

NEUROLOGJA

TOM III.

1913.

POLSKA

ZESZYT I

Styczeń — Luty.

DWUMIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY

NEUROPATHOLOGII, PSYCHIATRII I PSYCHOLOGII
EKSPERYMENTALNEJ

PISMO JEST WYDAWANE PRZEZ GREMIUM LEKARZY, W KTÓREGO SKŁAD
WCHODZĄ:

Arnstein Feliks, Babiński Jan (Paryż), Bochenek Adam (Kraków), Baueretz Adam, Biro Maksymilian, Bornstein Maurycy, Bregman Ludwik, Bychowski Zygmunt, Chłapowski Franciszek (Poznań), Ciagliński Adam, Chełchowski Kazimierz, Chodźko W. (Łódź), Dydyński Ludwik, Flatau Edward, Gepner T. (Tworki), Goldflam Samuel, Gajkiewicz Władysław, Halban Henryk (Lwów), Handelsman Józef, Higier Henryk, Jaroszyński Tadeusz, Judt Ignacy, Koelichen Jan, Kopczyński Stanisław, Krukowski Gustaw, Luxenburg Józef, Lapiński Teodor, Łogucki Augustyn, Małowski Bronisław (Grodzisk), Męczkowski Wacław, Nusbaum Henryk, Orłowski Edward, Orłowski Stanisław, Orzechowski Kazimierz (Lwów), Piltz Jan (Kraków), Pęgowski Piotr, Radziwiłłowicz Rafał, Rom Zygmunt, Rozenthal Albert, Rotstadt Julian, Rzeczniewski Leon, Rychliński Karol, Steffen Edward, Sterling Władysław, Szwajcer Jakób, Sokółowski Alfred, Stróżewski Konstanty, Simchowicz Teofil, Wisłocki Kazimierz, Wizel Adam, Zieliński Edward.

Komitet redakcyjny stanowią:

L. BREGMAN, E. FLATAU, W. GAJKIEWICZ, S. GOLDFLAM,
St. KOPCZYŃSKI, W. MĘCZKOWSKI, St. ORŁOWSKI, R. RA-
DZIWIŁŁOWICZ, W. STERLING, A. WIZEL,

przy współudziale:

J. BABIŃSKIEGO (Paryż), F. CHŁAPOWSKIEGO (Poznań), prof. HAL-
BANA (Lwów), prof. W. HEINKICHA (Kraków), prof. J. PILTZA (Kraków),
prof. K. TWARDOWSKIEGO (Lwów).

REDAKTOR LUDWIK DYDYŃSKI.
WYDAWCA ADAM CIAGLIŃSKI.



CZCIONKAMI TŁO CZNI L. BILIŃSKIEGO I W. MA-
ŚLANKIEWICZA, WARSZAWA, NOWOGRODZKA 17.

1913

A P T E K A

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, Pastyłki kefirowe do wyrobu domowego kefiru;

Pastyłki kefirowe z żelazem oraz wiele innych środków objętych specjalnym cennikiem.

NA POWYŻSZE ŚRODKI OSOBNE CENNIKI

GRATIS I FRANCO.

NEUROLOGJA □ □ □ □ □ POLSKA

TOM III. ZESZYT I. STYCZEŃ — LUTY 1913.

NIESPEŁNIONE ŻYCZENIA WEDŁUG NAUKI FREUDA.

(Podług odczytu, wygłoszonego na II Zjeździe Psychjatrów,
Neurologów i Psychologów Polskich w Krakowie).

podał

Dr. H. NUNBERG.

Punktem wyjścia wszelkich dociekań psychoanalitycznych jest nieświadome. Najglówniejszą jego cechą jest życzenie. Po raz pierwszy wykazał je Freud w marzeniu sennem.

Jak wiadomo, dzieli Freud treść marzenia sennego na jawną i utajoną. Każde marzenie senne przedstawia, według niego, pewne utajone, niespełnione życzenie, w postaci spełnionej. Sen przedstawia zatem i obrazowo pewną sytuację. W jawnej treści snu tworzą się wydarzenia fantastyczne, jakich w rzeczywistości niema, a niektóre szczegóły kompozycji tych występują ze zmysłową żywością¹⁾, czyli w postaci hallucynatorycznej. Gdy jednakże analizujemy tego rodzaju obrazy, t. zn. gdy staramy się odszukać treść utajoną, ukrywającą się za nimi, przeko-

¹⁾ Obrazy te odnoszą się nietylko do wzroku, lecz i do wszystkich innych zmysłów. Wzrokowe jednakże przeważają.

nywujemy się, że każdy z nich rozkłada się na czynniki mniej skomplikowane, prostsze, którym odpowiadają realne przeżycia, lub fantazje, będące również, w ostatnim rzędzie, zniekształconą kombinacją pewnych przeżyć. Przeżyciem zaś nazwałbym najogólniej pewną sumę spostrzeżeń i wrażeń, zmieniających za każdym razem stan psychiczny. Pozostawia ono za sobą ślady, mianowicie wspomnienia owych spostrzeżeń i wrażeń. Jak uczy psychoanaliza, mogą owe wspomnienia w pewnych okolicznościach stać się aktualnymi, t. zn.: mogą po pewnym, nawet długim, okresie czasu wystąpić z niezmienioną intensywnością realnego przeżycia ¹⁾. Silberer ²⁾ wykazał w swoich doświadczeniach nad zjawiskami hypnagogicznymi, że, podczas senności lub zmęczenia, myśl pewna występuje u człowieka normalnego w postaci hallucynatorycznej. Myśl może zatem w pewnych warunkach nabrać cech zmysłowej żywości. Czynność owa, skutkiem której wyobrażenia uruchamiają i wywołują zdeponowane w nieświadomości wspomnienia obrazów zmysłowych w ich pierwotnej (a więc nie dającej się więcej rozłożyć) postaci, nazywamy regresją. Nasuwa się teraz pytanie, jakie istnieją czynniki, zmuszające aparat psychiczny do funkcjonowania w kierunku regresji? Najważniejszym takim czynnikiem jest życzenie. Zawiera ono w sobie tendencję, dążącą do usunięcia doznawanej chwilowo przykrości, przez zaspokojenie odczuwanej potrzeby za pomocą realnego, względnie urojonego, przeżycia, i wywołania w ten sposób rozkoszy. Tendencja ta dąży zatem do doznania przeżycia, a tem samem do uzyskania rozkoszy. Zgodziliśmy się w tem miejscu z Lippsem ³⁾, który w każdym wyobrażeniu dopatruje się życzenia, dążności do rzeczywistego przeżycia.

¹⁾ Podczas psychoanalizy zdarza się np. nieraz, że chory produkuje z początku jakąś wizję, a dopiero w dalszym ciągu dowiadujemy się, że odtworzył pewną sytuację z bardzo odległych czasów.

²⁾ „Bericht über eine Methode, gewisse symbolische Halluzinations-Erscheinungen hervorzurufen und zu beobachten“, Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Tom I. 1909.

³⁾ Vom Fühlen, Wollen und Denken. Lipsk. 1907.

(„Wirklichkeitsstreben”). Niemniej z Piklerem¹⁾, który twierdzi, że posiadamy tendencję do realnego przeżywania wszystkiego, o czym posiadamy wyobrażenie, że każde nowe, mogące kiedyś powstać, przeżycie posiada tendencję do odtworzenia niegdyś doznanego, t. zn., że każde przeżycie kształtuje się na wzór doznanego. („Beharrungsprinzip”). Owe „tendencje“ Lippsa i Piklera zawierają w sobie, jako pojęcia szersze, i nasze „spełnione życzenia“ w postaci hallucynatorycznej, na wzór niegdyś realnie odebranych spostrzeżeń i wrażeń. Z tych względów możemy również dobrze określić życzenie jako tendencję do ponownego przeżywania pewnych sytuacji. Określenie to zgadza się z powyżej podaną definicją życzenia, którą możemy teraz uzupełnić w tym duchu, że tendencja, o której była mowa, dąży do wywołania raz już doznanych, pierwotnych, (a więc również najmniej skomplikowanych dla danego osobnika) wrażeń.

Jakkolwiek Silberer nie mówi wyraźnie, że hallucynacje hypnagogiczne są wyrazem życzenia, można takowe jednakże wykazać i na jego własnych przykładach.

Gdy się streścimy, dochodzimy do przekonania, że regresja zamienia myśli w obrazy i odświeża najstarsze przeżycia, rozkładając bardziej skomplikowane twory psychologiczne na składniki prostsze.

Po krótkim zaznajomieniu się z pojęciem regresji i życzenia możemy przystąpić do omówienia losów tegoż ostatniego²⁾.

Gdy pewne życzenie spełniło się natychmiast po jego powstaniu, t. j. gdy zmieniło chwilowy stan psychiczny, niema co o niem mówić, ponieważ przestało istnieć.

Znacznie ważniejszymi są życzenia niespełnione. Podzielić je można na dwie grupy: 1). Życzenia stłumione, t. j. takie, które codziennie w nas powstają i których musimy się wyrzec, z przyczyn racjonalnych, logicznych. 2). Życzenia wy-

¹⁾ Das Beharren und die Gegensätzlichkeit des Erlebens. Stuttgart. 1908.

²⁾ Zaznaczam, że nie wyczerpię tematu. Rozchodzi mi się bowiem jedynie o naskikowanie pewnej myśli.

parte, t. j. takie, które ciągle w nas tkwią, które nam trudno opanować, o których istnieniu przeważnie nie zdajemy sobie sprawy, a które zawsze są gotowe do szukania sobie ujścia w jakikolwiekby sposób. Z dwóch tych rodzajów życzeń pierwsze są mniej ważne, ponieważ nabierają dopiero wtedy znaczenia, gdy znajdą oddźwięk w drugich.

Mówiąc o wypartych życzeniach, musimy znowu nieco zboczyć, aby w kilku słowach zdać sobie sprawę z tego, co nazywamy wypieraniem.

Słyszeliśmy, że życzenie powstaje pod wpływem jakiegoś podrażnienia, wywołującego, w najogólniejszym tego słowa znaczeniu, przykrość. Jako reakcja na nią powstaje tendencja do zastąpienia przykrości rozkoszą, za pomocą wywołania przeżycia. Dziecko w pierwszych okresach swego życia, człowiek o niskim stopniu intelektualnym lub moralnym, wreszcie człowiek pierwotny, zaspakajają prawie wszystkie swoje potrzeby bezpośrednio. Innymi słowy, zaspakajają prawie wszystkie swe życzenia, nie wyrzekając się ani na chwilę możliwości uzyskania rozkoszy. Z biegiem rozwoju jednostki i kultury powstają jednakże życzenia, zaspokojenie których znajduje się w sprzeczności z jaźnią, lub ustrojem kulturalno-społecznym. Spełnienie ich nie wywołałoby więcej rozkoszy, a przeciwnie — przykrość. Właśnie takie odwrócenie afektów przy pewnych życzeniach stanowi istotę wypierania. Tego rodzaju życzenia są przykre. Cechą organizmu jest jednakże unikanie przykrości, a jednym ze sposobów unikania jej jest wypieranie, które należy do dziecięcego sposobu bronięcia się przed nieprzyjemnościami życia. Życzenia takie nie znajdują dla siebie ujścia, nie mogą się zrealizować. Znajdują się przeto w stanie wyparcia. Wypieranie zaczyna się bardzo wcześnie. Pierwotnie jego możemy zaobserwować u dzieci, u których w pewnym okresie rozwoju występuje wstyd, obrzydzenie przed temi czynnościami, które im przedtem dostarczały rozkoszy. Życzenia wyparte były jednakże źródłem rozkoszy, zanim afekt, im towarzyszący, został odwróconym. Wiemy zaś o życzeniach, że posiadają tendencję do reprodukcji. Nic więc dziwnego, że, zdeponowane w nieświadomym, szukają ciągle dróg do wyżycia się, do uzyskania rozkoszy, niegdyś doznawa-

nej przy ich urzeczywistnieniu się¹⁾. A drogi te są różne. Przejdziemy w najogólniejszych zarysach najważniejsze.

Wypartymi życzeniami są więc takie, które zostały zahamowane w swym przebiegu, t. j. nie doprowadziły do zaspokojenia potrzeby. Spełnianiu życzeń mogą stanąć na przeszkodzie czynniki tak natury zewnętrznej, jak i wewnętrznej. W pierwszym wypadku jest takim czynnikiem brak zaspokojenia potrzeby. W drugim—afekt negatywny, wywołany momentami wypierającymi. Organizm dąży jednakże za wszelką cenę do uzyskania rozkoszy a mianowicie po najkrótszej drodze. Z samej istoty życzenia wynika, że taką najkrótszą drogą jest regresja do wspomnień obrazów z przeżyć, niegdys realnie doznanych. Wyrażając się jaśniej, znaczy, że życzenie spełniało się w postaci hallucynatorycznej z chwilą, gdy nie mogło natychmiast doznać zaspokojenia. Każde życzenie musi się zatem spełnić, bez względu na to czy realnie, czy fikcyjnie. Ponieważ wyparte życzenie posiada jednakże afekt negatywny, ulega ono różnym przemianom, zanim może się stać świadomem, tak, że jest w końcu zniekształconem do niepoznania, a dopiero za pomocą analizy odkrywamy właściwy sens jego.

Niespełnione życzenia spełniają się często w niezmienionej postaci w marzeniach sennych u dzieci, a w ich zabawach są już mniej lub więcej zamaskowane. Zabawy odpowiadają znowu fantazjom, w których następuje zrealizowanie tych życzeń, które musiały uleść wyparciu²⁾. Fantazjowanie jest charakterystycznym dla wieku dziecięcego. Analogiczny sposób myślenia spotykamy jednakże nie tylko u dzieci. Istnieje np. cały cykl baśni ludowych gdzie bezpośrednio, w fantastyczny sposób bez użycia zbytnio

¹⁾ Zwracam uwagę na charakter ambiwalencji (Bleuler) wypartego życzenia.

²⁾ Przytoczę drastyczny przykład: jeden z moich pacjentów bawił się między 6 a 9 rokiem życia zapamiętałe w ten sposób, że siadał przy oknie, brał sznury od żaluzji do jednej ręki, a drugą wywijał batem. Zabawa ta zakrywała u niego fantazje sadystyczne, które po raz pierwszy powstały w 5 roku życia i musiały, naturalnie, uleść wyparciu. Lecz wyparte te fantazje, a ostatecznie życzenia, znalazły sobie ujście w zabawie. W późniejszym wieku wytworzyły objawy psychoneurotyczne.

zawiętej symboliki, spełniają się najśmielsze życzenia. Pozatem wykazały najnowsze badania ¹⁾, że podania, myty, systematy religijne ludów pierwotnych, posługują się tymże samym sposobem myślenia. Na identyczny sposób myślenia natrafiamy i u dorosłego Europejczyka doby obecnej, mianowicie w marzeniach sennych, twórcach psychicznej choroby, twórczości artystycznej i t. p.

Kluczem do poznania nieświadomej czynności psychicznej był twór par excellence fantastyczny, t. j. marzenie senne. Życzenie niespełnione jest w niem w charakterystyczny sposób opracowane. Na podstawie własności życzenia możnaby teoretycznie wyrozumować, że każde życzenie jest niezniszczalne, że zawsze dąży do wyzycia się i pochodzi z pierwszych lat dzieciństwa. Większe atoli znaczenie posiada w tym wypadku doświadczenie, które uczy, że każde życzenie we śnie musi pochodzić z pierwszych lat dzieciństwa. Słusznie też Freud twierdzi, że marzenie senne jest częścią życia psychicznego, poza które już jesteśmy wyszli.

Wykrycie nieświadomego życzenia doprowadziło do dalszego, bardzo ważnego odkrycia, mianowicie, że wszystkie objawy psychoneurotyczne są wyrazem życzenia nieświadomego, wypartego, z pierwszych lat dzieciństwa pochodzącego. Objawy te przedstawiają konflikt między różnymi życzeniami ²⁾, i są symbolem tychże.

Podobnie jak w fantazyach, spełniają się życzenia i w illuzjach, w których może najłatwiej da się wykryć moment t. z. przeniesienia. Powiem o niem dwa słowa: ponieważ nieświadome życzenia nie mogą się, jako takie, stać świadomemi, szukają przeto odpowiedniego obiektu, o który mogłyby się zaczepić, aby w ten sposób uzyskać wstęp do świadomości. Mechanizm ten nazywamy przeniesieniem ³⁾.

¹⁾ Abraham, Raik, Maeder, Jung.

²⁾ Nie będę tej tezy dalej rozwijał, ponieważ zaprowadziłoby to nas za daleko, mianowicie do omówienia teorii nerwic.

³⁾ Przykładów każdy z nas znajdzie poddostatkiem w swem własnym życiu.

Poza powyższymi sposobami ujawniania się życzeń niespełnionych, istnieje jeszcze wiele innych. Pierwsze miejsce między niemi zajmują jednakże hallucynacje i urojenia. O hallucynacjach wspomniałem przy marzeniach sennych. Pomimo, że zjawiają się one na jawie, nie różnią się w niczem od hallucynacji we śnie. Podobnie jak ludzie śpiący i hallucynanci prowadzą życie oderwane, samodzielne, niezależne od świata zewnętrznego. Stracili oni z nim prawie wszelki kontakt, żyją jakby we śnie. Przesunięcie punktu ciężkości ich życia psychicznego powstało nie tylko dlatego, jakoby im warunki życiowe uniemożliwiły spełnienie życzeń. Zaburzenie ich stosunku do świata polega na głębszych przyczynach: życzenia ich są, w założeniu, przeważnie tak wybujałe, tak silne, że spełnienie ich w zwykłych warunkach staje się niemożliwym. Przyczyny tego należy doszukiwać się w tem, że życzenia ich doznają ciągłego wzmocnienia i zasilenia ze strony somatycznej, t. j. popędów. (O tem później). Regresja musi zatem u hallucynantów sięgać bardzo daleko wstecz, a najstarsze przeżycia nabierają u nich aktualnych cech, wprawdzie w zmienionej postaci, ale za to ze zmysłową żywością.

Życzenie zaspokojone w hallucynacjach psychotyków, czy też w wizjach artystów, podlegają tymże samym prawidłom co w marzeniach sennych. Pochodzą więc z dzieciństwa i służą do uzyskania rozkoszy.

Bardziej skomplikowaną jest sprawa ta w urojeniach. W urojeniach prześladowczych np., które dotychczas są najlepiej zbadane, życzenia bywają odszczępione od jaźni, rzutowane na dany obiekt i wracają następnie, już uprzedmiotowione, w postaci urojeń prześladowczych." Chory odczuwa swój własny opór wobec tych życzeń, jako opór, przychodzący z zewnątrz.

Np. jeden z moich chorych miał w założeniu silnie rozwinięty współczynnik homoseksualny swego popędu płciowego. W swoim zawo-dzie zbliża się on do swego przełożonego, bardzo wybitnego człowieka. Pacjent uwielbia go, gotów dla niego wszystko uczynić, poprostu kocha się w nim. Po pewnym czasie zdaje mu się jednakże, że przełożony chce z nim wejść w stosunki homoseksualne. Na potwierdzenie przytacza cały szereg urojonych dowodów. Wreszcie nabiera przekonania, że ów pan chce go zniszczyć, że

walczy z nim, że to zły duch, szatan¹⁾. Ostatecznie usystematyzowuje się to urojenie w ten sposób, że przełożony staje się „królem murzynów,” a chory „białym królem,” „królem żydowskim.” Obozy te, jako „dobro” i „zło,” walczą ze sobą.

Pierwotnie niezaspokojone życzenie homoseksualne ulega więc różnym przemianom i ukazuje się danemu osobnikowi w postaci urojenia prześladowczego. Na tem nie kończy się jednakże. Życzenie to zostaje usystematyzowane i zgeneralizowane. W końcu chory ogląda cały świat pod kątem widzenia swego wypartego życzenia. Za pomocą rzutowania spełnione zostały dwa zadania: zwolnienie siebie od i spełnienie życzenia. Projekcja nie jest wyłącznie charakterystyczną dla choroby. Mechanizm ten znajdujemy i w życiu normalnem, posługujemy się nim codziennie, nie zdając sobie z tego sprawy. Bardzo często posługują się nim dzieci, poeci i ludy pierwotne, którzy w ten sposób ożywiają nawet martwe przedmioty i przyrodę, nadając im sens i znaczenie. (Animizm)²⁾.

Pomimo, że życzenie, zanim zostanie rzutowanem, znaleźć musi odpowiedni przedmiot, o który mogłoby zaczepić, t. j. najpierw musi nastąpić przeniesienie, nie należy jednakże mięszać jednego z drugim. Życzenie rzutowane odczuwamy jako coś obcego, przychodzącego do nas z zewnątrz, często jako narzucone, a nawet wrogie. Życzenie przeniesione odczuwamy, przeciwnie, wprawdzie również w zniekształconej postaci, ale zawsze jako swoje, subiektywnie odczute, i t. d.

Jak pozornie dziwnymi drogami kroczy nieraz wyparte życzenie, przedstawia nam następujący prosty przykład. W delirium katatoniczmem powiada do mnie jedna chora:

„Zabiłam ojca, jest on w niebie, Bogiem. Ja jestem w ziemi, jestem ziemią. Kochany Bóg („der liebe Gott“; pacjentka jest szwajcarką) robi ludzi z masy ziemnej („Erdmassen“). Ściera sobie nabłonek z czoła, który rzeczywiście wygląda jak ziemia, i mówi: „Widzi pan, z tego.”

¹⁾ Nie mogę się zgodzić na twierdzenie Bleulera, jakoby spełnienie wszystkich życzeń miało prowadzić do urojeń w duchu ekspansywnym. („Antistisches Denken“).

²⁾ Urojeń wielkości w tym związku nie omawiam, pomimo, że się nasuwają same przez się w powyższym przykładzie.

Ojca ona z i d e n t y f i k o w a ła z Bogiem, a siebie z ziemią. Odtworzyła biblijne stworzenie świata. Gdy fantazję tę za tytułujemy „życzenie,“ staje się ona natychmiast zrozumiałą. Mechanizm powyższy znajdujemy i w życiu codziennem, jakoteż w marzeniu sennem.

Nie gromadząc więcej przykładów, możemy już teraz stwierdzić, że zarówno we śnie jak chorobie widzimy te same pierwiastki, co w myśleniu infantylnem i u ludów pierwotnych. Możemy śmiało powtórzyć za Freudem, że marzenie senne demonstruje pierwotny sposób pracowania aparatu psychicznego. W tym pierwotnym sposobie myślenia rozchodziło się tylko o jedno: o spełnienie życzeń. Dla ludów pierwotnych, dzieci, poetów, chorych jest obojętnem, w jaki sposób niektóre grupy ich życzeń się spełniają—czy realnie, czy tylko w fantazji. Dla nich istnieje inny świat. Stare nasze życzenia i całych pokoleń żyją więc ciągle w nas, nie opuszczają nas ani na krok, jak nasze własne cienie. Podobnie jak te ostatnie, i one są nieuchwytnie, a jednak realne. Słusznem też jest twierdzenie Bleulera, że życie nie przedstawia się nam takim, jakim istotnie jest, lecz jak je widzieć pragniemy¹⁾.

Jaka treść przeważnie wypełnia życzenia? Dowiedzieliśmy się o życzeniach, że dążą do odtworzenia doznanych niegdyś przeżyć. Przeżyciem takim było zaspokojenie potrzeby. Z analiz zaś wiemy, że przeważnie seksualne życzenia z dzieciństwa i te czynności z dzieciństwa, które posiadały współczynnik płciowy, ulegały w toku rozwoju wypieraniu. Żadne inne potrzeby, żaden inny popęd, nie doznawały takiego wypierania i nie przechodziły takich przemian, od samej kołyski poza wiek

¹⁾ Że cały świat oceniamy ze stanowiska własnego „ja,“ przekonuje nas gruntownie genialne odkrycie Freuda „przeniesienia.“ Dopiero przez uwzględnienie tego czynnika potrafimy ocenić niejedne istotne pobudki ludzkie. Dalszym takim dowodem są prace eksperymentalne Pfenningera i Aptekmanównej (z laboratorium psychologicznego w Burghölzli, opublikowane w „Jahrbuch f. psychoanal. u. psychopathol. Forschungen. Tom III. 1911). Wykazują one, że dopiero po uwzględnieniu indywidualnych cech eksperymentatora możemy obiektywnie ocenić wyniki doświadczeń psychologicznych.

dojrzewania płciowego, jak właśnie seksualne. Nic więc dziwnego, że właśnie seksualne życzenia posiadają tak silną tendencję do reprodukcji. Gdy jeszcze życzenia te doznają wzmocnienia ze strony somatycznej, t. j. przez jeden z popędów płciowych, czy to nadmiernie drażnionego, czy to w założeniu silniej rozwiniętego, lub też wskutek dysharmonii z innymi popędami, będziemy mieli wszelkie dane do rozwoju wybujałych życzeń. Jeden z takich popędów, np., w założeniu silniejszy, lub wzmocniony, funkcjonuje, mianowicie, od samego początku wydatniej, wskutek czego pozostawia więcej śladów wspomnień z doznawanego zaspokojenia potrzeby, i dąży dlatego później do tem silniejszej reprodukcji. Z tych oto wszystkich względów, razem wzięwszy, istnieje u nas nieświadomie silna tendencja do odtworzenia pierwszych wrażeń seksualnych, czyli do uzyskania rozkoszy w najpierwotniejszej swej postaci. O ile życzenia te zostały spełnione, znikają, ponieważ skończyły się w osiągnięciu swego celu, t. j. perwersji¹⁾. O ile wypieranie tychże życzeń trwa jednakże w dalszym ciągu, następuje ich wyzycie się po drodze regresji. Infantylny sposób zaspokojenia popędu płciowego znajduje się zatem również, a mianowicie stale, w postaci zniekształconych życzeń, w powyżej omówionych tworcach psychologicznych. Mówiąc jasniej, pochodzi każde wyparte życzenie od niezaspokojonych pierwotnych potrzeb płciowych.

Z dotychczasowych wywodów przekonaaliśmy się, że poważniejszy wgląd w duszę ludzką otrzymujemy przez genetyczne ujęcie procesów psychologicznych. Nieświadoma czynność psychiczna należy, ze stanowiska psychoanalitycznego, do kategorii funkcji pierwotnych, tak w ujęciu indywidualnym jak i gatunkowym.

Dowiedzieliśmy się, że jedną z najgłówniejszych cech nieświadomego jest życzenie. Rozpatrywane z punktu widzenia dy-

¹⁾ Pierwsza rozkosz seksualna dziecka jest przecież zboczeniem, — ze stanowiska dorosłego człowieka, rozumie się.

namicznego, posiada ono pewną stałą tendencję do uzyskania rozkoszy, która występuje przy zaspokojeniu potrzeby, wywołanej podrażnieniem, a więc przykrością. Freud powiada, że tendencja ta kieruje się zasadą rozkoszy. (Lustprinzip). Dziecko i człowiek pierwotny nie potrafią długo czekać na uzyskanie rozkoszy. O ile realne zaspokojenie nie następuje, osiągają oni rozkosz po drodze najkrótszej, t. j. w hallucynacjach i fantazjach, w których urzeczywistniają się ich życzenia. Fantazjowanie zastępowało do pewnego stopnia myślenie w pewnym okresie rozwoju człowieka i ludzkości. Ten sposób myślenia nazywa Freud myśleniem według zasady rozkoszy¹⁾, Jung — fantastycznym²⁾, a Bleuler — antystycznym³⁾.

Mamy więc do czynienia z faktem, że w pewnym stadium rozwoju zaspokojenie niektórych potrzeb następowało w postaci hallucynatorycznej. Fakt ten można sobie różnie tłumaczyć. Ja ograniczę się do kilku słów: W fantazjach zaspakajają się pewne życzenia niezaspokojone. Życzenia takie powstały skutkiem zahamowania w przebiegu zaspokojenia potrzeb, wywołanych popędami. Życzenie jest więc tworem psychologicznym, w bezpośredniej linii pochodnym od popędów.

Zdarza się niekiedy we śnie, że budzimy się, pomimo że życzenie zostało zaspokojone. Śni się, np., że się jest spragnionym, że się pije wodę, a mimo to uczuwa się dalej pragnienie i wtedy następuje przebudzenie. Mamy w tem zjawisku dowód, że mimo spełnienia życzeń w postaci hallucynatorycznej może zaspokojenie nie nastąpić. Dzieje się to wtedy, gdy podrażnienie nie ustępuje⁴⁾. Jest zatem uzasadnionem przypuszczenie, że w rozwoju ludzkości (i jednostki) bywały chwile, że życzenie zostało wprawdzie urzeczywistnione w postaci hallucynatorycznej, a rozkosz mimo to nie następowała. Życzenie było zatem zmu-

¹⁾ Formulierungen über die zwei Prinzipien des psychischen Geschehens. Jahrb. f. psychoan. u. psychopath. Forsch. III. 1912.

²⁾ Wandlungen und Symbole der Libido. W tym samym „Jahrbuch.“

³⁾ Das antististische Denken. W tym samym „Jahrbuch.“ Są między tymi autorami niektóre dywersje, w które jednak tutaj nie wchodzę.

⁴⁾ Tem możnaby też sobie objaśnić, dlaczego niektórzy chorzy cierpią, pomimo spełnienia życzeń w fantazjach i hallucynacjach.

szone do szukania innych dróg do urzeczywistnienia się, t. zn., że musiało dążyć do realnego przeżycia, dającego istotną rozkosz. Tem samym musiał aparat psychiczny pracować w kierunku zmiany warunków zewnętrznych życia, aby sobie rozkosz zapewnić. W ten sposób rozwinęła się nowa czynność psychiczna, która, wyrażając się słowami Freuda, przebiega według zasady realnych wartości (Realitätsprinzip). Powstał nowy sposób myślenia, który Bleuler nazywa realistycznym, a Jung — kierunkowym¹⁾. Realistyczne myślenie jest funkcją wyższą, w toku rozwoju nabytą. Ze tak jest mamy potwierdzenie w chorobie (histerja, schizofrenia), gdzie stosunek do świata realnego ulega najpierw zaburzeniu. Przejście od jednego sposobu funkcjonowania aparatu psychicznego do drugiego miało dla rozwoju jednostki i ludzkości ogromne znaczenie. Nauczono się przewidywać, myśleć, skoordynowanie działań, słowem zmieniać celowo warunki świata zewnętrznego, odpowiednio do potrzeb.

Pomimo konieczności, organizm nie wyrzekł się jednakże zupełnie i tak szybko wszelkiej możliwości uzyskania rozkoszy w sposób bezpośredni. Wskutek tego obecnie jeszcze przetrwał pewien sposób myślenia, podlegający zasadzie rozkoszy. Jest nim fantazjowanie, o którym nieraz wspominałem. Niemożność zupełnego złuzowania jednego sposobu drugim, czyli, jak Freud się wyraża, jednej zasady drugą, wynika z charakteru seksualności. Popędy płciowe, mianowicie, dążą jeszcze przez dłuższy okres czasu do uzyskania rozkoszy w pierwotnej postaci, ponieważ zaspokojenie ich nie było z początku zależnem od obiektywu, t. j. od świata zewnętrznego. Wiadomo bowiem, że posiadały one charakter autoerotyczny, t. zn., że mogły zaspokajać się na własnem ciele. Za pierwowzór zaspokojenia życzeń w postaci hallucynatorycznej, t. j. zaspokojenia w drodze regresji, należy zatem uważać życzenia seksualne. Dlatego też natrafiamy u chorych na taki ścisły związek między wybuchającą fantazją a zaburzeniami seksualnymi. Hallucynacje i fantazje są zatem wybitnie autoerotycznymi.

¹⁾ l. c.

Zdawałoby się, że realistyczne myślenie w końcu uniezależnia się zupełnie od fantastycznego. Ostatnie dąży do bezpośredniego uzyskania rozkoszy, a pierwsze do celowej zmiany warunków zewnętrznych. Cel ten polega na tem, aby uzyskać rozkosz, usunąwszy przeszkody do uzyskania jej. Realistyczne myślenie podlega więc również zasadzie rozkoszy, tylko, że chwilowe zaspokojenie ustępuje na dalszy plan, celem umożliwienia sobie definitywnej rozkoszy¹⁾. Sformułowanie powyższych dwóch zasad o czynności psychicznej prowadzi wprost do nieobliczalnych konsekwencji praktycznych.

Streszczając odczyt ten, dochodzimy do przekonania, że na dnie duszy każdego człowieka, w jego nieświadomem, są zdeponowane niespełnione życzenia. Pobudzają one aparat psychiczny do czynności, raz w kierunku normalnym i tworzenia społecznych wartości, a drugi raz — w patologicznym, asocjalnym. W obu wypadkach życzenie szukało sobie ujścia, i znalazło je. Jeżeli, w dalszym ciągu, przedstawimy sobie życzenie jako prostą o pewnym kierunku w przestrzeni, to na początku tejże prostej znajdziemy przykrość, a na końcu tejże samej drogi — rozkosz. Zależnie więc od tego, czy czynność psychiczną będziemy rozpatrywać ze stanowiska przyczynowości, czy z jej tendencji, czynnikiem twórczym w kulturze jakoteż chorobie będzie przykrość lub rozkosz.

Gdy jednakże zastanowimy się nad przyczyną powstania chwilowej przykrości, przekonujemy się, że pochodzi z niezaspokojonych popędów. Pierwszym, bezpośrednim przejawem psychicznym popędów jest życzenie. — Należałoby może odczyt ten w tem miejscu zacząć. Byłoby to słusznem, gdybyśmy nieco więcej wiedzieli o popędach, aniżeli to ma dotychczas miejsce²⁾.

¹⁾ Np. zakochany młodzieniec zapewnia sobie byt, aby się mógł ożenić.

²⁾ Z literatury przytoczyłem prace, przypuszczalnie, najmniej znane. Sędzę, że zbytecznymby było cytować dzieła Freuda, które i u nas coraz bardziej się rozpowszechniają.

(Z Zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej Uniw. Jagiellońskiego.
Dyrektor, Prof. Dr. K. Klecki).

DALSZE BADANIA W SPRAWIE DZIEDZICZ- NOŚCI NABYTYCH CECH PATOLOGICZNYCH U ŚWINEK MORSKICH *).

podał

ADOLF MACIESZA.

Na ostatnim Zjeździe przyrodników i lekarzy polskich w roku 1911 miałem już sposobność przedstawić rezultaty prac, wykonanych przezemnie, częściowo wspólnie z prof. A. Wrzoskiem, w Krakowskim Zakładzie patologii doświadczalnej¹⁾. Prace te miały za zadanie dokładne i wszechstronne sprawdzenie słynnych doświadczeń Brown-Séquarda, odnoszących się do dziedziczenia się cech nabytych patologicznych u świnek morskich. Ponieważ doświadczenia i obserwacje nasze naówczas nie były jeszcze zakończone, a materiał, na którym oparłem swój odczyt, pod wielu względami był za mały a także zbyt jednostronny, aby mógł służyć do wyciągania ostatecznych wniosków, — przeto prowadziłem badania odnośnie w dalszym ciągu i obecnie, kiedy powyższe braki zostały już uzupełnione, uważam za wskazane jeszcze raz powrócić do tego tematu. Do poruszenia sprawy tej na Zjeździe neurologów i psychiatrów polskich czuję się upoważnionym z tego względu, gdyż uważam, że lekarz neurolog częściej

*) Wykład zgłoszony na II-i Zjazd Neurologów i Psychiatrów polskich w Krakowie w grudniu 1912 roku, lecz z powodu braku czasu nie wygłoszony.

¹⁾ A. Maciesza. W sprawie dziedziczności cech nabytych patologicznych u świnek morskich. Kosmos 10—12, 1911.

niż każdy inny lekarz ma sposobność stykania się z zagadnieniem dziedziczenia się cech nabytych patologicznych.

Doświadczenia Brown-Séquarda, będące do niedawna prawie jedyną próbą rozwiązania tego zagadnienia na drodze eksperymentalnej, obejmują właśnie sprawę dziedziczenia się zmian i zaburzeń patologicznych, powstałych wskutek uszkodzenia rozmaitych części systemu nerwowego u świnek morskich, przede wszystkim zaś tak zwanej padaczki świnek morskich.

We wspomnianym odczycie, streszczając ogłoszone drukiem wspólnie z A. Wrzosem dwie pierwsze części pracy ¹⁾ i ²⁾, obejmujące powyższe zagadnienie, podkreśliłem znaczenie doświadczeń Brown-Séquarda zarówno dla biologji ogólnej jak i dla patologji eksperymentalnej. Podałam również powody, które przed 5-iu laty zachęciły nas do zajęcia się sprawdzeniem odnośnych badań Brown-Séquarda.

Głównym powodem było mianowicie to, że po bliższem zaznajomieniu się z pracami Brown-Séquarda musieliśmy przyjść do przekonania, że badania jego pomimo tak doniosłego znaczenia jakie posiadają i pomimo że zdawały się być potwierdzone przez Obersteina, Dupuy i Romanesa, nie mogą jednak posłużyć do oparcia się na nich przy rozwiązywaniu tak ważnego zagadnienia biologicznego, gdyż zostały podane przez Brown-Séquarda w formie bardzo ogólnikowej i nie dającej możności stwierdzenia, na jakim materiale pod względem jakościowym i ilościowym badania swe Br. S. opierał.

Br.-S. ogłaszał swe badania w przeciągu mniej więcej lat 40-u, a to w najrozmaitszych, obecnie nieraz mało dostępnych czasopismach, wskutek czego niewielu tylko badaczom znane są one z pierwszej ręki, przytaczane są więc nieraz mylnie i bez odpowiedniego krytycznego oświetlenia.

¹⁾ Adam Wrzosek i Adolf Maciesza. W sprawie dziedziczności padaczki świnek morskich, wywołanej przez uszkodzenie nerwu kulszowego. Nowiny lekarskie. 1910 i Arch. f. Rassen u. Ges.-Biologie. 1911. Heft. 1 u. 2

²⁾ Adam Wrzosek i Adolf Maciesza. Eksperymenty i spostrzeżenia, dowodzące, że zniekształcenie kończyn tylnych, wywołane u świnek morskich i myszy białych uszkodzeniem nerwu kulszowego, nie przechodzą dziedzicznie na potomstwo. Przegląd lekarski 1911 Nr. 18 i Arch. f. Rassen—und Ges.—Biologie 1911 Heft. 4.

Dla usunięcia tych braków postaraliśmy się zestawić we wstępie pierwszej części naszej pracy odnośne publikacje Brown.-Séquarda, a rezultatem tego było stwierdzenie, że zdaniem Br.-S. może się dziedziczyć aż 12 rozmaitych sztucznie wywołanych zmian patologicznych u świnek morskich.

Na naczelne miejsce z pomiędzy tych zaburzeń wysuwa się padaczka, pojawiająca się w następstwie uszkodzeń 1) rdzenia, 2) n. kulszowego i 3) po odjęciu jednej z tylnych kończyn na wysokości połowy uda. Pozatem dziedziczyć się mają rozmaite zmiany na kończynach tylnych, występujące wskutek uszkodzenia nerwu kulszowego jako to: zanik mięśni tylnych kończyn, zaburzenia w skórze i w poroście sierści okolicy karku i pyska. Po przecięciu n. współczulnego lub uszkodzeniu górnego zwoju szyjnego dziedziczyć się ma opuszczenie powieki (ptosis) i zmiana kształtu ucha, a po uszkodzeniu ciała sznurkowatego (*corpus restiforme*) wysadzenie gałki ocznej (*exophtalmus*), odżywcze zaburzenie gałki ocznej oraz krwistek i sucha zgorzel ucha.

Ponadto podaliśmy w tej pracy wyniki swoich badań nad dziedziczeniem się padaczki po uszkodzeniu n. kulszowego, stwierdzając, że nie zauważyliśmy, aby padaczka taka się dziedziczyła, aczkolwiek daje się zauważyć jak gdyby pewne usposobienie do padaczki u świnek, pochodzących od rodziców padaczkowych. — I jakkolwiek spostrzegliśmy pojawienie się tak zwanych napadów padaczkowych niezupełnych u niektórych świnek, pochodzących od rodziców padaczkowych, zjawiska jednak tego nie możemy uważać za objaw dziedziczności, gdyż podobne zjawisko obserwowaliśmy i u świnek, pochodzących od rodziców zdrowych.

W drugiej części pracy, ogłoszonej drukiem, podaliśmy sprawozdanie z doświadczeń i spostrzeżeń naszych, dotyczących sprawy dziedziczenia się zniekształceń i zaburzeń, pojawiających się na kończynach tylnych po uszkodzeniu n. kulszowego. — Ponieważ spostrzegliśmy, że podobne zmiany występują i u myszy białych po uszkodzeniu n. kulszowego, więc swoje doświadczenia robiliśmy nie tylko na świnkach morskich, lecz i na myszach białych. Lubo rozporządzaliśmy bardzo dużym materiałem, to jednak również nie mogliśmy stwierdzić, aby powyższe nabyte zmiany kończyn tylnych były przekazywane potomstwu.

Obecnie znajduje się w druku trzecia część wykonanej wspólnie z A. Wrzoskiem pracy¹⁾, której przedmiotem jest sprawa powstawania i dziedziczenia padaczki świnek morskich po uszkodzeniu rdzenia kręgowego. W pracy tej, opierając się na 45 świnkach, systematycznie badanych a pochodzących od rodziców padaczkowych po uszkodzeniu rdzenia kręgowego, nie mogliśmy również stwierdzić dziedziczenia padaczki po uszkodzeniu rdzenia kręgowego, zauważyliśmy tylko podobnie, jak i przy padaczce po uszkodzeniu n. kulszowego, jak gdyby pewne usposobienie do padaczki u potomstwa świnek padaczkowych.

Doświadczenia nasze, podane w przytoczonych powyżej publikacjach, stanowią niejako pierwszą serję doświadczeń, mających za zadanie sprawdzenie odnośnych badań Br.-S. Obecnie po ukończeniu drugiej a zarazem i ostatniej serji doświadczeń, mających ten sam cel, postaram się streścić wyniki otrzymane przemnie oraz sformułować wnioski, dotyczące całokształtu naszych badań.

W tej drugiej serji doświadczeń postawiłem sobie za zadanie zbadać sprawę dziedziczenia zmian, spostrzeganych na oczach i uszach po przecięciu n. współczulnego na szyi oraz zbadać sprawę dziedziczenia u świnek morskich padaczki, pojawiającej się w następstwie odjęcia im jednej z tylnych kończyn na wysokości mniej więcej połowy uda. — W celu ustalenia, czy zmiany, występujące u świnek morskich w następstwie rozmaitych uszkodzeń systemu nerwowego, a mające według Br.-S. przekazywać się potomstwu, również nie występują u świnek morskich zdrowych i od zdrowych rodziców pochodzących, postanowiłem zbadać jak największą liczbę świnek kontrolnych. Wreszcie w celu wyświeatlenia spostrzeżenia, zrobionego przez nas co do dziedziczenia pewnego usposobienia do padaczki u świnek, pochodzących od rodziców padaczkowych, postanowiłem przeprowadzić odnośne badania na dużym, jednolitym materiale. W tym celu przez trzy ostatnie lata miałem stale w obserwacji około 20 świnek morskich zdrowych lub operowanych, przyczem

¹⁾ Adolf Maciesza i Adam Wrzosek. O powstawaniu, przebiegu i dziedziczności padaczki świnek morskich, spowodowanej uszkodzeniem rdzenia kręgowego. Przegląd lekarski 1913. Nr 2.

o każdej śwince od dnia jej urodzenia się albo od dnia, w którym została nabyta, aż do śmierci prowadziłem dokładne notatki.—Wszystkie operowane świnki, u których zmiany nie występowały natychmiast po operacji, tak, jak to ma miejsce np. z opuszczeniem powieki po przecięciu n. współczulnego na szyi, były po operacji badane zwykle co drugi dzień, a więc przedewszystkiem świnki, którym odejmowałem jedną z tylnych kończyn na wysokości połowy uda lub świnki, którym obcinałem tylko bardzo niewielką część jednej z tylnych kończyn. Ostatni sposób wywoływania stanu padaczkowego u świnek morskich został mniej więcej przed 2-ma laty spostrzeżony przezemnie¹⁾; stan padaczkowy, występujący w następstwie tego zabiegu, nie różni się zasadniczo niczem od stanu padaczkowego, pojawiającego się po obcięciu całej tylnej kończyny.—Regularne i częste badanie operowanych w ten sposób zwierząt miało na celu dokładne ustalenie daty pojawiania się t. zw. napadów padaczkowych, niezupełnych i zupełnych. Każda świnka, pochodząca zarówno od rodziców, wykazujących zmiany po zabiegach operacyjnych, jakoteż pochodząca od rodziców zdrowych, od chwili swego urodzenia była przez dwa pierwsze miesiące badana zwykle codziennie w ten sposób, że usiłowałem wywołać u niej napady padaczkowe oraz obserwowałem dokładnie stan oczu, uszu, skóry i t. d. Świnki, które miały już więcej niż dwa miesiące oraz świnki operowane, u których został dokładnie ustalony dzień pojawienia się napadów padaczkowych zupełnych, obserwowałem dalej, poddając je badaniu nie codziennie lecz rzadziej.

W tej serii doświadczeń i obserwacji główną uwagę zwróciłem na sprawę dziedziczenia padaczki świnek morskich w następstwie odjęcia jednej z tylnych kończyn.—Skłoniło mnie zaś do tego następujące rozumowanie. Ze wszystkich zmian i zaburzeń, występujących u świnek morskich po uszkodzeniu rozmaitych części układu nerwowego, które zdaniem Br.-S. mają się przekazywać potomstwu, na pierwszy plan wysuwa się bezsprzecznie sprawa dziedziczenia padaczki. Sprawa ta ważną jest nie tylko ze względu na patologię ludzką, lecz i z tego powodu, że padaczka z jej charakterystycznymi napadami zupeł-

¹⁾ A. Maciesza. Nowy sposób wywoływania stanu padaczkowego u świnek morskich. Przegląd lekarski 1911 Nr. 34 i Folia neuro-biologica 1911 Nr. 10.

nemi nie była dotychczas obserwowana u świnek morskich zdrowych t. j. nie operowanych, a przedstawia objaw bardzo wybitny, gdy natomiast o innych zmianach, które zdaniem Br.-S. mają się również dziedziczyć, powiedzieć tego nie można.

Br.-S. w pracach swoich podkreśla, że padaczka świnek morskich, pojawiająca się w następstwie odjęcia jednej z tylnych kończyn, dziedziczy się bardzo często, gdy natomiast dziedziczenie padaczki, występującej po innych zabiegach operacyjnych, rzadko bywa obserwowane.

Chcąc więc rozstrzygnąć sprawę dziedziczenia cech nabytych patologicznych u świnek morski w ogóle, uznałem za wskazane oprzeć swoje wnioski przede wszystkim na materiale dotyczącym świnek, dotkniętych padaczką po odjęciu kończyny. Ponieważ przy rozstrzygnięciu tej sprawy ilość materiału, t. j. liczba potomstwa zwierząt padaczkowych, jest niemal decydująca—przeto postarałem się, aby materiał, na jakim się obecnie opieram, przewyższał znacznie nie tylko liczbę potomstwa świnek morskich padaczkowych, obserwowanego przez Obersteina, Sommera i innych, lecz aby był też znacznie większy od materiału, którym i my sami w pierwszych naszych pracach rozporządzaliśmy. Postarałem się również i oto, aby materiał ten był wszechstronny—t. j. aby otrzymać potomstwo, pochodzące zarówno od ojca jak matki oraz od obojga padaczkowych rodziców.

