

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. HENRYK HIGIER. Klasyfikacya idyotyzmu. Str. 805. II. Doc. W. NOWICKI. Badania nad istotą chromochłonną nadnerczy zwierząt i ludzi w schorzeniach nerek. Str. 809. (C. d.). III. J. HORNOWSKI. O zachowaniu się układu chromochłonnego (chromafinowego) w przypadkach śmierci z oparzenia, oraz o wpływie czynników termicznych na tenże układ i praktycznych stąd wnioskach. Str. 312. (C. d.). *Dział sprawozdawczy.* 140. FR. FRANKENHÄUSER. O bezpośrednich odbieraczach i działaniach elektryczności w ustroju. Str. 818. — 141. BABONNEIX. Działanie prądu elektrycznego w tężen doświadczalnym. Str. 821. — 142. HULLES. Przyczynek do operacyjnego leczenia neuralgii nerwu trójdzielnego. Str. 821. *Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.* Sekcyja neurologiczno-psychiatryczna. Posiedzenie dnia 15-go maja 1909 r. Str. 822. *Wiadomości bieżące.—Ogłoszenia.*

I. Klasyfikacya idyotyzmu.

Podał

Dr med. Henryk Higier.

Szanowni Panowie! Pragnąc podać klasyfikacyę idyotyzmu, czyli niedołęstwa umysłowego, musimy przedewszystkiem sobie uprzytomnić, że nie stanowi ono oddzielnej jednostki chorobnej, ani nie może służyć za przedmiot rozpoznania lekarskiego. Pojęcie idyotyzmu, obejmujące cały szereg różnorodnych spraw, podobnie, jak niedokrwistość, gorączka, *amyotrophia* [zanik mięśni], może być rozpatrywane tylko, jako objaw chorobny. Jeśli więc idyotyzm nie jest oddzielną postacią chorobną, musimy się zastanowić nad jego określeniem.

Nie wchodząc bliżej w opis historyczny, ani nie rozpatrując poszczególnych określeń idyotyzmu, pragniemy tylko zaznaczyć, że wszystkie dotychczas podane klasyfikacye idyotyzmu nie są oparte na dostatecznej podstawie naukowej i odznaczają się dowolnością. Jedyne racjonalne określenie powinno brzmieć: Idyotyzm — to znaczy stopienie umysłowe. Aby jednak wydzielić całą wielką grupę wtórnych otępień, występujących w następstwie różnych chorób umysłowych, należałoby pojęcie idyotyzmu ograniczyć tylko „wczesnymi stanami otępienia“. Inne określenia zawierają tylko opis albo czas powstania, albo sposób rozwoju, albo różne postaci kliniczne.

Że tak jest istotnie, możemy dowieść, przytoczywszy określenia idyotyzmu, podane w dwu rozprawach, które pojawiły się w ostatnich miesiącach. Jeden z autorów [NEURATH] rozumie przez idyotyzm „brak intelligencji całkowitej, albo dotyczący niektórych tylko dziedzin życia psychicznego”; zdaniem drugiego [VOGT] „jest to różnorodny zbiór objawów upośledzonego rozwoju cielesnego i psychicznego, który może być powodowany przyczynami endo- i eksogenetycznymi i może wywołać najrozmaitsze postaci chorobne w zależności od stopnia obrażenia różnych części ustroju lub całego ustroju, zwłaszcza rozwoju mózgu, oraz od czasu, w którym to zahamowanie następuje.

Klasyfikacji idyotyzmu można próbować z różnych punktów widzenia: zarówno z klinicznego i anatomo-patologicznego, jak i patogenetycznego. Przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na dwie główne grupy: w e w n ą t r z u s t r o j o w ą (*endogene*) oraz z e w n ą t r z u s t r o j o w ą (*exogene*).

Do przyczyn wewnątrzustrojowych, czyli ewolucyjnych należą: dziedziczność ze strony rodziców, w szczególności sumowanie się obciążenia obu rodziców w małżeństwach pomiędzy krewnymi oraz w krzyżowaniu się jednostek z wyrodniających, których przodkowie szybko wymierali [LORENZ]. Liczba zewnętrznych czynników szkodliwych (*exogene*) jest znacznie większa, tylko częstokroć mylnie je poczytują za wewnątrzustrojowe. Z jednej strony mamy tu przyczyny mechaniczne (urazy), z drugiej—zatrucia i zakażenia. Z zatruć na pierwszym planie należy postawić wyskok i ołów, z zakażeń — rozmaite sprawy zapalne [dur, zimnica, zapalenie opon mózgowych, zapalenie mózgu] i niezapalne ostre oraz przewlekłe [syfilis], które mogą prowadzić do idyotyzmu, o ile mózg jest niemi dotknięty.

Każdy z tych czynników szkodliwych może ujemnie oddziaływać na zdolność do rozwoju zarodka, znajdującego się jeszcze w ustroju, lub na nadanie mu nienormalnego kierunku. Fakt ten można rozpatrywać z podobnego punktu widzenia, jak szkodliwy wpływ na rozwój jednostki, oddziałujący na zarodek po zapłodnieniu, czyli jako czynnik szkodliwy, działający podczas życia wewnątrzmacicznego, czy też w pierwszym okresie życia zewnątrzmacicznego. Dlatego też według WAGNER'a u pokolenia zstępującego pomiędzy innemi może powstać psychoza lub nerwica, zupełnie różniąca się od choroby przodka: to jednak nie stanowi dziedziczności we właściwym endogenetycznym znaczeniu tego wyrazu. I bynajmniej nie jest dowiedzionem, że zaburzenia chorobne, nabyte drogą uszkodzenia zarodka, czyli blastopftoryi, mogą się dalej dziedzicznie udzielać. Możliwe byłoby tym sposobem wyjaśnić np. powstawanie tych postaci niedołęstwa umysłowego, które zdarzają się w pokoleniu zstępującem pijaka-paranoika, wzgl. szczególny związek pomiędzy porażeniem rodziciela i niektórymi postaciami idyotyzmu potomka. W tym razie wyskok, wzgl. syfilis stanowi ogniwo łączące, gdyż ten sam skutek może mieć pijaństwo, wzgl. syfilis bez udziału paranoi czy paraliżu. Z punktu widzenia naukowego nie jest to wcale dziedziczność, ani czynnik wewnątrzustrojowy, gdyż akt dziedziczności

kończy się z chwilą spotkania się komórek płciowych, t. j. zapłodnienia.

Ta postać idyotyzmu, odziedziczona po syfilisie rodziców może być uważana tylko za formę eksogenetyczną.

Pod względem anatomo-patologicznym przedstawia się ona jako powstrzymanie rozwoju w okresie niemowlęctwa w następstwie upośledzonego odżywiania ustroju, jako stwardnienie kory mózgowej śródmięszone lub mięszone, jako przebyte w okresie płodowym swoiste zapalenie mózgu i opon mózgowych (*meningo-encephalitis*), albo też przedwcześnie rozwijający się w dzieciństwie bezwład lub hebefrenia. Zewnątrzustrojowemi (*exogen*) nazywają się te ciężkie zaburzenia mózgowe, które dziecko przechodzi w łonie matki, dotkniętej ciężką chorobą zakaźną. Okazuje się tedy, że tak uraz, jak zatrucie lub zakażenie mogą uszkodzić ustrój przed, w czasie lub po urodzeniu; czynniki te mogą spowodować zmiany w zarodku, w płodzie rozwijającym się, w płodzie dojrzałym, w dziecku świeżo narodzone, jako też w człowieku, rozwiniętym w różnych okresach wzrostu.

Wogóle zdaje się, jakoby w większości przypadków, prawie w $\frac{3}{4}$, wstawianiu idyotyzmu jednocześnie brały udział tak momenty zewnątrz- jak wewnątrzustrojowe. W wielu przypadkach rolę głównego momentu odgrywa czynnik wewnątrzustrojowy, czynnik zaś zewnątrzustrojowy — rolę momentu dodatkowego (np. idyotyzm w chorobie TAY-SACHS'a, w *moral insanity*), w innych odwrotnie [np. idyotyzm w wodogłowi, w skłonności do kurczów (*spasmophilia*)]. Tak w tych, jak w innych przypadkach mózg jest właśnie *locus minoris resistentiae*; zakażenie, uraz, środowisko socjalne odgrywają tu rolę główną, tam dodatkową. Znaczenie czynników wrodzonych i odziedziczonych, jako też zespół różnych momentów przyczynowych w większości nerwic i psychoz jest już pod względem anamnestycznym udowodnione ¹⁾.

