

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 XIII

WARSZAWA, 3 WRZEŚNIA 1936 R.

Nr. 33

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Uwagi o istocie i leczeniu cukrzycy w świetle spostrzeżeń własnych.

Podał

Jakób WĘGIERKO (Warszawa).

1. Rola ciepłostek w przebiegu cukrzycy.

Cziowiek zdrowy, jak wiadomo, spożywa przez dobę przeciętnie około 400—450 g. węglowodanów, 80—90 g. białka i 120—140 g. tłuszczu. Całkowita zaś ilość węglowodanów ustrojowych nie przekracza zazwyczaj 450—500 g. (glikogen, zawarty w wątrobie, wynosi mniej więcej 150 g., w mięśniach — 300 g., glikogen i cukier, krążący we krwi — 7 g.), co w porównaniu z ilością białka, a nawet tłuszczu ustrojowego (przeciętnie około 13 kg.) stanowi bardzo mało. Węglowodany zatem są najobfitszym składnikiem pożywienia, a najuboższym składnikiem ustroju.

Spożyte węglowodany albo spalają się, albo odkładają w postaci glikogenu, który rychło rozpada się na cukier gronowy. Zbiorniki glikogenu (głównie wątroba) mogą często napęlić się i opróżnić, ale nie mogą pomieścić w sobie naraz zbyt dużej ilości glikogenu. Gdyby więc glikogen wytwarzał się w większej ilości, to musiałby z konieczności zamienić się w inną substancję, np. w tłuszcz, który, zbierając się w tkance podskórnej i narządach wewnętrznych, stanowiłby trwalszy materiał zapasowy, niż łatworozpadający się glikogen.

Fakty powyższe świadczą, że węglowodany jakgdyby „przepływają” przez ustrój, nie wchodząc z nim w kontakt ściślejszy, że są one ruchliwym składnikiem ustroju w odróżnieniu od tłuszczu, a przede wszystkim białka. Rola węglowodanów zbliżona jest zatem bardziej do roli krystaloidów (sól kuchenna i t. p.), które są czynnikiem ruchliwym w odróżnieniu od koloidów (białka), nazwanych słusznie „nieruchomościami” ustroju.

Przyjmując pod uwagę ową luźną łączność węglowodanów z ustrojem, nadto łatwą rozpuszczalność

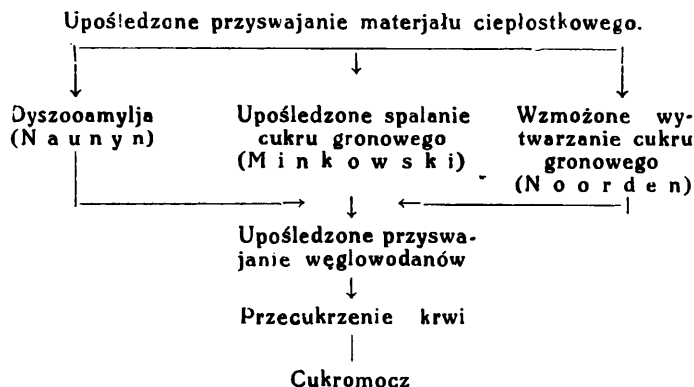
cukru gronowego w cieczach ustroju oraz łatwe jego przechodzenie przez nerki, pojmujemy, że, przy pewnym, nawet niewielkim zakłóceniu równowagi fizjologicznej, ustrój w dużym stopniu narażony jest na utratę węglowodanów, czyli na zjawienie się cukromoczu.

Co się tyczy innych substancji o wartości ciepłostkowej, któreby mogły również wydalać się z moczem, to ani białko, ani tłuszcz nie wchodzi tu w rachubę. Białkomocz zjawia się jedynie w następstwie uszkodzenia miąższu nerkowego (białko jest ciałem koloidowym i nie przechodzi przez błony nieuszkodzone), ale i wówczas białko wydziela się niedużo i nie może być mowy, nawet przy najwybitniejszym białkomoczu o takiej utracie materiału ciepłostkowego, jak to dzieje się przy miernym cukromoczu. Tłuszcz zaś nierozłożony nie wydziela się z moczem nigdy. Jedynie ciała ketonowe, posiadające pewną wartość ciepłostkową, jako produkt niecałkowitego spalania tłuszczu, mogą w pewnych warunkach zjawiać się w moczu. Wartość ciepłostkowa ciał ketonowych, wydalonych z moczem, jest jednak również nikła w porównaniu z wartością ciepłostkową substancji, którą traci ustrój przy cukromoczu.

Jak wynika z przytoczonych danych utrata znacznej ilości materiału ciepłostkowego z moczem może odbywać się jedynie i wyłącznie za pośrednictwem cukromoczu. Na tej zasadzie należałoby wnioskować, że cukromocz u chorych na cukrzycę zjawia się nie bezpośrednio w następstwie upośledzonego przyswajania węglowodanów, lecz w następstwie upośledzonego przyswajania materiału ciepłostkowego. Upośledzone zaś przyswajanie węglowodanów byłoby zatem zjawiskiem wtórnym, wypływającym z upośledzonego przyswajania materiału ciepłostkowego.

Teorie powstawania cukrzycy (B. Naunyn — upośledzone wytworzenie glikogenu z cukru gronowego t. zw. dyszoamylja; O. Minkowski — niedostateczne spalanie cukru na obwodzie; K. v. Noorden — wzmożony rozpad glikogenu na cukier gronowy) omawiają jedynie rozmaite etapy wadliwej przemiany materji, prowadzące do upośledzonego przyswajania węglowodanów, które znów należałoby rozpatrywać, jako następstwo upośledzonego przyswajania materiału ciepłostkowego.

Wypowiedziany pogląd można ująć następującym zestawieniem schematycznym:



Nie będziemy zastanawiali się obecnie, która z wymienionych teorii powstawania cukrzycy (N a u n y n, M i n k o w s k i, N o o r d e n) jest najbliższa prawdy, a podkreślimy jedynie, że każda z nich może być ogniwem, łączącym zagadnienie upośledzonego przyswajania materiału ciepłostkowego, z zagadnieniem upośledzonego przyswajania węglowodanów.

Wiadomo, że 1) zwiększone podawanie węglowodanów przy niezmiennym, stale jednakowym podawaniu białka i tłuszczu wzmacnia przyswajanie węglowodanów; oraz 2) zwiększone podawanie białka lub tłuszczu przy niezmiennym, stale jednakowym podawaniu węglowodanów obniża przyswajanie węglowodanów.

Tablica I.

Ilość w gramach			Liczba ciepł.	Cukier w moczu w gramach	Bilans węglowodanowy	Liczba przyswojonych ciepłostek
Węglowodanów	Białka	Tłuszczu				
100	60	100	1586	20	+ 80	1504
150	60	100	1791	40	+ 110	1627
170	60	100	1873	50	+ 120	1668
200	60	100	1996	60	+ 140	1750
250	60	100	2201	90	+ 160	1832
300	60	100	2406	115	+ 185	1934
300	60	100	2406	100	+ 200	1996
300	60	100	2406	90	+ 210	2037

Tablica ta uwidacznia, że zwiększone podawanie ogólnej liczby ciepłostek przez zwiększenie ilości węglowodanów z zachowaniem tej samej, jednakowej ilości białka i tłuszczu wzmacnia przyswajanie węglowodanów, aczkolwiek prowadzi do zwiększenia cukromoczu.

Tablica ta uwidacznia, że zwiększone podawanie ogólnej liczby ciepłostek przez zwiększenie tłuszczu z zachowaniem tej samej jednakowej ilości węglowodanów i białka zwiększa cukromocz i obniża przyswajanie węglowodanów (zwiększone podawanie białka prowadzi do wyniku podobnego, t. j. również do zwiększenia cukromoczu i obniżenia bilansu węglowodanowego; białko jednak, jako uboższy materiał ciepłostkowy, nie obniży tak znacznie bilansu węglowodanowego, jak tłuszcz).

Z tablic I. i II. wynika również, że przestrzeganie przez czas pewien diety o jednakowej liczbie ciepłostek z przewagą węglowodanów prowadzi do dal-

szego zwiększenia przyswajania węglowodanów, a przestrzeganie przez czas pewien diety z jednakową liczbą ciepłostek z przewagą tłuszczu prowadzi do zmniejszonego przyswajania węglowodanów. [Np. w pierwszym dniu przestrzegania diety; składającej się z 2406 ciepłostek, 300 g. węglowodanów, 60 g. białka i 100 gr. tłuszczu, przyswoiło się 185 g. węglowodanów, a w trzecim dniu przestrzegania tej samej diety, przyswoiło się 210 g. węglowodanów. W pierwszym dniu przestrzegania diety, zawierającej 2981 ciepłostek 100 g. węglowodanów, 60 g. białka i 250 g. tłuszczu przyswoiło się 10 g. węglowodanów a w czwartym dniu przestrzegania tej samej diety, bilans węglowodanowy był ujemny i wynosił -10. Należy też podkreślić, że zwiększone podawanie ogólnej liczby ciepłostek przez zwiększenie ilości węglowodanów prowadzi z reguły do wzmożonego przyswajania ciepłostek, gdyż ilość cukru, wydzielonego z moczem, będzie zawsze mniejsze od ilości podanych węglowodanów (tablica Nr. I), zwiększone zaś podawanie ciepłostek przez zwiększenie ilości tłuszczu lub białka prowadzi albo do zwiększonego, albo do zmniejszonego przyswajania ciepłostek, zależnie od nasilenia cukromoczu. (tabl. II).

Tablica II.

Ilość w gramach			Liczba ciepł.	Cukier w moczu w g	Bilans węglowodanowy	Cięża ketonowe	Liczba przyswojonych ciepłostek
Węglowodanów	Białka	Tłuszczu					
100	60	100	1586	20	+ 80	—	1498
100	60	150	2051	30	+ 70	—	1928
100	60	200	2516	55	+ 45	—	2290,5
100	60	250	2981	80	+ 20	—	2653
100	60	250	2981	90	+ 10	ślady	2612
100	60	250	2981	95	+ 5	wyraźny ślad	2591,5
100	60	250	2981	105	-- 5	obecne	2550,5
100	60	250	2981	110	-- 10	obecne	2530

Fakty powyższe świadczą, że węglowodany wywierają na cnorych cukrzycowych wpływ korzystniejszy, niż białko i tłuszcz.

Ujemnym wpływem białka i tłuszczu na przyswajanie węglowodanów przekonywamy się bardziej jeszcze, gdy badamy oddzielnie działanie białka i oddzielnie tłuszczu na przebieg krzywej glikemicznej po obciążeniu per os 50 g. cukru gronowego.

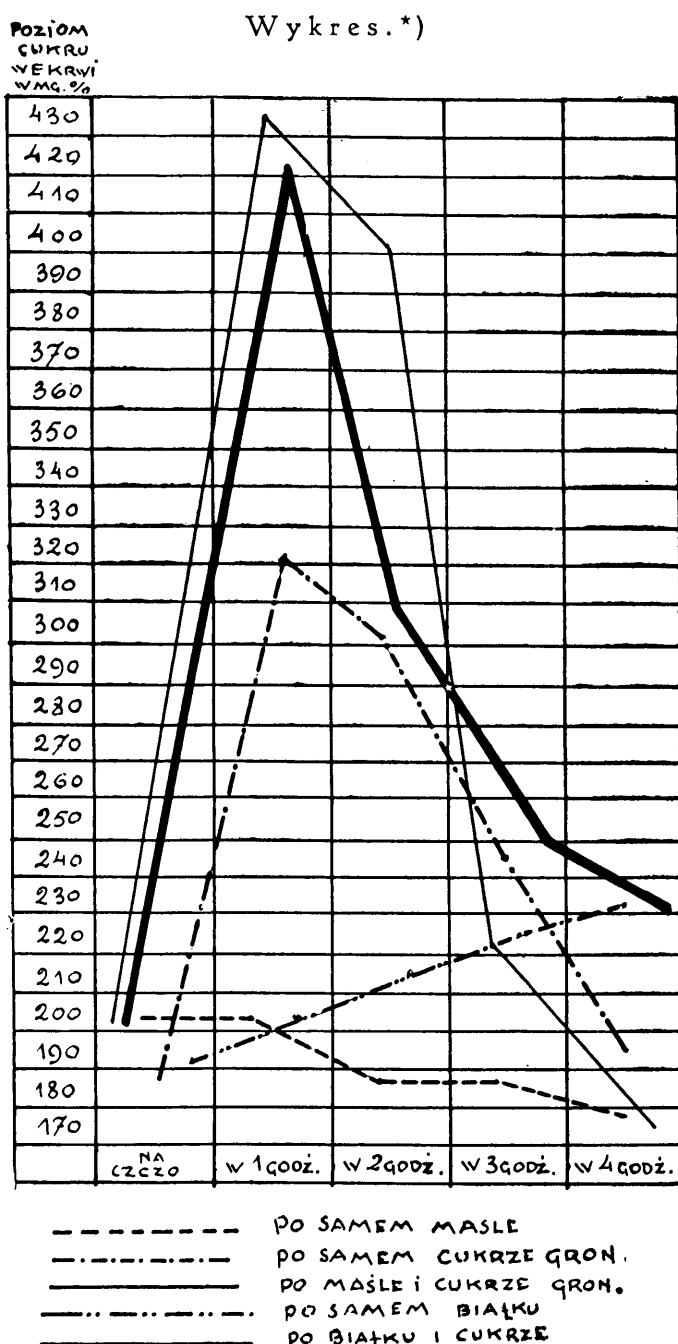
Z tablicy III i wykresu wynika, że, aczkolwiek tłuszcz nie wywiera prawie żadnego wpływu na poziom cukru we krwi, a białko wywiera wpływ tylko nieznaczny, to tłuszcz lub białko, podane jednocześnie z 50 g. cukru gronowego, zwiększają wybitnie (szczególnie tłuszcz) przecukrzenie krwi, wywołane samym tylko cukrem gronowym. W doświadczeniach tych tłuszcz i białko wywierają wspomniane działania nie dlatego, że wchodzi tu w grę swoje działanie tłuszczu lub białka, lecz dlatego, że są to bodźce ciepłostkowe, które wzmagają istniejące już przecukrzenie krwi, a następnie nasilają i cukromocz. (Szczegóły patrz praca moja p. t. Badania nad cukrzycą ze szczególnym uwzględnieniem i t. d. P. A. M. W. Tom. VIII zeszyt 1).

Przytoczone dane dowodzą raz jeszcze, że u chorych na cukrzycę, otrzymujących węglowodany, zwiększa-

Tablica III *).

Imię nazwisko i wiek chorego	Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gron.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka	
	Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka	
	Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka	
	Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka	
	Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka	
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g. masła.		Stan glikemji, wyrażony w mg. %										Przyrost hiperglikemji po dodaniu masła		Przyrost hiperglikemji po dodaniu cukru w krwi, wyrażony w odsetkach po cukrze gronowym.		Przyrost hiperglikemji po dodaniu białka		
Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. masła.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go.		Doświadczenia z podaniem doustnym 50 g. cukru gronowe- go i 50 g																		

*) Tablica zapożyczona z pracy mojej p. t. Badania nad cukrzycą ze szczególnem uwzględnieniem i t. d. P. A. M. W. Tom. III.



szne podawanie ciepłostek białkowotłuszczowych zmniejsza przyswajanie węglowodanów. Obciążenie zatem nadmiarem materiału ciepłostkowego wpływa na chorych cukrzycach niekorzystnie, prowadząc do wydzielania tego nadmiaru ciepłostek z moczem w postaci jedynie możliwej (patrz wyżej), t. j. w postaci ciepłostek węglowodanowych (cukromocz).

Zazwyczaj jednak chorzy na cukrzycę wówczas, gdy otrzymują pożywienie nawet obficie ciepłostkowe, lecz wyłącznie białkowotłuszczowe, nie wydzielają cukru z moczem, a wówczas gdy otrzymują pożywienie uboższe pod względem ciepłostkowym, lecz zawierające węglowodany, mogą wydelać z moczem dużo cukru. Skoro nietolerancja ciepłostek ma odgrywać w przebiegu cukrzycy ważną rolę, to wszelkie nadmierne obciążenie

*) Wykres zapożyczony również z pracy mojej p. t. Badania nad cukrzycą ze szczególnem uwzględnieniem i t. d. P. A. M. W. Tom VIII zes. 1.

żenie ciepłostkami chorych cukrzyczych doprowadzić powinno do utraty nadmiaru ciepłostek z moczem, czyli do cukromoczu, zupełnie niezależnie od tego, jakim rodzajem ciepłostek (białko, tłuszcz, węglowodany) ustrój będzie obciążony. W cukrzycy t. zw. absolutnej, np. u psów, pozbawionych trzustki, podobny stan rzeczy istnieje, stwierdzamy bowiem u nich cukromocz niemal stale, zarówno przy nadmiernym wyłącznym podawaniu białka lub tłuszczu, jak i przy głodzeniu. W cukrzycy ludzkiej natomiast stan taki należy do rzadkości, jednak i tu zdarzają się przypadki uporczywego cukromoczu, zjawiającego się przy nadmiernym pożywieniu białkowo-tłuszczowym, wyłącznie tłuszczowym, a nawet przy głodzeniu.

Jeżeli w cukrzycy ludzkiej przy pożywieniu obficieciepłostkowym, wyłącznie białkowo-tłuszczowym przeważnie nie stwierdzamy cukromoczu, to jedynie dlatego, że ustrój narazie nie jest w stanie przetworzyć białka, a tembardziej tłuszczu w taką ilość cukru gronowego, którym mógłby pokryć swoje zapotrzebowanie energetyczne, a resztę wydalić z moczem, uwalniając się w ten sposób od nadmiaru ciepłostek. Po pewnym jednak czasie, gdy tylko stanie się możliwe (ustrój nauczy się) przetwarzanie pewnej ilości białka, a nawet tłuszczu w cukier, chory zacznie uwalniać się od nadmiernego obciążenia ciepłostkami i wydzielać cukier z moczem. Ustrój cukrzycy, żywiony obficie wyłącznie białkiem i tłuszczem, czyli przeciążony materiałem ciepłostkowym, przewyższającym w tym czasie jego zdolności przyswajania, aczkolwiek nie jest w możności ciepłostek tych wydalić, ponieważ nie rozporządza narazie dostateczną ilością cukru, t. j. materiału, mogącego wydzielić się z moczem, to jednak dąży do wyzbycia się tego nadmiaru. Wskazuje na to chociażby przeładowanie krwi tłuszczem (lipemja), zjawiające się często w podobnych przypadkach. Tłuszcz odgrywa tu rolę martwego materiału ciepłostkowego, który, gdyby go tylko przepuszczały nerki, wydalaby się z ustroju, co, zresztą, częściowo czyni, zamieniając się w ciało ketonowe.

Godny podkreślenia jest również fakt, że na pożywienie obficieciepłostkowe, wyłącznie białkowo-tłuszczowe reagują inaczej chorzy na cukrzycę i inaczej zdrowi. U zdrowych w następstwie takiego żywienia, aczkolwiek z początku zjawia się znaczna ketoza, to dosyć szybko zmniejsza się, a nawet po pewnym czasie ustępuje całkowicie, nie pozostawiając żadnych przykrych następstw. Osoby te przybierają na wadze i bez żadnej szkody dla zdrowia mogą żywić się wyłącznie obficie białkiem i tłuszczem niemal przez całe życie, jak to czynią np. eskimosi. Wiadomo również, że zwierzęta mięsożerne (lwy, psy i inne) żywią się wyłącznie mięsem surowym. U chorych na cukrzycę natomiast pożywienie obficieciepłostkowe, wyłącznie białkowo-tłuszczowe powoduje brak apetytu, wymioty, rozwolnienia (stolce tłuszczowe), zdenerwowanie, senność i t. p. objawy, świadczące o zatruciu ciałami ketonowymi. Stan chorych pogarsza się z dnia na dzień, wyniszczenie pomimo obfitego pożywienia wzrasta, i chorzy giną najczęściej z powodu śpiączki.

Widzimy więc, że chorzy na cukrzycę wszelkimi siłami starają się wydalić nadmiar ciepłostek, które im się w danej chwili peźciążeni, i, dopóki nie nauczą się wytwarzać z białka (lub tłuszczu) cukru, aby wydzielić go z moczem, wyzbywają się materiału ciepłostkowego rozmaitemi drogami ubocznymi, jak wymioty, rozwolnienia (stolce tłuszczowe), lipemja, ketoza. Z chwi-

lą, gdy wreszcie dochodzi w niektórych przypadkach do cukromoczu, działającego odciążająco, chorzy nieco poprawiają się (cukromocz, przy wyłącznym pożywieniu białkowo-tłuszczowym u psów, pozbawionych trzustki, może sprzyjać tą drogą niezjawieniu się ketozy (patrz monografia „moja o „Kwasicy cukrzycowej” r. 1927) Do wyraźnej jednak poprawy stanu chorych na cukrzycę dochodzimy niewątpliwie dopiero przez ograniczenie w ich pożywieniu ciepłostek, które prowadzi do zmniejszenia, jak wykazują liczne doświadczenia, ketozy, lipemji, rozwolnień i t. d. Fakt powyższy świadczy wymownie, że złe przyswajanie ciepłostek (niekoniecznie węglowodanowych) odgrywa poważną rolę w przebiegu cukrzycy, i że wszelkie ich ograniczenie wiedzie do poprawy stanu chorych.

Jednak pożywienie wyłącznie białkowo-tłuszczowe, nawet ubogociepłostkowe, nie jest przez chorych na cukrzycę znoszone tak dobrze, jak przez zdrowych. Już po pewnym czasie wyczerpanie ogólne wzrasta nonowo, apetyt pogarsza się, zjawiają się wymioty, rozwolnienia i t. d. Słowem, stan chorych, w odróżnieniu do zdrowych, żywionych w ten sam sposób, wybitnie pogarsza się, i dopiero podanie pewnej ilości węglowodanów prowadzi do poprawy. Fakt ten wskazuje, że chorym na cukrzycę, żywionym wyłącznie białkiem i tłuszczem, samo tylko ograniczenie ciepłostek nie wystarcza do utrzymania ich we względnie niezłym stanie zdrowia, i że są oni bardziej wrażliwi na brak w pożywieniu węglowodanów, niż zdrowi.

Uogólniając, dochodzimy zatem do wniosku, że różnica w oddziaływaniu zdrowych i cukrzyczych na obfite wyłącznie białkowo-tłuszczowe pożywienie polega na tem, że 1) chorzy na cukrzycę, z odróżnieniem od zdrowych, nie mogą przyswajać nadmiaru materiału ciepłostkowego. Bronią się przed tym nadmiarem przy pomocy wymiotów, rozwolnień tłuszczowych, lipemji, ketozy, wreszcie może nastąpić poprawa stanu przez zjawienie się cukromoczu, który jednak w cukrzycy ludzkiej występuje w tych okolicznościach bardzo rzadko, głównie zaś dochodzi do poprawy przez ograniczenie ciepłostek; 2) chorzy na cukrzycę o wiele gorzej, niż zdrowi, znoszą brak węglowodanów w pożywieniu.

Węglowodany, jak mówiliśmy, są ruchliwą substancją ustroju nie wchodzącą z nim w tak bliski kontakt jak białko lub tłuszcz. U chorych na cukrzycę kontakt węglowodanów z ustrojem jest stokroć luźniejszy, a przechodzenie ich przez ustrój stokroć szybsze, niż u zdrowych. Chorzy na cukrzycę są niemal stale pozbawieni wszelkich zapasów węglowodanowych, gdyż, nastawieni na utratę nadmiaru ciepłostek, mogą wydzielać je wyłącznie w postaci cukru. Im stan chorych jest cięższy, tem utrata ciepłostek większa, a temsamem odwęglowodanienie ustroju znaczniejsze. Dlatego też dla chorych na cukrzycę węglowodany są o wiele cenniejszą substancją, niż dla zdrowych, którzy nie są w tak znacznym stopniu narażeni na ich utratę. Łatwa bowiem utrata ciepłostek w postaci węglowodanu, jednego paliwa ustroju (trudno bowiem sądzić, aby białko lub tłuszcz mogły spalać się bezpośrednio, bez uprzedniego przechodzenia w cukier), przyczynia się do tego, że u chorych na cukrzycę najprawdopodobniej łatwiej, niż u zdrowych, powstaje cukier z białka, a nawet z tłuszczu. W ciężkiej np. cukrzycy, kiedy utrata ciepłostek, a temsamem i węglowodanów (cukru) jest bardzo duża, a kiedy ich zapasy ustrojowe (glikogen) są już wyczerpane, z pożywieniem zaś dostarczane zbyt skąpo,

dochodzi do rozpadu samego ustroju, i węglowodany powstają z białka, a nawet z tłuszczu ustrojowego. (W tych warunkach powstają ciała ketonowe).

Kończąc omawianie roli ciepłostek w przebiegu cukrzycy, zaznaczę, że na zasadzie powiedzianego dotychczas określenie t. zw. tolerancji węglowodanowej nie może być uznane za słuszne. Jeżeli zwrócimy uwagę na tablicę II, to przekonamy się, że, zależnie od liczby wprowadzonych do ustroju ciepłostek białko-tłuszczowych, przyswajanie tej samej ilości węglowodanów (100 g.) waha się znacznie, tak, że nie może ulegać wątpliwości, że t. zw. tolerancja węglowodanowa jest wielkością zmienną.

Dla lepszego uwidocznienia zmienności t. zw. tolerancji węglowodanowej przytoczę jeszcze jeden przykład.