Omówiwszy pokrótce metodę badań, przechodzę wprost do streszczenia wyników.

U 198 świnek morskich, pochodzących od rodziców, z których jedno albo oboje miało opuszczone powieki wskutek przecięcia im n. współczulnego na szyi,—zauważyłem, że u b. wielu z nich już w pierwszych tygodniach ich życia pojawiało się opuszczenie powieki, a to mniej lub więcej silne, przyczem zarówno jedno—jak i obustronne.—Objaw ten nie był stałym; to znikał, to znów się pojawiał. Gdy zaś, po zbadaniu 246-ciu świnek, pochodzących od rodziców, u których n. współczulny wcale przecięty nie był, przekonałem się, że u wielu z nich objaw ten również daje się stwierdzić, czuję się uprawnionym do wniosku, że opuszczenie powiek, pojawiające się u świnek morskich wskutek przecięcia im n. współczulnego na szyi, nie dziedziczy się.

Co się tyczy dziedziczenia zmian kształtu uszu, które zdaniem Br.-S. miały również pojawiać się u świnek morskich

po przecięciu im n. współczulnego na szyi, to nie tylko nie mogłem stwierdzić tego dziedziczenia, lecz nie zauważyłem, aby u zwierząt, operowanych w ten sposób, pojawiały się jakiegokolwiek zmiany kształtu uszu.

Dla wyświetlenia sprawy dziedziczenia padaczki świnek morskich po odjęciu kończyny rozporządzam następującym materiałem. Posiadam mianowicie 164 świnki morskie, pochodzące od ojca padaczkowego, 37—od matki padaczkowej i 18, — które miały ojca i matkę padaczkową. Ponadto miałem w obserwacji 47 świnek morskich, pochodzących od ojca, u którego padaczka wystąpiła po obcięciu mu jednej z tylnych kończyn tuż po za stawem śródstopowym lub po wyłuszczeniu tylko wszystkich palców na jednej z tylnych kończyn, oraz 2 świnki, pochodzące od matki padaczkowej i 5 świnek, których matka i ojciec były padaczkowe wskutek tego samego zabiegu.

Naogół więc miałem w obserwacji świnek morskich 273, pochodzących od rodziców padaczkowych. U tych zwierząt nie udało mi się ani razu wywołać napadu padaczkowego zupełnego. U 74 z pośród nich mogłem w przeciągu pierwszych dwóch miesięcy po urodzeniu od czasu do czasu wywoływać napady, które przypominały tak zwane napady padaczkowe niezupełne.—Badając zaś 146 świnek młodych, pochodzących od rodziców zdrowych, u 27 wywoływałem także napady niezupełne.

Dla wyjaśnienia kwestji dziedziczenia jak gdyby większego usposobienia do padaczki u świnek, pochodzących od rodziców padaczkowych, objawiającego się tem, że, jak już zauważyliśmy w pierwszej i trzeciej części naszej pracy, stan padaczkowy z napadami zupełnymi pojawiał się u nich po operacji wcześniej, aniżeli u świnek, pochodzących od rodziców zdrowych — rozporządzam następującym materiałem: 51 (29♂+22♀) świnkami, pochodzącymi od rodziców padaczkowych, oraz 64 (30♂+34♀) świnkami morskimi, pochodzącymi od rodziców zdrowych. Materiał ten obejmuje wyłącznie świnki, u których padaczka została wywołana przez odjęcie jednej z tylnych kończyn, przyczem materiał ten starałem się dobrać, o ile to było możliwem, tak, aby świnki jak jednej tak i drugiej kategorii były mniej więcej w tym samym wieku, podobnych ras i t. d.

Otóż zestawiając tablice, w których są zanotowane daty pojawienia się pierwszych napadów zupełnych po operacji, przyczem

uwzględniałem płeć i kilka innych cech, przyszedłem do wniosku, że jeżeli jest wogóle jaka różnica w usposobieniu u tych świnek do padaczki, to jest ona tak nieznaczną, że nie może posłużyć za dowód dziedziczenia cech patologicznych nabytych.

Doświadczenia, powyżej przytoczone, wyczerpały właściwie zadanie, jakiegoś sobie postawili t. j. sprawdzenie odnośnych badań Brown-Séquarda.

Coprawda B.-S. zaznaczył, iż dziedziczą się nadto rozmaite zaburzenia w skórze i sierści na karku i pysku oraz zanik mięśni, wszystkie objawy, pojawiające się w następstwie przecięcia n. kulszowego, dalej że zostaje potomstwu przekazywane wysadzenie i odżywcze zaburzenie gałki ocznej, jak również krwistek i częściowa zgorzel ucha, mająca się pojawiać po uszkodzeniu ciałek sznurkowatych.

Ponieważ jednak, jak miałem sposobność przekonać się, opierając się na obserwowanym przez siebie materiale, zaburzenia te naogół mało uchwytnie, pojawiają się dość często u świnek zdrowych i od zdrowych rodziców pochodzących, wobec tego sprawdzenie powyższych kwestyj eksperymentalnie uważam za bezcelowe.

Wyniki, otrzymane przez nas, nie potwierdzają więc rezultatów, otrzymanych przez Br.-S. a wobec tego badania jego nie mogą być przytaczane na dowód dziedziczenia cech nabytych.

Niezgodność zaś wyników naszych badań z wynikami a raczej z wnioskami Br.-S. tłumaczyć się daje głównie tem, że podczas gdyśmy bardzo duże znaczenie przypisywali badaniom kontrolnym, to zarówno Br.-S. jak i ci, którzy jego wyniki potwierdzili, nie uwzględnili dostatecznie właśnie badań kontrolnych.—Niewyjaśnioną pozostaje jednak niezgodność wyników, dotycząca pojawienia się napadów zupełnych u zwierząt młodych, pochodzących od rodziców padaczkowych — albowiem podczas gdy Brown-Séquad, Obersteiner i inni mieli takie napady spozstrzegać—myśmy, pomimo że rozporządzaliśmy ogółem około 400 świnkami młodemi, pochodzącemi od rodziców padaczkowych, u żadnej z nich ani razu nie mogliśmy wywołać napadu padaczkowego zupełnego.

Tej niezgodności wyników wytłumaczyć różnicą ras, jak to mniemaliśmy w pierwszej części naszej pracy, trudno, albowiem w drugiej serji doświadczeń — używałem świnek, należących do

różnych ras a przeważały między niemi świnki, sprowadzone z Paryża, które zarówno zabarwieniem sierści jak i kształtem łba wybitnie różnią się od naszych.

Na ostatnim Zjeździe przyrodników i lekarzy polskich wypowiedziałem przypuszczenie, że może te świnki młode, u których Br.-S. i inni wywoływali napady padaczkowe zupełne miały odgryzione przez inne świnki palce lub nawet części stopy na jednej z tylnych kończyn, gdyż, jak to wykazałem, w następstwie takiego uszkodzenia rozwijają się napady padaczkowe zupełne. Jednak wobec dalszych moich badań przypuszczenie to wydaje się mi również mało prawdopodobne, gdyż obciawszy stopy lub wyluszczywszy wszystkie palce na jednej z tylnych kończyn u kilkunastu świnek morskich w kilka lub kilkanaście godzin po urodzeniu spostrzegłem, że stan padaczkowy z zupełnemi napadami u tak zoperowanych młodych zwierząt występował dopiero w trzecim lub czwartym miesiącu po operacji, a nawet i jeszcze później; świnki zaś w tym wieku uważać należy za dorosłe.

Nasuwa się jeszcze jedno przypuszczenie, które jednak wobec tak wybitnych badaczy i eksperymentatorów jak Brown-Séquard i Obersteiner wypowiadam z bardzo dużem zastrzeżeniem, że badacze ci przyjmowali czasem napady niezupełne za zupełne, gdyż w wielu przypadkach trudną jest nieraz rzeczą ustanowić ścisłą granicę pomiędzy napadem zupełnym a niezupełnym. Ja sam kilkakrotnie obserwowałem u słabych, młodych świnek morskich, pochodzących zarówno od rodziców padaczkowych jak i od rodziców zdrowych, bardzo intesywne skręcanie tułowia i drapanie się kończyną tylną po stronie podrażnionej, przyczem świnka podczas tego drapania się przewracała się na bok. Ale napadu takiego uważać za zupełny stanowczo nie mogę, gdyż nie pojawiał się w nim ostatni okres ogólnego skurczu tęczowego, który jest niezbędnym objawem przy napadzie padaczkowym zupełnym.

Na podstawie przestudjowania odnośnego piśmiennictwa i wyniku własnych badań uważam za uprawnione przypuszczenie, że Br.-S. posiadał prawdopodobnie bardzo mało młodych z napadami zupełnemi i że wnioski swoje o dziedziczeniu opierał na pojawianiu się napadów padaczkowych niezupełnych u młodych świnek morskich, pochodzących od rodziców padaczkowych. Zjawisko to wszak, jak wiadomo z naszych badań, jest

dość częste i u młodych, pochodzących nawet od rodziców zdrowych.

Na zakończenie chciałbym postawić pytanie, które podczas badań powyższych nasuwało mi się niejednokrotnie, a mianowicie, czy warto było poświęcać tyle trudu i kosztów, skoro wyniki otrzymane są ujemne. Sądzę, że odpowiedź musi być twierdząca, albowiem, nie biorąc już nawet pod uwagę pośrednich, osobistych korzyści, które się wynosi podczas prowadzenia takich badań, oraz pomijając i tę okoliczność, że ten sam materiał posłuży mi w pewnym stopniu do opracowania innego jeszcze zagadnienia, sądzę, że wyniki tych prac przyczynią się w pewnym stopniu do wyświeślenia tak zawiętego zagadnienia, jakim jest dziedziczenie cech nabytych. Odpada bowiem niedostatecznie uzasadniony dowód, który dotychczas przytaczany był jako fakt stwierdzony — a na tem zyskuje wyświeślenie samego zagadnienia. — Mamy zaś już obecnie pewne dowody, że praca nasza pod tym względem nie jest zmarnowana. Semon, jeden z najgorliwszych rzeczników sprawy dziedziczenia cech nabytych w dobie obecnej w najnowszej swojej książce „Das Problem der Vererbung „erworbener Eigenschaften“ (Leipzig 1912) przy omawianiu doświadczeń Brown-Séquarda, opierając się na dotychczas opublikowanych pierwszych dwóch częściach naszej pracy, wypowiada zupełnie zgodny z naszym poglądem na doświadczenia Brown-Séquarda.

Mniemam, że sprawa dziedziczenia cech nabytych, która w ostatnich czasach, dzięki całemu szeregowi nowych doświadczeń, znowu na plan pierwszy została wysunięta, znacznie prędzej zostałaby wyjaśniona, gdyby patologia eksperymentalna sprawą tą gorliwiej była się zajęła; atoli w tym kierunku dotychczas niestety prawie nic nie zrobiono.

Z oddziału dla chorych nerwowych d-ra E. Flataua w szpitalu na Czystem.

O OSTRYCH ZESPOŁACH PORAŻENIOWYCH W PRZEBIEGU SZCZEPIEŃ PASTEUROW- SKICH.

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

Olbrzymi postęp w lecznictwie, jaki przyniosła genialna metoda szczepień pasteurowskich w wodowstręcie jest tak powszechnie znany, że nie wymaga bliższego omówienia. Mniej znany natomiast jest fakt, że epokowa ta metoda posiada również pewne cechy ujemne, które nie są w stanie jednak zmniejszyć jej doniosłości ani zachwiać jej zastosowania praktycznego. Ustrój ludzki bowiem nie zachowuje się obojętnie w ścisłym tego słowa znaczeniu względem szczepionek Pasteurowskich. Szczepionki mogą niekiedy wywoływać ból w miejscu wstrzyknięcia, zaczerwienienie, obrzmienie gruczołów — szczególnie pachwinowych.

Daleko ważniejsze jednak i pod względem biologicznym bardziej interesujące powikłanie stanowią ostre zespoły porażeniowe, występujące w przebiegu szczepień ochronnych. Objawy te, na które po raz pierwszy zwrócił uwagę Remlinger, stanowią niezmierną rzadkość kliniczną, — tak że w całkowitej literaturze do chwili obecnej udało mi się zebrać odpowiednich przypadków zaledwie 69. Dwa tego rodzaju przypadki, które spostrzegalem w ostatnich czasach, przytaczam poniżej w odpowiednim oświetleniu i z załączeniem streszczenia całkowitego odpowiedniego materiału z piśmiennictwa.

PRZYPADEK I.

Chory B. S. 25-letni kupiec. — Zapisał się na oddział nerwowy 9. V. 1912 r. 19 dni temu został pokąsany na ulicy przez psa w lewą łydkę; krwawienia ani rany głębszej nie było, zostały tylko po pokąsaniu dwa nieznaczne zadrapania skóry. Czy pies był wściekły — niewiadomo, gdyż wypadek zaszedł w nocy, psa nie udało się schwycić. Chory przez cały dzień następny miał się dobrze — pomimo to jednak na trzeci dzień po ukąszeniu za namową rodziny udał się do Warszawy, ażeby poddać się szczepieniom pasteurowskim. Szczepień tych dokonał kol. Palmirski w przeciągu niespełna 2 tygodni 26 (szczepionki słabe — po 2 dziennie). W trakcie tego leczenia zaraził się chory rzeżączką, której pierwsze objawy zauważył 10 dni temu: wyciek ropny był bardzo obfity, obrzmienia jąder nie było. 6 dni temu wystąpiły objawy jakiejś niedyspozycji żołądkowej, jakoby po zjedzeniu ryby; nazajutrz miał kilkakrotnie wymioty. 4 dni temu nad ranem zauważył chory pewne osłabienie nóg (głównie ud) podczas chodzenia, jednocześnie wystąpiło silne łamanie w kościach ud i gołeni oraz darcie w okolicy jamy brzusznej. Przez cały dzień jednak chory mógł chodzić bez wielkiego wysiłku. Nad wieczorem tego dnia oddał mocz, który od tego czasu zatrzymał się tak, że od tej chwili samowolnie oddać go nie mógł — i trzeba było wypuszczać mu kateterem. Również stolca od tegoż dnia dotychczas nie mógł oddać. Następnego dnia czyli 3 dni temu chód był już wybitnie utrudniony, chory tego dnia czuł się bardzo źle, miał łamanie w kościach, kończyny dolne odczuwał wtenczas jakby nie swoje i złodowaciałe, lekarz (kol. Palmirski) stwierdził wybitną prostrację oraz podniesienie się temperatury powyżej 39°. Nazajutrz rano chory, próbując wstać z łóżka, nie mógł utrzymać się na nogach i upadł — od tego czasu zupełnie chodzić nie może. Tegoż dnia chorego przewieziono do szpitala i umieszczono na oddziale wenerycznym, zkąd wczoraj wieczorem przeniesiono go na oddział nerwowy. Chory jest kawalerem, nie pijał, palił umiarkowanie. Przed 6 laty przechodził *ulcus molle*, leczyl się wtedy w szpitalu, gdzie mu robiono przypalania, wcierań ani iniekcji rtęciowych nie dostawał. Po zatem zawsze był zdrow. Brak obarczenia dziecięcego.

St. praesens. d. 9. V—1912.

Chory wysokiego wzrostu, słusznej budowy, dobrego odżywiania. W narządach wewnętrznych brak zmian wyraźnych.

Tętno=84.

St. afebrilis.

Bardzo obfity wyciek ropny z cewki.

Brak sztywności karku.

Brak objawu Kernig'a.

Oftalmoskopowo brak zmian.

Źrenice dość szerokie, równe, oddziałująwają dobrze na światło i konwergencję.

Unerwienie twarzy jest obustronnie sprawne i symetryczne.

Język przy wysuwaniu nie zbacza.

Brak objawów opuszkowych.

Połykanie normalne.

Siła mięśniowa w kończynach górnych jest nieznaczna (zwłaszcza ucisk dłoni), jednakże nigdzie nie widać wyraźnie zlokalizowanego osłabienia.

Odruchy z mięśni trójgłowych i okostnowe z promienia obustronnie umiarkowane.

Nieznaczna bolesność mięśni kończyn górnych na ucisk. Pnie nerwowe nie są bolesne.

W obu kończynach dolnych stwierdzić można bardzo wybitny stopień osłabienia siły mięśniowej. Osłabienie w obu kończynach co do typu i lokalizacji jest mniej więcej analogiczne, jednak w lewej kończynie dolnej bardziej wyraźne niż w prawej. W stawach biodrowych wymiary ruchów są bardzo ograniczone: unoszenie całej kończyny możliwe jest zaledwie 40 — 50° z osią ciała podłużną; ruch ten zarówno jak i rozginanie w tych stawach jest bardzo słaby. Bardzo ograniczone w wymiarach jest również odprowadzanie w stawach biodrowych, nieco rozleglejsze jest doprowadzanie w stawach biodrowych, które przytem jest znacznie silniejsze od odprowadzania. W stawach kolanowych skokowych i w palcach wymiary ruchów nie są wyraźnie ograniczone, ale wszystkie ruchy są znacznie osłabione, przyczem w stawach kolanowych przeważa wyraźnie zginanie, zaś w skokowych fleksja plantarna.

Wyraźna hypotonja mięśniowa.

Odruch kolanowy prawy słaby, lewy jeszcze słabszy.

Odruchy z ścięgien Achillesa dosyć żywe.

Objaw Babińskiego obustronnie—niepewny.

Bardzo żywe ruchy obronne.

Wybitny objaw Raimist'a obustronnie.

Bardzo wyraźny objaw Grasset'a obustronnie.

Czucie. Czucie mięśniowe w stawach biodrowych, kolanowych i skokowych zachowane, również i w drobnych stawach palców chory nie myli się, jakkolwiek przy bardzo drobnych ekskursjach ruchów biernych odpowiedzi nie są pewne.

Zaburzenia innych kategorii czucia sięgają z przodu do linii mieczykowej, z tyłu zaś mniej więcej do wysokości kąta łopatki (VI-y odcinek grzbietowy). Co się tyczy czucia bólowego, to na stopach ukłucia nawet silniejsze prawie zawsze odczuwa jako dotyk, na goleniach, udach i brzuchu lżejsze ukłucie odczuwa jako dotyk, silniejsze jako ukłucie bardzo słabe (do powyżej zaznaczonej granicy); na brzuchu — zwłaszcza z lewej strony czasem nawet lżejsze ukłucia odczuwa jako ból.

Dotknięcie odczuwa wszędzie—nawet w stopach, jednakże znacznie słabiej niż powyżej zaznaczonych granic.

To samo dotyczy czucia ciepła—z tą tylko różnicą, że na piętach często odczuwa ciepło jako zwykły dotyk.

Natomiast zimno odczuwa tylko na stopach i goleniach jako takie na udach odczuwa zimno jako gorąco, na brzuchu jako bardzo bolesne uczucie gorąca.

Punctio lumbalis: duże ciśnienie (w pozycji siedzącej), okres I — dodatni. Ogromna limfocytoza: 176—duże, małe i ogoniaste. Próba z krwią ujemna.

Badanie bakterjologiczne (kol. Mutermilch): brak gonokoków i wogóle jakichkolwiek bakterji. **Wstrzyknięty** dwóm królikom **podoponowo** płyn ten nie wywołał wścieklizny. 10. V. T⁰ 36,4°. Tętno=80.

Siła ruchów jak przedtem.

Odruch kolanowy prawy słaby, lewy—minimalny.

Odruchy z ścięgien Achilles'a—minimalne!

Odruchy brzuszne niezmiernie słabe.

„ mosznowe—dość żywe.

Objaw Babińskiego obustronnie niepewny.

Objaw Oppenheim'a obustronnie zaznaczony.

Czucie jak wczoraj.

11. V. **Siła mięśniowa** w obrębie ud jest dzisiaj niewątpliwie mniejsza niż przedtem, zwłaszcza dotyczy to obustronnego doprowadzania oraz unoszenia w lewym stawie biodrowym, które możliwe jest dzisiaj zaledwie na kilka centymetrów ponad łożko.

Odruch kolanowy prawy słaby, lewy minimalny bez efektu ruchowego.

Odruchy z ścięgien Achillesa obustronnie=0!

„ brzuszne obustronnie=0!

„ mosznowe — bardzo słabe.

Objaw Babińskiego obustronnie.

Przy uciskaniu na ścięgno Achillesa obustronnie występuje zgięcie palucha.

Czucie: znieczulenia zupełnego niema z wyjątkiem być może palców nóg, na których często chory nie odczuwa zupełnie ukłucia. Czucie dotykowe wszędzie zachowane. Chory daje odpowiedzi szybkie i lokalizuje zupełnie dokładnie nawet na palcach, wrażenia są jednak słabsze niż na kończynach górnych.

Czucie bólowe i cieplikowe wykazuje znacznie głębsze zmiany, przy czem na palcach przeważnie ukłucie odczuwa, jakkolwiek znacznie słabiej niż normalnie i zaburzenia te zmniejszają się w kierunku wstępującym aż do okolicy mieczykowatej. Bywają jednak krótkotrwałe okresy, kiedy chory na całej tej przestrzeni nie odczuwa ukłuć.

Hypotermja dotyczy tych samych granic z tym jednakże wyjątkiem, że na brzuchu spostrzega się t. zw. **czucie opaczne**, chory mianowicie zimno odczuwa jako ciepło a dotknięcie wacikiem zmoczonvm w eterze jako ukrop i ból.

Od tyłu zmiany czuciowe są te same, dochodzą one mniej więcej do dolnego kąta łopatki, przyczem na przestrzeni szerokości dłoni poniżej tego kąta chory również odczuwa zimno jako ciepło lub gorąco.

Zmysł mięśniowy w dużych stawach kończyn dolnych jest zachowany, również odczuwa chory dobrze ruchy palców en masse oraz ru-

chy szybkie i maksymalne w poszczególnych palcach, natomiast ruchy wolne i o małej amplitudzie w palcach bywają często określane błędnie.

Od 2 dni chory bierze wcierania szaruchy: dzisiaj wcieranie III.

12. V. T^o—rana=37^o, wieczorna 37,3^o.

Samopoczucie niezłe. Uskarża się dzisiaj na ból w okolicy sklepienia czaszki. Sfera ruchowa i czuciowa jak wczoraj. Wczoraj wieczorem po lewatywie było skąpe wypróżnienie. Mocz w dalszym ciągu sam oddać nie może.

13. V. T^o 37^o, wczoraj wieczorem=37,5^o. Tętno=76—zlekka dykrotyczne.

Chory czuje się dzisiaj niedobrze. Bardzo silny ból głowy ponad okolicą czołową i na sklepieniu czaszki. Opukiwanie okolic tych wywołuje dzisiaj bardzo gwałtowny ból. Również ruchy bierne głową w rozmaitych kierunkach wywołują silny ból w wspomnianych miejscach.

Wyraźnej sztywności karku niema.

Mdłości ani wymiotów chory nie miał.

Źrenice oddziałują żywo na światło. Nerwy czaszkowe nie wykazują jakichkolwiek zmian — specjalnie unerwienie twarzy jest dokładne i symetryczne.

Połykanie normalne.

Brak wyraźnego osłabienia kończyn górnych.

W prawej kończynie dolnej siła mięśniowa jak przedtem, w lewej dolnej ruchy w stawie kolanowym—zwłaszcza zginanie—wydają się dzisiaj bardziej ograniczone niż przedtem. Również i ruchy w obrębie lewego stawu skokowego są dzisiaj mniej sprawne i obszerne niż w prawym.

Odruchy kolanowe dzisiaj oba słabe.

Odruch z ścięgna Achilles'a prawy dzisiaj wyraźny, lewy minimalny.

Brzuszných obu brak.

Mosznowe słabe.

Babiński obustronnie niepewny.

Czucie dotyku jak przedtem. Co się tyczy czucia bólowego — to nawet silne ukłucie uczuwa dzisiaj na stopach, goleniach i udach jako dotyk. Czucie ciepła jak przedtem. Opaczne odczuwanie zimna, jako ciepło i gorąco, jest dzisiaj mniej wyraźne niż przedtem. Czucie mięśniowe jak przedtem.

14. V. T^o 37,5^o. Tętno=76.

Ból głowy dzisiaj nieco mniejszy. Brak sztywności karku, natomiast przy ruchach biernych głową występuje silny ból w karku.

Samopoczucie złe. Czuje się bardzo osłabiony. Nerwy czaszkowe i kończyny górne w porządku.

Siła ruchów kończyn dolnych jak wczoraj. Bardzo wybitna hypalgezja na stopach, goleniach i udach. Pozatem czucie jak przedtem. Podczas kaszlu doznaje chory silnych bólów w grzbietowej części kręgosłupa.

Wydzielina z cewki zmniejsza się.

Odruchy kolanowe dzisiaj minimalne.

Odruchy mosznowe dzisiaj=0.

Odczyn Wasserman'a we krwi i w płynie mózgoworodzeniowym ujemny (kol. Springer).

Wcierania szaruchy przerwano. Zalecono urotropinę $3 \times 0,5$.

15. V. T^o 36,6^o. Tętno=92.

Chory uskarża się na bardzo silny ból głowy, głównie w potylicy. Porusza się lepiej. Siada dzisiaj sam na łóżku. Pozatem stan bez zmian.

16. V. T^o 37,0. Tętno=72.

Ból głowy trwa w dalszym ciągu pomimo dużych dawek piramidonu (0,6—3 razy dziennie): umiejscowiony jest on obecnie w potylicy i w karku—okolica ta jest bolesna przy opukiwaniu i przy ruchach biernych głową.

Ruchy w prawej kończynie dolnej bez zmian; w lewej kończynie dolnej ruchy w obrębie stawu biodrowego (głównie unoszenie w pozycji leżącej) wydaje się dzisiaj bardziej obszernie i sprawne. Czucie jak przedtem. Wczoraj wieczorem zauważył chory, że podczas mowy trudno mu jest poruszać wargami, głównie górną, podczas jedzenia twarde kęsy zatrzymywały się w fałdach policzków i trudno mu było przepchnąć je do gardzieli — podczas wysiłków tych podobno występował kurcz żwaczy, który przechodził po odpoczynku. Otoczenie chorego już wczoraj wieczorem zauważyło, że twarz zlekka przekrzywiona jest w prawą stronę i że chory nie zupełnie szczelnie zamyka powieki.

Przy badaniu okazuje się dzisiaj, że chory marszczy czoło obustronnie bardzo niedostatecznie, przyczem z lewej strony powstaje jeszcze mniej fałd poprzecznych niż z prawej.

Oczy zaciska obustronnie niezmiernie słabo, przyczem ani z jednej ani z drugiej strony nie może zacisnąć powiek zupełnie: z prawej strony odsłonięty zostaje wązki rąbek skłery, z lewej szpara oczna niedomyka się na jakieś 4—5 milimetrów.

Obustronnie wyraźny objaw Bell'a.

Policzki nadyma obustronnie symetrycznie, ale z bardzo nieznaczną siłą. Unoszenie kątów wargi górnej zarówno przy pokazywaniu zębów, jak i przy ruchach mimicznych (śmiejach) — jest absolutnie zniesione. Również podczas mowy wargi prawie zupełnie się nie poruszają — w skutek tego mowa sprawia wrażenie sztuczne i zmanierowane.

Ruchy warg złożonych w trąbkę w obu kierunkach są ograniczone lecz możliwe.

Język wysuwa w linii prostej.

Ruchy gałek ocznych są dokładne.

Unoszenie powiek normalne.

Brak jakichkolwiek objawów opuszkowych.

Brak wyraźnego osłabienia w obrębie kończyn górnych.

Podczas szerokiego otwierania ust podczas badania chwycił chorego jednokrotnie bardzo silny ból w lewej połowie twarzy w okolicy poniżej i ku przodowi od zewnętrznego przewodu usznego. Chory z krzykiem chwycił się za to miejsce, nie zamknął przytem jednak ust — i po upływie

kilkudziesięciu sekund kurcz minął. Okolica ta po stronie lewej wydaje się nieco obrzmiała (?). Ucisk na staw żuchwowy i fossa retro-mandibularis bolesny — po prawej stronie jednak bolesność ta również istnieje, jakkolwiek w mniejszym stopniu.

17. V. T° 36,5. Tętno—92.

Samopoczucie nieco lepsze. Bóle w karku i w potylicy są dzisiaj nieco mniejsze.

Porażenie górnych gałązek nerwów twarzowych, jak wczoraj, natomiast porażenie dolnych gałązek obu nerwów twarzowych jest dzisiaj bardziej jeszcze zupełne niż wczoraj; górna warga jest absolutnie nieruchoma, przesuwanie ust zwiniętych w trąbkę ograniczone jest do minimum. Kurczowych bólów w twarzy chory dzisiaj nie miał. Po za tem brak jakichkolwiek zmian w nerwach czaszkowych. Kończyny dolne, czucie — s. t. i d e m.

BADANIE ELEKTRYCZNE.

	Farad.	Galvan.
N. facialis dext.	70	1½ MA K > A skurcz szybki
sin.	70	1½ MA „ „ „
M. frontalis dext.	55	2 MA „ „ „
sin.	55	„ „ „
M. orbicul. oris dext.	75	1 MA „ „ „
sin.	75	1 MA „ „ „
M. levator alae nasi dext.	75	1½ MA „ „ „
sin.	75	1½ MA „ „ „
M. quadratus ment. dext.	70	1½ MA „ „ „
sin.	70	1½ MA „ „ „

Przy badaniu górnej wargi skurcz z prawej strony jest obszerniejszy niż z lewej.

Badanie elektryczne mięśni i nerwów kończyn górnych i dolnych nie wykryło absolutnie żadnych ilościowych lub jakościowych zmian w pobudliwości faradycznej lub galwanicznej.

Chory dzisiaj po raz pierwszy samodzielnie oddał kilka kropel moczu.

18. V T° 36,6°. Tętno = 84.

Ból w potylicy prawie zupełnie przeszedł. Samopoczucie znacznie lepsze. Porażenie nerwów twarzowych trwa w dalszym ciągu. Spotęgowało się nawet o tyle, że marszczenie czoła obustronnie jest obecnie zupełnie niemożliwe (nie wytwarzają się absolutnie żadne fałdy) — podczas mowy i próby pokazywania zębów, wargi nie poruszają się zupełnie.

Kończyny dolne i czucie bez zmian, chory porusza się jednak daleko sprawniej i bez trudności może usiąść na łóżku.

Odruchy kolanowe dzisiaj są znacznie żywsze niż przedtem, lewy żywszy.

Od dzisiaj chory zaczął otrzymywać iniekcje strychnini nitrici á 0,002. 19.V. T° 36,8°. Tętno = 84.

Chory dzisiaj czuje się wyczerpany, porusza się z trudnością.

20 V. T° 37. Tętno = 92.

Samopoczucie lepsze. Ból głowy znacznie mniejszy. Wydzielina z cewki zupełnie znikła.

Stopień porażenia w obrębie górnych gałązek nerwów twarzowych, zwłaszcza prawego jest dzisiaj nieco mniejszy: mianowicie prawe oko przy maksymalnym wysiłku domyka się prawie zupełnie, lewe niezupełnie, ale więcej niż przedtem, natomiast mięśnie unerwiane przez dolne gałązki są jeszcze absolutnie nieruchome. Podczas mowy wargi są jak martwe — i porusza się tylko dolna szczęka. Inne nerwy czaszkowe oraz kończyny górne są w zupełnym porządku.

Ruchy prawej kończyny dolnej bez zmiany, natomiast ruchy lewej kończyny wydają się dzisiaj słabsze i bardziej ograniczone. Chory unosi kończynę całą en masse z największym wysiłkiem zaledwie na kilka milimetrów ponad łóżko, również ruchy doprowadzające i odprowadzające udo są bardziej ograniczone niż przedtem. Ruchy w dystalnych odcinkach lewej kończyny dolnej — jak przedtem: to samo dotyczy czucia

Mocz odchodzi, ale mimo woli chorego, który jest w dalszym ciągu kateteryzowany.

Stolec oddaje.

21.V. T° 36,6°. Tętno = 92.

Prawe oko domyka chory dzisiaj zupełnie nawet bez najmniejszego wysiłku, przyczem oko nie tylko domyka się i ale kurczą się obie powieki w szereg zmarszczek; lewo oko nie domyka się nawet przy maksymalnym wysiłku, ale szpara pozostaje minimalna. Podczas snu prawe oko jest zamknięte, lewe zaś pozostaje nawpół rozwarte. Dolne gałązki są w dalszym ciągu zupełnie nieruchome.

Ruchy lewej kończyny dolnej jak wczoraj; natomiast ruchy prawej kończyny dolnej są dzisiaj niewątpliwie gorsze niż wczoraj — do tego stopnia, że prawą nogę, która dotychczas zawsze lepsza była od lewej, chory unosi dzisiaj z daleko większym wysiłkiem niż lewą — i przy tym maksymalnym wysiłku uniesienie tej kończyny możliwe jest zaledwie na jakieś 2 — 3 ctm. ponad łóżko.

Odruchy, czucie jak przedtem.

Pod lewym kolanem utworzył się t. zw. rowek podrzępkowy.

Chory dzisiaj poraz pierwszy oddał samodzielnie mocz większym strumieniem.

Punctio lumbalis: wypuszczono 15 ctm. Ciśnienie duże. Okres pierwszy. +++ Limfocytoza: 13 — duże i małe limfocyty.

Płyn wzięto dla wykonania próby biologicznej (koł. Palmirski).

22.V. T^o 36,4. Tętno = 88. Oddech = 44.

Ból głowy zupełnie minął, natomiast chory uskarża się na ból w okolicy lewego wyrostka sutkowego, który istotnie przy opukiwaniu jest silnie bolesny. Mocz oddaje obecnie samodzielnie.

Prawe oko domyka dzisiaj z siłą wcale niezłą, również i lewe oko domyka dzisiaj kompletnie, tworzy się nawet szereg zmarszczek na powiekach, ale domknięcie jest słabsze niż z prawej strony. Chory dzisiaj unosi wcale niezłe prawy kąt ust, lewego kąta ust jeszcze unieść nie może, ale przy wysiłku tworzy się w odpowiednim miejscu kilka poprzecznych zmarszczek. Zaczyna również zlekka marszczyć czoło z prawej strony lepiej.

Siła ruchowa w kończynach dolnych niewątpliwie stale się pogarsza: dzisiaj chory z największą trudnością unosi prawą i lewą kończynę zaledwie na 2—3 ctm. ponad łóżko, przyczem po kilkunastu sekundach trzymania w powietrzu kończyna bezwładnie opada na łóżko. Ruchy te dzisiaj obustronnie są jednakowo słabe. Również ruchy w bardziej odśrodkowych odcinkach lewej kończyny są dzisiaj znacznie gorsze niż wczoraj; chory mianowicie może zgiąć dzisiaj lewą nogę w kolanie zaledwie do kąta 150°; ruchy w lewym stawie skokowym są dzisiaj ogromnie ograniczone, ruchy palcami zachowane.

Odruchy kolanowe obustronnie umiarkowane, żywe.

Z prawej strony wyraźny; *clonus pedis*, a po stronie lewej — tylko zaznaczony.

Odruchy brzuszne zniesione.

Obecnie objaw Babińskiego obustronnie wyraźny.

Na stopach, gołeniach i udach absolutna analgezja, która dochodzi również do linii przeprowadzonej o 5 palców poniżej pępka. Powyżej linii tej — *hypalgezja* sięgająca do linii miedzykowatej. W tych samych granicach — *hypestezja* oraz *atermja*.

Wybitne zaburzenia czucia mięśniowego w poszczególnych palcach. Ruchy palców *en masse* odczuwa dobrze.

23.V. T^o 31,8°. Tętno = 84.

Wczoraj wieczorem uskarżał się chory na bardzo silne i dotkliwe uczucie opasywania w dolnej połowie klatki piersiowej i obu podżebrzach: opasywanie to było tak silne, jak gdyby chorego ktoś ścisnął żelazną obręczą.

Dziś rano wystąpił silny ból głowy w okolicy potylicowej, który trwał 3 godziny. Okolica potylicy oraz lewy *proc. mastoideus* wykazują znaczną bolesność przy opukiwaniu.

Stan porażenia nerwów twarzowych jest mniej więcej taki sam jak wczoraj. Ruchy w prawej kończynie dolnej jak wczoraj. Lewej kończyny dolnej *en masse* chory dzisiaj zupełnie nie może unieść ponad łóżko, również w pozycji leżącej, zginanie w kolanie jest zupełnie niewykonalne, jeżeli jednak trzymać biernie uniesioną kończynę w powietrzu, wtedy możliwe jest minimalne zginanie. Rozginanie w stawie kolanowym nie jest ograniczone. Ruchy w lewym stawie skokowym są ograniczone do minimum.

Prawy odruch kolanowy dzisiaj nie jest tak żywy jak wczoraj. Również i *clonus pedis* prawostronny jest dzisiaj mniej wyraźny.

24.V. T⁰ wczoraj wieczorem = 37,4⁰, dzisiaj rano = 36,7⁰. Tętno = 104. Oddech = 52.

Od wczoraj czuje się chory subiektywnie znacznie gorzej, uskarża się na gwałtowne ściskanie dookoła dolnej części klatki piersiowej oraz dolnej grzbietowej części kręgosłupa. Bóle te nie są stałe, ale występują napadowo, trwają godzinę i dłużej, poczem przechodzą. Z lewej strony są one silniejsze niż z prawej.

Od wczoraj wieczorem bardzo silny ból w potylicy i w okolicy lewego wyrostka sutkowego. Chory czuje się wyczerpany i rozbity.

Ruchy w obrębie górnych gałązek nerwów twarzowych jak przedtem; prawy kąt ust unosi dzisiaj chory daleko lepiej niż wczoraj, lewego jeszcze prawie zupełnie unieść nie może.

Ruchy w prawej kończynie dolnej jak wczoraj, w lewej — są o tyle gorsze, że zginanie w stawie kolanowym możliwe jest — w wymiarach zaledwie dostrzegalnych nawet wtedy, jeżeli biernie trzymać uniesioną kończynę w powietrzu.

Porażenie kończyn dolnych jest zupełnie wiotkie.

Odruchy kolanowe są dzisiaj obustronnie niezmiernie słabe, tak że z trudnością udaje się je wywołać.

Odruchy z ścięgien Achillesa dość słabe, bez odcienia klonicznego.

Wyraźny objaw Babińskiego obustronnie.

Odruchy brzuszne obustronne = 0.

Odruchy mosznowe niezmiernie słabe.

Obustronnie wyraźnie zaznaczony objaw t. zw. rowka podrzepkowego.

25.V. T⁰ 36,7⁰. Tętno 74 o rytmie bardzo zmiennym.

Wczoraj wieczorem wystąpił silny ból w karku oraz w okolicy obu stawów żuchwowych. Chory bardzo źle spał z powodu tych bólów. Dzisiaj ból w twarzy przeszedł, ale ból w karku i w potylicy trwa, jakkolwiek w słabszym stopniu.

Oczy zaciska dzisiaj obustronnie znacznie lepiej, różnica na lepsze występuje zwłaszcza wyraźnie z lewej strony. Prawy kąt ust podnosi dobrze, lewy — minimalnie. Ruchy w kończynach dolnych, jak wczoraj; być może zginanie lewego kolana przy uniesionej kończynie jest nieco obszerniejsze.

Odruch kolanowy prawy bardzo słaby, lewy dość żywy.

Odruchy z ścięgien Achillesa obustronnie dość żywe.

„ brzuszne zniesione.

Czucie jak przedtem.

27.V. T⁰ 35,8⁰. Silny ból głowy, uczucie opasywania pod piersiami głównie z prawej strony.

28.V. T⁰ 36,4⁰. Tętno = 92.

Chory czuje się dzisiaj znacznie lepiej. Ból głowy minął zupełnie.

Opasywanie głównie pod piersiami (głównie z lewej strony) trwa, jakkolwiek w stopniu znacznie słabszym niż wczoraj.

Stwierdzić dzisiaj można ogromną poprawę w porażeniu nerwów twarzowych; oczy zamyka dzisiaj doskonale z siłą dość znaczną, prawie silniej od lewego. Czoło z prawej strony marszczy się normalnie, z lewej jeszcze nie zupełnie dokładnie, prawy kąt ust odchyła się zupełnie dobrze, lewy odchyła się słabo, ale znacznie więcej niż przedtem.

Siła kończyn dolnych ulega znacznym wahanom w okresie kilkogodzinnym: mianowicie podczas badania o godz. 9½ rano chory z łatwością unosił kończynę en masse ponad łóżko, przy badaniu zaś o g. 12½ chory ani prawej ani lewej kończyny en masse nie może unieść ponad łóżko, zaś lewej zupełnie nie może zgiąć w kolanie.

Odruch kolanowy prawy niezmiernie słaby, lewy dość słaby.

„ z ścięgna Achillesa obustronnie słaby.

Czucie jak przedtem.

29.V. T^o. Tętno = 92.

Czucie opasywania jest mniejsze, wieczorem jednak bywa dokuczliwe. Nerwy twarzowe jak wczoraj.

Dzisiaj podczas badania o 9 g. rano chory z łatwością unosił prawą kończynę en masse ponad łóżko, lewą gorzej, ale również mógł ją unosić i z łatwością zginał ją w kolanie. Przy badaniu o 11-ej chory absolutnie nie jest w stanie unieść ani prawej ani lewej kończyny dolnej ponad łóżko, lewej zaś nie może zgiąć w kolanie.

Odruchy kolanowe są dzisiaj dość żywe, lecz niezmiernie szybko wyczerpują się—zwłaszcza prawy.

Odruchy z ścięgien Achillesa umiarkowane.

Dzisiaj udaje się wywołać niezmiernie słaby odruch brzuszny lewostronny, prawy = 0.

Mosznowy lewy żywy, prawy słaby.

Czucie jak przedtem.

30.V. T^o. 36,2^o. Tętno = 100. Oddech = 24.

Wczoraj wieczorem było niezmiernie silne uczucie opasywania i ściskania w klatce piersiowej i w lewym podżebrzu. Ból minął zupełnie.

Od wczoraj występują nad ranem silne erekcje, które trwają po kilkanaście minut i są bolesne (pryapismus).

Również i dzisiaj przed 9-tą rano chory unosił z łatwością obie nogi po nad łóżko, o 11-ej zupełnie nie może.

Nerwy twarzowe i czucie bez zmian.

Zatrzymania moczu niema.

Incontinentia urinae cum insensibilitate.

31. V. T^o 36,6^o. Tętno = 104.

Lewy nerw twarzowy poprawia się: dzisiaj chory wcale nie może unosić kąt ust, jakkolwiek jeszcze nie tak sprawnie jak prawy.

Siła kończyn dolnych bez zmian; duże wahania w ciągu dnia.

Odruchy kolanowe dzisiaj są obustronnie bardzo żywe.

Obustronnie wybitny clonus pedis!

Obustronnie wyraźny objaw Babińskiego.

Czucie jak przedtem.

Nad wieczorem krótkotrwałe erekcje.

Od 4 dni niema stolca.

1. VI. T° 36,5°. Tętno=100.

Lewy kąt ust unosi chory równie dobrze, jak prawy. Czoło marszczy się dobrze obustronnie.

Siła kończyn dolnych jak przedtem.

Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa są dzisiaj tak słabe, że z trudnością udaje się je wywołać.

Czucie jak przedtem.

Chory dzisiaj miał stolec samoistnie.

3. VI. T° dzisiaj rano 37°, wczoraj wieczorem 37,2°. Tętno = 96. Oddech=36. Samopoczucie zupełnie dobre. Bóle głowy minęły. Również i uczucie opasywania w klatce piersiowej i w podżebrzach jest obecnie minimalne.

Z porażenia nerwów twarzowych pozostała obecnie zaledwie nieznaczna asymetria w obrębie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego: mianowicie przy pokazywaniu zębów lewy kąt ust odchyła się nieco mniej niż prawy.

W ruchach kończyn dolnych nie widać wyraźnej poprawy: dzisiaj unoszenie dolnych kończyn en masse wogóle jest niemożliwe.

Odruchy kolanowe dzisiaj bardzo słabe, lewy słabszy.

Odruchy z ścięgien Achillesa bardzo żywe. Obustronnie clonus pedis.

Odruchu brzuszno-prawego nie udaje się wywołać, lewy słaby.

Mosznowe niezmiernie słabe.

Babiński obustronnie.

Czucie jak przedtem za wyjątkiem przedniej i zewnętrznej powierzchni lewego uda, gdzie odczuwa czasem silne ukięcie: podczas klucia tych terytorjów chory stale odczuwa dodatkowo ukięcie w lewej połowie brzucha.

4. VI. T° 36,8°. Tętno=88.

Siła kończyn dolnych uległa w przeciągu 3 ostatnich dni niewątpliwemu pogorszeniu: chory nie tylko nie jest w stanie en masse unieść ani prawej ani lewej kończyny ponad łóżko, ale z największą trudnością zgina prawą nogę w kolanie, w lewej zaś ruchy w stawie kolanowym są zupełnie niemożliwe nawet jeżeli trzymać kończynę uniesioną biernie w powietrzu. Ruchy w prawym stawie skokowym minimalne, w lewym zupełnie zniesione. Palcami lewej stopy porusza chory bardzo słabo, prawej nieco lepiej. Wszystkie powyższe objawy paretyczne są obecnie stale bez względu na porę dnia i stopień zmęczenia!

Odruchy kolanowe obustronnie bardzo słabe.

Clonus pedis obustronnie.

Odruchów brzusznych dzisiaj nie udaje się wywołać.

Odruchy mosznowe niezmiernie słabe.

Objaw Babińskiego staje się coraz wyraźniejszy, jest obecnie stały i bardziej typowy niż przedtem (charakterystyczne powolne tyłozgięcie palucha).

Przy kluciu przedniej i po części przedniobocznych powierzchni lewego uda chory czuje dzisiaj w tych miejscach lekkie ukłucia oraz jednocześnie silny ból w lewym podżebrzu.

Bolesne ściągnięcia w dolnej części klatki piersiowej minęły; natomiast wystąpiło uczucie ściągnięcia i opasywania w dolnej części brzucha i w okolicy więzów Poupart'a obustronnie wyłącznie przed północą (pomiędzy 10-ą a 12-ą).

5. VI. T⁰ 36,8°. Tętno=88. Wczoraj wieczorem ciepłota wynosiła 37,4°!

Powrócił nieznaczny ból głowy oraz w słabym stopniu uczucie opasywania w podżebrzach.

Dzisiaj nad ranem o g. 4-ej chory podobno podniósł prawą nogę do linii pionowej. Obecnie (o 1-ej) ruchy=jak wczoraj.

To samo dotyczy i czucia.

Odruchy kolanowe słabe.

Odruchy z ścięgien Achillesa żywe z odcieniem klonicznym.

Brzuszne i mosznowe dzisiaj=0.

6. VI. Wczoraj wieczorem T⁰=37,5°, dzisiaj rano 36°. Tętno=96.

Samopoczucie zupełnie dobre. Ból głowy minął. Ruchy jak wczoraj.

Odruchy kolanowe dzisiaj bardzo żywe.

