NEUROLOGJA POLSKA

TOM II. 1911. ZESZYT I. Lipiec—Sierpień

DWUMIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY

NEUROPATOLOGJI, PSYCHJATRJI I PSYCHOLOGJI EKSPERYMENTALNEJ

WYDAWANY PRZY WSPÓŁUDZIALE

D-ra J. BABIŃSKIEGO (Paryż), D-ra F. CHŁAPOWSKIEGO (Poznań) prof. H. HALBANA (Lwów), prof. W. HEINRICHA (Kraków), prof. J. PILTZA (Kraków), prof. K. TWARDOWSKIEGO (Lwów)

przez następujący komitet redakcyjny:

Dr. M. BORNSTEIN, Dr. L. BREGMAN, Dr. E. FLATAU, Dr. W. GAJKIEWICZ, Dr. S. GOLDFLAM, Dr. St. KOPCZYŃSKI, Dr. W. MĘCZKOWSKI, Dr. St. ORŁOWSKI, J. SEGAŁ, Dr. W. STERLING, Dr. A. WIZEL.

REDAKTOR i WYDAWCA:

Dr. LUDWIK DYDYŃSKI.

2
1911—1

CZCIONKAMI TŁOCZNI L. BILIŃSKIEGO I W. MAŚLANKIEWICZA, WARSZAWA, NOWOGRODZKA 17.

1911.

APTEKA

E. GESSNERA

w Warszawie

POLECA WŁASNEGO WYROBU:

Injectiones sterilisatae in ampullis à 1, 2, 5, 10, 50 C. C. wszelkich środków używanych w lecznictwie do podskórnych wstrzykiwań;

Dragées (pigułki powlekane cukrem) et **Granulae** środków więcej używanych;

Haematogen płynny, w pigułkach à 0,2, tabletkach à 0,2, w czekoladzie à 0,5;

„Zymina" (drożdże suche lecznicze) w proszku, tabletkach à 0,5, pałeczkach (bacilli vaginales, urethrales, ad uterum);

Kefir, Pastylki kefirowe do wyrobu domowego kefiru;

Pastylki kefirowe z żelazem oraz wiele innych środków objętych specyalnym cennikiem.

NA POWYŻSZE ŚRODKI OSOBNE CENNIKI GRATIS I FRANCO.

NEUROLOGJA POLSKA

TOM II. ZESZYT I. LIPIEC — SIERPIEŃ. 1911.

O PATOGENEZIE STWARDNIENIA ROZSIANEGO (SCLEROSIS MULTIPLEX).

podali

E. FLATAU i J. KOELICHEN.

W poprzednich naszych pracach o stwardnieniu rozsianem wypowiadaliśmy już niejednokrotnie pogląd, że u podstawy tego cierpienia leży sprawa naczyniowo-zapalna. Pogląd ten zyskuje sobie coraz więcej zwolenników, tak że wszyscy badacze z kilku lat ostatnich uzależniają powstawanie ognisk stwardnienia rozsianego od zmian naczyniowych, wielu zaś uważa cierpienie to wprost za sprawę zapalną i nie widzi różnic zasadniczych pomiędzy stwardnieniem rozsianem a zapaleniem mózgu i rdzenia rozsianem (encephalo-myelitis disseminata). W ostatnich dwóch latach zdanie takie wypowiedzieli, na podstawie badań swych nad cierpieniem tem, G. Oppenheim, Schob, Nambu, Schlesinger, Lhermitte i Guccione, Lejonne i Lhermitte. Pfeilschmidt, Raymond i Guévara-Rajas oraz Völsch, jakkolwiek przyznają ogniskom stwardnienia pochodzenie zapalne, nie zrywają jednak zupełnie z teorją wewnątrzustrojowego pochodzenia cierpienia tego i starają się dwa te poglądy ze sobą pogodzić. Wreszcie zupełnie odmienny pogląd wypowiada Francois, który sądzi, że stwardnienie rozsiane powstaje na tle wrodzonej słabości układu nerwowego na skutek wyczerpania się układu tego przez zbyt wielkie lub zbyt częste wysiłki.

Wobec aktualności sprawy patogenezy stwardnienia rozsianego postanowiliśmy podjąć dokładny przegląd zmian histopatologicznych opisywanych przy tem cierpieniu przez badaczów ostatniej doby i, opierając się jednocześnie na doświadczeniu własnem, zdobytem przy badaniu histologicznem 5-iu przypadków, przedstawić ogólne wnioski co do charakteru, rozwoju i przyczyn omawianego cierpienia.

Zaczniemy od rozpatrzenia opisów ogólnego wyglądu ognisk stwardnienia. Zarówno Völsch jak Raymond i Guevara-Rajas, Schob oraz Pfeilschmidt podają bardzo zbliżone do siebie opisy tych ognisk. Według opisów tych środek ogniska zajmuje zbita tkanka, złożona z samych włókien gleju z nieznaczną liczbą komórek, obwód zaś ogniska zajmuje tkanka o luźniej ułożonych włóknach gleju, stanowiących jakby siatkę. W tej luźnej siatkowatej tkance liczba komórek bywa zwykle znaczniejsza, w wielu miejscach widać jak komórki te na kształt zbitego wału towarzyszą przebiegowi naczyń krwionośnych. Na zewnętrznym obwodzie ognisk przejście do tkanki normalnej bywa stopniowe, liczba pustych oczek w siatce gleju stopniowo zmniejsza się, pojawia się coraz więcej włókien myelinowych, liczba komórek zmniejsza się i tkanka nabiera stopniowo wygląd normalnej. Prócz tych ognisk opisuje Völsch rozlane zmiany w tkance nerwowej, polegające na wyświetleniu myeliny i nieznacznym rozroście gleju.

Rozwój ogniska stwardnienia kreśli Völsch w sposób następujący. Jako pierwszy okres uważa on nagromadzenie się jąder wokoło naczynia krwionośnego; jądra te są poczęści pochodzenia hematogennego, poczęści zaś należą do nowoutworzonych komórek gleju; liczba włókien gleju już w tym pierwszym okresie bywa zwiększona, podczas gdy elementy nerwowe nie ulegają jeszcze wyraźnym zmianom. W następnym okresie zwiększa się nacieczenie drobnokomórkowe zarówno w ściankach naczynia jak i w okolicy jego oraz w otaczającej tkance; jednocześnie jednak daje się już zauważyć wyraźny rozpad myeliny, a nawet zmniejszenie liczby wyrostków osiowych. Dalszy proces polega na coraz obfitszem bujaniu włókien i komórek gleju; wokoło naczyń zauważyć już można komórki ziarniste, myelina ulega prawie zupełnemu rozpadowi, liczba wyrostków osiowych zmniejsza się znacznie. Wreszcie na pierwszy plan w ognisku zaczy-

nają występować zbite masy włókien gleju, skupiające się głównie wokoło naczyń, nadając ognisku wygląd wysepkowaty. W takich ogniskach widać jeszcze sporo bryłek rozpadłej myeliny i znaczną liczbę komórek ziarnistych. Zarazem jednak bryłki myeliny ulegają wessaniu, liczba komórek zmniejsza się, zaś włókna gleju tworzą coraz gęstsze sploty, podczas gdy wyrostki osiowe ulegają znacznym zmianom lub nikną zupełnie. Schob, również jak i Völsch, opisuje po za ogniskami zmiany rozlane w tkance, polegające na zgrubieniu przegródek gleju i na zwężeniu oczek pomiędzy temi przegródkami. Prócz tego wokoło ognisk, składających się ze zbitej tkanki włóknistej, spostrzegał Schob miejscami objawy obrzękowe, polegające na rozszerzeniu się oczek w siatce gleju oraz pęcznieniu otoczek myelinowych i wyrostków osiowych. Gustaw Oppenheim opisuje dwa typy ognisk — w jednych widać skupioną budowę włóknistą i małą liczbę komórek, w innych zaś włókna gleju są luźniej ułożone a liczba komórek bardzo znaczna. Schlesinger rozróżnia również dwa rodzaje ognisk — w jednych zanik myeliny jest zupełny, włókna gleju znacznie wybujałe, liczba komórek gleju zwiększona i znaczna liczba komórek ziarnistych, w innych zaś, zajmujących nieraz dużą przestrzeń, otoczki myelinowe są jedynie zwężone i blado zabarwione (Markschatten), wyrostki osiowe przeważnie normalne lub lekko napęczniałe, a przegrody gleju znacznie zgrubiałe. Lejonne i Lhermitte opisują ogniska stwardnienia złożone ze zbitej tkanki włóknistej, pośród której nie widać ani śladu otoczek myelinowych lub elementów rozpadu myeliny lecz względnie dobrze zachowane wyrostki osiowe. Ci sami badacze spostrzegali również ogniska, w których rozrost gleju był niezbyt wielki, produktów rozpadu myeliny dużo, gdzieniegdzie względnie dobrze zachowane włókna myelinowe, nacieczenie komórkowe wokoło naczyń krwionośnych bardzo znaczne.

Szereg badaczy, a mianowicie Gustaw Oppenheim, Schob oraz Lhermitte i Guccione zwrócili specjalną uwagę na charakter i budowę ognisk stwardnienia w korze mózgowej. Ze spostrzeżeń badaczy tych okazuje się, że w ogniskach, leżących w obrębie kory mózgowej, nie widać rozrostu włókien gleju, natomiast widać zwiększoną liczbę komórek, specjalnie zaś t. zw. Trabantenzellen (noyaux satellites) oraz komórek pająkowatych Deitersa. Ogniska te przy zabarwieniu na myelinę występują bar-

dzo widocznie i odcinają się od reszty tkanki swym jasnym zabarwieniem, podczas gdy przy innych metodach barwienia są mniej widoczne. G. Oppenheim przypuszcza, że w ogniskach kory mózgowej następuje rozrost protoplazmatycznej neuroglji Held'a.

Zaznaczyć wreszcie wypada, że Schob oraz Lhermitte i Guccione w zbadanych przez siebie przypadkach stwardnienia rozsianego znaleźli w mózgu niewielkie ogniska rozmiękczenia. We wszystkich przez nas zbadanych przypadkach zdołaliśmy stwierdzić obecność dwóch typów ognisk. W jednych na pierwszy plan wysuwał się wybitny udział naczyń krwionośnych, znaczny, nieraz zupełny rozpad włókien myelinowych i niezbyt wybitny rozrost włókien gleju, które skupiały się bardziej w okolicy naczyń. W drugich — udział naczyń był znacznie mniej wybitny, natomiast na pierwszy plan występował rozrost włókien gleju; otoczki myelinowe były względnie dobrze zachowane, jedynie zcieńczałe i jaśniej zabarwione. Wreszcie w tkance, mającej wygląd pozornie normalny, znajdowaliśmy tu i owdzie na niewielkiej przestrzeni zmiany podobne do tych, jakie występowały w ogniskach II-go typu.

Wszyscy wyżej wymienieni badacze upatrują zgodnie niewątpliwą zależność ognisk stwardnienia rozsianego od naczyń krwionośnych. Zależność ta uwidocznia się przedewszystkiem w tem, że naczynie krwionośne prawie wszędzie stanowi jakby ośrodek, wokoło którego formuje się ognisko stwardnienia i odwrotnie w każdem ognisku, zwłaszcza zaś w świeżem, liczba naczyń krwionośnych bywa wyraźnie powiększona. Powtóre, wielu badaczy jak Raymond i Guevara-Rajas, Schob i inni zwraca uwagę na to, że kształt ognisk stwardnienia bywa zależnym od rozgałęzień naczyń krwionośnych. Wreszcie wszyscy badacze znajdowali wyraźne zmiany zarówno w ściankach naczyń krwionośnych, jak i w ich bezpośredniem sąsiedztwie. W świeżych ogniskach zmiany te polegają na rozszerzeniu światła naczyń szczelnie wypełnionych krwią, na rozszerzeniu okołonaczyniowych przestrzeni chłonnych i na nacieczeniu ich elementami komórkowymi. Nacieczenie to bywa nieraz tak obfite, że naczynia otoczone są jakby zbitym wałem komórek. Tu i owdzie dają się zauważyć drobne wynaczynienia. W starszych ogniskach zmniejsza się nacieczenie komórkowe w ściankach naczyń i w prze-

strzeniach okołonaczyniowych, przestrzenie te pozostają jednak rozszerzone, czasem, jak zaznacza Schob, zarastają. Natomiast ścianki naczyń ulegają zgrubieniu, zwłaszcza ich błona zewnętrzna, i zwyrodnieniu szklistemu (Völsch, Schob, Lhermitte i Guccione, Lejonne i Lhermite, Pfeilschmidt), czasem światło naczyń zwęża się, a nawet może zarosnąć (Raymond i Guevara-Rajas, Pfeilschmidt). We wszystkich naszych przypadkach zależność ognisk od naczyń krwionośnych była również oczywista, być może, nie rzucała się tak w oczy w ogniskach drugiego typu, lecz i w tych ostatnich przy bliższem rozpatrzeniu widać było wyraźne zmiany w naczyniach nawet w tych okolicach tkanki nerwowej, które miały wygląd zupełnie normalny, np. w białej istocie mózgu stanowiły one jedyną zmianę patologiczną (podobne spostrzeżenie zrobił Schob). Spostrzegane przez nas zmiany w naczyniach polegały na rozszerzeniu światła naczyń, wypełnionych krwią, na zgrubieniu błony środkowej i zewnętrznej (błona wewnętrzna była nie zmieniona) i na rozszerzeniu przestrzeni okołonaczyniowych. Nacieczenie komórkami ścianek naczyń i przestrzeni okołonaczyniowych nie było w przypadkach naszych znaczne, stwierdziliśmy je tylko w niewielu miejscach. Natomiast często spostrzegaliśmy wybroczyny krwawe, w jednym miejscu stwierdziliśmy wyraźne zmiany zatorowe.

Różni badacze podają odmienne opisy elementów komórkowych, biorących udział w nacieczeniu okołonaczyniowem i rozsianych w tkance ognisk stwardnienia. Völsch w zbitym wale komórek, otaczającym naczynia krwionośne, rozróżnia dwie warstwy — zewnętrzną, składającą się z komórek gleju i wewnętrzną złożoną z komórek podobnych do nabłonkowych z małem ciemnem jądrem i bladą lekko ziarnistą protoplazmą, posiadającą na obwodzie ciemniejszą obwódkę. W samych ściankach naczyń rozróżnia on komórki podobne do białych ciałek krwi z ciemnem jądrem i niewielką ilością ciemnej protoplazmy. Gustaw Oppenheim pośród komórek, biorących udział w nacieczeniu, rozróżnia komórki ziarniste, komórki plazmatyczne (Mastzellen), komórki gleju podobne do nabłonkowych „gemästete Gliazellen" Nissl'a i wreszcie „Gitterzellen". Schob opisuje komórki ziarniste, plazmatyczne i okrągłe, których pochodzenia bliżej nieokreśla, posiadające jądra małe, okrągłe, ciemno zabarwione, lub jasne pęcherzykowate z wyraźnemi ziarenkami chromatyny. Lher-

mitte i Guccione opisują w nacieczeniu limfocyty i komórki plazmatyczne.

Obecność komórek plazmatycznych stwierdzili również Stadelman i Lewandowsky. W naszych przypadkach, kierując się wskazówkami podanemi w obszernej pracy Maksimowa, komórki, biorące udział w nacieczeniu okołonaczyniowem, uznaliśmy za limfocyty. Jądra tych komórek były przeważnie okrągłe lub owalne, rzadziej wygięte na podobieństwo podkowy lub biszkoptu, zabarwienie niektórych było zupełnie ciemne, w innych zaś przy jasnem zabarwieniu całego tła widać było wyraźną siatkę lininy i drobne ziarenka chromatyny; czasem ciemne grubsze ziarnka chromatyny układały się dosyć symetrycznie na obwodzie jąder, czyniąc je bardzo podobnemi do jąder komórek plazmatycznych, nigdzie jednak około tych jąder nie zdołaliśmy dostrzedz charakterystycznej, ciemno zabarwionej protoplazmy. Liczba komórek błony zewnętrznej w ściankach naczyń niewątpliwie była zwiększona. Większego skupienia komórek gleju w okolicy naczyń nie dostrzegliśmy nigdzie, natomiast w tkance ogniska liczba tych komórek była niewątpliwie zwiększoną, niektóre z tych komórek posiadały bardzo duże pęcherzykowate jądra z drobnemi ziarenkami chromatyny; wszędzie w ogniskach napotykaliśmy dużo komórek pająkowatych. Niektóre komórki gleju, zwłaszcza te, które leżały w sąsiedztwie naczyń, zawierały w swej protoplazmie ciemno zabarwione ziarenka, pochodzące z wchłoniętych produktów rozpadu tkanki. W jednym przypadku stwierdziliśmy obecność w tkance sporej liczby ciałek amyloidowych (podobne spostrzeżenie zrobił Pfeilschmidt). Dla porównania przejrzeliśmy preparaty, pochodzące z opisanego przez nas dawniej przypadku ostrego stwardnienia. Oględziny te dały co do komórek wynik ten sam; w tym przypadku olbrzymie skupienia jąder w okolicy naczyń składały się wyłącznie z limfocytów, obecności komórek plazmatycznych pośród nich nie stwierdziliśmy nigdzie; w samej tkance ognisk zdala od naczyń większość napotykanych jąder należała również do limfocytów.

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia zmian spostrzeganych przy stwardnieniu rozsianem w samych elementach nerwowych. Z pośród tych elementów najwcześniejszym i najwybitniejszym zmianom ulegają niewątpliwie otoczki myelinowe włókien nerwowych. W ogniskach ostrych następuje szybko zupełny roz-

pad otoczek tych; bryłki myeliny szybko ulegają wydalaniu przy pomocy komórek ziarnistych, tak że w nieco starszych ogniskach metoda Marchiego nie daje już żadnego zabarwienia. Wiele otoczek myelinowych przed rozpadem ulega pęcznieniu, rozszerzając przytem oczka siatki gleju. Spotyka się jednak ogniska, w których zmiany w otoczkach myelinowych odbywają się powolniej. Są to te rozlane ogniska, o których wspominają między innymi Völsch oraz Raymond i Guevara-Rajas. Według Schlesingera zmiany otoczek myelinowych w tych „Markschattenherde" polegają na zcieńczeniu i bladem zabarwieniu otoczki. W naszych przypadkach w ogniskach drugiego typu widzieliśmy napęczniałe otoczki myelinowe, dalej takie, których kontury stały się nieregularne, wielokątne; zabarwienie tych otoczek było szarawe, w niektórych zaś na przekrojach poprzecznych można było rozróżnić ciemno zabarwioną obwódkę, odcinającą się ostro od reszty szarawego tła otoczki, w innych widać było koncentryczne naprzemian ciemniejsze i jaśniejsze nawarstwienia.

Co się tyczy wyrostków osiowych, to według zgodnych spostrzeżeń wszystkich badaczy, pozostają one w dużej liczbie nawet w takich ogniskach, które składają się ze zbitej tkanki włóknistej. Zmiany w wyrostkach osiowych, dające się najlepiej uwidocznić przy pomocy metod Cajala i Bielschowskiego, polegają głównie na znacznem zcieńczeniu tych wyrostków i paciorkowatych zgrubieniach na ich przebiegu. Lhermitte i Gucione zauważyli, że zmienione wyrostki osiowe rozszczepiać się mogą na oddzielne włókienka, pomiędzy któremi widać jakby wakuole. W starych ogniskach widzieli oni części wyrostków poskręcane grajcarkowato, wykrzywione lub przebiegające falisto. Marinesco i Minea, opisując paciorkowate zgrubienia na przebiegu wyrostków osiowych, podają, że zgrubienia te są na obwodzie słabo zabarwione, pośrodku zaś zawierają silniej zabarwione jądro, w którem widać nieraz oddzielne cieniutkie włókienka, tworzące siatkę. Autorzy ci spostrzegali w wyrostkach osiowych objawy odradzania się. Polegały one na tem, że na końcu wyrostka osiowego tworzyły się zgrubienia w postaci kolb (boules terminales), z których wyrastały nowe włókienka również zaopatrzone kolbowatemi zgrubieniami; podobne włókienka wyrastały nieraz również z paciorkowatych zgrubień na przebiegu wyrostka (boules de trajet), a nawet z wyrostków o wyglądzie nor-

malnym. W naszych przypadkach stwierdziliśmy, że wyrostki osiowe w ogniskach z ostrym rozpadem myeliny ulegają zmianom zarówno ilościowym, jak i jakościowym. Liczba ich wyraźnie maleje, stają się one bardzo cienkiemi, przebiegają zygzakowato, na przebiegu ich spotykamy grajcarkowate skręty lub wrzecionowate zgrubienia. Zdolność barwienia się srebrem zmniejsza się, widać bowiem na tych cieniutkich niteczkach nie jednolite czarne zabarwienie lecz jakby przerywane lub w postaci szeregu szarych bryłek poprzedzielanych jasnemi przestrzeniami; nieraz zabarwienie wyrostka z ciemnego staje się stopniowo szarem, a nawet tak bladem, że odróżnienie jego konturów możliwe jest tylko dzięki innemu załamaniu światła, aniżeli w pozostałej tkance; w dalszym jednak przebiegu widać jak z tego bezbarwnego włókna powstaje znowu szaro zabarwiony wyrostek osiowy. Wskazuje to, że niektóre wyrostki osiowe, nie rozpadając się w ognisku, zmieniać mogą swe właściwości chemiczne i stać się mało dostępnemi do zbadania. Myśl tę w postaci przypuszczenia wypowiedzieli również Stadelman i Lewandowski.

W blizkim związku ze sprawą zachowania się wyrostków osiowych w stwardnieniu rozsianem stoi sprawa zwyrodnień wtórnych w cierpieniu tem. Spostrzegano je w ostatnich czasach nader rzadko. Wyraźne zwyrodnienie wtórne w drogach piramidowych przednich i bocznych w rdzeniu grzbietowym i lędźwiowym opisuje w swoim przypadku Schlesinger. Völsch stwierdził jedynie nieznaczne zwyrodnienie wtórne w drogach piramidowych bocznych. W dwóch z pośród z badanych przez nas przypadków zdołaliśmy odnaleźć nieznaczne zwyrodnienia wtórne, w jednym z nich w drogach piramidowych bocznych w drugim w słupach tylnych. Inni nowsi badacze zwyrodnień wtórnych nie spostrzegali.

Komórki nerwowe podobnie jak wyrostki osiowe odznaczają się odpornością wobec sprawy stwardnienia rozsianego. Według zgodnych spostrzeżeń wszystkich nowszych badaczy przeważnie nie ulegają one zmianom nieraz nawet w obrębie samych ognisk stwardnienia. Spotykają się jednak ogniska w istocie szarej mózgu i rdzenia, w których dostrzedz się dają wyraźne zmiany patologiczne w komórkach nerwowych. Zmiany takie, opisane dokładnie przez G. Oppenheim'a, Lhermitte'a, Guccione'a oraz Schob'a, polegają przedewszystkiem na zwiększeniu się licz-

by jąder towarzyszących tym komórkom (Trabantenzellen, Noyaux satellites). Pozatem liczba komórek nerwowych w obrębie ognisk korowych bywa zazwyczaj zmniejszona, dostrzedz można wiele komórek skurczonych, zawierających dużo barwnika; wyrostki protoplazmatyczne komórek tych wykazują nieraz paciorkowate zgrubienia, liczba wyrostków bywa zmniejszona, jądra leżą ekscentrycznie, metoda Bielschowskiego wykazuje w komórkach tych zmniejszenie liczby neurofibrilli i zwiększenie oczek utworzonej z nich siatki. W obrębie ognisk w pniu mózgowym i rdzeniu liczba komórek nerwowych bywa czasem znacznie zmniejszona. Völsch widywał napęczniałe komórki o szklistym wyglądzie z wyraźnymi objawami chromatolizy, ze zwiększoną ilością barwnika. Raymond i Guevara-Rajas spostrzegali chromatolizę i zmiany zanikowe w komórkach nerwowych. Pfeilschmidt spostrzegał jedynie zwiększenie ilości barwnika. Marinesco i Minea opisują dokładnie w komórkach nerwowych zmiany dwojakiego typu. Do pierwszego typu zaliczają komórki o nieprawidłowych powyginanych konturach z grubemi krótkimi wyrostkami, do drugiego tak zwane komórki dziurkowate (cellules fénétrées), zawierające w protoplazmie, głównie w okolicy jądra, luki, w których mieszczą się nieraz t. zw. cellules satellites. W naszych przypadkach w niektórych ogniskach istoty szarej rdzenia stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie liczby komórek nerwowych. Pozatem zauważyliśmy zwiększenie liczby jąder w bezpośredniem otoczeniu komórek. Wreszcie widzieliśmy dużo komórek nerwowych w stanie zaniku, skurczonych, pozbawionych wyrostków, wiele komórek z objawami chromatolizy częściowej, napęczniałych, blado niebiesko zabarwionych. W niektórych widać było zmiany podobne do tych, jakie występują po przecięciu nerwów ruchowych, mianowicie — zaokrąglenie konturów, chromatolizę i ekscentryczne położenie jądra.

W korzeniach nerwów czaszkowych i rdzeniowych oraz w pniach nerwów obwodowych spostrzegano nieraz również wyraźne zmiany. Polegały one głównie na rozlanem wyświetleniu myeliny. Według opisu Schob'a zmiany w korzeniach i w pniach nerwowych polegały na bujaniu otoczki Schwana i cienkich przegródek w pochewkach włókien nerwowych. Schob opisuje trzy różne typy tego bujania: a) koncentryczny rozrost otoczki Schwana, doprowadzający stopniowo włókno myelinowe do za-

niku z następnem zwyrodnieniem hyalinowem zgrubiałej otoczki; b) zrastanie się sąsiednich otoczek Schwana i pochewek pierwotnych wiązek włókien nerwowych w postaci włókniaków otoczonych wspólną otoczką; c) umiejscowione rozrosty pochewek tych wysyłające we wszystkich kierunkach zgrubiałe wyrostki. W obrębie zmian tych naczynia krwionośne wykazywały przekrwienie, ścianki ich były zgrubiałe, nacieczone komórkami. Oprócz rozlanego zwyrodnienia korzeni nerwowych spostrzegano w nich również zmiany ograniczone. Również i w naszych przypadkach zmiany w korzeniach i pniach nerwowych polegały głównie na rozlanem zwyrodnieniu myeliny; naczynia krwionośne wykazywały przekrwienie, ścianki ich były zgrubiałe. Na przekrojach podłużnych spotykaliśmy miejscami ograniczone ogniska z ostrym rozpadem myeliny. W pasmie wzrokowem i nerwie wzrokowym Völsch opisuje zmiany następujące: po za rozpadem myeliny widać zgrubienie przegródek opony miękkiej w obrębie pnia nerwu jak również otaczającej cały pień opony, po za tem znaczne nacieczenie komórkowe w samej oponie i w jej przegródkach. Schlesinger i Schob wspominają również o zaniku myeliny w obrębie pasma wzrokowego. W jednym z naszych przypadków stwierdziliśmy na przekrojach nerwu wzrokowego prawie zupełny zanik myeliny. Jedynie na obwodzie nerwu widać było pojedyńcze włókna z blado zabarwioną myeliną. Otaczająca pień nerwu opona miękka i jej przegrody były zgrubiałe, widać w niej było wyraźne nacieczenie komórkowe. Jeszcze wybitniejsze nacieczenie komórkowe widać było w oponie pajęczej i w wewnętrznych warstwach otaczającej pień nerwu opony twardej; w oponie tej komórki skupiały się głównie około naczyń.

Zmiany w oponach mózgu i rdzenia przy stwardnieniu rozsianem dotyczą wyłącznie opony miękkiej. Opona ta bywa często miejscami zgrubiała, jej naczynia krwionośne rozszerzone, ścianki naczyń zgrubiałe a w przestrzeniach okołonaczyniowych wybitne nacieczenie drobnokomórkowe. W naszych przypadkach znajdowaliśmy w oponie miękkiej, prócz wyżej opisanych zmian, dość znaczne nieraz wynaczynienia. Prócz tego w niektórych miejscach stwierdziliśmy zrosty pomiędzy oponą miękką a obwodem rdzenia oraz mózgu. Zrosty te w postaci włókien łącznotkankowych wrastały z opony do tkanki nerwowej w kształ-

cie pęczków skupionych, wachlarzowato rozszczepionych lub wreszcie w postaci cienkich pasemek.

Z powyższego szczegółowego przeglądu zmian spostrzeganych przez różnych badaczy przy stwardnieniu rozsianem widzimy, że opisy zmian tych zgadzają się ze sobą w ogólnych zarysach, a różnią się jedynie w drobnych szczegółach. Za najważniejsze w tych opisach uważamy to, że wszyscy bez wyjątku nowsi badacze stwierdzają zależność ognisk stwardnienia rozsianego od naczyń krwionośnych i to zarówno w przypadkach nietypowych jak i w klasycznych, przebiegających przewlekle. Nie ulega więc wątpliwości, że ogniska stwardnienia powstają pod wpływem jakiegoś czynnika dotychczas nieznanego, który oddziaływa na układ nerwowy zarówno ośrodkowy jak i obwodowy za pośrednictwem naczyń krwionośnych. Myśl tę formułują tak samo Lejonne i Lhermitte pisząc „Nous nous croyons donc autorisés á conclure, que la plaque de sclérose reconnait pour origine un élément irritatif venu par voie vasculaire".

Sprawę tworzenia się ognisk na podstawie wyżej przytoczonych opisów przedstawić sobie możemy w sposób następujący. Pod wpływem krążącego we krwi czynnika powstaje w danem miejscu układu nerwowego przekrwienie, rozszerzenie naczyń krwionośnych i okołonaczyniowych przestrzeni chłonnych; jednocześnie następuje przenikanie przez ścianę naczyń białych ciałek krwi przeważnie limfocytów (polyblasty Maksimowa). Czynnik szkodliwy wywiera jednocześnie swe niszczące działanie na otaczające elementy nerwowe, z których najwrażliwszą okazuje się myelina, ulegająca szybkiemu rozpadowi, podczas gdy wyrostki osiowe i komórki nerwowe ulegają początkowo tylko nieznacznym zmianom. Neuroglja reaguje na podrażnienie wzmożoną produkcją komórek a następnie bujaniem włókien. Elementy rozpadu myeliny zostają stopniowo pochłaniane przez hematogenne komórki wędrujące (być może, pewien udział w tem pochłanianiu resztek myeliny biorą również elementy histogenne — nowoutworzone komórki gleju). Obarczone produktami rozpadu myeliny komórki ziarniste skupiają się w ogromnej masie w rozszerzonych przestrzeniach okołonaczyniowych i być może w samej ściance naczynia; miejscami powstają komórki plazmatyczne. Stopniowo elementy rozpadu myeliny zostają zu-

pełnie wessane, liczba komórek wędrujących zmniejsza się, ognisko nabiera wyglądu siatki, w której oczkach widać jedynie zmienione wyrostki osiowe; komórki gleju tworzą coraz więcej włókien i wskutek tego siatka gleju zmienia się stopniowo w zbite ognisko. Jednocześnie w okolicy naczyń liczba komórek maleje, pozostają puste rozszerzone okołonaczyniowe przestrzenie chłonne, ścianki naczyń grubieją i ulegają zwyrodnieniu szklistemu, tu i owdzie z powodu zmian w ściankach naczyń tworzą się drobne wybroczyny.

Naszkicowany powyżej przebieg tworzenia się ogniska stwardnienia odbywać się może mniej lub bardziej burzliwie. Zależnie od szybkości przebiegu sprawy oraz od okresu, w którym ognisko takie spostrzegamy, otrzymamy przy badaniu ten lub inny obraz anatomo-patologiczny. Raz więc rzucać się nam będą w oczy wybitne objawy przekrwienia, ostry rozpad myeliny, znaczna liczba elementów komórkowych, innym znowu razem przekrwienie będzie mniej widoczne, ścianki naczyń nie będą nacieczone lecz zgrubiałe a tkanka włóknista wybitnie wybujała. Jednakże obok tych ognisk, które bądź co bądź posiadają wszystkie cechy sprawy zapalnej, widzimy przy stwardnieniu rozsianem inne ogniska, w których zmiany odbywają się powoli, stopniowo, w których sprawa patologiczna jakby tli się zaledwie. Na ten drugi rodzaj zmian przy stwardnieniu rozsianem nie wszyscy badacze zwrócili dostateczną uwagę. Vőlsch opisuje je jako zmiany rozlane, Schlesinger jako „Markschattenherde". Zwracaliśmy już na nie uwagę powyżej przy opisie ognisk drugiego typu. W ogniskach tych zmiany w naczyniach krwionośnych są znacznie mniej wybitne, aczkolwiek niewątpliwe istnieją, rozpad myeliny odbywa się powoli, otoczki myelinowe zwężają się i tracą powoli zdolność barwienia się, nacieczenia komórkowego nie widać w tkance, zaledwie tu i owdzie w ściance naczynia napotykamy większe skupienia komórek. Z biegiem jednak czasu pod wpływem stałego i przewlekłego podrażnienia tkanka gleju rozrasta się potężnie, tworząc gęstą zbitą siatkę o rozszerzonych przegrodach. Zdaniem naszem, pomiędzy tymi dwoma typami zmian w stwardnieniu rozsianem niema zasadniczej różnicy, jest tylko różnica w stopniu natężenia sprawy patologicznej.

Jak zaznaczyliśmy już powyżej, cały rozwój cierpienia i ob-

raz histopatologiczny przemawiają za tem, że powstaje ono pod wpływem jakiegoś bliżej nam nie znanego czynnika, który krąży we krwi i działa drażniąco na tkankę nerwową, powodując tworzenie się ognisk. Czynnik ten nie może należeć do rzędu tych, które ostro rozwijają swe szkodliwe działanie i giną po pewnym czasie, pozostawiając jedynie ślady swego niszczącego wpływu. W stwardnieniu rozsianem wpływ niszczącego czynnika musi działać trwale, występując okresowo to silniej to znowu słabiej. Słusznie też Lejonne i Lhermitte piszą: „Il faudrait alors admettre, que l'agent toxique ou infectieux reste cantonné dans l'organisme et continue d'exercer son action d'une facon irregulière".

Jeżeli zwrócimy się teraz do czynników, uznawanych dotychczas za przyczynę stwardnienia rozsianego, i zaczniemy je badać z punktu widzenia powyżej wyłuszczonych wniosków, to okaże się, że żaden z tych czynników nie posiada wymaganych właściwości. Zaznaczymy przedewszystkiem, że podana przez Strümpell'a teorja endogenetycznego pochodzenia cierpienia na tle wrodzonego usposobienia gleju do nadmiernego bujania nie może się ostać wobec danych, dostarczonych przez nowsze badania histopatologiczne. Nie znamy bowiem dotychczas żadnej sprawy patologicznej, rozwijającej się na tle wrodzonego usposobienia, przy której zmiany anatomiczne pozostawałyby w ścisłej zależności od układu naczyń krwionośnych i posiadałyby charakter ostrej sprawy rozpadowej. Musimy również poddać krytyce pogląd Marie'go o zakaźnem pochodzeniu stwardnienia rozsianego, jak również przypuszczenie H. Oppenheima co do zależności tego cierpienia od zatrucia jadami zewnątrzustrojowymi, wreszcie przypuszczenie Catoli i Bechterewa o blizkim związku stwardnienia z przymiotem. Spostrzeżenia G. Oppenheim'a, Lhermitte'a i Gucione'a, oraz Spielmeyer'a, stwierdzające podobieństwo zmian w stwardnieniu do zmian w sprawach metasyfilitycznych, nie rzucają, zdaniem naszem, dostatecznego światła na związek etjologiczny pomiędzy temi cierpieniami; brak nam również dostatecznych wskazówek na związek stwardnienia rozsianego z przymiotem dziedzicznym. Przeciwko zakaźnemu lub toksycznemu pochodzeniu sprawy przemiawia przedewszystkiem ta okoliczność, że liczba przypadków stwardnienia, w których można odnaleźć w wywiadach poprzedzającą wybuch cierpienia sprawę zakaźną

stanowi jedynie nieznaczny odsetek — według statystyki Hoffmana 5%, Bergera 3%, Irmy Klausner 19%, Francois z kliniki Raymonda 13%, wreszcie wśród naszego materjału szpitalnego, obejmującego 39 przypadków stwardnienia, stwierdziliśmy tylko w 4 przypadkach chorobę zakaźną, czyli około 10%. To samo tyczy się przypadków zatrucia jadami zewnątrzustrojowego pochodzenia, których Oppenheim pośród 36 przypadków stwardnienia rozsianego widział tylko 11, i to wśród specjalnego materjału, złożonego przeważnie z zawodowców. Po za dowodami, dostarczonymi przez statystykę, są i inne, przemawiające przeciwko zakaźnej i toksycznej etjologji stwardnienia rozsianego. Ze szczegółowych badań krwi i czynności nerek, przeprowadzonych u chorych na cierpienie omawiane przez Francois w klinice Raymonda, wynika, że zarówno w składzie krwi takich chorych jak i w moczu, a wreszcie w narządach wewnętrznych niepodobna wykryć żadnego śladu jakiegokolwiek zakażenia lub zatrucia. Wobec tego etjologję zakaźną lub toksyczną odnieść można jedynie do nielicznych stosunkowo przypadków, przedewszystkiem do tych, które przebiegają ostro. Patogeneza większości przypadków przewlekłych, rozwijających się nieraz w ciągu kilkunastu lat z długotrwałemi przerwami i nawrotami, musi być niewątpliwie odmienna. Przypadki te zależeć muszą od takiego czynnika, który trwale obecnym jest w ustroju, nagromadza się w nim okresowo w większej ilości, powodując wybuchy cierpienia, lub znika na czas pewien, dzięki czemu postęp cierpienia może się na pewien czas powstrzymać. Wobec tego nasuwa się samo przez się przypuszczenie, że czynnik, wywołujący stwardnienie rozsiane, bywa wytwarzany w samym ustroju chorym, że chodzi tu więc o sprawę, zależną od przewlekle przebiegającego samozatrucia. Podobne przypuszczenie wypowiada Mann. Według niego stwardnienie rozsiane zależy od zatrucia, które wytwarza się w ustroju chorego nie stale, lecz z przerwami i początkowo sprowadza jedynie zaburzenia czynności układu nerwowego, nie wywołując jeszcze zmian anatomicznych. Na poparcie tej hypotezy trudno obecnie przytoczyć jakiekolwiek dowody, nikt bowiem nie zdołał wyodrębnić w ustroju chorych na stwardnienie rozsiane jakiekolwiek toksyny. Pragnęlibyśmy jednak zwrócić uwagę na pewne objawy kliniczne, które rzucają, być może, światło na rodzaj owych czynników autointoksykacyjnych.

Mianowicie w całym szeregu przypadków spotykaliśmy objawy, które zwykle bywają zaliczane do tak zwanego artretyzmu w najogólniejszym tego słowa znaczeniu. Do objawów tych zaliczamy bóle stawowe, szczególniej barkowe, przeważnie słabe czasem jednak bardzo dokuczliwe, neuralgje specjalnie w obrębie nerwu kulszowego (ischias), parestezje przypominające czasem tak zwane meralgje.

Obraz kliniczny i histopatologiczny cierpienia daje się jak najlepiej z hypotezą samozatrucia pogodzić; jedynie bowiem toksyna tworząca się w chorym ustroju i nagromadzająca się w nim okresowo może dać nam podobny długotrwały z nasileniami od czasu do czasu przebieg cierpienia, i jedynie z takim przypuszczeniem da się pogodzić obecność w całym układzie nerwowym zmian patologicznych, z których jedne przemawiają za tem, że sprawa chorobowa tli się tylko powoli, inne zaś wskazują na ostry wybuch sprawy z charakterem zapalnym. Gdzie w ustroju powstaje hypotetyczna toksyna nie możemy snuć obecnie żadnych przypuszczeń; nie możemy powiedzieć, czy jest ona produktem czynności gruczołów o wewnętrznej wydzielinie czy też wadliwej przemiany materji.

Trudno obecnie przesądzać, czy etjologja wszystkich przypadków stwardnienia jest jednolita, czy też jedynie przypadki przebiegające bardzo przewlekle uzależniać można od samozatrucia. Wobec tego wszystkiego, cośmy powyżej powiedzieli, czujemy się uprawnionemi do wypowiedzenia następującego poglądu na sprawę patogenezy stwardnienia rozsianego: cierpienie to przedstawia proces przewlekły, drażniący cały układ nerwowy specjalnie zaś układ ośrodkowy, dający nasilenia o charakterze zapalnym i zależny prawdopodobnie w większości przypadków od samozatrucia.

PIŚMIENNICTWO.

Catola. Sclérose en plaques et syphilis. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1906. N-r 4.

Francois. Etude sur l'etiologie et la pathogénie de la sclérose en plaques. Thèse de Paris 1909 r.

Flatau i Koelichen. O stwardnieniu rozsianem, przebiegającem pod postacią zapalenia rdzenia poprzecznego. Medycyna 1905 r.

Flatau, Koelichen i Skłodowski. O wieloogniskowych sprawach zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Medycyna 1906 r.

Lejonne et Lhermitte. De la natur inflummatoire de cortaines scléroses en plaques. L'Encephale 1909 r. N-r 3.

Lhermitte et Guccione. De quelques symptomes et lésions rares dans la sclérose en plaques. L'Encephale 1910 r. N-r 3.

Mann. Dixon on the Extremes Mutability of Symptoms in Disseminated Sclerosis. Brit. med. Journ. 1909 II.

Marinesco et Minea. Contribution a l'histopatologie de la sclérose en plaques. Revue Neurologique 1909 N-r 14.

Maximow. Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindgewebe. Jena 1902 r.

Nambu. Cerebrospinale Herdsklerose mit selten hochgradiger Affektion des Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1901 r. N-r 3.

Oppenheim G. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurolog. Zentralbl. 1908 r. N-r 9.

Pfeilschmidt. Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose des Centralnervensystems. Inaug. Dissert. Halle 1909 r.