Chory na cukrzycę otrzymuje pożywienie, składające się ze 100 g. węglowodanów, 70 g. białka oraz 100 g. tłuszczu i zawierające 1627 ciepłostek. Ponieważ chory ten, żywny w sposób powyższy, nie wydziela cukru z moczem, a nieznaczne zwiększenie węglowodanów z zachowaniem tej samej ilości białka i tłuszczu, doprowadzi go już do cukromoczu, zwykliśmy mówić, że tolerancja węglowodanowa tego chorego wynosi 100. Jednak w rzeczywistości tak nie jest, gdyż, skoro temu choremu będziemy podawali nadal pożywienie, składające się tylko z 1627 ciepłostek, a zwiększymy węglowodany kosztem tłuszczu lub białka, czyli podamy mu 200 g. węglowodanów, 70 g. białka i 56 g. tłuszczu, to chory ten nadal nie będzie wydelał cukru z moczem. Jeżeli zaś temu choremu podamy więcej ciepłostek, niezależnie od tego w jakiej postaci, zwiększając bądź ilość węglowodanów, bądź też białka lub tłuszczu, to u tego chorego zjawi się cukromocz. Widzimy więc, że nie można mówić o tolerancji węglowodanowej, lecz tylko o tolerancji ciepłostkowej, czyli o mniejszym lub większym przyswajaniu przez chorego pewnej liczby ciepłostek. Możemy zatem powiedzieć, że w przytoczonym przypadku chory toleruje tylko 1627 ciepłostek, a jeżeli podamy mu np. 1800 ciepłostek (zwiększając węglowodany, białko lub tłuszcz), to chory ten wydzieli z moczem pewną liczbę ciepłostek w postaci, cukru gronowego. Podawanie większej liczby ciepłostek, jak wspominaliśmy, może prowadzić do większego ich przyswajania, gdyż utrata materiału ciepłostkowego (cukru) z moczem może być mniejsza od ilości wprowadzonego materiału ciepłostkowego. W rezultacie bowiem możemy mieć do czynienia z narastającym cukromoczem obok zwiększającego się stale przyswajania ciepłostek (patrz tabl. I i II). Dlatego też, mówiąc o tolerancji ciepłostkowej, przyjmujemy pod uwagę zawsze tę liczbę przyswojonych ciepłostek, przy której chory nie wydelał cukru z moczem, a nie tę liczbę ciepłostek, którą chory przyswaja z jednoczesnym wydzielaniem cukru. Przyswajanie ciepłostek (ta liczba przyswojonych ciepłostek, przy której chory nie wydelał wcale cukru z moczem (może ulegać poprawie lub pogorszeniu, i, zależnie od tego, możemy też sądzić o ciężkości przypadku cukrzycy).

Wiedzieć jednak należy, że zwiększanie węglowodanów kosztem tłuszczu lub białka z zachowaniem jednakowej ogólnej liczby ciepłostek stosowane być może z pewnym ograniczeniem. Jeżeli np. w danym przypadku podamy choremu całkowitą liczbę ciepłostek (1627) wyłącznie w postaci węglowodanów (396 g.), to nie możemy już być pewni, że chory całą tę ilość węglowodanów przyswoi, aczkolwiek zgodnie z postulatami, wypowiedzianymi dotychczas, uczynić to powinien. W danym przypadku jednak wchodzić będzie w grę jeszcze inny czynnik, a mianowicie przeładowanie ustroju dużą ilością węglowodanów, t. j. materiałem „ruchliwym“, nie wchodzącym w ściślejszy kontakt z ustrojem i, jak wiadomo, łatwo go opuszczającym, a więc prowadzącym do cukromoczu. Sprawa ta nabiera szczególnej wagi wówczas, gdy podamy choremu na cukrzycę bardzo dużo węglowodanów (powyżej 500 g.), jakby to zdarzyło się przy obciążeniu ponad 2.000 ciepłostek. W podobnych przypadkach zjawiający się cukromocz zależy bezdnie od dwóch czynników, a mianowicie: od zdolności przyswajania węglowodanów przez dany ustrój, t. j. od jego oddziaływania na przeładowanie dużą ilością materiału ciepłostkowego, łatwo wydzielającego się z moczem, i od zdolności przyswajania ciepłostek w ogóle.

Przyczyna powstawania upośledzonego przyswajania ciepłostek, cechującego tak wybitnie cukrzycę, nie jest wyjaśniona. Najprawdopodobniej jest ono następstwem rozmaitych zaburzeń, związanych przedewszystkiem z nieprawidłową czynnością układu dokrewno-węgetatywnego, której bliżej określić nie umiemy. Niewyświetlone do dnia dzisiejszego zagadnienie, czy istotą cukrzycy jest niedostateczne spalanie cukru na obwodzie, czy też nadmierne tworzenie się cukru z glikogenu, nie znajduje się w sprzeczności, jak wspominaliśmy, z zagadnieniem upośledzonego przyswajania ciepłostek, które przejawia się upośledzonym przyswajaniem węglowodanów. Jeżeli stanęlibyśmy na stanowisku, że w cukrzycy mamy do czynienia z upośledzonym spalaniem cukru na obwodzie, to musielibyśmy zastanowić się nad tem, czy owo upośledzone spalanie nie jest przyczyną niedostatecznego przyswajania ciepłostek (mało przyswoiło się ciepłostek, więc nie mogło się też wiele spalić). Czy też odwrotnie, upośledzone spalanie jest następstwem niedostatecznego przyswajania (mało może spalić się, gdyż mało zdołało się przyswoić i wydzieliło się z ustroju). Widzimy więc, że, niezależnie od wszelkich teorii, kwestja przyswajania ciepłostek odgrywa wybitną rolę w istocie cukrzycy.

II. Ważniejsze zasady leczenia cukrzycy.

Ponieważ złe przyswajanie cukrzycy odgrywa istotną rolę w przebiegu cukrzycy, leczenie tej choroby polegać powinno przedewszystkiem na dążeniu do poprawy przyswajania ciepłostek. Wówczas i wszystkie inne, wielce różnorodne i liczne objawy cukrzycy, które są następstwem upośledzonego przyswajania ciepłostek, ustąpią, i w ten sposób purzemiana materij cukrzyco-wych będzie skierowana na tory właściwe. Przystępując zatem do djetetycznego leczenia cukrzycy (bez stosowania insuliny) musimy podawać choremu tylko tyle ciepłostek, ile mogą oni narazie przyswoić, nie wydzielając większej liczby nieprzyswojonego nadmiaru ciepłostek z moczem w postaci cukru gronowego. Ograniczając jednak ogólną liczbę ciepłostek, pamiętać musimy, że chorem na cukrzycę najbardziej potrzebne są węglowodany, i dlatego, dążąc do napobfitszego ich przyswajania, ograniczeniu podlegać muszą przedewszystkiem nie ciepłostki węglowodanowe, lecz białko-tłuszczowe. Ponieważ rozporządzamy pewną ograniczoną liczbą ciepłostek, której przekroczyć nam zbytnio niewolno, aby nie wywołać wybitnego cukromoczu, to staje się jasnym, że, im bardziej ograniczymy ciepłostki białko-tłuszczowe,

we, tem więcej będziemy mogli wprowadzić do ustroju ciepłostek węglowodanowych (porównaj wypowiedziane wyżej zdanie, że, im mniej innych ciepłostek wprowadzimy równocześnie z węglowodanami, tem przyswajanie węglowodanów będzie większe).

Jak już wspominaliśmy, węglowodany odgrywają niezmiernie ważną rolę zarówno w gospodarce ustroju zdrowego, jak i cukrzycowego. Człowiek zdrowy może jednak o wiele łatwiej przystosować się do braku tego cennego materiału, niż chory na cukrzycę, który bez dopływu dostatecznej ilości węglowodanów bezwzględnie skazany jest na zagładę. Dlatego też w djetetycznym leczeniu cukrzycy musimy uwzględnić przede wszystkim dostateczne podawanie węglowodanów.

Pożywienie ubogociępkowe węglowodanowe wywiera skutek o wiele korzystniejszy, niż pożywienie ubogociępkowe wyłącznie białkowotłuszczowe, jarzynowe, głodzenie i t. d. Fakt ten tłumaczy się, jak wiadomo, dostarczaniem ustrojowi materiału pędnego i oszczędzaniem mu ciężkiej pracy przy wytwarzaniu niezbędnej ilości węglowodanów z innych ciał oraz odkładaniem w postaci glikogenu, wprowadzonych węglowodanów, czemu sprzyja zastosowane równocześnie pożywienie ubogociępkowe. Poza tem z podawaniem węglowodanów zwiększa się ich przyswajanie (patrz tablica 1), jak twierdzą liczni autorzy, z powodu wyzwalania insuliny pochodzenia wewnętrznego (endogenicznego). Pożywienie zatem ubogociępkowe węglowodanowe 1) wywiera działanie oszczędzające; 2) dostarcza niezbędnego materiału pędnego i materiału do tworzenia glikogenu; 3) zwiększa przyswajanie węglowodanów przez wyzwalanie insuliny pochodzenia wewnętrznego. Djety zaś ubogociępkowe białkowotłuszczowe, jarzynowe oraz głodzenie i t. p. działają wyłącznie oszczędzająco.

Niestety, ograniczenie ciepłostek stosować możemy jedynie w tych przypadkach cukrzycy, które nie wymagają dostatecznego, ani nadmiernego żywienia, t. j. u ludzi, dobrze odżywionych, nieosłabionych, o wadze prawidłowej lub nadmiernej. Osoby wspomniane znoszą dobrze żywienia skąpe, i często jest ono dla nich nawet pożyteczne. Zalecać przede wszystkim należy podobne żywienie chorym na cukrzycę otyłym, cierpiącym jednocześnie na skazę moczanową, niektóre choroby serca, szczególnie w okresie niewydolności krążenia, dusznicę bolesną, stwardnienie tętnic i t. d. Niewolno zaś zalecać żywienia skąpego osobom wyniszczonym (z niedoborem wagowym), dzieciom oraz chorym, którzy prócz cukrzycy cierpią na inne choroby, wymagające dostatecznego, pełnowartościowego żywienia.

Wszyscy ci chorzy, dla których nie jest wskazane ograniczenie ciepłostek, muszą zatem otrzymywać pożywienie dostateczne pod względem ciepłostkowym. Pożywienie takie może być jednak dopiero wówczas pożyteczne, gdy będzie przez chorych całkowicie lub prawie całkowicie przyswojone. W tym celu należy podawać insulinę, która zwiększa wybitnie przyswajanie ciepłostek, a temsamem przeciwdziała wydzielaniu niepryswojonego nadmiaru ciepłostek (w postaci cukru gronowego) z moczem. Środek ten obniża przede wszystkim poziom cukru we krwi, czyni węglowodany substancją mniej „ruchliwą” i nie tak łatwo „przepływającą przez ustrój”, zwiększa zapasy glikogenu w jego zbiornikach, a więc sprzyja zatrzymywaniu w ustroju węglowodanów, a temsamem i innego materiału ciepłostkowego. Nie jest również wyłączone, że w cukrzycy mamy do czynienia

z upośledzonym przyswajaniem materiału ciepłostkowego z powodu zmniejszonej jego zdolności do brania udziału w procesach spalania, a insulina zdolność tę przywraca. Słowem, działanie insuliny jest wielce rozległe i różnorodne, jak wielce rozległe i różnorodne są zaburzenia przemiany materji w cukrzycy. Zaburzenia te jednak sprowadzają się niewątpliwie do upośledzonego przyswajania ciepłostek.

Chorem zatem, którym nie można podawać pożywienia ubogociępkowego, musimy stosować insulinę, aby w ten sposób ciepłostki, obficie im podawane, zostały możliwie całkowicie przyswojone. Widzimy więc, że w jednych przypadkach cukrzycy posiłkować się możemy wyłącznie ograniczeniem materiału ciepłostkowego z uwzględnieniem dostatecznej ilości węglowodanów, w innych stosowaniem insuliny, która wzmacnia przyswajanie ciepłostek. Istnieją też tak ciężkie przypadki cukrzycy, w których zmuszeni jesteśmy stosować jednocześnie oba wspomniane sposoby leczenia, t. j. ograniczenie ciepłostek, a prócz tego insulinę, gdyż bez pomocy insuliny ustrój w tych przypadkach nie jest w stanie przyswoić materiału ciepłostkowego nawet w małej ilości.

Omówiliśmy w krótkości rolę ciepłostek i węglowodanów w leczeniu cukrzycy, obecnie musimy wspomnieć jeszcze w kilku słowach o roli białka i tłuszczu. Białko, jak wiadomo, jest nieodzownym składnikiem pożywienia zarówno dla zdrowych, jak i chorych na cukrzycę, i nie może być mowy o daleko idącym jego ograniczeniu. U chorych na cukrzycę przejawia się skłonność do rozpadu substancji ustrojowej, i dlatego (przy rozpadzie białka ustrojowego) łatwo może zjawić się duża ilość azotu w moczu, która przewyższy ilość azotu, wprowadzonego z pożywieniem. Podobny ujemny bilans azotowy często idzie w parze z ketozą i jest objawem wielce niepożądanym. Aby uniknąć rozpadu białka ustrojowego, a temsamem i ujemnego bilansu azotowego, należy podawać dostateczną ilość białka i dostateczną ilość węglowodanów. Węglowodany, jako materiał łatwopalny, zmniejszają wybitnie rozpad białka ustrojowego, i przy znacznym podawaniu węglowodanów możemy nie doprowadzić do ujemnego bilansu azotowego nawet przy niewielkim podawaniu białka. Z doświadczeń moich wynika, że ustrój, dostatecznie żywiony węglowodanami, może przystosowywać się zarówno do małej, jak i do dużej (w djeście Adlersberga i Porgesa) ilości białka. Przy spożywaniu zaledwie 12 g. białka na dobę osiągałem już słabododatni bilans azotowy u chorych na cukrzycę, którzy otrzymywali i całkowicie przyswajali około 200 g. węglowodanów na dobę. Zazwyczaj jednak, gdy chorzy otrzymują dostateczną ilość węglowodanów, aby utrzymać ich w równowadze azotowej, podajemy $\frac{3}{4}$ —1 g. białka na kg. wagi ciała.

Co się tyczy podawania tłuszczów, to rola ich w żywieniu zarówno zdrowych, jak i chorych na cukrzycę ogranicza się do *minimum*. Tłuszcz posiada jedynie wartość jako pokarm skondensowany oraz jako substancja smakowa. W cukrzycy jednak podawanie pożywienia małoobjętościowego (skondensowanego) nie jest właściwie przewidziane, i dlatego też rola jego sprowadza się wyłącznie do roli substancji smakowej. Ponieważ tłuszcz nie jest koniecznym składnikiem pożywienia, przy układaniu diety małowartościowych podlega on jaknajdalej idącemu ograniczeniu na korzyść białka, a przede wszystkim węglowodanów. Dlatego też diety nawet beztłuszczowe mogą być stosowane przez czas dłuższy bez najmniejszej szkody dla chorych na cukrzycę.

Należałoby jeszcze wyjaśnić, czy białko i tłuszcz wywierają pewien wpływ swoisty na chorych cukrzycowych, czy też posiadają wyłącznie wartość ciepłostkową. Sądzone np., że istnieją pewne przypadki cukrzycy, szczególnie wrażliwe na białko zwierzęce, które obniża przyswajanie węglowodanów. Inni autorzy (P e t r è n) twierdzą znów, że białko odgrywa wybitną rolę w powstawaniu ketozy, i że nawet obfite żywienie tłuszczem, przy jednoczesnym skąpem podawaniu białka, nie prowadzi do znacznej ketozy. A d l e r s b e r g i P o r g e s natomiast uważają, że białko nigdy nie wpływa ujemnie na chorych cukrzyczych i podają je w znacznej ilości. Słowem, zapatrywania, dotyczące swoistego działania białka, związanego z jego istotą, nie są ustalone. Na zasadzie doświadczenia własnego doszedłem do wniosku, że białko wywiera wpływ wyłącznie tylko jako ciało o wartości ciepłostkowej, podobnie do innych ciał pokarmowych, i nie posiada żadnego działania swoistego, związanego z jego istotą.

Co się tyczy tłuszczu, to również niektórzy autorzy przypisują mu działanie, wyróżniające go spośród innych ciał pokarmowych. A d l e r s b e r g i P o r g e s np. sądzą, że tłuszcz, jako taki, pogarsza przyswajanie węglowodanów, a ograniczanie go przez czas dłuższy wybitnie przyswajanie to zwiększa, i dlatego w djetach, przez nich zalecanych, ograniczają tłuszcz do *minimum*. Autorzy ci wychodzą z założenia czysto teoretycznego, że pod wpływem tłuszczu zwiększa się przetłuszczenie wątroby, które nie pozwala na odkładanie się w niej węglowodanów. Aby przekonać się, że nie ograniczenie tłuszczu, jako takiego, lecz ograniczenie ciepłostek jest przyczyną skuteczności diety A. i P., podawałem chorym na cukrzycę znacznie większą ilość tłuszczu, zmniejszając jednocześnie białko i pozostawiając takie same dawki węglowodanów, jakie stosują A. i P. W ten sposób ogólna liczba ciepłostek w zaleconej przezemnie diecie pozostawała taka sama, jak w diecie A. i P., zwiększałem tylko liczbę ciepłostek tłuszczowych kosztem białkowych. Okazało się, że z chwilą wprowadzenia większej, bo prawie podwójnej ilości tłuszczu przy jednoczesnym znacznym zredukowaniu białka, a z zachowaniem prawie tej samej liczby ciepłostek białkotłuszczowych, a więc i jednakowej ogólnej liczby ciepłostek, przyswajanie węglowodanów nie ulegało pogorszeniu. Możemy zatem powiedzieć, że tłuszcz nie posiada żadnego działania swoistego, i działanie jego związane jest wyłącznie z jego wartością ciepłostkową.

Aby w odpowiednich przypadkach zastosować właściwe leczenie, należy odróżniać poszczególne rodzaje chorych. Podział chorych cukrzyczych przeprowadzamy jedynie w celu ułatwienia wyboru metody leczniczej. Zmusza nas do tego chociażby fakt, że jedni chorzy nie nadają się do leczenia insuliną, inni nadają się tylko do okresowego stosowania insuliny, a inni znów do stałego jej podawania. Zdarzyć się jednak może, że po zastosowaniu leczenia na podstawie zaliczenia chorego do pewnej grupy przypadków, trzeba będzie zmienić sposób postępowania, gdyż przypadek okaże się inny, niż był z początku. Mogą istnieć również przypadki, które nie dadzą wtłoczyć się w żadną grupę. Fakty powyższe należą jednak do rzadkości, i niżej podany podział uwzględnia prawie wszystkie najczęściej spotykane rodzaje chorych cukrzyczych.

1) Chorzy, ważący dostatecznie lub nadmiernie, przeważnie w średnim lub podeszłym wieku. Chorzy ci, gdy nie przestrzegają diety i wydzielają dużo cukru z

moczem (5—7% przy 3—4 litrach moczu na dobę), odczuwają silne pragnienie, niesmak i wysychanie w ustach oraz pewne osłabienie i zdenerwowanie. Poza tem uskarżają się najczęściej na wypadanie zębów, ból dziąseł, łamanie po kościach, bóle mięśniowe i neuralgiczne, bicie serca, ból w okolicy serca przy większych wysiłkach, wzdęcie brzucha, zgagę i t. d. Aczkolwiek cierpią oni na cukrzycę przeważnie kilka lub kilkanaście lat, to jednak czują się względnie dobrze i nie wykazują większej tendencji do chudnięcia. Niektórzy z nich przez kilkanaście lat trwającej choroby stracili jednak 7—10 kg., a pomimo tak znacznego ubytku na wadze są jeszcze dobrze odżywieni, a nawet otyli. Chorzy ci nie są skłonni do ketonurji. Nie wymagają oni stosowania insuliny oraz żywienia pełnociepłostkowego i po zastosowaniu diety ubogociepłostkowej obficie węglowodanej z dostateczną ilością białka oraz minimalną zawartością tłuszczu poprawiają się szybko. Ten rodzaj chorych spotyka się najczęściej.

2) Chorzy z niedoborem wagowym, wyniszczeni i wybitnie osłabieni. Zazwyczaj są to ludzie młodzi, którzy niedawno zapadli na cukrzycę, a już po kilku miesiącach trwania choroby i niedostatecznego leczenia stracili wiele kilogramów na wadze, chociaż i przed wystąpieniem choroby byli szczupli. Łatwo zjawiają się u nich objawy ketozy. Po zastosowaniu dużych dawek insuliny i obfitego pożywienia z dużą zawartością węglowodanów bardzo szybko poprawiają się, odzyskują zpowrotem wagę, tracą wszystkie objawy podmiotowe i przedmiotowe cukrzycy i są zdolni nawet do pracy fizycznej. Niektórym chorym z tej grupy można później, gdy się poprawią, stosować pożywienie mniej obfite oraz okresowo nie podawać insuliny. Innym natomiast należy stosować insulinę przez całe życie, aby uchronić ich od wyniszczenia i rozmaitych powikłań cukrzycy, wśród których najwybitniejsze miejsce zajmuje gruźlica płuc.

3) Chorzy, zazwyczaj dobrze odżywieni, niekiedy otyli (jak chorzy grupy 1-ej), niełatwo tracący na wadze pomimo znacznego cukromoczu, a nawet ketozy. Czują się naogół nieźle, a jednak wydzielają stale dość dużo cukru z moczem. Dieta ubogociepłostkowa obficie węglowodanowa nie zmniejsza znacznie cukromoczu, chociaż poprawia ich stan. Na insulinę są albo mało wrażliwi, albo nadwrażliwi i skłonni do napadów hipoglikemicznych. Chorym tej grupy, obok diety ubogociepłostkowej, należy często stosować również insulinę.

4) Chorzy wyniszczeni (jak chorzy grupy 2-ej), czujący się źle, osłabieni i niezdolni do pracy. Pożywienie węglowodanowe obficie ciepłostkowe i duże dawki insuliny poprawiają ich stan, ale nie osiąga się tak wybitnej poprawy, jak u chorych grupy 2-ej. Przyrost wagi jest niewielki i trudnoosiągalny, apetyt zły, cukromocz pomimo leczenia utrzymuje się. Są to chorzy albo mało, albo zbyt wrażliwi na insulinę.

Najczęściej spotyka się chorych grupy 1-ej i 2-ej, rzadziej grupy 3-ej i 4-ej. U chorych wymienionych we wszystkich 4-ch grupach (najrzadziej w grupie 1-szej) mogą występować objawy, zwiastujące śpiączkę cukrzyczą, lub też objawy już rozwiniętej śpiączki. Spozstrzegać też u nich możemy objawy, świadczące o rozmaitych powikłaniach cukrzycy.

Rozpoczynając leczenie, należy dokładnie i wszechstronnie zbadać chorego oraz zwrócić szczególną uwagę na jego stan podmiotowy. Skargi chorego posiadają tak doniosłe znaczenie, że skupianie całej uwagi na rozbiórce moczu byłoby dziś błędem zasadniczym. Jak wiado-

mo, chorzy na cukrzycę są przyzwyczajeni pokazywać tylko „analizę”, a na pytanie „co dolega”? odpowiadają zazwyczaj krótko „jestem chory na cukrzycę, mam tyle i tyle procent cukru”, sądząc, że w tych kilku słowach zawarte jest wszystko, co lekarz powinien wiedzieć o chorym. Inne objawy, poza procentową zawartością cukru w moczu, mało interesują chorego; pragnie on wyłącznie „nie mieć cukru w moczu” i sądzi, że fakt ten jest absolutnym miernikiem jego zdrowia. Dlatego też niektórzy chorzy oddają bardzo często mocz do rozbioru, wyczekując z niecierpliwością wyniku, a gdy cukier zwiększy się o 0,2 lub 0,3%, przeżywają „tragedję”. Wytwarza się w ten sposób specjalny nerwowy nastrój, i życie chorego wypełnia się wyczekiwaniem „od analizy do analizy”. Podobny stan rzeczy nie jest właściwy. Należy starać się przekonać chorego, żeby nie wykonywał rozbioru moczu zbyt często, i że nieznaczne wahania zawartości w nim cukru nie mają żadnego znaczenia. Należy uświadomić chorego, że całkowite odcukrzenie moczu nie jest konieczne, i że wydzielanie kilku, a nawet kilkunastu gramów cukru na dobę, skoro chorzy czują się zupełnie dobrze, nie zalicza się do objawów groźnych, podlegających zwalczaniu. Chory wiedzieć również musi, że pożywienie jego powinno zawierać dostateczną ilość węglowodanów, często w postaci cukru, miodu i t. p. produktów, których chory z powodu wadliwego nastawienia unika.

Chory nie powinien śledzić za zawartością cukru w moczu oraz wykonywać niemal codziennie jakościowej próby na cukier. Wogóle chory pod żadnym pozorem nie powinien sam badać moczu, gdyż badanie takie nie prowadzi do żadnego pozytywnego celu, a działa denerwująco na chorego.

Ponieważ cukrzyca jest chorobą przewlekłą, mogącą trwać przez całe życie — od dzieciństwa do późnej starości, leczenie nie powinno męczyć i wyczerpywać chorego, lecz raczej przypominać bardziej zwykły tryb życia codziennego, niż metodę leczniczą. Dlatego też pożywienie musi być zbliżone najbardziej do fizjologicznego, unikać też trzeba codziennego ważenia pokarmów, ażeby chory nie pamiętał o swej chorobie. Wogóle trzeba dążyć do kształtowania psychiki chorego, przekonywać go, że cukrzyca nie jest chorobą ciężką, że wymaga od niego tylko pewnych czynności dodatkowych, lecz poza tem życie jego nie powinno różnić się wiele od życia człowieka zdrowego. Chory na cukrzycę obowiązany jest w miarę możliwości pracować, zajmować się sportem i wogóle spełniać wszystkie czynności, związane z normalnym życiem. Wszelkich zabiegów, prowadzących do przemijającej tylko poprawy, jak głodówek, dni jarzynowych, owsiankowych, owocowych i t. p., należy bezwzględnie unikać, gdyż uzyskać w ten sposób możemy, jak wiadomo, bardzo niewiele, a wyczerpiemy przytem chorego fizycznie, a przede wszystkim nerwowo. Nie warto wszelkimi siłami dążyć do prawidłowego poziomu cukru we krwi naczczu, poto tylko, aby po zjedzeniu obfitego pożywienia cukier sięgał nanowo wysokich liczb. Nie warto przy pomocy męczących zabiegów dietetycznych doczekać się wreszcie upragnionego zniknięcia cukru z moczu, aby po wypisaniu się ze szpitala cukromocz zjawił się nanowo, skoro tylko chory, spragniony obfitego jedzenia, przekroczy nieco przepisaną mu rację.

