

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. Doc. W. Nowicki. Badania nad istotą chromochłonną nadnerczy zwierząt i ludzi w schorzeniach nerek. Str. 767. (C. d.). *Dział sprawozdawczy.* W. Falta. Leczenie cukrzycy. Str. 771. *Przegląd bibliograficzny.* Nowy szpital Starozakonnych w Warszawie. Księga Pamiątkowa. Sprawozdanie Komitetu budowy. Str. 781. *Wiadomości bieżące.*—Nekrologia.—*Ogłoszenia.*

I. Z INSTYTUTU PATOLOGICZNO-ANATOMICZNEGO UNIwersYTETU WE LWOWIE [PROF. OBRZUT].

Badania nad istotą chromochłonną nadnerczy zwierząt i ludzi w schorzeniach nerek.

Podał

Doc. W. Nowicki.

[Rzecz wygłoszona na I Zjeździe internistów polskich w Krakowie w dniu 21-go lipca 1909 r.].

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 34).

12. K r ó l i k w a g i 2915 grm.

W narkozie eterowej wycięto obie nerki. Narkozę zniósł dość dobrze. Operacja trwała 15 minut. Po zabiegu królik bardzo osłabiony, bardzo słabo oddycha, na bok położony leży bezwładnie. Po godzinie siada. Następnego dnia rozpoczęto wstrzykiwania adrenaliny (*Adr. hydr.*) do żyły usznej.

Dnia	7. III.	o godz.	9-ej zrana	wstrzyknięto	2 krople adrenaliny
"	8.	"	9	"	4 " "
"	8.	"	1 w południe	"	4 " "
"	8.	"	8 wieczorem	"	6 kropel "
"	9.	"	9 zrana	"	6 " "
"	9.	"	1 w południe	"	10 " "
"	9.	"	8 wieczorem	"	10 " "

Dnia 10. III.	o godz.	9	zrana	wstrzyknięto	10	kropeł	adrenaliny
" 10. "	"	1	w południe	"	10	"	"
" 10. "	"	8	wieczorem	"	10	"	"
				R a z e m	72	krople	"

Królik bardzo mało je, zaledwie nieco pije. Po każdorazowym wstrzyknięciu występują ruchy oddechowe przyspieszone i nasilone. Piątej doby niespokojny, zmienia ustawicznie swe miejsce, zgrzyta zębami. Stolce rozmiękle, papkowate i wymioty. Na kilka godzin przed śmiercią [padł zdaje się nad ranem, bo ciało jeszcze ciepłe] od czasu do czasu drgawkowe ruchy kończynami dolnymi. Po 5-u dobach i 3—4-ch (?) godzinach w nocy zginął.

Sekcya. W jamach opłucnych spora ilość [około 1½ łyżki] płynu surowiczego jasnego, również sporo płynu w jamie osierdzia i nieco w jamie brzusznej. Płuca obrzękłe, a na opłucnej kilka wybroczyn. Otrzewna w okolicy wyciętych nerek pozlepiana z otrzewną jelitową. Rana powłok brzusznych czysta.

Badanie drobnowidzowe nadnerczy. Kora widocznych zmian nie okazuje. Istota rdzenna z miernie porozszerzanymi przestrzeniami naczyńiowemi. Istoty chromochłonnej mało—[ale jest!]. Ułożenie blado-bron-zowych komórek chromochłonnych nie przedstawia nic charakterystycznego, rozrzucone są po całej rdzennej.

Resumé. Istota chromochłonna w zmniejszonej ilości.

13. Królik wagi 2820 grm.

W narkozie eterowej wycięto nerkę i nadnercze lewe. Narkozę zniósł dobrze. Zabieg trwał 15 minut. Po operacyi królik zaraz usiadł. Zwierzę ma się zupełnie dobrze, je i pije. W 15 dni po operacyi pierwszej wycięto w narkozie eterowej nerkę prawą. Operacya trwała 10 minut. Po zabiegu królik leży spokojnie z równymi ruchami oddechowymi. [Ma zatem tylko nadnercze prawe].

Następnego dnia rozpoczęto wstrzykiwania adrenaliny.

Dnia 7. III.	o godz.	9-ej	zrana	wstrzyknięto	2	krople	adrenaliny
" 8. "	"	9	"	"	4	"	"
" 8. "	"	1	w południe	"	4	"	"
" 8. "	"	8	wieczorem	"	6	kropeł	"
				R a z e m	16	"	"

Po wstrzyknięciu królik wykonywa szybkie ruchy oddechowe, zresztą spokojny. Po 69-u godzinach zginął.

Sekcya. Płuca obrzędłe. W okolicy nerki lewej silne zlepy [zrosty] z pętlą jelitową; po ich rozerwaniu widać ognisko wielkości fasoli, wypełnione zawartością ropiastą, która powstała niewątpliwie z rozmięknienia kawałka mięszu nerkowego zmartwiałego.

Badanie drobnowidzowe nadnercza prawego. Kora zmian widocznych nie okazuje. W istocie rdzennej przestrzenie naczyńiowe znacznie porozszerzane. Istoty chromochłonnej mniej, niż prawidłowo, a przedstawia się mocno zabarwiona brązowo. Komórki chromochłonne chętniej trzymają się przestrzeni naczyńiowych. Nadnercza lewego z powodu zmiążdżenia w czasie operacyi nie badano drobnowidzowo.

Resumé. Istoty chromochłonnej nieco mniej i silnie brązowa.

14. Królik wagi 3300 grm.

W narkozie eterowej wycięto obie nerki. Zabieg zniósł bardzo dobrze. Operacya trwała 10 minut. Zdjęty ze stolika zaraz usiadł. Tego samego dnia w kilka godzin po wycięciu nerek zaczęto wstrzykiwać surowicę krwi królika poprzedniego [13], a więc tego, który miał wycięte nerki, jedno nadnercze i miał wstrzykiwaną adrenalinę.

Dnia 9. III. o godz. 4-ej po poł.				1 ctm. sz. surowicy			
" 9.	"	"	8	wiecz.	1	"	"
" 10.	"	"	10	zrana	1½	"	"
" 10.	"	"	1½	po poł.	1½	"	"
" 10.	"	"	8	wiecz.	2	"	"
" 11.	"	"	10	zrana	2	"	"
" 11.	"	"	1½	po poł.	2	"	"
" 11.	"	"	8	wiecz.	1	"	"
" 12.	"	"	10	zrana	1	"	"
" 13.	"	"	12	w poł.	1	"	"
R a z e m				14	"	"	"

Królik ostatniego dnia niespokojny, wykonywa szybkie i nasilone ruchy oddechowe i ustawicznie zmienia miejsce. Nic nie je. Po 4½ dobach zginął.

Sekcyja. Obrzęk płuc, na opłucnej wybroczyny. W jamach opłucnych spora ilość płynu jasnego, przesączowego. Narządy jamy brzusznej przekrwione.

Badanie drobnowidzowe nadnerczy. Kora zmian widocznych nie okazuje. Istota rdzenna w nadnerczu prawem skąpa. W sąsiedztwie rdzennej w warstwie siatkowatej kora okazuje ogniska martwicze. Istota chromochłonna w nieco tylko zmniejszonej ilości, silnie brązowo się barwi. Komórki chromochłonne rozrzucone po całej istocie rdzennej. W nadnerczu lewem istoty rdzennej znacznie więcej i znacznie więcej porozszerzanych przestrzeni naczyńiowych. W warstwie siatkowej kory rozrzucone li-
czniejsze ogniska martwicze.

Resumé. Istoty chromochłonnej nieco mniej, niż prawidłowo.

15. Królik wagi 3150 grm.

W narkozie eterowej wycięto obie nerki. Narkozę zniósł dobrze. Operacya trwała 15 minut. W kwadrans po zabiegu królik siada. Następnego dnia rozpoczęto wstrzykiwania surowicy krwi królika drugiego, a zatem, tego, który miał wycięte obie nerki, a żył przez 5 dób i 15 godzin.