Raymond et Guévara-Rajas. L'Encephale 1907 r. N-r 3.

Schlesinger. Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. Arbeiten aus d. Neurol. Institute Obersteiner T. XVII.

Schob. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. T. XXII.

Spielmeyer. Über etwaige anatom. Änlichkeiten zwischen progr. Paral. und mult. Sklerose. Zeitschr. f. die gesamte. Neurol. Psych. 1901 r. Tom 1.

Tschechowsky Anna. Über multiple Sklerose. Inaug. Diss. Leipzig 1909 r.

Stadelman u. Lewandowsky. Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? Neurol. Zentralbl. 1907 N-r 21.

Wegelin. Über akut verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906 r. T. 31.

Völsch. Ein Eall von akuter multipler Sklerose. Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. T. 23.

Völsch. Über multiple Sklerose. Fortschritte der Medizin 1910 r. N-r 21.

Z oddziału D-ra Bregmana dla chorych nerwowych w szpitalu Starozakonnych na Czystem.

PRZYCZYNEK DO NOWOTWORÓW KĄTA MOSTOWO-MÓŻDŻKOWEGO.

podali

L. E. BREGMAN i G. KRUKOWSKI.

(Dokończenie).

Przypadek III. M. Diamant, 36 lat, przyjęta na oddział 10.X 1910.

Chora przed 8 miesiącami (w ostatnich miesiącach ciąży) zaczęła doznawać silnych bólów głowy, umiejscowionych przeważnie w okolicy czoła. Bóle przychodziły napadowo, najczęściej zrana i łączyły się z nudnościami i wymiotami; chora wymiotowała śluzem bez żadnego związku z przyjmowaniem pokarmów. W tym samym czasie chora zauważyła osłabienie kończyn dolnych.

Przed 6 miesiącami urodziła zdrowe dziecko: poród odbył się prawidłowo. Po porodzie stan chorej pogorszył się znacznie, osłabienie kończyn dolnych wzmogło się, chodzenie stało się trudne; kończyny górne również osłabły, najpierw prawa, potem lewa. Oprócz tego pojawiło się podwójne widzenie i szum w uszach. Od kilku miesięcy mowa jest także zmieniona, niewyraźna. Na krótko przed przybyciem do szpitala przyłączyły się jeszcze parestezje (mrowienie, kłócie) w lewej połowie twarzy i ust wraz z niezwykłym smakiem w ustach; wreszcie zaburzenia przy oddawaniu moczu (trudność oddawania) i zaparcie stolca.

Od 2 — 3 lat zaczął się zmniejszać słuch na prawem uchu: cierpienie rozpoczęło się od szumu i dzwonienia w uchu; głuchota stopniowo stała się zupełną. Ropotoku z ucha nie było nigdy.

Chora ma sześcioro zdrowych dzieci; poronień, przymiotu lub innych zakażeń wenerycznych, urazu nie było. Po ostatnim

porodzie miesiączka powróciła pierwszy raz przed trzema tygodniami. W ostatnich miesiącach przed przybyciem do szpitala chora leczyła się w poliklinice Goldflama i Bernsteina, którzy udzielili nam łaskawie swych odnośnych notatek.

Stan obecny. (11.X 1910). Chora średniego wzrostu, delikatnej budowy ciała, średnio odżywiona. Narządy wewnętrzne zmian nie przedstawiają. Tętno 84, prawidłowe, słabo napięte. Ciepłota normalna. Mocz nie zawiera ani białka ani cukru.

Chora trzyma zwykle głowę nachyloną naprzód. Naciskanie i opukiwanie czaszki nie powoduje bólu.

Powonienie z obu stron zniesione. Siła wzroku na prawem oku 5/15, na lewem 5/10. Badanie wziernikiem wykazuje na lewem oku wybitne zapalenie nerwu wzrokowego (neuritis optica): obwód tarczy powiększony, granice zatarte, żyły rozszerzone, tętnice prawie niewidoczne; wybroczyn i wysięku niema. Na prawem oku zmiany są nieznaczne: granice tarczy wyraźne; tylko obwód jej nieco powiększony, żyły rozszerzone, tętnice zwężone i miejscami w swym przebiegu na tarczy znikają (w czerwcu zmian wziernikowych nie było jeszcze, pojawiły się dopiero w początkach lipca (kol. Endelman). Źrenice równe, okrągłe oddziaływają dobrze na światło i przystosowanie. Zez zbieżny prawego oka. Przy patrzeniu na lewo lewa gałka oczna nie zupełnie dochodzi do zewnętrznego kąta szpary ocznej, przy patrzeniu na prawo prawa pozostaje jeszcze dalej od zewnętrznego kąta; inne ruchy gałek wykonywują się dobrze. Przy ruchach bocznych wyraźne drżenie gałek ocznych w kierunku poziomym; przy patrzeniu do góry i przy ustawieniu wzroku na przedmioty blizkie drżenie w kierunku pionowym (w początku drżenie gałek ocznych występowało tylko przy patrzeniu na lewo). Przy badaniu szkłem kolorowem występuje podwójne widzenie jednoznaczne (przy patrzeniu we wszystkich kierunkach, a zwłaszcza na prawo i na dół).

Wyraźne zmniejszenie czucia zwłaszcza dotykowego na prawej połowie twarzy; czucie bólowe i cieplikowe nie przedstawia wyraźnej różnicy (czucie bólowe jest z obu stron względnie słabe). Odruchy łącznicowy i rogówkowy z prawej strony zniesione, z lewej zmniejszone. Smak dla słodkiego i słonego na prawej połowie języka zniesiony, dla gorzkiego i kwaśnego zachowany.

Unerwienie prawej połowy twarzy zwłaszcza w dolnej części słabsze; fałd nosowargowy spłaszczony, kąt ust opuszczony; w górnej połowie twarzy niema wyraźnej różnicy.

Słuch na prawem uchu zniesiony; na lewem słyszy zegarek w odległości 30 cm.

Chora wysuwa język dobrze i porusza nim dobrze. Miękkie podniebienie i języczek bez zmian. Brak zaburzeń przy łykaniu. Mowa zwolniona, bez wyrazu, skandująca.

Kończyny górne. Chora wykonywa niemi wszystkie ruchy dobrze i we właściwych rozmiarach. Siła ruchowa w prawej kończynie górnej zmniejszona. Odruchy ścięgnowe i okostnowe wzmożone. Naprężenie mięśni umiarkowane. Przy próbie palconosowej wyraźne drżenie zamiarowe prawej ręki. Przy wyciąganiu rąk przed siebie drżenie; prawa ręka drży więcej. Badanie adiadokokinezy nie daje pewnych wyników; przy pierwszej próbie prawa ręka w przeciągu 45 sekund zwraca i odwraca się 30 razy; przy drugiej próbie prawa = lewa = 40.

Kończyny dolne. Wszystkie ruchy prawidłowe. Siła ruchowa znaczna, w prawej kończynie dolnej nieco mniejsza niż w lewej. Napięcie mięśni normalne. Przy podnoszeniu kończyn (przy wyprostowaniu kolana) wybitne drżenie.

Próba piętokolanowa lewą stopą wypada dobrze, prawa stopa nie trafia do celu i nie daje się utrzymać na kolanie. Bezład występuje także przy posuwaniu prawą piętą wzdłuż przedniego brzegu piszczeli; lewą stopą chory próbę tę wykonywa dobrze.

Chora chodzi bez oparcia na szerokiej podstawie, chwieje się przy chodzeniu i pada najczęściej na prawo, rzadziej na lewo. Podmiotowo chora także ma uczucie jakby ją ciągnęło na prawo.

Prawe kolano przy chodzeniu zgina się mało. Przy obracaniu się chora również zatacza się, przy obracaniu się na lewo (prawym barkiem naprzód) bardziej niż przy obracaniu się na prawo. Chora może ustać przy zsuniętych stopach, chwieje się jednak przytem dość znacznie, jeszcze bardziej gdy zamknie oczy.

Odruch kolanowy z obu stron zwiększony, z prawej więcej niż z lewej. Odruchy ze ścięgna Achillesa umiarkowane, objawu stopowego niema. Odruch podeszwowy (w postaci zgięcia palcy) z prawej strony umiarkowany, z lewej słaby.

Czucie na kadłubie i kończynach zachowane.

Odruchy brzuszne zniesione z prawej, umiarkowane z lewej strony.

Chora pozostawała na oddziale około 3 miesięcy. (W dniu 19.XI była przedstawiona na posiedzeniu neurologiczno-psychjatrycznem Warszawskiego Tow. Lekarskiego przez kol. D. Wurcelmana). W przeciągu tego czasu bóle głowy były wogóle umiarkowane, napady silnych bólów głowy występowały bardzo rzadko. Raz tylko, zaraz po wstąpieniu na oddział, były wymioty. Chora uskarża się często na zawroty głowy, szum w uszach, a zwłaszcza na ogólne osłabienie. Zmiany przedmiotowe pozostawały m. w. te same. Zmiany na dnie oka nie wzmagały się, siła wzroku nie zmniejszyła się. Zaburzenia w unerwieniu twarzy pozostały i nadal nieznaczne; z prawej strony dawało się niekiedy zauważyć lekkie drżenie mięśni twarzowych, zwłaszcza wargi dolnej. Objawy ze strony innych nerwów mózgowych, kończyn i narządów równowagi ciała pozostały bez zmiany.

Rozpoznając nowotwór kąta mostowo-móżdżkowego prawego, zaproponowaliśmy chorej usunięcie nowotworu drogą operacyjną.

W dniu 19.I przeniesiono chorą na oddział chirurgiczny D-ra H. Oderfelda. Postanowiono dokonać operacji w dwu tempach. W d. 22.XI po uśpieniu chorej eterem i chloroformem przystąpiono do trepanacji; wykrojono płat skórno-kostny taki sam jak w drugim przypadku. W dolnej części płata kość była tak gruba, że dla przecięcia trzeba było użyć choć w sposób bardzo ostrożny dłutka i młotka. Potem płat skórno-kostny odchylono, odłamując go u podstawy w obrębie dziury potylicznej dużej. Tym sposobem obnażono prawą i część lewej półkuli móżdżkowej. W tej chwili oddech chorej zaczął się szybko zwalniać i wkrótce zupełnie ustał. Pomimo zastosowania wszelkich sposobów sztucznego oddychania chora zmarła.

Streszczenie. 36 letnia kobieta od 2 lat dotknięta jest postępującą głuchotą prawego ucha. Przed 8 miesiącami bóle głowy, zawroty, wymioty, ogólne osłabienie, zwłaszcza osłabienie prawych kończyn. Przedmiotowo: wybitne zapalenie nerwu wzrokowego lewego, rozpoczynające się zapalenie prawego. Głuchota prawego ucha pochodzenia ośrodkowego. Zmniejszone czucie na prawej połowie twarzy ze zmniejszeniem odruchów z błon śluzowych. Brak odruchu rogówkowego prawego, zmniejszenie odruchu lewego. Bólowe parestezje na lewej połowie twarzy. Lekki niedowład prawego nerwu twarzowego, zwłaszcza w części dolnej. Niedowład prawego nerwu odwodzącego; przy ruchach bocznych gałka zewnętrzna nie dochodzi do kąta zewnętrznego szpary ocznej. Drżenie przy wszystkich ruchach gałek ocznych (oprócz ruchu ku dołowi). Mowa skandująca, zatarta. Bezład móżdżkowy; przeważnie z zataczaniem się na prawo. Bezład, a po części i drżenie zamiarowe prawych kończyn wraz z lekkim osłabieniem ruchowem i lekko wzmożonymi odruchami. Etjologja niewiadoma. Rozwój cięższych objawów w ostatnich miesiącach ciąży.

Całozbiór objawów i rozwój cierpienia wskazywały na nowotwór w kącie mostowomóżdżkowym. Objawy ośrodkowe poprzedzała w sposób typowy postępująca głuchota prawego ucha pochodzenia niewątpliwie ośrodkowego. W obrazie klinicznym występuje wyraźnie porażenie sąsiednich nerwów mózgowych — prawego n. trójdzielnego, odwodzącego i twarzowego. Zajęcia

móżdżku względnie pnia mózgowego dowodzi bezład móżdżkowy, bezład (względnie drżenie zamiarowe), osłabienie ruchowe i wzmożone odruchy prawych kończyn. Wreszcie nie brak także ogólnych objawów wzmożonego ucisku — bóle głowy, zawroty głowy, wymioty, zapalenie nerwu wzrokowego. Chociaż więc przypadek ten w całości odpowiadał znanemu obrazowi klinicznemu nowotworów kąta mostowo-móżdżkowego, to jednak z kilku względów zasługuje on szczególnie na uwagę.

Objawy uciskowe ogólne w pewnym okresie choroby były dość wybitne, potem jednak prawie zupełnie ustąpiły. W czasie przeszło 3 miesięcznej bytności w szpitalu chora ani razu nie miała silnego napadu bólu głowy, które tak często spostrzegamy u chorych z nowotworami mózgu; ani razu również nie spostrzegaliśmy wymiotów. Zapalenie nerwu wzrokowego, które rozwinęło się już przed przybyciem do szpitala, w ciągu tego czasu wcale nie zrobiło postępów i ograniczało się prawie tylko do lewego oka; siła wzroku nie tylko nie zmniejszyła się, ale nawet według zdania okulisty poprawiła się nieco i była na lewem, bardziej dotkniętem oku, większa niż na prawem. Zauważyć zresztą należy, że i na lewem oku mieliśmy tylko objawy zapalenia nerwu wzrokowego, brak zaś było objawów zastoinowych — tarcza nie wystawała, nie było ani krwotoków ani wysięków.

Przy rozpatrywaniu naszego pierwszego przypadku wspominaliśmy już, że pod względem natężenia ogólnych objawów uciskowych nowotwory kąta mostowo-móżdżkowego zajmują miejsce pośrodkowe między nowotworami mostu Varola, w których najczęściej brak takich objawów, a nowotworami móżdżku, w których objawy te dosięgają najwyższego natężenia. Z drugiej strony nie brak w piśmiennictwie i takich przypadków, jak nasz obecny, w których objawy ogólno-uciskowe są nader słabo wyrażone (porówn. także pracę Hartmanna w Zeitschrift f. Heilkunde 1902.).

Przechodząc do nerwów mózgowych mieliśmy w tym przypadku objawy podrażnienia ze strony nerwu trójdzielnego strony przeciwnej; o powstaniu objawów tych mówiliśmy już wyżej. Równocześnie na prawej stronie t. j. na stronie nowotworu znajdowaliśmy wyraźne, choć nie bardzo wybitne, porażenie tego nerwu — zmniejszenie czucia dotykowego wraz ze zmniejszeniem

odruchów z błon śluzowych. Objawy podrażnienia natomiast, których, zwłaszcza wobec lekkiego stopnia zajęcia nerwu oczekiwać należało, brak było z tej strony zupełnie.

Objawy ze strony pozostałych nerwów mózgowych — twarzowego, nerwów mięśni ocznych były w tym przypadku słabo rozwinięte. Nerw twarzowy był dotknięty głównie w dolnej części, niedowład był najwyraźniejszy w spokoju, mniej znacznie przy mówieniu i pokazywaniu zębów.

W późniejszym okresie zauważyliśmy także objawy podrażnienia w postaci drżenia mięśni twarzowych, a zwłaszcza wargi dolnej z prawej strony.

Niedowład prawego nerwu odwodzącego wyrażał się w tem, że prawa gałka nie dochodziła do zewnętrznego kąta szpary ocznej przy patrzeniu na prawo i że chora miała podwójne widzenie. Ale to ostatnie występowało nietylko przy patrzeniu na prawo, ale i we wszystkich innych kierunkach, a przy patrzeniu na lewo lewa gałka również odstawała od lewego kąta szpary ocznej choć w mniejszym stopniu, niż prawa przy patrzeniu na prawo. Zatem oprócz porażenia prawego nerwu odwodzącego mieliśmy jeszcze lżejsze porażenie lewego n. odwodzącego, być może także zaburzenia czynności skojarzonych mięśni ocznych.

Zejście niepomyślne tego przypadku wskazuje nam ponownie na wielkie niebezpieczeństwo, połączone z trepanacją tylnej jamy czaszkowej. Zejście to spowodowane było wstrząśnieniem najważniejszych ośrodków życiowych w rdzeniu przedłużonym, wywołanem przez odłamanie płata kostnego u podstawy, być może i przez użycie dłutka. Pewne znaczenie ma przytem prawdopodobnie także nagłe zmniejszenie ciśnienia na rdzeń przedłużony, na które w pracy, wyszłej niedawno, zwrócili uwagę Souques i Martel. Autorzy ci przekonali się na dużym materjale o wielkiem niebezpieczeństwie trepanacji tylnej jamy czaszkowej: na 72 trepanacji dekompresyjnych w przypadkach nowotworów mózgowych (bez otwarcia opony twardej) w 9-ciu przypadkach nastąpiło nagłe zejście śmiertelne, a w tej liczbie było 6 nowotworów tylnej jamy czaszkowej.

Przypadek IV. P. Brandstein 54 l. przyjęta na oddział w dniu 18.III 1910.

Wywiady (od syna): chora przed 3 miesiącami miała bóle

w dołku, lekarz rozpoznał kamicę żółciową. Przed 4 tygodniami chora zaczęła doznawać zawrotów głowy i szumu w uszach, słuch na prawem uchu zmniejszył się, chora przy chodzeniu zataczała się i padała na prawo. Głuchota na prawem uchu coraz bardziej się zwiększała; od 4 tygodni chora już na to ucho zupełnie ogłuchła. Nieco wcześniej jeszcze (przed 5 tygodniami) zaczęła się rozwijać głuchota na lewem uchu: od 3 tygodni chora nie słyszy nic. Chód również się pogorszył: z początku chora padała na prawo, potem padała na lewo, a od 4 tygodni zupełnie przestała chodzić.

Bólu głowy w ciągu całej choroby nie było, w ostatnim czasie chora uskarżała się na bóle w karku. Wymioty spostrzegano raz tylko (6 tygodni po rozpoczęciu się choroby) w ciągu całej doby. Szum w głowie trwa dalej pomimo zupełnej głuchoty. Oprócz tego chora uskarża się na bóle w zębach, które przeszkadzają jej przy jedzeniu, oraz na bóle i parestezje w lewej kończynie górnej i uczucie zimna w lewej stopie. Uczucie zimna i naprężenia w palcach ręki zwiększa się, gdy lewy łokieć jest obnażony, zmniejsza się, gdy jest zawinięty lub gdy chora przykłada w miejscu tem butelkę z ciepłą wodą.

Przed teraźniejszą chorobą chora była zdrową; rzadko tylko miewała bóle głowy. Przed $1^1/_2$ rokiem chora zauważyła, że ma nowotwór pod lewą pachą, który usunięto drogą operacyjną; po krótkim czasie jednak nastąpił nawrót, tak że przed 10 miesiącami stała się konieczną ponowna operacja. Badanie drobnowidzowe wyłuszczonego nowotworu wykazało raka.

W d. 19.II 1910 r. chora była przedstawiona na posiedzeniu neurologiczno-psychjatrycznem Warszawskiego Tow. Lekarskiego przez kol. Jakubowicza, który też łaskawie skierował ją na nasz oddział.

Stan obecny (19.III 1910). Ciepłota 37.4. Tętno 112. Ogólny stan odżywiania mierny. W lewej jamie pachowej mała blizna pooperacyjna. W sąsiedztwie 2 małe nowotwory.

Ruchy głowy wolne. Opukiwanie głowy bolesne tylko w lewej okolicy potylicznej. Sztywności karku niema. Źrenice równe, oddziaływają dobrze na światło i przystosowanie. Siła wzroku normalna. Dno oczu bez zmian. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Drżenia gałek ocznych niema.

Obustronne porażenie wszystkich gałązek nerwu twarzowego: chora nie zamyka oczu, lewe gorzej, niż prawe; natomiast prawy kąt ust stoi niżej niż lewy, prawy fałd noso-wargowy bardziej spłaszczony; zmarszczki na czole z obu stron minimalne; chora nie ściąga wcale brwi; w m. marszczącym brwi lewym widać lekkie drgania włókienkowe. Przy badaniu prądem elektrycznym znajduje się z prawej strony zupełny, z lewej częściowy odczyn zwyrodnienią.

Chora wysuwa język prosto i porusza nim dobrze; język nie drży; ruchy szczęki prawidłowe.

Obustronna zupełna głuchota. Przewodnictwo kostne prawie zupełnie zniesione.

Badanie czucia na twarzy wskutek głuchoty bardzo utrudnione. Bodźce bólowe wywołują na prawej połowie twarzy reakcję słabszą aniżeli na lewej. Punkty n. trójdzielnego przy naciskaniu bolesne, zwłaszcza punkt podoczodołowy. Odruchy łącznicowy i rogówkowy z obu stron zniesione. Dokładne badanie smaku i powonienia wskutek głuchoty niemożebne. Zaburzeń mowy i łykania brak.

W kończynach górnych siła ruchowa nieco zmniejszona, wszelkie ruchy wykonywalne. Przy ruchach dowolnych obie ręce drżą, lewa wykonywa większe wahania. Próbę palco-nosową chora przy oczach otwartych wykonywuje dobrze, przy zamkniętych oczach występuje lekki bezład (chora nie trafia do celu), w lewej ręce większe wahania (Wackeltremor). Badanie adiadokokinezy daje z obu stron wynik dodatni.

W kończynach dolnych siła ruchowa również nieco zmniejszona, lewa kończyna jest słabsza od prawej. Chora podnosi nogi m. w. do kąta 45°. Próba piętokolanowa nie wykazuje bezładu, ani drżenia.

Odruchy kolanowy i ze ścięgna Achillesa wzmożone, obustronny objaw stopowy. Odruchy podeszwowe nieokreślone, w każdym razie brak wyraźnego objawu Babińskiego. Odruchy brzuszne zniesione.

Przy chodzeniu chora zatacza się to w jedną to w drugą stronę, częściej na prawo niż na lewo; oprócz tego zauważyć można skłonność do pro — i retropulsji. Przy siedzeniu chora nie chwieje się; podnosi się sama z położenia poziomego.

Czucie (bólowe) na kadłubie i kończynach zachowane.

W dalszym przebiegu objawy wyżej wymienione pozostały prawie niezmienione. Od czasu do czasu zjawiały się bóle głowy bez określonego umiejscowienia w połączeniu z nudnościami i pobudzeniem do wymiotów. Zaburzenia łykania, zwłaszcza przy łykaniu pokarmów stałych. Bóle w prawej połowie twarzy umiarkowane. Podniesienie ciepłoty 37 — 38°, kilka razy tylko wyżej 38°.

20.IV. Dziś rano o 8-ej chora dostała napadu: straciła przytomność, porusza rękami i nogami, — po 10—15 minutach uspokoiła się; o 10-ej napad się powtórzył: chora była bardzo niespokojna, nie zwracała uwagi na otoczenie, nic nie mówiła, rzucała się bez ustanku w pościeli. Od czasu do czasu uspokajała się i leżała nieruchomo jakby w prostracji. Tętno 123, średniego napięcia. Lewa źrenica szersza od prawej, obie oddziaływują na światło i przystosowanie. Odruchy kolanowy i ze ścięgna Achillesa umiarkowane, brak objawu stopowego.

21.IV. Chora leży spokojnie, nieprzytomna, słabo oddziaływa na bodźce. Oddech ciężki. Zejście śmiertelne popołudniu przy objawach zapaści.

Oględziny pośmiertne mózgu wykazały z obu stron w kącie mostowo-móżdżkowym rozlany nowotwór rakowaty, w którym były zatopione nerwy twarzowy i słuchowy i który wraz z tymi nerwami sięgał do otworu słuchowego wewnętrznego. Nowotwór nie uciskał ani pnia mózgowego, ani móżdżku. Badanie tych narządów (hematoksylina-eozyna, sposobem Marchiego) nie wykazało żadnych zmian patologicznych.

Streszczenie. 54 letnia kobieta; przed półtora rokiem nowotwór rakowaty w jamie pachowej; operacja, nawroty w sąsiedztwie. Od dwu miesięcy szybko postępująca głuchota najpierw na prawem, potem na lewem uchu. Szum w uszach, zawrót głowy, zataczanie się przy chodzeniu. Przedmiotowo obustronne porażenie nerwu twarzowego z odczynem zwyrodnienia zupełnym z prawej, częściowym z lewej strony; obustronna głuchota; bezład móżdżkowy z przeważającem padaniem na prawo, skłonność do pro — i retropulsji. Drżenie i lekki bezład kończyn górnych. Drżenie wahadłowe (Wackeltremor) kończyny górnej lewej. W początku brak objawów zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, potem napady bólów głowy z nudnościami; oprócz tego zaburzenia przy łykaniu i bóle w prawej połowie twarzy. Nie wysokie podniesienie ciepłoty. W końcu napady utraty przytomności z wielkim niepokojem ruchowym. Zejście śmiertelne przy objawach zapaści. Oględziny pośmiertne: przerzut rakowy w obu kątach mostowo-móżdżkowych niszczący oba nerwy twarzowe i słuchowe bez wyraźnych objawów ucisku i zmian anatomicznych w móżdżku i rdzeniu przedłużonym.

Spostrzeżenie to z wielu względów zasługuje na uwagę. Po pierwsze przerzuty podobne w kącie mostowo-móżdżkowym należą do wielkich rzadkości. W dostępnem nam piśmiennictwie znajdujemy jedną tylko o tym wzmiankę (Bramwell cyt. podług Henneberga i Kocha; Siemerling podaje przerzut do móżdżku w następstwie raka sutki). Po 2-ie w przypadku tym widzimy pewną niezgodność pomiędzy obrazem klinicznym a zmianami anatomicznemi. Przerzuty w kątach mostowo-móżdżkowych nie uciskały wcale ani na móżdżek ani na pień mózgowy i badanie drobnowidzowe nie wykazało w narzą-

dach tych żadnych zmian anatomicznych; a jednak objawy kliniczne nie mogą być wytłomaczone samym tylko zajęciem nerwów mózgowych. Bezład typu móżdżkowego mógłby jeszcze ewent. być następstwem zajęcia n. przedsionkowego, ale drżenie i bezład kończyn górnych wskazują już bardziej stanowczo na zaburzenia w torach ośrodkowych, zwłaszcza móżdżkowych. Wreszcie na wyróżnienie zasługują także objawy końcowe, które prawdopodobnie przypisać należy zatruciu mózgu toksynami wydzielanemi przez nowotwór. Riess i Senator dawno już zwrócili uwagę na to, że chorzy dotknięci rakiem umierają często w stanie śpiączkowym. Oppenheim w przypadku takim badał mózg chorego i nie wykrył w nim żadnych zmian anatomicznych. F. Meyer dowiódł, że u chorych tych w stanie śpiączki nagromadzają się w śledzionie substancje trujące, które wprawdzie i przedtem były w niej zawarte, ale w ilości bardzo nieznacznej. Wreszcie F. Blumenthal w pracy streszczającej wyniki ostatnich prac o przemianie materji u chorych na raka dochodzi do wniosku, że wyciągi z nowotworu i narządów wykazują własności hemolityczne, citolyticzne i są pod innemi także względami szkodliwe; nie należy jednak uważać substancje te za swoiste dla raka, gdyż te same własności posiadają także wyciągi z tkanek i narządów w niektórych innych chorobach.

LITERATURA.

Alagna. Ref. w Jahresbericht über Neurologie u. Psych. 1909 s. 524.

Bigg. Lancet 1909 3 Juli.

F. Blumenthal in Ascher-Spiro Ergebnisse der Physiol. T. X.

Bonhoeffer Monatsschrift f. Psych. T. XXIV. Z. 5 str. 379.

Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. 1908.

Diller. Jour. of American med. Association. T. XLIX Z. 1 ref. w. Jahresbericht 1907 s. 647.

Funkenstein. Mitt. aus Grenzgebieten XIV Z. 1—2.

Gierlich. Deutsche med. Wochenschrift 1908 N-r 42 s. 1800.

Hartmann. Zeitschrift f. Heilkunde 1902.

Henschen. Hygiea. Festschrift. Ref. w Jahresbericht 1908 s. 522.

Henneberg i Koch. Arch. f. Psych. 1902.
Higier. Medycyna 1908.
Hildebrandt. Deutsche med. Wochenschrift 1909 N-r 46.
Homburger u. Brodnitz. Mitteilungen aus Grenzgebiet. T. XIX Z. 2 s. 187.
Rubinstein. Beitrage zur Klinischen Chirurgie T. LXIII Z. 2 s. 447.
Hoffmann. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde T. XXXV Z. 1—2 s. 137.
Marchand. L'Encephale 1909 N-r 4.
Fritz Meyer. Diss. Berlin. 1897.
Oppenheim. Beiträge z. Diagn. u. Ther. d. Geschwülste.
Oppenheim. Charité Annalen 1888. Orzechowski. Arbeit. aus d. Wiener Jnstit T. 14.
Riess. Zeit. f. Klin. Medizin T. XXXII suppt.
Senator ibid.
Siemerling. Berliner Klin. Wochenschrift 1908 N-r 13—14.
Seiffert. Mediz. Klinik. Beiheft. 1907 N-r 1.
Souques. Société de Neurologie. Paris 1909 s. Juin.
Souques et Martel. Revue Neurologique 1911 N-r 8.
Velhagen. Fortschrite d. Medizin 1909 N-r 7 s. 257.
Weisenburg. Journ. of. Americ. med. Assoc. w Jahresbericht 1908 s. 521.
A. Westphal. Deutsche Zeit. f. Chirurgie T. LXXXXV s. 403.
A. Westphal. Deutsche med. Wochenschrift 1907 s. 910 Vereinsblatt.

O ZABURZENIACH PSYCHICZNYCH U ZWYRODNIAŁYCH*).

podał

MAURYCY BORNSTEIN.

WSTĘP.

Dawniejsi psychjatrzy, a z współczesnych wielu niemieckich i większość francuskich, klasyfikując t. zw. psychozy czynnościowe, endogenne, na podłożu zwyrodnienia rozwijające się, brali i biorą za punkt wyjścia stronę objawową, dany obraz chorobowy. Dzięki temu powstało mnóstwo postaci klinicznych, jakby samodzielnych, niezależnych od siebie. Nie było i niema w tej klasyfikacji jakiejś szerszej podstawy, nie było i niema prawdziwie klinicznego punktu widzenia.

Przeciwko temu czysto symptomatologicznemu kierunkowi w psychjatrji wystąpił przed kilkunastu laty Kraepelin. Podjął on pracę czysto kliniczną, pracę syntezującą, mającą na celu zespolenie, zcałkowanie owych „membra disjecta“ w większe jednostki kliniczne o wyraźnych zarysach klinicznych, opierając się nie tyle na objawach,jak jego poprzednicy, ile głównie na przebiegu i zejściu choroby.

Sugestywną dłonią zakreślił Kraepelin trzy koła, na których położył napisy: psychoza manjakalno-depresyjna, otępienie wczesne i obłęd (paranoia chronica) z poddziałem „obłęd pieniacki“, i w nich starał się zmieścić wszystkie psychozy czynnościowe.

Tu zastrzedz się muszę, że choć uznano już otępienie wczes-

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu neurologiczno-psychjatrycznem Warsz. Tow. Lek. w dniu 6 maja r. b.

ne za psychozę organiczną, jednak kiedy mowa o psychozach czynnościowych zawsze niejako tacito consensu mówi się również i o otępieniu wczesnem, a dzieje się to dlatego, że zmiany anatomopatologiczne, jakie znajdujemy w tej chorobie, nie mają cech charakterystycznych, powtóre zaś dlatego, że symptomatologja a nawet przebieg tej choroby często przypomina psychozę manjakalno-depresyjną.

Kraepelin i jego zwolennicy w latach ostatnich wyłącznie niemal zajęci byli powiększeniem zakresu psychozy manjakalno-depresyjnej kosztem otępienia wczesnego lub odwrotnie. Starano się nawet uszczuplić zakres tak świetnie scharakteryzowanej klinicznie postaci — paranoia chronica na korzyść tejże psychozy manjakalno-depresyjnej (Specht). I w ten sposób rozpychano ramy bądź jednej bądź drugiej postaci chorobowej do niemożliwości.

O stosunku zwyrodnienia do tych psychoz mówiono niewiele: stwierdzano tylko niewątpliwe podłoże degeneracyjne dla psychozy manjakalno-depresyjnej i dla obłędu (paranoia chronica), zaś dla otępienia wczesnego określano częstość tła zwyrodnieniowego na 50% lub nieco wyżej. Kiedy jednak trudności rozpoznawcze zaczęły coraz więcej wzrastać, zaczęto się zastanawiać, czy postaci kliniczne przez Kraepelina zakreślone są dość jednolite, czy nie zawierają w sobie pewnych form klinicznych, które jednak należałoby wyodrębnić, nie tracąc przytem z oczu klinicznego, Kraepelin'owskiego punktu widzenia. Czy na podłożu zwyrodnienia nie są możliwe inne jeszcze formy, które gwałtem może wtłoczono w ramy poprzednie? Sięgnięto w przeszłość, przypomniano sobie poglądy Magnana i oto przed kilku laty ukazało się kilka prac (Bonhoeffer, Birnbaum, Sieffert), których autorzy, nawiązując do dawniejszych Magnan'owskich koncepcji, starali się wyodrębnić pewne stany zwłaszcza paranoidne u psychopatów i dowieść, że zarówno pod względem symptomatologji, jak przebiegu i zejścia różnią się one od stanów podobnych, napotykanych w tych trzech głównych grupach Kraepelin'owskich, zwłaszcza w otępieniu wczesnem i obłędzie. Wysunęła się dzięki temu na porządek dzienny dyskusji naukowej w dobie obecnej sprawa, dotycząca istnienia samodzielnej jednostki chorobowej — psychozy degeneracyjnej. Czy termin taki jest uprawniony? Czy istnieje jedna psychoza degeneracyjna sensu strictiori lub kilka psychoz degeneracyjnych? Czy też mówić można jedynie

o zaburzeniach psychicznych u zwyrodniałych? Jeżeli tak, czy mają one istotnie jakąś odrębną fizjognomję kliniczną. Na te pytania postaram się odpowiedzieć w niniejszym odczycie.

Zanim przystąpię do właściwego tematu mego, muszę przynajmniej w pobieżnym zarysie przypomnieć i uwydatnić te cechy psychologiczne, które charakteryzują psychopatów. Nie będę się tu wdawał w kwestję bardzo zresztą interesującą i ważną dla psychjatrji, czy i w jakiej mierze cechy indywidualne charakteru i umysłu wpływają na istotę psychozy, na jej przejawy lub przebieg. Kwestja ta wymagałaby specjalnego omówienia. Powiem tylko pokrótce, że zarysowały się dwa wyraźne kierunki, wręcz sobie przeciwne. Jedni, jak np. Tilling twierdzą, że indywidualność osobnika ma znaczenie pierwszorzędne, jeżeli chodzi o wyświetlenie charakteru psychozy i jej poszczególnych objawów; inni, jak Clemens, Neisser, wręcz przeciwnie przypisują indywidualności chorego podrzędne jedynie znaczenie. Nie będę, jak powiadam, rozstrzygał tu tej kwestji w stosunku do wszystkich psychoz wogóle. Sądzę jednakże, że w danym wypadku, kiedy mowa o psychozach u psychopatów, ogólna charakterystyka tych ostatnich oraz wyodrębnienie pewnych typów psychopatycznych jest rzeczą niezbędną, albowiem, jak zobaczymy w toku wywodów, zaburzenia psychiczne wyrastają tu z owego podłoża psychopatycznego stanowią zazwyczaj tylko wyolbrzymienie pewnych zasadniczych jego cech. Bliższe uzasadnienie tego pozostawiam sobie na później; postaram się podkreślić ten rys podstawowy zaburzeń psychicznych u psychopatów w miarę kolejnego ich przeglądu.

Nie będę przebiegał całej drabiny zwyrodnień, szczebel za szczeblem, jak ją ułożyli twórcy nauki o zwyrodnieniu psychicznem wogóle — Moel i Magnan. Pozostawię na stronie niższe szczeble, jak idjotyzm*), głuptactwo (imbecillitas), niedorozwój (debilitas). Przystąpię odrazu do charakterystyki głównie t. zw. przez Magnana „dégénérés supérieurs“, jak również i tych, gdzie istnieje tak nieznaczne upośledzenie intelektualne, że może ono nie mieć żadnego znaczenia.

*) Dziś zresztą coraz bardziej utrwala się przekonanie, że idjotyzm w dużej liczbie przypadków powstaje na skutek przyczyn zewnętrznych (jak zapalenie mózgu jeszcze przed porodem lub bezpośrednio potem).

Przychodzą ci ludzie na świat z piętnem obarczenia dziedzicznego, z pewnemi anomaljami cielesnemi (budowa czaszki, uszu, podniebienia, uwłosienia i t. d.) i już od wczesnego dzieciństwa wykazują w zawiązku te cechy psychiczne, które stanowią o ich indywidualności. A więc przedewszystkiem, najogólniej rzeczy biorąc, cechuje ich nadwrażliwość oraz dysharmonja, brak ustosunkowania harmonijnego zarówno oddzielnych składników psychiki, jak i brak tejże harmonji w obrębie danej sfery psychicznej, wreszcie płynące z tego źródła chorobliwe przetrawianie podniet zewnętrznych oraz niezdolność przystosowania się do życia wogóle i danych warunków w szczególności. Pierwszym wyrazem tej dysharmonji—to przewaga pierwiastka wzruszeniowego nad intelektualnym specjalnie rozumowym, podporządkowanie tego ostatniego pierwszemu. A dalej uczucia tych ludzi ukształtowane są nienormalnie zarówno pod względem intensywności, jak trwania i głębi. Reakcja uczuciowa bywa to nadmiernie wybujała, to znów nieproporcjonalnie do podniety słaba, to mimo nadmierności wyrazu przemija szybko, to znów wydłuża się niepomiernie; postępowanie wobec tej różnej reakcji uczuciowej również bywa najrozmaitsze; bądź wykazuje słabe ślady wybuchu uczuciowego, który tak szybko gaśnie, jak się rozpala, to znów odwrotnie nabiera cech niesłychanej, niepomiernej zatwardziałości, nieprzejednania, energji i t. d. Obok tego mimo pozornej intensywności wybuchu w pierwszym wypadku, mimo długotrwałości w drugim — na głębi istotnej zbywa uczuciom tym prawie zawsze. Przeważnie są one w wysokim stopniu powierzchowne, nie ugruntowane należycie, raczej od przypadku zależne. Przejścia od jednej skrajności do drugiej bywają u zwyrodniałych na porządku dziennym; od szału miłości do zgrzytów nienawiści, od najgłębszego, zdawałoby się, przywiązania do nieprzejednanego wstrętu, od wierności do brutalnej zdrady. Obok silnego, choć chwilowego, napięcia uczuciowego spotkać można zmniejszoną pobudliwość na wszystkie lub niektóre kategorje uczuć. Stąd wytwarza się często brak inicjatywy i energji; na skutek zaś niestałości i przelotności uczuć wyradza się chwiejność, brak stanowczości w postępowaniu, ciągła niepewność, wyrzuty samemu sobie czynione. Niekiedy na pierwszy plan występują pewne kategorje uczuć, inne znów są jakby niedorozwinięte lub uśpione i stąd płynie dysharmonja w obrębie samej już

sfery emocjonalnej. Tak np. może istnieć specjalnie wyrażona skłonność do wzruszeń obok słabo rozwiniętych innych kategorji życia uczuciowego, chorobliwe niedowiarstwo, chorobliwa zazdrość, które opanowują niepodzielnie całą sferę emocjonalną, dalej specjalne uwydatnienie składnika emocjonalnego, zwanego nastrojem, bądź smutnym, bądź wesołym i płynąca stąd specjalna wrażliwość na podniety wesołe lub smutne. Często wysuwa się na plan pierwszy sfery emocjonalnej patologicznie rozwinięte poczucie własnego „ja", nadmierna wrażliwość osobista, skłonność do wietrzenia wszędzie krzywdy osobistej, urazy, do dochodzenia swoich praw, do powetowania rzekomo doznanych szkód i krzywd, wreszcie często napotykana przewaga uczuć i popędów związanych z płciowością, rozmaite w tej dziedzinie anomalje i t. d.

Ta przewaga sfery emocjonalnej oraz nieharmonijne ugrupowanie jej pierwiastków wywierają, jakieśmy już to zaznaczyli, wpływ zrozumiały na inne dziedziny psychiki, jak intelekt i wola, wytwarzając i tutaj dysharmonję. Widujemy często wśród degenerantów ludzi z zupełnym niemal niedorozwojem pierwiastka czysto rozumowego obok wybitnie wyrażonej skłonności do metafizycznych rozmyślań (mistycyzm, okultyzm, spirytyzm), lub wybujałej po nad wszelką miarę wyobraźni, dążności do fantazjowania i wprowadzania w czyn wyśnionych zamków na lodzie, bez wszelkiego względu na żelazną logikę życia, której nie mogą sprostać, z którą nie mogą, nie umieją się rachować. Naogół są oni przeważnie od wymagań życia odwróceni, zapatrzeni w siebie, w kalejdoskopową grę swoich uczuć, niedoskonałych pod względem głębi, krótkotrwałych, zmiennych pod względem intensywności, zależni od pierwszego lepszego wpływu zewnętrznego, a więc zmienni w poglądach, sądach i motywach postępowania. — I oto idą przez życie bez naczelnej jakiejś dyrektywy, bez idei przewodniej, to zupełnie bez wszelkiej inicjatywy i bez woli, niezdolni do żadnej systematycznej pracy, to znów gotowi poświęcić pod wpływem afektu wszystko dla przeprowadzenia czegoś, co w rezultacie okazuje się często czczem i jałowem; ludzie pozbawieni pewnych kryterjów i drogowskazów, zależni niewolniczo czasami od doraźnych wpływów zewnętrznych, w nieprzychylnych warunkach życiowych wpadają w nędzę, ulegają pokusom tułactwa, pijaństwa i zbrodni. A w więzieniu często

zachorowują psychicznie, brani są przeważnie za symulantów, oscylują między więzieniem a zakładem dla obłąkanych, a przy ponownem zetknięciu się z życiem rozpoczyna się wszystko to samo ponownie.