Doświadczenie nas nauczyło, że tylko niewielki odsetek chorych musi być kierowany do sanatoriów, klinik lub szpitali. Wchodzą tu w grę przede wszystkim chorzy, którym grozi śpiączka, przypadki, powikłanie in-

nemi ciężkimi chorobami, jak zgorzel, ciężka gruźlica i t. p., oraz chorzy wybitnie osłabieni i wyniszczeni, nie mogący o własnej sile utrzymać się na nogach. Wszystkie inne przypadki, nawet z wybitnym wielomoczem, dużym odsetkiem cukru i ciał ketonowych w moczu, mogą być z dobrym wynikiem leczone ambulatoryjnie. Cukrzyca jest dziś natyle opanowaną chorobą, że umiejętne jej leczenie w przychodniach doprowadzi do zmniejszenia licznego zastępu chorych, którzy tułają się od kliniki do kliniki, od szpitala do szpitala, szukając pomocy. Za nich opłaca Ubezpieczalnia Społeczna sumy za pobyt w szpitalu, daje im zasiłki, a przy umiejętnym leczeniu w przychodniach zaoszczędziłoby sobie społeczeństwo wiele pieniędzy, które dziś wskutek, niestety, złej organizacji traci nieprodukcyjnie.

Niezmiernie ważną kwestją jest również dostarczanie ubogim chorym koniecznych dla nich dawek insuliny bezpłatnie lub za małą opłatą. Insulina bowiem dla wielu chorych (szczególnie grupy II-ej) jest tak samo konieczna do utrzymania ich przy życiu, jak pożywienie. Musimy więc insulinę traktować nie jako lekarstwo, lecz jako artykuł pierwszej potrzeby narówni z artykułami spożywczymi.

Przystępując do leczenia, należy dokładnie ustalić, na czem polegać ma poprawa stanu chorego, oraz jak mamy odnieść się do cukromoczu i przecukrzenia krwi w poszczególnych przypadkach?

Odpowiedź na to pytanie musimy ująć, na zasadzie doświadczenia klinicznego, w sposób następujący: należy dążyć do ustąpienia

1) objawów podmiotowych, jak niesmak i wysychanie w ustach, pragnienie, zmęczenie, swędzenie ciała, swędzenie stromu u kobiet, bóle mięśniowe, nadmierny apetyt i t. d.;

2) objawów przedmiotowych, jak wielomocz, obniżanie się wagi u chorych bez nadmiaru wagowego, objawy, związane przeważnie z powikłaniami cukrzycy i t. d.;

3) objawów zakwaszenia, jak ciała ketonowe w moczu, zwiększone wydalanie amoniaku, zwiększone wydalanie azotu (ujemny bilans azotowy), obniżenie prężności CO_2 w wydychanem powietrzu i we krwi tętnicznej, zmniejszenie zasobu zasad krwi, bezsenność lub senność, mdłości, wymioty, jadłowstręt i t. d.

Należy również dążyć do możliwie najmniejszego cukromoczu oraz do prawidłowego poziomu cukru we krwi naczczu, ale jedynie pod warunkiem, że nie naraziemy chorych na przewlekłe niedożywienie węglowodanami. Zmniejszenie lub nawet całkowite ustąpienie cukromoczu i przecukrzenia krwi naczczu, bez widocznej poprawy stanu przedmiotowego i podmiotowego chorych oraz bez osiągnięcia zwiększenia przyswajania ciepłostek (węglowodanów) nie należy uważać za wynik dodatni leczenia. Doświadczenie uczy, że istnieją chorzy z mniejszym lub większym stopniem przecukrzenia krwi, którzy wydzielają przytem niewielką ilość cukru obok względnie dużej ilości wprowadzonych węglowodanów. Chorzy tacy czują się dobrze i nie mają żadnych objawów chorobowych, natomiast inni chorzy, u których osiągnięto normoglikemję naczczu przy pomocy diety prawie bezwęglowodanowej, bardzo często czują się źle: brak im sił, chudną i wreszcie giną przeważnie z powodu rozmaitych powikłań cukrzycy. Chorzy, u których w przeciągu 8—9 lat badałem cukier we krwi co kilka tygodni lub miesięcy i stwierdzałem stale hiperglikemję, sięgającą 170—240 mg. % i więcej obok miernego cukro-

moczu (do 2% przy niezwiększonej ilości dobowej moczu), nie zdradzali ani przedmiotowych, ani podmiotowych objawów cukrzycy, i nie dochodziło u nich do powikłań. Mogą oni służyć za dowód, że niezawsze hiperglikemja obok miernego cukromoczu jest objawem groźnym, skoro będzie w tych przypadkach zachowany dodatni bilans węglowodanowy.

Należy podkreślić, że utrzymanie stałego prawidłowego poziomu cukru we krwi nawet u chorych, leczonych insuliną, jest niemożliwe. Liczne określanie cukru we krwi podczas leczenia insulinowego przekonywują nas o tem dostatecznie. Szczególnie łatwo wykryć w przeciągu dnia wzniesienia cukru we krwi u chorych, którym wstrzykuje się insulinę raz dziennie. Stwierdza się również owe wzniesienia i kilkakrotnie wśród dnia u chorych, którzy otrzymują insulinę 2, a nawet 3 razy dziennie. Jeżeli badać cukier we krwi co godzinę w przeciągu 12—24 godzin, to łatwo można stwierdzić zjawiającą się kilkakrotnie wśród tego czasu hiperglikemję, występującą szczególnie po posiłkach. Na zasadzie licznych badań własnych doszedłem do wniosku, że utrzymanie stałej (przez dobę) normoglikemji u chorych na cukrzycę nawet insulinowanych jest niemożliwe. Ograniczanie się zatem do badania cukru we krwi wyłącznie naczcho i wysnuwanie na tej zasadzie wniosku o istniejącej normoglikemji nie jest właściwe, a wszelkie drogi, mające prowadzić do utrzymania stałej normoglikemji, są dotychczas błędne. Liczne obserwacje wskazują również na to, że hiperglikemja nie może być przyczyną złego stanu chorych oraz prowadzić do powikłań cukrzycy. Przez ostatnie czternastolecie, t. j. od chwili wprowadzenia do lecznictwa insuliny, ciągle nasuwa się pytanie, czy powikłania cukrzycy należy kłaść na karb przewlekłego głodu węglowodanowego z jego następstwami, czy też na karb hiperglikemji. Ostatnio, dzięki insulinie, czyli dzięki wprowadzeniu do ustroju większej ilości węglowodanów, powikłania cukrzycy spotykają się rzadziej. Nie chcę być źle zrozumiany, nie chcę, aby sądzono, że stoję w obronie hiperglikemji, lecz twierdzę, że nie umiemy jeszcze walczyć z hiperglikemją, i podkreślam, że nie należy w tej walce, która narazie nie może być uwieńczona pożądanym wynikiem, zapominać o rzeczy najważniejszej, t. j. o uchronieniu chorego od głodu węglowodanowego.

Przechodząc do szczegółowszego omawiania leczenia cukrzycy, opartego na wyżej opisanych podstawach teoretycznych, przytoczę niektóre zasadnicze wzory djetetyczne, którymi zazwyczaj posługujemy się.

W leczeniu chorych z grupy I-ej, t. j. bez niedoboru wagowego, stosujemy diety ubogociępkostkowe z dostateczną ilością białka i przewagą węglowodanów. Dla lepszego uwidocznienia, jak należy postępować z chorymi tej grupy, przytoczę odnośny przykład.

Chory M. S. lat 55, wzrostu 170 cm., wagi 83,3 kg., cierpi na cukrzycę od pięciu lat. W czasie nieprzestrzegania lub nieścisłego przestrzegania diety miewa wzmożone pragnienie i apetyt, niesmak w ustach, jest osłabiony. Wydziela wówczas na dobę około 3—4 litrów moczu, zawierającego 3—5% cukru, niekiedy ślady acetonu. Przez czas choroby stracił na wadze około 3 kg.

Przy badaniu przedmiotowym nie stwierdza się wyraźnych zmian w narządach. Cukier we krwi naczcho 238 m. %.

Mamy zatem do czynienia z chorym, ważącym nadmiernie, nie zdradzającym objawów chorób współprzebiegających z cukrzycą, któreby nie pozwalały na stosowanie pożywienia ubogociępkostkowego. Nie stwier-

dzamy również u tego chorego objawów zatrucia kwasowego, któreby zmuszało do bezwzględnej stosowania insuliny. Wysoki poziom cukru we krwi oraz znaczny cukromocz nie świadczą jeszcze o ciężkości choroby i nie dają wskazań do stosowania insuliny.

W przypadkach podobnych stosujemy diety, zawierające nie więcej, niż 20—25 ciepłotek na kilogram wagi należnej *), oraz dużą ilość węglowodanów. Diety podobne mogą być przestrzegane nawet przez kilka tygodni.

Przybliżony skład takiej diety jest następujący:

Dieta Nr. 1.

Pożywienie	Ilość w gramach		
	Węglowodanów	Białka	Tłuszczu
100 g. pieczywa	60	6	ślad
50 g. miodu	50	—	—
1 kg. owoców	100	—	—
200 g. mięsa	—	40	4
150 g. kartofli	30	3	—
30 g. ryżu lub innej kaszy	21	2	ślad
Jarzyny wszelkie bez ograniczenia z wyjątkiem strączkowych.			
O g ó ł e m	261	51	4

Rozłożenie posiłków przy takiej diecie jest następujące:

I śniadanie — jedna bułka (50 g.) z miodem, herbata, owoce.

II „ — owoce.

Obiad — wszelka zupa bez tłuszczu, gotowana na chudym mięsie, zawierająca kaszę lub kartofle (albo jedno i drugie). Wchodzi tu w grę takie zupy, jak pomidorowa, barszcz czerwony, kapuśniak, krupnik, rosół, grzybowa i t. p. Należy starać się, aby w takiej zupie było jaknajwięcej jarzyn. Do smaku dodać można ekstraktu Maggięgo.

Wszelkie mięso chude gotowane lub z rusztu. Wszelkie jarzyny surowe (pomidory, kapusta, rzodkiewka i t. d.) lub gotowane (marchewka, buraczki, kalafior i t. d.) bez tłuszczu z dodatkiem ekstraktu Maggięgo dla smaku lub gotowane na parze.

Owoce.

Podwieczorek — owoce.

Kolacja — jak pierwsze śniadanie.

Zazwyczaj już po tygodniu stosowania takiej diety chorzy czują się lepiej, nie odczuwają nadmiernego pragnienia, wysychania i niesmaku w ustach. Cukier z moczu zazwyczaj ustępuje już w tym czasie albo po upływie jeszcze kilku dni. Często chorzy narzekają, że są głodni, i że pożywienie jest mało urozmaicone, po pewnym jednak czasie przyzwyczajają się do tego rodzaju jedzenia. Stwierdzamy zazwyczaj pewien ubytek na wadze, który zaznacza się najbardziej w pierwszym tygodniu i wynosi 1—2 kg.

*) Wagą należną nazywamy tę wagę, którą chory, sądząc z wzrostu, mieć powinien.

Djety podobne stosujemy zależnie od przypadku przez 2—3 tygodnie, niekiedy i dłużej, a po tym czasie stopniowo zwiększamy albo ilość węglowodanów, albo też dodajemy pewną ilość tłuszczu. Niektórzy chorzy chętnie stosują naprzemian dietę, zawierającą albo 50 g. miodu, albo 50 g. masła. Przyzwyczajamy w ten sposób chorego do pożywienia małowęglowodanowego, które może być stosowane przez dłuższy czas.

W leczeniu chorych z grupy 2-iej, t. j. z niedoborem wagowym, stosujemy diety obficiesiępłostkowe oraz insulinę. Być może, że chorzy ci po pewnym czasie, kiedy ich stan przedmiotowy i podmiotowy poprawi się (zwiększy się waga ciała), będą mogli obyć się bez insuliny, w większości jednak przypadków chorzy tej grupy otrzymują insulinę albo okresowo, albo stale.

Dla uwidocznienia, jak należy postępować z chorymi tej grupy, przytoczę odnośny przykład.

Chory M. L. lat 28, wzrostu 170 cm., wagi 54 kg., cierpi na cukrzycę od 2-ich lat. Od czasu do czasu otrzymuje insulinę (dawkę podać nie może), żywi się niedużą ilością węglowodanów. Czuje się stale źle, jest osłabiony, ma wzmożone pragnienie i apetyt, źle sypia, pracować nie może. Wydziela stale dużo moczu (3—6 litrów), zawierającego cukier w ilości 3—8% oraz ciała ketonowe, nawet pomimo stosowania małych dawek insuliny. Od początku choroby stale traci na wadze (przed chorobą miał ważyć około 65 kg.).

Przy badaniu stwierdza się: duże wyniszczenie, skóra sucha, język podsychnięty. W narządach wewnętrznych większych zmian nie stwierdza się, cukier we krwi naczczu wynosi 297 mg. %.

Zastosowaliśmy obficiesiępłostkowe pożywienie oraz insulinę.

Przybliżony skład diety stosowanej w podobnych przypadkach, jest następujący:

Djety Nr. 2.

P o ż y w i e n i e	Ilość w gramach		
	Węglowodanów	Białka	Tłuszczu
300 g. pieczywa	180	18	ślad
1 kg. owoców	100	—	—
300 g. kartofli	60	6	—
4 jaja	—	24	22
250 g. mięsa	—	50	5
1 litr mleka	45	35	35
100 g. masła	—	—	80
50 g. kaszy wszelkiej . . .	35	2	ślad
Jarzyzny wszelkie bez ograniczenia z wyjątkiem strączkowych.			
O g ó ł e m	420	135	142

Insulinę otrzymywał chory w dawkach następujących: pół godziny przed śniadaniem 40 jedn., pół godziny przed obiadem 20 jedn. i pół godziny przed kolacją 10 jedn.

Już po upływie tygodnia przestrzegania tej diety chory poprawił się znacznie: poczucie o wiele lepsze, czuje się silniejszy, pragnienie ustąpiło, apetyt zmniejszył się, przybyło mu na wadze 5 kg. Wydziela około 2 litrów moczu, zawierającego

1—1,5% cukru, bez ciał ketonowych. Cukier we krwi naczczu — 263 mg. %.

Po upływie następnego tygodnia stan chorego poprawił się jeszcze bardziej: odczuwa znaczny przypływ sił, sypia lepiej, na wadze przybyło mu jeszcze 2 kg. Wydziela około 2 litrów moczu, o zawartości 0,3—1% cukru bez ciał ketonowych. Cukier we krwi — 189 mg. %.

Widzimy więc, że stan chorego stale poprawia się, i wzrasta przyswajanie ciepłotek (węglowodanów). Dalsze postępowanie w tym przypadku zmierzać powinno do stopniowego zmniejszania insuliny. Nie jest wyłączone, że stan chorego poprawi się w przyszłości o tyle (dalszy przybytek na wadze), że będziemy mogli stosować mu mniej ciepłotek oraz przerwać na czas pewien wstrzykiwania insuliny.

Co się tyczy niektórych szczegółów postępowania w leczeniu chorych grupy 3-iej i 4-iej, to w zasadzie w przypadkach grupy 3-iej należy stosować pożywienie ubogociępłostkowe z insuliną, w przypadkach grupy 4-iej pożywienie bogatociępłostkowe również z insuliną (podobnie, jak u chorych grupy 2-iej).

Celem uwidocznienia, jak należy postępować z chorymi grupy 3-iej, przytoczę odnośny przykład.

Chora K. C. lat 52, wzrostu 160 cm., wagi 72 kg., cierpi na cukrzycę od 9-ciu lat. W czasie nieścisłego przestrzegania diety miewa wzmożone pragnienie, wydziela wówczas przez dobę 3—6 litrów moczu, zawierającego 3—6% cukru, niekiedy aceton. Czuje się bardzo osłabiona, od czasu do czasu miewa bóle i zawroty głowy. Przy większych wysiłkach odczuwa ból na mostku, zadyszkę, miewa męczący kaszel. Sypia źle, niepokój i kołatanie serca często nie pozwalają chorej spać. Od czasu do czasu niewielki obrzęk stóp. Przez czas choroby straciła na wadze około 2 kg.

Przy badaniu stwierdza się: wymiary serca, szczególnie w kierunku podłużnym, powiększone. Niewielkie stłumienie na mostku. Tętno głucho, miarowe. Tętno sprychowa wyczuwalne poza falą tętna. Ciśnienie krwi 210/110. Tętno 85 na minutę. Objawy rozedmy pęcherzykowej płuc. Brzuch nieco wzdęty, wątroba dość twarda, tkliwa na ucisk, wysuwa się na dwa palce spod łuku żebrowego w linii sutkowej. Cukier we krwi naczczu — 240 mg. %.

Mamy zatem do czynienia z chorą, ważącą nadmiernie, z objawami świadczącymi o stwardnieniu tętnic, przewlekłym zapaleniu mięśnia sercowego, rozszerzeniu części wstępującej tętnicy głównej i ze wzmożonym ciśnieniem tętniczym. Chora znajduje się w stanie miernej niewydolności krążenia. W przypadku tym mamy wszelkie wskazania do stosowania pożywienia ubogociępłostkowego.

Po tygodniu stosowania diety Nr. 1 nie stwierdziliśmy poprawy ani stanu podmiotowego, ani przedmiotowego. Ilość dobowa moczu wynosiła około 3 litrów, cukru 4,3%, acetonu nie było. Cukier we krwi naczczu — 213 mg. %.

Jak widzimy, mamy do czynienia nadal z dużym cukromoczem (około 130 g. na dobę) obok znacznego przecukrzenia krwi. Ze względu na brak poprawy zastosowaliśmy insulinę (rano 30, wieczorem 20 jedn.), nie zmieniając diety dotychczasowej.

Po upływie tygodnia chora poprawiła się: pragnienie ustąpiło, poczuła się silniejsza, zaczęła lepiej sypiać, objawy ze strony serca zmniejszyły się wyraźnie. Po wieczornej dawce insuliny zjawiały się od czasu do czasu objawy, świadczące o niedocukrzeniu krwi (niepokój, bicie serca, drżenie kończyn, poty). Cukier w moczu wynosił 1,1%, ilość dobowa moczu nie

przekraczała 1,5 litra (około 17 g. cukru na dobę), acetonu nie było, cukier we krwi naczcho — 189 mg. %.

Wobec powyższych danych zwiększyliśmy nieco ilość węglowodanów (na śniadanie i kolację poleciliśmy używać do herbaty po jednej łyżeczce cukru). Po upływie tygodnia chora czuła się dobrze, prawie wszystkie dolegliwości ustąpiły, cukier w moczu — 0,1%, ilość dobową około 1,5 litra, acetonu nie było.

Zaczęliśmy zmniejszać stopniowo insulinę: z początku podawaliśmy 20 jednostek rano i 10 wieczorem, później tylko 20 jednostek rano. Po 3-ch tygodniach, aczkolwiek przerwailiśmy wstrzykiwania insuliny (zmniejszyliśmy też ilość węglowodanów, nie podając więcej cukru), ilość cukru w moczu wynosiła 1,5%, dobową ilość moczu około 2 litrów (około 30 g. na dobę).

W tym przypadku po pewnym czasie niewątpliwie trzeba będzie znów wstrzykiwać insulinę, utrzymując jednak zawsze dietę niezbyt obfitą pod względem ciepłostkowym.

Co się tyczy grupy 4-ej, to, jak wspominaliśmy, należy im stosować pożywienie obficieciepłostkowe oraz insulinę. W przypadkach tych jednak ze względu na trudniej osiągalną poprawę, niż u chorych grupy 2-ej, musimy od czasu do czasu podawać pożywienie wyłącznie niemal węglowodanowe oraz większe dawki insuliny celem poprawienia, chociażby na czas pewien, przyswajania ciepłostek.

Dla uwidocznienia postępowania w przypadkach grupy 4-ej przytoczę odnośne spostrzeżenie.

Chory M. L. lat 26, wagi 53 kg., wzrostu 176 cm., cierpi na cukrzycę od 2-ch lat. Stale chudnie, jest osłabiony i niezdolny do pracy. Apetyt zły, często rozwolnienia naprzemian z zaparciem stolca, skłonność do wymiotów. Sypia niedobrze, jest zdenerwowany, odczuwa bicie serca, niekiedy miewa kaszel i zadyszkę. Nawet przy djecie dość ubogiej w ciepłotki i węglowodany oraz w czasie stosowania 40 jedn. insuliny dziennie (rano 30, wieczorem 10 jedn.) wydziela około 4 litrów moczu na dobę, zawartość w nim cukru 3—5%, często stwierdza się również aceton.

Przy badaniu stwierdza się: klatka piersiowa wąska i długa, przytłumienie w obu okolicach nadgrzebieniowych, oddech szorstki, od czasu do czasu, szczególnie po kaszlu, drobnobąkowe nieliczne bezdźwięczne rżenia wilgotne (nie gorączkuje). Tętno przyspieszone (około 110 na minutę), tony serca głuche. Tętnienie aorty brzusznej (*gastroenteroptosis*). Cukier we krwi naczcho — 421 mg. %.

Mamy zatem do czynienia z przypadkiem, wymagającym dostatecznego żywienia.

Po tygodniu stosowania diety Nr. 2 oraz 60 jedn. insuliny (40 rano, 20 wieczorem) poprawy nie stwierdza się. Wydziela około 4 litrów moczu na dobę z zawartością 3% cukru (około 120 g. na dobę), acetonu niema. Stan ogólny również nie uległ poprawie: czuje się nadal bardzo osłabiony, apetyt zły, pragnienie wzmożone, częste mdłości i rozwolnienia. Po wieczornej dawce insuliny miewa niekiedy niezbyt silnie wyrażone objawy niedocukrzenia krwi.

Stosowanie przez tydzień większej ilości insuliny (rano 40, w południe 20, wieczorem 10 jedn.) z zachowaniem tego samego pożywienia nie doprowadziło do widocznej poprawy ani stanu ogólnego, ani przyswajania ciepłostek.

Wobec powyższego zastosowaliśmy dietę obficiewęglowodanową, ubogobiałkową (ledwo zapewniającą *minimum* białka) oraz duże dawki insuliny (rano 40, w południe 30, wieczorem 20 jedn.).

Skład podobnej diety jest następujący:

Djeta Nr. 3.

P o ż y w i e n i e	Ilość w gramach		
	Węglowodanów	Białka	Tłuszczu
300 g. pieczywa	180	18	ślad
1,5 kg. owoców	150	—	—
500 g. kartofli	100	10	—
100 g. kaszy wszelkiej . . .	70	4	—
100 g. cukru	100	—	—
100 g. miodu	100	—	ślad
Jarzyzny wszelkie bez ograniczenia z wyjątkiem strączkowych.			
O g ó ł e m	700	32	ślad

Po tygodniu stosowania tej diety oraz nieco większych dawek insuliny pragnienie ustąpiło, ogólny stan uległ poprawie: osłabienie mniejsze, rańniejszy, mdłości niema, apetyt poprawił się, sypia lepiej. Na wadze przybyło zaledwie 1 kg. Wydziela przez dobę 1,5—2 litrów moczu, zawierającego 0,8—1% cukru, bez ciał ketonowych. Cukier we krwi naczcho — 194 mg. %.

Po drugim tygodniu stosowania tej samej diety stan poprawił się jeszcze bardziej, na wadze przybyło jeszcze 2 kg. (razem 3 kg.). Moczu 1,5—2 litrów, cukru 0,2—0,5%, ciał ketonowych niema. Cukier we krwi naczcho — 198 mg. %.

Wróciliśmy do diety Nr. 2, wstrzykując 60 jedn. insuliny dziennie (40 rano, 20 wieczorem). Po upływie tygodnia stan ogólny nie uległ pogorszeniu. Moczu 2—2,5 litra na dobę, cukru 1—1,5%, acetonu niema. Cukier we krwi naczcho — 210 mg. %. Waga ciała bez zmiany.

Po trzech tygodniach od początku leczenia nie stwierdziliśmy ani wybitniejszych zmian w stanie ogólnym, ani w zachowaniu się cukru w moczu i we krwi.

Dalsze postępowanie w tym przypadku polegało na okresowym stosowaniu obfitszego pożywienia węglowodanowego i większych dawek insuliny.

Widzimy, że obfitsze pożywienie węglowodanowe z jednoczesnym nieznacznie zwiększeniem insuliny wybitnie wzmogło przyswajanie ciepłostek. Rzecz jasna, że podobne leczenie nie daje poprawy trwałej, ale, stosowane od czasu do czasu, niewątpliwie przynosi chorym dużą korzyść.

W wymienionych dietach można zastępować jedne produkty drugimi (np. pieczywo — mąką, kartoflami, jarzynami strączkowymi, miód — powidłami, konfiturami i t. d.), nie zmieniając jednak zbytnio ogólnej zawartości ciepłostek, węglowodanów, białka i tłuszczu.