Z powyższego okazuje się, że pojęcie „idyotyzm wrodzony“ oznacza tylko, że brak inteligencji wystąpił już po urodzeniu, *resp.* w wieku niemowlęcym, nie wskazuje jednak na to, aby był nabyty w życiu wewnątrzmacicznym, *resp.* *in ovo*, czy też *intra partum* w następstwie ciężkiego porodu. Cierpienie mózgowe nabyte we wczesnym dzieciństwie robi również wrażenie choroby wrodzonej. Właściwie pierwsze okresy życia należą do okresu rozwojowego, choroby też umysłowe, powstające w tym czasie—do zaburzeń rozwojowych. Kształtowanie się mózgu wkracza do życia pozamacicznego i aż do lat dojrzałości mózg okazuje zróżniczkowane udoskonalanie się w ośrodkach, przeznaczonych dla

¹⁾ Bardzo charakterystyczne jest określenie neurastenii i histeryi według BERNHEIM'a, opierające się na przytoczonych danych. Jest to cierpienie toksyczno-zakaźne, połączone ze skazą autotoksyczną konstytucjonalną, w y t w o r z o n e na gruncie usposobienia wrodzonego dziedzicznego, często ujawniające się w następstwie przyczyn natury moralnej, wrażeń, urazu, okresów psychologicznych rozwoju ustroju, chorób zakaźnych.

percepcyi i assocyacji oraz w drogach. Przypadki endogenetyczne są następstwem rozwoju i rzadko występują dziedzicznie lub w rodzinach. Stąd nie wynika bynajmniej, aby oddzielny przypadek nie mógł być pochodzenia endogenetycznego. Występowanie endemiczne wskazuje na pochodzenie eksogenetyczne [kretynizm], liczne natomiast oznaki zwyrodnienia i wczesne zboczenia psychiczne—na istotę endogenetyczną sprawy. Według statystyki SCHLOESS'a w połowie prawie przypadków stałe osłabienie intelligencji nie jest wrodzone, lecz nabywa się w pierwszych latach życia, i w $\frac{1}{4}$ prawie części przypadków przyczyna stałego osłabienia psychicznego tkwi w przypadłościach epileptycznych i eklamptycznych. Co się tyczy częstości czynników eksogenetycznych, oddziałujących szkodliwie na płód, to według ANGLADE'go i JAEQUIN'a główną rolę odgrywa alkoholizm rodziców, następnie gruźlica, wreszcie syfilis. Porażenia dziecięce mózgowe połączone z głupowatością, szybko rozwijające się nawet, stanowią do pewnego stopnia granicę pomiędzy grupą ewolucyjną a powstającą pod wpływem urazu.

Klinicznie można klasyfikować idiotyzm z rozmaitego punktu widzenia. Przedewszystkiem wielką rolę w obrazie klinicznym odgrywa wiek, w którym następuje zahamowanie rozwoju. Oczywiście też sama szkodliwość różne wywołuje następstwa kliniczne i anatomo patologiczne w zależności od tego, czy dotyczy rozwijającego się płodu, dziecka nowonarodzonego, ssawca rozwiniętego, czy też młodzieńca. Wiadomo dobrze, że toż samo zapalenie mózgu wywołuje ciężkie zaburzenia troficzne w mięśniach i kościach u dziecka, gdy tymczasem do takich zmian nie doprowadza u osób dorosłych. Co się tyczy klinicznych odmian idiotyzmu, to należy mieć na uwadze tę okoliczność, że od zdrowia zupełnego do tych stanów, które oznaczamy nazwą rozwiniętego idiotyzmu, istnieje niezmierna liczba postaci przejściowych, tak, że nie podobna określić, gdzie zaczyna się i gdzie się kończy psychiczne zahamowanie rozwoju.

W praktyce, w celu łatwiejszego zrozumienia, wystarcza odróżnienie *i d y o t y z m u sensu strictiori*, który wyraża się jako otępienie umysłowe, od głupowatości (*imbecillitas*) i niedołęstwa (*debilitas*). Jeżeli przyjąć w rachubę tę ostatnią grupę, natenczas liczba idiotów, t. j. liczba tych dzieci, u których rozwój, prowadzący do wydoskonalenia umysłowego, jest upośledzony, okaże się większą, niż dotąd sądzono. Znając obraz kliniczny idiotyzmu wyraźnego, łatwo wyprowadzić odmiany łżejsze i postaci poronne.

Dla idiotyzmu cechy charakterystyczne są następujące: upośledzenie pojmowania i uwagi, osłabienie tworzenia się pojęć, osłabienie przyczynowości, brak wyższych uczuć, myślenie mechaniczne, brak zahamowania, popędliwość, nieudolność, niechlujstwo. Z zaburzeń cielesnych spotykają się: oznaki zwyrodnienia, porażenia, kurcze, niedostateczny rozwój mowy, stały niepokój i automatyzm. Idiotyzm występuje wczesnie, gdy tymczasem głupowatość (*imbecillitas*) lub niedostateczność psychiczna dopiero awidoczniają się w latach szkolnych, przy zwiększających się wymaganiach życiowych, którym osobnik upośledzony sprostać nie jest w stanie.

[D. c. n.].

II. Z INSTYTUTU PATOLOGICZNO-ANATOMICZNEGO UNIWERSYTETU WE LWOWIE
[PROF. OBRZUT].

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

Podał

Doc. W. Nowicki.

[Rzecz wygłoszona na I Zjeździe internistów polskich w Krakowie w dniu 21-go lipca 190 r.].
(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 36).

II. Pies [młody] wagi 8600 grm.

W narkozie chloroformowej otwarto jamę brzuszną w linii środkowej, następnie doprowadzono pod dolną część moczowodu podwiązkę, zapomocą której zaciśnięto nieco moczowód i zagięto w dolnej części kątowato. Po pierwszych dawkach chloroformu pies przestał oddychać. Po zastosowaniu sztucznego oddychania—oddechy powróciły. Po operacji pies wstał zaraz i chodził, zataczając się. Mało je i pije. W kilka dni po zabiegu wystąpiła biegunka i towarzyszące jej stałe chudnięcie zwierzęcia. W 29 dni po operacji zabito psa chloroformem ze względu na bardzo zły stan zwierzęcia i możliwość, że zginie.

S e k c y a. Waga 6250 grm. a zatem w przeciągu 4-ch tygodni stracił 2350 grm. Pies bardzo wychudzony. W jamie brzusznej około 250 ctm. sz. płynu jasnego, przesączowego.

Sieć na ograniczonej przestrzeni przyrośnięta do dobrze zagojonej rany brzusznej. Moczowód lewy powyżej zaciśnięcia znacznie rozszerzony, dochodzi średnicy 12 mm.; cośkolwiek pokręcony; poniżej grubości odpowiedniej. Nerka lewa bardzo powiększona około 4-ch razy; waga jej 235 grm., balonowato napięta. Po rozcięciu wydobyto z bardzo rozszerzonej miedniczki 175 grm. płynu surowiczego, zawierającego jednak znaczną liczbę ciałek białych wielojądrowych. Błona śluzowa miedniczki gładka, w okolicy brodawek nerkowych pokryta nalotami żółto-czerwonymi. Nerka prawa [prawidłowa] waży 30 grm., miernie ukrwiona, bez zmian widocznych. Pęcherz wypełniony moczem. Na opłucnej kilka świeżych drobnych wybroczyn.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e n a d n e r c z y. Kora zmian widocznych nie okazuje. Istota rdzenna miernie szeroka — przestrzenie naczyniowe porozszerzane. Istoty chromochłonnej bladobronzowej ilość zmniejszona. Komórki chromochłonne usadowione przeważnie w jednej, rzadziej w wielu warstwach tylko koło przestrzeni naczyniowych—dalej od nich komórek chromochłonnych niema.

Resumé. Istota chromochłonna zmniejszona, a komórki usadowione tylko koło przestrzeni naczyniowych.

Dla łatwiejszego przeglądu załączam zestawienie poglądowe wykonanych doświadczeń.

L. p.	Rodzaj doświadczenia	Ciężar zwierzęcia	Ciężar nadnerczy		Ciężar od zabiegu do śmierci	Zachowanie się istoty chromochłonnej
6	Wycięcie lewej nerki	945	0,10	0,10	18 godzin	Zmniejszenie (mniej w nadnerczu lewym).
10	Wycięcie nerki i nadnercza lewego	1225	0,12	0,10	6 godzin	W nadnerczu lewym dużo, w prawym zmniejszenie.
4	Wycięcie obu nerek	1492	0,12	0,10	21 godzin	Zmniejszenie.
8	Wycięcie obu nerek i lewego nadnercza	1405	0,13	0,11	6 godzin	W nadnerczu lewym dużo, w prawym zmniejszenie.
9	Wycięcie nerki prawej i nadnercza lewego	1420	0,13	0,11	54 godziny	W nadnerczu lewym dużo, w prawym zmniejszenie.
7	Wycięcie nerki lewej, w 5 dni później nadnercza lewego	1880	0,30	0,28	9 dób	W obu nadnerczach dużo.
20	Wstrzykiwanie moczu ludzkiego z przewlekłego zapalenia nerek w ilości 41½ ctm. sz.	2170	0,30	0,29	9 dób	Duże bardzo ciemno-bronzonej
5	Wycięcie obu nerek	2228	0,41	0,40	3 godziny	Dużo.
16	Wstrzykiwanie surowicy krwi królika (15) pozbawionego obu nerek w ilości 24 ctm. sz.	2360	0,38	0,25	4½ doby. Zabito.	Dużo.
17	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie surowicy krwi królika prawidłowego w ilości 14 ctm. sz.	2405	0,63	0,61	3 doby i 20 godzin	Nieco mniej.
21	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie surowicy krwi ludzkiej z mocznicy w ilości 9 ctm. sz.	2630	0,65	0,61	3 doby i 20 godzin	Znacznie mniej.

L. p.	Rodzaj doświadczenia	Ciężar zwierzęcia	Ciężar nadnerczy		Ciężar od zabiegu do śmierci	Zachowanie się istoty chromochłonnej
1	Wycięcie obu nerek	2800	0,35	0,33	4 1/2 doby	Ślad.
13	Wycięcie nerki i nadnercza lewego i wstrzykiwanie adrenalin w ilości 16 kropeł	2820	0,31	0,30	2 doby i 21 godzin	Nieco mniej i silnie brązowa.
19	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie moczu ludzkiego prawidłowego w ilości 24 ctm. sz.	2855	0,22	0,18	5 dob i 4 godziny	Nieco mniej.
12	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie adrenalin w ilości 72 kropeł	2915	0,32	0,27	5 dob i 4 godziny	Mało.
2	Wycięcie obu nerek	2940	0,26	0,25	5 dob i 15 godzin	Ślad.
11	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie adrenalin w ilości 44 kropeł	2966	0,47	0,40	4 1/2 doby	Nieco mniej i silnie brązowa.
18	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie moczu ludzkiego z przewlekłego zapalenia nerek w ilości 19 1/2 ctm. sz.	3120	0,33	0,30	4 doby 7 godzin	Brak.
15	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie surowicy królika (2) bez nerek w ilości 13 1/2 ctm. sz.	3150	0,41	0,40	4 doby i 5 godzin	Dość dużo i silnie brązowa.
14	Wycięcie obu nerek i wstrzykiwanie surowicy królika bez nerki i nadnercza w ilości 14 ctm. sz.	3300	0,70	0,68	4 1/2 doby	Nieco mniej.
3	Wycięcie obu nerek.	4520	0,34	0,33	2 doby	Brak.

