

NEUROLOGJA □ □ □ □ □ POLSKA

TOM III. ZESZYT III. MAJ — CZERWIEC 1913.

Z oddziału chorych umysłowych d-ra A. Wizła w szpitalu starozakon-
nych w Warszawie.

ZJAWISKA PSYCHO GALWANICZNE U UMY- SŁOWO CHORYGH.

Praca doświadczalna dokonana przez d-ra ADAMA WIZŁA, starszego
ordynatora oddziału i d-ra NATALIĘ ZYLBERLASTÓWNĘ, asystentkę
oddziału.

(Praca odczytana przez N. Zylberlastównę na Zjeździe neurologów, psy-
chjatrów i psychologów w Grudniu 1912 r. w Krakowie).

Badając zjawiska psychogalwaniczne u umysłowo chorych,
posługiwaliśmy się metodą następującą:

Osobnik badany zajmował miejsce przy stole, odległym od
psychogalwanometru o 8 kroków. Dłonie kładł na 2 dużych,
metalowych elektrodach, kształtem przystosowanych do wewnę-
trznych powierzchni dłoni. Dłonie uciskano dla ich unierucho-
mienia dwiema dużymi poduszkami z piaskiem. Przy badanym
osobniku stał posługacz i czuwał nad tem, aby chory spokojnie
się zachowywał. (W większości wypadków posługacz przytrzy-
mywał dłonie badanego poprzez poduszki celem pewniejszego
ich unieruchomienia).

Jeden z badających obserwował przy stoliku skalę, na którą

padał refleks świetlny z lusterka galwanometru, znajdującego się w odległości 1 metra na półce, mocno przytwierdzonej do ściany. Ani galwanometr ani też skala nie ulegały żadnym wstrząśnieniom.

Drugi badający zajmował miejsce tuż za chorym i działał nań rozmaitemi podnietami. W pokoju w czasie badania było zupełnie ciemno (okna były zasłonięte czarnymi firankami).

Do doświadczeń używaliśmy psychogalwanometru Deprez-D'Arsonvala, baterja składała się z 3-ch elementów Leclanché. Opór stosowano $\frac{1}{9}$.

Przebieg doświadczeń był następujący: po ułożeniu przez chorego dłoni na elektrodach, notowano przedewszystkiem wielkość jego przewodnictwa. Jak wiadomo, refleks świetlny z początku wykonywa szereg wahań, zwłaszcza u osobników emocjonalnych; dopiero po pewnym czasie ustala się w jednym punkcie. Otóż badający czekał zawsze, aż refleks ustali się na czas dłuższy na jednej podziałce i dopiero tę uważali za wyraz rzeczywistego przewodnictwa.

Drugi badający, działając na chorego tą lub inną podnietą, w chwili zastosowania podniety sygnalizował pierwszemu, mówiąc wyraz „już“. W tym samym momencie pierwszy z badających puszczał w ruch chronometr, celem określenia czasu utajonego. W chwili, gdy refleks świetlny zaczynał się poruszać, badający wstrzymywał ruch chronometru. Jednocześnie mógł obserwować ruch refleksu zarówno pod względem jego amplitudy, jak i charakteru. Gdy refleks zupełnie wstrzymywał się, obserwujący notował rozmiar jego ruchu oraz czas utajony.

Podniety stosowano w równych odstępach czasu: — co 30 sekund. Na ten odstęp czasu zdecydowaliśmy się, jako na najodpowiedniejszy, gdyż zauważyliśmy, iż przy mniejszych odstępach zdarza się, że dwie kolejno po sobie występujące emocje zbiegają się.

Podniety stosowaliśmy przeważnie zmysłowe. Ścisłych doświadczeń z podnietami psychicznymi na razie nie robiliśmy, albowiem tego rodzaju badania u chorych umysłowych wymagają bardziej skomplikowanej metodyki; do tego rodzaju doświadczeń mamy zamiar przystąpić w drugiej serji naszych badań.

Zbyteczne chyba dodawać, iż starano się zachować absolutną ciszę w pokoju badań.

Podniety stosowaliśmy następujące: 1) dwie podniety słuchowe (spadek kuli metalowej, mającej około 12 ctm. średnicy, na podłogę z wysokości 1 mtr. oraz wystrzał z pistoletu dzieciennego, 2) podnieta świetlna (kieszonkowa lampka elektryczna), 3) dwie podniety czuciowe: uklucie szpilką (ból) i dotknięcie wacikiem, umoczoną w eterze (zimno), 4) dwie podniety węchowe (zapach wanilji i zapach amoniaku), 5) dwie podniety smakowe (roztwór cukru i roztwór chininy).

Rozpoczęliśmy od doświadczeń na osobnikach normalnych, celem stworzenia sobie pewnych norm, — poddaliśmy badaniu 10 posługaczy oddziałowych. Stwierdziliśmy u nich co następuje:

Przewodnictwo najmniejsze, jakie otrzymaliśmy, było 8 ctm., największe—24,5 ctm. Najczęściej stwierdziliśmy przewodnictwo od 10 do 20 ctm., przeciętnie równało się ono 15 ctm., powyżej 15-tu zdarzyło się 4 razy.

Reakcje: najniższa, jaką otrzymaliśmy, była 0,1, najwyższa 2 ctm. Przeciętną reakcję wyprowadzaliśmy w sposób następujący: dodawaliśmy wszystkie reakcje każdego osobnika i, podzieliwszy sumę przez ilość reakcji, otrzymywaliśmy przeciętną każdego osobnika. Z tych poszczególnych przeciętnych taką samą drogą wyprowadzaliśmy przeciętną ogólną. Równała się ona 0,71 ctm. Wśród przeciętnych poszczególnych najniższa była 0,39 ctm., najwyższa 1,16 ctm.

Czas utajony.

Najkrótszy, jaki otrzymaliśmy, był 0,5", najdłuższy 4". Ogólna przeciętna równała się 1,82".

Z poszczególnych przeciętnych najniższa wynosiła 1,16" najwyższa—2,66".

Po przeprowadzeniu badań nad osobnikami zdrowymi, przystąpiliśmy do badania chorych.

Wzięliśmy najliczniejszą grupę dementia paranoïdes. Chorych osobników 10.

Wynik doświadczeń następujący.

Przewodnictwo — najmniejsze 3,5; największe—37. Badania były przeprowadzane zawsze po dwa razy na jednym i tym samym chorym w dość odległych odstępach czasu. Przewodni-

ctwo każdego chorego naogół pozostawało takie same, czasem różniło się nieznacznie. Dla wyprowadzenia przeciętnej dodaliśmy wszystkie przewodnictwa i podzieliliśmy przez 20 (liczba badań). Otóż przeciętna wynosiła 16,3. Wyżej tej przeciętnej przewodnictwo sięgało 12 razy czyli u 60⁰/₀, przeciętna przewyżki wynosiła 6,9 ctm.

Reakcje: u chorych zdarzyło się kilkakrotnie, iż reakcji zupełnie nie było. A zatem najniższa jaką spotkaliśmy była 0. Najwyższa—4 ctm. Przeciętna ogólna—0,84 ctm. Z poszczególnych przeciętnych były wahania od 0,22 ctm. do 1,94 ctm.

Porównując cyfry te z cyframi normalnych widzimy, iż, jakkolwiek ogólna przeciętna tych i tamtych różni się nieznacznie (0,71 ctm.—norma 0,84—dementia), to jednak skala reakcji tej grupy chorych, jest wyraźnie obszerniejsza, niż osobników normalnych, dotyczy to zarówno wielkości absolutnych, jak i przeciętnych.

Absolutna.

przeciętna.

normalni od 0,1 do 2 ctm.

norm. 0,39 — 1,16 ctm.

chorzy od 0 „ 4 ctm.

chorzy 0,22 — 1,94 ctm.

Co się tyczy czasu utajonego, to najkrótszy był—1", najdłuższy—7", przeciętnie wynosił—2,61".

W porównaniu z osobnikami normalnymi, chorzy z tej grupy mają czas utajony wydłużony.

U normalnych waha się 0,5"—4" przeciętnie 1,16"—2,66" przy dem. paran. „ „ 1"—7" „ „ 1,69"—4,33" przyczem i ogólna przeciętna różni się znacznie: 1,82" (norma) i 2,61" (demen).

Z danych powyższych udaje się wyciągnąć na razie wnioski następujące: zarówno przewodnictwo chorych na dementia paranoides, jakich reakcje i czas utajony wahają się w granicach obszerniejszych, niż wartości te u ludzi normalnych, przyczem u chorych stale daje się zauważyć zjawisko, że nieco później odpowiadają oni na podniecie niż ludzie normalni.

Katatonია.

Mieliśmy zaledwie dwa przypadki katatonii, tak iż na podstawie tego ubożego materiału trudno wnioskować stanowczo.

Są one jednak ciekawe, a to z następujących względów: je-

den z dwu chorych z osłupieniem katatonicznym (stupor) miał reakcje wzruszeniowe prawie takie same, jak osobniki normalne: od 0,5 ctm. do 2 ctm., przeciętna 1,02 ctm. (normalna—0,71), czas utajony również prawie że nie różnił się od czasu utajonego ludzi zdrowych.

Drugi zaś katatonik ze stałym podnieceniem wykazał prawie zupełny brak reakcji (Minimum 0—maximum—0,4 ctm.) przyczem czas utajony był niezmiernie wydłużony (przeciętnie—5,27", maxim.—6").

Dodać należy, że pierwszy chory jest dotknięty cierpieniem zaledwie od dwu lat, podczas gdy drugi już od szeregu lat trwa w swym stereotypowym katatonicznym podnieceniu. Zaznaczamy jeszcze, iż Jung i Petersen¹⁾ u katatoników z osłupieniem nie wykrywali żadnych lub prawie żadnych reakcji. To samo stwierdził Gregor²⁾.

Hebephrenia.

Grupę tę podzieliliśmy na 2 podgrupy, na chorych pobudzonych i apatycznych.

A. Pobudzeni.

Przewodnictwo najniższe—7,5 ctm., najwyższe — 39 ctm.—przeciętne—20.

Reakcja najmniejsza—0, największa—7, przeciętna—0,86.

Czas utajony — minimalny — 1", maksym. 8", przeciętny—2,75".

W porównaniu z normalnymi wykrywamy: przewodnictwo większe, obszerniejsza skala reakcji (od 0, do 7 ctm., u norm. zaś od 0,1—2,0 ctm.), oraz wydłużony czas utajony.

Po za tem w grupie tej spotykamy zjawisko, jakiego w innych grupach chorobowych nie udało nam się zaobserwować; a mianowicie: chory, naogół dobrze reagujący, nagle przestaje zupełnie odpowiadać na podniety (Sperrung-Bleuler'a).

¹⁾ Jung i Petersen. Brain 1907.

²⁾ Gregor. Beiträge zur Kenntniss des psychogalw. Phänomen. Z. f. d. g. N. u. Ps. B. 8. 1912.

Dla ilustracji pozwolimy sobie przytoczyć reakcje jednego z nich w całości.

Chory Tr, podniecony hebefrenik, jest w szpitalu przeszło $\frac{1}{2}$ roku. Choroba trwa od 3-ich lat. Chory bezmyślny, papie bezładnie, zmanierowany, niekiedy impulsywny, urojeń nie wypowiada.

Przewodnictwo 20.

	CZAS	REAKCJE
1) huk kuli	— 3"	3,5
2) wystrzał	— 3"	3
3) światło	— 2"	3
4) ukłucie	— 2"	3,5
5) zimno	}	brak reakcji, refleks niespokojnie biegnie, opada, niezależnie od pod- niety, która nań nie wpływa.
6) zapach		
7) zapach		
8) smak		
9) smak		

B. Apatyczni.

Przewodnictwo najniższe 7 ctm. najwyższe 34.5 ctm., przeciętne—16 ctm.

Reakcja minimalna — 0, maksymalna—4 ctm., przeciętna—0,97 ctm.

Czas utajony: najkrótszy—0,5", najdłuższy—13", przeciętny—2,64".

Z cyfr tych widzimy, iż zarówno przewodnictwo, jak i reakcje, jak wreszcie czas utajony są prawie takie same, jak u pobudzonych hebefreników i tak samo jak u tych ostatnich nieznacznie odchylają się od cyfr, przyjętych za normę.

Przyznać musimy, iż w grupie tej dużą niespodzianką dla nas były reakcje hebefreników w stadium końcowym cierpienia, nie podejrzewaliśmy bowiem w nich tak dużej emocjonalności.

Oto jeden z nich: H. chory znajduje się w szpitalu od początku 1905 r., a zatem od 7 lat. Przybył do szpitala już w stanie głębokiego otępienia i w stanie tym dotąd się znajduje. Przeważnie drecze z kąta w kąt, nie dając żadnego przejawu życia psychicznego.

H. przewodnictwo 22.

	CZAS	REAKCJE
1) huk kuli	1"	2,5
2) wystrzał	2"	2
3) światło	3"	1,5
4) ukłucie	2"	1,8
5) zimno	2,5"	1
6) wanilja	3"	1,2
7) amoniak	2"	1,5
8) cukier	1"	1,5
9) chinina	1"	1

Są to reakcje niezmiernie duże o krótkim czasie utajonym. Dodamy jeszcze, żeśmy badali dwóch hebefreników w remisji, i że ci reagowali zupełnie tak samo, jak ludzie zdrowi.

Psychoza maniakalno-depresyjna.

A. grupa hypomaniakalna.

Przewodnictwo najniższe — 3 ctm., najwyższe — 22 ctm., przeciętne—14,4 ctm.

Reakcje: najmniejsza — 0, największa — 2 ctm., przeciętna—0,68 ctm.

Czas utajony najkrótszy — 1", najdłuższy—9", przeciętny—2,57".

Porównyując dane te z danymi u normalnych, widzimy iż: 1) przewodnictwo u nich jest takie same; 2) reakcje również niezmiernie zbliżone do reakcji zdrowych, z tą jedynie różnicą, iż manjacy niekiedy zupełnie nie reagują, podczas gdy u zdrowych to nie miało miejsca; 3) czas utajony jest u nich nieco dłuższy. (2,57" u chorych i 1,82" u normalnych).

B. Grupa depresyjna

obejmuje zaledwie dwóch chorych:

Przewodnictwo najniższe—7 ctm. najwyższe—12,5 ctm. przeciętne 10,5 ctm.

Reakcje, najmniejsza — 0,1, największa — 2 ctm., przeciętna 0,73 ctm.

Czas utajony: najkrótszy 1", najdłuższy — 5", przeciętny—2,36".

Jak widzimy, chorzy ci prawie niczem nie różnią

się od normalnych, z wyjątkiem czasu utajonego, który jak i u manjaków jest nieco wydłużony.

Wnioski.

Gdy się obecnie przyjrzymy przeciętnym reakcjom u rozmaitych rozpatrywanych grup, to znajdujemy, iż:

u normalnych przeciętna	wyraża się	0,71	ctm.
„ manjaków	„ „ „	0,68	„
„ depresyjnych	„ „ „	0,73	„
„ chor. z dem. paranoid.	„ „ „	0,84	„
„ hebefreników pobudzonych	„ „ „	0,86	„
„ „ apatycznych	„ „ „	0,97	„

czyli że manjacy najslabiej reagują, zaś chronicy hebefrenicy—najsilniej.

Z chorób organicznych badaliśmy w 5 przypadkach bezwład postępujący i w 1 przypadku idjotyzm.

Przewodnictwo najniższe u paralityków — 0,5 ctm., najwyższe—7,5 ctm., przeciętne—2,8 ctm.

Reakcje. Dwóch chorych żadnych reakcji nie dawało, zaś trzech dawało bardzo nieznaczne reakcje, przyczem najwyższa była—0,5 ctm., a przeciętna 0,16.

Czas utajony najkrótszy 1,5", nadłuższy—10", przeciętnie około 5".

Z danych tych widzimy, iż paralitycy bez porównania gorzej reagują, aniżeli normalni oraz chorzy innych grup.

Właściwie mówiąc, tylko ich reakcje są tak charakterystyczne, że stają się patognomonicznymi. Na fakt ten wskazują również Jung, Petersen i Gregor.

Podobną do reakcji paralityków dał jedyny u nas przypadek idjotyzmu.

Przewodnictwo jego było—15,5, przy pierwszym badaniu nie dał żadnych reakcji, przy drugim najwyższą—0,5 ctm., przeciętną 0,16.

