

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 13 GRUDNIA 1934 R.

Nr. 46

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Nowoczesne zagadnienia cukrzycy *)

Podał

Prof. Dr. Gustaw SINGER (Wiedeń).

Pamiętne odkrycie uczonych z Toronto powitane zostało w całym świecie jako długo wyczekiwany zbawienny czyn. Wrażenie, jakie sprawiła wiadomość o zdobyciu drogą doświadczalną swojego środka, leczącego cukrzycę, daje się porównać z wrażeniem po takich doniosłych zdobyczach medycyny, jak Kocha, Ehrlicha i Pasteura. Zwłaszcza w Niemczech powitano odkrycie insuliny z jednogłośnym entuzjazmem, było to bowiem koroną dorobku naukowego całego życia Minkowskiego. Wszyscy mamy jeszcze żywo w pamięci szybki rozwój naszych poglądów teoretycznych i zwrot w praktyce w leczeniu cukrzycy po wprowadzeniu insuliny. Nie ulega wątpliwości, że ruch, wszczęty w Toronto, wibruje wszędzie aż do chwili obecnej.

A jednak nie warto dziś już nawet powtarzać, że obietnice, połączone z cudownym środkiem z Toronto, nie ziściły się w całej pełni. Działanie insuliny ma charakter terapii zastępczej, której niezbędność w najcięższych przypadkach cukrzycy okupuje się szeregiem ofiar. Pomimo pośpiechu, z jakim wszędzie zaprowadzono generalne leczenie cukrzycy insuliną, dla trzeźwego obserwatora stało się bardzo prędko jasnym, że, po za krótkotrwałością jej działania, prędzej czy później przyłącza się jeszcze pryzmatywny do tego środka, nawet przy racjonalnym jego stosowaniu. Wyraża się to przede wszystkim w tem, że *ceteris paribus* ekwiwalent glukozy dla danej dawki insuliny stopniowo się zmniejsza, innymi słowy: że przy pewnej stałej dawce insuliny tolerancja węglowodanów się obniża. To znaczy, że dla przyswojenia określonej ilości węglowodanów należy dawki insuliny stopniowo podnosić. Nie byłoby

w tem jeszcze nic tak bardzo złego, gdyby za tym zewnętrznie dostrzegalnym objawem nie kryło się coś daleko ważniejszego. Wiadomo bowiem, że przyswajanie węglowodanów u zdrowego związane jest z prawidłowym działaniem aparatu wysepkowego trzustki; glukoza, nagromadzona we krwi i tkankach z pokarmów, musi w odpowiedni sposób ulec rozkładowi pod wpływem automatycznie wytworzonej insuliny — insuliny endogennej. Bodźcem fizjologicznym do tej sekrecji wewnętrznej trzustki jest poziom cukru we krwi, który stoi tem wyżej, im więcej spożyto węglowodanów. Jeżeli tego przystosowanego bodźca zbraknie — a stały dowóz insuliny powoduje jego przytępienie, to trzustka zmniejsza i prędko przerywa swą systematyczną pracę. Nawykowe podawanie insuliny, którą w wielu miejscach szafuje się zbyt hojnie, nie oznacza poprawy, lecz przeciwnie — upośledzenie swoistej funkcji gruczołu wskutek zbytniego jego oszczędzania.

Prawdopodobnie w tem leży poczęści przyczyna, że aparat dokrewny, zawiadujący przyswajaniem cukru, właśnie w cięższych postaciach cukrzycy tak szybko oswaja się z dostarczaną mu z zewnątrz insuliną. To przyzwyczajanie się do insuliny przybiera nieraz niepokojące objawy, czego zastraszające przykłady przeżywaliliśmy w pierwszych latach ery insulinowej. Gdy taki nieobojętny środek dostał się do rąk niewyrobionych lekarzy, zaczęło się szafowanie insuliną z szerokim rozmachem. Fizjologia doświadczalna poucza nas jednak, że insulina, podawana cukrzycowemu, jest zaczynem, który chory wytwarza w niedostatecznej ilości. Żeby wynagrodzić biednych chorych za tyloletnie odmawianie sobie potraw, zaczęto ich odżywiać obficie i pchać w nich insulinę. Wydawało się, że nastąpiła dla cukrzycowców nowa era; a lekarze prowadzili swą taktykę dalej pomimo głosów pieszczotliwych. Wiedli swoich chorych do krainy obiecanej, mlekiem i miodem płynącej — ale rozczarowanie nie dało długo na siebie czekać.

Coraz częściej ogłaszano w ostatnich czasach przypadki, w których przyzwyczajanie do insuliny

*) Według odczytu, wygłoszonego w Sekcji Klinicznej Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w Warszawie d. 14 maja 1934.

przybierało fatalną postać. Insuliniizm, pobudzany przez chciwość pokarmu i lekkomyślne niehamowane dawkowanie insuliny, pojawia się w przykrych i nieraz krytycznej formie właśnie w tych przypadkach, które ze względów lekarskich lub społecznych nie powinny się były wiązać z tym bądźco bądź nieobojętnym środkiem. Gdy już nastąpiło przyzwyczajenie, to zmniejszanie dawek insulinowych następcza duże trudności zarówno lekarzowi, jak i choremu. Opisując niebezpieczeństwa i nadużycia insuliny, wykazywałem w różnych miejscach¹⁾, jak trudno a nawet wprost niemożliwym jest całkowite, a nawet częściowe odzwyczajenie od insuliny tych chorych, którzy przez dłuższy czas przyzwyczaili się do dużych dawek. Pomimo różnych sztuk djetetycznych, dni głodowych, postnych i t. p. cofanie insuliny następcza niezwykle trudności. Przyzwyczajenie się jest nie tylko następstwem nadmiernego stosowania insuliny, ujawnia się ono nieraz i wówczas, gdy w śpiączce lub ketonemii zachodzi potrzeba wprowadzenia insuliny raz jeden w większej ilości. Często tacy chorzy nie mogą się już uwolnić od tego środka i stają się jego niewolnikami na resztę życia.

Nawet przy stosowaniu się do przepisów, opartych na współczesnych zdobycach, że insulinę należy stosować tylko przez możliwie krótki okres czasu, zmniejszanie jej dawek i cofanie insuliny następcza nam często wielkie trudności.²⁾ Opublikowałem typowe przykłady ciekawych przypadków, rzucających cień na to wielkie odkrycie. Fakt, że mi się udało wyleczyć z insuliniizmu i następnie moją proteinoterapią znakomicie poprawić przemianę u dwóch chorych, z których jeden używał insuliny przez 3, a drugi przez 8 lat, wydał mi się tak godnym uwagi i niezwykłym, że przedstawiłem oba przypadki w Wiedeńskim Towarzystwie Lekarskim, ponieważ przedtem i potem, zarówno mnie jak i innym stale nie udawała się próba odstawiania insuliny, zwłaszcza wtedy, gdy systematyczne jej stosowanie trwało dłużej niż rok.

W obydwóch wspomnianych przypadkach sami chorzy zwrócili się do mnie z błagającą prośbą, żebym ich odzwyczail od insuliny. Obaj bowiem mieli ciężkie przejścia z powodu bynajmniej nie rzadkich następstw insuliny, mianowicie napadów hipoglikemicznych. Od wielu lat mamy zwróconą uwagę na te stany, których zresztą doświadczył na sobie samym odkrywca Banting. Niezawsze napad hipoglikemiczny przechodzi tak łatwo, jak o tem się mówi, że kostka cukru lub cząstka pomarańczy wystarcza do przerwania napadu. Wiemy nie od dziś, że hipoglikemia może przejść w ciężką postać chorobową i że zwłaszcza tam, gdzie wskutek dłuższego używania insuliny lub, powiedzmy lepiej — wskutek jej nadużycia rezerwy glikogenu w wątrobie i układzie mięśniowym ulegną wyczerpaniu, może ona przybrać postać niezwykle ciężką, nawet groźną dla życia. Lekkie objawy stanów hipoglikemicznych można wykryć dość często, jeżeli do-

kładnie wypytać cukrzycowych, leczonych insuliną. Dopiero w ostatnich czasach poznano wielką różnorodność obrazu hipoglikemicznego i całą gamę zaburzeń organicznych, które się do niego zaliczają. Kto się tem zagadnieniem interesuje, temu mogę polecić wyczerpującą pracę Wiechmanna³⁾. Lekarza praktyka powinno również zainteresować, że elektrokardjogram wykazał w tych razach uszkodzenie mięśnia sercowego, co u cukrzycowych ze zmianami krążenia zasługuje na szczególną uwagę. Napady stenokardji, którą się coraz częściej łączy z jawną lub utajoną cukrzycą, mogą w hipoglikemji poważnie zaważyć na życiu chorego.

Prawie tak samo poważne są zmiany ośrodkowo-nerwowe, które stały się przedmiotem gruntownych studiów w spontanicznej hipoglikemji i raz po raz mogą występować, jako skutek zaburzenia równowagi endokrynologicznej przy nawykowym używaniu insuliny. W obydwóch postaciach stwierdzono ciężkie zmiany anatomiczne w komórkach zwojowych, wylewy do opony miękkiej i do istoty mózgowej. Dotyczy to na szczęście tylko najcięższych postaci; nie należy jednak zapominać, że występują w tych przypadkach nieraz bardzo nieprzyjemne stany psychiczne.

Dwóch niemieckich autorów Fogi Schmid⁴⁾ opisuje tragiczny wypadek szofera, który zastrzyknął sobie 10 jednostek insuliny bezpośrednio przed wyjazdem na miasto. Po 30 minutach najechał on na stojący na ulicy wóz. Badanie lekarskie, wykonane bezzwłocznie po wypadku, wykazało stan zamroczenia z parafazją, zaburzeniem zdolności pisanja i czytania, zaburzenie w rozumieniu wyrazów. Pomimo poprawy w następnych godzinach ujawniono luki pamięciowe. Autorzy wysuwają kwestję, czy szoferzy z cukrzycą, leczący się insuliną, mogą dalej korzystać z prawa jazdy. W danym przypadku prawo to odebrano.

Proszę sobie wyobrazić, co by się stało, gdyby to był maszynista kolejowy! W poważniejszym stopniu napad glikemiczny może się przekształcić w śpiączkę. W typowej postaci doświadczone oko z łatwością odróżni hipoglikemiczny charakter śpiączki; bywają jednak obrazy zatarte i niewątpliwie takie, których odróżnienie od śpiączki acetonowej nawet dla fachowca następcza trudności. Choćby dlatego, że jedna postać może przejść bezpośrednio w drugą. Thannhauser i Fuld⁵⁾ opisali tego rodzaju przykry przypadek, w którym śpiączka z braku insuliny doprowadziła bezpośrednio do śpiączki obojętnej na insulinę i zakończyła się letalnie. Pod koniec cukru we krwi podniósł się do 950 mg%, po wprowadzeniu 1060 jednostek dożylnie i 170 jednostek podskórnice.

Śpiączka hipoglikemiczna i ciężkie groźne objawy mogą, jakiem to opisałem, wystąpić też przy stosowaniu nawet umiarkowanych dawek insuliny,

1) Gefahren und Missbräuche bei der Verwendung des Insulins. Med. Welt. 1931. N. 40.

2) Insulinschäden. Wien. med. Wochenschr. 1933. N. 11.

3) Hypoglykämie bei Insulindarreichung. Klin. Woch. 1931. N. 12.

4) Insulinvergiftung mit akuter Geistesverwirrung und Aphasie als Ursache eines Verkehrsunfalles; Dtsche. Z. f. gerichtl. Med. 1931. N. 16.

5) Insulinmangelcoma und insulinrefraktäres Coma bei Diabetes mellitus; Klin. Woch. 1933. N. 7.

jak to się przytrafia w czasie leczenia nowotworów. Dla praktyka ma duże znaczenie ta okoliczność, że w czasie leczenia cukrzycy insuliną występują bez śpiączki i znanych objawów jak kurcze etc., ciężkie stany hipoglikemiczne w postaci niemocy ogólnej, zapaści, osłabienia krwioobiegu i duszności. Takie obrazy chorobowe mamy w pamięci zwłaszcza z pierwszego okresu stosowania insuliny. Z przerażeniem przypominamy sobie tych nieszczęśliwców, których ciężki stan przypisywano brakowi insuliny i zastrzykiwano im insulinę wciąż dalej, aż doprowadzono ich do zupełnego wyczerpania i śmierci w pełni przytomności. Nazywano to *coma cardiovasculare*.

Dodam tu tylko jednym słowem, że tak samo w klinice, jak i bardziej jeszcze w praktyce ambulatoryjnej, a zwłaszcza w tych przypadkach, gdy chory sam sobie zastrzykuje insulinę, muszą zachodzić zaburzenia równowagi, jeżeli, wskutek nieznamości rzeczy lub nieostrożności, pogwałci się precyzyjnie odmierzony stosunek pomiędzy ilością węglowodanów i całą djetą z jednej strony, a wprowadzoną insuliną z drugiej. Niestety, wciąż jeszcze widzi się tendencję do stosowania insuliny w ilości nadmiernej, co jest niewątpliwie znacznie szkodliwsze od stosowania zbyt małych dawek.

Dużo możnaby jeszcze powiedzieć na ten temat, który wkracza w dziedzinę praktyki. Znamienne powiedzenie Staub⁶⁾: „Leczenie cukrzycy stało się wskutek insuliny bardziej skomplikowane“, powinno dotrzeć nareszcie do wszystkich autoritetów lekarskich. Wymaga ono, jako warunek niezbędny, dokładnego obeznania się ze wszystkimi subtelnościami diety przeciwcukrzycowej, które wszak zaledwie niewielu doświadczonych lekarzy posiadało. Zamiast tego wielu uchwyciło się insuliny, uważając ją za środek wygodny, przepisują dietę szablonowo i często dają samemu choremu strzykawkę do rąk.

Musimy nareszcie wyzwolić się z tego kryzysu insulinowego. Powszechne i obowiązkowe stosowanie insuliny w cukrzycy powinno być bezwzględnie zarzucone. Insulina daje znakomite usługi w śpiączce i najcięższych powikłaniach cukrzycy. Dziedziną jej pozostaje również cukrzyca młodocianych, których los dawniej był tak smutny. Pozatem powinna ona być stosowana tylko na podstawie ściśle określonych wskazań i to jedynie przez okres bardzo krótki.

Bez insuliny można się w praktyce obejść, jednakże pod warunkiem doskonałego opanowania patologii cukrzycy a zwłaszcza zawiłej techniki dietetycznej czasów przedinsulinowych. Niestety, to jednak wpadło w zapomnienie od czasu wprowadzenia insuliny. Metoda, do której doszedłem przed kilkunastu laty⁷⁾ i⁸⁾ na podstawie poprzednich prac i przypadkowych spostrzeżeń, ułatwia nam pokonanie licznych trudności i umożliwia również

lekarzowi nawet z rozległą praktyką skuteczne leczenie skomplikowanych przypadków cukrzycy. Historię mojej metody podałem szczegółowo w zacytowanych monografiach. Zamiast zwykłej protei-noterapii, wywołującej wstrząs wielkimi dawkami obcych ustrojowi ciał białkowych, dających odczyn gorączkowy, obrałem łagodnie działające ciała proteinowe, nie dające odczynu gorączkowego, i przechodziłem, jak to już wykazałem, w sensie t. zw. Schwellenreiztherapie od drobnych wkradających się dawek stopniowo do dawek wyższych. Używane przeze mnie ciała białkowe są preparatami roślinnymi, mlekowymi i kazeinowymi.

W łżejszych przypadkach zaczynam od łagodnych preparatów roślinnych, których najlepszym przedstawicielem jest znana nowoprotyna. Średnio mocnymi preparatami białka zwierzęcego są Ci-balbumina, aolan, mleko-xiphal (Xiphalmilch). Do najmocniejszych zalicza się caseosan. Specjalne miejsce zajmuje Yatrenkaseina, którą stosuję naprzód w słabszej, a potem w silnej koncentracji. Wskazana ona jest w przypadkach, powikłanych kiłą, lub ze zmianami miażdżycowymi, wobec zawartości jodu; przeciwwskazaną natomiast jest u osób z wolem lub nadtarczyczością. Zaczynam zasadniczo od 1/2 ccm. zwykłego roztworu i robię wstrzykiwania przeważnie 3 razy na tydzień, podnosząc coraz dawkę o 0,2 ccm. Przy wstrzykiwaniu 2 razy na tydzień podnoszę dawkę o 0,3 ccm.

W pierwszej serii dochodzę do 5 ccm. Po pierwszym cyklu, który trwa około 6 tygodni, można zrobić przerwę lub, zależnie od stanu metabolizmu, rozpocząć bezpośrednio drugi cykl z preparatem mocniejszym. Tylko w rzadkich przypadkach przeprowadzałem więcej niż 2 cykle podrząd bez przerwy. Jeżeli zachodziła potrzeba, jak np. w jednym przypadku, którego opis poniżej przedstawię, przeprowadziłem kilkomiesięczną, chronicznie przestankową terapię bez żadnej szkody i przekraczałem znacznie zwykłą miarę. Przykrych przypadków, zwłaszcza o charakterze anafilaktycznym można na ogół się nie obawiać. Tego rodzaju przeszkody widziałem w pojedynczych przypadkach z utajonemi śladami po przebytych schorzeniach wątroby, pokonywano je jednak szybko. Przypadki te odnoszą się do specjalnej odmiany cukrzycy, którą wydzieliłem z pospolitego typu, jako cukrzycę wątrobową.

Prócz kuracji medykamentowej wyznacza się choremu specjalną dietę, która zbliżona jest w ogólnych zarysach do diety skąpej (*dieta parca*). Ogólnikowo powiedziałbym tylko, że ograniczam w cukrzycy — o ile to jest możliwe — nie tylko ilość węglowodanów, lecz także ilość pokarmów wogóle. Cukrzyca bowiem jest chorobą, spowodowaną brakiem hormonu; działanie na nią, o ile ma być skuteczne, musi się odbywać przy oszczędzaniu upośledzonej czynności, nie zaś przez jej obciążenie. Krańcowych zarządzeń dietetycznych unikam. Mówię tu o leczeniu typowym; oczywiście, nie wyklucza się, że specjalista, obeznany ze sprawą, może sobie pozwolić na modyfikacje diety.