L. p.	Rodzaj doświadczenia	Ciężar zwierzęcia	Ciężar nadnerczy		Ciężar od zabiegu do śmierci	Zachowanie się istoty chromochłonnej
(I) 22	Pies. Podwiązanie moczowodu lewego; w 46 dni wycięcie nerki lewej; w 25 dni potem podwiązanie naczyń nerki prawej	7900	0,5	0,6	3 doby i 2 godziny po 2-ej operacyi	Zmniejszona.
(II) 22	Pies. Podwiązanie moczowodu lewego	8600	—	—	29 dni	Zmniejszona.

[D. c. n.].

III. Z ZAKŁADU ANATOMII PATOLOGICZNEJ UNIwersYTETU LWOWSKIEGO

[Dyr. Prof. OBRZUT].

O zachowaniu się układu chromochłonnego (chromafinowego) w przypadkach śmierci z oparzenia, oraz o wplywie czynników termicznych na tenże układ i praktycznych stąd wnioskach.

Podał

J. Hornowski, asystent Zakładu.

(Odczyt wygłoszony na Zjeździe internistów w Krakowie w dniu 21. VII. 1909 roku z przedstawieniem preparatów).

[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 26].

D o ś w i a d c z e n i e 4-te. Królikowi, ważącemu 2340 grm., d. 19. III. 1909 r. o godzinie 9-ej zrana wyciąłem obydwie nerki. Operacya trwała 18 minut; królik czuł się po niej dobrze. Nerki te wyciąłem w tym celu, ażeby się przekonać, jakie będzie zachowanie się istoty chromochłonnej nadnerczy pod wpływem jednoczesnego zastrzykiwania, wewnątrzżylnego temuż królikowi surowicy krwi zebranej aseptycznie w 6 godzin po śmierci, od chłopca 12-letniego, zmarłego wskutek oparzenia [patrz przypadek VI]. Wychodziłem

w danym przypadku z założenia, że obecność zabarwienia brunatnego w układzie chromochłonnym nadnerczy przemawiać będzie bezwarunkowo za obecnością w surowicy krwi z oparzonego jakiegoś ciała, które dodatkowo wpływa na wytwórczość układu chromochłonnego, a to w myśl badań NOWICKIEGO i TOKUTARO-NAKAHARA, które wykazały zmniejszanie się aż do zupełnego zaniku zdolności komórek układu chromochłonnego do barwienia się na brunatno przy utrwalaniu w solach chromu już na trzeci dzień po wycięciu nerek. Dlatego też zaraz po operacji zastrzyknąłem do żyły usznej królika 1 ctm. sz. surowicy, o której wyżej wspomniałem. Wieczorem, tegoż dnia o 6-ej zastrzyknąłem znowu 2 ctm. sz. tejże surowicy.

20. III.—1 ctm. sz. surowicy.

21. III.—1 ctm. sz. surowicy.

22. III.—1 ctm. sz. surowicy.

23. III.—1 ctm. sz. tejże surowicy.

24. III.—1 ctm. sz. tejże surowicy.

25. III. o 9-ej zrana 1 ctm. sz. tejże surowicy. O 11½ w południe tegoż dnia królik zdechł.

Królik ten więc żył po wycięciu obudwu nerek 6 dni i 2½ godzin, gdy jeden tylko królik NOWICKIEGO po takimże zabiegu żył najdłużej, bo 5 dni i 15 godzin, przyczem nadnercza nie wykazywały nawet najmniejszych śladów już nie brunatnego, lecz żółtawego nawet zabarwienia komórek istoty chromochłonnej.

W moim zaś przypadku znalazłem w istocie rdzennej nadnerczy znaczną jeszcze liczbę komórek, których protoplazma wykazywała brunatne zabarwienie. Fakt ten uprawomocnia mnie do wniosku, że z surowicą otrzymaną ze krwi od zmarłego wskutek oparzenia wprowadziłem do organizmu królika to jakieś hipotetyczne ciało, które prawdopodobnie wytwarza się w organizmie jako skutek oparzenia i które ma wpływ pobudzający na wytwarzanie się istoty tonizującej w układzie chromochłonnym.

Niestety, od tego czasu nie mogłem powtórzyć takiego doświadczenia, gdyż nie było zupełnie przypadków śmierci z oparzenia.

Zachodziła tu jednak jeszcze jedna kwestya, a mianowicie, czy w surowicy krwi, otrzymanej od zmarłego wskutek oparzenia, nie wprowadziłem przypadkiem zamiast tego hipotetycznego ciała, którego istnienie przypuszczam, wprost pewnej ilości istoty tonizującej, której nadmiar mógł się znajdować w surowicy wobec zwiększonego jej wytwarzania przy oparzeniu w układzie chromochłonnym. Dla wyjaśnienia sobie tego, wykonałem z surowicą wyżej wspomnianą odczyn EHRMAN'a na oku żaby i przekonałem się, że wprawdzie źrenica oka zanurzonego do surowicy była nieco szersza od źrenicy zanurzonej do 0,9% roztworu soli kuchennej, jednak różnice były nieznaczne a kąty źrenicy, które przy obecności adrenaliny we krwi powinny się zaokrąglić, były dobrze widoczne; należy więc przypuścić, że w tej surowicy znajdowały się tylko nader nieznaczne ilości adrenaliny, co nie mogło wpłynąć na tyle oszczędzająco na układ chromochłonny, ażeby ten ostatni wykazywać mógł znaczną względnie ilość komórek chromochłonnych.

Przypuszczenie więc moje o wytwarzaniu się przy oparzeniu pewnych ciał, dobroczynnie wpływających na wytwórczość układu chromochłonnego, nabiera cech prawdopodobieństwa, szczególnie wobec rezultatu następnych moich doświadczeń, z których wynika, że działanie niskiej temperatury działa wprost przeciwnie. Do opisu tych doświadczeń przechodzę obecnie.

Doświadczenie 5-te. Królik wagi 4045 grm. W uśpieniu eterowem wyciąłem królikowi dnia 19. I. 1909 r. nadnercze lewe, przyczem było dość znaczne krwawienie.

W 52 godziny po operacji d. 21. I. 1909 r. o 1-ej w południe pomieściłem królika pomiędzy podwójne okno, gdzie powieszony termometr wykazywał temperaturę $+4^{\circ}\text{R}$.

O 11-ej wieczorem temperatura pomiędzy oknem wynosiła $+1^{\circ}\text{R}$.

Dnia 22. I. $+1^{\circ}\text{R}$.

Dnia 23. I. wahała się pomiędzy $+1^{\circ}\text{R}$. a $+4^{\circ}\text{R}$.

Dnia 24. I. wahała się pomiędzy -1°R a -3°R .

Dnia 25. I. rano była $+1^{\circ}\text{R}$. O 10-ej zrana królik został zabity.

Na sekcji zmian żadnych w narządach wewnętrznych nie znaleziono. Istota chromochłonna wyjętego na sekcji nadnercza prawego wykazuje — co daje się jednak zauważyć dopiero przy porównaniu z nadnerczem lewym — nieco słabsze zabarwienie protoplazmy komórek chromochłonnych, które zresztą wszystkie dobrze się barwią na brunatno.

Doświadczenie 6-te. Królik wagi 1225 grm. operowany dn. 26. I. 1909 r. o 9-ej zrana w uśpieniu eterowem. Wycięto nadnercze lewe. Operacja trwała 13 minut. Zaraz po operacji królik pomieszczony pomiędzy podwójne okna, gdzie powieszony termometr wykazywał temperaturę $+1^{\circ}\text{R}$.

Królik zdechł tegoż dnia o godzinie $3\frac{1}{2}$ po południu. Nadnercze jego prawe, wyjęte na sekcji wykazuje nader słabą, miejscami zaledwie żółtawą zabarwienie komórek chromochłonnych istoty rdzennej, a cały szereg komórek nie barwi się zupełnie.

W danym przypadku należałoby rozstrzygnąć, czy tak znaczne obniżenie wytwórczości układu chromochłonnego należy odnieść do większego tegoż zapotrzebowania wskutek wycięcia nadnercza lewego, co pociągało za sobą również i zwiększone wydzielanie istoty tonizującej, czy też do działania temperatury? Dla rozstrzygnięcia tej kwestyi zwróciłem się do preparatów anatomicznych z mojej poprzedniej pracy. Z preparatów tych przekonać się mogłem, że pozostałe nadnercze, u królika padłego w kilka godzin po operacji wycięcia nadnercza, okazuje wprawdzie już dość znaczne zmiany, polegające na zmniejszaniu się i ilości komórek układu chromochłonnego, które wykazują zabarwienie, i intensywności zabarwienia, jednak nigdy nie osiąga takich rozmiarów, jak w danym przypadku. Należy więc przypuścić, że tym czynnikiem, który w danym razie działał niekorzystnie, był nie tylko zabieg operacyjny, lecz i wpływ zimna, bezpośrednio po operacji zastosowanego.