W tym ulotnym szkicu psychologicznym staraliśmy się podkreślić główne cechy psychopatów. Oczywiście podlegają one najprzeróżniejszym kombinacjom, tak skomplikowanym, jak skomplikowane jest życie samo.

O ile dotąd rozpatrywaliśmy cechy psychopatycznej psychiki wogóle, jakby w oderwaniu od życia, obecnie przyjrzyjmy się kilku wyodrębnionym przez empirję typom. Wyodrębnienie tych typów psychopatycznych nie jest oczywiście ścisłe i nie odpowiada dokładnie rzeczywistości, napotykamy bowiem często przejścia od jednego typu do drugiego; nie jest ono również ścisłe i z tego względu, że istnieje szereg okresów przejściowych zarówno w jedną stronę — ku t. zw. normie psychicznej, jak i w drugą — ku zdeklarowanej chorobie umysłowej. Znajdują się one na nie ścisłej granicy między zdrowiem i chorobą psychiczną, choć słusznem jest twierdzenie Magnana, że często całe życie tych osobników to jedna historja choroby.

Wytknęliśmy sobie kilka głównych typów psychopatycznych i, poddając ich kolejno analizie, postaramy się ustalić te zaburzenia psychiczne, którym typy te podlegać mogą. A więc nasamprzód rozpoczniemy od typu psychastenicznego; przejdziemy z kolei do histerji, jako pewnego typu zwyrodnienia; dalej omówimy typy, znane pod nazwą — pseudologia phantastica i pieniactwo wrzekome; wskażemy z kolei na ustrojowe podniecenie i ustrojowe przygnębienie, jako na podłoże, z którego wyrastać może psychoza manjakalno-depresyjna; wreszcie opiszemy stany paranoidne u psychopatów i przeprowadzimy rozpoznanie różniczkowe między tymi stanami a otępieniem wczesnem z jednej strony i obłędem przewlekłym z drugiej; dodamy wreszcie kilka uwag o t. zw. przez niektórych psychozie więziennej.

PSYCHASTENJA.

Mówić chcę tutaj nie o licznych i znanych objawach tej choroby, nie o natręctwie w dziedzinie wyobrażeń, uczuć, (pho-

biae) lub ruchów, ale o tem podłożu psychologicznem, a raczej jeszcze o tem zboczeniu psychopatycznem, na którego tle owe poszczególne objawy wyrastają i dosięgają niekiedy tak nieznośnego dla chorych, a tak opornego wobec leczenia napięcia.

Dzięki subtelnej analizie psychologicznej, dokonanej głównie przez Janet'a ustalić się udało z mniejszą lub większą ścisłością kilka rysów ogólnych, typowych, charakteryzujących takie osobniki, które prędzej czy później w mniejszym lub większym stopniu wykazują objawy natręctwa myślowego, uczuciowego lub ruchowego. Są to ludzie przeważnie dziedzicznie obarczeni, o inteligencji najczęściej dobrze, a często doskonale rozwiniętej, którzy od wczesnego dzieciństwa wykazują specjalne cechy charakteru: brak im pewności siebie, zawsze mają sobie coś do wyrzucenia, wiecznie rozmyślają nad tem, co zrobili i wydaje im się, że nie dokonali tego jak należy, że można było zrobić to lepiej, że o czemś zapomnieli, czegoś nie dokończyli; są pełni skrupułów, wiecznie przeżywają odnowa dawne przeżycia, przeżuwają je bez końca, jak powiada Janet (rumination), albo też mają uczucie, że robota, która ich czeka, jest dla nich zbyt trudna, że nie dorośli do niej lub że stanie się coś, co im przeszkodzi doprowadzić ją do końca, wykonać to, co sobie postanowili. Zdają sobie sprawę przeważnie z chorobliwości tych uczuć, ale nie mogą nad niemi zapanować i one męczą ich nieustannie. Te uczucia obejmuje Janet ogólnem mianem „sentiment d'incomplétude", uczuciem niedokończenia, niezupełności. A dalej ludzi tych charakteryzuje jeszcze jedna cecha, pozostająca w pewnej mierze w związku z poprzednią, ale z wielu względów zasługująca na wyodrębnienie. Chodzi tu o ich stosunek do świata zewnętrznego i do ich własnej osoby, do rzeczywistości wogóle. Ci ludzie, stojący, jak powiedzieliśmy, na granicy między zdrowiem a chorobą, doznają często uczucia, jak gdyby to, czemu się przyglądają, a co znają dobrze oddawna, widzieli po raz pierwszy, jak gdyby się wszystko odmieniło, było jakieś inne, lub zupełnie nowe; nie mogą również czasami wyobrazić sobie dobrze znanych im miejscowości, drogi wielokrotnie przebywanej, osób z najbliższego otoczenia; dotyczy to zarówno przedmiotów, osób, jak i ich własnej osoby. Wydają się sobie czasami jakby w jakiejś mgle, w jakimś śnie, mają wątpliwości, czy to oni rzeczywiście sami chodzą, mówią, czynią coś, czy też kto inny za nich to

wszystko robi, albo, że to robi się może wszystko bez ich udziału, pomimo ich samych, machinalnie, automatycznie. Tym uczuciom często towarzyszy uczuciu niepokoju, nawet silnej obawy. Jeden z chorych moich mówił mi np. że zanika u niego „wyobraźnia“ (jak on to nazywał), t. j. że nie może sobie wyobrazić drzewa, domu, w którym mieszka na wsi, drogi, która doń prowadzi od stacji kolejowej. A dalej mówił mi, że to „ja“ nie jest to, czem kiedyś było; teraz więcej wszystko robi z przyzwyczajenia, jak maszyna.

Janet sądzi, że te objawy psychologiczne złożyć należy na karb utraty pewnej specjalnej, odrębnej funkcji, którą on nazywa „fonction du réel“, funkcją rzeczywistości. Nie mogę się tu wdawać w bardziej szczegółowy rozbiór tej kwestji, zaznaczę tylko, że Janet za mało przytacza argumentów, któreby pozwalały przyjąć taką odrębną czynność psychologiczną i że raczej słuszniejszem jest przypuszczenie Löwenfelda, jednego z niewielu autorów, którzy podobne stany opisali, że owo uczucie obcości w stosunku do otaczającej rzeczywistości i do siebie samego złożyć należy na karb niedokładnej, niedoskonałej apercepcji i trudności w reprodukowaniu zjawisk dawniej widzianych, a u podłoża tego leży właśnie owo uczucie obawy, niepokoju, o którem wspomniałem. Jeszcze inne tłomaczenie tych zjawisk znajdujemy u Juliusburgera. Sądzi on, że objawy te uzależnić wypada od utraty t. zw. czuć ustrojowych (Organgefühle). Stany te chrzci specjalną nazwą pseudomelancholii, która zdaniem naszem wprowadza tylko zamieszanie do terminologji i tak jeszcze bardzo nieustalonej.

Jakkolwiek rzecz by się miała, stwierdzić należy fakt niezbity, że objawy te związane są z wyczerpaniem czynności układu nerwowego i że najczęściej spotykamy je właśnie u psychasteników. Z tych podstawowych cech psychiki osobników, o których mowa, wypływa już szereg innych: niezdecydowanie, chwiejność w postępowaniu, apatja, smutek, brak wszelkiego zaufania do siebie, wmawianie w siebie i w innych, że są do niczego, zupełnie głupi, bez zdolności, bez pamięci i t. d.

Mówiliśmy dotąd o podmiotowych uczuciach psychasteników, ale stwierdzić należy, że i przedmiotowo odpowiadają tym uczuciom pewne anomalje. Ich konstrukcja psychiczna jest chwiejna, w strukturze swojej niesharmonizowana; niektóre zdol-

ności są doskonale rozwinięte, inne w stopniu nieproporcjonalnie mniejszym; posiadają oni często pamięć doskonałą, ale niezdolni są do napięcia uwagi, zwłaszcza jeżeli chodzi o rzeczy realne, życiowe; są niesłychanie wrażliwi, podejrzliwi, bojaźliwi, skłonni do wybuchów, do egzaltacji, z drugiej strony łatwo wpadają w stan apatji. W życiu realnem są przeważnie nieudolni; natomiast często odwrotnie odznaczają się talentami lub wyobraźnią poetycką; w życiu są zmienni, w postępowaniu niezdecydowani, chwiejni, pozbawieni zmysłu praktycznego, niczego nie mogą doprowadzić do końca, często kończą samobójstwem.

Na tem podłożu zjawiają się, jak wiemy, rozmaite objawy natręctwa myślowego, które są oczywiście niczem innem, jak podkreśleniem zasadniczych cech psychiki tego rodzaju osobników.

Dla nas ważnem jest dziś pytanie, czy ludzie tego rodzaju zachorowują umysłowo, czy występują u nich objawy psychotyczne, w ściślejszem znaczeniu tego wyrazu, bądź poszczególnie, bądź w pewnych zespołach chorobowych, i jeżeli tak, to czy mają one w sobie coś odrębnego, charakterystycznego dla tej właśnie kategorji zwyrodniałych.

Na wstępie już powiedzieć można, że nigdy nie widujemy u psychasteników stanów otępienia, chyba że rozwinie się u nich hebephrenia, jak to miało miejsce w dwóch przypadkach Raymonda i Janeta.

Co zaś do innych form psychotycznych, sprawa nie przedstawia się tak prosto, jak to się wydaje zrazu. Pitres i Règis wyliczają szereg badaczy (Meynert, Schäfer, Wille, Emminghaus, Kraepelin, Wernicke, Séglas i inni), którzy opisywali przypadki natręctwa myślowego, przechodzącego w psychozę, zaś po za tem cytują pośród swoich psychasteników 6-u, którzy wpadli w istotną psychozę, a 11-u, u których stwierdzić można było stan pośredni między natręctwem myślowem a psychozą. Na 300 Janet'owskich spostrzeżeń natręctwa myślowego było 23 skomplikowanych psychozami rozmaitego rodzaju. Pitres i Régis, a wraz nimi i Janet rozróżniają dwie większe grupy psychoz, którym podlegać mogą psychastenicy: 1) mélancholie anxieûse (melancholia cum anxietate), która według niego zdarza się u psychasteników z natręctwem w dziedzinie uczuć (phobies), oraz psychozy o charakterze paranoidnym z dążeniem do systematyzacji urojeń, które według tych autorów występują zazwyczaj u psy-

chasteników z natręctwem w dziedzinie wyobrażeń. Po za tem Janet od siebie dodaje jeszcze dwa stany psychotyczne, które według niego występują u psychasteników: stany ekstazy wypływające z dość systematyzowanych urojeń mistycznych oraz stany amencyjne (confusion mentale) w postaci osłupienia lub podniecenia z omamami.

Przykłady, jakie przytacza Janet na poparcie swoich twierdzeń powyżej przytoczonych, nie wszystkie są przekonywające. Owszem niektóre z nich, zdaniem naszem, należy kwalifikować zupełnie inaczej, niż to czyni Janet. Nasamprzód sam Janet zastrzega się co do przypadków ze splątaniem (confusion mentale), że niektóre z nich są nieuleczalne i wprawdzie należałoby zaliczyć je do grupy otępienia wczesnego („on est asset disposé à les considérer comme une maladie spéciale, la démence précoce"...), mimo to jednak twierdzi, że nie różnią się zasadniczo od innych stanów splątania spotykanych w psychastenjii („ces confusions incurables ne sont pas essentiellement d'une autre nature et elles peuvent de même survenir au cours d'un état psychastenique avec obsessions et scrupules"). Zdaniem naszem, niesłusznem jest takie stawianie kwestji. Czyż u psychastenika nie może rozwinąć się otępienie wczesne? Czyż nie prędzej raczej, niż u człowieka zupełnie zdrowego? Nie należy jednak uważać tej psychozy za taką, na którą zachorowywać mogą psychastenicy, jako tacy. Inaczej rzecz się ma znów z t. zw. mélancolie anxieuse. Jeżeli pod tem mianem rozumieć napady depressji a raczej ostre nasilenia depresyjnego stanu z uczuciem silnej obawy i omamami lub bez, które występują po dłuższym okresie natręctwa myślowego lub obaw natrętnych, najczęściej pod wpływem jakiegoś nowego urazu psychicznego, to takie stany należy niewątpliwie uważać za napady psychotyczne w przebiegu psychastenji; kończą się one zazwyczaj zamachami samobójczymi, i takie przypadki spostrzegałem osobiście. Nie idzie zatem jednak, ażeby wszelką depresję z uczuciem obawy uważać za przynależną do psychastenji. Większość ich najprawdopodobniej należy do psychozy manjakalno-depresyjnej, zwłaszcza jeżeli takie depresje powtarzają się okresami, jak to miało miejsce właśnie w jednym przypadku, cytowanym u Janet'a. Jeżeli u psychastenika występują tego rodzaju stany o charakterze manjakalno-depresyjnym, to należy uważać je za komplikacje częste zresztą

i zrozumiałe (wobec wspólnego podłoża degeneracyjnego dla psychozy manjakalno-dopresyjnej i psychastenji), ale jednak, jako komplikacja tylko, a nie za stany przynależne co do istoty swojej do psychastenji. Powiem więcej, że raczej widywałem przypadki psychozy, w których co pewien czas występowały okresy depresji z typowym natręctwem myślowem, i zaliczać je mojem zdaniem należy na podstawie przebiegu do psychozy manjakalno-depresyjnej, a nie do psychastenji okresowej (podobne przypadki opisywał G. Ballet). Dotychczas więc jedynie ostre napady depressji z uczuciem obawy, doprowadzającej często do samobójstwa, a występującej po dłuższym okresie natręctwa myślowego zaliczyć nam wypadnie do stanów psychotycznych o charakterze psychastenicznym. Niektóre przypadki Janeta tej kategorji są poprostu histerją (jak np. przypadek jeden z katalepsją).

Co się tyczy drugiej kategorji psychoz paranoidalnych, które Janet obejmuje mianem délires systematisés, to tylko te z nich uważałbym za charakterystyczne dla psychastenji, gdzie istnieją jakby stany sennego marzenia, pomieszane z rzeczywistością (confusion du rève et de la réalité) gdzie co pewien czas zjawia się przeświadczenie tego, że owe urojenia i omamy, o których chorzy opowiadają, to nic więcej, jak sen. W jednym przypadku np. dziewczyna młoda, bita i sponiewierana przez ojca, z natury słaba, bez woli, wpada w stan psychotyczny, w którym wypowiada urojenia, że jest w niebie z Panem Bogiem, którego uważa za ojca swego, nazywa swoim Jezusem. Skoro jest w niebie, nie ma już nic wspólnego z życiem ziemskiem, przestanie cierpieć, jest nieśmiertelna, nie umrze nigdy. Słyszy głos Boga swego i jego tylko słuchać będzie. Sama chora niekiedy zdaje sobie sprawę, że to sen tylko, ale nie umie sobie poradzić z rzeczywistością i odnowa śnić zaczyna swe senne marzenia, przenosząc się w świat nieziemski. Neguje wtedy swoje właściwe imię, nazywa siebie Genowefą D., uważając się za córkę brata jakiegoś D., księdza, w którym się kochała. Po przez pojęcia księdza, jako osoby świętej, dotarła w marzeniach swych aż do nieba. Tu jasnem jest, że mimo pewnej systematyzacji urojeń nie może być mowy o żadnym stanie paranoicznym w sensie ścisłym, że mamy tu do czynienia z owem szukaniem ucieczki w psychozie (według słów Freuda) od niezadowolonych pragnień. Na ziemi nie doznawała zadowolenia ani potrzeby miłości rodzicielskiej, ani po-

trzeby miłości płciowej; z natury charakter słaby, nie znajdujący ostoi w sobie, z brakiem owej tension psychologique przeniosła się w senną marę, zapoznając rzeczywistość życiową. Spostrzegałem sam przypadek typowej psychastenji z natręctwem myślowem, z owem uczuciem obcości w stosunku do rzeczywistego otoczenia i do samego siebie, gdzie u chorego występowały napady dziwne, do żadnych innych niepodobne, napady, w których nie wiedział, co się z nim dzieje i z których niewiele pamiętał. Podczas owych napadów rozmawiał z urojonemi postaciami w przeszłości mu znanymi, śmiał się, miał uczucie jakiegoś wniebowzięcia, jakiejś dziwnej lekkości, słyszał głosy tych ludzi, widział je niekiedy. Napady te wystąpiły właśnie w tym okresie, kiedy najbardziej męczyło go owo uczucie obcości w stosunku do otaczającego go świata i w stosunku do własnej osoby, zaś znikać zaczęły w miarę tego, jak owo uczucie stawało się coraz słabsze, coraz mniej niepokojące. Te napady uważać należy również, jak i owe senne marzenia chorej Janet'a, za wyraz zaburzenia tak charakterystycznego dla psychasteników, a dotyczącego niedoskonałej apercepcji wrażeń zewnętrznych. I te stany psychotyczne są najbardziej typowe dla psychastenji; mogą one kojarzyć się z urojeniami i omamami lub też występować bez nich, ale urojenia te i omamy nie są właściwemi urojeniami ani właściwemi omamami. Omamy u tych chorych nie mają cech charakterystycznych: nie są wyraźne, nie zawsze umiejscowione są ściśle na zewnątrz (Séglas), mają charakter raczej symbolu, odpowiadającego myślom osobnika w danej chwili, wreszcie co najważniejsza zbywa im na realności (Janet). Słusznie przeto należy mówić u psychasteników raczej o omamach rzekomych (Kandinsky), niż o omamach istotnych. Co dotyczy urojeń, to w typowych przypadkach łatwo jest odróżnić urojenie właściwe paranoika od natrętnej myśli psychastenika ze względu na ich stosunek osobisty do tych zjawisk, ale zdarza się jednak niekiedy coś pośredniego między urojeniem a myślą natrętną, a wtedy tylko szczegółowa analiza psychologiczna całego charakteru jednostki może naprowadzić na drogę właściwą.

HISTERJA.

Sądzę, iż zbytecznem będzie podawanie dokładnego opisu cech psychiki histerycznej. Są one dostatecznie dobrze i powszechnie znane. Zwrócę tylko uwagę na kilka punktów różniczkowo-rozpoznawczych w stosunku do rozpatrywanej tylko co psychastenji. Tam mieliśmy do czynienia z ogólnem osłabieniem napięcia spraw duchowych i płynącem stąd z jednej strony uczuciem niekomplentności, nieukontentowania, zaś z drugiej z istotną często niedokładnością procesów appercepcji. W histerji jako źródło zaburzeń występuje nie osłabienie napięcia psychicznego ale zwężenie pola świadomości. A więc nasamprzód występuje w psychice histerycznej niezwykła zmienność w myślach, uczuciach, i postępowaniu przeważnie w zależności od warunków i otoczenia; dalej nienormalne podkreślanie wszędzie i zawsze zarówno w świadomości własnej, jak i nazewnątrz własnego „ja“ (egoizm histeryczny, chęć wysuwania się na plan pierwszy, zwracania na siebie uwagi i t. d.), mające swe źródło w specjalnej wrażliwości osobistej; przewaga fantazji nad rozumną rozwagą, doprowadzająca często do t. zw. kłamstw histerycznych; brak wyraźnej linji życia, albo ciągłe odchylanie się od niej w rozmaitych kierunkach, pozostających ze sobą w sprzeczności; zapoznawanie wymagań życia praktycznego albo wyrafinowana często chytrość w zdobywaniu własnych korzyści; subtelne odczuwanie obok brutalnych cech w innych dziedzinach życia; silnie zaznaczona płciowośc obok niedostatecznego rozwoju uczuć macierzyńskich, lub naodwrót przesadna miłość macierzyńska przy braku istotnym lub zamaskowanym (nieświadomie najczęściej) czuć płciowych — oto najogólniej wzięte schematyzowane cechy psychiki histerycznej.

Jakie objawy czysto psychotyczne napotykamy na tem podłożu psychopatycznem? I czy są one ściśle z tym podłożem związane? czy wyrastają z niego niejako? czy można nazwać je histerycznemi w tej samej mierze, w jakiej określamy tem mianem rozliczne objawy nerwowe?

Rozejrzmy się w znanych nam dotąd objawach psychotycznych, w tym sensie kwalifikowanych i poddajmy je analizie.

Stany zamroczenia. Najczęściej napotykane u histeryków zaburzenie psychotyczne — to stan zamroczenia świado-

mości częściowy lub zupełny z częściową lub zupełną amnezją następczą. Zarówno pod względem symptomatologji, jak co do przebiegu i trwania stany zamroczenia wykazują wielką rozmaitość. Zaznaczyliśmy już, że zamroczenie świadomości samo przez się może dosięgać stopni najrozmaitszych i odpowiednio do tego następcza amnezja całego stanu może być większa lub mniejsza. Po za tem chorzy mogą zachowywać się poprawnie, wykonywać cały szereg bardzo skomplikowanych nawet czynności (podróże np.) i robić wrażenie ludzi normalnych, okazuje się jednak, że orjentacja co do miejsca i czasu jest jednocześnie w wysokim stopniu upośledzona i chorzy następnie nic lub prawie nic nie pamiętają ze wszystkiego, co robili podczas takiego stanu. Inni znów robią odrazu wrażenie ciężko chorych, porozumienie się z nimi jest czasami bardzo utrudnione lub całkiem niemożliwe, występuje zupełne splątanie myślowe, silne podniecenie ruchowe, dochodzące do szału. Innym znów razem obok zupełnego lub częściowego splątania myślowego zamiast podniecenia widujemy owszem zahamowanie ruchowe, dochodzące do zupełnego osłupienia. Często widujemy w stanach zamroczenia histerycznego omamy w dziedzinie rozmaitych zmysłów i urojenia o charakterze prześladowczym lub wielkości. Nastrój również podlega rozmaitym odmianom: widujemy bądź stany obawy, lęku, przygnębienia, rozdrażnienia, bądź znów stany wesołości często dziecinnej, pustej wesołości, przypominającej stan t. zw. moria (Jastrowitz, Fürsten). Dalej napotykamy w tych stanach również i objawy przypominające zupełnie te, jakie widujemy w katatonji: objawy kataleptyczne, stereotypie w ruchach, zmanierowanie i t. d. Słowem, stany zamroczenia histerycznego mogą wykazywać pod względem objawowym ogromną rozmaitość, obejmują niemal całą patologję umysłową, a mimo to jednak mają pewne cechy tak charakterystyczne, że w ogromnej większości przypadków można je rozpoznać. Nie mówię już o tem, że następczo odróżnić możemy takie stany psychotyczne, skoro dowiadujemy się później, że chory nie pamięta nic lub pamięta niewiele z tego, co się z nim działo podczas choroby. Bywa to zresztą również i w stanach zamroczenia o charakterze padaczkowym. Ale nawet wtedy, kiedy co do stanu świadomości chorego trudno się nam na razie zorjentować, istnieją pewne cechy dość stałe,

które odrazu nasuwają nam myśl, że mamy do czynienia nie z czem innem, jak ze stanem zamroczenia histerycznego.

W samym obrazie klinicznym istnieją zazwyczaj pewne cechy, które rozpoznanie ułatwiają. Objawy nie są przeważnie stałe, ale zmieniają się często z kalejdoskopową niemal szybkością, głównie w zależności od zmiany w warunkach zewnętrznych, od wpływów zewnętrznych. Chory w stanie ciężkiego osłupienia może pod wpływem jakiegoś wydarzenia wstać i wykonać jakąś czynność po to, ażeby po krótkiej chwili znów wpaść w stan poprzedni. W jednym z przypadków Raecke'go chory, który przez długi czas nie mówił nic, zaczął mówić potem, kiedy lekarz głośno, ale nie do niego, orzekł, że trzeba go będzie faradyzować.

Podczas zamroczenia histerycznego stwierdzamy często zupełne albo bardzo wybitne znieczulenie na ból, obejmujące niekiedy całe ciało; dalej chorzy pod wpływem odezwania się czyjegoś, które mogło sprawić na nich wrażenie, nagle czerwienią się na twarzy, będąc w stanie zupełnego osłupienia. Są inne jeszcze cechy, pozwalające nam odróżniać osłupienia histeryczne od innych postaci osłupienia (katatonicznych zwłaszcza), ale nie będziemy na tem miejscu szczegółowo omawiać tych wszystkich cech różniczkowo rozpoznawczych, jakie dotąd starano się ustalić; powiemy tylko, że jeżeli chodzi o stany osłupienia—to często napotkać można na nieprzezwyciężone trudności, o ile dalszy przebieg (następcza amnezja!) nie wyjaśni sprawy. Trudności te zrozumiemy tem łatwiej, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że występować mogą w stanach zamroczenia histerycznego objawy całkiem przypominające katatonję, łudząco do nich podobne, i jeżeli z drugiej strony zważymy, że opisywano w przebiegu katatonji typowej objawy, spostrzegane pierwotnie w stanach zamroczenia histerycznego. Mam tu na myśli przedewszystkiem specjalną odmianę zamroczenia histerycznego, opisaną w r. 1898 przez drezdeńskiego lekarza Ganser'a, gdzie cechę charakterystyczną stanowi specjalny typ odpowiedzi chorych na najprostsze zadane im pytania, odpowiedzi, które wskazują, że pytanie zostało przez chorych zrozumiane, a jednak chorzy jakby rozmyślnie omijają danie odpowiedzi właściwej. Niekiedy chorzy tacy przez odpowiedzi swoje zdradzają takie braki w swych świadomościach często najprostszych, że niepodobna oprzeć się

wrażeniu symulacji. Jakoż niektórzy autorzy (Neisser, Dietz) stawiali poważnie pytanie, ażali istotnie nie mamy tu do czynienia z symulacją. Jako przykłady takich odpowiedzi przytoczyć możemy kilka oryginalnych odpowiedzi chorych Gansera. „Ile palców?“ — 11. Ile koń ma nóg? = 3; 4 — 1 = 5. U wszystkich chorych Gansera istniały zaburzenia czucia bólowego (bezczucie), u wszystkich istniał zupełny brak orjentacji w czasie i przestrzeni, przeważnie okazywali splątanie, halucynowali, zaś później wykazywali zupełną amnezję następczą dla całego stanu. Chorzy Gansera byli to przestępcy, znajdujący się pod śledztwem i autor uważa tę odmianę zamroczenia histerycznego za charakterystyczną dla takich właśnie chorych. Otóż Nissl opisywał podobno stany u katatoników, uważa je nawet za częstsze w katatonji, niż w histerji i opisuje je, jako omijanie pytania (Vorbeireden). Sądzimy, że w katatonji objaw ten uważać należy jednak za coś odrębnego, za coś, co złożyć wypada często, jeżeli nie zawsze, na karb negatywizmu katatonicznego, że po za tem brak tu następczej amnezji. „Negatywistyczny podkład omijania właściwej odpowiedzi, mówi Kraepelin,—jest bezsporny“. W zamroczeniu histerycznem fałszywe odpowiedzi mają źródło zupełnie inne, pochodzą z podświadomego pragnienia zaimponowania ciężką chorobą, z podświadomego pragnienia ucieczki w chorobę (Flucht in die Krakcheit).

Jeżeli mowa już o stosunku niektórych objawów katatonji do takich samych lub podobnych objawów w stanie zamroczenia histerycznego, wspomnę na tem miejscu o pracy Kutner'a (z Wrocławia), który w r. ub. opisał stany katatoniczne u kilku zwyrodniałych przestępców, którzy zachorowali w więzieniu karnem w krótce po rozpoczęciu odsiadywania kary w sposób zupełnie nagły i wykazywali zespół dokładny objawów katatonicznych, niekiedy pod względem intensywności i trwałości przewyższający to, co widujemy w katatonji właściwej: stereotypowe ruchy, negatywizm, silnie wyrażone osłupienie w stereotypowej pozie. Objawy te trwały po kilka miesięcy dłużej, znikały zwykle odrazu po to, ażeby niekiedy po pewnym czasie znów powrócić na przeciąg dłuższego okresu, nigdy jednak nie pozostawiały śladów trwalszych i chorzy nie wykazywali nigdy cech otępienia katatonicznego. Autor uważa te stany mimo to za czysto katatoniczne, ale przelotne, wyrosłe na gruncie zwyrodnienia

i wyłącza histerję na zasadzie następujących punktów różniczkowo rozpoznawczych: 1) ogromna stałość obrazu chorobowego; 2) nieznaczny wpływ momentów sugestywnych; 3) pozorny brak wzruszenia; przedewszystkiem zaś 4) brak t. zw. piętn histerycznych w okresach wolnych od napadów.

Po rozpatrzeniu przypadków Kutnera przyszliśmy do odmiennych nieco wniosków, niż autor. Zgodzić się trzeba na jedno tylko, że objawy spotykane u chorych, opisanych przez K., łudząco przypominają te, jakie widujemy u katatoników; sądzimy jednakże, że interpretacja tych objawów jest wadliwa, albowiem pomnaża i tak już istniejący zamęt w terminologji i, jak się zdaje, nie zupełnie uwzględnia fakty istotne. Otóż w pierwszym przypadku sam autor notuje, że jeden z napadów t. zw. katatonicznego osłupienia poprzedzony był stanem zamroczenia o typie Ganser'owskim i przyznaje, że stany akinetyczno-parakinetyczne przeplatane były stanami podniecenia z halucynacjami. W drugim przypadku stan osłupienia o typie katatonicznym, który trwał $1^1/_4$ roku, znikł nagle pod wpływem przeniesienia chorego do innego zakładu. W 3-im przypadku mówi autor o objawach histeryczno-padaczkowych, wspomina o tem, że po przeniesieniu chorego do więzienia karnego wystąpiły urojenia lękowe i omamy, zaś po ponownem przeniesieniu do zakładu dla obłąkanych wystąpiło osłupienie. Następnie chory ten odzyskuje wolność, jako zupełnie zdrowy, popełnia w kilka dni później kradzież, zostaje aresztowany, wkrótce potem wpada w stan zamroczenia świadomości z zupełnem osłupieniem o cechach, przypominających katatonję. Otóż, jeżeli to wszystko weźmiemy pod uwagę, to sądzimy, że będziemy bliżsi prawdy, niż Kutner. jeżeli nie damy się tu uwieść pozorom katatonicznym i traktować będziemy te stany chorych jako zamroczenia histeryczne lub do histerycznych zbliżone, zwłaszcza, że z faktów przytoczonych wynika raczej, iż czynniki zewnętrzne (przenosiny z jednego zakładu do drugiego) miały na stan chorych wpływ wybitny. Trwałość, ciągłość (w pierwszym i 3-im przypadku zresztą wcale niewyraźna) nie będzie miała dosadnego znaczenia, jeżeli zważymy, że stany zamroczenia histerycznego z krótkiemi przerwami mogą rozciągać się na miesiące i nawet lata (Raecke).

Przypadki, opisane przez Kutnera, skłonny byłbym

uważać raczej za objawy psychotyczne u zwyrodniałych osobników, wynikłe pod wpływem wyraźnym więzienia, pod względem symptomatologicznym zbliżone w wielu punktach do katatonji, ale w istocie swej najbardziej odpowiadające stanom zamroczenia lub splątania histerycznego. Prócz zewnętrznych pozorów nie mają one z właściwą katatonją nic wspólnego, co zresztą zaznacza sam Kutner, a mimo to nazywa je niekonsekwentnie stanami katatonicznymi. Nie ta okoliczność ma tu znaczenie, że chorzy ci w okresach wolnych nie wykazywali cech histerycznych, lecz ta, że byli oni w zdeklarowany sposób zwyrodniałymi ludźmi, zaś histerja jest jedną z tych form degeneracji psychicznej, która w formie zamroczeń najczęściej ujawnia się u zwyrodniałych wszelakiego typu w warunkach niesprzyjających (np. więzienie).

O stosunku zamroczeń histerycznych do innych stanów psychotycznych u zwyrodniałych pomówimy jeszcze obszerniej, kiedy będziemy rozpatrywali np. t. zw. stany paranoidne u więźniów, które najczęściej rozpoczynają się od stanu zamroczenia, nie różniącego się w niczem od typowego zamroczenia histerycznego. Należy zawsze mieć na uwadze, że między jednym typem zwyrodnienia a drugim istnieją granice często całkiem nieuchwytne.

Istnieje jeszcze jedna postać specjalna zamroczenia histerycznego, o której chciałbym przynajmniej napomknąć w tem miejscu — są to napady snu, trwające od kilku minut do kilku lub kilkunastu godzin, a nawet kilku dni, występujące napadowo i pozostawiające po sobie zupełną amnezję. Sam obserwuję od dłuższego czasu chorą 20-letnią pannę, u której choroba rozpoczęła się przed półtora rokiem od napadów śpiączki, trwającej po 24—48 godzin, z której nie można było chorej obudzić; kiedy się sama budziła, nie pamiętała nic. Napady takie powtarzały się co kilka dni przez dwa miesiące, później ustały zupełnie. Nastał okres podniecenia, podczas którego chora dokuczała wszystkim w domu, była bezwzględną dla rodziców, biegała po spacerach sama, zaznajamiała się z obcymi młodymi ludźmi, żądała od niezamożnych rodziców toalet i pieniędzy. Po paru miesiącach względnej poprawy, która nastąpiła zresztą bardzo szybko po umieszczeniu jej w zakładzie, znów zjawiają się napady, trwające po kilka minut, a nawet kilka godzin, kiedy chora traci przytom-

ność, nie daje podejść do siebie, odpędza kogoś nie istniejącego, rozmawia z jakimiś postaciami, poczem nic nie pamięta. Napady te, rozpoczynające się również od zapadania jakby w sen, powtarzały się często, wydłużały się czasami tak, że chora przez kilka dni i nocy znajdowała się w takim stanie, nic nie jedząc; to znów następował okres względnej poprawy, kiedy chora miewała godziny w ciągu dnia przytomniejsze, pomagała w gospodarstwie, i znów zapadała w stan półsenności: z oczami półotwartemi lub zamkniętemi mówiła do kogoś w sposób niezrozumiały, albo powtarzała w kółko stereotypowo w ciągu godzin całych jedne i te same wyrazy: „oni mnie męczą, dlaczego oni mnie męczą“ i t. d. Chora do tej pory po półtorarocznem trwaniu choroby znajduje się w stanie nie wiele różniącym się od powyższego opisu, z tą różnicą tylko, że je dość dużo, kiedy się ją karmi, i wygląda względnie dobrze. Podczas napadów półsnu lub zamroczenia wykazuje chora na całem ciele kompletną analgezję.

Przykład ten przytoczyłem nietylko dla zobrazowania specjalnego typu zamroczenia, ale i dlatego, ażeby dowieść, że stany zamroczenia histerycznego nie tylko tego rodzaju ale wogóle wszelkie trwać mogą z krótkiemi przerwami lata nawet i tworzyć chroniczną psychozę histeryczną, składającą się w ten sposób z przerywanego łańcucha zamroczeń świadomości. Istnieją takie przypadki, kiedy chorzy podczas takich zamroczeń zmieniają się pod względem osobowości swojej, dorosły człowiek np. staje się dzieckiem; kiedy zamroczenie przechodzi, znów powraca do poprzedniego stanu, nic nie pamiętając o tem, co robił lub mówił w okresie zamroczenia; natomiast, kiedy stan zamroczenia powraca, chory znów pamięta wszystko co się z nim działo w okresie poprzedniego zamroczenia, tak samo, jak w okresie zdrowia, zachowuje pamięć faktów, jakie miały miejsce w okresie zdrowia poprzednim i zachowuje się tak samo poprawnie, jak wtedy. W ten sposób tworzą się w życiu osobnika dwa szeregi, od siebie niezależne, z których jeden nie wie nic o drugim — powstaje t. zw. rozdwojenie osobowości.

Istnieje jeszcze inny typ chronicznej psychozy histerycznej, w którego przebiegu zamroczenie świadomości gra rolę podrzędną, gdzie natomiast na plan pierwszy obrazu chorobowego występują jedynie cechy psychiki histerycznej wogóle, wyolbrzymione do tego stopnia, że osobnik nie może istnieć w zwykłych

warunkach życia i musi być internowany. Chorzy tacy wykazują niesłychaną skłonność do wyładowywania afektów, często w sposób bardzo gwałtowny z powodów najbłachszych, które oni sami wyolbrzymiają do tragedji, dokuczają całemu otoczeniu, zarówno w domu, jak w zakładzie, chcą być zawsze na pierwszym planie, uważają się za coś lepszego i żądają dla siebie niezwykłych względów, sami zaś są bezwzględni dla wszystkich, dbają tylko o własną korzyść, udając bezinteresowność i dobroć ofiarną, odżywiają się doskonale kosztem często innych, ale zawsze przed lekarzem skarżą się na brak odpowiedniej strawy, na brak apetytu; często bywają podnieceni płciowo; kobiety przenoszą afekty swoje na lekarza, są o niego zazdrosne, pieszczą się przed nim, skarżą się na służbę, z którą wkrótce potem wstępują w konszachty, jeżeli im to przynieść może jakąkolwiek korzyść. A jeżeli wpadają w stan podniecenia, to zwykle wtedy, kiedy może to sprawić specjalne wrażenie, kiedy wywołać mogą niezwykłe zamieszanie. Podniecenie takie ma zazwyczaj charakter spotęgowanego normalnego afektu gniewu lub rozpaczy, który doprowadzać może do wybuchów wściekłości, z wymyślaniami, krzykiem, łamaniem sprzętów. Innym znów razem mogą występować okresy smutku albo obawy z nieokreślonemi przelotnemi urojeniami depresyjnemi i prześladowczemi. Zawsze mają rację w swoich skargach, nie cofną się przed żadną intrygą, ażeby przeprowadzić swój plan, uknuty często bardzo sprytnie; każdy fakt rzeczywisty potrafią tak ubarwić, tak przekręcić, tak coś dodać lub tak coś ująć, że w rezultacie niepodobna zorjentować się, ile jest w tem prawdy a ile fantazji; często dla spotęgowania wrażenia przytaczają fakty, które nie miały miejsca, czasami kłamiąc świadomie, często nie zdając sobie sprawy z tego kłamstwa — jeżeli sądzą, że w ten sposób osiągną cel podniesienia swego znaczenia w oczach osoby, na której im zależy, wykazania doznanej krzywdy, pognębienia przeciwnika w jakimś sporze. Stany takie, przeplatane okresami względnej poprawności w postępowaniu, trwać mogą lata całe i dają nader złe rokowanie; przystosowanie się takich osobników do wymagań życia wobec tych cech powyżej wymienionych staje się coraz mniej możliwe i często większą część życia spędzają oni w zakładzie, dla którego są takiem samem utrapieniem, jak i dla otoczenia domowego.

Z tego, cośmy powiedzieli powyżej o zaburzeniach psychotycznych w histerji, wypływa już dość jasno, że są one tylko spotęgowaniem cech, właściwych psychice histerycznej. Podstawowa cecha tej psychiki — zwężenie pola świadomości, doprowadzona do najwyższego stopnia, warunkuje owe stany zamroczenia histerycznego. Wypływające z tej cechy podstawowej inne podrzędniejsze, jak nadwrażliwość, chwiejność uczuć, zależność od zewnętrznych wpływów, skłonność do gwałtownych wybuchów lub do szczególnej zmiany w usposobieniu, spotęgowane w sposób bardzo znaczny i trwające przez czas dłuższy, dają w rezultacie rozmaite typy psychoz histerycznych. A u podłoża tego wszystkiego, u źródła tych podstawowych cech psychiki histerycznej leży najczęściej niewyzwolony, wyparty w podświadomość afekt (unerledigter, verdrängter Affekt), który szuka sobie ujścia w chorobie.

Dok. nast.

STRESZCZENIA.

PIŚMIENNICTWO POLSKIE.

H. HIGIER. Przyczynek do kliniki zaburzeń umysłu w kokainizmie przewlekłym.

Psychozy kokainowe czyste, nie powikłane morfinizmem, należą do rzadkości. Wynoszą one nie całe 2% ogólnej liczby toksykomanów. Aczkolwiek dawka pojedyńcza wynosi maksymalnie 0,05, a dzienna 0,1, to jednak znane są przypadki, w których chronicy używali bez następstw dawki 10 i 20-krotnie przewyższające je.

Przypadek H. dotyczył dentysty, który w ciągu 2 miesięcy doprowadził dawkę dzienną od 0,1 do 5 grm. Napady ostrej psychozy, powtarzającej się 2 razy w ciągu miesiąca, cechowały: uczucie anxietatis cordis, przyśpieszenie i powierzchowność oddechu, bladość skóry i znaczne osłabienie ogólne, które zwiastowało wystąpienie napadu. Z początku myśli się rozwijały dość logicznie, występowała atoli pewna skłonność do marzeń, ustępująca miejsca ideom natrętnym grożącego niebezpieczeństwa. Stopniowo uwydatniał się ostry bezład rąk i nóg, chory zaczął się chwiać, a zamroczenie umysłu spotęgowało się do tego stopnia, że chory zrywał z siebie całą odzież, tłókł i bił, halucynując bezustannie i trzymając się mocno ściany, która wydawała mu się ruchomą i chwiejną.

Z objawów, które w danym przypadku ułatwiły rozpoznanie psychozy kokainowej, H. podkreśla: 1) ciemne, miejscami czarne zabarwienie miejsc wstrzykiwania na skórze (objaw Simenton-Solliera); 2) swoiste zaburzenia parestetyczne skóry, zależne od złudzeń w obrębie czucia ogólnego (objaw Magnan'a); 3) cechy kliniczno-psychjatryczne w samym przebiegu, różniczkowo-rozpoznawcze między zatruciem kokainowem a podobnemi (atropiną, wyskokiem); 4) nader pomyślny wpływ morfiny na przebieg psychozy.