Zaczynam od diety sztańdardowej, na której nastawia się chorego przez szereg dni. Polega ona w gruncie rzeczy na podstawowej djece roślinnej i dodatku, zawierającym wszystkie 3 grupy pokarmowe w określonym stosunku.

⁶⁾ Insulin. 3 wydanie. Berlin 1925.

⁷⁾ Reizkörperbehandlung des Diabetes; Berlin—Wien: Urban & Schwarzenberg, 1929.

⁸⁾ Praxis der unspezifischen Diabetesbehandlung. Wien, W. Maudrich 1933.

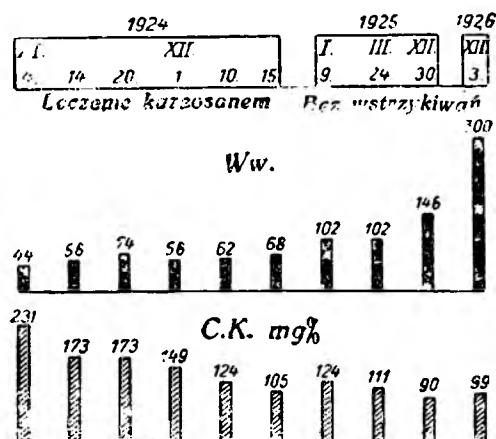
Podstawowa dieta składa się:

	Cie- płostek	Węgl- woda- nów	Protein	Tłu- szczy
Dwa razy po 1/4 l. czy- stego buljonu				
Dwa razy po 150 g. zie- lonych jarzyn				
Dwa razy po 100 g. sala- ty lub ogórka kiszzonego	1085	15	24	82
1 chlebka lekkiego (Luft- brot) = 25 g.				
2 czarne kawy bez do- datku				
100 g. masła (tłuszcz)				
1/4 litra jasnego wina				

Dieta sztabarowa składa się:

	Cie- płostek	Węgl- woda- nów	Protein	Tłu- szczy
Dieta podstawowa	1085	15	24	82
100 g. mięsa wołowego, gotow. lub smażonego	230	—	30	12
2 jaja	154	—	12	10
30 g. chleba b.) = 50 równowa- żników chleba	75	17	1	—
1/4 l. mleka) białego	170	12	8	8
Razem	1714	44	75	112

Schematycznie przedstawiam Państwu szereg pomyslnych kuracji, z których widać, jak bez po-
ważniejszej zmiany diety wydzielenie cukru u cho-
rego zwolna spada, a w przypadkach ciężkich nie-
raz nawet bardzo szybko, i że również poziom cu-
kru we krwi podlega obniżaniu. Właśnie na po-
ziom cukru we krwi uwydatnia się często wpływ
bardzo wyraźny. Następująca krzywa przedstawia
ten wybitny wpływ na poziom cukru we krwi; po-
kazuje ona stosunek w czasie kuracji i następnie
w 2 lata po kuracji.



Widzimy, że obciążenie węglowodanami od
małych dawek ostatecznie wzrasta do 300 g., na-
tomiaś cukier we krwi spada do poziomu normal-
nego: 105—99 mg% i już na tym poziomie pozosta-
je. To graficzne zestawienie wykazuje, że to le-

ranca prawdziwie się podnosi,
t. j. że wzrastające obciążenie węglowodanami i po-
karmem pokonywa się dobrze i że charakterystycz-
ne cechy patologicznej przemiany i usposobienie
chorobowe przekształca się w warunki normalne.
Dowodzi tego wyraźnie długotrwała poprawa po-
mimo zaprzestania kuracji i stale normalny poziom
cukru we krwi pomimo wzmożonego dostarczania
węglowodanów:

Tym, którzy nie mają dostatecznego doświad-
czenia, muszę powiedzieć, że oczywiście nie we
wszystkich przypadkach kuracja daje od razu taki
zwrot. Niekiedy trzeba cierpliwie czekać parę ty-
godni, zanim wyraźnie zarysuje się poprawa. Wy-
każe to następujący przykład.

Tablica.

	Przed kuracją			Po kuracji	
	N. proł.	Chleb g.	Cukier g.	Chleb g.	Cukier g.
Otto R.	373	120	30	200	0
Emma A.	391	50	5	130	0
Emil L.	545	50	2,9	120	0
		2x10 jed. insuliny		bez insuliny	
Max Bl.	635	ca. 300	76	250	0
Rudolf O.	333	50	24	90	ślady
Dr. Georg W.	420	50	4,4	120	0
Louise Pf.	15	200	6,2	250	0
Anna B.	52	140	14,5	dj.eta normalna	0
Agnes Z.	144	50	17	100	0
Josefa L.	194	50	5	120	0
Anton W.	262	50	7	150	0
Emilie K.	285	50	30	100	0
Hugo R.	396	ca. 300	107	500	0
Katharina R.	67	0	44	200	0
				później d. norm.	0
Franz K.	173	0	95	dj.eta normalna	0
Marie J.	84	40	26,2	200	0
Anna H.	195	50	9	200	0
Dr. Sch.	207	90	ślady	dj.eta normalna	0
Dr. J.	177	50	1,5	dj.eta normalna	0
Dr. G.	46	0	4,9	dj.eta normalna	0
Karl M.	180	50	6	więcej niż 350	0
Anna W.	118	100	25	150	0
Anna S.	68	0	33	170	0
Josefa K.	5	30	44	200	0
Helene W.	234	50	6,54	120	0
Elisabeth W.	17	0	12,8	więcej niż 200	0
Franziska H.	24	0	14,5	200	0
Franz L.	250	50	41,2	170	0
Otto D.	135	0	53	130	0
Katharina W.	33	0	14,1	180	0
Jeanette K.	40	(100)	116	200	0
Dr. K.	103	20	8,4	dj.eta normalna	0
Marie K.	71	0	12,1	100	0
Marie J.	165	50	17	180	0
Franziska K.	286	100	33	150	0
Felicitas Kr.	279	50	17,8	150	0
Marie P.	116	50	25,1	130	0
Anna K.	96	40	12,4	100	0
Justine Sch.	3	200	83	200	0
Marie K.	7	100	21	250	0
Helene K.	30	0	18,7	150	0
Rudolf W.	261	?	4,73	150	0
Anna N.	25	20	7,6	300	0

57-letnia kobieta z licznymi wybroczynami skórnymi
i zgorzelą palców u stóp wydzielala początkowo przy ściś-
cie bezwęglowodanowej djecie 1,76% cukru oraz nieznaczne ilości
acetonu przy 254 mg.% cukru we krwi naczczu. Trzeba było

prawie 2 miesiące, żeby u tej ciężko chorej osoby ujawnił się jakiś wpływ na przemianę materji. Po 4½ miesięcznym pobycie opuściła szpital bez cukru z tolerancją 100 g. chleba białego i przy 165 mg.% cukru we krwi w bardzo pomyślnym stanie ogólnym. Dalszy przebieg u tej chorej przedstawiał się wyjątkowo dobrze. Po wyjściu ze szpitala była jeszcze prawie przez 3 lata pod kontrolą. Nie prowadząc żadnej kuracji, miała stale tolerancję 60 — 80 g. chleba białego i nawet przeżyła doskonale d w ustronną operację z a c m y bez insuliny.

Gdyby nam w tym przypadku zbrakło wytrwałości, nie osiągnęlibyśmy nigdy takiego korzystnego wyniku.

Na następnej tablicy zestawione są niektóre typowsze przypadki wysokiej tolerancji, w których dzięki mojej metodzie można było znacznie podnieść ilość pożywienia a nawet przejść do diety normalnej. Muszę tu zaznaczyć, że unikałem okarmiania chorych, robili to oni przeważnie sami, gdy byli pozostawieni sami sobie bez kontroli. Właściwie unikałem zawsze krańcowości, nie chcąc wyzykiwać poprawionych funkcji ponad miarę, należy bowiem pamiętać, że cukrzyca nawet w łagodnej postaci jest kompleksem, zahaczającym o całą konstytucję, mogącym zawsze wybuchnąć nanowo w nieprzewidzianych okolicznościach, jak przypadkowe choroby, obrażenia cielesne etc. Poleca się przeto nie wyczerpywać nawet znacznie poprawionej tolerancji.

Wyzszość mojej metody przestrajania przemiany materji nawet nad metodą insulinową polega na tem, że daje ona wyniki trwałe. Obrazowo przedstawia to tablica, na której ugrupowany jest szereg przypadków kontrolowanych przez czas dłuższy. Z tablicy tej wypływa, że chorzy, którzy po nastawieniu zachowywali się według wręczanego im przepisu, doczekali się nagrody za wytrwałość i subordynację. Wielu z nich doszło do tego, że mogli sobie przyswajać węglowodany i pokarmy w takich ilościach, które bardzo mało różniły się od średniej normy, wielu nawet poprawiło sobie tolerancję do tego stopnia, że zachowywali

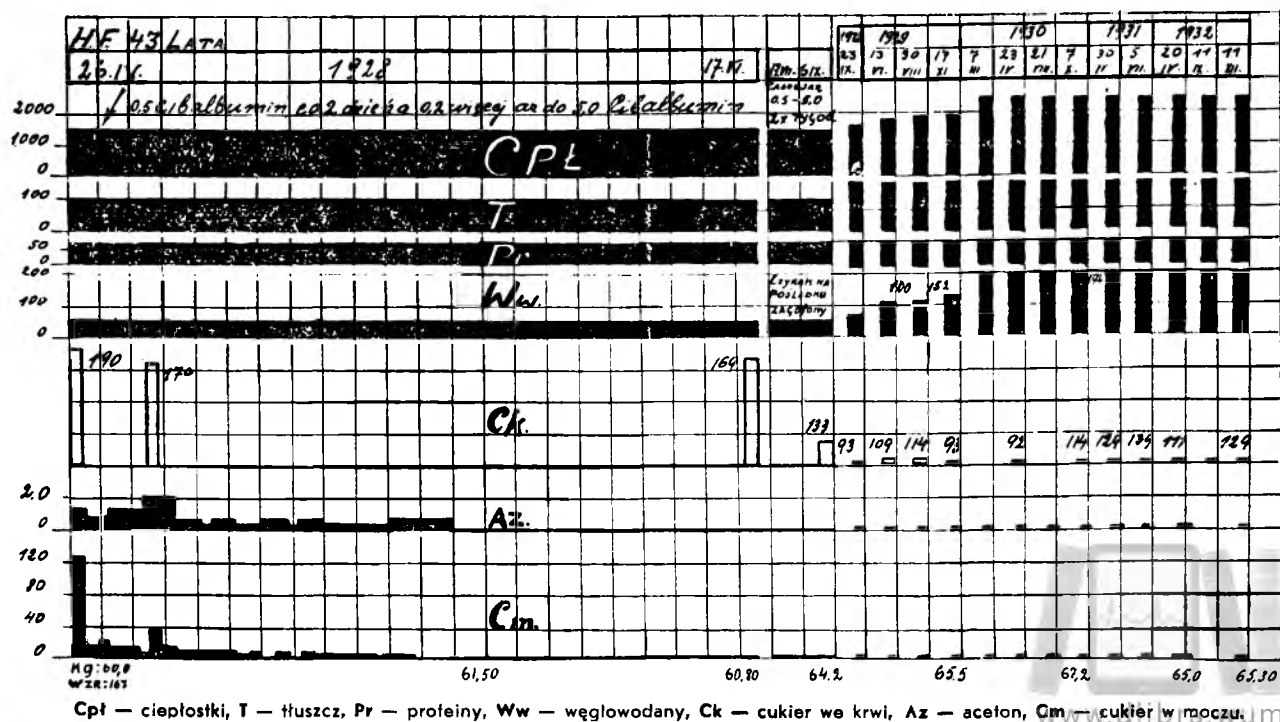
djetę, która niczem nie różniła się od normalnej, a pomimo to czuli się dobrze i zachowali rzeźkość i zdolność do pracy przez całe lata.

Niezwykły wynik wykazuje następująca krzywa:

Krzywa ta przedstawia przebieg choroby 43 letniego urzędnika, który przybył do nas 24.IV.1928. Przed 3 laty wykrył u siebie cukier w moczu, stale w wysokości 4%, i wyraźny aceton. W innym szpitalu był zrazu leczony insuliną i po paru tygodniach stracił cukier. Przed przybyciem do nas miał silne pragnienie, 6% cukru. Z graficznego przedstawienia w pierwszej części krzywej widać, że wydzielanie cukru wynosiło początkowo więcej niż 125 g. *prio die* i że od dłuższego czasu aceton wahał się od 1 do 2 g. Cukier we krwi wynosił w początku 190 mg.%. Leczenie przeprowadzono od 26.IV. — 17.VI. pod ścisłą opieką w szpitalu, przyczem w czasie tego leczenia i w czasie drugiej ambulatoryjnej kuracji, jak również i dalej aż do końca roku 1928 o d z y w i a n i e b y ł o stale jednakowe, bez żadnych zmian, d j e t ą s z t a n d a r o w ą. Przemiana była początkowo bardzo niepomyślna. Natychmiast przystąpiono do typowego leczenia Cibaluminą; po circa 3 tygodniach nastąpiło od-cukrzenie i zniknięcie ketonurji. Waga ciała podniosła się o 1½ kg. W końcu pierwszego etapu cukier O, aceton O, cukier we krwi 169. Drugą serję przeprowadzono ambulatoryjnie od 17.VII. — 6.XI.1928: caseosan 2 razy tygodniowo od 0.5 — 5 ccm. Stały brak cukru i acetonu; przy końcu leczenia caseosanem cukier we krwi wynosił 133. Waga ciała była 64.2. W ciągu dalszych 4 lat poddawano chorego co pewien czas kontroli, przyczem stale dodawano mu pokarmu. Tłuszcz powiększono powyżej 150 g, a ilość węglowodanów — co jest najbardziej miarodajne — zwiększano stopniowo, aż w ostatnich 3 latach (1930 — koniec 1933) chory otrzymywał stale 194 g. czystych węglowodanów, t. j. powyżej 300 g. pieczywa białego. Ani razu nie pojawił się cukier ani aceton, a poziom cukru we krwi utrzymywał się stale w granicach normy. Drobne wahania cukru we krwi należy prawdopodobnie tłumaczyć pracą zawodową. Waga ciała podniosła się do 67,2, a w końcu roku 1932 wynosiła — 65,3.

Przypadek ten zasługuje na szczególne wyróżnienie ze względu na doskonały wynik. Postępująca, a następnie stale utrzymująca się poprawa

Krzywa



po dwóch okresach kuracyjnych, wobec czego chory nie różnił się niczem od ludzi normalnych ani co do swej zdolności do pracy, ani co do odżywiania, musi być tu wyraźnie podkreślona. Nadmieniam, że chory prowadzi się tak dalej pod kontrolą i stan jego nie ulega żadnemu pogorszeniu. Obecnie upłynęło już 6 lat od zaprzestania kuracji. Stan przemiany materji, początkowo z wybitną acetonurją (na którą proteinoiterapia wywiera korzystny wpływ, o ile niema się do czynienia ze stanem przedśpiączkowym) uważany byłby wszędzie jako ścisłe wskazanie do insulinoterapii. Jest

więcej niż wątpliwe, czyby krótkoterminowa kuracja insulinowa, przeplatana kuracją dietetyczną, dała choć w przybliżeniu podobny wynik. Raczej prawdopodobne jest, że chory, dostawszy raz insuliny, nie mógłby się od niej oderwać. Ze zostało mu to zaoszczędzone, że już od sześciu lat ma tolerancję jak człowiek zdrowy, ma to dużą wartość praktyczną. Jednakowa dieta w ciągu całego czasu kuracji służy niezbitym dowodem, że jedyny wpływ na chorobę miała tu kuracja bodźcowa.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Ze szpitala dla kobiet Gminy izraelskiej w Wilnie.

(Kierownik: Dr. E. Sedlis).

Endometriosiś pęcherza moczowego.

Podał

E. SEDLIS (Wilno).

Endometriosiś lub *adenomyosiś* są to nazwy, wprowadzone stosunkowo niedawno do patologji celem oznaczenia tych guzkowatych tworów o budowie śluzówki macicznej, które rozwijają się nie w jamie macicznej, lecz heterotopowo poza jej granicami. Guzki te powstają, jak wiadomo, zarówno w obrębie narządu rodne go, jak, na przykład, w jajowodach, jajnikach, przymaciczu i t. d., jakoteż w jamie brzusznej, na jelitach, w zatoce Douglasa lub w powłokach brzusznych, bliznach pooperacyjnych i t. d.

Niezmiernie ciekawy jest fakt, że tkanka, z której zbudowane są te twory, podobna jest do śluzówki macicznej nie tylko anatomicznie, lecz również czynnościowo. Przedewszystkiem guzki te powstają u kobiet w wieku od 25 do 45 lat, czyli w okresie, kiedy czynność hormonalna jajników i śluzówki macicznej jest w pełni rozwoju, poatem twory te biorą udział we wszystkich zmianach okresowych, charakterystycznych na błony śluzowej macicy, a więc w procesach przerostowych w okresie przedmiesiączkowym, w procesach rozpadowych i degeneracyjnych z wydzieleniem krwi w okresie miesiączkowym. Szczególnie wyraźnie, że tak powiem, wprost gołym okiem dają się zaobserwować te zmiany okresowe wtedy, gdy guzki umiejscowione są w powłokach brzusznych, na części pochwowej lub w pęcherzu. Jeżeli twory te znajdują się w jamie brzusznej, w zatoce Douglasa lub nawet pozaotrzewnowo, również można za pomocą badania zestawionego stwierdzić, że zwiększają i zmniejszają się w zależności od cyklu miesiączkowego. Podczas ciąży w tkance tych guzków mogą się wytworzyć elementy doczesnowe. Po wygaśnięciu czynności jajników i błony śluzowej macicy guzki te nadal nie rozwijają się i nawet ulegają zmianom wstecznym.

To zagadkowe i niezmiernie ciekawe zjawisko było w ciągu ostatnich kilkunastu lat tematem licznych badań i publikacyj przeważnie w języku angielskim (prace amerykańskie) i niemieckim.