Dnia 17. III. o godz. 10-ej zrana					wstrzyknięto 1½ ctm. sz. surowicy				
"	17.	"	"	1 w poł.	"	"	"	"	"
"	17.	"	"	4 po poł.	"	"	"	"	"
"	17.	"	"	8 wiecz.	"	"	"	"	"
"	18.	"	"	1 w poł.	"	"	"	"	"
"	18.	"	"	8 wiecz.	"	"	"	"	"
"	19.	"	"	1 w poł.	"	"	"	"	"
"	19.	"	"	8 wiecz.	"	"	"	"	"
"	20.	"	"	1 w poł.	"	"	"	"	"

R a z e m 13 $\frac{1}{2}$ ctm. sz. surowicy.

Po wstrzyknięciu szybsze i więcej nasilone ruchy oddechowe. Ostatniej doby nic nie je i nie pije, zmienia ustawicznie swe miejsce. Stolce papkowate. Na kilka godzin przed śmiercią leży, ciężko oddycha; od czasu do czasu drgawki. Po 4-ch dobach i 5-u godzinach zginął.

S e k c y a. Obrzęk płuc. W jamach opłucnych płyn przesączowy jasny. W jamie brzusznej skąpy płyn jasny. W okolicy wyciętych nerek świeże zlepy otrzewne.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e n a d n e r c z y. Kora w warstwie siatkowej okazuje znaczne rozszerzenie drobnych i większych naczyń, które rozbiegają się ku obwodowi nadnercza promienisto, nadając nadnerczu w tej warstwie wygląd koronkowy. Istoty rdzennej dużo, a jej przestrzenie naczyniowe bardzo porozszerzane. Istoty chromochłonnej dość dużo, a barwi się mocno brązowo. Komórki chromochłonne ułożone w grupach, tworzą duże ogniska.

Resumé. Istoty chromochłonnej dość dużo i barwi się silnie brązowo.

16. **K r ó l i k** w a g i 2360 grm.

Nic nie wycinano. Wstrzykiwano surowicę krwi królika drugiego, a zatem pozbawionego nerek, a który żył 5 dób i 15 godzin. [Surowica ta sama, co zastrzykiwana królikowi poprzedniemu, t. j. piętnastemu].

Dnia 15. III o godz. 10-ej zrana				1½ ctm. sz. surowicy				
"	15.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	15.	"	"	3	po południu	"	"	"
"	15.	"	"	8	wieczorem	"	"	"
"	16.	"	"	10	zrana	"	"	"
"	16.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	16.	"	"	8	wieczorem	"	"	"
"	17.	"	"	10	zrana	"	"	"
"	17.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	17.	"	"	4	po południu	"	"	"
"	17.	"	"	8	wieczorem	"	"	"
"	18.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	18.	"	"	8	wieczorem	"	"	"

Dnia 19. III.	o godz. 1	w południe 1½	ctm. sz. surowicy
" 19. "	" 8	wieczorem	" " "
" 20. "	" 12	w południe	" " "

R a z e m 2½ ctm. sz. surowicy.

Królik je i pije, zachowuje się prawidłowo. Po 4½ dobach od początku wstrzykiwań zabito królika przez upust krwi.

Sek c y a z wyjątkiem znacznej niedokrwistości narządów [skrwawienie], nie widocznego nie wykazała.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e n a d n e r c z y. Kora zmian widocznych nie okazuje. Istoty rdzennej dużo, a jej przestrzenie naczyniowe szerokości odpowiedniej, gdzieś tylko nieco poroszerzane. Istoty chromochłonnej bardzo dużo, jest brązowo-jasna, jednostajnie w całej istocie rdzennej rozłożona.

Resumé. Istoty chromochłonnej bardzo dużo i mocno brązowa.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— + —

138. W. Falta. Leczenie cukrzycy.

1. Jeżeli ideałem leczenia jest leczenie przyczynowe, trzeba przyznać, że w cukrzycy jesteśmy dotąd bardzo od niego dalecy. Nauka nie znalazła dotychczas „nieruchomego bieguna“ w tem co wiemy o cukrzycy. Dość niedawno jeszcze próbowano myśleć o t r z u s t c e, jako n narządzie cukrzycotwórczym (*diabetogenes Organ*); przyznając, że bez trzustki normalna przemiana węglowodanowa jest niemożliwością, wiemy dziś jednak, że na tę przemianę decydujący wpływ wywierają i inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym. Na pierwszym miejscu stoją tu n a d n e r c z a; wydzielana przez nie wciąż do krwi adrenalina jest potężnym czynnikiem, uruchamiającym węglowodany, jak świadczy cukromocz, wywołowany sztucznie przez iniekcję adrenaliny.

Drugim narządem o podobnem znaczeniu jest t a r c z y c a; nadmierna jej działalność, względnie sztuczne wprowadzanie wyciągu tarczycowego może obniżać granicę przyswajalności węglowodanów, gdy nieczynność tarczycy podnosi tę granicę do nadzwyczajnej wysokości, a adrenalina w tym przypadku przestaje wywoływać cukromocz [u niektórych przynajmniej zwierząt]. Jeżeli jednak tarczyca została usunięta wraz z ciałkami przytarczycowymi (*Epithelkörperchen*), znów otrzymamy cukromocz po iniekcji adrenaliny, co świadczy, że i te ciała nie są obojętne dla przemiany węglowodanowej. Nie bez znaczenia jest tu wreszcie i p r z y s a d k a m ó z g o w a, choć brak w tym względzie danych doświadczalnych. Jednem słowem, normalny bieg przemiany węglowodanowej zdaje się zależeć od u s t o s u n k o w a n i a czynności różnych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, którem kieruje w ostatniej linii u k ł a d n e r w o y y. Nie trzeba zapewne po-

wtarzać tu znanych faktów, popierających to ostatnie twierdzenie; wystarczy wskazać na rozległe analogie pomiędzy cukromoczem po ukłuciu CLAUDE BERNARD'a, a cukromoczem poadrelinowym.

Przyjmując więc, że uruchomienie węglowodanów pozostaje pod wpływem wewnętrznej wydzieliny nadnerczy [tkanki chromobarwnej], spalanie cukru głównie pod wpływem wewnętrznej wydzieliny trzustkowej, gdy tymczasem tarczyca hamuje działalność trzustki i popiera działalność tkanki chromobarwnej,—zrozumiemy łatwo możliwość stanu cukrzycowego bez zasadniczych anatomicznych zmian trzustki.

2. Przypadki cukrzycy opartej na wyraźnych zmianach trzustki zdarzają się stosunkowo rzadko; mamy wtedy do czynienia z ostrem zapalem trzustki, martwicą tłuszczu przytrzustkowego, rakowatą naciečeniem, marskością trzustki przy marskości wątroby lub na tle syfilisu, miażdżycy, najczęściej kamieniotwórczego nieżyty przewodów trzustkowych. W tych razach sprawa zasadnicza odbija się nie tylko na wewnętrznym, lecz i na zewnętrznym wydzielaniu trzustkowym, skutek czego zostaje nadzwyczaj utrudnione wessanie białka i przedewszystkiem tłuszczu—fakt niedmiernej doniosłości klinicznej. Wypróżnienia odznaczają się obfitością, bo dobową ilość może wynosić kilogram i więcej [sucha pozostałość dochodzi do 150 g. i więcej, zamiast około 30 g. jak zwykle]; badanie chemiczne wykrywa ogromne ilości azotu—do 15 u g. *pro die*. W porównaniu z wypróżnieniami przy braku żółci, w danym razie wypróżnienia zawierają znacznie więcej nierozszczepionego tłuszczu, który może tworzyć oddzielną warstwę na powierzchni wypróżnień (*steatorrhoea*); w razie nie zupełnego braku soku trzustkowego można jednak otrzymać takie wypróżnienia masłowe przy dyecie mocno tłustej [np. trzymając chorego przez 1—2 dni wyłącznie na kleiku owsianym z 250—300 g. masła], co stanowi ważną wskazówkę dyagnostyczną.

