

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, 20 GRUDNIA 1934 R.

Nr. 47

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Nowoczesne zagadnienia cukrzycy *)

Podał

Prof. Dr. Gustaw SINGER (Wiedeń).

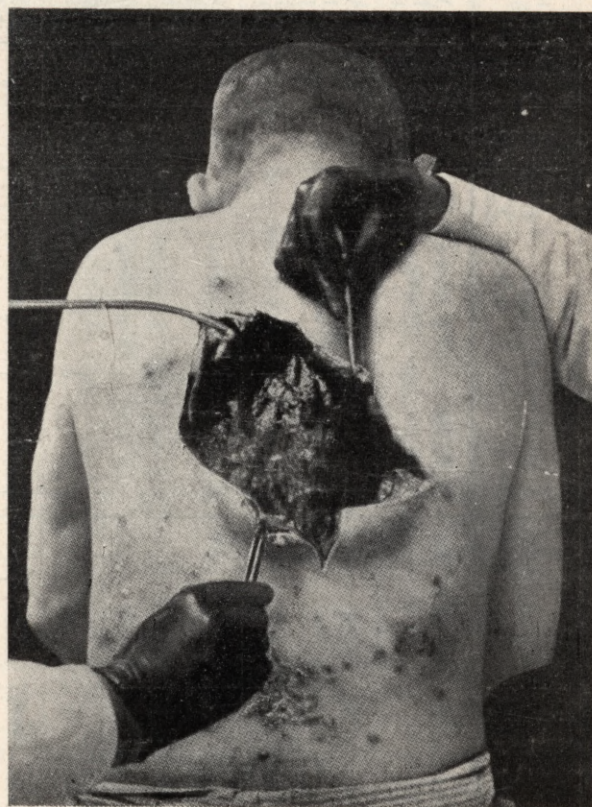
(Dok. — patrz Nr. 46)

Następująca tablica IV, obejmująca 29 wybranych przypadków, daje nam pogląd na bezpośrednie korzyści kuracji i trwały wynik, sprawdzony wieloletnią kontrolą.

Widzimy i tu, że bardzo często dobry wynik, osiągnięty na początku, nie tylko się utrzymywał, lecz w następnych latach tolerancja się nawet jeszcze powiększała. W wielu przypadkach chorzy doszli do normalnej diety, którą całkowicie wyzyskali, a cukier we krwi stale się obniżał, dochodząc wreszcie do normy, co jest dowodem głębokich zmian w przebiegu przemiany materji.

Skuteczność i praktyczność tej metody ma jeszcze szczególną wartość w powikłaniach cukrzycy. Mogę tu tylko ogólnikowo zaznaczyć, że najważniejsze objawy uboczne cukrzycowego zaburzenia przemiany i dokuczliwe sprawy skórne (*pruritus, eczema*), udział narządów płciowych (*pruritus, balanitis, phimosis*), choroby oczu (*retinitis, iritis*) poprawiają się pod wpływem leczenia nieswoistego równocześnie, a nawet prędzej od przemiany i kończą się wyleczeniem.

Najwyraźniej przejawia się to w powikłaniach chirurgicznych. Ropowice, czyraki, wąglik, martwiak, wilgotne i suche zgorzele goją się niezwykle szybko metodą konserwatywną, jedynie pod wpływem białka, jak o tem można się przekonać z kilku rysunków. Jeżeli zajdzie potrzeba zabiegu chirurgicznego, to można go wykonać z powodzeniem po zastosowaniu wyłącznie metody proteinowej, bez insuliny. Przekonali się o tem niejednokrotnie koledzy chirurdzy w moim szpitalu i pod tym względem stosują się do moich rad.



Rysunek 1

Chory przybył w stanie gorączkowym z chelbocącym guzem, zajmującym niemal całe plecy. W moczu prawie 100 g. cukru, 2,2 g. acetonu, cukier we krwi 307 mg.%. Nacięcie i wypuszczenie około 2 litrów ropy. Leczenie białkowe. Rys. 1. przedstawia już zmniejszoną jamę ropnia w 14 dni po nacięciu. Rys. 2 przedstawia głęboki defekt prawie już zagojony pod wpływem wyłącznie proteinoterapii. Dalszy przebieg leczenia jest przedstawiony na tablicy IV.

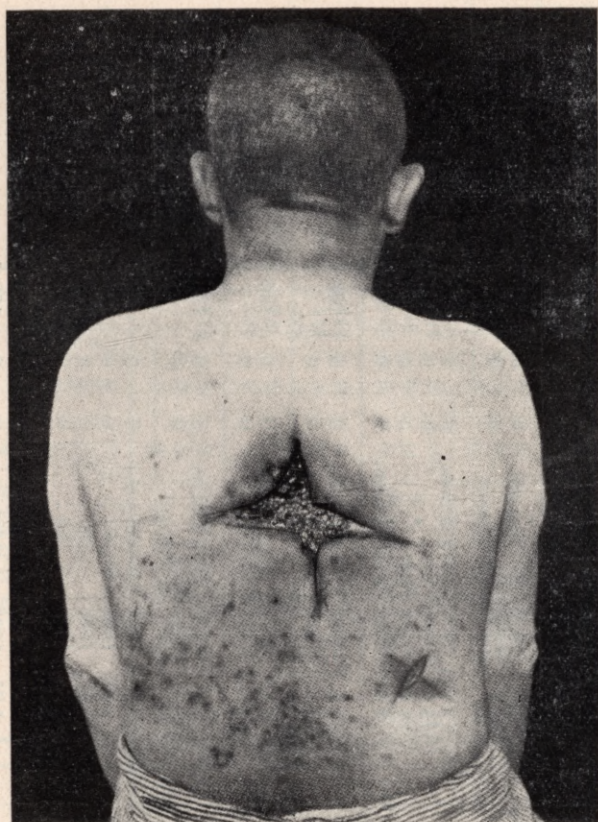
Usuwanie zaćm polecamy wykonywać wyłącznie po przygotowaniu proteinoterapią, co się dotyczy zapalnych spraw oka wewnętrznego, to i tu,

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

TABLICA IV.

Początek kuracji				Zakończenie kuracji				Kontrola				Uwagi	
Imię	Wiek	Nr. prot.	Djeta	Cukier w moczu	Aceton	Cukier we krwi	Data	Djeta	Cukier w moczu	Aceton	Cukier we krwi		
1 Franz K.	48	173	Jarzyny + 2 jaja 0 g chleba	95	wyraźnie	308	1.V.1926	100 g chleba białego	0	0	133	16.VI. 1926 15.IX. 1926 23.II. 1927 Djeta norm.	Nacięcie wielkiego ropnia na plecach
2 Heinrich F.	43	333	Djeta sztand. +50 g chleba białego	132	1,6 g	190	18.VI.1928	Djeta sztand. +50 g chleba	0	0	168	30.VIII. 1929 25.IV. 1930 30.IV. 1931 20.IV. 1932 2.II. 1933 Djeta norm.	Zakończył jedną serię Cibaluminy + 1 serię Caseosan. Więcej nie był leczony patrz krzywa 4
3 Anna B.	54	192	Djeta sztand. +50 g chleba	27	0	276	20.VII.1926	70 g chleba	0	0	136	29.VIII. 1926 12.I. 1927 18.II. 1927 Djeta norm.	173 99 158
4 Marie K.	57	71	Jarzyny + 3 jaja 0 g chleba	12	ślady	254	1.V.1925	100 g chleba	0	0	165	3.XII. 1925 11.XII. 1925 10.XII. 1926 Djeta norm.	Zgorzel nogi, wielorakie wynaczynienia skórne i martwiaki. Październik 1927 obustronna operacja zaćmy tylko po zastawieniu dietetycznem
5 Oskar Str.	50	65	Jarzyny + 3 jaja 0 g chleba	ślady	0	192	29.XII.1924	160 g chleba	0	0	108	10.XII. 1925 12.X. 1926 Djeta norm.	Czyrak. Phlegmone cruris. Marskość wątroby
6 Elisabeth W.	64	17	Djeta sztand. +100 g chl.	24	0	146	3.V.1924	60 g chleba	0	0	93	10.XII. 1925 13.I. 1927 Djeta norm.	227 161
7 Rudolf S.	48	86	Djeta sztand +30 g chleba	17,6	0	272	25.VI.1925	80 g chleba	0	0	93	18.IX. 1925 9.XII. 1925 Djeta norm.	97 105
8 Therese W.	52	391	Djeta sztand +60 g chleba	3,5	0	161	Maj 1928	Djeta sztand. +80 g chleba	0	0	133	21.X. 1930 Djeta norm.	129
9 Kathar Gr.	52	493	Djeta sztand +100 g chl.	52	wyr. śl. + kwas acetoctowy	232	26.V.1930	Djeta sztand. +30 g chleba	0	0	102	2.I. 1933 Djeta sztand. +50 g chleba	177
10 Franziska H.	54	453	Djeta sztand. +50 g chleba	33	min. ślady	217	Grudzień 1929	Djeta sztand. +50 g chleba	0	0	146	8.I. 1933 Djeta sztand +60 g chleba	130
11 Matthias L.	60	558	Djeta sztand. +50 g chleba	40	ślady	211	Luty 1931	Djeta sztand. +50 g chleba	0	0	130	19.I. 1933 Djeta sztand. 110 g chleba	121
12 Hermine W.	71	532	Djeta sztand +50 g chleba	24	ślady	214	Październik 1930	Djeta sztand +50 g chleba	0	0	186	19.III. 1933 Djeta sztand. +50 g chleba	133
13 Josef K.	57	725	Djeta sztand +50 g chleba	24	ślady	186	Luty 1932	Djeta sztand +50 g chleba	ślady	0	150	12.III. 1933 Djeta sztand. +50 g chleba	139
14 Franziska G.	43	460	Djeta sztand. +140 g chl.	35	0	180	Styczeń 1930	Djeta sztand. +50 g chleba	0	0	164	19.II. 1933 Djeta sztand. +60 g chleba	130
15 Karl H.	58	455	Djeta sztand +50 g chleba	6	ślady	227	Styczeń 1930	Djeta sztand. +50 g chleba	0	ślady	96	6.I.I. 1933 Djeta sztand. +70 g chleba	130
16 Anna Fr.	49	657	Djeta sztand. +200 g chl.	70	0	248	Lisopad 1931	Djeta sztand. +60 g chleba	0	0	115	20.III. 1933 Djeta sztand. +80 g chleba	Tylko kuracja ambulatoryjna 92

Początek kuracji					Zakończenie kuracji					Kontrola				Uwagi
Imię	Wiek	Nr. prot.	Djeta	Cukier w moczu g	Aceton	Cukier we krwi mg %	Data	Djeta	Cukier w moczu g	Aceton	Cukier we krwi mg %	Data	Djeta	
17 Dr. E. J.	43	177	Djeta sztand. +50g chleba	1,5	0	189	Maj 1926	70g chleba	0	0	133	Stycz. 1927 6 IX. 1927 1. III. 1933	Wyżej 400g chl. Djeta sztand. +200g chleba	Przewlekła uniwersalna ekzema (wyleczona), otyłość poprawiona
18 Emil J.	54	545	Djeta sztand. +50g chleba	2,8	ślady	140	Grudzień 1930	Djeta sztand. +70g chleba	0	0	104	Paździ. 1931 16. I. 1933	120g chleba	Gdzie indziej leczony przez 3 lata insulinią do 110 jedn.
19 Anna M.	50	486	Djeta sztand. +50g chleba	59	0	279	Maj 1930	Djeta sztand. +30g chleba	0	0	233	8. V. 1931 12. I. 1933	50g chleba	Początkowo Yatren-Caseln, następnie Neosalvarsan i Enesol
20 Anna N.	59	25	Djeta sztand. +200g chl.	19,4	0	230	21 maja 1924	200g chleba	0	0		9 XI. 1925 9. XII. 1925 23. XI. 1926 15. I. 1927 16. V. 1927 11 XII. 1932	50 80g chl. 50 80. 100. 100. 140. 60.	
21 Matthias V.	63	75	Jarzyny + 3 jajka 0 chleba	20	ślady	173	8. IV. 1925	20g chleba	ślady	ślady	108	3. XI. 1925 14. I. 1927	40—80 g chl. 80.	
22 Karl M.	58	180	Djeta sztand. +50g chleba	6	0	260	20. VI. 1926	70g chleba	0	0	135	2. I. 1927 Maj	230g chleba Djeta norm.	Marskość wątroby, Cor bovinum, Adipositas
23 Josefa L.	63	194	Djeta sztand. +50g chleba	5	0	183	28. VII. 1926	50g chleba	0	0	130	21. IX. 1926 18. I. 1927 24. V. 1927 11. VII. 1927 8. XI. 1927	80g chleba 120. 160. 160. 160.	
24 Anna K.	60	96	Djeta sztand. +40g chleba	12,4	wyrażnie	229	9. VI. 1925	100g chleba	0	ślady	88	28. X. 1925 10. X. 1926	80/100 g chl. 70.	Iritis, Iridentomia. W czasie leczenia Cholelithiasis
25 Kathar. R.	69	67	Djeta sztand. +0g chleba	44	min. ślady	170	21. XII. 1924	60g chleba	0	0	124	11. VIII. 1925 25. XI. 1925 15. VI. 1926 3. XII. 1926	200g chleba 200. 200. 200. Djeta norm.	Cholelithiasis
26 Felicitas Kr.	58	279	Djeta sztand. +50g chleba	17,82	ślady	189	4. VIII. 1927	50g chleba	0	0	130	25. X. 1927 18. XII. 1927	70g chleba 150.	
27 Marie J.	62	165	Djeta sztand. +50g chleba	17	0	205	11. V. 1926	100g chleba	0	0	145	4. XII. 1926 12. IX. 1927	80g chleba 110.	
28 Anna H.	58	195	Djeta sztand. +50g chleba	9	0	220	1. VII. 1926	100g chleba	0	0	167	3. I. 1927 29. IV. 1927	50g chleba 100.	Przewlekły Ulcus cruris
29 Marie J.	57	84	Djeta sztand. +40g chleba	26,2	0	196	30. VI. 1925	150/160g chleba	0	0	124	26. X. 1925 7. XII. 1925 27. X. 1926 10. XI. 1926 4. VII. 1927 2. XI. 1927 4. IV. 1928	180/200g chl. 130/150. 180. 180. 180. 120/150. 140 150. 150.	Wahania wskutek wzruszeń psychicznych



Rysunek 2

jak w ropowicach i rozległych ropniach tkankowych, stosowanie insuliny doznało raczej degradacji. Sam Minkowski podnosił już, że w stanach zapalnych i ropowicznych, przebiegających z zapaleniem, insulina jest nieskuteczna, ponieważ podlega ona unieczynnieniu pod wpływem produktów rozpadu zakażonej tkanki. Z własnego doświadczenia dodam od siebie, że retencja płynu po wprowadzeniu insuliny raczej sprzyja powstawaniu nacieków zapalnych, zamiast ich rozwój hamować. Na podstawie obfitej statystyki odpowiednich przypadków mogę z przyjemnością oświadczyć, że nasza na szeroką skalę stosowana konserwatywna metoda leczenia dawała bardzo często wynik pomyślny, dotyczy to również groźnych przypadków wilgotnej i suchej zgorzeli, i że, stosując ją wytrwale, mieliśmy satysfakcję, że w rozpaczliwych przypadkach udawało się nam uratować nieszczęśliwym chorym kończyny, któreby w innych warunkach utracili.

W ten sam sposób osiągnęliśmy wraz z poprawą przemiany materji także poprawę konstytucjonalnej otłóści, towarzyszącej cukrzycy.

