№ 37. Tom XXX. Warszawa, d. 10-go Września 1910 r. SERYA II. Rok XLV.

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. Henryk Higier. Nawroty przy nowotworach wrzekomych mózgowia. Str. 869. II. Prof. L. Popielski. O wpływie wyciągów z narządów na wydzielanie soku żołądkowego, trzustkowego, kiszkowego i ra perystaltykę kiszek. (Dok.). Str. 872. III. Jan Pruszyński. O działaniu na ustrój endotoksyn cholerycznych. (C. d.). Str. 878. *Dział sprawozdawczy.* 141. J. Babiński. Hipnotyzm w praktyce lekarskiej i w medycynie sądowej. Str. 882.— 142. A. Kohn. O przysadce mózgowej (*hypophysis cerebri*). Str. 884. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenie neurologiczne 21-go maja 1910 r. Str. 888. *Wiadomości bieżące.* Str. 891. *Ogłoszenia.*

I. Nawroty przy nowotworach wrzekomych mózgowia

(*Pseudotumor cerebri recidivans*) [1].

Podał

Dr med. Henryk Higier,

Sz. Panowie! W przypuszczeniu, że wam znana jest historya i obraz kliniczny opisanych przed kilku laty przez Nonnego z Hamburga „nowotworów wrzekomych mózgowia“, przystępuję do demonstrowania jednej odnośnej, z wielu innych względów wielce ciekawej chorej. Pozwolę sobie przy sposobności w kilku słowach przytoczyć na wstępie historyę choroby pacyenta, który od lat kilkunastu stanowi dla mnie zagadkę dyagnostyczną, wchodzącą bez wątpienia w zakres poruszonego przeze mnie tematu.

Na oddziale chorych nerwowych dra Gajkiewicza w szpitalu Żydowskim obserwowałem w r. 1893 chłopca 6-letniego, ze zdrowej rodziny pochodzącego, u którego w ciągu roku stopniowo i bez podwyższenia ciepłoty rozwinął się następujący obraz chorobny: rozlane bole głowy, napadowo występujące, nudności, wymioty, zawroty z przemijającą ślepotą, utrudnienie mowy i uczucie bolów,

[1]) Według demonstracyi przypadków w Sekcyi neurologiczno - psychiatrycznej Warsz. Tow. Lek. w maju 1907 i czerwcu 1908 r.

kurczowych, drętwienia i mrowienia w prawej nodze z napadowemi drgawkami typu Jackson'a, rozpoczynającemi się w prawym paluchu i obejmującemi następnie całą połowę ciała.

Przytaczam stan choroby z ostatnich dni przed wypisaniem się chłopca ze szpitala [4. VIII. 1893].

Mocno zbudowany, blady, zupełnie przytomny. Narządy piersiowe i brzuszne prawidłowe. Tętno 102, miarowe. Mocz bez białka i cukru. Ciepłota normalna. Jamy nosowe, czołowe i uszne nietknięte. Czaszka zwykłych rozmiarów, bez zniekształceń, mocno bolesna na ucisk. Żadnych objawów syfilisu i gruźlicy na skórze i błonach śluzowych, w kościach i narządach wewnętrznych. Niedowład prawej strony z wyraźnem osłabieniem czucia. Niedowład lewego n. *abducentis*. Źrenice równe, słabo na światło oddziaływające. Wybitna brodawka zastoinowa obustronna [dr Z. Kramsztyk]: lewa zupełnie zatarta, prawa o niewyraźnych granicach po stronie wewnętrznej. Pozostałe nerwy czaszkowe prawidłowe. Po energicznej kuracyi wcieraniami rtęciowymi i jodkiem potasu poprawa minimalna.

W początkach r. 1894 dało się stwierdzić niespodziane powolne, ale stałe znikanie objawów patologicznych. Napady drgawek ustały, niedowład połowiczy był ledwie widoczny, odruchy były dość żywe, ale nie chorobliwie zmienione, bole głowy i wymioty znikły zupełnie. W lutym była jeszcze wyraźna pareza n. odwodzącego gałkę i nieznaczne zatarcie granic lewej brodawki, w kwietniu i tych objawów zabrakło.

Chory wyzdrowiał zupełnie i czuł się znakomicie jeszcze w r. 1904, gdy się zwrócił do mnie jako 17-letni terminator krawiecki z jakiemiś bolami żołądkowymi.

Miałem niejednokrotnie w ciągu tych 10-u lat sposobność rozmawiania z neurologami i okulistami o tym przypadku, który od początku do końca pozostał dla mnie unikatem. Na wstępie choroby przypuszczałem, że się rozwija zakaźne cierpienie mózgowia. Etyologicznych momentów dla gruźlicy i syfilisu brakło zupełnie, ostatni dał się wykluczyć i *ex juvantibus*. Brak urazu, ognisk ropnych i gorączki uczynił problematycznem przypuszczenie ropnia ukrytego, *encephalitis subacuta* i *pachymeningitis*. Prawidłowe wymiary czaszki i brak wyraźnych wahań w przebiegu pozwalały też wykluczyć wodogłowie przewlekłe. Uchwyciłem się przeto chętnie rozpoznania nowotworu, nie usiłując na razie bliżej określić siedliska jego i podłoża anatomiczno-patologicznego.

Gdy atoli po upływie roku nastąpiło wyraźne polepszenie, zapowiadające dłuższą remisyę, liczyłem się z możliwością przeoczonej *sclerosis disseminatae*, pomimo, że cierpienie to wyjątkowo w dzieciństwie się zdarza, a jeszcze rzadsze przy niem bywają uporczywe bole głowy, napady padaczkowe i afatyczne zaburzenia mowy. Ale i to rozpoznanie okazało się zwodniczem, gdy wszelkie objawy bezpowrotnie znikły i po dziesięciu latach podmiotowo nic z klasycznej trójcy stwardnienia wieloogniskowego przy badaniu dokładnem stwierdzić się nie dało.

Sprawa cała pozostała dla mnie ciemną, o ile nie uciekałem się do ryzykownych przypuszczeń zwapniałego *tuberculum solitare*, obumarłego *cysticercus cellulosae*, wyleczonej *meningitis serosa* lub *leptomeningitis circumscripta*.

W 13 lat po chorobie [maj 1906] zawezwany zostałem do tegoż chorego. Po podróży do Londynu, którą bardzo źle zniósł na morzu, wróciła dawna choroba i tak ciężko dręczyła go, że pomimo braku środków uważał za konieczne puścić się w podróż powrotną do Warszawy. Stan chorobny rozwinął się podobno w ciągu pierwszych 8-u tygodni, które chory przepędził na bruku angielskim, stopniowo, bez dreszczów, gorączki i potów.

Status praesens, stwierdzony przeze mnie w pierwszych dniach lipca 1906 r., brzmiał: bole głowy, bliżej nie umiejscowione, nudności, wymioty, upośledzenie przytomności, bezład przy chodzeniu i siedzeniu. Niedowład prawych kończyn ze wzmożeniem wszystkich odruchów ścięgnowych i wyraźnym objawem Babińskiego po tejże stronie. Obustronna brodawka zastoinowa ze znacznem osłabieniem siły widzenia. Brak oczopląsu, drżenia zamiarowego, skandowania i objawów pęcherzowo-kiszkowych. Przekłucie lędźwiowe nie dostarczyło żadnych wyników, ułatwiających rozpoznanie. Energiczne leczenie swoiste nie przyniosło ulgi choremu. Zdecydowano wykonać trepanacyę próbną, na którą chory się nie zgodził.

W grudniu 1906 r. przy leczeniu obojętnem zaczęła się stopniowa poprawa, tak szybkie robiąca postępy, że już w $2^1/_2$ miesiąca później jedynym śladem ciężkiej, miesiące ciągnącej się choroby, była bladość brodawek wzrokowych, których granice pozostały nieco zatartemi.

Powtórną podróż do Londynu w r. 1907 chory zniósł również źle, jak pierwszą, bez żadnych atoli stałych zaburzeń w układzie nerwowym, gdyż pracuje dotychczas [czerwiec 1909 r] bardzo ciężko i znosi pracę zupełnie dobrze.

Sz. P! Streszczając w kilku słowach niezwykłą historyę choroby, widzimy, że u chłopca 6-letniego rozwija się stopniowo bez nasileń ciepłoty i bez wybitnych wahań przy ogólnouciskowych objawach ciężka choroba mózgowa [bole głowy, wymioty, padaczka Jackson'a, hemipareza, porażenie n. odwodzącego gałkę, brodawka zastoinowa, dysfazya], która po rocznem blizko trwaniu znika bez śladu, by po 13-u latach wrócić z podobnym groźnym zbiorem objawów i również zniknąć kompletnie — po upływie 9-u miesięcy, — pozostawiając ośrodkowy układ nerwowy nietkniętym.

Po przedyskutowaniu wszystkich nasuwających się rozpoznań, zatrzymałem się na jednej: *pseudotumor cerebri recidivans*, t. j. przewlekłe cierpienie mózgowe, naśladujące pod względem klinicznym guz, skłonne do nawrotów i kończące się zupełnem wyzdrowieniem.

[D. n.].

II. Z PRACOWNI FARMAKOLOGICZNEJ UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO.

O wpływie wyciągów z narządów na wydzielanie soku żołądkowego, trzustkowego, kiszkowego i na perystaltykę kiszek.

Podał

Prof. dr. L. Popielski.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 36].

Doświadczenie w dniu 12. III. 1910 r. Pies „Samarytanka“ z przetoką żołądkową i ezofagotomią.

Sok żołądkowy zbierano do cylindra z podziałkami 0,1 ctm. sz.; ilość soku określano co 15 minut.

Godz.	10	min. 19	0
„	10	„ 34	7
„	10	„ 49	10
„	11	„ 5	0
„	11	„ 20	0
„	11	„ 25	0

Do żyły usznej wprowadzono 4 ctm. sz. wyciągu z *fundus* żołądka świni.