Ażeby mieć pewność co do ujemnego działania zimna na układ chromochłonny, szczególnie wobec tego, że w doświadczeniu piątym zimno to zda-

wało się tylko nieznacznie wpływać na zmniejszenie wytwórczości układu chromochłonnego, wykonałem szereg następujących doświadczeń.

Doświadczenie 7. Królik wagi 1915 grm. został dn. 21. I. 1909 o godzinie 9-ej zrana puszczony na śnieg, na podwórze i trzymany przez dzień i noc przy temperaturze powietrza -8° R. zrana, -6° R. w południe, -10° R. do -12° R. wieczorem i w nocy. Zrana dnia 22. I. w uspieniu eterowem wyjąłem mu nadnercze lewe. Operacja trwała 12 minut. Po operacji królik umieszczony w klatce przy piecu, gdzie termometr wykazywał temperaturę $+16^{\circ}$ R. Królik powoli przyszedł do siebie, czuł się przez następne dni dobrze i dnia 27. I. 1909 r. zrana został zabity.

Na sekcji znalazłem: *coccidiosis organorum*. Przy oglądaniu zachowania się istoty chromochłonnej nadnerczy [lewego wyjętego operacyjnie po ziębieniu królika i prawego wyjętego sekcyjnie po trzymaniu go w cieple], tylko przy bardzo starannem porównaniu szeregu skrawków można zauważyć nieco słabsze barwienie się komórek chromochłonnych w nadnerczu lewym, wyjętem operacyjnie.

Doświadczenie 8-e. Królik wagi 2825 grm., ogołony na brzuchu i piersiach z łapami związanymi, został położony na śniegu na podwórzu dnia 25. I. 1909 r. i tak trzymany aż do 10-ej zrana 26. I., poczem zaraz zoperowany [wycięcie nadnercza lewego].

Temperatura powietrza wynosiła wieczorem -12° R., w nocy -16° R., rano 26. I. -9° R.

Po operacji królik był trzymany w cieple, przy piecu, w klatce [t° . $+14^{\circ}$ do $+16^{\circ}$ R.] i dnia 29. I. o 9-ej zrana zabity. Na sekcji wyjęto nadnercze prawe. W danym przypadku nawet przy uważnem przeglądaniu skrawków jak z jednego tak też i z drugiego nadnercza nie daje się zauważyć żadnych różnic pomiędzy niemi ani co do ilości barwiących się brunatno komórek, ani co do intensywności ich zabarwienia.

Te dwa doświadczenia [7-e i 8-e] przekonały mię, że zimno nawet dość znaczne nie wywiera prawie żadnego wpływu na zachowanie się układu chromochłonnego u normalnego królika. Wobec tego, że jednak, zastosowane bezpośrednio po zabiegu operacyjnym, zimno to zdawało się wpływać niekorzystnie na wytwórczość układu chromochłonnego [doświadczenie 6], dla ostatecznego przekonania się więc wykonałem następujące doświadczenia, w których i zabieg operacyjny i czas jego trwania i wagi królików i ilość godzin życia po operacji były jednakowe.

Doświadczenie 9-te. Królik wagi 1320 grm., operowany d. 30. I. 1909 r. o godz. $8\frac{1}{2}$ zrana w uspieniu eterowem. Wyciąłem lewe nadnercze; operacja trwała 17 minut. Królik zaraz po operacji pomieszczony pomiędzy podwójnymi oknami, gdzie temperatura wynosiła $+1^{\circ}$ R. Królik zdechł o $2\frac{1}{2}$.

Doświadczenie 10-e. Królik wagi 1310 grm., operowany tegoż dnia [30. I.] o godzinie 9-ej w uspieniu eterowem. Wyciąłem nadnercze lewe; operacja trwała 14 minut. Królik zaraz po operacji umieszczony w cieple [t° $+16^{\circ}$ R.], w klatce przy piecu. Zabity o godzinie 3-ej po południu.

Obydwa więc króliki [9-y i 10-y] żyły po wycięciu nadnerczy lewych każdy 6 godzin.

Na sekcji w narządach wewnętrznych jednego i drugiego nie znaleziono zmian żadnych.

Istota rdzenna tak nadnercza prawego z przypadku 9-go, jak też nadnercza prawego z przypadku 10-go, które to nadnercza były wyjęte na sekcji, wykazuje cały szereg komórek, które bądź nie barwią się zupełnie, bądź barwią się tylko na żółto, a nie na brunatno; inne barwią się wyraźnie brunatno.

Dopiero przy porównaniu obrazów nadnerczy prawych z obudwu tych przypadków możemy się przekonać, że istota rdzenna nadnercza z przypadku 9-go, a więc z przypadku, w którym królik był bezpośrednio po operacji ziębiony wykazuje w porównaniu z nadnerczem z przypadku 10-go nieco słabsze barwienie się na ogół komórek istoty chromochłonnej, a jednocześnie mniejszą liczbę barwiących się komórek.

Wydawałoby się mogło, że należy tą mniejszą liczbę komórek chromochłonnych barwiących się położyć na karb działania zimna. W danych przypadkach należy być jednak ostrożnym we wnioskowaniach, a to z tego powodu, że już w poprzedniej mojej pracy przekonać się mogłem, że w nadnerczu królika, który zdechł sam po operacji, jest zawsze mniej barwiących się komórek chromochłonnych, niż w nadnerczu takiegoż królika zabitego w tym samym czasie. Powody są tu zresztą zrozumiałe: im prędzej się wyczerpuje układ chromochłonny, a jest to rzecz bardzo indywidualna, tem szybciej następuje śmierć.

Z powodu tego wykonałem znowu doświadczenia, w których mi chodziło o to, ażeby obydwaj króliki bądź jednocześnie zdechli, czego zresztą trudno się było spodziewać, bądź też jednocześnie zostały zabite, o co już było łatwiej.

Takie warunki otrzymałem w następujących dwu doświadczeniach:

D o ś w i a d c z e n i e 11-e. Królikowi wagi 2760 grm. dnia 15. II. 1909 w uspieniu eterowem o godzinie 11-ej zrana zmiażdżyłem kleszczykami PEAN'a zupełnie nadnercze lewe, operując przez brzuch.

Operacja trwała 10 minut.

Królik zaraz po operacji pomieszczony pomiędzy podwójnemi oknami, gdzie temperatura wynosiła $+ 4^{\circ}$ R.; o godzinie 7-ej wieczorem, a więc w 8 godzin po operacji—zabity.

D o ś w i a d c z e n i e 12-e. Królikowi wagi 2780 grm. dn. 15. II. 1909 r. w uspieniu eterowem o godzinie 11 $\frac{1}{4}$ zrana zmiażdżyłem kleszczykami PEAN'a zupełnie nadnercze lewe, operując przez brzuch.

Operacja trwała 10 minut.

Królik zaraz po operacji przeniesiony pod piec, gdzie temperatura była $+ 16^{\circ}$ R.; o godzinie 7 $\frac{1}{4}$, t. j. w 8 godzin po operacji—zabity.

W nadnerczach prawych, wyjętych sekcyjnie w obudwu przypadkach widzimy mniej więcej ten sam obraz: niektóre komórki chromochłonne nie barwią się zupełnie, takich jednak komórek jest bardzo mało, inne barwią się na żółto, jasno-brunatno lub brunatno.

Przy dokładnem porównaniu jednak obudwu preparatów, daje się zauważyć, że w przypadku 11-ym [królik ziębiony] zabarwienie komórek w porównaniu z komórkami z przypadku 12-go jest nieco jaśniejsze, oraz w pierwszym z tych przypadków jest nieco więcej komórek, które nie wykazują prawie żadnego zabarwienia.

Te więc dwa ostatnie doświadczenia, robione w bezwzględnie jednakowych warunkach, przekonały mię, że działanie umiarkowanego ciepła po operacyi na układ chromochłonny jest naogół korzystne, gdy oziębianie, bezpośrednio po operacyi stosowane, upośledza cokolwiek wytwórczość układu chromochłonnego.

W następnych doświadczeniach przeszedłem do badań nad wpływem wyższych temperatur po operacyi na układ chromochłonny, jednocześnie zaś zmieniłem nieco metodę badania — wycinałem królikom nie nadnercza, lecz obydwie nerki, gdyż zdawało mi się, że w ten sposób będę miał lepsze kryterium dla sądzenia o zachowaniu się układu chromochłonnego, a to w myśl badań NOWICKIEGO i TOKUTARO-NAKAHARA, o których już poprzednio wspominałem.

D o ś w i a d c z e n i e 13-e. Królik wagi 840 grm., operowany dnia 19. V. 1909 r. o godzinie 9-ej zrana. Wyciąłem mu obydwie nerki; operacja trwała 17 minut. Tegoż dnia o godzinie 4 $\frac{1}{2}$ wieczorem umieściłem królika w specjalnem, dla niego urządzonej pudełku drewnianem, tak, iż głowa znajdowała się na zewnątrz, cały zaś tułów wewnątrz pudełka. Zapomocą odpowiedniego przyrządu doprowadzałem stale do pudełka gorące suche powietrze, którego temperatura w pudełku wykazywała 60° C.

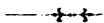
Królik wogóle źle znosił takie ogrzewanie: początkowo był niespokojny, szarpał się, potem senny, oddychał szybko. Wskutek tego już o godzinie 5 $\frac{1}{2}$ wieczorem wyjąłem go z pudełka, poczem królik przyszedł do siebie.