Przytoczone przykłady diet nie wyczerpują bynajmniej wszystkich możliwych sposobów leczenia cukrzycy, a jedynie tylko wskazują w ogólnych zarysach drogę, jaką kroczyć należy. Postępowanie lecznicze musi być bowiem w każdym przypadku traktowane ściśle indywidualnie, t. j. przystosowane pod każdym względem do danego przypadku cukrzycy ze szczególnym uwzględnieniem stanu ogólnego chorych. Może zdarzyć się, że np. chorym z grupy 1-ej, w celu poprawienia przyswajania ciepłostek, zmuszeni będziemy zastosować t. zw. dni wypoczynkowe (półgłodowe), podając im skąpe pożywienie, składające się wyłącznie niemal z około 300 g. węglowodanów (200 g. pieczywa, 60 g. miodu, 1 kg. owoców, 20 g. cukru, wszelkich jarzyn prócz strączkowych) i z małą, nawet niedostateczną ilością białka. Po kilku lub

kilkunastodniowym stosowaniu podobnej diety zazwyczaj wzmagają się przyswajanie ciepłostek na czas dłuższy, a pożywienie podobne jest dla chorych tej grupy nieraz bardzo pożyteczne, szczególnie, gdy cierpią prócz cukrzycy na inne dolegliwości (dna, otyłość, niedomoga krążenia i t. d.).

Trudno w ramach niniejszej pracy omówić wielkość stosowanych diet, pamiętać jednak należy, że przeważna liczba przypadków cukrzycy przebiega dość lekko, i dopiero wadliwie zastosowana dieta może przyczynić się do pogorszenia stanu chorych. Zdarza się nawet nieraz, że chorzy czują się o wiele lepiej przed zastosowaniem leczenia, niż po przestrzeganiu wadliwie (zbyt ubogiej w węglowodany) zalecanej diety.

Nie może już dziś ulegać wątpliwości, że wszelkie bez wyjątku diety, stosowane w cukrzycy, 1) muszą zawierać dostateczną ilość węglowodanów (patrz dieta Nr. 1; 2) muszą zawierać dostateczną ilość białka, z wyjątkiem diet, stosowanych przez czas krótki, które mogą składać się z nieco mniejszej ilości białka (patrz dieta Nr. 3); 3) mogą zawierać b. małą ilość tłuszczu, a nawet przez czas dłuższy można bezkarnie dla zdrowia stosować diety beztłuszczowe. Należy pamiętać, że niedostateczne żywienie (ubogocięplostkowe) możemy stosować tylko w tych przypadkach cukrzycy, w których pozwala na to stan ogólny chorych, i w których podobne żywienie ze względu na stan ogólny (niezależnie od cukrzycy) byłoby raczej pożyteczne i byłoby z powodzeniem stosowane i wówczas, gdyby nie było cukrzycy, lecz inne choroby, wymagające skąpego żywienia (dna, otyłość, niektóre choroby narządu krążenia i t. d.). U cukrzycy jednak żywienie skąpe musi być stosowane z większą ostrożnością, niż u innych chorych, gdyż cukrzyca jest chorobą, w której na plan pierwszy występuje niedostateczne przyswajanie ciepłostek, a więc chorzy ci są bardziej skłonni do chudnięcia i wyniszczenia. Ograniczenie pożywienia u cukrzycy ma jedynie na celu udostępnienie większego podawania im węglowodanów kosztem innego rodzaju ciepłostek. Niestety, niekiedy cukrzycy, wyniszczonym do krańcowości, albo cierpiącym jednocześnie na gruźlicę płuc i t. p. stosuje się skąpe żywienie, a nawet głodówki, zapominając, że u chorych, nie mających cukrzycy, a będących w podobnym stanie odżywienia (cierpiących na gruźlicę i inne choroby wyniszczające), nigdy nie zdecydowanoby się na podobne eksperymenty lecznicze. Cukrzyk wyniszczony i cierpiący na gruźlicę i t. p. choroby wyniszczające, wymaga bardziej jeszcze żywienia dostatecznego i węglowodanowego, niż wyniszczony chory bez cukrzycy, bowiem cukrzyca, jak wspomniałem, jest chorobą, która sama przez się prowadzi do wyniszczenia i większego zapotrzebowania węglowodanów.

U wielu chorych na rozmaite cierpienia cukrzycy może być tylko mało znaczącym dodatkiem, niewielkim zaledwie epizodem w całokształcie obrazu klinicznego, a jednak wadliwie nastawienie lekarza każe mu zwrócić uwagę przede wszystkim na cukrzycę, a nie na inne choroby, odgrywające rolę stokroć ważniejszą. Wówczas wysiłek lekarza, zwrócony wyłącznie w kierunku cukrzycy, zmierza przede wszystkim do odcukrzenia moczu i do zmniejszenia poziomu cukru we krwi, do stosowania zatem nieraz ubogocięplostkowego i ubogowęglowodanowego pożywienia, co może bardzo zaszkodzić choremu, cierpiącemu i na inne choroby, w których podobne postępowanie nie jest wskazane. Należy zatem nie zapominać, że w każdym przypadku cukrzycy trze-

ba leczyć przede wszystkim chorego, a nie jego mocz. Zdarzają się, niestety, fakty, kiedy w dążeniu do odcukrzenia moczu u chorego, wydzielającego zaledwie 5—10 g. cukru na dobę (objaw, zasadniczo nie wymagający zwalczania), stosuje się bezwzględnie diety, a w dążeniu do osiągnięcia prawidłowego poziomu cukru we krwi — głodówki z jednoczesnym podawaniem insuliny. Zapomina się bowiem, że stosując insulinę, mamy na myśli przede wszystkim dostarczenie choremu pożywienia, a nie uwolnienie go od przecukrzenia krwi i cukromoczu.

Co się tyczy układania jadłospisów, to zaznaczę, że nie kładziemy specjalnego nacisku na to, czy chory ma spożywać chleb biały, czy czarny, nie określamy rodzajów (gatunków) podawanej kaszy, nie uwzględniamy wagi jarzyn i nie ograniczamy ich ilości oraz nie bierzemy pod uwagę zawartości w nich węglowodanów, białka, tłuszczu i ciepłostek. Nie odróżniamy również rodzajów owoców, spożywanych przez chorych.

Wszystkie te kwestje, jak nauczyło nas doświadczenie, nie posiadają znaczenia zasadniczego i nie wywierają widocznego wpływu na przebieg leczenia.

Zawartość węglowodanów i białka w chlebie białym i czarnym jest prawie jednakowa (w pszennym węglowodanów 56,6%, białka 7% — w czarnym węglowodanów 50%, białka 6%), a jeżeli wziąć pod uwagę lepsze przyswajanie chleba białego, niż czarnego, to różnica ta również nie zaważy wiele na szali.

Wszelkie jarzyny, prócz kartofli i jarzyn strączkowych, zawierają mniej więcej 2—11% węglowodanów (kalafior 4,5; sałata 2,2; kalarepa 8,2; marchewka 8,9; szpinak 4,4; buraczki 4,5; rzodkiewka 3,18; szparagi 1,15; kapusta 11,6% i t. d.), białka mniej więcej 0,6—3,9 (kalafior 2,48; sałata 1,5; kalarepa 1,54; marchewka 0,7; szpinak 3,5; buraczki 0,6; rzodkiewka 0,89; szparagi 0,82; kapusta 3,99% i t. d.).

Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że we wszystkich jarzynach, prócz strączkowych i ziemniaków, znajduje się przeciętnie 5,5% węglowodanów, a chory spożyje 1/4 kg. jarzyn, (ważonych w stanie surowym), to ilość spożytych przez niego węglowodanów wyniesie zaledwie 13 g. Obliczając w ten sam sposób ilość białka, zawartego w 1/4 kg. jarzyn, przekonamy się, że nie przekroczy ona 4,5 g. Uwzględniając przytem, że 1/4 kg. jarzyn (jako ilość duża) rzadko kiedy bywa spożyta przez chorego, oraz, że przyswajanie węglowodanów jarzynowych i białka jarzynowego jest niewielkie, dojdziemy do wniosku, że chory otrzyma składników tych tak mało, że mogą one przy obliczaniu całkowicie nie być brane w rachubę.

Co się tyczy wszelkich gatunków kaszy, to, zważywszy, że różnica zawartości w nich węglowodanów i białka nie jest znaczna (ryż — węglowodanów 76,8%, białka 6,5%; manna — węglowodanów 76%, białka 11,1%; jaglana — węglowodanów 71,2%, białka 11,3%; perłowa — węglowodanów 76,2%, białka 7,2%; krakowska — węglowodanów 74,2%, białka 8,8%, owsiana — węglowodanów 65%, białka 13,5% i t. d.), nie wymieniamy w jadłospisie gatunków kaszy, pozostawiając choremu jej wybór.

Ponieważ w rozmaitych owocach, z wyjątkiem bananów i winogron, odestkowa zawartość węglowodanów nie podlega zbyt dużym wahaniom (jabłka 12%, śliwki 11%, czereśnie 12%, gruszki 11,8%, winogrona 17%, pomarańcze 13%, truskawki 9,2%, maliny 8,1%, porzeczki 9,5%, banany 22,5% i t. d.), dla ułatwienia przyjmujemy, że owoce zawierają przeciętnie 10% wę-

glowodanów. Jeżeli nawet chory spożyje 2—3 banany i niewiele winogron, to ogólna ilość spożytych przez niego węglowodanów, aczkolwiek w istocie będzie większa, niż przyjęliśmy, niewiele zaważy na szali przy obliczaniu bilansu węglowodanowego.

Co się tyczy ważenia produktów spożywczych, to dążyć musimy do tego, aby chory miał z wagą jaknajmniej do czynienia, i dlatego staramy się podawać mu pożywienie w takich ilościach, któreby jednocześnie świadczyły o ich wadze. Wiadomo, że bułka (kajzerka) waży przeciętnie około 50 g., że łyżka stołowa kaszy po ugotowaniu waży mniej więcej 25 g., co stanowi mniej więcej trzykrotną wagę kaszy nieugotowanej, a zatem 3

łyżki stołowe kaszy ugotowanej odpowiadają mniej więcej 25—30 g. kaszy w stanie surowym. Dwie łyżki stołowe tartych kartofli ważą około 100 g. Inne produkty, jak np. miód, owoce, mięso, ryba i t. d., mogą być 2—3 razy zważone, a wówczas chory wyrobi sobie już pojęcie o ich wadze, to samo dotyczy i innych produktów spożywczych.

W końcu pragnę raz jeszcze podkreślić, że w pracy niniejszej starałem się podać jedynie tylko główne wytyczne postępowania leczniczego, jakim posiłkuję się od szeregu lat, gdyż ze względu na skąpe rozmiary pracy nie mogłem w niej szczegółowo omówić techniki leczenia cukrzycy.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. S. B. w Wilnie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Maksymilian Rose).

Leczenie schizofrenji insuliną.

(Doniesienie tymczasowe).

Podali

J. PARADOWSKI, J. ROSE, S. WITEK, W. ZALEWSKI
(Wilno).

Po wypracowaniu metodyki leczenia schizofrenji insuliną w naszej Klinice*) przystąpiliśmy do stosowania tej metody u większej liczby chorych. Chodziło nam o stwierdzenie efektu leczniczego terapii insulinowej w schizofrenji i ewentualną zależność tego efektu od czasu trwania tej psychozy, jej przebiegu i postaci. Poza tym należało ustalić ewentualne przeciwwskazania do leczenia insuliną.

Leczeniu poddaliśmy 41 chorych. Razem z 19 przypadkami, ogłoszonymi poprzednio z naszej Kliniki, rozporządzamy materiałem 60 przypadków, które były leczone dużymi dawkami insuliny.

Materiał ten podzielono na trzy grupy. Do pierwszej grupy zaliczone zostały te przypadki schizofrenji, w których psychoza wystąpiła po raz pierwszy, przebiegała bez poprawy aż do leczenia insulinowego, a czas trwania choroby nie przekraczał roku. Przypadków takich mamy 20. Będziemy je określali jako świeże. Do drugiej grupy zaliczamy tych chorych, u których w przebiegu schizofrenji doszło samoistnie raz lub więcej do wyraźnej poprawy stanu psychicznego, lecz nie do zupełnej remisji. W grupie tej określamy przypadek jako świeży, gdy czas trwania psychozy razem z czasem poprawy nie przekracza roku. Jeżeli jednak pomiędzy poszczególnymi ujawnieniami się schizofrenji pacjenci nie wykazywali zgoła żadnych objawów chorobowych, czyli znajdowali się w stanie pełnej remisji, to wówczas ze względów praktycznych określamy wystąpienie psychozy po raz drugi lub trzeci jako nowe zachorowanie i uważamy przypadek za świeży, gdy czas trwania ostatniej psychozy nie przekracza roku — za stary, gdy trwa dłużej. Przypadków takich mamy: świeżych 6, starych 10. Do trzeciej grupy zaliczamy te przypadki, w których schizofrenja, wystąpiwszy po raz pierwszy, trwa bez poprawy dłużej, niż rok. Przypadków grupy 3-ciej mamy 24.

*) J. Rose: Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną. Roczn. Psych. 1935 XXV.

Odnosnie do metodyki leczenia, to stosowaliśmy się ściśle do wskazówek, podanych w poprzedniej pracy*). Zaznaczyć zatem należy, że stosowaliśmy u każdego chorego około 20—40 godzin ciężkiego niedocukrzenia i około 15 zapaści hipoglikemicznych. Indywidualna rozpiętość dawki insuliny, wywołującej wstrząs, jest bardzo znaczna i waha się w naszym materiale od 20 do 392 jednostek. Stąd też i ogólna ilość stosowanej insuliny jest bardzo różna i waha się (przy pełnym leczeniu) od 840 do 8514 jednostek. Jednostką leczniczą jest, według naszej metodyki, godzina hipoglikemiczna. Chory przebył godzinę hipoglikemiczną, jeżeli czas od chwili wystąpienia pierwszych, klinicznie wyraźnych objawów niedocukrzenia (nie od chwili zastrzyknięcia insuliny) do chwili przerwania stanu hipoglikemicznego wynosi godzinę. (Objawami niedocukrzenia są, jak wiadomo: senność, poty, zwolnienie lub przyspieszenie tętna, błądność lub czasem zaczerwienienie powłok, uczucie silnego głodu, osłabienie, szum i zawrót głowy i t. d.). Ponieważ chodziło nam o stosowanie możliwie najcięższych stanów niedocukrzenia, doprowadzaliśmy, o ile to tylko było możliwe, stany hipoglikemii do zapaści czyli wstrząsu hipoglikemicznego. O ile zapaść była śpiączkowa, chory pozostawał w niej pół godziny i nieraz znacznie dłużej, o ile zaś była drgawkowa, przerywana była natychmiast. Miarodajny dla przerwania zapaści był zawsze ogólny stan chorego. Insulinę stosowaliśmy co drugi dzień domięśniowo, naczczo, raz dziennie. Pierwsza dawka insuliny wynosiła 20 do 30 jednostek, następnie podwyższano dawkę o 10 do 15 jedn. aż do osiągnięcia stanów silnego niedocukrzenia, względnie zapaści.

Stany niedocukrzenia i zapaść trwały jednorazowo 2 do 3 godz. Zapaść przerywano najczęściej wlewaniem dożylnymi 40% glukozy, czasem karmieniem węglowodanami przez zgłąbnik. Po przerwaniu zapaści otrzymywał chory w dowolnej ilości węglowodany, najmniej jednak około 300 gr. Celem wapobieżenia zapaściom nocnym otrzymywał każdy chory w dniu zastrzyknięcia insuliny w 2 godziny po kolacji silnie słodzoną herbatę. Taką samą herbatę otrzymywał też w nocy natychmiast po stwierdzeniu najlżejszych nawet objawów niedocukrzenia. Dzięki temu zapaści nocne

*) L. Baranowski, J. Borysowicz, M. Marzyński, A. Ossendowski, J. Paradowski, St. Witek. Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. Roczn. Psych. 1935 XXV.

należą obecnie do niezwyklej rzadkości. Czas trwania leczenia insulinowego wynosił około 2 miesięcy. Stosowana była wyłącznie insulina P. Z. H.

Uważamy, że metodyka nasza znacznie przewyższa metodykę stosowania wstrząsowych dawek insuliny, podanych przez Sakl^a*). Sakl^a podawał insulinę 2 do 3 razy dziennie w 4 fazach. W pierwszej fazie podawał dawki małe, przygotowawcze, w drugiej dawki wstrząsowe, podając w przerwach między zastrzykowaniami insuliny duże ilości cukru, w trzeciej fazie stosował dawki insuliny małe albo nie stosował ich wcale, w czwartej znowu dawki insuliny większe. Stany niedocukrzenia przeciąga Sakl^a do czterech i więcej godzin.

Jest rzeczą jasną, że przy podawaniu insuliny, a następnie węglowodanów i powtórnie zastrzyknięciu insuliny nie można znać dokładnie czasu, który przebył chory w stanie niedocukrzenia, ani też zorientować się w natężeniu stopnia hipoglikemii. Poza to naraża się chorego na występowanie zapaści późnych (nocnych), tak groźnych dla życia. Ponieważ zaś stany niedocukrzenia, możliwe ciężkie, mają właśnie działać leczniczo, to widocznym jest, że stosowanie insuliny raz dziennie i wprowadzenie pojęcia godzin hipoglikemicznych umożliwia dość dokładne określenie czasu, jaki pacjent przebył w stanie niedocukrzenia. Doprowadzenie zaś stanów hipoglikemicznych do zapaści daje pewność, że stan niedocukrzenia jest możliwie ciężki. Przerwanie wreszcie zapaści w rannych godzinach bardzo utrudnia występowanie zapaści nocnych. Stanów ciężkiego niedocukrzenia, wzgl. zapaści nie przeciągaliśmy — jak wspomnieliśmy wyżej — dłużej niż 3 godziny. Jak pouczyły nas bowiem doświadczenia na królikach, zapaści, trwające powyżej 4—5 godzin, mogą powodować zejście śmiertelne, któremu nie da się zapobiec przez podawanie największej nawet ilości cukru doustnie lub doustnie. Potwierdzeniem naszych doświadczeń wydaje się być jedno (a może i dwa) zejścia śmiertelne z przypadków Sakl^a. W przypadku tym bowiem stan niedocukrzenia i zapaści trwał 4 godziny, a zapaść nie dała się już przerwać przez podanie cukru. W innym śmiertelnym przypadku Sakl^a pacjent padł napewno ofiarą zapaści nocnej.

Podkreślić należy, że na 718 zapaści nie mieliśmy ani jednego zejścia śmiertelnego.

Przez schizofrenję rozumiemy grupę psychoz w pojęciu Bleulera. Zatem, co podkreślić musimy, obejmujemy leczeniem insulinowym również amencję i psychozy reaktywne o obrazie schizofrenicznym.

Ocena skuteczności zabiegów leczniczych w schizofrenji nie jest sprawą łatwą. Wiadomo bowiem, że w przebiegu psychozy rozszczepieniowej samowyleczenie, a w szczególności poprawy nie należą do rzadkości. Znanem jest powszechnie, że zdolność do samowyleczenia, wzgl. poprawy w schizofrenji stoi w związku z czasem trwania, przebiegiem i postacią choroby. Im kró-

* Obecnie, jak wynika z ostatniej pracy Dusika i Sakl^a „Ergebnisse der Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie“ (Ztsch. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 155 H/3 1936), skrócili ci autorzy tak zw. fazę pierwszą, w fazie drugiej (wstrząsowej) podają insulinę prawie wyłącznie tylko raz dziennie, faza trzecia została zamieniona na dnie wypoczynku pomiędzy zastrzykowaniami insuliny, w fazie czwartej podają małe (do 40 jedn.) dawki insuliny 2 do 3 razy dziennie. Stosują więc ci autorzy obecnie we wszystkich istotnych punktach insulinę według naszej metody.

cej i ostrzej przebiega psychoza, tem widoki zniknięcia objawów chorobowych są większe. Stopień poprawy bywa często oceniany miarą zdolności chorego do pracy, co nie zawsze idzie w parze z istotną poprawą stanu psychicznego. Dlatego konieczne jest podanie, co rozumieć będziemy przez remisję, a co przez poprawę — w schizofrenji.

O remisji mówić będziemy tylko wtedy, gdy pacjent po przebyciu psychozy nie wykazuje absolutnie żadnych objawów chorobowych w porównaniu ze stanem prepsychotycznym. O znacznej poprawie mówić będziemy wtedy, gdy pacjent jest zdolny do pracy i utrzymania się na swym stanowisku społecznym, nie jest jednak do swej przebytej psychozy bezwzględnie krytycznie ustosunkowany (np. sądzi, ale nie jest całkiem pewny, że miał urojenia, omamy, albo tłumaczy swe stany psychotyczne, np. że nie mówił, gdyż nie miał nic do powiedzenia, nie jadł, gdyż nie miał apetytu i t. p.). O znacznej poprawie mówić będziemy także wtedy, gdy pacjent, krytycznie odnoszący się do swej przebytej choroby i zdolny do pracy oraz życia w społeczeństwie, zmienił się w usposobieniu w porównaniu ze stanem przedchorobowym (jest np. zanedo wesoły lub smutny, milczący lub rozmowny, ma skłonność do osamotniania się, stał się wyniosły lub ironiczny i t. p.). Gdy w przebiegu schizofrenji ustępują pewne, lecz nie wszystkie objawy psychotyczne, albo bardzo zmniejsza się ich nasilenie, a brak jest występowania nowych objawów schizofrenji i chory staje się bardziej socjalny — mówimy o nieznacznej poprawie.

Zdajemy sobie sprawę, że w ocenie nieznacznych popraw mogą się zdarzać błędy. Możliwe jest bowiem, że, mimo pogorszenia stanu psychicznego, odnosi się niejednokrotnie wrażenie nieznacznej poprawy. Tak np. można odnieść wrażenie nieznacznej poprawy, gdy zbledną omamy i przeżycia urojeniowe, które mogły czynić pacjenta asocjalnym. Tymczasem zdarza się to nierzadko wtedy, gdy psychoza przeszła w stadium chroniczne już bez żadnych widoków na istotne polepszenie.

W stanach nieznacznej poprawy dochodzi więc tylko do przerzucenia się psychozy na inny i to może bardziej socjalny tor, bez żadnego jednak wpływu na istotny proces chorobowy. W stanach znacznej poprawy mamy już prawo sądzić, że doszło do polepszenia, a przynajmniej do zatrzymania się procesu chorobowego. Po osiągnięciu zaś remisji prawdopodobnym jest, że doszło do chwilowego przynajmniej wyleczenia się pacjenta. Przy takim ujęciu dodatnich wyników w schizofrenji, będziemy przy dalszych naszych rozważaniach, brali pod uwagę tylko remisje i znaczne poprawy, stany zaś nieznacznej poprawy będziemy tylko zaznaczali w tablicach.

Tabl. I. przedstawia 24 starych przypadków schizofrenji leczonych insuliną, w których psychoza wystąpiła po raz pierwszy i trwa bez żadnej poprawy od 1—20 lat. Widoczne jest z niej, że tylko w jednym przypadku (tabl. I przyp. 5), chronicznie przebiegającej, 1 3/4 lat trwającej katatonji, doszło do znacznej poprawy, utrzymującej się już przeszło 2 lata, 23 przypadki nie wykazują żadnej istotnej poprawy, a 16 z nich przebywa dotychczas w zakładzie.

Tabl. II przedstawia 10 starych przypadków, w których schizofrenja trwa od 1 1/2 do 5 lat. W przebiegu psychozy doszło jednak 1 do 6 razy do samoistnej poprawy stanu psychicznego. Na 10 tych przypadków uzyskaliśmy, zaraz po leczeniu insuliną, 2 razy znaczne

TABLICA I.

L. p.	N. N.	Wiek	Choruje lat	Leczenie insuliną trwało od — do	Liczba zastrzyknięć	Dawki insuliny w jedn.			Liczba za- paści			Stan psychiczny po leczeniu insuliną			U w a g i.		
						Maksymalna	1-sza zapasć przy	ogólna ilość insuliny	śpiączkowych w tem drgawk.	Liczba godzin niedo- cukrzecia	zaraz	w dniu wy- pisania z kli- niki	wg. ostat- niej wiado- mości				
1	P. L. ♂	17	1	5.11.35— 6. 2.36	21	128	56	1960	18	3	31½	+	12.2.36	+	15.5.36	0	+ trwało kilka tyg.
*2	C. M. ♀	30	1½	13.11.34 17.12.34	16	110	40	1100	10	7	21	0	—	—	pwz.	0	—
3	R. J. ♂	17	1½	10.9.35—10.12.35	39	270	200	6000	10	3	48	+	24.6.36	+	—	—	24.III—30.5.36 powtó- rzono lecz. ins.
4	S. T. ♀	35	1½	10.10.35—19.11.35	18	80	35	900	15	—	26	0	—	—	pwz.	0	—
*5	B. J. ♂	30	1¾	6.4.34—16. 5.34	35	120	45	2387	13	—	40	++	20.6.34	++	1.7.36	++	—
*6	K. M. ♀	32	2	20.2.35— 8. 4.35	27	156	128	2568	2	—	9	0	—	—	pwz.	0	—
*7	F. M. ♂	19	2½	7.4.34—10. 5.34	4	20	20	80	2	—	6	0	13.5.36	0	—	—	—
*8	B. F. ♀	19	3	22.3.34— 2. 6.34	50	80	70	3142	14	9	40	0	25.7.34	0	—	—	—
*9	G. A. ♀	36	3	10.4.34—27. 6.34	48	96	64	3722	14	14	30	0	—	—	pwz.	0	—
10	R. S. ♀	34	3½	3.11.35—12.12.35	17	70	30	878	15	—	21½	0	—	—	pwz.	0	—
*11	B. Z. ♂	33	4	1.5.34—23. 6.34	24	200	56	2312	10	—	27	0	—	—	pwz.	0	—
12	K. Z. ♀	33	4	9.9.35—17.10.35	24	160	108	2540	15	—	32	0	—	—	pwz.	0	—
*13	B. Z. ♂	33	4½	20.3.35—16. 4.35	21	180	116	2044	13	—	24	0	—	—	pwz.	0	B. Z. przebył 2 razy ins. Nr. 11.
*14	P. N. ♂	37	5	8.3.34— 4. 5.34	52	48	48	2314	10	—	29	0	—	—	pwz.	0	—
*15	M. S. ♀	30	5	4.5.34—22. 6.34	28	144	112	2600	6	6	18	0	—	—	pwz.	0	—
*16	Ł. A. ♀	31	6	13.11.34—17.11.34	16	90	40	1160	13	—	28	0	—	—	pwz.	0	—
*17	N. J. ♂	28	6	12.4.34—19. 5.34	23	80	36	1130	12	7	19	0	20.8.34	+	4.7.36	0	poprawa trwała kilka tygodni.
*18	M. K. ♂	26	7	12.4.34—21. 6.34	42	200	30	3746	12	—	50	0	—	—	pwz.	0	—
*19	C. J. ♂	24	8	9.4.34—22. 5.34	39	180	—	3093	—	—	26	0	8.11.34	0	—	—	—
20	P. J. ♂	30	8	30.1.36— 2. 4.36	25	170	72	3870	15	1	34	0	—	—	pwz.	0	—
21	Sp. J. ♂	22	10	30.1.36—30. 3.36	23	232	80	3050	15	—	22	0	—	—	pwz.	0	—
22	B. J. ♂	22	10	20. 1.36—24. 3.36	20	88	72	1560	16	5	26	0	—	—	pwz.	0	—
23	Fa. M. ♂	30	10	22.11.35—30. 1.36	39	392	174	8514	15	1	47	0	20.4.36	0	—	—	—
24	J. J. ♂	47	20	4.10.35—26.11.35	19	80	55	1390	15	10	21½	0	—	—	pwz.	0	—

Objaśnienia: +++ = remisja.