W piśmiennictwie polskim również mamy kilka poważnych prac w tej sprawie, przeważnie pióra W. Zaleskiego, W chwili obecnej posiadamy w tej kwestji ogromny materiał kazuistyczny, przy czem symptomatologia, przebieg kliniczny, cechy rozpoznawcze oraz obraz drobnowidzowy tego schorzenia zostały dokładnie opracowane.

Jednakże w tym ogólnym obrazie pozostały luki niezupełnie jeszcze wyswietlone. Dotyczy to przedewszystkiem patogenezy tego schorzenia. Jak rzeczywiście można wytłumaczyć powstawanie czynnej, że tak powiem, obrazowo, miesiączkującej błony śluzowej macicy na jelitach lub na powłokach brzusznych?

W roku 1922 ogólne zainteresowanie wywołała publikacja amerykańsina Sampsona, ujmującego powstawanie wszystkich postaci *adenomyosiś* jako skutek wszczepienia elementów błony śluzowej macicy, które przedostają się wraz z krwią mestrualną przez jajowody do jajników. Tu mogą powstać ogniska adenomyotyczne w postaci torbieli czekoladowych, i w razie ich pęknięcia następuje rozsianie elementów o budowie śluzówki macicznej na rozmaitych odcinkach narządu rodne go, miednicy małej i jamy brzusznej.

Halban tłumaczy powstawanie tych guzów jako przerzut elementów śluzówki drogą naczyń chłonnych.

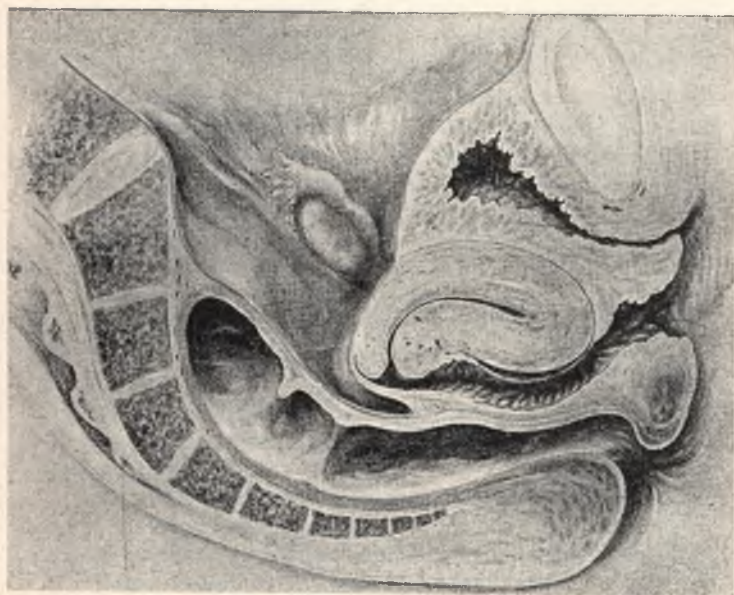
Robert, Meyer, Pick, Lauche i inni utrzymują, że twory adenomyotyczne pochodzą drogą metaplastji z nabłonka otrzewny, przy czem pewną rolę odgrywają zarówno procesy hormonalne, jakoteż zapalne.

Każda z tych teoryj nie pozbawiona jest w pewnym stopniu słuszności. Patogeneza wszystkich postaci *adenomyosiś* prawdopodobnie nie jest jednolita. Różne postaci mają widocznie różne pochodzenie.

Niezupełnie został wyjaśniony charakter tych tworów z punktu widzenia patologji ogólnej. Z jednej strony twory te bezwarunkowo mają tendencję do rozrostu ograniczonego lub rozlanego, wgłębiają się w podłoże i przechodzą na sąsiednie tkanki, niektóre postaci mogą nawet powstać drogą wszczepień i przerzutów, z drugiej zaś strony nie mają one jednak cech właściwych nowotworom z charakterystyczną dla ostatnich tendencją do samodzielnego istnienia, do uniezależnienia się

pod względem przemiany materji i procesów wzrostowych od ustroju i pozostałych narządów. Guzki zasadniczo mają charakter łagodny, zwyrodnienie złośliwe zdarza się w nich nadzwyczaj rzadko. Zajmują one więc w patologji miejsce pośrednie między przerostem regeneracyjnym a blastomatem właściwym.

Co się tyczy umiejscowienia tych tworów to pozwolę sobie przytoczyć schemat Albrechta podany w r. 1923 i nieco zmodyfikowany przez W. Zaleskiego. Widzimy tu na przekroju, że twory te mogą powstać w ścianie macicy lub jajowodów jako skutek bezpośredniego rozrostu śluzówki w głąb warstwy mięśniowej macicy lub jajowodów, jest to tzw. *adenomyosis interna*, która



Ryc. 1.

Przez 2 ostatnie lata regularność występuje u pacjentki co 3 tygodnie i trwa przeważnie od 4 do 5 dni, jest obfita i bolesna. W ciągu ostatniego roku dwukrotnie wykonano wykrobanie z powodu obfitego krwawienia, które trwało przez kilka tygodni, przyczem stwierdzono obecność niedużego włókniaka podśluzowego.

Stano obecny: szpara sromowa ziejąca, znaczne obniżenie i wypuklenie się przez szparę górnej ściany pochwy wraz z pęcherzem (*Cystocela*), macica powiększona, twarda i zawiera na tylnej ścianie 2 włókniaki podsurowicze wielkości orzecha laskowego. Niepokoi chorą mimowolne oddawanie moczu, występujące przeważnie przy kaszlu, kichaniu etc. Gdyby chodziło jedynie o usunięcie tego cierpienia uważałbym za wskazane zastosować metodę G o e



Ryc. 2.

w swojej obszernej monografji zestawil wszystkiego 16 przypadków z literatury światowej, przeważnie amerykańskiej i niemieckiej. Do r. 1933 opisano wszystkiego 27 przypadków. (Podany przeze mnie przypadek jest więc 28, o ile wiadomem mi jest, pierwszy w piśmiennictwie polskim). Zdaje mi się jednak, że postacie te dotychczas rzadko rozpoznawano. Inaczej nie można sobie wytłumaczyć tej okoliczności, że w ciągu ostatnich 5 lat, kiedy sprawą tą zainteresował się ogół ginekologów, liczba ogłoszonych przypadków podniosła się z 16 aż do 28.

Przypadek mój ze względu na poprzednio dokonany zabieg operacyjny oraz swój przebieg kliniczny ma znaczenie nie tylko kazuistyczne, lecz również teoretyczne, ponieważ rzuca nieco światła na powstawanie tych guzów w pęcherzu.

Dotyczy 44 letniej chorej, która zgłosiła się do mnie z powodu obniżenia narządu rodnego oraz mimowolnego oddawania moczu.

stoskopowo stwierdziłem w okolicy prawego moczowodu wznieśnienie wielkości orzecha laskowego, obrzęknięte, gdzieśniedzie pokryte nalotem. Miejscami widoczne były wypuklenia o niebieskim zabarwieniu. Na zasadzie tego obrazu cystoskopowego oraz obecności krwi i dużej ilości leukocytów w moczu, potraktowałem na początku ten stan jako zapalenie pęcherza. Po zastosowaniu przemywań roztworem lapisu główne dolegliwości chorej ustąpiły. Cystoskopowo obraz się zmienił również na lepsze: wznieśnienie, o którym wspomniałem, znacznie zmniejszyło się, naloty znikły.

Gdy chora zgłosiła się ponownie do mnie z temi samymi skargami nie miałem już wątpliwości co do rozpoznania. Występowanie bólów i krwawienia tylko w okresie miesięczkowym, zmiana obrazu cystoskopowego w okresie miesięczkowym i międzymiesięczkowym wyraźnie przemawiały za *endometriosis*.

Po zastosowaniu naświetlań Roentgen'a raz tylko jeden, a mianowicie po upływie miesiąca, wystąpił u chorej napad bólów. Od tego czasu już blisko 1½ roku chora czuje się zupełnie zdrową. Krwiomocz i bóle znikły. Cystoskopowo

pod względem przemiany materji i procesów wzrostowych od ustroju i pozostałych narządów. Guzki zasadniczo mają charakter łagodny, zwyrodnienie złośliwe zdarza się w nich nadzwyczaj rzadko. Zajmują one więc w patologji miejsce pośrednie między przerostem regeneracyjnym a blastomatem właściwym.

Co się tyczy umiejscowienia tych tworów to pozwolę sobie przytoczyć schemat Albrechta podany w r. 1923 i nieco zmodyfikowany przez W. Zaleskiego. Widzimy tu na przekroju, że twory te mogą powstać w ścianie macicy lub jajowodów jako skutek bezpośredniego rozrostu słuzówki w głąb warstwy mięśniowej macicy lub jajowodów. Jest to t. zw. *adenomyosis interna*, która oznaczona tu jest linjami niebieskimi. Linjami czerwonymi oznaczone są tu wszystkie postacie t. zw. *adenomyosis externa*, to jest guzki, rozwijające się poza granicami macicy lub jajowodów, a więc na jajnikach (torbiele czekoladowe), na więzadłach własnych macicy, na omaciczach, w zatoce Douglasa, na jelitach, przeważnie w okolicy ileocekalnej, na wyrostku robaczkowym, w okolicy odbytu na więzadłach krzyżowo-maciczych, na przegrodzie odbytniczopochwowej, w sklepieniach pochwowych, następnie—pozaotrzewnowo—w powłokach brzusznych, w okolicy pępka i na kroczu. Nie uwzględnione są w tym schemacie przypadki *adenomyosis* w okolicy esicy, w jelitach cienkich, w części pochwowej macicy oraz w pęcherzu. Co do częstości *adenomyosis* według umiejscowienia udowodniono statystycznie, że najczęściej spotykają się omawiane guzki w okolicy narządu rodowego, następnie w przegrodzie pochwowo-odbytniczej, pozatem w jelitach, w bliznach pooperacyjnych i t. d.

Z powyższego wynika, że sprawa *Endometriosis* powinna interesować nie tylko ginekologów, lecz również chirurgów, internistów, urologów i t. p.

Nie mogę oczywiście zatrzymać się dłużej nad całokształtem kwestji *adenomyosis*, ponieważ przekraczałoby to granice niniejszej publikacji. Zatrzymam się dzisiaj nad jedną tylko postacią *adenomyosis* w związku z zaobserwowanym i operowanym przeze mnie przypadkiem, a mianowicie, nad *endometriosis* pęcherza moczowego. Przypadki te są nadzwyczaj rzadkie. W roku 1929 Ottow w swojej obszernej monografji zestawiał wszystkiego 16 przypadków z literatury światowej, przeważnie amerykańskiej i niemieckiej. Do r. 1933 opisano wszystkiego 27 przypadków. (Podany przeze mnie przypadek jest więc 28, o ile wiadomem mi jest, pierwszy w piśmiennictwie polskim). Zdaje mi się jednak, że postacie te dotychczas rzadko rozpoznawano. Inaczej nie można sobie wytłumaczyć tej okoliczności, że w ciągu ostatnich 5 lat, kiedy sprawą tą zainteresował się ogół ginekologów, liczba ogłoszonych przypadków podniosła się z 16 aż do 28.

Przypadek mój ze względu na poprzednio dokonany zabieg operacyjny oraz swój przebieg kliniczny ma znaczenie nie tylko kazuistyczne, lecz również teoretyczne, ponieważ rzuca nieco światła na powstawanie tych guzów w pęcherzu.

Dotyczy 44 letniej chorej, która zgłosiła się do mnie z powodu obniżenia narządu rodowego oraz mimowolnego oddawania moczu.

Przez 2 ostatnie lata regularność występuje u pacjentki co 3 tygodnie i trwa przeważnie od 4 do 5 dni, jest obfita i bolesna. W ciągu ostatniego roku dwukrotnie wykonano wyskrobanie z powodu obfitego krwawienia, które trwało przez kilka tygodni, przyczem stwierdzono obecność niedużego włókniaka podśluzowego.

Stano obecny: szpara sromowa ziejąca, znaczne obniżenie i wypuklenie się przez szparę górnej ściany pochwy wraz z pęcherzem (*Cystocele*), macica powiększona, twarda i zawiera na tylnej ścianie 2 włókniaki podsurowicze wielkości orzecha laskowego. Niepokoi chorą mimowolne oddawanie moczu, występujące przeważnie przy kaszlu, kichaniu etc. Gdyby chodziło jedynie o usunięcie tego cierpienia uważałbym za wskazane zastosować metodę Goebbella-Stöckla, polegającą, jak wiadomo, na wykorzystaniu *m. pyramidales* celem wytworzenia sztucznego zwieracza pęcherza. W danym przypadku przyczyną mimowolnego oddawania moczu było obniżenie pęcherza w postaci uchylka pęcherzowego. Ze względu więc na to oraz biorąc pod uwagę obecność włókniaków podsurowiczych i podśluzowego, wywołujących krwawienie, postanowiłem postąpić inaczej. Wprowadziłem macicę z jamy brzusznej przez przednie sklepienie i wyciąłem z tylnej ściany płąt, zawierający włókniaki; celem zaś zmniejszenia krwawień okresowych oraz chcąc zapobiec rozwojowi nowych włókniaków usunąłem wg. Mackenrodt'a całą słuzówkę macicy. Po zeszyściu rany macica została umieszczona między pochwą a pęcherzem (*Interpositio uteri vesico-vaginalis*), tak że rana macicy przylegała bezpośrednio do pęcherza (Ryc. N. 2).

W okresie pooperacyjnym wystąpiły komplikacje ze strony pęcherza: bóle po oddawaniu moczu, dużo leukocytów oraz podniesienie ciepłoty do 38° w ciągu pierwszych 5 dni. Wszystkie rany zagoiły się jednak przez rychłozrost. Wynik operacji *quoad incontinentiam urinae et quoad prolapsum* był dobry. Macica mieściła się między pęcherzem a pochwą, srom był wąski, krocz wysoki, masywny. Mocz chora oddawała normalnie.

Stan taki trwał przez cały rok. Mimo usunięcia błony słuzowej macicy chora miesiączkowała przez ten rok co 2—3 miesiące. Po upływie roku zjawił się u chorej krwimocz oraz napady silnych bólów podczas i po oddawaniu moczu. Objawy powyższe zdarzały się tylko przed i podczas okresu miesięczkowego i zupełnie zanikały w czasie międzymiesięczkowym. Podczas jednego takiego napadu chora zgłosiła się powtórnie do szpitala. Mocz zawierał dużo krwinek i leukocytów. Cystoskopowo stwierdziłem w okolicy prawego moczowodu wznesienie wielkości orzecha laskowego, obrzęknięte, gdzieśgdyś pokryte nalotem. Miejskami widoczne były wypuklenia o niebieskiem zabarwieniu. Na zasadzie tego obrazu cystoskopowego oraz obecności krwi i dużej ilości leukocytów w moczu, potraktowałem na początku ten stan jako zapalenie pęcherza. Po zastosowaniu przemysłań roztworem lapisu główne dolegliwości chorej ustąpiły. Cystoskopowo obraz się zmienił również na lepsze: wznesienie, o którym wspominałem, znacznie zmniejszyło się, naloty znikły.

Gdy chora zgłosiła się ponownie do mnie z temi samymi skargami nie miałem już wątpliwości co do rozpoznania. Występowanie bólów i krwawienia tylko w okresie miesięczkowym, zmiana obrazu cystoskopowego w okresie miesięczkowym i międzymiesięczkowym wyraźnie przemawiały za *endometriosis*.

Po zastosowaniu naświetlań Roentgena raz tylko jeden, a mianowicie po upływie miesiąca, wystąpił u chorej napad bólów. Od tego czasu już blisko 1½ roku chora czuje się zupełnie zdrową. Krwimocz i bóle znikły. Cystoskopowo

poza małym wzniesieniem w okolicy prawego moczowodu nie patologicznego nie stwierdza się.

Mimo to, że tu badania drobnowidowego nie wykonano, można jednak na podstawie wywiadów, przebiegu klinicznego, obrazu cystoskopowego oraz efektu terapeutycznego z pewnością rozpoznać *endometriosis* pęcherza.

Przeglądałem historie choroby wszystkich ogłoszonych w piśmiennictwie światowym 27 przypadków endometriozy pęcherza. Co dotyczy pierwszych 16 przypadków, ogłoszonych do 29 roku były to przypadki operowane bądź to *per laparotomiam*, bądź to *per sectionem altam* bez prawidłowego rozpoznania. Cystoskopję w niektórych przypadkach wykonano przyczem stwierdzono: *angiocavernosis*, mięśniaki pęcherza, żylaki, *oedema bullosum*, „guzy pęcherza” etc. Sprawa wyjaśniała się przypadkowo podczas badania drobnowidowego tych tworów. Na dane anamnestyczne, jak również na konieczność dokonania cystoskopji w okresach miesięczkowych i międzymiesięczkowych nie zwrócono żadnej uwagi. Tylko w jednym przypadku Müllera, ogłoszonym w „Arch. f. Chirurgie” w r. 1927 są wskazówki o zmianach obrazu cystoskopowego w różnych okresach miesięczkowych, przyczem zmiany te opisane są dość dokładnie. Rozpoznano jednak klinicznie „*tumor angiocavernosus*” i wykonano rezekcję guza z pęcherza. Właściwe rozpoznanie ustalono w tym również przypadku tylko badaniem drobnowidowym.