Poza leczeniem przyczynowym i przeciwcukrzycowym, trzeba tu przede wszystkim myśleć o zastąpieniu brakującego soku trzustkowego; v. NOORDEN próbował dawać chorym surową trzustkę wołową w buterszynie; na dłuższy czas nie jest to jednak jedzenie znośne dla wszystkich, pomijając, że trzustka wogóle gnije łatwo, tak, że trudno ją mieć w świeżym stanie. Wobec tego zwrócono się do wyciągów trzustkowych; z liczby tych ostatnich t. zw. pankreon [firm MERCK, RHENANIA] zawodził nieraz oczekiwania, gdy natomiast pankreatyna [firmy RHENANIA] dawała wyniki wcale zadowalające. Zaleca się stosować równocześnie alkalia, których brak w kiszcze; przeznaczając np. *pro die* 3×3 g. pankreatyny „Rhenania“ i 3×3 g. węglanu wapniowego, można w ciężkich nawet przypadkach podtrzymywać miesiącami całymi znośne warunki wchłaniania. Niestety, pankreatyna jest preparatem bardzo drogim i skutek tego nie dla wszystkich przystępnym. W każdym razie trzeba stosować białko i tłuszcze w postaci najpodatniejszej do wessania, a więc pierwsze o ile możności nie jako mięso, lecz w takich preparatach jak plazmon i nutroza,—drugie w subtelnych emulsyach, jak mleko i żółtko.

3. Rozmaite anomalie w przemianie węglowodanowej, począwszy od jednodniowego cukromoczu, a kończąc na prawdziwej cukrzycy, mogą towarzyszyć organicznym cierpieniom pnia mózgowego oraz pólkul [guzy, wylewy i rozmięknięcia na tle syfilitycznym i miażdżycowym], organicznym cierpieniom, ogarniającym cały układ nerwowy [skleroza blaszkowata, paraliż postępowy, urządk rdzeniowy], albo tylko układ współczulny, wreszcie cierpieniom czynnościowym, jak nerwica urazowa, szczególnie po urazach mózgu. Można tu niekiedy próbować leczenia przyczynowego, np. w guzach i syfilisie, choć zresztą w tym drugim przypadku jest wskazana najwyższa ostrożność, ponieważ, jak słusznie wskazał v. NOORDEN, właśnie w cukrzycy frykcyjne mogą być przyczyną najcięższych powikłań. W opisach co do

przyczynowego związku cukrzycy np. z nerwicą urazową, trzeba być bardzo powściągliwym, ponieważ zwykle nie można dowieść, że skłonność do stanu cukrzycowego nie istniała przed urazem, rozpoczynającym chorobę *po z o r n i e*. Że zresztą neurastenia może wpływać bardzo na przebieg cukrzycy i wskutek tego musi tu być zawsze uwzględniana przez lekarza specjalnie, jest rzeczą powszechnie znaną.

4. Po cukrzycy trzustko- i nerworodnej, musimy jeszcze omówić cukrzycę tarczycorodną. Liczni klinicyści spostrzegali cukromocz, niekiedy przechodzący nawet w prawdziwą cukrzycę, przy stosowaniu przetworów tarczycowych; zauważono dalej, że w wielu przypadkach choroby BASEDOW'a można łatwo wywoływać cukromocz pożywieniowy, że wreszcie zespół tej choroby z cukrzycą nie należy do nadzwyczajnych rzadkości.

Co prawda, i w tych razach możnaby sądzić, że już przed wybuchem choroby BASEDOW'a istniało usposobienie cukrzycowe, które jednak ujawniło się dopiero pod wpływem tego nowego czynnika cukrzycotwórczego; *a priori* czy sta cukrzyca tarczycorodna wydaje się dość trudno możliwą, ponieważ przewlekła nadczynność tarczycy mogłaby w zasadzie być zrównoważoną przez inne narządy tej samej grupy; w przeciwnym razie pożywieniowy przynajmniej cukromocz spostrzegalibyśmy w każdym przypadku choroby BASEDOW'a, czego jednak niema.

W każdym razie z wymienionych faktów wpływa parę ważnych wniosków praktycznych, a naprzód ten, że, zamierzając gdziekolwiek stosować przetwory tarczycowe, trzeba przedtem wykluczyć ukryte usposobienie cukrzycowe. Co się tyczy choroby BASEDOW'a, powikłanej przez cukrzycę, zaleca się tu w każdym razie nieszkodliwa próba z promieniami ROENTGEN'a, ponieważ cukromocz pożywieniowy może faktycznie zniknąć po naświetlaniu tarczycy.

FALTA przytacza chorego, który przy ścisłej nawet dyecie wydzieliał przez dłuższy czas po 4—6 g. cukru codziennie; jednakże po jednorazowym energicznym naświetleniu cukier znikł z moczu natychmiast, a później granica przyswajalności węglowodanów doszła do 250 g. Naturalnie, naświetlanie może działać tak korzystnie tylko wtedy, jeżeli tarczyca jako czynnik cukrzycotwórczy stoi bezwarunkowo na pierwszym planie. Co do diety, ostrzega się tu przed pożywieniem zbyt obfitującym w białka, które zdają się wpływać podniecająco na czynność tarczycy.

5. Po wykluczeniu postaci rozpatrywanych poprzednio, pozostaje *c u k r z y c a z w y k ł a*, bez określonego podłoża anatomicznego. Widzimy w niej wyraz względnej niedomogi trzustki—nieustosunkowania pomiędzy jej sprawnością a wymaganiami ustroju; ponieważ przyczyna tego nieustosunkowania pozostaje zagadką, lekarz stara się tylko zbliżyć jak najbardziej do jądra rzeczy, usiłując a) p o d n i e ś ć s p r a w n o ś ć ustroju w kierunku normalnej działalności trzustkowej, oraz b) o b n i ż y ć w y m a g a n i a, zwracane ku tej działalności.

Część pierwsza a) pozostaje dotąd w sferze projektów i prób, którym zresztą nie podobna odmówić wielkiej pomysłowości. Wzorując się po części na analogicznym postępowaniu przy niedomodze tarczycowej, proponowano przeszczepiać tkankę trzustkową wyższych ssaków; trudno tu jednak już *a priori* spodziewać się skutku wobec trawiącego działania żywej trzustki. Powtóre próbowano niejednokrotnie wzbogacać ustrój sztucznie w czynne produkty tkanki trzustkowej zapomocą karmienia surową trzustką lub iniekcji wodnych i glicerynowych wyciągów gruczołu—bez pewnego skutku. Chcąc otrzymać produkt wewnętrznego wydzielania trzustkowego, zwracano się wprost do żył trzustkowych i przewodu piersiowego u psów obficie nakarmionych węglowodanami [FALTA ze swymi współpracownikami]; uzyskana tą dro-

gą krew, względnie limfa, zastrzyknięta podskórnie, wzgl. wewnątrzżylnie psom pozbawionym trzustki, wywoływała wprawdzie spadek cukromoczu na szereg godzin, ale w znacznie mniejszym stopniu niż obiecywano sobie początkowo, zapominając o nader obfitem ukrwieniu trzustki, pociągającym za sobą wysokie rozcieńczenie produktów wydzielania wewnętrznego.

Idąc dalej tą drogą i opierając się na spostrzeżeniu BLUMA, że podwiązanie żył tarczycowych podnosi siłę wyciągu tarczycowego, ZUELZER w ostatnich czasach otrzymywał wyciągi z trzustek po podwiązaniu żył trzustkowych; iniekcya tych wyciągów u chorych cukrzycowych zmniejszała znacznie ilość wydzielanego cukru i ciał towarzyszących zatruciu kwasowemu [mniej pożądanym objawem był mocny dreszcz wstrząsający]. Dla ścisłości przytaczamy tutaj, że LÉPINE miał widzieć pomyślne skutki po iniekcji fermentu glikolitycznego, pochodzącego ze słodu. Próbowano wreszcie podniecać czynność trzustki za pośrednictwem rządzących nią nerwów [FALTA ze swymi współpracownikami]. *A priori* trzeba tu mieć na uwadze przedewszystkiem nerw błędny, ponieważ antagoniści trzustki—tkanka chromobarwna i tarczyca—pozostają wyłącznie lub przeważnie pod wpływem nerwów współczulnych; rzeczywiście u psów można zapobiedz cukromoczu poadrenalinowemu [uruchomienie węglowodanów] przez równoczesną iniekcję pilokarpiny, środka o typowym działaniu na nerw błędny [podniecenie wewnętrznego wydzielania trzustkowego?]. U chorych cukrzycowych iniekcya pilokarpiny rzadko działała w kierunku pożądanym, niekiedy zaś wyraźnie powiększała cukromocz; może to wskazywać, że przy niedomodze nerwów trzustkowych pilokarpina w miernej nawet dawce działa już porażająco, jak u zdrowego zwierzęcia w dawkach wielkich [mocniejszy niż zwykle cukromocz poadrenalinowy u psów, którym zastrzykiwano adrenalinę dopiero po kilku dużych dawkach pilokarpiny!]. Wynalezienie środka o działaniu jeszcze podniecającem w tych warunkach—byłoby bardzo pożądane; w warunkach fizyologicznych środkiem takim są zapewne węglowodany, które jednak nie mogą oczywiście iść w rachubę.