Godz.	11	min. 40	2,0 ctm.
„	11	„ 55	12,0 „
„	12	„ 10	18,0 „
„	12	„ 25	18,0 „
„	12	„ 40	3,5 „
„	12	„ 45	1,5 „

Przy podskórnem wprowadzaniu należy używać znacznie większych ilości dla otrzymania wydzielania soku żołądkowego, przyczem niezawsze można utrafić na odpowiednią dawkę. Jeżeli pies przedstawia objawy zaniepokojenia, ślina obficie się wydziela, to wydzielanie w pierwszych 10—20 min. jest nawet mniejsze, aniżeli przed wprowadzeniem; przy objawach silniejszego podniecenia wydzielanie soku żołądkowego zupełnie ustaje.

Tak na psie „Brytanie“ wagi 20 klgrm. z małym żołądkiem według HEIDENHAIN'a wykonałem doświadczenie z podskórnem wprowadzeniem wyciągów *fundi* i *pylori*. Ilość soku żołądkowego określa się co 10 min. Pies ostatni raz karmiony o godz. 6-ej wiecz. w przeddzień.

Godz.	8	min. 40	0 ctm. sz.
„	8	„ 50	0,8 „
„	9	„ 00	0,8 „

Pod skórę wprowadzono 40 ctm. sz. powyższego wyciągu *fundi*. Po

23-ch minutach wystąpiły objawy podniecenia. Pies się często oblizuje i połyka ślinę.

Godz.	9 min. 10	0,3 ctm. sz.
„	9 „ 20	0,6 „
„	9 „ 30	2,0 „
„	9 „ 40	1,7 „
„	9 „ 50	1,3 „
„	10 „ 00	1,1 „
„	10 „ 10	0,7 „

Doświadczenie z dnia 23. II. 1910 r. Pies „Brytan"—ten sam, co w poprzedniem doświadczeniu.

Godz.	8 min. 50	0 ctm. sz.
„	9 „ 00	0,2 „
„	9 „ 10	0,2 „
„	9 „ 20	0,1 „

Pod skórę wprowadzono 20 ctm. sz. wyciągu *pylori*, znacznie silniej obniżającego ciśnienie krwi [wyciąg był stężony], aniżeli wyciąg *fundi*. Po 1—2 min. wystąpiło silne zaniepokojenie psa: wyrywa się, krzyczy, często połyka ślinę i oblizuje się.

Godz.	9 min. 30	0,1 ctm. sz.
„	9 „ 40	0,4 „
„	9 „ 50	0,1 „
„	10 „ 00	0,8 „
„	10 „ 10	0,3 „
„	10 „ 20	0 3 „

Na dowód, że wydzielanie soku żołądkowego występuje także pod wpływem wyciągów i z innych części przewodu pokarmowego, przytoczę jedno z doświadczeń, wykonanych przeze mnie w Moskwie jeszcze w 1902 r. z wprowadzeniem pod skórę wyciągu z błony śluzowej prostnicy.

Doświadczenie z dnia 30-go sierpnia 1919 r. Pies „Czarny" z ezofagotomią i przetoką żołądkową. Żołądek był dokładnie przemyty ciepłą wodą. Ilość soku określano co 15 min.

Godz.	9 min. 45	0 ctm. sz.
„	10 „ 00	1 „
„	10 „ 15	½ „
„	10 „ 30	½ „

O godz. 10-ej min. 40 wprowadzono pod skórę brzucha 6 ctm. sz. wyciągu z błony śluzowej prostnicy.

Godz.	10 min. 45	¼ ctm. sz.
„	11 „ 00	8 „
„	11 „ 15	9 „
„	11 „ 30	4 „
„	11 „ 45	1,0 „

Tak więc wniosek Edkinsa, że wyciąg z błony śluzowej *fundi* nie daje wydzielania, należy uważać za błędny. Na czynność gruczołów żołądkowych działają nie tylko wyciągi z błony śluzowej żołądka, ale także i z innych części przewodu pokarmowego, dowodem czego mogą służyć doświadczenia, w których wydzielanie otrzymałem po wprowadzeniu pod skórę wyciągu z błony śluzowej *recti*.

Przy wprowadzaniu wyciągów pod skórę w znacznie mniejszym stopniu zachodzi obawa gwałtownego i silnego obniżenia ciśnienia krwi i dlatego podskórne wprowadzenie wyciągów wogóle z łatwością daje wydzielanie soku żołądkowego, jak tego dowodzą doświadczenia, wykonane przeze mnie jeszcze w 1902 r. w Moskwie, a z których jedno przytoczyłem wyżej.

Przechodząc teraz do pytania, jaki jest mechanizm wydzielania soku żołądkowego, należy nam się zatrzymać na fakcie zahamowania wydzielania przy gwałtownem i silnem obniżeniu ciśnienia krwi. Zwrócę tu uwagę na budowę anatomiczną gruczołów żołądkowych: przedstawiają się one w postaci rurek, luźnie umieszczonych w tkance łącznej podśluzowej, otoczonych ze wszystkich stron gęstą siecią naczyń krwionośnych. Przy silnem obniżeniu ciśnienia krew wypełnia gęstą sieć żył, które w sposób czysto mechaniczny uciskają rurki gruczołów żołądkowych i zamykają zupełnie ich światło; wskutek zamknięcia światła sok żołądkowy nie może się wydzielać. Zrozumiałem jest, że tylko przy nieznacznem obniżeniu ciśnienia wydzielanie soku żołądkowego może mieć i ma miejsce. Ta ścisła zależność wydzielania soku żołądkowego od ciśnienia wskazuje, że sok żołądkowy jest rezultatem przesączania się płynnych części krwi przez gruczoły żołądkowe, jednem słowem— mechanizm wydzielania soku żołądkowego jest taki sam, jak soku trzustkowego.

Tak więc czynność gruczołów trzustkowego i żołądkowego pod wpływem wyciągów z narządów—jest zjawiskiem wtórnem, nie zaś pierwotnem. Bezpośrednio na powyższe gruczoły trawienne żaden z wyciągów nie działa. Stąd zupełnie zrozumiałem jest, że czynność tych gruczołów pod wpływem wyciągów nie zależy zupełnie od układu nerwowego; atropina również nie ma tu na wydzielanie żadnego wpływu, oczywiście wprowadzana w małych dawkach, gdyż w dużych dawkach [po 0,01 na 1 klg. psa] wywołuje obfite wydzielanie soku trzustkowego przy jednoczesnem obniżeniu ciśnienia i niekrzepliwości krwi.

Wpływ wyciągów z narządów na wydzielanie soku kiszkowego i perystaltykę kiszek.

Na wydzielanie soku kiszkowego wyciągi z narządów działają zupełnie w ten sam sposób, jak na gruczoły żołądkowe. Duże dawki zupełnie zatrzymują; średnie dawki, nie przekraczające pewnego *maximum*, zwiększają wydzielanie soku kiszkowego.

Perystaltyka kiszek wzmaga się pod wpływem dużych dawek wyciągów w sposób wybitny. O zjawisku tem wiedział jeszcze Heidenhain, którego nazwisko na tem właśnie miejscu należy przytoczyć. Za odkrywcę „hormonu

perystaltycznego“ należy uważać Heidenhain'a, z którego idei i pomysłów niejeden uczony zrobił sobie karyerę naukową. Tak Pawłow, uczeń Heidenhain'a, nie tylko skorzystał z metod swojego mistrza, ale cały kierunek swoich prac oparł na myśli Heidenhain'a: „Nie wątpię, że metodyczne badanie wpływu rodzaju pokarmów na przebieg spraw wydzielniczych rzuci nieznane światło na nową stronę nauki o trawieniu“. Te słowa Heidenhain'a, jak wiadomo, stały się punktem wyjścia dla wszystkich prac Pawłowa o trawieniu. Wielki fizyolog zwrócił uwagę i na wpływ wyciągu kiszkowego na perystaltykę i o wpływie tym mówi w sposób następujący: „o perystaltyce [1]) kiszek wnioskuję zapomocą słuchu, jak również zapomocą wzroku. Perystaltyka kiszek jest przyczyną często spotykanych wypróżnień“.

Perystaltyka kiszek spotyka się jeszcze jednak przy wprowadzaniu do krwi wyciągów ze wszystkich narządów i nie przedstawia nic specyficznego dla wyciągów z kiszek, jak to błędnie stara się przedstawić Zuelzer.

Perystaltyka kiszek jest ściśle związana z obniżeniem ciśnienia krwi. Bez obniżenia nigdy nie występuje i oddzielić zjawisko perystaltyki kiszek od innych zjawisk—nie można. Przy gwałtownem i znacznem obniżeniu ciśnienia—także perystaltyka kiszek jest silnie wyrażona. Przyczyną perystaltyki kiszek jest z jednej strony anemia odpowiednich ośrodków nerwowych, z drugiej strony bezpośrednie działanie na gładkie mięśnie kwasu węglowego, nagromadzającego się we krwi z powodu słabej czynności ośrodków oddechowych [skutek anemii].

Tak więc perystaltyka kiszek jest zjawiskiem wtórnem, nie zaś pierwotnem, wobec czego mówić i pisać o istnieniu perystaltycznego „hormonu“ w wyciągach z kiszek albo z innych narządów—jest stanowczo błędem. Zrozumiałem jest, że wyciąg z kiszek może wywołać perystaltykę kiszek przy znacznem obniżeniu ciśnienia krwi, co dla chorego może być związane z niebezpieczeństwem dla życia. Naturalnie, przy wprowadzeniu zwykłego [niestężonego] wyciągu pod skórę, obniżenie ciśnienia jest bardzo nieznaczne i jednocześnie perystaltyka krwi jest zaledwie zaznaczona. Leczenie więc zaparcia stolca zapomocą wstrzykiwań podskórnych wyciągów z narządów należy uważać całkowicie za bezcelowe.

O chemicznych własnościach działającego w wyciągach ciała.

W kilku słowach zatrzymam się na pytaniu, od jakiego ciała zależy działanie wyciągów, innemi słowy—jaka jest natura chemiczna działającego w wyciągach ciała?