Na drugi dzień 20. V. powtórzyłem ten sam zabieg, który trwał od 12-ej do 12 $\frac{1}{2}$ i który królik bardzo źle znosił. Na ogół zatem był królik w powietrzu o temperaturze 60°C. pierwszego dnia przez godzinę, drugiego przez pół.

Dnia 21. V. 1909 r. królik zdechł o kwadrans na 1-szą w nocy, t. j. w 39 $\frac{1}{4}$ godziny od wycięcia nerek. W istocie rdzennej nadnerczy znajdujemy tylko tu i owdzie porozrzucane, przeważnie na obwodzie, źle przytem barwiące się, komórki istoty chromochłonnej.

Jeżeli porównać istotę rdzenną tych nadnerczy z takąż istotą nadnerczy, wyjętych u królika po wycięciu nerek w tym samym czasie, u królika, u którego po zabiegu operacyjnym nie stosowano żadnego ogrzewania, to od razu rzuca się w oczy ogromna różnica i co do liczby barwiących się komórek chromochłonnych i co do intensywności ich zabarwienia. Naturalnie, można by postawić ten zarzut, że królik służący do kontroli nie zdechł sam, lecz był zabity, siłą więc rzeczy, jego układ chromochłonny pracował składniej, lepiej; zarzut ten jednak upada: 1) wobec zbyt znacznych różnic w zabarwieniu komórek i w liczbie komórek zabarwionych, 2) wobec rezultatów następnego doświadczenia [Nr. 15], o którym później.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



140. Fr. Frankenhäuser. O bezpośrednich odbieraczach i działaniach elektryczności w ustroju.

Słabą stroną dawniejszej elektrofizjologii było to, że obiecywała więcej niż mogła zdziałać. W zaraniu swem z czasów GALVANI'ego—miała wprost tłómaczyć „siłę życiową”, a pod osłoną tej teorii wyrósł liczny zastęp szarlatanów-elektryzatorów, którzy zdyskredytowali elektroterapię na długo. Jeszcze po klasycznych pracach du BOIS-REYMOND'a można było żywić złudzenie, że w zjawiskach elektrycznych znajdziemy klucz przynajmniej do zrozumienia działalności nerwów i mięśni, jako narządów, które reagują najwidoczniej na prądy elektryczne i same są siedliskiem wyraźnych prądów zarówno w spokoju, jak w stanie czynnym. DUCHENNE i R. REMAK założyli wtedy podwaliny prawdziwej naukowej elektroterapii, której przypisywano pierwszorzędną doniosłość w leczeniu wszystkich chorób nerwowych. I ta nadzieja musiała ustąpić przed sceptyczną obserwacją, która przez usta J. P. MOEBIUS'a w r. 1889 wyznała, że przynajmniej cztery piąte leczniczych zdobyczy elektroterapii opierają się na sugestyi: opinia ta była zbyt surowa, ale charakterystyczna.

Nowa elektrofizjologia, rodząca się za naszych czasów, jest znacznie ostrożniejsza w swych wnioskach, choć bez porównania gruntowniejsza w podstawach; punkt wyjścia stanowi tu prawa chemii fizycznej, zwłaszcza elektrochemii, z szczególnem uwzględnieniem chemii koloidów. Rozważamy więc już nie tylko nerwy i mięśnie, lecz wogóle żywą materję, jako systemat złożony z wody, krystaloidów i koloidów; punkt wyjścia i przyczepu dla wszelkich sił elektrycznych w ustroju stanowią obdarzone ładunkami elektrycznymi atomy, grupy atomów i większe cząstki, które albo poruszają się w wodzie swobodnie i wtedy dają prądy elektryczne, albo są skrępowane w tej swobodzie ruchów i wywołują wtedy przyciągania i odpychania elektrostatyczne. Wszystkie towarzyszące życiu zjawiska elektryczne zachodzą wyłącznie w roztworach i zawiesinach. Pierwszą przyczyną tych zjawisk jest szczególnie wielka dysocjacyjna siła wody, której mocą cząsteczki większości krystaloidów [ciał tworzących prawdziwe roztwory] w roztworze ulegają rozerwaniu na części obdarzone ładunkami elektrycznymi, na t. zw. jony.

Do krystaloidów zachowujących się w ten sposób, t. zw. elektrolitów, należą sole, kwasy i alkalia; „kwasowość” polega zawsze na obecności w roztworze jonu wodorowego H^+ , „zasadowość” — na obecności jonu wodorotlenowego OH^- . W jonach widzimy związki odpowiednich obojętnych rodników—w przytoczonym przed chwilą przykładzie H i OH —z elektronem dodatnim $+$, wzgl. elektronem ujemnym $-$, atomami jednowartościowymi [jak H , Cl , Na i t. p.] o nadzwyczaj drobnej masie [około $\frac{1}{4000}$ masy H], wyposażonymi w niewiadomy sposób w siłę elektryczną. Najważniejszym elektrolitem ustroju jest $NaCl$, rozszczepiony prawie całkowicie [80%] na jony Na^+ i Cl^- ; w roztworach węglanów znowu tworzy się jon CO_3^{2-} , godny uwagi z tego względu, że przez rozkład wody nadaje roztworowi alkaliczny charakter [$CO_3^{2-} + H_2O = HCO_3^- + OH^-$]. Jony w roztworze znajdują się w ruchu, którego szybkość jest dla danego jona cechą stałą; najszybszym jest H^+ [w jednostkach dowolnych 315], drugie miejsce zajmuje OH^- [166], znacznie dalej idę Cl^- [63], Na^+ [42] i t. d.

Jeżeli więc spotkają się bardziej stężony i mniej stężony roztwór Na Cl, szybszy jon $\ominus$ Cl będzie wyprzedzać wolniejszy Na $\oplus$ w dążeniu do roztworu mniej stężonego, a w skutek tego roztwór mniej stężony otrzyma chwilowo ładunek ujemny, roztwór zaś bardziej stężony—dodatni; gdyby ładunki te były wciąż zobojętniane, mielibyśmy tu ogniwo, dające przez pewien czas prąd elektryczny, z dodatnim biegunem przy roztworze bardziej stężonym. Jest to najprostszy sposób powstawania zjawisk bioelektrycznych.

Niektóre krystaloidy nie mogą być elektrolitami, ponieważ ich cząsteczki w roztworach nie rozpadają się na jony. Krystaloidy takie, jak cukier i mocznik, są w zdrowym ustroju tylko gośćmi, skazanymi na doraźne spalenie, względnie wydzielenie.

Do koloidów [ciał, które nie tworzą prawdziwych roztworów] należą ciała białkowe [z ciałami klejowatymi, peptonami i fermentami, oprócz białek prawdziwych], oraz ciała tłuszczowe [z lecytyną i cholesteryną, oprócz tłuszczów prawdziwych]. Koloidy w ustroju znajdują się w postaci rzadszych lub gęstszych zawiesin, albo w postaci stałej, i w masach galaretowatych, błonach, włóknach tworzą właściwy fundament żywej materii. Cząstki koloidów odznaczają się zwykle bardzo wielką masą [przypominamy, że masa jednej cząsteczki białka jest około 14000 razy większą od masy H] i, co zatem idzie, czysto mechaniczną bezwładnością; ich ładunek elektryczny nie jest stały, jak dla jonów, lecz zależy od natury środowiska. W alkalicznym środowisku żywej materii cząstki koloidów mają zawsze ładunek ujemny, ponieważ przyciągają i zatrzymują czysto fizycznie [adsorpcya] najruchliwsze jony środowiska, mianowicie $\ominus$ OH; naturalnie środowisko posiada równocześnie ładunek dodatni.

Już *in vitro* można się przekonać, jak dalece zależy od tych ładunków strącanie zawiesin koloidów: krystaloidy nieelektrolityczne zachowują się tu mianowicie zupełnie objętnie, sole zaś będą tem łatwiej strącać w środowisku alkalicznym, im ruchliwszy jest ich jon dodatni. Teraz zrozumiemy, dlaczego takie barwiki elektrolityczne, w których przenośnikiem barwy jest jon dodatni—np. błękit metylenowy—barwią tak łatwo różne żywe tkanki. W faktach przytoczonych mamy wogóle klucz do zrozumienia całego szeregu zjawisk elektrobiologicznych. Jeżeli więc miejsca żywych tkanek, znajdujące się w stanie podrażnienia, posiadają zawsze ładunek dodatni, tłómaczymy to energiczniejszą adsorpcją jonów $\ominus$ OH ze środowiska przez cząstki koloidów; nie będzie nas też dziwić, że np. jaja jeżowców zaczynają się rozwijać nawet bez zapłodnienia, jeżeli powiększymy odpowiednio liczbę jonów $\ominus$ OH w otaczającym środowisku [LOEB],—że pobudliwość tkanki mięśniowej zachowuje się przy traktowaniu roztworami takich soli, pod których wpływem t. zw. prąd spoczynkowy, a właściwie prąd towarzyszący obumieraniu, nie powstaje wcale [HOEBER] i t. d.

Te same niewidzialne grupy atomów i cząstki naelektryzowane, które są źródłem wszelkich zjawisk elektrobiologicznych, są też odbieraczami i przenośnikami sił elektrycznych, działających zewnątrz ustroju. Jeżeli będziemy przepuszczać stały prąd np. przez ludzkie ciało, wtedy w całej kolumnie roztworów i zawiesin pomiędzy jedną a drugą elektrodą musi odbywać się ciągły ruch jonów dodatnich ku katodzie, ujemnych ku anodzie; przez nieuszkodzoną skórę wydostają się jony z wnętrza ciała, dążąc ku elektrodom; i odwrotnie—tą samą drogą dostają się wewnątrz ciała jony tych soli, których roztworami zwilżyliśmy elektrody.