Nie mogę się tu rozwodzić nad teoretyczną stroną zagadnienia, co do mechanizmu działania mojej metody, chociaż poświęciliśmy temu, ja i inni, ścisłe badania i obserwacje. Kto się tem interesuje, znajdzie odpowiednie działy w moich monografiach. Tu tylko dodam, że ta metoda leczenia cukrzycy daje prawdziwe przestrojenie nie tylko zaburzeń jednego narządu, ale i całkowitego układu komórek na obwodzie oraz narządu regulującego bieg przemiany materji. Terapja koloidowa (H. K. Meyer-Luithe) powoduje ogólny wstrząs komórek. W sensie odpornościowo-biologicznym można mówić o desensybilizacji, wychodząc

z uszkodzenia przemiany przez pokarmy białkowe

Mniejsza jednak o teorię, wolę tu trzymać się tego, co ma wielką wartość praktyczną. W przeciwstawieniu do zmieniających się ustawicznie zaleceń dietetycznych specjalistów, wytknąłem w praktyce drogę prostą i łatwą. Podstawowa dieta, przystępna dla każdego lekarza metoda leczenia uczyniły z coraz bardziej zawilej sprawy leczenia cukrzycy formułkę łatwą do ujęcia. Ma to swoją szczególną społeczną wartość, o czem przekonamy się poniżej.

Po wyraźnym spadku liczby zapań na cukrzycę w czasie wojny, uwydatnił się w latach powojennych rażąco wzrost zachorowań na tę chorobę. Skąpe odżywianie w czasie wojny, a nawet szkodliwe braki w niektórych działach doprowadziły wyjątkowo w tej jednej grupie chorobowej do pomyślnych następstw; nie jest rzeczą łatwą poznać wszystkie warunki, które spowodowały stałe wzrastanie liczby zachorowalności po wojnie aż do naszych dni. Topodniesienie się krzywej zachorowań stoi, bądź co bądź, w jaskrawej sprzeczności z postępiami naukowymi ostatnich lat i posunięciem naprzód poznania cukrzycy i jej leczenia. Należy jeszcze dodać do tego, że prawdziwej liczby zachorowań nie da się ściśle uchwycić, ponieważ utajone i nierozpoznane przypadki cukrzycy są daleko częstsze, niż nam się to zdaje. Nie jest to bowiem w tej chorobie zjawiskiem rzadkiem, że się ją wykrywa przypadkowo przed przystąpieniem do operacji lub, co poprostu jest regułą, przed ubezpieczeniem na życie, ponieważ dotąd przebiegała ona bez objawów. Systematyczne badania, coraz częściej przeprowadzane pojedyncze kontrole zdrowych przyczyniają się poczęści również do tego, że częstość zachorowań w ostatnich latach się wzmogła, ponieważ chorobę się częściej rozpoznaje. Jeżeli cukrzyca co do procentowości przypadków stoi znacznie w tyle po za liczbami, dotyczącymi gruźlicy, kiły, pewnych chorób nerwowych, raka, to jednakże trzeba powiedzieć, że odrębność objawów i ich zwalczanie, ciężkość powikłań i okoliczność, że to zaburzenie przemiany materji, którego sobie lekceważyć nie można, wyciską na całym życiu chorego wybitne piętno, wobec tego i tę chorobę należy zaliczyć do rzędu chorób społecznych.

Trzeba przyznać, że cała akcja zapobiegawcza w tej dziedzinie sprowadza się do dwóch postulatów: do zaopatrywania w odpowiednią dietę i do leczenia insuliną. Fałszywe nastawienie medycyny, która zalecała powszechne i obowiązkowe stosowanie insuliny, w gruncie rzeczy nie posunęło leczenia cukrzycy naprzód, o czem już mówiłem poprzednio. Trudność zdobycia odpowiedniej diety, która powinna być fundamentem troski o cukrzycowych poza szpitalem, zmusiła wskutek warunków ekonomicznych miarodajne czynniki urzędów zdrowia do poważnego zainteresowania się tem zagadnieniem. Wobec obydwóch powyższych postulatów niezamozni stoją jednakowo bezradnie.

Dziwna to jest rzecz, że myśl społeczna, która już tyle dobrego zdziałała we wszystkich dziedzinach lecznictwa, nie zatroszczyła się wcześniej koło

stworzenia instytucji opieki nad cukrzycowymi. Początek dała temu Francja. Zasługą jest Labbe'go, że był on pierwszym, który zwrócił uwagę na tę kwestję. Przed 6 laty Austria, a jednocześnie prawie i Niemcy zwróciły uwagę na ten dział opieki społecznej. Przedewszystkiem trzeba powiedzieć, że każdy chory, wypuszczony ze szpitala, musi mieć możność stosować i poza szpitalem to, czego się nauczył pod względem diety. Drugi postulat dotyczy interwencji lekarskiej, która sprowadzała się do stosowania insuliny w szerokim zakresie. Nie tylko względy gospodarcze, ale i realne wymagają, żeby opieka społeczna zajęła się losem cukrzycowych, wypuszczonych ze szpitala. Potrzeba dostarczania odpowiedniego pożywienia i konieczność zaopatrywania chorych w insulinę zmuszały czynniki miarodajne urzędów zdrowia publicznego do zajęcia się temi ważnymi potrzebami i do poparcia przedewszystkiem ludzi ubogich. Przedewszystkiem urzędy muszą ratować chorych w wieku pracy: od 25—55 r. życia. Leczenie trzeba powtarzać 2—3 razy do roku w szpitalach, gdyż wyniki kuracji są nietrwałe, zatracają się szybko poza szpitalem i wreszcie nie stoją one w żadnej proporcji ani do czasu, ani do kosztów leczenia. Cukrzycowi spadają na barki opiek państwowych, gminnych i ubezpieczalni społecznych, ponieważ chorzy muszą często porzucać pracę dla kuracji, a rodziny ich pobierają zasiłki bezrobotnych. Dodajmy do tego jeszcze, że medycyna tu i owdzie wciąż jeszcze głosi, że oś leczenia cukrzycy stanowi insulina, gdy tymczasem Kasy chorych i ubezpieczalnie społeczne odmawiają dalszego wydawania insuliny. Liczba rentjerów insulinowych rośnie z roku na rok, i z konieczności trzeba temu postawić zaporę, gdyż w przeciwnym razie załamałyby się kasy instytucji dobra publicznego. Dotyczy to w pierwszy rzędzie małych gmin.

Potrzeby nasze ujęte są w 2 następujących punktach: 1) w jaki sposób można chorego w wieku pracy utrzymać możliwie długo w stanie zdolności do pracy, uchronić go od nawrotów i prawdziwie umożliwić mu wykonywanie tego, czego leczenie wymaga, — oraz 2) jak najwcześniejsze wykrywanie wszystkich chorych, podejrzanych i skłonnych do cukrzycy, co jest niemniej ważnym, a nawet niezbędnym warunkiem tego, żeby leczenie zaczynać jak najwcześniej, czego dziś słuszenie wymaga medycyna.

Zrozumienie tych postulatów pobudziło nas swojego czasu do utworzenia pod protektorem ministerstwa zdrowia publicznego stacji opieki i poradni dla ubogich cukrzycowych, przydzielonej do mojego oddziału. Najważniejsze zadania takiej poradni sprowadzają się do następujących punktów:

1) Przebadać istniejących chorych pod względem możliwości leczenia i warunków społecznych (w dalszej rozbudowie mamy na widoku udział odpowiednio wyszkolonych pielęgniarek).

2) Pouczenie i wyinstruowanie, względnie rejestracja skłonnych do cukrzycy (dziedzicznie obar-

czonych) — jeden z najważniejszych postulatów profilaktyki.

3) Kierowanie chorych do właściwych lekarzy, względnie do zakładów leczniczych w celu leczenia ambulatoryjnego lub szpitalnego

Chorzy, którzy przechodzili już kurację, również wymagają uświadomienia i pouczenia. Specjalne znaczenie ma przedewszystkiem uświadomienie i kompetentne udzielanie rad w sprawach diety. Ludziom upośledzonym materialnie umożliwi się przez to otrzymywanie pomocy w najważniejszej sprawie, jaką jest zdobywanie diety; a gdy wreszcie naprawią się warunki budżetu państwowego, to stworzenie kuchni dietetycznych, w których najubożsi będą otrzymywali bezpłatnie, lub za minimalnym wynagrodzeniem choć jeden posiłek dziennie, stanie się nieodzownem. Widzimy z tego, że samo uświadamianie i pouczanie w najważniejszej sprawie, dotyczącej cukrzycy t. j. diety, stanowi już znaczną pomoc dla chorych. Punkt ciężkości w leczeniu cukrzycy spoczywa wciąż jeszcze na diecie; kuchnia jest apteką cukrzycowych.

Leczenie insuliną powinno wchodzić również w zakres zadań opieki. Ubodzy chorzy powinni otrzymywać insulinę bezpłatnie. Tymi biedakami, którzy przyzwyczaili się do insuliny i zostali porzuceni przez szpital i Kasę chorych, musi się zająć filantropja. Niemniej ważnem jest racjonalne leczenie insuliną, odpowiednie dawkowanie i ewentualne odzwyczajanie w odpowiednich przypadkach. Zadaniem zakładów opiekuńczych powinno być właśnie naprawianie błędów, popełnionych przez interwencję lekarską, która przeniosła na szeroką masę wszystkich cukrzycowych to, co jest przeznaczone wyłącznie dla najcięższych chorych.

Dziedziczność i środowisko wpływa w dużej mierze na powstawanie i przebieg cukrzycy. Sposób życia, wybór zawodu, eugenika (małżeństwo, potomstwo etc.) stanowią główne punkty programu pracy takich ośrodków opieki społecznej.

Niemcy poszli jeszcze o krok dalej i utworzyli specjalne uzdrowiska dla cukrzycowych, w których chorzy, prócz otrzymywania właściwej diety i lekarstw, są wdrażani do produkcyjnej pracy zawodowej. Myśl jest niewątpliwie godna uznania, lecz, zdaniem mojem, wyprzedza ona najważniejsze zadania zapoczątkowanych dopiero instytucji opiekuńczych. Ma ona coś z antytecznością i kontradykcji, gdy zabiera się chorego z najskromniejszych warunków na krótki czas do środowiska zamożnego i beztróskiego, ażeby go później znowu wyprzeć do jego nędzy. Pomoc dla chorego w jego ośrodku pracy, ułatwienie mu jego pracy domowej i zawodowej nawet w stanie chorobowym — oto jest idealny i istotny cel akcji dobroczynnej. My nie ograniczamy się tylko do udzielania porad samym chorym, lecz często dopatrujemy się zadania i w tem, żeby pouczać chorych, skierowanych do nas przez lekarzy, i udzielać im pomocy na drodze życia. W ten sposób opieka społeczna odciąża na pewnym odcinku, który wymaga specjalnych wiadomości, przepracowanego lekarza praktyka.

Że myśl opieki społecznej była trafna, dowodzi tego wzrastająca frekwencja naszej poradni,

pomimo skromnie zakreślonych granic budżetowych. Dużo jest tam jeszcze do zrobienia, a przede wszystkim potrzebny jest większy dopływ środków społecznych i ofiar charytatywnych do tej ważnej społeczno-ekonomicznej dziedziny pracy, żeby społeczna myśl dojrzała w społeczny czyn. Tymczasem mamy satysfakcję, że zaprojektowana przez nas metoda ⁹⁾ stała się dla zagranicy pobudką i wzorem do naśladowania. Na zjeździe Royal Society for Public Health we Frankfurcie ¹⁰⁾ angielski komitet podzielił całkowicie moje projekty ¹¹⁾ i wszczął swoją propagandę w Anglii.

Z tego punktu widzenia okazuje się, że gwarancja urzeczywistnienia lekarskich postulatów po-

⁹⁾ Fürsorge und Beratungsstellen für Zuckerkrankhe. Ztschr. f. Gesundheitsverwaltung u. Gesundheitsfürsorge. 1 Jg., 1930. H. 16.

¹⁰⁾ Social help for people suffering from diabetes The Journ. of State medicine, vol. 39. N. 12.

¹¹⁾ Fürsorgebestrebungen beim Diabetes. München med. Wochenschr. 1931. N. 24.

lega nie na sztywnym opracowaniu zagadnień, lecz na ujęciu potrzeb życiowych i w przystosowaniu się do warunków realnych. Dalsze kroki na tak wytkniętej drodze wykażą, że naukowe zdobycze dopiero wówczas dadzą praktyczne korzyści, jeżeli będą przepojone również myślą społeczną. Uważam, że w pewnym sensie mogę to powiedzieć i o leczeniu insulinowem.

Nie mogę się z tem pogodzić, ażeby tak rozpowszechniona i poważna choroba, jak cukrzyca, wraz z jej nieraz ciężkimi powikłaniami była wyłącznie domeną pewnych specjalistów. W tem powinien z konieczności rozeznawać się każdy lekarz. Może i panowie uznacie to za rzecz doniosłą pod względem społecznym, jeżeli udało mi się wytknąć lekarzom i chorym wygodną drogę postępowania prostymi środkami i przez to poniekąd zdemokratyzować leczenie tak poważnej choroby.

Z rękopisu niemieckiego przełożył

W. K n a p p e.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Fizjologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Paryżu.

(Kierownik: Prof. L. B i n e t).

Zmiany we krwi w przewlekłej niedokrewności doświadczalnej.

Przebieg niedokrewności przez skrwawiania*).

Podał

Dr. med. M. RUBINSZTEJN (Wilno).

(Dok. — patrz Nr. 45).

Wyniki własnych badań.

Przechodząc do wyników własnych doświadczeń, podamy kilka przykładów typowych naszej pracy, przedstawiających poszczególne typy niedokr. różne co do jej stopnia, czasu trwania i szybkości rozwoju. Niedokr. te były wywołane przez częste odciąganie krwi, a różny ich przebieg był uwarunkowany przez różnice w ilości, częstości i obfitości skrwawień.

I. Anemja wysokiego stopnia o szybkim rozwoju.

Pies LXVXI, wagi 21,3 kg. był poddawany przez nas skrwawieniom codziennym w ciągu 10 dni od 2-go do 12,6.33. Ilość krwi, odciąganej za każdym razem, wynosiła od 235 do 410 gr. W ten sposób osiągnęliśmy po upływie tego czasu niedokr. bardzo wysokiego stopnia, silniejszą, niż u zwierząt, które przytaczamy w naszych dalszych przykładach. A mianowicie, liczba krwinek czerwonych w 1 mm³ spadła z 8.560.000 do 1.660.000, a zawartość hemoglobiny w 100 gr. krwi zmniejszyła się z 17,14 gr. do 3,68 gr.

Jak to widać z tablicy I, zawartość chloru we krwi doznaje ciągłego i to znacznego wzrostu, podnosząc się z 298,3

mg% do 397,9 mg%. Poziom chloru w osoczu, początkowo wynoszący 390,5 mg%, osiąga wartość maksymalną po okresie skrwawień 410,6 mg%. Co do chloru w krwinkach, to aż do 6-go dnia okresu skrwawień, a więc w czasie gdy niedokr. była już dość wybitna (3,560,000 krwinek czerwonych i 7,41 g. hemoglobiny), widzieliśmy jedynie niewyraźne podnoszenie się jego. Jednakże w ciągu ostatnich 5 dni skrwawień chlor w krwinkach powiększa się bardzo szybko z 184,4 mg% do 221,6 mg%, a wskaźnik chlorowy podnosi się z 0,47 do 0,54.

Zasób zasad aż do 9 dnia skrwawień zakreśla krzywą regularną, ale powoli zstępującą, zmniejszając się z wartości początkowej 44,3 do 36. Nagle w 10 dniu krzywa zasobu zasad, odpowiadając jednoczesnemu silnemu powiększeniu ilości chloru w krwinkach, przedstawia gwałtowny spadek do 28,4.

Zaznaczymy, że po takich obfitych i częstych skrwawianach, jakie stosowaliśmy w tym przypadku, waga psa zmniejszyła się o 3 kg. w ciągu 10 dni, podczas gdy w przypadkach niedokr. powoli się rozwijającej, przy stosowaniu łagodniejszych skrwawień, nie stwierdzaliśmy spadku wagi ciała (czasem, przeciwnie, powiększenie wagi — prawdopodobnie wskutek wzmożonej hydrofilii tkanek i zatrzymania wody).

Po zaprzestaniu skrwawień, począwszy od 11 dnia, liczba krwinek czerwonych i zawartość hemoglobiny we krwi wzrastają regularnie. Liczba krwinek czerwonych, jak to widać z tablicy, powiększa się o wiele szybciej od hemoglobiny, wskutek czego zmniejsza się coraz więcej wskaźnik barwikowy, czyli ilość hemoglobiny, przypadająca na jedną krwinkę.