Dopiero w r. 1929 Ottow z kliniki Stoelca na podstawie dokładnego przestudjowania wszystkich przypadków ogłoszonych przeważnie przez Müllera oraz przez siebie samego, ściśle określił obraz kliniczny tego schorzenia, zestawiał dokładnie dane anamnestyczne, przebieg kliniczny i obraz cystoskopowy, na podstawie czego można klinicznie rozpoznać endometriozę pęcherza. Dane te, jak już powiedziałem, są następujące: bóle w pęcherzu i przy oddawaniu moczu, występujące podczas miesiączki, ustąpienie tych dolegliwości w okresie między-miesięczkowym, charakterystyczny obraz cystoskopowy, a mianowicie: wzniesienie się nad poziom w charakterze guza odcinka pęcherza w okolicy między moczowodami, obecność wypukłości o niebieskim zabarwieniu, torbielki o wyraźnym niebieskim kolorze; wzmożenie się tych objawów w okresach miesięczkowych i zmniejszenie się w okresach międzymiesięczkowych; charakterystyczny jest również obrzęk, nawet w niektórych przypadkach *Oedema bullosum*. Podczas badania zestawionego wyczuwa się między macicą a pęcherzem różnej wielkości bolesny, nieruchomy guz. Tylko na podstawie tych objawów można klinicznie rozpoznać endometriozę pęcherza bez próbnego badania drobnowidowego. Jeżeli występują przy tem jeszcze krwawienia pęcherzowe okresowe w czasie miesięczkowania, mamy 100% pewności przy rozpoznaniu. Badanie drobnowidowe po operacji zawsze potwierdzało rozpoznanie kliniczne. W tych przypadkach, gdzie nie operowano, a leczenie polegało na naświetlaniu Roentgenem, ustąpienie wszystkich objawów pęcherzowych i zmiana obrazu cystoskopowego po naświetleniu również w 100% potwierdzały rozpoznanie kliniczne.

Co się tyczy próbnego wycięcia w celach rozpoznawczych, to technicznie można byłoby wykonać je b. łatwo, jest ono jednak, zdaniem Ottowa,

niebezpieczne, ponieważ może pogorszyć proces infiltracyjny, i pozatem zupełnie zbyteczne.

O ile udało się wyjaśnić z obrazów mikroskopowych naciek tkanki endometriotycznej na początku przenika tkankę międzymięśniową pęcherza. W dalszych okresach rozwojowych zostaje zaatakowana histologicznie również warstwa mięśniowa pęcherza. Ta ostatnia odpowiada na naciek procesem przerostowym mięśniówki. W śluzówce pęcherza proces infiltracyjny znajduje sobie lepsze warunki i możliwości rozwoju. Powstają dość szerokie gruczołowe przestrzenie, napełnione starą krwią, przedostającą się podczas menstruacji. Te napełnione krwią gruczołowe przestrzenie imponują właśnie podczas badania cystoskopowego jako cysty o zabarwieniu niebieskiem i powiększają się, występując właśnie podczas miesięczkowania. Na podrażnienie w postaci rozrostu endometriotycznego śluzówka reaguje miejscowym obrzękiem—zwykłym lub w postaci *Oedema bullosum*, który też może być wykorzystany poniekąd jako objaw rozpoznawczy. Między rozrosłą tkanką gruczołową a pęcherzem może powstać komunikacja i wówczas występuje krwawienie do pęcherza podczas miesięczkowania. Jak to powstaje, nie jest jeszcze wyjaśnione. Rob Mayer przypuszcza możliwość pęknięcia przerosłej tkanki gruczołowej. Możliwe, że tu odgrywają rolę aktywne procesy przerostowe. Na miejscu zetknięcia się dwóch różnorodnych nabłonków endometriotycznego i pęcherzowego mogą powstać przesunięcia nabłonka, przyczem nabłonek pęcherzowy zawsze jest bardziej odporny. Podobne przesunięcia nabłonka znane są również w innych odcinkach ustroju przeważnie w przewodzie pokarmowym i układzie urogenitalnym, jak na przykład przy erozjach u ujścia zewnętrznego części pochwy macicy.

Co się tyczy genezy endometriozy pęcherza, to we wszystkich ogłoszonych przedemną przypadkach, chore poddały się, przed wystąpieniem objawów chorobowych, zabiegom operacyjnym, związanym z otwarciem jamy macicznej lub jajowodów. W 3-ch przypadkach wykonana była rezekcja trzonu macicy według Beutnera. W innych przypadkach, odcięcie nadpochwowe macicy, wyłuszczenie włókniaków i t. d. W moim przypadku, jak już zaznaczyłem, wykonano rezekcję tylnej ściany macicy wraz z włókniakami oraz usunięcie całej śluzówki. Nie ulega wątpliwości, że powstawanie endometriozy znajduje się w związku z zabiegiem operacyjnym.

Nadzwyczaj ciekawe jest badanie drobnowidowe Köhlera, który ogłosił w r. 1933 4 własne spostrzeżenia. W 3 przypadkach wykonane były badania drobnowidowe, ponieważ podczas zabiegu operacyjnego usunięty został narząd rodny wraz z guzem między macicą a pęcherzem. Otóż można było na badaniach seryjnych wyraźnie spostrzec, że nabłonek gruczołowy, znajdujący się w stanie przerostu, przenika poprzez blizny operacyjne (od poprzedniego zabiegu operacyjnego) przez wszystkie warstwy pęcherzowe aż do śluzówki. Coś podobnego stwierdzili Hasselhorst i Ottow w endometriozach blizn operacyjnych. W swojej obszernej monografji ci autorzy stwierdzili przenikanie nabłonka śluzówki macicy lub jajowodów

per continuitatem. Również w moim przypadku *endometriosis* powstała skutkiem zabiegu operacyjnego. Przyczyniły się ku temu otwarcie jamy macicznej, usunięcie sluzówki oraz przemieszczenie macicy tak, że rana po rezekcji tylnej ściany przylegała ku pęcherzowi.

W swojej pracy o *Interpositio uteri vesicovaginalis* w „Ginekologii Polskiej” (Tom X Zeszyt 3—6) już wskazałem na ujemne strony rezekcji macicy (wówczas była mowa o rezekcji przedniej ściany) z powodu powstających przetok, krwawień i t. d. Przypadek niniejszy jeszcze bardziej przemawia za koniecznością unikania w miarę możliwości otwarcia jamy macicy przed jej przemieszczeniem pęcherzowo-pochwowem.

Z Zakładu Fizjologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Paryżu.

(Kierownik: Prof. L. Binet).

Zmiany we krwi w przewlekłej niedokrewności doświadczalnej.

Przebieg niedokrewności przez skrwawiania*).

Podał

Dr. med. M. RUBINSZTEJN (Wilno).

Już oddawna są dokładnie poznane zaburzenia, jakie powstają w ustroju w przebiegu niedokrewności, wytwarzanej przez skrwawienia—zaburzenia, mogące w końcu doprowadzić do śmierci. Ale mimo licznych badań nie udało się jeszcze ustalić w sposób ostateczny dokładnej przyczyny i mechanizmu powstawania tych zaburzeń czynnościowych.

W przypadku ostrego, doraźnego skrwawienia śmierć jest powszechnie przypisywana od czasów teorii klasycznej Goltza czynnikiem mechanicznym spadku gwałtownego masy krwi poniżej ilości, koniecznej dla utrzymania jej krążenia i czynności motorycznej serca. W niedokrewności zaś przewlekłej, wytwarzanej przez często powtarzające się znaczniejsze krwawienia, główną przyczyną powstających objawów chorobowych ma być zmniejszenie liczby krwinek czerwonych i wynikająca stąd niedostateczność tlenu, anoksemja (Küttner i t. d.).

Jednakże w czasach ostatnich poświęca się coraz więcej uwagi także i zmienionym własnościom osocza, które ma się stać do pewnego stopnia toksyczne w wyniku częstych i obfitych skrwawień. Baetzner wykazał np., że zastrzykiwanie dożylnie surowicy w ten sposób zanemizowanych zwierząt może wywołać u osób zdrowych ciężką niedokrewność, a u niedokrewnych—nawet śmierć. Autor przyjmuje, że zaburzenia czynnościowe w niedokrewności przewlekłej, powstające wskutek utraty krwi, są następstwem samozatrucia ustroju. Bier mówi również o zachodzącym w ustroju niedokrewnym zatruciu przez

produkty rozkładowe, wytwarzane przez tkanki, znajdujące się w stanie niedostatecznego odżywiania. Sasaki i Kim dowiedli toksyczności osocza królików niedokrewnych, zastrzykując je myszom. Toksyczność ta wzrasta stopniowo w miarę postępowania niedokrewności wskutek dalszych upustów krwi, nagle i bardzo gwałtownie potęgując się w pewnym zaawansowanym okresie.

Celem bliższego wejrzenia w istotę zmian, odbywających się we krwi w przebiegu niedokrewności, przeprowadziliśmy systematyczne badania szeregu jej własności. W pracy niniejszej badaliśmy zmiany zasobu zasad i chloru krwi. W rzeczy samej, z zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej spotykamy się często w rozmaitych sprawach toksycznych. W szczególności znana jest kwasica, powstająca w przebiegu zatrucia mocznikowego (Binet, Rathery i t. d.). W tym ostatnim wypadku kwasica jest zwykle połączona z jednoczesnymi zmianami chloru we krwi, głównie ze wzrostem jego w krwinkach. Ciekawe jest w związku z tem wspomnieć, że w niedokrewności przez skrwawienia stwierdzano znaczne podniesienie poziomu mocznika i innych ciał azotowych resztkowych we krwi (Wells, Sasaki i Kim i t. d.).

Badanie jednoczesne zasobu zasad i chloru krwi ma, zgodnie z poglądami wielu autorów, szczególnie doniosłe znaczenie. Zmiany zawartości, a głównie rozmieszczenia chloru we krwi towarzyszą różnego rodzaju zakłóceniom równowagi kwasowo-zasadowej. Z jednej strony, w kwasicy, równoległe do obniżenia zasobu zasad, ma, według wielu autorów, niezmiennie nastąpić i wzrost chloru w krwinkach, obniżenie jego w osoczu, przesunięcie wskaźnika chlorowego (stosunek chloru krwinek: chlor osocza) na korzyść krwinek (Hamburger, van Slyke i Cullen, Dautreband, Richter, Warburg i Hasselbach, Haggard i Henderson, Peter i t. d.); z drugiej strony, Ambard i Schmid i inni utrzymują, że wszelkie zatrzymanie chloru musi być koniecznie połączone ze spadkiem zasobu zasad. Autorowie przypuszczają, że poziom chloru w krwinkach jest odzwierciedleniem zawartości jego w tkankach.

Badanie rozmieszczenia chloru we krwi ma być szczególnie ważne w tych przypadkach, gdy obniżenie zasobu zasad może pochodzić z hiperwentylacji płuc (alkaloza gazowa). Ma to miejsce np. w przypadku *hiperpnœe*, które stwierdza się bardzo wyraźnie, począwszy od pewnego okresu niedokrewności. W tych przypadkach, celem odróżnienia alkalozy gazowej od kwasicy, pomocne być może badanie chloru we krwi. Przyjmuje się (Schwarz i Schmid i t. d.), że stwierdzenie obok obniżenia zasobu zasad także wzrostu chloru w krwinkach z powiększeniem wskaźnika chlorowego powyżej 0,5 jest dowodem istnienia kwasicy. Spadek zaś zasobu zasad, któremu nie towarzyszą tego rodzaju zmiany chloru we krwi, miałby być wyrazem alkalozy gazowej. Oczywiście, obniżenie zasobu zasad może być i pochodzenia podwójnego. Ma to miejsce np. po adrenalinie, obniżającej u ludzi zasób zasad (jak wykazaliśmy w pracy ogłoszonej wspólnie z prof. M. Labbe), zarówno dzięki powstającej hiperwentylacji, jak i w wyniku zakwaszenia (podniesienie kwasu mlekowego we krwi).

*) Panu Prof. Dr. L. Binetowi wyrażamy najserdeczniejsze podziękowania za niezmiennie cenne kierownictwo oraz za stałe interesowanie się naszymi pracami.

Tymczasowe doniesienie przedstawiliśmy wspólnie z Dr. Sturme na posiedzeniu Soc. Française d'Hématologie z dnia 4.2.1934 („Sang” 1934).

Badanie chloru w niedokrewności miałoby znaczenie i ze względu na znaną, istniejącą w jej przebiegu skłonność do obrzęków, których powstawanie jest ściśle uzależnione od gospodarki chłorowej.

W dostępnym dla nas piśmiennictwie nie znaleźliśmy badań jednoczesnych zasobu zasad i rozmieszczenia chloru we krwi w przebiegu niedokrewności przewlekłej po skrwawieniach. Podjęliśmy się więc tych badań, które wykonaliśmy za radą L. Bineta.

Metodyka.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na psach, utrzymywanych w ciągu całego okresu doświadczalnego na stałej diecie (zupa na mięsie i chlebie). Niedokrewność postępową wysokiego stopnia wytwarzaliśmy drogą codziennego, ściśle aseptycznego, stosowania upustów krwi przez nakłucie serca. Zaznaczamy, że takie postępowanie, nie pociągające ze sobą bezpośrednio żadnych uszkodzeń w jakimkolwiek narzędziu, pozwala nam przypisać stwierdzone zmiany li tylko samej niedokrewności.

Wytwarzaliśmy niedokrewność różnego stopnia; wytwarzaliśmy szybko lub łagodnie postępującą niedokrewność, zależnie od częstości i obfitości stosowanych upustów krwi; badaliśmy niedokrewność świeżą, niedawno powstałą i trwającą od dłuższego czasu. Rzecz jasna, że oddziaływanie ustroju może być różne, zależnie od stopnia nasilenia, rozwoju i czasu trwania niedokrewności, bowiem różne są także i brutalności i częstość zabiegów, wywołujących te niedokrewności.

Po osiągnięciu zamierzonego stopnia niedokrewności pozwalaliśmy zwierzęciu powracać do stanu normalnego i odzyskiwać stopniowo swój pierwotny obraz krwi. W przeciągu tego czasu prowadziliśmy w dalszym ciągu nasze badania. W ten sposób dokonywaliśmy „doświadczenia odwróconego” powstawania niedokrewności, co przedstawiało tę zaletę, że zostały tu wyeliminowane te nagłe zmiany hematologiczne, które następowały po każdym skrwawianiu zwierzęcia. Krzywa hematologiczna w okresie reparacyjnym jest, jak to widać z załączonych tablic, o przebiegu o wiele łagodniejszym, niż stroma krzywa okresu rozwoju niedokrw. Zostaje usunięta tu brutalność zabiegów, stosowanych przy wywoływaniu niedokrw.

Chlor oznaczaliśmy metodą Laudata, zasób zasad — zapomocą przyrządu Van Slykea. Równolegle liczyliśmy krwinki, czerwone (mieszalnik Potaina, kamera Malasseza) i białe, oraz określaliśmy hemoglobinę metodą spektrofotometryczną, stosowaną w Zakładzie Fizjologii w Paryżu. Krew do badania pobieraliśmy zawsze (nawet w okresach, gdy nie stosowaliśmy skrwawień) przez nakłucie komory lewej serca.

Podamy kilka szczegółów technicznych. Celem uniknięcia wszelkiego kontaktu krwi badanej na zasób zasad i zawartość chloru z powietrzem atmosferycznym, pobieranie jej odbywało się pod ochroną oleju wazelinowego, dodawanego zarówno do strzykawki, którą się krew pobiera, jak i do probówek, w których ona się odwirowuje. Wirowanie odbywa się niezwłocznie po pobraniu krwi, celem przeszkodzenia dyfuzji chlorków między krwinkami a osoczem. Z tego też względu po dokładnym

odwirowaniu oddzielamy natychmiast osocze od krwinek. Zasób zasad był określany w osoczu. Mikrometoda Laudata, którą posługiwaliśmy się dla oznaczeń chloru, polega, podobnie do większości tych metod, na strącaniu chlorków zapomocą azotanu srebra w roztworze kwaśnym i na miareczkowaniu pozostającego nadmiaru srebra. Postępowaliśmy w myśl szczegółów poniższych:

Osocze. Do 1-go cm³ osocza dodajemy kolejno (starannie mieszając za każdym razem) 10 cm³ roztworu N/50 AgNO₃; 2 cm³ nasyconego na zimno roztworu KMnO₄; 10 cm³ kwasu azotowego czystego 40°B. Ogrzewa się ostrożnie, przy ciągłym mieszaniu, aż do otrzymania przezroczystego, bezbarwnego płynu. Po oziębieniu i dodaniu wody przekroplonej miareczkuje się nadmiar azotanu srebra zapomocą roztworu N:50 rodanku amonu w obecności alunu amonowo-żelazowego.

Krwinki. Odmierza się 1 cm³ krwinek albo bezpośrednio zapomocą pipety, albo lepiej przez następujące postępowanie. Do warstwy krwinek, po oddzieleniu od osocza, dodaje się ściśle odmierzoną (mniej więcej podwójną w stosunku do objętości krwinek) ilość wody przekroplonej. Po dokładnym skłóceniu (w obecności śladów alkoholu oktylowego celem uniknięcia piany), mając na celu otrzymanie całkowitej hemolizy i jednorodności roztworu, odmierza się starannie objętość całkowitą. Znając ilość wody dodanej, obliczyć można łatwo objętość krwinek i stopień ich rozcieńczenia. Z tego roztworu bierze się 1 cm³ krwinek i postępuje się dalej, jak w przypadku osocza, z tą tylko różnicą, że się dodaje 5 cm³ roztworu nadmanganianu potasu, celem otrzymania w końcu płynu przezroczystego i możliwie bezbarwnego.

Krew całkowita. Przed wirowaniem odmierza się pipetą 1 cm³ krwi. Oznaczenie jak w osoczu, tylko zamiast jednego dodaje się 3 cm³ roztworu nadmanganianu potasu.

Hemoglobina. Metoda spektrofotometryczna, którą oznaczaliśmy hemoglobinę, polega na badaniu smugi absorpcyjnej krwi i porównywaniu jej (przez zmienianie wysokości słupa badanego roztworu) z odpowiednią smugą, wytwarzaną przez płytkę wzorcową. Płytkę ta była poprzednio wycechowana przez określanie żelaza (metodą Fleury i Marquę). Metodą tą określaliśmy hemoglobinę w gramach na 100 cm³ krwi. Wszystkie te oznaczenia były wykonywane zapomocą przyrządu Baudouina i Bénard'a. Przed badaniem krew była poddawana hemolizie przez rozcieńczenie jej (w stosunku 1 do 100), w słabym roztworze dwuwęglanu sodu (1%). Rozcieńczenie to odbywa się w specjalnym mieszalniku typu Potaina.

Wartości prawidłowe u psów.

W mniej więcej 50 doświadczeniach, wykonanych na psach różnej wielkości, wieku i gatunku, otrzymaliśmy wartości, które wahały się w pewnych granicach, zależnie od badanego zwierzęcia, a mianowicie:

Zasób zasad był zawarty między 39,8 a 56,5 obj. %

Chlor w osoczu między 358 a 398 mg. %

Wskaźnik chlorowy krwi (chlor w krwinkach: chlor w osoczu) między 0,47 a 0,5.