Dzięki badaniom autora, można w rzeczy samej uważać za pewnik przenikanie wewnątrz ciała od strony anody jonu $\oplus$ H, różnych jonów metalowych i alkaloidowych, od strony katody—jonu $\ominus$ OH, $\ominus$ SH, jonów wszelkich organicznych i nieorganicznych rodników kwasowych, jonów halogeno-

wych, jak również wydostawanie się z ciała ku anodzie jonów $\ominus$ Cl i $\ominus$, CO_2 i t. d. Wymianę jonów, jaka odbywa się równocześnie w głębi ciała, można sobie naturalnie tylko wyobrażać; w każdym razie byłoby zbyt ciężkie podkreślać doniosłe znaczenie tej jontoforezy, jako zjawiska umożliwiającego wprowadzenie obcych substancji do ciała przez nieuszkodzoną skórę. Obok tego zjawiska czysto cząsteczkowego, prąd stały wywołuje jeszcze w roztworach i zawiesinach, przez które przepływa, ruch mas i większych cząstek materyalnych [k a t a f o r e z ę]. Wystawmy sobie rurkę z wodą, przegrodzoną na dwie połowy zapomocą błony zwierzęcej; jeżeli woda jest nieco zalkalizowana, wiemy, że w tych warunkach błona przybierze natychmiast ładunek ujemny, woda zaś dodatni; jeżeli teraz będziemy przepuszczać przez rurkę prąd stały, woda będzie popychana ku katodzie. Z tych samych powodów przy przepuszczaniu prądu stałego przez zawiesinę białkową białko będzie popychane ku anodzie; znaczenie tego zjawiska dla przewodnictwa prądu jest naturalnie prawie żadne z powodu wielkiej bezwładności cząstek koloidowych w porównaniu z ruchliwością jonów. O użyteczności kataforezy, jako zjawiska ułatwiającego wessanie wysięków i przesieków, przekonywano się już niejednokrotnie; na żywej skórze można ją zresztą obserwować bezpośrednio, bo przy anodzie skóra się marszczy, przy katodzie zaś brzęknie. Wprowadzanie obcych substancji do ciała zapomocą kataforezy jest niemożliwe; tylko jontoforeza ma tu znaczenie.

Ze zjawisk fizycznych, wywołanych w ustroju przez prąd stały, trzeba wskazać jeszcze wytwarzanie ciepła wskutek tarcia pomiędzy wędrującymi jonami a nieruchomem [względnie] środowiskiem. Znajduje ono zastosowanie, gdy przepuszczamy prąd o wysokiem natężeniu przez igły wklute do nowotworów.

Najcharakterystyczniejszym zjawiskiem fizyologicznem, wywołwanem przez prąd stały, są pewne zmiany pobudliwości w okolicy elektrod, oznaczane przez fizyologię jako „*anelektrotonus*” i „*katelektrotonus*”: 1) przez cały czas przepuszczania prądu w okolicy katody pobudliwość jest zwiększona, w okolicy anody zmniejszona; 2) w chwili przerywania prądu stosunki te ulegają chwilowemu odwróceniu; 3) następuje okres zwiększonej chwilowo pobudliwości w okolicach zajmowanych poprzednio przez obie elektrody, poczem wszystko powraca stopniowo do normy. Aby wytłómaczyć te zjawiska, weźmy pod uwagę, że podczas przepuszczania prądu w okolicy katody, osłabia się dodatni ładunek wodnistej środowiska międzykoloidalnego; ponieważ w zwykłych warunkach ten dodatni ładunek jest główną przyczyną, przeszkadzającą dalszej adsorpcji jonów $\ominus$ OH przez cząstki koloidowe, obecnie więc ta adsorpcja będzie się odbywać znacznie swobodniej; poznamy to po zwiększonej pobudliwości w okolicy katody, ponieważ, jak widzieliśmy powyżej, jon $\ominus$ OH jest wybitną podniętą dla wszelkich zjawisk życiowych. *Mutatis mutandis* wytłómaczymy tak samo zmniejszoną pobudliwość w okolicy anody. W chwili przerywania prądu stosunki pobudliwości muszą się chwilowo odwrócić, ponieważ odwracają się wtedy na moment i ładunki elektrod. Następce czasowe zwiększenie pobudliwości w okolicach obudwu elektrod nie ma już żadnego związku z poprzedniem działaniem prądu i jest tylko wyrazem zwykłego następczego przypływu do miejsc, wystawionych poprzednio na działanie podniety. O słuszności rozwiniętego przed chwilą tłómaczenia przekonywa nas zjawisko t. zw. „elektrycznego smaku”: jeżeli katoda daje na języku zawsze wrażenie smaku ługowego, zależy to tylko od silniejszego w tem miejscu działania jonów $\ominus$ OH na koloidy protoplazmy. Przyczyny przeciwnego rodzaju wywołują smak metaliczno-kwaskowaty przy anodzie.

Działanie nagłych zmian prądu co do kierunku i natężenia, zamknąć

i przerywać, wreszcie wyładowań iskrowych opiera się na tych samych podstawach co kataforeza pod wpływem prądu stałego. W chwili każdorazowej zmiany w polu sił elektrycznych naładowane zawsze cząstki koloidowe muszą zachowywać się tak, jak gdyby otrzymały nagle, czysto mechaniczne uderzenie; skutki takiego uderzenia mogą być rozmaite, aż do poszarpania tkanek, jak przy uderzeniu pioruna albo przy fulguracji nowotworów. Ponieważ jednak bezwładność cząstek koloidowych jest ogromna, uderzenia zbyt krótkotrwałe i skierowane przeciwnie będą pozostawać bez wpływu; dlatego właśnie prądy o potencjałach ocenianych na tysiące wolt, lecz zmieniające kierunek kilkaset tysięcy razy na sekundę, są dla ustroju nieszkodliwe, choć prąd bez porównania słabszy, zmieniany tylko parę tysięcy razy na sekundę, zabija w jednej chwili. Zupełnie tak samo igła galwanometru dąży za zmianami kierunku prądu dopóty tylko, póki te zmiany są powolne, i pozostaje w spokoju, gdy zastosujemy prąd o większej częstotliwości zmian.

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

J. Rzepko.

141. Babonneix. Działanie prądu elektrycznego w tężcu doświadczalnym.

Tęzec i tężyczka mają dużo wspólnego: klinicznie w jednym i drugim przypadku główny objaw stanowią charakterystyczne drgawki; anatomicznie, jak to wykazał autor razem z HARVIER'em, znajdujemy niekiedy w tężcu poważne zmiany w gruczołach przytarczycowych; również w zaburzeniach czynnościowych tych ostatnich w chwili obecnej starają się upatrywać przyczynę tężyczki. Przy różniczkowaniu autor zadał sobie pytanie, czy nadmierna pobudliwość na prąd elektryczny, właściwa tężyczce, spotyka się i w tężcu. Otóż BABONNEIX mógł się przekonać, że zarówno w tężcu doświadczalnym, jak i w tężcu, spotykanym u ludzi, tej nadmiernej pobudliwości na prąd elektryczny stale brak. Stąd wyprowadza wniosek, że w przypadkach trudnych pod względem rozpoznawczym, kiedy lekarz waha się pomiędzy rozpoznaniem tężca i tężyczki, sposób powyższy pozwala od razu postawić rozpoznanie.

(*Semaine Méd. 1909, Nr. 31*).

J. Cywiński.

142. Hülles. Przyczynek do operacyjnego leczenia neuralgii nerwu trójdzielnego.

Na podstawie 63-ch odnośnych przypadków, obserwowanych lub operowanych w klinice prof. EISELSBERGA oraz materiałów zebranych z piśmiennictwa, autor dochodzi do wniosków następujących:

1. Leczenie farmaceutyczne może na czas pewien uśmierzyć ból, nawet go usunąć, ale trwałych wyników metoda ta nie daje. Z pomiędzy rozmaitych mniej lub więcej znanych środków—autor zaleca stosowanie akonityny [0,025:25,0, poczynając od 1 kropli 4 razy dziennie w pół szklance wody, stopniowo dojść do 4×7 kropeł, a potem znów dawkę zmniejszać] lub zastrzykiwanie wysoku do pochewki nerwu.

2. Obwodowe wyrwanie nerwu [t. zw. *neurexaerese* według metody THIERSCH'a] po większej części prowadzi do nawrotu cierpienia i zazwyczaj po takim samym przeciągu czasu, jak i leczenie farmaceutyczne; autor więc zabiegu tego nie zaleca.

3. I przy wycięciu nerwu z podstawy czaszki występuje nawrót, ale już rzadziej niż przy wycięciu obwodowym, dlatego prawdopodobnie, iż nerw zostaje w tych razach usunięty zanim gałązki owe wysyła.

4. Wyłuszczenie zwoju GASSER'a daje najwięcej szans na zupełne wyleczenie, o ile operacja doszczętnie wykonana zostanie. We wszystkich ciężkich przypadkach, gdzie dotknięte są wszystkie trzy gałęzki nerwu trójdzielnego, autor zaleca jedynie ten zabieg, wszelkie inne operacje uważając za nieuzasadnione.

(Wien. klin. Woch. 1909, Nr. 27).

A. Lande.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

SEKCJA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNA.

Posiedzenie dnia 15-go maja 1909 r.