++ = znaczna poprawa.

+ = nieznaczna poprawa.

0 = bez zmian, względnie recydywa.

pwz. = przebywa dotychczas w zakładzie.

* = przypadek wzięty z pracy o Metodyce leczenia schizofrenji insuliną. Roczn. Psych. 1935 XXV.

poprawy. (Tabl. II, przyp. 3 i 4). Jedna z tych znacz-
nych popraw (przyp. 3) wkrótce się cofnęła, druga
trwa już około 7 miesięcy. (Tabl. II przyp. 4). Jedna
znaczna poprawa wystąpiła w kilka tygodni po opuszcze-
niu Kliniki przez chorego i utrzymuje się już około 3
miesiący. (Tabl. II przyp. 10).

Zaznaczyć należy, że we wszystkich poprawio-
nych przypadkach stopień poprawy nie przekracza na-
tężenia popraw samoistnych, ani też narazie przynaj-
mniej, czasu ich trwania. W jednym zaś przypadku
znaczna poprawa po leczeniu insuliną trwała krócej niż
poprzednia poprawa samoistna. (Tabl. II przyp. 3).

Tabl. III i IV przedstawiają 26 przypadków świe-
żych, leczonych insuliną. Tabl. III zawiera 20 przypad-
ków, w których psychoza wystąpiła poraz pierwszy.
Tabl. IV dotyczy 6 przypadków, w których schizofre-
nja ujawniła się poraz drugi lub trzeci.

Na 26 tych przypadków uzyskaliśmy zaraz lub w
kilka tygodni po leczeniu insuliną 6 remisji (Tabl. III
przyp. 1, 3, 4, 11 i 13, Tabl. IV przyp. 1) oraz 4 znacz-
ne poprawy (Tabl. III przyp. 5, 8 i 14, Tabl. IV, przyp.
2). 16 przypadków pozostało bez większych zmian.

Trwałość jednak tych dodatnich wyników okaza-
ła się bardzo nieznaczna. Jak wykazał wywiad o stanie
psychicznym wypisanych pacjentów, przeprowadzony
około ½ roku po leczeniu, 1 tylko remisja utrzymuje się
dotychczas (Tabl. III przyp. 1). Jedna remisja przeszła
w znaczną poprawę (Tabl. III p. 4), w pozostałych przy-
padkach remisji doszło do recydywy. (Tabl. III p. 3, 11,
13, tab. IV. p. 1). Z 4 znacznych popraw 2 utrzymują
się już przeszło ½ roku (Tabl. III, p. 5, tab. IV, p. 2),
jedna znaczna poprawa cofnęła się (Tabl. III, p. 14),
jedna zaś poprawa przeszła w remisję (Tab. III, p. 8).

W jednym przypadku, wypisanym bez poprawy

TABLICA II.

L. p.	N. N.	Wiek	Choruje lat	Samoistne poprawy przed leczeniem insuliny		Ostatnie zaostrzenie trwa:	Leczenie insuliny trwało od — do	Liczba zastrzyknięć	Dawki insuliny w jedn.			Liczba zapasów		Liczba godzin ciężkiego niedocukrzenia	Stan psychiczny po leczeniu insuliny		
				były:	trwały:				Maksymalna	1 zapas. przy.	Ogólna ilość insuliny.	śpiączkowych	w tem drgawk.		Zaraz	W dniu wypisania z kliniki	Wg. ostatniej wiadomości
1	Ł. M. ♀	26	1½	1	6 mies. +	5 mies.	9. 1.36— 9. 3.36	24	220	108	3276	15	—	32	+	1. 5.36 0	
*2	S. A. ♂	23	2	1	8 „ +	5 „	20. 2.35—16. 4.35	21	200	140	2108	1	—	25	+	19. 8.35 +	1. 7.36 0
3	N. W. ♀	26	3	1	2¼ lat. ++	10 „	9. 1.36—11. 3.36	28	320	300	5378	9	—	40	++	25. 3.36 ++	w maju 36 +
4	S. J. ♂	24	3	2	kilk. mies. ++ 6 tyg. +	1 „	13. 9.35— 3.11.35	26	135	135	2430	14	3	39	++	9.11.35 ++	9. 6.36 ++
5	D. S. ♀	23	3	1	kilka mies. +	8 „	24.11.35— 29. 2.36	31	240	108	4000	15	—	42	0	— —	pwz. 0
6	B. J. ♀	27	4	6	kilka tyg. do kilku mies. + do ++	2 „	9. 9.35—25.10.35	26	180	120	2908	15	—	32	+	31.10.35 +	10.11.35 0
7	Sy. A. ♀	35	4	3	po kil. mies. +	5 „	10.10.35—19.11.35	18	60	30	808	15	—	32	+	29.11.35 +	16. 6.36 0
8	G. A. ♂	27	5	1	3½ lat +	4 „	28. 1.36—22. 3.36	21	70	66	1250	18	2	30	0	— —	pwz. 0
9	Ma. J. ♀	22	5	1	9 mies. ++	4 lat	8 10.35—12.12.35	29	170	140	3260	14	—	24	0	— —	pwz. 0
10	M. J. ♂	19	5	częste	3 do 9 mies. + do ++	4 mies.	11. 1.36—30. 3.36	29	144	100	3265	19	4	32	+	1. 4.36 +	6. 7.36 ++

Objaśnienia: +++ = remisja

++ = znaczna poprawa

+ = nieznaczna poprawa

0 = bez zmian, względnie recydywa

pwz. = przebywa dotychczas w zakładzie.

* = przypadek wzięty z pracy o Metodyce leczenia schizofrenji insuliny. Roczn. Psych. 1935 XXV.

(Tabl. III, p. 10), doszło, według wiadomości z gminy, do remisji. (W przypadku tym przerwano leczenie insuliny wskutek wystąpienia heptycznych gorączek i ukazywania się laseczników Kocha w płwocinie).

Należy podkreślić, że na 9 przypadków leczonych insuliny, które w chwili wypisywania się z kliniki wykazywały remisje lub znaczne poprawy, 5 przebiegało w sposób niezwykle ostry. (Tabl. III, p. 1, 4, 11, Tabl. IV, p. 1, 2).

Bardzo znaczna większość wszystkich świeżych przypadków, leczonych insuliny, należała do grupy katatonji, tak, że nie rozporządzamy narazie dostatecznym materiałem, by stwierdzić ewentualną podatność na leczenie insuliny poszczególnych form schizofrenji.

Uzyskanie znacznej liczby wyników dodatnich w przypadkach świeżych oraz wielka nietrwałość tych wyników nasuwa zagadnienie, jaki jest stosunek remisji i znacznych popraw przypadków, leczonych insuliny, do przypadków nieleczonych, i czy nietrwałość tych wyników nie może być tłumaczona niedostatecznym leczeniem insuliny. Jeżeliby leczenie insuliny dawało korzystny, choćby krótkotrwały efekt leczniczy, to wówczas liczba remisji i znacznych popraw musiałaby być w przypadkach nieleczonych mniejsza, niż w przypadkach leczonych.

Aby to zagadnienie rozwiązać, przytaczamy dane o 102 chorych, cierpiących na schizofrenję, nieleczonych insuliny, którzy wstępowali do kliniki od 24.IX. 1932 — 7/XI. 1933. Wzięto pod uwagę wszystkie przypadki z

wyjątkiem 12, w których nie udało się ustalić czasu trwania choroby (repatryjanci, włóczędzy), oraz 10 przypadków, które później poddane zostały leczeniu insuliny.

Ponieważ stoimy na stanowisku, że stosowanie terapii gorączkowej (malarji, nukleinianu sodowego i t. p.) jest w schizofrenji bezskuteczne, uważamy wszystkie te 102 przypadki za nieleczone, a występujące tam remisje i znaczne poprawy za samoistne. Materiał ten podzieliśmy na takie same grupy, jak w przypadkach, leczonych insuliny. Tablic z braku miejsca nie podajemy — będą one załączone do następnej pracy.

Przypadków świeżych grupy 1-szej, a więc takich, gdzie schizofrenja wystąpiła po raz pierwszy i nie trwała roku — mamy 55. W grupie 2-giej, w której psychoza wystąpiła po raz drugi, trzeci lub czwarty, albo dawała w przebiegu swym samoistne poprawy — mamy: 17 przypadków świeżych i 12 starych. W grupie 3-ciej, obejmującej schizofrenję stare, przebiegającą od przeszło roku bez poprawy — mamy 18 przypadków.

Porównywamy stany remisji i popraw chorych, leczonych i nieleczonych insuliny, w chwili wypisywania się ich z kliniki. Na ten czas przypada, zresztą, — jak widoczne jest z tablic — maksimum natężenia dodatnich wyników po leczeniu insuliny.

W 18 starych przypadkach grupy 3-ciej, nieleczonych insuliny, nie obserwowaliśmy ani jednej remisji lub poprawy. W porównaniu więc z tabl. I-szą, gdzie zestawione są analogiczne przypadki, leczone insuliny, nie obserwujemy wybitniejszych różnic. Na 24 bowiem starych,

TABLICA III.

L. p.	N. N.	Wiek	Choruje mies.	Leczenie insulina trwało od — do	Liczba zastrzyknięć	Dawki insuliny w jednostkach			Liczba za- paści		Liczba godzin niedo- cukrz.	Stan psychiczny po leczeniu insuliną			U w a g i
						Maksymalna	1 zapasę przy	ogólna ilość insuliny	śpiączkowych	w tem drgawk.		zaraz	w dniu wypisania z kliniki	w/g ostatniej wiadomości	
1	S. M. ♀	20	1/2	8.10.35—9.12.35	26	250	—	3360	—	—	41 1/2	+++	17.12.35	+++	
2	S. J. ♀	23	1/2	16. 1.36—15. 3.36	26	200	180	3510	15	—	28	0	—	—	pwz. 0
3	S. K. ♂	24	2	6. 2.36—17. 4.36	27	312	216	4740	12	5	26 1/2	++	14. 5.36	+++	4.7.36 0
4	K. R. ♂	20	2	2.10.35—3.11.35	16	135	75	1490	10	4	23	0	24. 4.36	+++	1.7.36 ++
5	P. J. ♀	25	2	16. 1.36—5. 3.36	22	140	120	3038	15	—	30	++	9. 3.36	++	1.7.36 ++
6	G. J. ♂	29	2 1/2	9. 1.36—6. 3.36	21	140	100	2200	15	2	23	0	—	—	pwz. 0
7	B. J. ♀	25	4	9. 9.35—17.10.35	23	150	120	2260	14	14	27	0	28.10.35	0	3.7.36 0
8	R. A. ♂	25	4	30. 1.36—21. 3.36	20	128	82	2012	15	2	22	++	6. 4.36	++	8.7.36+++
9	B. S. ♂	27	4	30. 1.36—21. 3.36	20	104	70	1780	16	2	26	0	2. 7.36	0	
10	D. F. ♂	20	4	3.10.35—7.10.35	4	60	60	175	2	—	4	0	10.12.35	0	6.7.36+++
11	M. W. ♂	22	5	10.11.35—4. 2.36	21	124	68	1812	15	—	27	+	15. 4.36	+++	3.7.36 0
12	S. S. ♀	48	5	9.11.35—12.12.35	16	60	35	840	15	—	22	0	2. 3.36	+	2.7.36 0
13	K. F. ♀	31	5	8. 9.35—17.10.35	24	160	120	2480	15	15	32	+++	27.10.35	+++	1.7.36 0
14	A. S. ♂	27	6	26. 9.35—6.12.35	25	170	100	3070	15	—	37	++	10.12.35	++	25.6.36 +
15	K. S. ♀	28	8	3.10.35—15. 1.36	16	140	72	1400	1	—	21	+	2. 2.36	+	9.6.36 +
*16	J. H. ♀	34	8	12. 5.34—30. 6.34	23	112	64	1546	9	—	18	0	25. 7.34	0	
*17	C. D. ♂	23	8	5. 6.34—2. 7.34	17	180	80	1770	9	—	20	0	19. 7.34	0	
18	M. K. ♂	28	8	30. 1.36—30. 3.36	23	168	108	2820	15	—	26	0	—	—	pwz. 0
19	K. K. ♀	33	8	10. 1.36—13. 3.36	23	200	140	3090	13	—	27 1/2	0	—	—	pwz. 0
*20	G. J. ♂	23	9	20. 2.34—8. 4.34	19	132	92	1804	10	10	22	+	11. 4.34	+	

Objaśnienia: +++ = remisja.

++ = znaczna poprawa.

+ = mała poprawa.

0 = bez zmian, względnie recydywa.

pwz. = przebywa dotychczas w zakładzie.

* = przypadek wzięty z pracy o Metodocy leczenia schizofranji insuliną. Roczn. Psych. 1935 XXV.

TABLICA IV.

L. P.	N. N.	Wiek	Choruje porazi:	Poprzednie psychozy		Obecnie choruje mies.	Leczenie insuliną trwało od — do	Liczba zastrzyknięć			Dawki insuliny w jednostkach		Liczba za- paści		Liczba godzin niedocukrzania	Stan psychiczny po leczeniu			Uwagi.	
				przed laty	trwały			Maksymalna	zapaść przy ogólna ilość insuliny	śpiączkowych w tem drgawk.	zaraz	w dniu wy- pisanie z kli- niki	wg. ostat- niej wiado- mości							
1	S. H. ♂	29	2 3		3 mies.	4	8. 1.36— 6. 2.36	13	128	120	1160	5	—	16	+++	13.2.36	+++	2.7.36	0	++ od stycz. 1936
2	Ż. S. ♂	38	3 9 i 4	kilka tyg. i kilka mies.	5	12. 9.35—19.11 35	30	200	135	3610	13	—	40	0	17.12.36	0	15.6.36	++		
3	W. G. ♀	19	2 2 ¹ / ₄		3 mies.	6	10. 9.35—28.10.35	26	220	90	2910	15	1	21	0	4. 4.36	0	2 7.36	0	
4	W. H. ♀	33	3 13 i 12	4 mies. i 1 rok	6	28. 4.34—28 6.34	42	64	48	2308	15	12	30	0	—	—	pwz.	0		
5	G. D. ♀	26	2 2		7 mies.	10	9. 1.36—25. 3.36	27	340	340	6910	10	—	37	+	22. 4.36	+	4.7.36	+	
6	S. A. ♀	32	2 2		8 „	11	24 11.35—27.12 35	29	300	300	4238	14	—	36	+	—	—	pwz.	0	

Objaśnienia: +++ = remisja.

++ = znaczna poprawa.

+ = nieznaczna poprawa.

0 = bez zmian względnie recydywa.

pwz. = przebywa dotychczas w zakładzie.

* = przypadek wzięty z pracy o Metodocy leczenia schizofrenji insuliną. Roczn. Psych. 1935 XXV.

leczonych insuliną przypadków jeden tylko wykazał znaczną, a jeden nieznaczny poprawę.

Na 12 przypadków grupy 2-giej, nieleczonych insuliną, gdzie schizofrenja trwała $1\frac{3}{4}$ — 11 lat, a w przebiegu psychozy dochodziło do jednej lub więcej popraw — 4 chorych opuściło zakład w stanie znacznej poprawy. (O jednym z tych chorych wiemy, że poprawa ta utrzymywała się tylko przez kilka miesięcy). Widzimy więc, że w porównaniu z podobnymi przypadkami, leczonemi insuliną (Tabl. II-ga), doszło nawet w większej liczbie przypadków, nieleczonych insuliną, do znacznych popraw, niż w przypadkach nią leczonych. Liczba jednak tak przypadków leczonych (10), jak i nieleczonych (12) jest za mała, by móc z nich wysnuwać jakiegokolwiek wnioski.

Z 72 przypadków świeżych, a mianowicie 55 przypadków, gdzie schizofrenja nie trwała roku, i 17 przypadków, gdzie psychoza wystąpiła najmniej poraz drugi, a ostatni nawrót nie trwa roku, wystąpiło z chwilą wypisywania się chorych z kliniki: 12 remisji i 14 znacznych popraw. U 26 chorych, leczonych insuliną (Tabl. III-cia i IV-ta), było w chwili wypisywania się ich z kliniki: 6 remisji i 4 znaczne poprawy. Widocznem jest stąd, że liczba remisji w przypadkach nieleczonych jest mniejsza, liczba zaś popraw nieco większa w porównaniu z przypadkami leczonemi.

Dodać wreszcie należy, że na 26 remisji i znacznych popraw, które samoistnie wystąpiły w naszych nieleczonych przypadkach, u 13 chorych psychoza miała charakter zdecydowanie ostry.

Na 26 remisji i znacznych popraw przypadków nieleczonych przypada 13 na mężczyzn i tyleż na kobiety. Na 9 zaś remisji i znacznych popraw w przypadkach leczonych — 3 z nich przypada na kobiety, a 6 na mężczyzn. Liczba jednakże leczonych insuliną kobiet i mężczyzn jest równa. Liczba zaś kobiet nieleczonych wynosi 41, natomiast mężczyzn 31. Tak więc liczba popraw jest — zarówno w przypadkach leczonych, jak i nieleczonych — stosunkowo większa u mężczyzn, aniżeli u kobiet.

Jeżeliby przyjąć, że liczba remisji i znacznych popraw, jaką uzyskaliśmy na 102 przypadki, nielezione insuliną, jest normą — to wówczas można obliczyć, ile remisji i znacznych popraw (w sumie) winno wystąpić w przypadkach, leczonych insuliną, nawet wtedy, gdyby insulina nie miała działać leczniczo.

Poniżej zestawiamy liczbę dodatnich wyników, obliczoną w ten sposób i obserwowaną w rzeczywistości po leczeniu insuliną.

Przypadki leczone insuliną	Liczba	Liczba remisji i znacznych popraw, obliczona gdyby ins. nie działała leczniczo	Liczba remisji i znacznych popraw, obserwowana po leczeniu insuliną (w dniu wyp. z klin.)
Przypadki świeże (schiz. trwa mniej niż rok bez poprawy) . . .	26	9,3	10
Przypadki stare (schiz. trwa więcej niż rok bez poprawy) . . .	24	0	1
Przypadki stare (schiz. trwa więcej niż rok, dawała poprawy) .	10	3,3	2

Widoczne jest z tej tabelki, że liczba remisji i znacznych popraw jest w przypadkach, leczonych i nieleczonych insuliną, prawie jednakowa. Ponadto zarówno w przypadkach leczonych, jak i nieleczonych około połowy przypadków poprawionych należało do ostro przebiegających schizofrenij.

Należy jednak zdać sobie sprawę z tego, że liczba chorych, leczonych insuliną, przedewszystkiem przypadków świeżych, jest za mała, by móc wysnuć ostateczne wnioski o efekcie leczniczym terapii insulinowej. Poza tem pamiętać należy, że nie wiemy także, czy stosujemy dostateczną liczbę godzin niedocukrzenia, i nie jest wyłączone, że przy zastosowaniu większej liczby tych godzin osiągniemy lepsze wyniki.

Narazie więc terapia insulinowa znajduje się w okresie prób, i sądzimy, że należy ją stosować przede wszystkim w Klinikach, by móc sobie o niej wyrobić ostateczną opinię.

Z przeciwwskazań somatycznych podać należy, że tylko w 2 przypadkach uważaliśmy za wskazane przerwanie leczenia insuliną.

W pierwszym z nich (przyp. 10 tabl. III) chory, który klinicznie nie wykazywał żadnych zmian płucnych, zaczął miewać po 4 zastrzyknięciach insuliny stany podgorączkowe i odpluwać płwocinę, w której stwierdzono obecność prątków Kocha. Po przerwaniu leczenia chory dłuższy czas gorączkował, poczem po kilku tygodniach został zabrany z Kliniki. Według informacji z gminy pacjent w domu wyzdrowiał psychicznie, ma jednak w dalszym ciągu niedomagania ze strony płuc.

W drugim przypadku (przyp. 4 tabl. III) przy 7-ej i dalszych zapaściach oprócz niedowładu lewego n. twarzowego zaczęły występować zbaczanie i skręcanie języka wprawo, zwrot gałek ocznych ku górze, oczopląs poziomy wprawo oraz drżenia kciuków o charakterze pozapiramidowym, przy kurczach tonicznych kończyn, szczególnie po stronie prawej. Wszystkie te objawy po dożylnem wlewie 40% glukozy natychmiast ustąpiły. Uważając objawy te (które powtórzyły się 4-rotnie) za groźne dla życia chorego, przerwaliśmy dalsze leczenie. Poza temi dwoma przypadkami nie mieliśmy żadnych poważniejszych powikłań, któreby dawały przeciwwskazania do leczenia insuliną.

Musimy zaznaczyć, że insulina niewątpliwie wpływa niejednokrotnie na uspokojenie się pacjenta, oraz, że częstokroć przerywa na kilka godzin stany stępu, podobnie zresztą, jak to czynią inne wstrząsoro-dne czynniki.

Ostateczny nasz sąd o efekcie leczniczym terapii insulinowej podamy po poddaniu leczeniu dalszych kilkudziesięciu, przedewszystkiem świeżych przypadków. W przypadkach tych powiększymy znacznie liczbę godzin niedocukrzenia i zapaści. Należy jednak podnieść, że nierzadko po stosowaniu mniejszej liczby godzin niedocukrzenia (20 do 32) osiągaliliśmy, dotychczas przy najmniej, trwałe remisje i poprawy.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe.

Bakterjemja w błonicy u człowieka.

Podał

Julja SEYDEL (Warszawa).

Aczkolwiek etjologiczne znaczenie maczugowca błonicy nie ulega wątpliwości, jednak kwestja, czy w błonicy odgrywa rolę ogólne zakażenie czy tylko zatrucie jadami, jest jak dotąd sprawą sporną.

Z prac Loefflera, Roux, Yersina i innych wynikało, że maczugowce błonicy nie posiadają zdolności przenikania wgłąb ustroju chorego. Ciężkie objawy ogólne, występujące podczas zakażenia błonicy u człowieka, przypisywano swoistemu jadowi, wytwarzanemu w miejscu zakażenia, skąd jad przedostawał się do krwiobiegu. Prace Behringa i jego szkoły nad seroterapią błonicy poparły te poglądy.

Nieliczni jednak autorzy wyrazili przekonanie, że w błonicy zbyt małe znaczenie przypisywano bakterjemji.

Pośród autorów, którzy, badając zwłoki ludzi, zmarłych na błonicę, pierwsi stwierdzili obecność maczugowców błonicy we krwi i narządach wewnętrznych, wymienić należy Froscha (1893), Boockera (1893), Canona (1893), J. W. Wrighta (1894), Wrighta i Stokesa (1895), Stokesa (1895), Nowaka (1896), Kantacka i Stevensa (1896), Barbiera i Tollemara (1897), Kolisko i Paltauf (1899), Leeda (1911), Roedeliusa (1913), Reichego (1914), Graetza (1920).

Autorzy ci stwierdzili, że posiewy z śledziony częściej były dodatnie, niż posiewy ze krwi, oraz, że z nerek i wątroby rzadziej otrzymywali oni wzrost maczugowca błonicy, niż ze krwi. Nadto stwierdzono, że zarazki te wykryć można było nawet w pozornie zdrowych płucach. Reye zauważył maczugowce błonicy w niektórych przypadkach zapalenia płuc. Niektórzy autorzy uwzględniali specjalnie badania układu nerwowego, np. Leed (1912) wykrył zarazki błonicy w płynie mózgowo-rdzeniowym trzy razy na 57 badanych przypadków, Bonhoff (1910) 9 razy na 17 przypadków. Dodatnie posiewy mózgu, stwierdzone przez pewnych badaczy, nie były potwierdzone przez Barbiera i Tollemara (1897), Richardiera, Tollemara i Ullmanna (1898), którzy natomiast wykrywali często maczugowce błonicy w rdzeniu.