Uwagi. W badaniach naszych nie wykryliśmy zupełnie aby pierwsze reakcje były większe, aniżeli następne, na co według opinii badaczy ma się składać reakcja oczekiwania. Może tak bywa istotnie przy podniętach psychicznych, przy których ba-

dany obawia się w pewnej mierze badania i napina uwagę,—tak nie było przy naszych badaniach z podnietami zmysłowemi.

Na 100 badań tylko w 3 przypadkach stwierdziliśmy, iż końcowe reakcje odbywają się w części skali bliższej zera niż początkowe przewodnictwo; w olbrzymiej większości wypadków w miarę badania przewodnictwo zwiększało się.

W pięciu przypadkach widzieliśmy, iż refleks, właściwie mówiąc, stale posuwał się ku górze (t. zn. w kierunku wyższych cyfr), każda następna reakcja rozpoczynała się od miejsca, dokąd refleks dotarł za poprzednią podnietą, nie było prawie zupełnie opadania po wzniesieniu się.

Podobne zjawisko obserwowaliśmy u chorych z tak różnych grup jak: 1) stan depresyjny man. depr. psychozy, 2) stan maniakałny man. depr. psychozy, 3) dem. paranoides, 4) hebefrenia bardzo posunięta.

Z pracowni neurobiologicznej przy Warszawskiem Towarzystwie Naukowym.
(Kierownik E. Flatau).

O CYTOLOGJI PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO.

podał

J. ROTSTADT.

(Streszczenie odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Sekcji Neurologiczno-Psychiatrycznej Warsz. Tow. Lekarskiego).

Systematyczne badania pierwiastków komórkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym stworzyły nową zupełnie gałąź wiedzy lekarskiej, która w dobie obecnej rozrasta się coraz bardziej, wyodrębnia w specjalną dziedzinę pod mianem Cytologii płynu mózgowo-rdzeniowego. Badania odnośnie mają dziś na względzie nie tylko, jak było w pierwotnym zamiarze, ustalenie pleocytozy w płynie, t. j. zjawiska nadmiaru komórek, których brak prawie zupełnie w warunkach normalnych, lecz także sprawę zasadniczą o pochodzeniu tego nadmiaru komórek, przyczynach powstawania pleocytozy oraz zależności stopnia jej i wahań od przebiegu, leczenia cierpień organicznych układu nerwowego. W miarę wzrostu prac w tym kierunku ustalić się musiał coraz bardziej pogląd, że badania cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego wkraczają w dziedzinę badań hematologicznych, gdyż jak we wszelkich sprawach zapalnych, tak i tutaj, wysuwa się na plan pierwszy sprawa zasadnicza, czy pierwiastki komórkowe, wykrywane w płynie mózgowo-rdzeniowym pochodzą z krwi obiegu (Marschalko, Maximow i w. in.), czy też powstają pierwotnie, samoistnie w tkankach, oponach w tem miejscu, gdzie działa czynnik chorobowy (Pappénheim, Unna, Fischer, Walter, Szescsi i in.) Badania odpowiednie odnośnie do płynu znajdują się jednak dopiero w najpierwszym okresie rozwoju. Przyczyną tego był przedewszystkiem, a do pewnego stopnia jest jeszcze,

brak odpowiedniej metody badania, a co za tem idzie niemożność należytego różniczkowania szeregu bardzo rozmaitych postaci komórkowych, napozór podobnych do siebie, a jednak zupełnie odrębnych. W rozwoju metodyki badań cytologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego rozróżnić trzeba trzy okresy, o których słów kilka powiedzieć należy. Pierwszy rozpoczęli francuzi, których praca w tej dziedzinie ma pierwszorzędne zasługi. Ravaut, Widal, Sicard (1903) i ich uczniowie postępowali w sposób następujący:

Po odwirowaniu w wyjałowionej uprzednio próbówce 3—5 ctm. świeżego płynu, osad z dna próbówki wydobywali za pomocą rurki włoskowatej, po utrwaleniu go w kilku oddzielnych punktach na jednym lub kilku szkiełkach przedmiotowych, barwili hematoksyliną z eozyną, błękitem metylowym lub innym barwnikiem zasadowym. W okres drugi badania cytologiczne wstąpiły z chwilą ogłoszenia pracy Alzheimer'a w 1907 r., w której badacz ten radził strącać białko (a wraz z nim pierwiastki komórkowe) przez dodanie do 5 cm. świeżego płynu 10—15 ctm. 96% wysokoku; po odwirowaniu strąconego białka otrzymany zgęstek wydobyć, badać, jak tkankę, barwiąc mieszaniną Unny-Pappenheima (Carbol-Methylgrün-Pyronin). Okres trzeci jest zbliżony do pierwszego z tą zasadniczą jednak różnicą, że zaczęto dzięki inicjatywie Donalda, Stoddart'a (1908), a przedewszystkiem Szécsiego (1911 r.) badać osad świeżego płynu (zdobyty sposobem francuskim) metodami hematologicznymi, a więc barwić związkami złożonemi, które pozwalają wyodrębnić zasadową chromatynę od zasadowej również plastyny jądra z jednej strony, a z drugiej od zasadowej plastyny pierwszocytoplazmy; pozatym uwydatniają wyraźnie różne postacie ziarnistości, a zwłaszcza neutrofilową i eozynofilową i barwią słabo lub mocno kwasochłonne składniki pierwszocytoplazmy i jądra. Braki metod, stosowanych dotąd przez wielu badaczy, polegają na tem, że używa się do barwienia albo pojedynczego barwnika zasadowego (błękit metylowy, Tioninę i t. d.) albo podwójnego (hematoksylina z eozyną), co jest też niedostateczne, gdyż hematoksylina prawie zupełnie nie barwi spongioplazmy i rozmaitych innych produktów plazmatycznych; metoda, Alzheimer'a była znacznym krokiem naprzód, gdyż mieszanina Unny-Pappenheima (Carbol-Methylgrün-Pyronin), którą zalecił do barwienia, daje znakomi-

te obrazy komórek plazmatycznych i dobrze różnicuje limfocyty o różnej postaci i wieku, lecz posiada wadę, zmienia bowiem formę komórek, strąconych wraz z białkiem w ścisłym zgęstku, zmniejsza je, nadaje kształt sztuczny. Przekonały nas o tem badania porównawcze i dlatego też posiłkujemy się obecnie tylko metodami hematologicznymi, których stosowanie wymaga dobrej techniki i jest pod niektórymi względami odmienne, niż dla krwi. Jak już powiedziano wyżej, zjawienie się nadmiaru komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym, czyli objaw t. zw. pleocytozy, (co określamy najlepiej, obliczając liczbę komórek w jednym I cmm zapomocą tej lub innej kamery a jest ich kilka¹⁾, jest zjawiskiem wybitnie patologicznym i niezmiernej wagi dla sprawy rozpoznania, przepowiedni i leczenia całego szeregu zachorzeń układu nerwowego. Objaw pleocytozy czyni nakłucie łądźwiowe, wykonane po raz pierwszy u człowieka w 1885 przez Corning'a dla znieczulenia dolnej części ciała, a przez Quincke'go (w 1891), by zmniejszyć ciśnienie wewnątrz-czaszkowe, zdobyczą pierwszorzędnej wagi w dziedzinie badań klinicznych.

Skąd pochodzi pleocytoza, co powoduje ten objaw wybitnie patologiczny, pozostaje sprawą jeszcze niedostatecznie zbadaną, jak również kwestja pochodzenia komórek w płynie normalnym. Francuzi uważają ją za zwiastuna podrażnienia opon przez sprawę chorobową, na co zgadzają się również przeważnie badacze niemieccy i angielscy. Doświadczenie kliniczne własne przemawiać się zdaje również za tym poglądem, gdyż istotnie wszystkim sprawom chorobowym, które cechuje pleocytoza, towarzyszy rozwój mniejszy lub większy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Nissl sądzi, że słuszne rozstrzygnięcie tej kwestji spornej i trudnej zależy od bliższego i należytego opracowania anatomicznego zapalenia opon jako pojęcia klinicznego wogóle. Alzheimer spostrzegał pleocytozę w 1-y m przypadku zwyczajnej arteriosklerozy, gdy brakło widomych znaków zapalenia opon — nacieczeń. Merzbacher jest bezwzględny przeciwnikiem teorii równoległości pleocytozy i zapalenia opon mózgowo-rdzenio-

¹⁾ Posiłkujemy się stale kamerą Fuchsa i Rosentala; doświadczenie kilkoletnie każe nam uważać za objaw pleocytozy zjawienie się w I cmm. więcej niż 8—10 komórek.

wych; nadmiar komórek w płynie uzależnia od wpływu krążących w organizmie substancji trujących, (zwłaszcza w sprawach kiłowych), „których działanie na układ naczyniowy jest jeszcze nieznanne.

Sądzymy, że spostrzegany niekiedy, przez niewielu zresztą autorów, brak współrzędności między pleocytozą i nacieczeniem w oponach miękkich wymaga sprawdzenia, jak również twierdzenie Fischera i Waltera, że pleocytoza jest w mniejszym lub większym stopniu przede wszystkim objawem sprawy miejscowej w oponach, na wysokości miejsca, gdzie nakłucie zostaje wykonane. W każdym razie płyn mózgowo-rdzeniowy, wytwór splotów naczyniowatych o cechach swoistych, krążąc, jak wskazują badania doświadczalne, w przestrzeni podpajęczynowatej, od mózgu do rdzenia i odwrotnie, z natury rzeczy staje się jakby zwierciadłem, w którym odbijać się muszą sprawy chorobowe w oponach, a zwłaszcza sprawy zapalne. Własne badania cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w warunkach normalnych i chorobowych, miały, jak dotąd, za przedmiot głównie ustalenie stopnia i charakteru pleocytozy w rozmaitych cierpieniach układu nerwowego.

Pominiemy tutaj kwestję stopnia pleocytozy w poszczególnych postaciach, co nastąpi, gdy praca ta zostanie ogłoszona in extenso, zaznaczymy tylko, że raz jeden tylko niespostrzegaliśmy pleocytozy w wiądzie rdzenia, widzieliśmy ją zawsze w bezwładzie postępującym, bardzo rzadko i to w stopniu b. małym w stwardnieniu wieloogniskowem, a ze spraw kiłowych wtórnych, gdy był nadmiar komórek w płynie, uwydatniał się najmniej w kiłie mózgowo-rdzeniowej. Pozatym doświadczenie co do stopnia pleocytozy w innych sprawach zapalnych przewlekłych, ostrych zgadza się naogół z wynikami innych badaczy w tym względzie. O charakterze pleocytozy, względnej tylko swoistości jej pod względem rozpoznawczym w szeregu postaci chorobowych, sądzić już dzisiaj możemy na podstawie bardzo dużego materiału, z którego część mniejsza została opracowana w końcu r. b. metodami hematologicznymi, przeważną zaś część zbadano sposobem Alzheimerera z pewną modyfikacją własną metody tej, podanej w Gazecie lekarskiej (1909).

Spostrzeżenia nasze drobnowidzowe obejmują następujące postaci chorobowe: wiąd rdzenia, bezwład postępujący, kił móz-

gowo-rdzeniową, zapalenie kiłowe opon i rdzenia, stwardnienie wieloogniskowe, szereg spraw ostrych zapalnych niewiadomego pochodzenia, zapalenie surowicze opon mózgowych, wodogłowie, porażenie połowicze, padaczkę, migrenę, zapalenie nerwów obwodowych, nowotwory mózgu i rdzenia.

Najbogatszą pod względem różnorodności form poszczególnych, kształtu jąder, komórek, wymiaru ich, stopnia i charakteru zabarwienia jest niewątpliwie pleocytoza w bezwładzie postępującym, jako wyraz, z jednej strony, sprawy przewlekłej zapalnej w oponach, a z drugiej, wybitnie rozpadowej w samej istocie nerwowej, mianowicie w korze mózgowej. Następne miejsce zajmują wszelkie oponowe, ostre postaci chorobowe, w których sprawa zapalna ma przebieg pomyślny, następuje powrót do zdrowia, a równolegle charakter pleocytozy ulega stopniowej zmianie, aż wreszcie nadmiar komórek w płynie znika.

Jak dotąd spostrzegaliśmy następujące postaci komórkowe: b. rozmaite pod względem formy i wymiaru limfocyty. Niektóre bardzo małe, o jądrze, wypełniającem prawie całą komórkę, niektóre zaś większe nieco z obrzeżnym pasmem pierwoszczy, zaledwie zaznaczonym, inne znów jeszcze większe, średniej wielkości i duże z szerszą znacznie obwódką pierwoszczy, najczęściej po jednej tylko stronie. We wszystkich jednak odmianach większą część komórki wypełnia jądro, którego chromatyna niezwykle silnie wchłania Azur I, zielen metylową, tak że budowy jądra często zupełnie rozpoznać nie można, zabarwienie jego staje się ciemne, jednolite. Pierwoszcza limfocytów barwi się pyroniną albo bladoróżowo, albo też mocniej nieco; błękit metylowy zaś (gdy barwić mieszaninami Leischmana, May-Grünwalda, Giemsy) tworzy tło niebieskawe, błękitne, przez które przebija mniej lub więcej różowe zabarwienie eozyną pierwiastków oxyplastycznych pierwoszczy. Od wszystkich innych postaci komórkowych, o których zaraz będzie mowa, limfocyty odróżniają się więc budową jądra, stosunkowo nieznaczną bardzo ilością pierwoszczy, lecz przede wszystkim swym wymiarem małym.

Następną grupę tworzą t. zw. ogoniaste limfocyty Rehma, niewątpliwie twory sztuczne, co uzasadnimy niżej; wśród ogoniastych widzimy zarówno komórki o jądrze kulistym, mniej lub więcej okrągłym lub owalnym, wklęsłym, wiolokształtnym, jak

też komórki śródbłonkowe, o jądrze wydłużonym, zawsze blade zabarwionem, często obrzeżnem, z wypustkami pierwszoczy z dwu lub jednej strony. Grupę jednolitą stanowią komórki plazmatyczne z jądrem o budowie charakterystycznej, którą tworzą ugrupowane na kulistym obwodzie jądra, w pewnych odstępach, większe lub mniejsze kępki bryłek chromatyny; pierwszocza komórek plazmatycznych odznacza się wybitną barwliwością zasadową, co znakomicie uwidoczni Pyronina z mieszaniny Unny-Pappenheima; niekiedy w miejscu jednym, u obwodu jądra, widać słabiej zabarwioną obwódkę pierwszoczy w postaci sierpa lub półksiężyca. Następną grupę jednolitą w okresie dojrzałym stanowią spostrzegane często komórki żerne—makrofagi i kratkowate, których wymiar niekiedy przewyższa o 10 razy limfocyty. Komórki te mają jądra duże, o budowie jednakowej, barwią się bardzo słabo; jądro zawiera 2—3—4 i niekiedy więcej jąderek; pierwszocza zajmuje $\frac{2}{3}$ wymiaru komórki, w której często widzimy poźarte limfocyty, niekiedy komórki plazmatyczne i drobnooustroje. Wśród pierwiastków komórkowych jednojądrowych zwracają na się uwagę komórki 2—3—4 razy większe od limfocytów, o jądrze często bardzo wielokształtnem, z mniejszą lub większą ilością pierwszoczy na całym obwodzie komórek. Tworzy te zaliczamy do grupy monocytów w pojęciu niektórych badaczy krwi, odpowiadają one do pewnego stopnia polyblastom Maksimowa; gdy mają jądro wielokształtne, stanowią tę postać, którą zwą limfocytym dużym leukoblastycznym, a który jest formą przejściową. Pozatym pleocytozę tworzą często w stopniu większym lub mniejszym komórki wielojądrowe, o wymiarach bardzo rozmaitych, w różnym okresie rozwojowym, o pierwszoczy bladej na preparatach, barwionych mieszaniną Unny-Pappenheima, a bardzo soczysto eożyną; drobnowidzowe badania hematologiczne uwydatniają w tych komórkach znakomicie ziarnistość neutrofilową i azurową. Wreszcie prócz wyliczonych form wykrywalimy często normalne i zmienione czerwone ciała krwi, bakterje gruźlicze, zapalenia płuc i nagminnego zapalenia opon, oraz cały szereg komórek, których rozpoznanie właściwe ustalą jedynie badania doświadczalne, aby mózdz spostrzegać poszczególne okresy ich rozwoju, następujące po sobie prawdopodobnie niezmiernie szybko. Jeżeli zestawimy wyniki swych badań z danymi pracy Rehma (1909), pierwszej podstawowej w dziedzinie cy-

tologji płynu mózgowo-rdzeniowego, to musimy uznać postać limfocytów ogoniastych, wprowadzonych do morfologii płynu, za sztuczny. Świadczą o tem, z jednej strony, badania porównawcze tego samego płynu, bez strącania białka i komórek wyskokiem, które nie wykazują komórek ogoniastych w preparatach; opracowanych na sucho; z drugiej strony fakt, że strącanie białka wyskokiem, nadaje ogoniastą postać rozmaitym komórkom: wielojądrowym i komórkom plazmatycznym; przekonaliśmy się też, że nieumiejętne rozcieranie kropli osadu na szkiełku przedmiotowym przed barwieniem, może nadać również, choć w stopniu słabym, ogoniasty kształt poszczególnym komórkom. Zestawienie wyników spostrzeżeń swych z danymi obszernymi i wyczerpującymi Szécsiego (1911) każe pracę tego badacza uważać za punkt zwrotny w cytologii płynu mózgowo-rdzeniowego, gdyż niewątpliwie materiał jego opracowany metodami, stosowanymi w nauce o krwi, uzupełnia w znacznym stopniu i szczegóły budowy pierwoszczy i jąder, uwydatnia ziarnistości różnorodne w niej, różnicuje komórki patologiczne i rzuca nowe światło na sprawę pochodzenia komórek, tworzących pleocytozę wogóle.