Badania, w tym kierunku przeprowadzone przeze mnie i moich współpracowników nad wyciągami z rozmaitych narządów, doprowadziły do zupełnie zgodnego wniosku, że we wszystkich narządach mamy do czynienia z jednem i tem samem pod względem chemicznym ciałem—wazodilatyną. Przedewszy-

[1]) Pflüger's Archiv 1891, t. 49, str. 241.

stkiem należy zaznaczyć, że ciało działające otrzymuje się z narządów pod warunkiem dokładnego ich roztarcia, zmiażdżenia, przyczem do wyciągania można użyć wody, rozcieńczonych kwasów organicznych i nieorganicznych, a także płynów zasadowych. Jeżeli narząd pozostawić w przeciągu 5—10-u godzin samemu sobie, zwłaszcza przy ciepłocie 35°—60°, to ciało działające zupełnie ginie; natomiast po obrobieniu kwasem, po szybkiem zagotowaniu, zalaniu alkoholem—ciało nie ulega rozpadowi. Jeżeli działające ciało otrzymać w możliwie czystym stanie, a następnie dodać do niego świeżej krwi [zwłaszcza króliczej i kociej], albo jakiegokolwiek świeżego narządu, to po upływie 5—10-u godzin ciało działające zupełnie znika. Natomiast dodanie krwi albo jakiegokolwiek innego narządu po uprzedniem ich zagotowaniu—nie niszczy wazodilatyny. Stąd należy wnosić, że w narządach świeżych znajduje się ciało o charakterze fermentu, który niszczy wazodilatynę. To ciało-ferment nazywam antywazodilatyną, która jest identyczna z trombokinazą innych autorów, a bardzo być może także i z fibrynfermentem. Gnicie nie rozkłada wazodilatyny. Natomiast rozpada się, wprowadzona do odbytnicy. Również rozpada się, jeżeli do rozczynów wazodilatyny dodać platynowe uszko zawartości odbytnicy [kału] i na pewien czas [5—10-u godzin] postawić da termostatu. Stąd wynika bardzo ważny praktyczny wniosek przy stosowaniu leczniczem wazodilatyny, a mianowicie, że stosować wazodilatyny przez odbytnicę nie można. W jelitach cienkich, dwunastnicy, żołądku wazodilatyna nie rozpada się. Z duodenum i jelit cienkich wchłania się łatwo do krwi; z części fundalnej żołądka nie przechodzi do krwi, natomiast łatwo dostaje się do krwi z części odźwiernikowej [1]) *pylorus*. Wazodilatyna znajduje się nie tylko w komórkach naszego ustroju [2]), jako ich normalna składowa część, ale powstaje podczas trawienia białka zapomocą soku żołądkowego i trzustkowego. Włóknik, kazeina, owalbumina, zwyczajne mięso po przetrawieniu sokiem żołądkowym albo trzustkowym—zawierają bardzo dużo wazodilatyny. Ze spożytych: mięsa, mleka, chleba, pod wpływem soku żołądkowego powstaje wazodilatyna, która z jelit cienkich i dwunastnicy wchłania się do krwi i wywołuje w dalszym ciągu [3]) obfite wydzielanie soków żołądkowego i trzustkowego, trwające dotąd, dopóki nie nastąpi wchłonięcie ostatnich porcyi wazodilatyny.

Znaczenie wazodilatyny dla czynności trawiennych przewodu pokarmowego jest olbrzymie. Tak widzimy, że sok trzustkowy może się wydzielać

---

[1]) Na podstawie tych faktów zapewne zrozumiałem jest, dlaczego bulion (zawierający wazodilatynę), wprowadzony do *fundus*, nie wywołuje, a wprowadzony do *pylorus* wywołuje wydzielanie soku żołądkowego.

[2]) Jak okazują ostatnie moje doświadczenia, wazodilatyna znajduje się w ustroju raków, pijawek, dżdżownic.

[3]) Pierwsze porcye soku żołądkowego wydzielają się pod wpływem aktu jedzenia, przyczem koniecznym warunkiem wydzielania jest stykanie się twardych części pokarmów z dziąsłami. Powstające przy tem stykaniu się pokarmów twardych z dziąsłami uczucie dotyku, ma decydujące znaczenie przy wydzielaniu soku żołądkowego na sam widok pokarmów

bez żadnego udziału kwasów, przy zupełnie alkalicznym odczynie jelit, sok żołądkowy może się wydzielać bez żadnego udziału psychiki: dosyć jest wprowadzić ciało, zawierające wazodilatynę do żołądka, np. rozczyn peptonu Wittego, bulion z mięsa lub ryb, przetrawioną kazeinę, owalbuminę, albo jakiekolwiek inne przetrawione białko. W niektórych przypadkach można się uciec do podskórnego wprowadzenia wazodilatyny.

W tym celu zupełnie nie nadaje się bulion w postaci ekstraktu Liebig'a, albowiem wywołuje olbrzymie, wprawdzie aseptyczne, podskórne ropnie. Natomiast dobre wyniki otrzymuje się od peptonu Wittego, który w rozczynie 40%-wym należy wprowadzić pod skórę w ilości ¼ ctm. sz. na 1 klg. człowieka. Oczywiście i w tej formie wazodilatyna nie zupełnie się nadaje do terapii. W tej chwili jestem zajęty przygotowaniem preparatu z czystego białka kurzego, któryby w 1 ctm. sz. zawierał dużo wazodilatyny.

Po tych praktycznych uwagach przejdę do dalszych własności chemicznych wazodilatyny. Wazodilatyna rozpuszcza się w wodzie i alkoholu. W obecności albumoz rozpuszczalność jej w alkoholu jest słaba, a to z powodu tworzenia się bardzo lepkich strątów, unoszących ze sobą wazodilatynę. Po usunięciu albumoz wazodilatyna z łatwością przechodzi do absolutnego alkoholu. W eterze bezwodnym, w benzolu bezwodnym, w chloroformie, acetonie, amylowym i metylowym alkoholach, wazodilatyna nie rozpuszcza się zupełnie. Wazodilatyna nie jest ani ciałem białkowem, ani albumozą, ani peptonem. Albumozy i peptony są ciałami zupełnie obojętnemi dla ustroju tak, że obecnie myśl o ich jadowitości należy uważać za całkowicie błędną.

Kwas fosforowolframowy strąca wazodilatynę, jak również strąca ją alkoholowy rozczyn sublimatu. Chlorek platynowy, chlorek kadmowy nie strącają wazodilatyny ani w wodnych, ani w alkoholowych rozczynach. Również nie strącają wazodilatyny: octan ołowiowy, siarkan miedziowy, octan miedziowy, chlorek cynkowy i tanina.

Zapomocą całego szeregu wymienionych operacyi chemicznych można otrzymać wazodilatynę w bardzo czystym stanie: wtedy nie otrzymuje się odczynu biureta i nie otrzymuje strątu od jodu w jodku potasowym. Co do składu chemicznego, to można uważać za fakt, że wazodilatyna nie zawiera siarki i fosforu, i że zawiera w sobie tylko następujące cztery elementy: C, H, O, N. W jakim ilościowym stosunku znajdują się w wazodilatynie C, H, O, N – w tej chwili powiedzieć nie można, gdyż z powodu małych ilości tego silnie działającego ciała przeprowadzenie analizy chemicznej jest bardzo utrudnione.

W możliwie czystym stanie już 0,0001 [przy wprowadzeniu do krwi] na 1 klgr. psa wywołuje bardzo wybitne działanie.

III. Z ZAKŁADU FARMAKOLOGICZNEGO UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO.
[DYREKTOR PROF. DR L. POPIELSKI].

O DZIAŁANIU NA USTRÓJ ENDOTOKSYN CHOLERYCZNYCH.

Napisał

Doc. dr Jan Pruszyński,

Ordynator szpitala Św. Rocha w Warszawie.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 35].

Doświadczenie dokonane na psie wagi 11 kilo [p. protokół Nr. 1] okazało, że po zastrzyknięciu 11 ctm. sz. 1%-go rozczynu toksyny [w 1%[$NaHCO_3$] t. j. 0,11 grm. substancyi suchej *resp.* 0,01 na kilo wagi, ciśnienie krwi po 15″ opada o 17 mm. Hg, a tętno przyśpiesza się o 2 uderzenia w ciągu 5″. Obniżeniu ciśnienia towarzyszy niepokój zwierzęcia. Wkrótce [po 15″] jednak stan ten przemija: pies uspakaja się i powraca do normy. Po paru minutach występuje tętno nieprawidłowe, choć liczba uderzeń serca i wysokość ciśnienia powracają do normy. Ponowna takaż dawka toksyny [11 ctm. sz.], wprowadzona w godzinę po pierwszej, wywołuje również krótkotrwałe przyśpieszenie tętna i bardzo nieznaczne chwilowe obniżenie ciśnienia [ze 128 na 115]. Odtąd występuje arytmia tak pod względem wysokości tętna [148—90], jako też jego częstości [9—4 uderzeń w ciągu 5″]. W ogólnem zachowaniu się zwierzęcia od chwili uspokojenia po pierwszej injekcyi żadnych zmian nie stwierdzono.

O godz. 6-ej min. 10 ranę obmyto 3%-owym karbolem, naczynia przewiązano i psa puszczono, właściwie przeniesiono go do klatki, gdyż na nogach utrzymać się nie mógł. W klatce wkrótce oddawał mocz i gęsty kał. Nazajutrz pies leżał, miał wygląd nadzwyczaj osłabionego, nie jadł, błony śluzowe były barwy fioletowej, oddech ciężki, szybki. W południe oddał kał krwawy rzadki. W 24 godzin po doświadczeniu, wieczorem, zauważono kurcze kloniczne, ślinotok, wymioty i rozwolnienie [kał szary płynny]. Nad ranem trzeciego dnia, t. j. mniej więcej w 36 godzin po doświadczeniu, pies wydawał od czasu do czasu oddech przy rzężeniu w klatce piersiowej i wydzielaniu krwawej cieczy pienistej z nozdrzy, poczem wkrótce nastąpiła śmierć.