Co się tyczy posiewów krwi uderza pewna niejednolitość wyników. Reiche (1914), badając 586 przypadków, otrzymał tylko w 4% hemokulturę dodatnią. Bonhoff (1910) na 322 próbki krwi otrzymał również 4% dodatnich wyników, natomiast Frosch (1893) na 14 przypadków, Frederici na 5 przypadków, Liedtke i Völckel (1913) na 7 przypadków otrzymywali 100% wyników dodatnich.

Ciekawe zestawienia podaje Graetz (1920): na 2878 wykonanych sekcji ludzi, zmarłych na błonicę, w 1118 przypadkach krew była zupełnie jałowa, w 1356 przypadkach, a zatem w 54,72% zawierała różne drob-

noustroje, z tego maczugowce błonicy wykryto zaledwie w 9,95%.

Z danych tych wynika, że krew ludzi, zmarłych na błonicę, w dużym odsetku przypadków zakażona jest różnemi bakterjami, natomiast odsetek stwierdzonych maczugowców błonicy jest znikomy. Obecność jednak tych zarazków we krwi i narządach dowodzi, że opuszczać one mogą pierwotne miejsce pobytu i przenikać wgłąb chorego ustroju.

Wykrycie maczugowców błonicy w krwiobiegu i w narządach ludzi, zmarłych na błonicę, może być objawem pośmiertnym i nie wyjaśnia zupełnie sprawy bakterjemji w błonicy. Należało więc zwrócić się do badań w warunkach przyżyciowych.

Dla uniknięcia technicznych trudności przy pobieraniu krwi u chorych rozpoczęto od badań pośrednich. Celem stwierdzenia bakterjemji, wywołanej przez maczugowce błonicy, zaczęto badać mocz chorych. Conrad i Biearst (1912) na 155 prób moczu 55 razy stwierdzili bakterjurę, Beyer na 19 przypadków otrzymał 100% wyników dodatnich. Natomiast Koch u 29 pacjentów w 111 próbkach moczu zaledwie dwa razy wykrył maczugowce błonicy. Autor ten radzi zachować pewną ostrożność przy identyfikowaniu wyosobnionych maczugowców, twierdząc, że bakterje, przypominające zarazki błonicy, wykryć można również i w moczu ludzi zdrowych. Graetz, badając mocz osobników chorych na ciężką błonicę, ani razu nie wykrył maczugowców błonicy, pomimo, że wśród pacjentów byli i tacy, którzy mieli duże zmiany w nerkach.

Wobec tak sprzecznych wyników zarzucono bakterjologiczną analizę moczu i obrano drogę badań bezpośrednich, mianowicie zaczęto szukać zarazka błonicy we krwi ludzi chorych.

Pierwszy, który wykrył zarazki swoiste w krwiobiegu w warunkach przyżyciowych, był Rosen-Runge (1909). Wśród autorów, którzy przeprowadzili podobne badania, jedni z wynikiem dodatnim, inni z ujemnym, wymienić należy Mahlera (1907), Uckego (1908), Hessego (1909), Morgana (1913), Wadego (1915).

Leede na 18 badanych przypadków raz jeden wykrył maczugowce błonicy jednocześnie z paciorkowcami. Reiche na 242 próbki krwi trzy razy wykrył zarazki swoiste, w 96% przypadków krew była jałowa. Graetz na 215 przeprowadzonych badań z bardzo ciężkich przypadków błonicy, raz jeden wykrył maczugowce błonicy, zaś w 90% przypadków krew była jałowa. Naogół badacze rzadziej otrzymywali zarazki swoiste w czystej hodowli, częściej natomiast z paciorkowcami.

Roedelius na 187 badań trzy razy otrzymał w posiewach krwi wzrost maczugowców błonicy. Dwa przypadki zakończyły się śmiercią, sekcja zwłok tych chorych wykazała, że bakterjemja była tylko przejściowa, albowiem posiewy krwi z serca tym razem były ujemne. Trzeci przypadek dodatniej hemokultury dotyczył chłopca, który był wyleczony.

W nowszych czasach w 1935 roku zjawiała się praca dwóch autorów włoskich *Re v e l l i i C a s a s s a*. Zbadali oni krew 113 chorych, lecz zawsze z wynikiem ujemnym.

W tymże roku w Państwowym Zakładzie Higieny wykonałam 98 badań krwi dzieci chorych na błonicę ze Szpitala Karola i Marii. Otrzymałam trzy razy hemokultury dodatnie, przyczem w dwóch przypadkach zejście było śmiertelne, w trzecim zaś dziecko wyzdrowiało.

Jakie mogą być przyczyny przenikania drobnoustrojów do krwiobiegu? Nad tą sprawą zastanawia się *G r a e t z* w obszernej pracy, ogłoszonej w 1920 r. Na pierwszym miejscu jako przyczynę wymienia on tracheotomję, która powoduje uszkodzenie naczyń. Już w dawnej literaturze wspominają o tem *B u l l o c h i S c h m o r l* (1894), w nowszej zaś *P l a n g e i S c h m i t z* (1915). *G r a e t z*, badając krew osobników zmarłych, którzy za życia podlegli temu zabiegowi, znajdował u nich maczugowce błonnicze częściej (w 20,69%), niż u tych, którzy nie byli operowani (3,2%).

Jako drugą przyczynę wędrówki drobnoustrojów do krwiobiegu, a stąd do narządów wewnętrznych wymienia on zapalenie płuc jako powikłanie błonicy. Badając krew osobników, zmarłych skutkiem tego powikłania wykrył on w 60,26% drobnoustroje, w 39,34% posiewy były ujemne. Inny był zupełnie stosunek liczbowy u osobników, którzy zmian w płucach nie mieli, gdyż wtedy hemokultury dodatnich było zaledwie 36,08%, natomiast znaczna była przewaga hemokultury ujemnych, bo 63,92%.

A zatem ogniska zapalne w płucach są bardzo ważnym czynnikiem, sprzyjającym inwazji bakterij do krwiobiegu: dotyczy to wszystkich drobnoustrojów, a w szczególności maczugowców błonicy.

Jakie wnioski wyprowadzają autorzy z badań dotychczasowych? Większość, jak: *G i n s*, *R e i c h e*, *G r a e t z*, *A n d r e w e s*, *B u l l o c h*, *D o u g l a s*, *D r e y e r*, *F i l d e s*, *L e d i n g h a m*, *W o l f* wypowiadają się, że bakterjemja w błonicy nie posiada większego znaczenia wobec jej przejściowego charakteru oraz niskiego odsetka dodatnich posiewów, co zauważyć się daje zarówno w warunkach przyżyciowych, jak i pośmiertnych.

Inni autorzy, jak *S i m i c i e* (1931), rozpatrując przyczyny zjawiania się maczugowców błonicy w narządach i krwiobiegu, zgadzają się na pogląd, że na fakt ten wpływają zjawiska wtórne, jak tracheotomia, względnie powikłania, jak zapalenie płuc, lecz, zdaniem *S i m i c i a*, zdarzają się przypadki, których w ramach tych poglądów wytłomaczyć nie można, np. ciężkie zachorowanie na błonicę z posiewem dodatnim w sensie maczugowców błonicy bez powikłań ze strony płuc i bez zabiegu chirurgicznego i odwrotnie, ciężkie przypadki błonicy z nowikłaniem płucnym, a z ujemnym posiewem. Również trudno jest wytłomaczyć, czemu w materiale sekcyjnym wykrywa się w posiewach maczugowce błonicy w narządach tak odległych, jak śledziona, natomiast z narządów, bliżej sąsiadujących z miejscem osiedlenia się zarazka swoistego, jak migdałki, otrzymuje się posiewy ujemne.

A zatem znaczenie bakterjemji w błonicy jest nadal kwestią sporną.

Możliwe, że prace, zapoczątkowane przez prof. *Mc L e o d a* i jego współpracowników nad typami w grupie maczugowców błonicy, a mające na celu bliższe wniknięcie w biologię samego zarazka, wyświetlą nam kwestję przenikania jego do ustroju i jego rolę w patogenie choroby.

Już liczne badania doświadczalne tych autorów wykazały, że rozmaite typy maczugowców błonicy, wprowadzone drogą podskórną, zachowują się odmiennie. Szczepy typu *g r a v i s* są bardziej inwazyjne, przenikają łatwiej do ustroju, i wykryć je można w posiewach prawie ze wszystkich narządów, szczepy zaś *m i t i s* posiadają mniejszą zdolność do przenikania i najczęściej wykryć je można jedynie w miejscu wprowadzenia zarazka.

Badania *R o b i n s o n a* (1934), *G u n d l a i E r s i n a* (1936) i badania, zapoczątkowane w Państwowym Zakładzie Higieny, potwierdzają spostrzeżenia autorów ze szkoły angielskiej.

Być może, że sprawa bakterjemji w błonicy u człowieka powinna być rozpatrywana w związku z typami maczugowca błonicy a rozbieżności wyników poszczególnych autorów polegać mogą na tem, że przypadki, przez nich obserwowane, wywołane były przez rozmaite typy zarazka swoistego.

Oceny książek

Prof. Dr. M. GRZYBOWSKI. Leczenie kiły. (22 rycin oraz 31 tablic w tekście. Wydawnictwo „Ars Medici” Warszawa 1936; str. 518).

Kiła już dawno zatraciła pierwotny charakter choroby skóry; tem samem przestała już być wyłączną domeną terapeutyczną dermato-wenerologa. Każdy też lekarz-specjalista często sam przeprowadza leczenie swoiste, a cóż dopiero lekarz-praktyk na prowincji, którego klientela w poważnym odsetku chora jest na kiłę. W miarę zwiększenia naszego arsenału leczniczego przeciwkiłowego — który *nb.* w ostatnim ćwierćwieczu poważnie wzrósł — piętrzą się coraz bardziej trudności w postępowaniu terapeutycznym w postaci licznych powikłań, czyhających podczas stosowania leków swoistych. W tych właśnie przypadkach monografia Prof. *G r z y b o w s k i e g o* jest nieocenionym, a jeżeli chodzi o piśmiennictwo polskie, podręcznikiem niezastąpionym. Monografia ta jest plonem żmudnej mrówczej pracy autora, który zestawil w sposób bardzo

przejrzysty, a przytem fundamentalny całe syfiligraficzne piśmiennictwo wszechświatowe, zwłaszcza ostatnich lat, nie opuszczając przytem ani jednej wartościowej pracy polskiej. Na tle bardzo krytycznego zestawienia wyników badań nowoczesnych autoritatywnych syfilidologów autor podaje na każdym kroku własne doświadczenia, zdobyte podczas długotrwałej swojej działalności (ilustrując bardzo pożytecznymi rysunkami, zwłaszcza dotyczącymi techniki zabiegów) w klinice dermatologicznej Uniwersytetu *J. P i l s u d s k i e g o*. Uzasadnione poglądy swoje autor podaje odważnie, nie licząc się z zakorzenionymi kanonami, choćby pochodziły od światowej sławy koryfeuszów (np. negatywny stosunek do prowokacji salwarsanowej). Monografia zyskuje bardzo na wartości dzięki wskazówkom, udzielanym przez autora w każdym zakresie (plan postępowania leczenia) lecnicstwa przeciwkiłowego, które obecnie przeżywa kryzys niemały. Poglądy na przeprowadzenie leczenia systematycznego przeciwkiłowego są tak rozbieżne i pra-

wie w każdym kraju odmienne, że nieraz lekarz, posługujący się kilkoma podręcznikami cudzoziemskimi, jest poprostu przytłoczony chaosem, panującym w lecznictwie kily. Dlatego też monografia Prof. Grzybowskiego może pomóc lekarzowi polskiemu do zorientowania się, co w lecznictwie jest problematyczne, a co istotne. Indywidualizacja i odrzucanie sztywnych schematów są na każdym kroku przez autora zalecane. Intensywność leczenia powinna być zależna od okresu schorzenia; autor, podobnie jak autorzy francuscy, jest zwolennikiem leczenia długoterminowego; t. zw. poronae leczenie zostało przez niego całkowicie zarzucone; liczba zaleconych kuracji we wczesnych okresach powinna wynosić około 10—12-tu; oczywiście, stała kontrola pracowniana nie powinna być zaniedbana (doniosłość badania pracownianego już od początku jest szczególnie podkreślana). Podczas gdy we wczesnych okresach kily zalecone jest przez autora leczenie bardzo intensywne, to w późniejszych (t. zw. okresie III-rzędowym) doradzone jest raczej leczenie umiarkowane. Jeżeli chodzi o Novarsenobenzol, to Grzybowski jest zwolennikiem dawek maksymalnych (we wczesnych okresach podaje on każdorazowo po 0,6, a nawet i 0,9; 6,5 grama na całe leczenie). Bizmut jest gorąco zalecany (obok Novarsenobenzolu), jako główny środek przeciwkılıowy we wszystkich (a zwłaszcza wczesnych okresach, natomiast unika Grzybowski podawania bizmutu u dzieci poniżej 3—4 lat, gdyż stwierdził on u 70% takich dzieci, leczonych bizmutem—podrażnienie nerek. Ręć autor w okresach wczesnych nie zaleca; rezerwuje ją raczej na później oraz posługuje się nią w kile wrodzonej. Leczenie zimnicą szczepioną przeprowadza Grzybowski w kile wczesnej tylko u chorych, poprzednio systematycznie leczonych, u których płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje zmiany chorobowe, a choroba trwa najmniej 3 lata. Z powodu braku miejsca nie mogę, niestety, podać więcej z

ciekawych dociekań i doświadczeń wybitnie skrupulatnego autora (np. bardzo oryginalne wskazówki i pouczenia, dotyczące leczenia kily powiklanej, kily ciężarnych, kily wrodzonej i t.d.). Podział materiału, mozolnie opracowanego, przedstawia się w sposób następujący: część ogólna: Ręć, Bizmut, Arsen, Jod (własności farmakologiczne, powikłania, omówienie przetworów i ich własności); część szczegółowa: leczenie kily nabytej, wrodzonej, u ciężarnych, powiklanej; leczenie kily narządów wewnętrznych, kılıowych schorzeń wątroby, kily nerek, żołądka i jelit, kości i stawów; leczenie kılıowych schorzeń oka; leczenie kily układu nerwowego; kily złośliwej; znaczenie odczynu Wassermana w lecznictwie przeciwkılıowym; małżeństwo osobników kılıowych; profilaktyka kily.

Merenlender.

STEN GREITVE. *Morphologische und Tierexperimentelle Studien über das Schleimhautrelief des Magen-Darmkanals.* (Acta Radiologica, Stockholm 1936).

Autor potwierdza dotychczasowe dane, dotyczące się układu śluzówki przewodu pokarmowego. Układ fałd śluzówkowych nie ma charakteru stałego i nie powstaje passywnie naskutek układu śluzówki przy ruchach mięśni zewnętrznych. Jest to natomiast aktywne dopasowanie się śluzówki częściowo do zewnętrznego kształtu narządu, częściowo do jego zawartości. W ten sposób fałdy śluzówkowe układają się ściśle w zależności od zapotrzebowania procesu trawienia. Niezależnie od współdziału *muscularis propria* udało się autorowi zapomocą środków chemicznych wywołać zmiany układu śluzówkowego, przyczem zaobserwowano dwa rodzaje reakcji: 1) silne uwydatnienie fałd z wysokim grzbietem, powiększenie ich liczby przy jednoczesnym zwężeniu — odpowiada zmniejszeniu napięcia w *muscularis mucosae*, 2) spłaszczenie fałd i ich poszerzenie, zmniejszenie ich liczby i prostoliniyjny ich przebieg — odpowiada zwiększeniu napięcia.

B. Kryński.

Wskazówki praktyczne

W przewlekłym zaparciu stolca poleca J. Modrakowski ziółka następującego składu: *Rp. Herb. Millefolli, Herb. Violae tricolor; Herb. Cardui benedicti, Flor. Chamomill. vulg., Fol. Sennae, Cort. Frang., Fol. Menth. pip. aa 20,0. Misce exactissime, fiant species.* Wieczorem łyżkę stołową parzyć przez 10 minut w filiżance wrzącej wody i wypić na ciepło. Skutek następuje nazajutrz rano. Aby uniknąć przerwania snu skutkiem wzdęcia brzucha, można powyższą porcję wypić w godzinach rannych, wtenczas skutek następuje wieczorem. W niektórych przypadkach kilkakrotne w ciągu dnia zażycie leku w mniejszych dawkach działa lepiej, niż jednorazowa dawka duża. Bolesci, ani podrażnienia kiszek ziółka nie wywołują. (Schweiz. Med. Woch. 1936 Nr. 18).

—o—

Leczenie ostrego nieżytu jelit według Scharpffa: gruntowne oczyszczenie kiszek za pomocą olejku rycynowego, do uśmierzania bólów służy belladonna lub atropina oraz suche ciepło na brzuch, w razie trwania bólów ławatywy z ciepłego

rumianku $\frac{3}{4}$ — 1 litra; w razie silnego parcia (*tenesmi*)—małe ławatywy z rumianku z dodatkiem 10 — 20 kropel adrenaliny 1:1000, przeciwko wysychaniu tkanek wlewania podskórne 700—1000 ctm³ roztworu fizjologicznego soli. Dieta: pierwszego dnia niewiele poza 5 filiżankami mocnej herbaty, nazajutrz dzień jabłkowy — 1 kg. obranych tartych jabłek na surowo, wreszcie ubogie w tłuszcze pokarmy. Do dezynfekcji adsorgan i bizmut. W razie krwotoku kiszki — wstrzyknięcie dożylnie 10 ctm³. chlorku wapnia 1:10 lub 10 ctm³ 1% czerwieni Kongo. (M. m. W. 1936 Nr. 20).

—o—

Zamiast posiewów z krwi chorych zakaźnych biorą Debré, Lamy, Bonnet i Broca do posiewu szpik kostny, który otrzymują przez nakłucie mostka. Wyniki są o wiele częściej dodatnie, szczególnie w przypadkach duru i gruźlicy. (Presse Méd. 1936 Nr. 99).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej

Posiedzenie plenarne z dnia 27 lutego 1936 r.

Obecnych 31.

Przewodniczący Dr. Kacprzak, sekretarz Dr. A. Szwarc.

Odczyt:

Dr. W. Knappe. „Wzrost pracy lekarskiej.” (Będzie drukowane w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim)

Dr. Franciszek Rodziewicz wygłosił odczyt o sprawach podatkowych lekarzy.

Prelegent wyjaśnił przepisy nowych ustaw podatkowych, uwzględniając przedewszystkiem przepisy ważne dla lekarzy.

Omawiając sprawę podatku obrotowego, Dr. Rodziewicz zaznaczył, że podatek ten, którego nie opłaca olbrzymia większość nawet samodzielnie zarabkujących pracowników umysłowych, obciąża lekarzy niesłusznie. Nie obracają bowiem lekarze w celach przemysłowych żadnym innym kapitałem prócz swej wiedzy. Tymczasem art. 7 nowej Ustawy

o państw. podatku przemysłowym zwiększa jeszcze obowiązującą dotychczas lekarzy stawkę podatkową.

Wyjaśniając przepisy, dotyczące podatku docho-
w e g o, prelegent podkreślił konieczność ustalania norm przeci-
ętniej dochodowości, odpowiadających obecnym warunkom
życiowym, a przede wszystkim, szczególnie zróżniczkowa-
nych w zależności od wysokości przychodu brutto, specja-
lności lekarskiej oraz rodzaju praktyki (praktyki wyłącznie
prywatnej lub też praktyki prywatnej przy równoczesnej prak-
tyce w Organizacjach leczenia zbiorowego). Należy stworzyć
warunki, upraszczające procedurę wymiarową oraz przeciw-
działać dowolnej interpretacji wykazów norm przez urzędy
podatkowe.

Znowelizowana ustawa o podatku lo-
k a l o w y m również nie uwzględniła słusznym praw lekarzy. Artykuł 2
§ 3 tej ustawy przewiduje, że części lokalu, zajmowane na
zakłady i pracownie przemysłowe, zwolnione są od podatku
od lokali. Lekarze jednak, choć zaliczani przez ustawy podatko-
we do kategorii quasi-przemysłowców, z dobrodziejstw tego
artykułu nie będą mogli korzystać, ponieważ... nie opłacają
świadczeń przemysłowych.

Rosnące zubożenie lekarzy, niskie ich zarobki, niewspół-
mierne nawet z ostatnią obniżką artykułów pierwszej potrze-
by, oraz konieczność utrzymania przez nich w imię dobrze
zrozumianego interesu społecznego odpowiedniego poziomu
życiowego — winny przyczynić się do usunięcia tego
Władze Skarbowe do stanu lekarskiego oraz skłonić je do po-
czynienia kroków, mających na celu złagodzenie niektórych,
zbyt dużych obciążeń tych podatników. Obowiązkiem zaś Or-
ganizacji lekarskich jest wszczęcie starań w celu wprowadze-
nia przedstawiciela lekarskiego do Ministerjalnej Komisji Do-
radczej dla Spraw Podatkowych, ażeby u źródła samego bro-
nić stan lekarski przed coraz to nowymi, zewsząd spadającymi
nań ciosami podatkowymi (streszczenie własne).

Dr. S z w a r c wyliczył przyczyny wзыску lekarzy
i wymienił środki, które przyczyniłyby się do usunięcia tego
wyzysku. Proponuje wydanie odczytu Dra K n a p p e g o
w oddzielnej broszurze i rozesłania go lekarzom.

Dr. B l a y. Wszyscy chorzy, kwalifikujący się do le-
czenia szpitalnego, są bez przeszkód ze strony władz ubezpie-
czalni kierowani do szpitali.

W sprawie podatkowej zaznaczył, że opinie komisji po-
datkowej przy Izbie Lekarskiej Warsz.-Białostockiej są przez
władze podatkowe uwzględniane. Komisje szacunkowe przy
urzędach skarbowych zostały zniesione, natomiast wzywani
są biegli, delegowani przez odpowiednie korporacje zawodo-
we. Te zmiany są wygodniejsze dla lekarzy.

H o z e r zgadza się z propozycją S z w a r c a w
sprawie wydania odczytu K n a p p e g o w oddzielnych
broszurach. W sprawie ubezpieczeń społecznych należy stać
na stanowisku, aby ubezpieczenia chorobowe wydzielić ze
wszystkich innych ubezpieczeń. Dla lepszej obrony spraw le-
karskich powinna nastąpić reorganizacja obecnej struktury
związku zawodowego lekarzy.

T u c h e n d l e r proponuje, aby wystąpić z wnioskiem
zniesienia podatku przemysłowego dla lekarzy.

Posiedzenie plenarne z 26 marca 1936 r.

Obecnych 16.

Przewodniczył Dr. S r e b r n y .

O d c z y t :

1. Dr. L. W e r n i c *Eugenika i jej projekty usta-
wodawcze* (streszczenia nie nadesłano).

D y s k u s j a :

Dr. S r e b r n y przypomina, że sprawa sterylizacji
była już dyskutowana na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa
Medycyny Społecznej (z okazji odczytu doc. Ł u n i e w s k i e g o). Wprowadzenie świadectw przedślubnych uważa
mówca za wskazane, aczkolwiek nie sądzi, by dawały one jaką-
kolwiek gwarancję na przyszłość, gdyż stosunki pozamałżeń-
skie stanowiąc będą stale niebezpieczeństwo, a zresztą człowiek,
niezdradzający objawów chorobowych przed ślubem, może
okazać się chorym wkrótce po nim. Pomoc materialną ze stro-
ny państwa dla zdrowych nowożeńców uważa za bardzo wska-
zaną.

Dr. St. H i g i e r a uderżyło w referacie prelegenta
przejście od strony teoretycznej do praktycznej. Było między
niemi mało styczności. Prelegent twierdził, że eugenika sta-
nowi przejście od biologii do socjologii. Lecz biologia jest
nauką przyrodniczą, badawczą, opisową, socjologia jest rów-
nież nauką badawczą i opisową, podczas gdy eugenika jest
nauką normatywną. Istnieją zasadnicze różnice między gene-
eugenetyką i eugeniką. Genetyka jest nauką opisową,
eugenika — normatywną, mającą na celu poprawienie rasy

ludzkiej. Przeprowadzanie analogii między eugeniką a hodo-
włą zwierząt ma na widoku cele praktyczne (np. zwiększenie
nośności u kur, wydajności mleka u krów, rączności u koni wy-
ścigowych i t. d.), a nie otrzymywanie najlepszego pod wzglę-
dem biologicznym zwierzęcia. U ludzi niewiadomo, kogo okre-
ślić jako najbardziej wartościową jednostkę. Dlatego też wielu
uczonych, a w ich liczbie i G r o t j a h n, odnosi się kry-
tycznie do eugeniki pozytywnej. Praktycznie rzeczy te są
niemożliwe do wprowadzenia w życie chociażby ze względu
na brak czystych ras. Eugenika negatywna ma teoretycznie za
zadanie niepozwalanie na rozród jednostek chorobliwych; w
praktyce jest to sprawa nader trudna, gdyż kryteria, które-
mi się można kierować, są zbyt subiektywne. Sprawa kstra-
cji może być również ujmowana bardzo subiektywnie. Ten
subiektywizm dyktuje konieczność poddania rewizji wielu po-
jęć eugenicznych. Wymagane przez prawo świadectw przed-
ślubnych musi niewątpliwie doprowadzić w konsekwencji do
zwiększenia się liczby przypadków współżycia pozamałżeń-
skiego. Sprawy te wymagają bardzo gruntownych reform spo-
łecznych, jak np. wychowywania dzieci przez państwo. Pomoc
materialna Państwa dla małżeństw byłaby bardzo kosztowna.

Dr. K n a p p e uważa, że pomoc dla małżeństw mu-
siałaby obejmować udzielanie ślubów zadarmo, pomoc w urzą-
dzeniu warsztatów pracy. Któż ponosiłby koszty tego wszy-
stkiego. Nie wyobraża sobie przymusowej sterylizacji. Jakby
to można było wykonywać praktycznie? Czyby się znalazł
lekarz, któryby się podjął roli przymusowego sterylizatora,
któryby się zgodził na wykonywanie w podobnej sytuacji za-
biegu?