Z kolei przechodzimy do wskazania i wyszczególnienia pierwiastków komórkowych, które tworzą pleocytozę w rozmaitych cierpieniach układu nerwowego, zatrzymamy się jednak nieco dłużej tylko na bezwładzie postępującym i nagminnem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.

W bezwładzie postępującym zwykle na plan pierwszy występują małe, średnie i duże limfocyty. Główną część komórek tych zajmuje jądro, wypełnia ono je niekiedy w całości, jest najczęściej prawidłowo okrągłe; chromatyna barwi się soczyscie jednolicie, rysunek budowy jądra jest niewyraźny, jąderka brak zwykle. Pierwoszka komórek najmniejszych zajmuje pas wązki, często prawie niewidoczny, obwodowy; u starszych rozrasta się, lecz nie przerasta zazwyczaj jądra. Niezwykle często widzieliśmy w bezwładzie postępującym w preparatach, robionych według Alzheimer'a, komórki ogoniaste, zestawienie jednak z materiałem, nie strąconym wyskokiem, przemawia na korzyść tego, co już powiedziano, że są to twory o kształtach sztucznych. Komórki plazmatyczne widzieliśmy w płynie chorych na bezwład postępujący bardzo rzadko, gdy zaś są, występują zwykle nie pojedynczo komórek; plazmatycznych młodych, których mało prze-

konywające rysunki daje Szécsi, nie widziałem nigdy. Bardziej charakterystyczną postacią komórkową dla bezwładu postępującego jest, jak słusznie podkreśla Rehm, komórka kratkowata (Gitterzelle) i zbliżona do niej a nawet jednoznaczna co do funkcji i budowy komórka żerna—Makrofag. Są to zazwyczaj komórki bardzo duże o jądrze dużym, bladym, z 2—3—4 i więcej jąderkami o pierwoszczy znacznie większej, bladej, nie jednakowo wchłaniającej barwniki zasadowe i kwaśne. Pierwoszcza ma budowę albo sitowatą albo kratkowatą, zawiera niekiedy wodniczki lub ciała pożarte, naprz., komórkę plazmatyczną.

Do niepospolitych składników pleocytozy u paralityków postępujących, lecz częstszych znacznie, niż się mniema, należą komórki wielojądrowe (neutrofilowe i eozynofilowe); zjawienie się tych komórek niekiedy w liczbie niezwyklej, co jest zazwyczaj cechą tylko spraw ostrych oponowych, świeżych, nie ma dotąd dostatecznego wytłumaczenia. Najprawdopodobniej jest albo odczynem niezwykle żywym chorych opon na wtórne nawet nieznaczne zakażenia, albo też jest zwiastunem nasilenia sprawy rozpadowej w korze, której towarzyszyć mogą mniejsze lub większe wybroczyny.

O znaczeniu, pochodzeniu i charakterze pozostałych komórek dużych i mniejszych, o jądrze wielokształtnym, o pierwoszczy skąpej, chwilowo niechcemy ostatecznie nic orzec, dopóki nie uda nam się uzupełnić materiału, opracowanego metodami, stosowanymi w badaniach krwi.

W nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, w najpierwszym okresie, pleocytozę tworzą wyłącznie prawie komórki wielojądrowe neutrofilowe z młodą i dojrzałą ziarnistością o wymiarze najrozmaitszym od bardzo małych, w różnych okresach rozwojowych, gdy ziarnistość neutrofilowa jeszcze się nie uwydatniła, a jądro nie zdołało się jeszcze rozczepić. W przebiegu pomyślnem cierpienia następuje niekiedy po nakłuciu próbnym i leczniczem szybka zmiana w charakterze pleocytozy: liczba wielojądrowych ciałek opada, zjawiają się liczne limfocyty małe, średnie i duże, występują coraz jaskrawiej objawy żerności komórek wielojądrowych, przyczem obraz drobnowidzowy świadczy, że działalność żerna właściwą jest najrozmaitszym postaciom komórkowym, że fagocytami stają się w walce z bakterjami: śródbłonki, makrofagi, limfocyty, monocyty. Ko-

mórki wielojądrowe ulegają wtórnym zmianom, wyrodniejają, jądra bledną, ziarnistość znika, na plan pierwszy coraz bardziej wysuwają się komórki limfocytowe. Wśród rozmaitych postaci komórek dużych i małych widzimy stale formy, które ze względu na subtelną, niezatartą budowę jądra, zawsze z kilku jąderkami i pierwoszczą o wybitnej bazofilii, odpowiadają zupełnie budowie limfoidocytów, o których wspomina Széchi, są to prawdopodobnie komórki przejściowe, wciąż zmienne w okresie trwania zapalenia, o rozmaitej ziarnistości, które w dalszym swym rozwoju dają być może dojrzałą ziarnistość neutrofilową i eozynofilową. Gdy sprawa zapalna gaśnie, liczba komórek w I cmm. wraca do normy, pleocytoza znika, płyn otrzymuje niekiedy prędzej czy później barwę żółtą-xantochromiczną; objaw xantochromji najchętniej wiążemy ze sprawą zjawisk hemolitycznych, które odbywają się w miejscach większych lub mniejszych wybroczyn, a których wyrazem morfologicznym są zniekształcone rozpadające się czerwone ciała, zawierające kryształy barwika krwi, jest to objaw t. zw. pigmentoerythrocytozy.

Prócz bezwładu postępującego i zapalenia nagminnego opon pragnęlibyśmy w krótkości zwrócić uwagę na wyniki własnych badań w następujących jeszcze cierpieniach. W wiądzie rdzenia spostrzegaliśmy przeważnie limfocyty małe, średniej wielkości i duże, pozatem monocyty, komórki śródbłonkowe, sporą liczbę ogoniastych Rehma, w których nietrudno rozpoznać zniekształcone limfocyty i monocyty, niekiedy i nieliczne wielojądrowe. W zapaleniu gruźliczem opon widzieliśmy przeważnie limfocytozę, mniejszą lub większą liczbę wielojądrowych, komórki żerne i szereg komórek przejściowych; raz jeden tylko widzieliśmy w płynie pałeczki Kocha.

W ostrych i podostrych sprawach zapalnych rdzenia, spostrzegaliśmy limfocytozę niewielką, którą tworzyły przeważnie limfocyty małe; innych postaci komórkowych brakło prawie zupełnie.

W zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych kiłowego pochodzenia pleocytozę tworzą przedewszystkiem limfocyty duże i małe, następne miejsce zajmują komórki przejściowe, z których wiele przypomina limfoidocyty duże i małe, opisane w płynie przez Szechié'go.

W kile mózgowo-rdzeniowej pleocytozę tworzą przeważnie

limfocyty, spostrzega się pozatem komórki śródbłonkowe i przejściowe.

Wreszcie w szeregu spraw ostrych niewiadomego pochodzenia widzieliśmy zawsze w okresie największego nasilenia sprawy chorobowej polynukleozę, która w przypadkach o przebiegu pomyslnym, w miarę powrotu do zdrowia, znikala, a pleocytozę coraz słabszą stanowiły przeważnie małe i duże limfocyty.

O charakterze pleocytozy w padaczce, porażeniu połowiczem, stwardnieniu wieloogniskowem, w zapaleniach nerwów obwodowych, w przypadkach wodogłowia, zapalenia surowiczego opon, nowotworach mózgu i rdzenia, podamy swe spostrzeżenia, gdy praca niniejsza będzie in extenso ogłoszona w wydawnictwach Warszawskiego Towarzystwa Naukowego; tam też umieszczone będą tablice z rysunkami.

Doświadczenie zdobyte dotąd pozwala nam na wypowiedzenie wniosków następujących: I) istnienie pierwiastków komórkowych swoistych dla poszczególnych postaci chorobowych jest rzeczą bardzo wątpliwą. Natomiast ściśle określanie stosunku ilościowego różnych form, przewaga tych lub innych odmian limfocytów, a zwłaszcza komórek przejściowych, stać się może wskazówką bardzo cenną dla rozpoznania różniczkowego.

2) Postacią komórkową bardziej charakterystyczną dla bezwładu postępującego jest makrofag i komórka kratkowata, nie zaś plazmatyczna: poli nukleozą w cierpieniu tem jest zjawiskiem znacznie częstszem, niż dotąd mniemano.

3) W zapalnych sprawach oponowych, w okresie ostrym, pleocytozę tworzą wyłącznie prawie komórki wielojądrowe z przewagą neutrofilowych; w okresie zdrowienia nadmiar komórek słabnie, na plan pierwszy występują limfocyty duże i małe; w okresie tym, gdy już znikać zaczynają zupełnie z płynu pierwiastki komórkowe, wystąpić może i trwać dłuższy czas xantochromia, jako zjawisko odrębne, niezależne od pleocytozy.

4) Objaw xantochromji jest wynikiem zjawisk hemolitycznych; dowodem tego są poczęści zniekształcone i rozpadłe ciała czerwone krwi, które wykrywamy z chwilą zjawienia się żółtego zabarwienia płynu np. w przebiegu zapalenia nagminnego opon.

5) Wśród tak zw. limfocytów ogoniastych Rehma, spostrzegamy stale najrozmaitsze postacie komórkowe; są to wszystko formy zmienione sztucznie przez wlewanie wysokoku do próbów-

ki z płynem lub odwrotnie, a wogóle przez ścinanie białka płynu, w którym komórki pływają.

6) Sprawę zależności pleocytozy od zmian oponowych i pochodzenia jej wogóle rozstrzygnąć mogą tylko systematyczne badania doświadczalne; należy jednak u ludzi prowadzić równoległe badania cytologiczne krwi i płynu.

7) W badaniach morfologicznych pł. mzg. rdzeń. należy stosować stale metody hematologiczne, gdyż, jak w nauce o krwi, tak i tutaj, główną uwagę zwrócić trzeba na formy zmienne, na przejściowe pierwiastki komórkowe.

W KWESTJI OBJAWÓW, PORAŻENIOM POŁOWICZYM TOWARZYSZĄCYCH, LECZ DO ICH OBRAZU KLINICZNEGO NIE WŁĄCZONYCH.

podał

Dr. med. ALEKSANDER PAŃSKI. (Łódź).

Powszechnie znanym jest typowy obraz kliniczny, powstały na tle udaru mózgowego, spowodowanego bądź krwotokiem w mózgu, bądź też zakrzepem, czy też zatorom w tętnicach mózgowych. Przyczyną ataku apoplektycznego najczęściej bywa krwotok, który jest wynikiem raptownego powiększenia ciśnienia krwi, powstającego niekiedy wskutek wstrząśnień moralnych i wysiłku mięśniowego, niekiedy też wskutek nadmiernego nadymania się podczas defekacji, najczęściej zaś wskutek przyczyn, stwierdzić się nie dających. Oczywistą jest rzeczą, iż stan naczyń krwionośnych niepomyślny przyczynia się nie tylko do łatwiejszego pęknięcia takowych, lecz także do tworzenia się w nich zakrzepów; zatory, zawleczone do tętnic mózgowych z innych narządów chorych, również osiadają łatwiej w naczyniach o ściankach schorzałych.

Jak wiadomo, objawy ogniskowe są prawie jednakowe przy wszystkich tych trzech postaciach zaburzeń w naczyniach mózgowych, na dowód czego przytoczę zapatrywanie Strümpfla (I) na tę kwestję: zarówno objawy udaru mózgowego jakoteż objawy ogniskowe są przy krwotokach i zatorach w tętnicach mózgowych tak do siebie podobne, iż rozstrzygnięcie kwestji, czy porażenie połowicze, nagle powstałe, przypisać należy krwotokowi, czy też rozmiękczeniu zatorowemu w mózgu, jest w wielu przypadkach zupełnie niemożliwe.

Tak samo rzecz się ma z natężeniem objawów poszczególnych, jakoteż z trwałością tych ostatnich. Mianowicie, rozmiar

porażenia i uporczywość bezwładów zupełnie nie zależą od przyczyny, powodującej udar mózgowy, lecz zależą od miejsca w mózgu, w którym ognisko krwotoczne się wytworzyło, jakoteż od wielkości ogniska, wreszcie od tego, czy mózg i tętnice mózgowe ulegały już przedtem cierpieniom poważnym (zmianom wiekowym w tętnicach, miażdżycy i in.), czy też ognisko wytworzyło się w zdrowym dotychczas mózgu.

Według Lewandowsky'ego (2) natężenie objawów zależy nawet od tego, w której półkuli mózgowej umiejscowiło się ognisko, ponieważ powoduje ono w półkuli prawej słabsze objawy ogólne, niż w półkuli lewej. Natomiast uporczywość porażień zależy głównie od tego, czy są one pośrednim, czy też bezpośrednim skutkiem zniszczenia ośrodków mózgowych, jakoteż od tego, czy na miejscu uszkodzonym wytworzyła się torbiel, czy też nieznaczna blizna udarowa.

Wreszcie na obraz chorobowy udaru apoplektycznego nie pozostają bez wpływu zarówno szybkość wydostania się krwi z naczynia krwionośnego, jakoteż jej ilość, a mianowicie przy nieznacznych krwotokach może nie być objawów udaru apoplektycznego ani nawet utraty przytomności. To samo obserwować można przy zakrzepach i zatorach.

W pracy niniejszej nie mogę uwzględnić wszystkich czynników powyższych, wpływających na powstawanie porażień połowicznych, ponieważ na wystąpienie objawów poszczególnych, na które pragnę właśnie zwrócić uwagę, nie mają one wpływu żadnego. Przy analizie obrazu chorobowego porażenia połowiczego pomijam nawet bezpośrednią przyczynę napadu apoplektycznego, ponieważ zależy mi wyłącznie na kilku objawach poszczególnych, przy porażeniu połowiczem spostrzeganych. Mianowicie w obrazie klinicznym ostropowstałych porażień połowicznych obserwowałem objawy, które, pomimo to, iż, zdaniem mojem, występują względnie często, nie zostały jeszcze włączone do obrazu chorobowego hemiplegii zwykłych. Mam głównie na myśli porażenie takich narządów, których mięśnie otrzymują unerwienie od nerwów mózgowych, powodujących bezwład narządu zazwyczaj wtedy dopiero, gdy porażenie dotyczy stron obydwóch.

Wielu autorów, a między nimi głównie Lhermitte (3),

zwracało uwagę nato, że przy hemiplegiach prócz objawów stałych występują rzadziej lub częściej inne jeszcze napozór drobne objawy, które niejednokrotnie były ogłaszane w piśmiennictwie i wkrótce znów zapomniane.