Zasób zasad podnosi się także w okresie reparacyjnym niedokr., równoległe do krzywej hemoglobiny.

Chlor we krwi całkowitej spada w stosunku prostym do stopnia poprawy niedokr. Spada także i chlor krwinek, osiągający już w 3 dniu okresu reparacyjnego 191,7 mg%, a więc wartość, znajdującą się już w granicach prawidłowych dla psów. Chlor krwinek w dalszym ciągu zbliża się coraz bardziej do swej wartości początkowej. Co do chloru osocza, to w swoim rozwoju wstępnym przedstawia on pewne nieregularności, ale naogół przechodzi ewolucję zstępującą, w kierunku zmierzającym do poziomu wyjściowego.

W 11 dniu po przerwaniu skrwawień zasób zasad jest

*) Panu Prof. Dr. L. B i n e t o w i wyrażamy najserdeczniejsze podziękowania za niezmiennie cenne kierownictwo oraz za stałe interesowanie się naszymi pracami.

Tymczasowe doniesienie przedstawiliśmy wspólnie z Dr. S t r u m e na posiedzeniu Soc. Française d'Hématologie z dnia 4.2.1934 („Sang“ 1934).

już zawarty w granicach prawidłowych, wynosząc 41,4, a chlor zarówno w osoczu, jak i w krwinkach (a zatem i wskaźnik chlorowy), wracają ściśle do swych wartości początkowych. Tymczasem hemoglobina i krwinki czerwone odzyskiwały w tym okresie tylko połowę swej ilości początkowej. Tem niecałkowitem cofnięciem się niedokr. należy tłumaczyć sobie to, że, mimo prawidłowych już wartości chloru w krwinkach i osoczu, poziom chloru we krwi całkowitej zostaje wciąż

znacznie jeszcze podniesiony. Albowiem łatwe jest to do zrozumienia, jeśli uprzytomnimy sobie, że przy trwającej niedokr. na jednostkę krwi całkowitej przypada stosunkowo więcej osocza (które jest mniej więcej w dwójnasób bogatsze w chlor, niż w krwinki), a mniej uboższych w chlor krwinek. W ostatecznym więc wyniku, ilość chloru we krwi całkowitej musi być w niedokr. powiększona nawet, gdy chlor osocza i krwinek pozostaje bez zmian.

TABLICA I.
Niedokrewność o szybkim rozwoju
Pies LXXVI, ♀, 21,3 kg.

Data	Dzień po rozpoczęciu skrwawiania	Waga ciała w kg.	Ilość krwi odcigniętej w gr.	Liczba krwinek czerwonych w 1 mm. ³	Liczba krwinek białych w 1 mm. ³	Ilość hemoglobiny w gr. na 100 gr. krwi	Ilość hemoglob. przypadająca na jedną krw. w $\mu\mu$ gr.	Zasób zasad krwi	Chlor w mg. %			Wskaźnik chlorowy
									we krwi całkowitej	w osoczu	w krwinkach	
1933 r. 2.VI	1	21.300	370	8.560.000	20.000 ^(?)	17,14	20,02	44,3	298,3	390,5	184,6	0,47
	2	20.700	325	7.760.000	14.000	15,41	19,86	42,0	312,4	390,5	—	—
	3	20.400	350	5.240.000	13.500	11,32	21,60	40,4	345,6	390,5	180,3	0,46
	4	20.350	370	4.550.000	17.500	8,51	18,70	37,6	—	404,7	183,3	0,45
	5	19.400	235	4.100.000	26.800	8,00	19,51	36,8	—	397,6	—	—
	6	19.100	410	3.560.000	29.600	7,41	20,81	36,6	362,1	397,6	184,4	0,46
	7	19.300	350	2.800.000	29.600	6,25	22,32	37,4	376,4	390,6	198,4	0,51
	8	18.000	260	2.290.000	14.400	5,45	—	36,0	376,3	389,9	204,0	0,52
	9	19.500	320	1.820.000	15.300	4,00	21,97	36,5	385,4	404,6	210,4	0,52
12.VI	10	19.200	270	1.795.000	9.000	3,95	22,00	28,4	390,5	404,6	217,4	0,54
	Przerwanie skrwawiania											
	11	19.000	35	1.660.000	11.700	3,68	22,50	32,4	397,9	410,5	221,6	0,54
	12	18.300	20	1.715.000	16.650	4,28	24,05	33,0	383,4	393,1	—	—
	14	18.900	20	2.250.000	12.300	4,50	20,00	—	383,4	404,7	191,7	0,48
	16	18.509	20	2.980.000	11.700	6,06	20,33	34,9	370,0	404,4	195,0	0,48
	20	19.000	25	4.270.000	21.200	7,50	17,56	39,5	347,9	383,4	189,0	0,49
	22	19.900	25	4.430.000	8.800	8,25	18,62	41,4	—	389,4	185,3	0,47
	(Krew pobierana do badania)											
	11	19.000	35	1.660.000	11.700	3,68	22,50	32,4	397,9	410,5	221,6	0,54
	12	18.300	20	1.715.000	16.650	4,28	24,05	33,0	383,4	393,1	—	—
	14	18.900	20	2.250.000	12.300	4,50	20,00	—	383,4	404,7	191,7	0,48

TABLICA II.
Niedokrewność umiarkowanego stopnia.
Pies LXXV, ♀, 15 kg.

Data	Dzień po rozpoczęciu skrwawiania	Waga ciała w kg.	Ilość krwi odcigniętej w gr.	Liczba krwinek czerwonych w 1 mm. ³	Liczba krwinek białych w 1 mm. ³	Ilość hemoglobiny w gr. na 100 gr. krwi	Ilość hemoglob. przypadająca na jedną krw. w $\mu\mu$ gr.	Zasób zasad krwi	Chlor w mg. %			Wskaźnik chlorowy
									we krwi całkowitej	w osoczu	w krwinkach	
1933 2.V	1	15.000	270	7.730.000	22.500 ^(?)	17,65	22,83	44,9	294	—	—	—
	2	15.450	195	6.820.000	11.500	14,45	21,20	43,5	289	—	—	—
	3	15.300	220	5.850.000	10.500	12,24	20,92	42,9	319,5	—	—	—
	4	15.200	180	5.500.000	12.500	11,32	20,59	43,0	335,6	—	—	—
	5	15.600	135	5.080.000	8.500	10,53	20,75	—	349,4	—	—	—
	6	15.809	190	4.700.000	17.000	9,16	19,49	—	—	383	179,9	0,47
	7	14.850	200	4.420.000	10.400	9,02	20,40	40,5	350,8	390,5	—	—
Przerwanie skrwawiania												
29.V	Krew do badania											
	28	15.300	15	2.790.000	15.500	4,68	16,74	38,4	376,3	397,6	202,3	0,51
	31	15.900	25	3.560.000	15.000	5,88	16,52	41,0	362,1	383,4	—	—
	33	16.000	20	3.500.000	8.800	5,82	16,63	—	369,2	397,2	220,1	0,58
	35	15.750	20	3.800.000	11.200	6,32	16,62	41,4	355,0	—	—	—
	36	15.700	20	3.820.000	10.500	6,32	16,62	41,6	347,9	—	198,8	—
	39	15.500	20	5.000.000	10.100	6,66	13,32	44,4	342,1	376,3	191,7	0,50
	42	16.100	20	5.090.000	16.000	7,06	13,87	44,5	347,9	383,4	180,4	0,47
	47	15.400	20	5.710.000	12.000	7,50	13,13	38,4	357,1	390,5	193,0	0,49
	51	16.100	20	6.000.000	12.000	8,57	14,28	38,0	347,9	369,3	185,0	0,50
	53	15.800	25	6.024.000	9.500	8,45	14,26	39,3	347,9	376,3	184,6	0,47

II. Anemja średniego stopnia o umiarkowanej szybkości rozwoju.

W jednym z naszych doświadczeń pies ♀, Nr. LXXV, wagi 15 kg., był poddawany skrwawianiom codziennym w dwu osobnych dziesięciodniowych okresach, oddzielonych od siebie tygodniową przerwą. Ilość krwi, odcigananej codziennie, wynosiła średnio 200 gr. w pierwszym okresie, oraz 150 gr. w drugim. Tą drogą otrzymaliśmy niedokr., jak to widać z tablicy II, dość wybitnego stopnia: 29 maja 1933 r. badaniem krwi stwierdzono 2.790.000 krwinek czerwonych w 1 mm³ i 4,68 gr. hemoglobiny w 100 gr. krwi, zamiast wartości początkowych, stwierdzonych 2 maja: 7.730.000 krwinek czerwonych i 17,65 gr. hemoglobiny.

Równolegle do tego spadku wartości hematologicznych odbywa się podnoszenie się poziomu chloru we krwi całkowitej z wartości początkowej 294 mg% do 376 mg%.

Począwszy od 7 z kolei skrwawiania, zaczęliśmy oznaczać także oddzielnie chlor osocza i chlor krwinek i stwierdziliśmy, że 1) chlor osocza jedynie bardzo nieznacznie waha się w kierunku powiększania się, 2) chlor krwinek tymczasem wzrasta wyraźnie, podnosząc się z 154,1 mg% do 202,3 mg%.

Wskaźnik chlorowy w tych warunkach podnosi się. Stosunek chlor krwinek: chlor osocza, początkowo wynoszący 0,47, podnosi się do wartości wyższej 0,51.

Zasób zasad spada regularnie i w sposób postępujący w miarę podnoszenia się stopnia niedokr. Zasób zasad wynosił 38 obj.% w dniu przerwania skrwawień, zamiast wartości początkowej 44,9.

W ciągu okresu reparacyjnego niedokr. następującego po przerwaniu skrwawień, chlor we krwi całkowitej zaczyna spadać, również chlor osocza. Chlor w krwinkach zdaje się rozwijać w sposób bardziej niezależny, zachowując jednakże ten sam kierunek ogólny (w kierunku zmniejszania się).

Zasób zasad podnosi się w miarę cofania się niedokr. równolegle do powrotu hemoglobiny: w 14 dniu okresu reparacyjnego zasób zasad osiąga wartość bardzo zbliżoną do początkowej — 44,4.

W 19 dniu po przerwaniu skrwawień zaszło w przypadku badanym pewne zaburzenie w przebiegu rozwoju wstecznego zmian we krwi, dla którego to zaburzenia nie mogliśmy znaleźć narazie przyczyny: nagle zasób zasad spada, a wszystkie poziomy chloru (zarówno we krwi całkowitej, jak i w oso-

czu i w krwinkach) podnoszą się. Zaburzenie to było szybko przemijające dla chloru, gdy tymczasem zasób zasad pozostawał obniżony w przeciągu 4 — 5 dni.

III. Anemja o długim trwaniu.

Pies LXXIII C, wagi 14,6 kg., był poddany poraz pierwszy skrwawianiu 26 stycznia 1933, kiedy to badanie krwi wykryło u niego 8.500.000 krwinek czerwonych, 6.500 białych w 1 mm³, oraz 17,14 gr. hemoglobiny na 100 gr. krwi. Po 12 dniach dość obfitych odcigań krwi, wykonywanych codziennie, znaleźliśmy nie więcej, niż 2.140.000 krwinek czerwonych, 4 gr. hemoglobiny, 8.400 krwinek białych. W dalszym ciągu pies ten co 2 tygodnie był poddawany 4 lub 5 skrwawianiom i w ten sposób pozostawał niedokr. Tą drogą odcignęliśmy ponad 6 litrów krwi w 28 oddzielnych skrwawianiach (tabl. II). Skrwawiania zostały przerwane ostatecznie w 72 dniu po ich rozpoczęciu. W tym czasie niedokr. była średniego stopnia: 3.800.000 krwinek czerwonych; 20.000 białych; 4,8 gr. hemoglobiny.

W tym czasie, po 72 dniach, chlor całkowity był podniesiony (387 mg%), jak i chlor krwinek (228 mg%) a w mniejszym stopniu i chlor osocza (393,5 mg%). Zasób zasad był znacznie obniżony, znajdując się poniżej dolnej granicy stanu prawidłowego (38,5).

Z poprawą obrazu krwi i w miarę wstecznego rozwoju niedokr. co nastąpiło szybko po zaprzestaniu skrwawień, zasób zasad powiększa się także, podnosząc się w ciągu 3 tygodni z 38,5 do 43,5. Jednocześnie chlor całkowity się obniża, spadając w przeciągu tego czasu z 387 mg% do 345 mg%.

W miesiąc jeszcze później można było już uważać niedokr. za usuniętą (zauważymy, że w tym czasie był nadmiar krwinek czerwonych krwi 10.000.000, zamiast pierwotnych 8.500.000, przy niskim wskaźniku barwnym—12,63 $\mu\mu$, zamiast początkowej wartości 20,17 $\mu\mu$, gdyż ilość hemoglobiny wynosiła tylko 12,63 g, zamiast początkowych 17,14 g). Jednocześnie wartości zasobu zasad (49,4), chloru, zarówno we krwi całkowitej (298,2), jak i w osoczu (356,3) i w krwinkach (156,3) oraz wskaźnik chlorowy (0,49) powróciły również do normy.

Podniesienie poziomu chloru we krwi całkowitej, jakie stale stwierdzaliśmy w przebiegu niedokrw. powstaje przede wszystkim dzięki samemu faktowi zmniejszenia liczby krwinek czerwonych,

T A B L I C A III.

Niedokrewność o długim trwaniu

Pies LXXIII, ♂, 14,6 kg.

Data	Dzień po rozpoczęciu skrwawiania	Waga ciała w kg	Liczba krwinek czerwonych w 1 mm ³	Liczba krwinek białych w 1 mm ³	Ilość hemoglobiny w gr. na 100 gr. krwi	Ilość hemoglobiny przypadająca na jedną krwinkę w $\mu\mu$ gr.	Zasób zasad krwi	Chlor w mg. %			Wskaźnik chlorowy
								we krwi całkowitej	w osoczu	w krwinkach	
1933 26.I	1	14.600	8.500.000	6.500	17.14	20.17	—	—	—	—	—
	13	15.000	2.140.000	8.400	4.00	18.22	—	—	—	—	—
P r z e r w a n i e s k r w a w i a ń											
	73	15.300	4.100.000	28.000	5.22	12.73	38.5	387.0	393.5	228.0	0.58
	76	15.300	4.210.000	16.800	5.45	12.94	36.7	385.4	—	199	—
	80	16.200	5.200.000	35.000	6.66	12.80	—	373.0	—	—	—
	83	15.700	5.360.000	18.000	7.06	13.17	39.5	378.4	—	—	—
	87	15.800	5.470.000	19.000	7.50	13.71	43.0	355	384.0	—	—
	91	—	6.130.000	37.500	8.00	13.05	43.5	345	—	—	—
	96	15.900	6.600.000	14.500	8.76	13.28	43.5	341	—	—	—
	125	16.500	10.000.000	4.500	12.63	12.63	49.4	298.2	356.3	177.5	0.40

to znaczy dzięki temu, że na jednostkę krwi przypada więcej bogatszego w chlor osocza, a mniej krwinek. Dlatego też wzrost chloru we krwi całkowitej jest w pewnych stadiach niedokr. uderzająco równoległy do spadku liczby krwinek czerwonych, a nie zaś hemoglobiny (przebieg krzywej krwinek czerwonych nie jest identyczny z przebiegiem hemoglobiny, jak to widać z tablic). Znaczący to, że krzywa chloru we krwi całkowitej byłaby ponieważ odzwierciedleniem zmian hematokrytycznych, zmian stosunku objętości osocza do objętości krwinek czerwonych (w rzeczywistości zmiany liczby ciałek czerw. nie są identyczne ze zmianami hematokrytycznymi, gdyż w anemji pojawiają się krwinki naprz. b. małe lub b. duże (mikrocytoza i makrocytoza). Dlatego też w pewnych okresach niedokr., gdy mianowicie mieliśmy już prawidłowe zupełnie wartości chloru w osoczu i w krwinkach, chlor krwi całkowitej był mimo to powiększony, a to w mierze, odpowiadającej mniej więcej stopniowi zmniejszenia liczby krwinek czerwonych.