Część druga b) leczenie cukrzycy—redukowanie wymagań ustroju, obliczonych na normalną działalność trzustki—ma wyłączne znaczenie praktyczne. W tym właśnie celu powstrzymujemy o ile można przepływający tkanki ustroju prąd pokarmów, zwłaszcza cukrotwórczych, w myśl zasady F. A. HOFFMANN'a, wymagającej oszczędzania narządów pozostających w stanie niedomogi; jest to teoretyczna podwalina dyetetycznego leczenia cukrzycy. *Pium desiderium* stanowi druga teoretycznie możliwa droga—opanowanie mechanizmów, uruchamiających węglowodany, za pośrednictwem układu nerwowego.

Na tem miejscu najwłaściwiej będzie wspomnieć o środkach farmaceutycznych, stosowanych w leczeniu cukrzycy czysto empirycznie. Z nieprzejrzanego zastępu tych środków zasługują na wyróżnienie właściwie tylko przetwory makowcowe, oraz może jeszcze aspiryna i *Syrygium jambulanum*. Co do makowca, zgodzono się powszechnie, że skutku można się po nim spodziewać najprędzej w tych przypadkach, które przy ścisłej dyecie wydzielają jeszcze pewną ilość cukru; gdy przestaniemy go stosować, cukromocz prawie zawsze powraca do pierwotnego stopnia. Zapewne odgrywa tu rolę głównie uspokajanie układu nerwowego oraz opóźnienie wessania z przewodu pokarmowego. Aspiryna może przyczyniać się do zmniejszenia hiperglikemii przez swe działanie moczopędne; bądź co bądź KAUFMANN na 18 ciężkich przypadków tylko 11 razy nie widział żadnego skutku, na 11 przypadków lżejszych tylko raz jeden. *Syrygium jambulanum* dawało wyniki bardziej zmienne; jak twierdzi de RENZI, ma ono utrudniać rozszczepianie węglowodanów w kiszka i w ten sposób powstrzymywać ich wessanie.

6. Leczenie dyetetyczne, dążące do zniesienia cukromoczu, zajmuje i zapewne zachowa na zawsze stanowisko naczelne w każdym przypadku cukrzycy. W pewnych razach cel tylko co wskazany musi jednak ustępować na plan dalszy, mianowicie przy powikłaniu cukrzycy przez ostre choroby zakaźne, gruźlicę w cięższych postaciach, zaburzenia trawienne, nadewszystko zaś przy zatruciu kwasowem, gdy bezwzględna wstrzeżliwość co do węglowodanów może przyspieszyć napad śpiączki śmiertelnej.

W jakim celu dążymy do osiągnięcia stanu bezcukromoczowego? Nie myślimy tu oczywiście o pokarmowej wartości traconego z moczem cukru, bo łatwo ją powetować zapomocą tłuszczu [wydzielając dziennie nawet 300 g. cukru, chory traci w ten sposób tylko 1200 ciepłostek!]. Bardziej uzasadnioną wydaje się obawa poważnych zaburzeń wtórnych w przemianie azotowej, uzasadnioną mianowicie przez obserwacje na psach pozbawionych trzustki; jednak pomiędzy tą doświadczalną chorobą a właściwą cukrzycą ludzką zachodzi głęboka, choć—podkreślimy to—zupełnie niewytłumaczona różnica, bo najstaranniejsze obserwacje kliniczne wskazują jednoznacznie, że do osiągnięcia równowagi azotowej nie potrzeba tu wcale specjalnie wielkich ilości białka; wręcz przeciwnie—jedną z kardynalnych zasad leczenia cukrzycy stanowi ograniczenie ilości wprowadzanych do ustroju nie tylko węglowodanów, lecz i białek, wogóle wszelkich substancji ciepłostkodajnych.

Ostatecznie więc staramy się usunąć cukromocz nie z powodów przed chwilą wymienionych, ale dlatego, że w większości przypadków stan bezcukromoczowy jest bezpośredniem następstwem usunięcia hiperglikemii, od której zależy zapewne większa część znanych dolegliwości cukrzycowych [furunkuloza, nerwobole, swędzenie skóry, katarakta, wypadanie zębów, wczesna miażdżyca, gangrena przyranna i t. d.] i—co ważniejsze jeszcze—coraz gorsza tolerancja względem węglowodanów (*circulus vitiosus*!).

Stan bezcukromoczowy wskazuje nam więc tylko, że w krwi znajdują się już tylko ślady cukru, jakie może jeszcze zatrzymać normalna nerka. Z tego ostatniego zastrzeżenia czytelnik wyprowadzi z łatwością wniosek, że w zadawnionych przypadkach cukrzycy, przy przepracowanych nerkach, zależność pomiędzy zawartością cukru w moczu a we krwi—może nie być tak prawidłowa. Rzeczywiście w wielu starych przypadkach cukrzycy z niewielkim wogóle cukromoczem—po osiągnięciu stanu bezcukromoczowego, krew w ciągu całego szeregu dni może jeszcze zawierać nadmiar cukru; tłumaczy to, dlaczego gangrena, furunkuloza, swędzenie, towarzyszą daleko częściej starym przypadkom z niewielkim cukromoczem, niż świeżym przypadkom z obfitym.

Wpływa stąd ważny praktyczny wniosek, że w starych przypadkach trzeba dążyć do stanu nie mało lecz bezcukromoczowego; jeżeli ostrożna próba z pokarmami cukrotwórczymi w 10 do 14-u dni po osiągnięciu tego stanu wywoła znowu cukromocz, pozostawajmy przy dawnej dyecie tygodniami i miesiącami. Stosuje się to naturalnie i do pewnych ciężkich młodzieńczych form cukrzycy z podobną niedomogą nerek.

7. Różne węglowodany, jakie znajdujemy w pokarmach, wpływają na cukromocz bynajmniej nie jednakowo. W niektórych lekkich i średnio ciężkich przypadkach, lewuloza [cukier owocowy] jest znoszona stanowczo lepiej niż dekstroza [cukier gronowy]; zapewne dlatego lżejsi diabetycy znoszą stosunkowo nieźle owoce. Zapewne tak samo zachowuje się inulina [polisacharyd lewulozy], węglowodan z *topinambum* (mąka z bulw słonecznika bulwiastego—*Helianthus tuberosus*), bulw czyścica (*Stachys affinis*), karczochów, cykoryi i niektórych innych roślin. Do tej samej

kategorii należy laktaza [cukier mleczny]; trzeba jednak pamiętać zawsze, że są diabetycy, szczególnie wrażliwi na cukier mleczny [jak zresztą i na cukry wymienione poprzednio], i dla takich można polecać najusilniej mleko pozbawione cukru, jakiego dostarczają dziś liczne fabryki [wspomnijmy tu, że kwaśne mleko zawiera niewiele co mniej cukru niż mleko świeże, znacznie mniej natomiast zawierają kefir i kumys]. Do cukrów źle znoszonych, należy cukier trzcinowy i nadewszystko maltaza [cukier słodowy — w piwie].

Co się tyczy rozmaitych rodzajów pieczywa dla diabetyków, można powiedzieć o nich wogóle, że o ile przyrządzone są rzeczywiście bez mąki [jak np. chleb migdałowy Pavr'ego], wtedy stają się *à la longue* nieznośnymi przez swój smak ciastkowy, w przeciwnym zaś razie zawierają 30—40% węglowodanów i wobec tego przestają być pokarmem obojętnym dla przemiany cukrowej; wyjątek stanowi może t. zw. „*Littonbrot*“, wyrabiany z glidyny i specjalnie wypreparowanych kielków żytnich i zawierający podobno tylko 3% węglowodanów. Pewne praktyczne znaczenie ma pieczywo piankowe (*Luftbrot*), które wprowadzić nie jest bynajmniej wolne od węglowodanów [15—20%], ale dzięki swej wielkiej objętości może niekiedy nadawać się bardzo do „buterszytów“ z masłem, serem i t. p.