Badanie pośmiertne wykazało: Znaczne stężenie pośmiertne. Płuca przepełnione krwią, zwłaszcza w ustępach dolnych. Serce rozszerzone tak, że osierdzie przylega doń ściśle. Komórka lewa prawie pusta, komórka prawa zawiera znaczną ilość płynnej krwi lakowatej. Mięsień wiotki łatwo rozdziera się. Naczynia jamy brzusznej znacznie rozszerzone. Wątroba w wysokim stopniu przekrwiona, śledziona mniej. Nerki powiększone, przekrwione, na granicy pomiędzy substancyą korową a rdzenną z przekroju wypływa krew. Otrzewną silnie nastrzyknięta. Błona śluzowa kiszek cienkich

silnie zaczerwieniona zwłaszcza w okolicy zastawki Bauchina, kępki Payera powiększone. Zawartość stanowi szary śluz z drobnemi grudkami takiegoż koloru w ilości nieznacznej. Mniej wybitne zaczerwienienie okazuje błona śluzowa kiszki grubej. Błona śluzowa żołądka obrzękła, silnie zaczerwieniona; gdzieniegdzie wybroczyny krwawe.

PROTOKÓŁ Nr. 1.

Pies 11 kilo wagi. Tętnica udowa prawa połączona z kymografionem Ludwiga, endotoksynę z Instytutu Prof. Bujwida w roztworze 1%-owym (w 1%-owym dwuwęglanie sodu) wprowadzano do żyły udowej lewej.

Czas	Ciśnienie w mm. Hg.			Tętno w ciągu 5'	
	Najwyższe	Najniższe	Przeciętne		
5h0'0"	205	94	149.5	6	Norma.
10"	190	102	146	5	Zastrzyknięto 11 ctm. sz. 1%-owej toksyny cholerycznej Prof. Bujwida.
25"	144	115	129.5	7	Pies niespokojny.
40"	169	100	134.5	5	Pies spokojny.
1'0"	172	120	146	5	
2'0"	186	96	141	6	
3'0"	187	101	144	6	Tętno nieprawidłowe.
4'0"	162	103	132	5	Pies spokojny.
5'0"	188	106	147.5	6	
6h5'10"	149	96	127.5	9	W godzinę po 1-em zastrzyknięciu wprowadzono 11 ctm. sz. 1%-wej toksyny cholerycznej Prof. Bujwida.
25"	156	101	128.5	8	
45"	136	110	123	7	
6h6'0"	125	106	115.5	12	Tętno bardzo nieprawidłowe.
6h7'0"	155	97	126	9	
8'0"	158	90	129	7	
9'0"	162	91	126.5	4	
10'0"	148	90	119	4	

Kawałki małe narządów przeniesiono natychmiast do 1%-ego sublimatu, po 24-ch godzinach sublimat wyługowano wodą w ciągu 24-ch godzin [pod kranem wodociągowym], poczem przeniesiono do alkoholu w zwiększanej stopniowo koncentracyi, do alkoholu absolutnego, chloroformu i zatopiono w parafinie.

Skrawki barwiono hematoksyliną Boehmer'a i eozyną lub oranżem.

Przy rozpatrywaniu skrawków okazało się, co następuje:

Mięsień sercowy co do budowy oddzielnych włókien przedstawia się zupełnie prawidłowo: jądra ułożone w środku barwią się wyraźnie, w protoplazmie występuje widoczne prążkowanie poprzeczne i podłużne. Jednak włókna te, zachowujące się prawidłowo, nie przylegają do siebie ściśle, jakto bywa w stanie normalnym, lecz są odszczepione tylko w kierunku podłużnym,gdy tymczasem połączenia poprzeczne tych mięśni pozostają zachowane. Tu i owdzie stwierdzić można przylegające do siebie włókna w liczbie najwyżej 2—4-ch w jednej grupie. W niektórych miejscach na przekroju poprzecznym, zdaje się, jakoby oddzielne fibryle włókien mięsnych były porozsuwane. Rozszczepienie dotyczy tak fibryl pojedyńczych, jak i ich grup.

Płuco. Opłucna bez zmian. Naczynia krwionośne są silnie krwią wypełnione. Oskrzela o nabłonku dobrze zachowanym zawierają wewnątrz masy ziarniste z dość odfitą domieszką białych ciałek krwi (*bronchitis*); w ścianie oskrzeli gdzieniegdzie napotyka się nacieczenie drobnokomórkowe. Wśród tkanki płucnej w różnych miejscach stwierdzić można złogi węgla. W jednych miejscach płuco przedstawia obraz rozedmy [pęcherzyki, różnej wielkości, znacznie rozszerzone, w innych — niedodmy (*atelectasis*)], przyczem ściany pęcherzyków prawie stykają się ze sobą.

W wątrobie przedewszystkiem rzuca się w oczy ogromne rozszerzenie naczyń krwionośnych, tak rozgałęzień *v. centralis*, jako też żył międzyzrazikowych, które są krwią wypełnione. Miejscami te żyły międzyzrazikowe są tak znacznie rozszerzone, że tworzą jak gdyby ciała jamiste. Naokoło niektórych żył międzyzrazikowych stwierdzić można nacieczenie zapalne. Przewody i kapilary żółciowe bez zmian. Tkanka łączna nieco obficiej rozwinięta naokoło żył międzyzrazikowych. Komórki wątrobne, o granicach dość ostrych, prawie wszystkie są w większym lub mniejszym stopniu zaniku; miejscami występuje w nich jak gdyby siateczka, w której leżą okrągłe oczka puste [zwyrodnienie tłuszczowe?]. Jądro i jąderko barwią się wyraźnie. W niektórych komórkach wątrobnych większych, niż inne, jądro barwi się słabo, a protoplazma wykazuje wyraźną, dość grubą ziarnistość (*deg. parenchymatosa*). Prawie we wszystkich komórkach stwierdzić można naokoło jądra obecność ziarnistego barwika brunatnego.

Kiszka cienka. Naczynia krwionośne nie wydają się wybitnie rozszerzonemi. Nabłonek powierzchowy błony śluzowej dobrze zachowany nawet w tych miejscach, w których jest od podstawy oddzielony. Błona podśluzowa zmian nie przedstawia. Mięśnie podłużne są jak gdyby rozszczepione; wśród nich znajdują się małe ogniska, w których budowa włókien jest zatarta; wyglądają jak gdyby składały się z masy jednolitej (*homogen*), jądra

barwią się nieco gorzej [zwyrodnienie szkliste (*deg. hyalina*)]. Tuż pod otrzewną wśród tkanki łącznej naciek drobnokomórkowy w stopniu nieznacznym.

Żołądek. Nabłonek na znacznej przestrzeni złuszczony. Wśród samego nabłonka, zwłaszcza u jego podstawy stwierdzić można nacieczenie drobnokomórkowe. Warstwa mięśni zewnętrznych w stanie zaniku, w niektórych miejscach tuż pod otrzewną w niewielkim stopniu zwyrodnienie szkliste.

W celu przekonania się, jak działają na ustrój dawki większe, w następnem doświadczeniu wprowadzałem trzy razy przeszło większą ilość toksyny, niż poprzednio [0.034 grm. na kilo wagi zwierzęcia].

PROTOKÓŁ Nr. 2.

Pies 5,8 kilo wagi. Tętnica udowa lewa połączona z kymografionem Ludwiga, endotoksynę z Instytutu dra Palmirskiego, przygotowaną przez dra Gryglewicza, w rozczynie 1%-wym (w 1%-owym dwuwęglanie sodu) wprowadzono do żyły udowej lewej, krew brano z tętnicy udowej prawej.

Czas	Ciśnienie w mm. Hg.			Tętno w ciągu 5″	
	Najwyższe	Najniższe	Średnie		
7hl′15″	134	82.0	108	11′	Krew, wzięta z tętnicy udowej prawej, ściana się w 5′.
2′45″	132	83	107 5	10	Wprowadzono 20 ctm. sz. 1% owej toksyny choleryczne (Gryglewicz-Palmirski) w 1% $NaHCO_3$.
3′0″	104	46	75	17	Pies rzuca się.
50″	30	12	21	10	Pies spokojny.
4′0″	44	14	29	11	Wzięto krew z tętnicy udowej prawej.
5′0″	30	20	25	10	
6′0″	36	28	32	9	
10′0″	35	24	29.5	10	
35′0″	30	18	24	11	Krew nieskrzepła.

[D. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

141. J. Babiński [Paryż]. **Hipnotyzm w praktyce lekarskiej i w medycynie sądowej.**

Hipnotyzm zawsze był przedmiotem sporów. Jedni uważali go za środek leczący większą część chorób czynnościowych, ale zarazem za środek niebezpieczny, który w rękach zbrodniczych może stać się bronią straszną; inni utrzymywali, że sen hipnotyczny leczy tylko objawy histeryczne i wcale nie jest tak niebezpiecznym, jak to się może wydawać. W każdym razie uważano hipnotyzm za siłę, przeważnie pożyteczną, jak tego dowodziły przykłady licznych wyzdrowień. Tak było dawniej. Dziś prawie się całkiem nie hipnotyzuje. Czem się to dzieje? Czyżby leczenie było naprawdę tylko rzeczą mody? Czy sama metoda przedstawia jakieś nieprzewidziane strony ujemne, a może tylko łudzono się co do jej pożytku? Wartoby zapytać o to lekarzy, którzy dawniej stosowali hipnotyzm bardzo często, dziś — tylko w razach wyjątkowych. Sprawa ta domaga się rewizyi, którą właśnie podejmuje autor, jako dopełnienie w swoim czasie dokonanej przez siebie rewizyi histeryi. Nie wdając się w szczegóły, należy zauważyć, że hipnotyzm przedstawia się w postaciach jużto skończonych, jużto zatartych (*fruste*), niezupełnych. Osoby zahipnotyzowane zdają się nie wiedzieć, co się z niemi dzieje, znajdują się jakby w letargu, to znowu stają się niewolnikami hipnotyzera (*somnambulizm*), wykonywają jego rozkazy zaraz lub po przebudzeniu się, tracąc pamięć tego, co się z niemi działo.