Przy kluciu przedniej powierzchni lewej nogi słabe ukłucie w tym miejscu i żywy ból w lewym podżebrzu.

7. VI. T⁰ wczoraj wieczorem 37,4°, dzisiaj rano 36,6°. Tętno=96.

Od wczoraj wieczorem ból w okolicy lewej skroniowej, za lewym uchem i w lewej połowie twarzy.

Ruchy twarzy obustronnie sprawne.

Ruchy w kończynach dolnych bez zmian.

8. VI. T⁰ wczoraj wieczorem 37,4°, dzisiaj rano 36,5°. Tętno 92.

Ból głowy minął. Opasywanie pod piersiami znacznie mniejsze.

Objektywnie stan bez zmian.

Odruchy kolanowe i Achillesowe dzisiaj bardzo żywe.

10. VI. T⁰ wieczorowa 37,2°, ranna 36°. Tętno=84.

Ruchy w kończynach bez zmian. Nieznaczny ból w potylicy.

12. VI. Stan bezgorączkowy. Samopoczucie dobre. Bóle głowy minęły zupełnie. Uczucie opasywania w klatce piersiowej jest obecnie niezmiernie słabe.

Odruchy kolanowe bardzo żywe.

Bardzo wybitny clonus pedis obustronnie.

Wyrażna poprawa czucia w kończynach dolnych. Chory dzisiaj odczuwa silniejsze ukłucia na całej przestrzeni obu kończyn dolnych, oraz na brzuchu, przyczem z prawej strony wyraźniej niż z le-

wej. Przy kluciu w pięty występuje obecnie silny ruch obronny w postaci skrócenia kończyny.

Stwierdzono dzisiaj następujący stan ruchów podczas badania o g. 1-ej: prawej nogi *en masse* nie może unieść zupełnie, natomiast możliwe są nieznaczne ruchy zginające i rozginające w kolanie, stawie skokowym i w palcach przy kończynie spoczywającej na pościeli. O ile unieść kończynę i trzymać ją w powietrzu, to ruchy w stawie kolanowym są znacznie obszerniejsze, ale bardzo słabe. W lewej kończynie dolnej nie widać absolutnie żadnego ruchu zarówno wtedy, kiedy noga spoczywa na pościeli, jak i wtedy, kiedy ją unieść w powietrzu.

Chory utrzymuje z całą stanowczością, że nad ranem około godziny 4-ej lub 5-ej ruchy w kończynach dolnych są znacznie lepsze, że podnosi mianowicie prawą kończynę dolną *en masse* na wysokość, którą można obliczyć na jakieś 10 ctm. i że, leżąc na prawym boku, podobno może zginać i rozginać lewe kolano.

Zauważono dzisiaj podczas badania, że, kiedy chory opowiadał o tych większych ekskursjach ruchowych nad ranem i użył całego wysiłku, to mógł unieść prawą kończynę dolną na jakieś 1—2 ctm. do góry, czego parę minut przedtem uczynić nie mógł. Po 2—3 wzniesieniach ruch ten zupełnie się wyczerpał, ale powrócił po krótkim wypoczynku.

13. Tętno 88. Stan bezgorączkowy.

Podczas badania o 11-ej rano chory mógł unieść prawą kończynę dolną na 5—6 ctm., lewą zaś na 1—2 ctm. ponad łóżko.

Odruch kolanowy lewy dzisiaj bardzo żywy, prawy kloniczny. *Clonus pedis* obustronnie.

Odruchy brzuszne minimalne, mosznowe słabe.

Babiński bardzo wyraźny obustronnie.

Chory czuje się dzisiaj osłabiony i skarży się na ból głowy.

14. VI. Dzisiaj rano podczas badania o g. 9-ej chory z łatwością unosił zarówno prawą, jak lewą kończynę dobrze na kilka ctm. ponad łóżko — lewą nawet nieco wyżej niż prawą. Podczas badania o g. 1-ej unosił lewą kończynę nieco gorzej niż prawą.

Skarży się dzisiaj na lekkie opasywanie w podżebrzach. Ból głowy minął.

15. VI. Rano podczas badania o 9½-ej prawą nogę unosił *en masse*, na 5 ctm. ponad łóżko, lewej zupełnie nie mógł unieść.

Odruchy kolanowe kloniczne.

Brzusznych nie udaje się dzisiaj wywołać.

Czucie jak przedtem.

18. VI. Temperatura normalna. Tętno = 76! Samopoczucie dobre. Brak bólu głowy. Nieznaczne bardzo opasywanie w podżebrzach.

W dalszym ciągu: *incontinentia urinae et alvi*.

Dzisiaj prawą nogę *en masse* unosił na 5 ctm. ponad łóżko, lewej nie może wcale unosić; natomiast powróciły ruchy palcami prawej i lewej nogi.

Niezmiernie wybitny kloniczny odcień odruchów kolanowych.

Clonus pedis obustronnie.

Objaw Babińskiego bardzo wybitny obustronnie.

Czucie jak przedtem.

19. VI. $T^0=37,8^{\circ}$ Tętno 84.

Chory dzisiaj nad ranem o g. 7-ej uniósł prawą kończynę dolną do linii pionowej, zaś lewą do kąta 45° stopnia z osią podłużną ciała. Przy badaniu o g. $12\frac{1}{2}$ -ej uniósł prawa nogę do kąta 50° stopni, lewą zaś na 10—15 ctm. ponad łóżko.

21. VI. $T^0=37$. Tętno=84.

Chory dzisiaj podczas badania o g. 1-ej z zupełną łatwością uniósł prawą nogą en masse do linii pionowej, lewą zaledwie na 10—15 ctm. Ruchy w stawach kolanowym i skokowym prawej kończyny wykonywa dzisiaj z łatwością i bez ograniczenia; również i w lewej kończynie dolnej, o ile je trzymać biernie w powietrzu—możliwe jest zginanie i rozginanie w kolanie, jakkolwiek nieco ograniczone oraz nieznaczne ruchy w lewym stawie skokowym i w palcach lewej stopy.

22. VI. St. afebrilis. Tętno=84. Samopoczucie dobre. Brak bólu głowy i karku. Od czasu do czasu opasywanie w podżebrzach. Chory uskarża się, że często—zwłaszcza nad wieczorem nagle wypręży się i błyskawicznie podskakuje ku górze lewa kończyna dolna.

Chory doskonale podnosi dzisiaj prawą nogę prawie do linii pionowej, przyczem ruch tego zupełnie nie wyczerpuje się nawet po wielokrotnem wykonaniu. Ruchy doprowadzające i odprowadzające w prawym stawie biodrowym oraz rozginanie w prawem kolanie są daleko słabsze. Ruchy w prawym stawie skokowym są ograniczone tylko bardzo nieznacznie, ruchy palcami prawej stopy są bardziej ograniczone, są one przyczem dość słabe.

Co się tyczy lewej kończyny dolnej, to nad ranem około 7-ej mógł je chory wyprostowaną en masse unieść do kąta 45° , przy badaniu o 11-ej rano mógł ją unieść na jakieś 15—20 ctm. ponad pościel, przyczem siła tego ruchu wyczerpuje się tak szybko, że już po dwu, trzykrotnem powtórzeniu go chory absolutnie nie jest w stanie unieść kończyny ku górze. Daleko obszerniejsze i silniejsze są odprowadzające ruchy w lewym stawie biodrowym—zwłaszcza te ostatnie. Rozginanie w lewym stawie kolanowym jest zupełnie dobre co do wymiarów i odbywa się z siłą wcale niezłą, natomiast zginanie w tym stawie jest minimalne nawet przy kończynie uniesionej biernie do góry, możliwe jest ono tylko w granicach kilku centymetrów i to z siłą minimalną. Ruchy w lewym stawie skokowym również są niezmiernie ograniczone i co do siły minimalne. Ruchy palcami lewej stopy są znacznie obszerniejsze.

Brak ataksji przy próbie piętokolanowej.

Odruchy jak przedtem.

Natomiast stwierdzić można dzisiaj wyraźną poprawę w czuciu mięśniowym: nawet w najdrobniejszych stawach palców obu stóp przy większych ekskursjach chory daje momentalnie trafne odpowie-

dzi; przy bardzo drobnych ekskursjach czasem popełnia pomyłki, ale i tutaj przeważnie daje odpowiedzi trafne.

Na lewej kończynie dolnej i lewej połowie brzucha uczuwa dziś wyraźnie nawet słabe uklęcia, jakkolwiek słabiej niż np. na rekach. Przy kluciu lewej połowy brzucha w dalszym ciągu odczuwa gwałtowny ból wzdłuż lewego podżebrza. Zauważono dzisiaj po raz pierwszy, że chory na prawej kończynie dolnej i prawej połowie brzucha odróżnia uklęcie od dotknięcia, jako coś ostrego, jakkolwiek sam wyraźnie zaznacza, że nie odczuwa przytem bólu.

Czucie dotyku i temperatury jak przedtem.

24. VI. Siła kończyn dolnych stale się poprawia. Prawą nogę z łatwością unosi wielokrotnie prawie do linii pionowej, lewą o 7-ej rano uniół również do linii pionowej, przy badaniu o 12½ uniół ją początkowo do kąta 60°, po kilku uniesieniach siła wyczerpuje się, i kończyna może być uniesiona zaledwie na kilka ctm. ponad pościel. Najbardziej ograniczone i najbardziej słabe jest zginanie w lewym kolanie i ruchy stopą lewą, które zarówno co do wymiarów, jak i co do siły są minimalne. Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa kłoniczne, prawy kolanowy dzisiaj silniejszy od lewego.

Brzuszne oba wyraźne, mosznowy lewy żywszy.

Nietrzymanie moczu istnieje obecnie tylko w bardzo słabym stopniu—mianowicie chory może przez pewien czas utrzymać mocz w pęcherzu, gdy wstrzymuje dłużej, oddaje pod siebie. Przechodzenia moczu przez kanał jeszcze nie odczuwa.

Temperatura normalna.

26. VI. Uczucie opasywania w prawem podżebrzu znikło zupełnie, w lewem trwa w dalszym ciągu, ale słabiej niż dawniej.

28. VI. Od wczoraj silny ból głowy oraz silne uczucie opasywania w lewem podżebrzu.

Prawą kończynę dolną obecnie z zupełną łatwością unosi cały szereg razy w pozycji leżącej do linii pionowej. Lewą kończynę dolną unosi dzisiaj nieco lepiej niż przedtem: mianowicie może ją unieść 3—4 razy z rzędu do kąta 60°, potem jednak ruch słabnie i wyczerpuje się.

1. VII. Stwierdzić dzisiaj można wyraźnie poprawę w sile mięśniowej i ruchach obu kończyn dolnych — zwłaszcza lewej. Prawą kończynę dolną unosi obecnie z łatwością do linii pionowej — i ruch ten prawie zupełnie nie wyczerpuje się nawet po wielokrotnem wykonaniu go.

Lewą kończynę dolną przy badaniu o 9 ej rano może również unieść prawie zupełnie do linii pionowej, lecz tylko jednokrotnie, przy ruchach następnych podnosi ją coraz niżej, wreszcie po 8—9 uniesieniach ruch wyczerpuje się zupełnie. Po kilkuminutowym wypoczynku chory znów może unieść lewą kończynę dolną, lecz już nie do linii pionowej, lecz tylko do kąta 60° z osią podłużną ciała.

Odruchy ścięgnowe jak przedtem.

Lewego brzusznego i mosznowego nie udaje się wywołać, prawy brzuszny wyraźny, mosznowy dość żywy.

Czucie: dotyk odczuwa wszędzie na kończynach i brzuchu—być może nieco słabiej niż powyżej linii mieczykowatej. To samo dotyczy uczucia ciepła i zimna. Ukłucie na lewej połowie tułowia, brzucha i na lewej kończynie dolnej odczuwa wyraźnie, silniejsze ukłucia odczuwa również i na prawej połowie brzucha, prawej nogi i stopy, najslabiej na prawym udzie, wszystko jednak znacznie słabiej niż po stronie lewej.

Samopoczucie dobre.

3. VII. Ruchy w obrębie stawów biodrowych jak przedtem.

Natomiast wystąpiła ogromna poprawa w obrębie lewego stawu kolanowego! — ruchy w stawie tym dokonywane są szybko, sprawnie, bez wyczerpywania się i w zupełnie normalnych wymiarach, jakkolwiek z siłą jeszcze nieznaczną. To samo dotyczy ruchów w palcach lewej stopy. Ruchy w lewym stawie skokowym zarówno fleksja plantarna jak i dorsalna są jeszcze znacznie ograniczone i niezmiernie słabe.

4. VII. Chory unosi dzisiaj lewą kończynę dolną wyciągniętą en masse do linii pionowej—po wielokrotnych powtórzeniach ruch ten wyczerpuje się, ale nie zupełnie. Stwierdzić dzisiaj można znaczną poprawę w obrębie ruchów lewej stopy: mianowicie wymiary tych ruchów są dzisiaj prawie normalne — być może zginanie grzbietowe jest nieco ograniczone. Siła tych ruchów jest jednakże jeszcze nieznaczną.

Chory dzisiaj podtrzymywany za oba ramiona po raz pierwszy przeszedł kilka kroków. Chód jednak jest jeszcze bardzo utrudniony i nogi łatwo zapadają się w kolanach.

8. VII. Stwierdzić dzisiaj można bardzo znaczną poprawę w chodzie chorego: chory chodzi dzisiaj bezpodtrzymywania go przez osoby postronne, opierając się tylko o poręcz krzesła — i w ten sposób swobodnie i bez wysiłku może przejść przez całą salę.

Przy badaniu obiektywnem kończyn dolnych okazuje się, że wymiary ruchów prawej kończyny dolnej są normalne i że ruchy te odbywają się z siłą wcale niezłą we wszystkich odcinkach. Obecnie i w lewej kończynie dolnej wymiary ruchów we wszystkich odcinkach są prawie normalne (za wyjątkiem może zginania w udzie i fleksji dorsalnej stopy, które są bardzo nieznacznie ograniczone). Siła ruchów w lewej kończynie dolnej jest jeszcze mniejsza niż w prawej, ale i tutaj ruchy są znacznie silniejsze niż przedtem; najbardziej osłabione jest zginanie w udzie i zginanie grzbietowe stopy.

Odruchy kolanowe w dalszym ciągu kloniczne.

Clonus pedis obustronnie.

Obustronny objaw Babińskiego.

Odruchów brzusznych nie udaje się wywołać.

Mosznowe niezmiernie słabe.

Dotyk na brzuchu i kończynach dolnych odczuwa wszędzie, ale słabiej niż powyżej linii mieczykowatej; chory zaznacza, że kładąc kałesony, uczuwa je tylko na tylnej powierzchni kończyn dolnych, na przedniej części powierzchni nie czuje zupełnie ich przylegania do ciała. Ukłucie odczuwa wszędzie; najslabiej na prawej kończynie dolnej, wyraźniej na le-

wej kończynie dolnej, najlepiej na brzuchu — wszystko to jednak słabiej, niż powyżej linii mieczykowej.

Ciepło i zimno odczuwa normalnie.

Czucie mięśniowe nie wykazuje obecnie żadnych zmian.

9. VII. Chory uskarża się dzisiaj na silne opasywanie w obu podżebrzach Siła obu kończyn dolnych — zwłaszcza lewej — jest dzisiaj znacznie lepsza: chory może w pozycji leżącej unieść wyciągniętą en masse lewą kończynę 15 razy ku górze do linii pionowej bez widocznego wyczerpania się ruchu.

Mocz dotychczas oddaje z trudnością. Od czasu do czasu robi pod siebie.

St. a febrilis.

10. VI. Chory uskarża się dzisiaj na bardzo silny ból w lewym pośladku oraz na tylno-zewnętrznej powierzchni lewego uda.

Uczucie opasywania w jamie brzusznej oraz w podżebrzach natomiast podniosło się wyżej do wysokości sutek, dokuca dzisiaj choremu w sposób dotkliwy.

Oddawanie moczu i stolca odbywa się jeszcze z bardzo znaczną trudnością — od czasu do czasu nawet chory robi pod siebie.

Przy badaniu kończyn dolnych okazuje się dzisiaj, że wymiary ruchów we wszystkich odcinkach są absolutnie normalne. Również siła tych ruchów jest bardzo znaczna — i nie wykazuje najmniejszego osłabienia.

W wózku do chodzenia („Gehstuhl“) chory chodzi dzisiaj zupełnie swobodnie, nie męcząc się. Chód jest jednak sztywny — wyraźnie spastyczny.

Odruchy kolanowe z odcieniem trepidacyjnym. Clonus pedis. Babiński obustronny.

Mosznowe minimalne.

Brzuszne=0!

Przy patrzeniu na lewo występuje dzisiaj nieznaczny oczopląs w płaszczyźnie poziomej o szybkim tempie i drobnej amplitudzie.

Dzisiaj nad ranem wystąpiły parestezje w postaci mrowienia i uczucia „gotowania się” pod skórą powłok brzusznych.

15. VII. Chód chorego polepszył się o tyle, że chory dzisiaj prawie bez podtrzymywania (podtrzymywany lekko z boku jednym palcem lub trzymany z tyłu za koszulę) może przejść kilkanaście kroków. Chodzi przytem z bardzo szeroko rozstawianymi stopami, w przeciwnym razie chwije się silnie: przy zamkniętych oczach występuje tak silne chwianie się (Romberg), że chory upada.

Incontinentia urinae et alvi w dalszym ciągu.

Odruchy kolanowe obustronnie bardzo żywe, przychem lewy jest dzisiaj wyraźnie żywszy, z lewej strony zaznaczony clonus patellae — z prawej nie, wybitny Babiński.

Odruch brzuszny prawy dzisiaj wyraźny, lewego nie udaje się wywołać.

Mosznowe dzisiaj obustronnie bardzo żywe.

Oftalmoskopowo brak zmian.

19. VII. Chód jest dzisiaj znacznie lepszy, pewniejszy, jakkolwiek zachował swój charakter spastyczny, sprężynowy, chwiejny i zlekka ataktyczny. Zupełnie bez podtrzymywania chory jeszcze chodzić nie może, natomiast chodzi, jeżeli go podtrzymywać choćby za 2 palce jednej ręki.

Objektywnie siła mięśniowa w kończynach dolnych jest normalna.

Czucie dotyku, temperatury zachowane mniej więcej normalnie, natomiast ułknięcie z przodu poniżej linii mieczykowej, z tyłu zaś poniżej kąta łopatki odczuwa, jakkolwiek znacznie słabiej niż powyżej tych granic. Stosunkowo najlepiej odczuwa dziś ułknięcie po lewej stronie brzucha i na obu stopach, przyczem na lewej jeszcze lepiej niż na prawej. Czucie mięśniowe w stawach biodrowych, kolanowych i skokowych normalne, w drobnych stawach palców przy małych ekskursjach popelnia często pomyłki.

Odruch kolanowy prawy żywy, wydaje się jednak mniej żywy, niż przedtem; *clonus patellae* nie udaje się dzisiaj wywołać, prawy umiarkowany — w każdym razie znacznie słabszy od lewego.

Obustronnie *clonus pedis*.

Babiński jak przedtem.

Mosznowe żywe.

Brzuszny prawy wyraźny, lewego nie udaje się wywołać.

Przy ruchach bocznych gałek ocznych — głównie na lewo występuje lekki *nystagmus oscillatorius* o bardzo drobnej amplitudzie.

23. VII. W chodzie chorego zaszła bardzo znaczna poprawa; dzisiaj zauważono po raz pierwszy, że chory może chodzić zupełnie bez podtrzymywania! Może dzisiaj niepodtrzymywany przejść przez całą salę szpitalną, a nawet o własnych siłach wejść po schodach na górę; — chód i teraz jeszcze jest chwiejny, sprężynowy, zlekka ataktyczny i sztywny, ale spastyczny charakter jest obecnie bezwarunkowo mniej wyraźny niż przedtem, również i element ataktyczny jest zaznaczony obecnie znacznie mniej, otrzymuje się przytem wrażenie, jakoby obecnie w utrudnieniu chodzenia znaczną rolę odgrywała obawa.

Odruch kolanowy prawy dzisiaj umiarkowany, lewy żywszy, ale mniej żywy niż przedtem. Z lewej strony wyraźny *clonus patellae*, z prawej nie udaje się wywołać.

Obustronnie *clonus pedis*, który obecnie jednak dość szybko wyczerpuje się.

Babiński wyraźny.

Brzuszny odruch prawy żywy, lewy minimalny (tylko epigastralny).

Mosznowe jednakowo dość żywe.

Czucie jak przedtem.

Incontinentia urinae et alvi, jak przedtem.

Brak jakichkolwiek bólów i uczucia opasywania.

27. VII. Chód chorego ulega stałej poprawie. Obecnie chory chodzi o kiju zupełnie swobodnie i bez ograniczenia po sali, korytarzu a nawet po ogrodzie, przytem nie męczy się nawet po dłuższem chodzeniu. Przy chodzeniu jednak bez kija chód dotychczas jeszcze jest niepewny, chwiejny, sprężynowy, znikł jednak obecnie zupełnie ataktyczny komponent przy chodzeniu.

Odruch kolanowy prawy obecnie normalny, nie wzmożony, lewy zlekka wzmożony, ale bardzo nieznacznie. *Clonus patellae* znikł zupełnie.

Clonus pedis obustronny trwa w dalszym ciągu.

Babiński obustronny jak przedtem. Niezmiernie żywe ruchy obronne przy drażnieniu pięt.

Mosznowe dość żywe.

Brzuszny prawy dość żywy, lewy minimalny.

Nerwy czaszkowe bez zmian. Przy patrzeniu na lewo występuje często kilka drgnień oczopląsowych.

Czucie dotyku i temperatury normalne.

Czucie bólu zachowane wszędzie za wyjątkiem przedniej powierzchni obu ud, gdzie chory często bardzo nie odczuwa nawet słabszych ukłuć. Wszędzie jednakże odczuwanie bólu słabsze jest aniżeli powyżej linii mięczkowatej.

Nietrzymanie moczu i stolca trwa w dalszym ciągu.

Dzisiaj chory uskarża się na bóle w klatce piersiowej.

Badanie płuc nie wykryło nic patologicznego.

2. VIII. Poprawa w chodzeniu postępuje; chory obecnie nawet bez podpierania się kijem może przejść kilka razy przez salę szpitalną. Chód jednak dotychczas jest niepewny, sztywny, zlekka chwiejny i sprężynowy.

Odruch kolanowy prawy normalny, lewy bardzo nieznacznie wzmożony.

Clonus pedis jest obecnie znacznie mniej wybitny in przedtem.

Babiński obustronnie wybitny: obustronnie wybitny t. zw. „*signe d'éventail*.”

Wyraźny objaw *Oppenheim'a*.

Mosznowe żywe.

Bardzo żywe ruchy obronne przy drażnieniu pięt.

Przy patrzeniu na lewo występuje zazwyczaj kilka drgnień gałek ocznych o charakterze oczopląsowym w kierunku niezupełnie poziomym, lecz zlekka skośnym.

Kończyny górne nie wykazują żadnych zmian.

Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia umiarkowane.

Siła mięśniowa w kończynach dolnych normalna.

Brak ataksji przy próbie piętokolanowej.

Czucie dotyku i temperatury zachowane normalnie.

Czucie bólu i dzisiaj jeszcze wykazuje zaburzenia: najlepiej chory

odczuwa ukłucia na piętach, stopach i na brzuchu, jednakże i tutaj nie tak żywo, jak np. na piersiach, granica odczuwania normalnego rozpoczyna się dzisiaj nie od linii mieczykowatej, ale na odległości 4 poprzecznych palców powyżej pępka. Gorzej już, jakkolwiek jeszcze wyraźniej, odróżnia chory ukłucia na goleniach, przyczem na lewej lepiej niż na prawej, oraz na lewym udzie, najgorzej zaś na prawym udzie, gdzie lżejszych ukłuć często wcale nie odczuwa.

Czucie mięśniowe w stawach większych zachowane — w drobnych stawach przy małych ekskursjach myli się, większe ekskursje odczuwa dobrze.

Mocz i stolec dotychczas oddaje z trudnością. Stolca pod siebie nie robi już — nietrzymanie moczu również nie jest już tak wybitne, gdy poczuje jednak potrzebę, musi momentalnie oddać mocz, gdyż inaczej nie może wstrzymać.

Skarży się dzisiaj na ściąganie w obu podżebrzach.

Pozatem subiektywnie czuje się doskonale.

Chory opuszcza dzisiaj szpital z zaleceniem wyjazdu do Ciechocinka.

Po powrocie chorego z Ciechocinka, badanie obiektywne w d. 10. VIII: (chory przeszedł kurację: 30 kąpielei solankowych i 12 błotnych) prócz nieznacznego wzmożenia odruchów kołanowych i z ścięgien Achillesa (bez stopotrząsu) i minimalnego osłabienia czucia bólowego na przedniej powierzchni lewego uda nie udało się wykryć żadnych zmian w układzie nerwowym.

Odruch Babińskiego znikł, znikły również zaburzenia pęcherzowe. Chód poza lekkim odcieniem sprężynowym zupełnie normalny. Bólów i uczucia opasywania chory nie miewa już zupełnie. Chory wychudł znacznie od czasu choroby, ale subiektywnie czuje się zupełnie dobrze.

Streszczenie przebiegu klinicznego w przypadku niniejszym przedstawia się jak następuje. Chory 19-letni mężczyzna na 19 dni przed przybyciem do szpitala pokąsany został w łydkę przez psa, którego wścieklizna nie została ustalona. Pomimo to chory udał się niezwłocznie do Warszawy, gdzie kol. Palmirski dokonał mu 26 szczepień Pasteur'owskich (słabemi szczepionkami po 2 razy dziennie). W trakcie tego leczenia zaraził się chory rzeżączką, której pierwsze objawy wystąpiły na 10 dni przed przybyciem do szpitala. Na 6 dni przed przybyciem do szpitala wystąpiła biegunka i wymioty, zaś w 2 dni potem silne łamanie w kościach ud i goleni oraz w krzyżu i darcie w okolicy jamy brzusznej wraz z uczuciem głębokiej prostracji fizycznej. Tego samego dnia zauważył chory nieznaczone osłabienie w okolicy obu ud podczas chodzenia. Na 3 dni przed przybyciem do szpitala nad wieczorem po raz ostatni oddał mocz, który od tego czasu

zatrzymał się zupełnie. Następnego dnia wystąpiła silna gorączka (powyżej 39°) oraz wybitne utrudnienie chodzenia, zaś na dzień przed przybyciem do szpitala chory rano, próbując wstać z łóżka, upadł — i od tego czasu nie mógł więcej chodzić. Przed 6 laty ulcus molle. Przymiotu nie przechodził. Nie pijał.

Stan chorego w chwili przybycia do szpitala przedstawiał się jak następuje. Temperatura normalna. Tętno 84. Brak zmian w narządach wewnętrznych. Brak sztywności karku. Brak zmian oftalmoskopowych. Dość szerokie równe źrenice dobrze reagujące na światło. Brak objawów opuszkowych. Brak asymetrii twarzy. Siła mięśniowa w kończynach górnych nieznaczna (zwłaszcza ucisk dłoni), lecz bez wyraźnie zlokalizowanego osłabienia. Odruchy ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane. Nieznaczna bolesność mięśni kończyn górnych na ucisk. W obu kończynach dolnych bardzo znaczne osłabienie siły mięśniowej o typie dośrodkowym z przewagą osłabienia po stronie lewej: ruchy w palcach, stawach skokowych i kolanowych nie ograniczone co do wymiarów, w biodrowych możliwe tylko do kąta 40°—50° z podłużną osią ciała. Wyraźna hypotonja mięśniowa. Odruch kolanowy prawy słaby, lewy jeszcze słabszy, odruchy z ścięgien Achillesa żywe, brzuszne i mosznowe dość żywe. Objaw Babińskiego obustronnie niepewny. Bardzo żywe ruchy obronne. Objaw Grasset'a i Raimist'a obustronnie wyraźny. Bardzo nieznaczne zaburzenia czucia mięśniowego w drobnych stawach palców. Zaburzenia innych kategorii czucia sięgają z przodu do linii mieczykowatej, z tyłu zaś mniej więcej do wysokości kąta łopatki. Czucie bólowe najlepiej zachowane na brzuchu, najgorzej zaś na stopach, gdzie chory nie odczuwa nawet silniejszych ukłuć. Czucie dotyku i ciepła wszędzie zachowane, lecz osłabione poniżej wymienionych granic; zimno odczuwa tylko na stopach jako takie, na udach odczuwa zimno, jako gorąco, na brzuchu jako bardzo bolesne uczucie gorąca. Wyniki nakłucia łądźwiowego (płyn wypływał pod dużym ciśnieniem) okres I dodatni, 176 limfocytów (duże, małe, ogoniaste, przeważnie jednak małe). Badanie bakterjologiczne: brak gonokoków i wogóle jakichkolwiek bakterji. Odczyn Wasserman'a we krwi i w płynie mózgodzeniowym ujemny.

Przebieg cierpienia podczas 3½-miesięcznego pobytu chorego w szpitalu ulegał znacznym wahaniom. W kilka dni po przy-

byciu do szpitala wystąpiły gwałtowne bóle głowy, karku oraz niezmiernie dotkliwe uczucie opasywania w klatce piersiowej i obu podżebrzach—głównie lewem. Przy stanie podgorączkowym tętno przyspieszone było do 104, oddech do 52 — wogóle chory sprawiał wrażenie ciężkie, subiektywnie czuł się bardzo źle. Dnia 16.V wystąpiły objawy obustronnego osłabienia nerwów twarzowych, które, potęgując się, w przeciągu 3 dni doprowadziły do zupełnej prawie diplegji twarzowej — porażenie dolnych gałązek było tak kompletne, że podczas mowy wargi nie poruszały się zupełnie. Badanie elektryczne, dokonane wtenczas, nie wykryło zmian w oddziaływaniu elektrycznem ani w obrębie nerwów twarzowych ani w obrębie nerwów i mięśni kończyn. Po tygodniu porażenie mięśni twarzowych zaczęło się poprawiać, d. 3.VI pozostało zeń już tylko nieznaczne osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego, które wyrównało się wkrótce zupełnie. Nakłucie łądźwiowe dokonane po raz drugi d. 21.V wykryło przy znacznem ciśnieniu i pozytywnej próbie Nonne'go już tylko 13 limfocytów w polu widzenia. Szczególnym zbiegiem okoliczności w okresie, kiedy zaczęło poprawiać się porażenie nerwów twarzowych, wystąpiło wybitne pogorszenie w wymiarach i w sile ruchów kończyn dolnych. Przez pewien czas chory w pozycji leżącej nie mógł ani prawej ani lewej kończyny dolnej wyprostowanej en masse unieść ponad pościel. Trwało to jednak tylko kilka dni, poczem stan zmienił się o tyle, że istniały ogromne wahania w sile mięśniowej kończyn dolnych nie tylko z dnia na dzień, ale i w ciągu jednego dnia: tak np. nad ranem unosił swobodnie kończyny dolne ku górze, w południe zaś nie mógł wykonywać niemi prawie żadnego ruchu. Również wielkie wahania istniały i w dziedzinie odruchów kolanowych i ścięgien Achillesa, które raz były tak słabe, że je z trudnością tylko można było wywołać, innym znów razem bardzo żywe, niemal kliniczne, jeszcze innym razem (np. 3.VI) przy niezmiernie słabych odruchach kolanowych otrzymywało się obustronny stopotrząs. W drugim tygodniu czerwca zauważono poprawę w czuciu—głównie bólowem, chory mianowicie zaczął wszędzie odczuwać mocniejsze ukłucia, jednakowoż słabiej niż powyżej linii miedzykowatej — przyczem z prawej strony wyraźniej niż z lewej: przy kluciu przedniej powierzchni lewego uda chory prócz lekkiego ukłucia w danem miejscu odczuwał dotkliwy ból w lewem

podżebrzu. W tym samym okresie choroby wystąpiła pewna zmiana w odruchach ścięgnowych mianowicie stały się one patologicznie wzmożone (kolanowy — z trepidacją oraz *clonus pedis*), zaś objaw Babińskiego — przedtem niepewny i niewyraźny — wystąpił obecnie w sposób wybitny. Od tego czasu następowała powolna, lecz stała poprawa w sile mięśniowej kończyn dolnych. W d. 5.VII chory po raz pierwszy zaczął chodzić, trzymając się o poręcz krzesła. Chód chorego ulegał następnie stopniowej, ale stałej poprawie, tak że już po kilkunastu dniach chory, opierając się tylko na kij, mógł swobodnie przejść kilka razy przez salę szpitalną, chód był jeszcze jednak nieco chwiejny i wykazywał charakter sprężynowy oraz spastyczno-ataktyczny, przyczem siła mięśniowa w kończynach dolnych przy badaniu obiektywnem już wtedy była zupełnie normalna. Ku końcowi lipca chory chodził już dość swobodnie bez podpierania się laską, chód jednakże zachowywał jeszcze wyżej wzmiankowane cechy patologiczne za wyjątkiem komponentu ataktycznego, który wtedy znikł już zupełnie. Przy wypisywaniu się chorego ze szpitala w pierwszych dniach sierpnia r. u. stwierdzić można było znaczne zmniejszenie się patologicznej żywości odruchów kolanowych i z ścięgien Achillesa, natomiast powrót odruchów brzusznych, wyraźny odruch Babińskiego i Oppenheim'a, zachowaną normalnie siłę w kończynach dolnych, bardzo nieznaczne zaburzenia czucia bólowego (głównie na prawem udzie) oraz mięśniowego w drobnych stawach palców stóp przy zupełnie normalnie zachowanym czuciu dotyku i temperatury, lekki stopień nietrzymania moczu oraz, od czasu do czasu występujące nieznaczne bóle w lewej połowie dolnej części klatki piersiowej. Po powrocie chorego z Ciechocinka, gdzie chory wziął 30 kąpieeli solankowych i 12 błotnych — w połowie września r. u. miałem sposobność raz jeszcze zbadać chorego i wtedy prócz nieznacznego wzmożenia odruchów ścięgnowych, minimalnego osłabienia czucia bólowego na lewym udzie nie udało się obiektywnie stwierdzić żadnych objawów patologicznych, specjalnie zaznaczyć należy, że znikł objaw Babińskiego, zaburzenia pęcherzowe i że chód po za lekkim odcieniem sprężynowym nie wykazywał nic nie normalnego. Nie miał chory wtedy bólów i subiektywnie pomimo znacznego wychudzenia czuł się zupełnie dobrze.

Rozpoznanie różniczkowe w przypadku niniejszym uwzględ-

dnic musi cały szereg możliwości. Przypuszczenie przymiotowego charakteru sprawy, które nasunąć mogło zajęcie rdzenia i jego opon o przebiegu podostrym i z zajęciem nerwów czaszkowych — upaść musi wobec znacznej i długotrwałej gorączki, zbyt znacznej limfocytozy płynu mózgodzeniowego (76), jaka się w sprawach przymiotowych nie zdarza i wobec ujemnego wyniku odczynu Wasserman'a. Wobec tego, że chory już w trakcie szczepień Pasteur'owskich zaraził się rzeżączką — powstało przypuszczenie, czy cały obraz chorobowy nie da się wytłumaczyć jako myelitis względnie meningo-myelitis gonorrhoeica — cierpienie, które opisywane było przez francuskich badaczy (w naszej literaturze przez Koelichena), które jednak należy do rzadkości. I to przypuszczenie jednak zarzucić należy wobec zupełnej dobrotliwości sprawy w naszym przypadku, bardzo długiego trwania, a przede wszystkim braku jedyne go miarodajnego kryterjum rozpoznawczego — mianowicie gonokokków w płynie mózgodzeniowym, który wogóle okazał się zupełnie jałowy. Wreszcie przypuszczenie zapalnej sprawy rdzenia i jego opon naskutek wtórnego zakażenia rany lub też jako zupełnie przypadkowego powikłania (zakażenie bakteryjne) upaść musi wobec zupełnej dobrotliwości procesu chorobowego w naszym przypadku, który doprowadził do zupełnego wyleczenia, podczas gdy rokowanie w olbrzymiej większości przypadków wzmiankowanej kategorii jest bezwzględnie niepomyślne. Pozostaje nam więc tylko połączyć obraz kliniczny w przypadku niniejszym z wodowstrętem, tłumacząc go bądź jako wyraz t. zw. *lyssa paralytica*, bądź uzależniając go bezpośrednio od szczepień Pasteur'owskich. Rozważeniu tych dwóch ewentualności poświęcimy końcowe uwagi pracy niniejszej.

Przebieg cierpienia w przypadku niniejszym wykazywał tyle szczegółów interesujących, że usprawiedliwia on bardzo szczegółowe przytoczenie historii choroby. Przede wszystkim wymienić należy bardzo wybitne objawy oponowe, które w obrazie klinicznym wysuwały tu się na plan pierwszy. Przede wszystkim wymienię tu kolosalną limfocytozę (176), która wogóle w przypadkach porażen w przebiegu szczepień Pasteur'owskich stwierdzona tu została po raz pierwszy, w przebiegu cierpienia uległa ona szybkiemu i znacznemu bardzo zredukowaniu (do 13), ku końcowi zaś znikła zupełnie. Do tej samej kategorii zaliczyć należy gwałtowne

bóle głowy i karku w pierwszym okresie choroby, kurcze i bolesność w okolicy żuchwy (t. zw. „objaw retromandibularny“), oraz niezmiernie dokuczliwe i uporczywe uczucie opasywania w podżebrzach (głównie w lewym) oraz poczęści w jamie brzusznej, które z nieznacznymi przerwami trwało cały szereg miesięcy.

W dziedzinie objawów porażeniowych na uwagę zasługują ogromne wahania w sile mięśniowej kończyn dolnych w drugim okresie choroby nie tylko z dnia na dzień, ale i z godziny na godzinę: mianowicie absolutne porażenie w godzinach południowych przy wcale niezłych ruchach nad ranem. Takież same ogromne wahania z dnia na dzień i z godziny na godzinę istniały również i w obrębie odruchów ścięgowych, które raz były bardzo żywe: trepidacyjne lub kloniczne, innym razem tak słabe, że z trudnością tylko można było je wywołać, innym razem wreszcie istniała wybitna inkongruencja pomiędzy poszczególnymi odruchami np. przy niezmiernie słabych odruchach kolanowych—istniał wybitny stopotrząs. Wogóle zaznaczyć należy, że o ile w pierwszym okresie choroby odruchy ścięgnowe były słabe — o tyle w drugim były wzmożone (jakkolwiek nie stale) i że hypotonja—bardzo wybitna w pierwszym okresie choroby—znacznie zmniejszyła się w późniejszym jej rozwoju — i że pierwsze próby chodzenia oprócz elementu chwiejnego, ataktycznego i sprężynowego wykazywały również pewien komponent spastyczny, który zresztą narówni z ataktycznym szybko się wyrównał. Wszystko to wskazuje, że proces chorobowy, który pomimo początkowo ciężkiego obrazu chorobowego, nie mógł być zbyt głębokim i destrukcyjnym — początkowo umiejscowiony był po za oponami głównie w okolicy rogów przednich i że dopiero w dalszym przebiegu rozszerzył się w kierunku szlaków piramidowych, na co wskazuje również i stabilizacja początkowo niewyraźnego objawu Babińskiego oraz poczęści i słupów tylnych (objawy ataktyczne).

Wysokość, do której sięgała sprawa zapalna, zaznaczają z zupełną jasnością zmiany czuciowe, które odpowiadają ściśle VI odcinkowi grzbietowemu, przyczem granica normalnego odczuwania zaznacza się dość ostro. Z rzadszych objawów czuciowych podkreślić należy opaczne odczuwanie zimna jako bólu i ukropu na lewej połowie brzucha oraz odczuwanie bardzo silnego bólu przy kluciu zupełnie analgetycznej przedniej powierzchni lewego uda. Ten

ostatni objaw zaliczyć należy do kategorii synestezji patologicznych.

Pozostają do omówienia jeszcze objawy zajęcia neuronu obwodowego, którego najbardziej jaskrawym przejawem było obustronne absolutne porażenie nerwów twarzowych (bez żadnych zmian w pobudliwości elektrycznej), które w krótkim bardzo czasie wyrównało się zupełnie. Objaw ten należy do najbardziej charakterystycznych w interesującym nas cierpieniu — i w niektórych przypadkach nawet występować może w sposób zupełnie izolowany (przypadek Pfeilschmidta) Interesujący i paradoksalny jest tu fakt kliniczny, że z chwilą zupełnego wyrównania się diplegji twarzowej nastąpiło wybitne pogorszenie w stanie kończyn dolnych.

Czy bolesności mięśni i nerwów na ucisk, jaką przez długi czas można było spostrzegać u chorego naszego — wolno przypisać znaczenie rozpoznawcze w sensie powikłania przypadku niniejszego zapaleniem nerwów obwodowych — wydaje mi się bardzo wątpliwe. Istnieją wprawdzie przypadki Moden'y, w których zapalnej sprawie rdzeniowej towarzyszyły zmiany w nerwach obwodowych, przypadki takie jednak należą do rzadkości. Z drugiej strony wiadomo jest, że zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych towarzyszą często bardzo bóle mięśni i nerwów na ucisk, zmiany w odruchach ścięgowych (nawet ich zniesienie); sam spostrzegałem przypadek ropnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, który jako trwałe residuum pozostawił zniesienie jednego odruchu z ścięgna Achillesa. Fakty powyższe nakazują znaczną ostrożność w ocenie przypadków porażień w przebiegu szczepień Pasteur'owskich jako wyłącznego zapalenia nerwów obwodowych, jak to np. czyni w przypadku swoim Hudovernig.

PRZYPADEK II.

Chory M. K. mężczyzna 35-letni z Wilna. Mniej więcej 2 tygodnie temu został pokąsany w nogę przez psa. Pies został schwytyany i próba biologiczna dokonana w zakładzie kol. Orłowskiego w Wilnie — wykazała, że pies istotnie był wściekły (w odpowiednim preparacie mózgu króliczego widoczne są wyraźne t. zw. ciała Negri'ego). W tymże zakładzie chorego poddano leczeniu szczepieniu pasteurowskiemu, przyczem chory otrzymywał szczepionki słabe i średnie po 2 razy dziennie. Po 20 dokonanych szczepieniach chory nagle zaczął gorączkować, przyczem ciepota trzymała

się w granicach nieco wyżej lub nieco niżej 38°, wystąpiły niezmiernie silne bóle w karku, promieniujące w kierunku kończyn górnych, bolesność pni nerwowych, utrudnienie chodzenia, wyraźne osłabienie obu kończyn dolnych oraz nieznaczne zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca w postaci zatrzymania.

Badanie neurologiczne dokonane w d. 12 IX—1912 wykazało następujący st. praesens:

Chory średniego wzrostu, słusznej budowy, dobrego odżywiania.

W narządach wewnętrznych brak zmian wyraźnych.

T^o ranna 37,2°, wieczorna 38,3°.

Tętno=88.

Mocz bez białka i cukru.

Czaszka przy opukiwaniu nie jest bolesna, natomiast ruchy bierne głową we wszystkich kierunkach zwłaszcza ku dołowi są bardzo ograniczone i bolesne.

Wyraźna sztywność karku.

Wyraźny objaw Kernig'a.

Badanie oftalmoskopowe nie wykryło żadnych zmian na dnie oczu

Oddziaływanie źrenic na światło i konwergencję normalne.

Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane bez oczopląsu.

Nerwy twarzowe funkcjonują obustronnie zupełnie sprawnie i symetrycznie.

Język wysuwa w linii prostej.

Czucie na twarzy normalne.

Żucie i połykanie nie wykazuje zmian.

Podniebienie miękkie porusza się dobrze przy fonacji.

Odruch gardzielowy zachowany.

Brak bólów w miejscu ukąszenia.

Brak skurczu w gardzieli i krtani.

Brak jakichkolwiek objawów hydro i aero-fobji.

Brak nadwrażliwości narządów zmysłowych.

Brak podniecenia psychomotorycznego i depresji.

Siła mięśniowa w kończynach górnych jest normalna.

Brak bolesności pni nerwowych i mięśni kończyn górnych na ucisk.

Odruchy z mięśni trójgłowych i okostnowe z promienia umiarkowane.

W obu kończynach dolnych stwierdzić można bardzo wybitny stopień osłabienia we wszystkich odcinkach bez wyraźnego typu. Unoszenie kończyn en masse jest niemożliwe.

Chód jest zupełnie niemożliwy.

Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa patologicznie wzmożone.

Objaw Babińskiego obustronnie w słabym stopniu.

Odruchy brzuszne słabe.

Odruchy mosznowe umiarkowane.

Wybitne osłabienie czucia dotyku, bólu i temperatury od dołu do granicy odpowiadającej VII-emu odcinkowi grzbietowemu.

Wybitne zaburzenia czucia mięśniowego w palcach obu stóp.

Ruchy bierne w kończynach dolnych wywołują znaczną bolesność, ale brak jest wyraźnej bolesności nerwów i mięśni na ucisk.

Nieznaczne zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca w postaci nietrzymania.

Subiektywnie: bóle głowy, samopoczucie niedobre, uczucie ogólnej prostracji.

Choremu zalecono salol i iniekcje strychniny.

19. IX. Zauważono dzisiaj, że chory nie może domykać prawego oka, marszczyć czoła, że podczas mowy prawy kąt ust nie odchyła się dostatecznie i że twarz przekrzywia się w prawą stronę. Badanie lekarskie stwierdziło wybitne osłabienie prawego nerwu twarzowego o typie obwodowym.

26. IX. Porażenie prawego nerwu twarzowego jest obecnie niewątpliwie mniejsze, natomiast wystąpiło dzisiaj bardzo wybitne osłabienie lewego nerwu twarzowego o typie wyraźnie obwodowym.

28. IX. T° 38,9°. Tętno=88. Porażenie górnej gałązki lewego nerwu twarzowego jest nieco mniejsze.

30. IX. T° ranna 37°, wieczorna 38,8°. Tętno=66—72. Chory uskarża się na bóle wzdłuż kończyn górnych i dolnych. Z porażenia prawego nerwu twarzowego pozostały tylko ślady. Samopoczucie znacznie lepsze. Objaw Kernig'a wyraźny. Mocz zlekką mętnawy (10—15 leukocytów w polu widzenia). Rozpoczęto przemywanie pęcherza *argento nitrico*=0,3—1000,0. Po pierwszym przemywaniu chory oddał samoistnie 1½ szklanek moczu.

2. X. T°—ranna 36,6°, wieczorna 37,2°. Porażenie lewego nerwu twarzowego stale się zmniejsza. Samopoczucie dobre. Osłabienie kończyn dolnych jest wyraźnie mniejsze, chory nie może jednak jeszcze stanąć o własnych siłach, ale może sam się poruszać w łóżku.

4. X. Od 2 dni temperatura normalna. Tętno podlega bardzo znacznym wahaniom: 66—84—100. Chory uskarża się na ból w krzyżu oraz na uczucie zimna w kończynach dolnych i miewa przytem sensacje, jak gdyby kończyny te były mokre.

Czucie dotyku zachowane, na obu goleniach i wewnętrznych powierzchniach na ciepło i zimno czuje mniej wyraźnie, niż w innych miejscach ciała, w tych samych terytorjach ukłucie odczuwa często z opóźnieniem.

Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa w dalszym⁸ ciągu wzmożone, jednakże bez objawów klonicznych.

Objaw Babińskiego w słabym stopniu w dalszym ciągu.

Objaw Kernig'a znacznie słabiej wyrażony.

6. X. T° ranna 36,9°, wieczorna 37,2°. Tętno=84. Oddech=24—28.

Chory uskarża się dzisiaj na bóle w szyi, na ciężar przy oddychaniu i ściskanie w piersiach. Płuca przy badaniu nie wykazują żadnych zmian.

Nieznaczna bolesność przestrzeni międzyżebrowych oraz grzbietowej części kręgosłupa na ucisk.

Objaw Kernig'a obecnie bardzo słabo zaznaczony.

8. X. T^o ranna 37,1^o, wieczorna 37,4^o. Tętno=100. Oddech=28.

Chory uskarża się dzisiaj na bóle w karku.

Oslabienie lewego nerwu twarzowego tylko w bardzo słabym stopniu, prawy funkcjonuje normalnie.

Chory może przez dłuższy czas siedzieć na łóżku i w pozycji leżącej porusza swobodnie kończynami dolnymi. Stać jednak ani chodzić dotychczas nie może.

Od tej chwili na pewien czas stracono chorego z oczu, otrzymano tylko wiadomość od lekarzy wileńskich, że temperatura jeszcze w tym samym tygodniu powróciła zupełnie do normy i że nie podniosła się więcej, że stan ogólny chorego oraz osłabienie kończyn dolnych ulegało stopniowej i stałej poprawie.

Ostatnie badanie dokonane było d. 22. XI. podczas przejazdu chorego przez Warszawę.

22. XI. 1912. Od 2 tygodni chory wstaje z łóżka - i zaczął chodzić po pokoju, przyczem czuł wyraźnie osłabienie nóg. Od czasu choroby stracił 25 funtów.

St. praesens.

Chory chodzi o własnych siłach, posługując się laską, lecz może chodzić również i bez laski. Chód powolny, zlekka chybotający się w miednicy. W bardzo słabym stopniu „steppage.“ Charakteru spastycznego nie ma.

Widoczne są reszta lewostronnego niedowładów nerwu twarzowego: przy mruganiu lewe oko pozostaje nieco dłużej odsłonięte niż prawe. Lewa fałda nosowargowa zlekka wygładzona. Przy marszczeniu czoła zmarszczki tworzą się obustronnie, ale z lewej strony są one mniej głębokie niż z prawej. Przy zaciskaniu powiek łatwiej jest palcami rozewrzeć lewe oko niż prawe.

Pozatem nerwy czaszkowe zmian nie wykazują.

W kończynach górnych zmiany są bardzo małe: polegają one na pewnym osłabieniu, zależnym jednak w znacznym stopniu od osłabienia ogólnego.

Kończyny dolne wykazują wyraźne jakkolwiek niezbyt znaczne osłabienie en bloc bez specjalnego umiejscowienia w pewnych grupach mięśniowych oraz bez specjalnego typu do lub odśrodkowego.

Czucie we wszystkich postaciach nie wykazuje absolutnie żadnych zmian.

Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa obustronnie żywe bez objawów klonicznych.

Odruch podeszwy trudny jest do zbadania z powodu nadzwyczajnej wrażliwości chorego; w każdym razie nie widać wyraźnej fleksji plantarnej, jednak wyraźnego objawu Babińskiego stwierdzić dzisiaj niemożna.

Brak ataksji przy próbie piętokolanowej.

Brak objawu Romberg'a.

Odruch brzuszny lewy zachowany, prawy—niewyraźny.

Mosznowe obustronnie żywe.

Erekcje dość częste i dość dokuczliwe (częste polucje nocne).

Znaczna bolesność mięśni i nerwów na całym ciele, specjalnie zaś chory skarży się na bolesność mięśni kapturowych.

Przy zginaniu forsownem głowy nie widać żadnego oporu ani bolesności.

Kręgosłup nigdzie nie wykazuje bolesności.

Narządy wewnętrzne bez zmian.

Mocz normalny.

Temperatura normalna.

Tętno=84.

Chory subiektywnie po za bólami mięśniowymi czuje się dobrze jest jednak osłabiony. Na twarzy widać zmęczenie.

Skóra i błony śluzowe blade.

W streszczeniu przypadek niniejszy przedstawia się w sposób następujący: 35-letni mężczyzna został pokąsany przez psa, którego wścieklizna została ustalona za pomocą próby biologicznej i poddany został natychmiastowo szczepieniom Pasteur'owskim (20 szczepionek średnich i słabych po 2 szczepienia dziennie). Po 20 tych szczepionkach w 2 tygodnie po ukąszeniu wystąpiły bóle w karku, promieniujące w kierunku kończyn górnych, gorączka (do 38°), bolesność pni nerwowych, utrudnienie chodzenia, wyraźne osłabienie obu kończyn dolnych oraz nieznaczne zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca w postaci zatrzymania. Badanie obiektywne wykryło wtedy sztywność karku, objaw Kerniega, wybitny stopień osłabienia kończyn dolnych bez specjalnego umiejscowienia w pewnych grupach mięśniowych ani też bez specjalnego typu do — lub odśrodkowego, patologiczne wzmożenie odruchów kolanowych i z ścięgien Achillesa, obustronny objaw Babińskiego w słabym stopniu, wybitne osłabienie czucia, dotyku, bólu i temperatury, sięgające od dołu do linii odpowiadającej VII-emu odcinkowi grzbietowemu, znaczne zaburzenia czucia mięśniowego w palcach obu stóp, nieznaczny stopień zatrzymania moczu i stolca, bolesność przy ruchach biernych w kończynach dolnych, gorączkę, wahającą się w granicach 37,2°—38,9° z podniesieniami wieczornymi przy braku jakichkolwiek zmian w nerwach czaszkowych i w kończynach górnych oraz przy subiektywnie złem samopoczuciu, bólach gło-

wy i ogólnej prostracji. W tydzień potem wystąpiło wybitne osłabienie prawego nerwu twarzowego o typie obwodowym, zaś w 2 tygodnie potem, gdy prawostronne porażenie nerwu twarzowego zaczęło się już poprawiać, wystąpiło także porażenie lewego nerwu twarzowego, które po kilkodniowym trwaniu zaczęło się zmniejszać i zmniejszało się stale; o ile jednak prawostronne porażenie nerwu twarzowego po kilkunastodniowym trwaniu przeszło zupełnie, o tyle jeszcze przy badaniu w d. 22.XI czyli w 2½ miesiąca niespełna po ukąszeniu można było stwierdzić jeszcze nieznaczne bardzo pozostałości po lewostronnem porażeniu nerwu twarzowego. Podniesiona temperatura, przyspieszone i zmienne tętno (66—84—100), objaw Kernig'a i bóle w kończynach trzymały się około 4 tygodni i znikły w 6 tygodni mniej więcej od dnia pokąsania — od tego czasu stan ogólny chorego i osłabienie kończyn dolnych zaczęły ulegać stopniowej lecz stałej poprawie. Po 8 tygodniach od początku choroby chory zaczął wstawać i chodzić po pokoju, fizycznie czuł jeszcze wyraźne osłabienie nóg, zaś ostatnie badanie chorego dokonane w 2 tygodnie potem czyli w 2½ miesiąca po ukąszeniu wykryło po za nieznacznymi pozostałościami lewostronnego porażenia nerwu twarzowego bardzo nieznaczne osłabienie obu kończyn dolnych en bloc bez specjalnego typu i umiejscowienia, żywe odruchy ścięgnowe bez objawów klonicznych, brak wyraźnego objawu Babińskiego, słabe odruchy brzuszne i żywe mosznowe, brak ataksji, brak jakichkolwiek zaburzeń czuciowych, znaczną bolesność mięśni i nerwów całego ciała (specjalnie mięśni kapturowych), normalną temperaturę i tętno przy dość znacznem wychudzeniu i pewnem osłabieniu ogólnem. Chód możliwy o własnych siłach, zlekka chybotający się w miednicy bez charakteru spastycznego z lekkim odcieniem „stepage”. Samopoczucie zupełnie dobre.

W rozpoznaniu różniczkowem niniejszego przypadku powtórzyć należy w głównych zarysach motywy przytoczone w analizie przypadku pierwszego, do którego zresztą etiologią, rozwojem i ukształtowaniem się poszczególnych objawów, ich nasileniem się i spadkiem jest niemal bliźniaczo podobny. Chory nie mógł być umieszczony w szpitalu i dla tego obserwacja niniejsza daleko odbiega od dokładności pierwszego przypadku. Wobec braku jakichkolwiek danych na charakter przymiotowy, rzekawczy i tutaj rozpoznanie wahać się może tylko

między t. zw. *lyssa paralytica* a cierpieniem zależnem bezpośrednio od szczepień Pasteur'owskich, o czem mowa będzie poniżej.

Od przypadku pierwszego odróżnia się niniejszy znacznie większą uporczywością porażenia nerwu twarzowego lewego, które wykazywało pewne *residua* jeszcze w 2½ m. po ukąszeniu, oraz jeszcze większem natężeniem objawów *oponowych* (wybitny Kernig, sztywność karku). Również bolesność mięśni i pni nerwowych wyrażona była w przypadku tym znacznie wybitniej niż w pierwszym bez innych pozytywnych objawów obwodowego zapalenia nerwów; zaznaczyć przytem trzeba, że przy nieznacznej hypotonji mięśniowej objaw Babińskiego oraz wzmoczenie odruchów ścięgowych wystąpiły tu od samego początku choroby—objawy te znikły potem zupełnie. Nakłucie lędźwiowe nie mogło być dokonane.

Przypadki porażen, występujących w przebiegu szczepień Pasteur'owskich, należą w piśmiennictwie do niezmiernych rzadkości. Remlinger, który po raz pierwszy zwrócił uwagę na te przypadki, zebrał ich w r. 1905 na zasadzie danych literatury i ankiety rozmaitych instytutów Pasteur'owskich na ogólną liczbę przeszło 100,000 przypadków wścieklizny zaledwie 40. Podaję tu według pracy Remlingera w krótkim streszczeniu wszystkie te przypadki, uzupełniając statystykę Remlingera całkowitym materiałem odpowiednim, który udało mi się odnaleźć w literaturze od r. 1905 do chwili obecnej.

Gonzales opisał w r. 1888 pacjentkę, u której w przebiegu szczepień Pasteur'owskich (według sposobu Ferransa) wystąpiło porażenie kończyn dolnych oraz mięśni twarzy; nastąpiło zupełne wyleczenie. Autor dodaje, że porażenia takie u chorych leczonych wspomnianą metodą nie należą do rzadkości.

Jeden z lekarzy hiszpańskich donosi o oficerze, u którego w ostatnim dniu leczenia szczepionkami ochronnymi wystąpiło nagle porażenie kończyn dolnych, które przez 6 lat sprzeciwiało się wszelkiemu leczeniu. Inny z chorych, pokąsany przez psa—również po ostatniem szczepieniu zapadł na porażenie obu kończyn dolnych, które przeszło zupełnie po 6 miesiącach.

Puscarin i Lebell spostrzegali w Jassach w przebiegu szczepień ochronnych przeciwko wodowstrętowi (w 8—11 dni

licząc od początku leczenia) w 7 przypadkach parestezje i bóle w kończynach górnych i dolnych, umiarkowaną gorączkę, porażenie kończyn, zatrzymanie moczu, silne zaparcie stolca, po 8—10 dniach polepszenie, ewentualnie wyleczenie.

Chnylewski i Skschirau stwierdzili u dwóch chorych w kilka dni po ukończeniu leczenia Pasteur'owskiego porażenie kończyn górnych i dolnych łącznie z porażeniem mięśni twarzowych i porażeniem zwieracza pęcherza i odbytnicy, gorączkę, przyspieszenie tętna, utrudnienie oddychania (zajęcie opuszki). W przebiegu kilku tygodni u obu tych chorych nastąpiła poprawa i wyleczenie.

Babes podaje opis dziecka, u którego w przebiegu leczenia Pasteur'owskiego wystąpiło przemijające porażenie kończyn dolnych. Pies z całą pewnością nie był wściekły, gdyż królik, któremu zastrzyknięto mózg owego psa, pozostał przy życiu. Drugi przypadek spostrzegany przez tegoż autora — porażenie kończyn w przebiegu szczepień ochronnych — dotyczył osobnika dorosłego i skończył się również pomyślnie.

Tonni referuje o dziecku, pokąsanem przez psa, u którego za pomocą próby biologicznej można było wyłączyć wodowstręt; dziecko to podczas szczepień ochronnych zapadło na porażenie kończyn dolnych wraz z najrozmaitszemi parestezjami oraz nietrzymaniem moczu i kału. Wyzdrowienie bez żadnego leczenia nastąpiło po 12 dniach.

Noordhock Hregt opowiada o chorym, który w 12 dni po pierwszym szczepieniu zapadł na gorączkę o typie zwalnającym, osłabienie kończyn dolnych, porażenie pęcherza. Wyleczenie nastąpiło po 7 dniach.

Przypadek Laveran'a dotyczy 22-letniego mężczyzny, który pokąsany został w okolicę lewego kolana. Leczenie szczepionkami rozpoczęto w 10 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy choroby wystąpiły w 18 dni po pokąsaniu i w 8 dni po pierwszym szczepieniu. W przeciągu tygodnia trwał stan depresyjny, bezsenność, silne bóle, wychodzące z miejsca pokąsania, osłabienie dolnych kończyn, które przeszło następnie w wybitny niedowład. Po kilkunastu dniach nastąpiło zupełne wyleczenie. Po wyleczeniu zakończono serję szczepień ochronnych bez nawrotu objawów porażeniowych. W wywiadach brak obarczenia neuropatycznego i alkoholizmu.

Novi i Poppi opisują przypadek, dotyczący 22-letniego mężczyzny, który pokąsany został w lewą łydkę przez notorycznie wściekłego psa. Szczepienia ochronne rozpoczęto w 4 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 24 dni po pokąsaniu i w 20 dni po pierwszym szczepieniu w postaci silnych bólów w kręgosłupie, następnego dnia wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, które wkrótce przeszło w zupełne porażenie. Zatrzymanie moczu i kału. Odruchy ścięgnowe i skórne zniesione. Stan podgorączkowy. W przeciągu kilkunastu dni szybka poprawa i zupełne wyleczenie. Pomimo wystąpienia porażień nietylko nie przerwano szczepień Pasteur'owskich, ale stosowano je nawet w postaci wzmocnionej jako wstrzykiwania wewnątrzżylnie wirulentnego rdzenia.

Bordoni i Uffrecci opisują przypadek, dotyczący 40-letniego mężczyzny, który pokąsany został w przedramię przez notorycznie wściekłego psa. Leczenie rozpoczęto w 7 dniu po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 24 dni po pokąsaniu i w 17 dni po pierwszym szczepieniu w postaci szybko rozwijającego się osłabienia kończyn dolnych, które w przeciągu kilku dni przeszło w absolutną paraplegję. Brak łaknienia wraz z wstrętem do jedzenia.

Drugi przypadek tych autorów dotyczy 14-letniego chłopca, który pokąsany został w rękę przez notorycznie wściekłego psa. Leczenie rozpoczęto w 6 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 20 dni po pokąsaniu i w 12 dni po pierwszym szczepieniu w postaci depresji, braku łaknienia, strzelających bólów w nogach, postępującego osłabienia kończyn dolnych. Wkrótce potem zupełne porażenie kończyn dolnych, pęcherza i odbytnicy, następnie porażenie kończyn górnych wraz silnymi bólami strzelającymi. Afonja, ślinotok, napady drgawkowe. Obraz taki trzymał się przez 3—4 dni, następnie zaczęła się stopniowa poprawa, jednakże zupełne wyleczenie nastąpiło dopiero po kilku miesiącach.

Novi opisuje przypadek dotyczący 50 letniego mężczyzny, pokąsanego w lewą nogę przez psa podejrzanego o wodowstręt. Leczenie rozpoczęto w 6 dni po pokąsaniu. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 20 dni po pokąsaniu i w 14 dni po pierwszym szczepieniu. Paraparesis inferior. Poprawa po kilku

tygodniach. Wewnątrzylne iniekcje wirulentnego rdzenia podczas porażenia.

Drugi przypadek tegoż autora dotyczy 25-letniego mężczyzny, który pokąsany został w prawą rękę przez notorycznie wściekłego psa. Szczepienia rozpoczęto w 39 dni po ukąszeniu, zaś pierwsze objawy choroby wystąpiły w 51 dni po ukąszeniu i w 12 dni po pierwszym szczepieniu w postaci bólów reumatycznych oraz sztywności w lędźwiowej części kręgosłupa. *Paraplegia inferior completa*. Zupełne wyleczenie. Wewnątrzylne wstrzykiwania wirulentnego rdzenia i nowa ilość szczepień podskórnych.

W przypadku *Krajuszkin'a* chory pokąsany został w prawe udo przez notorycznie wściekłego psa. Szczepienie rozpoczęto w 3 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy choroby wystąpiły w 17 dni po pokąsaniu i w 14 dni po pierwszym szczepieniu w postaci bólów neuralgicznych, gorączki, osłabienia w nogach, nadczułości skóry na klatce piersiowej i brzuchu, wzmożenia odruchów ścięgowych. *Paraparesis extremitatum inferiorum*. Zaparcie stolca, zatrzymanie moczu. Poprawa objawów w przeciągu 7 dni. Następnie zupełne wyleczenie. Przerwanie szczepień *Pasteur'owskich*.

Przypadek *Re ndu* dotyczy chorego, który zakłcił się podczas sekcji chorego zmarłego na wodowstręt przy wyjmowaniu trzustki. Leczenie rozpoczęto w 2 dni po ukłuciu, zaś pierwsze objawy choroby wystąpiły w 13 dni po zakłuciu i w 11 dni po pierwszym szczepieniu w postaci gorączki, sztywności w lędźwiowej części kręgosłupa oraz osłabienia nóg. Wkrótce potem wystąpiło zupełne porażenie kończyn ze znieczuleniem, sięgającym od dołu do okolicy pępkowej. Zatrzymanie moczu, nietrzymanie kału. W dalszym przebiegu mrowienie w kończynach górnych oraz osłabienie tychże, przyspieszenie tętna, dysпноë. Bezpośrednio potem regresja objawów chorobowych, zaś po trzech tygodniach zupełne wyleczenie. W trakcie wystąpienia porażień leczenie szczepionkami nie przerwano. Chory był posługaczem w trupiarni.

W przypadku *B r a n d t'a* mamy do czynienia z 28-letnim mężczyzną, pokąsanym przez psa z *d r o w e g o*. Szczepienia ochronne rozpoczęto w 20 dni po pokąsaniu, pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 23 dni po pokąsaniu i 25 dni po pierwszym szczepieniu w postaci porażenia kończyn dolnych po zimnej kąpeli. *Paraplegia inferior completa*. Za-

trzymanie moczu. Nietrzymanie kału. Hyperestezja skóry na kończynach dolnych. Wzmożenie odruchów ścięgowych. Stan gorączkowy. Poprawa rozpoczęła się po tygodniu trwania porażenia, zaś zupełne wyleczenie wystąpiło po 3 miesiącach. Brak hysterji, przymiotu, alkoholizmu w wywiadach.

C a l a b r e s e opisuje przypadek, dotyczący chorego pokąsanego przez psa w łydkę. Leczenie rozpoczęto w 20 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 30 dni po wypadku i w 10 dni po pierwszym szczepieniu w postaci gorączki, gwałtownych bólów głowy, silnego pobudzenia nerwowego. Następnego dnia wystąpiło osłabienie kończyn dolnych oraz osłabienie czucia na kończynach dolnych i brzuchu. Zatrzymanie moczu. Po 3 dniach poprawa, wyleczenie jeszcze przed ukończeniem leczenia szczepionkami, którego nie przerywano.

Przypadek **R o u x** dotyczy pokąsanego przez psa mężczyzny, którego leczenie rozpoczęto w 7 dni po wypadku. Wkrótce potem wystąpiła paraplegja kończyn dolnych wraz z zatrzymaniem moczu. Po kilku dniach objawy porażenia ustąpiły samoistnie bez zastosowania jakiegokolwiek leczenia.

D a d d i przytacza przypadek, dotyczący 26-letniego mężczyzny, pokąsanego w okolicę prawego kolana przez notorycznie wściekłego psa. Leczenie ochronne rozpoczęto w 15 dni po wypadku, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 24 dni po pokąsaniu i w 9 dni po pierwszym szczepieniu w postaci ogólnego niedomagania, sztywności w lędźwiowej części kręgosłupa, bólów strzelających w nogach, bolesności w bliznach odpowiadających miejscu ukąszenia, osłabienia kończyn dolnych, które wkrótce przeszło w zupełne porażenie. Wybitne zaburzenia czuciowe w postaci osłabienia czucia dotykowego i hyperalgezji przy normalnem czuciu ciepłikowem. Odruchy ścięgnowe zniesione. Zatrzymanie moczu. Zaparcie stolca. Po 2 dniach takiego stanu stopniowa poprawa, zupełne wyleczenie. Leczenia szczepionkami nie przerywano. Do wewnątrz otrzymywał chory strychninę i trional. W wywiadach brak hysterji, neurastenji, przymiotu, alkoholizmu.

Z a c c a r i a opisuje przypadek, dotyczący 10-letniego chłopca, który pokąsany został głęboko przez notorycznie wściekłego psa w lewą łydkę. Leczenie rozpoczęto w 8 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 16 dni po wypadku

i w 8 dni po pierwszym szczepieniu w postaci stanu depresyjnego, braku łaknienia, sztywności w lędźwiowo-krzyżowej części kręgosłupa, porażenia kończyn dolnych bez zaburzeń pęcherzowych, osłabienia odruchów ścięgowych, bólów w mięśniach przy ucisku. W przeciągu 2 dni nastąpiła poprawa, zaś wkrótce potem zupełne wyleczenie. Leczenia szczepionkami nie przerywano, lecz kontynuowano je w przeciągu 24 dni.

Calabrese i Russo opisują przypadek, dotyczący 17-letniego chłopca pokąsanego w ramię przez notorycznie wściekłego psa. Leczenie rozpoczęto w 4 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 17 dni po wypadku i w 13 dni po pierwszym szczepieniu w postaci osłabienia i znieczulenia kończyn dolnych wraz z porażeniem pęcherza i odbyticy. Bezpośrednio potem rozwinął się ciężki obraz chorobowy wraz z absolutną paraplegją dolną, który jednak po pewnym czasie zaczął się poprawiać — tak że nastąpiło zupełne wyleczenie.

Remlinger opisuje szczegółowo przypadek, dotyczący 13-letniego chłopca, pokąsanego przez psa w prawe udo (4 drobne niekauteryzowane ranki). Przez tego samego psa było pokąsane inne dziecko, którego leczenie przebiegało bez żadnych objawów szczególnych i u którego nie rozwinął się wodowstręt. Leczenie w przypadku niniejszym rozpoczęto w 7 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy choroby wystąpiły w 17 dni po wypadku i w 10 dni po pierwszym szczepieniu w postaci bledzi twarzy, silnego niepokoju, znacznej sztywności mięśni i stawów, osłabienia kończyn dolnych. Bolesność i sztywność stale potęgowały się, wkrótce wystąpiło absolutne porażenie kończyn dolnych, zatrzymywanie moczu oraz zaparcie stolca, stopniowo rozwijające się porażenie kończyn górnych. Zniesienie odruchów ścięgowych. Nieznaczne utrudnienie oddychania. Groźne objawy opuszkowe w przeciągu 3 dni, poczem sztywność zaczęła stopniowo znikać przy dalszym trwaniu zupełnego porażenia kończyn dolnych i osłabienia kończy górnych. Po 6 dniach minęło porażenie kończyn górnych. Nietrzymanie moczu. Po tygodniu zaczęła się stopniowa poprawa porażenia kończyn dolnych; po upływie 38 dni, licząc od początku choroby — zupełne wyleczenie: normalne odruchy, normalna funkcja pęcherza i odbyticy. Leczenie polegało na środkach czyszczących i przemywaniach. Podczas objawów po-

czątkowych stosowano dalej leczenie szczepionkami, które przerywano dopiero z chwilą wystąpienia groźnych objawów opuszkowych.

Przypadek *Novi'ego* dotyczy 40-letniego mężczyzny, który pokąsany został w trzech miejscach w nogę przez psa podejrzanego o wodowstręt. Leczenie rozpoczęto w 74 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 88 dni po wypadku i w 14 dni po pierwszym szczepieniu w postaci osłabienia nóg, osłabienia odruchów ścięgowych. Po kilku dniach zupełna paraplegja kończyn dolnych oraz porażenie m-i c u b i e n l a r i s o r i s. Obraz chorobowy trwał przez 20 dni, poczem zaczęła się poprawa i nastąpiło wyleczenie. Leczenia szczepionkami nie przerywano.

Przypadek *Segré'go* dotyczy 66 letniego mężczyzny pokąsanego w rękę przez psa podejrzanego o wodowstręt. Leczenie rozpoczęto w 11 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 26 dni po wypadku i w 15 dni po pierwszym szczepieniu w postaci sztywności w lędźwiowej części kręgosłupa oraz bólów w nogach. Porażenie kończyn dolnych, nietrzymanie moczu. Po tygodniu wyleczenie. Leczenie szczepionkami przerywano wraz z wystąpieniem porażen.

Orłowski opisuje przypadek, dotyczący 48-letniej kobiety, która pokąsana została w rękę przez psa notorycznie wściekłego. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 3 dni po pokąsaniu. W 4 dni po ukończeniu leczenia wystąpił początek osłabienia kończyn dolnych. Wkrótce potem zupełne porażenie kończyn dolnych, porażenie zwieraczy pęcherza i odbytnicy, osłabienie kończyn górnych. Stan taki trwał przez 9 miesięcy, następnie *exitus letalis* z niewiadomych powodów.

Drugi przypadek *Orłowskiego* dotyczy 15-letniego chłopca, pokąsanego w lewe kolano (5 głębokich ranek) przez psa podejrzanego o wodowstręt. W 12 dni pokąsaniu i w tydzień po ukończeniu szczepień *Pasteur'owskich* wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, potem zupełne porażenie kończyn. Po kilku tygodniach poprawa, potem zupełne wyleczenie.

Chailloid opisuje przypadek, dotyczący 24-letniej kobiety, pokąsanej w rękę przez kota. Leczenie rozpoczęto w 2 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 10 dni po wypadku i w 8 dni po pierwszym szczepieniu w postaci

ogólnego niedomagania i sztywności członków. Wkrótce potem wystąpiło zupełne porażenie kończyn górnych. Śmierć po miesiącu. Sekcja wykryła *meningomyelitis* (*pneumococcica*?). Przypadek należy do wątpliwych.

Bla si podaje przypadek, dotyczący 24-letniego mężczyzny, pokąsanego w prawą rękę przez psa podejrzanego o wodowstręt. Leczenie rozpoczęto w 4 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 12 dni po wypadku i w 8 dni po pierwszym szczepieniu w postaci osłabienia kończyn dolnych, które wkrótce przeszło w zupełne porażenie. Porażenie zwieraczy — zatrzymanie moczu, nietrzymanie kału. Wzmoczone odruchy ścięgnowe. Brak zaburzeń czuciowych. Stan taki trwał bez zmian przez 20 dni, poczem zaczęła się poprawa. Wyleczenie było zupełne. W chwili wystąpienia porażenia przerwano leczenie szczepionkami.

Drugi przypadek tegoż autora dotyczy 43-letniego mężczyzny, który pokąsany został w prawą łydękę przez notorycznie wściekłego psa. Leczenie rozpoczęto 27 dni po pokąsaniu, zaś pierwsze objawy choroby wystąpiły w 28 dni po wypadku i w 21 dni po pierwszym szczepieniu. Porażenie kończyn dolnych oraz nerwów twarzowych. Wzmoczenie odruchów ścięgnowych. Objawy te trwały przez 9 dni, poczem nastąpiło zupełne wyleczenie. Leczenia szczepionkami Pošteurowskimi nie przerywano.

Trzeci przypadek tegoż autora dotyczy 23-letniej kobiety, u której zadrapanie twarzy zostało zanieczyszczone przez ślinę wściekłego psa. Leczenie rozpoczęto w 22 dni po wypadku, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 30 dni po wypadku w 21 po pierwszym szczepieniu w postaci gorączki i rozpoczynającego się osłabienia kończyn dolnych. Wkrótce wystąpiło porażenie kończyn dolnych i zwieraczy: zatrzymanie moczu i nietrzymanie kału; wzmoczenie odruchów ścięgnowych. Czucie było zachowane. W przeciągu 20 dni wystąpiła poprawa i wyleczenie. Leczenie szczepionkami przerwano.

Czwarty przypadek Blasie'go dotyczy 46-letniego mężczyzny, u którego zadraśnięcia na rękach zanieczyszczone zostały przez ślinę wściekłego psa. W 35 dni po wypadku i w dzień po ukończeniu leczenia wystąpiło nagle porażenie kończyn dolnych i zwieraczy: zatrzymanie moczu i nietrzymanie kału. Porażenie mięs-

ni twarzowych. Wzmożenie odruchów sięgnowych. Objawy te trwały 8 dni następnie zupełne, lecz powolne wyleczenie.

Następujące przypadki nie objęte statystyką Remlinge'ra ukazały się już po r. 1905.

Serję niniejszą rozpoczyna przypadek E. Müller'a pierwszy w literaturze, w którym badanie neurologiczne dokonane zostało z należytą fachową dokładnością. Przypadek ten dotyczy 36-letniego weterynarza, który zaciął się przy sekcji wściekłego psa w palec wskazujący lewej dłoni. Leczenie szczepionkami Pasteur'owskimi rozpoczęto w 3 dni po wypadku. Po 14 dniach i tyluż iniekcjach wystąpił tępy ból w głowie, uczucie ściągania w lędźwiowej części kręgosłupa oraz ociężałość nóg; nazajutrz wystąpiło zatrzymanie moczu, absolutne wiotkie porażenie mięśni brzusznych oraz zginaczy ud obustronnie. W dzień potem nastąpiło wybitne pogorszenie, wystąpiła gorączka, zaś po 48 godzinach wytworzył się typowy obraz wiotkiego rdzeniowego porażenia z zupełnym zatrzymaniem moczu i kału i z odgraniczonym segmentalnie absolutnym zniesieniem wszystkich kategorii czucia powierzchownego i głębokiego od wysokości linii międzysutkowej, z prawie zupełnym porażeniem całkowitej niemal muskulatury kończyn dolnych i z nieznacznymi parestezjami w kończynach górnych przy zachowanej sile mięśniowej w tych że. W przeciągu następnej nocy wystąpiło porażenie *m. i recti superioris sinistri* i *n. itacialis dextri*, przy ogólnym niezmiernie ciężkim stanie chorego (wzdęty brzuch, powierzchowny oddech, dykrotyczne przyspieszone tętno, jednakże bez objawów opuszkowych). Ten stan niezmiernie ciężki, do którego dołączyło się jeszcze ropne zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych trwał przez 14 dni, poczem rozpoczęła się na razie powolna, potem zaś coraz szybsza regresja objawów w tej postaci, że przedewszystkiem wyrównywały się objawy, które wystąpiły najpóźniej. W miesiąc, licząc od początku choroby, znikły zupełnie zaburzenia czuciowe. Początkowo wiotkie porażenie ze zniesionymi odruchami ścięgnowymi i odruchem Babinskiego zastąpiły samoistne, bolesne skurcze w poszczególnych grupach mięśniowych—i w tych to grupach właśnie najwcześniej zaczęły powracać ruchy dowolne. W 3 miesiące od początku choroby mógł chory już stać i chodzić, ale wtedy jeszcze prócz zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych istniała ten-

dencja do B a b i ń s k i e g o i wzmożenie pierwotnie zniesionych odruchów ścięgowych. Dopiero po 6 miesiącach, licząc od początku choroby, znikły bez śladu wszelkie objawy patologiczne.

Pfeilschmidt opisuje przypadek, dotyczący 24-letniego studenta weterynarii, który po sekcji dokonanej na wściekłym psie — tylko ze względów ostrożności, gdyż, jak to specjalnie podkreślić należy, nie zaszło żadne obrażenie zewnętrzne — poddał się w instytucie drezdeńskim szczepieniom Pasteur'owskim codziennie po jednej iniekcji. Po 10-ej iniekcji wystąpiły dreszczyki, gorączka i mdłości, po 11-ej zaś wymioty, dreszcze wstrząsające i gwałtowne bóle głowy. W 4 dni potem przy silnej gorączce i przyspieszonym tętnie wystąpiło zatrzymanie moczu, bolesność okolicy lędźwiowej przy ucisku, i znaczne wzmożenie odruchów kolanowych, obustronny objaw stopowy bez objawu B a b i ń s k i e g o, zniesienie odruchów mosznowych i znaczne osłabienie brzusznych, silne drżenie wyciągniętych kończyn dolnych, wielka pobudliwość naczyń skórnych przy braku jakichkolwiek zmian w nerwach czaszkowych, zaburzeń czuciowych i normalnej sile kończyn górnych i dolnych. W 10 dni po ostatniem szczepieniu wystąpiły rwące bóle w obu nogach wraz obustronną bolesnością pni nerwowych na ucisk, w 2 dni potem wystąpiło osłabienie lewego nerwu twarzewego, zaś w przeciągu następnych 4 dni rozwinęła się obustronna absolutna diplegia facialis z zajęciem górnych gałęzek o typie wybitnie obwodowym. Porażenie to trzymało się przez 2 dni na jednej wysokości — poczem zaczęło się poprawiać — i znikło po za nieznacznymi resztkami po tygodniu wraz z innymi objawami chorobowymi.

Palmirski i Karłowski opisują w monografji swojej przypadek dotyczący 46-letniego mężczyzny, który pokąsany został w wielki palec lewej ręki i w lewą stopę przez psa nieświadomego. Leczenie szczepionkami rozpoczęto w 3 dni po wypadku, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 15 dni po pokąsaniu po 26 szczepionkach (2 razy dziennie) w postaci ogólnego osłabienia, utrudnionego chodzenia, zatrzymania moczu i wysokiej gorączki, bólów w plecach na poziomie sutek i w barkach, nieznacznej sztywności karku, zniesienia odruchów skórnych, osłabienia kończyn dolnych. W moczu ślady białka. Próba W a s s e r m a n n a z surowicą krwi dała wynik ujemny. Przy

punkcji lędźwiowej otrzymano całą próbkę przezroczystego płynu mózgodzeniowego. Płyn ten, który nie był badany pod względem cytologicznym, okazał się jałowym, wstrzyknięty dwom królikom podoponowo nie wywołał wścieklizny. W następnym przebiegu przy bardzo ciężkim stanie ogólnym (odleżyny) wystąpiło zupełne porażenie kończyn dolnych. Dopiero po 1½ miesiącach od początku choroby nastąpił zwrot ku lepszemu: chory zaczął oddawać mocz samodzielnie oraz rozpoczęła się powolna lecz stała poprawa w sile ruchowej kończyn dolnych: po 2 przeszło miesiącach od początku choroby chory zaczął chodzić o własnych siłach.

Ciż sami autorowie w wzmiankowanej monografji wspominają jeszcze o 5 obserwowanych przez siebie analogicznych przypadkach; nie opisują jednak ich zupełnie, zaznaczając tylko, że były to przypadki poronne. Nadmieniają przytem, że nie widzieli omawianych porażen, które spostrzegali w początku lub w połowie szczepienia u osób, które otrzymywały małe lub średnie dawki.

B a b e s przytacza przypadek, dotyczący 42-letniej kobiety pokąsananej przez psa i poddanej leczeniu szczepionkami P a s t e u'rowskiemi. Z krótkiej i bardzo niedokładnej dostępnej mi notatki o posiedzeniu w Towarzystwie anatomicznem w Bukareszcie wynika tylko, że w trakcie leczenia tego rozwinęło zapalenie rdzenia o typie wstępującym, które zakończyło się śmiertelnie. Badanie pośmiertne wykryło: zmiany patologiczne dotyczą zarówno słupów, jak i substancji szarej, występuje zniszczenie włókien nerwowych, naczynia otoczone są t. zw. „pasem embryonalnym”. Mikroskopowo wykazuje rdzeń konsystencję pastowatą („pulpense”). Jako moment różniczkowy podaje autor, że w zapaleniach rdzenia zależnych od wodowstrętu (nie zaś od szczepień ochronnych) substancja biała nie bierze udziału w sprawie chorobowej. Niestety przypadek jeden z niewielu sekcyjnych, jedyny zbadany mikroskopowo, tak ważny dla patogenetyki interesującej nas sprawy — nie został dotychczas opisany szczegółowo i dostępny mi jest tylko z krótkiego sprawozdania z posiedzenia.

Simonin opisuje przypadek, dotyczący mężczyzny pokąsanego przez psa i poddanego szczepieniom P a s t e u'rowskim. Po siódmym szczepieniu wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, pomimo to jednak szczepień nie przzerwano i dokonano ich 17.

Objawy stopniowo potęgowały się — i rozwinęły się w typowy obraz meningo-myelitidis subacutae dorsolumbalis, który po 40 miesiącach trwania zakończył się zupełnym wyzdrowieniem.

Borger opisuje 12 przypadków porażień w przebiegu szczepień Pasteur'owskich. Spostrzegał je on w okresie pomiędzy 9 a 19 dniem leczenia—najczęściej w postaci obrazu Landry'go o typie wstępującym. Opisuje również przypadki atypowe i poronne z zajęciem wyłącznym jednego nerwu: twarzowego lub okoruchowego. Podkreśla pomyślnie rokowanie. Praca ta ogłoszona po holendersku dostępna mi jest tylko z krótkiego referatu.

Hudovernig przytacza przypadek, dotyczący 42-letniego robotnika opery w Budapeszcie, który d. 19 listopada 1910 r. podczas siedzenia w klozecie pokąsany został w członek przez szczurę: po zatakowaniu niezmiernie silnego krwawienia rozpoczęto w instytucie Pasteur'owskim leczenie szczepieniami ochronnymi, ponieważ wścieklizna szczura nie była wyłączona. Szczepienia dokonywano od 20 listopada do 11 grudnia; ogółem chory otrzymał 0,195 gr. rdzenia w odpowiednim rozcieńczeniu. Na początku grudnia wystąpiły parestezje w lewym ramieniu i obu kończynach dolnych, które utrwały się głównie w obrębie prawego nerwu kulszowego, osłabienie nóg. Autor widział po raz pierwszy chorego dopiero w jesieni 1911 r. czyli w niespełna rolę po pokąsaniu—i wtedy wykazywał on obraz przewlekłego zapalenia nerwów: parestezje, osłabienie kończyn dolnych, głównie zajęcie prawego nerwu kulszowego, bolesność na ucisk większości pni nerwowych, brak zaburzeń czuciowych, obustronnie objaw Lasegue'a, brak zmian w odruchach, lekkie drżenie rąk. Chory nigdy nie przechodził przymiotu, przed 6 laty — silny alkoholizm, od tego czasu pijał umiarkowanie. Mocz bez białka i cukru. Narządy wewnętrzne bez zmian. Brak obiektywnych cech alkoholizmu. Autor rozpoznaje przypadek niniejszy jako przewlekłe zapalenie nerwów, przyczem sądzi, że toksyny szczepień Pasteur'owskich wywołały tu cierpienie układu nerwowego uprzednio osłabionego już przez alkoholizm przewlekły. Wspomina on również o 2 przypadkach zapalenia nerwów rozsiaanego w przebiegu szczepień Pasteur'owskich — mianowicie

przypadkach *Marinesco* i *Darkszewicza*, których nie udało mi się odnaleźć w oryginale.

Abramow opisuje szczegółowo przypadek, dotyczący 30-letniego mężczyzny z gub. Saratowskiej, który pokąsany został przez notorycznie wściekłego psa w lewe udo (głębokie ranki, przypalań nie robiono). Leczenie szczepieniami *Pasteurowskiemi* rozpoczęto w 9 dni po pokąsaniu, przyczem w przeciągu 8 dni chory otrzymał 4 serie szczepień — i każda serja kończyła się mózgiem 2-dniowym. W 9 dni po ukończeniu szczepień wystąpiło osłabienie prawej kończyny dolnej, które wkrótce przeszło w zupełne porażenie. W przeciągu 2 dni następnych rozwinęło się osłabienie a potem porażenie prawej kończyny górnej, wystąpiło zupełne zatrzymanie moczu oraz znaczna gorączka z nasileniami wieczornemi. W przeciągu następnych 5 dni objawy porażeniowe przeszły na lewą połowę ciała, zajmawszy uprzednio lewą kończynę dolną, a następnie i górną, podczas gdy ruchy w prawej kończynie dolnej zaczęły powoli powracać. Zatrzymanie moczu przeszło w nietrzymanie moczu i kału. W dwa tygodnie od początku choroby obraz kliniczny przedstawiał się w sposób następujący: absolutne porażenie obu kończyn górnych i lewej dolnej, osłabienie prawej kończyny dolnej. Napięcie w porażonych mięśniach zmniejszone, odżywianie mięśni normalne. Oddziaływanie elektryczne nerwów i mięśni ilościowo zmniejszone, lecz bez odczynu zwyrodnienia. Odruchy kolanowe i z ścięgien *Achillesa* z lewej strony zniesione, z prawej strony odruch kolanowy osłabiony, odruch z ścięgna *Achillesa* zniesiony. Odruchy skórne zniesione za wyjątkiem prawego mosznowego i podeszwowego, — które również bardzo są osłabione. Wszystkie rodzaje czucia (dotyk, ból i temperatura) osłabione na kończynach — głównie dolnych; na tułowiu spotyka się okolica normalnego czucia i hyperstezji, która specjalnie wybitna jest na grzbiecie. Bolesność obiektywna i subiektywna kręgosłupa i okolicy karku, wybitny prawostronny ból międzyżebrowy. *Incontinentia urinae et alvi*. Temperatura ranna waha się pomiędzy 37—37,5°, wieczorna pomiędzy 38 — 39°. Przytomność w dzień zachowana, wieczorami silnie zamroczona. W przeciągu 2 następnych tygodni choroby nastąpiło jeszcze większe wzniesienie się ciepłoty (do 40°), wystąpiło absolutne porażenie 4 kończyn, a *reflexia completa*, zupełne porażenie zwieraczy pęcherza i od-

bytnicy. W 5-ym tygodniu od początku porażenia — *exitus letalis* (na 52-i dzień po pokąsaniu). Sekcja nie była dokonana.

Sabarthez opisuje przypadek, dotyczący 42-letniego mężczyzny, który pokąsany został w lewe przedramię. Wodowstręt psa można było wyłączyć prawie z absolutną pewnością. W tydzień po pokąsaniu rozpoczęto szczepienia ochronne, które robiono przez 17 dni. Po 2 ostatnich szczepieniach wystąpiło wielkie wyczerpanie, które wzmagало w przeciągu następnych dni. W 3 dni po ukończeniu leczenia wystąpiło ogólne osłabienie, gwałtowny ból głowy, bezsenność, uczucie opasywania oraz obustronnego porażenia nerwów twarzowych i okoruchowych. Światłowstręt, miosis, diplopia, artykulacyjne zaburzenie mowy. W przeciągu dni następnych poprawa objawów ogólnych przy dalszem trwaniu porażen, które wyrównały się dopiero w przeciągu następnego miesiąca. Na samym końcu znikło widzenie podwójne.

Patogeneza omawianych porażen nie jest dotychczas ostatecznie wyjaśniona. W każdym razie badacze, którzy się tą sprawą zajmowali, jednogłośnie niemal wiążą objawy z szczepieniami Pasteur'owskimi, natomiast Higier uważa je za poronne postaci porażeniowej postaci wodowstrętu. Przeciwno temu ostatniemu pojmowaniu sprawy przemawiają, zdaniem mojem, zasadniczo następujące fakty:

1) Zbyt szybki wybuch objawów chorobowych po pokąsaniu, który bynajmniej nie odpowiada daleko dłuższemu zazwyczaj okresowi inkubacyjnemu wodowstrętu.

2) Obraz kliniczny, który zbliżony jest do porażennej postaci wodowstrętu tylko powierzchownie, brak tu bowiem zawsze owych charakterystycznych napadów skurczowych przelyku i gardzieli, brak skurczów muskulatury oddechowej, które zawsze towarzyszą istotnemu wodowstrętowi. Kazyistyka lat ostatnich wykazała (a w jednym z przypadków moich było to stwierdzone za pomocą cytologicznego badania płynu mózgodzeniowego), jak znaczny udział w interesujących nas przypadkach biorą opony, co w przypadkach wodowstrętu niema miejsca. Najważniejsze jednak jest występowanie po szczepieniach postaci poronnych, na które zwrócił uwagę Berger np. wyłączne zajęcie nerwów twa-

rzowych (Pfeilschmidt), wyłączne zajęcie nerwu okoruchowego (Borger), które z pojęciem istotnego wodowstrętu absolutnie pogodzić się nie dadzą. Również objawy pęcherzowe w przebiegu wodowstrętu istotnego nigdy nie występują tak wcześnie i w postaci tak wybitnej, jak w interesującej nas kategorii przypadków.

3) Przeciwno traktowaniu omawianych porażen jako wodowstrętu porażeniowego, osłabionego przez szczepienia Pasteurowskie przemawia brak jakiegokolwiek kongruencji pomiędzy ilością szczepień i ich natężeniem a przebiegiem sprawy chorobowej. Z przeglądu przytoczonego materiału kazuistycznego widoczne jest, że na przebieg i natężenie sprawy absolutnie nie wpływa fakt, czy szczepienia były przerwane z chwilą wystąpienia porażen czy też je prowadzono dalej. Z doświadczenia Palmirskiego i Karłowskiego wynika, że porażenia rozwijają się właśnie przy stosowaniu szczepionek słabych, nie zaś silnych, co potwierdzają moje przypadki.

4) Wodowstręt u człowieka jest cierpieniem bezwzględnie śmiertelnem—teza, na którą zgadzają się wszyscy najpoważniejsi znawcy tego cierpienia. Tezy tej nie zdołały zachwiać doświadczenia Koch'a, na które powołuje się Higier, gdyż dowodzić one mogą conajwyżej uleczalności doświadczalnych postaci zapalenia rdzenia, wywoływanych przez wewnątrzoponowe i wewnątrzmięśniowe wstrzykiwanie jadu ulicznego (V. R.) u zwierząt, lecz nie u ludzi. Wszystkie niemal postaci natomiast interesujących nas porażen kończyły się wyleczeniem.

5) Wreszcie argumentem rozstrzygającym zasadniczo na korzyść zależności omawianych porażen wyłącznie od szczepień, nie zaś od wodowstrętu (V. R.) są przypadki, w których porażenie w trakcie szczepień wystąpiło u osobników pokąsanych przez psy, u których wścieklizna z całą stanowczością wyłączona została za pomocą próby biologicznej: są to przypadki Babes'a, Tonni'ego, Brandt'a, Niedrygajłowa—Ostrjanina i Sabarthez'a. W przypadku Pfeilschmidta szczepienia ochronne dokonane były tylko ze zbytku ostrożności, gdyż weterynarz, dokonywujący sekcji psa, nie uległ nawet najłżejszemu zazdraśnięciu.