A jednakże nie jeden z pośród objawów tych mógłby się może przyczynić do ściślejszego umiejscowienia sprawy chorobowej, do wyprowadzenia wniosków w kwestji rokowania, które w objawach porażenia połowiczego posiada tak mało wytycznych, iż nigdy prawie nie można przepowiedzieć ani czy chory żyć będzie, ani też czy powrócą ruchy w kończynach bezwładnych, czy ustąpią bóle, lub też czy się one spotęgują w kończynach porażonych. Wreszcie niektóre z tych objawów przyczynić by się mogły do ścisłego odróżnienia porażen organicznych od czynnościowych.

W celu ustalenia wartości każdego z tych objawów poszczególnych niezbędne są kliniczne obserwacje, na zasadzie których wnioskować by można o częstości wystąpienia danego objawu u chorych, którzy po udarze mózgowym pozostali przy życiu. W przypadkach śmiertelnych dzięki sekcjom sprawdzać by można, ażali objawy poszczególne odpowiadają zwyklemu umiejscowieniu sprawy chorobowej, będącej przyczyną porażenia połowiczego, albo też ewentualnie, czy uszkodzone zostały inne ośrodki ruchowe, które dla tych grup mięśniowych nie zostały jeszcze w mózgu dostatecznie ustalone.

Przechodzę do wyszczególnienia objawów.

Objawy, mające być przedmiotem rozprawy niniejszej, należą po części do objawów wrzekomo opuszkowych. Prócz tego chciałbym omówić jeszcze inne objawy, przy porażeniach połowicznych spostrzegane a mianowicie smak opaczny, obłożony język i zaburzenia ze strony pęcherza. Nie mogę przytoczyć danych cyfrowych w kwestji częstości występowania każdego poszczególnego objawu, chciałbym jednakże zaznaczyć, iż objawy te spostrzegalem w porażeniach połowicznych względnie często, gdy w podręcznikach chorób nerwowych w rozdziałach o porażeniu połowiczem nie zostały należycie uwzględnione ani objawy wrzekomo opuszkowe, ani też inne powyżej wyszczególnione.

Dla potwierdzenia słów powyższych przytoczę kilka cytat ze znanych podręczników w kwestji współrzednego występowania objawów wrzekomo opuszkowych wraz z porażeniem poło-

wiczem. Oppenheim (4) w rozdziale o hemiplegji mówi o sprawie tej, co następuje: zupełnie porażeniu nie ulegają mięśnie szczęk, przelyku, krtani i tułowia, czyli mięśnie obustronnie poruszane. Porażenie mięśni tych powstać może przy ogniskach dwustronnych. W przypadkach wyjątkowych mogą ogniska jednostronne spowodować porażenie tych narządów. Jaworski (5), wyliczając objawy krwotoku do mózgu, wspomina też o utrudnieniu w mowie. Co się zaś tyczy zbroczeń w polykaniu i w artykulacji, to o nich mówi przy krwotokach do mostu Warola, zaznaczając, iż wtedy porażenie jest obustronne i łączy się ze zbroczeniami w polykaniu.

Monakow (6) pisze: ogniska w obydwóch torebkach wewnętrznych zdarzają się wcale nie rzadko. Rezultatem uszkodzenia szlaków ruchowych w obydwóch półkulach bywa obustronne porażenie połowicze, połączone z objawami wrzekomo opuszkowemi, jako to z zaburzeniami w głosie, w łykaniu, w artykulacji mowy (anarthria). Przy krwotokach mogą wszystkie gałązki tętnicze torebki wewnętrznej chwilowo być zatkane; jeżeli prócz tego większa część torebki wewnętrznej ulegnie zniszczeniu, to rezultatem tego będzie hemiplegia całowita wraz ze zniesieniem czucia połowiczem, hemianopsja i zaburzeniami słuchu, powonienia i smaku po jednej stronie ciała.

Lewandowsky (2), wyliczając najrzadsze objawy pojedynczego krwotoku mózgowego jako to glykozurję, tarcze, zastoinowe nerwów wzrokowych, nie wspomina o objawach opuszkowych, które według tegoż autora spostrzegano przy ogniskach krwotocznych wielorakich, jak to miało miejsce w przypadkach Rosego.

Strümpell (1), podając w podręczniku swoim wszystkie objawy porażenia połowiczego z najrzadszemi włącznie (jak ostra odleżyna Charcota, wczesny i znaczny zanik mięśni) również nie wspomina o objawach wrzekomo opuszkowych. Zaznacza tylko, iż wskutek niedowładu połowy języka i mięśni twarzowych powstać może nieznaczna przeszkoda w artykulacji. Omawiając stosunek ośrodków mózgowych do objawów poszczególnych, Strümpell mówi, iż zaburzenia w artykulacji mowy jako też zaburzenia w łykaniu wskazują na umiejscowienie ogniska w rdzeniu przedłużonym.

Wreszcie według Bregmana (43) rzadko porażenie wrzekomo opuszkowe bywa spowodowane przez ognisko w jednej półkuli.

A jednakże, badając uważnie chorych po udarze mózgowym, widzimy dość często wyżej wspomiane objawy. „I jeżeli Lepine [cyt. u Jakoba (7)] posuwa się zadaleko, twierdząc „il y a en somme toujours dans l'hémiplégie ordinaire une paralysie glossolabiale unilaterale plus ou moins marquée,“ to jednakże bliższym on jest prawdy, aniżeli ci, którzy objawy wrzekomo opuszkowe do bardzo rzadkich zaliczają.

Dopóki sądzono, iż objawy opuszkowe wywołane być mogą wyłącznie uszkodzeniem opuszki lub rdzenia przedłużonego, dopóty trzeba było dla wyjaśnienia objawów opuszkowych szukać oddzielnego ogniska po za ogniskiem, powodującym porażenie połowicze. Od czasu jednakże gdy dowiedzionem zostało, iż objawy opuszkowe wywołane być mogą przez ognisko mózgowe, po za obrębem ośrodków opuszki umiejscowionem, czyli od czasu utworzenia postaci chorobowej porażenia wrzekomo opuszkowego, zapatrywanie na powstanie objawów, tak zwanych opuszkowych, zasadniczej uległy zmianie. To t:ż dzisiaj zapatrujemy się na hemiplegję, połączoną z objawami opuszkowemi, jako na cierpienie, które mogło również być spowodowane pojedynczym ogniskiem, umiejscowionem po za sferą opuszki. I rzeczywiście Geoffroy [cyt. u Jakoba (7)] nie tylko wyraził mniemanie, iż obraz kliniczny porażenia opuszkowego może być wywołany cierpieniem mózgowia, lecz dla cierpienia tego rodzaju zaproponował nawet nazwę „Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cerebrale“. Inaczej zapatrywali się na patogenезę cierpienia tego Oppenheim i Siemerling (40), którzy w przypadkach wyjątkowych przyznają możliwość powstania porażenia opuszkowego na skutek uszkodzenia mózgowia, sądzą jednakże, że w większości przypadków takich obok ognisk w mózgowiu znajdują się najprawdopodobniej uszkodzenia w moście i w rdzeniu przedłużonym. Większość autorów przyznaje jednakże, iż uszkodzenie jednej półkuli spowodować może obraz kliniczny porażenia wrzekomo opuszkowego. Jakob (7) na zasadzie autopsji i badania mikroskopowego 7-iu mózgow, z których w żadnym nie było zmian w drugiej półkuli, wyprowadza wniosek iż „trzeba przyjąć za fakt, że zmiany chorobowe, umiejscowione powyżej opuszki bez względu na to, czy w zwojach wielkich, czy w substancji szarej półkul, czy też w korze, spowodować mogą

jednakowe zaburzenia w obrębie mięśni warg, języka i podniebienia.“

Twierdzenie powyższe postaram się udowodnić innemi jeszcze przykładami z piśmiennictwa. W tym celu zebrałem tylko te przypadki porażenia wrzekomo opuszkowego, w których na sekcji stwierdzono jedno lub więcej ognisk na przebiegu torów piramidowych, natomiast nie znaleziono uszkodzenia ani w opuszce, ani też w rdzeniu przedłużonym. Przypadki takie potwierdzają możliwość powstawania objawów opuszkowych bez udziału opuszki.

Oppenheim przyznaje jako zjawisko rzadkie, iż w wyjątkowych warunkach, przy przewodzie naprzykład jednej półkuli mózgowej nad drugą, pojedyncze ognisko korowe spowodować może obustronne porażenie wrzekomo opuszkowe. W przypadku Wallenberga (90) porażenie przetyku, krtani i języka spowodowane zostało rozmiękczeniem pojedynczego ogniska, umiejscowionego w ośrodku półowalnym.

W przypadku Edingera (10) stwierdzono na skutek rozmiękczenia ośrodka półowalnego utratę możności mówienia jakoteż obustronne porażenie języka.

Polenow (11) obserwował chorego, który po otrzymaniu rany w prawy wzgórek czołowy, stracił przytomność, po odzyskaniu której dokonane czwartego dnia badanie wykazało anarthrę, porażenie podniebienia, zaburzenia w łykaniu, utratę odruchu krtaniowego i zmniejszenie siły mięśniowej w kończynach. W danym przypadku autor rozpoznaje porażenie wrzekomo opuszkowe, które powstało prawdopodobnie na skutek krwotoku do kory mózgowej. Na zasadzie przypadku swego i piśmiennictwa odnośnego autor wyprowadza wniosek, iż porażenia opuszkowe spowodowane być mogą uszkodzeniem jednej półkuli; powtóre, iż istnieje oddzielny ośrodek dla artykulacji mowy, umiejscowiony zgodnie z przypuszczeniem Kattwinkla w półkuli prawej; potrzecie, iż istnieje oddzielny ośrodek dla funkcji łykania, również umiejscowiony prawdopodobnie w korze półkuli prawej; nie jest również wykluczone, że w korze mózgowej istnieją ośrodki, odruchowo powodujące wymioty, jakoteż wywołujące ruchy podniebienia i odruch krtaniowy.

Według Ursztejna (12) z pośród 86 przypadków porażenia wrzekomo opuszkowego, w których mózgi były po śmierci zba-

dane, okazało się, iż w 14-u ognisko było po jednej tylko stronie; w 23 przypadkach porażenie wrzekomo opuszkowe spowodowane było uszkodzeniem ośrodków mózgowych natomiast w moście i rdzeniu przedłużonym zmian chorobowych nie wykryto.

Bardzo ciekawe jest spostrzeżenie Siewersa (13), dotyczące przypadku porażenia wrzekomo opuszkowego, wywołanego uszkodzeniem jednej półkuli mózgowej kulą rewolwerową. Wystrzał w prawą skroń spowodował niedowład kończyn lewych i zaburzenia mowy, prócz tego porażenie obustronne nerwu twarzowego i podjęzykowego jakoteż niedowład mięśni przełyku i krtani. Na zasadzie danych, stwierdzonych na sekcji, przypadek ten służyć może jako dowód, że objawy porażenia wrzekomo opuszkowego spowodowane być mogą ogniskiem, umiejscowionem w jednej półkuli.

Następnie przytoczyć mogę przypadek Frattiniego (14), w którym za życia stwierdzono porażenie warg, języka, podniebienia i krtani, na sekcji zaś krwotok w zrazie czołowym lewym, wychodzący z tętnicy jamy Sylwiusza.

Weisenburg (15) przytacza 6 przypadków, z których w trzech dokonaną została autopsya. Klinicznie spostrzegano ataki apoplektyczne, w rezultacie których występowały porażenia połowiczne, zaburzenia w artykulacji, łykaniu i żuciu jakoteż ślinotok; w jednym z przypadków stwierdzono również zaniki mięśniowe i zaburzenia czuciowe. Sekcja wykazała wielorakie ogniska w jednej półkuli.

Chory Perwuschina (16) po urazie głowy odzyskał przytomność dopiero na 2-gi dzień po wypadku; dominującymi objawami były niemota, i zupełna niemożliwość łykania, głos bardzo cichy z oddźwiękiem nosowym, osłabienie smaku. Autor wyklucza ognisko opuszkowe, przypuszcza natomiast uszkodzenie kory mózgowej w okolicy zawojów centralnych.

Graeffner (17) na zasadzie badań szczegółowych wyprowadza wniosek, iż u hemiplegików spostrzega się często zaburzenia ruchów w podniebieniu miękkim, rzadziej w krtani; niedokładność ruchów występuje częściej po stronie porażonej.

Mirallie i Gendron (18) twierdzą na zasadzie 14 dokładnie zbadanych chorych co do ruchów szczęki pionowych i poziomych, iż przy hemiplegii ruchy szczęki również ulegają pewnemu osła-

bieniu po stronie sparaliżowanej, mianowicie w przypadkach ciężkich porażone być też mogą mięśnie, biorące udział w żuciu.

Maas (19) przytacza przypadek hemiplegii z zaburzeniami w artykulacji mowy.

Hoffman (20) opublikował przypadek porażenia połowiczego, połączonego z zaburzeniami czucia jakoteż wzroku, słuchu, smaku i powonienia po stronie bezwładnej; prócz objawów tych wystąpił również zanik mięśni porażonej kończyny górnej i bóle w porażonej połowie ciała. Wszystkie objawy według mniemania autora powstały na skutek krwotoku w tylnej części torebki wewnętrznej.

Infeld (21) ogłasza przypadek ostro powstałej himeplegii, przy której porażone zostały również mięśnie twarzy i języka. Badanie, dokonane po dwóch latach, wykazało brak powonienia i smaku jakoteż zaburzenia czuciowe po stronie porażonej. Ponieważ chory przed trzema laty otrzymał klutą ranę w okolicy kości ciemieniowej lewej, przeto autor przypisuje powstanie cierpienia uszkodzeniu tylnej części torebki wewnętrznej.

W jednym z przytoczonych przez Mikulskiego (22) przypadków hemiplegii chory źle łykał jakoteż mówił niewyraźnie, jak gdyby nie mógł poruszać językiem dostatecznie. Drugi chory łykał dobrze, zachłystywał się jednak niekiedy; mowę miał niewyraźną. Trzecia chora nie mogła łykać. We wszystkich przypadkach przypuszczano encephalorrhagiam in regione capsulae internae. Prócz tych przypadków przytacza Mikulski spostrzeżenie Senatora, w którym obok hemiplegii wystąpiły objawy opuszkowe jako to zaburzenia w łykaniu i porażenie obustronne nerwu twarzowego.

Do kategorii powyżej przytoczonych przypadków porażenia połowiczego skomplikowanych z objawami opuszkowemi, przyłączyć jeszcze należy przypadki, powikłane, nie tyle przez zaburzenia funkcji całych narządów, ile przez bezwład oddzielnych nerwów mózgowych.

Mingazzini i Ascenzi (23) opisali przypadek niedowładu połowiczego z zanikiem połowy języka pochodzenia pozaośrodkowego.

Miraille (24) ogłosił przypadek porażenia połowiczego z bezwładem mięśni ocznych jakoteż porażeniem górnej gałązki nerwu twarzowego, przyczem autor zaznacza, iż natężenie porażenia ner-

wów mózgowych było odpowiednie do bezwładu kończyn, czyli że bezwład mięśni ocznych jakoteż górnej gałązki nerwu twarzonego były wybitnie zaznaczone.

Kianier Wilson (25) wyjaśnia pochodzenie opuszczenia powieki górnej w hemiplegii, jako bezpośrednie uszkodzenie włókien nerwu okoruchowego.

Wreszcie Ucherman (26) ogłosił przypadek hemiplegii prawostronnej skomplikowanej z porażeniem strun głosowych stron obydwóch.

Przytoczone z piśmiennictwa spostrzeżenia pouczają nas, iż przy porażeniu połowiczem pochodzenia mózgowego obserwowano już niejednokrotnie prócz objawów zwykłych typowych, jeszcze inne objawy bądź to opuszkowe pojedyncze, lub też po kilka w zespole, bądź też porażenia oddzielnych nerwów mózgowych lub całych narządów, pozornie do obrazu hemiplegii nie należących. Spostrzeżenia te dotyczą przypadków, w których sekcja nietylko że zmian w opuszce nie wykazała, ale nawet nie wykazała ognisk w obydwóch półkulach mózgowych. Natomiast w przeważnej liczbie przypadków stwierdzono jedno tylko ognisko, rzadziej kilka ognisk, umiejscowionych jednakże w jednej tylko półkuli mózgowej.