Czy hipnotyzm istnieje rzeczywiście, czy też jest fikcyą, jak to się wydawało niektórym świadkom pierwszych doświadczeń hipnotycznych? Wszak można przecie doskonale udawać hipnozę? Charcot zwrócił uwagę na ten pierwszy możliwy zarzut i starał się odszukać pewne cechy przedmiotowe, charakteryzujące tak zwany przez niego wielki hipnotyzm (*phénomènes somatiques du grand hypnotisme*). Takiemi miały być: 1) nadwrażliwość nerwowo-mięśniowa [ucisk mięśnia lub nerwu wywołuje skurcz odpowiedniej grupy mięśniowej], 2) stan kataleptyczny (*flexibilitas cerea*). Miały to być, według Charcot'a, cechy niedające się naśladować, niezależne od woli badanego osobnika.

Nadto krzywe graficzne pozwalają w każdym danym przypadku odróżnić prawdziwą katalepsyę od fałszywej. W ten sposób cała doktryna hipnotyzmu zdawała się zyskiwać trwałą realną podstawę: zapomocą pewnych procedur udaje się u niektórych osobników wywoływać zaburzenia fizyczne układu nerwowego, których następstwem między innemi jest wzmożenie sugestyjności. Ponieważ z drugiej strony pewne zaburzenia czynnościowe ustępują pod wpływem sugestyi [o ile sugestyjność jest wzmożona], przeto zdawało się wskazanem hipnotyzowanie chorych dotkniętych takiemi zaburzeniami.

Czas jednak pokazał, że fakty, na których się ta doktryna opierała, nie są zupełnie ścisłe. Co do nadwrażliwości nerwowo-mięśniowej okazało się, że nie jest ona rzeczywistą: ucisk np. nerwu twarzowego w hipnozie wywołuje wprawdzie pewien grymas [który zresztą z łatwością daje się wykonać zapomocą woli], ale nie jest to skurcz, cechujący się pewnymi objawami niezależnymi od woli [synergia paradoksalna, dołek na podbródku i t. d.].

Krzywe graficzne katalepsyi hipnotycznej nie różnią się niczem, według Babińskiego, od krzywych, otrzymywanych przez niego u osobników, którym kazał katalepsyę udawać. A więc stany hipnotyczne nie posiadają żadnych cech somatycznych przedmiotowych, nie dających się wywołać zapomocą woli. Temi zresztą cechami zajmowała się tylko szkoła z *Salpêtrière*, szkoła z Nancy wcale ich nie uwzględniała, przyjmując hipnotyzm, jako fakt, nie troszcząc się wcale o jego uzasadnienie.

Mógłby ktoś zarzucić, że istnieją pewne patologiczne objawy nerwowe i psychiczne czysto subjektywne, a bynajmniej nie udane, które się nie łączą z żadnemi znamionami przedmiotowemi, przeczyć temu równałoby się kwestyonowaniu istnienia znacznej części psychiatryi. Chociaż w pewnych przypadkach trudno bywa ocenić autentyczność obłędu wątpienia (*folie du doute*), manii prześladowczej, napadu melancholii, gdyż osobniki zręczne i wykształcone z łatwością mogą takie stany udawać, przynajmniej do czasu, to jednak byłoby nierozsądnie wątpić wogóle o istnieniu takich stanów. We wszystkich krajach, środowiskach i czasach zaburzenia psychiczne, o jakich mowa, powodują w głównych zarysach te same cechy, które przytem spotykamy u osobników, nie znających się na medycynie i nie potrzebujących udawać. Tego nie można żadną miarą powiedzieć o hipnotyzmie. Ten ostatni przedstawia się rozmaicie, zależnie od okoliczności i środowiska, od tego, co osobnik hipnotyzowany widział i słyszał. Pod wielu względami zachowuje się on, jak komedyant, a hipoteza, że cały hipnotyzm jest farsą, nie jest tak bezwzględnie niedorzeczną.

A jednak Babiński nie twierdzi, żeby stan, znany pod nazwą „snu hipnotycznego", nie istniał wcale, żeby można było go uważać za prostą symulacyę. Pracując czas długi w *Salpêtrière*, gdzie panował kult hipnotyzmu, mając do czynienia później z osobnikami, które służyły przedmiotem doświadczeń Charcot'a Babiński doszedł do przekonania, że prosta symulacya musi tu być wyłączona, ale zarazem, że hipnotyzm nie jest tem, za co go brano dawniej. Punkt po punkcie obala Babiński prawdziwość cech hipnotyzmu, które mu niegdyś przypisywano.

1. Nie można nikogo zahipnotyzować wbrew jego woli. Nawet te osobniki, które były uważane w *Salpêtrière* za typowe media, niezawsze poddawały się hipnotyzowaniu — wystarczało jednego słowa, jednego zadraśnięcia miłości własnej, aby udaremnić hipnotyzowanie.

2. Osobnik zahipnotyzowany nie traci bynajmniej pamięci tego, co zaszło podczas hipnotyzowania [przykłady].

3. W stanie t. zw. letargicznym osobnik najczęściej rozumie, co się do niego mówi i może się zbudzić przez wywołanie jakiejkolwiek silniejszej sensacyi.

4. W stanie „somnambulicznym" osobnik zdaje się być pozbawionym woli własnej i z łatwością wykonywa dane mu polecenia, o ile te nie są mu nieprzyjemne albo nie stają w sprzeczności z jego zasadami moralnemi lub towarzyskiemi. Wola tak mało jest tu osłabioną, że dany osobnik nie zdradzi najmniejszego sekretu, którego wyjawić nie chce. Hipnotyzm posiada zupełnie te same cechy (*allures*), co histerya, z którą się zupełnie zlewa (*se confond*), na co stale Babiński zwracał uwagę (*Ma conception de l'hystèrie et de l'hypnotizme*. Chartres 1906).

Objawy hipnotyczne, podobnie jak objawy histeryczne, zjawiają się przez poddawanie, znikają pod wpływem przeciw-poddawania, pod wpływem perswazyi. Sen hipnotyczny nie wytwarza sugestyjności, nawet nie dowiedziono, aby ją zwiększał — jest po prostu jednym z jej objawów. To są przyczyny, dla których Babiński nie używa hipnotyzmu w leczeniu chorób.

Boć jeżeli hipnotyzm nie stwarza ani nie zwiększa sugestyjności, niema racyi bytu, jako środek leczniczy (*il paraît sans objet*). Ci, których jakoby wyleczył hipnotyzm, byli to ludzie sugestyjni, których równie dobrze mogła wyleczyć psychoterapia Hipnotyzm może nieraz przeszkadzać leczeniu, mianowicie w tych przypadkach, kiedy chorzy nie chcą zasypiać, pomimo zapewnień lekarza, który się w ten sposób dyskredytuje w ich oczach.

Zapewne, są i teraz tacy chorzy histerycy, którzy, nie doznawszy ulgi od żadnej z metod leczniczych, wmawiają w siebie, że tylko hipnotyzm im pomoże. Tacy chorzy są niedostępni dla zwykłej psychoterapii; lekarz może i powinien ustąpić ich żądaniu, stosując hipnotyzm według znanych przepisów.

Nie trudno odgadnąć, jakie jest zapatrywanie Babińskiego na znaczenie hipnotyzmu w medycynie sądowej.

Żaden ekspert nie jest w stanie dowieść, czy dany osobnik rzeczywiście daje się hipnotyzować, czy nie. Są jednak przypadki, w których można tę rzecz uważać za dowiedzioną [świadectwo osób wiarogodnych]. Czy osobnik taki jest odpowiedzialny za swoje czyny? Naturalnie, że tak, gdyż hipnotyzm nie podnosi sugestyjności, ani nie jest w stanie zmusić człowieka do popełnienia jakiegoś czynu, którego nie byłby w stanie dopuścić się bez hipnotyzowania.

Wszak nawet szkoła w *Salpêtrière* utrzymywała, że sugestya może tylko doprowadzić do przestępstw fikcyjnych, t. zw. *crimes de laboratoire*.

Odpowiedzialność hipnotyzera za sugestyonowanie czynów występnych nie może być większą, niż zwyczajnego śmiertelnika, namawiającego bliźniego do wykroczeń przeciwko kodeksowi. Hipnotyzm nie daje mu większej władzy nad ofiarą.

Kobieta, która się oddaje hipnotyzerowi podczas lub po hipnozie, oddałaby mu się z pewnością i poza doświadczeniami hpnotycznemi. Hipnoza nie może ubezwładnić jej woli ani też nadać hipnotyzerowi szczególnej władzy. Sen hipnotyczny nie może być uważany za środek pomagający do popełnienia gwałtu (*moyen de commettre un viol*).

(*La Semaine médicale, 1910, 27. VII Nr. 30*). *A. Paławski.*

142. A. Kohn. O przysadce mozgowej (*hypophysis cerebri*).

Przysadka mózgowa należy, jak wiadomo, do rzędu gruczołów o sekrecyi wewnętrznej, których zadaniem jest normowanie chemicznego składu soków ustroju. Znaczenie ich uwydatnia się najlepiej przy badaniu t. zw. zjawisk z ubytku (*Ausfallserscheinungen*). Wyłączenie z ustroju czynników, regulujących jego gospodarkę chemiczną, odbija się na wszystkich tkankach i narządach, a w pierwszej linii—na układzie kostnym oraz nerwowym.

Najbardziej jaskrawo ujawnia się brak czynności gruczołów powyższych wtedy, gdy wzrost organizmu nie jest jeszcze zakończony. W tym względzie powszechnie znany przykład stanowią następstwa wrodzonego braku tarczycy [wzrost karli, idyotyzm]. Pewien wpływ na ustrój rosnący okazywać ma, według Basch'a, również tarczyca; wielokrotnie utrzymywano to samo odnośnie nadnerczy. O wczesnej kastracyi wiadomo, że powodować może wzmożony wzrost ustroju na długość. Wzrost olbrzymi zależeć ma od przysadki mózgowej.