Dr. N a r k i e w i c z uważa za główne źródło zła
fakt, że kojarzenie małżeństw nie odbywa się drogą doboru
naturalnego, że przy zawieraniu małżeństw odgrywają rolę róż-
ne inne względy, zwłaszcza materialne.

Dr. H. J. L a n d a u stwierdza, że mówienie o polity-
ce populacyjnej w okresie kryzysu, kiedy jest tak wielki od-
setek bezrobotnych, a wysyłanie zagranicę nadmiaru ludności
jest niemożliwe ze względu na ograniczenia emigracyjne, wpro-
wadzone prawie przez wszystkie państwa, jest zupełnie nie na
czasie. Zresztą i w Niemczech pomimo specjalnego ustawo-
dawstwa populacyjnego po początkowym wzroście liczby za-
wieranych małżeństw i urodzeń w r. 1932 obecnie nastąpił jej
spadek. Projektowana ustawa eugeniczna nie rozwiązuje za-
gadnienia, uwzględniając właściwie tylko dzieci ślubne, a prze-
cież liczba dzieci nieślubnych stanowi dość pokaźny odsetek.
Uważa za pilniejszą sprawę wydanie ustawy o zwalczaniu cho-
rób wenerycznych.

W odpowiedzi stwierdza Dr. W e r n i c, że lekarze
nie rozumieją konieczności ograniczenia rozrodu ludzi cho-
rych. Pomoc materialna dla zdrowych małżeństw jest najzu-
pełniej możliwa do zrealizowania. Nie można się rozczulać
nad unieszkodliwianiem szkodników. Każdy człowiek powi-
nien znać stan swego zdrowia.

Protokół Walnego Zebrania Członków Polskiego

Towarzystwa Medycyny Społecznej.

odbytego w dniu 26 marca 1936 r.

Zebranie zajął prezes Towarzystwa, dr. S r e b r n y ,
który stwierdził ważność zebrania bez względu na liczbę obec-
nych, jako odbytego w drugim terminie, i zaproponował na
przewodniczącego dra N a r k i e w i c z a. Wybór dra
N a r k i e w i c z a na przewodniczącego został przyjęty
przez aklamację. Do prezydium zaprosił przewodniczący dra
W e i s b l a t a jako asesora, dra H. J. L a n d a u — jako
sekretarza. Dr. K n a p p e odczytał protokół poprzedniego
Walnego Zebrania, który został przyjęty bez zmian.

Sprawozdanie z rocznej działalności Zarządu odczytał
Dr. K n a p p e, przyczem uczczono przez powstanie pamięć
zmarłych w roku ubiegłym członków Towarzystwa.

W zastępstwie skarbnika, dra S z w a r c a, sprawo-
zdanie kasowe złożył dr. K n a p p e.

Dr. K n a p p e odczytał protokół Komisji Rewizyjnej.
Bez dyskusji przyjęto sprawozdanie Zarządu i udzie-
lono jednogłośnie absolutorium ustępującemu Zarządowi.

Do Zarządu wybrano przez aklamację: dra K. B a c ię,
dra J. B u d z y Ń s k a - T y l i c k a, dra St. H i g i e r a,
jako zastępców: dra A. K o r a l a i dra L. N a r k i e-
w i c z a.

Sekretarzem stałym obrano dra K n a p p e g o, któ-
ry dzięki za zaszczytowanie go tą godnością. Dr. N a r-
k i e w i c z podkreśla zasługi dra K n a p p e g o dla To-
warzystwa i wita go jako Sekretarza stałego.

Do Komisji Rewizyjnej wybrano prof. M. K o n o-
p a c k i e g o, dra P. R u d z k i e g o, dra J. W e i s-
b l a t a.

Posiedzenie plenarne z dnia 2.IV. 1936.

Obecnych 168.

Przewodniczył dr. K a c p r z a k, który w gorących słowach powitał prelegenta, prof. Mieczysława M i n k o w s k i e g o z Zurychu.

Prof. dr. M. M i n k o w s k i: *Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice.* (Drukuje się w „W. Cz. L.”). Dyskusji nie było.

Posiedzenie plenarne z dnia 30 kwietnia 1936 r.

Obecnych 20.

Przewodniczył dr. K a c p r z a k.

O d c z y t:

Dr. J. N e l k e n. *Psychopatia jako zagadnienie wartości społecznej.* (Było drukowane w „W. Cz. L.”).

D y s k u s j a:

Dr. M. B o r n s z t a j n zgadza się całkowicie z wywodami prelegenta i K r e t s c h m e r a. Jako ilustrację przytacza mowa nazwiska szeregu genialnych osobistości, którzy byli psychopatami. K a n t był typowym schizoidem, nie wyjeżdżał nigdy z rodzinnej Królewca, nie przyjmował gości, a gdy był do tego zmuszony, zbywał ich kilku słowami, uprawiał onanizm, żył z własną kucharką. R o u s s e a u był schizoidem, onanistą, w młodości nawet przestępca, jego stosunek do kobiet był nader zawilży. V a n G o g h był schizoidem, V i l l o n i V e r l a i n e byli psychopatami, włóczęgami. Poeta szwajcarski Konrad Ferdynand M e i e r był uważany do swego 50 roku życia za notorycznego idjotę, dopiero w 50 r. życia zaczął pisać cudowne wiersze; do tego czasu był ciężko zahamowany i dlatego nie mógł robić, nie mogły się przejawiać jego wrodzone zdolności poetyckie; w tym czasie ze stanu depresyjnego przeszedł w stan hipomaniakalny. Znany pieśniarz niemiecki W o l f f pisywał swe pieśni w stanie hipomaniakalnym, w stanie depresji nie nie pisał. G o e t h e, pomimo swego olimpijskiego spokoju, przechodził naprzemiennie stany depresji i podniecenia. K r e t s c h m e r, a za nim prelegent uważają, że dodatek psychopatyczny przyczynia się do genialności. Wobec tego, nasuwa się pytanie, czy usunięcie psychopatii zapomocą leczenia psychoanalitycznego wpłynęłoby ujemnie na genialność. Mówcy przychodzi w tem miejscu na myśl sam genialny twórca psychoanalizy, Z y g m u n t F r e u d, którego 80-letni jubileusz będziemy niedługo święcić, który dzięki poddaniu samego siebie psychoanalizie przestał być psychopatą, nie przestając być geniuszem. L e i b n i t z, wielki uczony, był bardzo zrównoważony, pogodny, czego wyrazem może być jego powiedzenie „ten najlepszy ze światów”, był twórcą teorii harmonii. Stoimy wobec pytania, czy można być genialnym, nie będąc psychopatą. K r e t s c h m e r uważa, że większość genialnych ludzi była lub jest schizotypikami. Fakt ten nie ulega wątpliwości, lecz jest równie pewnym, że i syntonicy tworzą wielkie rzeczy.

Dr. A. S z w a r c podkreśla z odczytu prelegenta fakt, że u geniuszów stwierdza się cechy, odbiegające od normy. Gdyby zastosować ściśle obecne ustawy sterylizacyjne niemieckie, wysterylizowanoby wszystkich geniuszów. Porusza te sprawę ze względu na projekty naszej ustawy eugenicznej, obejmującej również przepisy sterylizacyjne.

Dr. K a c p r z a k zapytuje, czy wobec takiej apoteozy psychopatów nie należałoby zostawić nieco miejsca i dla normalnych ludzi. Przecież i wśród nich spotykają się geniusze, a świat powinni prowadzić chyba normalni ludzie. Albowiem z ostatnich odczytów możnaby było wywnioskować, że wartość mają tylko nad i podnormalni.

W odpowiedzi stwierdza dr. N e l k e n, że inaczej przedstawia się sprawa psychopatów, jeżeli rozpatrywać ją z punktu widzenia życiowego i naukowego. Z punktu widzenia naukowego pas ludzi psychopatycznych, niezrównoważonych (lecz bynajmniej nie umysłowo chorych) jest bardzo duży. Z braku czasu przytoczył szczegółowo tylko przykład Maksymiliana R o b e s p i e r r e'a, a nie wspominał np. o bardzo ciekawym z punktu widzenia psychologicznego typie D z i e r z y ŋ s k i e g o. Cytuje listę uczonych, artystów i t. p., podzielonych na grupę schizotypików i pikników. Co do ewentualnej przydatności psychoanalizy dla celów psychicznej higieny społecznej neuropatów, to należałoby postawić ją na pierwszym planie, gdyż w ten sposób udałoby się zmniejszyć tarcia między geniuszami a ich otoczeniem. Psychoanaliza miałaby więc dodatni wpływ, nawet gdyby zmniejszyła przejawy geniuszu.

Posiedzenie plenarne z dnia 14 maja 1936 r.

Obecnych 10.

Przewodniczył dr. S r e b r n y.

O d c z y t:

Dr. W. O d r z y w o l s k i. *Ministerstwo Zdrowia Publicznego a sprawy zawodowe lekarskie.* (Streszczenia nie nadesłano).

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.**Posiedzenie z dnia 19.III.1936 r.**

Zebrań zagaił przewodniczący dr. M i t k i e w i c z, wzywając wszystkich obecnych do uczczenia pamięci Marszałka P i ł s u d s k i e g o przez powstanie i minutę milczenia ze względu na rocznicę dnia, w którym po raz ostatni obchodzono uroczystości w całem Państwie Jego Imieniu.

Następnie przypomniał o mającym się wkrótce odbyć kursie z pedjatrii dla lekarzy oraz omówił odbyty kurs higieny dla nauczycieli biologii, którzy z nowym rokiem szkolnym rozpoczynają naukę o człowieku w IV klasie gimnazjalnej.

Dr. L e ś k i e w i c z o w a postawiła wniosek, aby lekarze wypowiedzieli się za przedłużeniem feryj wielkanocnych z powodu dużego przemęczenia dzieci w okresie wiosennym.

Dr. S o k a l popiera wniosek i proponuje złożyć na ręce przewodniczącego memoriał w tej sprawie, by na przyszłość można wpłynąć na uwzględnienie tego słusznego wniosku.

Ks. wizytator L e ś n i e w s k i porusza sprawę hufca szkolnego w III-cich klasach gimnazjalnych, czy byłoby celowe ze względów zdrowotnych wprowadzić do programu III klasy przysposobienie wojskowe.

Przewodniczący zwraca uwagę, że wówczas ze względu na wiek tylko część młodzieży byłaby objęta P. W. w tych klasach.

Doc. Dr. E. R e i c h e r wygłasza referat „o zaburzeniach układu krążenia u młodzieży”, stwierdzając, że w przychodni wychowania fizycznego i sportu przy II klinice chorób wewnętrznych U. J. P. spotyka się więcej przypadków zaburzeń układu krążenia, niż normalnie w szkołach, a to z tego względu, że do przychodni są skierowywane przez lekarzy szkolnych przypadki już selekcyjonowane.

Zaburzenia na tle czynnościowym dzielimy na 3 grupy w związku z: 1) podciśnieniem, 2) nadciśnieniem, 3) zmianami wymiarów serca, które prowadzą do przykrych sensacji. Materiał omawiany obejmuje 3.000 osobników: I kategoria od 12 do 18 lat, II kategoria od 18 do 21 lat. Badania dotyczyły ciśnienia krwi. Normalne stwierdza się w 50% u młodzieży, a u dorosłych 70%.

U dziewcząt nadciśnienie stwierdza się rzadko — od 5 do 15%, podciśnienie od 30 do 40%, i kojarzy się ono często z sercem małym, kropłowym (do 24% dziewcząt). Dziewczęta dojrzewające dają 50% nieprawidłowego ciśnienia.

Podciśnienie wywołuje ogólne uczucie osłabienia, stałe zmęczenie, bóle i zawroty głowy, uczucie zimna w kończynach, skłonność do omdleń. Powstaje to następstw zaburzeń krążenia i zebrań krwi w dolnych odcinkach. Takie dziewczęta należy zwalniać z P. W.

Podciśnienie nie jest obojętne dla serca; serce obciążone jest większą pracą, dochodzi do przerostu. Ćwiczenia muszą być dostosowane dla tych osobników. Należy zorganizować wykłady z fizjopatologii dla wychowawców fizycznych. Wśród chłopców spotyka się 60% z ciśnieniem normalnym — tyleż, co i wśród dorosłych. U chłopców przeważa skłonność do nadciśnienia. Rozmiary serca w 60% przypadków prawidłowe.

Powiększenie serca u chłopców w 11%, u mężczyzn — w 18%; powiększenie serca u dziewcząt w 5%, u kobiet — w 8%.

U chłopców często spotyka się bradykardię, u dziewcząt tachikardię.

Utajonem nadciśnieniem nazywamy stan, kiedy w spokoju mamy ciśnienie normalne, a po ćwiczeniach otrzymujemy skok gwałtowny do 190 mm/hg. a potem spadek gwałtowny poniżej normy — albo też powolny. Należy przerwać wówczas ćwiczenia, unormować tryb życia pozaszkolnego. W okresie dojrzewania stwierdza się nadmierną pobudliwość układu współczulnego.

Na zakończenie prelegentka omówiła chorobę S c h e y e r m a n n a, która polega na tem, że w okresie dojrzewania w czasie ruchu występują silne bóle w plecach, które się uspokajają w pozycji leżącej. Następnie zjawiają się zmiany w kręgosłupie: dolne i górne powierzchnie kręgów nierówne, faliste, widoczne są drobne odpryski — są to epifizy kostne, które normalnie zlewają się około 14—15 roku życia i są niewidoczne. Galaretowata masa krążka między-

kręgowego ulega bujaniu w kierunku powierzchni kręgu. Przy sklinowaceni kręgi zapadają się, wytwarzają się skoliozy i t. zw. plecy okrągłe. Wskazane jest zwolnienie od ćwiczeń i spókoj.

W dyskusji Dr. Niewiński zwraca uwagę na to, że młodzież w okresie przygotowawczym do egzaminów nie jest zwalniana od ćwiczeń cielesnych.

Dr. Piotrowska zapytuje — czy da się ustalić wpływ rodzinny na stany pod- i nadciśnienia.

Dr. Bogdanowicz sądzi, że powinna istnieć ścisła współpraca lekarza szkolnego i nauczyciela ćwiczeń cielesnych, który ma trudności z indywidualizowaniem młodzieży. Może należałoby młodzież rozbić na grupy konstytucjonalne. Dalej zapytuje, jakie są dalsze losy hipotoników. Czy te stany nie powstają wskutek wadliwego ustosunkowania się do ćwiczeń, i czy nie należałoby wiązać ich z przebytymi chorobami?

Ks. wizytator Lesniewski zapytuje, czy nie byłoby wskazane dawanie jednego dnia w tygodniu wolnego od zadawania lekcji. Jeśli chodzi o ćwiczenia śródlekcyjne, to nie widzi on ujemnego wpływu na pracę lekcyjną.

Dr. Reichert odpowiada, że z nauczycieli nie należy robić felczerów, chodzi o to, aby rozumieli lekarzy. Okres dojrzewania młodzieży jest dłuższy, niż to my zwykle przyjmujemy, może trwać i kilka lat. Zależność ciśnienia od typu konstytucjonalnego nie jest ustalona.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 20 lutego 1936 r. (Med. Klin. Nr. 23/1936) A. Kiliach mówił o rzekomych uszkodzeniach, spowodowanych przez piramidon. Wielokrotnie twierdzono, że piramidon

prowadzi czasem i do agranulocytozy. Pomimo szerokiego stosowania piramidonu na I klinice wewnętrznej nie obserwowano nigdy szkód przezeń spowodowanych. U pewnej chorej z gościeniem wielostawowym i zapaleniem osierdzia pod wpływem podawania piramidonu jednocześnie ze spadkiem gorączki wystąpiło zmniejszenie się liczby białych ciałek, która po odstawieniu piramidonu znowu się zwiększyła tak, że początkowo myślano o lekkiej postaci agranulocytozy. Lecz później, pomimo to, że piramidonu nie podawano, stwierdzono wahania liczby białych ciałek tego samego stopnia, przebiegające równolegle z wahaniami ciepłoty. Nie chodziło więc tutaj o działanie piramidonu.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy Niemieckich w Pradze z dnia 24 stycznia 1936 r. (Med. Klin. Nr. 23/1936) M. Klein pokazywał przypadek *oziębienia bardzo silnego stopnia*, które stwierdzono u czteromiesięcznego niemowlęcia z ciepłotą 18° (mierzoną w odbytnicy). Zapomocą podawania środków naserocowych i intensywnego dowozu ciepła w postaci kąpeli o ciepłocie 38° do 40°, stosowania szafek z lampkami elektrycznymi i sztucznego oddychania udało się podnieść ciepłotę dziecka do 37.6°. Pochodzenie tego oziębienia tak znacznego stopnia pozostało niejasne, aczkolwiek prelegent zastanawiał się nad jego genezą mózgową.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy Niemieckich w Pradze z dnia 7 lutego 1936 r. (Med. Klin. Nr. 23/1936) J. Weiss pokazywał przypadek *zatrucia arsenem*. Szczególny objaw kliniczny u pokazywanego pacjenta, który już przed rokiem wykazywał poza zapaleniem wielonerwowym również zapalenie spojówek i zmiany barwnikowe, stanowiły stwierdzone przy kontrolnym badaniu białawe zmiany paznokci palców w postaci smug i prążków, które zdarzają się w zatruciu arsenem. Dzięki temu udało się rozpoznać przypadek jako zatrucie arsenem, co zresztą potwierdziły wywiady.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Polikliniki Chorób Nerwowych i Instytutu Anatomji Mózgu przy Uniwersytecie Zuryskim.

(Kierownik: Prof. M. Minkowski).

Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice.¹⁾

Podał

Prof. Mieczysław MINKOWSKI (Zurych).

(Dok. — patrz Nr. 31/32).

Cóż mam powiedzieć jeszcze o współczesnych warunkach społecznych, religijnych i politycznych w związku z problemem nerwicy? Jest to, oczywiście, b. trudne zagadnienie, które dla każdego kraju i społeczeństwa powinno być traktowane osobno. Dlatego mogę tylko wskazać na pewne tendencje ogólne. Wiemy wszyscy, że przez wojnę i jej skutki, a poczęści przez dalej i głębiej sięgające przyczyny, zachwiały się lub nawet runęły ustalone stosunki polityczne i gospodarcze w znacznej części Europy, że całe warstwy i grupy społeczne utraciły dotychczasowe podstawy gospodarcze i ideowe, że bezrobocie rozpowszechniło się w sposób zastraszający, że kryzys gospodarczy, społeczny, polityczny, religijny ogarnął niemal że wszystkie stosunki ludzkie. W rezultacie masy się poruszyły, masowe afekty i siły psychiczne szerokich warstw społecznych, zachwianych w podstawach swej egzystencji i swego światopoglądu, i niejasne żywiołowe instynkty zostały zmobilizowane i, szukając ujścia, wielokrotnie przerwały tamy dotychczasowych układów kulturalno-społecznych. Jednostka, która jest subjektem i zarazem obiektem tych

burzliwych wydarzeń i wrażeń, znajduje się w stosunku do nich w osobliwej sytuacji. Z jednej strony, podlega ona, oczywiście, ich intensywnemu psychicznemu działaniu a nawet wstrząsowi. Z drugiej — wstrząs ten jest poniekąd tłumiony i kanalizowany przez to, że poszczególne osobniki przeżywa go nie w sposób indywidualny i izolowany, lecz jako członek pewnej grupy społecznej, klasy, partii, organizacji, kierowanej wspólnymi ideami i uczuciami. W ten sposób aktywowane energie psychiczne zostają znów w znacznej mierze związane, oraz stają się czynne pewne mechanizmy obronne, które inaczej nie byłoby możliwe. Do mechanizmów obronnych i reaktywnych, które nabierają szczególnego, nieraz historjotwórczego znaczenia w czasach przesilen dziejowych, należy przekonanie o wspólnym losie i wiara we wspólnych wodzów, należą też silne więzy koleżeństwa, wspólnych ideałów i wspólnej walki, zwłaszcza u młodzieży. Odwrotną stronę medalu stanowią nieraz tendencje archaiczne, regresje rozmaitego rodzaju, popędy agresji i destrukcji w stosunku do rzeczywistych lub domniemych albo nawet tylko *ad hoc* upatrzonych wrogów. Wielorakie więzy psychiczne, jakie istnieją między członkami takich kolektywnych grup w stosunku do wodzów i między sobą, mogą nabrać przez intensywność afektów, przez swój irracjonalny i absolutny charakter, przez brak krytyki rozumowej niemalże religijnego charakteru. Sytuacja psychiczna, jaka się w taki sposób wytwarza, jest z natury chwiejna, zarówno dla jednostki, jak dla ogółu, potraça ona nieraz o zjawiska patologiczne i nieraz ich próg przekracza, zwłaszcza, gdy chodzi o zjawiska takie, jak ekscesy w stosunku do przeciwników, przekręcania, pseudologia, teatralne wystąpienia, masowe urojenia i opętania i t. d. Ale nawet i wówczas nie można ignorować elementów pozytywnych, jakie pod taką surową i niebezpieczną powierzchnią mogą być ukryte.

^{*)} Podług odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w Warszawie dn. 2-go kwietnia 1936 r.

Czy i kiedy można mówić o masowej nerwicy, to jest pytanie, na które nie można odpowiedzieć ogólnikowo, które trzeba analizować w każdym poszczególnym przypadku. Zgadza się z Freudem, że chodzi tu właściwie tylko o analogję, i że jest zawsze rzeczą trudną, a nawet niebezpieczną przenosić pojęcia, które się wyrobiły w pewnej dziedzinie wiedzy, do innej, odrębnej.

Z drugiej strony nie ulega jednak wątpliwości, że w przewrotach rewolucyjnych siły psychiczne, leżące poza obrębem przeciętnej normy, również współdziałają. Obserwowano to w licznych ruchach rewolucyjnych, dawnych i współczesnych. Pomiędzy masami, które się znajdują w stanie wrzenia, a ich kierownikami panują zwykle osobliwe wzajemne stosunki. Rozluźnionemu i chwiejnemu stanowi psychicznemu cierpiących mas, które szukają nowych nadziei, nowych dróg i rozwiązań, odpowiadają nieraz pewne rysy psychopatyczne przywódców, które takiemu stanowi idą na spotkanie. Można powiedzieć, że pomiędzy tymi, którzy pragną być kierowani możliwie silną i pewną ręką, a tymi, którzy w takich warunkach potrafią kierować, istnieje i istnieć musi szczególna psychiczna wspólnota, która się rozwija podług znanych praw sugestji, psychicznej indukcji, infekcji i fascynacji. Nie przesądza to o ogólnej wartości takich kierowniczych osobowości, ani też o wartości ruchów społecznych, gospodarczych, politycznych, które się pod ich egidą i w ciągłym współdziałaniu z potrzebami i ze stanem mas rozwijają. O tej wartości może i powinien sądzić przede wszystkim socjolog i historyk. Biolog może tylko analizować ze swego punktu widzenia każdy poszczególny przypadek i dążyć do możliwego odgraniczenia elementów wyraźnie patologicznych, przejściowych i skazanych zgóry na zniknięcie, od takich, które mogą lub powinny się wydawać twórcze i brzemiennie w przyszłość.

Dobiegam końca. Badaliśmy rozmaite sfery życia w ich stosunku do nerwic. Raz po raz przyszliśmy do wniosku, że nie jedna poszczególna sfera instynktów, dotyczących najistotniejszych spraw życiowych, seksualna, gospodarcza, społeczna, polityczna lub religijna, decyduje o tem, czy dany osobnik pod wpływem rozmaitych urazów, w które tak obfituje życie współczesne, ulega nerwicy, czy też nie, i ewentualnie w jakiej szczególnej postaci. Decyduje o tem współdziałanie wszystkich tych sfer w psychice ludzkiej w związku z przyrodzoną konstytucją, z całą historją życia, z otoczeniem i t. d. O ile na zasadzie zjawisk patologicznych można sądzić o normalnych i odwrotnie, chciałbym się tak streścić: Wszelki pogląd, podług którego człowiek jest jednostronnie ujmowany, czy jako *homo sexualis*, czy *homo oeconomicus* materialistycznego pojmowania dziejów, jako *homo collectivus*, t. j. tylko bierne ogniwo zbiorowości, pozbawione wartości własnej, czy jako reprezentant rasy, jak to głoszą nowe teorie zbawienia, wydaje mi się fikcją, pozbawioną głębszej i trwalszej wartości. Musimy widocznie przejść przez wszystkie te fikcje, zanim znajdziemy syntezę. Czy ją wogóle znajdziemy? Przypuszczalnie tak, przynajmniej względnie, bo znaleźć musimy, bo od tego zależy nasza przyszłość, a nawet nasze życie. Ale prawdopodobnie też i z bardziej pozytywnego powodu: bo jesteśmy nosicielami życia, które jest nastawione na nieskończoność i wieczność, i które samo w sobie zawiera tendencję do korektury możliwych zboczeń, czy to w postaci

syneidesis Monakowa jako żywego steru, czy *daimonion* Sokratesa, kiedy nieraz w chwili najbardziej krytycznej podnosi się z głębi duszy nieskazitelnym i nieprzekupnym głosem. Istotnie, przecież dusza ludzka może się gubić w nieskończonej boskiej duszy wszechświata, ale nie może się z nią całkiem rozłączyć jako ze swoim źródłem, ze swoją pierwszą i ostatnią przyczyną, i dlatego chyba tak, czy inaczej, wcześniej, czy później, swą drogę w związku z nią znów odnajdując.

PIŚMIENICTWO.