- T R E Ś Ć:
- 1) MESSING. Przypadek syfilisu mózgowo-rdzeniowego.
 - 2) KRUKOWSKI. Przypadek nowotworu kąta mózdkowo-mostowego.
 - 3) BYCHOWSKI. a) Przypadek niemoty ruchowej i agrafii pochodzenia urazowego.
b) Przypadek stereoagnozyi.
 - 4) STERLING. a) Przypadek t. zw. „*demarche à petits pas*“.
b) Przypadek *epilepsiae procursivae*.
 - 5) KOELICHEN. Przypadek przypuszczalnego nowotworu mózdku (operowany).
 - 6) FLATAU i STERLING. Dwa przypadki przypuszczalnego nabytego wodogłowia.
 - 7) KOPCZYŃSKI St. Przypadek ropnia mózdku (pokaz preparatu)
 - 8) MESSING. Zmiany w rdzeniu po amputacji kończyn (przedstawienie preparatów mikroskopowych).
 - 9) FLATAU. Przypadek ropnia mózdku, pochodzącego z zatoki klinowatej i przebiegającego po postacią nowotworu (pokaz preparatu).

1) MESSING przedstawił chorą 42-letnią syfilityczną, która od dwu lat cierpi na bole głowy, dwojenie się w oczach. W marcu r. b. stwierdzono obecność ruchów mimowolnych, niekoordynowanych, bezładnych w górnej i dolnej kończynie prawej; ruchy te były powolne, odbywały się głównie w stawach palców, potęgowały się przy ruchach czynnych, przypominały atetozę. Pozatem stwierdzono: nieznaczny niedowład i bezład w obu prawych kończynach, zniesienie wszystkich odruchów ścięgowych, prawie całkowite porażenie obudwu nerwów okoruchowych, osłabienie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego, upośledzenie słuchu z prawej strony, niedowład lewej połowy podniebienia miękkiego, bezwład lewej struny głosowej. Pod wpływem leczenia rtęcią ruchy atetotyczne w prawych kończynach zniknęły.

Mówca rozpoznaje w danym przypadku, nie wykluczając możliwości wiađu rdzenia, syfilis mózgowo-rdzeniowy z licznymi ogniskami, przyczem porażenie obustronne nerwów okoruchowych, blockowych, prawostronny lekki niedowład, atetozę i bezład mówca objaśnia ogniskami w drogach mózgowych.

2) KRUKOWSKI przedstawił przypadek nowotworu kąta mózdkowo-mostowego.

Chory, lat 25, skarży się na bole i zawroty głowy, trwające od 6-u miesięcy. Syfilisu nie przechodził. Badanie przedmiotowe wykazuje obustronną tarczę zastoinową, oczopląs, zaburzenia czucia w obrębie lewego nerwu trójdzielnego, niedowład lewego nerwu twarzowego, z dążnością do przejścia w przykurczenie, osłabienie słuchu i powonienia po lewej stronie. Przed dwoma miesiącami napad drgawek z wymiotami z przemijającym niedowładem lewej dolnej kończyny i obustronnym objawem BABIŃSKIEGO. Mówca rozpoznaje nowotwór w kącie lewym mózdkowo-mostowym. Chory ma być poddany operacyi.

3) BYCHOWSKI przedstawił: a) przypadek niemoty ruchowej i agrafii pochodzenia urazowego.

Robotnik, lat 20, w dniu 17. IV. został uderzony kijem po głowie, natychmiast stracił na pewien czas przytomność, a gdy przyszedł do siebie, zauważono, iż stracił zdolność dowolnego mówienia. 20-go IV. podczas badania znaleziono: chory dowolnie nic nie mówi, gwizdać, śpiewać nie może, rozumie wszystko, co się do niego mówi, pojedyncze litery pokazuje, kopiuje; z własnej inicjatywy nie jest w stanie nic napisać, z pojedynczych liter nie może ułożyć nawet prostych słów. U chorego stwierdzono niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. 7-go dnia dokonano trepanacji w okolicy, odpowiadającej 3-mu lewemu zwojowi czołowemu [MALISZEWSKI]. Wycięto nadłamyany kawałek kości z tej okolicy i usunięto skrzepy. Na drugi dzień po operacyi zdolność mówienia i pisania wróciła. Mówca podkreśla izolowane uszkodzenie w danym przypadku kory mózgowej, co potwierdza istnienie ośrodka BROCA i utratę zdolności pisania wyrazów (t. zw. *agraphia verbalis*) przy zachowaniu zdolności pisania pojedynczych liter.

b) B. przedstawił przypadek stereoagnozyi.

Chora lat 60, nagle przed 5-u tygodniami doznała zawrotu głowy i poczuła zdrtwienie w lewej połowie ciała. Badanie przedmiotowe żadnych zaburzeń ruchowych, odruchowych i czuciowych nie wykrywa z wyjątkiem lekkich zaburzeń czucia termicznego na lewej ręce. Chora dobrze rozpoznaje kręgi WEBERA. Natomiast chora zupełnie nie odróżnia lewą kисти konturów przedmiotów. Zdaniem B., chora utraciła zdolność kojarzenia poszczególnych czuć.

4) STERLING przedstawił: a) przypadek t. zw. „*démarche à petits pas*”.

Chory, lat 65, nagle przed dwoma miesiącami poczuł lekki zawrót głowy, doznał drtwienia w prawej połowie ciała, utrudnionej mowy. Badanie przedmiotowe wykrywa ślady niedowładu prawostronnego spastycznego i charakterystyczny chód: chory chodzi, a raczej drecze drobnymi krokami, unosząc dobrze i jednakowo obie stopy ponad podłogą, tułów ma przegięty nieco ku tyłowi, wymachuje głównie prawą ręką i rozgina 4 ostatnie palce prawej stopy. Mówca rozpoznaje w danym przypadku niedowład lekki prawostronny, organiczny, a wobec znamiennej chodu rozpoznaje zajęcie jądra soczewicowego pod postacią lakun. Z powodu tego przypadku S. wypowiada spójne poglądy na jamistość mózgu, powołując się na prace MARIE'go, CATOL'a, FERRAND'a, DUPRE'go i DÉVAUX'a i innych.

W dyskusyi FLATAU mówił o jamach w mózgu w następstwie gnicia bakteryjnego, HIGIER o chromaniu przestankowem, KOPCZYŃSKI o dysbazyi histerycznej, symulującej *démarche à petits pas* pochodzenia organicznego.

b) S. przedstawił przypadek *epilepsiae procursivae*.

Chory, lat 41, przekupień uliczny, doznaje od roku w przerwach kilkotygodniowych napadów, polegających na tem, że traci przytomność, pada na ziemię, leży nieprzytomny około 15-u minut, często przytem oddaje mocz pod siebie, drgawek nie miewa; nagle zrywa się potem, z wściekłością pokonywa opór i przeszkody i biegnie bez celu przed siebie, niekiedy w ciągu godziny

i znalazłszy się w zupełnie innym miejscu nic o tem wszystkiem nie wie. Niekiedy bezpośrednio przed napadem wykonywa szereg ruchów manewrowatych. Mówca rozpoznaje w danym przypadku *epilepsiam procursivam* i wyluszcza dane różniczkowe, odróżniając ją od dromomanii epileptycznej, która jest równoważnikiem psychicznym epilepsji bez głębokiego upośledzenia świadomości. Mechanizm powstawania prokursji w danym przypadku wobec braku objawów drgawkowych, mówca, zgodnie z teorią UNVERRICHT'a, objaśnia wyłącznie podrażnieniem ośrodków podkorowych.

5) FLATAU i STERLING przedstawili dwa przypadki przypuszczalnego nabytego wodogłowa.

a) 19-letni chłopiec, obarczony dziedzicznie [alkoholizm], opóźniony nieco w rozwoju fizycznym, do 16-go roku życia był zdrow. Od tej pory zaczął doznawać bólu głowy z nudnościami, wymiotami i sztywnością karku. Od 6-u tygodni oślepl. Miewa parestezye w twarzy. Badanie przedmiotowe wykazuje: czaszka stożkowata, wybitne objawy zwyrodnienia, źrenice rozszerzone, nierówne, nie oddziaływają na światło, ślepotą zupełną, obustronna *neuritis optica c. atrophica*. Prawa noga nieco słabsza. Odruch kolanowy i ze ścięgna Achillesa: lewe słabe, prawe żywe. Przy chodzeniu wyraźna asynergia. Po przekłuciu łądźziowem poprawa chodu.

b) 18-letnia dziewczyna, od dwu miesięcy zaczęła doznawać nagłych zawrotów i silnych bólów głowy, osłabienia wzroku i dwojenia się w oczach. Od czasu do czasu miewa raptowne zamroczenia wzroku. Drgawek nigdy nie miewała. Przedmiotowo: czaszka z lekka rachityczna, lekki *exophthalmus*. Czaszka bolesna w okolicy czołowej i prawej potylicowej. Źrenice równe, reagują dobrze. Obustronna tarcza zastoinowa. $V = \frac{5}{6}$ w prawem i $\frac{1}{2}$ w lewem oku. Niedowład lewego nerwu odwodzącego. Słuch z prawej strony osłabiony. Odruchy ścięgurowe na kończynach górnych słabe, z okostnej zniesione, również bardzo słabe odruchy rzepkowe ze ścięgna Achillesa. Podczas pobytu w szpitalu chora miała co pewien czas napady bardzo silnych bólów głowy. Po napadach czuła się dobrze.

Na trudności rozpoznawcze wodogłowa i na znaczenie pomocnicze takich objawów, jak remisja w przebiegu i t. p., wskazuje drugi przypadek: chora zmarła, a na sekcji znaleziono olbrzymi jamisty nowotwór na podstawie lewego płata skroniowego. Uderza brak za życia objawów niemoty.

6) KOELICHEN przedstawił przypadek przypuszczalnego nowotworu mózdzku.