Wobec wzajemnej zależności różnych gruczołów o sekrecyi wewnętrznej, stwierdzonej badaniami Pinelesa, Eppingera, Falta'y i Rudinger'a,

nieraz utrudnionem bywa rozstrzygnięcie, który z nich mianowicie jest przyczyną danych zaburzeń ustrojowych. Tak, na przykład, w następstwie wczesnej kastracyi spostrzegano powiększenie przysadki [Tandler]; stąd powstaje wątpliwość, czy wspomniane wzmożenie wzrostu na długość, spotykane po kastracyi, nie jest zjawiskiem, zależnem właśnie od wtórnego przerostu przysadki.

W większości przypadków poważne zaburzenia notowano przy ubytku funkcyi gruczołów odnośnych również w układzie nerwowym: a więc, ubytek funkcyi tarczycy powodować może idyotyzm, ciałek, nabłonkowych [przytarczycowych] — tężyczkę (*tetania*), grasicy (*thymus*) — nadmierną pobudliwość nerwową; wczesne usunięcie gruczołów płciowych łączy się z głęboką przemianą całej budowy psychicznej, całej istoty duchowej. O pewnym wpływie na układ nerwowy substancyi korowej nadnerczy [lecz nie istoty chromafinowej] świadczyćby mogły dziwne fakta, że u płodów o mózgach szczątkowych (*anencephala*, *hemiacephala*) znajdowano nadnercza w zaniku, gdy zwykle nadnercza płodów bywają silnie rozwinięte. Badanie Alexander'a nasuwałyby przypuszczenie, że mogłaby w tem odgrywać rolę niedostateczna produkcya w nadnerczach lecytyny, niezbędnej dla wzrostu mózgowia.

Zaburzenia rozwojowe po wypadnięciu funkcyi omawianych gruczołów w ustroju dojrzałym, oczywiście, są mniej wydatne; tem niemniej i tu ujawnia się zależność od niej różnych narządów. Największe pole do badań w tym kierunku dostarcza okres ciąży u kobiet, w którym rażące przemiany powstają w szeregu narządów odległych. Należy tu przedewszystkiem zjawisko wydzielania sutkowego, mające swe źródło, według Basch'a, w łożysku ciężarnej. Przerwanie połączeń nerwowych nie wpływa na ustanie sekrecyi sutkowej, powstaje ona również w gruczołach sutkowych, przeszczepionych do ustroju ciężarnej: stąd wniosek, że bodźce odnośne przechodzą z łożyska do sutek nie drogą nerwową, lecz krwionośną.

Poza wydzielaniem sutkowem w ustroju ciężarnej powstają, jak wiadomo, różnorodne zmiany w skórze, w układzie kostnym i nerwowym, w szczególności jednak typowe, wysoce charakterystyczne zmiany w narządzie tak odległym, jak przysadka mózgowa. Być może, że tu właśnie najwybitniej ujawnia się znaczenie przysadki dla wzrostu ustroju, nietyle odnośnie poszczególnych narządów matki, ile w pierwszej linii odnośnie wzrostu płodu.

W razie niewydolności w mowie będących urządzeń regulacyjnych zjawiają się ciężkie zaburzenia odżywcze. W ten sposób tłómaczyćby można zmiękninienie kości połogowe (*osteomalacia*), oraz pomyślny wpływ na nie kastracyi [pobudzającej czynność przysadki].

Zaburzenia przysadkowe w ciąży notowano od dawna. Jako następstwo jej czasowego przerostu spostrzegano u ciężarnych nawet widzenie połowicze (*hemianopsia*). Erdheim stwierdził w badaniach anatomicznych, prócz powiększenia całego narządu, również przekształcaniu się jego istoty komórkowej. Po porodzie, w okresie karmienia piersią, przysadka wraca do pierwotnej wielkości, by przy nowej ciąży ponownie przerosnąć. Z wyglądu jej wnosić wprost można, czy zmarła była w ciąży, a nawet nieomal określać miesiąc ciąży.

Podobnie jak nadnercza, tarczyca i trzustka, również i przysadka mózgowa jest narządem dualistycznymi składa się z dwu, odmiennych budową i pochodzeniem części: części przedniej—nabłonkowej i tylnej — nerwowej, a właściwie glejowej, związanej zapomocą wyrostka (*infundibulum*) z pod-

stawą mózgu. Zraz nabłonkowy embryologicznie rozwija się z kanału nabłonkowego, rosnącego od pierwotnego gębowego zagłębienia zarodka w kierunku podstawy mózgu.

Kanał ten zarasta z czasem u przedniego końca, nabłonek zaś przedniej jego ściany przybiera budowę beleczkową [zawiązek części gruczołowej]. Nabłonek tylnej ściany kanału nie ulega takiemu rozrostowi; tworzy tylko rąbek, pokrywający wyrostek tkanki glejowej (*infundibulum*), który rośnie jednocześnie w kierunku kanału nabłonkowego od międzymózgowia, łącząc się stale z trzecią komorą mózgu. Pomiędzy substancyą gruczołową a rąbkiem nabłonkowym, stanowiącym pokrycie wyrostka (*neurohypophysis*), pozostaje wązka przestrzeń, pozostałość dawnego kanału, wypełniona masą koloidalną. U człowieka szparę tę przerasta z czasem pączkujący nabłonek, który przegradza ją wkońcu na drobne pęcherzyki, wypełnione koloidem, a nieraz usłane, wzorem pęcherzyków tarczycy, nabłonkiem rzęskowym. W późniejszym wieku komórki nabłonkowe zraza przedniego wrastają częstokroć w tkankę tylnego zraza przysadki, tak iż rozdzielenie tych odrębnych genetycznie części staje się niemożliwem. Włókna glejowe części tylnej skupiają w sobie substancye barwikowe, których nagromadzenie w wieku starszym staje się olbrzymie. Zraz ten, w przeciwieństwie do zraza przedniego, nie zyskuje nigdy cech gruczołu.

Część przednia, gruczołowa, przysadki, jak już wspomniano, składa się z sieci powikłanych beleczek nabłonkowych, pomiędzy które wrastają obficie naczyńka włoskowate. Komórki nabłonka przysadkowego cechują się tu wybitnem zróżniczkowaniem; już u noworodka stwierdzić można, obok innych, komórki mocniej barwiące się [chromofilowe], początkowo tylko z powinowactwem do barwików kwaśnych, potem również bazofilowe.

Ścisłe pomieszanie komórek chromofilowych różnego gatunku z komórkami chromofobowemi wystarcza już, według autora, do wniosku, że nie podobna uważać je za komórki jednorodne, znajdujące się tylko w różnych okresach czynności. Odnośnie wydzieliny gruczołowej, autor nie wątpi, że obok koloidu istnieje jeszcze inna jej odmiana. W żadnym innym gruczole endokrynowym [o wydzielaniu wewnętrznem] nie widać tak wyraźnie, jak w przysadce, kolejnego nagromadzania się i znikania z komórek ich ziarenek (*granula*). Ziarenka te dostrzedz nieraz można, już jaśniejsze i bardziej nabrzmiałe, nawet w ścianach naczyń włoskowatych.

Istota prawidłowej czynności nadnerczy jest dotąd nieznana. Czynność ta jednak musi mieć znaczenie pierwszorzędne, skoro zboczenia jej doprowadzają do zaburzeń ustrojowych wysokiego stopnia. Brak przysadki wrodzony nie był dotąd notowany. Bardzo małe przysadki znajdowano u kretynów. Próby usuwania przysadki u osobników młodych powodowały powstrzymanie wzrostu ustroju.

Nie wyjaśniono również całkowicie, jakie następstwa powoduje nadmiar przysadki. W przypadkach wzrostu olbrzymiego znajdowano przysadki duże. Że między zjawiskami temi istnieje związek przyczynowy, dowodzą poniekąd pomyślne wyniki usuwania przysadki w akromegalii [Schloffer i inni]. Tu wspomnieć raz jeszcze wypada o wielkich przysadkach u osób wcześnie kastrowanych [o wzroście wybujałym] oraz kobiet ciężarnych [zwiększone zapotrzebowanie czynników, pobudzających wzrost nowego ustroju].

O istnieniu zboczeń czynności przysadki świadczą poniekąd zaburzenia, spotykane niejednokrotnie w wyglądzie i ustosunkowaniu jej komórek nabłonkowych różnych typów.

Najlepszy wszakże dowód w tym względzie stanowi przysadka ciężarnych, powiększona w dwójnasób lub w trójnasób, przytem zawsze niemal wyłącznie na karb komórek wydzielniczych. Komórki te zmieniają wtedy swój wygląd: w miejsce dawnych chromofilowych i chromofobowych—znajdujemy jednostajnie duże komórki o drobnej ziarnistości.

U zwierząt, mianowicie zaś u królików [które znoszą dobrze wycięcie tarczycy dzięki znacznej odległości od niej ciałek nabłonkowych] po tyreoidektomii spostrzegano, poszukując narządu pełniącego funkcyę zastępczą, silnie przerosłą przysadkę [Rogowicz]. Tó samo stwierdzono w następstwie u ludzi po wyłuszczeniu tarczycy [przerost zastępczy]. Być może, w podobny sposób należałoby tłómaczyć przerost przysadki i niezanikanie grasicy u kastrowanych. Natomiast zbyt już naciągniętem byłoby takież tłómaczenie dla przerostu przysadki podczas ciąży [przerost zastępczy dla nieczynnych gruczołów płciowych].

Wyrażenie przytoczone — przerost zastępczy —autor uważa zresztą za nieudatne. Ustalono wprawdzie fakt koincydencyi słabszego rozwoju narządów płciowych (*hypogenitalismus*) z przerostem przysadki. Nikt jednak dotąd nie dowiódł, że *hypogenitalismus* ten stanowi zjawisko pierwotne, po którem powstaje wtórnie przerost przysadki. Jest to nawet tem mniej prawdopodobne, że po częściowem lub całkowitem usunięciu przerosłej przysadki, następuje wznowienie czynności płciowych, jak tego dowiodły przypadki Hochenegg'a i Schloffer'a. Istnieje raczej tylko pewne przeciwieństwo, antagonizm zjawisk obu rzędów. To samo dotyczy stosunku tarczycy do przysadki.