W mniejszym stopniu wzrost chloru krwi całkowitej zależy od podniesienia jego w osoczu i w krwinkach.

Podniesienie, zwykle nieznaczne, chloru w osoczu może pochodzić z tego, że po odciągnięciu krwi z ustroju następuje dopływ do naczyń płynów tkankowych, mający na celu wyrównanie poniesionych ubytków płynu krążącego. Widocznie, płyny tkankowe są bogatsze w chlor, aniżeli osocze krwi (dopływ ich bowiem do obiegu krwi podnosi poziom chloru w osoczu).

Istotnie zawartość chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym, w płynach obrzękowych i t. d. jest wyższa od zawartości jego w osoczu krwi.

Powiększenie ilości chloru w krwinkach, zachodzące zwłaszcza w dalszych okresach niedokr. jest stale wybitniejsze od powiększenia jego w osoczu, w wyniku czego wskaźnik chlorowy wzrasta, przekraczając górną granicę prawidłową 0,5. Jak wiadomo, powiększenie chloru w krwinkach, połączone z podobnym wzrostem wskaźnika chlorowego, jest, zgodnie z wielu autorami, oznaką istniejącego zakwaszenia ustroju.

Istotnie, zasób zasad stale się obniżał w naszych doświadczeniach w miarę postępu niedokr. Ten spadek zasobu zasad wzmaga się z rozwojem niedokr. Jednakże w pewnych jej (zaawansowanych) okresach stwierdza się pewne momenty przełomowe, gdy przy dalszym rozwoju niedokr., chociażby dość słabym, spadek zasad odbywa się nagle z niezmiernie wielką gwałtownością, niewspółmiernie z postępem niedokr. Takie przełomy były stwierdzane także i dla przebiegu krzywej chloru, przyczem często okresy krytyczne dla chloru i zasobu zasad przypadały jednocześnie.

Doświadczenia nasze dowodziłyby więc istnienia kwasicy, poczynając od pewnego okresu zaawansowania niedokr.

Zapytujemy, czy stwierdzone zmiany chloru znajdowały się w związku z istniejącą, jak wiadomo, w niedokr. skłonnością tkanek do obrzęków. Zastanawiamy się także, czy powiększenie ilości chloru, zwłaszcza w krwinkach, świadczyłyby (jak to sądzi np. Ambard i t. d.) o zatrzymaniu chloru w tkankach.

W miarę poprawy niedokr. odbywa się, róż-

wnoległe do obrazu hematologicznego krwi, i rozwój wsteczny zmian zasobu zasad i chloru w kierunku do ich wartości początkowych. Zmiany te są odwracalne, aczkolwiek wolniej, nawet i w przypadkach, gdy niedokr. była utrzymywana w przeciągu mniej-więcej 3 miesięcy. Również i ta powrotna krzywa zmian wstecznych zasobu zasad i chloru krwi niezawsze ma przebieg łagodny i równomierny, gdyż czasem spostrzega się tutaj różne trudne do wytłumaczenia skoki.

Wpływ bezpośredni pojedynczego skrwawiania.

W przebiegu tych doświadczeń badaliśmy także i wpływ bezpośredni pojedynczego skrwawiania, t. j. zmiany, zachodzące bezpośrednio (10 — 35 min.) po odciągnięciu krwi. Zmiany te były znacznie wyraźniejsze po pierwszych skrwawianiach, w okresach słabszej niedokr., aniżeli w okresach późniejszych bardziej zaawansowanej niedokr. Wtedy pojedyncze skrwawiania nie pociągały za sobą zmian bezpośrednich, zarówno chloru jak i zasobu zasad krwi.

Przytoczymy kilka przykładów.

Pies LXXVI. 21 kg. Po pierwszym skrwawieniu dnia 2.VI. (ciałka czerwone 8,560,000; Hb. 17,14 gr.%) zmiany były bardzo wyraźne: przed skrwawieniem zasób zasad 44,3; chlor we krwi całkowitej 298,3 mg.%; chlor w osoczu 390,5 mg.%; chlor w krwinkach 184,6 mg.%. Po skrwawieniu (370 gr. krwi) zasób zasad 41,8; chlor we krwi całkowitej 311 mg.%; w osoczu 415 mg.%; w krwinkach 197 mg.%. Pies ten był w dalszym ciągu poddawany codziennym skrwawianiom.

Po 3-cim skrwawieniu (ciałka czerwone 5,420,000; Hb. 11,32 gr.%) zmiany były jeszcze wyraźne: przed skrwawieniem zasób zasad 40,4; chlor we krwi całkowitej 345,6 mg.%; w osoczu 390,5 mg.%; w krwinkach 180,3 mg.%. Po skrwawieniu (350 gr. krwi) zasób zasad 38,5; chlor całkowity 354 mg.%; chlor w osoczu 407,5 mg.%; chlor w krwinkach 185 mg.%.

Po późniejszych skrwawianiach zmian wyraźnych już nie stwierdzano. Przed 7 skrwawieniem (ciałka czerwone 2,800,000; Hb. 6,25 gr.) zasób zasad 37,4; chlor we krwi całkowitej 376,4 mg.%; w osoczu 390,5 mg.%; w krwinkach 198,4 mg.%. Po skrwawieniu (350 gr. krwi) zasób zasad 37,8; chlor w osoczu 395,3 mg.%; w krwinkach 203 mg.%.

P i e s LXXV. 15 kg. Przed pierwszym skrwawieniem (dnia 5.2.1933: ciałka czerwone 7.730.000; Hb. 17,65 gr.) zasób zasad 44,9; chlor we krwi całkowitej 294 mg.%. Po skrwawieniu (270 gr. krwi) zasób zasad 39,9; chlor we krwi 317 mg.%.

Przed 4 skrwawieniem (ciałka czerwone 5,080,000; Hb. 10,53 gr.) zasób zasad 43; chlor we krwi całkowitej 335,6 mg.%. Po skrwawieniu (180 gr. krwi) zasób zasad 42,3; chlor we krwi 344 mg.%.

Przed 7 skrwawieniem (ciałka czerwone 4,420,000; Hb. 9,02 gr.) zasób zasad 40,5; chlor we krwi całkowitej 350,8 mg.%; w osoczu 390,5 mg.%. Po skrwawieniu (250 gr. krwi) zasób zasad 39,9; chlor we krwi całkowitej 365 mg.%; w osoczu 393 mg.%.

P i e s LXXIII. 14,5 kg. Przed skrwawieniem dnia 2.III. (ciałka czerwone 5,700,000; Hb. 7,85 gr.) chlor we krwi całkowitej 289,4 mg.%; w osoczu 389,3 mg.%; w krwinkach 189,9 mg.%. Po skrwawieniu (265 gr. krwi) chlor we krwi całkowitej 308 mg.%; w osoczu 399 mg.%; w krwinkach 197 mg.%.

Następne skrwawiania odbywały się dnia 3.III. (205 gr.), dnia 4.III (200 gr.), dnia 6.III (285 gr. krwi). Przed skrwawieniem dnia 6.III (ciałka czerwone 4,500,000; Hb. 6,9 gr.) zasób zasad 41,5; chlor w osoczu 383,5 mg.%; w krwinkach 191 mg.%. Po skrwawieniu (265 gr. krwi) zasób zasad 38,5; chlor w osoczu 399,9 mg.%.

Widzimy więc, że jako bezpośredni skutek skrwawienia stwierdza się podniesienie poziomu chloru we krwi, przede wszystkim chloru we krwi całkowitej i osoczu, a w mniejszym stopniu zwykle i w krwinkach. Powiększenie chloru we krwi całkowitej jest wynikiem z jednej strony powiększenia ilości osocza kosztem krwinek, a z drugiej strony i powiększenia chloru w obu składnikach krwi, w osoczu i w krwinkach. Zasób zasad ulega tylko słabszym zmianom w kierunku zmniejszenia.

Zmiany powyższe są wybitniejsze przy pierwszych skrwawianiach, przy bardziej normalnym obrazie krwi, i są słabsze, gdy skrwawiania są wykonywane w anemii wyższego stopnia.

Wspomnijmy jeszcze, że stwierdzaliśmy w przebiegu badanych przez nas niedokr. zjawianie się lipemji w pewnych okresach rozwoju niedokr. W okresie poprawy niedokr. lipemja znikała, gdy poprawa obrazu krwi osiągała pewien określony stopień. Lipemja w niedokr. była już stwierdzana przez wielu autorów. Ma ona nastąpić w momencie, gdy zachodzi obniżenie ciśnienia osmotycznego koloidów osocza. Podczas gdy jedni (jak Fischberg) widzą w pojawieniu się tej lipemji wyraz usiłowania ustroju wyrównać obniżenie ciśnienia osmotycznego koloidów osocza, to znowu inni (Hecht, Johansen) odmawiają jej tego znaczenia. Bloor między innymi bliżej badał charakter tej lipemji. W naszych doświadczeniach widzieliśmy pojawienie się lipemji w czasie, gdy zawartość hemoglobiny we krwi spadała poniżej 5,5 gr. na 100 gr. krwi; a jej znikanie w okresie poprawy niedokr. miało miejsce jedynie wówczas, gdy hemoglobina podnosiła się do wyższego poziomu (6 gr., a w jednym przypadku nawet do 8,73 gr. %). Trudniej więc jest doprowadzić lipemję do ustąpienia, aniżeli ją wywołać.

Wreszcie w pracy naszej stwierdziliśmy pewne ciekawe szczegóły, dotyczące przebiegu krzywej zmian liczby krwinek czerwonych i ilości hemoglobiny, zarówno w czasie postępu niedokr. (w okresie skrwawiań), jak i w okresie wstecznym jej poprawy. Widzimy przede wszystkim tę uderzającą okoliczność, że w okresie poprawy niedokr. krwinki czerwone regenerują się o wiele szybciej, niż hemoglobina. Wynikiem tego jest obniżenie się ilości hemoglobiny, zawartej w jednej krwince, obniżenie, coraz większe w miarę poprawy niedokr. po ustaniu skrwawiań. Tak więc w jednym doświadczeniu, w okresie cofania się niedokr. w czasie, gdy liczba krwinek czerwonych przekroczyła już wartość pierwotną (10 milionów zamiast 8,5 milionów), hemoglobina osiągnęła zaledwie $\frac{3}{4}$ swojej wartości początkowej (12,6 gr. zamiast 17 gr. %), wskaźnik barwny wynosił 12,63 $\mu\mu$, zamiast pierwotnych 20,17 $\mu\mu$. Wskaźnik barwny jest stale większy w okresie wytwarzania się niedokr. aniżeli w okresie jej cofania się.

Wnioski:

Z doświadczeń naszych wynikają zatem wnioski następujące:

I. W przebiegu przewlekłej niedokr. doświadczalnej, wytwarzanej przez se-

ryjne skrwawiania, stwierdza się regularnie stopniowo postępujący: 1) spadek zasobu zasad; 2) wzrost chloru we krwi całkowitej, zwykle mniej więcej równoległy do zmniejszenia liczby krwinek czerwonych; 3) słabszy wzrost ilości chloru w osoczu; 4) znacznie wybitniejszy wzrost ilości chloru w krwinkach; 5) podniesienie wskaźnika chlorowego powyżej 0,5. 6) Stwierdza się także pojawienie się lipemji w pewnym okresie niedokr.

II. W okresie cofania się niedokr. powyższe zmiany we krwi odbywają ewolucję wsteczną: równoległe do krwinek czerwonych i hemoglobiny także i zasób zasad oraz chlor krwi zmierzają do swych wartości początkowych. Znika również i lipemja.

III. W krzywej zasobu zasad i chloru stwierdza się, zarówno w okresie postępu jak i cofania się niedokr., pewne nagłe załamania.

IV. Krzywe hemoglobiny i krwinek czerwonych przebiegają nierównoległe do siebie. Krwinki odradzają się o wiele szybciej i wcześniej osiągają swój poziom początkowy.

PISMIENICTWO.

Ambard i Schmid. Paris méd. 17, 447, 1927; C. R. Soc. Biol. 1928. Alcalose et Acidose, Paryż, 1929. — Baetner. Verhandl. der dtsch. Gesellsch. für Chirurgie, 1924 — Bier. tamże. — Buell. Wg. Sasaki i Kim. — Dautreband. J. of Physiology 57, 36, 1922. — Erben. Zeitschr. f. Kl. Med. 80, 296, 1900. — Eugster. Zeitschr. kl. Med. 107, 1928. — Gluziński i Moraczewski. Virch. Arch. 159, 248, 1900. — Glass. Med. Doświad. i Spolecz. 1933 oraz Bioch. Zeitschr. 231, 45, 1931. — Goltz. Virch. Arch. 29, 1864. — Haggard i Henderson. J. of biol. Chem. 14, 189, 1920. — Hamburger. Zeitschr. für Biol. 28, 417, 1891 oraz Bioch. Zeitsch. 86, 309, 1918. — Heilmeyer. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 156, 200, 1927. — Küttner. Beiträge z. kl. Chirurgie 40, 1895. — Laudat. C. R. Soc. Biol. str. 1820, 1929. — Liègois. C. R. Soc. Biol. 96, 725, 1927. — Litarczek i Comanescu. C. R. Soc. Biol. 106, 978, 1938. — Milroy. Journal Physiol. 359, 1917. — Odaiza Tokohu. Journ. of exper. Med. 4, 1923. — Peter i Barr. Journ. of biol. Chem. 45, 1921. — Peter. Journal of Biol. Chem. 9, 165, 1926. — Richter. Biochem. Zeitschr. 101, 148, 1919. — Rumpf. B. kl. W. 38, 477, 1901. — Sasaki i Kim Tokohu. Journal of exper. Med. — Schwarz i Schmid. C. R. Soc. Biol. 99, 856, 1928. — Van Slyke. Journ. of biol. Chem. 48, 1921. — Vaumini. Arch. f. path. Anatom. und Physiologie 56, 870, 1904. — Van Slyke i Cullen. Journ. of biol. Chemistry 30, 289, 1917. — Warburg i Hasselbach. Biochem. Zeitschr. 410, 1918.

Travail du Laboratoire de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris

(Dir.: Prof. L. B i n e t).

Modifications sanguines au cours de l'anémie prologée expérimentale.

Par

M. RUBINSTEIN.

Nous avons poursuivi l'étude simultanée de la réserve alcaline et du chlore sanguin dans l'ané-

mie provoquée chez le chien. Le chlore a été déterminé séparément dans le sang total, dans le plasma et dans les globules. Parallèlement nous avons effectué la numération globulaire et le dosage de l'hémoglobine par la spectrophotometrie. Nous nous sommes servis pour tous ces examens du sang recueilli par ponction du ventricule gauche.

Nous avons opéré sur des chiens et nous avons déterminé chez eux une anémie progressive et très accentuée par des saignées quotidiennes par ponction du cœur. Le degré voulu d'anémie obtenu, nous avons laissé l'animal réparer ses pertes tout en continuant nos explorations. Nous réalisions ainsi l'épreuve inverse de la production de l'anémie où ont été éliminées les brusques modifications du volume sanguin succédant à chaque saignée.

Nous avons déterminé des anémies de différent degré et de différente durée. A titre d'exemple nous donnons ci-dessous une de nos expériences effectuées.

Une chienne (15 kg) a subi des saignées quotidiennes en deux séries de dix jours chacune, séparées par une période de repos d'une semaine. L'abondance de saignée a été de 200 gr. par jour, en moyenne. Une anémie marquée a ainsi été obtenue au bout de ce laps de temps: 2.790.000 hématies par 1 mm³ et 4 gr. 68 d'hémoglobine dans 100 gr. de sang, au lieu de 7.730.000 hématies et 17 gr. 65 d'hémoglobine au début. Le chlore du sang total s'est élevé symétriquement à la baisse des valeurs hématologiques, passant de 294 mg p. 100 à 376 mg. 3. Le chlore plasmatique n'a subi qu'une légère augmentation. Le chlore globulaire dans les mêmes conditions a passé de 154 mg 1 à 202 mg. 3. Le rapport chl. globulaire s'est élevé de 0,46 chl. plasmatique

à 0,51. La réserve alcaline s'est abaissée progressivement et régulièrement pendant que s'accroissait l'anémie. Elle était de 38 volumes 4 le jour de interruption des saignées, au lieu de 4,49 au début.