O ile tedy zależność omawianych porażen od ochronnych szczepień Pasteurowskich należy uważać za ustaloną, o ty-

le patogeneza i sam mechanizm powstawania ich jest dotychczas zupełnie ciemny. Wszelkie dociekania teoretyczne w dziedzinie tej dadzą sprowadzić się do 3 hipotez: 1) cytotoksyczne działanie surowicy, 2) działanie toksyczne obcej substancji białkowej, 3) wprowadzony do organizmu ludzkiego osłabiony wodowstręt króliczy. Każda z wymienionych hipotez ma za sobą pewne racje teoretyczne — i możliwe jest, że nie wszystkie przypadki dadzą się podciągnąć pod jedną z nich, lecz że poszczególnym przypadkom odpowiada bardziej jedna, innym znów inna z tych możliwości. Sprawę tę, jak również i sprawę podłoża anatomo-patologicznego interesujących nas porażen rozstrzygnąć mogą tylko odpowiednie badania doświadczalne, których wykonanie jest mojem zamierzeniem — i dla tego nie będę się nad nią dłużej tu rozszerzał. Zaznaczę tylko nawiasem, że niektóre dane kliniczne tymczasowo przemawiałyby najbardziej za hipotezą trzecią (wprowadzenie do organizmu ludzkiego osłabionej wściekliczyny króliczej): jest to występowanie porażen w najbliższym otoczeniu miejsca szczepienia oraz przebieg cierpienia, rozwijającego się nie stopniowo, lecz niejako skokami i wybuchami, co dowodziłoby raczej istnienia jakiejś tłęcej się sprawy zapalnej niż intoksykacji cytotoksynami lub obcymi substancjami białkowymi a tle jakiejś specjalnej idjosynkrazji.

Co się tyczy podłoża anatomo-patologicznego, to niezmierna dobrotliwość sprawy pozbawia nas niemal zupełnie badań w tym kierunku. Z 3 przypadków śmiertelnych na ogólną liczbę zebranych przezemnie 69 (łącznie z dwoma moimi) przypadków — w przypadku *Abramowa* sekcja nie została wykonana, przypadek *Chailoud'a* był nieczysty (powikłanie zakażeniem pneumokokkowem), pozostaje więc tylko przypadek *Babes'a*, z którego badań wynika, że zmiany patologiczne dotyczą zarówno słupów, jak i substancji szarej, że występuje zniszczenie włókien nerwowych, że naczynia otoczone są t. zw. „pasem embryonalnym”. Mikroskopowo wykazuje rdzeń konsystencję pastowatą. Jako moment różniczkowy podaje *Babes*, że w zapaleniach rdzenia zależnych od wodowstrętu (nie zaś od szczepień *Pasteurowskich*) substancja biała nie bierze udziału w sprawie chorobowej, co nie zostało jednak potwierdzone przez nowsze badania *Achurarro*, *Schaffera* i innych. Z danych klinicznych wynika, że mamy tu do czynienia ze specjalną postacią *meningo-myelitis*

d i s s e m i n a t a e (z predylekcyjnym zajęciem grzbietowej i lędźwiowej części rdzenia), dobrotliwą i zdolną do zupełnej restytucji—koncepcja, przeciwko której, jak to już zaznaczyłem, zupełnie nie przemawia tak częste zajęcie nerwów obwodowych.

Co się tyczy fizjonomji klinicznej interesujących nas przypadków, to posiadają one pewne charakterystyczne cechy, które plastycznie podkreślił E. Müller, a które stereotypowo powtarzają się w większości—jakkolwiek nie we wszystkich przypadkach. Jest to zupełnie ostry początek—zazwyczaj w 1—2 tygodnie po pierwszym szczepieniu przy objawach zwiastunnych, odpowiadających cierpieniu toksyczno-infekcyjnemu (umiarkowana gorączka, ogólne niedomaganie, brak łaknienia, bóle w krzyżu i w członkach i t. d.), lekkie objawy psychiczne w postaci niepokoju lub stanu depresyjnego, ciężkie objawy ze strony pęcherza i odbytnicy już w samym początku choroby oraz objawy osłabienia głównie w kończynach dolnych, którym towarzyszą zazwyczaj podrażnieniowe objawy czuciowe w postaci parestezji i bólów reumatycznych, strzelających lub neuralgicznych oraz sztywność i bolesność kręgosłupa w części lędźwiowej. Zazwyczaj objawy osłabienia w kończynach dolnych potęgują się w szybkim tempie, doprowadzając do zupełnego porażenia z hypotonją mięśniową, zniesieniem odruchów ścięgowych i zupełnym zatrzymaniem moczu, któremu w niektórych przypadkach towarzyszy również zatrzymanie kału, natomiast w większości przypadków spostrzega się porażenie zwieracza odbytnicy (nietrzymanie kału). Porażenie kończyn dolnych i stan odruchów ścięgowych nawet na wysokości cierpienia ulegać mogą znacznym wahaniom. Zaburzenia czuciowe odpowiadać mogą wysokością i natężeniem objawom porażeniowym, w wielu wypadkach jednak usuwają się na plan dalszy, w niektórych zaś nawet brak ich zupełnie; na uwagę zasługują podrażnieniowe objawy czuciowe w postaci parastezji, bólów neuralgicznych oraz bolesności mięśni i nerwów na ucisk. Czasem porażenie przechodzi również i na kończyny górne a nawet i na terytorja opuszkowe (zaburzenia działalności serca i oddychania, zaburzenia artykulacji i połykania, afonja, slinienie się i t. d.). Najczęstszym jednak powikłaniem jest porażenie nerwów czaszkowych—a zwłaszcza twarzowych — (obustronnie), tak że d i p l e g i a f a c i a l i s, która w przemijającej postaci może być absolutna, należy do najbardziej charakterystycznych objawów zespo-

łu chorobowego. Pomimo jednak ciężkiego stanu, jaki rozwija się na wysokości sprawy, zazwyczaj nie dochodzi do objawów groźnych, brak tu przytem jakichkolwiek objawów kurczowych tak charakterystycznych dla ludzkiego wodowstrętu (hydro-aerofobji) — i już po kilku tygodniach a czasem nawet po kilku dniach następuje mniej lub więcej szybka regresja objawów, która prowadzi zazwyczaj do zupełnego wyleczenia. To też zupełnie pomyślne rokowanie jest cechą najbardziej znamionną interesującej nas grupy przypadków. Regresja objawów nie następuje tu równolegle i równocześnie — tak że częstokroć spostrzega się paradoksalne zjawiska kliniczne: np. przy zupełnem wyrównaniu się diplegji twarzowej znaczne pogorszenie w stanie kończyn dolnych i t. d. Na specjalne podkreślenie zasługują objawy oponowe, które uszły zupełnie uwagi E. Müller'a — tak że nie wspomina o nich w swej charakterystyce. W większości opisów z literatury uwypuklają się one dość wyraziście, w moich dwóch przypadkach wysuwały się one na pierwszy plan (objaw Kernig'a, sztywność karku, sztywność i bolesność kręgosłupa, dotkliwe i uporczywe uczucie opasywania) zaś w jednym nawet mogły być stwierdzone obiektywnie w wybitnej bardzo postaci za pomocą badania cytologicznego płynu mózgowodzeniowego. Pomimo jednak zupełnej niemal pomyślności rokowania przebieg cierpienia po za przypadkami zupełnie ostrymi, które wyrównać się mogą w przeciągu kilkunastu dni — przeciągać się może do wystąpienia zupełnej restytucji na kilka a nawet kilkanaście miesięcy.

Powyższa charakterystyka oparta jest na obserwacji najbardziej częstego typu wzmiankowanych porażeń z umiejscowieniem przeważnem cierpienia w grzbietowo-lędźwiowej części rdzenia i jego opon. Istnieją jednakże typy kliniczne porażeń w przebiegu szczepień Pasteur'owskich, które znacznie odchylają się od naszkicowanego obrazu. Na podstawie analizy całkowitej literatury odpowiedniej pozwalam sobie podzielić wszystkie przypadki na 4 grupy.

I. Postać najbardziej częsta, odpowiadająca: *myelitis dorsolumbalis* z wybitnem zajęciem opon, z ewentualnem przejściem na szyjny odcinek rdzenia i niezmiernie częstem zajęciem obu nerwów twarzowych (*diplegia facialis*).

II. Postać *opuszkowa* — bez objawów rdzeniowych, prze-

biegająca w postaci ostrego porażenia opuszkowego o łagodnym przebiegu i dobrym rokowaniu. (S a b a r t h e z).

III. Postać wyłącznie polineuropetyczna, cechująca się przebiegiem bardzo przewlekłym (H u d o v e r n i g, D a r k s z e w i c z, M a r i n e s c o).

IV. Postaci poronne: wyłączne zajęcie nerwów twarzowych (P f e i l s c h m i d t) lub okoruchowych (B o r g e r).

Leczenie odpowiadać powinno w głównych zarysach leczeniu zapalenia rdzenia i jego opon (poduszka wodna, pieczęłowita pielęgnacja skóry, djeta niedrażniąca). Przerwanie — względnie prowadzenie dalsze szczepień — nie wpływa, jak się zdaje, na przebieg cierpienia. W przypadkach moich pomyślny wpływ na przebieg cierpienia wywarło wstrzykiwanie podskórne dużych dawek strychniny.

Sz. d-rowsi E. Flatauowi składam serdeczne podziękowanie za pomoc w opracowaniu przypadków niniejszych.

PIŚMIENNICTWO.

1. R e m l i n g e r. „Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique“ Annales Pasteur. 1905.
2. E. M ü l l e r. „Ueber akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen“. Deut. Zeit. für Nervenheilk. T. 31. Z. 3 i 4.
3. S a b a r t h e z. „Rage atténuée produite très probablement par les inoculations pasteuriennees“. Gaz. des Hôpitaux. 1891.
4. W. P f e i l s c h m i d t. Zur Kenntniss der Erkrankungen des Nervensystems bei Wutschutzimpfungen. Neurol. Centr. 1908. N. 22.
5. J. S i m m o n i n. „Un cas de paraplégie au cours du traitement antirabique“. Bulletins et memoires de la Soc. des hôp. de Paris. 1908. 547—556.
6. B a b e s. „Myélite ascendante aiguë a la suite au traitement antirabique“. Soc. d'Anatom. de Bucarest. Romania medicala, N. 19—20. 1908. refer. w Rev. Neurol. 1909 N. 11.
7. H u d o v e r n i g. „Polyneuritis im Anschluss an antirabische Schutzimpfungen.“ Sekc. neur.-psych. królew. Towarz. Lekar. w Budapeszcie. Autoreferat w. Neur. Centr. 1912 N. 18.
8. W. A. B o r g e r. „Paralysen im Verlauf einer antirabischen

Behandlung". Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. 719. 1911. Refer. w Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. V Tom. 3 Z. S. 307.

9. Higier. „Akute aufsteigende Landry'sche Paralyse in Verlauf von Lyssa humana“. Zeit. f. d. gesam. Neur. u. Psych. 12 T. 4 Zesz.

10. J. Koch. „Ueber Abortive Tollwut.“ Zeitschr. f. Hygiene. T. 64. Z. 2.

11. Abramow. „Otczot o dejatielnosti stancji pasterowskich priwiwok pri Rostowskoj na Donu Nikolajewskoj Gorodskoj Bolnicie“. 1909.

12. Palmirski i Karłowski. Wodowstręt u ludzi. 1911.

FIZJOLOGJA NARZĄDU PRZEDSIONKOWEGO, JEJ ZNACZENIE DLA ROZPOZNAWANIA CHORÓB UKŁADU NERWOWEGO.

podał

Dr. J. ROTHFELD.

Asystent kliniki chorób nerwowych uniwers. lwowskiego.

Spis rzeczy, omówionych w referacie.

Wstęp.

Metody badania a) obracanie na krześle obrotowem.
b) badanie wodą ciepłą i zimną.

Oczopląs a) definicja,
b) oczopląs wywołany przez obracanie,
c) oczopląs kaloryczny.

Ośrodek dla szybkiego ruchu oczopląsu.

Udział mięśni ocznych w powstawaniu oczopląsu.

Oczopląs galwaniczny.

Objawy, towarzyszące podrażnieniu narządu przedSIONKOWEGO.

Odczyny ruchowe a) tułowia.
b) kończyn.

Schorzenia (guzy) nerwu przedSIONKOWEGO i różniczkowe rozpoznanie spraw, w labiryncie umiejscowionych.

Wyniki badania narządu przedSIONKOWEGO przy porażeniu spojrzania.

Zaburzenia w ciągłości tylnych powrózków podłużnych (fasciculus longitudinalis posterior).

Schorzenia w tylnej jamie czaszkowej a) guzy w półkulach mózdkowych.

b) guzy w robaku mózdku,

c) objawy mózdkowe, wynikające z działania z oddali (guzy mózgu).

Badanie narządu przedsionkowego w nerwicy urazowej. Zbiór objawów Bárány'ego.

Badania doświadczalne i kliniczne ostatnich lat wzbogaciły nasze dotychczasowe wiadomości zarówno z zakresu fizjologii jak i patologii nerwu przedsionkowego, przysporzyły nam szereg sposobów badania, jakoteż nowych objawów, umożliwiających rozpoznawanie spraw chorobowych, przedtem dla nas często niejasnych. Czysta obserwacja kliniczna nie mogła jednak wystarczyć do zbudowania nauki o narządzie, którego schorzenia tak różnorodne dawały objawy; jego ścisła łączność z układem nerwowym ośrodkowym kazała szukać dróg, po których w stosunkach normalnych bodźce się przenoszą, kazała szukać nowych metod badania, któreby pozwoliły na ściśle spostrzeganie objawów fizjologicznych i patologicznych. Drogi dla tych poszukiwań zaznaczyła po części patologia narządu przedsionkowego. Objawy patologiczne jednak były zbyt różnorodne i wieloznaczące; że wspomnę o znanych od dawna objawach zaburzenia równowagi ciała, zdarzających się zarówno przy ostrem zajęciu labiryntu, jak w schorzeniach mózdziku, lub o objawach ocznych, zdarzających się zarówno w schorzeniach narządu przedsionkowego jak i przy zajęciu rozmaitych części ośrodkowego układu nerwowego. Należało więc te objawy znane ująć w pewien system, ugrupować i doświadczalnie na zwierzęciu skontrolować. Do tego celu konieczną była metoda badania i poznanie stosunków fizjologicznych. Nie będę się zatrzymywał nad skreśleniem historycznego rozwoju tej nauki, a przedstawię tylko obecny jej stan, uwzględniając najnowsze zdobycze. To też referat rozpocynam od przedstawienia metod badania.

Bodźcem, wywołującym podrażnienie zakończeń nerwowych nerwu przedsionkowego, jest ruch endolimfy w łukach półkuli-
stych labiryntu. Ruch endolimfy zaś wywołać możemy: 1) na drodze mechanicznej przez obracanie człowieka około osi długiej ciała; 2) na drodze cieplikowej przez drażnienie wodą zimną lub ciepłą; 3) przez drażnienie prądem elektrycznym.

Ad 1). Do tego sposobu badania służy t. zw. krzesło obrotowe (Drehstuhl), łatwo obracalne około osi pionowej. Kierunek obrotu na prawo odpowiada kierunkowi wskazówki zegara ułożonego poziomo; w stosunku zaś do badanego odpowiada zwrotowi po rozkazie „w prawo zwrot”. Jeżeli usadowimy na krześle człowieka i obracamy np. na prawo, to w chwili, kiedy obrót zaczynamy, wystąpi w łukach poziomych ruch endolimfy i to: w łuku poziomym prawym cofnie się endolimfa na mocy siły bezwładności ku rozszerzeniu łuku (ampulla), w którym mieści się osklepek (cupula) z zakończeniami nerwu przedsionkowego. W czasie dalszych obrotów endolimfa nie zmienia już

swego ułożenia w stosunku do łuku, tylko porusza się razem z nim. Dopiero w chwili kiedy nagle krzesło zatrzymujemy, endolimfa znowu na mocy bezwładności oddala się od ampulli ku gładkiemu końcowi łuku. Dzięki temu odmiennemu ruchowi endolimfy w czasie obrotów i po zatrzymaniu krzesła dostajemy też odmiennie, a raczej wprost przeciwne objawy, które omówię później. Tu tylko wspomnę, że oczopląs, wywołany przez obracanie na krześle, określamy mianem oczopląsu obrotowego, a uwzględniamy tylko oczopląs, powstający po skończonych obrotach t. zw. „oczopląs następczy” (Nachnystagmus).

Ad 2). Drugim środkiem, za pomocą którego wprawić możemy w ruch endolimfę, jest oziębianie, względnie ogrzewanie ścian łuków półkulistych, dzięki czemu — według teorii Barány'ego — drobiny endolimfy w myśl prawa fizycznego przy oziębianiu będą opadały ku dołowi, a pod wpływem działania ciepła unosić się będą ogrzane cząstki ku górze. W ten sposób wytwarza się ruch endolimfy potrzebny do podrażnienia zakończeń nerwu przedsionkowego. Jeżeli dla kierunku ruchu endolimfy przyjmujemy jako ważny punkt ampullę wraz z osklepkiem (cupula), mieszczącym w sobie zakończenie nerwu przedsionkowego, to z przeciwnego ruchu przy działaniu ciepła i zimna wynika, że raz otrzymamy ruch endolimfy ku osklepkowi, drugim razem od osklepka, czyli że efekt działania wody zimnej będzie wprost przeciwny, aniżeli wody ciepłej.

Tu muszę zaznaczyć, że aczkolwiek to tłumaczenie Barány'ego, czysto fizykalne, ma licznych zwolenników i w zupełności wydaje się uzasadnione, to jednak nie brak innych sposobów tłumaczenia i innych teorii. I tak Bartels sądzi, że odmiennie działanie wody ciepłej i zimnej polega na tem, że zimna woda poraża zakończenia nerwowe w błędniku, wobec czego przeważa strona druga, nie przepłukiwana i stąd oczopląs ku stronie przeciwnej ucha drażnionego wodą zimną. Woda ciepła zaś ma podrażniać zakończenia nerwowe i stąd oczopląs ku tej samej stronie. To rozumowanie obala już sam fakt, że oczopląs kaloryczny — jak później zobaczymy — zmienia się zależnie od ustawienia głowy, i że po jednostronnem zniszczeniu labiryntu można wywołać z pozostałego labiryntu oczopląs w obie strony. Mimo to Bartels nie przyznaje słuszności teorii Barány'ego i nawet w swym najnowszym referacie z września 1910 r. stara się ratować swe twierdzenia może zbyt daleko idącą hipotezą.

Badanie kaloryczne w praktyce jest łatwe i skutecznia się przez przestrzykiwanie ucha w ten sposób, że wprowadza się kankę do przewodu zewnętrznego ucha możliwie głęboko. Kanka jest połączona ze zbiornikiem wody, zawieszonym na ścianie, albo z balonikiem Politzera, napełnionym wodą. Temperatura wody zimnej powinna wynosić 20 do 25° C., ciepłej 40 do 42° C.

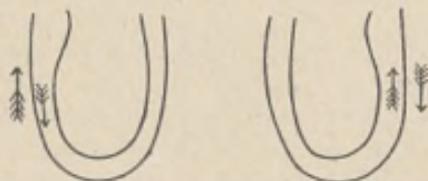
Poprzestańmy na razie na tych dwóch sposobach badania; o drażnieniu elektrycznem pomówimy później.

Tak drażnienie mechaniczne przez obracanie na krześle, jakoteż ciepikowe przez przestrzykiwanie ucha wywołuje, obok innych objawów, przedewszystkiem objawy ze strony gałek ocznych t. j. oczopląs. Są to ruchy rytmiczne gałek ocznych, składające się z szybkiego wychylenia gałki ocznej i powolnego powrotu jej do pierwotnego położenia. Stąd będziemy później krótko odróżniali szybką i powolną składową oczopląsu (die rasche und langsame Komponente des Nystagmus). W wypadkach, w których tych 2 składników odróżnić nie można t. zn., jeżeli gałka oczna z tą samą chyżością wraca do dawnego położenia, z jaką się wychyliła, to mówimy o oczopląsie wahadlowym (undulierender Nystagmus), i taki oczopląs nigdy nie jest pochodzenia przedsionkowego. Kierunek oczopląsu oznaczamy według szybkiej składowej, to też mówimy o oczopląsie ku stronie prawej, jeżeli gałka oczna wychyli się szybko na prawo (stronę prawa badanego) i potem wraca powoli do swego położenia. Zależnie od tego, około której osi gałka oczna wykonuje ruchy oczopląsowe, mówimy o oczopląsie poziomym, pionowym, skośnym i kołującym. Ruchy około osi pionowej dają oczopląs poziomy, około osi czołowej oczopląs pionowy, około osi strzałkowej oczopląs kołujący; przy tym ostatnim oznacza się stronę według kierunku obniżania się górnego bieguna południka pionowego rogówki. Każdy oczopląs zwiększa swe nasilenie, jeżeli badany spojrzy dowolnie ku tej stronie, ku której zwrócony jest szybki ruch oczopląsowy, zmniejsza zaś nasilenie przy spojrzeniu w stronę przeciwną.

Zachodzi pytanie, w jaki sposób możemy każdy z tych oczopląsów wywołać. Należy przyjąć jako zasadę: 1) każda zmiana położenia głowy wywołuje zmianę rodzaju oczopląsu; 2) kierunek oczopląsu zależy od kierunku, w którym płynie endolimfa, przyczem rozstrzygającym dla kierunku oczopląsu jest ruch endolimfy ku cupuli; np. ruch ku cupuli w prawym łuku poziomym wywołuje oczopląs poziomy na prawo. Jeżeli przyjmiemy, że przy pionowym ustawieniu głowy łuk poziomy leży ściśle poziomo, to przy obrotach głowy na prawo lub lewo, albo przy obracaniu na krześle obrotowem ruch endolimfy odbywać się będzie tylko w łukach poziomych. Według prawa Flourensa każdemu łukowi labiryntu odpowiadają ruchy gałek ocznych przedewszystkiem w jego płaszczyźnie; w naszym przykładzie wystąpi więc oczopląs poziomy... Wychylenie łuku poziomego z poziomu, wywołane zmianą położenia głowy, zmniejszy ruchliwość endolimfy w łuku poziomym i spowoduje także poruszenie się jej w łukach pionowych tak, że zamiast oczopląsu poziomego wystąpi oczopląs, który będzie wypadkową z oczopląsu

poziomego i np. pionowego, a więc skośny. Jeżeli zaś głowę tak przechylimy, że pionowy łuk znajdzie się w płaszczyźnie poziomej, to nie będzie ruchu endolimfy w łuku poziomym, tylko w pionowym i otrzymamy oczopląs pionowy, względnie obrotowy zależnie od tego, czy przedni czy tylny łuk pionowy znajduje się w poziomie.

Druga reguła, t. j. że kierunek oczopląsu zależy od kierunku ruchu endolimfy ku cupuli, wymaga również objaśnienia. Weźmy pod uwagę oba łuki poziome (p. rys.), to z chwilą, kiedy zaczynamy obrót, poruszy się endolimfa w prawym łuku ku cupuli, w lewym od cupuli, czyli wystąpi oczopląs poziomy na prawo. Z chwilą zatrzymania krzesła, cofnie się endolimfa i popłynie w prawym łuku od cupuli, w lewym ku niej, czyli wystąpi oczopląs na lewo. Regułą zatem jest, że w czasie obracania otrzymujemy oczopląs zgodny co do kierunku z kierunkiem obrotów, po zatrzymaniu oczopląs w stronę przeciwną. Dzieśięć obrotów przy pionowo ustawionej głowie daje w czasie obrotów oczopląs poziomy na prawo, [po skończonych obrotach taki sam oczopląs na lewo.



Znając te reguły, możemy zrozumieć, dlaczego ze zmianą położenia głowy zmienia się jakość oczopląsu, a nadto możemy z kierunku, w którym obracamy badanego, wywnioskować jaki będzie kierunek oczopląsu. W praktyce łatwo się zorientować, jeżeli zapamiętamy, że gałka oczna wykonują w czasie obrotów ruchy oczopląsowe zawsze w poziomie; skoro znamy stosunek stycznnej poziomej do rogówki i kierunek obrotów, to możemy, przez odpowiednią zmianę położenia głowy wywołać każdy rodzaj oczopląsu. Stycznna pozioma określa nam jakość oczopląsu, kierunek oczopląsu. I tak, w czasie 10 obrotów w prawo przy pionowo ustawionej głowie, gałka oczna, poruszając się wzdłuż stycznnej poziomej, daje oczopląs poziomy na prawo. Jeżeli głowę przechylimy na bark prawy i obracamy w prawo, to otrzymamy oczopląs pionowy ku górze t. j. ku górnej powiece, obracanie zaś w lewo daje oczopląs pionowy ku dołowi. Przechylenie głowy ku przodowi powoduje, że gałka oczna styka się z płaszczyzną poziomą w jednym punkcie, musi więc—mając się poruszać w płaszczyźnie poziomej—wykonywać ruchy kołujące. W czasie 10-krotnego obrotu na prawo otrzymamy oczopląs kołujący ku stronie prawej. Taki sam oczopląs otrzymamy po przechyleniu głowy ku tyłowi; będzie on co do kierunku zgodny wprawdzie z kierunkiem obrotów, uwzględniając jednak stronę badanego będzie to oczopląs na lewo. Przy ocenianiu oczopląsu na-

leży uwzględnić nasilenie jego poszczególnych drgnień i czas trwania, mierzony zapomocą zegarka sekundowego. Przeciętnie trwa oczopląs po 10 obrotach 30 do 40 sekund, choć bywają daleko odbiegające wyjątki.

Podobnie jak oczopląs obrotowy tak i kaloryczny zmienia swoją jakość zależnie od ustawienia głowy. Tu ważnem jest ustawienie pojedynczych łuków z tego względu, że tylko w pionowo stojącym łuku może się odbywać ruch drobiny endolimfy ku cupuli lub od niej. Przestrzykiwanie ucha prawego wodą zimną wywołuje oczopląs poziomo-obrotowy ku stronie lewej. W myśl omówionego przeciwnego ruchu endolimfy pod wpływem ciepła i zimna otrzymany po przestrzykiwaniu ucha prawego wodą ciepłą oczopląs poziomo-obrotowy ku stronie prawej. Że istotnie rozchodzi się tu o ruch drobin endolimfy, opadających ku dołowi pod wpływem zimna, a unoszących się ku górze pod wpływem ciepła, dowodzi proste doświadczenie: wystarczy przechylić głowę badanego ku dołowi tak, aby czaszka zwróconą była wprost ku dołowi i przestrzykiwać ucho prawe, a otrzymany nie oczopląs ku stronie lewej, tylko ku stronie prawej. Drugim faktem za tem przemawiającym jest to, że woda o temperaturze ciała nie wywołuje zupełnie oczopląsu. Te dane przemawiają w znacznej mierze za teorią fizykalną Bárány'ego.

Zachodzi pytanie, który z tych dwóch sposobów badania nadaje się bardziej do użycia i który z nich oddaje lepsze usługi w praktyce. Sam fakt, że przez obracanie drażnimy równocześnie oba labirynty obniża wartość tego sposobu; jest on jednak o tyle ważnym, że umożliwił niejako dawkowanie bodźca. Przy pewnej wprawie bowiem badający może wykonywać obroty zawsze z tą samą szybkością (10 obrotów w czasie 20 sekund). Czas trwania oczopląsu oznacza nam stan pobudliwości obu narządów przedsionkowych; tylko znaczne różnice po obrotach w prawo lub w lewo są jedynie miarodajne dla oceny pobudliwości jednego lub drugiego labiryntu.

Użycie wody ciepłej i zimnej jako bodźca umożliwił oddzielne zbadanie pobudliwości narządów przedsionkowych; brak oczopląsu po przepłukiwaniu wodą ucha świadczy o zajęciu nerwu przedsionkowego lub zniszczeniu aparatu obwodowego.

W pewnych wypadkach chorobowych spotykamy oczopląs samoistny, który utrudnia ocenienie oczopląsu eksperymentalnego. Ponieważ oczopląs samoistny znika lub zmniejsza swe nasilenie przy spojrzeniu w kierunku powolnej składowej ruchu oczopląsu, to przez ustalenie wzroku na pewnym punkcie, możemy go w czasie badania wyłączyć.

Dla zrozumienia zjawisk tak fizjologicznych jak i patolo-

gicznych koniecznym jest poznanie łuku odruchowego, drogę, po której bodziec z narządu przedsionkowego dostaje się do mięśni ocznych i jaki jest mechanizm powstawania ruchu gałek ocznych określonego mianem oczopląsu.

Wspomniałem już wyżej, że podrażnienie łuków wywołuje ruch endolimfy, który przenosi się na zakończenia nerwu przedsionkowego. Zakończenia te, w postaci komórek rzęsatych, spójnych ze sobą jednolitą substancją, poruszone przez ruch endolimfy przenoszą bodziec przez nerw przedsionkowy do zwoju przedsionkowego (ganglion vestibulare), stąd do jąder nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym, gdzie włókna jego połączone są z jądrem Deitersa. Od jądra Deitersa biegną połączenia skrzyżowane i nieskrzyżowane przez podłużny pęczek tylny (fasc. longit. poster.) do jąder mięśni ocznych. W ten sposób mamy uakreśloną drogę, po której przenosi się bodziec z narządu przedsionkowego do gałek ocznych.

Jaki jest mechanizm powstawania oczopląsu? Od czego zależą rytmiczne ruchy gałek? Obserwacja kliniczna, oparta na przypadkach z porażeniem spojrzenia w jedną lub drugą stronę, wykazała brak oczopląsu eksperymentalnego ku tej samej stronie, ku której istniała niemożność dowolnego spojrzenia; zamiast oczopląsu występowało skręcenie gałek ocznych ku stronie przeciwnej. Jeżeli np. chory miał porażenie spojrzenia ku stronie prawej, to nie można było wywołać oczopląsu na prawo, a w jego miejsce występowała dewiacja gałek na lewo. Wobec tego, że w przypadkach tych narząd obwodowy i nerw przedsionkowy był nienaruszony, można było z powyższego zachowania się wywnioskować, że powolny ruch oczopląsu, owa dewiacja oczu wywołana jest „obwodowo,” a szybki ruch oczopląsu jest pochodzenia centralnego. Równoczesne porażenie dowolnego spojrzenia i brak szybkiego ruchu oczopląsowego ku tej samej stronie nie mogły być uważane za przypadkowe zjawienie się tych dwóch objawów i wskazywały raczej na wspólną przyczynę. Przyjęto, że ośrodek dla spojrzenia (Blickzentrum) jest ośrodkiem, który przy drażnieniu błędnika daje rytmiczne ruchy gałek ocznych. Wiadomą jest rzeczą, że istnienie takiego ośrodka nie jest przez wszystkich neurologów uznawane, a tem mniej znane jest jego umiejscowienie w systemie nerwowym, względnie jego rozmieszczenie. Dla wytłumaczenia i zrozumienia odruchów ocznych, przyjęcie takiego ośrodka okazało się jednak koniecznym i coraz więcej autorów skłania się do tej teorii, a przynajmniej nie odmawia jej prawdopodobieństwa. Szereg spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych na zwierzęciu zmierzało do wyświetlenia umiejscowienia dla szybkiego ruchu oczopląsu. Drażnienie narządu przedsionkowego w uśpieniu chloroformowem wykazało, że w czasie jego trwania nie można wywołać typowego oczopląsu i że

w miejsce jego otrzymuje się tylko dewiację w kierunku jego powolnej składowej. Na tej podstawie, że przy działaniu chloroformu na korę mózgową przychodzi do ubytku jej funkcji, twierdzili Bartels i Rosenfeld, że ośrodek dla spojżenia, a więc i dla oczopląsu, umiejscowiony jest właśnie w korze mózgowej. Mechanizm działania tego ośrodka wyobraża sobie Bartels w ten sposób, że działają tu bodźce, wywołane w samych mięśniach ocznych podcząć ich ruchu, że same ruchy mięśni stanowią bodziec, przenoszący się przez nerw trójdzielny do kory mózgowej, do ośrodka, stąd znowu dostaje się do jąder mięśni ocznych. Wobec pozornego tylko dowodu doświadczalnego, dostarczonego przez uspienie chloroformowe, odrzuca Bárány tę teorię i twierdzi, że ośrodek dla szybkiego ruchu oczopląsu leży więcej kau-dalnie, najprawdopodobniej w moście Varola.

Twierdzenie to opiera na szeregu spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych, a zwalczając teorię Bartelsa przytacza wyniki badań Tozera i Sherringtona, według których czuciowe zakończenia nerwowe mięśni ocznych nie są zaopatrywane przez nerw trójdzielny, ale przez same nerwy oczne, dalej podkreśla ważny fakt, że u zwierząt, pozbawionych półkul mózgowych, da się wywołać prawidłowy oczopląs.

Te fakty wymagały rozstrzygnięcia na drodze ścisłego doświadczenia, którego dostarczyła nam praca Bauera i Leidlera. Autorowie ci, badając wpływ wyłączenia rozmaitych części systemu ośrodkowego na odruchy oczne, wywołane z narządu przedśionkowego, wykazali, że usunięcie operacyjne obu półkul mózgowych nie wpływa zupełnie na łuk odruchowy dla oczopląsu, który daje się w typowy sposób wywołać. Tem samym odpada możliwość umiejscowienia ośrodka dla oczopląsu w korze mózgowej i należy w myśl wywodów autorów przyjąć, że ośrodek ten, jak chce Bárány, leży poniżej (w moście Varola lub w rdzeniu przedłużonym). Ale i te doświadczenia Bauera i Leidlera nie dały wyczerpującego rozwikłania tej kwestji, gdyż badania te dotyczyły tylko oczopląsu poziomego, a nie uwzględniono i nie badano oczopląsu obrotowego i pionowego. Badania referenta nad wpływem uspiania chloroformowego na powyższe zjawiska oczne wykazały, że te trzy rodzaje oczopląsu różnicują się zachowują wobec chloroformu i eteru, a mianowicie, że szybki ruch oczopląsu nie równocześnie znika dla wszystkich rodzajów oczopląsu; najpierw znika szybki ruch pionowego, potem obrotowego, a w końcu poziomego oczopląsu. W zupełnie taki sam sposób działają inne ciała z grupy chloroformu i alkoholu. Wyniki te wskazują, z jednej strony, na istnienie różnych ośrodków i różne ich umiejscowienie, z drugiej zaś, na różną odporność tych ośrodków wobec działania ciał nasennych. Doświadczenia referenta, przeprowadzone były na królikach, u których

przyjmuje, że oczopląs poziomy jest oczopląsem „przeważającym“ (prävalierender Nystagmus) i wskazuje na prawdopodobieństwo istnienia przewagi pewnego rodzaju oczopląsu u pewnych gatunków zwierząt, zależnie od statyki i rodzaju ruchów danego zwierzęcia. Co do samego rozmieszczenia ośrodków, to sądzi, że, ośrodek dla szybkiego ruchu oczopląsu pionowego znajduje się prawdopodobnie w okolicy wzgórków czworaczych, zaś dla poziomego w moście Varola. Jakkolwiek wiele danych tak klinicznych, jak i doświadczalnych przemawia za prawdopodobieństwem tego twierdzenia, to należy ścisłym doświadczeniem na zwierzęciu twierdzenie to jeszcze udowodnić.

Niewątpliwie ważną rolę w uwidocznieniu skutków podrażnienia narządu przedsionkowego i wykazaniu całości łuku odruchowego dla oczopląsu odgrywają mięśnie oczne. Szereg nader zajmujących i ważnych doświadczeń Bartelsa wykazał udział poszczególnych mięśni i zmiany, jakim ulega oczopląs przy ubytku czynności każdego mięśnia. W normalnych warunkach skurcz jednego mięśnia, np. mięśnia prostego zewnętrznego, przy oczopląsie poziomym występuje równocześnie z rozkurczem mięśnia prostego wewnętrznego. Tak np. przy oczopląsie poziomym w stronę prawą występuje na oku prawem najpierw rozkurcz prawego mięśnia prostego zewnętrznego i skurcz powolny prawego wewnętrznego; potem następuje szybki rozkurcz prostego, wewnętrznego prawego i szybki skurcz prawego prostego zewnętrznego. Na lewem oku dzieje się odwrotnie. Ta więc zmiana innerwacji, ten naprzemian występujący skurcz i rozkurcz daje nam obraz oczopląsu. Zachowanie się mięśni pojedynczych zawdzięczamy doświadczeniom Bartelsa, który po odpreparowaniu pojedynczych mięśni zapisywał ich działanie w czasie trwania oczopląsu. Rozkurcz mięśnia jest niejako rozkurczem czynnym (aktive Erschlaffung) t. j. zwolnieniem normalnego napięcia danego mięśnia. Teoretycznie mogłoby się wobec tego zdawać, że przy ubytku czynności np. mięśnia prostego mógłby rozkurcz czynny mięśnia wewnętrznego sam wywołać oczopląs; jednak tak spostrzeżenia samego Bartelsa, jak i Bárány'ego wykazały, że przy porażeniu jednego mięśnia ocznego brak nam ruchów oczopląsowych gałki ocznej, od mięśnia tego zależnych. Podobnie dzieje się przy zajęciu nerwów, zaopatrujących mięśnie oczne, lub jąder tych nerwów. Pozostaje nam do omówienia oczopląs galwaniczny. Jest to zjawisko odkryte przez Hitziga jeszcze w r. 1870. O ile autor ten uważał je za wynik drażnienia mózgu, to szereg badań późniejszych wykazał, że rozchodzi się tu o podrażnienie narządu przedsionkowego.

Praktycznie skutecznia się badanie w ten sposób, że przykładają się elektrody z tyłu za uchem na wyrostek sutkowy, albo przed uchem obok skrawka ucha (tragus). W ten sposób dra-

zni się oba nerwy przedsionkowe równocześnie; dla zbadania jednego labiryntu umieszcza się jedną elektrodę na miejscu obojętnem, drugą na wspomniane miejsca obok ucha. Jako wynik podrażnienia prądem galwanicznym występuje obok zaburzeń równowagi i ciała oczopląs, który co do jakości nie różni się właściwie niczem od oczopląsu, wywołanego przez przestrzykiwanie wodą lub przez kręcenie na krześle. Kierunek oczopląsu zależy od tego, czy drażnimy katodą, czy anodą. Drażnienie katodą wywołuje oczopląs ku stronie drażnionej bez względu na to, gdzie się znajduje anoda. Drażnienie anodą wywołuje oczopląs ku stronie przeciwnej ucha drażnionego. Odwrócenie kierunku prądu wywołuje zmianę kierunku oczopląsu. O ile przy obu pierwszych sposobach badania wykazaliśmy wpływ ustawienia głowy na kierunek oczopląsu i mogliśmy przez zmianę położenia głowy wywołać dowolny oczopląs, to drażniąc prądem galwanicznym, wywołujemy zawsze tylko oczopląs poziomo-obrotowy, przyczem zmiana ustawienia głowy nie ma zupełnie wpływu na raz wywołany oczopląs. Siła prądu potrzebnego do wywołania odruchów ocznych wynosi 2—4 Ma, jeżeli obie elektrody znajdują się za uchem, a 10—20 Ma, jeżeli jedną z nich umieścimy w miejscu obojętnem. Zachowanie się nerwu przedsionkowego wobec bodźców elektrycznych jest różne od innych nerwów. Brünings zwraca uwagę na fakt, że drażnienie prądem faryadycznym jest zupełnie bezskuteczne i że odczyn nie występuje przy otwarciu lub zamknięciu prądu, ale dopiero w czasie trwania prądu, względnie w czasie wzrostu jego nasilenia. Dalej uderza fakt, że przy podrażnieniu miejsca, odpowiadającego wzrostkom sutkowym, działa tylko nerw przedsionkowy, a nie reagują sąsiednie nerwy, jak: twarzowy lub gałąź słuchowa VIII-go. Na czem ta różnica w zachowaniu się tego nerwu wobec innych polega, jest dotąd kwestją niewyjaśnioną, jak również nierozstrzygnięte jest pytanie, w jaki sposób prąd galwaniczny działa na narząd przedsionkowy. Dwie teorie starają się tę kwestję wyjaśnić. Jedna to teoria Bárány'ego, który przyjmuje stałe napięcie w narządzie przedsionkowym, spowodowane przez stałe i równomiernie napływające doń bodźce, najprawdopodobniej ze zwoju nerwu przedsionkowego (Ganglion vestibulare). Dzięki tej równomierności fizjologicznych bodźców, gałki oczne pozostają w spokoju, a zaburzenie tej równowagi spowodować musi oczopląs ku stronie przeważającej. Wystąpienie oczopląsu, jako wynik działania prądu galwanicznego, tłumaczy Bárány „dodatkiem napięciem elektrycznym” (Katelektrotonus) w nerwie przedsionkowym, wywołanem działaniem katody, dzięki czemu ten nerw, na który działa katoda, przewodzi lepiej fizjologiczne bodźce ze zwoju nerwu przedsionkowego; drugi nerw pod wpływem działania anody otrzymuje „ujemne napięcie

elektryczne" (Anelektrotonus) i przewodzi gorzej. W ten sposób przychodzi do zaburzenia równowagi fizjologicznej w odbieraniu bodźców i przeważa ta strona, która owe bodźce lepiej przewodzi.

Z innego zupełnie założenia wychodzi Brünings, który wystąpienie oczopląsu galwanicznego chce wytłumaczyć temi samymi warunkami, wśród jakich występuje oczopląs kaloryczny lub obrotowy t. j. przemieszczeniem osklepka (cupuli) przez ruch endolimfy. Dzięki działaniu prądu elektrycznego występuje ruch endolimfy w łukach półkulistych, co powoduje podrażnienie zakończeń nerwu przedsionkowego i przemieszczenie osklepka. Kierunek przemieszczenia zmienia się ze zmianą kierunku prądu i tem tłumaczyłoby się, że ze zmianą katody na anodę zmienia się kierunek oczopląsu. Która z tych teorii bardziej odpowiada faktom i która z nich więcej tłumaczy zjawiska fizjologiczne jest na razie rzeczą nierozstrzygniętą. Teorią Brünings'a da się wytłumaczyć większość objawów oczopląsu galwanicznego, jak to podnosi Wittmaack, zwolennik tej teorii. I tak, niezależność jakości oczopląsu od ustawienia głowy tłumaczy się tem, że proces kataforezy odbywa się równocześnie we wszystkich łukach; zmiana kierunku oczopląsu, zależnie od zmiany kierunku prądu galwanicznego, tłumaczy się tem, że kupuła przemieszcza się w tę stronę, ku której przebiega prąd. Przeciw tej teorii przemawia ważny fakt, że można wywołać oczopląs galwaniczny i po zniszczeniu obu labiryntów; oczopląs taki jest wywołany najprawdopodobniej podrażnieniem pnia nerwowego, albo jego jąder, tak, że tu o przemieszczeniu osklepka (cupuli) niema mowy. Słusznie powiada Wittmaack, że wadą jednej i drugiej teorii jest to, że autorowie dotychczas nie dostarczyli wyczerpujących dowodów dla potwierdzenia słuszności swych twierdzeń.

Już powyżej przytoczony fakt, że mimo zniszczenia labiryntu można wywołać oczopląs galwaniczny, że da się on także wywołać wtedy, kiedy brak oczopląsu kalorycznego i obrotowego, wskazuje na małe znaczenie tego sposobu badania dla celów klinicznych. Możliwe, że dalsze badania w tym kierunku, a zwłaszcza śledzenie zachowania się oczopląsu galwanicznego w sprawach patologicznych przyczyni się do podniesienia wartości tego sposobu badania.

Na ostatnim zjeździe neurologów niemieckich w Hamburgu (wrzesień 1912) Mann z Wrocławia podał objawy, podług których można odróżnić zajęcie nerwu od zajęcia błędniaka: obniżenie pobudliwości dla bodźców kalorycznych przy podwyższonej pobudliwości galwanicznej wskazuje na zajęcie samego nerwu. Poleca on badanie prądem galwanicznym, głównie dla badania odczynów ruchowych tułowia i kończyn, wywołanych z narządu przedsionkowego.

Wystąpieniu oczopląsu, w jakikolwiek sposób wywoła-

nego, towarzyszy szereg zjawisk podmiotowych, z których przede wszystkim należy wymienić wrażenie wirowania przedmiotów otaczających, dalej nudności, względnie wymioty. Co do pierwszego objawu to zdarza się, że badany ma wrażenie wirowania w tym samym kierunku, w którym zwrócony jest oczopląs, albo też w kierunku przeciwnym, w końcu, że przedmioty wykonują ruchy wahadłowe. Zdarza się także, że badany nie zauważa żadnego pozornego ruchu otoczenia. Nudności, względnie wymioty, są wcale częstym zjawiskiem, zwłaszcza u osobników z pobudliwym układem nerwowym; występują one z większym nasileniem przy oczopląsie kołującym, aniżeli poziomym. Mogą się też zdarzyć przemijające zaburzenia naczynioruchowe w postaci zblednięcia lub nagłego zaczerwienienia, dalej bicie serca, przyspieszenie oddechu, drżenia, poty i t. p.

Objawy te mają przede wszystkim znaczenie ze względu na fizjologiczne przeznaczenie labiryntu i jego stosunku do ośrodków, wywołujących wymienione objawy. Z drugiej strony są one ważne przy pewnych sprawach chorobowych, jako czynnik wprost rozpoznawczy. Mam na myśli schorzenia, guzy, w tylnej jamie czaszkowej usadowione, przy których brak właśnie wszystkich objawów podmiotowych, towarzyszących doświadczalnemu oczopląsowi. Jest to do pewnego stopnia objaw tak stały, że Bárány w wypadkach, w których nasuwa się wątpliwość, czy objawy mózdkowe pochodzą wprost z zajęcia mózdzku, czy też są wynikiem działania z oddali, rozstrzyga rozpoznanie na korzyść umiejscowienia w tylnej jamie czaszkowej na podstawie braku owych objawów podmiotowych w czasie badania.

O wiele ważniejsza dla neurologa jest znajomość odczynów ruchowych tułowia i kończyn, odczynów wywołanych również przez podrażnienie narządu przedsionkowego jednym z trzech omówionych sposobów.

Jeżeli każemy zdrowemu człowiekowi, gdy zamknie oczy, wskazywać palcem na jakiś przedmiot, to niewątpliwie uda mu się to bez błędu; jeżeli zaś u tego człowieka wywołamy oczopląs np. na prawo, to badany nie trafi do przedmiotu, poprzednio dotkniętego, tylko palec zbaczać będzie stale na lewo. Zjawisko to nazywać będziemy „objawem zbaczania“, przyczem domyślać się trzeba: „palca wskazującego“ (vorbeizeigen).

Badanie to skutecznia się w sposób następujący. Badający staje naprzeciw badanemu i poleca mu wyprostować ramię — jeżeli chodzi o zbadanie ruchów w stawie barkowym — następnie dotyka swoim palcem wskazującym grzbietu palca wskazującego badanego i poleca badanemu opuścić wyprostowane ramię ku dołowi i następnie w ten sam sposób powraca do palca badającego.

To samo ma badany następnie wykonać przy zamkniętych

oczach. Przy badaniu ruchów w stawie łokciowym należy ustawić ramię tak, aby ruchy odbywały się tylko w tym stawie. Dla ruchów w stawie nadgarstkowym opieramy przedramię badanego o poręcz krzesła i przytrzymujemy je ręką.