Chlor we krwi całkowitej między 289 a 311 mg. %

Chlor w krwinkach między 175 a 200 mg. %

Co do wartości hematologicznych, to i one wahały się w dość szerokich granicach u różnych zwierząt. Liczba czerwonych ciałek wynosiła w naszych doświadczeniach średnio 7,000,000 (przeciętna

liczba c. czerwonych u psa według Hayema wynosi 6,650,000); a liczby krańcowe wynosiły 8,000,000 i 5,400,000. Przeciętna ilość hemoglobiny wynosiła 15 gr. na 100 cm³ krwi, wahając się od 12 g. do 18 g. Wartość krwinkowa (valeur globulaire, t. zn. ilość hemoglobiny, przypadająca na jedną krwinkę) wynosiła przeciętnie 23 $\mu\mu$, będąc zawarta pomiędzy 28 $\mu\mu$ a 21 $\mu\mu$, jako wartościami krańcowymi. Liczba ciałek białych w 1 mm.³ wynosiła u naszych psów od 10,000 do 12,000.

Skład krwi w niedokr., zwłaszcza ostrej, następującej po jednorazowym obfitem skrwawieniu, stanowił przedmiot badań wielu autorów.

W interesującej nas kwestji wspomniemy z dawniejszych prac, że Gluziński i Moraczewski stwierdzili wzmożone wydzielanie chlorków w niedokr. złośliwej; Erben, Rumpf i inni znaleźli w tych przypadkach wzrost chloru we krwi; a Vauini badał wydzielanie chloru w błednicy. W nowszych czasach Liégois badał pH i zasób zasad krwi po obfitem doraźnym skrwawieniu, stwierdzając równoległy spadek w pierwszej godzinie, a po upływie 5—24 godzin ich ponowny wzrost. Litarczek i Comanescio znaleźli zmniejszenie się ilości zasad osocza u królików, anemizowanych przez skrwawienia. Wells stwierdził po obfitem skrwawieniu obniżenie zasobu zasad, a obok tego podniesienie poziomu cukru we krwi, mocznika, azotu aminowego i t. d. Spadek zasobu zasad po obfitych skrwawieniach był stwierdzany także i przez innych autorów (Milroy, Evans i Bennett, Odaira, Sasaki i Kim). Tymczasem spadek ten nie oznacza jeszcze koniecznie istnienia w niedokr. kwasicy (Wells). Buell nie przypuszcza, żeby po skrwawieniach

istniała kwasica, Peters i Barr znajdowali nawet alkalozę w niedokr. złośliwej. Jednakże wielu autorów utrzymuje, że w niedokr. zachodzą zmiany w kierunku kwasicowym (Milroy i t. d.). Podjęliśmy się więc badania, jednocześnie z zasobem zasad, i rozmieszczenia chloru we krwi, co miałoby znaczenie dla badania stanów kwasicowych.

Co do chloru, to Eugster znalazł na obszerniejszym materiale klinicznym, że w niedokr. wtórnych różnego pochodzenia zawartość chloru we krwi całkowitej stale się podnosi i że w niedokr. wyższego stopnia powiększa się pozatem i chlor krwinek. Autor stwierdził te same zmiany chloru i w jednym doświadczeniu na króliku, anemizowanym przez systematyczne skrwawienia. Autor znalazł odwrotność wzajemną w przebiegu krzywej hemoglobiny i chloru. J. Glass znalazł po jednorazowym dość obfitem skrwawieniu (25 cm.³, co stanowiło 1/6 krwi krążącej) u 3 królików zwiększenie chloru w osoczu oraz niewielkie zmiany w tym kierunku w krwinkach, przyczem wskaźnik chlorowy miał trochę się obniżyć. Sasaki i Kim stwierdzali również w przebiegu niedokr. doświadczalnej u królików powiększenie się zawartości chloru w osoczu, zależne ich zdaniem od dopływu cieczy tkankowych do obiegu krwi, mającego miejsce po skrwawieniu.

Przeważna część przytoczonych prac doświadczalnych miała na celu badanie stosunków, zachodzących po jednorazowym obfitem skrwawieniu. Myśmy się podjęli badań systematycznych i jednoczesnych zasobu zasad i chloru w rozwoju niedokr. przewlekłej oraz w przebiegu jej cofania się. Badaliśmy przytem zarówno wpływ bezpośredni skrwawienia, a więc zmiany, następujące od razu po odciągnięciu pewnej ilości krwi, jak i zmiany, cechujące powoli się rozwijające niedokr.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Ołecny stan leczenia niedokrewności złośliwej.

Podał

Henryk J. LANDAU.

Dziesięć lat mija od chwili, gdy prace Whipple'a, Murphy'ego i Minota wywołały przewrót w leczeniu niedokrewności, a pomimo znakomitych wyników praktycznych, osiągniętych zapomocą podawania wątroby, nie posunęliśmy się ani o krok naprzód w znajomości etjologii i patogenetyki tego cierpienia; niewyjaśniony został dotychczas również mechanizm działania wątroby i jej wyciągów, nie wiemy dotąd także, jakiemu składnikowi jej substancji przypisywać należy ten trawienny wpływ na niedokrewność złośliwą. Każdy z autorów, pracujących nad rozwiązaniem tego zagadnienia, ma swój odrębny pogląd na tę sprawę. *Quot capita, tot sententiae*.

Pewni autorzy przypisują pomyślne wyniki leczenia wątrobowego w niedokrewności złośliwej pobudzającemu działaniu wątroby na czynność krwiotwórczą szpiku kostnego, czemu przeczy fakt,

iz czynność ta jest w niedokrewności złośliwej wyjątkowo żywa. Inni są tego zdania, że w substancji wątrobowej znajdują się dwa składniki: jeden z nich nieswoisty, którego nie zawierają znajdujące się w handlu wyciągi wątrobowe, wzmacnia czynność krwiotwórczą szpiku kostnego; drugi zaś swoisty powoduje wytwarzanie przez szpik pełnowartościowych czerwonych ciałek krwi; dlatego też wyciągi wątrobowe mają być bezskuteczne w leczeniu niedokrewności wtórnych. Trzecia grupa autorów przenosi punkt ciężkości działania leczenia wątrobowego ze szpiku kostnego na układ siateczkowo-śródbłonkowy, a przede wszystkim na śledzionę, której czynność, niszcząca czerwone ciała krwi, ma ulegać pod wpływem podawania wątroby zahamowaniu. Ostatnia wreszcie grupa autorów, dopatrująca się w niedokrewności złośliwej awitaminozy, uważa, że podawanie zwłaszcza surowej wątroby wywiera korzystny wpływ na te stany. Leczenia wątrobowego nie można jednakże uważać za leczenie zastępcze, gdyż w niedokrewności złośliwej niema niedomogi wątroby, zaś wą-

troba zwierząt, u których sztucznie wywołano niedokrewność, działa w niedokrewności złośliwej również skutecznie, jak wątroba zdrowych zwierząt.

Taką samą rozbieżność stwierdza się w poglądach autorów, jeżeli chodzi o czynnik działający w wątrobie. Ma on być rozpuszczalny w wodzie, nie jest lipidem, ani węglowodanem, ani białkiem, lecz peptydem (Minot i E. S. Cohn). Dużo uwagi zwraca się na aminokwasy, zawarte w wątrobie, którym przypisuje się znaczenie czynnika działającego, przede wszystkim na tryptofan i histydyne, których wstrzykiwania wśródmięśniowe mają być nader skuteczne w niedokrewności złośliwej (Fontès i Thivolle). Zdaniem Pala, czynnikiem działającym wątroby jest histamina, która działa w niedokrewności złośliwej tak samo, jak wątroba. Pewni wreszcie autorzy przypisują między rolę czynnika działającego; pogląd ten wydaje się jednak niesłuszny, jeżeli uwzględnić fakt, że nie zawierają między wyciągi wątrobowe, równie skuteczne w niedokrewności złośliwej, jak cała wątroba.

Jeżeli pod względem teoretycznym nie można zanotować postępów w tej dziedzinie, zupełnie inaczej przedstawia się technika leczenia wątrobowego. W początkowych okresach ery wątrobowej stosowano wyłącznie podawanie wątroby, w rozmaity sposób przygotowanej. Najskuteczniejszym okazało się podawanie surowej wątroby, odpowiednio przyrządzonej, na drugim miejscu postawić należy podawanie gotowanej lub przysmażonej przez krótki czas wątroby. Wątrobę należy podawać w wystarczających ilościach, ażeby osiągnąć pomyślny wynik: ilość ta nie może wynosić mniej niż 250 gr. na dobę, a czasami dochodzi nawet do 1 klg. Ponieważ stałe przyjmowanie takich olbrzymich ilości wątroby wywołuje niechęć chorych, a czasami również zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zjawilo się dążenie do otrzymania przetworów wątroby, któreby zachowały jej skuteczność, lecz mogłyby być podawane w mniejszych ilościach. W ten sposób powstały wyciągi wątrobowe zarówno w postaci stałej, jak i płynnej. Wyciągi płynne otrzymuje się obecnie w postaci, nadającej się nietylko do stosowania doustnego, lecz również pozajelitowego, a więc wstrzykiwań podskórnych, wśródmięśniowych, a nawet w ostatnich czasach — wśródżylnych. Wyciągi te są otrzymywane w bardzo stężonej postaci tak, że niektóre z nich wystarcza wstrzykiwać raz tygodniowo, co stanowi ogromny postęp w leczeniu wątrobowym. Niektórzy autorzy są jednak tego zdania, że zwykła wątroba cieleca działa pewniej i szybciej aniżeli wyciągi wątrobowe. Pewną przeszkodę na drodze szerszego rozpowszechnienia tych wyciągów stanowi wysoka ich cena. Leczenie wątrobowe należy prowadzić stale, gdyż przerwy w niem powodują nawroty niedokrewności.

Wpływ leczenia wątrobowego przejawia się już w krótkim czasie po jego rozpoczęciu. Ujawnia się on przede wszystkim w t. zw. przełomie retikulocytarnym, t. zn. w bardzo znacznym zwiększeniu się liczby młodych przyżyciowo barwiących się czerwonych ciałek (retikulocytów) we krwi krążącej, które występuje czasami już po upływie kilku dni od rozpoczęcia podawania wątroby. Stopniowo zwiększa się ilość hemoglobiny i liczba

czerwonych ciałek krwi, dochodząc w ciągu 1—4 miesięcy do normy, a nawet ją przekraczając. Pewni autorzy uważają tę erytrocytozę wątrobową za niezbędny warunek powodzenia leczenia wątrobowego. Kuracja wątrobową zwiększa również ilość osocza. Pod wpływem podawania wątroby średnica czerwonych ciałek krwi zbliża się do normy, aczkolwiek pozostaje zawsze pewna megalo-cytoza. Zmiany w białym obrazie krwi cofają się w przebiegu leczenia wątrobowego, przyczem powracają do normy zarówno ich liczba, jak i hemogram. Ustępuje urobilinogenuria, zmniejsza się zawartość bilirubiny we krwi, osiągając normalne liczby, błony śluzowe i skóra tracą swój blady wygląd i żółtawe zabarwienie, a skóra przybiera ceglasto czerwoną barwę. Samopoczucie i stan ogólny chorych ulegają wybitnej poprawie, ustępują stany podgorączkowe i gorączkowe, które dość często widuje się w przebiegu niedokrewności złośliwej.

Leczenie wątrobowe pozostaje natomiast bez najmniejszego wpływu na bezsok żołądkowy. stanowiący jeden z podstawowych objawów niedokrewności złośliwej, pozostający, być może, w związku przyczynowym ze zmianami krwi. Wyjątek pod tym względem stanowi jedynie w piśmiennictwie przypadek J. E. Conneriego i N. J. Olliffa, w którym w przebiegu leczenia wątrobowego stwierdzono zjawienie się w treści żołądkowej wolnego kwasu solnego. Dużą rozbieżność zdań stwierdzić się daje w poglądach rozmaitych autorów na wpływ leczenia wątrobowego na objawy rdzeniowe niedokrewności złośliwej. Większość autorów nie widziała żadnej poprawy tych objawów pod wpływem podawania wątroby nawet w tych przypadkach, w których obraz krwi powrócił prawie zupełnie do normy. Uważają oni, że oba te zespoły niedokrewności złośliwej przebiegają niezależnie od siebie. Pewni jednak autorzy spostrzegali poprawę objawów nerwowych pod wpływem leczenia wątrobowego i to nawet daleko idącą i ujawniającą się w dość krótkim czasie. Niezbędne jest do tego, zdaniem P. Emile-Weila i G. Séé, podawanie dostatecznie dużych dawek wątroby, prowadzenie leczenia bez najmniejszych przerw, ochrona chorych przed przemęczeniem, zatruciami, chorobami zakaźnymi.

Wiek chorych nie odgrywa roli w leczeniu wątrobowym, gdyż równie dobre wyniki osiąga się u młodych ludzi, jak i u ludzi w podeszłym wieku.

W razie nawrotu, spowodowanego przez przerwanie leczenia lub jakąś przypadkową chorobę, leczenie idzie oporniej, wymaga podawania większych dawek wątroby, przyczem szybsze wyniki osiąga się zapomocą podawania wątroby, aniżeli jej wyciągów.

Przyzwyczajenie do wątroby jest nieznane, zdarzają się jednak przypadki, oporne na leczenie wątrobowe, aczkolwiek należą one do niezmiernie rzadkich. Opisywane w początkach ery wątrobowej przypadki oporności polegały po większej części albo na mylnem rozpoznaniu niedokrewności Bierme rowskiej, albo na błędach w technice leczenia (podawanie zbyt małych dawek wątroby, niewłaściwy sposób przyrządzania podawanej wątroby, stosowanie nieskutecznych wyciągów, zbyt

wczesne zrezygnowanie z leczenia, przerwy w leczeniu). Prawdziwie odporne na leczenie wątrobowe przypadki niedokrewności złośliwej są równie albo jeszcze bardziej rzadkie, niż przypadki moczołki cukrowej, odporne na insulinę. Dlatego też ani pacjent, ani tembardziej lekarz nie powinni się zbyt szybko zniechęcać, jeżeli nie spostrzegają w ciągu kilku dni wyniku. Leczenie należy prowadzić co najmniej przez 10 dni, a jeżeli nie będzie wyniku, zwiększyć dawkę lub zmienić sposób podawania. Szczególną ostrożność zaleca się przy stosowaniu niestandardyzowanych wyciągów wątrobowych. Jeżeli wyciągi wątrobowe zawiodą, próbować należy jeszcze podawania surowej wątroby cielęcej.

Chociaż leczenie wątrobowe pozwala na osiągnięcie daleko idącej poprawy aż do cofnięcia się wszelkich prawie objawów klinicznych i hematologicznych, nie daje ono nigdy całkowitego wyle-

czenia sprawy chorobowej. Pod tym względem istnieje całkowita zgodność poglądów wśród autorów. Cóż więc dało leczenie wątrobowe ludzkości? Nie lecząc do gruntu choroby, pozwala ono osiągnąć stosunkowo łatwo, tanim kosztem i w krótkim czasie daleko idącą poprawę kliniczną tak, że chorzy nie czują żadnych dolegliwości i stają się z powrotem zdolnymi do pracy, przedłuża życie takich chorych. Pod tym względem leczenie wątrobowe niedokrewności złośliwej porównywać można z leczeniem insulinowem ciężkich przypadków moczołki cukrowej. Chorzy nie umierają z powodu następstw niedokrewności złośliwej, lecz wskutek zaburzeń nerwowych i chorób przypadkowych. Niedokrewność złośliwa staje się, według M o r a w i t z a, coraz bardziej chorobą nerwową, aczkolwiek może to napozór brzmieć paradoksalnie.

(Dok. nast.)

Oceny książek.

Gottfried KOLLER, Privatdozent an der Universität Kiel; z Z. Prof. für Zoologie an der Tungchi-Universität in Shanghai-Woosung. *Einführung in die Physiologie der Tiere und des Menschen*. 1934. (Georg Thieme Verlag, Leipzig).

Treść książki: Pojęcia podstawowe nauk pomocniczych (działy: chemia, chemia fizyczna, kolloidchemia). Część I: Protoplasma, komórka, komórkowa przemiana materji. Część II: Fizjologia zwierząt i człowieka. Poszczególne przejawy życiowe. W części drugiej są następujące działy: przemiana materji, trawienie, oddychanie, przemiana gazowa, wydzielanie i wydalanie, krążenie płynów ustrojowych, zjawiska ruchu, wytwarzanie ciepła, podstawy regulacji i korrelacji, oraz fizjologia zmysłów. Książka odbiega od normalnego układu podręcznika, gdyż pomija szczegółowe omawianie poszczególnych czynności ustroju natomiast w krótkich i treściwych zdaniach obrazuje ogólne przejawy fizjologiczne. Licząc się z tem, że czytelnik zapominał to wszystko, czego się uczył w szkole, przypomina mu, dając zestawienia ogólnych pojęć fizycznych i chemicznych. Wszystko to w krótkich bezmała „słownikowych” zestawieniach. Z tych wszystkich względów może być doskonałym podręcznikiem dla wprowadzenia do studjów fizjologicznych ewentualnie dla ich uzupełnienia, gdyż zawiera dużo materiału porównawczego. Swoisty układ książki ma wielką zaletę: czytelnik nie rozprasza się na szczegółowe skądinąd bardzo ciekawe zagadnienia, a cała jego uwaga skupia się na przewodnich, zasadniczych sprawach. Książka zawiera liczne, bardzo przejrzyste ujęte tablice liczbowe, co w znacznym stopniu ułatwia zrozumienie poruszanych zagadnień. Nieliczne ilustracje uzupełniają treść książki. Na 250 stronicach autor zebrał bardzo liczny materiał faktyczny, dzięki czemu książka ta dodatkowo może mieć charakter krótkiego vademecum fizjologii ogólnej kręgowców i porównawczej. W literaturze naszej nie ma wogóle podobnego podręcznika, istnieje tylko właściwie zbiorowy podręcznik pod redakcją prof. B e c k a (mały podręcznik S o s n o w s k i e g o jest wyczerpany), zajmujący się prawie wyłącznie szczegółową fizjologią człowieka i sasków, wobec czego książkę G. K o l l e r a można polecić jako dzieło bardzo dobre do użytku nie tylko przyrodnikom i zajmującym się tą dziedziną lekarzom, ale i szerszemu ogółowi lekarzy w celu przypomnienia ogólnych podstaw fizjologii.