Au cours de la réparation de l'anémie qui suivit l'interruption des saignées le chlore total a diminué, l'évolution du chlore plasmatique et globulaire suivant la même allure générale. La réserve alcaline s'élève parallèlement à l'hémoglobine pour atteindre le 14^{ème} jour de la réparation 44,4, la valeur du début des saignées.

Après la réparation de l'anémie tout est revenu à la valeur normale initiale.

Nous avons étudié aussi, chez d'autres chiens, les effets d'une anémie à long cours (durant jusqu'à 4 mois). Le chlore sanguin et la réserve alcaline ont montré des modifications semblables à celles décrites ci-dessus.

Signalons encore l'apparition au cours de ces anémies d'une lipémie, déjà signalée par quelques auteurs. Nous l'avons vu apparaître lorsque, sous l'influence des saignées, le taux de l'hémoglobine est abaissé au-dessous de 5 gr. 55, et persiste au moment de la réparation jusqu'au taux de 6 gr. et même dans un cas 8 gr. 75.

En résumé sous l'influence de l'anémie provoquée la réserve alcaline subit une chute indiscutable, alors que le chlore sanguin présente une ascension, plus marquée pour le chlore globulaire que pour le chlore plasmatique. Inversement, au moment de la réparation de l'anémie, en même temps que les globules rouges tendent à remonter à un taux normal, la réserve alcaline et le chlore sanguin reprennent leurs valeurs primitives.

Nous tenons à remercier sincèrement notre Maître M-le Professeur L. Binet qui a constamment guidé nos recherches par ses conseils éclairés.

Une communication de ce travail a déjà été faite à la Soc. Française d'Hématol (4 Février 1934, „Le Sang“, Paris. Doine et C-ie) en commun avec M. Strume.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Obecny stan leczenia niedokrewności złośliwej.

Podał

Henryk J. LANDAU.

(Dok. — patrz Nr. 46).

W pięć lat po leczeniu wątrobowym osiągnęła klinika niedokrewności złośliwej nową zdobycz w postaci leczenia żołądkowego. Podwalinę pod nie położyły prace Castle'a i jego uczniów. Castle i Townsend podawali chorym z niedokrewnością złośliwą mięso, poddane trawieniu żołądkowemu przez ludzi zdrowych i wydobyte z ich żołądka zapomocą zgłębnika. Postępowanie to było uwieńczone pomyślnymi wynikami. Jeżeli natomiast podawać chorym z niedokrewnością złośliwą mięso, poddane działaniu kupnego kwasu solnego z pepsyną, nie osiąga się poprawy. Castle, Townsend i Heath uważają iż niedokrewność złośliwa jest następstwem zaburzeń w trawieniu

żołądkowym białka, spowodowanych przez brak w śluzówce żołądka niezbędnego do tego procesu bliżej nieokreślonego składnika. Zdaniem Lemaire'a i Lambina normalna hematopojeza zależy od ciała przeciwniedokrewnościowego, powstającego pod wpływem dwóch czynników z których jeden jest pochodzenia zewnętrznego, pokarmowego (witamina B), drugi wewnętrzny znajduje się w soku żołądkowym ludzi normalnych, brak zaś go w soku żołądkowym chorych z niedokrewnością złośliwą. Tą substancją hematopojetyczną, być może, identyczną z substancją czynną wątroby, ma być, zdaniem pewnych autorów, adefryna. Początkowe próby leczenia niedokrewności złośliwej podawaniem soku żołądkowego zawiodły. Ostatnio jednak Morrisowi, Schiffowi, Foulgerowi, Richowi i Schermanowi udało się otrzymać sok żołądkowy, który we wstrzykiwaniach wśródmięśniowych działał przeciw niedokrewnościowo. Sok ten był zagęszczany

w próżni w temperaturze $< 40^{\circ}$, a następnie zobojętniany. Obecnie zamiast soku żołądkowego wieprzowego stosowany jest sok ludzki oraz jego wyciągi acetonowe; dzięki temu udało się zmniejszyć do minimum zarówno odczyn miejscowe, jak i ogólne. Substancja ta, nazwana addisiną, wydaje się prawdziwym hormonem hematopojetycznym, a wyniki jej stosowania mają być lepsze niż osiągnięte zapomocą wyciągów wątrobowych. Jedno już wstrzyknięcie addisiny wywołuje znaczną i trwałą retikulocytozę i ogromne zwiększenie zawartości hemoglobiny.

Prace Castle'a i jego szkoły były bodźcem dla Connera do leczenia chorych z niedokrewnością złośliwą podawaniem surowego żołądka wieprzowego. Otrzymane wyniki były nader zachęcające, lecz większość chorych odmawiała przyjmowania surowego żołądka, który budził w nich wstręt, zwłaszcza, że należy go podawać stale, podobnie jak wątrobę, i to w dość dużych ilościach, bo wynoszących 200—250 gr. dziennie. Wobec tego zaczęto przygotowywać wysuszony, odłuszczony i sproszkowany żołądek, który jest wprawdzie również niesmaczny, lecz podaje się go w o wiele mniejszych ilościach, 30—40 gr. dziennie (Sturgis i Isaacs podają po 10 gr. suszonego żołądka na każdy brakujący milion czerwonych ciałek krwi dziennie). Pewni autorzy kładą nacisk na jednoczesne podawanie mięsa, w przeciwnym bowiem razie stosowanie suszonego żołądka nie daje wyników.

Ostatnio zaczęto zwracać uwagę na wpływ leczniczy rozmaitych części ściany żołądka i jelit, przyczem okazało się, że mięśniówka żołądka jest bezskuteczna, zaś błona śluzowa jamy odźwiernika działa znacznie energiczniej, aniżeli śluzówka wpustu i dna żołądka oraz dwunastnicy.

Działanie kuracji żołądkowej w niedokrewności złośliwej przejawia się w ten sam sposób, co leczenia wątrobowego. Pod jej wpływem występuje przełom retikulocyтары, szybko zwiększa się ilość hemoglobiny oraz liczba czerwonych i białych ciałek oraz płytek krwi, hemogram zaś zbliża się do normy, zawartość urobilinogenu w moczu i bilirubiny we krwi powraca do normy, ustępuje podżółtaczkowe zabarwienie powłok skórnych i błon śluzowych. Bez wpływu pozostaje leczenie żołądkowe na bezskok żołądkowy i objawy rdzeniowe.

Leczenie żołądkowe, zdaniem wszystkich autorów, którzy je stosowali, działa prawie zupełnie niezawodnie w niedokrewności złośliwej. Działanie to ma być jeszcze pewniejsze, niż kuracji wątrobowej, a według Kuehna'a stosowanie żołądka i jego preparatów ma nawet wywierać pomyślny wpływ na objawy powróżkowe, rdzeniowe. Czasami wskazane bywa łączenie leczenia wątrobowego z żołądkowym, jak tego dowodzi przypadek Snappera i Dupreza.

W ostatnich czasach próbowano również leczyć niedokrewność złośliwą wlewaniem 40—200 cm.³ soku dwunastniczego osób zdrowych, zawierającego domieszkę soku żołądkowego. Sok ten wprowadza się zapomocą zgłębnika do żołądka chorych z niedokrewnością złośliwą, poczem wlewa się 5 cm.³ rozcieńczonego kwasu solnego z dwiema pełnymi łyżeczkami cukru gronowego, rozpuszczonemi w 200 cm.³ wody. Zapomocą tej metody

otrzymywał Kuehna'u dobre wyniki nawet w opornych na leczenie wątrobowe ciężkich przypadkach niedokrewności złośliwej. Autor ten doradza, ażeby w przypadkach, w których nie można osiągnąć poprawy zapomocą innych metod leczniczych, podawać przez zgłębnik trzy razy tygodniowo po 100—200 cm.³ soku dwunastniczego, zmieszanego z sokiem żołądkowym. Gdy wystąpi poprawa, należy przez czas dłuższy jeszcze podawać przynajmniej raz tygodniowo sok dwunastniczy w ilości 40—200 cm.³

Szkic opoterapii niedokrewności złośliwej nie byłby zupełny, gdyby nie wspomnieć o ostatnich próbach podawania innych jeszcze narządów zwierzęcych.

Substancje hematopojetyczne ma zawierać również istota korowa nadnerczy. Wyciągi z niej działają w niedokrewności złośliwej, a zwłaszcza w niedokrewnościach wtórnych równie pomyślnie, jak wyciągi wątrobowe (Pal i Huth).

Mach stosował w dwóch przypadkach niedokrewności złośliwej podawanie 150—200 gr. siekanego i przygotowanego tak samo, jak wątroba, surowego łożyska ludzkiego. Osiągnięte wyniki były najzupełniej zadawalające. Chorzy chętnie przyjmują łożysko, które lepiej znoszą, niż wątrobę. U osoby, której łożyska używa się do leczenia, należy wykonać odczyn Wassermanna, samo zaś łożysko poddać badaniu, aby wykluczyć w niem obecność jakichkolwiek zmian patologicznych.

Wreszcie Ungley próbował stosowania surowego i gotowanego mózdzku w niedokrewności i mógł się poszczycić dobrymi wynikami nawet w tych przypadkach, gdzie zawodziło leczenie wątrobowe, zwłaszcza zaś w objawach nerwowych.

Poszukiwanie czynnika działającego w wątrobie, żołądku i innych narządach i chęć wyodrębnienia go doprowadziły do nowych metod leczenia niedokrewności złośliwej temi hipotetycznymi hormonami hematopojetycznymi, aczkolwiek nie zyskały one sobie dotąd znaczniejszego rozpoznania.

G. Fontés i L. Thivolle upatrują czynnik działający wątroby i jej wyciągów w tryptofanie i histydynie, które stanowią materiał budulcowy dla hemoglobiny, przyczem decydującą rolę ma tutaj odgrywać zawartość jąder indolowego i imidazolowego w tych aminokwasach. Podskórne i wśródmięśniowe wstrzykiwania tryptofanu i histydyny (preparat Hemostra, Hoffmann-La-Roche do wstrzykiwań wśródmięśniowych) zwiększają u zwierząt zawartość hemoglobiny i liczbę czerwonych ciałek krwi, u ludzi zaś z niedokrewnością złośliwą powodują wybitną poprawę, przyczem wyniki są tem lepsze, im wcześniej rozpoczyna się leczenie.

Pal przypisuje pomyślny wpływ leczniczy wątroby i jej wyciągów na niedokrewność złośliwą obecności w nich histaminy, uczeń zaś jego Huth stwierdził, że wyniki, osiągnięte zapomocą histaminy, są równie pomyślne, jak zapomocą podawania wątroby.

Wszystkie te metody opoterapeutyczne lub wpływające z nich prawie całkowicie wyparły dzięki wybitnym poprawom, osiąganym w krótkim

czasie, dawne metody leczenia niedokrewności złośliwej przetaczaniem krwi, arsenem i żelazem.

Leczenie niedokrewności złośliwej rozpoczyna się obecnie od przetaczania krwi tylko w tych przypadkach, w których ilość hemoglobiny jest mniejsza od 20%, zaś liczba czerwonych ciałek krwi spadła poniżej miliona, gdyż można się tutaj obawiać zejścia śmiertelnego, zanim wystąpi działanie rozpoczętego leczenia wątrobowego lub żołądkowego, które dla ujawnienia się wymaga okresu kilkodniowego.

Podawanie arsenu stało się prawie zupełnie zbędnym, aczkolwiek starsi klinicyści tej miary, co Naegeli, stosują jeszcze chętnie arsen. Jest on szczególnie wskazany w przypadkach, niedostatecznie energicznie odpowiadających na leczenie wątrobowe lub żołądkowe, oraz w czasie przerw w tem leczeniu. W tych razach podawać należy wystarczająco duże dawki arsenu.

Stosowanie żelaza w niedokrewności złośliwej zostało całkowicie zarzucone.

Ze względu na bezskuteczność, istniejący w każdym przypadku niedokrewności złośliwej, konieczne jest zastępcze podawanie kwasu solnego, ewentualnie z pepsyną.

Reasumując, powiedzieć możemy, że leczenie wątrobowe i żołądkowe niedokrewności złośliwej pozwala osiągnąć w krótkim czasie daleko idącą poprawę obrazu klinicznego i hematologicznego. Pozostaje ono jedynie bez wpływu w większości przypadków na bezskuteczność żołądkową i objawy rdzeniowe. Inne metody opoterapeutyczne i pokrewne znajdują się dopiero w okresie badań. Przetaczania krwi są konieczne tylko w bardzo ciężkich przypadkach. Arsen stosuje się wyjątkowo jako uzupełnienie leczenia wątrobowego, względnie żołądkowego w przypadkach, opornych na nie, lub podczas przerw w niem. Żelazo wyszło zupełnie z użycia w niedokrewności złośliwej.

Oceny książek.

Kurt KLARE. *Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter*. (1935. Georg Thieme, Leipzig. 43 stron).

Znana wielopostaciowość gruźlicy pod względem przejawów i przebiegu zmusza umysł ludzki do zastanowienia się, od czego ta różnorodność zależy. W różnych okresach rozwoju naszych wiadomości o gruźlicy i wogóle o zakażeniach uważano ową różnorodność od zjadliwości zarazki, częstości zakażenia, wreszcie od podłoża konstytucyjnego ustroju zakażonego. Autor jest jednym z tych, którzy widzą w konstytucji główną przyczynę tego czy innego przebiegu zakażenia gruźliczego. Rozróżnia on pod względem szybkości odczynu ustroju na bodziec dwa główne typy: 1. wysiękowo-limfatyczny (pobudliwy, szczupły i t. zw. nalany) i 2. astemiczny z zmniejszoną odczynowością. Ten ostatni ma, jak twierdzą ogólnie, uwytłaczanie się przeważnie po osiągnięciu przez dziecko 10-go roku życia, — mało więc wchodzi w rachubę przy rozważaniu stosunku gruźlicy i konstytucji u dzieci małych. Typ wysiękowo-limfatyczny odznacza się szczególną skłonnością do łagodniejszego przebiegu zakażenia gruźliczego mimo, że łatwiej powstają na tem podłożu t. zw. postacie naciekowe w dzieciństwie. Wiadomo wszak np., że dzieci z wypryskami zazwyczaj w późniejszym wieku nie chorują na gruźlicę płuc, dzieci z zółtami również nie zapadają później na suchoty płuc. Zdaniem autora, jedyną postacią gruźlicy pozapłucnej, powstającą na podłożu wysiękowo-limfatycznym i odznaczającą się przebiegiem wybitnie złośliwym, jest gruźlica opon mózgowych. Naogół u dzieci, u których stwierdza się nacieki w płucu (t. zw. początkowe), przeważa wysiękowa część składowa typu wysiękowo-limfatycznego, u dzieci z gruźlicą chirurgiczną — składnik limfatyczny. Podobnie u limfatyków spostrzega się guzowatą postać gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych. Zauważono przytem, że szybciej ustępują nacieki u dzieci pobudliwych niż u dzieci nalanych. Jednym słowem skaza wysiękowo-limfatyczna uważana, jak powiada autor, za konstytucję mniej wartościową, jest najlepszą ochroną przeciwko gruźlicy. Wobec powyższego autor uważa, że w celu właściwego ujęcia w każdym przypadku poszczególnych cech i przebiegu zakażenia gruźliczego, należy uwzględniać pilnie: wywiady rodzinne, wywiady osobiste pacjenta i stan jego. Ważniejsze jest, według autora, nie to jaką gruźlicę ma dany osobnik, lecz to, co to jest za osobnik. Szereg fotografii dzieci omawianego typu i zdjęć klatki piersiowej uzupełnia pracę. Dla lekarzy-pedja-

trów i ftizjologów praca zawiera sporo problemów interesujących.