Autor twierdzi, że poglądy na leczenie i rokowanie w kokainomanji, wygłaszane w większości podręczników i monografji toksykologicznych, są z gruntu błędne. Choroba jest łatwo uleczalna, powraca rzadko, odstawienie kokainy może i musi być doraźne i zupełne, a nie towarzyszą mu te ciężkie

objawy abstynencyjne, jakie na każdym kroku i w wielkiej liczbie spotykamy u alkoholików i morfinistów.

Gazeta Lekarska 1911. N-r 14.

L. PRZEDBORSKI. Przypadek porażenia opuszkowego ze schorzeniem jąder ruchowych: nerwów błędnego, dodatkowego i gardzielowo-językowego.

Autor podaje przypadek porażenia opuszkowego u osobnika względnie młodego (36 lat), które w stosunkowo krótkim czasie zajęło jądra ruchowe nerwów: błędnego, dodatkowego i gardzielowo - językowego i zakończyło się zejściem śmiertelnem. Cierpienie wystąpiło nagle przy objawach podniesionej znacznie ciepłoty ciała, dysfagji, gwałtownych napadów duszności i kaszlu, kompletnej niemożności połykania i nosowym oddźwięku mowy. Autor podaje szczegółowy opis badania przedmiotowego i podkreśla fakt porażenia prawie wszystkich mięśni ruchowych krtani, brak zaburzeń ze strony nerwów smakowych, brak porażeń mięśni językowych, objawy zwolnienia (do 50) i przyśpieszenia (do 110) tętna. Chory do końca zachował zupełną przytomność, zawrotom głowy nie ulegał, zaburzeń w mowie nie było, jak również i bezwładów.

Przypadek dany autor zalicza do samodzielnego umiejscowionego porażenia opuszkowego, nie stanowił on bowiem częściowego przejawu ogólnego cierpienia układu nerwowego, jak to bywa w porażeniu postępującem lub w zwyrodnieniu bocznych pęczków rdzenia (sclerosis lateralis amyotrophica).

Jako przyczynę choroby autor podaje ostre zakaźne cierpienie gardzieli (różycowe lub ropne zapalenie gardzieli), co zostało stwierdzone w pierwszym dniu choroby przez kol. Hartmana.

A. P.

Gazeta Lek. 1911 N-r 14.

PIŚMIENNICTWO OBCE.

REVUE NEUROLOGIQUE 1911.

N-r 5. MARINESCO. Quelques recherches de paliométrie.

Autor podaje szereg pomiarów dotyczących grubości różnych części kory mózgowej u rozmaitych osobników. Pomiary te nazywa paliometrją, przypisuje im duże znaczenie, zwłaszcza przy znajomości szczegółowej władz intelektualnych zmarłych

osób. Architektonika kory mózgowej ma, zdaniem autora, odźwierciadlać psychikę chorych. Rozróżniać w niej można wiele typów.

HASKOVEC. Le refléxe glutéal.

Autor opisuje odruch siedzeniowy, występujący w pewnych stanach patologicznych przy uderzaniu młotkiem perkusyjnym w środek dolnej części kości krzyżowej. Autor spotykał go jednostronnie w pewnych przypadkach rwy kulszowej, w pewnych cierpieniach rdzenia kręgowego. W odruchu tym mają wchodzić w grę I i II korzeń krzyżowy i V lędźwiowy. Ośrodek odruchowy mieści się w rdzeniu na wysokości odpowiadającej granicy XII kręgu grzbietowego i I lędźwiowego. Występuje przy podrażnieniu drogi dośrodkowej i ośrodka lub uszkodzeniu drogi piramidowej.

N-r 6. QULMON et BAUDOUIN. Poliomyélite antérieure à rechute. Role possible d'un traumatisme antérieur.

Przypadek dotyczył 60 letniego mężczyzny, u którego po upadku wystąpiło porażenie wiotkie z zanikami w obu kończynach, przy braku zaburzeń czucia; po paru tygodniach stan poprawił się, następnie jednak chory zaczął schnąć i przy objawach porażenia opuszkowego zmarł. Sekcja wykazała zmiany w komórkach rogów przednich w rdzeniu i opuszce. Nerwy obwodowe zmian nie przedstawiały. Autor podnosi jako moment etjologiczny tego przypadku uraz.

ZOSIN. Un cas de syndrome radiculaire cervicodorsal.

Autor opisuje przypadek zajęcia górnych grzbietowych i dolnych szyjnych korzeni rdzeniowych najpierw tylnych potem i przednich; klinicznie najpierw wystąpiły bóle, potem porażenia i zaniki. Tło syfilityczne. Autor wyodrębnia oddzielną postać chorobową pod nazwą, „radiculitis".

N-r 7. SOUQUES et de MARTEL. Mort rapide à la suite de la craniectomie décompressive.

Autorzy ostrzegają przed wykonywaniem trepanacji zbyt pośpiesznem w tych przypadkach, gdzie chodzi o przypuszczalny nowotwór w tylnej jamie czaszkowej. Jeden z autorów na 72 trepanacje paljatywne w 9 przypadkach miał do czynienia ze śmiercią nagłą, z tych w 6 chodziło o guzy w okolicy móżdżku. Lepiej wykonywać w tych razach, jak radzi Cushing, trepanację pod mięśniem skroniowym po stronie prawej.

NOICA i CACCIAPUOTI. Sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez les hémiplégiques.

Autorzy polemizują z Raïmiste'm co do istoty ruchów skojarzonych kończyny chorej w przypadku porażenia połowiczego (patrz Neur. Pol. Tom I Zesz. VI str. 75). Zdaniem Noica chodzi tu przeważnie (objaw Hoower'a, Graasch'a i Gaussel'a, Babińskiego) o wyraz osłabienia mięśni, utrwalających miednicę lub kończynę; w objawie Raïmiste'a (usuwanie się lub przysuwanie się automatyczne nogi chorej do dowolnie usuwanej lub przysuwanej z oporem nogi zdrowej) autor widzi ruch skojarzony.

N-r 8. BAUDOUIN et FRANÇAIS. Sur la mesure de la force musculaire dans les divers segments du corps.

Opis przyrządu dynamometrycznego (siłomierza) własnego pomysłu do mierzenia siły różnych grup mięśniowych. Autor podaje cyfry, przeciętne dla osobników normalnych.

St. Kopczyński.

L'ENCÉPHALE N-r 9, 10, 12. 1910.

E. AUBRY. Psychoses de l'enfance à forme de démence précoce (dementia praecocissima).

7-letni chłopiec, dziedzicznie obarczony, wykazuje do $4^1/_2$ lat rozwój normalny pod względem inteligencji, natomiast jest po nad miarę pobudliwy, często brutalny w stosunku do innych dzieci. Na skutek silnego przerażenia zmienia się stopniowo i zaczyna wykazywać wyraźne objawy choroby umysłowej: miewa napady podniecenia, wyraźne halucynacje słuchowe i wzrokowe, stany osłupienia, negetywizmu, splątania, zmanierowania w ruchach; często odmawia przyjmowania pokarmów. Z objawów somatycznych stwierdzić było można nierówne oraz zmienne co do rozmiarów źrenice, zwolnienie oddziaływania na światło, osłabienie czucia oraz wzmożenie odruchów ścięgnowych. Dwukrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe nie wykazało żadnych elementów morfologicznych ani wzmożonego ciśnienia. Do 12-go roku życia chłopiec nie rozwija się zupełnie, przeciwnie wyraźne wykazuje otępienie umysłowe i uczuciowe.

Autor wyłącza sprawę ograniczną mózgowia, nie może również wtłoczyć obrazu klinicznego w ramy głuptactwa lub idjotyzmu i rozpoznaje otępienie wczesne (hebephrenia) u małego dziecka, opierając się na przypadkach tego rodzaju, opisanych głównie przez Sancte de Sanctis.

LAGNEL-LAVASTINE et PIERRE PITULESCU. Lésions neurofibrillaires des cellules nerveuses corticales des paralytiques généraux.

Praca dokonana została w pracowni prof. Gilbert Ballet'a i dotyczy 3 przypadków bezwładu postępującego, opracowanych metodą Bielschowsky'ego.

W pierwszym przypadku niektóre komórki piramidowe olbrzymie wykazują obok normalnych wyrostków protoplazmatycznych zmiany w samem ciele komórkowem, polegające na nierównomiernej impregnacji włókienek, poczęści zgrubiałych, poczęści rozdrobnionych aż do stanu rozpylenia zwłaszcza u podstawy w miejscu wyjścia wyrostka osiowego; inne komórki tego typu wykazują częściową homogenizację włókienek w ciele komórki i w przedłużeniach swoich, rozrzedzenie oraz zgrubienie i ścieńczenie naprzemian.

Niektóre z komórek piramidowych większych są normalne, inne wykazują rozlane zabarwienie ciał oraz niektórych wyrostków protoplazmatycznych, co przy silnem powiększeniu okazuje się rozrzedzeniem włókienek w postaci plam z fragmentacją włókienek i sklejeniem ich wzajemnem. W małych komórkach piramidowych rzadko napotyka się obraz normalny. W jednych tworzą się częściowo ziarenka z rozlanemi plamami, w innych kompletny stan rozpylenia z utratą układu włókienkowego. Z komórek wielopostaciowych niektóre przy małem powiększeniu wydają się zdrowemi, ale przy użyciu imersji okazuje się, że tworzą się w nich sznurki ziarenek; inne wykazują zupełne zwyrodnienie ziarenkowe z wakuolami; szkielet protoplazmatyczny komórki zaznaczony jest tylko przez rozlane zabarwienie chlorkiem złota. W dwu następnych przypadkach stwierdzono zmiany mniej więcej podobne. Naogół autorzy wyprowadzają wniosek, że zmiany włókienek w komórkach mózgowych u chorych z bezwładem postępującym są niewątpliwe; włókienka wewnątrzkomórkowe są bardziej zajęte, niż zewnątrzkomórkowe; komórki piramidowe małe i wielopostaciowe są dotknięte więcej, niż piramidowe olbrzymie; obok zdrowej komórki może znajdować się komórka bardzo dotknięta, tak, jakgdyby sprawa dotykała każdą komórkę indywidualnie.

W każdej komórce zosobna najbardziej dotkniętą bywa okolica podstawy u wyjścia wyrostka osiowego i okolica okołojądrowa. Przy innych jednakowych warunkach zmiany neurofibrilarne uszeregować się dają według badań w następujący sposób: zgrubienie i ścieńczenie włókienek, rozrzedzenie, fragmentacja, przeobrażenie ziarenkowate rozmaitych stopni wreszcie rozpylenie aż do zupełnego zniknięcia. Ten typ zmian jest najczęstszy, ale istnieje obok niego wiele innych.

A. HESNARD. Sur un cas de confusion mentale aigue typique au cours d'une choreé de Sydenham.

Autor opisuje przypadek, dotyczący 20-letniego młodzieńca, majtka okrętowego, o nieznacznem obarczeniu dziedzicznem pod względem nerwowym. W kilka dni po drugim napadzie ostrego gośćca stawowego wystąpiły objawy pląsawicy z silnem podnieceniem ruchowem. Już wtedy chory wykazywał pewien niepokój psychiczny i lekkie rozluźnienie skojarzeń. Ruchy pląsawicze wzmagały się stopniowo aż do 6-go dnia choroby, a 9-go dnia, kiedy objawy pląsawicze znacznie się zmniejszyły i ciepłota ciała opadać zaczęła, wystąpiło wybitne podniecenie psychiczne z gonitwą wyobrażeniową, omamami wzrokowymi i słuchowymi, wybitnym afektem obawy i dezorjentacją. W ciągu dni następnych przyłączyły się jeszcze urojenia prześladowcze, luźne, sprzeczne, wielorakie i przelotne. Chory wykazywał chwilami zupełną dezorjentację, nie poznawał otoczenia. Stan taki trwał około 2 tygodni, poczem podniecenie się zmniejszyło, zdolność orjentacji poprawiła się, ale chory wpadł w stan osłupienia, mało mówił, mało się poruszał, myśli wlokły się powoli. Po 3—4 dniach takiego stanu chory wrócił zupełnie do siebie i wykazywał zupełną niepamięć całego przebiegu choroby, poczem przez czas krótki był jeszcze smutny i wypowiadał przelotne urojenia depresyjne. Wkrótce wyzdrowiał zupełnie.

Autor odrzuca rozpoznanie psychozy manjakalno-depresyjnej, opierając się głównie na pracach Régis'a o splątaniu psychicznem ostrem, w którem, według tego autora, mogą zdarzać się wahania w nastroju, nie mające jednak znaczenia decydującego dla rozpoznania. Autor sądzi, że psychoza opisana wiąże się ściśle z podstawową chorobą zakaźną, t. j. z pląsawicą i nie jest niczem innem, jak reakcją psychiczną na zatrucie ustroju toksynami pląsawicy; jako jeden z dowodów przytacza fakt, że przez cały czas trwania objawów psychicznych zaznaczona była wyraźnie oliguria, zatrzymanie chlorków i fosforanów, hypoazoturja i względne wzmożenie liczby ciał ksantynowych, peptonu, indykanu, oksalatów. Pod koniec psychozy natomiast wystąpiła polyurja, powiększyło się wydzielanie fosforanów, chlorków, azotu i znikły z moczu elementy nienormalne.

M. Bornstein.

LA PRESSE MÉDICALE N-r 12.

HENRI CLAUDE, CL. VINCENT et I. LÉVY-VALENSI. Épendymite subaiguë avec hydrocephalie et cavités medullaires du type syringomyélique.

Przyczyna tworzenia się jam w rdzeniu wogóle, a przy syringomyelji w szczególe, nie jest dostatecznie wyjaśniona. Langhaus spostrzegał w 4 przypadkach nowotworu mózgu tworzenie się jam w rdzeniu. Niejednokrotnie znajdywano współistnienie zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (wodogłowie) z hydro — i syringomyelją. Autorzy zadają sobie pytanie, czy w przypadkach tych wodogłowie mózgu nie poprzedzało i nie było przyczyną jam w mózgu? Dla potwierdzenia tej hypotezy przytaczają bardzo interesujący przypadek: chora lat 17, przed 6 laty przeszła gorączkową chorobę, rozpoznawaną jako zapalenie mózgu; gorączkowała wtedy w ciągu 20 dni, następnie jeszcze po 2 miesiącach miewała zawroty głowy, chodziła z trudem; spostrzeżono wtedy skrzywienie kręgosłupa. Z powodu zwiększającego się osłabienia kończyn dolnych i częstych napadów bólu głowy chora zapisała się do szpitala, gdzie stwierdzono stan następujący: porażenie zupełne kończyn dolnych; odruchy ścięgnowe zwiększone; odruch Babińskiego obustronny; czucie dotykowe, bólowe i cieplikowe prawie zupełnie zniesione z tyłu do wysokości pasa, z przodu do piersi; kończyny górne bez zarzutu; nietrzymanie moczu; skrzywienie kręgosłupa w części szyjowej; oddziaływanie źrenic dobre; porażenie mięśnia prostego prawego; obustronnie tarcza zastoinowa. Nakłucie lędźwiowe dało płyn jasny; ciśnienie słabe; brak białka i limfocytów. W ciągu 6 tygodniowej obserwacji szpitalnej występowały dość często napady bólu głowy ze sztywnością karku; następnie zanik czucia cieplikowego zajął i górne kończyny. Rozpoznawano nowotwór mózgu, prawdopodobnie w zrazie przyśrodkowym. Dokonano trepanacji. Chora w 12 dni potem zmarła. Badanie pośmiertne wykryło: żadnego nowotworu, ogromne rozszerzenie komór bocznych; rozszerzenie owe ciągnie się wzdłuż całej osi mózgordzeniowej; ogromne rozszerzenie wodociągu Sylwiusza; w rdzeniu ogromne jamy. Badanie drobnowidzowe wykryło — zapalenie wyściółki komór mózgowych przewlekłe (ependymitis chr.) i jamy w rdzeniu. Autorzy przypuszczają, że w przypadku tym mieliśmy do czynienia: 1) z objawami ependym. ac., następnie 2) ependym. subac. z objawami przejściowego zwiększonego ciśnienia i wreszcie 3) wskutek zwiększonego ciśnienia z powstaniem jam.

K. Stróżewski.

NEVRAXE Vol. XI Fasc. 2—3, 1910.

M. MOLHAUT. Le nerf vague. I Partie. Le noyau dorsal du vague.

Autor na podstawie obszernego materjału doświadczalnego (głównie posługując się metodą Nissl'a) dochodzi do wniosku, że wszystkie gałązki nerwu błędnego, pozostające w łączności z jądrem grzbietowem tego nerwu (n. dorsalis n. vagi) unerwiają wyłącznie mięśnie gładkie. Gałązki te za pośrednictwem piersiowego i brzusznego odcinków n. błędnego i gałązki przełykowo-krtaniowej n. wstecznego (n. recurrens) dochodzą do serca, żołądka, krtani, oskrzeli i płuc. Prócz tego omawiane jądro łączy się ze splotem współczulnym szyjowym. Badanie fizjologiczne i anatomiczne pozwoliły autorowi umiejscowić w obrębie jądra grzbietowego jego składowe części dla oddzielnych korzeni i narządów: górna część miałaby być jądrem ruchowem żołądka, następne — jądrem ruchowem płuc, trzecia — serca, czwarta, najniższa, przypuszczalnie — krtani i oskrzeli; położenie więc tych jąder w rdzeniu przedłużonym jest odwrotne do położenia unerwianych przez nie narządów w ustroju.

Jądro grzbietowe n. błędnego z wielu względów przedstawia masę komórkową odrębną: anatomicznie dzięki małym rozmiarom komórek i cienkości włókien, rozwojowo — przez późną myelinizację włókien, fizjologicznie — bo obszarem jego unerwienia są narządy o mięśniach gładkich. Autor nadaje jądru temu miano „jądra współczulnego“ opuszki, zamiast nazwy „jądra mięśni gładkich“, której w swoim czasie hypotetycznie użył Marinesco. Nazwa „jądro współczulne“ lepiej syntetyzuje własności tej masy komórkowej, która i anatomicznie i fizjologicznie zbliża się całkowicie do układu nerwowego współczulnego.

A. van GEHUCHTEN. La radicotomie posterieure dans les affections nerveuses spasmodiques. (Modification de l'opération de Foerster).

Po wstępnych i ogólnych uwagach o stanach kurczowych i ich mechanizmie w różnych schorzeniach organicznych van Gehuchten wykazuje braki operacji Foerstera, polegające na trudnej technice, łatwej możliwości uszkodzenia (urazowego) ważnych ośrodków rdzenia krzyżowego i silnych krwotokach. Proponuje modyfikację zabiegu Foerstera (radicotoncia pristerier) a mianowicie wycięcie nie kilku korzeni tylnych w całości, ale ich włókienek pojedyńczych bezpośrednio przy rdzeniu po kilku z każdego korzonka. Operuje się wtedy wyżej, co przedstawia mniejsze niebezpieczeństwo urazu i można zmieniać horobość zabiegu zależnie od stopnia stanów kurczowych u danego chorego: teoretycznie wychodzi van Gehuchten z założenia, że zależy tu na zmniejszeniu ilości podniet czuciowych wogóle, a nie konieczne na zmniejszeniu ich z określonej okolicy. Praktycznie zabieg ten wykonany w kilku przypadkach dał pomyślne rezultaty. W końcu omawia autor wskazania do proponowanego zabiegu

(głównie stwardnienie boczne i choroba Little'a, czasem stwardnienie rozsiane, zapalenie rdzenia poprzeczne, choroba Pott'a, nowotwór). Szczegóły operacji i świetne rysunki należy przejrzeć w oryginale.

4. P. LERAT. Deux cas d'opération de Foerster—van Gehuchten pour affections medullaires spasmodiques.

Autor opisuje dwa przypadki, w których wykonał wycięcie korzeni tylnych (radicotomia posterior) według van Gehuchten'a. Jeden, — 9-letnia dziewczynka, dotknięta chorobą Little'a, — dał znaczną poprawę, drugi — 31-letnia kobieta (stwardnienie rozsiane). Chora już była zakwalifikowana jako chirurgicznie zdrowa, kiedy w 20 dni po zabiegu zapadła na zapalenie płuc odoskrzelowe (broncho-pneumonia) i w dwa tygodnie potem zmarła. Autor podaje szczegółowy opis zabiegu.

Frenkiel.

JOURNAL OF EXPERIMENTAL ZOOLOGY.

Tom 9. 1910. ROSS GRANVILLE HARRISON. The outgrowth of the nerve fiber as a mode of protoplasmic movement.

Pytanie czy rozwój włókna nerwowego jest rezultatem ruchów wyrastającego włókna nerwowego, jak to przypuszczali His i Cajal, czy też w powstaniu wyrastającego włókna bierze udział prócz części powstałych z komórki i tkanka, przez którą włókno przerasta, nie da się rozstrzygnąć jedynie na podstawie badań normalnych obrazów rozwojowych, gdyż bardzo podobne obrazy, jakie otrzymali Cajal i Held, autorowie ci tłomaczyli w zupełnie odmienny sposób. Harrison zwrócił się więc do doświadczalnego rozstrzygnięcia tego pytania. Doświadczenia H. przedstawiają się w następujący sposób. Małe kawałki tkanki zarodków żaby, wyjęte zanim włókna nerwowe zaczynały się różnicować, umieszcza H. w kropli wiszącej skrzepłej limfy żaby dorosłej. Preparaty zamyka się dokładnie, by je chronić przed wyschnięciem i obserwuje przez kilka dni. Komórki nerwowe zarodkowe, przechowywane w tych warunkach, wykazują żywe ruchy ameboidalne, a rezultatem tych ruchów jest powstanie długich włókien szklistej protoplazmy. Włókna te są zupełnie podobne do włókien nerwu, jakie widzimy w skrawkach uzyskanych z normalnych zarodków. Podobieństwo to jest tak dokładne, że nie można mieć żadnych wątpliwości co do tożsamości tych tworów. Ta metoda umożliwia zbadanie różnicowania się tkanki nerwowej niezależnie od innych tkanek ustroju i dozwala obserwować

wprost procesy rozwojowe, polegające na ruchach i zmianach formy.

Autor opisuje następnie obrazy najwcześniejszego normalnego rozwoju włókien nerwowych u zarodków żaby, dalej metody otrzymania małych kawałków układu nerwowego ośrodkowego zarodków przed czasem, w którym występują w nich zawiązki włókien nerwowych, jako też sposób otrzymywania i ochraniania od zakażenia bakterjami limfy, w której mają być hodowane kawałki układu nerwowego.

Autor brał też dla stwierdzenia, czy inne tkanki dadzą się przechowywać w kropli limfy, także i kawałki tkanek nabłonkowych, mezodermy i somitów. Komórki rozwijały się dalej; komórki somitów wytwarzały komórki mięśni prążkowanych, komórki ektodermy tworzyły warstewkę skórkową (kutikularną) i migawki, które przez kilka dni wykonywały normalne ruchy. Z układu nerwowego ośrodkowego przemieniały się niektóre komórki w typowe komórki barwikowe (chromatofory). Komórki zaś nerwowe tworzyły długie włókna, które są identyczne z normalnie powstającemi z nich w zarodku włóknami nerwowemi. H. zwrócił szczególną uwagę na powstawanie tych włókien. Bezpośrednia obserwacja dozwoliła mu stwierdzić, że włókna te wyrastają dzięki bezpośrednim ruchom ich rozgałęzionych części końcowych. Szybkość ruchu tych części jest dość znaczna choć zmienna — jedne włókna wyrastały z szybkością 46 μ inne 15,6 μ na godzinę. Cała długość, na którą włókna takie wyrastały, wynosiła nieraz przeszło 1 mm. H. próbował także umieścić na drodze włókien wyrastających różne tkanki celem stwierdzenia, czy nie działają one taktycznie na włókna wyrastające. Jakkolwiek próby te wypadły ujemnie, sądzi przecież, że dokładniejsze przeprowadzenie doświadczenia może dać w tej sprawie pewniejszą odpowiedź. Autor podnosi następnie znaczenie swych doświadczeń dla zrozumienia procesu rozwoju włókien nerwowych w ustroju.

Fakty, przez H. w tych doświadczeniach stwierdzone, są następujące: komórki układu nerwowego w najwcześniejszych okresach rozwoju są komórkami niezależnemi, opatrzonemi wyraźną błoną. Obwodowe włókna nerwowe ukazują się w najwcześniejszych okresach jako delikatnie rozgałęzione wypustki pojedyńczych komórek: końce tych włókien są rozgałęzione, a wypustki ich przypominają zupełnie nibynóżki niektórych pierwiastków (rhizopoda).

Włókna te wyrastają do znacznych rozmiarów dzięki ruchowi ich rozgałęzień końcowych. Włókna, które się z sobą zetkną, mogą tworzyć anastomozy, które jednak mogą uledz następnie znowu rozerwaniu. Widać z tego, że komórki zarodkowego układu nerwowego (neuroblasty) mogą utworzyć w obcem

sobie środowisku włókna nerwowe jedynie wskutek ruchów ich protoplazmy. Przez usunięcie wszystkich elementów tkankowych, o których przypuszczano, że przemieniają się we włókno nerwowe, i przez wyizolowanie zupełne neuroblastów dowiódł H., że tylko te ostatnie są elementami niezbędnymi do utworzenia włókna nerwowego. Upadają zatem hypotezy Hensena i Held'a.

Proces rozwoju nerwów rozpada się na dwa zasadnicze objawy: a) utworzenie włókna nerwowego przez wyciąganie się protoplazmy neuroblastu we włókno, a to dzięki ruchom amebowatym, b) utworzenie się w tym włóknie neurofibrilli (t. j. różnicowanie tkanki).

W ten sposób powstają pierwsze swoiste drogi nerwowe. Badanie wpływów, które warunkują rozwój tych dróg polegać musi w dalszym ciągu na zbadaniu praw, kierujących ruchami protoplazmy.

Energja potrzebna do wzrostu ma swe źródło w komórce nerwowej, a początkowy kierunek włókna jest wyznaczony w komórce, nim jeszcze wzrost ten rozpoczyna się. Jedynym, o ile się zdaje, warunkiem tego wzrostu jest pewien ośrodek, który daje stalsze punkta oparcia dla włókien. Ukształtowanie się różnych narządów zarodka daje podstawę dla utworzenia się dróg, któremi włókna wyrastają; takiemi drogami są małe zagłębienia i przestrzenie. Te wraz z początkowym w komórce już wyznaczonym kierunkiem wzrostu włókna i ze zdolnością ruchową protoplazmy komórki są podstawami ułożenia topograficznego pierwszych dróg układu nerwowego. Pierwsze nerwy składają się z nielicznych włókien, wyrastają one tylko na nieznaczną przestrzeń do narządów, do których dochodzą. Drogi długie napotykane w ustroju dorosłym są wynikiem następczych przesunięć i wydłużeń. Włókna później rozwijające się kierują się drogami utworzonemi przez włókna rozwijające się wcześniej. Jakkolwiek doświadczenia H. nie wykazały mechanizmu właściwego, wywołującego połączenia włókna z narządem, do którego włókno dochodzi, to przecież zwraca uwagę H. na analogję, zachodzącą między tym procesem a procesem wejścia plennika w obręb jajka.

T. X 1911. January. MONTROSE T. BURROWS. The growth of tissues of the chich embryo outside the animal body vith special reference to the nervous system.

Zachęcony próbami Harrisona, któremu udało się zachować przy życiu tkanki zarodków żaby w skrzepłych kroplach limfy żab dojrzałych, spróbował B. przeprowadzić podobne doświadczenia z tkankami zarodków kurczęcia. Doświadczenia te zostały uwieńczone pomyślnym rezultatem.

Wypreparowawszy z zarodków, w okresie 60-tej godziny wylęgania, kawałki układu nerwowego, serce i somity, umieszczał je w kropli świeżo uzyskanego osocza kurczęcia. Osocze to krzepło na szkiełku, które zachowywano w komorze szczelnie parafiną zamkniętej. Serce zachowywało przez kilka dni zdolność normalnych skurczów, którą traciło dopiero w 8-mym dniu.

Komórki nerwowe nie ulegały zmianom rozpadowym, owszem wykazywały objawy rozwoju włókien, komórki mesenchymy mnożyły się i rozrastały.

Z komórek układu nerwowego wyrastały delikatne włókienka, w czasie od 48 — 72 godzin.

Wyrastanie tych włókien jest szybkie 1—1,5μ na minutę.

Zakończenia tych włókien podzielone na wyraźne małe wypustki wykonują żywe ruchy amebowate.

Po pewnym czasie wyrastania włókna te ulegają jednak skróceniu i zupełnemu wciągnięciu w obręb komórki. Skrzepy takie ustalone wraz z zachowanemi w nich tkankami mógł B. zabarwić metodami, barwiącemi specyalnie fibrille nerwowe, a więc metodą srebrową Cajala i metodą hematoksyliny molybdenowej Helda. Fakt ten dowodzi, że chemiczne własności włókien rozwijających się po za organizmem są identyczne z własnościami ich przy rozwoju w obrębie organizmu.

Autor opisuje również zmiany, jakim ulegają rozwijające się włókna w obrębie skrzepu limfy.

Na podstawie tych rezultatów dochodzi autor do następujących wniosków: 1. Tkanki zarodków kury można hodować po za ich ciałem w osoczu uzyskanem z dorosłych kurcząt. 2. Włókna nerwowe wyrastają z embryonalnego układu nerwowego hodowanego w osoczu. Włókna te mają charakter i zdolności barwienia się, odpowiadające zupełnie normalnym włóknom zarodkowym. 3 Wzrost włókien można dokładnie obserwować w takiem podłożu. Zależy on zupełnie od samoistnej działalności protoplazmy tych włókien.

(Inne wnioski nie tyczące się tkanki nerwowej pomijam, jako bezpośrednio neurologów nie obchodzące).

A. Bochenek.

REVIEW OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY 1911.

N-r 2. BYROM BRAMVELL. Note on the „crossed" plantar reflex.

W r. 1903 autor zwrócił uwagę na to, że w niektórych przypadkach porażenia połowiczego drażnienie podeszwy kończyny porażonej wywołuje odruch Babińskiego na tejże kończynie, a drażnienie podeszwy nogi zdrowej wywołuje zgięcie palucha na

zdrowej i na porażonej kończynie. Później cały szereg autorów spostrzegał ten objaw. W obecnej pracy autor podaje przypadki (jeden przypadek porażenia połowiczego i jeden kontuzji rdzenia na skutek upadku), w których spostrzegał następujący objaw: w pierwszym przypadku drażnienie podeszwy po stronie porażonej a także zdrowej wywołuje objaw Babińskiego na tej że stronie, a zgięcie palucha na przeciwnej stronie; w drugim przypadku drażnienie podeszwy wywołuje objaw Babińskiego obustronie (zarówno na prawej jak i lewej kończynie).

A. S. ROSANOFF aud J. I. WISEMAN. A new method for the estimation of cranial capacity at autopsy.

Autorzy podają nową ułatwioną metodę mierzenia pojemności czaszki; materjał używany do tej manipulacji jest kit szklarski. Sekcję czaszki wykonywa się jak zwykle, odpiłowując górną jej część; po wyjęciu mózgu otwór duży (foramen magnum) zakrywa się dobrze dopasowanym korkiem, a następnie zapełnia się podstawę czaszki i sklepienie kitem, który musi być miększy od tego, jaki używany bywa przez szklarzy. Po zapełnieniu obie części czaszki dopasowuje się bardzo dokładnie i ściśle, przyczem wyciska się zbytnią ilość kitu.

Dla odmierzenia zużytej ilości kitu dają autorzy następującą radę. Potrzebne są dwa szklane cylindry — jeden o pojemności 1000 cent. sz., a drugi 2000 c. sz. Pierwszy zostaje napełniony wodą do 1000 c. sz. i następnie 200 c. sz. zostaje przelane do drugiego, do którego następnie wrzuca się masę kitu, zużytego do wypełnienia czaszki; później dolewa się do niego wody z pierwszego cylindra aż do 2000 c. sz. i przez odjęcie od 2000 c. sz. ilości c. sz. zużytych z małego cylindra otrzymujemy liczbę określającą pojemność czaszki.

N-r. E. MATTHEN AND HARNEY PIRIE. Ruptured basilar aneurism.

Przypadek ten dotyczy chorego, który nagle stracił przytomność; po paru godzinach u chorego za wyjątkiem silnych bólów głowy żadnych objawów nie było. Po trzech dniach nastąpił podobny parogodzinny napad utraty przytomności, bez żadnych zmian przedmiotowych następczych. Po 5-ciu dniach po pierwszym napadzie nastąpił trzeci, który trwał 15 minut i chory zmarł przy objawach zaburzeń w oddychaniu. Na sekcji stwierdzono mały tętniak na tętnicy podstawnej (art. basilaris) mianowicie u jej przedniego końca. Z tętniaka tego nastąpił krwotok, duży skrzep krwi znaleziono na podstawie mózgu. Jako przyczynę śmierci po trzecim napadzie autorzy uważają ucisk bezpośredni na rdzeń przedłużony, a mianowicie na ośrodki oddechowe.

NINIAN BRUCE. The muscle in spindles pseudo-hypertrophic paralysis.

Przypadek dotyczy 15-letniego chłopca, cierpiącego od 7-go roku życia na przerost wrzekomy mięśni. Chłopiec ten zmarł na zapalenie płuc.

Po śmierci poddano mięśnie badaniu drobnowidzowemu: zanikowi uległy mięśnie piersiowe, kończyn górnych i dolnych, w mniejszym stopniu karku i tułowia, a jeszcze w mniejszym przepony brzusznej. We wszystkich tych mięśniach tkanka mięśniowa była zastąpiona przez tkankę włóknistą nacieczoną w mniejszym lub większym stopniu tłuszczem. Rdzeń wykazał tylko nieznaczne zanikowe zmiany w komórkach przednich rogów. Specjalną uwagę autor zwrócił na t. zw. mięśniowe wrzeciona (muscle spindles), i stwierdził, że włókna mięśniowe w nich zawsze przedstawiają się zupełnie normalnie: niema tu ani zarodków włókien ani tłuszczowego zwyrodnienia.

J. Handelsman.

THE JOURNAL OF NERV. and MENT. DISEASE 1910. N-r 11 i 12.

J. PUTNAM. Personal experience with Freud's psychoanalytic method.

Autor podaje doskonałe wyniki, jakie otrzymał przy leczeniu chorych swych metodą psychoanalityczną Freud'a. Dzięki nim stał się gorącym zwolennikiem tej metody. (Pośród opisanych przypadków notuje jeden przypadek wyleczonego jąkania się).

Interesująca dyskusja wywiązała się po wygłoszeniu odczytu Putnama.

Walton (Boston) odmawia znaczenia sennym marzeniom, jakie im przypisuje Freud. Głównie obawia się tłomaczenia ich przez lekarza w sensie z góry powziętym.

Sachs (New-York) obawia się złego wpływu, jaki może mieć skierowanie uwagi młodych pacjentów na dziedzinę płciową.

Dana (New-York) nie tylko nie miał dobrych wyników, lecz przeciwnie widział złe skutki leczenia tą metodą.

Barker (Baltimore) również nieprzychylnie odzywa się o metodzie psychoanalizy. Należy ją poddać gruntownemu wypróbowaniu i głębokiej analizie; należy w metodzie tej widzieć drogę do poznania duszy chorego, nie jedynie strony płciowej, można nawet strony tej nie dotykać. W przypadkach psychastenji, którą Barker uważa za cierpienie wynikłe na skutek niedoskonałego działania kory mózgowej, metoda psychoanalizy

jest równie dobra jak każda inna; usuwa na razie pewne objawy.

Allen (Philadelphia) wspomina o pacjencie neurasteniku, który obszedł wielu lekarzy. Allen użył metody Freud'a i wykrył pierwotną przyczynę cierpienia, która była natury zupełnie nie seksualnej.

WEISENBURG i INGHAM. Multiple sclerosis with primary degeneration of the motor columns and hypoplasia principally of the brain stem.

36 letni mężczyzna dostaje objawów kurczowych w kończynach głównie dolnych oraz drżenia całego ciała łącznie z głową. Odruchy ścięgnowe wzmożone, objaw Babińskiego obustronny. Zwieracze bez zmian. Nigdy nie stwierdzono zmian czucia, jakkolwiek chory miewał bóle i uczucie drętwienia.

Drżenie gałek ocznych oraz nieznaczne pogorszenie zwroku. Wkrótce po zjawieniu się cierpienia do obrazu klinicznego przyłączył się śmiech i płacz przymusowy. W miarę rozwoju cierpienia zniknęła wogóle kontrola nad objawami emocji: gdy nań patrzano, chory czerwienił się, płakał, krzyczał lub śmiał się lub wreszcie płacz mieszał się ze śmiechem. Rzadko kiedy twarz pozostawała w spokoju, gdy tylko poruszał mięśnie czy to w celu żucia czy mówienia natychmiast występował płacz lub śmiech. Przytem dolna część twarzy przyjmowała znacznie mniejszy udział, niż górna, głównie kurczyły się zwieracze powiek. Wzmożone wydzielanie łez i śliny.

Przy badaniu stwierdzono: język z trudem wysuwa się poza szparę ustną. Miękkie podniebienie porusza się leniwie. Brak wyraźnych zaników oraz drgania włókienkowego.

Mowa wybitnie upośledzona zarówno co do artykułowania jak i co do fonacji. Połykanie utrudnione — pokarmy wracają przez nos.

Badanie pośmiertne wykryło: mózg mniejszy niż normalnie. zwoje przed — i zaśrodkowy (prae et postcentralis) wązkie oraz odpowiednie bróżdy rozszerzone. Most wązki w nieznacznym stopniu szerszy od rdzenia przedłużonego, odpowiednio wązkie są szypułki móżdżkowe średnie oraz mózgowe. Móżdżek — mniejszy niż zwykle bez zmian widzialnych gołem okiem.

Torebka wewnętrzna w części swej tylnej zwężona jak również wzgórki wzrokowe i ciała kolankowate.

Badanie drobnowidzowe wykryło zwyrodnienie dróg ruchowych na całym ich przebiegu, począwszy od torebki wewnętrznej aż do lędźwiowej części rdzenia, przytem zwyrodnienie wybitniejsze jest po stronie prawej.

Most usiany komórkami gleju, tylko niewielka ilość włó-

kien nerwowych zachowana na obwodzie mostu. Włókna osiowe są znacznie lepiej zachowane.

W korze mózgowej — ogniska stwardnienia dwojakiego rodzaju: jedne z nich głównie w białej istocie okolicy Reil'a są tylko bledsze niż tkanka normalna. Przy silnem powiększeniu wykrywa się w nich zwyrodnienie włókien nerwowych. Glej w ogniskach tych jest znacznie mniej wybujały, niż w ogniskach stwardnienia typowych. Naczynia są naogół dobrze zachowane, tylko w bliskości dużych ognisk mają one nieco zgrubiałe ścianki.

Oprócz tych ognisk stwierdzono ogniska typowe dla stwardnienia rozsianego głównie w moście móżdżku i nerwach czaszkowych.

Przypadek ten jest ciekawy ze względu na kombinację stwardnienia rozsianego z pierwotnym zwyrodnieniem dróg ruchowych. Również niezwykłemi są w przypadku tym ogniska blade, o których Schlesinger mówi, iż są to „cienie — ogniska", przypuszczalnie okresy przejściowe od tkanki normalnej do zupełnie upośledzonej.

Autor znajdował miejsca, w których włókna były jeszcze zupełnie normalne, natomiast istniało wybitne bujanie komórek gleju; na tej podstawie wyprowadza wniosek, iż w stwardnieniu rozsianem sprawą pierwotną jest nacieczenie gleju.

W piśmiennictwie tylko przypadek Catoli'ego jest zbliżony klinicznie i zarazem anatomo-patologicznie do niniejszego.

N-r 12. CORSON-WHITE and LUDLUM. A review of serum reactions in cases of nervous and mental diseases.

Próba Wassermana nie jest najczulszą metodą badania surowicy. Autor przeprowadził badania surowicy krwi i płynu mózgordzeniowego w 1710 przypadkach metodą Wassermanna, Noguchi'ego, Weil'a i Much'a.

Na podstawie badań tych autor przychodzi do przekonania, iż najczulszą próbą jest próba Noguchi'ego, która stwierdza wzmożenie ilości globuliny we krwi i płynie mózgordzeniowym przy cierpieniu syfilitycznem i parasyfilitycznem. Ponieważ próba ta nie jest ściśle swoistą, przeto dla celów rozpoznawczych niema decydującego znaczenia. Jest jednak niezmiernie ważną wespół z próbą Wassermanna. Występuje ona wcześniej niż próba Wassermanna, tak iż okres t. zw. neurasteniczny bezwładu postępującego już pozwala wykryć w płynie globulinę w wzmożonej ilości, podczas gdy próba Wassermanna daje jeszcze wynik ujemny, a wiadomo jak ważnem jest rozpoznanie w tym okresie. Podczas gdy próba Wassermanna w wiądzie rdzenia okazała się dodatnią we krwi w 62% przypadków, w płynie zaś w 40%,

próba na globulinę okazała się dodatnią w 98% tychże przypadków.

Próba Weil'a polega na tem, iż jady syfilityczne początkowo zmniejszają odporność czerwonych ciałek krwi na hemolizujący jad żmiji, następnie zaś odporność ta nawet zwiększa się w porównaniu z stanem normalnym. Otóż próba ta rzadko kiedy wypada dodatnio w parasyfilitycznych cierpieniach. Wolfsohn znalazł, iż po spożyciu pewnych narkotyków próba ta wypada dodatnio u człowieka zdrowego.

Próba Much'a polega na tem, iż normalna odporność czerwonych ciałek krwi na jad żmiji zwiększa się przez dodanie surowicy krwi chorych, cierpiących na otępienie wczesne lub maniakalno-depresyjną psychozę. Otóż próba ta w rękach autorów niniejszej pracy i przy pewnej ich modyfikacji dała wynik dodatni w 100% otępienia wczesnego.