W przypadkach porażenia połowiczego, które osobiście miałem sposobność obserwować, spostrzegałem objawy wrzekomo opuszkowe jakoteż inne, do obrazu klinicznego porażenia połowiczego zwykłego nie zaliczane, o wiele częściej, jakby się tego spodziewać należało, gdyby objawy te przypadkowo tylko komplikować miały obraz kliniczny porażenia połowiczego.

Zanim przystąpię do streszczenia obserwacji moich zaznaczyć muszę, iż wniosków stanowczych wyprowadzać na zasadzie spostrzeżeń moich jeszcze nie czułbym się dostatecznie upoważnionym, ponieważ obserwacje moje, aczkolwiek czynione były na materiale bardzo obfitym, nie mogły jednakże być ściśle, gdyż dotyczyły chorych, leczonych przeważnie w domu, bardzo rzadko zaś w szpitalu, w którym ponadto sekcye nie były dozwolone.

Materiał mój obejmuje przypadki, w których klinicznie rozpoznawałem porażenie połowiczne, ostro powstałe wskutek krwotoku, zatoru, lub też zakrzepu w naczyniach mózgowia. Przy-

padki ostrego porażenia opuszkowego możliwie wyłączałem. Lecz gdyby nawet co do przypuszczalnego umiejscowienia uszkodzenia w mózgu zaszła niekiedy pomyłka, to okoliczność ta nie wpłynęła by na wywody moje, oparte na dużej liczbie chorych, ponieważ hemiplegje, powstałe wskutek uszkodzenia dróg piramidowych należą do cierpień codziennych, natomiast ostre uszkodzenie opuszki, któreby prócz objawów opuszkowych spowodować jeszcze miało porażenie połowy ciała i nie skończyło się szybką śmiercią, należą do rzadkości, dowodem czego niechaj będzie odnośna cytata z podręcznika Oppenheima. „Krwotoki w moście Warola i w rdzeniu przedłużonym zdarzają się wogóle rzadko i powodują szybką śmierć, zanim jeszcze objawy porażenia opuszkowego przejawić się zdążą. Jednakże ten sam autor zwraca uwagę, że i w porażeniach opuszkowych nie wyłączonej jest możliwość poprawy do zupełnego wyleczenia włącznie, nawet w przypadkach ciężkich. Również Bruns (cyt. w podręczniku Oppenheima) spostrzegał znaczną poprawę w przypadkach udarowego porażenia opuszki. Lecz są to przypadki niezmiernie rzadkie, tak, iż można ich prawie nie brać pod uwagę przy rozpoznaniu różniczkowem hemiplegii, od której zasadniczo porażenie opuszkowe bardzo się różni. Jako charakterystyczne dla porażenia wrzekomo opuszkowego ma być według Oppenheima to, iż obraz chorobowy nigdy prawie nie powstaje odrazu i aczkolwiek według Oppenheima przyznać należy, że w przypadkach rzadkich i przy wyjątkowych warunkach indywidualnych pojedynczy udar mózgowy może spowodować ostre porażenie opuszki, to jednakże porażenie takie zazwyczaj spowodowane bywa przynajmniej dwoma atakami apoplektycznymi.

Baschieri—Salvadori (27) w najnowszej pracy, poświęconej badaniu porażenia opuszkowego ostrego, powiada: „powszechnem jest mniemanie autorów, że krwotoki wewnętrzne w rdzeniu przedłużonym i w moście należą wogóle do rzadkich; wobec zaś nagłej prawie śmierci trudno jest w przypadkach tych ustalić właściwą porażeniu opuszkowemu symptomatologję“. Według tegoż autora porażenie dotyczy przeważnie wszystkich czterech kończyn. W przypadku, spostrzeganym przez autora, wystąpiły w okresie początkowym zaburzenia w łykaniu (Dysphagia) i szczękoscisk, natomiast brak było przyspieszonego tętna jako też obfitego ślinotoku (Sialorrhoea).

W kwestji objawów tych chciałbym zauważyć, iż szczegółisk zaliczony został przez Joffroy (28), Oppenheima i innych do stałych objawów ostrego porażenia opuszki; według Oppenheima spostrzegano przy porażeniu opuszki również i ołabienie żwaczy. Co się tyczy przyspieszonego tętna to takowe było również obserwowane przez Altbutta (29) i Oppenheima.

Z przytoczonych powyżej zapytrań autorów miarodajnych wynika, iż zarówno zbiór objawów jakoteż przebieg udarowego porażenia opuszkowego pozwala w większości przypadków odróżnić porażenie opuszkowe od wrzekomo opuszkowego.

Również chciałbym zaznaczyć, iż w każdym poszczególnym przypadku hemiplegji pochodzenia mózgowego starałem się wyłączyć hemiplegje histeryczne, co zresztą trudności nie przedstawiało żadnych.

Celem pracy niniejszej, jak już zaznaczyłem na wstępie, jest chęć wykazania, iż w obrazie chorobowym hemiplegji zwykłej występują o wiele częściej, niż jest to powszechnie przyjęte, między innymi powikłaniami także pojedyncze objawy wrzekomo opuszkowe. W pracy niniejszej przytoczyłem już spostrzeżenia różnych autorów, świadczące o możliwości spowodowania ogniskiem pojedynczym hemiplegji, powikłanej objawami wrzekomo opuszkowymi. W toku dalszym postaram się przy wyszczególnianiu zaburzeń oddzielnych przytoczyć dowody nie mniej od poprzednich przekonujące.

Omówienie objawów, komplikujących obraz hemiplegji zwykłej, rozpocznę od artykulacyjnych zaburzeń mowy. W przypadkach porażenia połowicznego, w których niemota w jakiegokolwiek postaci nie była objawem ogniskowym, spostrzegalem dość często, iż mowa po udarze mózgowym stawała się wogóle inną. Zauważyć muszę, iż zmiana wymowy zwykłej występowała bez względu na widoczne porażenie mięśni języka lub warg, co upoważniało do przypuszczenia, iż zaburzenia w wymowie powstały wyłącznie wskutek wadliwej koordynacji mięśni, biorących udział w akcie mowy. Często chory po udarze nie mówi tak płynnie jak przedtem, zwłaszcza zaś wymawianie słów trudniejszych wymaga większego niż przedtem wysiłku. Obserwowałem chorego, który po przebyciu przed pół rokiem porażenia połowicznego lewostronnego odzyskał z powrotem siłę w kończynach, nie odzyskał jednak poprzedniej

elastyczności i zręczności w ruchach dowolnych. Ten sam chory od czasu udaru mówił niewyraźnie, obecnie zaś wymawia niezupełnie dobitnie słowa trudniejsze, wskutek czego mowa jego od owego czasu jest jakby zamazana; trudne litery oddzielne chory przy pewnym wysiłku wymawia dokładnie.

U chorych, których przypadkowo znałem z okresu przed atakiem, drobne zmiany w mowie spostrzegałem bardzo często. Lecz nawet gdy badający nie zna chorego z okresu przed udarem apoplektycznym, a wsłuchiwać się będzie w mowę hemiplegika, zauważy często aczkolwiek drobne, lecz uchwytnie jeszcze dla wprawnego ucha artykulacyjne zaburzenia mowy.

W piśmiennictwie mało znajdujemy spostrzeżeń odnośnych.

Według Bregmana (43) mowa z powodu porażenia twarzy jest częstokroć utrudniona rzadko bywają znaczniejsze zaburzenie.

Przypadek hemiplegji z dyzartrią w silnym stopniu opisał między innymi Steppan (30).

Niekiedy mowa staje się nietylko mniej wyraźną, lecz także powolniejszą i monotonna; czasami można również dostrzedz zmianę w głosie. Ciekawy i jedyny w swoim rodzaju przypadek opisał Grasset (31): u 70-letniej kobiety po ataku apoplektycznym zmienił się jednocześnie z wystąpieniem hemiplegji lewostronnej głos chorej, który stał się podobnym do głosu eunucha; jako przyczynę zmiany głosu autor przypuszcza porażenie ruchowej części nerwu krtaniowego górnego (Laryng. super.).

Z autorów, zwracających uwagę na zaburzenia artykulacyjne mowy przy hemiplegji, przytoczę Stewarta (32), który mówi: „nawet przy porażeniu połowiczem lewostronnem przy którym niemoty właściwej brak, znajdujemy często przemijające zaburzenia w mowie, polegające na tem, iż mowa utraciła swoją świeżość, stała się mniej wyraźną i wymagającą większego wysiłku. Stan ten trwa zazwyczaj tylko dni kilka, niekiedy jednakże zaburzenia pozostają na stałe zwłaszcza wtedy, gdy dotyczy jądra soczewkowatego. Dalej Stewart zaznacza, iż jeżeli rezultatem kilku ataków apoplektycznych jest hemiplegia obustronna, wtedy prócz klasycznych jej objawów występują jeszcze objawy porażenia wrzekomo opuszkowego, a mianowicie niewyraźna utrudniona mowa bardzo podobna do mowy, spostrzeganej u chorych na porażenie opuszkowe, następnie ślinotok, trudności przy połykaniu i skłonność do śmiechu lub płaczu“.

Z kolei przechodzę do zaburzeń przy połykaniu, uciążliwych, niekiedy nawet zagrażających życiu chorego. Dysphagia występuje najwybitniej w pierwszych dniach po udarze i zazwyczaj mija w przeciągu pierwszego tygodnia, niekiedy zaś trwa przez czas dłuższy. To też jeżeli w tym kierunku badać chorych, łatwo przekonać się można, iż łykanie u hemiplegików nie odbywa się z taką łatwością, jak u ludzi zdrowych; zaburzenia te występują o różnym stopniu nasilenia. Bardzo rzadko jednak zaburzenia w łykaniu są tak znaczne, iż czynią niezbędnem odżywianie sztuczne. Natomiast częste są zaburzenia drobne, występujące zwłaszcza wtedy, gdy chory nie skupia uwagi na akcie łykania: część pokarmu dostaje się do niedomkniętego wejścia do krtani i powoduje ksztuszenie się. Niektórzy chorzy połykają bez wszelkich przeszkód pokarmy płynne, gdy natomiast najdrobniejsza domieszka stała powoduje kaszel. Zaburzenia w łykaniu po ataku apoplektycznym występują dość często.

Z piśmiennictwa przytoczyć mogę obserwacje następujące.

Bregman (33) demonstrował chorego, u którego po ataku apoplektycznym stwierdził niedowład kończyn, bezgłos i ciężkie zaburzenia w łykaniu, przypuszczał zaś po za ogniskiem w torbeczce wewnętrznej drugie ognisko w móście.

Dysphagię o różnym nasileniu widywałem dość często w przypadkach hemiplegji, w których zarówno początek nagły jakoteż i porażenie połowiczne najprawdopodobniej powstały wskutek ogniska pojedynczego.

Jeden z hemiplegików, przezemnie leczonych, miał tak silne zaburzenia w łykaniu, iż przez dłuższy okres czasu musiał być sztucznie odżywiany, co też pośrednio skróciło życie chorego.

Ciekawe niezmiernie jest spostrzeżenie następujące: 70-cio letnia staruszka dostaje w nocy ataku apoplektycznego; u chorej, która dnia następnego odzyskała przytomność, stwierdziłem bezwład kończyn prawych, niemotę i wybitne zaburzenia w łykaniu. Język chora mogła wysunąć z ust, jednakże ruchy języka były ograniczone: język dosięgał zaledwie warg, zaś koniuszek języka zbaczał w stronę sparaliżowaną. Uwagę moją zwróciła ta okoliczność, iż chora, chcąc połknąć płyny, bezwiednie przechylała głowę w stronę lewą; gdy jej poleciłem, aby łykała bez przechylenia głowy, chora pijąc zakasływała się stale; niekiedy płyny wracały przez nos. Chorą straciłem z obserwa-

cji, a widziałem ją ponownie w trzy miesiące po udarze: chora odzyskała mowę, w głosie jednakże pozostał wybitny odcień nosowy; chora leży jeszcze w łóżku, ruchy kończyn są bardzo nieznaczne; do poruszania językiem potrzebny jest pewien wysiłek; język zbacza w stronę porażoną. Chora skarży się, że trudno jej polykać prawą stronę gardła natomiast łykanie stroną lewą krztuszenia nie wywołuje; to też stara się ona całą zawartość jamy ustnej — przenieść do lewej jej połowy. Sposób łykania, przez chorą stosowany, wskazuje na niedowład języka jako też niedowład mięśni prawej połowy przełyku.

Badanie wykazało prócz ograniczonych ruchów języka odchylenie języczka (*Uvulae*) ku stronie lewej i bardzo małą ruchliwość tegoż przy fonacji; również łuk podniebienny prawy unosił się znacznie mniej, niż lewy. Objawy ze strony przełyku wystąpiły jednocześnie z porażeniem kończyn po pojedynczym udarze mózgowym, co przemawia za jednorazowym uszkodzeniem mózgu, które, jak świadczy o tem hemiplegja, dotyczy jednej półkuli mózgowej.

Jednakże zaburzenia w łykaniu spowodowane być też mogą wyłącznie porażeniem języka zwłaszcza obustronnem. Wtedy, jak zaznacza Heindl (35), chory, chcąc połknąć, musi palcem popchnąć pokarm zawarty w ustach ku tyłowi albo też położyć się na boku, by jedzenie mogło dostać się ku tyłowi i z boku do sinus pyriformis w okolicę mięśni przełyku. Czy w myśl wyjaśnienia Heindla zaburzenia w łykaniu u chorej naszej nie były spowodowane głównie ograniczeniem ruchów języka, powiedzieć trudno.

Ponieważ dysphagia powstaje głównie na skutek porażenia mięśni przełyku przechodzimy przeto do rozpatrzenia takowych, na pierwszym zaś miejscu stawiamy bezwład podniebienia. Lecz o zaburzeniach podniebienia miękkiego przy hemiplegji znajdujemy w podręcznikach skąpe zaledwie wzmianki, na co już zwrócił uwagę Tetzner (36), przytaczając między innymi zdanie Oppenheima, według którego zaburzenia takie zdarzają się przy hemiplegjach wyjątkowo rzadko. Natomiast według Tetznera badanie podniebienia miękkiego u hemiplegików wykazało, iż w wielu przypadkach podniebienie jest bezwładne i nie porusza się zupełnie. W innych znów przypadkach Tetzner spostrzegął przy fonacji objaw nowy, polegający na tem, iż podniebienie

miękkie przeciągnięte zostaje ku stronie porażonej w postaci namiotu (einem zeltartigen Verziehen des weichen Gaumens nach der gelähmten Seite). Objaw ten stwierdzić można w 77% przypadków hemiplegji i jest tak uporczywy, iż nie ustępuje nawet po powrocie władzy w porażonych kończynach.

Według wyżej przytoczonego zdania Graeffnera (17) zaburzenia w ruchach podniebienia miękkiego u hemiplegików są dość częste i występują przeważnie po stronie porażonej.

A teraz kilka słów o umiejscowieniu w mózgu ośrodków dla mięśni przetyku i krtani. W kwestji tej przytacza Lewandowsky (2) zdanie Wallenberga, który umiejscawia ośrodek mięśni przetyku w mediofrontalnym odcinku Nuclei ambigu, gdy ośrodek mięśni krtani lokalizuje w odcinku ogonowym. Rezultatem zaburzeń cyrkulacyjnych w tętnicy mózdkowej tylnej dolnej jest porażenie nerwu zwrotnego i przemijające porażenie przetyku; natomiast zatkanie tętnicy kręgowej (vertebralis) powoduje stałe porażenie przetyku. Na przebiegu Nuclei ambigu przez pień mózgowy włókna dla mięśni krtani mają również według Wallenberga przebiegać w części bocznej, gdy włókna dla mięśni przetykowych w części środkowej. Oczywiście jest rzeczą, iż ognisko, powodujące hemiplegję z zaburzeniami przetyku i krtani może być umiejscowione w któremkolwiek miejscu na przebiegu kortifugalnych szlaków, biegnących od zwojów centralnych po przez pień mózgowy do rdzenia przedłużonego.

Nie chciałbym również pominąć osłabienia mięśni, wykonywających akt żucia, które niekiedy u hemiplegików również bywa upośledzone. Wielu chorych po udarze mózgowym w okresie zdrowienia niechętnie przyjmuje pokarmy stałe, ponieważ żucie jest dla nich utrudnione.

Według przytoczonych wyżej Miraille i Gendron'a (18) ruchy żwaczy są upośledzone zwłaszcza w początkowych okresach tych przypadków porażenia połowicznego, w których nerw twarzowy również silnie ucierpiał.