Duże przysadki, a małe tarczyce znajdowano w akromegalii, małe przysadki, a duże tarczyce— w chorobie Basedowa. I tu również, zdaniem autora, ma miejsce, zdaje się, nie czynność zastępcza, a raczej antagonizm, rywalizacya gruczołów. Wobec ścisłej korrelacyi gruczołów endokrynowych, objawy wielogruczołowe muszą zdarzać się dość często, co nie oznacza jednak, żeby w tych razach należało myśleć o jednoczesnem uszkodzeniu wielu gruczołów o sekrecyi wewnętrznej. Należy tylko przypuszczać, że wskutek ich antagonizmu przy wzmożeniu czynności jednego z nich nastąpi osłabienie funkcyi drugiego, i odwrotnie. Przypuszczenie takie upoważnia do pewnego stopnia do usiłowań terapeutycznych, mających na celu złagodzenie następstw wzmożonej czynności jednego gruczołu przez podawanie preparatu organoterapeutycznego z gruczołu antagonistycznego. Jeżeli chodzi o przysadkę mózgową, to należy przytem brać pod uwagę jedynie część jej gruczołową—zraz przedni. Niektórzy autorzy powątpiewali o związku akromegalii z czynnością przysadki na zasadzie braku objawów akromegalicznych w pewnych przypadkach nowotworu przysadki: nie uwzględniali przytem tej okoliczności, że nowotwór części tylnej (*neurohypophysis*) może spowodować raczej tylko osłabienie czynności części gruczołowej przez ucisk jej, nie zaś jej wzmożenie; i że objawów zależnych od wzmożenia funkcyi gruczołowej oczekiwać można tylko od nowotworów, powstałych z komórek sekrecyjnych swoistych.

W ostatnim czasie usiłowano wyjaśnić czynność przysadki zapomocą prób z wyciągami tego narządu. Przekonano się przytem, że tylko wyciąg części tylnej gruczołu posiada pewne własności fizyologiczne [zwiększa wydatnie wydzielanie moczu]. Na tej podstawie wyprowadzono błędny wniosek, że właśnie ta część przysadki wydziela do krwiobiegu substancye czynne, dzięki którym stanowi poniekąd narząd pomocniczy w stosunku do nerek.

Zdaniem autora, wniosek ten jest stanowczo błędny. Próby z wyciągami narządu dowodzą owszem, że część nerwowa przysadki zawiera pewne

substancye działające, nie dowodzi jednak bynajmniej, że wydziela substancye te do krwiobiegu. Budowa morfologiczna, zarówno jak zmiany komórkowe w różnych stanach chorobnych gruczołu dowodzą niezbicie, że tylko część przednia przysadki posiada cechy istotnego gruczołu o wydzielaniu wewnętrznem.

(*Münch. mediz. Woch. 1910, Nr. 28*). *W. Starkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie neurologiczne 21-go maja 1910 r.

1. Pechkranc. Przypadek niedorozwoju organizmu z moczówką prostą.

Chłopiec lat 17, wyglądu 10-letniego osobnika. Narządy płciowe w niedorozwoju, brak owłosienia na *pubes* i pod pachami. Sfera intelligencyi bez zmian. Chory cierpi na moczówkę prostą (*diabetes insipidus*), wydziela po 4000 moczu na dobę, o ciężarze 1002. Pozatem cierpi na migrenę. Obydwa zaburzenia: moczówka i niedorozwój, wystąpiły u chorego 9 lat temu, po przebytym tyfusie. Objawy: narządy wewnętrzne [prócz przerostu pęcherza] bez zmian, układ nerwowy bez zmian. Mówca objaśnia obraz chorobny cierpieniem przysadki, zmienionej pod wpływem zakażenia tyfusowego. Prawdopodobnie i migrena zależy od tej samej przyczyny.

Higier nie przypuszcza, by i migrena zależeć mogła od cierpienia przysadki, zwłaszcza wobec braku objawów ogólnomózgowych.

Kopczyński St. wspomina o analogicznych dwu przypadkach, z których jeden był demonstrowany w sekcyi (*infantilismus myxoedematosus*), drugi dotyczy chłopca 13-letniego z *adipositas universalis*, niedorozwojem oraz moczówką prostą, w którym rentgenogram wykazał zmiany w *sella turcica*.

Flatau nie zgadza się, aby i migrenę uzależniać od cierpienia przysadki.

Bychowski wspomina o cukromoczu kobiet podczas ciąży, u których niektórzy znajdowali hemianopsyę.

Pechkranc odpowiada, że teoryę powstawania migreny od zmian w przysadce wypowiadają i inni autorowie, jak Plavec, zresztą sprawa ta jest w danym przypadku drugorzędną.

2. Kopczyński St. Ostre wodogłowie wewnętrzne w przypadku t. zw. czaszki wysokiej (*Hoch-Turmschädel*) po trepanacyi paliatywnej.

Chora lat 45, nagle 6 tygodni temu dostała bolów głowy, nudności, wymiotów; stopniowo wzrok słabnął. Badanie przedm.: Czaszka mała, wysoka, stożkowata, wybitny *exophthalmus*. Osłabienie wzroku, zniesienie powonienia, na dnie oka tarcza zastoinowa. W płynie mózgowordzeniowym umiarkowana leukocytoza. Po dwu dniach pobytu w szpitalu chora oślepła zupełnie, oraz wystąpiły zaburzenia psychiczne [halucynacye wzrokowe]. Po dokonaniu trepanacyi paliatywnej bole głowy, wymioty znikły, a po paru dniach

i zaburzenia psychiczne, jednocześnie stwierdzono zajęcie lewego nerwu trójdzielnego [*herpes*, znieczulenie] oraz wybroczyny na dnie oka. Mowca podnosi w danym przypadku specyalny kształt czaszki, który świadczy o przebytem w dzieciństwie *meningitis serosa* [podobne czaszki miewają ślepi od urodzenia] oraz poprawę w stanie chorej po trepanacyi dekompresyjnej [1]).

Sterling uważa za możliwe, że obecne *meningitis serosa* jest obostrzeniem podobnej sprawy, przebytej w dzieciństwie [kształt czaszki].

Flatau podnosi dziwny fakt wystąpienia zaburzeń w nerwie trójdzielnym po operacyi oraz zapytuje, czy istnieją specyalne zmiany na dnie oka w wodogłowiu wewnętrznem, różniące je od nowotworów.

Endelman uważa, że krwotoki na dnie oka nie przemawiają przeciw zapaleniu opon komorowych.

Tego samego zdania jest Kamocki, jakkolwiek uważa ten objaw za nietypowy w *meningitis serosa*.

Higier objaśnia powstanie zaburzeń w nerwie trójdzielnym po operacyi albo naruszeniem kory mózgowej, albo zmniejszeniem ciśnienia mózgowego [analogicznie do porażenia nerwu *abducentis* po przekłuciu lędźwiowem].

Kopczyński dodaje, że w celu jeszcze większej dekompresyi uważa za wskazane dokonanie przekłucia komór bocznych

3. Bychowski i Wulffson. Przypadek akromegalii.

Kobieta lat 52, cierpi na przerost dłoni, stóp, nosa, warg od lat 17-u. Zaburzenia wzroku od paru tygodni. Przedmiotowo: zanik nerwów wzrokowych, ślady hemianopsyi bitemporalnej, rozszerzenie siodła tureckiego na rentgenogramie. Chora przestała miesiączkować w roku zeszłym [zwykle w akromegalii menopauza następuje dużo wcześniej]. Mowca uważa za wskazane dokonanie w danym przypadku operacyjnego usunięcia nowotworu przysadki [metodą Schloffer'a — Eiselsberg'a] wobec zaczynających się zaburzeń wzroku i przypuszczalnej dobrotliwości guza.

Pechkranc nie zgadza się, by w akromegalii pierwotnemi były zmiany w narządach płciowych.

Judt zabiera głos w kwestyi zmian w układzie kostnym w akromegalii [widzialnych przy prześwietlaniu].

Sterling niezawsze widział w akromegalii zaburzenia ze strony narządów płciowych.

Według Higiera objaw wczesnej menopauzy w akromegalii jest objawem częstym, ale nie stałym.

4. Bornstein. Przypadek t. zw. somato-psychozy Wernicke'go.

Chora lat 23, 4 miesiące temu miała rodzaj ataku nerwowego, poczem wystąpiły objawy specyalnego odczuwania narządów wewnętrznych: nie czuje głodu, ani sytości, nie czuje „wewnątrz" ani radości, ani smutku, choć płacze i śmieje się; „wszystko jakby znikło wewnątrz"; jest przekonana, że nie ma wcale nerwów. Pozatem sfera psychiczna bez zmian, z wyjątkiem depressyi. Mowca rozpoznaje u chorej zaburzenia w t. zw. czuciach ustrojowych, t. j. utratę świadomości swego „ja" cielesnego, co cechuje somato-psychozę Wernicke'go. Nie jest to jednak odrębna postać nozologiczna, a zespół objawów, spotykany w otępieniu wczesnem, albo w stanach depressyjnych [do których zapewne należy dany przypadek].

---

[1]) Przyp. podczas korekty. W kilka dni po demonstracyi chora poczęła odzyskiwać wzrok, który stale się poprawia. J.

Sterling nie uznaje somato - psychozy jako odrębnej choroby, a raczej jako wyraz rozmaitego odczuwania czuć ustrojowych, spotykanego w różnych chorobach.

Łapiński również nie jest za wyodrębnianiem tej jednostki chorobnej i rozpoznaje w danym przypadku otępienie wczesne.

Łuniewski wypowiada się podobnie za *dementia praecox*.

Bregman powołuje się na podobny opisany przezeń przypadek, w którym jednak i skóra była pozbawiona czucia.