M. G a n t z.

Tadeusz WĄSOWSKI, docent Uniwersytetu Wileńskiego. *Gruźlica górnych dróg oddechowych i ucha*. (Wilno 1934).

Książka kol. Wąsowskiego przeznaczona jest dla lekarzy - niespecjalistów, czynnych w ośrodkach walki z gruźlicą; i w tem jej doniosłe znaczenie. Powikłanie gruźlicy płuc gruźlicą górnych dróg oddechowych i ucha jest zjawiskiem, z którym lekarz-ftizjolog spotyka się często i trzeba, by wobec tego zjawiska nie stawał bezradny. Przedewszystkiem jednak musi opanować metody badania, to też wskazówki w tym kierunku stanowią ważny odcinek pracy kol. Wąsowskiego. Najwięcej miejsca poświęca — słusznie — kol. Wąsowski sprawie gruźlicy krtani, temu najczęstszemu z omawianych w jego pracy cierpień gruźliczych. W rozdziale o leczeniu gruźlicy krtani pewne tylko zastrzeżenia wzbudza zbyt już ogólnikowa wzmianka o wskazaniach do leczenia prom. Roentgen'a. Mamy wrażenie, że wogóle dawanie tej broni do ręki niespecjalistom może się okazać obosieczne. Cała praca, napisana przejrzystie i systematycznie, z dużymi zaletami dydaktycznymi, spełni niewątpliwie dobrze zadanie, do którego jest przeznaczona.

Z. S r e b r n y.

W. DRESSLER. *Klinische Elektrokardiographie*. (1934. Urban i Schwarzenberg — Berlin i Wiedeń. 163 stronice).

Książka ma na celu zapoznanie czytelnika z elektrokardiografią jako metodą badania klinicznego. W ostatnich latach dążeniem klinicystów było wykorzystanie elektrokardiografii w większym niż dotychczas stopniu do diagnostyki chorób mięśnia sercowego. Autor, asystent „stacji sercowej” w Wiedniu, uwzględnia w obecnym nowem (trzeciem) wydaniu najnowsze postępy w tej dziedzinie i przytacza szereg pouczających krzywych. W przeciwieństwie do dotychczasowych poglądów, przypisujących elektrokardiografii rozstrzygające znaczenie jedynie w przypadkach niemiarej czynności serca, autor poświęca dużo miejsca omówieniu cennych usług, jakie może oddać elektrokardiografia również i w miarowej czynności serca. Dla czytelników, których znakomita większość ma na celu głównie względy praktyczne, autor dołącza w każdym rozdziale część kliniczną, w której omawia znaczenie danych zaburzeń czynności serca, możliwości rozpoznawania ich zapomocą zwykłych metod badania klinicznego, ro-

kowanie i leczenie. Ta część kliniczna, opisana krótko i rzeczowo, stanowi wartościowe uzupełnienie części elektrokardjograficznej, ułatwia czytanie książki i czyni ją bardziej zajmującą. W ujęciu *Dresslera* elektrokardjografia nie jest to sucha nauka, zajmująca się wyłącznie opisywaniem krzywych, lecz ważna część całokształtu dokładnego badania klinicznego chorych sercowych. Za zaletę książki należy rów-

nież poczytywać okoliczność, że autor unika wszelkich rozważań teoretycznych oraz przytaczania mniej ważnych szczegółów i piśmiennictwa, aby tem wyraźniej uwidocznic istotę i znaczenie praktyczne elektrokardjografii. Książka *Dresslera* uwzględni przede wszystkim wymagania lekarza praktyka, który po starannem przeczytaniu powinien stać się zwolennikiem badania elektrokardjograficznego.

J. T y p o g r a f.

Wskazówki praktyczne

Ambler i van Cleve uważają *leczenie kilowego zapalenia rogówki malarją* za metodę wyboru, o ile inne postępowanie nie prowadzi do celu. U dzieci do lat 11 leczenie to nie daje się zastosować; zamiast niego polecają autorzy szczepienie duru plamistego. (Journ. Amer. Med. Ass. 1934, Nr. 19).

—o—

Schlecht podaje następujące *przeciwwskazania* do stosowania *kąpieli kwasowęglowych*: dławica piersiowa, ciężka miażdżycza tętnic mózgowych (niebezpieczeństwo udaru), groźące zatory. Wysoke ciśnienie, lekkie napady dławicy pochodzenia organicznego i nieznacznego stopnia miażdżycza tętnic nie stanowią przeciwwskazania. W dławicy naczy-

nioruchowej ciepłe półkąpiele kwasowęglowe dają nawet wyniki bardzo pomyślne. Ciężkie zmiany nerkowe z niewydolnością nerek wyłączają kąpiele kwasowęglowe, natomiast zmiany miażdżycowe bez niewydolności nerek nie stanowią przeciwwskazania. (Ther. Gegenw. 1934, N. 6).

—o—

Nakłucie łądźwiowe u dzieci daje według *Madera* ważne wskazówki w *schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego*: zwiększona zawartość cukru w przezroczystym płynie mózgu-rdź. bez komórek i nadmiaru białka świadczy o ciężkim schorzeniu mózgu; zawartość soli kuchennej w grzliczym zapaleniu opon mózgowych jest zmniejszona. (Kinderärztl. Praxis, 1934, N. 66).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 22 maja 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 5, obecnych 46 członków T-wa i 40 gości.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 8 maja 1934 r. protokół przyjęto.

2. Kol. *Prezes* podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. *Mikułowski Wł.* — członek T-wa, omawia *przypadek mimowolnego oddawania kału u dziewczynki 9-cio letniej z kilą wrodzoną* (pokaz dziewczynki).

4. Kol. *Węgierko W.* — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „*Przegląd krytyczny oraz uzasadnienie teoretycznych ważniejszych diet, stosowanych dotychczas w leczeniu cukrzycy*“.

Rozprawy: *Roguski J.* i *Węgierko R.*
5. Kol. *Reicherówna E.* — członek T-wa, wygłosiła odczyt p. t.: „*Metody walki z goścem i organizacje wychowania fizycznego w Z. S. R. R. (wrażenia ogólne)*“.

Posiedzenie zakończono o godz. 22-giej.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński*.

Posiedzenie z dnia 29 maja 1934 roku

łącznie z

Polskiem lekarskiem Towarzystwem Radjologicznem.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 10.

Obecnych 52 członków T-wa Lek. Warsz. i 75 gości.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 22 maja 1934 r.; protokół przyjęto.

2. Kol. *Prezes* podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. kol. *Mikułowski Wł.*, *Rachoniewa K.* i *Rasolt H.* omówili *przypadek interferencji dwu rytmów u dziecka kilowego* (z pokazem elektrokardjogramów).

Rozprawy: *Rosnowski* i *Rasolt H.*

4. Kol. *Kryński B.* wygłosił odczyt p. t.: „*Z dziedziny rozpoznania schorzeń płucnych międzyplątowej*“.

5. Kol. *Dąbrowski* i Kol. *Werkenthi-*

nówna M. wygłosili odczyt p. t.: „*Stosunek obrazu klinicznego do radjologicznego w gruźlicy płuc*“.

Rozprawy: *Zawadowski*, *Szczepański*, *Rudzki St.*, *Zawadowski*, *Fidler* i *Werkenthiówna*.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 50.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński*.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz*

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu z dnia 14 października 1934 r. (Presse méd. N. 85, 1934) *Guy-Laroche*, *de Chaisemartin* i *Grigaut* mówili o *wplywie ćwiczeń na przemianę materji*. Prelegenci badali systematycznie wpływ ćwiczeń cielesnych, wykonywanych metodycznie w ciągu 6 tygodni przez 21 osobników w wieku od 37 do 54 lat, na skład chemiczny krwi. U osobników, których cholesterolemia była normalna, nie spostrzegano żadnych jej zmian. U tych, u których była zwiększona zawartość cholesterolu we krwi, nastąpił powrót do średnich liczb. Analogicznie zachowywała się azotemia. Niska i średnia zawartość kwasu moczowego we krwi pozostawały na ogół bez zmiany, wysoki jego poziom ulegał wyraźnemu obniżeniu. Równowaga humoralna wykazywała więc u osobników badanych wyraźną skłonność do powrotu do normy, aczkolwiek nie stosowano przytem żadnej szczególnej diety; odgrywał więc w tem rolę wyłącznie wpływ ćwiczeń cielesnych. Dodać należy, że w okresie badań większość osobników wykazywała przyrost wagi.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 19 października 1934 r. (Presse méd. N. 85, 1934) *N. Fiessinger*, *B. Desplas* i *R. Messing* pokazywali przypadek *mnogich ropni wątroby, wywołanych przez gronkowce złociste*. Przypadek ten wbrew spostrzeżeniom innych autorów przebiegał bez gorączki, natomiast z powolnym i postępującym charłactwem; choroba trwała rok zgórą, powstała zaś w następstwie operowanego ropnego zapalenia płuc, które uległo wyleczeniu przed dwoma laty. Nakłucie wydobycło ropę, zawierającą wyłącznie gronkowce złociste. Zabieg operacyjny ujawnił ropień wielopłytowy wątroby. Przez pewien czas utrzymywała się wybitna poprawa, lecz po pewnym czasie wytworzył się nowy ropień, tym razem w śledzionie. Nie otworzono go, i chora zmarła w domu.

Korespondencja

List z Paryża.

Paryż w listopadzie.

*Et encore que je reconnaisse clatement
mon impuissance à les suivre de mes pas,
je ne laisse pas de les suivre à veue
et juger les ressorts qui les haussent ainsi...*
Essais II, 32.

Tragedja w Marsylii odezwiała się dość nieoczekiwanem i głośnem echem w sferach lekarskich Paryża. Nie ulega dziś żadnej wątpliwości, że istotną przyczyną śmierci ministra B a r t h o u był brak szybkiej pomocy lekarskiej.

Min. B a r t h o u otrzymał ranę postrzałową w górną część ramienia. Kula uszkodziła kość i tętnicę ramieniową. Wskutek wynikłego zamieszania, nie przewiązano min. B a r t h o u ramienia, i ranny o własnych siłach wszedł do taksówki, która zawiozła go do szpitala Hôtel-Dieu. Obecny w szpitalu intern nie mógł zdecydować się na dokonanie operacji bez swego szefa. Do operacji przystąpiono dopiero po 45 minutach od chwili zranienia. W ogólnem znieczuleniu podwiązano tętnicę ramieniową. Wkrótce po zabiegu wystąpiły jednak objawy ostrej niedokrewności, która mimo transfuzji krwi doprowadziła do zgonu pacjenta. Trudnoby winić poszczególnych lekarzy i oskarżać ich o niekompetencję zawodową, jednak bezsporny jest fakt, że podana w odpowiednim czasie pierwsza pomoc, mogłaby uratować to, tak cenne dla Francji życie ludzkie.

Cechująca francuskie stosunki otwarta wymiana zdań i bezpośrednia krytyka błędów, doprowadziła do poruszenia opinii publicznej sprawą pomocy lekarskiej w czasie uroczystości państwowych.

W wyniku tego — radny miejski Armand M a s s a r d złożył na ręce prefekta Sekwany projekt, który przewiduje na wszystkich uroczystościach publicznych stały dyżur dwu lekarzy —internisty i chirurga. Mimo, że projekt ten nie nabrał jeszcze mocy prawnej to jednak już na pogrzebie B a r t h o u można było stwierdzić obecność dyskretnie ukrytej karetki czerwonego krzyża z dyżurnymi lekarzami.

Smutne wypadki lutowe wykazały nieprzystosowanie szpitali paryskich do udzielania szybkiej pomocy w wypadkach ulicznych.

Wada ta jest tem jaskrawsza, że w tem czteromiljono-

wem mieście nie istnieje żadna stała organizacja lekarska przeznaczona do niesienia pomocy ofiarom nagłych wypadków.

Osobnik, którego spotka na paryskiej ulicy jakiś nie-szczęśliwy wypadek, naraża się naprzód na pomoc litościwych przechodniów, wzywających przede wszystkim policjanta. Ten znów przenosi chorego do pobliskiej apteki lub w razie poważniejszego wypadku lokuje go w jakiejś przejeżdżającej taksówce. Oczywiście, że szofer niezbyt chętnie zgadza się na poplamienie wnętrza samochodu i tylko obawa, przed „władzą“ zmusza go do rezygnacji. W ten wątpliwie celowy sposób chory z ulicy dostaje się do szpitala.

Trudnoby wytłumaczyć czemu nie istnieją dotąd w Paryżu, żadne inne warunki pierwszej pomocy i odpowiedniego transportu.

Karetki przewozowe, należące do szpitali i towarzystw prywatnych służą do transportu chorych szpitalnych a nie udzielają pomocy w ulicznych wypadkach.

Od niedawna dopiero kielkuje w społeczeństwie lekarskiem myśl o reorganizacji tych spraw.

Zrozumiałe, że problem ustalenia mechanizmu pogotowia ratunkowego, któreby miało obsługiwać Paryż, napotyka wielkie trudności, wynikające z olbrzymiej rozległości miasta oraz ze szczególnych warunków komunikacji miejskiej.

To też „Assistance Publique“ rozpoczęło od projektu wybudowania szpitala nowego typu przeznaczonego wyłącznie do udzielania natychmiastowej pomocy lekarskiej w wypadkach ulicznych.

Szpital ten powstanie na miejscu starego szpitala Beaujon, który przenosi się do nowego olbrzymiego gmachu.

Nowy szpital zawdzięcza swą budowę materialnemu poparciu fundacji M a r m o t t a n a.

Zatwierdzony już przez radę miejską plan budowy, przewiduje powstanie czteropiętrowego gmachu, którego cały parter przeznaczony jest na sale opatrunkowe i ambulans chirurgiczny.

Dwa piętra pomieszczą sale szpitalne liczące tylko 50 łóżek. Trzecie piętro pomieści oddział radjodagnostyczny. Czwarte piętro obejmie cztery połączone sale operacyjne.

Działalność nowego szpitala będzie polegała na centralizacji pomocy lekarskiej w wypadkach ulicznych. Niewielkie rozmiary szpitala wystarczą na potrzeby Paryża, gdyż czas pobytu chorych nie przekroczy 2 — 3 dni. Po owym okresie chorzy będą kierowani do wielkich szpitali, na okres zdrowienia lub celem dalszych zabiegów.

Dr. Leonard C h w a t t.

O d c i n e k

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

Podał

Gabriel LEWIN, adwokat.

(Dok. — patrz Nr. 46)

Odpowiedzialność za spowodowanie śmierci lub uszkodzenia cielesnego.

W ścisłym związku z zabiegami operacyjnymi pozostaje odpowiedzialność lekarza za spowodowanie śmierci, uszkodzenia cielesnego względnie choroby.

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

Wchodzić tu będzie w rachubę jedynie nieumyślne spowodowanie śmierci, uszkodzenia cielesnego bądź też choroby, bowiem za umyślność działania lekarz odpowiedzialny będzie w tych samych granicach, co każdy inny człowiek.

Należy pokrótce poruszyć tylko zagadnienie t. zw. eutanazji; w swoim czasie szeroko bowiem była dyskutowana kwestja, czy lekarz będzie karnie odpowiedzialny, jeśli w celu skrócenia mąk chorego pozbawia go życia, ulegając jego wyraźnym żądaniom.

Zagadnienie to zostało w Kodeksie Karnym Polskim rozwiązane przez art. 227, który przewiduje karę więzienia do 5 lat lub aresztu dla każdego, kto zabija

człowieka na jego żądanie i pod wpływem współczucia dla niego.

Jeśli chodzi o pojęcie przestępstwa nieumyślnego, to polski Kodeks Karny określa, iż zachodzi ono wtedy, gdy sprawca możliwości skutku przestępnego przewiduje, lecz bezpodstawnie przypuszcza, że go uniknie, jak i wtedy, gdy skutku przestępnego lub przestępności działania sprawca nie przewiduje, choć może lub powinien przewidzieć (art. 14).