Pewne doraźne przynajmniej znaczenie w dyecie diabetyków mają takie bezazotowe substancje ciepłostkodajne—choć nie zatrzymywane przez ustrój—jak alkohol, inozyt [ciało uważane dawniej za węglowodan, obficie zawarte w groszku zielonym i innych warzywach], mannit [w grzybach, karczochach, endywii i t. d.], błonnik. Żadna z tych substancji nie powiększa cukromoczu; alkohol niekiedy zmniejsza go nawet [O. NEUBAUER], jak również ketonurę w cięższych przypadkach. Zauważmy, że alkohol ułatwia przyjmowanie szczególnie tu ważnych tłustych potraw.

Białka, jako substancje niewątpliwie cukrotwórcze, muszą wywierać wpływ na cukromocz. *A priori* trzeba oczekiwać, że węglowodany wpływają na cukromocz silniej — i tak bywa rzeczywiście zwykle w lżejszych przypadkach; w cięższych spostrzegano niezbyt rzadko zjawisko odwrotne [cukromocz paradoksalny]. Różnice co do wpływu różnych białek na cukromocz daje się spostrzegać tylko w średnio ciężkich przypadkach; białka roślinne, białka jaj bywają tu znoszone lepiej od białek mięsa i sera. Przypominamy przy sposobności, że nie można porównywać wpływu na cukromocz np. 100 gramów węglowodanów z wpływem 100 gramów białka, lecz z wpływem takiej ilości białka, z której może powstać w ustroju 100 g. cukru. Kwestya tego ilościowego stosunku nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona, wiele przemawia jednak za tem, że może powstawać *maximum* 5 g. dekstrozy z ilości białka, reprezentującej 1 g. azotu [w wielu bardzo ciężkich przypadkach cukrzycy ustala się taki właśnie stosunek D : N = 5, pomiędzy wydzielanemi ilościami tych ciał; według RUBNERA, z ilości białka reprezentującej 1 g. N—zachowuje się energetycznie jak węglowodany ta tylko część, która daje 18,6 ciepłostek, co odpowiadałoby właśnie 5 g. dekstrozy]. Ścisłe więc określa się wielkość zaburzeń w przemianie materii według wzoru

$$Q = \frac{D}{5N + K} \cdot 100.$$

gdzie D oznacza ilość wydzielanej dekstrozy, N—ilość wydzielanego azotu, K—ilość przyjmowanych węglowodanów.

Co do tłuszczów można uważać za pewnik, że w większości przypadków nie wpływają na cukromocz; zdarzają się jednak i tu wyjątki, któ-

rych nie podobna wytłómaczyć, nie przyjmując fakultatywnego powstawania cukru z tłuszczów.

Z czynników fizycznych stwierdzono niewątpliwie korzystny wpływ pracy mięśniowej na cukromocz w przypadkach niezbyt ciężkich; w przypadkach poważniejszych, dochodzących do acetonuryi, skutek może być wręcz przeciwny.

8. Badając wpływ różnych wymienionych poprzednio czynników na cukromocz, wyprowadzono w tym względzie prawa o podstawowym znaczeniu w leczeniu cukrzycy. Przy jednakowej cukrotwórczej wartości pożywienia w przeważającej liczbie przypadków ustala się szybko stan równowagi. Cukrotwórczą wartość pożywienia określa zawartość węglowodanów i białka; zawartość tłuszczów ma tu znaczenie tylko w najcięższych przypadkach. Uwzględniając właśnie zawartość białka, tłómaczymy z łatwością pewne paradoksalne zjawisko, źle dawniej pojmowane. Przypuśćmy np., że chory, pobierając codziennie po 50 g. węglowodanów i 20 azotu, wydziela przecięciowo po 30 grm. dekstrozy; dodajmy do pokarmu jeszcze po 50 grm. węglowodanów—i zauważymy, że chory wydziela teraz nie po 60 g. dekstrozy, jak możnaby oczekiwać, zapominając o białkach, lecz tylko po 40 g. Uwzględniając cukrotwórczą wartość białka, widzimy jednak, że przyswajalność cukru nie powiększyła się tu wcale, bo w obu przypadkach współczynnik przyswajalności cukru Q wynosi 20 [w pierwszym

przypadku $\frac{30}{20 \times 5 + 50} \cdot 100$, w drugim $\frac{40}{20 \times 5 + 100} \cdot 100$]. Przy zmieniającej się cukrotwórczej wartości pożywienia, zakłóca się i stan równowagi w ten mianowicie sposób, że podnoszenie cukrotwórczej wartości pociąga za sobą pogorszenie przyswajalności; jej obniżka—poprawę. Jest to zupełnie zrozumiałe, ponieważ przyswajalność cukru podnosi się i opada w ścisłym związku z hiperglikemią.

Z poprzedzającego wynika, że dyetetyczne leczenie cukrzycy opiera się na zmniejszaniu cukrotwórczej wartości pożywienia. W lżejszych przypadkach wystarczy kilkodniowe powstrzymanie się od węglowodanów, aby usunąć hiperglikemię; jednakże zaleca się jeszcze przez 14 dni pozostawać przy tej samej dyecie, i potem dopiero urozmaicać stopniowo pożywienie przeż owocami i śmietanką. Po paru tygodniach można określić granicę tolerancji dla ciał cukrotwórczych i pozwolić na używanie węglowodanów w rozległości $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ tej granicy; granicę tolerancji określamy naturalnie i później co pewien czas w tym samym celu.

W cięższych przypadkach trzeba z pożywienia nie tylko usunąć węglowodany, ale zmniejszyć ilość białka, zmniejszyć wogóle ciepłotkodajną wartość pożywienia, i to na długo, wprowadzając nawet ewentualnie dni „jarynowe” [bardzo niska wartość cukrotwórcza] albo „głodowe”. Po osiągnięciu stanu bezcukromoczowego trzeba przy dyecie tak surowej pozostawać jeszcze długo—o ile tylko pozwala na to ketonurya—i tylko stopniowo dodawać tłuszczu i później białka. Dopiero po tygodniach i miesiącach [przypominamy, że hiperglikemia często może o wiele przetrwać chwilę osiągnięcia stanu bezcukromoczowego] robimy próbę z węglowodanami, w postaci pieczywa piankowego jako podstawy dla masła i sera; w razie pomyślnego wyniku pozwalamy później choremu na niezbyt słodkie owoce i urozmaicamy dietę przez dobrą śmietanę [w postaci sosów, legumin z krystallozą i t. d.]. Chorzy w tych warunkach mogą czuć się wcale dobrze, nie tracąc bynaj-

mniej zdolności do pracy, a przeprowadzone później ostrożnie badanie tolerancji może wskazać wyniki bardzo pocieszające.

W następstwie pozwalamy na używanie węglowodanów w rozległości *maximum* $\frac{1}{3}$ tolerancji, powracając zresztą co pewien czas do dawnych postów. Ostrzegamy z naciskiem przed wyzyskiwaniem całkowitej lub prawie całkowitej tolerancji chorego; chory znajdowałby się wtedy w stanie „równowagi niestajej”, do której zburzenia wystarczyłaby bodaj chwila przepracowania lub wzruszeń.

Są przypadki, w których „odcukrzenia” nie podobna osiągnąć wobec niebezpieczeństwa samozatrucia kwasowego, poważnych zaburzeń trawienia lub wprost przyczyn wewnętrznych. Usiłując wtedy zbliżyć się możliwie bodaj do ideału wskazanego powyżej, w przypadkach ciężkiej ketonurii musimy jednak zmieniać dość zasadniczo nasze postępowanie, wprowadzając co pewien czas okresy obfitego używania węglowodanów, kolejno z okresami możliwie ścisłej wstrzemięźliwości pod tym względem [porówn. współczesne metody leczenia podagry i przewlekłego zapalenia nerek z okresami diety możliwie bezpurynowej].