Co do próby Wassermanna to autorom nie zdarzyło się otrzymać wyniku dodatniego w przypadkach nie swoistych. Kierowali się oni zawsze wskazówkami Browning'a i Mackenzie'go, by brać zawsze ilość komplementu pięć razy większą od tej, jaką wiąże sam antigen lub sama surowica. Przy tej ostrożności wiele wątpliwych odczynów okazuje się ujemnymi.

W cierpieniach psychicznych okazało się, iż surowica wiąże dużą ilość komplementu (3 do 9 razy więcej niż surowica ludzi normalnych).

Na podstawie badań swych autorzy w następujący sposób określają kolejne zjawianie się zmian we krwi syfilityków: początkowo zjawia się wzmożenie ilości globuliny i jednocześnie osłabienie odporności czerwonych ciałek krwi, 4-go lub 5-go tygodnia od pojawienia się pierwszych objawów choroby występuje odczyn Wassermanna. W okresie drugorzędnym w objawach powyższych następuje tylko ta zmiana, że ciałka krwi nabierają wzmożonej odporności. Następuje później okres cierpienia utajonego, w którym próba Wassermanna ma niezmiernie ważne znaczenie. Według statystyki Bar'a i Duanay'a potomstwo kobiet z kiłą utajoną jest częściej dotknięte tem cierpieniem, niż z kiłą w rozkwicie, tę ostatnią bowiem leczą.

T. KLINGMANN. Visual disturbances in multiple sclerosis their relations to changes in the visual field and ophtalmoscopic findings.

Autor zebrał 12 przypadków stwardnienia rozsianego ze zmianami w narządzie wzrokowym. Na podstawie przypadków tych dochodzi do wniosku, że najwcześniejszymi objawami są: drżenie kończyn lub tylko uczucie drżenia, bóle i zawroty głowy, oraz osłabienie wzroku. Dopiero później zjawia się osłabienie kończyn dolnych i wreszcie górnych. Bóle wędrujące

zanotował tylko w trzech przypadkach. Choroby zakaźne powodują niejednokrotnie wybuch stwardnienia rozsianego.

Uwagę chorych zwracały głównie zaburzenia ze strony wzroku oraz zaburzenia ze strony mięśni gałek ocznych.

Zwężenie pola widzenia głównie na barwy istniało w 11 przypadkach, dyschromatopsja w 4. Również w 11 przypadkach stwierdzono mroczki (skotomata), które zawsze występowały w skroniowej części pola widzenia.

Zdaniem Uhthoff'a zaburzenia wzroku istnieją w 52% przypadków stwardnienia rozsianego. Autor przypuszcza, iż wczesne osłabienie wzroku zależy od drżenia gałek ocznych, które nie pozwala utrzymać obu gałek ocznych ściśle w równoległej linji. Jest to dlań objaw analogiczny do podwójnego widzenia, lecz w stopniu słabo zaznaczonym. Istotne drżenie gałek ocznych w cierpieniu tem bywa tylko w 15%, lecz ruchy podobne do drżenia występują znacznie częściej (64%). Zmiany na dnie oczu występują dość często; wcześnie zjawiają się zmiany na skutek zwyrodnienia zstępującego nerwu wzrokowego; od chwili powstania cierpienia do wytworzenia się zmian widocznych na dnie oka ubiega wiele czasu, tak iż dopiero badanie w odpowiednim momencie wykazuje w 70% zmiany na dnie oczu.

Zmiany wziernikowe nie są w stosunku prostym do zaburzeń wzroku. Bladość skroniowej części tarczy nie jest dowodem zajęcia nerwu wzrokowego wobec specjalnej własności sprawy, występującej przy stwardnieniu rozsianem, polegającej na tem, iż wyrostki osiowe pozostają nietknięte.

Obraz wziernikowy przy rozpoznaniu różniczkowem stwardnienia rozsianego i syfilisu mózgo-rdzeniowego ma ważne znaczenie: 1) dłuższy okres zaburzeń wzroku bez zmian na dnie oczu jest zjawiskiem niezmiernie rzadkiem w syfilisie; 2) skotomat jednostronny bez zwężenia pola widzenia jest przeważnie udziałem cierpienia syfilitycznego; 3) zapalenie nerwu wzrokowego zdarza się niezmiernie rzadko w stwardnieniu rozsianem; 4) skotomat środkowy spotyka się przeważnie w syfilisie.

We wczesnym okresie stwardnienia rozsianego bywa: zamglenie wzroku przy braku zmian wziernikowych i skotomat przyśrodkowy (paracentralis).

M. HUMMEL. Amyotonia congenita. Report of a case.

Matka pacjenta (w wieku lat 3) zapewnia, że nie czuła ruchów dziecka. Poród był zupełnie normalny. Dziecko rozwijało się dość dobrze, lecz matka zauważyła, że kończyny dolne nie wykonywują żadnych ruchów. Przy badaniu widać, iż głowa opada bezwładnie, mięśnie kończyn dolnych są zupełnie wiotkie; w nieco lepszym stanie znajdują się kończyny górne: dziecko posługuje się niemi dość dobrze, lecz i tu mięśnie są bardzo

wiotkie. Wszystkie stawy rozluźnione, rozmiar przy ruchach biernych jest nadmiernie obszerny. Brak odruchów ścięgnowych. Zaburzeń czucia niema. Pobudliwość elektryczna mięśni na prąd stały nieco obniżona, na przerywany — znacznie osłabiona. Po roku znaczna poprawa. Rozwój psychiczny dziecka zmian nie przedstawiał.

Zylberlastówna.

THE LANCET Styczeń, Luty, Marzec 1911 r.

N-r 1. Mowat. The treatment of basic meningitis by the inunction of iodoform ointment.

Notatka kliniczna dotycząca dwóch przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wyleczonych wcieraniami maści jodoformowej (15 granów jodoformu na jedną uncję waseliny) w okolicę karku. Pierwszy przypadek—zapalenie opon po odrze, drugi—samoistne zapalenie bez wiadomej przyczyny.

N-r 2. E. FARGUHAR BUZZARD. The treatment of disseminated sclerosis, a suggestion.

Wychodząc z tego stanowiska, że stwardnienie rozsiane pod względem klinicznym ma dużo podobieństwa do syfilisu układu nerwowego, i że bardzo być może wywołane zostaje przez niewykryte dotychczas toksyny równoznaczne z toksynami syfilisu, autor proponuje wypróbować przy leczeniu stwardnienia rozsianego preparat Ehrlicha „606".

N-r 3. MAXWELL TELLING. „Nodular" fibromyositis.

Cierpienie to jest identyczne z gościem stawowym przewlekłym lub myalgją, t. j. polega na tem, że na skutek zapalnego nacieczenia do tkanki włóknistej następuje zgrubienie, które zależnie od stopnia nacieczenia bywa najrozmaitszych rozmiarów począwszy od zaledwie widocznego obrzmienia aż do dużej nowotworowej masy.

W leczeniu przypadków przewlekłych (autor podaje kilka własnych spostrzeżeń) należy uwzględnić przedewszystkiem masaż.

N-r 4. R. T. WILLIAMSON. Cerebral tumour affecting the under surface of the corpus callosum and filling the right ventricle.

Autor w krótkości podaje historję choroby w przypadku nowotworu ciała modzelowatego. Ważniejsze cechy charakterystyczne tego przypadku są następujące: 1) bardzo drobne drżenie języka, warg, mięśni twarzowych, kończyn górnych; mowa drżąca;

zaburzenia psychiczne, przypominające zaburzenia w bezwładzie postępującym, 2) wystąpienie wymiotów i bólów głowy dopiero w ostatnim okresie choroby, na dwa tygodnie przed śmiercią, 3) obustronna tarcza zastoinowa, 4) brak porażeń w kończynach, 5) obustronne wystąpienie objawu Babińskiego i Oppenheima.

N-r 4. E. GROUND. A fatal case of myasthenia gravis.

Typowy przypadek myastenji u 50-letniego mężczyzny; choroba trwała rok jeden i zakończyła się śmiercią. Przy badaniu drobnowidzowem mięśni stwierdzono charakterystyczne naciekanie komórkami limfoidalnemi.

N-r 8. F. W. MOTT. Examination of the central nervous system in acase of cured human trypanosomiasis.

Jest to, zdaje się, jedyny przypadek wyleczonej śpiączki (trypanosomiasis), w którym po śmierci wykonano badanie układu nerwowego. Przypadek dotyczy 30-letniego mężczyzny, który w 5 lat po wyleczeniu choroby śpiączki za pomocą nieorganicznego arszeniku zmarł na skutek zapalenia płuc; tenże chory 4 lata przed śmiercią przechodził syfilis leczony bardzo energicznie rtęcią.

Dokładne badanie drobnowidzowe układu nerwowego nie wykazało ani charakterystycznych zmian w oponach ani nacieczenia okołonaczyniowego, ani gliozy. Wobec tego przypadek ten potwierdza przypuszczenie, że śpiączka może być wyleczona.

N-r 12. R. J. GODLEC. Myositis ossificans traumatica.

Przypadek ten dotyczy 18-letniego chłopca, którego kopnięta w udo; po kilku miesiącach zaczęło występować zesztywnienie mięśni, które na rentgenogramie okazało się tkanką kostną. Po trzech latach (chorego żadnemu specjalnemu leczeniu nie poddano) skarg na zesztywnienie chory nie wypowiada i obrzmienie jest znacznie mniejsze.

N-r 12. G. H. MAKINS. On traumatic myositis ossificans.

Autor opisuje trzy przypadki cierpienia tego u młodych chłopców. We wszystkich przypadkach nastąpiła poprawa; w leczeniu przedewszystkiem uwzględnić należy spokój, następnie masaż. Co się tyczy leczenia chirurgicznego, to tylko wtedy można operować, o ile sprawa przez czas dłuższy uległa zatrzymaniu i cierpienie przestało się rozwijać.

J. Handelsman.

BRITISH MEDICAL JOURNAL 1911, Styczeń, Luty, Marzec.

21 Styc. J. ODERY SYMES. Myasthenia with enlargement of the thymus gland.

Przypadek dotyczy 21-letniej kobiety, która uskarżała się na szereg objawów charakterystycznych dla myastenji — zmęczenie, osłabienie, trudność w łykaniu, opuszczenie powiek i t. d. Objawy te stopniowo wzrastały i po 13 dniach od początku choroby nastąpiła nagle śmierć. Na sekcji stwierdzono znaczne powiększenie grasicy; w innych narządach zmian nie znaleziono (mięśnie nie były badane).

11 Luty. J. MICHELL CLARKE. The Argyll Robertson sign in cerebral and spinal syphilis.

Na 48 przypadków syfilisu mózgu tylko w 2-ch występował objaw Argyll-Robertsona; w 6 przyp. oddziaływanie na światło było bardzo powolne, a w 3-ch oddziaływanie powolne po leczeniu swoistem stało się prawidłowem. Na 21 przypadków syfilisu rdzenia również tylko w 2-ch objaw Arg.-Rob. był obecny, a w jednym oddziaływanie było powolne. Natomiast w wiądzie rdzenia i w paraliżu postępującym objaw ten występował w przeszło 70% przypadków.

25 Lut. PARKES WEBER. A note on „sensory tetany", „vasomotor tetany", acroparaesthesia and Raynaud's symptoms.

Autor wypowiada przypuszczenie, że ruchowe, czuciowe i naczynioruchowe zaburzenia kończyn są objawami, które klinicznie przechodzą jedne w drugie. Być może przyczyny tych różnorakich zaburzeń są zbliżone do siebie, a różnica w objawach zależna jest od wieku, płci i indywidualnych różnic rozmaitych chorych a także od nasilenia czynnika chorobotwórczego. Ruchowe zaburzenia występują częściej w dzieciństwie i u ciężarnych kobiet, czuciowe w wieku średnim i starszym, naczynioruchowe w późniejszem dzieciństwie oraz w początkach dojrzewania.

18 Mar. R. SAUNDBY. Aphasia.

Dwa przypadki niemoty. W pierwszym była czysta ruchowa niemota (połączona z bezwładem lewostronnym); pacjent nie mógł mówić, natomiast słyszał i rozumiał co do niego mówiono, mógł czytać i pisać lewą ręką (choć zresztą bardzo niezgrabnie), mógł rachować. Na sekcji stwierdzono nieznaczne rozmiękczenie tylnej zewnętrznej części wzgórka wzrokowego oraz niewielkiej części torebki wewnętrznej, rozmiękczenie tylnej części jądra ogoniastego, tylnych dwóch trzecich części torebki zewnętrznej i przedmurza. Trzeci zraz czołowy był zupełnie normalny. Jako objaśnienie niemoty autor podaje teorję Wyllie'a,

który nazywa podobną niemotę ruchową infrapictorial i twierdzi, że występuje ona na skutek podkorowego ogniska, przecinającego włókna biegnące do zwoju Broca.

Drugi przypadek — czysta czuciowa amnestyczna niemota: na sekcji znaleziono nowotwór, zajmujący lewy zakręt ciemieniowy wstępujący, kątowy i nadbrzezny.

GARROW. Are poliomyelitis and herpes zoster the same disease.

W krótkiej notatce autor wyraża przypuszczenie, że ze względu na pewną analogję między wymienionemi w tytule cierpieniami i ze względu na to, że podczas epidemji zapalenia rogów przednich również niemal epidemicznie występuje u dzieci półpasiec (herpes zoster), bardzo być może, że ten sam proces zakaźny atakuje w jednych przypadkach rogi przednie rdzenia, w innych zaś zajmuje zwoje tylnych słupów.

J. Handelsman.

ARCHIV FÜR ENTWICKLUNGSMECHANIK DER ORGANISMEN B. XXX. 1910.

ROSS GRANVILLE HARRISON. The developement of peripheral nerve fibers in altered surranndings.

Autor dąży do rozstrzygnięcia doświadczeniem pytania, czy teorja rozwoju nerwów His'a i Cajal'a, czy też teorja Hensen'a jest słuszną. Różnica obu tych teorji polega na różnem znaczeniu, jakie teorje te przypisują komórce nerwowej i tkankom, leżącym między ośrodkami nerwowymi a narządami końcowymi nerwów. Według teorji Cajal'a wypływa substancja komórki nerwowej i przemienia się we włókno nerwowe, tak że każde włókno powstaje z jednej komórki. Według teorji Hensen'a komórka nerwowa nie tworzy włókna, lecz to ostatnie powstaje z mostków protoplazmatycznych, łączących komórki tkanek, pod wpływem czynnościowych podniet. Jako trzy więc czynniki powstawania nerwów należy uważać: komórkę nerwową, tkankę otoczenia i podnietę czynnościową.

Harrison zmieniał warunki rozwoju włókien nerwowych, tak że wyłączał lub zmieniał jeden z tych czynników. Doświadczenia były następujące:

1) Usunięcie znacznego kawałka rdzenia zarodka żaby w okresie zanim jeszcze włókna nerwowe zaczynają się różnicować. Część obwodowa zarodka pozostaje nienaruszona. Rezultat tego doświadczenia — brak zupełny włókien nerwowych w okolicy, z której usunięto rdzeń.

2) Zmiana tkanek obwodowych, zawierających mostki Hensena, przez ich usunięcie lub zmianę położenia, a pozostawienie ośrodków nienaruszonymi, np. rozwój włókien nerwu węchowego po usunięciu mózgu, rozwój włókien nerwowych z końca przeciętego rdzenia w obręb mesenchymy. Mimo zmiany tkanek otoczenia i usunięcia możliwości funkcji włókna nerwowe powstają w innej tkance np. w mesenchymie zamiast w obrębie układu nerwowego ośrodkowego.

3) Zmiana otoczenia kawałków zarodkowego układu nerwowego, przez przeszczepienie ich, przyczem usuwa się wpływ czynności ośrodków. Włókna wrastają w zmienione otoczenie.

4) Usunięcie mostków protoplazmatycznych przez zastąpienie części zarodkowego rdzenia podobnie uformowanym skrzepem krwi. Włókna nerwowe wrastają w skrzep.

Z doświadczeń tych wynika, że po usunięciu układu nerwowego ośrodkowego nie rozwijają się ani czuciowe ani ruchowe nerwy.

Z otrzymanego kawałka układu nerwowego ośrodkowego po usunięciu normalnego otoczenia wyrastają włókna w otoczenie zmienione, np. włókna przeciętego rdzenia lub oddzielonego zagłębienia węchowego w mesenchymę zamiast w układ nerwowy ośrodkowy.

Przy obu tych rodzajach doświadczeń wyrastające włókna nie mogą mieć żadnej funkcji.

Doświadczenia z przeszczepieniem kawałków układu nerwowego ośrodkowego i doświadczenia z zastąpieniem kawałka układu nerwowego ośrodkowego skrzepem krwi dowodzą, że mostki międzykomórkowe nie mają żadnego znaczenia dla rozwoju włókien i że czynności nie można też przypisać większego znaczenia w tej sprawie. Z tego widać, że zasadniczym czynnikiem w powstawaniu włókien nerwowych są tylko komórki nerwowe.

A. Bochenek.

DEUT. ZEITS. f. NERVENHEIL. 40 Tom, 5 i 6 zeszyt.

STRASMANN. Zwei Fälle von Syphilis des Centralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund in Gehirn und Rückenmark.

Autor opisuje 2 przypadki przymiotu mózgordzeniowego godne uwagi ze względu na stałe podniesienie ciepłoty do 37,5—38,8°. W jednym z opisanych przypadków sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Oprócz innych zmian stwierdzono tu po raz pierwszy u dorosłego osobnika z nabytą kiłą obecność w móz-

gu i rdzeniu krętka bladego. Znaleziono go (metodą Levaditi) wszędzie tam, gdzie były większe zmiany zapalne, szczególniej na przebiegu małych naczyń, skąd przedostawały się zarówno do szarej, jak i do białej istoty rdzenia i mózgu; również i w oponach dał się wykazać krętek blady. Autor zastanawia się, dlaczego w tym jednym przypadku wynik badania na krętka bladego był dodatni i zwraca uwagę, że może na to wpłynął rodzaj kiły: chodzi tu o europejczyka, zarażonego kiłą w Indjach.

A. v. SARBÓ u. I. KISS. Ueber den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten.

Na podstawie dużego materjału przychodzą autorzy do następujących wniosków: 1) dodatni wynik odczynu Wassermanna we krwi mówi z dużem prawdopodobieństwem za tem, że dany osobnik jest zarażony kiłą; 2) dodatni wynik nie jest specyficznym, gdyż znajdujemy go we krwi u ludzi, cierpiących na alkoholizm chroniczny; 3) dodatni wynik potwierdza podejrzenie co do kiłowego lub parakiłowego schorzenia w przypadkach, w których istnieje podejrzenie na zasadzie badania klinicznego; 4) małżonkowie i potomkowie osobników, dotkniętych kiłowem lub parakiłowem cierpieniem, wykazują przeważnie dodatni odczyn we krwi, nie wykazując jednocześnie przy badaniu klinicznem żadnego schorzenia; 5) cierpiący na organiczne i czynnościowe choroby nerwowe, zarówno jak jednostki zdrowe, o ile były zarażone kiłą, wykazują w wielkiej liczbie odczyn dodatni; z tego jednak nie można wyciągać wniosków ani co do leczenia, ani co do rokowania i w dalszym ciągu kliniczne badanie musi pozostać wskaźnikiem dla zastosowania leczenia swoistego; b) leczenie swoiste wywiera wpływ nieznaczny na jakość odczynu w chorobach nerwowych; 7) odczyn Wassermanna ma wielkie znaczenie, gdyż podniósł w wysokim stopniu prawdopodobieństwo kiłowego pochodzenia niektórych chorób.

T. Gepner.

ALLGEM. ZEITS. f. PSYCHIATRIE T. 67. 1910.

Zes. 4-ty. G. STERTZ. Ueber Residualwahn bei Alkoholdeliranten.

Autor opisuje przypadki obłędu opilczego (delirium tremens), po ktorych kilka dni lub tygodni pozostają urojenia o charakterze paranoidalnym. W przypadkach tych w porównaniu z typowymi daje się zauważyć: 1) mniejsze przyćmienie świadomości, 2) występowanie usystematyzowanych urojeń, 3) powolne ustępowanie stanu ostrego, 4) brak inicjatywy i energji do

krytycznej działalności myślowej. Wytłomaczenie, czem to jest uwarunkowane napotyka na wielkie trudności. Rokowanie w powyższym stanie chorobowym jest dobre.

O. KLIENEBERGER. Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse.

Autor opisuje przypadek młodzieńczego porażenia postępującego, w którym na sekcji okazał się brak wielkiego spoidła mózgu; autor rozpatruje przypadek z klinicznego punktu widzenia, zwraca uwagę na bardzo mały stopień upośledzenia władz umysłowych pacjenta, przy braku jakichkolwiek innych danych patologicznych, następnie wyraża przypuszczenie, że może brak wielkiego spoidła stoi w związku w tym przypadku z kiłą wrodzoną.

Zes. 5-ty. E. RÜDIN. Zur Paralysefrage in Algier.

Autor odbył siedmiotygodniową podróż do Algierze w celu badań nad porażeniem postępującem i jego stosunkiem do przymiotu. W ciągu całego czasu udało mu się w rozmaitych zakładach spotkać z pośród tuziemców, Arabów i Kabylów, tylko dwa osobniki, dotknięte powyższem cierpieniem. Ankieta zaś dała wyniki następujące: 63 lekarzy odpowiedziało, że nie spotykali porażenia u tuziemców, 5 lekarzy, że spotykali, lecz rzadko; chorych, uważanych przez jednego z tych ostatnich za paralityków, miał autor sposobność sam badać i przekonał się, że byli oni dotknięci innemi cierpieniami; w innych przypadkach autor ma także poważne wątpliwości co do ścisłości rozpoznania. W każdym razie można stwierdzić b. rzadkie występowanie porażenia postępującego u tubylców w Algierze (u Francuzów i Żydów w Algierze występuje ono często). Fakt ten jest ciekawy ze względu na stosunek do liczby mieszkańców, dotkniętych przymiotem; w wielu miejscowościach Algieru 60% ludności jest zarażonych tą chorobą, czyli obliczając, że 1% syfilityków dostaje porażenia (norma spotykana w innych krajach), to przy 20.000 tybulczej ludności należałoby się spodziewać 120 paralityków z pośród Arabów i Kabylów. Tymczasem w rzeczy samej występuje porażenie nader rzadko. W drugiej części artykułu stara się autor doszukiwać przyczyn tak różnorodnej częstości występowania tego schorzenia u rozmaitych narodów i sądzi, że grają tu rolę czynniki, wchodzące w skład tego, co my nazywamy kulturą i cywilizacją; najlepszy grunt do powstawania porażenia stwarza nowoczesna kultura wielkich miast. Pojęcia te zawierają w sobie bardzo wiele i na razie nie udaje się wyłowić najważniejszego momentu wywołującego.

A. HEUDRIKS. Psychische Untersuchungen bei Typhus abdominalis.

Autor przeprowadził badania chorych na dur brzuszny pod względem psychicznym i doszedł do przekonania, że spostrzegany w cierpieniu tem stan zamroczenia świadomości nie przedstawia jakiegoś odrębnego zjawiska. Stan ten występuje wtedy, gdy powstają inne jeszcze psychiczne zjawiska, przyczem nie można znaleźć prawidłowego stosunku do żadnego z nich. Na powstanie przyćmienia wpływa zwolnienie czynności asocjacyjnych. Możliwem jest, że gra tu pewną rolę zmęczenie. Charakterystycznem dla tego stanu jest uczucie występowania niezdolności do jakiejkolwiekbądź pracy. W czasie badania występuje niekiedy przejściowe polepszenie, co wykazuje przeciwieństwo do stanu w padaczce, jak wykazały badania wykonane przez Köppen'a i Kutrinski'ego. Na zakończenie stwierdza autor, że rozmaite postaci przyćmienia klinicznie są różne.

ENGE. Todesfälle und Sektionsbefunde der Staatsirrenanstalt Lübeck.

Łącznie z rozmaitemi danemi statystycznemi podaje autor wyniki sekcji w 248 przypadkach wraz ich oceną za okres czasu sześcioletni. Ogólna śmiertelność wynosi 7,08%; 18,95% zmarło na choroby mózgu i jego opon, reszta na inne rozmaite choroby cielesne. Badań drobnowidzowych nie przeprowadzano. Całość opracowana jest nader starannie.

T. Gepner.

MÜNCH. MED. WOCH. 1911 Nr Nr 12—18.

Nr 12. BRASCH. Ueber Muskeldystrophie und Myotonie nach Unfall.

Kwestja powstania zaników mięśniowych wskutek urazu dotychczas jest sporna; w piśmiennictwie posiadamy niewiele przypadków, w których uraz bezsprzecznie można uważać za wyłączną przyczynę zaników mięśniowych. Następujący przypadek zwiększa liczbę tych ostatnich. 26-cio letni, dotychczas zupełnie zdrowy wieśniak, w rodzinie którego żadnych nerwowych chorób nie spotrzegano, został przejechany przez ciężki wóz, przyczem nastąpiło uszkodzenie głowy, klatki piersiowej i górnych kończyn, prócz tego złamanie prawego obojczyka; utrata przytomności 3 godzinna. Po 3 tygodniach leżenia w łóżku chory zauważył osłabienie siły w kończynach górnych. Osłabienie to stopniowo zwiększało się; po kilku miesiącach chory zauważył uczucie naprężenia w dłoniach i trudność szybkiego zamykania ręki w pięść: aby ruch ten wykonać musiał kilka sekund czekać,

a następnie wykonywał go w kilku tempach. Stan taki trwał 2 lata, przyczem uczucie naprężenia wzmagało się stopniowo; następnie wystąpiło ono i w dolnych kończynach; powoli zmieniła się i mowa. Dokładne badanie chorego wykazało silny zanik wielu mięśni twarzy, kończyn i tułowia pozatem objawy myotonji. Jak wiadomo, w ostatnich czasach opisano sporo kombinacji myotonji z zanikami mięśniowymi; powyższy przypadek tem różni się od innych, że najpierw wystąpiły objawy zaniku mięśniowego, a następnie dopiero myotonji, w innych przypadkach mamy przebieg odwrotny.

Nr 13. LASER. Ueber thyreotocische Erscheinungen und ihre Behandlung mit Antithyreoidin.

Autor w 4 przypadkach choroby Basedowa stosował znany preparat antithyreoidin firmy Merék'a z dobrym skutkiem. Ani razu nie widział ujemnego działania; zawsze następowała znaczna poprawa objawów podmiotowych, często uspokojenie działalności serca, zmniejszenie liczby tętna i objętości szyi. Autor zalecał przyjmowanie środka wewnątrz 3 razy dziennie po 10—15 do 20 kropel w ciągu kilku tygodni.

Nr 16. SAENGER. Ueber den Morbus Basedowii.
SUDECKR. Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowi.

W odczycie, wygłoszonym 20 XII 1910 w Tow. Lek. w Hamburgu, Saenger zastanawia się krytycznie nad patogenezą choroby Basedowa i przychodzi do wniosku, obecnie przez większość neurologów przyjętego, że teorja Möbiusa — Kochera jest najwięcej prawdopodobną t. j. przyczyną choroby Basedowa jest nadmierna lub wadliwa czynność gruczołu tarczowego. Nie zawsze w chorobie Basedowa spostrzegamy 3 główne jej objawy, mianowicie: powiększenie gruczołu, wysadzenie gałek ocznych i przyśpieszenie tętna. Do najwcześniejszych objawów należą zaburzenia działalności serca; do bardzo wczesnych drżenie rąk i nóg, zaburzenia psychiczne, ogólne osłabienie, zaburzenia odżywiania. Wielką rolę rozpoznawczą odgrywają objawy oczne, jak objaw Gräfego, Stellwaga, Möbiusa i nowy objaw Kochera (ściągnięcie górnej powieki przy szybkich ruchach w górę i na dół przedmiotu, trzymanego przed osobnikiem badanym). Saenger często i wcześnie spostrzegał obrzmienie górnych powiek. Co się tyczy leczenia wewnętrznego, to Saenger nie przypisuje znaczenia takim środkom, jak arszenik, china, żelazo; widział niezłe wyniki przy stosowaniu surowicy Möbiusa i rodagenu. Kocher radzi jako leczenie przedoperacyjne 2,0 — 10,0 dziennie Natrii phosphor. Najlepsze wyniki daje spokój, zmiana środowiska, pobyt w wysokich górach, dobre odżywianie, zwłaszcza pożywienie jarskie.

Saenger radzi najpierw próbować pewien czas leczenie wewnętrzne i, o ile ono nie daje znacznego polepszenia, przedsięwziąść należy operację.

Sudeck podaje statystykę swoich 34 przypadków operacji gruczołu tarczowego, z których 5 było bardzo ciężkich, 6 ciężkich, 19 średnio ciężkich i 4 lekkich. Z tych 34 chorych jeden zmarł, w 88% przypadków nastąpiło wyleczenie, w pozostałych poprawa z możnością powrócenia do pracy (część przypadków nie wchodzi w rachubę z powodu zbyt krótkiego czasu od operacji). Kocher w 1908 r. ogłosił nowy ważny objaw choroby Basedowa, mianowicie zmiany we krwi. W niektórych przypadkach choroby Basedowa (co do rokowania gorszych) znajdujemy zmiejszenie absolutnej liczby białych ciałek, częściej zaś zmieniony stosunek jednojądrowych leukocytów do wielojądrowych. Normalnie znajduje się około 25% jednojądrowych i 75% wielojądrowych. W chorobie Basedowa liczba jednojądrowych niekiedy podnosi się do 75%. Kocher stanowczo utrzymuje, że jeśli liczba jednojądrowych po operacji spada do normy, to przypadek taki uważać należy za wyleczony. Objaw ten może decydować w przypadkach poronnych. Bezpośrednio po operacji zwykle spostrzegamy podniesienia ciepłoty i wzmożenie wszystkich objawów Basedowa; jednakże niektórzy chorzy już 1-go dnia po operacji czują się podmiotowo lepiej—stopniowo w ciągu tygodni lub miesięcy następuje poprawa aż do zupełnego wyzdrowienia. Sudeck zwraca uwagę, że ponieważ większość chorych, dotkniętych chorobą Basedowa, zdradza objawy neuropatyczne więc pewna pobudliwość nerwowa zostaje i po operacji; zmiany w mięśniu sercowym i stwardnienie tętnic, o ile istniały przed operacją, pozostają i nadal po operacji. Sudeck zwraca uwagę na zmniejszenie się śmiertelności w ostatnich czasach dzięki udoskonaleniu techniki operacyjnej. Kocher w 1902 roku miał 6,8% śmiertelności, a w 1910 tylko 1,3%. Śmierć następuje najczęściej wskutek wyczerpania się serca. Operację wykonywa się przy znieczuleniu nowokainą z dodatkiem suprareniny.

Nr 16. STUCKEN. Ueber eine angeblich für progressive Paralyse charakteristische Reaktion im Harn (mit Liq. Belostii).

Autor, chcąc sprawdzić reakcję z liq. Belostii, jakoby charakterystyczną, zdaniem Butenko i Beisele, dla porażenia postępującego, przerobił ją u 157 chorych i doszedł do wniosku, że reakcja ta wypada dodatnio w moczu najróżnorodniejszych chorych i zdrowych i nie jest swoistą dla żadnego cierpienia.

Nr 18 NEUHAUS. Erfahrungen mit Salvarsan, speciell bei Lues Centralnervensystems.

Na oddziale prof. Plehn'a w szpitalu Urbana w Berlinie leczono ogółem 19 syfilityków za pomocą zastrzykiwań salvarsanu, głównie śródmięśniowo, tylko w 3 przypadkach śródżylnie. Po zastrzykiwaniach stale występował odczyn z podniesienem ciepłoty do 38,5°, wyjątkowo 40° i z bólami na miejscu zastrzyknięcia. Pod względem klinicznym przypadki z zajęciem układu nerwowego dotyczyły: 7 syfilisu mózgordzeniowego, 6 wiądu rdzenia, 2 porażenia postępującego. Zaburzeń ocznych nawet przy istniejącem już cierpieniu nerwu wzrokowego nie spostrzegano; wogóle ujemnych skutków autor nie spostrzegał ani razu, dodatnich wiele. Salvarsan nadaje się do leczenia zarówno wczesnego jak i późnego syfilisu. Zdaniem autora, należy powtarzać zastrzykiwania mniej więcej co 4 tygodnie; zrobić należy 3—4 zastrzyknięć. Niektóre objawy, jak zaburzenia mowy po napadzie apoplektycznym, bóle wiądowe znikają wciągu kilku dni po zastrzyknięciu; inne objawy, jak powrót ruchu w porażonych kończynach, odczyn źrenic dopiero po 3 — 4 tygodniach. Co do reakcji Wassermana to w większości przypadków dodatni wynik reakcji przed leczeniem pozostawał takim że i po leczeniu; niekiedy tylko po leczeniu stawał się ujemnym, a nawet w jednym przypadku ujemny przed leczeniem zmienił się na dodatni po leczeniu salvarsanem.

K. Stróżewski.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT 1911.

Nr 3. C. BOLTEN. Die Landrysche Paralyse.

Autor podaje dwa przypadki porażenia Landry'ego. W pierwszym u 21 letniego mężczyzny mocz zawierał dużo indykanu i kwasów glikuronowych. Po podaniu choremu kalomelu ilość indykanu zmniejszyła się i nastąpiła czasowa poprawa. W obu przypadkach nie udało się wychować drobnoustrojów z płynu mózgordzeniowego.

Na zasadzie objawów klinicznych autor wnioskuje, że: 1) porażenie Landry'ego jest ściśle określonym obrazem chorobowym, który od zapalenia rogów przednich rdzenia i zapalenia nerwów rozsianego różni się brakiem zaników mięśniowych, odczynu zwyrodnienia i czuciowych właściwości bezwładu nawet w przypadkach przewlekłych; 2) typowe przypadki podług opisów Landry'ego, Westphal'a Bernardt'a, Erb'a zależą od zakażenia; 3) toksyny nie działają na neuron czuciowy, pozbawiają natomiast czynności neuron ruchowy; 4) wszystkie te przypadki, w których spostrzegano odczyn zwyrodnienia i zaniki mięśniowe, były to szybko przebiegające zapalenia wielu nerwów lub rozlane zapalenia substancji szarej rdzenia, dochodzące do opuszki.

Leczenie porażenia Landry'go polegać winno na wypłukiwaniu toksyn z płynu mózgordzeniowego i zastępowaniu go nieco mniejszą ilością fizjologicznego rozczynu soli. W swym drugim przypadku autor w ten sposób w przeciągu 8-miu dni wypuścił ogółem 600 ctm^3 płynu i wlał 540 ctm^3 rozczynu soli — chory wyzdrowiał.

Nr 6. PEL. Tabakpsychose bei einem 13 jährigen Knaben.

Szkodliwy wpływ nikotyny zależy zwykle od indywidualnej wrażliwości ustroju. Wiele osób podlega najrozmaitszym przewlekłym zatruciom, zdarzają się wskutek palenia czasami i choroby umysłowe. Autor leczył 13 letniego chłopca, który, pracując w fabryce cygar, wypalał dziennie po 10—20 cygar. Stopniowo rozwinęła się psychoza: chłopiec stracił apetyt, stał się nieposłusznym, przestał się orjentować w otoczeniu, zaczął doznawać omamów, połączonych z wesołem podnieceniem lub przeciwnie ze zniechęceniem; myśli stały się powolne i ospałe. Zdaniem autora, wybitna zmienność nastroju, niepokój, bezsenność, osłabienie pamięci i t. p. stanowią w danym razie objawy, wystarczające do rozpoznania tytoniowej psychozy. Chociaż nie było niektórych charakterystycznych objawów przewlekłego zatrucia nikotyną i bólów głowy, mroczków, niedowidzenia, zaburzeń sercowych (prócz pewnej niemiarowości tętna), wszelką inną przyczynę powstania psychozy można było wyłączyć.

Nr 6. G. SAIZ. Tetanie mit epileptiformen Anfällen und Psychose.

W tężyczce, jako wyraz upośledzonej czynności ciałek nabłonkowych, występować może obłęd. Zjawia się on równie często na początku choroby, jak i po dłuższem trwaniu tężyczki; uważają go za obłęd powstały wskutek zatrucia.

Na drodze badań klinicznych ustalono, że często równocześnie z tężyczką lub w przebiegu tej ostatniej występują kurcze padaczkowe.

Wzajemny związek najwidoczniejszym bywa w tych razach, gdy kurcze tężyczkowe stopniowo wzrastają do toniczno-klonicznych z utratą przytomności. Inna jeszcze zależność może istnieć pomiędzy tężyczką a obłąkaniem, odnośnie padaczką. Np. u chorego z przedwczesnem otępieniem starczem, z upośledzoną czynnością ciałek nabłonkowych wskutek dodatkowego bodźca (zapalenie gardła) wystąpić może reakcja tężyczkowa.

Jedna i ta sama przyczyna, tyfus, może jednocześnie spowodować utratę pamięci i w razie niedostatecznej czynności ciałek nabłonkowych wywołać tężyczkę.

Najtrudniej rozpoznać przypadki, gdy współrzędnie zjawia

się tężyczka, padaczka i psychoza. Wtedy należy przedewszystkiem odróżnić: 1) czy ogólne kurcze z utratą przytomności są napadami padaczkowatymi w tężyczce; 2) czy też mamy przypadkowo tężyczkę niezależnie od padaczki.

Autor podaje własne spostrzeżenie, dotyczące 30-letniego chorego i zalicza je do pierwszej kategorji. Choroba rozwinęła się prawdopodobnie na tle wrodzonej słabej czynności ciałek nabłonkowych. Dwa razy doszło do psychotycznych epizodów, po których następowało długotrwałe odrętwienie z utratą pamięci.

J. Drac.

ARCHIV f. EXPERIM. PAPHOL. u. PHARMAK. Bd. 63. H. 5 — 6.

AL. N. BRUCE. Ueber die Beziehung der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang.

Początkowe okresy zapalenia—rozszerzenie naczyń i nadmierna przepuszczalność ich ścian — uważają niektórzy autorzy za odruch nerwowy (podrażnienie nerwów czuciowych i odruchowa czynność n. naczynioruchowych).

Bruce podjął doświadczenia nad mechanizmem i drogą tego odruchu i przekonał się, że odruch ten należy zapewne rozumieć, jako Axonreflex (Langley), gdyż ani przecięcie rdzenia ani czuciowych korzeni, ani wreszcie przecięcie nerwu obwodowo od zwoju na powstanie początkowych okresów zapalenia nie wpływa, natomiast przy zastosowaniu znieczulenia miejscowego, albo po zwyrodnieniu dróg obwodowych czuciowych zapalenie do skutku nie dochodzi.

Brak stanu zapalnego przy artropatji, jaką spotykamy w przebiegu wiądu rdzenia, należy tłomaczyć może tem, że niektóre obwodowe drogi czuciowe w tej chorobie ulegają zwyrodnieniu.

Frenkel.

MEDIZINISCHE KLINIK 1911. N-r 20.

I. BECKER. Foerstersche Operation bei tabischen gastrischen Krisen.

Autor opisuje jeden przypadek wiądu rdzenia, w którym z powodu silnych napadów żołądkowych prof. Henle u 54-letniej pacjentki zalecił przecięcie tylnych korzeni (radicotomia posterior). Operację wykonano w uśpieniu eterowem w położeniu brzuszno-bocznem. Rezekowano 5 kręgów grzbietowych od 5-go

do 10-go. Przed przecięciem opony twardej chorej nadano położenie Trendelenburga. Przecięto obustronnie korzenie od 7-go do 10-go. Napady znikły natychmiast po operacji i więcej się nigdy nie powtarzały. Przez pierwszych kilka dni przyjmowanie pokarmu płynnego a następnie stałego żadnych bólów nie wywoływało. Natomiast chora wkrótce po operacji skarżyła się na silne bóle w dolnych kończynach i utrudnienie w ruchach. Rozwinął się zupełny bezwład kończyn dolnych. Po 8 dniach bóle minęły, ruchy w kończynach dolnych powoli powróciły, a po 12 tygodniach porażenie i bóle całkowicie minęły.

Autor uważa, że dopiął celu. Zaburzenia pooperacyjne przypisuje po części krwotokom, a w większym stopniu dość gwałtownemu wypływowi płynu mózgo-rdzeniowego z dolnej części rdzenia.

Frenkel.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE D. 17 GRUDNIA 1910 r.

1. Zylberlastówna. Przypadek niedorozwoju mózgowo-móżdżkowego u dziecka.
2. Higier. Przypadek astazji — abazji.
3. Kopczyński St. Przypadek infantilismus myxoedematosus, leczony tyreoidyną (pokaz ponowny).
4. Bregman i Endelman. Przypadek zaburzeń wzrokowych poporodowych.
5. Koelichen. Przypadek myastenji.
6. Krukowski. Choroba tików czy histerja?

I. ZYLBERLASTÓWNA przedstawiła przypadek niedorozwoju mózgowo-móżdżkowego u dziecka.

3-letnie napozór dobrze rozwinięte dziecko nie umie chodzić ani mówić. Przy badaniu daje się zauważyć, że wzrok dziecka dość bezmyślnie błąka się po otoczeniu, rzadko zatrzymując się na jednym przedmiocie. Jednak dziecko niewątpliwie dobrze widzi i jeśli mu pokazać zabawkę, to śledzi za nią oczyma we wszystkich kierunkach zupełnie dobrze bez jakiegokolwiek drżenia gałek ocznych. Na dnie oczu nie wykrywa się zmian patologicznych.