Dr. Julian W a l a w s k i.

Nauczna literatura S. S. S. R. Systematyczny ukazatel knj i żurnalnych statej 1928. *Medicina*. Komitet po zawiedynaniu uczonym i uczebnymi uczreżdeniami pri cik S. S. S. R. Komisja po sostawleniu i izdaniu indeksow naucznoj literatury. Gosudarstvennoe słowno-encyklopedičeskoe izdatelstwo „Sowietskaja enciklopedia”. Moskwa, Ogiz R. S. F. S. R. 1931. Stron 1478 + LXXVI. Cena 15 rb.

Jest to przegląd piśmiennictwa lekarskiego rosyjskiego za rok 1928 i stanowi wielki, imponujący tom. Wynika z tego przeglądu, że Rosja Sowiecka wydała sama w r. 1928 tyle prac lekarskich, ile przypuszczalnie wszystkie państwa europejskie razem wzięte. Czasopism periodycznych wychodzi 231. Autorów wymieniono 8100. Książek i artykułów wymieniono 11012, z tego streszczono 7056 książek i prac. W streszczeniach podano cel, metodykę i wyniki pracy, powstrzymując się od wszelkiej krytyki. Przegląd podzielono na 3 wielkie działy: 1) ogólny, 2) zakażenia i guzy i 3) narządy i układy. Pierwszy dział obejmuje 11 poddziałów (encyklopedia, anatomja, fizjologia, terapia, patologia, medycyna społeczna, higijena, medycyna sądowa, sprawy zawodowe), drugi — dwa (bakterjologia, nowotwory) i trzeci 18 poddziałów (kościec, narząd krążenia, oddychania i t. d.). Każdy z tych poddziałów rozpada się na nowe poddziały np. sprawy zawodowe podzielone są na: podręczniki, zagadnienia ogólne, wykształcenie lekarskie, byt lekarzy i t. d. W opracowaniu tego olbrzymiego materiału brało udział 16 redaktorów. Jest to zaiste imponujący olbrzymi dorobek kulturalny, który niestety ze względu na niezrozumiały dla Europy Zachodniej język niewątpliwie w większości przepada bez echa. Na końcu księgi dodano alfabetyczny spis autorów, obejmujący 90 szpalt drobnym drukiem i wielki skorowidz, niezwykle pracowicie ułożony. Całość musi wprawić w podziw każdego czytelnika. Komisja niewątpliwie rozporządzała funduszami państwowymi.

W. K n a p p e.

SCHATZKI Richard. *Reliefstudien an der normalen und krankhaft veränderten Speiseröhre*. (Acta Radiologica, Stockholm 1933, ilustracyj 159 na XXXII tablicach, stron druku 149).

Najmniej dotychczas zbadany odcinek przewodu pokarmowego znalazł swe opracowanie doświadczalne przez S c h a t z k i e g o. Możliwość kontroli za pomocą ezofagoskopji nadaje ważkość osiągniętych wynikom. Autor oma-

wia technikę badań, zmiany zapalne, uchyłki, guzy i najobszerniej żylaki. Do oddzielnej grupy zaliczyć należy obraz spotykany u ludzi starszych, dla którego niema całkowitego wytłumaczenia anatomicznego. Niektórzy autorzy traktowali go też jako sprawę czynnościową (B a r s o n y), inni jako sprawę zrostową (F l e i s c h n e r). Jest to tak zwane zjawisko falistości (Krauselung) charakteru stałego. Roz-

poznanie oparte są na badaniu li tylko śluzówki. Dla celów dajagnostycznych podane są niekiedy i obrazy całkowitego wypełnienia. Z badań S c h a t z k i e g o wynika, iż dokładne przestudowanie śluzówki przelyku uprzedzić może o cały okres rozpoznanie zwykle scherczenia wątroby (żylaki przy marskości). Praca wyposażona w obfity i doborowy materiał ilustracyjny. B. K r y Ń s k i.

Wskazówki praktyczne

Rozpoznanie zatrucia bromem o ile się nie wie o uprzednim stosowaniu tego środka, bywa nieraz bardzo trudne. Uchodząca za charakterystyczną wysypka zdarza się rzadko. Z innych objawów podaje J. C. S h a r p e następujące: mocno obłożony język, trudności w polykaniu i mowie, silne drżenie kończyn, utrudnione chodzenie i wrażliwość okolicy pośladków. W przypadkach wątpliwych rozpoznanie może być ułatwione przez badanie moczu i surowicy krwi na brom. (Am. Journ. Med. Ass. 1934, N. 18).

—o—

M. M a t s u k u m a stosował z powodzeniem *Prostigminę* K o c h a w przypadkach *pooperacyjnej atonii* kiszki. Lek w ilości 1 ctm.³ był zastrzykiwany podskórnie w 6 do 36 godzin po operacji. Gazy zaczęły odchodzić po upływie 15 do 30 minut, najpóźniej po 6 godzinach, czasami nawet bez użycia ławatywy. Objawów ubocznych poza lekkimi nudnościami nie spostrzegano (Tokio, Iji Shimski, 1934, Nr. 2873).

—o—

H. S c h u l t e n przepisuje *żelazo dla osesków* w następującej postaci: Rp.: *Ferr. chlorat. oxydulat.* 1.0; *Acid. chidrochlor. dil.* 10.0; *Aq. dest. ad* 100.0. 3 łyżeczki tej mieszanki zawierają 0.075 g. żelaza. Dawkę tę z mlekiem można stosować po posiłkach. Przechowywać w chłodnym i ciemnym miejscu. (Ther. Gegenw. 1934, N. 8).

—o—

W *leczeniu otyłości* daje S c h l e c h t pierwszeństwo przed innymi przetworami *Tyrosynie* S c h e r i n g a z powodu jej mniejszej toksyczności i łatwiejszej rezerwacji. (M. m. W. 1934, N. 16).

—o—

L i c h t w i t z poleca w *leczeniu dny* obok *Colchicum*, cytrynę i *Sulf. dep.* w proszku w ilości 1/2 — 1 łyżeczki od herbaty wieczorem. Małe ilości mięsa i alkoholu nie są szkodliwe. (Schweiz. m. W. 1934, N. 12).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 17 kwietnia 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 15. Obecnych 49 członków T-wa i 54 gości.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 10 kwietnia 1934 r.; protokół przyjęto.

2. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. P r e z e s komunikuje, że wskutek choroby kol. C h o d k o w s k i e j, nie będą pokazane przypadki nowotworów, zamieszczone w punktach 1 i 2 porządku obrad.

4. Kol. C h o d k o w s k i — członek T-wa pokazał „przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy piersiowej z krwotokiem zaciekowym do jamy otrzewnej” (streszczenie własne).

5. Kol. P r e z e s — wita gościa z Belgradu Dra l w k o w i c z a.

6. Kol. P r e z e s, zmienia kolejność porządku obrad (p-ktu 3 i 4).

7. Kol. Ł u k a s z c z y k demonstrował kilka przypadków raka o różnym umiejscowieniu, leczonych energią promienistą w Instytucie Radowym im. Marji S k l o d o w s k i e j - C u r i e w Warszawie (streszczenie własne).

Rozprawy: G l u z i Ń s k i, Z a w a d o w s k i, K r y Ń s k i, D e b i c k i i Ł u k a s z c z y k.

Kol. M a n t e u f f e l wygłosił odczyt p. t. „Przyczynę do teorii Massona o histogenezie czerniaków i znamion macierzystych” (*neuronaevi*). (Streszczenie własne).

W roku 1926 ukazała się praca M a s s o n a, w której autor analizując budowę znamion macierzystych i czerniaków, dochodzi do wniosku, że twory te związane są ściśle z zakończeniami nerwów skóry. Teoria ta, potwierdzona przez badania szeregu uczonych amerykańskich (E w i n g, F o o t, L o i d l o w i i inn.), w Europie nie wywołała większego zainteresowania. Znajomiony z tem przez Dr. L a s k o w s k i e g o (który zajmował się bliżej tą kwestją) sprawdziłem badania M a s s o n a na zebranym w ciągu paru ostatnich lat materiale. Badania moje potwierdziły spostrzeżenia M a s s o-

n a. Stwierdziłem w znamionach macierzystych obecność włókien zespólni (nerwowej) związanej ściśle z nerwami skóry oraz z t. zw. komórkami znamienia macierzystego. W niektórych przypadkach udało mi się wykazać obecność tworów, przypominających ciała dotykowe M e i s s n e r a (w jednym przypadku w dużej ilości); przy pomocy metod srebrowych (R a m o n y C a j a l a) stwierdzić mogłem występowanie w znamionach macierzystych i wychodzących z nich czerniakach osiowe włókna nerwowe. Podkreślić muszę konieczność należytego utrwalenia materiału i wykonania precyzyjnych barwień przy tego rodzaju badaniach. Ważnym momentem jest również pobieranie do badania świeżego, najlepiej z biopsji, otrzymanego materiału.

Rozprawy: L a s k o w s k i i M a n t e u f f e l.

Posiedzenie zakończono o godz. 22-giej.

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y Ń s k i.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z

Posiedzenie z dnia 24 kwietnia 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20.

Obecnych 45 członków T-wa i 27 gości.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. z dnia 17 kwietnia r. 1934, protokół przyjęto.

2. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. H r o m S t., wygłosił odczyt p. t.: „Badania nad wpływem nerwu błędnego i współczulnego na serce”. (Streszczenie własne).

Badania swoje przeprowadzałem na 23 królikach, usuwając im na drodze operacyjnej nerwy błędne oraz współczulne w obrębie szyi, oraz na 9 ludziach zdrowych, u których pod kontrolą elektrokardiografu wykonywałem badania napięcia układu roślinnego metodą D a n i e l o p o l u.

Na podstawie tych badań dochodzę do wniosków:

1) Na ukształtowanie załamka T w elektrokardiogramach królików ma wybitny wpływ na układ roślinny: usunięcie nerwów błędnych szyi zmniejsza wysokość tego załamka oraz skraca

czas jego trwania, usunięcie nerwów współczulnych szyi — zwiększa jego wysokość równolegle z przedłużaniem czasu trwania.

2) W zmianach załameków P oraz QRS w elektrokardjogramach królików po powyższych zabiegach niema uchwytnej regularności.

3) Istnieje wyraźne podobieństwo w zachowaniu się załameka T, między stanem po usunięciu nerwów błędnych oraz po porażeniu królików atropiną.

4) Załamek elektryczny T u ludzi zdrowych wyraźnie obniża się, a czas jego trwania skraca się po dożylnym wprowadzeniu atropiny, przyczem najwyższe zmiany w zakresie jego dostrzega się po całkowitem porażeniu nerwów błędnych.

5) Należałoby się dopatrywać stosunku wprost proporcjonalnego między wysokością i czasem trwania załameka elektrycznego T u osób zdrowych, a stanem napięcia nerwu błędnego.

6) Załamek elektryczny P u ludzi zdrowych zwiększa się, a czas jego trwania wzrasta pod wpływem atropiny. Okres przewodzenia przedsionkowokomorowego (h) równocześnie zmniejsza się.

7) Pierwsza dawka atropiny (pół miligrama) wprowadzona dożylnie u ludzi zdrowych wywołuje w przeważającej liczbie przypadków przemijający rytm przedsionkowokomorowy.

8) Badania histologiczne skrawków, wykonanych seryjnie z serc królików zabitych po 3-miesięcznym okresie od pozabawienia ich operacyjnego nerwów błędnych i współczulnych szyi, nie wykryły wyraźnych zmian chorobowych ani w samym mięśniu sercowym, ani też w układzie przewodzącym.

9) Usunięcie operacyjne nerwów błędnych u królików, wiedzie do zjawienia się ostrego obrzęku płuc.

Rozprawy: Dębicki K., W al a w s k i, O r ł o w s k i i H r o m S t.

4. Kol. W al a w s k i J. zreferował „Nową metodę badania czynności serca (dielektrografię)“.

5. Kol. Z a w o d z i Ń s k i T. wygłosił odczyt p. t.: „Badania sfigmologometrem - Sahli — w przypadkach mięśniaków macicy“.

Posiedzenie zakończono o godz. 22-giej min. 5.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z
Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 8 maja 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-tej min. 5.

Obecnych 43 członków T-wa i 23 gości.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 24 kwietnia 1934 r.; protokół przyjęto.

2. Kol. P r e z e s wita obecnego na sali gościa prof. P o ż a r y s k i e g o.

3. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości program zjazdu Psychjatrów w Krakowie.

4. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

5. Kol. S e k r e t a r z S t a ł y odczytuje wspomnienie po ś.p. D-rze Stefanie S t e r l i n g - O k u n i e w s k i m.

6. Kol. M i k u ł o w s k i Wł. — członek T-wa przedstawia i omawia *przypadek ostrego zatrucia kwasem salicylowym u chłopca 11-letniego*. (streszczenie własne).

Chłopiec przybywa dn. 4.I. do szpitala z powodu od 2 tygodni trwającego wysiękowego, surowiczego, jałowego zapalenia płucny. Leczony salicylanem sodu w dawce 1 gr. trzy razy dziennie, wykazuje w 11-ym dniu leczenia nagły zespół objawów mózgowych z utratą przytomności, z podnieceniem szalowym naprężeniami ze stanem śpiączkowym, z wymiotami, z anizokorją, z bezwiednym oddawaniem moczu, z bradykardją, hipotonją, z zaburzeniami oddychania. Badanie płynu mózgowego ujemne. Próba z chlorkiem żelaza w moczu wybitnie dodatnia. Naskutek odstawienia leku i przy obfitem podawaniu dwuwęglanu sodu, stan ostrego zatrucia szybko, bo w przeciągu 12 godzin, ustąpił.

Przypadek porusza sporne w piśmiennictwie 1) zagadnienie na temat realności ostrego zatrucia salicylowego,

2) sprawę rozpoznania różniczkowego stanów konfuzji mózgowej, 3) kwestję pozologii i ordynacji salicylu, 4) zagadkę mechanizmu zatrucia salicylowego, 5) zagadnienie kryterjum odpowiedzialności sądowo - lekarskiej w podobnych przypadkach.

7. Kol. M e l a n o w s k i — członek T-wa wygłosił odczyt p. t.: „*Oświeślenie a sprawność narządu wzroku*“ (Praca drukowana w „Klinice Ocznej“, zesz. I. 1934).

Rozprawy: P o ż a r y s k i, P a s z k i e w i c z i M e l a n o w s k i.

8. Kol. Z e m b r z u s k i — członek T-wa — zabiera głos w sprawie wyboru komisji dla uczczenia setnej rocznicy zgonu Jędrzeja Ś n i a d e c k i e g o.

9. Kol. R u b i n r o t omówił „*Rentgenoterapię biaczkę*“ (streszczenia nie nadesłał).

Rozprawy: E l e k t o r o w i c z A., G a l i n o w s k i i R u b i n r o t.

10. Kol. F l i e d e r b a u m wygłosił odczyt p. t.: „*Badania doświadczalne nad ilością wody krążącej*. (Donies. I. Metoda oznaczania ilości wody krążącej. Donies. II. Badania wstępne. Donies. III. Wpływ środków sercowych, naczyniowych i mocznopędnych na ilość wody krążącej. Donies. IV. Wpływ środków pobudzających i porażających układy współczulny oraz przywspółczulny na ilość wody krążącej).

Rozprawy: W ę g i e r k o J. R., A p p e l b a u m, S z o k a l s k i, G l a s s, F i d l e r A. i F l i e d e r b a u m.

Posiedzenie zakończono o godz. 23-ciej.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Paryżu z dnia 7 czerwca 1934 r. (Presse méd. N. 74, 1934) P. C o s s a pokazywał przypadek rwy kulszowej *dwojakiego pochodzenia*. Przypadek dotyczył chorego z rwą kulszową, oporną na leczenie, którą przypisywano początkowo odłamkowi granatu, tkwiącemu w poślądku, który usunięto, nie otrzymując żadnego wyniku. Próba lipjodolowa wykazała następnie obecność ucisku, przyczem lipjodol zatrzymał się na wysokości górnej części S₁; podczas zabiegu stwierdzono pierścieniowaty guz pozaoponowy, wrastający w krążek międzyżebrowy między L₅ a S₁, który udało się usunąć.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego z dnia 7 czerwca 1934 r. (Presse méd. N. 74, 1934) H. R o g e r, M. A r n a u d i J. A l l i e z pokazywali przypadek *ucisku odcinka grzbietowo-lędźwiowego rdzenia przez rozszerzone naczynia żyłne opony miękkiej*. Przypadek dotyczył chorego z bólami o charakterze rwy kulszowej, rozwijającej się atakami, ze zniesieniem jednego odruchu A c h i l l e s a, dyskretnymi zaburzeniami ze strony zwieraczy, zespołem F r o i n a, blokadą płynu mózgowo - rdzeniowego i zatrzymywaniem się lipjodolu na wysokości L₁ — L₂. Zabieg operacyjny wykazał olbrzymie żyłaki, tworzące spluty, których usunięcie było niemożliwe. Leczenie zapomocą naświetlań doprowadziło do ustąpienia zaburzeń podmiotowych i pozwoliło na powrót do pracy. Zaburzenia ze strony płynu mózgowo-rdzeniowego utrzymują się jeszcze obecnie po trzech latach. Świeże parestezje w kończynach górnych każą się obawiać szerszenia się procesu na okolicę szyjną.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego z dnia 7 czerwca 1934 r. (Presse méd. N. 74, 1934) N é r i i D a g n i n i omawiali *zaburzenia oddechowe w guzach mózgu*. Zapomocą metody graficznej stwierdza się prawie zawsze w guzach pod namiotem mózdku zaburzenia oddechowe: zmiany rytmu, częstotliwości, amplitudy. Ta dysharmonia czynnościowa ośrodka prowadzi często do zatrzymania oddechu, poprzedzonego przez jego przyspieszenie. Spostrzega się również okresowe napady czkawki, zupełnie przypominające napady w schorzeniach opuszkowych. Wszystkie te objawy mogą się nasilać w czasie snu. W guzach, umiejscowionych nad namiotem mózdku, zaburzenia oddechowe są raczej związane ze wzmocnieniem ciśnienia wśrodczaszkowego, pominąwszy guzy okolicy ruchowej z napadami padaczkowymi oraz guzy, sąsiadujące z trzecią komorą, w których istnieje oddychanie okresowe tak charakterystyczne, że zasługuje na miano oddechu lejkowego.