9. *Kwasica* (samozatrucie kwasowe, *acidosis*) jest następstwem braku węglowodanów w przemianie materii. Nawet u zdrowego głód ścisły albo żywienie się wyłącznie mięsem i tłuszczem może wywoływać powstawanie ciał kwasicowych, czemu można znowu zapobiedz, przyjmując bodaj 50 g. węglowodanów dziennie; dzieci odznaczają się szczególną skłonnością do wytwarzania ciał kwasicowych. Jednak w cukrzycy wytwarzanie ciał kwasicowych może przechodzić wszelkie granice możliwie w zdrowym ustroju, bo też tutaj pozostają bez użytku węglowodany nie tylko przyjmowane z pokarmem, ale też powstające z ciał białkowych; trzeba zresztą zaznaczyć, że niema jakiegoś prawidłowego związku pomiędzy tolerancją węglowodanów a stopniem kwasicy w danym przypadku cukrzycy.

Ogólnem mianem ciał kwasicowych ogarniamy kwas beta-oksymasłowy, kwas acetoctowy oraz aceton; pierwszy ma znaczenie przeważające, aceton wtórne, ponieważ powstaje przeważnie z rozkładu kwasu acetoctowego. Substancjami wytwarzającemi ciała kwasicowe [ketoplastycznymi] są tłuszcz — szczególnie z obfitej zawartością niższych kwasów tłuszczowych [np. masło] i białka. Te ostatnie mogą jednak po części działać i antyketoplastycznie, o ile część powstającego z nich cukru może być przyswajana; dlatego przy przejściu od mieszanej do ścisłej diety ilość ciał kwasicowych z początku wzrasta, po paru dniach jednak szybko opada, dzięki temu oczywiście, że powiększyła się przyswajalność cukru białkorodnego (*Eiweisszucker*). Substancją wybitnie antyketoplastyczną jest cukier, którego zastosowanie w przypadkach zwykłych musi być jednak, niestety, bardzo ograniczone. Niewątpliwie antyketoplastyczne znaczenie ma, jak już wspominaliśmy, alkohol w większych dawkach; co do kwasu glukonowego, cukrowego, gluktarowego, jako czynników antyketoplastycznych, kwestya jest jeszcze nierozwiązana.

Aby zubożyć ciała kwasicowe, organizm posługuje się amoniakiem [który w normalnych warunkach przechodzi w mocznik], a nawet ziemiami alkalicznymi z kości; ostatecznie jednak samozatrucie kwasowe prowadzi do tragicznego epilogu — śpiączki (*coma*) śmiertelnej. Zadanie lekarza polega na powstrzymaniu powstawania i ułatwiania wydzielania ciał kwasicowych. Nawet w cięższych przypadkach zaleca się rozpocząć od ścisłej diety z powstrzymaniem się od węglowodanów [ewentualnie stopniowem], byle równocześnie ograniczyć ilość pokarmów białkowych, stosować obficie alkalia i — czuwać nad chorem. Ilości pokarmów tłuszczowych nie podobna naturalnie ograniczać zbyt ściśle; w każdym razie dobrze jest masło np. uwalniać przez

wypłukiwanie od niższych kwasów tłuszczowych, albo przeznaczać maślanek [zwłaszcza u dzieci]. Alkohol i kwasy roślinne w większych ilościach mogą być użyteczne. Co do alkaliów, przypominamy z naciskiem, że trzeba je stosować wcześniej i długo; przechodząc do ścisłej diety, najlepiej dać od razu większą ilość *Natri bicarbon.* i powtarzać to tak długo, póki odczyn moczu nie stanie się przynajmniej słabo kwaśnym. Często potrzeba na to 40—60 g. *Natri bicarbon.* dziennie; później można stopniowo obniżać dawkę, kontrolując wciąż odczyn moczu [jeżeli chodzi nam o ilość kwasu beta-oksymasłowego, wystarczające pojęcie da nam różnica pomiędzy polaryzacyjnymi wartościami moczu przed i po fermentacji, albo pomiędzy ilościami cukru, obliczonymi na podstawie odtleniania i polaryzacji]. Wyniki leczenia tak konsekwentnego mogą być znakomite, w licznych przypadkach ciężkiej nawet ketonurii można było w ten sposób odwlec katastrofę na lata.

Zupełnie inne postępowanie jest wskazane w przypadkach najcięższych [zwykle z wybitną lipemią, którą poznajemy łatwo po mlecznym wyglądzie surowicy]. Tu staramy się naturalnie również o zubożenie ciał kwasico- wych przez wielkie dawki sody [80—100 g. przez szereg dni], ale zarazem, ograniczając ilość pokarmów białkowych, stosujemy obficie węglowodany w jak najprzystawalniejszej postaci,—jako mleko, kleik owsiany, ryż, delikatniejsze pieczywo, owoce. Dopiero, gdy w ten sposób zażegnano tworzenie się ciał kwasicowych, można wprowadzić krótkie okresy diety małowęglowodanowej i małobiałkowej, próbując niejako, czy jest jeszcze możliwe zwykłe leczenie przeciwcukrzycowe.

W razie rozpoczynającej się już śpiączki, pomoc musi być jak najszybsza. Zastrzykuje się więc dożylnie litr 4%-ej sody, po uprzednim upuście 200—300 g. krwi—i rzeczywiście chorzy budzą się niekiedy już podczas infuzji. O ile możliwe jest przyjmowanie czegokolwiek *per os*, stosujemy dalej jak najwięcej sody [do 200 g. dziennie] i węglowodanów ewentualnie zastrzykując podskórnie np. po 100 g. dekstrozy lub lewulozy w litrze fizjol. roztworu soli. Nie będziemy naturalnie nigdy ręczyć za pomyślny wynik tego leczenia, jeżeli weźmiemy pod uwagę, jak olbrzymie ilości ciał kwasicowych powstają wciąż podczas napadu śpiączki [w jednym z opisanych przypadków, chory wydzielił w ciągu trzech dni 76,1 g. acetonu i 226 g. kwasu beta-oksymasłowego!]. W najpomyślniejszych zresztą razach nie udawało się odciągnąć śmiertelnej recydywy dłuższej niż na kilka miesięcy.

10. W zupełnej sprzeczności z rozwiniętymi dotąd zasadami leczenia cukrzycy zdają się pozostawać kuracye węglowodanowe. Pomijamy tu kuracyę kartoflową, ponieważ jej wartość jest co najwyżej problematyczna,—oraz kuracyę mleczną, która w najlepszym razie ma to znaczenie, co kuracya głodowa, a często prowadzi do najniepożądanych konsekwencji; nie można dziś natomiast kwestyonować doniosłego znaczenia kuracyi owsianej, odkrytej przez v. NOORDEN'a.

Badacz ten dowiódł, że w szeregu pokarmów węglowodanowych mąka owsiana zajmuje zupełnie odrębne stanowisko, ponieważ diabetycy w wielu razach znoszą ją uderzająco dobrze, wtedy mianowicie, gdy się ich żywi wyłącznie kleikiem owsianym z masłem, ewentualnie z dodatkiem jakiegoś preparatu białkowego. Pod wpływem tej szczególnej diety, diabetycy, których poprzednio nie podobna było odcukrzyć z pomocą ścisłej diety, pozbywają się częstokroć cukromoczu i kwasicy szybko i bynajmniej nie chwilowo, lecz i po powrocie do zwykłej ścisłej diety stwierdzamy znaczną poprawę tolerancji względem węglowodanów. W innych przypadkach cukromocz i kwasica ustępują zupełnie lub przynajmniej zmniejszają się tylko na czas diety owsianej; są wreszcie i takie przypadki, w których cukromocz może nawet wzrastać podczas diety owsianej, ale zna-

cznie słabiej niż możnaby wnosić z cukrotwórczej wartości kleiku owsianego, co świadczy również o czasowej poprawie przyswajania węglowodanów, odbijającej się zresztą arcypomysłnie na stopniu kwasicy. Stanowczo rzadziej zdarzają się przypadki, w których kuracja owsiana pozostaje zupełnie bez skutku, albo nawet wpływa czasowo niekorzystnie; jako ogólne wrażenie pozostaje wybitna użyteczność kuracyi owsianej, szczególnie w ciężkich przypadkach z wyraźną kwasicą.