W dziedzinie zmysłów zwrócić należy uwagę na jeden szczegół niezwykły: dziecko nie lubi słodyczy, nie chce jeść cukierków, kwaśne zaś pokarmy chętnie spożywa. Mowa dziecka jest ograniczona do jednego słowa „mama", pozatem czasem wydaje dźwięki oddzielne „pa", „ć", czasem powtarza urywki jakichś melodji zasłyszanych w domu. Dziecko nigdy nie śmieje się, jest obojętne, o wyrazie twarzy bezmyślnym. Pozostawione samemu sobie staje się zupełnie bezradnem, a więc: chodzić, stać ani siedzieć na krześle nie może; postawione na podłodze pada jak lalka drewniana, nie zginając się, nie chybocząc w miednicy i nie czyniąc żadnych

prób zatrzymania równowagi; można jednak utrzymać je w pozycji stojącej przez dłuższą chwilę: jeśli rozstawić mu nóżki tak, aby wytworzyły dobrą normalną podstawę, wtedy bez żadnego chwiania się dziecko stoi przez 1 — 2 minuty poczem pada w zwykły mu sposób.

Przy ścianie stać może znacznie dłużej (jak twierdzi ciotka jest to zdobycz ostatnich tygodni dopiero).

Niezwykłem u dziecka jest oddziaływanie na podniety bólowe: ukłucia słabe rąk, nóg i całego tułowia dziecko pomija zupełnem milczeniem, czy czuje je — trudno orzec stanowczo; na silniejsze ukłucia reaguje płaczem, kończyn jednak nie cofa, trzeba ukłuć dość głęboko, ażeby dziecko cofnęło rękę lub nogę. To samo obserwować można podczas elektryzowania dziecka: przy słabym prądzie nie widać żadnej reakcji, przy nieco silniejszym — dziecko płacze, dopiero przy wzmożeniu prądu do 30—25 RA dziecko chowa daną kończynę.

Z wywiadów okazuje się, iż matka, będąc w 5-ym mies. ciąży, na skutek urazu miała silny krwotok maciczny, poczem była ciągle słaba; dziecko urodziło się normalnie, lecz matka zauważyła, że nie wykonywa ono takich ruchów jak inne jej niemowlęta, przeważnie leżało bez ruchu.

W piśmiennictwie nie znaleźliśmy przypadku, któryby zbliżał się pod względem klinicznym do naszego. Jedyny nieco pokrewny spostrzegaliśmy na oddziale d-ra Flataua, tam jednak istniał cały szereg ruchów pląsawiczo-atetotycznych w spokoju i przy chodzeniu, co wyraźnie odróżnia dany przypadek od naszego, w którym przedewszystkiem uderza ubóstwo ruchów, brak jakiegokolwiek chwiania się.

(Streszczenie własne).

II. HIGIER przedstawił przypadek astazji — abazji.

50-letni nauczyciel, neuropatycznie obarczony, zachorował przed 19 laty po wyczerpujących manewrach 4 tygodniowych na bóle i niedowład nóg z nieznacznem upośledzeniem ilościowem pobudliwości elektrycznej i osłabieniem względnie znikaniem przemijającem odruchów kolanowych. Dłuższa obserwacja szpitalna (D-ra Gajkiewicza) stwierdziła liczne piętna histerji i przekonała, że chory nie był dotknięty zapaleniem nerwów jak pierwotnie przypuszczano, lecz tą rzadką nerwicą, którą Bamberger w 1859 r. jako spasmus saltatorius spinalis opisał, a Brissaud w 30 lat później do histerji zaliczył. Po kilkomiesięcznym pobycie w szpitalu chory wypisał się ze znaczną poprawą, która atoli krótko trwała, gdyż po kilku tygodniach spazm skaczący, przypominający ruchy obronne stojącego na rozżarzonych węglach, przeistoczył się w astazję — abazję, trwającą z niedużemi przerwami dotychczas.

Chory wykonywa swobodnie bez zaburzeń w koordynacji wszelkie ruchy w pozycji leżącej, jest jednak absolutnie w niemożności stać i chodzić. Oparty na kiju posuwa się znacznie lepiej, ale i tu chód jest bardzo niezgrabny, ciężki, powolny, trzęsący, tak że pacjent niejednokrotnie pada. Odruchy kolanowe słabe, o natężeniu zmiennem; czasem nie dają się wywołać tygodniami przy najdokładniejszem badaniu przez kilku lekarzy,

jak to zresztą miało miejsce już na początku choroby na oddziale nerwowym. Wysepki analgetyczne rozsiane po całem ciele. Najrozmaitsze metody leczenia nie dały poważnego wyniku.

Rozpoznając astazję — abazję, postać kliniczną przez Charcota po po raz pierwszy rozpoznaną, w piśmiennictwie lekarskiem przez kol. Wizla dokładnie opisaną, Higier podkreśla w swoim przypadku etjologję (przepracowanie nóg w stanie intensywnej emocji), jego niepodatność na wpływy lecznicze, długotrwałość czynnościowego niedowładu (19 lat), zmienność w natężeniu odruchów ścięgnowych tyleż czasu trwającą, przejście bezpośrednie spazmu skaczącego w astazję — abazję, przemawiające za ich wspólnem tłem patogenetycznem.

Rozbierając bliżej genezę swojego przypadku, Higier klasyfikuje na zasadzie analizy czynnościowe zaburzenia ruchowe, niesłusznie do histerji ryczałtem zaliczane. Obok 1) porażennych, 2) kurczowych i 3) klonicznych postaci (drżenie, tik, pląsawica, spazm skaczący) histerji istnieje 4) grupa, niezbyt rzadka, do której należą: a) astazja, b) abazja, c) akatyzja (akathisis — niemożność siedzenia) i d) akinezja ogólna. O ile się rozpatruje bliżej wpływ wzruszenia krótko- i długotrwałego, wpływ autosuggestji doraźnej i stałej i wpływ wypadania obrazów pamięciowych pewnych ruchów skoordynowanych z jednej strony, a z drugiej strony wpływ napięcia uwagi i samoobserwacji przeszkadzającej podświadomości i automatyzmowi czynnych ruchów, wpływ bólów urojonych czyli halucynacji bólowych i wreszcie wpływ obawy i lęku, towarzyszących pewnym ruchom skojarzonym, to rozróżniać należy następujące podstawowe grupy:

1) akinezję pamięciową (akinesis amnestica) czyli apraksję czynnościową,

2) akinezję lękową (akinesis psychastenica) na wzór natrętnych myśli w rodzaju agorafobji;

3) akinezję bólową (akinesis psychalgica), do której należą dawne topoalgje (Blocq)—akinesis algera (Moebius), atremia (Neftel) i t. p.

Pamiętać atoli należy, że postaci przejściowe i skombinowane nie stanowią wyjątku i że nie wszystkie są przejawem wyłącznie histerji. Swój przypadek Higier uważa za postać amnestyczną, czyli za odmianę apraksji czynnościowej.

(Streścił mówca).

W dyskusji Kopczyński żąda wyodrębnienia z histerji nerwic ruchowych, nie podlegających suggestji.

Flatau uważa przeprowadzanie analogji pomiędzy tem cierpieniem a apraksją za nie właściwe; tego rodzaju zaburzenia ruchowe mogą być uleczone momentalnie; w chorobach czynnościowych utraty odruchów F. nie widywał nigdy.

Spanbok mniema, iż w przypadku abazji-astazji cierpią ośrodki ruchowe, a w akinesia algera ośrodki czuciowe kory mózgowej.

Bychowski wspomina o możliwości braku odruchów że ścięgna

Achillesa u ludzi zkądinąd zdrowych: u małych dzieci i osób po latach 40 często ich brak.

Landau widział u przedstawicieli trzech pokoleń na tle dziedzicznego przymiotu zupełny brak odruchów kolanowych.

Sterling uważa przypadek za typową histerję, za czem między innemi przemawia charakter ruchów chorego podczas prób chodzenia. Przeciwko t. zw. „nèvrose èmotive", w której zresztą niepodobna uznać jednostki chorobowej, przemawia brak zespołu naczynioruchowego, na który zwrócił po raz pierwszy uwagę Dupré w swej koncepcji t. zw. konstytucji emocjonalnej.

Higier w odpowiedzi zaznacza, że rozbierał obszerniej sprawę astazji — abazji, chcąc wykazać, jak różne sprawy, patogenetycznie mało ze sobą wspólnego mające, niesłusznie do jednej rubryki histerji się wtłacza. Oppenheim w najnowszem wydaniu podręcznika swojego zalicza nawet do tej kategorji przypadki drżenia nóg u baletnic, co się — jak wiadomo, słuszniej do nerwic zawodowych odnosi (np. kurcz u piszących, kamaszników, fortepianistów).

Zmienność w natężeniu odruchów ścięgnowych w histerji jest rzeczą rzadką i nader ciekawą. O zupełnym i przemijającym braku odruchów w histerji wspominają bardzo nieliczni autorzy, między innymi Nonne, wiarogodny neuropatolog hamburgski. Jeżeli kol. B. sam twierdzi, że u dzieci często brak jest odruchu ze ścięgna Achillesa i że po 40-m roku życia bywa tu i owdzie nieobecny i jeżeli inni poważni lekarze (Karplus, Westphal) obserwowali brak odruchu źrenicowego podczas napadu histerji, dlaczego uważać zasadniczo za niemożliwą nieobecność przemijającą lub znaczne osłabienie odruchu kolanowego w histerji?

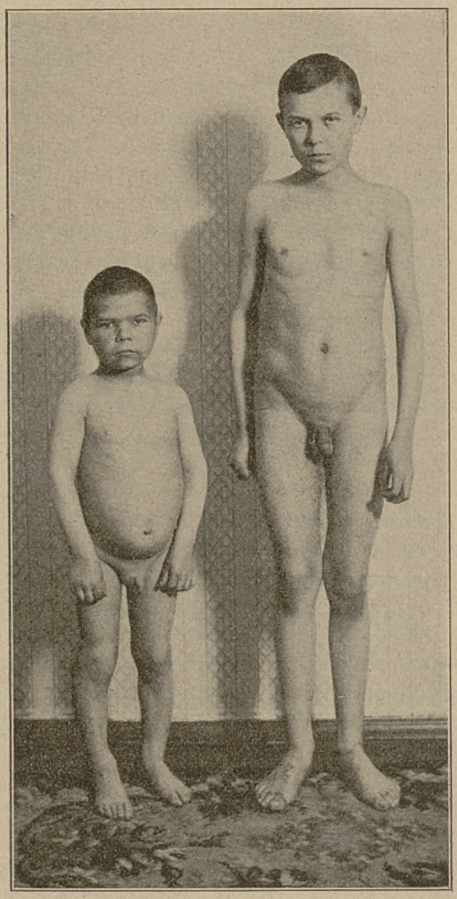
Reaction emotionelle prolongée Janet'a tyleż przydać się może w wytłomaczeniu długotrwałej nerwicy, co diaschise prolongée Monakowa w sprawach organicznych. Wzruszenie jest w stanie tłomaczyć krótkotrwałe przemijające porażenie czy niemotę, tak jak diaschisis wpływ chwilowych zaburzeń mózgowych lub rdzeniowych (dawny choc lub commotio).

Jeżeli są histeryczne bezwłady połowicze, znieczulenia połowicze i głuchota, które miesiącami symulują organiczne, wprowadzając w błąd doświadczonych lekarzy, jeżeli są toksyczne i pourazowe amnezje, zaliczane przez jednych do histerji (Moebius, Wagner), przez innych do organicznych, to dlaczegożby nie można u histeryka wypadanie obrazów pamięciowych pewnych metod skoordynowanych zaliczać do apraksji czynnościowej, jak to czynimy przy apraksji Liepmann'owskiej. Organiczne upośledzenie torów projekcyjnych, komisuralnych i asocjacyjnych ma niewątpliwie swój równoważnik dynamiczny. Czy ta sprawa apraktyczna ma miejsce w dolnych lub górnych kończynach czy też w czynnościach mięśni opuszkowych jest kwestją drugorzędną. Momentalna poprawa astazji, bezgłosu czy jąkania histerycznego również nie świadczy przeciw apraksji czynnościowej.

(Streścił mówca).

III. KOPCZYŃSKI ST. przedstawił ponownie przypadek infantilismus myxoedematosus, leczony tyreoidyną.

Chłopiec niższy ma lat 18, dotknęity jest infantylizmem śluzo-obrzękowym. Chłopiec wyższy, brat jego, ma lat 14, normalny.



Chory przedstawiony w sekcji po raz 1-szy w dniu 20 Listopada r. 1909 *), jako niedorozwój fizyczny i psychiczny w związku ze śluzoobrzę-

*) Patrz sprawozdania z sekcji neurologiczno-psychjatrycznej za r. 1908 — 1909. Str. 116.

kiem, leczony był przez rok pastylkami tyreoidyny. Nawiasem dodam, że dwukrotne wszczepienie kawałków ze świeżego gruczołu tarczowego ludzkiego (prof. Kryński) pozostało bez skutku: oba kawałki wessały się, przyczem po zaszczepieniu jednego z nich chory dość silnie gorączkował. Chory wyżył przez rok około 500 pastylek po 0,2 tyreoidyny z fabryki Parke, Dawis et C-ie. Wyniki leczenia okazały się bardzo uderzające: Wzrost chorego, liczącego obecnie lat 17 i 5 miesięcy, ze 110 ctm. podniósł się do 120 ctm. t. j. o 10 ctm. — jest to cyfra, jaką normalny człowiek osiąga jedynie w okresie najbujniejszego wzrostu — pokwitania fizycznego. Waga z 54 funtów podniosła się do $62^1/_4$ f. Obwód głowy z 54 ctm. — rozszerzył się do 55 ctm., obwód w piersiach wzrósł o 3 ctm. — z 65 do 68 ctm. Ciężar właściwy moczu z 1004 podniósł się do 1010. Badanie krwi (kol. Klejn) wykazało: hemoglobiny 67% zamiast 60%, liczba czerwonych ciałek w 1 mm^3 wzrosła — 5,000,000 do 5,080,000, leukocytów z 7280 do 14040 (przewaga limfocytów). Jako najwybitniejszy wynik leczenia oprócz przybytku we wzroście podnieść należy zmianę w psychice chorego: z apatycznego, biernego, siedzącego zwykle w kącie chłopca przemienił się w żywego, wesołego, zaczepiającego innych. Nie skarży się wcale na „zimno", jak to czynił dawniej. Uczy się lepiej i chętniej, pisze nieźle. Rachuje jednak zaledwie do 10. Stał się wrażliwym na swoje kalectwo, gdy dawniej był obojętny. Zdjęcie rentgenograficzne (kol. Drozdowicz) kości wykazało po dawnemu brak skostnienia chrząstek, łączących nasady kości z ich podstawą.

(Streszczenie własne).

Higier wspomina o jednej dziewczynie, przedstawionej przezeń w r. 1908, która się znakomicie poprawiła pod wpływem tyreoidyny angielskiej, mimo iż dotknięta jest tą rzadką postacią śluzoobrzęku, której towarzyszą objawy mongolizmu, nie poddającego się, zdaniem doświadczonych klinicystów, działaniu przetworów organoterapeutycznych. Przedewszystkiem znikła macroglossia, połączona z lingua geographica, tak że język, który stale wystawał, nie mieszcząc się w jamie ustnej, przyjął rozmiary i formę prawidłową. Poprawa pod względem intellektualnym również nie długo dała na siebie czekać.

IV. BREGMAN i ENDELMAN przedstawili przypadek zaburzeń wzrokowych poporodowych.

Chora F. S., lat 32, przybyła na oddział ze skargami na znaczne pogorszenie wzroku, które zjawiło się w następstwie porodu, odbytego przed 6-ma tygodniami. Nigdy cięższych chorób nie przechodziła, zamężna, mąż zdrów, rodziła 4 razy, w tem 3 dzieci żywych i zdrowych, ostatni poród (przed chorobą) trojaczkami. Trzeciego dnia po prawidłowym porodzie, bez znaczniejszego upływu krwi, nagle wystąpiła szybka utrata wzroku na obu oczach, która w ciągu paru godzin doprowadziła do zupełnej ślepoty. Tegoż dnia ku wieczorowi zjawiły się zaburzenia psychiczne: chora nie poznawała otoczenia, nie zdawała sobie sprawy co do czasu i miejsca, nie

przyjmowała pokarmów, oddawała kał i mocz pod siebie. Stan ten trwał 2 dni, po czem wystąpiły objawy silnego podniecenia: chora krzyczała, śpiewała, zachowywała się do tego stopnia niesfornie, że należało użyć pomocy kilku osób dla utrzymania jej w łóżku. Stopniowo stan ten uległ poprawie, natomiast zjawiły się omamy wzrokowe: widziała ludzi, zwierzęta i t. p. Od pewnego czasu uległ poprawie wzrok: początkowo zaczęła odróżniać dzień od nocy, później zaczęła rozpoznawać otaczające ją osoby i przedmioty. Badanie oczu, dokonane po raz pierwszy po upływie paru godzin od chwili zupełnej utraty wzroku, wykazało: źrenice równe, rozszerzone, na światło oddziaływają żywo; wziernik na dnie oczu zmian nie wykrywa.

Stan chorej po przybyciu do szpitala przedstawiał się jak następuje: Z objawów psychicznych zauważyć się daje nieruchomy wyraz twarzy, dość głęboka apatja i pewne utrudnienie wszelkich czynności psychicznych. Chora uskarża się na bóle głowy bez wyraźnego umiejscowienia i o zmiennem natężeniu. Wzrok chorej podczas pobytu w szpitalu stopniowo się poprawiał. Badanie ostrości wzroku jest połączone z nadzwyczajnemi trudnościami, gdyż chora wzrokiem wogóle liczyć nie może a czytać nie potrafi (p. niżej).

Zaburzenia wzrokowe dają się sprowadzić do zmian następujących: chora poznaje drobne pojedyńcze przedmioty, lecz nie odrazu, a po szukaniu wzrokiem bez wyraźnej środkowej fiksacji, często przy bocznem ustawieniu głowy (zwykle odwraca głowę w stronę prawą), rzutuje źle, przeważnie z błędem na prawo; pole widzenia nadzwyczaj zwężone, prawa połowa pola widzenia w obu oczach zupełnie zniesiona (hemianopsia homonyma dextra), aczkolwiek skutkiem nastręczających się przy badaniu trudności nie można stwierdzić tego z całą pewnością; określa błędnie wielkość przedmiotów zarówno pokazanych jej, jak i z pamięci, nie wskazuje z pośród pokazanych jej przedmiotów największego i najmniejszego (przy dotyku wykonywa to bez błędu), nie może policzyć przedmiotów, najprawdopodobniej skutkiem znacznego ograniczenia pola widzenia i wadliwego rzutowania, podczas gdy w ręku liczy przedmioty dobrze; zmysł barw zachowany zupełnie (w lewej połowie pola widzenia); ruchy gałek zachowane we wszystkich kierunkach, dwojenie nie występuje nawet przy badaniu szkłami barwnemi.

Chora nie może czytać, aczkolwiek poznaje, jaki alfabet ma przed sobą, nie poznaje nawet pojedyńczych liter (niekiedy jej się to udaje, jeśli pokazujemy kolejno alfabet), nie może pisać: z nazwiska swego pisze zaledwie pierwszą lub pierwsze dwie litery. Z wywiadów wiadomo, że w dawniejszym okresie choroby były pewne zaburzenia mowy: chora miała trudności w nazywaniu przedmiotów (amnestyczna afazja), podczas pobytu w szpitalu zauważyć się dała pewna powolność mowy (chora podmiotowo odczuwa pewną trudność w wysławianiu się), a niekiedy zamiana jednych wyrazów drugimi.

Z innych objawów mózgowych, zarówno ogólnych, jak i miejscowych nie spostrzegaliśmy żadnego. Źrenice oddziaływały przez cały czas

dobrze, badanie wziernikowe, dokonywane niejednokrotnie, zmian na dnie oczu nie wykazało. Mocz, badany kilkakrotnie, nie zawierał białka lub cukru. Odczyn Wassermana ujemny.

Rozpoznanie w danym przypadku może nastręczać pewne wątpliwości co do istoty sprawy chorobowej, natomiast nie ulega kwestji, że mamy tu do czynienia ze sprawą ogólno-mózgową w bespośrednim związku z porodem, przyczem mógł odegrać pewną rolę uraz psychiczny, spowodowany urodzeniem trojaczków. Zaburzenia wzrokowe, które wybijają się na pierwszy plan w całym okresie chorobowym, są pochodzenia ośrodkowego. Za tem przemawia zachowanie odruchów źrenic, brak zmian na dnie oczu, w późniejszym okresie niedowidzenie połowicze i omamy wzrokowe. Stąd wniosek, że sprawa chorobowa umiejscowiła sie głównie w zrazach potylicznych, najbardziej w lewym. Wybitnie zaznaczona aleksja dowodziła by zajęcia i sąsiednich części zrazu skroniowego.

Przypadek ten zasługuje na zaznaczenie z dwóch względów: 1) pod względem symptomatycznym — niezwykłe zaburzenia wzrokowe, które najprawdopodobniej tłómaczyć należy zachowaniem zaledwie bardzo nie wielkiego pola widzenia w kształcie nieznacznych paracentralnych wysepek w lewych połowach pola widzenia obu oczu, a nadomiar tego ogólną powolnością działalności psychicznej, 2) pod względem etjologicznym—ciężka sprawa intoksykacyjna w następstwie porodu, skutki której stopniowo, acz powoli się zacierają.

(Streścił mówca).

Sterling uważa związek sprawy mózgowej w danym przypadku z autointoksykacyjnemi procesami inwolucyjnemi po porodzie za bardzo prawdopodobne i przypomina własny analogiczny przypadek, przedstawiony na jednem z tegorocznych posiedzeń sekcji. Co się tyczy zaburzeń wzrokowych, to S. podkreśla zachowanie się chorej tak charakterystyczne dla hemianopsji a polegające na upośledzeniu oceny wartości przestrzennych, sądzi jednak równocześnie, że sama hemianopsja nie jest w stanie wytłomaczyć pewnych zjawisk w przypadku niniejszym, jak niezdolność wybierania przedmiotu z szeregu innych — które to objawy składają się na obraz po raz pierwszy opisany przez Dromard'a jako apraxie du regard volontaire.

Higier nie zgadza się z przypuszczeniem sprawy autointoksykacyjnej i sądzi, iż raczej uważać należy sprawę za zakaźną, powstałą w żyłach okołomacicznych, która dała początek przerzutom do naczyń mózgowych, a zwłaszcza do tętn. mózgowej tylnej (a. cerebri posterior). Zajęcie zakrętu kątowego (gyri angularis) i zrazu potylicznego lewego tłomaczy większość objawów, jak hemianopsję prawą, aleksję, agrafję i parafazję. Mniej dotkniętym jest zraz potyliczny prawy z hemianopsją lewą, której duże ślady jeszcze zostały. Znaczne zwężenie pola widzenia tłomaczy się jedynie obustronną półwzrocznością.

V. KOELICHEN przedstawił kobietę 28 letnią, u której przed 8 laty po przestrachu (pożar w domu) wystąpiło nagłe osłabienie obu kończyn dolnych. Po pewnym czasie osłabienie to minęło, lecz później ponawiało się okresowo raz w większym drugi raz w mniejszym stopniu; z biegiem czasu stan kończyn dolnych pod względem siły mięśniowej stał się coraz gorszy. Innych skarg chora nie wypowiada. Badanie układu nerwowego nie wykryło żadnych zmian organicznych, a jedynie wyraźną apokamnozę w mięśniach kończyn dolnych i mniej wybitną w górnych. Badanie prądem przerywanym wykryło wyraźną reakcję myasteniczną w mięśniach kończyn dolnych i mniej wybitną w mięśniach kończyn górnych. Rozpoznanie myasthenia gravis w tym przypadku nie ulega wątpliwości. Na uwagę zasługuje wystąpienie objawów w kończ. dolnych i brak objawów w mięśniach twarzowych i unerwianych z opuszki.

(Streszczenie własne).

VI. KRUKOWSKI przedstawił 29-letniego mężczyznę, u którego przed 2½ r. wystąpiły ruchy mimowolne w twarzy. Z czasem kurcze rozprzestrzeniły się na całe ciało, zwłaszcza na kończyny dolne. Niekiedy chory wydawał mimowolne b. głośne okrzyki; od roku jednak objaw ten znikł. Ruchy mimowolne w przeciągu choroby nie występowały równomiernie, to były silniejsze, to znów słabsze, a nieraz na kilka tygodni ustawały zupełnie.

Urazu psychicznego nie było. Chory pochodzi z rodziny zdrowej. Badanie przedmiotowe wykazuje w twarzy ruchy mimowolne o charakterze tików; od czasu do czasu przyłącza się krótkotrwały skurcz toniczny całego ciała: mięśnie twarzy kurczą się, górne i dolne kończyny wyprężają się, głowa przechyla się ku przodowi; kurczą się też mięśnie, których dowolnie nie jesteśmy w stanie kurczyć, jak naprz. mięśnie unoszące jądra.

Chwilami chory ze świstem wciąga przez nozdrza powietrze, czasami znów wydaje okrzyki, wywierające wrażenie ryku zwierzęcia. Piętn histerycznych nie stwierdzono. Psychika normalna.

Rozpoznanie waha się między histerją a chorobą tików. Symptomatycznie ruchy mimowolne, spostrzegane u chorego, najbardziej odpowiadają tikom. Wzmaganie się ruchów podczas obserwacji chorego, ponowne wystąpienie okrzyków pod wpływem suggestji przemawiałoby za histerją, przeczy temu jednak brak jakiegokolwiek polepszenia bez względu na długotrwałe leczenie, nieustępowanie ruchów, gdy chory nie jest obserwowany, wreszcie brak innych objawów i napadów histerycznych.

(Streszczenie własne).

Flatau uważa, iż chory cierpi i na histerję i na tiki.

Bornstein podnosi konieczność szczegółowego zbadania psychiki chorego. Obecność natręctw myślowych przemawiałoby za tikami.

Bregman sądzi, iż w przypadku przedstawionym mamy do czynienia z ruchami mimowolnymi złożonymi, podobnymi do dowolnych, które tylko do tików zaliczone być mogą. Tic convulsif twarzy jest wy-

łączony, pozostaje więc tylko rozpoznanie choroby tików. Zazwyczaj w cierpieniu tem tiki bywają bardziej urozmaicone. Przypuszczenie współistnienia histerji i choroby tików B. odrzuca ze względu na jednolity i monosymptomatyczny charakter cierpienia.

Sterling, nie wyłączając współrzędnego istnienia histerji w danym przypadku, skłonny jest objawy hiperkinetyczne zaliczyć do kategorji tików, zaczem przemawia pewna ich monotonja, charakter wyraźnie przymusowy oraz widoczny wyraz ulgi po wyładowaniu tych ruchów.

St. Kopczyński.

POSIEDZENIE DN. 21 STYCZNIA 1911 R.

1. Flatau. Przypadek wiądu rdzenia z zejściem śmiertelnem po operacji.
2. Gajkiewicz. Przypadek urazowego uszkodzenia rdzenia pacierzowego.
3. Rotstadt. Przypadek zapalenia opon i korzeni rdzeniowych na tle przymiotu z przypuszczalnem zajęciem rogów przednich.
4. Lipsztat. Przypadek sclerosis lateralis amyotrophicae o niezwykłym przebiegu.
5. Jaroszyński.
   a) Przypadek histerji.
   b) Przypadek nerwicy wzruszeniowej (urazowej).

I. FLATAU omawia przypadek wiądu rdzenia z zejściem śmiertelnem po dokonanej operacji Mingazzini'ego — Foerstera.

Przypadek ten dotyczy 58 letniego mężczyzny, u którego pierwsze objawy wiądu (bóle napadowe w rękach i nogach) powstały przed 20 laty (z notatek kol. Goldflama). Przed 15 laty — diplopia. Twierdzi, iż przymiotu nie przechodził.

Stan obecny. Wybitna różnica źrenic: lewa źrenica dwa razy szersza od prawej. Odczyn na światło z obu stron zniesiony. Na przystosowanie prawa źrenica oddziaływa, lewa nie. Zez. Kończyny górne zmian w dziedzinie ruchowej nie wykazują. Brak odruchów okostnowych. Odruchy kolanowe oraz ze ścięgna Achillesa zniesione. Brak bezładu. Zaburzenia czucia na stopach (ukłucie często rozpoznaje jako dotknięcie, przyczem występuje spóźnione odczuwanie). Na kończynach górnych nigdzie nie stwierdzono znieczulenia zupełnego. Najgorzej odczuwa ukłucie w okolicy C_5, zwłaszcza zaś z prawej strony. Na przedramieniu i na palcach rąk — myli się rzadziej. W okolicy szyjowej (C_3 z przodu oraz C_3 i C_{5-7} z tyłu) dość często przyjmuje ukłucie za dotknięcie palcem. Również w górnych okolicach grzbietowych (D_{2-4-6}) stwierdzono zaburzenia czuciowe tej samej kategorji. Nadczułość na zimno w okolicy zewnętrznej ramion.

Chory skarży się na „straszne“ bóle, umiejscawiane w prawej koń-

czynie górnej. Najbardziej bolesną jest okolica zewnętrzna lewego ramienia i za nią wciąż się chwyta prawą ręką. Oprócz tego ból zjawia się w lewej okolicy barkowej oraz na przedramieniu od strony palucha. Bóle te trapią chorego od 10 lat, ostatnio jednak stały się tak silne i prawie stałe, że zatruwają mu życie. Myśli samobójcze. Środki antineuralgiczne, nawet w dużych dawkach, pozostają bez wpływu. Ostatnio 2 razy dziennie wstrzykiwania morfiny (po 0,02) przynoszą ulgę krótkotrwałą. Rentgenogram wykazał nieznaczne rozszerzenie łuku aorty. Stan ogólny niezły.

Ponieważ 1) bóle były tak straszne, że życie stało się dla chorego jedną serją męczarni, 2) na bóle te przestały wpływać wszelkie środki przeciwneuralgiczne (ostatnio — akonityna podług Krause'go) 3) ponieważ bóle te były ściśle umiejscowione w jednej okolicy ciała, głównie zaś w okolicy czwartego, piątego odcinka szyjowego lewego (prócz tego w odcinkach dolnych szyjowych oraz w D_1) — uznaliśmy zabieg operacyjny za wskazany.

Operacji przecięcia korzeni tylnych dokonał kol. Raum, stosując modyfikację metody Foerster'a podaną przez Gulekego (przecięcie korzeni n a z e w n ą t r z od opony twardej bez rozcięcia tejże). Przecięto następujące korzenie tylne z lewej strony: I grzbietowy, VIII, VII i V szyjowy. Ponieważ stan chorego wzbudzał wielkie obawy (chwilowo przestał oddychać, tętno ledwie się wyczuwało) powstrzymano się od przecięcia IV korzenia szyjowego. Operacja trwała przeszło dwie godziny. Choremu zastrzyknięto na godzinę przed operacją 0,03 morfiny, usypiano go eterem, dodając kilka kropli chloroformu. Przy przecinaniu piątego korzenia szyjowego wypłynęło sporo płynu mózgo-rdzeniowego. C h o r y r u s z a ł l e w ą k o ń c z y n ą g ó r n ą n a t y c h m i a s t p o o p e r a c j i d o b r z e i r u c h y t e n i e w y k a z y w a ł y z m i a n w y b i t n y c h a ż d o ś m i e r c i (lekka niezborność). Tętno tegoż dnia było ledwie wyczuwalne (120). C. wieczorem 37,8. Wstrzykiwania kamfory, płynu fizjologicznego, adrenaliny. Wieczorem chory napół przytomny. Bólów w lewej kończynie nie odczuwa i nie chwyta się za nie prawą dłonią. Skarży się na ogólną obolałość. Uścisk lewej dłoni silny, następnego dnia rano 39,4 i chory zmarł w 27 godzin po operacji.

F l a t a u omawia przypadki wiądu, operowane przeważnie z powodu t. zw. crises gastriques(Küttner, Bruns—Sauerbruch, Götzl-Moszkowicz, Guleke, Prout-Taylor, Thomas i in.) lub też z powodu bólów korzonkowych w wiądzie lub zapaleniu opon przymiotowem (Enderlen, Flörcken, Fry-Schwab). W wielu przypadkach t. zw. crises gastriques operacja ta dała wynik dodatni jakkolwiek i tutaj odległość czasu od operacji jest jeszcze zbyt krótka, aby można było wyciągać wnioski zupełnie pewne. Co do drugiej kategorji chorych ze ściśle pod względem korzonkowym umiejscawianemi bólami, to i tutaj również operację tą stosować należy w wyjątkowych tylko przypadkach, w których bóle nie dają się usunąć za pomocą innych środków leczniczych i przez swoją intensywność i częstość prowadzą do coraz większego wycieńczenia i do przymusowej bezczynności. Co do samej techniki operacyjnej, to F. sądzi, że modyfikacja Gule-

ke'go jest mniej niebezpieczna od pierwotnej metody Mingazzini'ego i Foerster'a, że należy jednak dokonywać przecięcie nie bezpośrednio przy rdzeniu, aby uniknąć wylewu płynu mózgo-rdzeniowego, tak zdradliwego dla życia chorego. F. sądzi nawet, że należałoby po odseparowaniu korzeni tylnych (z e w n ą t r z opony twardej, t. j. nie rozcinając tejże), podwiązać jedwabiem lub katgutem odcinek ośrodkowy korzenia wraz z jego otoczką i wtedy dopiero dokonać przecięcia tego korzenia. Płyn mózgo-rdzeniowy nie wypływałby zupełnie, a jest rzeczą możliwą, że ucisk wywierany przez szew na korzeń nie wywołałby bólów następczych (szczególniej o ile by zastosowano katgut). Cała technika operacji rdzeniowych jest dotąd mało rozwinięta, szczególniej zaś nie podano dotąd metod, któreby przeciwdziałały zaburzeniom równowagi w ciśnieniu wewnątrzmózgowem, na skutek odsłonięeia rdzenia, ucisku na rdzeń oraz wypływu płynu mózgo-rdzeniowego.

(Streszczenie własne).

B y c h o w s k i, który był obecny przy operacji, przypuszcza, że wynik był by może lepszy, gdyby operację wykonano w dwu tempach. Na przyszłość należałoby może zatrzymać się na odpreparowaniu kręgosłupa, a otwarcie i wyszukiwanie korzeni (co nie zawsze odrazu się udaje) odłożyć na kilka dni, dopóki chory nieco się poprawi. Psychologicznie jest to zupełnie zrozumiałe, że chirurg chce odrazu dopiąć do ostatecznego celu. Ale należy jednakże liczyć się z tem, że już samo nienaturalne położenie, w którem chory się znajduje podczas operacji i czas trwania pierwszego jej okresu bardzo wyczerpują chorego, tembardziej, że nasi chorzy wogóle przychodzą do operacji już w stanie znacznego wyczerpania. Prawda, że po pierwszej operacji może nastąpić zanieczyszczenie rany, wskutek czego może zajść konieczność odłożenia ostatecznej operacji na pewien czas, co może znowu zniechęcić chorego i jego otoczenie. Są to okoliczności wcale nie do lekceważenia, — nie powinny one jednakże być brane w rachubę wobec tego, że dwuokresowa operacja jednakże daje teoretycznie lepsze widoki powodzenia. Wszak i na mózgu, zwłaszcza w tylnej jamie czaszkowej, wielu chirurgów operuje teraz w 2-ch okresach.

H i g i e r leczył tegoż chorego przed laty kilkunastu, kiedy objawy wiądu były bardzo nieznaczne (jedynie ze strony oczu). I wtedy galwanizacja uspokoiła na czas dłuższy bóle neuralgiczne lewej kończyny górnej. Żałować należy, że operacja nie wyświetliła podłoża makroskopowego tego uporczywego nerwobólu, który prawdopodobnie zależał nie od sprawy podstawowej, degeneracyjnej w rdzeniu, lecz od towarzyszącego stanu zapalnego opon lub kości, uciskającego odnośne korzenie tylne. Czy operować wewnątrz — czy zewnątrz oponowo, jest to rzeczą chirurga. W danym razie kol. Raum, przerabiając uprzednio zabieg F o e r s t e r a z modyfikacją G u l e k e'g o na trupie, przekonał się o tem, że łatwiej wykonać to zewnątrzoponowo i bardzo umiejętnie zastosował to na żywym. Zejście śmiertelne należy przypisać wyczerpaniu chorego, długotrwałości operacji i odpływowi płynu mózgordzeniowego. Co do możliwości zapobie-

gania temu ostatniemu, to Higier uważa podwiązanie korzenia katgutem za stosowne. Gdyby takie podwiązanie miało wywołać uciskowe bóle, to i blizna pooperacyjna wywołała by je i wreszcie cały pomysł Mingazzini — Foerstera operowania przy napadach żołądkowych byłby chybiony. Operowanie w dwu tempach jest wskazane w mózgu, a zwłaszcza w móżdżku wobec bliskości ośrodków oddechowych, ogromnych splotów naczyniowych i zbiorników podoponowych limfy. Na rdzeniu Higier, licząc się więcej z psychologją chorego jak i operatora, uważa za konieczne wykonanie zabiegu w jednem tempie, nigdy zaś w 2 lub nawet 3-ch. Unika się w ten sposób i oporu ze strony chorego i możliwości kilkakrotnego zakażania rany. Obawa nagłych, życiu grożących zaburzeń hydrostatycznych po usunięciu sprawy chorobowej, jest duża w móżdżku, minimalna w rdzeniu i korzeniach jego.

Bregman zalecił operację Foerstera przed kilkoma miesiącami w przypadku atetozy połowiczej i hemitonji u młodego mężczyzny. Przecięto (kol. Krauze) 5, 6 i 8 korzenie szyjne. Bezpośrednio po operacji chory uskarżał się na silne bóle w kończynie górnej; po paru dniach bóle ustąpiły, pozostały parestezje i lekkie stępienie czucia na łokciowym brzegu dłoni i paluszku. Pozatem przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny, jednakże hemiatetoza pozostała bez zmiany (w pierwszych dniach ruchy mimowolne były nawet wzmożone). B. badał przed operacją na trupach topografję korzeni tylnych, pragnąc dokonać przecięcia ich zewnątrz opony twardej; nie widział jednak możności oddzielenia korzeni tylnych od przednich. Nawet po rozcięciu opony twardej nie łatwo jest jedne od drugich odróżnić. W końcu B. przemawia za operowaniem w dwóch tempach gwoli skrócenia czasu trwania operacji i rozcinania opony twardej przy lepszych warunkach ogólnych oraz wspomina o propozycji Franka i Frankl v. Hochwart'a, ażeby przecinać nerwy międzyżebrowe zamiast korzeni tylnych.

Goldflam zaznacza, iż zalecał w swoim czasie choremu leczenie swoiste a to dlatego, że chory nie był nigdy na tej drodze leczony, zabieg zaś operacyjny uważał za zbyt poważny.

Kopczyński St. powołuje się na własne badania doświadczalne nad małpami z przecinaniem korzeni tylnych, które wykazały, 1) że operacje podobne do trudnych nie należą, 2) że przecięcie z całego splotu t. j. z 8 korzeni czuciowych 7 bardzo mało zmniejsza sprawność ruchów w danej kończynie, 3) że w przypadkach napadów żołądkowych teoretycznie rzecz biorąc wskazane jest przecinanie tylnych korzeni, w których, jak wiadomo, przebiegają włókna nerwu współczulnego z nerwami naczynioruchowymi, odgrywającymi tak wybitną rolę w powstawaniu napadów.

Sterling zaznacza, że po za wszelkiemi względami natury chirurgicznej, za operowaniem w dwóch tempach przemawia fakt, że w niektórych operowanych przypadkach bólów wiądowych (np. przypadek Staend'a) bóle zupełnie przeszły już po pierwszej fazie operacji (odsłonięcie opony twardej) i że druga faza (przecięcie samych korzeni) okazała się zbędna.

Orłowski St. sądzi, że chirurgja rdzenia pod względem techniki

pozostawia jeszcze bardzo wiele do życzenia. W dwóch przypadkach laminektomji z otwarciem opony twardej, które O. miał sposobność spostrzegać (w jednym chodziło o sprawę nowotworową, w drugim o ograniczone zapalenie opon surowicze) — nastąpiło zejście śmiertelne. W obu sprawa dotyczyła części szyjowej rdzenia i przy tem właśnie umiejscowieniu rokowanie wydaje się znacznie gorsze, — na co zresztą wielu autorów zwracało uwagę. Niewątpliwie także do złych wyników przyczynia się i długo trwające obnażenie rdzenia, a pamiętać należy, że, jak dotąd przynajmniej, sam zabieg operacyjny przeciąga się niezmiernie długo.

W odpowiedzi F l a t a u podkreśla ważność odseparowywania korzeni, ostrzega przed przecinaniem korzeni przednich, co wywołać może porażenia, zaznacza, że opona twarda podczas operacji okazała się prawidłowa, że rtęć nie wywarła polepszenia, w końcu radzi operować na jednym seansie.

II. GAJKIEWICZ przedstawił przypadek p o r a ż e n i a u r a z o w e g o r d z e n i a o t y p i e B r o w n - S e q u a r d a.

18 letni M. W. został w nocy z 9 na 10 grudnia 1910 r. zraniony pilnikiem w plecy, upadł, nie stracił przytomności i przez pogotowie ratunkowe został odwieziony do szpitala Dzieciątka Jezus. W 10 godzin po tym wypadku, badanie wykryło na linji środkowej pleców, między 5 a 6 wyrostkiem ciernistym kręgów grzbietowych ranę 1 ctm. długości, lecz żadnych zmian w otaczającej skórze. Od wypadku moczu nie oddawał a że pęcherz moczowy był wypełniony, wypuszczono cewnikiem dużą ilość moczu, przezroczystego, nie zawierającego składników patologicznych. Chory, zupełnie przytomny, skarżył się na ból w prawej górnej połowie tułowia i odrętwienie, uczucie ziębienia w kończynie dolnej lewej. Kończyną dolną prawą żadnego ruchu dowolnego zrobić nie może, bierne — są swobodne. Dotykanie, zimno i ciepło na bezwładnej kończynie dolnej, oraz prawej połowie brzucha i dolnej prawej okolicy tułowia sprawia choremu nieprzyjemne uczucie. Na kończynie dolnej lewej, którą poruszać może dowolnie we wszystkich stawach, czucie dotykowe jest nieco stępione, a na ból, zimno, gorąco zniesione. Takież zmiany czucia wykrywają się w lewej połowie brzucha i tułowia (zaczynając od 8—9 żebra) i lewej połowie narządów płciowych. Czucie głębokie (mięśniowe i kostne) niezmienione na obu kończynach dolnych. Odruchu kolanowego i ze ścięgna Achillesa brak po obu stonach, a podeszwowy, jądrowy i brzuszne słabsze po stronie prawej.