O d c i n e k

Odpowiedzialność karna lekarza w świetle Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej *).

Podał

Gabriel LEWIN, adwokat.

(C. d. — patrz Nr. 45)

Kodeks Karny polski z 1932 r. poszedł po linii kompromisowej w stosunku do zagadnienia spędzenia płodu, odrzucając bezkarność spędzenia płodu i opatrząc dokonanie zabiegu spędzenia płodu surowymi sankcjami karnymi, przewiduje jednocześnie jednak 2 wyjątki, kiedy zabieg będzie niekaralny. Przyczem podkreślić należy, że niekaralność zabiegu może nastąpić tylko pod warunkiem, iż będzie on dokonany przez lekarza, zabieg dokonany nie przez lekarza, a więc np. przez akuszerkę lub pielęgniarkę lub jakąkolwiek osobę postronną, choćby w wypadkach uzasadniających bezkarność i przeprowadzony szczęśliwie, będzie karany zawsze więzieniem od 6 miesięcy do lat 5 w myśl art. 232 Kodeksu Karnego.

Pierwszy wypadek dozwolonego spędzenia płodu przez lekarza zachodzi wówczas, gdy zajście w ciążę było wynikiem przestępstwa, określonego w art. 203, 204, 205 lub 206 Kodeksu Karnego, a zatem wszelkiego rodzaju zgwałceń i kazirodztwa.

Rozporządzenie ustala, iż zabieg lekarski może być dokonany dopiero po uzyskaniu zaświadczenia prokuratora, stwierdzającego, iż istnieje uzasadnione podejrzenie, że ciąża powstała wskutek przestępstwa. Jak widać z powyższego, Rozporządzenie zmodyfikowało nieco tekst Kodeksowy, który wymagał stwierdzenia, iż zajście w ciążę było wynikiem przestępstwa, a zaświadczenie prokuratorskie mówi jedynie o uzasadnionym podejrzeniu. Pomimo jednak złagodzenia pierwotnego tekstu kodeksowego wątpliwe jest, czy Kodeks Karny wraz z Rozporządzeniem wytrzymają w danym wypadku próbę życia. Przedewszystkiem zatem niezmiennie ciężką będzie w świetle wymagań kodeksowych i Rozporządzenia sytuacja kobiety ciężarnej, utrzymującej stosunki kazirodcze; będzie miała do wyboru złożyć zameldowanie u prokuratora, uzyskać od Prokuratora odnośne zaświadczenie, a w następstwie narazić się za utrzymywanie stosunków kazirodczych na karę więzienia do lat 5, przewidywaną przez art. 206 K.K., bądź też poddać się operacji bez zaświadczenia prokuratora i wtedy narazić się już tylko na ewentualną odpowiedzialność i karę w stosunku do siebie 3 lat aresztu, a w stosunku do operatora 5 lat więzienia.

Ponadto jednak, nawet odnośnie zwykłych wypadków zgwałceń, powołane przepisy nie wydają się zbyt szczęśliwe; zaświadczenie prokuratorskie będzie mogło być wydane dopiero po upływie dłuższego czasu, bo po przeprowadzeniu dochodzenia, przesłuchaniu samej zgwałconej, ewentualnych świadków, dokonaniu ekspertyzy lekarskiej, odszukaniu sprawców i t. p. Zachodzi przeto uzasadniona obawa, iż po zakończeniu wszystkich powyższych czynności ciąża będzie już tak dalece zaawansowana, iż nikt z odpowiedzialnych lekarzy nie zechce dokonać zabiegu.

Słusznie przeto, moim zdaniem, projektuje lekarz sądowy Dr. Weinberg („Lekarz Polski” Nr. 4-33)

*) Odczyt wygłoszony dn. 16 marca 1934 roku w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

nowelizację tego przepisu w sensie, by wystarczającym był meldunek zgwałconej, złożony w policji. Zaświadczenie o wpłynięciu meldunku tej treści, wydane przez władze policyjne, upoważniałoby lekarza do wykonania zabiegu. Można oczywiście, nie bez słuszności, uznać, iż złożenie meldunku w policji nie jest jeszcze dowodem spełnienia przestępstwa, że zwłaszcza w dziedzinie przestępstw przeciwko moralności fałszywe meldunki są zjawiskiem częstym, z drugiej strony trzeba mieć na względzie, że i zaświadczenie prokuratora nie jest absolutnym dowodem dokonania zbrodni czy występku; takim dowodem mógłby być jedynie prawomocny wyrok sądu karnego i to z zastrzeżeniem możliwości omyłki sądowej; ponadto za złożenie fałszywego zameldowania w policji grozi surowa kara; zresztą zło ewentualne, jakieby mogło wynikać z powodu zbyt pochopnego dokonania zabiegu spędzenia płodu, będzie zawsze jeszcze mniejszem, niż ewentualność, by zgwałcona musiała rodzić dziecko, będące produktem gwałtu.

Drugi wypadek — natury ogólniejszej — przewiduje zezwolenie na dokonanie zabiegu spędzenia płodu ze względu na wymogi zdrowia. Rozporządzenie uznaje zasadniczo wskazania lekarskie i częściowo eugeniczne, bowiem dozwolony zabieg spędzenia płodu przy ciąży, spowodowanej w przestępny sposób, ma niewątpliwie na względzie i kwestję higieny rasy, natomiast wskazania społeczne, jako to nędza ciężarnej, brak pracy, posiadanie zbyt wielkiej liczby dzieci i t. p., są formalnie pominięte; prawdopodobnie jednak wskazania lekarskie będą w pewnej mierze opierały się i na momentach społecznych. Tem samem Rozporządzenie stanowi pewien postęp w sprawach związanych z zagadnieniem przerywania ciąży, aczkolwiek nie idzie ono po linii życzeń tych, którzy żądają zupełnej bezkarności dla przerywania ciąży.

Jeżeli zabieg spędzenia płodu ma być dokonany ze względu na zdrowie ciężarnej, operacja może nastąpić dopiero po stwierdzeniu przez 2 lekarzy (poza osobą operatora), iż stan zdrowia ciężarnej nie zezwala jej na przebycie ciąży. Wskutek wielkich rozbieżności w nauce medycyny co do „wskazań” do przerywania ciąży opinia 2 lekarzy — konsultantów będzie z jednej strony zależna od obiektywnego stanu chorej, a z drugiej strony — od ustosunkowania się konkretnych przedstawicieli świata lekarskiego do zagadnienia spędzenia płodu w ogólności.

Gdy niektórzy bowiem lekarze skłonni są stosować zabieg przerywania ciąży w tych wszystkich wypadkach, gdy życiu matki grozi pewne tylko niebezpieczeństwo, inni, wychodząc z założeń czysto populacyjnych, zezwalają na dokonanie zabiegu w wyjątkowych jedynie wypadkach. Jeśli przyjrzeć się poglądom lekarzy odnośnie konieczności dokonywania zabiegu w razie istnienia różnych chorób, to rozbieżność ta jest również bardzo duża; dość wspomnieć, że niektórzy z pośród lekarzy uważają za wskazane przerywanie ciąży w wypadku gruźlicy, inni są zdania, że gruźliczki nie pogarszają swego stanu zdrowia podczas ciąży i dopuszczają konieczność zabiegu tylko w przypadkach szczególnie ciężkich i to w miesiącach późniejszych; ten sam dualizm zapatrywań odnosi się do wypadku chorób sercowych, choroby nerek i t. p.

Rozporządzenie wykonawcze, idąc w kierunku ułatwienia zdobywania przez ciężarne świadectw lekar-

skich, postanawia, iż zaświadczenia mogą być wydawane przez każdego z lekarzy oddzielnie, bez potrzeby odbycia uprzedniej wspólnej narady; jednocześnie rozporządzenie wykonawcze nakłada na lekarzy obowiązek zachowania przez przeciąg lat 5 wszelkich dokumentów, odnoszących się do dokonanych zabiegów operacyjnych.

Nasuwa się pytanie, czy uzasadnione jest wymaganie otrzymania zaświadczenia o stanie zdrowia aż od 2 lekarzy. Zrozumiałe, że prawodawca miał słuszną intencję, uważając, że opinia dwóch lekarzy daje bądźco bądź większe gwarancje. Nie należy jednak zapominać o tem, że, o ile uzyskanie zaświadczeń od 2 lekarzy w większym mieście nie będzie przedstawiało dużych trudności, w razie istnienia, bowiem, jakichkolwiek zmian chorobowych, zawsze się znajdzie 2 takich lekarzy, których stosunek do przerywania ciąży będzie bardziej liberalny, o tyle w stosunkach wiejskich lub małomiasteczkowych zdobycie zaświadczenia od 2 lekarzy może natrafić na wielkie trudności, chora kobieta w ciąży będzie naprz. na Kresach Wschodnich przebywać po kilkadziesiąt kilometrów po niezbyt dobrych drogach, by uzyskać odpowiednie zaświadczenie, bądź też spotkać się z odmową.

Jeśli lekarz, dokonywujący zabiegu spędzenia

piłodu, posiada zaświadczenia 2 innych lekarzy o konieczności dokonania zabiegu ze względu na stan ciężarnej, to tem samem lekarz ten w myśl art. 233 Kodeksu Karnego nie może być pociągnięty do odpowiedzialności karnej, wyjąwszy przypadek, gdyby ustalono, iż treść zaświadczeń, wydanych przez pozostałych lekarzy, była fałszywa i nie odpowiadała istotnemu stanowi rzeczy.

Natomiast wylania się zagadnienie, jaka będzie sytuacja lekarza, który dokonał zabiegu ze względu na rzeczywiście zły stan zdrowia ciężarnej, ale nie zaopatrzył się jednak w zaświadczenia 2 swoich kolegów, stwierdzających zły stan zdrowia. Należy stanąć na stanowisku, że Rozporządzenie o wykonywaniu praktyki lekarskiej nie może zmienić obowiązującego tekstu Kodeksu Karnego, który mówi o bezkarności ze względu na zdrowie kobiety ciężarnej. Zatem lekarz dokonywający zabiegu bez uzyskania odnośnych zaświadczeń, który wykaże przed sądem, iż zabieg był konieczny ze względu na zdrowie ciężarnej, będzie niewątpliwie uniewinniony, a może być jedynie pociągnięty do odpowiedzialności karno-administracyjnej za wykroczenie przeciwko obowiązującym przepisom o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

(Dok. nast.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Zagadnienia medycyny społecznej, higieny i bezpieczeństwa pracy na terenie Wojskowego Zakładu Pirotechnicznego w roku 1933 — 34.

Podał

Dr. med. Bolesław P. MUSZKATBLAT,

lekarz fabryczny i kierownik Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w W. Z. Pir.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 45).

VI. Propaganda higieny odczytowo-pogadankowa.

Przeprowadzane meljoracje na terenie fabrycznym w zakresie higieny nie mogłyby się ostać, ani być uzyskane w należytej mierze, gdyby równocześnie nie była prowadzona akcja oświecania i uświadamiania o wadze zdobyczy z zakresu urządzeń higienicznych i zapobiegawczych.

W myśl powyższego jesień 1933 jakoteż zima 1933 — 1934 do marca zostały poświęcone propagandzie prowadzonej żywym słowem.

Lekarz fabryczny w soboty po skończonej pracy w sali Stołowni fabrycznej wykonywał program ten w postaci cyklu odczytów ułożonych systematycznie na rozmaite tematy, jak walka z chorobami wenerycznymi, walka z chorobami zakaźnymi, o chorobach społecznych i zawodowych, wreszcie dla specjalnie zainteresowanych („Drużyny ratownicze”) przeprowadził szkolenie w zakresie pomocy w nagłych wypadkach (cykl wykładów z zakresu anatomji i fizjologii, ratownictwa, transportu chorych i t. d.). Na te ostatnie wykłady uczęszczało około 150 pracowników fizycznych płci obojga.

Zainteresowanie wykładami i zajęciami praktycznymi „drużyniaków” było dość duże, przeciętna frekwencja wynosiła 95%.

„Drużyny ratownicze” jak wynika z działu X (o czem niżej) zostały na wiosnę 1934 r. przekształco-

ne w „Sieć Samarytańską” z wyeliminowaniem elementów nieprzydatnych i nieprzeszkolonych.

VII. Kontrola sanitarna Stołowni fabrycznej.

Wraz z uruchomieniem Stołowni powstało równocześnie zagadnienie kontroli stanu sanitarnego lokalu, badanie surowców, sposobu przygotowania potraw, gospodarki odpadków i t. d.

Wielka liczba wydawanych obiadów (do 650 dziennie) wymagała specjalnej organizacji pracy — co dało się zrealizować po krótkim okresie przygotowawczym. Kalkulacja kalorycznie dostatecznego obiadu za cenę gr. 40 nie była zbyt łatwa.

Wydawane obiady są skromne, składają się z zupy pożywnej (1/2 litra), pieczonego (około 200 gramów) z jarzyną i dwóch kromek chleba.

W okresie postu zamiast mięsa wydawano potrawy bezmięsne i nabiał.

W czasie sprawozdawczym w „Księdze wizyt sanitarnych Lekarza fabrycznego” figurują 132 pozycje, zawierające datę i krótkie notatki o jakości obiadów lub uwagi dotyczące spraw sanitarnych i porządkowych Stołowni. Z zarządzeń w Stołowni należy zaznaczyć:

1. Powołanie Komisji doradczej gospodarczej.
2. Zaprowadzenie płaszczy białych i czepków dla personelu.
3. Urządzenie szatni dla personelu w specjalnym pokoju.

VIII. Udzielanie doraźnej pomocy pracownikom W. Z. Pir.

W razie nagłych zaszlabnięć lub wypadków przy pracy (gorączka, wymioty, omdlenie, utrata przytomności, biegunka, bóle żołądka i kiszki, krwotoki, zranienie lub okaleczenie) pracownicy Zakładu mają zapew-

nioną pomoc lekarską udzielaną im przez lekarza fabrycznego, który po zbadaniu pacjenta, wydaje odrębnie leki lub wykonywa opatrunki, przekazując chorych do Ubezpieczalni Społecznej na dalszą kurację w razie potrzeby. Stan liczebny zatrudnionych jakoteż rodzaj pracy wymaga stałego czuwania nad zdrowiem pracowników (czek).

Wojskowy Zakład Pirotechniczny traktowany jest jako większe skupisko ludzi, wśród których poza tem dbać należy o przeciwdziałanie szerzeniu się chorób zakaźnych.

Ogółem w roku 1933 udzielono doraźnych porad lekarskich 83, zaś w roku 1934 (I kwartał) 93, w tem jeden poród (dnia 23.III.1934 r.).

Z liczb powyższych nie wynika, że liczba wypadków się powiększa, raczej jest odwrotnie: w roku 1933 lekarz fabryczny zatrudniony był w Zakładzie trzy razy tygodniowo po dwie godziny, a dopiero od 15.XI. 1933 r. pracuje w ciągu całego dnia pracy.

Zaznaczyć należy, że w roku 1933 opatrunki i drobne zabiegi wykonywała pielęgniarka fabryczna, według jej zaś zestawienia udzielono doraźnych porad w roku 1933 około 660, z czego wynika, że ogółem w roku 1933 udzielono 660 plus 83 razem 743 porady, t.j. kwartalnie około 186.

W ten sposób wyprowadzony rachunek wskazuje na to, że liczba porad doraźnych spadła, co odnieść należałoby na:

1. większe uświadomienie,
2. pracę propagandową,
3. zaprowadzone ulepszenia warsztatowe w zakresie bezpieczeństwa pracy i higieny fabrycznej,
4. obserwację lekarską, wstępną i późniejszą permanentną, eliminującą słabsze organizmy albo całkowicie od pracy albo skierowującą na wczesne dalsze leczenie do Ubezpieczalni Społecznej,
5. posterunki drużyn ratowniczych (obecnie „Sieć Samarytańska”), które odgrywają rolę nadzorców sanitarnych w pracowniach i warsztatach elaboracyjnych,
6. kontrolę lekarską przy przyjmowaniu do pracy, wskutek której (kontroli) chorzy organicznie, u których zapadalność jak wiadomo jest większa, nie byli zatrudniani i nie tworzyli normalnego kontyngentu pacjentów.

Przeciętnie porad udzielano w roku 1933 kwartalnie około 186, w roku zaś 1934 w pierwszym kwartale 93, co wynosi akurat 50% w porównaniu do roku 1933.

Nie chcemy wyprowadzać pochopnie zbyt daleko idących wniosków, jednakże wolno zaznaczyć, że niewątpliwie cała akcja omawiana w dziale V (Higiena i bezpieczeństwo pracy), jakoteż w dziale VI. (Propaganda higieny odczytowo - pogadankowa) dała spodziewany realny wynik, jako efekt pracy społeczno-profilaktycznej.

IX. Opieka lekarska nad dziećmi Przedszkola W. Z. Pir.

Nie zaniedbując całokształtu zagadnień higieniczno - sanitarnych życia szkolnego w Przedszkolu, lekarz nie zajmował się leczeniem w ścisłym słowa tego znaczeniu, i raczej za obowiązkek swój przyjął wdrażanie dzieci w zasady higieny osobistej i społecznej.

Zadanie to udawało się pomyślnie, ponieważ wszystkie zarządzenia higieniczno - lekarskie znajdowa-

ły właściwe echo w personelu pedagogicznym, który przez swą współpracę i poświęcenie w sposób należyty realizował postulat lekarza na konferencjach z rodzicami.

Stwierdzić przeto należy, że walkę z chorobami zakaźnymi, brudem, wszawicą i przyzwyczajanie dzieci do czystości osobistej i otoczenia można było zrealizować dzięki właśnie wspomnianej współpracy.