Chora, lat 40, od 6-u miesięcy cierpi na bole, zawroty głowy i wymioty; od paru tygodni wybitne osłabienie wzroku, zwł. w prawem oku i chód chwiejny. Na dnie prawego oka zanik brodawki *post neuritidem*, w lewem brodawka zastoinowa. *Hypesphaesia* na prawej połowie twarzy, brak odruchu ze ścięgna Achillesa po stronie prawej. Rozpoznano nowotwór prawej półkuli mózdzku. Operacja dwukrotna [CZARKOWSKI] nowotworu nie wykryła. Przecięcie prawej półkuli mózdzku podczas operacji wywołało u chorej bezład w prawych kończynach. Po pierwszej trepanacji wzrok chorej nieco się poprawił.

7) KOPCZYŃSKI STANISŁAW przedstawił preparat anatomiczny ropnia mózdzku, przebiegającego pod postacią nowotworu.

Chora, lat 19, włościanka, przybyła do szpitala Sw. Ducha w stanie ciężkim z powodu przypuszczalnego ropnia w mózgu. Miała poprzednio ropienie w lewem uchu, w ostatnich tygodniach bole głowy. Przedmiotowo: P. 110. Ciepłota prawidłowa. Chora senna. Zbaczanie głowy i oczu na prawo. Niedowład lewostronny z lekkim bezładem. Wszystkie odruchy ścięgurowe wybitnie osłabione. Nerwy czaszkowe: obie źrenice mocno rozszerzone, niemal nieruchome. Brodawka zastoinowa w obu oczach, zwł. w lewem. Oczopląs

poziomy. Osłabienie lewego n. VI. Zniesienie słuchu w lewym uchu. Porażenie podniebienia miękkiego po stronie lewej. Zboczenie języka na lewo. Rozpoznano ropień lewego płata mózdzkowego. Trepanacja w odpowiednim miejscu i kilka przekłuć próbnych [BORZYMOWSKI] bez nacinania opony twardej ropy nie wykryło. Po przekłuciu lędźwiowym poprawa. Chora zmarła w stanie bezgorączkowym nagle w wigilię zamierzonej powtórnej operacji. Sekcja wykazała: lewa półkula mózdzku powiększona w dwójnasób, wewnątrz wypełniona niecuchnącą ropą; nerwy VI, VIII, IX, X, XII po stronie lewej spłaszczone, szarawe. Badanie kwasem osmowym wykazało w nich zwyrodnienie. Komory mózgowe boczne i środkowe kilkakrotnie powiększone (*hydrocephalus interus*). Opony mózgowe bez jakichkolwiek zmętnień.

Mówca podkreśla: 1) dominujące objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego wskutek wtórnego wodogłowia, i 2) zwyrodnienie nerwów czaszkowych wskutek ucisku przez nacieczoną ropą półkulę mózdzku; 3) zejście nie wskutek ropnego zapalenia opon, a wskutek wzmożonego ucisku i porażenia ośrodków w rdzeniu przedłużonym. Mówca zaleca chirurgom nie poprzestawać na przekłuciu igłą przypuszczalnego ropnia, a nacinać oponę twardą.

8) MESSING przedstawił szereg preparatów mikroskopowych, pochodzących z dwu przypadków odjęcia dolnej kończyny. W pierwszym przypadku na 19 miesięcy przed śmiercią dokonano amputacji lewego uda w dolnej części z powodu gruźliczego zapalenia stawu kolanowego, a w rok później [na 7 miesięcy przed śmiercią] dokonano wyłuszczenia prawego biodra z powodu mięsaka gołeni. Badanie rdzenia metodami NISSL'a, VAN GIESON'a, WEIGERT-PALA wykazało zmiany w komórkach, zaczynając od III odcinka krzyżowego, aż do dolnej części I lędźwiowego z prawej strony, a z lewej tylko do IV odcinka lędźwiowego włącznie. Stwierdzono też zanik lewej połowy rdzenia z wybitną chromatolizą komórek z lewej strony [wcześniejsza amputacja]. W drugim przypadku badano rdzeń, pochodzący od robotnika, któremu odjęto prawą gołą na kilka centymetrów poniżej kolana. Zmiany w rdzeniu nieznaczne: zmniejszenie liczby komórek po prawej stronie od IV odcinka krzyżowego do IV lędźwiowego; zcieńczenie prawej połowy rdzenia.

Na mocy swych przypadków autor szczegółowo zastanawia się nad umiejscowieniem ośrodków rdzeniowych dla różnych grup mięśni.

9) FLATAU pokazał preparat anatomiczny ropnia mózdzku, pochodzącego z zatoki klinowej i przebiegającego pod postacią nowotworu.

Chory, lat 52, od 2-u lat miewał zawroty głowy, szum w lewym uchu i następnie głuchotę. Od 6-u tygodni nasilenia bólów głowy, wymioty. Śpiączka. Osłabienie i niezdolność lewej kończyny górnej. P. 72. Stan bezgorączkowy. Lekka obustronna *neuritis optica*. Oczopląs. Prawa *areflexia corneae* po stronie lewej. Przewodnictwo przez kość zachowane. Adiadokokinezya i bezład w lewej kończynie górnej. Chód mózdzkowy. Odruchy rzepkowe wzmożone. Na dwu posiedzeniach dokonano przecięcia opony twardej i odsłonięcia lewej półkuli mózdzku. Chory zmarł w tydzień po operacji. Sekcja wykazała stary otorbiony ropień w lewej półkuli mózdzku oraz ropień zatoki klinowej.—Lewe ucho zmian nie wykazywało [LUBLINER].

Mówca podnosi przebieg, przypominający obraz kliniczny nowotworu mózdzku, zaleca w podobnych przypadkach prześwietlanie wszystkich zatok mózgowych, zaleca nacinanie półkul mózdzkowych.

Stanisław Kopczyński.

Wiadomości bieżące.

— Komitet narodowy czeski Międzynarodowego Zjazdu lekarzy w Budapeszcie wydał, w języku francuskim odezwę, podpisaną przez J. HLAVŮ, F. KOTYNKA i M. PEŠINĚ, w której tłumaczy powody cofnięcia się lekarzy czeskich, rumuńskich, słowackich, serbskich i rusińskich od udziału w Zjeździe budapeszteńskim. Odezwa wylicza krzywdy, jakie ludność słowacka, znajdująca się pod berłem Węgier, cierpi od madziarów [brak szkół z językiem wykładowym słowackim, zamknięcie „Slovenskiej Maticy“, prześladowanie pracy wśród ludu, utrudnianie przez władze korzystania z prawa o wolności zgromadzeń, związków i prasy], wspomina o prześladowaniu dwu lekarzy, słowaka i rumuna, za występowanie w obronie swoich praw narodowych i w zakończeniu piętnuje rządy Węgrów, jako plamę w Europie wolnej i konstytucyjnej. Nie potrzebujemy dodawać, że lekarze polscy wraz z całym swoim społeczeństwem jak najgoręcej współczują losowi słowaków. Żałować tylko wypada, że zbyt spóźnione podniesienie sprawy abstynencji lekarzy słowiańskich w stosunku do Zjazdu budapeszteńskiego nie pozwoliło na dojrzsze jej omówienie i przeszkodziło jednolitej, zapewne odmiennej w formie i motywach, akcji wszystkich lekarzy słowiańskich. Bądź co bądź zasada demonstracyjnej abstynencji na Zjazdach naukowych międzynarodowych z powodów politycznych z trudnością mogłaby być przyjętą, a w razie przyjęcia w Europie wolnej i konstytucyjnej zbyt często, niestety, musiałaby być stosowaną.

— Wyszedł z druku zeszyt 9 „Zdrowia“, poświęcony zadaniom Zjazdu Hygienicznego w Częstochowie i zawiera prace i referaty następujące: prof. O. BUJWID—„Przenikliwość bakterii chorobotwórczych do gruntu ze względu na jego porowatość w zastosowaniu do budowy studziń powierzchniowych“; dr JAROSZYŃSKI—„Cel i zadania higieny społecznej“; M. DOMINIKIEWICZ—„O badaniu wód w Łodzi w r. 1908“; L. LUBLINER—„Alkohol i suchoty“; „W sprawach bieżących“ znajdujemy uwagi „O warunkach higienicznych chaty wiejskiej“, „Ubezpieczenie robotników na wypadek niezdolności do pracy i starości“, liczne referaty i wiadomości bieżące oraz korespondencje: „Ze zjazdu lekarzy fabrycznych w Moskwie“, napisaną przez dra Br. Peltyną, i „Z VIII Międzynarodowej Konferencji w sprawie gruźlicy w Sztokholmie w lipcu r. b.“ przez p. BUJWIDÓWĄ, słuchaczkę medycyny. Zeszyt ten w treść bogaty zawiera jeszcze opis krótki wystawy Częstochowskiej, wykaz zadań Zjazdu higienicznego, wreszcie wiadomości z ruchu i potrzeb higieny krajowej.

— Docent Węglowski z Moskwy mianowany został profesorem kliniki chirurgicznej w Tomsku.

— W Wiedniu utworzoną została katedra medycyny społecznej. Wykładać będzie prof. L. Teleky.

— W Medyolanie powstaje wielki zakład leczenia raka z pracownią dla badań teoretycznych.

— Choroby zakaźne w Warszawie.

W ciągu tygodnia od 22-go do 28-go sierpnia r. b. do szpitali warszawskich przybyło 67 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 5, odrą 7, różą 8, płonicą 18, tyfusem brzuszny 11, tyfusem plamistym 8, błonicą i krupem 6, biegunką krwawą 1, grypą 3.

W tymże czasie zmarły 7 osób, mianowicie: na ospę 2, płonicę 1, tyfus brzuszny 3 i błonicę 1.

Z zaburzeniami żołądkowo-kiszkowymi w ciągu tygodnia przybyło 25 osób.