3-go dnia po zranieniu (12.XII) chory mógł lekko poruszać kończyną dolną prawą w stawie biodrowym i kolanowym, lecz ruchy stopą prawą i palcami jeszcze niemożliwe. Lekki objaw Babińskiego na prawej stopie. Ciepłota skóry na kończynie dolnej prawej już na dotyk ręką jest wyższa, a ciepłomierz umieszczony przez 5 minut na powierzchni wewnętrznej uda prawego wykazuje 35°, lewego zaś 34°. Chory może siedzieć z wyciągniętymi nogami na łóżku, bolesności przy ruchach kręgosłupem nie ma. Mocz oddaje bez żadnej trudności.

Następnych dni ruchy czynne kończyną dolną prawą coraz silniejsze i możliwe także stopą i palcami. Odruch kolanowy, ze ścięgna Achillesa prawe—nie tylko coraz żywsze, lecz powoli stają się nadmiernie silne, pojawił się objaw rzepkowy, stopowy, objawy Babińskiego i Oppenheima na kończynie prawej.

W końcu grudnia 1910 t. j. po trzech tygodniach, po zranieniu, chory zaczął chodzić, a objawy kurczowe w porażonej poprzednio kończynie dolnej coraz jaskrawsze. Skóra na tejże kończynie — przeciwnie jak w początku choroby — stała się chłodniejszą, siną. Cała kończyna dolna prawa już na wygląd znacznie chudsza niż lewa. Czucie uległo także poprawie, lecz ból, zimno i ciepło zawsze chory odczuwał znacznie słabiej na kończynie dolnej lewej, zwłaszcza zimno — które często rozpoznawał jako ciepło. Naprężenie prącia bywa. Rana na plecach po kilkunastu dniach zagoiła się.

W streszczeniu przypadek powyższy przedstawia się następująco: po zranieniu w okolicy 5 — 6 kręgu grzbietowego wystąpił typowy zespół Brown—Sèquarda—bezwład kończyny dolnej prawej, przeczulica na tejże kończynie i dolnej części tułowia i brzucha strony prawej, porażenie naczynioruchowe po tejże stronie, stępienie czucia dotyku a zniesienie czucia na ból, zimno i ciepło — na kończynie dolnej lewej, lewej połowie brzucha i dolnej okolicy tułowia; do całkowitego obrazu brakowało tylko zmiany czucia głębokiego, które zwykle bywa dotknięte w kończynie dolnej porażonej. Powoli ruchy w kończynie dolnej porażonej powróciły a wystąpiły objawy kurczowe.

W danym przypadku prawa połowa rdzenia kręgowego uległa zranieniu, które nadto wywołało krwotok do wnętrza rdzenia. Po wessaniu wylanej krwi część objawów ustąpiła lub poprawiła się a pozostały tylko objawy zależne od przerwania drogi piramidowej strony prawej i pęczka włókien (skrzyżowanych) przewodzących ból, zimno i ciepłotę.

(Streszczenie własne).

Kopczyński St. powołuje się na własne 6 przypadków porażenia rdzeniowego, o typie Brown-Sèquard'a ogłoszone w „Medycynie“ i zaznacza, iż 1) przypadki te naogół kończą się dla chorych pomyślnie pod względem powrotu siły ruchowej, 2) że służą do wykazania interesujących właściwości fizjologicznych rdzenia co do rozszczepiania się czuć bólowych i cieplnych o różnej temperaturze. Co się tyczy rokowania, to i w danym przypadku K. zastosowałby zasadę, że im większą jest odległość rany od pasa znieczulenia, tem większą jest nadzieja powrotu siły ruchowej.

Higier podkreśla charakterystyczne w danym i wielu analogicznych przypadkach chorób rdzenia kręgowego i przedłużonego zaburzenia czucia: rozszczepienie syringomyeliczne obok opacznego rozpoznania czucia ciepłotnego. Opaczność ta dotyczy stale uczucia zimna (nie zaś ciepła) i to w określonych granicach, stwierdzonych bliżej doświadczalnie przez E. Müllera.

III. JULJAN ROTSTADT przedstawił przypadek zapalenia opon rdzenia i korzeni tylnych pochodzenia kiłowego z prawdopodobnym zajęciem przednich rogów.

Chory, lat 25, z zawodu blacharz, zaraża się kiłą w kwietniu 1910 r.; bezpośrednio po wystąpieniu pierwotnego owrzodzenia poddaje się leczeniu swoistemu w Szpitalu Starozakonnych (15 wstr. Hydrarg. Sozojod. po 0,04 co cztwarty dzień i KJ). Po 5-iu miesiącach wraca do szpitala, by powtórzyć leczenie. Już w tym okresie zjawiają się pierwsze bóle, niepokojące chorego, w stawie prawym łokciowym, jego okolicy, w prawym stawie ramieniowym oraz prawej łopatce. Chory przerywa leczenie, nie może bowiem znieść zastrzykiwań. Bóle wzrastają; w ciągu kilku tygodni obejmują stopniowo całą kończynę prawą, pas barkowy, plecy między łopatkami i nieco niżej, łopatki, przechodzą na ramię lewe, przedramię i przód klatki piersiowej; chory nazywa je ściąganiem, związaniem, darciem, opasywaniem, łamaniem. Bóle, opasujące brzuch, dolną część klatki piersiowej stają się główną skargą chorego. Prawie jednocześnie lub z pewnem opóźnieniem zaczynają się bóle w miejscach symetrycznych obu kończyn dolnych, o tym samym stopniu nasilenia i charakterze. Bóle głowy zjawiają się, lecz przelotnie, są bardzo rzadkie, nie mają szczególnego umiejscowienia, nie powodują mdłości, wymiotów; wzrok chorego nie słabnie, zawrotów głowy niema, podwójnie nie widzi.— Badanie ustala zupełnie prawidłowe działanie nerwów czaszkowych. Chory włada kończynami górnemi, przy próbach z oporem spostrzega się jednak znaczne osłabienie siły, gdy usiłować rozgiąć stawy łokciowy, napiąstkowy lub chcieć rozłączyć zbliżone do siebie palce duży i mały obu dłoni; słabym jest również uścisk dłoni. Unoszenie kończyn górnych do linji pionowej powoduje ból w karku, plecach, ramionach. Wybitnie zaznaczone drgania włókienkowe we wszystkich grupach mięśniowych obu kończyn górnych i pasa barkowego. Uciskanie pni nerwowych bólu nie powoduje. Badanie mięśni i nerwów prądem elektrycznym wykrywa tylko znaczne osłabienie ilościowe pobudliwości faradycznej i galwanicznej; najbardziej upośledzoną jest pobudliwość n. promieniowego i m. kłęba palca małego ręki. Bezładu, zmian czucia się nie spostrzega; odruchy z okostny kości promieniowej zniesione, ścięgnowe z m. trójgłowego obustronnie jednakowe i b. słabe. Przedramiona wychudłe, z zewnętrznej strony spłaszczone, przestrzenie międzykostne zapadłe. Dużą bolesność wywołuje uciskanie szyji, zwłaszcza po stronie prawej, karku, kręgów grzbietowych, najbardziej 4 i 5-ego do 7-go włącznie. Napięcie mięśni karku wydaje się wzmożonem, jest to jednak objaw niestały; w mięśniach tułowia drgania włókienkowe rzadsze i mniej zaznaczone niż w kończynach górnych. Chory włada sprawnie kończynami dolnemi; gdy chodzi, stąpa ciężko, lecz i biegać potrafi; chód bez cech patologicznych; przy obrotach z oczami zamkniętemi nieco się chwieje. Odruchów kolanowych, ze ścięgna Achillesa i podeszwowych brak zupełnie. Uciskanie pni nerwowych bólu nie powoduje. Stawy wolne. W mięśniach kończyn dolnych, przeważnie powierz-

chni tylnej, drgania włókienkowe. Czucie na kończynach dolnych zachowane. Objaw Kerniga. Osłabienie pobudliwości elektrycznej mięśni i nerwów. Mocz oddaje prawidłowo (w pierwszym okresie cierpienia jakoby przelotne i bardzo słabo zaznaczone zatrzymywanie się moczu); w moczu $^1/_4‰$ białka. Odczyn Wassermana z surowicą krwi dodatni, w płynie mózgowo-rdzeniowym zahamowanie połowiczne hemolizy. Ilość białka w płynie znacznie zwiększona, obfita limfocytoza (167 limfocyt. w 1 cm. m.); ciśnienie płynu wzmożone, płyn jałowy. Oto w zarysie obraz kliniczny cierpienia. Chory jest z zawodu blacharzem, przypuszczać więc można było w pierwszej chwili, czy w danym wypadku niema zapalenia wielu nerwów na tle zatrucia ołowiem; brak jednak objawów zatrucia ogólnego tym metalem a nadewszystko brak odczynu zwyrodnienia w pobudliwości elektrycznej mięśni i nerwów pozwala przypuszczenie to zupełnie usunąć.

Najchętniej i zdaje się w zupełności słusznie z zespołu objawów klinicznych wybieramy za punkt wyjścia dla określenia umiejscowienia sprawy chorobowej bardzo znaczną limfocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ten fakt jak również dodatni wynik odczynu Wassermana z surowicą krwi czyni zupełnie prawdopodobnem w danym przypadku przypuszczenie sprawy oponowej pochodzenia kiłowego. Cierpienie chorego możemy więc nazwać meningitis spinalis luetica, a raczej meningo-radiculitis spinalis luetica. Umiejscowieniem sprawy chorobowej w oponach rdzenia i korzeniach tylnych z łatwością tłomaczymy zarówno objaw Kerniga, bolesność i sztywność karku, bóle przy uciskaniu górnej połowy grzbietowej kręgosłupa, jak również bóle, opasujące brzuch i dolną część klatki piersiowej, zniesienie odruchów ścięgnowych oraz bolesne uczucie ściągania, darcia w kończynach i pasie barkowym. Z zespołu pozostałych objawów klinicznych — drgania włókienkowe, osłabienie czynności niektórych grup mięśniowych, znaczne osłabienie ilościowe pobudliwości elektrycznej niektórych mięśni i nerwów kończyn górnych i dolnych czynią bardzo prawdopodobnem przypuszczenie, że sprawie kiłowej ulegać zaczynają również rogi przednie rdzenia.

(Streścił mówca).

Bregman przemawia za rozpoznaniem zapalenia opon z zajęciem korzeni tylnych. Zaników nie można tłomaczyć zajęciem korzeni przednich, ponieważ tak wybitne drgania włókienkowe wskazują na rogi przednie. B. przypomina swój przypadek przedstawiony przed paroma laty w Towarzystwie Lekarskiem: ostre porażenie obu kończyn dolnych i jednej kończyny górnej u 3-tygodniowego dziecka z przymiotem wrodzonym. 2-gi przypadek z przebiegiem przewlekłym — postępujący zanik mięśni w obrębie pasa barkowego i kończyn górnych — B. spostrzegał u starszej kobiety, która niewątpliwie zarażona była przymiotem.

Higier, zgadzając się z rozpoznaniem zapalenia opon i stanem podrażnienia rogów przednich, liczyłby się obok tego z możliwością towarzyszącego zapalenia wielu nerwów pochodzenia toksycznego przymio-

towego. Przemawiałyby za tem: szybki rozwój całej sprawy, zniknięcie wszystkich odruchów ścięgnowych górnych i dolnych kończyn (objaw nader rzadki przy zapaleniu opon), bolesność uciskowa wszystkich mięśni i wyraźny zanik ich. Brak wyraźnych porażeń i zaburzeń czucia podmiotowych nigdy nie pozwala wyłączyć zapalenia nerwów, jak tego dowodzą alkoholicy i położnice. Wreszcie przyznać trzeba, że rozpoznanie prelegenta meningoradiculitis nie wiele w istocie swej się różni od rozpoznania: meningitis et polyneuritis diffusa. Dalszy przebieg sprawę tę rozstrzygnie.

Goldflam podkreśla sztywność kręgosłupa; brak odruchów tłomaczy zajęciem tylnych korzeni, nie uznaje zajęcia rogów przednich, brak tu bowiem zaników pęczkowych.

Flatau uważa sprawę za zapalenie opon przymiotowe i stwierdza brak wszelkich objawów zapalenia nerwów, brak zmian przedmiotowych czuciowych, obecność bólów opasujących i obecność drgań włókienkowych i zaników w drobnych mięśniach kiści. Flatau powołuje się na podobne przypadki, opisane przez Mariego.

Sterling sądzi, że w rozpoznaniu różniczkowem niniejszego przypadku należy liczyć się również i z wiądem rdzenia. Jakkolwiek niema danych dostatecznych, ażeby cierpienie to obecnie rozpoznawać, jednakże pewne dane kliniczne (zniesienie odruchów kolanowych, dodatni odczyn Wassermana w płynie mózgowo-rdzeniowym, wystąpienie sprawy zapalnej w postaci meningo-radiculitis posterior) przemawiają za tem, że uchwyconą tu została ta faza sprawy chorobowej, która stanowi okres przygotowawczy wiądu rdzenia, jak to miało miejsce np. w przypadku Claude'a i Velter'a.

IV. J. LIPSZTAT przedstawił przypadek stwardnienia bocznego z zanikiem mięśni (sclerosis lateralis amyotrophica) o niezwykłym przebiegu.

Ch. Sz., lat 40, tragarz, zachorował mniej więcej w końcu października 1910 r.: wystąpiło uczucie ściskania w gardle, krztuszenie się przy połykaniu, mowa stała się trudną. Gdy w pierwszych dniach grudnia zgłosił się do polikliniki Bernsteina i Goldflama, obraz choroby był niewyraźny; gdy chory pod wpływem franklinizacji stracił jakoby utrudnienia podczas łykania, nie wyłączaliśmy na razie sprawy czynnościowej. W ciągu krótkiej dalszej obserwacji światło na sprawę chorobową rzuciło wystąpienie drżenia włókienkowego na kończynach i tułowiu. Chory pochodzi z rodziny zdrowej, sam był zawsze zdrów, nie pił, nie palił, chorób wenerycznych nie przechodził. Urazowi specjalnemu nie uległ, lecz b. często dźwigał na wysokość 4 piętra ciężary 5 — 10 pudowe. W ostatnich czasach — w połowie stycznia — wróciło utrudnione łykanie, musi kęsy pokarmowe zdejmować z podniebienia palcami i przesuwać je wgłąb, gdyż językiem tego zrobić nie może. Pozatem dokucza mu b. przykre, prawie bolesne „latanie słabości po plecach i po całem ciele, gdy leży w łóżku“ (drżenie). Innych zaburzeń nie ma.

St. obecny. Dość wysoki, miernie odżywiany. W narządach wewnętrznych brak zmian, tętno nie przyśpieszone, brak objawów tętniaka aorty. Chodzi dobrze, porusza tułowiem również dobrze. Ze strony powonienia, wzroku, objawów źrenicowych, ruchu gałek ocznych brak zmian. Brak zmian czucia na twarzy (ma wogóle nieliczne wysepki hypalgezji na twarzy, kończynach, tułowiu). Ruchy mimiczne dolnej połowy twarzy są osłabione. Nie może dobrze wydąć policzków, gwizdać i dawniej nie potrafił. Ze strony miękkiego podniebienia brak zmian, brak zmian też wyraźnych, prócz drżenia w końcu, ze strony języka. Nieco upośledzony może smak po prawej stronie. Mówi monotonnie, z wydatnym wysiłkiem. Oddz. elektr. nie zmienione. Brak wyraźnych zmian w krtani.

Na tułowiu i kończynach wyraźne drżenie włókienkowe oraz pęczkowe, brak zmian siły grubej, zaników oraz zmian w oddziaływaniu elektrycznem. Odruchy z m. dwugłowego i trójgłowego b. żywe, odruchy kolanowe oraz i z ścięgna Achil. również wzmożone. Odruch podeszwowy normalny (wydatna płaska stopa).

W przypadku powyższym zasługuje na uwagę początek cierpienia: najpierw objawy opuszkowe, a później dopiero na tułowiu i kończynach. Przypadki podobne wśród dość rzadkich wogóle przypadków cierpienia omawianego należą do nielicznych. Dla analogji L. przedstawił jednocześnie przypadek typowy tegoż cierpienia, w którym sprawa zaczęła się od kończyny górnej: u 46 letniego A. D., pracownika w fabryce papierosów, mniej więcej przed 9 miesiącami zaczęła słabnąć l. ręka, (pracuje on przy zwijaniu papierosów głównie l. ręką), osłabła nieco i l. kończyna dolna. Gdy w 3 miesiące potem chory zgłosił się do polikliniki, stwierdzono b. wydatne zmiany w kończynach lewych i drżenie włókienkowe w prawej górnej; obecnie sprawa się posuwa coraz więcej, objawów opuszkowych brak dotąd.

(Streścił mówca).

Goldflam podnosi rzadkość cierpienia, trudność rozpoznawania w danym przypadku, utrudnioną czynność mięśni wydechowych. Czy w drugim przypadku uraz był przyczyną cierpienia, trudno dziś przesądzać.

Rosenthal powołuje się na własne 2 przypadki podobnego cierpienia, opisane przed laty 30. Objawy opuszkowe rozwinęły się w końcu choroby.

Sterling miał sposobność w ambulatorjum i w szpitalu obserwować drugiego z przedstawionych chorych w początkowym okresie rozwoju cierpienia: podkreśla niezmierną rzadkość przypadku, który rozwijał się początkowo w postaci niedowładu połowiczego.

V. JAROSZYŃSKI przedstawił a) przypadek histerji.

Chora l. 32, pochodzi z rodziny nieobarczonej. W wieku lat 1½ powstało u niej porażenie prawostronne, które stopniowo przeszło w lekki niedowład; pracować mogła, zajmowała się ogrodnictwem do 27 r. życia.

W tym czasie znajdowała się w ciężkich warunkach materjalnych, mieszkała u ludzi obcych, z trudnością zarabiała na swe utrzymanie. Raz przy pracy zwichnęła sobie nogę prawą, nieumiejętnie ją naciągnięto, wstąpiła do szpitala, gdzie zrobiono jej na kilka tygodni wyciąg. Wskutek leżenia potworzyły się odleżyny, gojono je w ciągu paru miesięcy. Od tego czasu (5 lat temu) już nie wstała z łóżka i przechodzi ze szpitala do szpitala. Skargi obecne: bóle w nogach, niemożność chodzenia, wymioty krwawe (?). Chora wstąpiła do szpitala na ul. Złotą (oddział dr. Męczkowskiego), przepisana ze szpit. Dz. Jezus z rozpoznaniem: stwardnienie rozsiane.

Bad. przedm. T. 64. Narządy wewnętrzne bez zmian. Układ nerwowy: Wstać, siąść nie może. Siła ruchowa w kończynach górnych osłabiona w ruchach palcami, uścisku dłoni, po części i w stawach łokciowym i barkowym, przyczem bardziej po stronie prawej. W dolnych kończynach ruchy czynne zniesione prawie zupełnie. Ruchy bierne — w kończynach górnych nieznaczne przykurczenia we wszystkich stawach, w dolnych kończynach przykurczenia bardzo znaczne. Jednak przy odwróceniu uwagi chorej i szybkiem, niespodziewanem wykonywaniu ruchów biernych, kończyny dadzą się zginać. Odruchy zachowane, równomierne po obu stronach. Objawu stopowego, Babińskiego brak. Brzuszne zachowane. Czucie na wszelkie rodzaje zupełnie zniesione po stronie prawej (i na twarzy).

Sprawa organiczna da się łatwo wyłączyć wobec charakteru przykurczeń, nietypowych zaburzeń czucia, w szczególności zaś o stwardnieniu wieloogniskowem niema mowy. Za histerją przemawia nadto geneza psychologiczna cierpienia (drobny uraz, długie leżenie, suggestja nieświadoma ze strony lekarza, korzyść z chorowania) oraz zachowanie się objawów wobec leczenia. Mianowicie po 3 seansach elektryzacji i reedukacji ruchowej (perswazji sposobem Babińskiego), przykurczenia udało się w znacznej części osłabić, zaburzenia czucia znikły i doprowadzono do tego, że chora zaczęła bez pomocy chodzić, utykając tylko na prawą nogę. Przypadek ten jest typem pitjatyzmu, t. j. objawów, powstałych wskutek suggestji oraz usuwalnych drogą perswazji, czyli jest typem histerji takiej, jak ją określa Babiński. Podobnie jednak, jak określenie Babińskiego jest czysto kliniczne i nie podaje istoty psychologicznej histerji tak, i leczenie metodą perswazji jest tylko objawowem i nie usuwa przyczyny choroby. W myśl tego usunięcie porażenia w danym przypadku nie zabezpiecza chorej przed nawrotami objawów chorobowych, wyleczenie jej można osiągnąć stosowaniem metod psychologicznych (Freud'a, Janet'a), co zostało w dan. przyp. rozpoczętem.

b) przypadek nerwicy wzruszeniowej (urazowej).

Chora l. 57, (z oddziału nerw. szpitala na ul. Złotej) pochodzi z rodziny neuropatycznej (ojciec — alkoholik, matka cierpiała na padaczkę (?). Objawy reumatyzmu od 12 lat; znajduje się w okresie przekwitania od lat 7-iu, jednak żadnych dolegliwości nie doznawała aż do chwili wypadku, który wywołał jej chorobę. Mianowicie 5 lat temu doznała ogromnego

przestrachu, będąc obecną przy walce ulicznej pomiędzy robotnikami i wojskiem, przyczem trzy kule przebiły jej chustkę; przelękła się do tego stopnia, że w ciągu kilku godzin nie mogła się ruszyć z miejsca i ledwo zawlokła się do domu. Od chwili tego urazu chora zaczęła doznawać napadowego pocenia się i drżenia całego ciała wraz z biciem serca, dusznością, ściskaniem w gardle i t. d. Objawy te trwają do obecnej chwili, jakkolwiek w ostatnich czasach napady zjawiają się dużo rzadziej (dawniej kilkanaście razy na godzinę, obecnie — raz na dwie godziny). W dwa miesiące po wypadku chora zauważyła zgrubienie szyi w miejscu tarczycy, które zmniejszało się powoli, jednak i obecnie są jego ślady.

Bad. przedm. Tętno 72—90. R. 16. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nieznaczne powiększenie tarczycy. Dermografizm dość wyraźny, jednak nie wybitny. Ucisk na ciało, zwłaszcza w okolicy łydek, powoduje wystąpienie siniaka (chora zwracała na ten fakt uwagę i przed urazem). Odruchy ścięgnowe średnio żywe. Czucie bez zmian. Chora nie jest sugestyjną. Właściwe napady po dokładnej obserwacji chorej w różnych okresach przedstawiają się jak nast.:

1. Napady pocenia się. Chora zaczyna odczuwać „ciarki“ idące po całem ciele, zwłaszcza od kończyn dolnych; gdy dojdą do głowy, robi się cała czerwona i gorąco jej, jednocześnie dostaje silnego „bicia serca“ i uczucia „duszenia się“ wraz z ściskaniem w gardle. Po kilku chwilach występuje pot na całem ciele; z czoła spływa dużemi kroplami. Wówczas czuje się osłabiona, leżąc cała literalnie w pocie. W parę minut po napadzie doznaje pragnienia (nieraz w nocy wypija kilka kubków wody).— Cały napad trwa około 5 minut. Stwierdzono wielokrotnie, że tętno i ciepłota podczas napadu nie ulega zmianie.

2. Napady drżenia ciała. Napady te występują po napadach pierwszego rodzaju. Zaczyna się od „dreszczów“ całego ciała, jednocześnie robi jej się zimno, tak że okrywa się kilkoma kołdrami; cała się trzęsie z zimna, palce u rąk stają się zupełnie blade. Doznaje wrażenia, że serce jej zamiera, przestaje bić, jednocześnie chce się jej płakać, czuje jakby „żal wewnętrzny“.

Napady pierwszego i drugiego rodzaju występują zawsze naprzemian, przytem bez przerwy w dzień i w nocy. Powstają samorzutnie, same przez się, przestrach obecnie już ich nie wywołuje. Ciepłota podczas napadów nie zmienia się, podobnież tętno nigdy nie przekracza 90 ud. na min.

Co do rozpoznania, to mamy w danym przyp. do czynienia z objawami naczynioruchowymi, które powstały u chorej od chwili urazu. Możnaby zatem go zaliczyć do nerwicy urazowej, termin ten jednak utarł się dla przypadków, w których chodzi o odszkodowanie prawne i w których wzgląd ten zazwyczaj wpływa na samą postać chorobową (czy to w postaci idei pożądliwości, czy symulacji). Racjonalniejszem jest zaliczenie przypadku do t. zw. „névrose émotive“, postaci, wyodrębnionej przez Babińskiego, Meige'a, Dupre, Claude'a i innych w r. 1909. Jako cechę zasadniczą tej sprawy chorobowej podają oni: przedłużenie w czasie, albo spotę-

gowanie w sile reakcji ustrojowej normalnie towarzyszącej wyładowaniu się wzruszenia. (réaction émotionelle prolongée). Tak więc do objawów jej zaliczyć można: biegunki nerwowe, drżenie, płaczliwość, pocenie się, rumienienie się, kurcze mięśni gładkich (skurcz przełyku, żołądka, z czego powstaje czkawka), nasieniotok*) i t. d., słowem objawy zależne przeważnie od nadmiernej działalności n. błędnego i współczulnego. Postać tę należy bezwarunkowo odróżniać od histerji, którą również uraz może wywołać, ale pośrednio, przez dziedzinę wyobrażeń, czyli za pośrednictwem suggestyjności, i której objawy nie są wyrazem wzmożonego działania n. współczulnego, a mają cechę pitjatyzmu, t. j. zdolności powstawania i usuwania przez suggestję (objawy te są zarazem podległe aktowi woli, jak przykurczenie, porażenia, znieczulenia, napady nerwowe). W danym przypadku histerję można zatem wyłączyć, gdyż objawy powyższe nie mają cechy pitjatyzmu, a właśnie są wyrazem „réaction émotionelle prolongée". Ponieważ w danym przypadku było wskutek okresu climacterium usposobienie do objawów naczynioruchowych („uderzanie gorąca do głowy" „bicie serca" u kobiet po zaprzestaniu miesiączki są objawami często obserwowanymi), więc w tym kierunku podziałało wzruszenie, jako w kierunku najmniejszego oporu, i stąd powstanie napadów pocenia się i ziębienia u przedstawionej chorej.

Powiększenie tarczycy może nasuwać przypuszczenie choroby Basedowa, jednak łatwo ją wyłączyć wobec 1) braku przyśpieszenia tętna, 2) perjodyczności stałej napadów, 3) bezwzględnej roli urazu, 4) braku innych objawów. Powiększenie tarczycy obserwujemy często w okresie pokwitania, u dziewcząt, i wówczas nikt nie rozpoznaje choroby Basedowa. Powiększenie gruczołu tarczowego w danym przypadku nie tylko nie przeczy rozpoznaniu nerwicy wzruszeniowej, ale nawet je potwierdza. Związek bowiem tarczycy z czynnością ośrodków naczynioruchowych jest znanym, podobnie jak związek działalności tego gruczołu z okresem klimakterycznym. Wreszcie zaznaczano również związek gruczołu tarczowego z oddziaływaniem wzruszenia na ustrój (Lèvi-Leopold).

Leczenie zamierzone jest w kierunku podawania chorej przetworów ovariny i adrenaliny.

(Streścił mówca).

Kopczyński St. podkreśla w danym przypadku 1) stałą okresowość w występowaniu objawów wydzielniczych, 2) nadzwyczaj silne pocenie się. W podobnym stopniu okresowe pocenie się K. widział raz u chorego, dotkniętego chorobą Parkinsona, co również potwierdza fakt związku tych odjawów z cierpieniem gruczołów o wydzielinie wewnętrznej. Ze wszech miar godny tu jest uwagi związek urazu z cierpieniem o charakterze zaburzeń naczynio-ruchowych, a pośrednio i wydzielniczych. Nie

*) Patrz Neurologja Polska, T. I Z. III, str. 111, „Przypadek nerwicy wzruszeniowej".

uznawać wpływu urazu (wstrząsu psychicznego) na wystąpienie tych objawów niepodobna.

Biro sądzi, że uraz przyśpieszył tu wystąpienie objawów właściwych okresowi przekwitania.

Pechkranc zaznacza, iż przypadek, przedstawiony przez kol. Jaroszyńskiego, nosi na sobie wyraźne cechy nadmiernie wzmożonej czynności wydzielniczej gruczołu tarczowego: uczucie gorąca, obfite poty, drżenie i t. d. obok wyraźnego powiększenia gruczołu tarczowego. W takich warunkach stosowanie tyreoidyny, zaproponowane przez kol. Męczkowskiego, może tylko znacznie pogorszyć sprawę i wywołać nawet całkowity obraz choroby Basedowa, którego fragmenty w danym przypadku już obecnie widzimy. W samej rzeczy niepodobna przeprowadzić ścisłej granicy między tem, co klinicznie mianujemy hypertyreoidyzmem, a tem, co już zasługuje na nazwę choroby Basedowa, gdyż przejścia między tymi stanami są b. liczne i stopniowe. Rozwój obecnego stanu chorobowego przypadł na okres przekwitania, co jest zupełnie zrozumiałem, gdyż, jak wiemy, między jajnikami a gruczołem tarczowym istnieje wyraźny stosunek antagonizmu, który w ostatnich latach stanowił przedmiot badań Parhon'a (antagonisme thyro-ovarien) i innych. Przytoczony przez kol. Męczkowskiego prof. Gluziński miał na myśli zupełnie inne stany, niż obecny, gdyż wyraźnie mówi o mniej lub więcej rozwiniętych stanach śluzoobrzękowych, występujących niekiedy w okresie przekwitania. Takie współistnienie obniżonej czynności obu wzmiankowanych gruczołów dowodzi tylko, że jakakolwiek szkodliwość może naraz oddziałać na 2 lub więcej gruczołów w kierunku obniżenia ich czynności wydzielniczej, czego wymowny przykład P. miał niedawno sposobność przedstawić.

Puławski obserwował chorą przez czas dłuższy na swoim oddziale w szpitalu D. Jezus i jako chroniczny przypadek zakwalifikował ją do szpitala na Złotej. Uderza w tym przypadku nadzwyczajna intensywność t. zw. objawów klimakterycznych, spotykanych tak często (lecz w mniejszym stopniu) u kobiet w okresie utraty miesiączkowania: t. zw. uderzenia do głowy i silne poty. Zasługuje również na uwagę, że moment zjawienia się tych objawów przypadł w chwili, kiedy chora doznała b. silnego wzruszenia (strzelanina na placu Grzybowskim). Powiększenia gruczołu tarczowego P. wówczas nie zauważył, tachykardja występowała tylko podczas napadów bicia serca. Chora prócz tego ma objawy artretyzmu (bóle w kończynach, otyłość, mocz o wysokim ciężarze właściwym i t. d.). Znaczną ulgę przynosiły jej kąpiele świetlne oraz brom ze sporyszem. Pewną poprawę zauważył P. po zastosowaniu ovariny. Trudno przewidzieć, czy w danym przypadku nie rozwinie się choroba Basedowa. W każdym razie P. jest przeciwny stosowaniu tereoidyny z obawy, aby właśnie to nie przyspieszyło zjawienia się choroby Basedowa. P. widział kilka takich przypadków, w których tyreoidyna u osobników nerwowych, mających wole niewątpliwie wywołała chorobę Basedowa.

Sterling nie sądzi, ażeby dany przypadek bez zastrzeżeń można było zakwalifikować jako nerwicę. Jakkolwiek brak tu danych dostatecz-

nych dla zapoznawania choroby Basedowa, jednakże cały szereg objawów wskazuje niewątpliwie na wzmożoną czynność gruczołu tarczowego, objawów więc tych, jako wyraźnie autointoksykacyjnych — niepodobna uważać za przejawy nerwicy — kryterjum, które zdaniem mówcy, należałoby zastosować i do licznych przypadków dzisiaj niesłusznie traktowanych jako neurastenja. Jakkolwiek uraz wzruszeniowy w przypadku niniejszym mógł odegrać pewną rolę, tak jak zresztą odgrywać ją może w powstawaniu licznych cierpień organicznych (choroba Basedowa, zapalenie opon surowicze) nie upoważnia to jednak do rozpoznania nerwicy wzruszeniowej, jednostki chorobowej bardzo problematycznej, jako opartej na zgoła niedowiedzionem pod względem psychologicznym zjawisku t. zw. „przedłużonej reakcji wzruszeniowej". W większości przypadków objawy wrzekomej nerwicy wzruszeniowej są poprostu wyzwolonymi przez jakikolwiek uraz przejawami wyodrębnionej przez Dupre'go „konstytucji wzruszeniowej" (lub też „błędno-trzewiowej" jak mówi Grasset). Różniczkowanie spraw tych od t. zw. nerwicy urazowej jest tem łatwiejsze, że wogóle pojęcie tej ostatniej należałoby ograniczyć do nadanego jej przez Brissaud'a zakresu (t. zw. sinistroza), czyli wyłącznie do stanów związanych z wyobrażeniami odszkodowania.

Higier, powołując się na swoją klasyfikację tych spraw, wypowiedzianą podczas przedstawienia przypadku astazji—abazji, protestuje przeciw zbyt ścisłemu rozgraniczaniu ze stanowiska klinicznego obu zespołów objawów. Przedstawiony przypadek nerwicy wzruszeniowej ze względu na tętno, drżenie, biegunkę, pocenie, gruczoł tarczowy Higier uważa za forme fruste Basedowa, nie zgadzając się z tem, aby przy obecnym stanie wiedzy opierać rozpoznanie różniczkowe na takim momencie etjologicznym, jak uraz cielesny lub psychiczny, na takich danych fizjologicznych, jak korrelacja gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i na takich danych leczniczych, jak poprawa lub pogorszenie po ovarinie, tyreoidynie lub adrenalinie.

Jaroszyński odpowiada, że jednak rozpoznanie choroby Basedowa, nawet w postaci poronnej, nie jest w danym przypadku możliwem, gdyż brak głównego objawu — przyspieszenia tętna. Napady pocenia się są perjodyczne, drżenie ciała również jest napadowe, obydwa te objawy powstały bezpośrednio po urazie. Powiększenie tarczycy jest zrozumiałe ze względu na zaburzenia klimakteryczne, naczynioruchowe oraz wzruszeniowe, których związek z działalnością gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem bywał wielokrotnie podkreślany. Jest rzeczą możliwą, że i objawy neurastenji będą podporządkowane tym sprawom gruczołowym oraz wzruszeniom długotrwale działającym, które wpływają na działalność tych gruczołów oraz na skład krwi (w kierunku wywoływania zmian artretycznych w ustroju—badania Coignard'a). A jednak i wtedy neurastenja pozostałaby nerwicą, jako choroba o objawach i skargach psychiczno-nerwowych. Gdyby tylko te choroby zasługiwały na miano nerwicy, których pochodzenie jest „psychogenne", wówczas zaliczalibyśmy do nich tylko hi-

sterję i to tylko do tego czasu, póki nie okazałoby się, że sprawie tej nie towarzyszy również jakie zmienione podłoże fizjologiczne.

Nerwica wzruszeniowa posiada objawy, zależne od działalności n. błędnego i współczulnego, stąd bliskie sąsiedztwo z chorobą Basedowa, która jest syndromem działalności zboczonej tych samych nerwów. Jednak w innych postaciach nerwicy wzruszeniowej, w których niema objawów naczynioruchowych (np. nasieniotok, kurcze mięśni gładkich etc.), podobieństwa niema zupełnie. Hyperthyreoidismus w dan. przyp. pochodzi nie od choroby Basedowa, a wskutek okresu przekwitania, którego objawy wzmogły się z powodu urazu.

Sekretarz St. Kopczyński.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE LWOWSKIE.

POSIEDZENIE DNIA 30 WRZEŚNIA 1910 R.

BEDNARZ przedstawił chorego z porażeniem Brown-Séquarda. Chory, lat 23, otrzymał uderzenie nożem na prawo od kręgosłupa między V a VI wyrost. ościst. Badanie układu nerwowego, dokonane w dwa tygodnie potem wykazało co następuje: bezwład prawej kończyny dolnej; brak odruchów brzusznych; odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa po stronie prawej zniesione, po lewej wzmożone, podeszwowy po prawej obecny, po lewej wzmożony, objawy Babińskiego i Oppenheima po obu stronach, odruchy jądrowe zniesione; bezład lewej kończyny dolnej; czucie dotykowe — obniżone na całym brzuchu, poczynając od 7-go odcinka piersiowego, oraz na całej dolnej prawej kończynie, ale mniej niż na brzuchu; czucie cieplikowe oraz bólowe zniesione na brzuchu po stronie lewej, zaczynając od 7-go odcinka oraz na całej dolnej lewej kończynie; czucie głębokie zniesione na kończynie dolnej prawej, na lewej zaś zlekka zaburzone; lewa kończyna cieplejsza niż prawa.

Chory uskarża się na bóle głowy, nieprzyjemne uczucie ściskania w pasie (opasanie), uczucie zimna w lewej nodze, zaparcie stolca i utrudnienie w oddawaniu moczu.

Przy badaniu w miesiąc później zmiany w obrazie klinicznym były następujące: po stronie lewej wrócił odruch brzuszny i jądrowy, po stronie prawej wystąpił objaw rzepkowy i stopowy, zaburzenia czuciowe po stronie prawej znikły; zmniejszył się bezwład w prawej kończynie dolnej.

BEGLEITER przedstawił chorego, lat 33, po operacji Bramana. Choroba rozpoczęła się przed dwoma miesiącami silnymi bólami głowy, nasilającymi się zazwyczaj pod wieczór, wymiotami, powtarzającemi się 3 — 4 razy dziennie, bólami w prawej połowie twarzy; ból udzielał się często gałkom ocznym, często chory doznawał zaćmienia przed oczyma; od początku choroby zauważył niedowład lewej kończyny górnej. Badanie przedmiotowe wykazało: obustronną tarczę zastoinową, niedowład prawego m. żwacza i m. skroniowego, niedowład lewostronny połowiczy, wzmożenie odruchów ścięgnowych, dodatni objaw Oppenheima na lewej kończynie dolnej przy osłabieniu odruchów skórnych, upośledzone odczuwanie bólu i dotyku na prawej połowie twarzy i obu lewych kończynach.

Rozpoznawano — guz mózgu w okolicy prawej połowy mostu, ucisk na wodociąg Sylwjusza i wodogłowie wewnętrzne.

Dr. Walichiewicz dokonał u chorego nakłucia III komory z prawej strony sposobem Bramana, przyczem wydobył 50 cm.^{3} jasnego płynu, który wytrysnął strumieniem. W pierwszych dniach po operacji stan chorego pogorszył się nawet, bóle głowy stały się jeszcze dokuczliwsze, wystąpił krótkotrwały obłęd z omamami. Już od czwartego jednak dnia po operacji chory zaczął wracać do równowagi, tak, że w 3-cim tygodniu, z wyjątkiem nieznacznego bólu w miejscu blizny pooperacyjnej, ustąpiły wszystkie wyżej opisane dolegliwości, cofnęły się nawet niektóre z objawów przedmiotowych — ustąpiły zaburzenia czucia i niedowład m. żwacza i skroniowego po stronie prawej. Niedowład zaś lewych kończyn nie tylko nie ustąpił, ale się nawet pogorszył; również i zapalenie n. ocznego trwa dalej.

W dyskusji Orzechowski zaznacza, iż mała wyrazistość objawów miejscowych przemawia raczej za guzem naciekającym miąższ brzusznej części mostu Varola, po prawej jego stronie, niż za solidnym, bezwzględnie niszczącym i rozpierającym tkankę nerwową gruzełkiem. Następstwem tego rodzaju rozrostu guza było powiększenie masy mostu i zatkanie wodociągu; powyżej miejsca uciśnienia doszło do rozszerzenia światła i naciągnięcia mechanicznego pnia n. trójdzielnego. Tem się tłomaczy szalona neuralgja u chorego.

Klarfeld sądzi, iż w przypadkach podobnych właściwszem jest dokonywanie kranjotomji dekompresyjnej aniżeli nakłucia Bramana, gdyż zabieg ten robi się na ślepo a tkankę nerwową silnie się przy nim narusza.

Orzechowski zaznacza, że kranjotomja dekompresyjna jest o tyle tylko racjonalna, o ile guz nie powoduje wodogłowia wewnętrznego, zaś przy wodogłowiu zabieg ten nie przynosi ulgi, gdyż płyn niema którędy odpływać. Przy nakłuciu Bramana powraca się poniekąd stosunki normalne i płyn z łatwością odpływa od komór. Otwór po tem nakłuciu powinien pozostać trwale.

ORZECHOWSKI przedstawił 30-letnią chorą, cierpiącą na t. zw. Ataxie héréditaire cerebelleuse Marie. Cierpienie to w ro-

dzinie chorej powtarza się już w trzeciem pokoleniu i u wszystkich dotkniętych niem występuje w identycznej zupełnie postaci. Ogółem chorych było 5 osób, z tego 4 kobiety, 1 mężczyzna. Choroba rozpoczyna się przed 20 rokiem życia.

U przedstawionej chorej objawy rozwinęły się nader powolnie. Naprzód wystąpiło trzęsienie kończyn, później mowa trzęsąca. Od samego początku pojawiała się lekka niedomoga pęcherzowa. Z czasem lecz bardzo powoli drżączka ogólna się nasilała. Obecnie chorej trudno chodzić, bo się zatacza. Od lat 5 gorzej widzi, od lat 4 miewa pewne utrudnienie w połykaniu.