U wielu hemiplegików spostrzegąłem wydzielanie się śliny tak obfite, iż chorzy albo zmuszeni byli do ciągłego pluć, albo też ślina wyciekała z jamy ust, które nie domykały się szczelnie z powodu porażenia dolnej gałązki nerwu twarzowego.

Zaznaczyć muszę, iż widywałem ślinotok obfity i w takich przypadkach hemiplegji, w których porażenie nerwu twarzowego

było bardzo nieznaczne. Przeto ślina wycieka z ust nie dla tego, że usta się nie domykają, lecz dlatego, że hemiplegik produkuje ślinę w ilości nadmiernej. Przypuszczenie, iż wydzielanie śliny pozostaje u hemiplegików w granicach normy, natomiast ślinotok przypisać należy niesprawności mięśni okrężnych ust lub mięśni przełyku, jest niesłuszne i na niczem nie oparte. Krehl (38), zastanawiając się nad nadmierną ilością śliny, wyciekającej z ust chorych na porażenie opuszkowe, twierdzi, że ślina wciąż z ust się wydziela dla tego iż wytwarza się zbyt wiele śliny, a nie dla tego, iż chory śliny nie połyka jakoby wskutek niedowładu mięśni przełykowych, czego najlepszym dowodem może posłużyć fakt, że ptyalizm spostrzegany bywał już w tym okresie porażenia opuszki, gdy jeszcze zaburzeń przełykowych nie było, a przeto ślinotok nie mógł być od tych zaburzeń zależny.

W wielu przypadkach hemiplegji ślinotok może być pochytywany za objaw wrzekomo opuszkowy.

Jak wiadomo wydzielanie śliny powstaje wskutek podrażnienia ślinowydzielniczych włókien, biegnących z nerwu języko-gardłowego do gruczołu przyusznego; włókna, pobudzające wydzielanie śliny, dostają się przez nerw Jakobsona do zwoju usznego i do gałęzi nerwu trójdzielnego. Otóż wyobrazić sobie łatwo, iż uszkodzenia mózgu, powodujące porażenie połowicze, mogło nastąpić w takim miejscu, iż drażnić ono będzie włókna nerwu języko-gardłowego, wskutek czego gruczoł przyuszny pobudzony będzie do wzmożonego wydzielania śliny.

W kwestji przyczyny, powodującej ślinotok, przytoczę niektóre zapatrywania autorów miarodajnych. Krehl (38) zwraca uwagę, iż nadmierne wydzielanie się śliny może być wywołane odruchowo z innych narządów, z żołądka, macicy lub przez podrażnienie nerwu trójdzielnego. Również ślinotok u osób nerwowych przypisać należy zwiększeniu się pobudliwości wydzielniczej gruczołów ślinowych.

Według Köstera (39), wnioski którego wyprowadzone zostały na zasadzie 41 spostrzeżeń porażenia nerwu twarzowego, zaburzenia ślinowydzielnicze jakoteż smakowe powstają przy porażeniu nerwu twarzowego wtedy, gdy nerw uszkodzony został po nad ujściem struny bębnekowej, natomiast uszkodzenie nerwu powyżej zwoju kolanowego jakoteż uszkodzenie ośrodk

nerwu twarzowego lub przylegających okolic mózgu, powoduje między innymi objawami zaburzenia ślinowydzielnicze bez zaburzeń smakowych. Prócz tego Köster doszedł do przekonania na zasadzie badań eksperymentalnych, że u zwierząt włókna wydzielnicze gruczołów podszczękowego i podjęzykowego łączą się z pniem nerwu twarzowego.

W kwestji nadmiernego wytwarzania się śliny powiada Bechterew (40), iż objaw ten wypełnia niekiedy cały niemal obraz chorobowy (ślinotok nerwowy). Pozatem obserwował nadprodukcję śliny przy różnych cierpieniach mózgowych; ten sam autor przytacza przypadek, w którym ślinotok był jedynym objawem chorobowym u syfilityka w 20 lat po zarażeniu. Ja też miałem okazję obserwować chorego syfilityka, którego jedynym objawem w przeciągu paru miesięcy był bardzo obfity ślinotok; wkrótce u tegoż chorego wystąpiły objawy paraliżu postępującego. Ślinotok poczytywać należy w przypadku moim za wczesny objaw paraliżu postępującego.

W innych przypadkach ślinotoku Bechterew przypuszcza obwodowe podrażnienie włókien struny bębenkowej, przebiegających wspólnie z nerwem twarzowym.

Bary (41), robiąc doświadczenie na psach, wywołał wydzielanie śliny przez drażnienie zewnętrznej części ciała ogonowego w sąsiedztwie przedniej części torebki wewnętrznej-przypuszczalnie wskutek podrażnienia włókien tej ostatniej. Co się tyczy wpływu, jaki wywiera mózgowie na widzielandie śliny, autor doszedł do tych samych wniosków, co i Bechterew.

Heindl (35) w monografii swojej o leczeniu chorób jamy ustnej, przetyku i krtani w rozdziale o ptyaliźmie, odróżnia ślinotok prawdziwy od wrzekomego, dla spowodowania którego wystarcza bezczynność narządów jamy ust, gdy ślinotok prawdziwy jest rezultatem podrażnienia gruczołów ślinowych lub okolic przylegających. Ślinotok według Heindla może również być wywołany porażeniem splotu sympatycznego, jakoteż podrażnieniem struny bębenkowej. Wreszcie nadprodukcję gruczołów ślinowych i śluzowych spostrzega się według tegoż autora na podłożu neuropatycznym, przy porażeniach opuszkowych i przy hemiplegjach.

Lewandowsky, (2) mówiąc o objawach, towarzyszących he-

miplegii zwykłej, zaznacza, iż spostrzegał w hemiplegiach wzmożone łzawienie i zwiększone wydzielanie śliny.

Bardzo częstym objawem hemiplegji, o którym w podręcznikach chorób nerwowych niema nawet wzmianki, jest obłożony język. Często następnego już dnia po ataku język chorego pokryty jest grubą szaro-białą puszystą powłoką. Niekiedy nalot pozostaje bez zmiany w przeciągu tygodnia lub dłuższego czasu, pomimo iż chory otrzymuje codziennie środki czyszczące i zachowuje ścisłą dyetę. Wobec tego przypuszczam, iż przyczyna obłożonego języka nie wypływa z upośledzonego trawienia, lecz tkwi gdzieindziej.

W monografji o języku Rose-thala (42), w rozdziale, poświęconym zachowaniu się powierzchni języka przy krwotokach mózgowych, autor zaznacza, iż nalot na bezwładnej połowie języka był stale grubszy, niż na zdrowej.

W przypadkach, przezemnie obserwowanych, nalot na powierzchni języka po stronie bezwładnej rzadko bywał większy, niż nalot po stronie zdrowej, jednakże i takie przypadki obserwowałem.

W rozdziale, poświęconym porażeniu opuszkowemu, Rosenthal (42) zaznacza, iż powierzchnia języka pokryta bywa grubym nalotem. Przyczynę nalotu autor w obydwóch cierpieniach przypisuje upośledzeniu ruchliwości języka względnie beczynności takowego.

Według tegoż autora nalot na języku tworzy się przeważnie na tylnej jego części, co tłumaczy się tem, iż nalot nie może się utrzymać na przedniej części języka wskutek częstego tarcia o podniebienie; dowodem tego służyć ma fakt, że język bardzo często obłożony bywa zrana, ponieważ podczas snu język się mało porusza, a przeto i nalot nie może być starty.

Heindl (35) zaznacza, iż gdy porażenie języka trwa przez czas dłuższy, wtedy zbiera się na języku gruba warstwa nalotu.

Czy jednak nalot zbiera się na języku hemiplegików dla tego tylko, że język wskutek udaru stał się mniej ruchomym, czy też obłożony jest skutkiem innej jeszcze przyczyny, wyjaśnić trudno.

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

STUDJA KLINICZNE NAD T. ZW. „EUNUCHOIDYZMEM” ORAZ POKREWNEMI TYPAMI („EUNUCHOIDYZM SPOŹNIONY” FALT’Y, DEGENERATIO GENITOSCLERODERMICA NOORDEN’A).

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

dalszy ciąg.

PRZYPADK IV.

H. Kup... — mężczyzna 50-letni. Chory jest jedynym dzieckiem rodziców, z których ojciec zmarł w 50-ym roku życia z powodu cierpienia nerkowego, zaś matka w 42 roku życia z powodu tyfusu brzuszego. W rodzinie chorego ani bliższej ani dalszej nie było zupełnie osobników, dotkniętych nadmierną otyłością lub jakimikolwiek cechami niedorozwoju fizycznego—zarówno ojciec, jak i syn chorego mieli normalne owłosienie ciała, brodę i wąsy. Sam chory urodził się do czasu, bez sztucznej pomocy i bez asfiksji. Pod względem fizycznym podobno rozwijał się normalnie, żadnych poważniejszych cierpień w dzieciństwie nie przechodził.

Uczył się w chederze, jednakże w żaden sposób nie mógł nauczyć się czytać, nauczono go wprawdzie pisać pojedyncze litery, których jednak nigdy nie umiał złożyć w wyraz. Sam twierdzi, że pamięć zawsze miał kiepską, rachował źle—także nie mógł zająć się handlem, zajęcie jego przez całe życie ograniczało się do drobnych posług faktorskich, zaś dom utrzymywała głównie żona z szycia.

Popęd płciowy obudził się u chorego dość późno, jak chory twierdzi dopiero w 17-ym roku życia—i wtedy też uprawiał samogwałt w sposób umiarkowany. Ożenił się, mając lat 22, lecz i przedtem jeszcze miał stosunki z kobietami, do których, jak twierdzi, zawsze był „bardzo gorący.” Opowiada, że z żoną miał stosunki po 5—6 razy na dobę, nawet we dnie, gdy zaś żona bywała niezdrowa, onanizował się. Od 18 lat zauważył osłabienie popędu płciowego, często polucje nocne, odchodzenie ni-

sienia przy oddawaniu moczu, *ejaculatio praecox*, zaś od 16 lat wystąpiła zupełna impotencja.

Owłosienie na głowie zawsze miał bardzo obfite, pod pachami i na spojeniu łonowem bardzo skąpe, brody nie miał nigdy, również na górnej wardze nie miał do 35-go roku ani jednego włoska, potem zjawilo się kilkanaście włosków na górnej wardze, co przypisuje chory zaleconej mu przez małomiasteczkowego felczera procedurze smarowania wargi wydzieliną narządów płciowych żony podczas *coitus*.

Do 36-go roku życia ani jako dziecko ani nigdy potem nie był otyły—przeciwnie, zawsze był bardzo szczupły: od tego czasu zaczął nadmier nie tyć—zwłaszcza na brzuchu, piersiach i pośladkach, był nawet w Karlsbadzie, leczyl się na tę otyłość, jednak bez wielkiego skutku.

Poważniejszych cierpień nigdy nie przechodził, przed kilkunastu laty tylko cierpiał na bóle w lewej połowie brzucha oraz na przednio-zewnętrznej powierzchni lewego uda, na które początkowo leczyl się na limanie odeskim, później zaś, gdy okazało się, że to jest kamica nerkowa—w Karlsbadzie.

Drgawek ani w dzieciństwie ani później nigdy nie miewał, nie miewał również t. zw. „absences“ ani wogóle nie tracił przytomności. Raz tylko jeden podobno stracił przytomność 17 lat temu w następujących warunkach: wszedł mianowicie we dnie do klozetu na podwórzu w Hrubieszowie—i zdawało mu się, że z otworu klozetowego wynurzyło się 2 ludzi, którzy rzucili się na niego i zaczęli go bić i dusić, uciekł wtedy na podwórze i upadł bez przytomności (podobno nieprzytomny był przez kilka godzin).

Na bóle głowy silniejszego natężenia nigdy nie cierpiał, młodości ani wymiotów nie miewał, ograniczenia pola widzenia nie zauważył. Twierdzi, że w ostatnich czasach na ulicy miewa często momenty, kiedy przez krótką chwilę nic nie widzi, przytomność przytem jest dokładnie zachowana. Wogóle jednak wyraźnego osłabienia wzroku nie zauważył, uskarża się tylko na izawienie z prawego oka.

Zaparcie stolca. Zaburzeń urynowania nie miewał. Lues negatur, umiarkowany alkoholizm. Brak obarczenia dziedzicznego.

St. praesens.

Głowa dość duża o typie zlekka dolichocefalicznym, wybitna przewaga części twarzowej nad ciemieniową i czołową.

Owłosienie nie zawsze gęste i obfite, włos gruby i twardy, dość dużo siwych włosów.

Uszy duże, odstające, dość kształtne, symetrycznie zbudowane, bez stigmatów degeneracyjnych.

Czoło dość niskie, wybitnie rozwinięte łuki nadbrowne, owłosienie na brwiach minimalne zwłaszcza z prawej strony, gdzie zamiast brwi widać tylko kilkanaście cieniutkich włosków. Na czole widać kilkanaście poprzecznych oraz podłużnych, głębokich zmarszczek.

Rzęsy dość obfite, włosy normalne.

Szpary oczne dość wąskie, zlekka skośnie ustawione. Powieki bardzo cienkie, zwłaszcza dolne.

Żrenice dość wąskie, oddziałują żywo na światło i konwergencję

Tęczówki błękitne pigmentowane są bardzo silnie przez podłużne promieniowo przebiegające brunatne smugi.

Nos niewielki, zlekka spłaszczony u nasady, dużo poprzecznych zmarszczek u podstawy.

Kości jarzmowe bardzo wybitne, co razem z lekko skośnemi szparami ocznemi nadaje twarzy wyraz zlekka mongoloidny.

Podbródek i policzki silnie zaczerwienione i upstrzone rozszerzonymi małeńkimi naczyńkami, jak to bywa u alkoholików. Natomiast skóra nosa żadnego zaczerwienienia nie wykazuje.

W twarzy nie widać jakiegokolwiek asymetrii. Ruchy mimiczne są dość skąpe, fałdy nosowargowe przy ruchach zaznaczają się bardzo głęboko, również i podczas spokoju uwydatniają się w postaci głębokich bruzd. Naogół jednak twarz ma wygląd względnie młody, odpowiadający mniej więcej wiekowi 40-letniemu, podczas gdy w istocie chory ma lat 50.

Owłosienie na wargach i na podbródku prawie żadne, zaledwie ni-
kły puszek), na policzkach nie widać żadnego owłosienia.

Skóra na czole, policzkach dość twarda i gruba, tkanka tłuszczowa niezbyt obfita, natomiast na szyi tuż poniżej podbródka widać bardzo dużo tkanki tłuszczowej — tak, że tworzy się jakby drugi, zwisający podbródek.

Język niezbyt wielki ani gruby, wilgotny, dobrze ruchomy na dnie jamy ustnej, przy wysuwaniu nie zbacza.

Budowa twardego i miękkiego podniebienia normalna.

Odruch gardzielowy żywy.

Wszystkie zęby karjetyczne, chwieją się (wielu brak zupełnie).

Budowa kończyn górnych i dolnych nie wykazuje cech wyraźnie patologicznych. Brak oznak achondroplazji.

Skóra normalna, niezgrubiała, rozwój tkanki tłuszczowej na rękach mało obfity, na kończynach dolnych obfity.

Najwybitniejsze skupienie tkanki tłuszczowej widać na piersiach, brzuchu i z boku od lędźwiowej części kręgosłupa. Piersi zwisają w postaci dużych worków zupełnie jak u kobiety — tak że w pozycji siedzącej sutki sięgają granicy pomiędzy górną i środkową częścią jamy brzusznej. Również kolosalne skupienia tkanki tłuszczowej widać w powłokach brzusznych: brzuch w pozycji stojącej zwisa w postaci ogromnego balonu nad spojeniem łonowym, zaś w pozycji siedzącej opadające powłoki brzuszne zupełnie zakrywają okolice spojenia łonowego. Z boku w lędźwiowej części kręgosłupa zwisają duże wały tłuszczowe w postaci poduszek.

Skóra na tułowiu, klatce piersiowej i kończynach nie wykazuje cech patologicznych. Na goleniach skóra jest nieco gładzsza niż normalna.

Owłosienie pod pachami jest minimalne, w okolicach spojenia łonowego bardzo skąpe. Na kończynach górnych i dolnych nie widać ani śladu włoska nawet przez lupę.