Na początku roku szkolnego lekarz przeprowadził ogólny przegląd dzieci w obecności pielęgniarki Stacji Lotnej Opieki nad Matką i Dzieckiem i personelu pedagogicznego.

Spostrzeżenia swoje notuje lekarz w kartach indywidualnych dzieci, w których wypełnia szereg rubryk, jak: waga, wzrost, skóra i gruczoły chłonne, budowa i odżywianie, układ kostny i mięśniowy, głowa, jama ustna i zęby, klatka piersiowa, płuca i serce, jama brzuszna, układ nerwowy, narządy moczopłciowe, reakcja Pirqueta, reakcja Wassermann'a, szczepienie ospy, obrazujących stany dziecka w różnych odstępach czasu.

Ogółem w przedszkolu w roku szkolnym 1933—1934 było dzieci 47 (niestale).

W tym czasie wykonano 559 badań i 35 szczepień ospy ochronnej.

Przy badaniu dzieci uczęszczających do Przedszkola lekarz zwracał uwagę na niektóre szczegóły z życia dziecka, tryb spędzania czasu, uczęszczanie lub nieuczęszczanie do Przedszkola (powód?), na stan odżywiania, na ewent. niedokrewność, na stan skóry, na żołądek, na powiększenie gruczołów chłonnych wewnętrznych i zewnętrznych, na skrzywienia kręgosłupa i krzywicę.

Przy badaniu serca zwraca się uwagę na choroby czynnościowe i wady organiczne, pozatem na stan tarczycy. Przy badaniu płuc poszukujemy gruźlicy (podejrzanej, czynnej zamkniętej, czynnej otwartej) wreszcie na gruźlicę kości, gruczołów, skóry i t. d. Niemniej uwagi zwraca się na wady mowy (jąkanie), na wzrok (jaglica, wady), na słuch (cierpienia, wady) i pozatem na ewent. kiłę.

Dzieci przebywają w Przedszkolu 7 do 8 godzin dziennie i w tym czasie poza przyniesionem z domu śniadaniem spożywają wydawany codziennie o godzinie 12 przez Stołownię fabryczną obiad, składający się z pożywnej zupy, mięsa z jarzyną, jakoteż podwieczorek składający się z mleka lub kakao, pieczywa z masłem lub miodem i t. p.

Około 75% dzieci przybyło na wadze. Jeżeli jednak uwzględnić, że w czasie sprawozdawczym w Przedszkolu 15 dzieci chorowało na koklusz, znacznie wyczerpujący organizm, — to przyrost na wadze należy uznać za dobry. Prócz wspomnianego koklusza naogół groźnych epidemicznych cierpień poza banalnymi, jak angina, *bronchitis*, nie stwierdziliśmy.

X. Organizacja „Sieci Samarytańskiej”.

9.1.1934 roku Kierownik W. Z. Pir. zatwierdził wniosek lekarza fabrycznego o organizacji „Sieci Samarytańskiej”, który w ciągu krótkiego czasu został zrealizowany. W uzasadnieniu o powołaniu do życia „S.S.”. podał lekarz, że organizacja ta stworzy:

- 1) pewność natychmiastowej pomocy samarytańskiej przed przybyciem lekarza na miejsce wypadku.
- 2) na przypadek masowych wypadków dobrą pomoc ogólną,

3) element przeciwdziałający panice i popłochowi,

4) odpowiedzialne posterunki na budynkach fabrycznych za należyte zużycie materiałów opatrunkowych.

„Sieć Samarytańska” miała być zorganizowana z ludzi pracujących na terenie fabrycznym, pośród których przeprowadzona rejestracja istotnie ujawniła bycie sanitariuszki, sanitariuszy, posługaczki szpitalne i inny pomocniczy personel sanitarny. Regulamin „S. S.” zatwierdzony przez Kierownika W. Z. Pir. obejmuje całokształt spraw związanych z zadaniami, obowiązkami i prawami, jakoteż z zakresem czynności członków i przedstawia się, jak poniżej.

S i e ć S a m a r y t a ń s k a.

R e g u l a m i n.

§ 1. „Sieć Samarytańska” („S.S.”) zostaje powołana do życia celem usprawnienia skoordynowanej akcji niesienia pomocy doraźnej w wypadkach nieszczęśliwych i nagłych zachorowaniach na terenie W. Z. Pir.

§ 2. „Sieć Samarytańska” składa się z wybranych pracowników (czek) fabrycznych, posiadających należyte przygotowanie teoretyczne i praktyczne w zakresie sanitariatu i ratownictwa.

§ 3. Zakres działania „S.S.”:

a) niesienie pierwszej pomocy na terenie przydzielonym (Rejon) w czasie nagłego wypadku do czasu przybycia lekarza,

b) staranie się o zachowanie należytego spokoju i przeciwdziałanie panice w czasie wypadków masowych,

c) odtransportowanie chorego lub uległego wypadkowi do ambulatorjum lekarza fabrycznego,

d) zawiadamianie lekarza fabrycznego o najbliżej przypadającym chorobowym lub zaskarżeniu,

e) wykonywanie pierwszego zaopatrzenia przy drobnych powierzchownych uszkodzeniach skóry z równoczesnym zawiadomieniem o tem lekarza fabrycznego. O wezwaniu lekarza należy powiadomić Kierownika oddziału lub majstra,

f) zarządzanie noszami i apteczką oddziałową, czuwanie nad uzupełnianiem zawartości apteczki w miarę potrzeby,

g) prowadzenie dzienniczka czynności, zawierającego nazwiska i imiona osób, którym udzielono pomocy, jakoteż opis rodzaju uszkodzenia z podaniem czasu, miejsca i okoliczności wypadku,

h) czynności członków „S.S.” ograniczają się jedynie do niesienia istotnie pierwszej pomocy w wypadkach nagłych. Z każdym poważniejszym cierpieniem (gorączka, wymioty, omdlenie, utrata przytomności, nawet charakteru przejściowego, biegunka, bóle żołądka i kiszek, krwotok, zranienie w odróżnieniu od powierzchownego uszkodzenia naskórka), należy bezwarunkowo kierować do ambulatorjum lekarza.

§ 4. Zadania „S.S.” charakteru ogólnego:

a) budzenie wstrętu do brudu przez rozwijanie kultury i czystości,

b) zabieganie o zdrowie pracowników przez krzewienie poczucia odpowiedzialności za następstwa wynikające dla zdrowia własnego i innych z tytułu zaniedbania wskazań higienicznych,

c) dążenie do stworzenia atmosfery higienicznej na warsztatach pracy przez dopilnowanie wietrzenia hal fabrycznych, doglądanie za sprawnym funkcjonowaniem istniejących wietrzników (wentylatorów), umywalni, miejsc ustępowych i t. p.

§ 5. Teren fabryczny podzielony zostaje na t. zw. Rejony, odpowiadające ilości oddziałów produkujących Zakładu.

§ 6. Do Rejonu należą zasadnicze budynki określonego terenu, jakoteż obiekty położone w pobliżu.

§ 7. Członków „S.S.” obowiązują:

a) znajomość zasad higieny ogólnej i indywidualnej,

b) wprawność w wykonywaniu opatrunków,

c) rozróżnianie pomocniczych środków leczniczych (użyteczność lekarstw i środków leczniczych znajdujących się w apteczce oddziałowej),

d) umiejętność mierzenia ciepłoty ciała termometrem,

e) umiejętność obchodzenia się z noszami i znajomość transportu rozmaitemi sposobami,

f) wprawność w ratownictwie przeciwgazowym,

g) wprawność w tamowaniu krwotoków,

h) wprawność w stosowaniu sztucznego oddechu.

§ 8. W czasie nieszczęśliwego wypadku lub pożaru obowiązkiem członka „S.S.” jest zawiadomić z najbliższego telefonu zgodnie z § 3 Regulaminu niniejszego, punkt e. lekarza fabrycznego i Biuro Główne. Pierwszą czynnością jest współdziałanie przy usuwaniu ludzi rannych i zdrowych z terenu zagrożonego i na miejscu bezpiecznym dokonywanie opatrunków lub trzeźwienie przez stosowanie sztucznego oddechu i podawanie środków wzmacniających.

§ 9. Podział członków (-kiń) „S.S.” ustala się według czynności i odpowiedzialności, jak poniżej:

1. Rejonowy (-owa)

2. Sanitarjusz (-uszka)

3. Ratownik (-czka).

ad 1) Rejonowy (-owa) jest odpowiedzialny za czynności na całym terenie rejonu, jemu podlegają sanitariusze (-uszki) i ratownicy.

ad 2) (a) Sanitarjusz prowadzi według ustalonego wzoru dzienniczek czynności samarytańskich budynku z wyszczególnieniami, jak podane w § 3 p. g.

b) dba o należyte zaopatrzenie i uzupełnienie apteczki oddziałowej,

c) pod jego opieką pozostają nosze,

d) składa raporty rejonowemu o stanie spraw samarytańskich w budynku.

ad 3) Ratownik (-czka) jest pomocniczą siłą w zakresie pomocy samarytańskiej. Wykonuje zlecenia otrzymane od rejonowego lub sanitariusza.

§ 10. Członkowie „S.S.” w czasie pracy na terenie fabrycznym noszą na lewym ramieniu opaskę białą z czerwonym krzyżem ustalonego wzoru.

Rejonowy (-owa) ma na opasce ponad krzyżem dwa paski poziome, sanitariusz jeden pasek ponad krzyżem, ratownik (-czka) krzyż na opasce.

§ 11. Kierownikiem „S.S.” jest lekarz fabryczny, którego kompetencji podlegają wszystkie organizacyjne sprawy ratownictwa i higieny na terenie fabrycznym. „S.S.” podlega instrukcjom lekarza fabrycznego, który w celach organizacyjnych lub przeszkoleniowych odbywa okresowe odprawy poświęcone pogłębieniu i udoskonaleniu pracy członków „S.S.”.

§ 12. Uczęszczanie na wykłady i ćwiczenia z zakresu ratownictwa prowadzone pod kierunkiem lub z polecenia lekarza fabrycznego jest obowiązujące dla wszystkich członków „S. S.”.

§ 13. Członkowie „S.S.” pełnią obowiązki swoje na wyznaczonych stanowiskach dobrowolnie z poczuciem całkowitej odpowiedzialności za czynności samarytańskie pod hasłem:

„Karność i ład są podstawą porządku i zdrowia”.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— W maju roku 1930 Polskie Tow. Med. Społ. wraz z Redakcją Warsz. Czasop. Lek. uchwaliło uczcić 75 lecie urodzin Kazimierza Dłuskiego przez utworzenie fundacji Jego imienia. Niestety znakomity lekarz i obywatel nie doczekał zrealizowania tej myśli: we wrześniu tego samego roku śmierć zabrała nam Drogiego Kolegę i niezapomnianego pracownika. Po śmierci ś. p. Dłuskiego do akcji fundacyjnej przystąpił Związek Przeciwgruźliczy. Z wpływów od ofiarodawców zebrano zł. 3.219,10, które wraz z odsetkami urosły do wysokości zł. 3718,95; za sumę tę kupiono 8% listy zastawne m. Warszawy $4 \times 1000 + 5 \times 500$ 6.500. Odsetki od tego kapitału stanowiąc będą nagrodę z fundacji konkursowej im. ś. p. Kazimierza Dłuskiego.

Tymczasowy regulamin Nagrody im. ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego. 1) Fundusz im. ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego służy do nagradzania najlepszych polskich oryginalnych prac z dziedziny gruźlicy. 2) Funduszem zarządza Komitet Funduszu, składający się z 3 osób: przedstawicieli: Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Polskiego T-wa Medycyny Społecznej i Redakcji Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego. 3) Techniczne administrowanie Funduszem powierzone jest Polskiemu Związkowi Przeciwgruźliczemu. 4) Nagroda w wysokości 1000 zł. wypłacana będzie z odsetek od zebranego kapitału co 3 lata w miesiącu kwietniu. 5) Nadwyżka odsetek po wypłacie nagrody dopisuje się do kapitału Funduszu aż do osiągnięcia przez sumy 10.000 zł. — Poczem nastąpi ponowne ustalenie wysokości nagród. 6) Początek okresu konkursowego ustanawia się na dzień 1-go stycznia 1935 r. Pierwsze wypłacenie nagrody winno być dokonane w kwietniu 1938 roku. 7) Do oceny przyjmowane będą prace oryginalne, ogłoszone drukiem w danym 3-ech leciu konkursowym od 1-go stycznia do 31-go grudnia, albo w tym czasie nadesłane w rękopisie. Prace winny być zgłoszone w 4-ech egzemplarzach Komitetowi Funduszu na ręce Dyrektora Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Najpóźniejszy termin nadesłania prac wyznacza się na 31 grudnia ostatniego roku trzylecia konkursowego. 8) Na początku każdego nowego okresu konkursowego, Komitet zarządzający Funduszem zaprasza Komisję Konkursową. Komisja Konkursowa składa się z 4-ech członków zaproszonych i 5-go delegowanego przez Komitet Funduszu na cały czas trwania okresu konkursowego. 9) Autorzy prac zgłoszonych do nagrody nie mogą być członkami Komisji Konkursowej. Członkami Komisji Konkursowej nie mogą być również osoby, pod których kierownictwem prace zostały wykonane. W razie zaistnienia takiej okoliczności, członek Komisji Konkursowej ustępuje i Komitet Funduszu zaprasza na jego miejsce inną osobę. 10) Rozpatrywanie i sądzenie prac nadesłanych do nagrody odbywać się będzie o d d n. 1-go s t y c z n i a do 15-go k w i e t n i a w porządku i sposobem przez komisję uznanym za właściwy. 11) Głosowanie odbywa się na Komisji tajnie, od razu na wszystkie prace zgłoszone do nagrody. 12) Do prawomocnego głosowania na przyznanie nagrody niezbędna jest obecność wszystkich członków Komisji Konkursowej. 13) Postanowienia Komisji są ostateczne. 14) Po przyznaniu nagrody w przeciągu 10 dni zostaje zebrane wspól-

ne posiedzenie Komitetu Funduszu i Komisji Konkursowej, na które zaprasza się również i nagrodzonego autora. Przewodniczący Komisji odczytuje spis prac zgłoszonych i oznajmia wynik. Poczem następuje wręczenie nagrody autorowi. 15) Wiadomości o konkursie i jego wynikach oraz inne sprawozdania ogłaszane będą w „Gruźlicy“, w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim, Dzienniku Urzęd. Nacz. Izby Lekarskiej oraz w miarę potrzeby i w innych polskich pismach lekarskich, lub codziennych.

— Prorektorem Uniwersytetu Warszawskiego został wybrany i zatwierdzony przez p. Ministra W. R. i O. P. prof. fizjologii i dziekan Wydziału Lekarskiego, Dr. Franciszek Czubałski.

— Zostali mianowani w Warszawie: Doc. Dr. Adolf Falkowski — dyrektorem Szpitala Jana Bożego; dr. Jan Perzyński — adjunktem I Kliniki Chirurgicznej; doc. dr. Jerzy Rutkowski — adjunktem II Kliniki Chirurgicznej; dr. Stanisław Hrom — adjunktem II Kliniki Wewnętrznej.

ZMARLI.

Wilhelm H i s, b. Dyrektor kliniki wewnętrznej Uniw. Berlińskiego, znany badacz kardiologii (pęczek H i s a), — w Brombach.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

11.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. C a m p i o n i - M a n t e u f f e l B. Przypadek mnogich łagodnych nowotworów. 2. Ł u k a s z e z y k Fr. Demonstracje zdjęć fotograficznych i rentgenowskich przypadków leczonych w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie. 3. Ł a p i Ń s k i T. Zaburzenia psychiczne w padaczkę.

12.XII. Towarzystwo Okulistów Polskich. Oddział Warszawski

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 21.11.34 r. 2. P o k a z y chorych: a) Dr. J. S k o t n i c k i. Faldy na dnie oka spowodowane nowotworem zatoki czołowej. b) Dr. W. A r k i n. Kropelkowate zapalenie naczyńki. c) Dr. J. N e u m a n. Ectoproteza według Prof. J. Laubera. 3. Prof. Dr. J. L a u b e r. Wrażenia okulistyczne z pobytu w Stanach Zjedn. Ameryki Północnej.

12.XII. Polskie Tow. Psychjatryczne. Oddział Warszawski

1. H. B o g u s ł a w s k a — Bezmoc przejęciowy czynnościowy w przebiegu rozwijającej się psychozy. 2. M. K a c z y Ń s k i — Odruchy podbródkowe u chorych psychicznie.

17.XII. Polskie Tow. Med. Społ. Sekcja kliniczna

P o k a z y:

1. E. H e r m a n i Z e l d o w i c z. Częściowe uszkodzenie urazowe nerwu dodatkowego oraz splotu szyjnego i barkowego wraz z nerwem przeponowym. 2. B. K a r b o w s k i. Z kazuistyki ropni mózgu.

O d c z y t:

3. F. G o e b e l. O alkalozie.

TREŚĆ: G. SINGER. Nowoczesne zagadnienia cukrzycy. — E. SEDLIS. Endometrios pęcherza moczowego. — W. RUBINSZTEJN. Zmiany we krwi w przewlekłej niedokrewności doświadczalnej. Przebieg niedokrewności przez skrwawienia. — H. LANDAU. Obecny stan leczenia niedokrewności złośliwej (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — G. LEWIN. Odpowiedzialność karna lekarza w świetle Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej (C. d.) — B. P. MUSZKATBLAT. Zagadnienia medycyny społecznej, higieny i bezpieczeństwa pracy na terenie wojskowego zakładu Pirotechnicznego w roku 1933 — 34 (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: G. SINGER. Nouveau problème du diabète. — E. SEDLIS. Endométriose de la vessie urinaire. — W. RUBINSZTEJN. Le sang dans l'anémie expérimentale. La marche de l'anémie par saignement. — H. LANDAU. Thérapie moderne de l'anémie pernicieuse (Rev. gén.). — G. LEWIN. Responsabilité pénale du médecin au jour du décret sur la pratique médicale. (suite). — B. P. MUSZKATBLAT. Le problème de la médecine sociale, d'hygiène et de sécurité du travail sur le terrain de l'institut militaire pyrotechnique en 1933—34. (suite).