Spostrzeżenia v. NOORDEN'a zostały sprawdzone przez tylu poważnych lekarzy, że dziś może właściwie chodzić tylko o ich wytlómaczenie. Stoimy tu stanowczo wobec zagadki, którą można rozwiązać tylko przez hipotezę, że mianowicie mąka owsiana [nie pszenna albo grochowa! tylko jęczmień tłuczony w stępach—nęcak—według v. NOORDEN'a działa jeszcze tak samo] zawiera substancje, które podniecają wewnętrzne wydzielanie trzustkowe, nie działając toksycznie, jak pilokarpina. Dzięki temu, być może, węglowodany przyjmowane podczas diety wyłączonej owsianej, ulegają przyswojeniu, jak to widać najlepiej z równoczesnego zwrotu w kwasicy i przemianie azotowej [zatrzymywanie azotu!]; wobec tych poważnych argumentów upada przypuszczenie, że węglowodany te tylko rozkładają się w kiszkiach, nie ulegając przyswojeniu [nie zresztą nie wskazuje, aby fermentacje kiszkowe podczas diety owsianej były szczególnie czynne].

Dietę owsianą stosuje się zwykle w trzydniowych okresach, poprzedzanych każdorazowo przez dni „jarzynowe”. Po dłuższym okresie ścisłej diety daje się więc 2—3 dni jarzynowe z 2—4-ma *maximum* 6-u jajami dziennie; następują 3 dni „owsiane”, podczas których chory przyjmuje codziennie 200—300 g. mąki owsianej z 250—300 g. masła w 5-u porcjach; potem znowu 2—3 dni jarzynowe, po których powtarzamy ewentualnie dietę owsianą [pamiętajmy, że nieraz dopiero w drugim lub trzecim okresie owsianym możemy osiągnąć pożądaną wynik!], aby przejść ostatecznie znowu do ścisłej diety małowiałkowej. Ogólnych przeciwwskazań dla kuracyi owsianej nie można sformułować; w większości lżejszych przypadków byłoby zbyt szkodliwe z metodą klasyczną, prowadzącą zwykle na pewno do celu, niekiedy jednak i tu warto spróbować kuracyi owsianej, wtedy mianowicie, gdy oducukrzenie zbyt długo daje na siebie czekać i chory jest już mocno zmęczony przez długotrwałą dietę małowiałkową i bezwęglowodanową. Wielka zaleta kuracyi owsianej polega na tem właśnie, że jest to metoda karmna (*Mastkur*), a nie głodowa.

11. Od dawna podzielono formy cukrzycy na lekkie, dające się oducukrzyć przez dietę bezwęglowodanową—i ciężkie, wydzielające cukier nawet przy dyecie ściśle białkotłuszczowej; wprowadzono potem jeszcze kategorię przypadków średnio-ciężkich, pozbywających się cukromoczu dopiero przy dyecie małowiałkowej. Według podziału v. NOORDEN'a lekkie są te postaci, w których w celu oducukrzenia nie trzeba zmniejszać ilości pokarmów białkowych poniżej 18—10-u g. azotu dla dorosłych, 13—14-u g. N dla dzieci; w przypadkach średnio-ciężkich nie trzeba w tym celu posuwać się poza 10 g. N dla dorosłych, 7 g. N dla dzieci; w przypadkach ciężkich konieczna jest jeszcze większa wstrzemięźliwość co do pokarmów azotowych, albo oducukrzenie tą drogą jest wogóle niemożliwe.

Naturalnie obok łatwości oducukrzenia trzeba uwzględniać jeszcze stopień i trwałość osiąganej każdorazowo tolerancji względem pokarmów cukrzycotwórczych; NAUNYN np. uzupełnia charakterystykę przypadków lekkich w ten sposób, że przynajmniej w ciągu kilku tygodni po oducukrzeniu chory powinien znosić bez cukromoczu przynajmniej 60—80 g. chleba. Wybitna wrażliwość na węglowodany pomimo łatwości oducukrzenia—pogarsza

stanowczo rokowanie; wybitna wrażliwość na białka—tem bardziej. Przypadki, które przy ścisłej dyecie wydzielają w nocy—szczególniej w drugiej połowie—więcej cukru niż w ciągu dnia, trzeba też uważać za cięższe. Oddzielnie trzeba oceniać stopień kwasicy, który też może nie stosować się wcale do łatwości odcukrzania; dalej powikłania tego rodzaju, jak gruźlica, gangrena, choroby nerek, przewodu pokarmowego i t. d.

Cukrzycę można uważać w zasadzie za chorobę uleczalną; pozostawiać jednak może zawsze usposobienie cukrzycowe, które, nie zdradzając się niczem w normalnych warunkach życia, może się odezwać znowu przez cukromocz, np. po przepracowaniu. Cukromocz czasowy, np. urazowy, u osób uważanych za zdrowe, powinien zawsze nasuwać podejrzenie usposobienia cukrzycowego, zniewalając do ostrożności w używaniu węglowodanów i niejednokrotnych oznaczeń tolerancji.

Quoad durationem vitae cukrzyca u dzieci daje rokowanie najgorsze. Cukrzyca około dwudziestego lub trzydziestego roku życia wymaga wielkiej energii w leczeniu ze strony lekarza i chorego; można tu wprawdzie osiągnąć stan bezcukromoczowy i niezłą tolerancję na lata całe, trzeba jednak być zawsze przygotowanym na nieoczekiwane często pogorszenia. Cukrzyca po czterdziestym piątym roku jest najmniej złośliwa, i w bardzo wielu przypadkach, przy dobrym leczeniu, nie skraca chyba życia. Mocniejsza kwasica pogarsza rokowanie w każdym przypadku; byłoby jednak błędem wróżyć rychły napad śpiączki z większych nawet ilości znalezionej w moczu kwasu beta-oksymasłowego.

(*Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.*, 1908, t. II).

J. Rzepko.

Przegląd bibliograficzny.

Nowy szpital Starozakonných w Warszawie. Księga Pamiątkowa. Sprawozdanie Komitetu budowy. Warszawa 1909.

Leży przed nami niezwykle jak na nasze stosunki dzieło p. t. „Księga Pamiątkowa. Sprawozdanie Komitetu budowy nowego szpitala Starozakonných w Warszawie”. Na 200-u przeszło stronach wielkiej ósemki znajdujemy przede wszystkim krótki rys dziejów szpitalnictwa żydowskiego, potem obszerną historję powstania i działalności Komitetu, poczem następuje nadzwyczaj drobiazgowy opis wszystkich urządzeń szpitalnych, wreszcie szczegółowe sprawozdanie finansowe.

Dział historyczny, skreślony został przez dra H. KONA. Dowiadujemy się z niego, że pierwotny szpital Żydowski znajdował się na ul. Nowolipki, skąd z powodu braku miejsca przeniesiono go do obszerniejszej posesyi przy ul. Marszałkowskiej; gdy żydom nakazano zamieszkiwać tylko w pewnych dzielnicach miasta, szpitalik ten umieszczono przy nieistniejącej już dziś ul. Zielonej, a po powstaniu, gdy rząd terytoryum to zajął na cytadelę, szpital przeniesiono na ul. Pokorną. Tu z małego budynku na 120 łózek [w r. 1832] z biegiem czasu wyrósł on na Zakład, mający pomieścić 400 chorych [1870], których liczba rzeczywista przekraczała zazwyczaj normę. Ponieważ nie odpowiadał on nowoczesnym wymaganiom medycyny, a bezustanne przeróbki

i dobudówki pochłaniały duże ofiary, nie przynosząc pożytku należytego, pozwoli zaczęła kielkować śmiała myśl wystawienia nowego szpitala. Jakoż po długich a mozolnych staraniach w 1887 r. nowy szpital Żydowski „ze sfery marzeń i życzeń przeszedł w bardziej realną dziedzinę rzeczywistej pracy”, bo wtedy zawiązał się wreszcie Komitet, który jednak dopiero w r. 1894 mógł rozpocząć budowę. W r. 1898 stanął gotowy do przyjęcia chorych pawilon dla obłąkanych, a w r. 1902 nastąpiło uroczyste otwarcie szpitala na Czystem. Najwybitniejszymi i najenergiczniejszymi rzecznikami tego wielkiego dzieła byli dr L. NATANSON i dr Z. KRAMSZTYK.

Po tym obszernym zarysie historycznym, zawierającym 75 stron, następuje dział opisowy. W części ogólnej [str. 25] znajdujemy następujące rozdziały: terytorium i budynki, ogrzewanie, przewietrzanie, oświetlanie, instalacja elektryczna, kanalizacja i wodociągi, studnia, urządzenia wewnętrzne. Dział ten opracowany został przez pp.: NIENIEWSKIEGO, HOPFENBLUMA, BADOWSKIEGO i SZAPIRĘ.