Penis o grubości ołówka, długości $\frac{3}{4}$ ctm.

W mosznie wyczuwają się jądra wielkości spłaszczonej pestki wiśni.

Ruchy gałek ocznych zachowane. Siła wzroku normalna. Brak hemianopsji. Oftalmoskopowo brak zmian. Brak objawów opuszkowych. Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych normalna. Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia obustronnie słabe. Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa bardzo słabe. Odruchy brzuszne, mosznowe bardzo słabe. Odruch podeszwy normalny. Czucie nie wykazuje zmian.

Wymiary czaszki.

Podłużny = 37,5 ctm. Poprzeczny = 55. Od ucha do ucha = 30,5 Wysokość czoła = 7. Długość muszli usznej = 12,25. Długość $\frac{1}{2}$ mandibulae = 14,25. Długość nosa = 6,25 Szerokość nosa u nasady = 3. Obwód szyi = 36,5.

Wymiary kończyn górnych.

Długość ramienia = 37. Długość przedramienia = 28. Długość dłoni (+III palec) = 20. Obwód ramienia w środku = 30. Obwód przedramienia (na granicy górnej i środkowej $\frac{1}{2}$) = 24. Obwód stawu napięstkowego = 18,25. Obwód III palca (I falangi) = 8,5. Obwód III palca = 8,5.

Wymiary kończyn dolnych.

Długość uda = 43. Długość goleni = 41. Długość stopy (od calcan. do końca I palca) = 27. Długość I palca = 7. Obwód uda w górnej $\frac{1}{3}$ = 58,5. Obwód uda w dolnej $\frac{1}{3}$ = 46. Obwód łydki = 46. Obwód sklepienia stopy = 27,5. Obwód 5 palca = 10. Obwód kolana = 37,75. Wszystkie wymiary kończyn są jednakowe z prawej i lewej strony. Obwód klatki piersiowej na wysokości manubr. sterni = 101. Obwód klatki piersiowej na wysokości sutek = 104,5. Obwód brzucha in epigastrio = 103. Obwód brzucha na wysokości pępka = 126. Obwód brzucha w dolnej $\frac{1}{3}$ = 112. Ogólna wysokość ciała = 171,5.

St. psychicus.

(Zajęcie?) „Faktoruje“. (Kiedy się urodził?) nie wie. (Gdzie urodził się?) „w Lublinie“. (Jak nazywają się rodzice?) dobrze. (Jak się uczył?) „Nie pamięta“. (Jak dawno żonaty?) „28 lat“. (Imiona i wiek żony i dzieci?) dobrze. (Jaki rok?) nie wie. (Jaki miesiąc?) nie wie. (Jaki dzień miesiąca?) nie wie. (Jaki dzień tygodnia?) dobrze. (Gdzie był przed 8 dniami?) „w Warszawie“. (Gdzie był przed miesiącem?) „w Hrubieszowie“. (Wymienić dni tygodnia?) dobrze. (Wymienić miesiące?) nie umie. (Ile godzin

ma doba?) nie wie. (Ile minut ma godzina?) nie wie. (Która godzina na zegarku?) dobrze. (Ile dni ma miesiąc?) nie wie. (Ile dni w roku?) nie wie. (Czy każdy rok ma jednakową ilość dni?) nie wie. (Kiedy Sądny dzień?) nie wie. (Kiedy Wielkanoc?) nie wie. (W jakim znajduje się mieście?) dobrze. (W jakim znajduje się domu?) dobrze. (Gdzie ostatnio mieszkał?) dobrze. (Ile mieszkańców w Warszawie?) nie wie. (Jakie miasto większe Warszawa czy Hrubieszów?) „Warszawa“. (Co to jest wiorsta?) nie umie ubjaśnić. (Jak długi jest łokieć?) dobrze. (Jaka długość pokoju?) nie wie. (Nad jaką rzeką leży Warszawa?) nie wie. (Jak się nazywa stolica Rosji?) nie wie. (Czy podróżował kiedy?) „Byłem w Odesie, Karlsbadzie“. (Nazwiska lekarzy szpitalnych?) nie wie. $(2 \times 4) = 8$. $(5 \times 7) = 24$. $(7 \times 9) =$ „to nie moja głowa“. $(11 \times 12) =$ nie wie. $(2 + 2) = 4$. $(5 + 8) = 13$. $(20 + 38) = 58$. $(8 + 14) = 20$. $(28 + 44) =$ nie wie. $(3 - 1) = 2$. $(11 - 3) = 8$. $(13 - 5) =$ nie wie. $(28 - 14) =$ nie wie. $(6 : 3) = 9$. $(44 : 4) =$ nie wie. (1 rubel 50 kop. ile zawiera złotych, jeżeli złoty—15 kop.)—„6 złotych i 10 kop.“ ($\frac{1}{4}$ rubla ile kop.?)—25 kop. (Jakie drzewa bywają w lesie?) „Sosna, brzezina, grabina, dębina, olcha“. (Skąd pochodzi wełna?) „Od psów, od baranów“. (Jaka różnica pomiędzy koniem a krową?) „Co koń to koń, a co krowa to krowa“. (Jakiego wyznania chory?) „Żyd, prawdziwy żyd“. (Jakie jeszcze religje zna?) „Katolickie, ruskie, prawosławne“. (Kto był Jezus?) nie wie. (Kto był Mojżesz?) „To był anioł“. (Jakie znaczenie ma sądny dzień?) „Wszyscy proszą Boga, żeby darował złe, co ludzie zrobili przez cały rok“. (Jakie znaczenie ma Wielkanoc?) „Żeby jeść tylko mace“. (Jak się nazywa cesarz Rosji?) nie wie. (Wymienić części świata?) nie wie. (Z kim Rosja ostatnio prowadziła wojnę?) „Nie wiem, gazety nie czytam“. (Do czego służy armja?) „Żeby bronili“. (Czego chcą socjaliści?) nie wie. (Czego chcą sjonisiści?) nie wie. (Do czego służą sądy?) „Żeby ludzie nie kradli.“ (Do czego służą policje?) „To samo“. (Dlaczego karzą złodzieja?) „Za to, że jest złodziejem“. (Jakie są srebrne monety?) „Rubel, $\frac{1}{2}$ rubla, 25 kop., 20, 10, 15 kop.“ (Jakie są inne monety?) „Złoto, papier. Co z tego jak kto ma, kiedy ja nie mam“. (Dla czego drzewo pływa a żelazo nie?) „Tylko sosnowe drzewo nie tonie, dębowe też tonie“. (Co więcej waży funt żelaza czy funt pierza?) „Funt żelaza“. (Co to jest procent?) „Jak kto daje pieniądze, to się bierze procent“. (Kogo trzeba się słuchać?) „Pana Boga, starszego“. (Kiedy chory czułby się szczęśliwy?) „Jakbym miał pieniądze i jakby żona wyzdrowiała“. (Cel małżeństwa?) „A po co się człowiek żeni, żeby dzieci mówiły modlitwę, jak człowiek umrze; ale teraz już nie mogą mieć dzieci“. (Różnica między oszczędnością i skąpstwem?) nie umie określić. (Kto stworzył świat?) „Pan Bóg“. (Kto to jest Bóg?) „Co siedzi na niebie“. (Po co człowiek się modli?) „Bo Pan Bóg nazaczył świat, żeby człowiek się modlił. Za to Pan Bóg da, żeby człowiek zarobił na kawałek chleba“. (Co człowieka czeka po śmierci?) „Jeszcze nikt nie przyszedł i nie powiedział, co tam jest. Gdy kto przyszedł i powiedział, to może ludzie byłiby lepsi.“

Nie będę tu zatrzymywał się nad różniczkowaniem przypadku niniejszego od akromegalji i gigantyzmu, gdyż odrzucenie

tych postaci klinicznych nie wymaga tu bliższego uzasadnienia. Również brak zmian wzrokowych, bólów i wogóle jakichkolwiek objawów nowotworów mózgu z zupełną pewnością pozwala nam wykluczyć t. zw. *dystrophia adiposogenitalis Fröhlich'a*. Natomiast daleko poważniejsze trudności nastęrcza tu odgraniczenie od t. zw. spóźnionego eunuchoidyzmu Fal'ty, który odpowiada mniej więcej postaciom, opisywanym przez autorów francuskich (Gandy, Cordier i Rebuttu), jako *infantilisme regressif*. Zauważmy, że chory nasz pod względem fizycznym rozwijał się normalnie, że popęd płciowy jego, który wprawdzie obudził się dość późno (dopiero w 17-ym roku życia) był bardzo żywy (po 5 — 6 stosunków na dobę), że ma dwoje dzieci, że chory w dzieciństwie i w młodości był bardzo szczupły, że osłabienie potencji wystąpiło dopiero w 33-im roku życia, zaś zupełna impotencja dopiero w 35-ym, że tyć zaczął dopiero w 37-ym roku życia, że więc występowanie szeregu objawów natury dystroficznej daje się tu powiązać z określonym momentem życia, jakkolwiek nia daje się sprowadzić do jakiejś widocznej przyczyny zewnętrznej. Są to właśnie cechy, które spotykamy w tych rzadkich przypadkach spóźnionego eunuchoidyzmu, w których najdokładniejszej analizie klinicznej nie udaje się wykryć wyraźnego powodu owych zmian wstecznych. Zauważmy z drugiej strony, że rozwój psychiczny chorego od dzieciństwa wiele pozostawiał do życzenie, że nie mógł się nauczyć czytać i pisać, że nigdy nie zdolny był do żadnego zajęcia i dawał utrzymywać się przeważnie, że osłabienie siły płciowej wystąpiło niewątpliwie przedwcześnie, że owłosienie jego pod pachami i na spojeniu łonowem zawsze było bardzo skąpe, na wargach zaś i podbródka wogóle prawie żadne — są to objawy, na których zwykliśmy opierać rozpoznanie istotnego eunuchoidyzmu. Rozstrzygnięcie kwestji na zasadzie morfologicznych lub objawów dystroficznych nie doprowadza tu do celu, gdyż nawet tak wybitne objawy wsteczne z dziedziny układu włosowego, płciowego oraz rozwój otyłości, jakie spostrzegamy u naszego chorego, zdarzać się mogą i w eunuchoidyzmie spóźnionym. Z całkowitej kazuistyki przypadków spóźnionego eunuchoidyzmu, zebranych z wielką starannością w pracy Cordier i Rebuttu, nie udało mi się odnaleźć danych, z których by można było wnioskować, czy charakter otyłości jest tu również tylko czę-

ściowy, jak i w eunuchoidyzmie zwykłym, gdyż nie zwracano tam na to dostatecznej uwagi: nie może to więc być cechą różniczkowo-rozpoznawczą. Natomiast momentem rozstrzygającym jest tu budowa szkieletu, która, jak u naszego chorego, wykazuje przewagę wymiaru dolnego nad górnym, co w eunuchoidyzmie spóźnionym naskutek powstania sprawy chorobowej w tym momencie, kiedy linje epifizarne są już zamknięte, nie może mieć miejsca! Rozpoznaję tedy pomimo przytoczonych na wstępie objękcji w przypadku niniejszym eunuchoidyzm istotny i stoję na stanowisku, że o eunuchoidyzmie spóźnionym mówić można tylko wtedy, kiedy regresja w sferze włosowo-płciowej w połączeniu z otyłością częściową występuje we wszystkich swych komponentach równocześnie u osobnika, którego wszystkie wzmiankowane dziedziny do pewnego okresu życia rozwinięte były zupełnie normalnie. Zaznaczę tu dodatkowo, że co się tyczy specjalnie otyłości, to w większości przypadków kazuistyki mojej nie da się ona prześledzić retrospektywnie wgląd do samego dzieciństwa, ale rozwija się dopiero w późniejszym okresie życia.

Z poszczególnych objawów klinicznych zasługuje na uwagę w przypadku niniejszym zlekka zaznaczony mongoloidny typ twarzy, na który składają się wąskie i skośnie ustawione szpary oczne w połączeniu z bardzo wydatnymi skułami. Typ niniejszy powtarza się w przypadkach moich kilkakrotnie. Do stale niemal powtarzających się zarówno w mojej kazuistyce jak w literaturze objawów należy spostrzegany u chorego naszego nos siodłowaty, którego jednak wbrew zdaniu Tandler'a i Gross'a nie uważam za przejaw przymiotu dziedzicznego, zaznaczę bowiem, że we wszystkich przypadkach moich odczyn Wassermann'a we krwi wypadł ujemnie. Charakterystyczne również dla chorego niniejszego jest przewaga twarzowej części czaszki nad mózgową oraz niezmiernie wydatnie rozwinięte łuki nadbrowne. Budowa czaszki ani muszli usznych nie wykazuje wyraźnych cech degeneracyjnych, natomiast do kategorii stygmatów zwyrodnienia zaliczyć należy pigmentację tęczówek w postaci tygrysowatego prążkowania, na co po raz pierwszy zwrócił uwagę Oppenheim. Pomimo dość znacznej ilości siwych włosów na głowie oraz nieznacznej ilości zmarszczek na czole i w kątach ust uderza tu względnie młody wyraz twarzy chorego, który wygląda

co najwyżej na 40 lat, podczas kiedy w istocie ma przeszło 50. Objaw ten względnie młodego wyglądu w stosunku do ilości lat powtarza się w kazuistyce mojej zbyt często, ażeby go było można uzależnić od przypadku i pod tym względem kazuistyka moja znajduje się w rażącej sprzeczności ze spostrzeżeniami innych autorów, a zwłaszcza Tandler'a i Gross'a, którzy opisują starczy wygląd twarzy jako charakterystyczny dla eunuchoidyzmu. Do sprawy tej zresztą będę miał sposobność jeszcze powrócić.

Co się tyczy charakterystycznej tryjady dystroficznej (układ włosowy, sfera płciowa, otyłość), to niedorozwój narządów płciowych i w tym przypadku jest niemiernie wybitny. Rudymentarne owłosienie widzimy tu nie tylko na spojeniu łonowem policzkach, podbródku, wargach, pod pachami, ale i na brwiach, co należy już do objawów rzadszych. Minimalne ślady zarostu na wargach wystąpiły według słów chorego dopiero po 35-ym roku życia jakoby po posmarowaniu warg wydzieliną narządów płciowych kobiecych podczas coitus z porady felczera małomiasteczkowego. Charakterystyczne jest tu wierzenie ludowe, które z dużą dozą słuszności intuicyjnie wiąże niedostateczne owłosienie z sekrecją wewnętrznych gruczołów płciowych. Na zaznaczenie w przypadku tym zasługuje prócz tego brak włosów w nozdrzach oraz zupełny brak na kończynach nawet najdrobniejszych włosków, których nie udaje się wykryć nawet za pomocą lupy.

Częściowy typ otyłości, występujący tu w sposób karykaturalny na piersiach i na brzuchu, wzbogaca się w przypadku niniejszym jeszcze o jedno miejsce predylekcyjne — mianowicie okolice podbródka, który tu zwisa w postaci worka ponad szyją.

Wspomnę tu jeszcze o uzębieniu chorego: mianowicie wszystkie niemal zęby są karjetyczne i zepsute. Powtarza się to i w szeregu innych przypadków kazuistyki mojej. Postaram się dowieść poniżej, że jest to jeszcze jedno ogniwo w łańcuchu dystroficznym, charakterystycznym dla eunuchoidyzmu i że objaw ten, na który nie zwrócono dotąd dostatecznej uwagi, również wiązać należy z zaburzeniami w wydzielaniu wewnętrznem gruczołów.

Z cierpień somatycznych chorego kamica nerkowa, którą przechodził, jest tu powikłaniem zupełnie przypadkowym. Nato-

miast króciutkie zdarzające się w ostatnich czasach i trwające po kilka chwil epizody zamęcenia w głowie, podczas których nic nie widzi, złożyłbym na karb rudymenarnych objawów padaczkowych, które tak często integralnie łączą się z eunuchoidyzmem. Do tej samej kategorii zaliczam kilkugodzinną utratę przytomności z poprzedzającymi halucynacjami wzrokowymi przed 17 laty.