Nieumyślność działania ze strony lekarza powstanie wtedy, gdy będzie on lekceważył ewentualne skutki swego działania bądź też nie będzie sobie zdawał sprawy z następstw swego leczenia. Podkreślić trzeba, iż wina lekarza może wchodzić w rachubę tylko w tych okolicznościach, gdy między skutkiem leczenia a działalnością względnie karygodnym zaniechaniem ze strony lekarza zachodzi bezpośredni związek przyczynowy. Kwestja ustalenia nieostrożności bądź niedbalstwa lekarza w pierwszym rzędzie zależeć będzie od opinii biegłych i od wymagań, stawianych stanowi lekarskiemu. Jeśli chodzi o przykłady z innych krajów, to wskazać należy, iż w Niemczech i Austrii stawiane są szczególnie daleko idące wymagania w stosunku do przedstawicieli świata lekarskiego i drobna nieostrożność, drobne przewinienie, niewielka niedokładność w leczeniu może już powodować karną odpowiedzialność lekarza.

A więc np. sądy niemieckie uznały winę lekarza, który zaniedbał dokonać zdjęcia rentgenologicznego przy złamaniu kości; sąd karny w Berlinie wytknął lekarzowi niedbalstwo, polegające na tem, że lekarz zezwolił pacjentce na powrót do domu, a nie zawiózł jej do szpitala i uznał go winnym dalszych skutków choroby i t. p. Nasze orzecznictwo sądowe w tej dziedzinie jest jeszcze dość ubogie, procesy przeciwko lekarzom o wadliwe wykonanie operacji należą jeszcze do zjawisk niecodziennych.

W związku z wadliwym wykonywaniem operacji nasuwa się zagadnienie specjalizacji; trzeba ustalić, kto z lekarzy ma prawo do dokonywania zabiegów w danej dziedzinie.

Rozporządzenie o wykonywaniu praktyki lekarskiej porusza kwestję specjalizacji, przekazując tę sprawę do rozstrzygnięcia Ministrowi Opieki Społecznej w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych po wysłuchaniu opinii Naczelnej Izby Lekarskiej.

Dotychczas jednak powołane rozporządzenie się nie ukazało. Ze względu przeto na brak specjalnych kategorii lekarzy — specjalistów, uznanych przez prawo, należy dojść do przekonania, iż każdy lekarz uprawniony jest do leczenia i do dokonywania zabiegów w wszelkich absolutnie działach medycyny, a odpowiedzialność lekarza nastąpić może dopiero w wypadku, gdy jego nieudolność spowoduje jakąś szkodę.

Lekarz może być pociągnięty do odpowiedzialności i wtedy, gdy została przezeń wadliwie wypisana recepta, co pociągnęło za sobą złe skutki dla pacjenta; odpowiedzialnym będzie również i wtedy, gdy recepta jest wypisana nieczytelnie, a w związku z tem następuje pomyłka niezawiniona aptekarza, pociągająca w swej konsekwencji chorobę lub śmierć pacjenta.

By odzwyczaić ogół lekarski od zakorzenionego, niestety, zwyczaju pisania nieczytelnych recept, wydało prawodawstwo norweskie ustawę o charakterze profilaktycznym, karząc lekarza aresztem do 3 miesięcy za nieczytelne wypełnienie tekstu recepty, niezależnie od

tego, czy jakikolwiek ujemny wpływ miało podobne wypisanie recepty.

Odpowiedzialność za naruszenie tajemnicy lekarskiej.

Obowiązek zachowania w tajemnicy okoliczności, odnoszących się do choroby pacjenta, jest uznawany w medycynie od czasów najdawniejszych (Starożytni Indowie, Hipokrates), jako podstawowy nakaz etyczny, organicznie niejako związany z wykonywaniem zawodu lekarskiego. Poza jednak nakazami etycznymi, których przestrzegania pilnują władze samorządowe lekarskie, nakaz zachowania tajemnicy ujęty jest także w ścisłe normy prawne. Ustawa lekarska z 1921 roku nakładała na lekarza obowiązek zachowania w tajemnicy wszystkiego, co spostrzeże, usłyszy lub przeniknie podczas i na skutek wykonywania swego zawodu.

Rozporządzenie obecnie obowiązujące mówi o obowiązku „do zachowania w tajemnicy wszystkiego, o czem poweźmie wiadomość podczas i wskutek wykonywania swego zawodu”.

Jak z powyższego widać, obowiązek zachowania tajemnicy lekarskiej jest pojęty szeroko, odnosi się nie tylko do wiadomości, uzyskanych bezpośrednio od pacjenta, ale i wszelkich innych danych, o jakich lekarz może się dowiedzieć podczas leczenia.

Z drugiej jednak strony tajemnica lekarska ulega pewnym ograniczeniom, bo gdy np. obowiązek adwokata do zachowania w tajemnicy wiadomości, udzielonych przez klienta, jest bezwzględny (Art. 20 prawa o stroju adwokatury mówi „Adwokat obowiązany jest zachować w tajemnicy wiadomości, udzielone mu z tytułu wykonywanego przezeń zawodu”), to art. 15 Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej przewiduje następujące przypadki, stanowiące wyjątek od obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej:

a) Kiedy lekarz obowiązany jest z mocy przepisów prawnych donosić władzom o zachorowaniach;

b) W których leczony lub jego prawny zastępca (opiekun, kurator i t. p.) zezwoli na jej ujawnienie;

c) W których powierzający lekarzowi tajemnicę jest niewłasnowolny; w tych przypadkach lekarz, o ile nie dostrzeże w ujawnieniu powierzonej mu tajemnicy krzywdy chorego, może ujawnić powierzoną mu tajemnicę prawnemu zastępcy tegoż;

d) W której zachowanie tajemnicy lekarskiej powodować może istotne niebezpieczeństwo dla życia i zdrowia leczonego lub otoczenia;

e) Kiedy na skutek żądania uprawnionych władz, urzędów, bądź też instytucyj państwowych, samorządowych lub publicznych - prawnych lekarz występuje jako biegły;

f) Kiedy badanie lekarskie zostało zarządzone na żądanie uprawnionych do tego władz, urzędów i instytucyj państwowych, samorządowych i publicznych.

Przepis zwalniający lekarza od obowiązku zachowania tajemnicy w wypadku donoszenia władzom o zachorowaniach nie nastrocza wątpliwości, wywołany jest bowiem koniecznością walki z pewnymi kategoriami chorób. Zrozumiały jest też przepis, zezwalający lekarzowi na ujawnienie tajemnicy w tych okolicznościach, gdy sam zainteresowany na to zezwala; w tym wypadku może jedynie powstać kwestja odnośnie zachowania tajemnicy po chorym zmarłym; zagadnienie powyższe

w praktyce ma częstokroć zastosowanie, zwłaszcza w procesach o dziedziczenie, gdy lekarz ma ustalić stan zdrowia chorego przed jego śmiercią. Orzecznictwo sądów niemieckich wychodzi w tych wypadkach z założenia, iż wolno jest lekarzowi ujawnić tajemnicę choroby po zmarłym, jeśli ujawnienie tej tajemnicy nie uwłacza czci zmarłego; w konkretnym wypadku uznano, iż lekarz ma prawo po śmierci pacjenta ujawnić chorobę umysłową, na jaką pacjent cierpiał, bowiem stwierdzenie tej choroby nie znieważa pamięci zmarłego.

Wyjawienie tajemnicy niewłasnowolnego uzależnione jest od poglądu lekarza, czy ujawnienie tej tajemnicy nie wyrządzi krzywdy choremu.

Pojęcie krzywdy należy do pojęć bardzo relatywnych, ocenić ewentualną krzywdę ma sam lekarz; czy ocena powyższa będzie słuszną, jest bardzo wątpliwe, bowiem ocena ta nie będzie się przecież opierać na jakichś danych obiektywnych, a jedynie na subiektywnym przekonaniu lekarza; zauważyć przytem trzeba, że jeśli lekarz zdecyduje się już na ujawnienie tajemnicy, to niewątpliwie uzna, że ujawnienie krzywdy choremu nie wyrządzi.

Największe wątpliwości budzi przypadek, zwalniający lekarza od obowiązku zachowania tajemnicy ze względu na niebezpieczeństwo dla życia i zdrowia lezonego i otoczenia.

Wchodzi tu w rachubę kolizje między dobrem jednostki a dobrem otoczenia, przyczem prawodawca wychodzi z słusznego założenia, że dobro jednostki musi się w pewnych wypadkach usunąć na plan dalszy ze względu na dobro społeczne. Do rzędu tych wypadków zaliczymy np. uprzedzenie chlebobawców o zaraźliwej chorobie mamki, karmiącej dziecko. Zdarzyć się tu mogą wypadki bardziej jeszcze drastyczne, jak np. ujawnienie narzeczonej wiadomości o chorobie wenerycznej, jaką jest dotknięty naręczony.

Zadaniem lekarza w ostatnim wypadku będzie wpływanie na narzeczonego, by zrezygnował z zamiaru wstąpienia w związek małżeński, jeśli jednak wszelkie perswazyje nie odniosą skutku, to lekarz będzie obowiązany tajemnicę choroby ujawnić.

Ścisłych wytycznych w wszelkich sprawach tego rodzaju nie można znaleźć, lekarz będzie musiał kierować się logiką, taktem, doświadczeniem życiowym oraz ewentualnymi skutkami zachowania względnie ujawnienia tajemnicy choroby.

Rozporządzenie wykonawcze nakłada na zakłady lecznicze obowiązek wydania w terminie do dnia 31 marca 1934 roku przepisów o zabezpieczeniu tajemnicy lekarskiej; podobne przepisy mają zostać wydane w powołanym terminie przez wszelkie instytucje, które są w posiadaniu danych o chorobie; powyższe przepisy ulec mają zatwierdzeniu przez wojewódzką władzę administracji ogólnej.

Niezależnie od przepisów Rozporządzenia o naruszeniu tajemnicy lekarskiej, którego sankcją jest kara do 1000 złotych, wymierzona trybem postępowania karno - administracyjnego, wprowadził Kodeks Karny z 1932 r. ogólną zasadę, odnoszącą się do pogwałcenia tajemnicy zawodowej.

Przed wejściem w życie Kodeksu Karnego polskiego zagadnienie tajemnicy zawodowej było różnorodnie ujęte w różnych częściach Polski. Kodeks Karny rosyjski z 1903 roku zawierał w art. 541 ogólne postanowienia o obowiązku zachowania tajemnicy zawodowej, ale karał winnego tylko w wypadku, gdy ujawniona

wiadomość mogła zrzędzić szkodę materialną lub też zniesławić. Natomiast Kodeks Karny niemiecki przewidywał w § 300 karę za pogwałcenie tajemnicy zawodowej przez adwokatów, notariuszy, lekarzy, chirurgów, położne, aptekarzy i pomocników. Również austriacka ustawa karna groziła lekarzowi, chirurgowi, akuszerowi lub akuszerce karą za wyjawienie tajemnicy zawodowej, karą według ustawy austriackiej był zakaz wykonywania praktyki na pewien przeciąg czasu, a w wypadku recydywy — nawet na zawsze.

Art. 254 Kodeksu Karnego z 1932 nie wyszczególnia osób, które mogą być podmiotem przestępstwa wyjawienia tajemnicy, ale mówi ogólnie o każdym, „kto wbrew swemu obowiązkowi wyjawia prywatną tajemnicę, z którą zapoznał się w związku z wykonywaniem swego zawodu lub funkcji publicznej”. Wyjątek: od zasady karalności zachodzi tylko wtedy, jeżeli ujawniający tajemnicę miał na względzie uzasadniony interes publiczny lub prywatny. Sankcja karna, przewidziana przez art. 254 Kodeksu Karnego, którego przekroczenie ścigane jest z oskarżenia publicznego na wniosek pokrzywdzonego, jest znacznie wyższa od kar, zawartych w Rozporządzeniu, bowiem dochodzi do 2 lat więzienia lub aresztu.

Należy się zastanowić nad pytaniem, jaki jest wzajemny stosunek art. 254 Kodeksu Karnego i art. 15 Rozporządzenia. Art. 25 Rozporządzenia w swym punkcie 3 zawiera przepis, iż sankcje karne, ustalone w Rozporządzeniu, mają moc tylko w tym wypadku, o ile za ten sam czyn nie grozi kara surowsza.

Ponadto i z punktu widzenia zwykłej logiki trzeba dojść do wniosku, że art. 254 Kodeksu Karnego obowiązuje także lekarzy; niezrozumiałą byłaby sytuacja, by lekarz za ujawnienie tajemnicy zawodowej miał ulegać zasadniczo łagodniejszej karze, niż np. aptekarz lub akuszerka, wtedy gdy tajemnica zawodowa lekarza tak organicznie związana jest z zawodem lekarskim i z etyką lekarską. Uznać przeto należy, że art. 254 Kodeksu Karnego zachowuje swą moc i odnośnie lekarzy, a wyłączenia od obowiązku zachowania tajemnicy, podane w Rozporządzeniu, są niejako szczegółową interpretacją w stosunku do lekarzy przepisu kodeksowego, usuwającego karalność w wypadku uzasadnionego interesu publicznego lub prywatnego.

Kodeks Karny przewiduje analogiczną odpowiedzialność za naruszenie tajemnicy zawodowej również w stosunku do osób pomocnych przy wykonywaniu zawodu lub funkcji publicznej. Zatem także studenci medycyny, pielęgniarze, sanitariusze w szpitalach, służba pomocnicza lekarska — wszyscy mogą narówni z lekarzem odpowiadać za naruszenie tajemnicy zawodowej.

Jaka jest sytuacja lekarza, gdy składać ma zeznanie przed sądem w charakterze świadka? (jeśli badany jest w charakterze biegłego, to w myśl wyżej cytowanych wyjątków zwolniony jest od obowiązku zachowania tajemnicy).

Rozróżnić w tym wypadku należy postępowanie przed sądem karnym oraz przed sądem cywilnym.

Kodeks postępowania karnego zwalnia od zeznań tylko duchownego co do faktów, o których dowiedział się na spowiedzi oraz obrońcę oskarżonego co do faktów, o których się od niego dowiedział przy udzielaniu porady prawnej lub prowadzeniu sprawy.

Natomiast zgodnie z art. 102 Kodeksu postępowania karnego jeżeli świadek odmawia zeznań z powodu tajemnicy zawodowej, to sąd albo zwalnia go od

złożenia zeznań, a jeśli nie uzna za możliwe go zwolnić, wówczas przesłuchanie świadka odbywa się przy drzwiach zamkniętych. Lekarz, badany jako świadek przez sąd karny, winien zasłonić się przeto tajemnicą zawodową, jeśli uzna, że treść jego zeznań stanowić będzie naruszenie tejże tajemnicy; jeśli sąd każe zeznawać, będzie wówczas zeznawał przy drzwiach zamkniętych.

Natomiast w postępowaniu przed sądem cywilnym sprawa będzie przedstawiać się odmiennie; świadek w procesie cywilnym ma prawo odmówić odpowiedzi na zadane mu pytania, gdyby zeznanie miało być połączone z pogwałceniem istotnej tajemnicy zawodowej.

Lekarz, badany jako świadek w procesie cywilnym, ma prawo odmówić wprost odpowiedzi na zadane mu pytania, jeśli uzna, iż odpowiedź jego stanowić może naruszenie tajemnicy zawodowej.

Przy przeglądzie odpowiedzialności karnej lekarza wspomnieć jeszcze należy o przestępstwie, przewidzianem w art. 192 Kodeksu Karnego, który karze więzieniem lub aresztem do 2 lat osobę publicznego zaufania, jako też lekarza, weterynarza lub położną, poświadczających nieprawdę co do okoliczności mającej znaczenie prawne. Będą tu wchodziły w rachubę wy-

padki wystawienia przez lekarza nieprawdziwego w swej treści świadectwa lekarskiego, podania nieprawdziwej przyczyny śmierci i t. p. Narówni z lekarzem odpowiadają te osoby, które tego rodzaju świadectw używają.

Jak wynika z powyższego pobieżnego przeglądu, różnorodna może być odpowiedzialność lekarza, który jest narażony ustawicznie na możliwość kolizji z obowiązującymi przepisami prawnymi. Tego rodzaju stan rzeczy dał nawet asumpt jednemu z uczonych niemieckich drowi K o h l e r o w i do nazwania zawodu lekarskiego „niebezpiecznym zawodem“ (gefährlicher Beruf).