Jeżeli wywołamy oczopląs poziomy na prawo, to przy zamiarze trafiania do palca ramię badanego zbaczać będzie na lewo. Podobnie zauważymy zbaczanie ramienia na lewo, jeżeli każemy badanemu ramię wyprostować i spokojnie trzymać w położeniu poziomem. To zboczenie odbywa się mimo woli badanego i dla ścisłości w wynikach badania nie należy zwracać uwagi badanego na to, że nie trafił, tylko dotknąć powtórnie jego palca tak, aby badany miał wrażenie, że nie popełnił błędu. Nietylko przy ruchach w stawie barkowym, ale także przy ruchach w stawie łokciowym i nadgarstkowym wystąpi przy oczopląsie poziomym na prawo zbaczanie na lewo, nadto ważnem jest, że ten sam błąd wskazywania — w naszym przykładzie objaw zbaczania na lewo — wystąpi bez względu na to czy ręka znajduje się w supinacji czy w pronacji. Jest to dla zrozumienia istoty tego objawu rzeczą bardzo ważną. Weźmy pod uwagę np. ruchy w stawie nadgarstkowym; możemy ułożyć przedramię tak, że grzbiet przedramienia dotykać będzie poręczy krzesła, a dłoń zwrócona będzie ku górze (supinatio), lub tak, że dłoń zwrócona będzie ku dołowi (pronatio). Przy oczopląsie poziomym na prawo, wywołanym doświadczalnie, palec wskazujący zawsze zbaczać będzie na lewo, mimo że w obu przypadkach inne mięśnie są czynne: przy ułożeniu w pronacji czynne są przy uniesieniu ręki ku górze *M. extr. carpi radialis* i *ulnaris*; aby jednak ręka np. prawa zbaczała na lewo, musi przyjść do innerwacji *M. extr. carpi radialis* i zahamowania w innerwacji *M. extr. carpi ulnaris*. Ta przewaga innerwacji dla mięśnia promieniowego jest nieświadoma, gdyż badany stara się zbliżyć do celu bez błędu i innerwuje odpowiednio swoje mięśnie, czyli że błąd występuje nieświadomie. Jeżeli zaś ręka znajduje się w supinacji i dłoń zwrócona jest ku górze, to przy zginaniu w stawie nadgarstkowym czynne są *M. flexor carpi radialis* i *ulnaris*, a przy zbaczaniu na lewo przeważa innerwacja *M. flexor radialis*. Widzimy zatem, że przy tym samym bodźcu z narządu przedsionkowego zmiana ułożenia ręki powoduje zupełnie odmienny odczyn, czyli że przychodzi do zupełnie odmiennych innerwacji. Ta różnica w innerwacji może tylko przyjść do skutku przy ruchu zamierzonym, a więc przy równoczesnej, dowolnej innerwacji z kory mózgowej, zabraknie jej, jeżeli ułożymy kończynę tak, że nie będzie w niej żadnego napięcia mięśniowego.

Do wytłumaczenia zatem „objawu zbaczania” potrzebne są, jak dotąd widzimy, podrażnienie nerwu przedsionkowego i dowolna innerwacja z półkul mózgowych. Zachodzi jeszcze pyta-

nie, co powoduje ową zmianę w innerwacji mięśni, raz na ko-
rzyść mięśni promieniowych, drugim razem mięśni łokciowych
i w którym miejscu układu nerwowego ta zmiana się dokonuje. We-
dług Bárány'ego odbywa się ten proces w korze mózdkowej, a droga,
po której się bodziec przedostaje przez mózdzek na komórki ro-
gów przednich rdzenia jest następująca. Dowolna innerwacja
z kory mózgowej przebiega drogami piramidowemi; według ba-
dań Cajala odchodzą od tych dróg kollateralia do jąder mostu
(nuclei pontis), stąd jako nowy neuron biegną przez brachia pon-
tis do przeciwległej półkuli mózdkowej. Tu rozpada się ten neu-
ron znowu na kollateralia w postaci włókien, pnących się (Klet-
terfasern) około komórek Purkinje'go. Na tej drodze zatem udzie-
la się bodziec innerwacji dowolnej z półkuli mózdkowej. Z dru-
giej strony drażnienie narządu przedsionkowego również do
półkul mózdkowych dochodzi, gdyż według histologicznych ba-
dań Cajala włókna nerwu przedsionkowego kończą się w korze
mózdkowej¹⁾. Tu zatem spotyka się bodziec w postaci podraż-
nienia nerwu przedsionkowego z innerwacją z kory mózgowej;
z mózdku bodziec ten przenosi się na rdzeń, mianowicie przez
brachia conjunctiva do nucleus ruber, stąd przez tractus rubro-
spinalis do komórki ruchowej rdzenia, dokąd też dochodzi
innerwacja z kory mózgowej. Współdziałanie mózdku należy
sobie w ten sposób przedstawić, że mózdzek pozostaje pod wpły-
wem fizjologicznego napięcia labiryntu i udziela mięśniom w cza-
sie ruchów dowolnych pewnego napięcia, tonus; przez podrażnie-
nie labiryntu wzmacnia się napięcie mózdkowe, co udziela się
mięśniom po tej samej stronie leżącym, a uwydatnia się to przez
zbaczenie kończyny ku tej stronie, po której drażnimy labirynt.

Mówiliśmy dotychczas o „objawie zbaczenia“ w czasie trwa-
nia oczopląsu poziomego, czyli że poznaliśmy objaw zbaczenia
na prawo i lewo w linii poziomej. Możemy jednak wywołać
zbaczenie ku górze lub ku dołowi, jeżeli wywołamy oczopląs pio-
nowy ku powiece górnej lub dolnej; badanie uskutecznia się
w ten sposób, że polecamy wyprostowaną kończynę wychylić
w bok i wrócić ku przodowi do palca badającego. Nietylko przez
wywołanie odmiennego oczopląsu możemy wywołać odmienny
odczyn ruchowy kończyn, ale także przez odpowiednią zmianę
ustawienia głowy, przy oczopląsie niezmienionym. I tak wystar-
czy przy oczopląsie poziomym na prawo, zwrócić głowę na pra-
wo, wyprostowana kończyna górna zbacać będzie ku dołowi;
przy zwróceniu głowy na lewo zbacać będzie ku górze. Inny
przykład: wiemy, że przez obracanie na krześle możemy wywołać
następczy oczopląs pionowy ku górze, jeżeli głowę przechylimy

¹⁾ Kohnstam twierdzi, że połączenia N. vestibularis z mózdzkiem
nie istnieją.

na bark prawy i obracać będziemy w lewo; otóż jeżeli w chwili, kiedy staniemy, nie zmienimy położenia głowy badanego i polecimy mu wskazywać na nasz palec w linii pionowej, to wystąpi objaw zbaczenia na stronę lewą. Wprawdzie mamy tutaj przed sobą oczopłąs — w stosunku do głowy badanego — pionowy, ale przy ułożeniu głowy na bark prawy jest to oczopłąs w przestrzeni poziomy; szybki ruch oczopłasu tego jest zwrócony ku stronie prawej, a zbaczenie ku stronie lewej. Z tych przytoczonych przykładów wynika, że na wywołanie „objawu zbaczenia” składa się obok podrażnienia nerwu przdsionkowego i dowolnej innerwacji także trzeci bodziec, t. j. ustawienie głowy badanego. Te czynniki są nieodzownie potrzebne dla skutecznienia tego fizjologicznego objawu, a miejscem gdzie się te bodźce spotykają, gdzie następuje ich zużytkowanie, jest kora mózdkowa.

Jak już z powyższego omówienia tego odruchu wynika, musimy zawsze mieć na uwadze ruchy stawowe w czterech kierunkach: zbaczenie w stronę prawą i lewą, ku górze i ku dołowi. Odpowiednio do czterech kierunków przyjmuje Bárány, że w korze mózdkowej mamy dla każdego stawu cztery ośrodki, owym czterem kierunkom odpowiadające. Każdy kierunek ruchu jest według tej teorii tylko raz w korze mózdkowej zastąpiony, natomiast każdy staw i mięsień musi mieć najmniej cztery ośrodki. Uzasadnienie tej hipotezy jest następujące: przyjmijmy, że w korze mózdkowej uszkodzone jest miejsce, unerwiające zbaczenie na prawo w stawie barkowym; jeżeli wywołamy oczopłąs na lewo, to ramię nie będzie zbaczało na prawo ani w pronacji ani w supinacji, czyli, że będziemy mieli ubytek w innerwacji mózdkowej, tak dla mięśni łokciowych, jak i promieniowych; jeżeli natomiast wywołamy oczopłąs na prawo, to wystąpi w obu położeniach kończyny objaw zbaczenia na lewo, czyli że te same mięśnie, które w pierwszym wypadku zupełnie nie były inerwowane, obecnie mają innerwację normalną. Możemy nadto mieć ubytki innerwacji mózdkowej przy ruchach w linii poziomej, a więc brak objawu zbaczenia ku górze lub ku dołowi. Jeden i ten sam staw i mięsień musi mieć cztery ośrodki dla ruchu na prawo, lewo, ku górze i ku dołowi, przyczem ośrodek i dany mięsień leżą po tej samej stronie ciała.

Umiejscowienie tych ośrodków opiera B. na przypadkach guzów i ropni mózdkowych, które ściśle obserwowano a później operowano lub sekcjonowano; na tej podstawie dochodzi Bárány do przypuszczalnego umiejscowienia, a mianowicie przyjmuje, że ośrodek dla ruchu kończyny górnej ku wewnątrz znajduje się na dolnej powierzchni kory mózdkowej, zwróconej ku piramidzie, zaś dla ruchu na zewnątrz nieco dalej ku dołowi. Ośrodek dla ruchu ku dołowi ma leżeć przy środkowym odcinku lobus semilunaris superior et inferior.

U chorych, operowanych z powodu ropnych spraw w uchu środkowym, w których pewna część mózdzku pozbawiona została osłony kostnej, oziębiał Bárány sposobem Trendelenburga za pomocą chloretyleu skórę nad mózdzkiem, przyczem występował przy próbie wskazywania ubytek czynności jednego z wymienionych ośrodków i zbaczanie w stronę przeciwną. Ten sposób wyłączenia czynności pewnej części kory mózdzkowej wskazuje na prawdopodobieństwo umiejscowienia w tem miejscu odpowiedniego ośrodka.

Przed niedawnym czasem miał Bárány sposobność spostrzeżać wielce ciekawy przypadek operacyjnego obrażenia mózdzku; przypadek ten, zdaniem jego, rozstrzyga kwestję lokalizacji ośrodków dla wskazywania na korzyść jego teorii. Pozwolę sobie w krótkości przedstawić historję choroby tego przypadku, którą mi przesłał listownie doc. Bárány. U 12-letniego chłopca wystąpiły mniej więcej przed pół rokiem zaburzenia wzrokowe, bóle głowy w tyłogłowie i nieznaczne zaburzenia równowagi ciała. Badaniem przedmiotowem stwierdzono samoistny oczopląs w stronę prawą i lewą, ku górze i ku dołowi, obustronną tarczę zastoinową, lekkie zataczanie się przy staniu i chodzeniu, nieznaczną niezborność ruchów kończyn górnych. Rozpoznano (doc. Marburg, Wiedeń) guz w mózdzku usadowiony i oddano do zabiegu operacyjnego. Operację wykonano dwuczcasowo (prym. Moszkowicz, Wiedeń). Bárány badał chorego po pierwszym akcie operacyjnym i wobec zmiennych i nie stałych objawów wyłączył guz substancji mózdzkowej¹⁾. W czasie drugiego aktu znaleziono nad prawą półkulą mózdzkową, w oponie pajęczej (Arachnoidea) guz z wielkości soczewicy, prawdopodobnie *tuberculum solitare*. Wobec podejrzenia na torbiel w mózdzku nacięto prawą półkulę w dwóch miejscach: 1) na tylnym biegunie półkuli, a więc na przyśrodkowej partji *lobus semilunaris superior* i *inferior* i 2) dwa do trzech centymetrów na zewnątrz od pierwszego cięcia w miejscu, odpowiadającym mniej więcej środkowej partji *lobus semilunaris superior* i *inferior*. Cysty nie znaleziono. Wobec uszkodzenia tych dwóch miejsc, gdzie w myśl Bárány'ego mieszczą się ośrodki dla objawów zbaczania ku górze, względnie ku wewnątrz, przypuszczał Bárány, że u chorego tego powinien wystąpić samoistny objaw zbaczania w prawej kończynie górnej ku górze i na lewo. Przypuszczenie to wypowiedział też zaraz po wynonaniu nacięcia. Badanie, przeprowadzone w 5 godzin po operacji potwierdziło w zupełności przypuszczenie Bárány'ego. Przy wskazywaniu na palec badającego, kończyna górna prawa zba-

¹⁾ Przypadek ten ogłoszony będzie przez Bárány'ego w Wiener klin. Wochenschrift.

czała ku górze około 20 cmt., na lewo zaś około 15 ctm. Przypadek ten zdaje się istotnie przemawiać za lokalizacją mózdkową w myśl teorii Bárány'ego.

Sposób oziębienia metodą Trendelenburga, o której wyżej mówiłem, wskazuje z jednej strony na umiejscowienie ośrodków, z drugiej zaś na objawy, jakie wystąpić mogą przy schorzeniu, względnie zniszczeniu pewnego ośrodka.

Będą to objawy przewagi ośrodka dla ruchu w stronę przeciwną, zatem przy zniszczeniu ośrodka dla zbaczenia w stronę prawą ujawni się przy próbie wskazywania przewaga ośrodka dla zbaczenia w lewo i kończyna nie będzie trafiać do celu, ale zbczy w stronę lewą. W tym przypadku mówimy o „samoistnym objawie zbaczenia“ na lewo. Bárány porównuje działanie dwóch antagonistycznych ośrodków z działaniem napiętych cugli; w chwili, kiedy jedna strona zwalnia, uwadnia się napięcie strony drugiej. Samoistny objaw zbaczenia na lewo musi jednak być tylko wynikiem zniszczenia ośrodka dla zbaczenia w prawo, ale może także być spowodowany podrażnieniem ośrodka dla zbaczenia w lewo. Stwierdzenie zatem faktu, że przy próbie wskazywania kończyna zbacza w jedną lub drugą stronę, nie wskazuje jeszcze na jakość schorzenia danego ośrodka, ani też do którego ośrodka objaw ten odnieść należy. Wyświetlenie jest łatwe: jeżeli objaw zbaczenia na lewo jest wynikiem porażenia ośrodka na prawo, to drażniąc błędnik prawy, nie otrzymamy objawu zbaczenia na prawo, co jednak wystąpi, jeżeli zbaczenie samoistne było wynikiem stanu podrażnienia ośrodka dla ruchu na lewo.

Zaznaczyć należy, że mimo porażenia jednego ośrodka często nie występuje samoistny objaw zbaczenia w stronę przeciwną, a wykrywamy jego schorzenie dopiero przy badaniu i przy wykazaniu ubytku odpowiedniego odczynu ruchowego kończyn.

Podobnie jak schorzenie samych ośrodków, tak samo i przerwanie włókien nerwowych, z niemi w łączności pozostających, powoduje zmiany w odczynach ruchowych, z tą różnicą, że przy przerwaniu dróg np. brachia conjunctiva zabraknie więcej odczynów ruchowych, aniżeli przy schorzeniu samej kory mózdkowej.

Zarówno ważne jak odczyny ruchowe kończyn są odczyny ruchowe ciała, względnie tułowia. Objawiają się one w sposób następujący. Jeżeli wywołamy u osobnika zdrowego oczopląs poziomy ku stronie prawej i polecamy badanemu stanąć w pozycji, w jakiej badamy objaw Romberga, to badany upadnie na stronę lewą, czyli że odczyn ruchowy odbywa się w płaszczyźnie równocześnie trwającego oczopląsu, ale w kierunku przeciwnym niż kierunek oczopląsu. Jeżeli teraz badany zwróci głowę w prawo, to w myśl tej właśnie reguły zmieni się kierunek padania

i badany upadnie ku przodowi; zwrot głowy w stronę lewą wywoła padanie ku tyłowi. To są objawy, które u normalnego człowieka występują po wywołaniu oczopląsu poziomego na prawo. Widzimy, że ze zmianą ustawienia głowy występuje zupełnie odmienna innerwacja coraz innych grup mięśniowych tułowia, przyczem jednak oczopląs pozostaje niezmieniony. Od czego objawy te zależą i jak je sobie tłumaczyć?

Możnaby sobie wyobrazić, że ponowny ruch głowy spowodował nowe podrażnienie narządu przedsionkowego i że ten nowy bodziec spowodował nową innerwację, która przeniosła się na nową grupę mięśniową tułowia. Proste doświadczenie Bărăny'ego wykazało jednak, że tak nie jest. Możemy bowiem dla wywołania oczopląsu poziomego na prawo przepłukiwać ucho lewe wodą zimną przy głowie już zwróconej na prawo, a zobaczymy, że badany upadnie ku przodowi, tak samo, jak po zwrocie głowy przy już istniejącym oczopląsie na prawo. Można nadto głowy zupełnie nie ruszać, a zmienić położenie tułowia w stosunku do głowy, aby wywołać taki sam objaw. Te doświadczenia wyłączają wpływ labiryntu na zmianę innerwacji mięśni tułowia, przy zmianie ułożenia głowy, a nasuwają myśl, że ważne znaczenie odgrywa czucie głębokie mięśni i stawów szyjnych, wywołane ruchami głowy.

Wychodząc z tego założenia, stara się Bărăny twierdzenie swe uzasadnić i wskazuje znowu mózdzek, jako na to miejsce, w którym bodźce z narządu przedsionkowego stykają się niejako z bodźcami, wychodzącymi z mięśni i stawów szyjnych i gdzie wpływ ich na zmianę innerwacji dokonać się może. Potwierdzenie swych przypuszczeń znajduje w pracach doświadczalnych Marburga i Bingla, według których przecięcie szlaków mózdkowych w drogach bocznych (KSB) powoduje u psów wystąpienie ataksji, następnie w pracach histologicznych Cajala, które wykazały, że nerw przedsionkowy oddaje bardzo liczne włókna do mózdku, w spostrzeżeniach Nothnagla, według których tylko schorzenie robaka wywołuje zaburzenia równowagi ciała, również w pracach Bolka, wywodzących, że robak mózdku wywiera znaczny wpływ na równowagę ciała, a pólkule mózdkowe wpływają na innerwację kończyn po tej samej stronie, w końcu opiera się też na własnym doświadczeniu klinicznym, które skłoniło go do uznania pokrewieństwa zaburzeń równowagi ciała w cierpieniach mózdku i narządu przedsionkowego. Na podstawie tych danych kreśli Bărăny przypuszczalną drogę, po której odczyny ruchowe tułowia przychodzą do skutku i w jaki sposób ustawienie głowy wpływa na zmiany kierunku padania. Podrażnienie narządu przedsionkowego przenosi się z jednej strony przez pęczek podłużny tylny (flp) do jąder mięśni ocznych i wywołuje oczopląs; z drugiej strony przenosi się do mózdku, do komórek Purkinje'go,

od których biegną wypustki do jąder nerwu przedsionkowego (nucleus vestibularis dorsalis); komórki tego jądra mają połączenie przez tct. vestibulo-spinalis z komórkami rogów przednich rdzenia. Båråny wyobraża sobie dalej, że do tej samej komórki Purkinjé'go, do której dopływa bodziec narządu przedsionkowego, dochodzi również działanie czucia głębokiego stawów i mięśni, szyjnych, a przenosi się ono do mózdzku przez szlaki mózdzkowe dróg bocznych (KSB). Jeżeli zatem przy pewnym rodzaju oczopląsu zmienimy ustawienie głowy, to bodziec ten, wywołany ruchem głowy, przeniesie się wspomnianymi drogami do mózdzku i dojdzie do innej komórki Purkinje'go, co spowoduje zahamowanie pierwotnego bodźca, wywołanego pierwotnem ustawieniem głowy; dzięki temu bodziec z narządu przedsionkowego przeskakuje niejako na obecnie podrażnioną komórkę Purkinje'go, od niej przedostaje się przez nucleus vestibularis dorsalis, tct. vestibulo-spinalis do innej komórki ruchowej rogu przedniego rdzenia i stąd pochodzi nowa innerwacja innej grupy mięśniowej tułowia, stąd odmienny kierunek padania.

Jakkolwiek tłumaczenie to musi, jak dotąd, pozostać w ramach hipotezy, to same fakty fizjologiczne i spostrzeżenia kliniki pozwalają nam ocenić i rozpoznać schorzenie robaka mózdzku. Przerwa w powyższym ruchu odruchowym, a zwłaszcza schorzenie robaka powoduje zaburzenie we fizjologicznym odczynie ruchowym, tak, że badany nie będzie padał według typowych reguł, spotykanych u normalnego i ustawienie głowy nie będzie miało wpływu na kierunek padania.

W wypadkach, gdzie występują samoistne objawy zaburzenia równowagi ciała, należy rozstrzygnąć, czy one pochodzą od schorzenia robaka mózdzku, czy też od zaburzeń w labiryncie. Odróżnienie nie jest trudne: o ile przy schorzeniach narządu przedsionkowego kierunek padania jest zależny od kierunku samoistnego oczopląsu, (w myśl reguły, że chory pada w płaszczyźnie oczopląsu, ale w kierunku przeciwnym aniżeli oczopląs jest skierowany) i od ustawienia głowy, to w schorzeniu robaka mózdzku kierunek samoistnego padania jest niezależny od kierunku samoistnego oczopląsu, a ustawienie głowy niema żadnego wpływu na kierunek padania. Np. chory z guzem mózdzku pada ku tyłowi; po wywołaniu oczopląsu poziomego na prawo i zwróceniu głowy na prawo, powinien — w normalnych warunkach — upaść ku przodowi, chory jednak dalej pada ku tyłowi. Te cechy kliniczne pozwalają nam rozpoznać schorzenie mózdzka, przyczem oczywiście badanie całego układu nerwowego może nas w rozpoznaniu utwierdzić.

Z zestawienia wyników badania odczynów ruchowych kończyn i tułowia, widzimy, że możemy do pewnego stopnia na podstawie badania narządu przedsionkowego umiejscowić toczącą się

sprawę chorobową bądź w półkulach mózdkowych, bądź też w robaku mózdku.

Byłoby rzeczą niemożliwą podać w tym krótkim referacie symptomatologię schorzeń narządu przedsionkowego; pragnę wskazać tylko najważniejsze objawy, mogące posłużyć neurologowi przy rozpoznawaniu zaburzeń bądź w drogach odruchowych dla oczopląsu, bądź też dla odczynów ruchowych.

Objawy przerwania łuku odruchowego dla oczopląsu zależą od miejsca, które uległo schorzeniu i od stopnia schorzenia. Wspólną cechą jest brak pobudliwości narządu przedsionkowego po tej stronie, po której jest umiejscowione schorzenie, przyczem jest zupełnie obojętne, czy zniszczony został błędnik, czy nerw przedsionkowy, czy w końcu jądra jego uległy zniszczeniu. Schorzenia samego błędnika obchodzą bardziej otyatrów. Nas interesuje zajęcie pnia nerwu przedsionkowego, który może dawać objawy albo zupełnego porażenia, albo niedowładu. Najczęstszą przyczyną jego schorzenia bywają nowotwory. W wypadkach niedowładu otrzymamy obniżenie, przy zupełnym zniszczeniu nerwu utratę pobudliwości narządu przedsionkowego. Ważnym objawem jest oczopląs samoistny o charakterze „oczopląsu centralnego“ t. j. oczopląsu, którego szybkie wychylenia są skierowane ku stronie chorej lub zdrowej, ku górze lub ku dołowi, zależnie od dowolnego ustawienia gałek ocznych. Ponieważ zupełne zniesienie pobudliwości jest nie tylko objawem całkowitego zniszczenia nerwu, ale także zniszczenia aparatu obwodowego labiryntu, to na podstawie samoistnego oczopląsu mamy możliwość odróżnienia tych dwu spraw chorobowych i ich umiejscowienia. Przy zniszczeniu labiryntu np. prawego występuje oczopląs ku stronie zdrowej, gdyż tylko labirynt nieuszkodzony może oczopląs spowodować; oczopląs zaś ku stronie chorej, względnie oczopląs o charakterze centralnym, wskazuje na zajęcie nerwu przedsionkowego i jego jąder¹⁾). Dalszym czynnikiem rozpoznawczym jest to, że po zniszczeniu labiryntu oczopląs staje się coraz słabszy i po 3 — 4 tygodniach zupełnie znika, przy zajęciu zaś nerwu, względnie jąder, zachowuje swoje pierwotne nasilenie, a nawet może z biegiem czasu wzrastać. Już więc z rodzaju oczopląsu możemy wyłączyć z wielkim prawdopodobieństwem sprawę obwodową. Do rozpoznania różniczkowego może się przyczynić także badanie galwaniczne; przy zniszczeniu labiryntu oczopląs galwaniczny będzie typowy, a brak go przy zniszczeniu nerwu. Wyjątek zdarzyć się może przy użyciu silnych prądów, i wtedy

¹⁾ Oczopląs o charakterze centralnym może się zdarzyć także przy ograniczonych schorzeniach błędnika. (Circumsripte Labyrinthkrankungen).

należy zjawienie się oczopląsu odnieść do podrażnienia jąder nerwu przedsionkowego. Zwykle nie trzeba się jednak uciekać do badania galwanicznego oczopląsu. Zajęcie innych nerwów mózgowych, a przede wszystkim gałęzi słuchowych, wskazuje na głębiej umiejscowioną sprawę. Jeśli chodzi o guzy nerwu przedsionkowego, względnie o guzy w zaulku mostowo-mózdkowym, to obok wymienionych objawów, jak oczopląs o charakterze centralnym, brak pobudliwości kalorycznej, zajęcie gałęzi słuchowych, nerwu twarzowego, brak odruchu rogówkowego, występują zaburzenia w odczynach ruchowych, przeważnie kończyn górnych, w postaci samoistnego objawu zbaczania. Bárány znalazł ten objaw w kilku przypadkach, przyczem jednak odczyny ruchowe przy podrażnieniu narządu przedsionkowego były utrzymane, tak że objaw ten należy tłumaczyć tylko niedowładem odpowiednich ośrodków. W innych przypadkach zdarzają się przemijające ubytki odczynów ruchowych kończyn, wynikające z ucisku guza na mózdzek. Do rzadszych objawów, które się mogą przyłączyć, należy porażenie spojrzenia skojarzonego.

Zachowanie się odczynów narządu przedsionkowego przy porażeniu spojrzenia zajmuje nas z tego względu, że jest częstym objawem ogniskowych zmian w moście Varola. Jaki będzie wynik badania narządu przedsionkowego? Wspomniałem już, że przyjmuje się, że ośrodek dla spojrzenia wywołuje też szybki ruch oczopląsowy czyli, że przy zniszczeniu ośrodka np. prawego wystąpi obok niemożności spojrzenia na prawo także brak oczopląsu doświadczalnego na prawo, tak, że przez przepłukiwanie ucha lewego wodą zimną, lub też przez kręcenie na lewo nie jesteśmy w stanie wywołać oczopląsu na prawo. W miejsce jego wystąpi dewiacja gałek ocznych na lewo, zwiększająca często już istniejącą samoistną dewiację gałek ocznych ku tej samej stronie. Przez drażnienie ucha prawego wodą zimną lub kręcenie na prawo wystąpi typowy oczopląs na lewo; wiemy, że oczopląs na lewo składa się z szybkiego ruchu na lewo i powolnego na prawo czyli, że teraz chory będzie mógł gałki oczne zwrócić ku stronie prawej. I rzeczywiście tak bywa; przy porażeniu spojrzenia np. na prawo chory może, w czasie trwania doświadczalnego oczopląsu na lewo, spojrzeć swobodnie na prawo. Z chwilą kiedy oczopląs znika wraca też pierwotny stan porażenia. Tem się tłumaczy znany objaw Rosta, polegający na tem, że w przypadkach porażenia spojrzenia, ustalając wzrok chorego na pewien punkt, wywołuje się przy ruchu głowy w stronę przeciwną porażeniu spojrzenia ruch gałek ocznych w stronę porażenia. Bielschowsky słusznie tłumaczy ten objaw podrażnieniem narządu przedsionkowego. Ponieważ brak jest szybkiej składowej oczopląsu, występuje tylko ruch powolny i stąd pochodzi możność spojrzenia ku stronie porażonej.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.
	W warunkach prawidłowych.	Ostre zajęcie prawego błędnika.	Powolne uszkodzenie błędnika prawego (po 3 tygodniach).	Powolne uszkodzenie prawego błędnika (jak pod III).	Przetoka błędniakowa przy nienaruszonej części błonistej.	Przetoka błędnika z koagulacją endolimfy.	Przetoka z zapalenia błędnika: labiryntitis serosa	Zbiór objawów Bărăny'ego (po stronie prawej).	Guz nerwu usznego prawego.	Ropień w mózdku (w prawej półkuli) bez zajęcia błędnika.	Ropień w mózdku z równoczesnym ropieniem błędnika.	Guz mózdzku, w prawej półkuli w jej części zewnętrznej i ku tyłowi	Guz robaka mózdzku (części prawej robaka).	Guz mózgu z objawami mózdzkowymi.	Uraz czaszki połączone ze wstrząsem mózdku.
1	Oczopląs samoistny	Może być ślad oczopląsu na prawo lub lewo (bez znaczenia)	 Ślad oczopląsu na lewo, czasem na prawo	Brak oczopląsu samoistnego albo ślad (jak pod III).	Objaw niestępy.		Ku stronie zdrowej.	Może być obecny; co do kierunku zmienny.	Oczopląs o charakterze centralnym (na prawo, lewo, ku górze i dółowi).	→ pr.		Oczopląs jak pod. IX.	Jak pod IX, albo ocz. piono- wy (zależy od uciśku guza na wzgórciu czworacze?)		Nieznaczący.
2	Oczopląs za nieprzeoczystymi okularami.	Brak.	Ślad oczopląsu na lewo.	Brak	dto.		dto.	dto.	może być obecny.	?		Bez znaczenia.	Bez znaczenia.	Bez znaczenia.	Bez znaczenia.
3	Oczopląs po szybkich ruchach głowy.	Nie da się wywołać; wyjątek mogą stanowić namiętni palce tytoniu	W pierwszych dwóch dniach nasilenie oczopląsu się wzmacnia, przyczem występuje silniejszy zawrót głowy	Jak pod III.	Prawie zawsze obecny.		Może być obecny	Zwykle obecny.	dto.	często obecny.		Często obecny.	Obecny.	Może być obecny.	Często obecny.
4	Samoistny objaw zbaczania.	Nie występuje.	Objaw zbaczania na prawo we wszystkich kierunkach, nadto kończyna górna lewa zbacza ku górze, lewa ku dółowi.	Jak pod III.	Zależny od samoistnego oczopląsu.		Odpowiednio do samoistnego oczopląsu.	W kończyźnie górnej po stronie chorej błąd w wskazywaniu (w stawie nadgarst. na zewnątrz).	Może się zdarzyć zbaczanie prawego ramienia i prawej ręki, niezależnie od oczopląsu (uciśk na mózdzek).	Objaw zbaczania w prawym stawie barkowym i stawie nadgarstkowym na zewnątrz.		Objaw zbaczania w kierunku najczęściej ku wewnątrz.	Wskazuje bez błędu.	Może się zdarzyć zbaczanie w różnych kierunkach.	Objaw zbaczania na zewnątrz w stawach barkowych.
5	Objaw Romberga	Ujemny.	Pada na prawo.	Ujemny (u osób nerwowych może jeszcze być zaznaczony)	Ujemny.		dto.	Czasem dodatni.	Może być dodatni, ale niezależny od oczopląsu.	?		Zwykle dodatni.	Bardzo wybitny, pada na prawo (może być na prawo i ku tyłowi).	Może być dodatni.	Może być dodatni.
6	Oczopląs obrotowy.	Trwa ku jednej i drugiej stronie 40"–45" (skrajnie granice 5" do 2').	Nie bada się, ze względu na stan chorego.	Można badać; wynik: oczopl. na prawo 15" } 1:2 na lewo 30" }	Obustronnie 20"–15"	Prawidłowy.	15" — 30"	Prawidłowy.	Mimo porażenia nerwu może oczopląs trwać dłużej niż 25' dzięki wzmożonej pobudliwości.	?		Prawidłowy, albo wzmoczony.	Prawidłowy.	Prawidłowy.	Prawidłowy.
7	Oczopląs kaloryczny.	Wybitny.	Brak.	Po prawej brak, po lewej albo obniżenie albo nawet brak pobudliwości	Brak.	Prawidłowy.	Brak, albo znaczne obniżenie pobudliwości.	Ujemny.	Cechującym jest czasowy brak ocz. kalor. i czasowe obniżenie pobudliwości kalor.	Obecny.		Brak.	dto.	Prawidłowy, albo wzmoczony.	Prawidłowy.
8	Objaw przetokowy.	Ujemny.	Ujemny.	Ujemny.	Dodatni; przy przecie w naki poziomym wywołuje wlotoczenie powietrza → pr. wysysanie l. ←		Wybitny, ale co do kierunku przeciwny.	Bardzo słaby; spotyka się przeważnie tylko powolne ruchy gałek ocznych.	Ujemny.	Ujemny.	Ujemny.	Ujemny.	Ujemny.	Ujemny.	Ujemny.
9	Oczopląs galwaniczny.	Występuje ku tej stronie, po której działa katoda.	Nie bada się ze względu na chorego.	Czasem obecny, czasem brak.	—		—	Prawidłowy (?) (nie ma znaczenia).	?	?		?	?	?	?
10	Odczyn ruchowe kończyn.	Odbywają się w kierunku powolnej składowej oczopląsu. W stawach nadgarstkowych czasem brak reakcji podobnie i w kończynach dolnych.	Z ucha chorego nie dadzą się wywołać, z ucha zdrowego prawidłowe.	Dają się tylko ze zdrowego ucha wywołać; są słabe.	—		Ze zdrowego ucha.	Brak odczynu w prawym stawie nadgarst. na wewnątrz przy dołowej uciśku na dółowi.	Może braknąć reakcji w prawym stawie barkowym i nadgarstkowym ku wewnątrz.	Brak odczynu w prawym ramieniu na wewnątrz (na lewo).		Brak odczynu na prawo w prawym ramieniu (zależnie od samoistnego zbaczania).	Prawidłowe.	Prawidłowe co do kierunku ale wzmoczone.	Brak reakcji na wewnątrz w stawach barkowych.
11	Odczyn ruchowe tułowia.	Utrata równowagi ciała; padanie w kierunku powolnej składowej równocześnie istniejącego oczopląsu.	dto.	dto.	—		Prawidłowe.	Zwykle prawidłowe.	Wzmoczone, ale nie w myśli istniejącego regul. Dają się tylko z ucha zdrowego wodą ciepłą i zimną wywołać.	Nie badano.		Nietypowe, pada silnie.	Z prawego ucha wodą zimną i ciepłą nie da się kierunku padania samoistnego zmienić, z lewego padanie typowe.	Typowe.	Zwykle prawidłowe, często jednak odlegają od typu prawidłowego.
12	Zawroty głowy, wrażenie wirowania przedmiotów lub własnego ciała.	Przy oczopląsie na prawo wrażenie poruszania się przedmiotów i ciała na prawo. (w kierunku szybkiej składowej oczopląsu).	Silny zawrót głowy. Wrażenie wirowania przedmiotów i ciała na lewo.	Bardzo nieznaczne.	—		Mogą się zdarzać.	Jak u normalnego.	Przy badaniu brak uczucia kręcenia się.	Mogą być obecne.		Znacznie obniżone.	Znacznie obniżone.	Obniżone.	Nie stałe może się zdarzyć obniżenie.
13	Nudności, względnie wymioty.	Czasem nie występują.	Przeważnie obecne.	dto	—		—	Nadto należą tu: a) bóle głowy za uchem prawym, b) Laesio aur. int. dextr. o charakterze zmiennym i przemijającym głuchota, c) szum w uchu prawym, d) dno oka prawidł., e) często odruch rogówkowy po prawej obniżony, f) bolesność wyrostka sutkowego prawego na uciśk i bolesność czaszki w tylnej części przy opukiwaniu.	Nadto należą: a) bóle głowy, b) głuchota — której czasem brak, c) zwykle bywa szum w uchu, d) tarcza zastoinowa, e) zajęcie nerwu V, VI, VII	Zwykle bóle głowy, senność; zdazający się szum ucha niema znaczenia;		Objawy ogólne guza mózgu.	Ogólne objawy guza mózgu.	dto.	—

ZESTAWIENIE OBJAWÓW RÓZNICZKOWYCH
SCHORZEŃ NARZĄDU PRZEDSIONKOWEGO
I SPRAW CHOROBYCH W TYLNEJ JAMIE
CZASZKOWEJ.

W wypadkach niedowładu spojrzenia na prawo, t. zn. kiedy chory nie może gałek ocznych skierować np. poza linię środkową szpar powiekowych, otrzymuje, się zamiast oczopląsu na prawo dewiację na lewo, którego to położenia gałek ocznych chory nie może dowolnie zmienić tak długo, jak długo trwa podrażnienie labiryntu.

Odosobnione zmiany w powrózku tylnym podłużnym nie są dotychczas znane. Teoretycznie należy spodziewać się, że brak będzie oczopląsu, a odczyny ruchowe kończyn i tułowia będą zachowane. (Bárány).

Na szczególną uwagę zasługuje badanie narządu przedsionkowego przy schorzeniach, umiejscowionych w tylnej jamie czaszkowej. Według badań Bárány'ego wskazują zaburzenia w odczynach ruchowych tułowia na zajęcie robaka mózdzku, zaś zaburzenia w odczynach kończyn na schorzenia półkul mózdkowych względnie kory mózdkowej. Objawy guza robaka mózdzku są, krótko zebrane, następujące: Chory pada samoistnie w jedną lub drugą stronę i padanie to nie da się zmienić przez podrażnienie labiryntu; w przypadkach, w których chory samoistnie nie traci równowagi przy pozycji Romberga, drażnienie narządu przedsionkowego również zaburzeń w równowadze ciała nie wywołuje. Przy guzach robaka bywają odczyny ruchowe kończyn zwykle prawidłowe. Często występujący oczopląs samoistny należy uzależnić od wzmożonego ucisku w tylnej jamie czaszkowej; oczopląs pionowy, a zwłaszcza porażenie spojrzenia ku górze lub ku dołowi wskazują, że guz, z robaka wychodzący, uciska wzgórek czworaczny.

W przeciwstawieniu do tych objawów mamy przy zajęciu półkul, względnie kory mózdkowej, zaburzenia w odczynach ruchowych kończyn. Do najczęstszych należy samoistny objaw zbaczenia, głównie na zewnątrz, przy braku odczynu ruchowego na wewnątrz. Odczyny ruchowe tułowia są prawidłowe. Oczywiście, że w przypadkach guza robaka i półkul zdarzają się objawy jedne i drugie obok siebie, bądź dlatego, że sprawa dotyczy równocześnie i robaka i półkuli, bądź wskutek zmienionych stosunków topograficznych w tylnej jamie czaszkowej, bądź też dzięki wzmożonemu uciskowi wśródczaszkowemu. Pobudliwość dla oczopląsu jest zawsze utrzymana, czasem nawet wzmożona.

Ważne jest odróżnienie objawów mózdkowych, wynikających z działania z oddali, a nie pochodzących ze schorzenia, w tylnej jamie czaszkowej umiejscowionego. Zdarza się bowiem często, że guzy, gdziekolwiek poza tylną jamą czaszkową umiejscowione, wywołują objawy mózdkowe w postaci zaburzeń w równowadze ciała lub objawu zbaczenia kończyn. Jeżeli możemy przez podrażnienie narządu przedsionkowego wywołać odruch ru-

chowy, skierowany w stronę przeciwną aniżeli skierowany jest objaw zbaczania, świadczy to o działaniu z oddali. Bárány wyraźnie podkreśla, że tylko trwałe objawy należy uważać za charakterystyczne dla ogniskowych zmian w mózdzku. Charakterystyczne jest, że przy guzach w tylnej jamie czaszkowej brak przykrych objawów przy badaniu, jak nudności, wymioty, zawroty głowy i t. d., które przy guzach o innym umiejscowieniu występują nieraz ze znacznym nasileniem.

Badanie narządu przedsionkowego w przebiegu innych chorób nerwowych ma — jak dotąd — tylko znaczenie teoretyczne i do rozpoznania neurologicznego właściwie się nie przyczynia. Każdy przypadek, np. rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, wykaże inne zmiany w oddziaływaniu na drażnienie labiryntu, zależnie od rozległości i rozmieszczenia zmian w łuku odruchowym. Wyniki tych badań przyczyniają się w wielkiej mierze do wyświeetlenia kwestji nieraz niejasnych, lub sprawdzają słuszność teoretycznego rozumowania i w ten sposób zyskują na wartości praktycznej. Bárány stwierdził, że w przebiegu rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, w guzach mózdzku, ostrem zapaleniu mózgu, zatruciu nikotyną i alkoholem i w. in. wywołuje szybki ruch głowy napad zawrotu głowy i oczopląs ku tej stronie, ku której głowę zwrócono. (Nystagmus — u. Schwindelanfälle). Po kilku sekundach objawy te ustępują. Obok wartości teoretycznej tego objawu — w tłumaczenie tego objawu nie będę teraz wchodził — ma on to praktyczne znaczenie, że przy zapodaniach chorego, że cierpi na zawroty głowy, występujące zwłaszcza po ruchach, jak schylenie się, podnoszenie głowy ku górze i t. d., — stwierdzenie równocześnie występującego napadu oczopląsu podnosi zapodania chorego do znaczenia objawu przedmiotowego. Ma to wagę przy badaniu chorych po wypadkach. Bárány znalazł w szeregu przypadków nerwicy urazowej napadowy oczopląs i zawroty głowy 20 — 30 sekund trwające, a wywołane przez szybki ruch głowy. Nadto u chorych takich występują przy badaniu silne nudności i wymioty, bicie serca, drżenie, poty i t. p. Nie brak i objawów mózdkowych w postaci zaburzeń równowagi ciała i ubytku w odczynach ruchowych. W ocenie tych ostatnich objawów należy być bardzo ostrożnym, gdyż chorzy ci, jak Bárány zaznacza, dla podreślenia swego cierpienia świadomie przeszkadzają wystąpieniu normalnych reakcji. Objaw to pozbawiony dotąd wyjaśnienia, godny jednak uwagi.

Dla całości niniejszego referatu chcę wspomnieć o „zbiórce objawów Bárány'ego (Bárány'scher Symptomen-komplex).

Należą tu:¹⁾

¹⁾ Wymienione objawy odnoszą się do jednej i tej samej strony ciała.

- 1) bóle głowy, usadowione w potylicznej części, głównie z tyłu za uchem;
- 2) bolesność na ucisk wyrostka sutkowego, względnie nerwu potylicznego;
- 3) napadowo występujące zawroty głowy;
- 4) obniżenie pobudliwości kalorycznej po tej samej stronie;
- 5) samoistny objaw zbaczenia w stawie nadgarstkowym na zewnątrz;
- 6) brak odczynu ruchowego na wewnątrz przy oczopląsie doświadczalnym ku stronie przeciwnej;
- 7) czasowo występująca głuchota, względnie upośledzenie słuchu (*laesio auris internae*) i szum w uchu.

Obok tych objawów można znaleźć osłabienie odruchu rogówkowego i zwolnienie tętna. Objawy te występują nagle i często nagle ustają. Lecznico stosował Bárány nakłucie lędźwiowe, odsłonięcie opony twardej z tyłu za uchem, a w bardzo uporczywych przypadkach nacinał oponę. Wychodził bowiem z założenia, że objawy te są wynikiem czasowego wzmożenia ciśnienia w tylnej jamie czaszkowej. Wynik nakłucia lędźwiowego jest nieraz bardzo dobry i objawy odrazu ustępują. Bárány przypuszcza istnienie nadmiernego nagromadzenia płynu w zaulku mostowo-mózdzkowym w *cysterna pontis*, spowodowane najczęściej przez *meningitis serosa circumscripta*, a prowadzące w niektórych przypadkach do czasowego zamknięcia *foramen Magendi* (w jednym przypadku Bárány'ego); czasem przyczyną jest spłaszczenie wrodzone tylnej jamy czaszkowej (stwierdzone Roentgenem).

Jak widzimy Bárány stara się zbiór tak różnorodnych objawów sprowadzić do jednego mianownika. Tłumaczenie etiologii jest jak dotąd tylko hypotetyczne, a wyniki lecznicze po nakłuciach lędźwiowych nie są argumentem przekonywającym, tembardziej, że w niektórych przypadkach wywołują najpierw nasilenie się objawów, a dopiero później poprawę. Klinicznie należy przedewszystkiem wyłączyć nerwoból nerwu potylicznego, a co najważniejsze histerję. Zbiór tych objawów może być często zwiastunem rozpoczynającej się choroby organicznej np. rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

Z zebranych w referacie tym wyników badań narządu przedsionkowego wynika, że wiele kwestji tak teoretycznych, jak i klinicznych czeka jeszcze wyświetlementa i rozstrzygnięcia, że jednak z drugiej strony przysporzyły one fizjologii i patologji układu nerwowego nietylko nowych metod badania, ale także szeregu objawów, ułatwiających nieraz rozpoznanie spraw chorobowych. Co jednak ważniejsze, to fakt, że badania te wskazały drogę do dalszych poszukiwań; doświadczenia na zwierzęciu i bogaty materiał kliniczny zdołają niewątpliwie rozjaśnić ciemne dotąd strony tej nauki, uzupełnić ją i pogłębić.

PIŚMIENICTWO.

Alexander u. Bárány. Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Stotolithenapparates für die Orientierung im Raume an Normalen u. Taubstummen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane 37, 1904.

Alexander u. Kreidl. Ueber die Beziehung der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Pflügers Arch. 89, 1902.

Alt. Ueber Erkrankungen des Hörnerven nach übermässigen Genuss von Alkohol u. Nicotin. Wien. kl. Woch. 5, 1903.

Babiński. Sur le mécanisme du vertige voltaïque. Compt. rend. Soc. Biol. à Paris 1, 1903, S. 350 (cytow. według Bárány'ego).

Babiński. De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque. Compt. rend. Soc. biol. à Paris, 4, 1901 (cytow. według Bárány'ego).

Babiński. Sur le mouvement d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaïque. Comp. rend. Soc. biol. à Paris 1, 1903, 513.

Babiński. Rôle de cervelet dans les actes de volition etc. Rev. neurol. 1902.

Bárány. Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsch. f. Ohrenhk. Berlin 1906.

Bárány. Die Untersuchung der optischen und vestibularen reflektorischen Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Blicklähmung. Monatschrift f. Ohrenhkd. 1908, 3.

Bárány. Ein operativ geheilter von otitischen Kleinhirnbrunnensabscess der rechten Hemisphäre. Mitt. d. Gesell. f. innere Med. u. Kindhkd. Wien 1911, 2.

Bárány. Ein Fall von Auslösung cerebellarer Erscheinungen durch Fernwirkung eines Tumors des inneren Kapsel. Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. u. Kindhkd. 2, 1911.