Rozental zalicza zespół tych objawów do histeryi.

Zdaniem Higiera, jako negatyw tej sprawy, należy uważać objaw „*akinesia algera*“ Moebius'a.

Bornstein odpowiada, że otępienie wczesne daje się w danym przypadku wykluczyć i wbrew niektórym mowcom jest za wyodrębnieniem nowych zespołów klinicznych.

5. Messing. Przypadek wągrowego zajęcia opon mózgowych [z przedstawieniem preparatów mikroskopowych].

Chory, lat 59, chorował około roku na bole głowy z wymiotami, napady udarowate, szum w prawem uchu, osłabienie siły mięśniowej po stronie prawej, zaniki mięśni dłoni i stopy z prawej strony. Zaburzenia urynowania i stolca. Sekcya wykazała obecność pęcherzyków wągra pod oponą twardą rdzenia oraz na podstawie mózgu, komory rozszerzone. Pod mikroskopem: stan zapalny opon i w tylnych słupach rdzenia oraz heterotopia szarej istoty w części grzbietowej.

Skłodowski przypomina podobny przypadek na oddziale dra Dunina, rozpoznany za życia.

Pechkranc zwraca uwagę na potrzebę badania krwi w podobnych przypadkach, gdyż istnienie eozynofilii daje możność przypuszczenia pasożytów.

6. Krauze. Przypadek dystorsyi urazowej kręgosłupa w części lędźwiowej.

Chory, lat 21, przy mocnem nachyleniu się z powodu nizkiej bramy doznał bolu w kręgosłupie i upadł. Badanie przedmiotowe: bezwład dolnych kończyn zupełny o charakterze wiotkim ze zniesieniem odruchów skórnych, z zaburzeniami czucia na obwodowych częściach kończyn. Zaburzenia urynowania. Zniekształcenie i bolesność kręgosłupa na wysokości 2 go kręgu lędźwiowego. Dokonano laminektomii i stwierdzono nadwichnienie oraz złamanie 2-go kręgu lędźwiowego, chory jednak zmarł od odleżyn. Na sekcyi znaleziono silny ucisk rdzenia przez ułamek kości bez naruszenia opon. Przypadek nietypowy ze względu na umiejscowienie nadwichnienia [częściej w części szyjnej].

Bychowski w podobnych przypadkach miał dobry wynik bez laminektomii, po nałożeniu aparatu wyciągowego.

7. Jaroszyński. Przypadek t. zw. „*névrose émotive*“.

Chory, lat 50, po silnym urazie 2 lata temu [utrata pieniędzy i sprzeczka, zakończona wystrzałem z rewolweru] dostał podrażnienia płciowego tak silnego, że musiał po 23-letniej przerwie powrócić do onanizmu, oraz kurczów przepony (*hocus*), które trwają dotychczas. Mówca wyklucza histeryę, gdyż objawy te nie mają charakteru bezwiednej symulacyi oraz nie podlegają wpływowi sugestyi. Są to objawy podległe wpływowi nie wyobrażeń, a wzruszeń (*spermatorrhoea* jest analogiczna do płaczliwości, kurcze przepony—do biegunki nerwowej wskutek wzmożonej perystaltyki, czyli kurczów mięśni gładkich]. Nerwica wzruszeniowa obejmuje objawy, nie podlegające wpływo-

wi woli oraz sugestyi [przykurczenia, ataki, porażenia, znieczulenia]. Zasadnicza cecha objawów nerwicy wzruszeniowej—to przedłużenie w czasie, albo potęgowanie w sile odczynu fizyologicznego, normalnie towarzyszącego wyładowaniu się wzruszenia. Wzruszenie więc w tym przypadku wywołuje objawy bezpośrednio, gdy w histeryi emocya działa pośrednio — przez sugestyę [która powstaje wskutek zwężenia pola świadomości przez tkwiące w podświadomości urazy wzruszeniowe] i dlatego objawy histeryczne są pityatyczne, czego nie można powiedzieć o objawach emotywnych.

Kopczyński uważa za konieczne eliminowanie z pojęcia histeryi spraw, których podkład anatomiczny spoczywa w sferze wydzielniczej i naczynioruchowej [nerw błędny i sympatyczny], które sugestyi nie podlegają. Mówca powołuje się na własne przypadki drżenia ustawicznego, które wystąpiło po urazie psychicznym.

Sterling oraz Flatau zaliczają demonstrowany przypadek do histeryi. Podobnego zdania jest Bornstein.

Jaroszyński dodaje, że zdaniem jego, *hocus* nie należy do histeryi, gdyż jest wyrazem emocyi, która oddziaływa na mięśnie gładkie i automatycznie działające [przepona].

8. Landau A. Przypadek *endoarteriitis obliterans*.

Chory, lat 40, 3 lata temu doznał urazu w łydkę, poczem wystąpiły w niej bole, następnie utworzyły się rany [po muszkach] nie gojące się. Badanie przedmiotowe: lewa dolna kończyna sciencząła, równomiernie zanikła, zmian odruchowych ani czuciowych niema, stopa i palce sinawe, żadna z tętnic aż do tętnicy udowej nie tętni. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na uraz jako moment przyczynowy, ograniczenie sprawy do jednej kończyny, oraz na zanik mięśni.

Sterling przypomina analogiczny przypadek, który wystąpił również po urazie. *T. Jaroszyński.*

Wiadomości bieżące.

— Zjazd chirurgów polskich w Warszawie [6-go, 7-go, 8-go października 1910 roku].

109. Dr Słęk [Przemyśl]. Zapalenie ostre wyrostka robaczkowego.

110. Tenże. Leczenie zapaleń otrzewnej z przedzurawienia trzew (*peritonitis perforativa*).

111. Kaczurba [Przemyśl]. W sprawie znieczulania lędźwiowego.

112. Tenże. Wyniki leczenia operacyjnego wypadnięcia odbytnicy sposobem Sick'a.

113. Rechniowski [Suwałki]. Przypadek uwięźnięcia przepukliny pachwinowej w worku wodniaka jądra.

114. Mincer [Warszawa]. W sprawie całkowitego i częściowego wycinania sterczu (*prostatectomia*).

115. Wertheim [Warszawa]. Leczenie operacyjne porażeń nerwu twarzowego.

116. Neugebauer [Warszawa]. *Graviditas ectopica.*

117. Szleifstein [Warszawa]. Przecinanie krtani w przypadkach twardzieli.

118. Kizler [Warszawa]. Symbioza laseczników gruźliczych z innymi drobnoustrojami [praca doświadczalna].

119. Tenże. Przyczynek do leczenia bąblowca wątroby.

120. Barszczewski [Warszawa]. *Radio-palpatio* jamy brzusznej [z pokazem radiogramów na obrazach niknących].

Dalsze zgłoszenia przesyłać należy [przed 15-ym września] do przewodniczącego Komitetu Zjazdowego [Warszawa, ul. Kopernika Nr. 15, prof. Kryński].

— „Koło lekarzy“ praktykujących w Krynicy, przesłało do Namiestnika Galicyi memoryał, przedstawiający rozpaczliwy stan, w jakim znajduje się to zdrojowisko z powodu niedostatecznej wydajności źródeł i, co zatem idzie, braku kąpieli.

— W ciągu tygodnia od 14-go do 20-go sierpnia zachorowało w Rosyi na cholerę osób 16106, zmarło 7743; w poprzednim tygodniu liczba zachorowań była 30610, zejść śmiertelnych 13674; od początku epidemii było wypadków cholery 134163, wypadków śmierci wskutek tej choroby 60396.

— Pojedyńcze przypadki cholery azyatyckiej, stwierdzone bakteryologicznie, zdarzyły się w Szpandawie, a ostatnio również w Berlinie.

— Z powodu braku lekarzy, Komisya walki z dżumą pozwoliła aby do Nowego Roku 1911 instytucye rządowe i społeczne powierzały odnośne posady lekarzom zagranicznym, po porozumieniu się za każdym razem z inspektorem gubernialnym. Lekarze ci obowiązani są przedstawić świadectwo o zdaniu za granicą egzaminu państwowego lub też o pełnieniu przynajmniej w ciągu dwu lat obowiązków w zakładach leczniczych.

— II międzynarodowa Konferencya w sprawie raka odbędzie się w Paryżu od 1-go do 5-go października r. b. pod protektoratem prezydenta rzeczypospolitej. Przewodniczącym jest prof. Czerny z Heidelberga.

— Z powodu nadesłania bardzo licznych odczytów na Zjazd międzynarodowy ginekologiczno-akuszeryjny, termin trwania zjazdu przedłużono o jeden dzień. Zjazd zacznie się 22-go b. m.; ostatni dzień Zjazdu będzie 28-go września.

— Od lipca zaczął wychodzić we Francyi dwumiesięcznik, poświęcony wyłącznie sprawie szczepienia ospy p. t. *Revue internationale de la vaccine.* Redaktorami są: dr Chaumié [Tours], prof. de Blasi [Rzym], dr Kuhn [Strasburg] i lekarz weterynaryi Belni [Tours].

— **Nekrologia.** L. H. Farabeuf, słynny profesor francuski anatomii i chirurgii operacyjnej, zmarł w dniu 13-ym sierpnia b. r. w 69-ym roku życia. Pozostawił po sobie znakomity podręcznik chirurgii operacyjnej.

— Prof. Henoch, znakomity pedyatra niemiecki, autor znanego podręcznika i licznych prac klinicznych, zmarł w Dreznie w dniu 26-go sierpnia b. r. w 91-ym roku życia.

— F. v. Recklinghausen, uczeń Virchow'a, zasłużony anatom i anatomo-patolog niemiecki, zmarł w dniu 25-go sierpnia b. r.

SPROSTOWANIE. W numerze 36-ym Gazety na stronicy 865 w wierszu 25-ym od góry błędnie wydrukowano nazwisko: powinno być B. Majzel, nie zaś B. Mayzel.

Redaktorzy: **Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz.** Wydawca, **Dr W. Szumlański.**

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.