Lekarz winien przeto postępować z daleko idącą ostrożnością i przezornością w wszelkich swych poczynaniach, a nadewszystko musi zdawać sobie sprawę z tego, co mu jest zabronione, a co dozwolone, a przytem mieć pojęcie o rozmiarach ewentualnie grożącej mu odpowiedzialności; niewiedza jest zawsze źródłem największego zła, prowadzi częstokroć zgoła niepotrzebnie do przejawiania sytuacji, posiadanie pewnych chociażby wiadomości pozwoli lekarzowi w ciężkich chwilach podczas swej pracy zawodowej zdać sobie dokładnie sprawę z oceny sytuacji i zorientować się co do następstw swej działalności.

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.

(Dokończenie — patrz Nr. 46).

XI. Zajęcia dodatkowe i badania okolicznościowe.

Kolonja morska. W czasie sprawozdawczym lekarz fabryczny dokonał również badania dzieci na kolonję morską W. Z. Pir. 1933 r.

Jak wynika z opublikowanego już sprawozdania (Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 43—1933 r.) kolonja nad morzem dała obiektywnie dający się stwierdzić wynik dodatni w samopoczuciu dzieci, w jej wynikach społeczno - lekarskich, w przyrostach wagi uczestników i t. p.

Przez ćwiczenia cieleśne, biegi, skoki i marsze krótkotrwałe rozwijały się dzieci fizycznie, pobudzały krew do normalnego krążenia, oddychając czystym morskim powietrzem. Gry i zabawy rozwijały w dzieciach szybką orientację, szlachetne współzawodnictwo i zręczność. W grach przestrzegano poszanowania istniejących reguł. Należy na tem miejscu zaznaczyć, że wychowawczynie pracowały z całym poświęceniem, pragnąc wpoić w serca dzieci wszystko, co piękne, dobre i szlachetne.

Kolonja trwała od 26.6 do 12.8.1933 r. t. j. 7 tygodni. Ogółem dzieci było: chłopców 31, dziewczynek 26 — razem 57, osób personelu 9, przeciętny koszt dziennego utrzymania wynosił zł. 2 (dwa).

Półkolonja na terenie W. Z. Pir. W tym samym czasie na terenie W. Z. Pir. czynna była

półkolonja dla dzieci pracowników Zakładu i bezrobotnych, która trwała od dnia 1.7. do 12.8.1933 r. Zapisanych i zbadanych przez lekarza ogółem dzieci było 60. W czasie trwania półkolonji żadnych zachorowań nie stwierdzono; praca pielęgniarki skierowana była głównie na utrzymanie należytego stopnia czystości dzieci i utensyliów pomocniczych. W końcowym okresie półkolonji dzieci znów były badane przez lekarza fabrycznego, przyczem stwierdzono znacznie zdrowszy stan dzieci, które poza tem były wesołe i ze smutkiem rozstawały się z personelem opiekuńczym. Obok sporego przyrostu na wadze stwierdzono również dodatnie objawy życia się.

Przeciętny koszt utrzymania dziennego na półkolonji wyniósł zł. 0,68.

Ponad 82% dzieci przybyło na wadze od 100 do 2200 gram.

Obóz propagandowy dla robotnic. Od 15.7.1933 r. Komitet społeczny przysposobienia kobiet do obrony kraju zorganizował w Skolem na Dąbrówce obóz dla robotnic. Na ogólną liczbę uczestniczek 154 — WZPir skierował na obóz 19 robotnic zakwalifikowanych przez lekarza fabrycznego z pośród większej grupy pracownic fizycznych.

Półkolonja zimowa dla dzieci rodziców bezrobotnych Rembertowa. W roku 1933—1934 w czasie t. zw. ferji zimowych zorganizowane zostały przez Kierownictwo W. Z. Pir. półkolonje dla dzieci najbardziej potrzebujących Rembertowa. Dzieci w liczbie 40 były przez cały czas trwania półkolonji pod obserwacją lekarza fabrycznego. Cele półkolonji dałyby się określić jako akcja dostarczania najuboższym dzieciom ciepłej strawy, ciepłej odzieży i należytej opieki społecznej.

Kolonja w Burbliżkach. Wzorem roku ubiegłego Kierownik W. Z. Pir. zarządził zorganizowanie kolonji odpoczynkowej dla dzieci pracow-

ników (nic) Zakładu. Tym razem kolonja została utworzona pod Wilnem w folwarku Burbliszki w pobliżu Żułowa, wśród przepięknych lasów, pól i łąk, nad malowniczą rzeką Zejmianą.

Miejscowość ta w wielkiej mierze nadawała się na kolonję dla dzieci, ponieważ jest zupełnie izolowana od innych osiedli w promieniu kilku kilometrów i nie posiada zakładów przemysłowych, zazwyczaj zatrzymujących powietrze.

Na Kolonji trwającej od 22.6.1934 r. do 12.8. r. b. było 52 dzieci w tem 31 dziewczynek i 21 chłopców w wieku od 5—16 lat. Przed wyjazdem na kolonję wszystkie dzieci były badane przez lekarza W.Z.Pir. Kierowane na kolonję dzieci były to typowe wielkomiejskie lub podmiejskie latorośle: blade, niedożywione, wyczerpane nauką, po przebytych grypach i anginach w okresie poprzedzającym, ze stwierdzonym w kilku nielicznych przypadkach objawami sercowymi (niedomoga, nerwica) i oskrzelowymi (*bronchitis chronica*, powiększone gruczoły). Szereg wycieczek do Wilna, Żułowa, (miejsce urodzenia Marsz. Józefa Piłsudskiego, do obozów harcerskich, zespołowy śpiew, prowadzenie pamiętników, spisywanie wrażeń i listów, gry ruchowe, zabawy, słońcowanie i t. d. oto urozmaicony program zajęć na kolonji. Dostatecznie pożywne odżywianie i należyty dogład opiekuńczy dawały gwarancję, że zamierzenia Kierownictwa — dobry odpoczynek dzieci — zostaną osiągnięte.

Naogół życie na kolonji było uregulowane i ułożone zgodnie z przepisami higieny i pedagogiki. Za należyłą czystość lokalu, za dopilnowanie i utrzymywanie dzieci w czystości, jakoteż bielizny, pościeli i odzieży odpowiedzialna była pielęgniarka, która poza drobnymi zabiegami jak opatrunki, płukanie gardła, mierzenie gorączki, miała sobie polecony nadzór sanitarny nad kuchnią.

Ogółem kolonja trwała 52 dni, koszt jednej osoby wynosił przeciętnie zł. 2 gr. 12.

Kolonja P.W.K. — Z pośród pracowników W.Z.Pir. lekarz fabryczny zakwalifikował 24 robotnice na obóz dwutygodniowy w Rozewiu, zorganizowany dla członkiń Przysposobienia Wojskowego Kobiet. Ze względu na charakter obozu niedopuszczono do uczestnictwa pracownic ze stwierdzonym po dłuższej obserwacji stanem podgorączkowym i objawami niewyrownanych wad serca.

Poza normalnemi, przewidzianemi przez regulamin obozowy ćwiczeniami i zajęciami uczestniczki, dostatecznie pozatem odżywiane, odbyły szereg krajoznawczych wycieczek, jak na Jastrzębią Górę, do Halekrowa, na Hel, do Gdyni i t. d.

Półkolonja letnia dla dzieci W.Z.Pir. — Półkolonja urządzona na terenie ogródka Jordanowskiego i w lokalu Przedszkola trwała od dnia 25.6 do 15.8.1934 r. Zapisanych i zakwalifikowanych przez lekarza fabrycznego było 35 dzieci w wieku od 3 do 14 lat. Dzieci, podzielone na dwie grupy (warstwy wieku), wśród ćwiczeń gimnastycznych, zabaw czy gier bieżnych, pieśni, czytania i zabaw dowolnych na terenie ogrodu Jordanowskiego lub w pobliskim lesie uprawiały sobie znakomicie apetyty i wygląd.

Chorób w czasie trwania półkolonji lekarz nie stwierdził.

Przeobrażenia socjalno - gospodarcze ostatnich kilku dziesiętków lat wysunęły na plan pierwszy cały zespół zagadnień opieki społecznej, których niewątpliwie najważniejszym odcinkiem poza zagadnieniami higieny i bezpieczeństwa pracy jest należyta opieka nad Matką i Dzieckiem.

Realizowanie planu Ustawy z r. 1924 odbywać się ma stopniowo. Przepisy jej dość elastyczne, wszelako poza ścisłymi granicami, które muszą być już osiągnięte — dają należyte pole dla inicjatywy Kierowników Zakładów pracy, których pieczy powierzona jest pośrednio idea opieki społecznej.

W tym sensie powołanie do życia przy Zakładach przemysłowych Stacyj Lotnych opieki nad Dzieckiem, Żłobków dla niemowląt lub realizowanie racjonalnej ogólnej opieki przez osobę stałego lekarza fabrycznego jest poważnem usiłowaniem załatwienia sprawy, gdyż i opieka nad Dzieckiem i nad pracownikiem była pomysłana, jako jeden wycinek szeroko ogarniającej racjonalnej opieki społecznej w najnowocześniejszym rozumieniu tego słowa.

Literatura poświęcona zagadnieniom społecznym polska i obca b. silnie podkreśla konieczność zrealizowania i pogłębienia omawianej sprawy, stawia ją na równi z takimi problemami, jak realizowanie należytej planowej gospodarki wyżywienia i t. p. Spostrzeżono, że racjonalna opieka społeczno - profilaktyczna w Zakładach pracy podnosi wydajność pracy, zwłaszcza w przemyśle ciężkim, a na terenie rolnictwa zwiększa urodzaje drogą intensywności i ulepszenia uprawy ziemi.

Rzecz jasna, iż w planowej gospodarce państwowej — ma to niezwykle wielkie znaczenie, ponieważ podnosi bogactwo zasobów materialnych i duchowych społeczeństwa. Teza ta potwierdza się istotnie w niektórych Zakładach pracy, szczególnie zaś państwowych, gdzie widzimy w tym kierunku niezwykle ożywienie i inicjatywę, opromienione szlachetną rywalizacją.

Wiadomości bieżące

— Przypominamy Szan. Kolegom, że streszczenia pojedyncze drukowane były w roku bieżącym na 2-ch kartkach z osobną paginacją, które, po odjęciu spajających je drucików, mogą być wyjęte z numeru i, złożone razem, stanowić oddzielną całość.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. W związku z wejściem w życie przepisów rozporządzenia Ministrów Poczt i Telegrafów, Skarbu i Spraw Wewnętrznych z dnia 22 lipca 1933 r. o przesyłkach

listowych urzędowych (Dz. U. R. P. Nr. 59 poz. 448) uchyla się ust. 2 pisma okólnego Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 7 października 1932 r. Nr. Z. O. 17/e/5/3, zaś pkt. 2 pisma okólnego Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 26 sierpnia 1932 r. Nr. Z. O. 17/e/5/2 otrzymuje brzmienie następujące: „2). Zgodnie z wyjaśnieniem Ministerstwa Poczt i Telegrafów zawiadomienia położnych bez opłaty pocztowej powinny być oddawane w urzędzie pocztowym (agencja) do rąk urzędnika pocztowego i nie mogą być wrzucane do skrzynki pocztowej. Na zewnętrznej stronie koperty, zawierającej zawiadomienie, położna powinna podać swoje nazwisko i adres

oraz umieścić napis: „W wykonaniu ustawowego obowiązku”. Korespondencję taką doręcza poczta powiatowej władzy administracji ogólnej (lekarzowi powiatowemu) zapomocą książki odbiorczej. Oplatę pocztową za tę korespondencję uiszcza adresat (powiatowa władza administracji ogólnej), naklejając na książeczce odbiorczej znaczek pocztowy odpowiedniej wysokości. Podstawa prawna §§ 1, 2 i 5 rozporządzenia z dnia 22 lipca 1933 r. o przesyłkach listowych urzędowych (Dz. U. R. P. Nr. 59 poz 448)”. Dyrektor Departamentu:

(—) Dr. J. A d a m s k i.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	4/XI— 10/XI	11/XI— 17/XI	18/XI— 24/XI	25/XI— 1/XII
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	1 (0)	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	684 (57)*	592 (50)	535 (51)	531 (30)
Dur rzekomy	1 (0)	2 (0)	1 (0)	2 (0)
Dur osutkowy	12 (1)	16 (3)	19 (3)	27 (4)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	341 (71)	202 (39)	91 (14)	79 (16)
Plonica	701 (15)	652 (22)	543 (7)	442 (7)
Błonica	850 (49)	782 (44)	740 (28)	764 (35)
Zapal. op. mózg.	5 (0)	3 (1)	9 (3)	8 (3)
Odra	1021 (5)	1229 (10)	758 (3)	1306 (9)
Róża	130 (2)	133 (2)	143 (3)	130 (6)
Krztusiec	255 (7)	185 (7)	132 (6)	206 (4)
Malaria	0	1 (0)	1 (0)	0
Posoczn. połog.	38 (6)	46 (8)	39 (9)	49 (8)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	405 (0)	445 (0)	388 (0)	433 (0)
Wąglik	2 (0)	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	1 (0)	34 (0)	4 (0)	(6) 0
Wścieklizna	0	0 (1)	0 (1)	0
Zatr. jad. kielb.	0	3 (2)	4 (0)	0
Chor. Heine-Medina	1 (0)	4 (2)	0	1 (0)
Twardziel	1 (0)	1 (0)	0	0
Inne choroby zakaźne	27 (4)	61 (1)	92 (2)	71 (4)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Dnia 14 b. m. odbyło się w Szpitalu Starozakonnym na Czystym w Warszawie posiedzenie naukowe, poświęcone pamięci długoletniego ordynatora tego Szpitala Dra Antoniego N a t a n s o n a. Posiedzenie zajął zastępca Dyrektora Szpitala, kol. W e r t h e i m, poczem udzielił głosu koleżance A b r a m o w i c z o w e j, która w pięknym przemówieniu scharakteryzowała Zmarłego jako człowieka, lekarza, nauczyciela i opiekuna powierzonych sobie matek i niemowląt. Następnie koledzy S z e j n b e r g i E h r l i c h ocenili działalność szpitalną i naukową N a t a n s o n a, a prezes Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, kol. G r z a n k o w s k i wspomniął o działalności N a t a n s o n a, jako członka tego Towarzystwa. Wkońcu pan Michał N a t a n s o n, brat Zmarłego, dziękował inicjatorom uroczystości i mówcom za oddanie holdu pamięci Dra Antoniego N a t a n s o n a.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

18.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie administracyjne.

19.XII. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

P o k a z y: J. R o s e n f e l d. W sprawie leczenia operacyjnego raka odbytnicy (pokaz chorego). Z. V e r s t ä n d i g. Pęknięcie torbieli ciała żółtego o niezwyklej przebiegu (pokaz preparatu). F. N i e w i a d o m s k i. Pokazy chorych operowanych z powodu opuszczenia żołądka. J. P l e w k o. Rak wyrostka robaczkowego (pokaz preparatu). E. W i t k o w s k i. Dwa przypadki wycięcia esicy. E. W i t k o w s k i. Pokaz preparatów z dziedziny chirurgii dróg żółciowych. J. K. S z p i l m a n. Przypadek choroby Hirschsprunga (hemicolectomia). J. K. S z p i l m a n. Przypadek wgłobienia jelita cienkiego (hemicolectomia). O d c z y t: Br. S a b a t. Radiokimografia i jej znaczenie w gastrologii.

20.XII. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące. 2) Dr. doc. G. S z u l c: „Żywnie dzieci i młodzieży w świetle nowych badań nauki”.

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

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: G. SINGER. Nouveau problème du diabète (fin). — W. RUBINSZTEJN. L'ang dans l'anémie expérimentale. La marche de l'anémie par saignement (fin). — H. LANDAU. Thérapie moderne de l'anémie perniciose (Rev. gén. fin.). — G. LEWIN. Responsabilité pénale du médecin au jour du décret sur la pratique médicale. (fin). — 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 (fin).



WARUNKI PRENUMERATY:

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