Bárány. Die temporäre reizlose Ausschaltung der Kleinhirnrinde mittels Abkühlung, nachgewiesen durch den Zeigeversuch. W. Klin. Woch. 1911, 14, 512.

Bárány. Stirnhirntumor. Wien. Klin. Woch. 1911, 1173.

Bárány. Beziehungen zwischen Vestibularapparat u. Cerebellum. Monatsch. f. Ohrenhkd, 45, H. 5, 1911.

Bárány. Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Wien. Klin. Woch. 34, 1911.

Bárány. Laesion des linken Kleinhirnhemisphäre durch Schädeltrauma. Monatsch. f. Ohrenhkd. 1911, s. 227.

Bárány u. Wittmaack. Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Deutsch. otol. Gesell., 1911.

Bárány Reich u. Rothfeld. Experimentelle Untersuchungen über die vestibularen Reaktionsbewegungen an Tieren, insbesondere im Zustande der decerebrate rigidities. Neurol. Centr., 18, 1912

Bárány. Differentialdiagnose zwischen basalem Tumor und intramedullärer Erkrankung mit Hilfe der Prüfung der vestibularen Reaktionsbewegungen an einem wegen Verdachtes auf basalen Tumor operierten Patienten. Mitteil. d. Gesell. f. inn. Med. und Kinderhkd in Wien. Wien. med. Woch., 1912, 51, 3342.

Bárány. Weitere Untersuchungen u. Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Nachbarsch.

und Fernwirk. auf Kleinhirn u. Vestibularapp. bei Hirntumoren. W. med. Woch. H. 49 — 50, 1912.

Bárány. Die Untersuchung der reflectorischen vestibulare und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Woch. 22 i 23, 1907.

Bárány. Lähmung vestibularer Hemmungsfasern in einem Falle von Blicklähmung. Med. Blätter, 1909.

Bárány. Physiologie u. Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. Leipzig u. Wien, 1907.

Bárány. Die nervösen Störungen des Cochlear und Vestibularapparates. Handb. d. Neurol. herausg. von Lewandowsky. Bd. I, Teil 2, 1910.

Bárány. Spezielle Pathol. der Erkrankungen des Cochlear u. Vestibularapparates. Hdb. der Neur. von Lewandowsky. Bd. III, 1912.

Bárány. Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. Med. Klinik. 1908, 50.

Bárány. Vestibularapparat u. Gleichgewicht, Deutsche Otol. Gesell. 1909, s. 156.

Bárány. Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus. Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesell. 1907.

Bárány. Ueber die durch rasche Kopfbewegung ausgelösten Schwindelanfälle. Wien, Med. Woch. 1910.

Bárány. Vestibularapparat u. Neurose, W. Kl. Woch., 1906.

Bárány. Ein neues vestibulares Symptom bei Erkrankungen des Kleinhirns. 15 Congrès intern. de médec. Budapest, 1909, s. 554.

Bárány. Wurmtumor. Jhb. f. Psych. u. Neurol., 1910, s. 463.

Bárány. Neue Untersuchungsmethoden, die Beziehungen zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn, Grosshirn u. Rückenmark. Wien. med. Woch. 1910, 35.

Bárány. Die Lokalisation im Kleinhirn. Mitt. der Gesell. der Aerzte in Wien. W. m. Woch. 50, 1912.

Bartels M. Ueber Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Experimentell z. T. in Gemeinschaft mit D. Ziba. Arch. f. Ophthalmol. 1910, B. LXXVI, H. 1.

Bartels. Ueber Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat (Mitteilung II) Arch., Ophthalmol. B. LXXVII H. 3, 1910.

Bartels. Ueber die Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat (Mitteilung III). Kurven des Spannungszustandes einzelner Augenmuskeln durch Ohrreflexe. Arch. f. Ophthalmol. B. LXXVIII, H. 1, 1911.

Bartels. Ueber Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat (Mitteilung IV) Arch. f. Ophthalm. B. 80, 1912.

Bartels. Ueber die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen (Labyrinthäre Ophthalmostatik). Monatsblätter f. Aughk. Jhrg. 50, August 1912.

Bauer u Leidier. Ueber den Einfluss der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die Vestibularen Augenreflexe. Arb. Obersteiners B. XIX, 1911.

Bechterew. Ergebnisse der Durchschneidung des Nervus acusticus nebst Erörterung der Bedeutung der semicirkulären Kanäle für das Körpergleichgewicht. Pflügers Arch. 1883, B. XXX, S. 312.

Bechterew. Ueber die Verbindung des sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Pflügers Archiv, B. XXXIV.

Bolk. Das Cerebellum der Säugetiere. Jena, 1906.

Berlstein i Nowicki. O guzie nerwu sluchowego w stosunku do ucha wewnętrznego, Lw. Tyg. lek., 1912.

Berlstein. Znaczenie odczynu narządu przedsionkowego dla dyagnostyki różniczkowej chorób mózgowych, Lwowski tyg. lek. 1912.

Beck Karl. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit

der Kompensatorischen Gegenbewegungen der Augen bei Veränderung der Kopflage vom Ohrapparat. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie 1912, B. XLVI, H. 3.

Beck O. Gehörorgan und Multiple Sklerose. Monatsch. f. Ohrenhkd. 44 Jhg., H. 10.

Beyer u. Lewandowsky. Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren. Arch. f. Anat. und Physiol. Abt. 1906 (cytowane według Bărány'ego).

Biehl. Ueber die intrakranielle Durchtrennung der N. Vestibul. und deren Folgen. Sitzb. d. Wien. Akad. Math. Naturw. Klasse 109, Abt. III. 1900.

Bielschowski. Das Klin. Bild der associierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die Topische Diagnostik. Münch. med. Woch. 1903.

Bielschowski. Ueber den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Blicklähmungen. Klin. Monatsbl. f. Augenhkd. 45, 1907.

Brock. Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. Arch. f. Ohrenhkd, 71, S. 56.

Brünings. Beiträge zur Theorie Methodik u. Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zeitsch. f. Ohrenhkd, B. LXIII.

Cassierer u. Loeser. Ueber den Einflut von Drehbewegungen um die verticale Körperachse auf den Nystagmus. Neur. Centr., 1908. 5. 252.

Cajal. Histologie die Systéme nerveux de l'homme et de vertèbrés I Paris, 1909, II 1911.

Flourens. Recherches experiment. sur les propriétés etc. Paris 1842 (cytowane według Bărány'ego i Wittmaacka).

Goltz. Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflügers Arch. f. Physiol. B. III, 1870.

Hitzig. Der Schwindel. Sper. Pathologie u. Therapie herausg. von Nothnagel, Wien. 1908.

Hitzig. Ueber die beim Galvanisieren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen von dem Verhalten des Raumes. Reicherts u. du Bois-Reymonds Archiv. 1871, S. 771 (cytow. według Rosenfelda).

Högyes. Der Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Mitteil. der. mathem. naturwiss. Klasse der ung. Akad. der Wissensch. Budapest, 1887, B. XI. ref. w Jahresber. f. d. Fortschritte der Anatomie u. Physiol. B. IX, 1881.

Josefson. Zwei Fälle von intracraniellem Acousticustumor. Deutsche Zeitsch. f. Nervenhkd, 39, 1910, S. 468

Kny E. Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Arch. f. Psychiatrie 18. 1887, S. 687.

Kübo I Ueber die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen. Pflügers Archiv B. CXIV i CXV.

Marburg O. Neuere Fortschritte in der Topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde, B. XLI, H 1-3. 1911.

Mackenzie. Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths mittels des Galvanischen Stromms. Arch. f. Ohrenheilk. B. LXXVII, S. I.

Marx. Untersuchungen über Kleinhirnveränderungen nach Zerstörung der häutigen Bogengänge. des Ohrlabyrinths. Arch. f. ges. Phys., 1907, B XX.

Rosenfeld. Untersuchungen über den Drehnystagmus bei Organischen Hirnerkrankungen. Arch. f. Psych. B. 47, H 2.

Rosenfeld. Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus bei Gehirnkranken mit Störungen des Bewusstseins. Allgem. Zeitsch. f. Neur. u. Psych. B. 3, 271, 1910.

Rosenfeld. Der kalorische Nystagmus bei Bewusstseinsstörungen, Naturforscherversammlung zu Königsberg, 1910 (Sitzber).

Rosenfeld. Beitrag zur Theorie des Kalor. Nyst. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. B. 4, 260, 1911.

Rosenfeld. Das Verhalten des kalorischen Nystagmus in der Chloroformäthernarkose und im Morphiumscopolaminschlaf. Neurol. Cent., 1911, 5.

Rosenfeld. Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik, Berlin, 1911.

Rothfeld. Przypadek guza w moście Varola z porażeniem spojrzania. Sprawozd. z Tow. lek. lw. (Tyg. lek., 1912).

Rothfeld. Ueber den Einfluss akuter u. chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibulären Reaktionen. Arb. Obersteiners, B. XX, 1912.

Rothfeld. Beitrag zur Kenntnis der Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Versuche mit Narkose. Pflügers Archiv. B. 148, 1912.

Rothfeld. Przypadek z objawami menierowskiemi bez zaburzeń słuchu. Sprawozdanie z sekcji neurol. psychiatrycznej we Lwowie, 1911. Tyg. lek. 23, 1911.

Rothfeld. Polyneuritis cerebialis Menieriformis (Frankl-Hochwart) Lwowski Tyg. lek., 1911.

Ruttin. Zur Differentialdiagnose der Labyrinth und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenhkd. 57, S. 327.

Ruttin. Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibulären Endapparates, des Vestibulärnerven und seiner zentralen Bahnen. Deutsche otol. Gesell., 1909, S. 169.

Steinert und Bielschowsky. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der verticalen Blickbewegungen. Munch. med. Woch., 1906, № 33 i 34.

Stransky. Assoziierter Nystagmus. Neurol. Centr. 1901, S. 786.

Wildbrandt. Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenhkd., 1879.

Wagener. Mitteilungen über Nystagmus. Zeitsch. f. Ohrenhkd. 54

Wallenberg. Neuere Fortschritte in der top. Diagnostik der Pons u. der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nerven- u. Ohrenhkd. 41, 1911.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE DN. 4 MAJA 1912 r.

STEFAN ROSENTAL wygłosił rzecz p. t. Badania doświadczalne nad przeistoczeniem ameboidalnym neuroglji.

Punktem wyjścia do badań był pierwotnie zamiar wyświetlenia istoty i patogenety t. zw. nabrzmienia mózgu („Hirnschwellung“), które, według Reichardt'a, wskutek wzmożonego wiązania wody przez substancję nerwową powstaje, objętość mózgu powiększa i do ciężkich objawów mózgowych, jak np. status epilepticus prowadzi. Poszukiwania histologiczne Alzheimera wykazały, że w owych stanach klinicznych, które rzekomo od nabrzmienia mózgu są zależne, występują ciężkie zmiany rozpadowe elementów nerwowych oraz t. zw. „ameboidalne“ formy komórek gleju, które brak włókien, zwiększona ilość protoplazmy, oraz rozmaite charakterystyczne ziarnistości cechują.

Wypływająca ztąd kwestja, czy pomiędzy zmianami fizykalnymi i histologicznymi mózgu jakikolwiek stały związek egzystuje, nie mogła być rozwiązana wobec braku ścisłych metod, któreby stan fizykalny mózgu dokładnie określić pozwoliły. Ale udało się stwierdzić, że powyższe zmiany histologiczne nie stanowią bynajmniej niezbędnego podkładu tak ciężkich objawów mózgowych, jakiemi są drgawki epileptyczne, ale nie mogą być też uważane za skutek silnych stanów drgawkowych, jak to np. Binswanger przypuszczał. Mianowicie, zastrzykując królikowi podskórnie roztwór pikrotoksyny, można zwierzęta te od 2—3 dni w stanie, zupełnie t. zw. status epilepticus odpowiadającym, utrzymywać; a pomimo to, jedynie komórki nerwowe ulegają niewielkim zmianom, neuroglja zaś pozostaje zupełnie niezmienną, nie przeistacza się wcale. Natomiast przy innych zatruciach, jak guanidyną, natr. oxalicum, kali chromicum (nephritis), wreszcie w 2 wypadkach przewlekłej reakcji anafilaktycznej u królika występowało wraz z ciężkimi zmianami destrukcyjnymi komórek

nerwowych przeistoczenie ameboidalne neuroglii, aczkolwiek zatrucia te znacznie słabsze objawy drgawkowe wywoływały oraz szybciej śmiercią się kończyły. A więc zmiany gleju raczej od rodzaju zatrucia uzależnić by należało. Zaznaczyć jednak trzeba, że 1-o owe zmiany we wszystkich tych zatruciach jednakowe były i nic charakterystycznego pod względem lokalizacyjnym nie posiadały, oraz że 2-o nie udało się stwierdzić jakiegokolwiek związku pomiędzy przebiegiem klinicznym zatrucia i obrazem histologicznym, ponieważ kilkakrotnie np. po silnym i długotrwałym zatruciu guanidyną albo natr. oxalicum neurologia niezmienną się okazała, natomiast częstokroć już po krótkim, nawet kilkogodzinnym działaniu guanidyny już wybitne cechy ameboidalnego przeistoczenia przedstawiała. Te ostatnie polegają na wyłącznie regresywnych zmianach jądra (pyknoza albo rozpad lub hyperchromatoza otoczki jądra); protoplazma przeistaczających się komórek gleju przejmuje produkty rozpadu elementów nerwowych, ale nie jest w stanie takowe na ziarnistość Altmann'a (fuchsynoflową) ani też na „brunatne“ ciała lipoidalne (które płyn Flemming'a uwydatnia) a tembardziej na tłuszcz przerabiać; ponieważ owe produkty rozpadu nie zostają również w komórkach mezodermalnych (w ściankach naczyń), złożone więc prawdopodobnie zostają w protoplazmie neuroglii, która w dalszym ciągu zmianom wstecznym ulega i wreszcie na ziarninę błękitną („Melthylblaugranula“ Alzheimer'a) się rozpada. Wobec więc braku jakichkolwiek zmian proliferacyjnych (karyokinezy, tworzenie się włókien gleju i t. d.) uznać trzeba owe ameboidalne przeistoczenie gleju, które wraz z ciężkimi zmianami rozpadowymi w elementach nerwowych występuje, za objaw obumierania ektodermy mózgu, a więc za zjawisko nekrobiotyczne. O słuszności tego poglądu przekonywa identyczność zmian powyższych z pośmiertnymi, które w mózgu zwierząt normalnych występują.

(Streścił mówca).

W dyskusji Flatau zaznacza, iż badania doświadczalne w rodzaju tych, jakie wykonał prelegent, są ważne, należy się jednak odnieść do nich krytycznie. Podobnie jak kiedyś panował entuzjazm w badaniach nad komórkami nerwowymi, gdyż sądzono wówczas, że uda się wynaleźć niemal formułki patologiczne dla pewnych chorób (Nissl i jego szkoła), później jednak okazało się, że zmiany identyczne znaleźć można w komórkach nerwowych przy najrozmaitszych zatruciach, tak obecnie panuje jeszcze entuzjazm w badaniach nad komórkami gleju (Alzheimer i jego szkoła). Po poprzednim rozczarowaniu należy tu być ostrożnym. Pomijając zasadniczą różnicę pomiędzy doświadczeniem a stanem patologicznym, wchodzi tu w grę cały szereg czynników innych, nieraz bardzo doniosłych. Tak np. u ludzi po zmianach intoksykacyjnych organizm zwykle wypoczywa, w eksperymentach zaś zwykle wywołujemy zmiany ostre. Należy więc dokonywać t. zw. eksperymenty chroniczne, należy kombinować w eksperymentach tak, ażeby możliwie dojść do analogii ze sprawami chorobowymi u ludzi. Należy stwarzać warunki, w których możliwe jest restitutio ad integrum. Komórki ameboidalne nie posiadają nic znamienne-

go. Nie wiemy, jaką odgrywają rolę, czy biorą udział w sprawach rozkładowych. Jesteśmy dopiero w stadium początkowym tych badań.

Stanisław Kopczyński.

POSIEDZENIE DN. 18 MAJA 1912 r.

I. HANDELSMAN przedstawił przypadek stwardnienia wieloogniskowego z długotrwałymi zwolnieniami i znaczną poprawą.

Chory ma lat 39; cierpienie obecne rozpoczęło się w połowie stycznia r. b. szeregiem parestezji i osłabieniem lewej kończyny dolnej. Stopniowo osłabienie zwiększało się, a następnie przyłączyły się parestezje w całej lewej połowie ciała, wewnątrz policzka i na języku. Po kilku tygodniach wystąpiło osłabienie prawej kończyny dolnej. 6 tygodni od początku choroby trwa kompletne porażenie kończyn dolnych, osłabienie kończyn górnych. Od tej chwili stopniowa poprawa. Obecnie chory może chodzić swobodnie, pociągając prawą kończyną dolną. Siła w kończynach górnych znacznie lepsza. Żrenica prawa oddziaływa na światło dobrze, lewa powoli. Dno oka po stronie prawej zmian nie wykazuje, po stronie lewej zanik tarczy. Przy krańcowych pozycjach gałek ocznych występują oczopląsowe ruchy. Mowa powolna, ale nie skandowana. Drżenia zamiarowego niema. W kończynach dolnych osłabienie ruchów nieznaczne, w prawej większe. Napięcie mięśniowe nieco wzmożone.

Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa obustronnie bardzo żywe, obustronny objaw rzepkowy i stopowy. Obustronnie odruch Babińskiego. Odruchów brzusznych prawych niema, lewy górny bardzo słaby. Odruchy z kończyn górnych wzmożone.

Przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono brak limfocytozy, okres I Nonnego wypadł ujemnie, odczyn Wassermanna ujemny.

Cierpienie podobne chorey przechodził dwukrotnie: zimą 1909 r., oraz latem 1911 r. Za każdym razem chory odczuwał parestezje i miał osłabione kończyny. W ciągu kilku tygodni następowało zupełne wyzdrowienie (z wyjątkiem wzroku, który pozostał gorszy).

Przypadek ten jest ciekawy ze względu na owe długotrwałe zwolnienia (2 lata i pół roku) i na obecną znaczną poprawę funkcjonalną. Przypomina on kilkanaście dotychczas opisanych przypadków (np. Oppenheim'a, Charcot'a, Maas'a i Branwell'a), a zwłaszcza ostatnio opisany przypadek przez Bruce'a i Buëst'a; w przypadku tych autorów były 4 zwolnienia w przeciągu 18 lat.

(Streścił mówca).

II. LUBELSKI przedstawił chorego, operowanego pomysłnie z powodu ropnia mózdzdżku.

Chłopiec, lat 12, w styczniu r. b. przybył do szpitala żydowskiego z objawami ropnego zapalenia średniego ucha i wyrostka sutkowego. Ropienie trwało już od dwóch lat, a od dwóch tygodni nastąpiło znaczne

pogorszenie. Brak bębenka, zniesienie przewodnictwa słuchowego, bolesność wyrostka sutkowego na ucisk, gorączka, wymioty—przemawiały za doszczętną operacją średniego ucha; operacji tej z plastyką przewodu chrząstnego i usunięciem wyrostka sutkowego, komórki którego przepelnione były ropą, L. dokonał 27/I 1912 r. Już podczas tej pierwszej operacji, podejrzewając zapalenie zakrzepowe zatoki esowatej, L. miał zamiar dokonać próbnego nakłócia, ale wobec tego, że przy oddzielaniu kości, w jednym miejscu, z zatoki zjawilo się nieznaczne krwawienie, nakłócia zaniechał. Po paru dniach, kiedy znów zjawily się bóle głowy, wymioty, dreszcze i gorączka, a wzdłuż przedniego brzegu mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego wyczuć można było bolesne nacieczenie, L. przystąpił do podwiązania żyły szyjnej [podwiązanie żyły daje 75% wyzdrowień (Broka, Korner), bez podwiązania wyzdrowień jest 50%] tuż nad miejscem, gdzie wpada do niej żyła odtwarzowa wspólna; przy operacji okazało się, że zakrzep opuszcza się niżej; szukając miejsca w żyłe wolnego od zakrzepu, L. dotarł aż do opuszki dolnej żyły szyjnej wspólnej, gdzie nałożył podwiązkę. Żyłę szyjną oddzielił od nerwu błędnego i tętnicy szyjnej wspólnej i wyciął ją aż do opuszki górnej, a ranę na szyi zaszył, wprowadziwszy sącdek gazy w dolny jej koniec; razem z żyłą szyjną usunął część żyły odtwarzowej wspólnej, w której też siedział zakrzep. Jednocześnie L. otworzył zatokę esowatą i $\frac{2}{3}$ zatoki poprzecznej, uciskając przed ich otwarciem części obwodowe paskami gazy, wprowadzonymi między ściankami zatoki i kością, jak to radzi robić Edgar Meyer. W zatokach, jak i w górnej połowie żyły szyjnej wspólnej, była płynna ropa.

Po tym zabiegu przez parę dni chory jeszcze wysoko gorączkował, poczem przez dłuższy czas stan był podgorączkowy. Wobec tego, że chory od czasu do czasu narzekał na silne bóle głowy, miewał wymioty, a tętno było niekiedy nieznacznie zwolnione (76) L. podejrzewał tworzenie się w mózgu ropnia. Chory był badany przez specjalistę chorób nerwowych (kol. Rotstadt), który jednak wówczas wyraźnych objawów ropnia mózgu nie znalazł. Badanie dna oka (kol. Popławska) wykazało wyraźne zapalenie nerwu wzrokowego ze strony lewej (przeciwnej od strony operowanej) i słabo wyrażone zapalenie nerwu ocznego, ze strony prawej, ale objaw ten też stanowczo nie przemawiał za ropniem mózdzku, bo jak widać ze statystyki podanej przez Cradeni'ego (*Nouveau traité de Chirurgie. Maladie du Crane et de l'encephale par M. Auvray 1909*), objaw ten w 59,6% widzimy przy thrombophlebitis, w 57,9% przy ropniach mózgu, w 50% przy ropniach mózdzku.

Tymczasem chory zaczął się skarżyć na silne bóle w okolicy kości potylicowej; bóle te wyraźnie występowały przy ucisku na kość, ale chory nie gorączkował. Po pięciu tygodniach od czasu wykonania drugiej operacji można było wyczuć w okolicy kości potylicowej, ze strony operowanej, nacieczenie.

Przypuszczając, że zależy ono albo od tworzenia się ropnej zatoki, albo od ropnia mózgu, drążącego na zewnątrz przez kość, co już było

spozrzegane ¹⁾, L. postanowił sprawę wyjaśnić i chorego operował po raz trzeci dnia 25. III r. b. Przy operacji okazało się, że kość potylicowa poniżej zatoki poprzecznej pozbawiona była okostny na niewielkiej przestrzeni, i przez niedostrzegalny gołym okiem otwór w kości sączyła się ropa. W tem miejscu L. wytrepanował kawał kości wielkości srebrnego rubla i znalazł ropień nadoponowy, a w samej oponie był otwór, przez który z głębi wylewała się ropa. Kiedy oponę twardą otworzył w tem miejscu cięciem krzyżowym, długiem i szerokiem na 1½ cent., to okazało się, że ropy sączy się ze substancji mózdzku. Zgiębnikiem wszedł do jamy ropnia w mózdzku, poczem wylało się do dwóch łyżeczek gęstej, zielonej ropy. Otwór na tępo rozszerzył pincetką hemostatyczną i wprowadził pasek gazy jodoformowej. Po tym zabiegu chory przez pewien czas gorączkował, miewał od czasu do czasu wymioty i bóle głowy; później jednak gorączka ustała, i wszystkie objawy zginęły. Teraz, w osiem tygodni od czasu ostatniej operacji, rana się zupełnie zabiłżniła, i chory na żadne dolegliwości nie narzeka.

(Streścił mówca).

III. ROISTADT przedstawił demonstrowanego już raz chorego po dokonanej operacji wycięcia nowotworu rdzenia. Chory chodzi swobodnie. Bezwiad kończyn dolnych minął niemal zupełnie. Ślad jego pozostał w odruchu Babińskiego.

IV. ST. BERNSTEIN przedstawił przypadek kurczu torsyjnego (z pokazem kinematograficznym).

Chory ²⁾ lat 38; ani we wstępnej ani w zstępnej linii podobnej choroby nie było; z 6 rodzeństwa jeden brat młodszy o lat kilkanaście dotknięty jest tem samem cierpieniem, które, podobnie jak u demonstrowanego, zaczęło się w 12—13 roku życia. Konwulsji nie miał. Choroba zaczęła się od sztywności, przykurczeń w lewej ręce, stopniowo w ciągu kilku lat mimowolne ruchy objęły prawą rękę, głowę, tułów i dolne kończyny; później jeszcze i mowa uległa zmianie. Od lat 10 stan jednakowy. Wszelkie leczenie dotąd bezskuteczne; chory nie miał ani jednej godziny wolnej od „kurczów”, które ustępują jedynie podczas snu. Mięśnie względnie niezłe; karkowe i mostkoobojczykowe okazują umiarkowany przerost. Nieustanne, mimowolne ruchy, najwybitniejsze w mięśniach szyi, tułowia, zwłaszcza lewej, kończyn górnych, o wiele słabiej w dolnych; zrzadka zjawiają się i w mięśniach twarzy. Przeważają głównie ruchy powolne, toniczne, o charakterze skręcającym tułów; chory pochylony w dolnej swej części ku przodowi, wygina się w górnej mocno ku tyłowi, skręca się spiralnie, głowa przegina się maksymalnym ruchem ku tyłowi i w stronę i t. p.

¹⁾ Schede (Zeitschr. für Ohrenh. 15. 186).

²⁾ Ten sam chory był demonstrowany w sekcji neurol. 21 listop. 1908 r. przez kol. Higiera, z rozpoznaniem athetose double.

Ale są i ruchy szybkie, urywane, przypominające płasawicze, są też i ruchy rytmiczne, podobne do drżenia w chor. Parkinsona (w kiści lewej); są też i ruchy atetotyczne (w palcach lewej ręki). Wpływ hamujący siły woli, odwrócenia uwagi jest nieznaczny; emocja nie potęguje wyraźnie mimowolnych ruchów; wzmagają się one nieco podczas chodzenia, słabną w pozycji leżącej. Suggestja żadnego nie wywiera wpływu. Brak jakichkolwiek porażeń; ruchy dowolne, zwłaszcza palcami rąk, utrudnione i niekształcone przez ruchy minimalne; chory jednak, co prawda mozolnie, sam się ubiera i rozbiera, sam jada. Chodzi charakterystycznie: tułów pochylony ku przodowi, jedna noga, najczęściej lewa, wysunięta naprzód i nieco rotowana na zewnątrz, druga zgięta w kolanie; ciągle przeginanie głowy i górnej części tułowia ku tyłowi. Przy ruchach dowolnych brak współruchów (Mitbewegung): dotyczy to ruchów gałek ocznych, napięcie mięśniowe, o ile pochwycić moment wolny od kurczu mimowolnego, raczej zmniejszone (hypotonja). Odruchy ścięgnowe na górnych kończynach nie dają się wywołać; kolanowe i ze ścięgna Achillesa obustronnie jednakie, słabe. Brak odr. Babińskiego. Wszystkie gatunki czucia, pole widzenia, dno oka, źrenice normalne. Mowa kurczowa, jąkająca się, dyzartryczna na skutek kurczowej innerwacji mięśni fonacyjno-artykułacyjnych, bez śladu afatycznych zaburzeń; od czasu do czasu cały frazes wypowiedany bywa zupełnie prawidłowo. Inteligencja raczej okazuje pewien plus niż minus.

B. wyłącza historję na zasadzie powolnego, stopniowego powstawania, jednostajności obrazu, pomimo wieloletniego trwania, braku przestanków, braku wpływu suggestji i t. d., wszelkie przewlekłe płasawice i maładie des tics dla braku zaburzeń psychicznych oraz przewagi u demonstrowanego chorego ruchów tonicznych, skręcających. Wyłącza i athétose double, ponieważ ta ostatnia cechuje się głównie massowem występowaniem współruchów, przeważnem zajęciem twarzy, prawie stałem upośledzeniem inteligencji, wzmożeniem napięcia mięśniowego i odruchów ścięgnowych, wybitnie potęgującym wpływem emocji, spokojem podczas bezczynności; athétose double jest chorobą wrodzoną, albo powstaje w pierwszych 2—3 latach życia. Za kurczem torsyjnym (B. chętniej nazwałby chorobę kurczem kontorsyjnym) przemawia: rasa (wszystkie 10 opisanych dotąd przypadków dotyczą żydów z Polski i Litwy), czas powstania choroby (między 8—12 rokiem życia), dominujący toniczny skręcający charakter kurczów, osobliwość postawy i chodu, zachowanie się odruchów i napięcia mięśniowego, trwanie kurczów i w spokoju, zachowanie inteligencji. Różni się dany przypadek od opisanych dotąd głównie obecnością zaburzeń mowy, lecz czas trwania choroby jest tu najdłuższy.

(Streścił mówca)

F i a t a u zgadza się z rozpoznaniem kurczu torsyjnego; w przypadku tym zasługuje na uwagę umiejscowienie cierpienia w górnej części tułowia i w górnych kończynach, a więc jest to typ główny. Bywają typy naprzemienne (np. lewa ręka i prawa noga). Tu udźrza nadzwyczajna

różnorodność ruchów. Jest to najstarszy ze znanych przypadków. Inteligencja nie bierze udziału w chorobie, co stanowi jej cechę. W ostatnich czasach Fiszer i Minganzini znajdowali w tej chorobie zmiany w dużych jądrach, lub drogach mózdkowo-wzgórkowych. Chorobę tę spotykamy wyłącznie u żydów. Do tej pory znanych jest 13 przypadków tej choroby, z nich 6 przypada na Królestwo Polskie. Cierpienie to niema nic wspólnego z histerją. Jest to odrębna grupa nozologiczna, którą po bardzo starannem zbadaniu chorych musiano wyodrębnić. Godnem uwagi jest często niewinny początek choroby — często jakiś drobny napozór nic nieznaczący kurcz w jednej kończynie, który potem przechodzi na inne kończyny i na tułów; podobnego rozwoju choroby w atetozie nie spotykamy.

STERLING skłania się do rozpoznania kol. Bernsteina i sądzi, że mamy w przypadku przedstawionym do czynienia raczej z postępującym kurczem torsyjnym niż z „*athetose double*“ — jakkolwiek upatruje poważne różnice kliniczne pomiędzy przypadkiem kol. B. a dotychczas opisanymi przypadkami kurczu torsyjnego. Różnice te polegają na następujących punktach: 1) Kurcz torsyjny rozpoczyna się od ruchów mimowolnych o typie naprzemiennym t. j. od ruchów w jednej stopie i naprzeciwległej kończynie górnej, czego w danym przypadku nie było. 2) Przypadek kol. B. cechuje względna dobrotliwość przebiegu w stosunku do ciężkiego obrazu, jaki w ostatecznym wyniku daje postępujący kurcz torsyjny. Jakkolwiek w pracy wspólnej z Flatauem ogłoszone zostały tylko dwa przypadki, dotyczą one jednakże krańcowych okresów choroby: pierwszy bardzo daleko posuniętego, drugi — zupełnie początkowego. Otóż w tym pierwszym przypadku — pomimo zaledwie 3-letniego trwania choroby — chory jest tak absolutnie unieruchomiony, że samodzielnie nie może przewrócić się nawet na łóżku. To samo dotyczy jednego z przypadków Schwalbe'go, w którym po 2 letnim trwaniu choroby pacjent mógł przesuwac się tylko na czworakach. Tymczasem chory kol. B. po 20-letnim trwaniu choroby chodzi dobrze o własnych siłach. 3) Jakkolwiek brzmi to paradoksalnie, jednakże dla cierpienia, dla którego ze znacznem prawdopodobieństwem przypuszczamy podłoże organiczne, w początkowym okresie choroby charakterystyczne są w zupełnie dotąd niewytłomaczony sposób powstające objawy, do złudzenia przypominające histerję np. przekręcanie stopy w kształcie *pes valgus* przy chodzeniu lub też karykaturalny chód, przypominający t. zw. „*danse du ventre*,” który znika zupełnie podczas chodzenia w tył. Objawy te są tak charakterystyczne, że o ile występują w sposób uporczywy i nie poddają się wpływowi psychicznym, same przez się wystarczają dla rozpoznania kurczu torsyjnego, które, co szczególna, w początkowych okresach choroby łatwiejsze jest niż w późniejszych. Tych to objawów brak było również w przypadku kol. B. 4) Wreszcie, co najważniejsze, brak w nim było owych niezmiernie charakterystycznych ruchów pomocniczych — tak niewymiernych w stosunku przyczyny do skutku, które zniewoliły nas do zaliczenia przypadków ana-

logicznych do wyodrębnionej przez francuskich autorów kategorii kurczów (*spasmes*). Możliwe jest, że wszystko to są różnice, nie zaś objawy różniczkowe i że bogatsza kazuistyka kurczu torsyjnego uzna w przyszłości możliwość istnienia przypadków tego cierpienia nawet bez tych objawów, które bądź co bądź są bardzo ważne i znamienne.

Bregman przypomina, że na 1-em posiedzeniu neurologów w r. 1906 demonstrował przypadek rozległych kurczów tonicznych i klonicznych u młodego człowieka. Przypadek ten, którego B. nie mógł zaliczyć do znanych wówczas postaci chorobowych i który p. t. „przypadek kurczów tonicznych i klonicznych“ zamieścił w swej „dyagnostyce chorób nerwowych“ przedstawiał niewątpliwie tą samą sprawę chorobową, o której dziś mówimy. Sprawa ta występuje prawdopodobnie w różnych odmianach klinicznych. W wielu przypadkach zaczyna się ona od kurczu w jednej kończynie, zwł. w stopie, który przez dłuższy czas może być objawem odosobnionym; później dopiero kurcz rozprzestrzenia się na inne części ciała. Fakt ten należy wziąć pod uwagę, chcąc rozpoznać sprawę w okresie początkowym.

Higier, nawiązując do demonstrowanej przez siebie chorej (w listopadzie 1911 r.) z początkami przypuszczalnej „nerwicy torsyjnej“, rozpatruje, czy i o ile uzasadnionem jest rozpoznanie tegoż cierpienia u danego pacjenta, którego pokazywał w Tow. lek. wspólnie z innymi chorymi w r. 1908 pod nazwą: *athétose double idiopathique* i czy istotnie wiele nowego wnosi do kliniki choroby opisywana przed kilku laty przez Ziehen a i Schwalbego pod nazwą „*Torsionsneurose*“, przez Oppenheima pod nazwą „*Dystonia muscul. progr. deformans s. Dysbasia lordotica*.“

Higier, rozbierając poszczególne objawy charakterystyczne, jako to: rytm, powolność i rozległość ruchów mimowolnych, napadowe skurcze (łydki, przepony, kiści), pewne współruchy (przy jedzeniu, przy innerwowaniu jednej połowy twarzy), przewaga upośledzenia muskulatury po jednej połowie ciała, hyperekstenzję palców (*spasmus mobilis*), zaburzenia mięśni fonacyjno-artykulacyjnych (mowa jąkliwa, wybuchowa, przerywana)—kwalifikuje demonstrowany przypadek do *atetosis duplex*. Początek choroby w wieku młodzieńczym, rodzinność cierpienia, brak etiologii, przewlekły oraz postępujący przebieg, drgawki u większości dzieci pacjenta—wszystko to również przemawia raczej za atetozą samoistną, endogenetycznie powstałą, jak za nerwicą torsyjną. Prawdopodobnie obok klasycznego typu atetozy drobnych mięśni kończyn, są atetozy z zajęciem głównie mięśni głębokich karku, grzbietu i bioder, co wywołują groteskowo-cyrkowe ruchy i współruchy.

Objawy, które Oppenheim w swoim opisie podaje jako znamienne (obecność ruchów klonicznych, hypotonia, skurcze toniczne przeważnie od aktu chodzenia i stania zależne, dysbasia lordotica), brakowały częściowo lub prawie zupełnie u demonstrowanej przez Higiera pacjentki i u chorych innych autorów (Ziehen, Schwalbe, Flatau i Sterling), czem się też tłumaczy, że o przypadkach ner-

wicy torsyjnej Ziehen a i Schwalbe'go Oppenheim twierdzi, „że zaliczyłby je raczej do atetozы idiopatycznej“, dodając wreszcie, że postaci mieszane i przejściowe między skurczem torsyjnym a atetozą samoistną muszą być nierzadkie.

Z szczegółowej analizy własnego i innych przypadków t. zw. nerwicy torsyjnej Higier wyprowadza jedynie wniosek, że istnieje pewna postać kliniczna skurczów torsyjnych, umiejscawiająca się zależnie od okresu choroby to w jednej, to w kilku kończynach, to w drobnych mięśniach kończyn, to w grubszych mięśniach tułowia,—postać, którą najstosowniej byłoby na razie uważać za odmianę atetozы samoistnej ze swoistem dla tej ostatniej podłożem anatomo-patologicznem, początkiem, przebiegiem i rokowaniem. Dokładna rewizja dawniej opisanych przypadków *athétose double*, *chorea chronica Huntingthona* i *Tic général impulsif* wykaże istotnie, czy i ile zostaje swoistego dla nowej postaci nerwicy torsyjnej i dysbazji lordotycznej, spotykanej dotychczas pono wyłącznie u ludności żydowskiej polsko-litewskiej.

Na zapytanie Sterlinga Bernstein zaznacza, że tak zw. ruchów pomocniczych u chorego nie spostrzegął; co się tyczy chodu w tył, to i u tego chorego jest on mniej spaczony, niż chód na przód.

Na uwagi Higiera B. odpowiada, że przy demonstracji podkreślał właśnie brak współruchów oraz brak porażen, brak objawów afatycznych (w przeciwieństwie do *athétose double*). Wśród przypadków opisanych jako *athétose double* prawdopodobnie figurują i przypadki kurczu torsyjnego. Ten ostatni, choć pokrewny *athétose double*, ma swój odrębny obraz kliniczny w porównaniu z dość zatartym obrazem *athétose double*, a więc i prawo do samodzielności. Co się tyczy zaburzeń inteligencji, to właśnie według najnowszej francuskiej monografii o *athétose double* (Goulard 1903) upośledzenie jej, i to zazwyczaj znaczne, jest uważane za jeden z trzech kardynałnych objawów tego cierpienia.

W pokazie kinematograficznym przedstawiony jest ten sam chory w postawie stojącej, podczas chodu, dalej w jaki sposób z pozycji leżącej na podłodze staje o własnych siłach, podnoszenie każdą ręką oddzielnie kluczy ze stołu; podniesienie pomarańczy z podłogi; obieranie pomarańczy; akt jedzenia pomarańczy; ruchy twarzy podczas mówienia.

V. H. HIGIER. — W sprawie leczenia nerwic ruchowych.

Higier demonstruje powtórnie chorą, której historję choroby bliżej rozbiarał podczas pokazu w końcu ubiegłego roku. 22-letnia dziewczyna, u której występowały uporczywe ruchy mimowolne natury toniczno-klonicznej z przeważnem umiejscowieniem w prawej połowie ciała i w górnej kończynie, szyi i grzbiecie, stała się po upływie 3 lat choroby absolutnie niezdolną do pracy zawodowej (pończosznikarstwa) i od roku nie opuszczała mieszkania.

Na 3 oddziałach szpitalnych, w których przebywała ostatnio po kilka miesięcy bez określonego rozpoznania (*Tic général impulsif*,

torticollis spastica, Dystonia musculorum s. kurcz torsyjny), była leczona bardzo energicznie — farmaceutycznie, elektrycznością, kąpielami i psychoterapeutycznie — absolutnie bez wyniku, gdyż choroba stale robiła postępy, zagarniając coraz większe obszary masy mięśniowej. Od 2½ miesiąca poprawa zaczynała się stopniowo przejawiać po systematycznym używaniu hyoscyny w dawkach dziennych do 0,0003. Obecnie ruchy mimowolne znikły prawie zupełnie, pozostał jedynie komponent toniczny w mięśniach grzbietu i niektórych szyjowych. Zdolność do pracy wróciła w dość poważnym stopniu.

Higier, powołując się na swój artykuł (hyoscyna w praktyce neurologiczno-psychjatrycznej. Łódzkie Czasopismo Lekarskie 1906), zachwala hyoscynę i w wielu innych nerwicach ruchowych, zwłaszcza w drżące porażeniowej Parkinsona i płasawicy uporczywej.

St. Koczyński.

II-gi ZJAZD NEUROLOGÓW, PSYCHJATRÓW I PSYCHOLOGÓW POLSKICH.

(Kraków—20—23 grudnia 1912 r.)

Zjazd zorganizowany został przez Komitet miejscowy, na którego czele stał prof. Piltz, a w skład którego wchodzili prof. Heinrich, dr. Rydel, dr. Borowiecki i dr. Rogalski.

Organizacja Zjazdu była świetna, za co Komitetowi należy się prawdziwe uznanie i szczerą podzięką. Zwłaszcza podnieść należy, naszym zdaniem, fakt, że zarzucono podział na sekcje, co wpłynęło niewątpliwie na ożywienie obrad Zjazdowych.

Tym razem dało się to osiągnąć przez przedłużenie Zjazdu o dzień jeden; sądzymy jednakże, że i tego dałoby się na przyszłość uniknąć przez ograniczenie liczby tematów głównych do 3-ech: jednego—neurologicznego, drugiego—psychiatrycznego, trzeciego zaś ogólniejszego, który mógłby zainteresować wszystkie dyscypliny naukowe Zjazdu.

Jako zasadę stała należałoby w każdym razie przyjąć, że Zjazd obraduje in pleno bez podziału na sekcje. Jedyne odstępstwo od tej zasady byłoby ewentualnie możliwe dla sekcji psychologicznej i to w tym tylko wypadku, gdyby przyszły Zjazd zgromadził większą liczbę psychologów, którzyby sami dali inicjatywę w kierunku oddzielenia obrad własnych od neurologii i psychiatrii.

Drugi fakt, na przyszłość naśladowania i utrwalenia godny, to położenie na dyskusję większego nacisku, niż to miało miejsce podczas I-go Zjazdu w Warszawie.

Ma to znaczenie podwójne: oświetla wszechstronniej dany temat i pozwala tym uczestnikom Zjazdu, którzy z tych lub innych względów żadnej pracy przygotować nie mogli, zabrać głos w tej lub innej kwestji, w której mają doświadczenie; w ten sposób zjazdy nasze budzić mogą znacznie szersze zainteresowanie.

Zjazd obradował w audytorjum nowej kliniki neurologiczno-psychiatrycznej. Obradom w szeregu kolejnych posiedzeń przewodniczyli: Flatau, Goldflam, Radziwiłłowicz, Szcówna i Bornstein (z Warszawy) i Chłapowski (z Poznania).

Poniżej podajemy sprawozdanie z obrad Zjazdu według autoreferatów, otrzymanych od Komitetu, organizującego Zjazd.

Na porządku dziennym I-go posiedzenia były: „NOWE METODY BADANIA NARZĄDU PRZEDSIONKOWEGO.“

Pierwszy zabrał głos Dr. Berłstein (Lwów), który omawiał część otologiczną tego problematu, rozpatrując funkcję błędnika w warunkach fizjologicznych i patologicznych. Omówiwszy anatomję i fizjologję ucha wewnętrznego, przeszedł do sposobu badania narządu przedsionkowego bodźcami: wirowym, ciepłikowym i galwanicznym, poczem przedstawił teorię kierunku i płaszczyzny ruchów oczopląsowych przy każdym bodźcu, oraz teorię i znamiona oczopląsu samoistnego przy rozmaitych schorzeniach narządu przedsionkowego pochodzenia błędnikowego oraz centralnego.

Dr. Rothfeld (Lwów) mówił o najnowszych zdobyczach na polu badań narządu przedsionkowego i znaczeniu ich w rozpoznaniu chorób nerwowych.

Dr. Reich (Wiedeń) przedstawił wyniki swoich badań i dra Rothfelda, dotyczące znaczenia półkul mózgowych, mózdzku i rdzenia przedłużonego na odczyny ruchowe, wywołane z narządu przedsionkowego. Badania te wykazały niewątpliwy wpływ mózdzku i rdzenia przedłużonego na wspomniane odruchy.

Dr. Jarkowski (Paryż) w odczycie ilustrowanym na gołębiach i królikach podnosił znaczenie próby galwanicznej dla rozpoznawania spraw przedsionkowych, w swoim imieniu i prof. Babińskiego. Próba ta została w ostatnich czasach u nas zaniedbana, z powodu tego, że metody badania Barany'ego zdobyły szeroki rozgłos. Jest ona jednak od metody Barany'ego prostszą, niezawodną i powinna być dlatego zawsze stosowana.

Dr. Zylberlastówna (Warszawa) przedstawiła wyniki badań klinicznych, które miały na celu wysledzić, czy odczyn ciepłikowy zmienia się w szeregu cierpień nerwowych. Z badań tych zdaje się wynikać, że przy stwardnieniu rozsianem pobudliwość nerwu przedsionkowego jest wzmożona, przy sprawach uciskowych mózgu, encephalitis, porażeniach połowicznych i nowotworze wrzekomym pobudliwość obniża się po stronie ogniska chorobowego.

Po tych odczytach wywiązała się żywa wymiana zdań.

Dr. Chłapowski zwrócił uwagę na odczyny ruchowe, wywołane trzymaniem w rękę rozpędzonego koła w silnym obrocie. Zdaniem prof. dra Bochenka różnice w zapatrywaniach na działanie aparatu przedsionkowego i jego stosunku do mózdzku polegają na niedostatecznej znajomości stosunku jądra Deitersa do mózdzku i kory mózdkowej do jąder mózdkowych. Dr. Berłstein ocenia krytycznie próbę galwaniczną Babińskiego, twierdząc, że odczyn ten jest dodatni nawet po zupełnem zniszczeniu narządu przedsionkowego, gdy ciepłikowa i obrotowa reakcja są już ujemne. Stwierdzono to na ludziach po labiryntothomji. Zdaje się więc wątpliwem, czy odczyn galwaniczny jest miarodajny dla djaгностиyki schorzeń obwodowego narządu przedsionkowego. Dalsze wątpliwości co do próby galwanicznej podnosili dr. Rosenthal i dr. Rothfeld; zarzuty te odpierał dr. Jarkowski.

II-gie posiedzenie Zjazdu wypełnił szereg odczytów luźnych.

Dr. Fajersztajn (Lwów) podał dwie metody, upraszczające makroskopowe badanie mózgu. Świeży mózg wkłada się do okrągłego naczynia, zaopatrzonego z dwu stron w naprzeciwległe szczeliny, poczem zalewa się go masą, składającą się z czterech części twardej wazeliny i jednej części białego wosku. Po skrzepnięciu masy wykonywa się szereg cięć, wprowadzając do wspomnianych szczelin cienki nóż. W ten sposób otrzymać można dowolną ilość skrawków od pół do 3 cm. grubości, które można utrwalić następnie w formalinie i pokrajać makrotomem na płatki pół do $\frac{1}{4}$ cm., barwiąc metodą Weigerta, zmodyfikowaną przez dra Fajersztajna. Wykład ilustrowany był demonstracją.

Dr. Flatau uważa metody dra Fajersztajna za bardzo użyteczne i godne rozpowszechnienia. Aparat proponuje nazwać „rondlem Fajersztajna.“ Podobnie z uznaniem wyrażali się i inni mówcy, którzy zabierali głos w dyskusji.