Część szczegółowa zawiera bardzo drobiazgowy opis domu administracyjnego, wszystkich pawilonów, pracowni naukowej i t. d., skreślony przez odpowiednich ordynatorów szpitalnych.

O ile szpital Żydowski rzeczywiście odpowiada nowoczesnym wymaganiom medycyny i o ile przewyższa niektóre inne analogiczne nasze instytucje—dowodzi nie tylko uwzględnienie w nim wszelkich specjalności lekarskich, ale i obecność takich urządzeń, dziś za niezbędne uważanych powszechnie, jak urządzenie wodolecznicze, inhalatoryum, leżalnie, aparaty do leczenia światłem, gabinet ROENTGEN'a i obszerna, a dobrze uposażona pracownia naukowa. Nie jest i on pozbawiony wad rozmaitych, na które komitet wskazuje i których genezę objaśnia.

W części ostatniej dzieła znajdujemy zestawienie szczegółowe wszystkich ofiar, jakie wpłynęły na budowę szpitala i rzeczywiście imponującą jest ta suma przeszło 760,000 rub., złożona na ołtarzu miłosierdzia. Całkowite wybudowanie gmachów i ich urządzenie pochłonęło koło 1,200,000 rub.

Książka ta pięknymi czcionkami odbita w tłoczni LASKAUERA, na grubym welinowym papierze, ozdobiona mnóstwem [85] planów, rycin i fotografii, których klisze wykonała firma WIERZBICKIEGO—przynosi prawdziwy zaszczyt Komitetowi, który widocznie nie szczędził ani starań ani środków, by wydawnictwo stało się prawdziwą „Księgą Pamiątkową” i było godnem uwieńczeniem dzieła, jakie się udało Komitetowi pomyślnie doprowadzić do końca.

A. Lande.

Wiadomości bieżące.

— Kursa dla lekarzy odbędą się na Wydziale lekarskim krakowskim w grudniu b. r. [Przegl. Lek.].

— Wydział lekarski ministerium oświaty sporządził statystykę samobójstw wśród uczniów szkół ministerjalnych. Okazuje się, że w r. 1908 pozbawiło się życia 64-ch uczniów i 19 uczennic. Większość samobójców liczyła 16 — 18-u lat wieku. Największa liczba samobójstw przypada na okrąg petersburski, następne miejsce zajmuje okrąg kijowski.

— Międzynarodowy Zjazd lekarski w Peszcie. Polski Komitet Zjazdu zamknął swe czynności przedzjazdowe; we wszystkich sprawach

należy się zwracać wprost do głównego Komitetu w Peszcie, który wszystkie agendy skupił w swem wyłącznie ręku. W czasie Zjazdu postara się Komitet polski, by było utworzone osobne biuro polskie, jako punkt zborny dla uczestników Polaków.

Prezes *Wicherkiewicz*.

— Sprawa udziału lekarzy naszych na Kongresie w Peszcie była przedmiotem w ostatniej chwili, przed otwarciem Kongresu, żywej wymiany zdań. Prezes Komitetu Polskiego prof. B. *Wicherkiewicz* otrzymał od Czechów propozycję, aby lekarze Polacy, na równi z Chorwatami, Słowakami i Rumunami spółbojkotowali Kongres w Peszcie. Prof. W., pragnąc poznać opinię kolegów z pod zaboru tutejszego, zwrócił się telegraficznie z zapytaniem co do tego do kol. J. *Jaworskiego*, jako jednego z członków tego Komitetu. Kol. *Jaw.* w porozumieniu z miarodajnym gronem kolegów, należących do prezydium Tow. Lek., odelegrował, że rozstrzygnięcie kwestyi tej pozostawione zostaje kolegom z Galicyi, jako wtajemniczonym w zawile stosunki narodowościowe w Austro-Węgrzech. Po paru dniach nadeszła odpowiedź, że postanowiono na Kongres do Pesztu jechać, w liście zaś prof. W. wezwał wogóle wszystkich lekarzy Polaków do liczego uczestnictwa w tym Kongresie międzynarodowym.

NEKROLOGIA

Ś. p. dr Henryk Lubowski.

W dniu 22-gim b. m. zmarł nagle w Ciechocinku ś. p. dr H. *Lubowski*. Zaledwie przed paru miesiącami podawaliśmy pewne szczegóły z życia H. *Lubowskiego* z okazji 40-lecia praktyki jego w Ciechocinku. Pokrótkę więc przypomnimy te dane. Ś. p. *Lubowski* urodził się w Krakowie w r. 1834, nauki średnie odbył w mieście rodzinnem, a w r. 1854 wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Następnie przeszedł dla uzupełnienia studyów do uniwersytetu w Berlinie i tutaj po obronie rozprawy p. n. „*De columnne vertebralis curvatura*”. *Berolini 1858. Diss. inaug.* otrzymał stopień doktora medycyny. Dr *Lubowski* czas jakiś praktykował w Nieszwawie, następnie przeniósł się do Warszawy i stąd przez lat 40 z rzędu wyjeżdżał na sezony kąpielowe do Ciechocinka. Zdrojowisko to dużo zawdzięcza inicjatywie i energii zmarłego. Wiele ulepszeń z dziedziny zdrowotności zaprowadzono z jego zapoczątkowania. Toż samo dotyczy urządzeń balneotechnicznych.

Ś. p. *Lubowski* dzielił złe i dobre losy, kolejną czasu przy różnych rządach dotyczące zdrojowisko nasze. Za jego inicjatywą powstało Towarzystwo Akcyjne budowania wzorowych dworów w Ciechocinku, a pierwszym dyrektorem tegoż był wybrany *Lubowski*. On przyłożył

chętną dłoń do powstania Towarzystwa Przyjaciół Ciechocinka, toż samo do powołania do życia Stowarzyszenia właścicieli nieruchomości w Ciechocinku. Pamiętamy go wszyscy jako prezesa ze Zjazdu i Wystawy zdrojowej w r. b., przy jego wielkim współudziale tam urzędzanej. Ś. p. H. LUBOWSKI zawsze i wszędzie z wielką gotowością ofiarowywał swą pracę dla spraw natury społecznej, dla poczynąń publicznych. Jako lekarz praktyk odznaczał się trzeźwością sądu, krytyką i dużym doświadczeniem. Nie mógł się on pogodzić z tyle modną dziś w pewnych zdrojowiskach polipragmazją farmakologiczną. Był prawdziwym balneoterapeutą, wykształconym na najlepszych wzorach, LUBOWSKI bowiem po sezonie zwykł był zwiedzać głośniejsze zakłady wodolecznicze zagranicą. Przestrzegał jeszcze jednej zasady—praktykował tylko podczas sezonów w Ciechocinku, w Warszawie używał wczasów. Wykwintne, lecz zawsze z godnością obejście zarówno z chorymi, jak i z kolegami, zapewniało drowi H. LUBOWSKIEMU wielkie uznanie wśród wszystkich, którzy go znali. J. J.

O G Ł O S Z E N I E.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akademickiego 1909/10 zawakuje sześć stypendyów, każde po rubli 300 rocznie z legatu ś. p. D-ra Walentego Koczorowskiego, zmarłego w r. 1878 w m. Piotrkowie, dla młodzieży poświęcającej się naukom lekarskim, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Pierwszeństwo do tych stypendyów, według osnowy testamentu, mają: a) imienia Koczorowskich; b) Chilewskich synowie i ich następcy z linii prostej Stanisława Chilewskiego, w Galicyi zamieszkali; c) Strojcecy, synowie po Adolfie Strojckim i ich następcy; d) Lechowscy, synowie i ich następcy po Kacprze Lechowskim; w braku kandydatów z wyszczególnionych imion—stypendya nadane być mają innym pilnym studentom medycyny, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Życzący sobie ubiegać się o te stypendya winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (w kancelaryi tegoż Towarzystwa, ulica Niecała № 7) najpóźniej do dnia 15 września r. b. z załączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy z wykazaniem stopni otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowym prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*); 5) kandydaci z rodzin uprzywilejowanych przez testatora, oprócz świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć winni nadto urzędownie poświadczone dowody o swem pochodzeniu z tychże rodzin.

Sekretarz Stały Towarzystwa, *Dr. Med. A. Sokółowski.*