Badanie przedmiotowe wykazuje: wyraźne choć nieznaczne zwolnienie ruchów gałek ocznych na boki, drobnowłókienkowe drżenie języka oraz nieznaczne zwolnienie ruchów jego na boki, w kończynach górnych—nieznaczne upośledzenie siły, drżenie grubowiązkowe mięśni pasa barkowego, brak odruchów z okostny, w kończynach dolnych — pewne zmniejszenie napięcia w lewej, dość żywe odruchy kolanowe (prawy żywszy), brak lewego odruchu z ścięgna Achillesa, brak odruchów podeszwowych, brak objawu Babińskiego; chód nieco zataczający się; przednie i boczne skrzywienie kręgosłupa ku stronie prawej. Charakterystycznem dla stanu chorej jest drżenie i trzęsienie głowy, tułowia i kończyn, występujące przy mówieniu, siadaniu, chodzeniu, a objawiające się też w mowie powolnej, nosowej i śpiewnej. Drżenie to przy leżeniu i spokoju nie ustaje.

O. rozpoznaje postać bezładu dziedzicznego móżdżkowego Marie na zasadzie objawów następujących: dziedziczność, początek około 20 roku życia, charakter bezładu czysto móżdżkowy, brak zniekształcenia stóp, brak objawu Babińskiego, żywość odruchów kolanowych, utrudnienie połykania.

HORNOWSKI przedstawił niezwykły przypadek sekcyjny zadzierzgnienia (strangulatio) nerwu okoruchowego. Opis przypadku tego podany został w Neurol. Polskiej Tom I Zes. V str. 52.

POSIEDZENIE D. 21 PAŹDZIERNIKA 1910 R.

W. ZIEMBICKI przedstawił chorą z guzem przysadki mózgowej. Przypadek przedstawiony należy do t. zw. „typu Fröhlicha“ (brak akromegalji, natomiast inne zmiany odżywcze, jak otyłość, jakoteż pewne cechy obrzęku śluzowatego), okazuje przytem zbiór objawów, znany w piśmiennictwie jako „dystrophia adiposo—genitalis“. W ostatnich miesiącach wystąpiły poważne zmiany w narządzie wzrokowym, które doprowadziły do zupełnej ślepoty. Rozpoznanie guza przysadki zostało potwierdzone badaniem radjodjagnostycznem, które wykazało, że cała tylna część siodła jest zniszczona, z przedniej pozostała jedynie cienka blaszka, przy zachowaniu jednak prawidłowego światła zatoki kości klinowej. Przypa-

dek zasługuje na uwagę z tego jeszcze względu, że chora miała poprzednio bardzo wybitne wole, obecnie stopniowo ustępujące.

Badanie krwi wykazało 3,5% ciałek eozynochłonnych. Z. przypomina, co już w roku zeszłym podnosił, że w niektórych przypadkach guza przysadki mózgowej spotykał eozynofilję.

W dyskusji Jaworski zwraca uwagę, iż w przypadkach guza przysadki mózgowej, które sam badał, bystrość wzroku u badanych wahała się od całkowitej bystrości aż do zupełnej ślepoty. Pole widzenia okazywało w przeważnej liczbie przypadków połowiczość skroniową (hemiopia bitemporalis), raz stwierdził — hemiapiam hamonymam, oraz hemiapiam superiorem. Wahania w polu widzenia zależą od miejsca, na które najbardziej naciska nowotwór i od wielkości nowotworu. Badanie dna oka wykazywało w pewnych przypadkach prawidłowe stosunki, w innych zanik nerwów ocznych, częściowy lub całkowity, lub tarczę zastoinową.

M. Selzer zaznacza, iż, przy sposobności badań nad obecnością adrenaliny we krwi, znalazł w dwóch przypadkach guzów przysadki mózgowej wybitną adrenalinaemję, czego w innych przypadkach guzów mózgu nie znaleziono. Fakt ten S. uważa za tak wybitny, iż należy w przypadkach guzów szukać adrenaliny we krwi. W przypadku przedstawionym S. podnosi wystąpienie hypertyreoidyzmu, co w związku z badaniami nad obecnością adrenaliny we krwi służyć może za potwierdzenie istniejącego obecnie przypuszczenia o wzajemnem współdziałaniu gruczołu tarczowego i przysadki mózgowej.

Nawrocki przypuszcza, że o ile guz w przypadku przedstawionym wychodzi z przysadki, to głównymi jego składnikami nie będą właściwe komórki części gruczołowej. Brak objawów akromegalji, jakoteż szybki wzrost i zniszczenie znaczniejsze otoczenia kostnego przemawiają za przypuszczeniem, że mamy do czynienia albo z guzem wychodzącym z podścieliska łączno-tkankowego przysadki lub z jego otoczenia.

Hornowski znajdował odczyn Ehrmanna, wskazujący na zwiększenie adrenaliny we krwi, i w przypadkach innych spraw mózgowych, naprz. zapalenia opon mózgowych — surowica do badań brana była ze zwłok w kilkanaście godzin po śmierci.

Selzer odpowiada, że odczyn Ehrmanna dodatni znajdował tylko w przypadkach guzów przysadki, przy innych zaś guzach mózgu nie mógł stwierdzić za życia adrenalinaemji.

(Lwow. Tygod. Lek.).

POSIEDZENIA SEKCJI NEUROL.-PSYCHJATR. ŁÓDZKIEGO TOW. LEKARSKIEGO.

POSIEDZENIE DNIA 12 KWIETNIA 1910 r.

PAŃSKI przedstawił przypadek padaczki, przebiegającej pod postacią perjodycznie występujących stanów zamroczenia świadomości. Występowanie stanów tych, połączonych z omamami, poprzedzały zazwyczaj drgawki, w czasie których chora nie traciła przytomności. Chora przeczuwała zbliżający się napad na dzień przedtem. Po napadzie chora przypominała sobie wszystko, co mówiła, lecz zdawało jej się, że o tem śniła.

KLOZENBERG przedstawił chorą 12-letnią, u której rodzice już w pierwszym roku życia zauważyli opuszczenie prawej powieki; opuszczenie to z biegiem czasu potęgowało się i od 4-go roku życia stało się zupełnem. Od 6 roku życia datuje się wykrzywienie prawej połowy twarzy. Chora pochodzi z rodziny nie obarczonej dziedzicznością.

Badanie przedmiotowe wykazuje: na prawem oku—opuszczenie powieki, wysadzenie gałki i zupełna jej nieruchomość, rozszerzenie źrenicy, osłabienie czucia na prawej połowie twarzy, szczególnie na zewnętrznej okolicy czołowej, osłabienie ruchów żuchwy po stronie prawej, prawie zupełne porażenie n. twarzowego prawego, osłabienie słuchu jak również i przewodnictwa kostnego po stronie prawej. Zdaniem K. rozpoznanie wahać się może między postacią chorobową opisaną przez Moebiusa jako dziecięcy zanik jąder (infantiler Kernschwund) a zapaleniem substancji szarej mózgu przewlekłem (polioencephalitis chronica).

PAŃSKI przedstawił dwa przypadki z rozpoznaniem nowotworu mózgu. 1. Przypadek pierwszy dotyczył chorego lat 66, u którego w ciągu kilku miesięcy rozwinęły się objawy następujące — bóle głowy, wymioty, osłabienie ogólne, chwilami brak przytomności, ciągła senność. Przy badaniu stwierdzono — rozszerzenie nierównomierne (lewa szersza) źrenic, słabe ich oddziaływanie na światło, brodawka zastoinowa obustronna, osłabienie siły ruchowej w kończynach, wybitniejsze po stronie prawej, nieznaczne osłabienie czucia na kończynach lewych, odruch kolanowy prawy słaby, lewego brak, odruch ze ścięgna Achillesa silniejszy po stronie prawej, odruch brzuszny zachowany jedynie lewy górny, objaw Babińskiego słabo zaznaczony po obu stronach. 2. Przypadek drugi dotyczył chłopca 10 letniego, u którego cierpienie trwa 2 lata a objawia się — silnemi bólami głowy, połączonemi z wymiotami, występowaniem w cza-

sie dłużej trwających bólów głowy napadów drgawek o charakterze padaczkowym, po których bóle głowy nieco się zmniejszają. Badanie przedmiotowe wykazało: niedowład mięśni prawej połowy twarzy, zboczenie języka w stronę prawą, rozszerzenie źrenic, obustronną tarczę zastoinową, osłabienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa.

KLOZENBERG przedstawił przypadek syringomyelji. Mężczyzna, lat 36, chory od półtora roku. Objawy następujące: osłabienie siły ruchowej w palcach prawej ręki, zanik mięśni kłęba, kłębka i międzykostnych na tejże kończynie; te same objawy i z lewej strony lecz w znacznie słabszym stopniu; przy zachowanem czuciu dotykowem znaczne osłabienie czucia bólowego i cieplikowego z prawej strony; prawa źrenica i szpara oczna nieco węższe; język wysunięty drży en masse; palce lewej ręki obrzękłe; chory w palcach odczuwa parestezje zimna.

POSIEDZENIE DN. 13 WRZEŚNIA 1910 R.

PAŃSKI a) omówił przypadek operowanego nowotworu rdzenia, podany w Neur. Polskiej Tom I Zes. IV str. 17.

b) przedstawił dwoje dzieci — chłopca 10 letniego i dziewczynkę 4 letnią (brat i siostra) z objawami fizycznego niedorozwoju, dotkniętych niemotą; starsza ich siosta, w wieku lat 12, mająca wybitny zez rozbieżny, zaczęła chodzić i mówić, gdy miała 5 lat. Za przyczynę niemoty u przedstawionych dzieci P. poczytuje blizkie pokrewieństwo ich rodziców — ojciec jest wujem żony a rodzice matki byli kuzynami I-go stopnia. P. powołuje się na pracę Devisa, który stwierdził na ogromnym materjale, zabranym w szpitalach północnej Ameryki, iż 10% wszystkich głuchoniemych pochodzi z małżeństw zawartych w pokrewieństwie; statystyki w Stanach Zjednoczonych wykazują, iż pośród dzieci ludów dzikich, nie krępujących się przy zawieraniu związków małżeńskich żadnymi względami, głuchoniemych jest sto razy więcej niż u białych.

KLOZENBERG przedstawił 7 letnią dziewczynkę z rozpoznaniem stwardnienia rozsianego. Przed dwoma laty dość nagle wystąpiło porażenie dolnych kończyn, obecnie stwierdzić się daje — chód wybitnie kurczowy, wzmożenie odruchów kolanowych i ze ściegien Achillesa, obustronny objaw Babińskiego i Oppenheima, na dnie oczu zanik brodawek ze strony skroniowej obustronny.

Z NIEMIECKICH TOW. I ZJAZDÓW LEKARS.

KUFFLER omawia w Tow. Lek. Giesseńskim rodzinne cierpienie dna oka, przedstawiwszy 4 braci, którzy w okresie powtórnego ząbkowania tracili stopniowo siłę widzenia i zdolności intellektualne. Wziernik wykazywał zanik nn. wzrokowych i obwodowe zapalenie siatkówki, przypominające syfilityczne. Wobec braku danych klinicznych i wywiadowczych, za przymiotem przemawiających, Kuffler rozpoznaje typ młodzieńczy idjotyzmu amaurotycznego.

KÜTTNER przedstawił w Szląskim Tow. kultury ojczystej we Wrocławiu 3 pomyślnie rozpoznane i operowane nowotwory rdzenia. W pierwszym przypadku guz wychodził z ogona końskiego, dawał typowe zabarwienie cytrynowe płynu mózgowo-rdzeniowego (xanthochromia), był dużych rozmiarów i budowy niezwykłej (endothelioma myxomatodes), a wskutek wylewu międzyoponowego przy operacji dał przemijające porażenie pęcherza i jednej nogi. W drugim guz dotyczył dziecka 2 letniego i siedział jako włókniak, bogaty w komórki, również na ogonie końskim. W trzecim guz, mając budowę i zawartość piaszczaka (psammoma), wychodził z grzbietowego odcinka kręgosłupa.

PELZ przedstawił w Królewieckiem Tow. Naukowem 19-letniego młodzieńca, który przed 6 laty myastenję przechodził. Choroba od 2 miesięcy wróciła, zajmując mięśnie zewnętrzne gałek ocznych, opuszkowe i kończyn górnych, które wykazują objawy wybitnego zmęczenia i odczyn myasteniczny głównie po pracy i w godzinach wieczornych. Ciekawa jest rzecz, że typowa Mya R znajduje się w mięśniach nóg, pomimo że są one czynnościowo zupełnie nietknięte, tak, iż chory ślizga się prawie bez przerwy 4 godziny dziennie. Wiadomo, że i myotoniczny odczyn elektryczny odkrywa się tu i owdzie w pozornie zdrowych mięśniach.

HERZFELD przedstawił w Berl. Tow. Lekar. na szeregu chorych z jedno- i obustronnem zajęciem błędnika objawy przedsionkowe porażenia i podrażnienia. Flourens pierwszy u ptaków, a Menière u ludzi pokazywał objawy zaburzenia równowagi przy zachorzeniu lub zniszczeniu aparatu błędnikowego. Mygind twierdzi, że 56% głuchoniemych posiada nienormalny błędnik i około 50% cierpi na zaburzenia w równowadze. Herzfeld na 44 pensjonarzy żydowskiego zakładu dla głuchoniemych Berlina u 20 stwierdził zaburzenia w równowadze i dowodzi, że nie brak tych ostatnich i po uszkodze-

niach urazowych lub pooperacyjnych ucha względnie błędnika. Objawy podrażnienia (drżenie gałek ocznych, wymioty, zawroty) łatwo dają się stwierdzić, podczas gdy objawów porażenia błędnika należy szukać. Narząd przedsionkowy traci w tych razach ciepłotną pobudliwość swoją, nie odpowiadając ruchami gałek ocznych przy przeszprycowaniu ucha wodą zimną (15%) i ciepłą (45%). Bardzo subtelnym odczynem jest goniometr Steina, a według Herzfelda próba stania lub chodzenia z zamkniętemi oczyma po materacu sprężynowym; chorzy z jednostronnem zajęciem błędnika doznają często, zaś z obustronnem — stale silnego zataczania się. Winić należy narząd półkolisty błędnika, znajdujący się w związku anatomiczno-fizjologicznym przy pomocy jądra Deitersa z gałkami ocznemi, a przy pomocy jąder ruchowych rdzenia z muskulaturą kończyn.

VORKASTNER w Gryfijskiem Tow. Lek. omówił na szeregu odnośnych chorych stany kurczowe w obrębie twarzy.

Należy rozróżnić rzeczywisty kurcz twarzy, kurcze pochodzenia psychogennego i natrętnie występujące ruchy, stanowiące odmianę choroby tików. Panująca nomenklatura jest nader wadliwa. W jednym przypadku autora współruchy platysmae w przypadku zastarzałego porażenia obwodowego zaliczone zostały niesłusznie do tików. W 2 innych przypadkach rzeczywistego kurczu n. twarzowego uderza to, że współruchy kurczowe dolnej gałązki n. twarzowego są b. wybitne, a objawy powoli rozwijającego się niedowładu pozostały niepostrzeżone przez chorych. Do objawów rzeczywistego kurczu n. twarzowego zalicza P. absolutną jednostronność i częste powikłanie z porażeniem. W 2 ostatnich przypadkach charakter psychogenny kurczu dał się rozpoznać po tem, że kurcze znikały przy odchylaniu uwagi chorego. Kurcze przy sprawach bólowych w obrębie n. trójdzielnego zalicza P. również do psychogennych postaci tików.

STRANSSLER rozpatruje w Czeskiem Tow. Nauk. niemieckich lekarzy podstawy patologiczne porażenia postępującego młodzieńczego. Na podstawie anatomicznych i histologicznych danych, jak również doświadczenia klinicznego S. dochodzi do przekonania, że paralysis progresiva stanowi cierpienie par excellence wewnątrzustrojowe, endogenetyczne, znajdujące się w stosunku pokrewnym do chorób dziedzicznych układu nerwowego, do zaburzeń układu móżdżkowo-rdzeniowego i do idjotyzmu amaurotycznego. W przypadkach syfilisu dziedzicznego można poniekąd mówić o „porażeniu dziedzicznem". To ostatnie jednak nie koniecznie się rozwija w wieku młodzieńczym, czasem dopiero w 30-ch latach, tak że podział na paralysis juvenilis et virilis jest dość sztuczny.

P. KRAUSE w Dolnoreńskiem Tow. przyrodniczo-lekarskiem w Bonn przedstawił przypadek choroby Addisona, powikłany sklerodermją. Bezpośrednio po zapaleniu skóry słonecznem wystąpiły pigmentacje skóry twarzy, karku, piersi i rąk, do których się stopniowo przyłączyły zaburzenia stanu ogólnego, jako uczu-

cie zmęczenia, bezsenność i chudnienie. Plamy pigmentacyjne nie znikły i zimą, raczej się rozszerzały, obejmując i pewne błony śluzowe (wargi). Niezależnie od tych objawów choroby Addissona rozwinęły się stopniowo zmiany sklerodermiczne na skórze twarzy i przedramion. Tabletki nadnercza i fibrolizyna podskórnie wstrzymały rozwój obu chorób, trwających z górą 15 miesięcy.

HOFFMANN przedstawił w Dolnoreńskiem Tow. przyrodniczo-lekarskiem w Bonn vitiligo traumatica unilateralis w obrębie nn. trójdzielnego i szyjowych, która rozwinęła się u 12-letniego chłopca w sposób następujący. Na miejscu rany urazowej, gojącej się przez 3 tygodnie w tempie powolnem, rozwinęła się około blizny alopecia areata. Po upływie 3 miesięcy na tem pozbawionem owłosienia miejscu wyrosły białe włosy i ukazały się okrągłe ogniska mniejszych lub większych plam vitiligo. Ciekawą jest okoliczność, że się wszystko umiejscowiło po jednej stronie w obrębie nn. trójdzielnego i szyjowych. Stan nerwowy i umysłowy po za tem pozostał nietknięty. Przypuszczać należy, wbrew twierdzeniu Hesse'go, że nie uraz psychiczny wowołał zmiany odżywcze lecz zakaźne lub toksyczne uszkodzenie nerwów. Wycięcie blizny pod względem terapeutycznem nie dało żadnej poprawy.

P. KRAUSE w Dolnoreńskiem Tow. przyrodniczo-lekarskiem w Bonn przedstawił na preparatach zmiany histologiczne w ostrem nagminnem zapaleniu rogów przednich.

Zmiany zapalne śródmiąższowe przewyższają co do objętości i natężenia w znacznym stopniu miąższowe a są one zależne przedewszystkiem od naczyń krwionośnych i umiejscawiają się, jako sprawa wtórna, nie tylko w przednich rogach i nie wyłącznie w istocie szarej. Zajętą bywa także istota biała w rdzeniu, opuszce, moście i zwojach podkorowych. Zajęcie komórek ruchowych jest następcze wskutek obocznej sprawy obrzękowo-zapalnej, nie oszczędzającej i opony miękkiej i podpajęczej. Przemijające porażenia są zależne od obrzęku rdzenia. Pochodzenie zaburzenia na drodze krwionośnej czy lymfonośnej histologicznie rozstrzygać się nie daje. W ogniskach zapalnych znajdują się swoiste komórki, nie spotykane nigdzie, z mocno barwiącem się wzdętem jądrem.

BIBERGEIL w Berl. Tow. Ortopedycznem usiłował na dziecku jednorocznem tłomaczyć pochodzenie obustronnego wrodzonego odstawania i podnoszenia łopatek. U dziecka przedstawionego uderzała także krótkość szyi. Radiogram stwierdził brak górnych 4-ch kręgów szyjowych obok bocznego odchylenia 5 kręgu szyjowego. Przyczyna zniekształcenia leży więc w zahamowaniu rozwojowem pasa barkowego.

PERTHES przedstawił w Tow. Lekar. w Lipsku 6 przypadków młodzieńczego zapalenia stawów zniepodabniającego (arthritis deformans juvenilis). Zwłaszcza ciekawem jest zajęcie stawu biodrowego, uważane dawniej wyłącznie za cierpienie

starcze. Poznaje się zajęcie tego stawu po bólach samoistnych w kulszy, chromaniu, krepitacjach, objawie Treudelenburga, unieruchomieniu stawu biodrowego podczas odwodzenia, a zwolnieniu tegoż przy zginaniu nogi. Jedynie radiogram pozwala rozróżnić arthritis deformans od coxa vara i zapalenia gruźliczego. Etjologia jest ciemna. Jedni winią uraz, inni zaburzenia statyczne pierwotne lub wtórne po przebytej w pierwszym roku życia osteomyelitis acuta. Leczenie unikać winno wszystkich opatrunków unieruchamiających, a dbać głównie o ruchy bierne i masaż mięśni niedomożnych, odwodzących kończynę.

H. Higier.

BIBLIOGRAFJA.

J. DEJÉRINE et E. SUNCKLER. Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses. Leur traitement par la psychothérapie str. X i 561. Paryż 1911.

W przedmowie Dejerine dowodzi na zasadzie 30-letniej z górą obserwacji neurasteników i histeryków, że nie koniecznie wszędzie znajduje zastosowanie starożytna maksyma: mens sana in corpore sano. W bardzo wielu razach zupełny brak zaburzeń somatycznych utwierdza w przekonaniu, że primum movens większości nerwic tkwi pierwotnie w psychice chorego. Nie ulega wątpliwości, że pod wpływem samoobserwacji i autosuggestji z jednej strony, a wzruszenia, jako zasadniczego czynnika patogenetycznego z drugiej, mogą powstawać najróżnorodniejsze zespoły objawów, symulujące tu i owdzie typowe cierpienia organiczne narządów wewnętrznych, nie wyłączając układu nerwowego.

Dokładna analiza różnych stanów neuropatycznych poszczególnych narządów oraz zaburzeń w ich czynności i mechanizmie psychologicznym stanowi treść 1-ej części książki, części najobszerniejszej, gdyż około 300 stronic obejmującej. Omawiają w niej autorzy narządy: pokarmowy, oddechowy, sercowo-naczyniowy, moczopłciowy, skórny, nerwowo-mięśniowy i zmysłowe. Podkreśliłbym w tym rozdziale jako wzorowo opracowane: upośledzenie łaknienie u pseudogastropatów (anorexie mentale, elective, par excés), rozstrzeń żołądka u neuropatów, nerkę wędrującą psychoneurotyków, chłód płciowy, wydzielnicze i odżywcze zaburzenia naczynioruchowe skóry, zmęczenie, ruchy mimowolne, bóle głowy, bezsenność i lęki (phobies).

Drugą część, o połowę mniejszą, stanowi studjum syntetyczne dwóch psychonerwic, których istnienie autorzy uważają za logicznie uzasadnione: neurastenji i histerji. Omawiają w niej bardzo szeroko wpływ emocyjności, wewnątrz i zewnątrzpochodnej, na przebieg spraw czynnościowych i pouczają, jak i gdzie wyłączyć obie nerwice, jak i gdzie uzależniać od siebie zaburzenia somatyczne i psychiczne. W ostatniej części traktowaną jest na 150 stronicach nader umiejętnie sprawa leczenia. Jako jedyną racjonalną psychoterapję uważają metodę przekonywania (persuasion), bliżej określając, co należy pojmować pod tem i w jaki sposób przeważającą rolę odgrywa w pedagogji ducha uczucie,

budzące energję i siłę woli, kierunek i jedność w życiu i uruchamiające podstawowe czynniki zdrowia moralnego. Powstają autorzy przeciw psychoterapji w pojmowaniu Dubois'a z Bernu— jako sylogizmowaniu i djalektyce rozumowej, — według której wypadałoby, że miejsce psychoterapeuty zająć mogą dzieła filozofów, moralistów i pasterzy ducha, zawierające wszelkie pierwiastki odrodzenia duchowego. Odrzuca również Dejerine zabiegi psychoterapeutyczne w postaci bezpośredniej suggestji, mniej lub więcej rozkazującej, na jawie i w hypnozie. Błędną jest metoda ta o tyle, że działa pośrednio na sferę podświadomą, na automatyzm mózgowy, nie odwołując się do wyższych zdolności osobnika, bierze pod uwagę powierzchnię, nie zaś głębinę ducha, usuwa objaw, pozostawiając nietkniętem źródło choroby. Psychoterapja racjonalna najlepiej przeprowadzać i umiejętnie stosować się daje w zakładach i sanatorjach, ale nie wyłączonem jest znakomite działanie jej i w szpitalach ogólnych, jak tego dowodzą pomyślne wyniki leczenia na oddziale Dejerine'a. Książkę ze znajomością rzeczy i w ciętym stylu polemicznym napisaną, zdobi ilustracja sali Pinela z Salpetrière, sali izolacji i psychoterapji.

H. Higier.

ALBERT SALMON. La fonction du sommeil physiologique, psychologique, pathologique. Vigot. Paryż 1911.

Istnieje niewątpliwy związek i głębszy stosunek między snem a sprawą barwotwórczą (chromatogénie) w komórkach korowych, sprawą o charakterze wyrównawczym, nawskroś wewnątrzwydzielniczym, zupełnie analogicznym do wytwarzania się w komórce cukru (glycogénie) lub tłuszczu (adipogénie). Obserwacja doświadczalna dowodzi, że stan wypoczynku komórek mózgowych również jak okres ich wyrównywania organicznego po czynności są nacechowane przez postępujące tworzenie się pierwiastków barwochłonnych (éléments chromatophiles) w protoplazmie, podczas gdy pracy nerwowej towarzyszy proces rozpadowy tejże substancji. O ile więc sen reprezentuje stan zupełnego spokoju i fazę reintegracji organicznej ośrodków psychicznych, to dozwolonem jest przypuszczenie, że zjawisko to się wiąże z tworzeniem i ciągłem ładowaniem istoty barwo-chłonnej w komórkach kory. Hypoteza ta w głównych zarysach nie przeczy doświadczalnym poszukiwaniom autora, według których komórki podczas snu obdarzone są wybitnym pociągiem (affinitas) do substancji barwiących; ona zgadza się również z teorją Czasownikowa, który stwierdził

w komórkach zwojowych rdzenia podczas snu obecność ziarnistości protoplazmatycznych nader mocno zabarwionych, podczas gdy na jawie te ostatnie znajdują się w stanie rozpuszczonym (fluidification), ciężko wchłaniającym barwniki.

Ścisły związek między snem a jego odbudowującą czynnością znajduje w hypotezie powyższej swoje zupełne wytłomaczenie, gdyż pierwiastki chromatofilowe są, zdaniem wielu autorów, przedstawicielami substancji zapasowej, przeznaczonej do odżywiana i odnawiania organicznego komórek nerwowych w ogólności. Pamiętając wreszcie, że tworzenie się tych elementów powstaje na drodze syntezy chemicznej, to znaczy procesu, któremu towarzyszy zazwyczaj dehydracja komórki, oraz że ciałka nukleoproteidowe Nissla reprezentują ze stanowiska fizyko-chemicznego substancję koloidalną o ciśnieniu osmotycznem minimalnem, nie przepuszczającem prądu elektrycznego, to wielce prawdopodobnem jest według Salmona przypuszczenie, że tworzenie się i nagromadzanie zbytnie tej substancji w zarodzi i wypustkach protoplazmatycznych elementów nerwowych warunkują znakomite zmniejszenie ich pobudliwości i stanowią przeszkodę w przewodnictwie bodźców psychicznych, które, jak wiadomo, rozprzestrzeniają i przenoszą się na podobieństwo wibracji fal elektrycznych.

H. Higier.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Sanatorjum w Karolinie. Staraniem Warszawskiego Towarzystwa opieki nad nerwowo i umysłowo-chorymi i dzięki ofiarności publicznej powstała w kraju naszym instytucja nowa — sanatorjum dla niezamożnych nerwowo chorych (w Karolinie pod Brwinowem st. dr. żel. Warsz. Wied.), oddane do użytku publiczności w sierpniu r. b. Każdy, kto wie, jak ważne znaczenie posiada leczenie zakładowe w chorobach układu nerwowego, kto zna stan naszych szpitali, nie posiadających zupełnie urządzeń, nieodzownych do leczenia chorych nerwowych, pojmie, jak wielkie usługi odda społeczeństwu ten nowy zakład leczniczy. Za opłatą 1 rb. 50 kop. dziennie w pokojach wspólnych a 2 rb. 50 kop. w pojedyńczych Zakład przyjmować będzie na leczenie chorych, dotkniętych cierpieniami nerwowemi zarówno czynnościowemi, jak i organicznemi. Nie wyłączonem jest, że i chorzy wewnętrzni a przedewszystkiem chorzy z zaburzeniami w przemianie materji, dla których wskazanem jest leczenie fizykalne, znajdą w nim pomieszczenie.

Nowo powstały zakład zbudowany został według najnowszych wymagań szpitalnictwa. Pawilon główny, przeznaczony dla chorych, posiada korytarze szerokie, jasne, po środku których umieszczono obszerne hale; pokoje dla chorych duże, widne, umeblowane z pewnym nawet wykwintem; ogrzewanie centralne wodne, prawidłowa wentylacja wyciągowa, oświetlenie elektryczne, wodociągi, skanalizowanie całego budynku — oto urządzenia, czyniące zadość wszelkim nowoczesnym wymaganiom higjeny. W tymże gmachu znajdują się urządzenia specjalnie lecznicze — a więc sala do zabiegów wodoleczniczych, zaopatrzona w katedrę i różnorodne natryski, wanny do zabiegów hydropatycznych, do kąpieli kwaso-węglowych z aparatem kolumnowym, elektrycznych, mineralnych, szafkę do kąpieli paro-powietrznych i o grzanem powietrzu, szafkę do kąpieli świetlnych elektrycznych; gabinet lekarski z przyrządami do elektryzacji; sala zajęć z warsztatami do pracy.

Budynek gospodarczy posiada salę maszyn dla wodociągów i oświetlenia elektrycznego, prócz tego zawiera pralnię, czasowe mieszkanie dla lekarza i pokój izolacyjny.

Dyrektorem Zakładu został kol. Jarecki, lekarzem asystentem kol. Grzywo-Dąbrowski. Kuratorem Zakładu jest kol. Dydyński.

II Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów polskich. Stały Komitet Zjazdów neurologów, psychjatrów i psycholo-

gów polskich, w skład którego wchodzą z Warszawy — Dr. E. Flatau, Dr. W. Gajkiewicz, Dr. W. Męczkowski, Dr. St. Orłowski, Dr. R. Radziwiłłowicz i Dr. W. Weryho, z Poznania — Dr. Janta-Połczyński, Dr. S. Szuman i Dr. K. Wize, ze Lwowa prof. H. Halban, doc. K. Orzechowski, prof. K. Twardowski i z Krakowa — prof. W. Heinrich, prof. J. Piltz. i Dr. A. Rydel, postanowił urządzić II-gi Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w roku 1912 w Krakowie.

5-ty Zjazd doroczny Tow. neurologów niemieckich odbędzie się dn. 2—4 października r. b. w Frankfurcie nad M. Tematy główne podane zostały następujące: 1) Znaczenie najnowszych metod leczenia syfilisu dla terapji chorób układu nerwowego (spraw. Nonne z Hamburga) i 2) Wpływ palenia tytoniu na powstawanie chorób nerwowych (spraw. v. Frankl—Hochwartt i A. Fröhlich z Wiednia).

VII międzynarodowy Zjazd poświęcony antropologji kryminalnej odbędzie się d. 9 — 13 października r. b. w Kolonji nad R/. Jednocześnie ze zjazdem otwarta będzie wystawa ważniejszych przedmiotów z dziedziny psychologji kryminalnej (przyrządy do badania chorych, modele i plany zakładów, prace chorych, przyrządy używane przez przestępców przy dokonywaniu zbrodni i t. p.) jak również i wiedzy policyjnej. Zapisy przyjmuje Dr. Brüggelman, Kolonja, klinika psychjatryczna.

NEKROLOGJA.

Dnia 24 maja r. b. zmarł w Wiesbadenie w 63 r. życia Ernst Remak. Syn odkrywcy cylindra osiowego był, powiedzieć można, ojcem galwanoterapji. Już od początku swej karjery naukowej poświęcił się przeważnie badaniom nad elektrodjagnostyką i elektroterapją a wynikiem tych badań był świetny podręcznik „Grundriss der Elektrodiagnostik und — theraphie", który dotychczas jeszcze znaczenia swego nie utracił. Z innych prac Remaka znaną jest jego praca p. t. „Neuritis und Polyneuritis" jak również badania nad porażeniem ołowianem, ogłoszone w Real-Encyklopädie Eulenburg'a.

DR. ALEKSANDER BRUCE.

Dr. Aleksander Bruce, jeden z najwybitniejszych neurologów angielskich, zmarł dn. 4 czerwca w Edymburgu. Urodzony w 1855 r., w 1870 wstąpił na wydział filologiczny uniwersytetu w Aberdeen (w Szkocji) i skończył takowy po 4-ch latach z najwyższem odznaczeniem. Następnie wstąpił na medycynę w Edymburgu; po skończeniu uniwersytetu pojechał na studja do Wiednia, Frankfurtu, Heidelberga i Paryża. Bardzo szybko po ukończeniu studjów Bruce zaczął się zajmować specjalnie neurologją i w tej dziedzinie wykonał bardzo wiele wybitnych prac. Do najważniejszych, znanych niemal wszystkim neurologom należą: Illustrations of the Mid and Hind Brain" 1892 oraz „Topographical Atlas of the spinal Cord" 1901. Obie te prace są klasyczne i pomimo wielu coraz nowszych książek w tej dziedzinie mają stałą wartość. Oprócz tych dwu prac Bruce napisał przeszło 50 prac, bądź sam, bądź wspólnie z asystentami i uczniami. Z pośród prac tych największą wartość ma monografja o „tractus intermedio-lateralis". Ostatnio wreszcie wykonał pracę (z Dawson'em o naczyniach limfatycznych w rdzeniu (drukowaną już w lipcu r. b.).

Przed 9 laty Bruce założył i aż do śmierci redagował „Review of neurology and psychiatry". W 1909 r. otrzymał tytuł honorowego doktora uniwersytetu w Aberdeen i warto przytoczyć tu słowa powiedziane wtedy przez dziekana uniwersytetu a charakteryzujące doskonale Bruce'a: „It is not too much to say that there is no neurologist in Britain whose work has better stood the test of tince".

J. Handelsman.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

1) E. Flatau. Wirbel — und Rückenmarksgeschwülste. Odb. z Handbuch der Neurologie, wydaw. przez M. Lewandowsky'ego. Tom. II. 2) E. Flatau. Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. Odb. z Nouv. Iconogr. de la Salpetrière 1910. 3) J. Jaworski. Ueber den Einfluss der Menstruation auf die neuro-psychische Sphäre der Frau. Odb. z Wiener. klin. Wochens. 1910 N-r 46. 4) J. Babiński. De l'hypnotisme en thérapeutique et en médicine lègale. Odb. z Semaine médicale 1910. 5) T. Simchowicz. Histologische Studien über die senile Demenz. Odb. z Histol. u. histopat. Arbeiten über die Grosshirnrinde T. IV Z. 2. 1911. 6) W. Grzywo-Dąbrowski. Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Riechbahnen des Kaninchens. Bull. de l'academie des sciences de Cracovie 1911. 7) A. Wrzosek. Ludwik Bierkowski. Rocznik lekarski Tom II Z. II. 1911.

TREŚĆ ZESZYTU I TOMU II.

PRACE ORYGINALNE.

E. Flatau i J. Koelichen. O patogenezie stwardnienia rozsianego (sclerosis multiplex) 1
L. E. Bregman i G. Krukowski. Przyczynek do nowotworów kąta mostowo-móżdżkowego (dokończ.) 17
M. Bornstein. O zaburzeniach psychicznych u zwyrodniałych. 28
STRESZCZENIA 49

NEUROLOGJA.

ANATOMJA. Lavastine i Pitulescu. Zmiany w włókienkach komórek nerwowych korowych w bezwładzie postępującym str. 53. Molhaut. Jądro grzbietowe n. błędnego str. 55. Ross Harrison. Wyrastanie włókna nerwowego jako rodzaj ruchu zarodzi str. 57. Montrose Burrows. Rozwój tkanek zarodka kurczęcia w osoczu ze szczególnem uwzględnieniem tkanki nerwowej str. 59. Marinesco. Badania nad paliometrją str. 50. Rosanoff i Wisemann. Nowy sposób mierzenia pojemności czaszki na sekcji str. 61. Ross Harrison. Rozwój włókien nerwowych obwodowych str. 70.

SYMPTOMATOLOGJA. Haskovec. Odruch siedzeniowy str. 51. Noica i Cacciapuoti. O ruchach skojarzonych kończyny chorej w przypadkach porażenia połowiczego str. 52. Bramwell. O odruchu podeszwowym skrzyżowanym str. 60. Corson-White. Przegląd metod badania surowicy w cierpieniach nerwowych i umysłowych str. 64. Clarke. Objaw Argyll-Robertsona w syfilisie mózgu i rdzenia str. 69. Stucken. O reakcji w moczu z liq. Belostii jakoby charakterystycznej dla porażenia postępującego str. 76. Saibo i Kiss. O znaczeniu rozpoznawczem odczynu Wassermana w chorobach nerwowych str. 72.

CIERPIENIA MÓZGU. Souques i Martel. Śmierć nagła po kranjektomji dekompressyjnej str. 51. Claude i Valensi. Zapalenie wyściółki komór mózgowych z wodogłowiem oraz jamy w rdzeniu str. 54. Matthen. Pęknięcie tętniaka podstawowego str. 61. Weissenburg i Ingham. Stwardnienie wieloogniskowe ze zwyrodnieniem pierwotnem całego toru ruchowego i niedorozwojem jego części mózgowej str. 63. Klingmann. Zaburzenia wzroku w stwardnieniu wieloogniskowem; ich stosunek do zwężenia pola widzenia i zmian wziernikowych str. 65. Buzzard. Leczenie stwardnienia rozsianego preparatem „606“ str. 67. William-

son. Nowotwór dolnej powierzchni spoidła wielkiego, wypełniający prawą komorę str. 67. Saundry. Afazja str. 69. Strasmann. Dwa przypadki syfilisu ośrodkowego układu nerwowego, w jednym z nich z obecnością w mózgu i rdzeniu krętka bladego str. 71. Klieneberger. Brak wielkiego spoidła mózgu w przypadku młodzieńczego porażenia postępującego str. 73.

CIERPIENIA RDZENIA. L. Przedborski. Przypadek porażenia opuszkowego ze schorzeniem jąder ruchowych: nerwów błędnego, dodatkowego i gardzielowo-językowego str. 50. Oulmon i Baudouin. Zapalenie rogów przednich rdzenia z nawrotami str. 51. Zosin. Przypadek zespołu objawów ze strony korzeni szyjnych i grzbietowych str. 51. Van Gehuchten. Przecięcie korzeni tylnych w cierpieniach nerwowych kurczowych str. 56. Lerat. Dwa przypadki operacji Foerster – van Gehuchtena w cierpieniach rdzenia kurczowych str. 57. Bucker. Operacja Foerstera przy napadach żołądkowych w wiądzie rdzenia str. 79.

CIERPIENIA MIĘŚNI. Bruce. Wrzeciona mięśniowe w porażeniu rzekomo-przerostowem str. 62. Hummel. Przypadek wrodzonego braku napięcia mięśniowego str. 66. Telling. Fibromyositis nodularis str. 67. Godlec. Makins. Myositis ossificans traumatica str. 68. Brasch. Zaniki mięśni i myotonja po urazie str. 74.

MYASTENJA. CHOROBA BASEDOWA. Ground. Przypadek myastenji z zejściem śmiertelnem str. 68. Symes. Myastenja z powiększeniem grasicy str. 69. Laser. Leczenie choroby Basedowa antithyreoidyną str. 75. Saenger. O chorobie Basedowa str. 75. Sudeck. Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa str. 75.

VARIA. Mott. Badanie pośmiertne układu nerwowego w przypadku wyleczonej śpiączki str. 68. Weber. Tężec czuciowy i naczyniowo-ruchowy oraz objawy choroby Raynaud'a str. 69. Garron. Czy zapalenie rogów przednich i półpasiec są jednem i tem samem cierpieniem? str. 70. Bruce. O związku zakończeń nerwowych czuciowych z przebiegiem stanu zapalnego str. 79. Bolten. Porażenie Landry'ego str. 77. Neuhaus. Leczenie salvarsanem syfilisu układu nerwowego str. 75. Putman. Spostrzeżenia własne nad metodą psychoanalityczną Freuda str. 62. Mowatt. Leczenie zapalenia opon podstawy mózgu wcieraniami maści jodoformowej str. 67.

PSYCHJATRJA.

H. Higier. Przyczynek do kliniki zaburzeń umysłu w kokainizmie przewlekłym str. 49. Aubry. Psychozy u dzieci w postaci otępienia wczesnego str. 52. Hesnard. Przypadek zaburzeń psychicznych w przebiegu pląsawicy str. 54. Stertz. Przypadki obłędu opilczego, po

których pozostają urojenia o charakterze paranoidalnym str. 72. Rüdin. W sprawie występowania porażenia postępującego w Algierze str. 73. Heudriks. Zaburzenia psychiczne w durze brzusznym str. 74. Enge. Śmiertelność i wyniki sekcyjne w szpitalu dla umysłowo chorych w Lubece str. 74. Pel. Psychoza tytoniowa u 13 letniego chłopca str. 78. Saiz. Tężyczka z napadami padaczkowymi i psychoza str. 78.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenia neurologiczno-psychjatryczne:
d. 17 Grudnia 1910 r. 81
d. 21 Stycznia 1911 r. 90
Towarzystwo Lekarskie Lwowskie 105
Sekcja neurol.-psychjatr. Łódzkiego Tow. Lek. 109
Z niemieckich Towarz. i Zjazdów lekarskich 111

BIBLJOGRAFJA. 115
WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. 118
NEKROLOGJA. 120

Redaktor i wydawca: DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Warszawa, Nowogrodzka 17.