Dr. Rosenthal (Heidelberg) odczytuje przyczynek do badań nad histologią plexus chorioideus, rozpatrując krytycznie kwestję, czy spłot naczyniowy bierze udział w wytwarzaniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Zdaniem autora, badania nie dają ścisłych, anatomicznych kryteriów, któreby teorię wydzielniczą bezwzględnie potwierdziły.

Dr. Flatau (Warszawa) referował wyniki doświadczeń, dokonanych wraz z dr. Handelsmanem na psach, nad wywołaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, przebiegającym klinicznie pod postacią t. zw. drętwy karku, oraz omawiał kwestję leczenia tego cierpienia. Z badań tych wynika, że najlepiej wpływają iniekcje surowicy swoistej. Inne środki nie wykazują wyraźnych wpływów dodatnich. Wreszcie podniósł znaczenie metod chirurgicznych drogą szerokiego otwierania jam czaszki i kręgosłupa wraz następczem przepłukiwaniem całego centralnego układu nerwowego.

W dyskusji zabierali głos Dr. Rogalski i dr. Rosenthal, rozpatrując zagadnienie z punktu widzenia drobnowidowego. Prof. dr. Piltz podnosi doniosłość prób dra Flataua, dotyczących przepłukiwania jamy czaszkowej i kanału kręgowego. Prof. dr. Wicherkiewicz podnosi korzystne działanie w tem cierpieniu przetworów srebra (Elektrałgol).

Dr. Bornstein (Warszawa) odtworzył proces histopatologiczny, który się dokonywa pod wpływem ucisku na rdzeń, oraz wykazał przy pomocy doświadczeń na zwierzętach, że pomiędzy funkcją nerwową a zmianami histopatologicznymi niema równoległości. W dyskusji zabierali głos dr. Rosenthal, dr. Jarkowski, dr. Męczkowski, i doc. dr. Mazurkiewicz.

Dr. Pański (Łódź) omawia rzadko spostrzegane objawy w przypadkach porażenia połowicznego, jako to: nalot na języku, ślinotok, przymusowy śmiech i płacz, zaburzenia smakowe, powonienia i wiele innych.

W dyskusji przemawiał dr. Chłapowski.

Prof. dr. Ciechanowski (Kraków) mówił o afazji gestowej

i apraksji, wykazując błędność teorii Liepmanna w niektórych szczegółach i zaznaczył, że afazja gestowa i agrafja należą do objawów afatycznych, a nie w ścisłym tego słowa znaczeniu apraktycznych. Przemawiają za tem fakta kliniczne. W dyskusji zabierał głos dr. *R o s e n t h a l*.

Dr. *Z a n i e t o w s k i* (Kraków) demonstrował przyrządy zbudowane według jego metody, uznanej uchwałą międzynarodowej komisji zjazdów elektrobiologicznych. Uchwała ta poleca w miejsce dawnych metod mierzenia zmian pobudliwości, użycie ekscytometru Zanietowskiego, pozwalającego na oznaczenie zmian symetrycznych i asymetrycznych tak zw. spódczynników podrażnienia, otrzymanych przez proste porównanie działalności krótkiej fali rozładowań z długą falą.

Szereg wykładów zakończył odczyt prof. dra *P i l t z a* o asynergicznym unerwieniu oddzielnych części źrenic. Prelegent przedstawił liczne rysunki, na których zestawione były kolejne zmiany kształtu źrenicy, obserwowane w ciągu kilku minut, a następnie wyjaśnił podścielisko i przyczyny zjawiska tego.

III-ie posiedzenie Zjazdu poświęcone było krytycznemu rozpatrzeniu METODY PSYCHOANALITYCZNEJ FREUDA.

Dr. *B o r o w i e c k i* (Kraków) w treściwym wykładzie opisuje metodę psychoanalityczną i z opisu wyprowadza jej kryterja. Powstała ona z metody katartycznej, za pomocą której starano się wykryć w stanie hypnozy „kompleksy chorobotwórcze“, po większej części nieobecne w zwykłym stanie świadomości. Różni się jednak od tej ostatniej zasadniczo tem, że wydobywa się je na jaw w stanie zwykłej świadomości. Celem psychoanalizy, a zarazem i różnicą jej od innych metod, jest poznanie „nieświadomego“ i jego mechanizmów; jej środkiem są luźno nasuwające się do danego przejawu psychicznego (marzenia sennie, objawy chorobowe) skojarzenia, podawane analizującemu bez wszelkiej oceny i bez zastanawiania się. Jako metoda, posługująca się środkami bardzo prostymi, nieda się ona zastąpić innymi metodami. Jej subiektywizm tkwi w konieczności interpretowania faktów. Niemniej jednak istnieje szereg kryterjów, jako to: możliwość przewidywania, jednakowy wynik interpretacji całego szeregu przejawów życia psychicznego badanej jednostki, zgodność różnych badaczy przy analizowaniu tego samego objawu psychicznego u pewnej jednostki i wiele innych.

Dr. *K a r p i ń s k a* (Zakopane) omawiała „psychologiczne podstawy Freudyzmu“. Psychoanaliza stawia sobie za zadanie poznanie, jaki udział ma nieświadome w życiu psychicznym jednostki pod względem materialnym i formalnym. Świadomość jest efektem ścierania się pod progiem świadomości sił psychicznych, które są i wtedy czynne w psychice, gdy nie uświadamiamy ich sobie. W walce tej podświadomej rozstrzygająca rola przypada afektywnie zabarwionym treściom psychicznym. Dla wyjaśnienia tego działania Freud stawia hipotezę dynamiczną afektów. Psychologia Freuda jest biologiczną, ewolucjonistyczną. Psychika nasza przechodzi swój rozwój od dzieciństwa do dojrzałości człowieka, przyczem daje się

stwierdzić równoległość onto-i filogenezy. Przez takie pojmowanie psychiki stwarza się możliwość wyjaśnienia jej funkcjonowania zarówno u zdrowego, jak i chorego człowieka. Granica między obu tymi stanami staje się płynną, gdyż tu i tam czynne są te same mechanizmy, a tylko wzmożenie lub osłabienie czynników, wchodzących w grę sił, jest rozstrzygającym. Studjowanie psychologii nerwic ma wielkie znaczenie dla zrozumienia społecznych wytworów kultury, filozofji, sztuki i t. d., gdyż nerwice, stanowiąc głęboko sięgające analogie do wyżej wymienionych, zdają się być zarazem ich karykaturami.

Dr. B a n d r o w s k i (Lwów) rozpatrywał wyniki teorii psychoanalizy z punktu widzenia podstawowych teorii psychologicznych. Z punktu widzenia hipotezy asocjacyjnej, psychoanaliza jest pierwszą ważną próbą zbadania przebiegu wyobrażeń drogą analizy złożonych i danych faktów psychicznych. W świetle innej hipotezy, jednoznacznego przyporządkowania zjawisk fizjologicznych i psychicznych, Freud postawił szereg przypuszczeń, rzucających wiele światła na tę kwestję, z którymi jednak zgodzić się bez zastrzeżeń niepodobna.

Dr. Ch ł a p o w s k i (Poznań), prosi o udzielenie mu odrazu głosu przed rozpoczęciem dyskusji ogólnej, ze względu na konieczność opuszczenia posiedzenia i protestuje przeciwko neologizmowi, używanemu przez prelegentów „przeżycie“ (w sensie Erlebniss), proponuje zaś zastąpienie go słowem „wyżycie“.

Dr. J e k e l s (Bystra) mówi o psychicznym biseksualizmie. Pierwiastki męskie i żeńskie, w myśl Freudowskiego pojęcia seksualizmu, pochodzą z pierwotnych znamion płciowych. Do psychologii można wprowadzić zatem czysto biologiczne pojęcia „męski“ i „żeński“. Do pojęcia tego dojsz można drogą analizy marzeń sennych.

Doc. dr. R a d e c k i (Kraków) podkreśla pierwiastki biologiczne w poglądach Freuda, a mianowicie: genetyczne ujmowanie zjawisk, prawo zachowanie energii w mechanizmach psychicznych, ekonomja zjawisk, prawo zachowania energii w mechanizmach psychicznych, ekonomja energii i biologiczne ujęcie nieświadomości.

Dr. B e a u r a i n (Zakopane), stosując ewolucyjną metodę badań, znajduje w typie umysłowym dziecka cztery główne cechy: łatwość kojarzeń, konkretność wyobrażeń, częściowe postrzeganie i brak zdolności do abstrahowania.

Wszystkim tym warunkom psychicznym odpowiada symbolizm, który ma właściwość języka pierwotnego.

Dr. N e l k e n (Kulparków) omawia zastosowanie psychoanalizy do chorób umysłowych i stwierdza, że teoria Freuda odgrywa wielką rolę w powstawaniu objawów psychozy „dementia praecox“. Dalej przedstawia mechanizmy powtarzania tych objawów przez wypieranie ze świadomości nieprzyjemnych kompleksów wyobrażeń i ich zanikanie w razie poprawy. Wreszcie zastanawia się nad symboliczną treścią tych objawów i nawiązuje analogję pomiędzy nimi a mitologicznymi i folklorystycznymi badaniami.

Dr. N u n b e r g (Kraków) w odczycie swym „O niespełnionych życzeniach według nauki Freuda“, analizuje pojęcie „życzenia“, uważając je za tendencję do uzyskania rozkoszy na drodze przeżyć. Tendencja ta powstaje wskutek przykrości przy niespokojnych popędach. Drugą cechą życzenia jest dążenie do powtórzenia pewnych przeżyć, niegdyś doznanych. Życzenie dąży zawsze do wyżycia się, które może nastąpić realnie, lub fikcyjnie w fantazjach albo halucynacjach. Fikcyjne wyżycie się charakteryzuje sposób myślenia ludów pierwotnych, zaś u człowieka doby dzisiejszej występuje w marzeniach sennych, chorobie psychicznej i twórczości artystycznej.

Obszernej i bardzo różnostronnej dyskusji na temat wartości metody, jej kryterjów, uzasadnienia naukowego i stosunku do istniejących metod, poświęcono wiele czasu.

Dr. J a r o s z y ń s k i poddaje rozważaniu dodatnie i ujemne strony teorii Freuda. Za dodatnie uważa: wprowadzenie determinizmu psychologicznego do neurologii i psychjatrii, dążenie do zbadania mechanizmów podświadomych u zdrowego i chorego, ustalenie związku wzruszeń i konfliktów moralnych z budową chorej psychiki i określenie sił dynamicznych, rządzących w ustroju psychicznym. Do ujemnych stron zalicza: wadliwe pomyślenie teorii płciowości i fantastyczność interpretacji symbolów. Co do wskazań do leczenia tą metodą, to są one naogół rzadkie.

Dr. B o r n s t e i n przypisuje metodzie psychoanalitycznej duże znaczenie teoretyczne, ponieważ pozwala na wgląd w ciemne strony dotąd mało znanych postaci chorobowych (natręctwa myślowe, nerwice lękowe). Dalej zwraca uwagę na moment seksualny, jako wyzwalający otępienie wczesne.

Dr. M a z u r k i e w i c z uważa za ujemną stronę Freudyzmu—pansksualizm z pominięciem popędu samozachowawczego, i symbolikę, dającą pole do dowolnych wyjaśnień. Kierunek deterministyczny i nauka o kompleksach, pozwalająca wyjaśnić treść objawów chorobowych (urojeń halucynacji i t. d.), stanowią dodatnią stronę nauki Freuda. Mimo to jednak znajomość treści objawów chorobowych nie może dać nam wyjaśnienia etiologicznego chorób umysłowych. Zboczenia seksualne są, podobnie jak i inne objawy patologiczne, skutkiem zboczonyj działalności układu nerwowego. Dla tych powodów nie może być mowy o wyleczeniu radykalnem objawów psychopochodnych, nietylko metodą psychoanalityczną, ale żadną wogóle.

Dr. F a j e r s z t a j n podnosi ze stanowiska klinicznego ten fakt, że szkoła Freuda rozpatruje nerwice jednostronnie, z punktu widzenia formalistycznego. Stara się ona jedynie wykryć mechanizmy powstawania obsesji czy fobji, nie biorąc pod uwagę małej odporności chorych na kompleksy obsesyjne. Zdaniem mówcy, obsesje występują wyłącznie u ludzi, do schorzeń tych usposobionych.

Dr. R o s e n t h a l zwraca uwagę na to, że zastosowanie metody Freuda do psychjatrii wyjaśniło coprawda treść psychotyczną, ale zatarało natomiast granicę pomiędzy nerwicami a grupą chorób otępienia wczesnego.

Dr. Mikulski jest zdania, że żadne z twierdzeń Freuda nie może być jeszcze uznane za stwierdzone, gdyż jako dedukcyjnie wysnute muszą one stale być sprawdzane i zestawiane z faktami istniejącymi. Takimi problemami ich prawdziwości są: subiektywne poczucie lekarza lub chorego, że osiągnięte wyniki odpowiadają istotnemu stanowi rzeczy, pomyślnie wyniki terapeutyczne. Oba one jednak są bardzo chwiejne.

Dr. Jarkowski widzi zasługę szkoły psychoanalitycznej w podpatrywaniu mechanizmu procesów psychicznych, natomiast kwestionuje wyłączne znaczenie tej metody w rozwikłaniu patogenezy i terapii pewnych nerwic, zwłaszcza hysterji. Kompleksy seksualne są bardzo powszechne, a podatność historyków na sugestje ułatwia znalezienie w nich tych stanów i zaburzeń psychicznych, których się doszukujemy. Sprawdzianem znaczenia patogenetycznego kompleksów nie jest rezultat terapeutyczny, gdyż efekt leczniczy w hysterji zależy nie od środka użytego, ale od wywieranego na pacjenta wpływu. W tym sensie jedynie psychoanaliza może mieć znaczenie terapeutyczne.

Prof. dr. Rubczyński sądzi, że początki sztuki i poznania estetycznego nie mają wcale albo tylko mało pierwiastków wspólnych z seksualnymi. U dzieci normalnych i społeczeństw pierwotnych popęd do kształcenia, igraszki, rozkładania i składania rzeczy jest silnie zaznaczony i częściej czynny, niż wpływy seksualne. Popęd mieści w sobie cel, ku któremu zdąża; należy więc odróżniać sam popęd od przyjemności, osiągniętej przy zadosyćuczynieniu mu. Popędy, które przyczyniają się najwięcej do rozszerzenia kultury, mają raczej charakter formalny. O kwestji determinizmu nie rozstrzygają doświadczenia osiągnięte psychoanalizą, bo w osobnikach badanych tą metodą myślenie i wola są zawieszane.

Dr. Jekels podkreśla te pierwiastki, które nadają psychoanalizie wyższość leczniczą jakoteż i zapobiegawczą. Jest nim przede wszystkim oswobodzenie intelektu od afektywnych domieszek, które w wypadkach neurozy powodują ślepotę psychiczną.

Dr. Nelken przeprowadza analogję pomiędzy teorjami hysterji, podanymi przez Babińskiego i Freuda.

Problematem IV-ego posiedzenia Zjazdu były: ZJAWISKA PSYCHOELEKTRYCZNE.

Pierwszy zabrał głos doc. dr. Radcki, omawiając szczegółowo zjawiska psychoelektryczne. Polegają one na fakcie, że niektóre procesy psychiczne wywołują pewne zmiany organiczne, których efekty fizyczne mogą być notowane za pomocą wychyleń galwanometru, połączonego elektrodami z ciałem ludzkim. Fizjologiczna przyczyna tych zmian nie jest jeszcze dokładnie poznana; główną rolę zdają się odgrywać zmiany krążeniowe i wydzielnicze. Procesami psychicznymi, którym odpowiadają reakcje psychoelektryczne, są wyłącznie procesy afektywno-wzruszeniowe. W praktycznym zastosowaniu galwanometr stać się może cennym środkiem do wykrywania wzruszeń utajonych lub podświadomych. Jako metoda, która umożliwia pewną dysocjację złożonych procesów psychicznych, ma ona

znaczenie metodyczne przy każdym prawie doświadczeniu psychologicznem.

Dr. Dunin-Borkowski mówił o podstawach fizycznych i fizjologicznych tychże zjawisk. Prelegent przejrzał krytycznie metodykę, stosowaną dotychczas przy badaniu zjawisk psychoelektrycznych. Przechodząc do wyników doświadczeń, otrzymanych drogą ścisłych metod (struncowy galwanometr i nowy sposób łączenia) prelegent wykazuje od jak wielu i jak skomplikowanych czynników natury fizycznej zależy wystąpienie zjawiska. Na podstawie otrzymanych przez prelegenta danych niema, zdaniem jego, zależności wychyleń galwanometru od wzruszeń psychicznych.

Dr. Karpińska (Kraków) referuje wyniki swych doświadczeń, robionych z podnietami t. zw. wyższemi kojarzeniami, gdyż chodziło o stwierdzenie znaczenia wychyleń galwanicznych, jako cechy kompleksowej przy skojarzeniach. Doświadczenia zebrane przy użyciu różnych galwanometrów (Platta, Deprez—d'Arsonvala, Einthowena i t. d.) dały ogólne wyniki jednakowo dodatnie, a mianowicie. że wychylenia galwanometru zależą od czynnika wzruszeniowego.

Dr. Zylberlastówna (Warszawa) podaje rezultaty badań, przeprowadzonych na szeregu chorych umysłowych. Badania te miały na celu rozstrzygnięcie pytania, czy dla rozmaitych grup chorobowych odchylenia galwanometru są charakterystyczne. Patognomiczną okazała się reakcja psychoelektryczna dla paraliżu postępowego.

Temat wywołał bardzo żywe zainteresowanie, co ujawniło się w wyczerpującej dyskusji, która wypełniła resztę posiedzenia.

Prof. dr. Cybulski zaznacza, że sam fakt zależności zmian somatycznych od stanów psychicznych jest znany już oddawna. Co się zaś tyczy stałości występowania zmian prądu przy pewnych wrażeniach, to zależą one, jak sądzi mówca, od zwiększonego ucisku rąk na elektrody, wywołanego chwilowem zachamowaniem stanu tonicznego mięśni, oraz od zmian polaryzacyjnych na elektrodach; dlatego też otrzymuje się tylko wzrost prądu, nigdy natomiast nie obserwowano zmniejszania się go.

Prof. dr. Heinrich zwraca uwagę, że metoda ta jest zbyt ciasną, aby mogła stać się środkiem do dokładnego analizowania zjawisk fizjologicznych.

Dr. Zylberlastówna podaje w wątpliwość przypuszczenie, jakoby w zjawiskach psychoelektrycznych zmiany napięcia mięśni grały rolę decedującą, gdyż czas utajony reakcji psychoelektrycznej, dochodzący do 15'', nie może zależeć od prądu inerwacyjnego mięśni.

Dr. Chłapowski przypuszcza, że każdy akt woli połączony jest z ruchem mięśni, które to ruchy mogą wpływać na wychylanie się galwanometru.

Dr. Rydel uważa, że wychylania się galwanometru zależą, nawet przy wyobrażeniu sobie pewnych zjawisk, od ruchów mięśniowych, rezultatem których jest zmiana siły prądu. Rozstrzygającą byłaby zgodność rezultatów, otrzymanych w doświadczeniu psychoelektrycznem i asocjacyjnem; tak jednak nie jest.

Prof. dr. Heinrich przypomina, że reakcje ruchowe towarzyszą wszelkim wyobrażeniom.

Dr. Mikulski sądzi, że w wypadkach stuporu katatonicznego ta metoda badania byłaby najściślejszą dla stwierdzenia obecności wzruszenia, jako reakcji na bodźce zewnętrzne.

Dr. N u n b e r g rozpatruje kryterja, pozwalające stwierdzić, że galwanometr jest wskaźnikiem afektu. Do nich należą: doświadczenie kojarzeniowe, zmiany w oddechaniu i introspekcja. Niewątpliwie mają pewne znaczenie i ruchy mimowolne, co wykazały doświadczenia z aparatem Sommera.

Dr. R a d e c k i przypomina, że zjawiska psychoelektryczne występują stale podczas użycia elektrod płynnych (ucisk?) oraz apolaryzacyjnych (polaryzacja?). Stały wzrost prądu zależy od wzmaganie się przewodnictwa ciała, dzięki niektórym objawom somatycznym stałym przy wszystkich wzruszeniach. Metoda ta tem samem ujawnia wzruszenie jedynie ilościowo i tylko jako taka znajduje zastosowanie w psychologii. Przypadkowa niezgodność doświadczenia asocjacyjnego z galwanometrycznym może w rzadkich wypadkach, gdzie się zjawia, zależeć od czynników wtórnych. W końcu prelegent reasumuje te punkty przemówień poprzednich, w których mówcy uznali za wskazane stosowanie metody.

Tematem V-ego posiedzenia Zjazdu była sprawa WYDZIELANIA WEWNĘTRZNEGO W NEUROLOGJI I PSYCHJATRJI.

Wykład pierwszy wygłosił doc. dr. H o r n o w s k i (Lwów). Wykład dotyczył danych z anatomji, embriologii, histologii normalnej i patologicznej gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem, a mających związek z chorobami nerwowymi i umysłowymi. Związek ten, na który wskazują liczne spostrzeżenia kliniczne i wyniki lecznicze, jakoteż niedokładna znajomość anatomo-patologicznych zmian i stosunków, skłoniły prelegenta do omówienia przede wszystkim pokrótce budowy każdego gruczołu o wewnętrznem wydzielaniu w stanie normalnym i patologicznym. Na podstawie danych tych prelegent wykazuje, jakie elementy i komórki gruczołowe należy uważać za czynne, kiedy należy mówić o zwiększonej lub zmniejszonej czynności danego gruczołu, wreszcie objaśnia zmiany histologiczne w gruczołach, spotykane w różnych chorobach nerwowych i umysłowych. Wykład dopełnia szereg rysunków, barwnych tablic, preparatów makroskopowych i mikroskopowych z zakresu schorzeń szyszynki, przysadki mózgowej, grasicy, gruczołów przytarczycowych, tarczycy i nadnerczy.

Prof. dr. P o p i e l s k i (Lwów) omawia następnie sprawę wydzielania wewnętrznego, opierając się na licznych doświadczeniach i dochodzi do wniosków następujących. Teoria hormonów niema żadnego uzasadnienia, gdyż w wyciągach różnych narządów nie spotykamy ciał specyficznych dla każdego z nich, ale ciała znajdujące się we wszystkich organach; są to wazodilatyna i wazohypertenzyna. Adrenalina, obecna w wyciągach z nadnerczy, we krwi się nie znajduje, co powinno mieć miejsce, gdyby była ona wydzieliną nadnerczy. Tarczyca, podana chorym z hypofunkcją tego

gruczołu działa skutecznie bynajmniej nie dzięki swej wydzielinie, gdyż działają w takich wypadkach dobrze i inne ciała, jak thyreoidyna, jodthyreoglobulina; jednak ta ostatnia przestaje działać, jeżeli pozbawimy ją jodu. Wycięcie grasicy, przysadki mózgowej i tarczycy dają prawie te same objawy; wycięcie epiphysis nie daje żadnych zmian. Wydzieliny wszystkich narządów, dostając się do krwi, stwarzają warunki dla prawidłowych czynności całego ustroju, nie wywierając żadnego specyficznego wpływu na jakikolwiek inny narząd.

Doc. Dr. Orzechowski (Lwów) mówił o związku chorób nerwowych z wewnętrznym wydzielaniem. W badaniach swych posługiwał się nową metodyką. Pewna swoista konstytucja osobników jest wyrazem swoistego układu sił funkcjonalnych w systemie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Kombinacje chorób nerwowych z chorobami wewnętrznego wydzielania i innymi, których tło gruczołowe jest prawdopodobne, badania zachowania się wobec jądów elektrycznych, ściśle badania krążenia, uprawniają do wyciągnięcia określonych wniosków. Tak np. myotonję i myasthenię uważać należy za schorzenie wielogruczołowe, w przeciwieństwie do chorób: Basedowa, Addisona i tężyczki, które są jednogruczołowymi. Wreszcie podał prelegent cały szereg chorób nerwowych, należących do jednej z wyżej wymienionych grup.

W dyskusji, otwartej na temat ten, zabierali głos:

Dr. Pański, który zapytuje, jaką rolę gra przysadka mózgowa w powstawaniu choroby cukrowej, jeżeli w przysadce są obecne tylko komórki chromofobne? Jaka jest rola komórek eozynochłonnych w przysadce, jeżeli powiększenie się ich liczby spotyka się i przy akromegalii i u normalnych ludzi? Od czego zależy powiększenie przysadki w czasie ciąży? Ponieważ powiększenie gruczołu nie zawsze jest wyrazem hiperfunkcji, przeto nie może być ono wskazaniem do operacji.

Dr. Rosenthal uważa za kwestję zasadniczą, czy zwiększoną ilość ziarnistości lipoidalnej w protoplazmie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu można uważać za bezwzględne kryterjum hiperfunkcji.

Dr. Flatau zaznacza, że droga, którą poszedł w swych badaniach Dr. Orzechowski, a którą zapoczątkował Lundborg, może być z czasem bardzo płodna w wyniki. Dalej, stojąc na stanowisku ściśle klinicznym, rozważa wpływ terapeutyczny gruczołów wewnątrzwydzielniczych, który niewątpliwie został stwierdzony, i sądzi, że jedynie drogą dalszych eksperymentów da się stworzyć taką teorię wydzielania wewnętrznego, która obejmie wszystkie sprzeczne z obecnymi hipotezami fakty, których klinika dostarczy coraz więcej.

Prof. Dr. Cybuski jest zdania, że sprawa wewnętrznego wydzielania specjalnych gruczołów jest według dzisiejszego stanu nauki tylko szczególnym przypadkiem innego, obszerniejszego zjawiska, a mianowicie zjawiska korelacji narządów, i to nie na drodze nerwowej, ale za pośrednictwem tych produktów, które w czynności różnych narządów biorą swój początek. Ustrój stanowi całość wysoce zorganizowaną. Jakikolwiek są zapatrywania na czynności nadnerczy, nikt nie zaprzecza temu, że sub-

stancje, które w nich powstają, są niezbędne dla prawidłowej funkcji aparatu nerwomięśniowego, a także serca i oddechania. Według mówcy, [doświadczenia prof. Popielskiego właśnie stwierdzają, że nadnercza wytwarzają adrenalinę, gdyż lekkie głaskanie ich, emocje, podwiązanie aorty i następnie jej rozluźnienie powodują zjawianie się adrenaliny we krwi. W miarę nowych prac i badań z tego zakresu będziemy się przekonywali o coraz ściślejszej zależności jednych narządów od drugich.

Dr. Koelichen wyraża przypuszczenie, oparte na licznych faktach stwierdzonych klinicznie, że w zakres chorób, które za przyczynę swą mają zaburzenia w chemizmie soków organizmu, wejda z czasem takie jednostki chorobowe, jak nerwice psychogenne.

Dr. Męczkowski sądzi, że w sprawie wydzielania wewnętrznego istnieje tendencja do zbytńskiego rozszerzania nowych teorii. Badania winny być prowadzone w różnych kierunkach; zwłaszcza badania chemiczne przemiany mineralnej wykryłyby prawdopodobnie wiele nowych faktów. Doświadczalnie stwierdzono, że sole wapniowe odgrywają ważną rolę w regulowaniu stanów podrażnienia i hamowania układu nerwowego; prócz tego hamują one czynności protoplazmy, zaś sole sodowe pobudzają je. Regulatorem przemiany soli wapniowych jest przytarczycyca, że jednak bez udziału układu nerwowego gruczoły wpływu swego ujawniać nie mogą dowodem jest fakt bardzo bogatego ich unerwienia.

Dr. Sycianko nawiązuje doświadczenia, robione w szkole Bechterewa w Petersburgu nad wpływem soli wapniowych i sodowych, wstrzykiwanych psom, z których pierwsze wywołują objawy myasteniczne a drugie je znoszą, do poglądów, wygłoszonych przez Dr. Orzechowskiego, zaznaczając, że szkoła petersburska skłonna jest przyznać za główną przyczynę myastenji hiperfunkcję gruczołów przytarczycznych, bez wyraźnego udziału innych gruczołów.

Prof. Dr. Bochenek zwraca uwagę na to, że specyficzność budowy gruczołów zdaje się wskazywać zarazem i na specyficzność ich funkcji. Zapytuje dalej, czy Prof. Popielski uważa wazodilatynę za wydzielinę komórek, czy też za produkt ich rozpadu.

Dr. Szymanowski zaznacza, że działanie wozodilatyny nie jest identyczne ze wstrząsem anafilaktycznym, czego dowiodły odnośne badania.

Dr. Rydel zapytuje, jak wytłumaczyć fakt, stwierdzony u chorego na akromegalię, u którego po wycięciu hypophysis objawy chorobowe ustępować zaczęły dopiero po równoczesnem podawaniu thyreoidyny i hypophisyny

Dr. Bornstein nie sądzi, aby kiedykolwiek choroby nerwowe takie, jak histeryja, nerwica lękowa mogły być uważane za nie-psychopochodne, gdyż moment terapeutyczny, otrzymany na drodze psychoterapii, odgrywać będzie zawsze rolę decydującą. Jedynie zespół badań psychologicznych, anatomopatologicznych i chemicznych pozwolą podejść bliżej do właściwego wyjaśnienia przyczyn tych chrób.

Doc. Dr. Hornowski, odpowiadając kolejno na pytania i zarzuty, przypuszcza, że cukromocz o tyle zależy może od przysadki mózgowej, że

jej wydzielina, dostając się do płynu mózgowo-rdzeniowego, drażnić może w 4-ej komorze piqûre Claude-Bernard'a. W ciąży istnieje rzeczywiście większa ilość komórek eozynochłonnych w przysadce. Kryteria, które za życia pozwoliłyby mówić o zwiększonej lub zmniejszonej czynności danego gruczołu, są sprawą nie anatomopatologiczną a czysto kliniczną. Że nadnercza wydzielają adrenalinę, dowodzą tego doświadczenia robione przez szereg autorów, a polegające na wycinaniu tych gruczołów. Adrenalina wpływa bardzo wybitnie na układ współczulny, czego dowiodły doświadczenia embriologiczne. Badania Batelli'ego, Meyer'a i wielu innych dowiodły niezbicie obecności adrenaliny nawet w naczyniach obwodowych; ilość jej we krwi wynosi według Biedli'a $\frac{1}{14}$ całej ilości wydzielanej. Związek adrenaliny z układem chromochłonnym nie ulega dziś żadnej wątpliwości.

Prof. Dr. Popielski nie zgadza się z poglądem wygłoszonym przez Doc. Hornowskiego, jakoby wydzielina thymus hamowała działanie układu współczulnego, efektem czego jest obniżenie ciśnienia krwi. W grasicy, jak i w każdym innym narządzie, istnieją dwa ciała: wazodilatyna i cholina, z których pierwsza rzeczywiście wywołuje rozszerzenie naczyń a jednocześnie i niekrzepliwość krwi. Ani jedno z tych ciał jednak nie jest wydzieliną grasicy, gdyż otrzymuje się je z rozartego narządu. Każdy narząd daje wydzielinę do krwi, ale żadna z tych wydzielin nie posiada działania specyficznego, jedynie tylko tworzy pewien skład krwi. To, że po wstrzyknięciu adrenaliny życie, pozbawionej nadnerczy, przedłuża się jej życie na kilka godzin, tłumaczy mówca wpływem adrenaliny na czynność serca wyłącznie. Co do tłumaczenia wstrząsu anafilaktycznego, któremu opowiadał Dr. Szymanowski, prelegent dodaje, że jest on identyczny z działaniem wazodilatyny, ale wazodilatyna działa nie sama przez się, ale za pomocą ciała, wytwarzającego się w plazmie krwi. Swierdzenie przez wielu autorów adrenaliny we krwi polega na błędzie, popełnionym przez nich w metodyce. Hypophysis można usunąć bez żadnych widocznych zaburzeń dla ustroju.

VI-te posiedzenie Zjazdu wypełniły luźne odczyty.

Dr. Radziwiłłowicz (Warszawa) w odczycie swym o projekcie nowego szpitala—„kolonji dla umysłowo chorych pod Warszawą” podnosi punkty sporne lub wątpliwe współczesnego budownictwa psychjacyjnego. Szpital dla umysłowo chorych winien obejmować część zamkniętą i otwartą urządzenia opieki rodzinnej, system pawilonowy dla gruźliczych i oddział dla zakaźnych chorych. Zniesienie izolacji chorych z powodów psychicznych uważa prelegent za palącą kwestję doby dzisiejszej w psychjatrii. Prócz tego podnosi szereg ważnych punktów z zakresu bezpieczeństwa i sanitarnych stosunków, niezbędnych przy nowoczesnych urządzeniach szpitalnych.

Doc. Dr. Mazurkiewicz (Kraków-Kobierzyn) mówi o stanie opieki nad umysłowo chorymi w Galicji, porównawczo do innych krajów i zabiorów, wykazując te braki, które w bliskiej przyszłości powinny być uzupełnione wspólnymi siłami społeczeństwa, gmin, kraju i państwa. Prócz

tego zaznajamia zebranych z planami i zasadami, według których jest budowany szpital dla umysłowo chorych w Kobierzynie.

Prof. Dr. Piltz (Kraków) podaje szczegółowy opis nowo zbudowanej kliniki dla umysłowo i nerwowo chorych w Krakowie, przy budowie której uwzględnione zostały najnowsze wymogi techniki budownictwa psychiatrycznego. Posiada ona system pawilonowo-blokowy; znajduje się w samym mieście, w pobliżu innych klinik; mieszkanie dyrektora mieści się w oddzielnym pawilonie, stanowiącym całość z terytorjum kliniki; mieszkania lekarzy-asystentów przeznaczone są i dla ich rodzin. Wprowadzone zostały do niej i oddziały pensjonarskie, które przyczyniają się niewątpliwie do podniesienia znaczenia kliniki jako instytucji społecznej, jakoteż i dla nauki, umożliwiając badanie materiału nie łatwo dostępnego w zwykłych warunkach, a wreszcie w znacznym stopniu obniżają koszty utrzymania kliniki. Obecność odpowiednio urządzonych laboratorjów (dwa anatomiczne, fizjologiczne, psychologiczne, chemiczne, serologiczne, mikrografia, jakoteż całkowite urządzenie specjalne do terapii fizycznej stanowią zasoby leczniczo-naukowe nowej kliniki. Odczyt dopełniały pokazy planów kliniki.

W dyskusji zabierają głos: dr. Chłapowski, który ilustruje stosunki w zakresie szpitalnictwa w Księstwie Poznańskim, ze szczególnem uwzględnieniem zakładów dla alkoholików. Dr. Rogalski podnosi kilka kwestji dotyczących budowy okien i podziału pracy w zakładach dla umysłowo chorych. Dr. Pański zwraca uwagę na koszty, jakie pociągnęłoby za sobą urządzenie okien angielskich; wykazuje konieczność zachowania pokoiw izolacyjnych i niezbędność oddziałów zakaźnych w szpitalach, liczących więcej niż 300 chorych. Dr. Łuniewski podkreśla trudności, powstające przy braku, pokoiw izolacyjnych, niemożność oddzielania chorych na gruźlicę, braki, jakie posiada słojd, wreszcie proponuje wprowadzenie do zakładów psychiatrycznych wyłącznie służby świeckiej. Doc. dr. Mazurkiewicz, zgadzając się na zasady, na których opiera się dr. Radziwiłłowicz przy budowie projektowanego szpitala pod Warszawą, podkreśla dodatnie strony projektu, zwraca jednak uwagę na stosunkowo małą ilość stałych łóżek wodnych, ze względu na zniesienie systemu izolacyjnego; dalej zaznacza, że pożądanemby było wyodrębnienie pawilonu dla zakaźnych. Dr. Nelken również porusza trudności, wpływające z zupełnego odrzucenia systemu izolacyjnego i podaje wskazania do izolacji chorych. Prócz tego porusza kwestję mieszkań lekarzy i słoju. Prof. dr. Piltz oświadcza się za zasadami, któremi kierował się dr. Radziwiłłowicz w swym projekcie i podkreśla szereg ważnych punktów. Łączność opieki rodzinnej z samym zakładem uważa za potrzebną; system pawilonowo-blokowy, a więc połączenie korytarzami ogrzewanemi pawilonu dla niespokojnych chorych, obserwacyjnego i infirmerji z administracją; o ile niema oddzielnego pawilonu dla kryminalnych konieczną jest obecność pokoiw izolacyjnych. Co się tyczy krat, to wpływ ich ujemny zależał od warunków czysto lokalnych, z którymi liczyć się należy, tem niemniej jednak niemożność uniknięcia wypadków zmusza do

przyjęcia krat w zakładach. Na każdym 500 chorych koniecznym jest posiadanie 100 morgów gruntu niezabudowanego dla umożliwienia im pracy i zabawy na powietrzu. W końcu prelegent zaznacza, że uważa za niezbędne, by cała administracja ześrodkowywała się w jednych rękach: kierownika zakładu.

Panna Szycówna podaje informacje, dotyczące opieki nad dziećmi niemoralnymi w Warszawie, streszczając zarazem dezyderaty w tej sprawie. Dr. Mikulski prosi, aby szczegóły, dotyczące nowego projektu, zostały podane do „Neurologji Polskiej“, ze względu na ogromny brak w tym kierunku informacji i danych.

VII-e posiedzenie Zjazdu poświęcone było ODCZYTOM LUŻNYM Z DZIEDZINY PSYCHOLOGJI EKSPERYMENTALNEJ.

Dr. Cygelstreich (Warszawa) wygłosił odczyt „o wpływie wzruszeń na choroby umysłowe“. Zdaniem prelegenta wzruszenia (szczególnie depresyjne, asteniczne) wywołują samozatrucie ustroju, a to ostatnie daje początek chorobie umysłowej: splątanie psychiczne (confusion mentale).

Dr. Jaroszyński (Warszawa) mówi o wpływie wzruszeń na stany nerwowe. Nerwice są chorobami wywołanymi przez ujemnie zabarwione wzruszenia, które w rozmaity sposób oddziałują na psychikę i somatyczną stronę ustroju. Wywołują one stany wyczerpania nerwowego, podatność na sugestię, nastrój psychiczny przygnębienia i niepokoju, ewentualnie samozatrucie ustroju. Leczenie nerwic powinno polegać zatem na poddawaniu wzruszeń dodatnich.

W dyskusji zabiera głos doc. dr. Radecki, który stara się ustalić pojęcie „patologiczne“ w dziedzinie uczuć. Każde wzruszenie, jako współrzędnik psychiczny naruszenia równowagi organicznej (Babiński), mogłoby być uważane za objaw patologiczny lub conajmniej za objaw niedoskonałości ustroju (teoria Paulhana). Należy jednak uwzględnić w przejawach fizjologicznych wzruszenia nie tylko zaburzenia ustroju, ale i zdolność powrotu do równowagi. W tem znaczeniu wzruszenie, jako odpowiedź ustroju na podniety świata zewnętrznego, jest wyrazem funkcji organizmu, przystosowującej go do życia wogóle, a więc wyrazem doskonałości ustroju, za patologiczne zatem można uznać tylko takie wzruszenia, które, naruszając równowagę ustroju, upośledzają zarazem i zdolność powrotu do równowagi. Dr. Jekels zaznacza, że życie afektywne jest przejawem popędu seksualnego. Prof. dr. Piltz podkreśla objawy somatyczne neurastenji i zaznacza, że w chorobie tej prócz psychoterapii należy stosować zawsze i leczenie fizykalne. Pan Skibniowski zaznacza, że wzruszenia przyjemne mogą czasami wywołać zaburzenia w organizmie grożące śmiercią. Dr. Radecki rozwija własną, dynamiczną teorię wzruszeń w przeciwstawieniu do teorii wyłącznie chemicznej (intoksykacyjnej). Uczucia pierwotne przyjemności i przykrości są odpowiednikami wzmożenia i osłabienia funkcji życiowych (podnieta energetyczna skoordynowana); wzruszenie zaś jest odpowiednikiem zaburzenia organicznego i walki ustroju z tem zaburzeniem (podnieta energetyczna nieskoordynowana). Żadna

klasyfikacja wzruszeń ustalić się nie da. Wzruszenie musi być uważane za jedno o niezliczonych odmianach. Dowodami tego są: fakt fizjologiczny występowania podczas wszystkich wzruszeń pewnych, stałych objawów somatycznych (wzmaganie się ciśnienia krwi, zwiększone wydzielanie potu, wzmaganie się przewodnictwa elektrycznego), oraz dane psychologiczne: 1) stałe występowanie tego samego pierwiastku niepokoju (etymologicznie „wzruszenie“) 2) ten sam wpływ wszystkich wzruszeń na inne procesy psychiczne w postaci przykuwania uwagi do domniemanej ich przyczyny (loi de l'antagonisme qualitative). Dr. Chojecki zaznacza, że kierunek uwagi samorzutnej często bywa uwarunkowany stanami pozbawionymi zabarwienia uczuciowego. Dr. Beurain podkreśla znaczenie lecznicze dla chorego rozwiązania konfliktów psychicznych. Dr. Cygelstreich broni teorii chemicznej (autointoksykacji) wzruszenia. Uważa, że pojęcie energii w zastowaniu swem do dziedziny wzruszeń staje się nieuchwytnem, dopatruje się w teorii jednego wzruszenia słabego znaczenia pierwiastku psychologicznego. Dr. Jaroszyński broni stanowiska, traktującego wzruszenie jako objaw patologiczny.

Dr. Chojecki (Warszawa) w odczycie swym o „przekształcaniu się wzrokowych obrazów pamięciowych“ podaje prostą metodę badania ilościowego przekształcania się obrazów pamięciowych najprostszych figur geometrycznych. Większość osób ma tendencję do powiększania obrazów; różnice indywidualne są znaczne.

Dr. Chojecki (Warszawa) w drugim odczycie swym mówił o próbie obiektywnego mierzenia siły woli. Metoda polega na mierzeniu zdolności utrzymania uwagi na jednym i tem samym wyobrażeniu. Używane są w niej rysunki o jednym konturze, mieszczącym w sobie dwa obrazy. Za miarę siły woli prelegent uważa stosunek czasu trwania jednego z obrazów dowolnie utrzymanego, do czasu trwania obrazu antagonistycznego.

Doc. dr. Radecki podkreśla w dyskusji brak dokładnego określenia pojęcia woli w psychologii, oraz nieuwzględnienie stosunku siły do wysiłku w proponowanej metodzie. Prof. dr. Heinrich zwraca uwagę, że podana metoda nie uwzględnia poczucia aktywności, którego zmiany stanowią o odczuciu wysiłku. Dr. Rydel zaznacza wpływ podłoża indywidualnego, które sprawia, że nawet przy dużym wysiłku rezultat może być nieznaczny, albo odwrotnie. Dr. Chojecki tłumaczy, że, uznając złożoność pojęcia woli, starał się otrzymać miarę konwencjonalną, nie mającą nic wspólnego z uczuciem wysiłku.

Panna Szyćówna (Warszawa) wygłosiła odczyt o właściwościach gramatycznych i słownikowych mowy dzieci w wieku lat 4—9. Problematem było stwierdzenie ilości wyrazów rozumianych i używanych przez dziecko. Cechami mowy dziecka są: konkretyzm (przewaga rzeczowników) zwracanie uwagi na czynności i ruchy (czasowniki), charakter uczuciowy (przymiotniki, przysłówki, wykrzykniki).

Odczyt ten dał sposobność prof. d-owi Heinrichowi zaznaczenia w serdecznych słowach społecznych i naukowych zasług prelegentki.

W dyskusji doc. dr. Radecki podkreśla wpływ wychowania na

kolejność zjawiania się pojęć, oraz na rolę procesów podświadomych przy kształtowaniu się mowy słownej u dziecka.

Dr. Horowitz (Wiedeń) komunikuje rezultaty doświadczeń nad zaburzeniami pamięci u histeryków i psychopatów, stwierdzając ich obecność u histeryków, psychopatów młodocianych, psychopatów w stanie depresji.

VIII-e posiedzenie Zjazdu zagał dr. Flatau, zaznaczając wysoko naukowy charakter II-ego Zjazdu i podnosząc owocność zjazdów wogóle, a zwłaszcza niniejszego, ze względu na zainteresowanie i ogromne znaczenie go dla rozwoju myśli naukowej w zakresie neurologii, psychjatrii i psychologii. Dr. Radziwiłłowicz, jako członek komitetu organizacyjnego pierwszego Zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów, zdał następnie sprawozdanie, dotyczące wykonania uchwał I ego Zjazdu, rezultatami którego są: 1) stworzenie pracowni psychologicznej w Warszawie, 2) założenie pisma „Neurologja Polska“, poświęconego sprawom z zakresu neurologii, psychjatrii i psychologii, 3) stworzenie słownictwa polskiego w zakresie tych trzech nauk, którego opracowanie, powierzone specjalnej komisji, zbliża się ku końcowi. Prof. dr. Piltz dziękował w serdecznych słowach za liczne stawienie się zainteresowanych z tak obfitym i bogatym materiałem naukowym, podnosząc jednocześnie z naciskiem fakt ten, że nowa klinika dla umysłowo i nerwowo chorych w Krakowie dostąpiła przez to wielkiego zaszczytu, gdy jej właśnie przypadła w udziale rola ogniska, wokół którego zestrzeliła się polska myśl naukowa podczas II-ego Zjazdu.

Następnie uchwalono: 1) stworzyć specjalne pismo polskie, poświęcone psychologii, 2) utworzyć Towarzystwo neurologiczno-psychjatryczne, 3) odbyć III-ci Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów we Lwowie w roku 1914.

Wreszcie odczytano szereg wniosków, podanych na Zjazd następny:

Dr. Borowiecki: badania z zakresu dziedziczności i względnie nabytego usposobienia w neurozach i psychozach.

Dr. Chłapowski: o czuciu organów wewnętrznych.

Dr. Jaroszyński: a) kwestja istoty psychologicznej wzruszenia i jego wpływu na stany patologiczne, b) aby referaty przed przyszłym Zjazdem były drukowane w postaci sformułowanych wniosków, poddawanych następnie dyskusji.

Dr. Męczkowski: a) najnowsze zdobycze z chirurgji układu nerwowego, b) nerwice naczynio-ruchowe w związku z gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu.

Prof. dr. Piltz: o psychozach paranoicznych.

Dr. Radziwiłłowicz: zagadnienia sporne w budownictwie psychjatrycznym.

P. W. Skibniewski: uwzględnienie nietylko psychologii doświadczałnej, ale i introspektywnej.

Na tem II-gi Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów został zamknięty.

TREŚĆ ZESZYTU I TOMU III.

PRACE ORYGINALNE.

H. Nunberg. Niespełnione życzenia według nauki Freuda	1
A. Maciesza. Dalsze badania w sprawie dziedziczności nabytych cech patologicznych u świnek morskich	14
Wł. Sterling. O ostrych zespołach porażeniowych w przebiegu szczepień pasteurowskich	24

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

J. Rothfeld. Fizjologia narządu przedstonkowego, jej znaczenie dla rozpoznawania chorób układu nerwowego . . .	76
--	----

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie neurologiczno-psychjatryczne.	
d. 4 maja 1912	104
d. 18 maja 1912 r.	106

Sprawozdanie z II-go Zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Krakowie (20—23. XII. 1912)	114
--	-----