Alfred Adler. Der nervöse Charakter. 1922. Becker R. Sur la prédisposition au suicide. Revue „Ose“. 1935. Bernheim. La suggestion etc. Bleuler. Lehrbuch der Psychiatrie. Blum E. Die geistige Hygiene der Arbeit. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 1935. Borowiecki S. Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach. Koczn. Psychiatr. 1932. Borowiecki S. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i ich stosunek do t. zw. nerwic. Ibidem, 1934. Briquet. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. 1859. Brun Rudolf. Die Unfallneurose. Schweiz. Zeitschr. f. Unhallmed. 1930. Birnbaum. Die psychischen Heilmethoden. Leipzig. 1927. Birnbaum. Handwörterbuch der Medizin. Psychologie. Leipzig. 1930. Bühler Karl. Die Krise der Psychologie. 1929. Bychowski G. Słowacki i jego dusza. Wyd. Mortkowicza w Warszawie. 1930. Cannon. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. London 1929. Charcot. Oeuvres complètes. Dubois. Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung. Bern. 1910. Eliasberg W. Grundriss einer allg. Arbeitspathologie. Leipzig. Barth. 1924. Eliasberg W. Ueber sozialen Zwang und abhängige Arbeit. Z. f. Völkerpsychol. u. Soziol. 4. 1928. Eliasberg W. Von der Vernunft bis zur Rationalisierung. Leipzig. 1932. Forel. Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. Freud S. Gesammelte Schriften. Internat. Psychoanalyt. Verl. Freud S. Massenpsychologie und Ich-Analyse. Ibidem 1921. Freud S. Das Unbehagen in der Kultur. Ibidem 1930. Freud S. Die Zukunft einer Illusion. Ibidem. Fribourg-Blanc. Psychonévroses de guerre. Congr. Internat. de Médecine et de Pharm. Milit. La Haye. 1931. Marja Grzywo-Dąbrowska. Samobójstwa młodzieży. Życie dziecka. 1932. Marja Grzywo-Dąbrowska. Przyczynek do psychologii i psychopatol. młodocianych samobójstw i t. d. Warsz. Czas. Lek. 1934. Wiktor Grzywo-Dąbrowski. Samobójstwa w Warszawie w latach od 1921 do 1930 i t. d. Warszawa. 1932. Wiktor Grzywo-Dąbrowski i St. Manczarski. Samobójstwa w Polsce w 1931 roku. Czas. Sądowo-Lek. 1934. Hess W. R. Ueber die Wechselbez. zwischen psych. und vegetat. Funktionen. Schw. Arch. f. Neur. und Psych. 1925. 26. Hirsfeldowa H. Prawa dziedziczności w zastosoowaniu do medycyny z uwzględnieniem sterylizacyjnej. Warsz. Czas. Lek. 1936. Janet. Les médications psychologiques. Alcan. 3 vol. Rascher. Jung. Das Unbewusste im normalen und kranken Seelenleben. Zürich. Jung. Psychologische Typen. Ibidem. Jung. Seelenprobleme der Gegenwart. Kafka. Der Stoffaustausch zwischen dem Zentralnervensystem und dem übrigen Körper. Z. Neur. 69. 1932. Kretschmer. Medizin. Psychologie. Leipzig. 1930. Kretschmer. Körperbau und Charakter. Kronfeld A. Das Seelisch-Abnorme und die Gemeinschaft. Kleine Schr. z. Seelenforschung. Stuttgart. 1923. Heft. 6. Kronfeld A. Psychotherapie. Springer. 1924. Léri. Commotions et émotions de guerre. Coll. Horizon. 1918. Marinesco und Radovici. Mécanisme physiol. des crises hysteriformes. Rev. Neur. 1926. Minkowski E. La schizophrénie. Paris. 1927. Minkowski E. Le temps vécu. D. Artrey. Paris. 1933. Minkowski E. Constitution et conflit. L'Evol. Psychiatr. 1934. Minkowski M. Klinisches und Patholog. Anatom. zur Frage der traumat. Hirnschädigung und ihrer Folgezustände. Schw. Med.

Woch. 1930. Minkowski M. Ueber organ. und funktion. Störungen in der Neurologie mit bes. Berücksichtigung unfallmedizin. Probleme. Schw. Med. Woch. 1933. Minkowski M. Essai d'analyse et de synthese biologiques des troubles organ. et fonctionnels en neurologie. Evol. Psychiatr. 1935. Minkowski M. Traumatismes neuro-psychiques de la culture contemporaine etc. Revue „Ose“ 1935. C. von Monakow. Die Lokalisation im Grosshirn etc. 1914. C. von Monakow. Versuch einer Biologie der Instinktwelt. Sch. Arch. f. Neur. und Psych. 8 und 10. 1921—22. C. von Monakow. Fünfzig Jahre Neurologie. 1925. Orell Füssli, Zürich. C. von Monakow et R. Mourgue. Introd. biol. à l'étude de la neurol. et de la psychopathol. Paris. Alcan 1928. Naegeli O. Unfalls- und Begehrungsneurosen in Neue D. Chir. 22. 1917. Naegeli O. Allg. Konstitutionslehre. Springer. 1927. Pawlow I. P. Die Typen der höheren Nerventätigkeit, ihr Zusammenhang mit Neurosen und Psychosen etc. 2-er Internat. Neurolog. Kongr. in London. Staatsverlag. Moskau. 1935. Pieńkowski K. Valeur des études de Charcot sur les troubles mot. de l'hystérie. Rev. Neur. 1925.

Piltz J. Przyczynek do nauki o t. zw. nerwicach wojennych i ich leczeniu. Przegl. Lek. 1917. Riese W. Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartsmedizin. Hippokrates—Verlag. 1929. Roussy et Lhermitte. Les psychonévroses de guerre. 1917. Schilder P. Seele und Leben. Springer. 1923. Schilder P. Medizin. Psychologie. Ibidem. 1924. Sombart. Deutsche Volkswirtschaft im 19. Jahrh. Berlin. Sombart. Das Proletariat. Frankfurt. 1906. Stern L. La Barrière hémato-encéphal. etc. Arch. Suisses de Neur. et de Psych. 13. 1923. Stekel W. Nervöse Angstzustände. Wien. 1908. Stekel W. Die Parapathien. 1924. Strauss E. Wesen und Vorgang der Suggestion. Berlin. Karger. 1925. Szondi L. Die Revision der Neurasthenefrage. R. Novak Co. Budapest. 1930. Waser Maria. Begegnung am Abend. Stuttgart. 1933. Walter. Die Blutliquorschranke. Leipzig. 1929. Weinberg. Der Einfluss des vegetat. Systems auf das psych. Geschehen. Ber. über den 6. Allg. Aerztl. Congr. f. Psychother. Hirzel. 1931. Wunderlich. Die Einwirkung einförmiger zwangsläufiger Arbeit auf die Persönlichkeitsstruktur. Schr. z. Psychol. d. Berufseignung. Heft. 31. Leipzig. 1925.

Wiadomości bieżące

— Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. J. Piłsudskiego w Warszawie na rok akademicki 1936/37 został obrany prof. Adam Czzyżewicz.

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 4 do 7 lipca 1937 roku. Protektorat nad Zjazdem raczył objąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej Prof. Dr. Ignacy Mościcki. Komitet Organizacyjny Zjazdu ukonstytuował się w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. Dr. R. Rencki, Pijarów 4, Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr. D. Szymkiewicz, Nabelaka 22, Sekretarz generalny dla nauk lekarskich: Prof. Dr. W. Koskowski, Piekarska 52, Sekretarz generalny dla nauk przyrodniczych: Prof. Dr. M. Kamiński, Ujejskiego 1, Skarbnik: Prof. Dr. A. Zakrzewski, Kochanowskiego 71, Sekretarz: Dr. J. Papierkowski, Piekarska 52. Komitet Organizacyjny ustalił jako terminy dla przesłania zgłoszeń referatów dzień 1 kwietnia 1937. Termin zgłoszenia uczestników w Zjeździe ustalono na 15 czerwca 1937 r. Oprócz referatów i komunikatów sekcyjnych będą zorganizowane dyskusje na ogólne tematy interesujące przyrodników i lekarzy. Referaty dotyczące tematów ogólnych będą wydrukowane i dostarczone uczestnikom przed Zjazdem. Szczegółowy wykaz tematów będzie podany później w prasie fachowej. Sekcje i ich gospodarze: 1. Sekcja nauk matematycznych, astronomicznych i geodezyjnych: Prof. Dr. E. Rybka, ul. Długosza 8. 2. Sekcja geografii, geologii i mineralogii: Prof. Dr. E. Romer, ul. Długosza 25. 3. Sekcja chemii: Prof. Dr. St. Pilat, ul. Ujejskiego 1. 4. Sekcja fizyki: Prof. Dr. T. Malarski, ul. L. Sapiehy 12. 5. Sekcja zoologii z podsekcjami: a) anatomji, histologii, cytologii i genetyki zwierząt, b) systematyki, zoogeografii, faunistyki i ekologii zwierząt, c) entomologii: Prof. Dr. J. Hirschler, ul. św. Mikołaja 4. 6. Sekcja antropologii i prehistorji: Prof. Dr. J. Czekanowski, ul. Długosza 8. 7. Sekcja botaniki: Prof. Dr. S. Krzemieniewski, ul. św. Mikołaja 4. 8. Sekcja leśnictwa: Prof. Dr. K. Suchecki, ul. św. Marka 1. 9. Sekcja ochrony przyrody: Prof. Dr. Sz. Wierdak, ul. św. Marka 1. 10. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna: Prof. L. Iwanicki, ul. Szymonowiczów 1. Gimnazjum XI. 11. Sekcja nauk rolniczych: Prof. B. Janowski, ul. Kochanowskiego 67. 12. Sekcja nauk weterynaryjnych: Prof. Dr. Z. Markowski i Prof. Dr. W. Skowroński, ul. Kochanowskiego 65. 13. Sekcja nauk farmaceutycznych: Dr. H. Rue-

benbauer, ul. Mikołaja 15. 14. Sekcja historii i filozofji medycyny i nauk przyrodniczych, prasy i terminologii lekarskiej: Doc. Dr. W. Ziembicki, ul. Bielowskiego 6. 15. Sekcja biologji ogólnej, chemji fizjologicznej i fizjologii: Prof. Dr. R. Weigl, ul. św. Mikołaja 4. 16. Sekcja anatomji, histologii i embriologii: Prof. Dr. J. Markowski, ul. Piekarska 52. 17. Sekcja higieny, eugeniki, medycyny społecznej i opieki zdrowotnej studentów: Prof. Dr. Z. Steusing, ul. Piekarska 52. 18. Sekcja mikrobiologii i epidemiologii: Prof. Dr. N. Gąsiorowski, ul. Piekarska 56. 19. Sekcja anatomji patologicznej: Prof. Dr. W. Nowicki, ul. Piekarska 52. 20. Sekcja medycyny wewnętrznej, patologji ogólnej, farmakologii, radiologii, fizykoterapii, hydrologji i klimatologii lekarskiej: Prof. Dr. M. Franke, ul. Piekarska 52. 21. Sekcja medycyny sądowej i kryminalistyki: Prof. Dr. W. Sieradzki, ul. Piekarska 52. 22. Sekcja chirurgji: Prof. Dr. T. Ostrowski, ul. Pijarów 4. 23. Sekcja dermatologii i wenerologii: Prof. Dr. J. Lenartowicz, ul. Piekarska 69. 24. Sekcja neurologji i psychiatrji: Prof. Dr. J. Rothfeld, ul. Pijarów 6. 25. Sekcja okulistyki: Prof. Dr. A. Bednarski, ul. Głowińskiego 7. 26. Sekcja oto-laryngologii: Prof. Dr. T. Zalewski, ul. Pijarów 6. 27. Sekcja pedjatrji: Prof. Dr. Fr. Groń, ul. Głowińskiego 5. 28. Sekcja położnictwa i ginekologii: Prof. Dr. K. Bocheński, ul. Pijarów 4. 29. Sekcja stomatologii: Prof. Dr. A. Cieszyński, ul. Zielona 5a. 30. Sekcja medycyny wojskowej: Pułk. Dr. A. Kończacki, ul. Wałowa 16. Organizacja Zjazdu: Sekcja informacyjno-mieszkaniowa: Dyr. Dr. A. Pohorecki, ul. Głowińskiego 7. Sekcja naukowo-wystawowa: Doc. Dr. A. Sabatowski, ul. Asnyka 2, Doc. Dr. J. Sembrat, ul. św. Mikołaja 4, Mr. A. Krzyżanowski, ul. Piekarska 52. Sekcja wycieczkowa: Doc. Dr. A. Sabatowski, ul. Asnyka 2, Prof. Dr. A. Zierhoffer, ul. Kościuszki 9. Sekcja towarzyska: Prof. Dr. Z. Markowski, ul. Kochanowskiego 65, Doc. Dr. W. Dobrzaniecki, ul. Głowińskiego 5. Sekcja prasowa i propagandowa: Doc. Dr. Z. Pazdro, ul. Długosza 8, Doc. Dr. W. Tychowski, ul. Piekarska 52. Sekcja zwiedzania miasta: Dr. E. Doliński, ul. Bourlarda 4, Dr. F. Uhoreczak, Tow. Krajoznawcze, ul. Bourlarda 5. Sekcja wydawnicza: Prof. Dr. W. Nowicki, ul. Piekarska 52, Prof. Dr. D. Szymkiewicz, ul. Nabelaka 22. Biuro Komitetu: ul. Piekarska 52, tel. 240-52. Wystawa: Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się w lipcu 1937 r. Wystawa Przyrodniczo-Lekarska. Przewidziane są działy następujące: Naukowy, Opieki Społecznej, Zdrojowiskowy oraz

Przemysłowy. Zgłoszenia uczestnictwa w Wystawie przyjmuje Komitet do dnia 1 kwietnia 1937. Udział w dziale naukowym jest bezpłatny. We wszelkich sprawach dotyczących Zjazdu zwracać się można do Prof. D-ra W. Koskowskiego, Sekretarza generalnego dla nauk lekarskich (ul. Piekarska 52, tel. 240-52), lub do Prof. D-ra M. Kamińskiego, Sekretarza generalnego dla nauk przyrodniczych (ul. Ujejskiego 1, tel. 279-58).

— Wyszło z druku sprawozdanie z IX Kongresu Związku Międzynarodowego Przeciwwgruźliczego, odbytego w Warszawie w dniach 4—6 września 1934, jako wydawnictwo Polskiego Związku Przeciwwgruźliczego, pod redakcją Komitetu, w którego skład wchodził: Pulk. Dr. Stefan Rudzki, jako prezes, oraz Dr. Kazimierz Dąbrowski, Prof. Dr. Ludwik Hirszfeld, Pulk. Dr. Stanisław Konopka, Dr. Paweł Martyszewski, Dr. Janina Misiewicz — jako członkowie. Jest to wielki starannie i wytwornie wydany tom o 870 stronach. Na wstępie znajdujemy obszerną pracę Prof. Leona Karwackiego, zajmującą 341 stron, p. t. „Zmienność biologiczna zarazka gruźliczego”. Jest to referat główny Zjazdu, przytoczony w sprawozdaniu w języku polskim i przekładzie francuskim, prócz streszczeń w języku angielskim, hiszpańskim, włoskim i niemieckim. Do tego zagadnienia zgłosiło się 10 koreferentów: z Belgii, Francji, Holandji, Niemiec, Stanów Zjednoczonych, Jugosławii, Polski (Dr. Eugenja Piasecka-Zeylandowa), Urugwaju, Estonii i Grecji oraz 25 dyskutantów, w tem trzech z Polski (Fejginówna, Danielski, Skibiński). Drugim tematem Zjazdu była gruźlica kostno-stawowa. Referentem głównym był Prof. Dr. Vittorio Putti (Italia), oraz 11 koreferentów, w tem z Polski Doc. Dr. Adolf Wojciechowski, oraz 16 dyskutantów, w tem 8 z Polski (Dziembowski, Gruca, Jasieński, Dega, Raszeja, Wołszczan, Karwowski, Skibiński). Trzecim tematem było „Zużytkowanie poradni przeciwwgruźliczych dla leczenia gruźliczych”. Głównym referentem miał być Prof. Dr. Leon Bernard z Francji, który zmarł przed Zjazdem, wobec czego pracę jego odczytał Prof. Dr. Bezancón, koreferentów było 12, w tem 2 z Polski: Dr. Kazimierz Dąbrowski i Dr. Czesław Wroczyński oraz 51 dyskutantów, w czem 9 z Polski (S. Rudzki, Węgrzynowski, Bloch, Dadlez, Danielski, Martyszewski, Hornung, Krysiński, Niemczyk). Na zakończenie wygłoszono dwie prelekcje: D-ra John A. Kingbury: „Metody dalszej kontroli gruźliczych” i D-ra Marji Skońkowskiej-Rudolfowej: „Walka z gruźlicą w Polsce” (po francusku). Zjazd zarówno naukowo, jak i liczebnie wypadł nadzwyczaj okazale, czego dowodem na wieczne czasy będzie obecne sprawozdanie.

W. Knappe.

— Z Polskiego Związku Przeciwwgruźliczego. Komunikat. Polski Związek Przeciwwgruźliczy otrzymał wiadomość, że X Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwwgruźliczego, który miał się odbyć w roku bieżącym, w dniach 7—9 września, w Lizbonie, został odłożony. O dacie Zjazdu nastąpi oddzielne zawiadomienie.

— VIII Międzynarodowy Zjazd, poświęcony wyższej kulturze medycznej, organizowany przez fundację Tomarkina, odbędzie się w czasie od 7 do 21 wrześ-

nia r. b. w Atenach. Program, w którym udział wezmą wybitni uczeni, obejmuje sekcje: raka, chorób zakaźnych i podzwrotnikowych, endokrynologii, chorób serca i naczyń, syfilidologii i dermatologii, chirurgii oraz tematy dowolne. Bliższych informacji żądać pod adresem: L. W. Tomarkin, Bruksella, Wydział Lekarski Uniwersytetu, 115 Boulevard de Waterloo.

— W związku z Międzynarodowym Zjazdem Sanatorjów i prywatnych Zakładów leczniczych w Budapeszcie, o którym już informowaliśmy w Nr. 27/28 naszego pisma, komunikujemy na prośbę Komitetu Organizacyjnego, co następuje. Zjazd odbędzie się dn. 16—21 września r. bież. w lokalu Węgierskiej Akademii Nauk. Program posiedzeń obejmie trzy sekcje: gospodarczą, naukową i przejściową. W tej ostatniej mogą być omówione sprawy leczenia sanatoryjnego w związku z klimatem, dietetyką, gruźlicą, rakiem, metody fizykalne i balneoterapia, wreszcie wzajemny stosunek sanatorjów i uzdrowisk. Członkowie Zjazdu płać 50 pengö, za rodzinę po 30 p. Koleje węgierskie udzielają 50% opustu, zaś wiza jest obniżona. Węgierskie biuro podróży IBUSZ i miejscowe biura podróży sprzedają specjalne książeczki z kuponami odpowiednio do kategorii hotelu i rodzaju utrzymania, dowolnie wybranych, co umożliwia wzięcie udziału w Zjeździe wobec przepisów dewizowych.

— „Kurjer Warszawski” zajmuje się reformą ubezpieczenia społecznego i podaje taki projekt: 1) Istniejące instytucje ubezpieczeń społecznych zostałyby rozwiązane, a majątek ich — ruchomy i nieruchomy — zostałby przejęty przez Skarb Państwa, któryby przejął zobowiązania tych instytucji. 2) Powołana zostałaby do życia nowa instytucja pod nazwą np. Urzędu Społecznego, która miałaby tylko centralę, bez kosztownego aparatu na prowincji. Do jej dyspozycji Skarb Państwa oddawałby wpływy, osiągnęte z podatku społecznego, któryby akumulował wszystkie składki, ściągane obecnie przez wszystkie instytucje ubezpieczeń społecznych, łącznie z funduszem pracy, przyczem z ogólnego wpływu z tego źródła Skarb Państwa potrącać mógłby corocznie pewną sumę, np. 50.000.000 złotych, którą oddawanoby do dyspozycji Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia na cel walki z epidemjami. 3) Z majątku, przejętego od instytucji ubezpieczeń społecznych, Skarb Państwa przekazałby wszystkie szpitale, ambulatorja i apteki samorządowi terytorjalnym, które przejęłyby pieczę nad zdrowiem ludności i opiekę społeczną. 4) Realizację wyżej wymienionych celów Urząd Społeczny uskuteczniłaby za pośrednictwem udzielania dotacji funduszom, podległym sobie, którychby narazie było pięć: a) fundusz pracy, b) fundusz emerytalny, c) fundusz odszkodowań za nieszczęśliwe wypadki, d) fundusz leczniczy, e) fundusz dotacyjny. Powyższy projekt, jak widać, urodził się w umyśle typowego biurokraty. Najwyższy już czas, żeby sfery lekarskie zabrały nareszcie głos i wypowiedziały się za całkowitem wydzieleniem lecznictwa z pod wpływu urzędników i oddaniem go pod zarząd Rady Lekarskiej, która byłaby odpowiedzialna tak za wartość lecznictwa zbiorowego, jak i za godność zatrudnionych lekarzy, ich zabezpieczenie materialne i nareszcie postawiłaby sprawę na właściwej platformie

ZMARLI.

Zdzisław Sławiński, b. ordynator oddziału chirurgicznego Szpitala Dzieciątka Jezus, b. Prezes Polskiego Towarzystwa Chirurgicznego, b. Wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego — w Warszawie.

Résumé des articles originaux.

J. WĘGIERKO. Idées personnelles sur la signification et le traitement du diabète sucré.

L'organisme peut éliminer par les urines une quantité appréciable de substances d'une valeur calorique uniquement sous forme de glucose. Le diabète sucré est en effet une maladie où nous avons affaire à une assimilation défectueuse des substances caloriques, se manifestant nécessairement par la glucosurie. Toute surcharge excessive du malade par des substances caloriques (hydrates de carbone, albumine, graisse), dépassant sa faculté d'assimilation, conduit à la perte d'une partie du matériel calorique sous forme de glucose. Tous les symptômes de diabète sucré se réduisant à une pénurie des hydrates de carbone, c'est pour cette raison qu'il ne faut pas priver les diabétiques de cette précieuse substance indispensable pour le bon fonctionnement de l'organisme. C'est plutôt la quantité de matières grasses qui devait subir en premier lieu la réduction, puis doivent être limitées, autant que possible, les albumines, enfin et dans une mesure plus restreinte les hydrates de carbone. Tous les régimes alimentaires destinés pour les diabétiques doivent, par conséquent, contenir une quantité suffisante d'hydrates de carbone. L'assimilation des hydrates de carbone peut être augmentée soit par la limitation d'autres calories (graisse, albumine), soit par l'administration d'insuline. Les diabétiques ne doivent jamais être soumis à un régime de jeûne, le diabète sucré étant une maladie conduisant très fréquemment à l'inanition.

J. PARADOWSKI, J. ROSE, S. WITEK, W. ZALEWSKI. Traitement de la schizophrénie par l'insuline.

Communication provisoire.

M. MINKOWSKI. Conditions contemporaines de culture et de vie sociale et névroses.

Au début de sa conférence faite à la Société de Médecine Sociale de Varsovie le 2 avril 1936 M. Minkowski donne

un exposé général de la notion et de la théorie des névroses d'après différents doctrines, anciennes et modernes. Il s'attarde un peu davantage à la psychanalyse, dont il reconnaît les grands mérites, tout en lui adressant quelques critiques du point de vue biologique. Il expose ensuite la conception récente, physiopathologique, des névroses de M o n a k o w, le fondateur de l'Ecole neurobiologique de Zurich, à laquelle il appartient lui-même. Après cette introduction générale le conférencier examine les conditions particulières de la culture et de la vie sociale contemporaines, caractérisées notamment par une domination extraordinaire des forces de la nature et leurs répercussions dans le domaine de différents sphères des instincts: la sexualité et la procréation, où les ingérences personnelles, médicales et même publiques (loi de stérilisation en Allemagne), deviennent de plus en plus nombreuses et radicales, l'instinct de conservation, qui se manifeste par les activités économiques et professionnelles. L'indigence, la misère du logement, la prostitution, le chômage, les stimulants et narcotiques, dans leurs rapports avec le psychisme, sont analysés brièvement à leur tour. La question du suicide, en particulier en Pologne et en Suisse, est examinée au point de vue des indices qu'elle peut fournir sur les tendances psychopathologiques d'une société et les facteurs susceptibles de déterminer surtout cette issue tragique. Pour terminer, M. M i n k o w s k i passe rapidement en revue les conditions sociales, politiques et religieuses de notre époque, la psychologie et le dynamisme des masses mobilisées, ainsi que la situation et les réactions psychologiques, normales et pathologiques, des individus et des groupements sociaux qui subissent le choc des événements. Il est d'avis que toute conception unilatérale, sexualiste, matérialiste, collectiviste ou raciale de l'homme correspond à des fictions passagères qui, dans l'intérêt de l'homme et de l'humanité, demandent à être remplacées par une vaste conception synthétique.

TRĘŚĆ: J. WĘGIERKO. Uwagi o istocie i leczeniu cukrzycy w świetle spostrzeżeń własnych. — J. PARADOWSKI, J. ROSE, S. WITEK, W. ZALEWSKI. Leczenie schizofrenji insuliną. — J. SEYDEL. Bakterjemja w błonicy u człowieka (Str. Zbior.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. MINKOWSKI. Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice (Dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. WĘGIERKO. Idées personnelles sur la signification et le traitement du diabète sucré. — J. PARADOWSKI, J. ROSE, S. WITEK, W. ZALEWSKI. Traitement de la schizophrénie par l'insuline. — J. SEYDEL. La bactériémie dans la diphthérie chez l'homme (Rev. gén.) — M. MINKOWSKI. Conditions contemporaines de culture et de vie sociale et névroses. (Fin).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300.— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200. — do 400.—