Co się tyczy upośledzenia czynnościowego sfery płciowej, to w obecnym okresie obserwacji znajduje się ona w fazie, którą określano jako *hyposexualismus totalis*, jest to mianowicie zupełna kongruencja pomiędzy zanikiem popędu płciowego, erekcji, *facultatis concipiendi*, oraz morfologiczną hypoplazją narządów płciowych. Przekonamy się później, że kongruencja ta nie zawsze daje się spostrzegać i że istnieć może dysocjacja nie tylko w sferze morfologicznej, lecz i w dziedzinie czynnościowej.

Pod względem psychicznym zaliczam przypadek niniejszy do trzeciej z wyodrębnionych przezemnie kategorii psychotycznych typów eunuchoidyzmu. Jest to typ, który określam nazwą *pasozytniczego*. W przypadku niniejszym charakteryzuje go pewne upośledzenie zmysłu orientacyjnego, niepewność pamięci wrażeń dawnych, zasób wyobraźniowy i pojęciowy, którego szczupłość stoi niewątpliwie poniżej sfery chorego, niemożność rachowania, egocentryzm. Podkreślić tu muszę, że zdolność sądenia i wnioskowania, wykazuje defekty względnie bardzo niewielkie. Niektóre z sądów chorego uderzają nawet swoją trafnością. W przeciwieństwie do tego stosunkowo niezbyt głębokiego upośledzenia intelektu zastanawia zupełne niedołęzstwo życiowe chorego. Nie był on mianowicie nigdy zdolny do jakiegokolwiek zawodowego zajęcia: szumny tytuł faktora, jaki sobie nadaje, jest tylko parawanem jego absolutnej beczynności, zaś cała funkcja jego ograniczała się do spełniania drobnych posług we dworze. W nagrodę za te posługi dziedzic raz ułatwił mu wyjazd do Karlsbadu, natomiast cały dom i gospodarstwo utrzymywała wyłącznie żona z szycia.

Dziedzina psychomotoryczna nie odchyła się od normy. Usposobienia chory jest dobrodusznego, pogodnego, chętnie opowiada o swojej chorobie, o swoich defektach płciowych, daje się z łatwością fotografować, rentgenizować, demonstrować, czem ja-

skrawo odróżnia się od innych swych współtowarzyszy z dziedziny eunuchoidyzmu (Przypadki I i VI).

PRZYPADEK V.

H. Fl... mężczyzna 56-letni. Pacjent pochodzi z rodziny zdrowej i nieobarczonej pod względem dziedzicznym. Ojciec odumarał go, gdy miał 1½ roku, nie pamięta chory, na co ojciec zmarł; matka umarła przy objawach obrzęku i duszności. Z czworga rodzeństwa 1 siostra żyje i jest zdrowa, 2 braci i jedna siostra zmarli; chory nie wie na co. Podobno wszyscy odznacжали się bardzo znaczną tuszą. Pacjent jest trzecim dzieckiem z rzędu. Urodził się do czasu normalnie bez sztucznej pomocy i bez asfiksji. W dzieciństwie pod względem fizycznym i umysłowym podobno rozwijał się normalnie. Chodził do chederu, gdzie nauczył się czytać, pisać nigdy nie mógł się nauczyć, z rachunkami szło mu nieszczególnie: wogóle uczył się daleko gorzej niż jego rówieśnicy.

Uczucie libido powstało po raz pierwszy dopiero podobno w 16-ym roku. Samogwałtu nie uprawiał. Żadnych perwersyjnych popędów nie wykazywał. Ożenił się, mając lat 18. Stosunki z żoną miewał, jak mówi, „jak każdy człowiek“. Żona jednak ani razu nie zachodziła w ciążę. Lekarz, do którego zwracali się z tego powodu, orzekł podobno, że przyczyna owej bezdzietności tkwi nie w żonie, lecz w chorym. Bliższych jednakże szczegółów i motywów owego lekarza chory przytoczyć nie może. Sam twierdzi, że erekcje bywały dostateczne, zaś fakt, że żona nie zachodziła w ciążę, objaśnia tem, że ma on zbyt małe jądra. Żona chorego zmarła przed 4 laty przy objawach porażenia połowicznego.

Chory w młodości był dość szczupły, zaś obecna nadmierna otyłość jego zaczęła się rozwijać dopiero 4—5 lat temu.

Owłosienie na spojeniu łonowym i pod pachami zawsze miał niezmiernie skąpe.

Przytomności nigdy nie tracił. Drgawek nie miewał.

Od roku potworzyły się choremu ulcera cururis, z powodu których raz już był operowany i z powodu których obecnie zgłosił się do szpitala.

Nie palił, nie pijał. Lues negatur.

Zajmował się przedtem robotą stolarską, od roku z powodu owrzodzeń gołeni pracować nie może.

St. praesens.

W narządach wewnętrznych brak zmian. Mocz bez białka i bez cukru. Czaszka przy opukiwaniu nie bolesna. Żrenice równe, oddziaływanie na światło i konwergencję zachowane. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach normalne. Brak oczopląsu. Brak asymetrii twarzy w spokoju i podczas ruchów mimicznych. Język wysuwa w linji prostej. Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych zachowana. Odruchy z mię-

śnia trójkątowego i okostnowe z promienia obustronnie słabe. Odruchy kolanowe dość żywe. Odruchy z ścięgien Achillesa niezmiernie słabe. Odruchy brzuszne dość żywe. Odruchy mosznowe bardzo żywe. Wszystkie rodzaje czucia łącznie z mięśniowem i stereognostycznym dokładnie zachowane. Oftalmoskopowo brak zmian. Wzrok, słuch, węch normalny. Chód nie wykazuje cech patologicznych.

Wymiary głowy.

Obwód podłużny=35,5. Obwód poprzeczny=55. Obwód od ucha do ucha=29. Długość połowy mandibulae=14,5. Wysokość czoła=6. Długość nosa=9. Odległość pomiędzy najbardziej wystającymi punktami kości jarzmowych=23. Grubość dolnej wargi=1,5. Grubość górnej=1,25. Obwód ucha=11.

Wymiary kończyn górnych.

Długość ramienia (od proc. coracoid. do condyl. ext.)=38. Długość przedramienia (od środka fossa cubit. do stawu napięstkowego)=28,5. Długość dłoni do podstawy III palca=20. Długość III palca=8,5. Największy obwód ramienia=30,75. Największy obwód przedramienia=25,5. Obwód stawu napięstkowego=19,5. Obwód dłoni=25,5. Obwód podstawy I palca=8,5. Obwód podstawy III palca=7,5.

Wymiary kończyn dolnych.

Długość uda (od troch. major do condyl. ext.)=4,9. Długość goleni (od cond. ext. do mall. ext.)=41. Długość stopy (od końca calc. do końca I palca)=28,5. Długość palucha=9,5. Długość III palca=5,75. Największy obwód uda=62,5. Największy obwód goleni=38. Obwód na wysokości malleolorum=29. Obwód przegubia=32,5. Obwód palucha=9,75. Obwód II palca=7,5. Wszystkie wymiary powyższe są jednakowe w prawej i w lewej kończynie.

Klatka piersiowa.

Obwód klatki piersiowej w górnej $\frac{1}{2}$ =102.
 " " " na wysokości sutek=112.
 " " " w dolnej $\frac{1}{2}$ części=105.

Wymiary brzucha.

Obwód brzucha w górnej $\frac{1}{2}$ = 111.
 " " na wysokości pępka = 115,25.
 " " w dolnej części = 112.
 Ogólna wysokość ciała = 159,5

Wymiary miednicy.

Distantia spinarum ant. = 28 cm.

„ *cristarum* = 31.

Conjugata externa (*Baudelocq u'a*) = 24.

Wybitnie rozwinięty robm *Michelis'a*.



Czaszka budowy nieforemnej o typie wyraźnie oxycefalicznym. Ude-
rza niezmierną przewagą części twarzowej nad mózgową. Guzy czołowe
i potylicowy niezmiernie słabo rozwinięte, pod *protuberantia*
occipitalis externa wyczuwa się nieznaczne poprzeczne za-
głębienie.

Uszy bardzo wielkie, odstające, o niesymetrycznej budowie: brzegi
prawej małżowiny usznej zawinięte są wgląd, podczas gdy lewej są pra-
wie zupełnie płaskie: bardzo długie i szerokie zwisające uszko, przekra-
czające przynajmniej w dwójnasób *auriculam* normalne. Czoło dość
wysokie, wykazuje bardzo niewiele subtelnych i niegłębokich zmarszczek,
które nie przebiegają wzdłuż całą szerokość czoła, ale tworzą szereg łuko-
waty, krótkich linii, przypominających układem i przebiegiem linje na-
skórka na palcach. Więcej zmarszczek widać na powiekach górnych,
a właściwie na skórze ponad nimi, poniżej łuków brewnych; fałdy te ró-
wnież przebiegają w kierunku poprzecznym. Natomiast dolne powieki
pofałdowane są w rozmaitych kierunkach, najwięcej bruzd i zmarszczek
przebiega w kierunku skośnym. Skóra na górnych i dolnych powiekach
fałduje się w cały szereg grubszych wałków, które nadają twarzy wygląd
nieco obrzękły.

Na policzkach skóra jest gładka i w stosunku do wieku chorego
mało zmarszczona. Wogóle wygląd twarzy chorego, który ma obecnie lat
58, odpowiada 45-emu rokowi życia. Najwięcej zmarszczek widać wzdłuż
linji, odpowiadającej wstępującemu skrzydłu dolnej szczęki (z prawej stro-
ny więcej)—oraz w okolicach kątów ust—i nieco ku zewnątrz od nich.

Fałdy nosowargowe obustronnie zaznaczone dość głęboko i przedłu-
żają się prawie do samego podbródka.

Tkanka tłuszczowa na czole, policzkach i wargach rozwinięta skąpo—
natomiast występuje bardzo obficie na szyi w linji środkowej poniżej

podbródka—okolica ta zwisa pod podbródkiem w kształcie nieforemnego worka.

Kości jarzmowe wystają dość znacznie.

Nos zlekka siodłowaty, bardzo duży, niezmiernie szeroki u końca.

Nozdrza daleko rozstawione, nie wykazują w środku ani śladu owłosienia.

Na głowie owłosienie obfite, włos dość cienki, lecz zdrowy. Chory jest silnie szpakowaty.

Rozwój brwi niezmiernie skąpy, zwłaszcza u zewnętrznego brzegu *a r c. superciliaris*.

Rzęsy na górnej powiece niezmiernie rzadkie, na dolnej prawie zupełnie nie widać rzęs. Dodać należy, że chory nigdy nie przechodził zapalenia powiek i że brzoży powiek nie są ani zaczerwienione ani zgrubiałe.

Na wargach, na policzkach nie widać śladu owłosienia.

Budowa szczęk jest normalna.

Wargi obie dość grube, dolna znacznie grubsza od górnej.

Język bardzo długi i szeroki, pofałdowany w kilka podłużnych, głębokich brzd.

Wszystkie zęby zachowane, ale znaczna większość karjetyczna.

Wzdłuż twardego podniebienia przebiega w pośrodku długi i szeroki wał kostny.

Szyja dość krótka, niezgrubiała, tkanka tłuszczowa rozwinięta skąpo.

Kończyny górne zbudowane symetrycznie, tkanka tłuszczowa rozwinięta dość obficie, lecz nie nadmiernie. Stosunek długości przedramion do ramion normalny.

Dłonie długie i szerokie; skóra wszędzie normalna.

Budowa kończyn dolnych nie wykazuje znaczniejszych odchyżeń od normy. Na udach bardzo obfite skupienia tkanki tłuszczowej.

To samo na pośladkach.

Owrodzenie na goleniach.

Rozszerzenie żył na obu goleniach ze znacznymi owrodzeniami goleni. *Elephantiasis* obustronnie w okolicy *malleolorum*, z prawej strony znaczniejsze.

Obustronnie zaznaczone *X. Beine*.

Kręgosłup wykazuje wybitną *kifozę* w grzbietowej części.

Na tułowiu widać ogromne skupienia tkanki tłuszczowej najwybitniejsze w okolicy sutek, na bocznych powierzchniach klatki piersiowej, w miejscach powyżej *cr. ist. ilc. super-poster*, gdzie skóra zwisa w postaci grubych wałów, oraz w okolicy powłok brzusznych. W sposób karykaturalny występuje to na sutkach, które zupełnie przypominają piersi kobiece.

Powłoki brzuszne są tak zgrubiałe, sam zaś brzuch tak uwypuklony, że przypomina brzuch kobiety w 6-ym miesiącu ciąży.

W przeciwieństwie do tych ogromnych skupień tłuszczowych na tylnej powierzchni tułowia i na udach uderza niezmiernie drobna i wąta

budowa pośladek, które są małe, jędrne i odpowiadają zupełnie młodzieńczemu wiekowi.

Owłosienie pod pachami jest minimalne (zaledwie nikiły puszek). Na spojeniu łonowym również owłosienie jest niezmiernie skąpe (zaledwie kilkanaście włosków).

Penis grubości palca środkowego, długości ostatniej falangi palca wskazującego—tak drobny, że ukryty jest zupełnie w *praeputium*. W mosznie wyczuwa się tylko jedno jądro wielkości pestki z wiśni.

Erekcji chory obecnie zupełnie nie miewa.

Uczucie libido podobno dotychczas zachowane. Służba szpitalna i otoczenie chorego twierdzi, że chory zanadto chętnie przebywa w otoczeniu posługaczek szpitalnych, żąda żeby opatrunki robiła mu felczerka, nie zaś felczer, przyczem podobno zachowuje się w sposób napastujący.

Spojenie łonowe ma kształt zupełnie kobiecy (nieregularnego trapezu, szeroką podstawą zwróconego ku górze, wąską zaś ku dołowi).

Również kobiecy habitus wykazuje okolica krzyżowa powyżej pośladek. Miejsce, odpowiadające zejściu się pośladek u góry, wykazuje głębokie lejkowate wklęsnięcie; w miejscu, odpowiadającym art. *sacro-iliaca*, obustronnie widać wgłębienie znacznie drobniejsze. 3 te punkty łącznie z punktem, odpowiadającym przejściu lędźwiowej części kręgosłupa w krzyżową, tworzą punkty, określające figurę rombu.

St. psychicus.

(Zaięcie?) „Stolarz“.

(Kiedy się urodził?) nie wie.

(Gdzie się urodził?) „W Siedlcach“.

(Jak się nazywali rodzice?) dobrze.

(Czy uczęszczał do szkoły?) „Chodziłem do chederu w Siedlcach“.

(Jak się uczył?) „Trochę uczyłem się czytać, ale teraz nie umiem“.

(Jak się nazywali nauczyciele?) nie pamięta.

(Czego później się uczył?) „Niczego“.

(Gdzie służył?) „Rok służyłem, potem dałem zastępcę“.

(Jak dawno żonaty?) „Nie wiem“.

(Imię żony?) dobrze.

(Jaki rok?) „1912“.

(Jaki miesiąc?) dobrze.

(Jaki dzień miesiąca?) nie wie.

(Jaki dzień tygodnia?) dobrze.

(Jak dawno znajduje się w szpitalu?) dobrze.

(Gdzie był przed 8 dniami?) „W domu“.

(Wymienić dni tygodnia?) dobrze.

(Wymienić miesiące?) dobrze.

(Ile godzin ma doba?) „24“.

(Ile minut ma godzina?) nie wie.

(Ile sekund ma minuta?) nie wie.

(Która godzina na zegarku?) dobrze,

(Ile dni ma miesiąc?) „Czasem 29, czasem 30, czasem 31“.

(Ile tygodni w roku?) „To już nie mogę obliczyć, nie uczyłem się tego“

(Czy każdy rok ma jednakową liczbę dni?) „Czasem jest więcej“.

(Kiedy sądny dzień?) dobrze.

(Kiedy Wielkanoc?) dobrze.

(W jakim znajduje się mieście?) „w Warszawie“.

(W jakim domu?) „Szpital. VII oddział.“

(Gdzie ostatnio mieszkał?) „Nowo-Karmelicka 17“.

(Ilu mieszkańców jest w Warszawie?) „Może 9000, może jeszcze więcej. Czy można zliczyć, ile jest ludzi w Warszawie“.

(Jakie miasto jest większe: Warszawa czy Siedlce?) „Warszawa 10 razy większa“.

(Co to jest wiorsta?) „Stoi na szosie“.

(Jaki długi jest łokieć?) „24 cale“.

(Długość pokoju?) „Ten pokój będzie miał może 15 łokci“.

(Nad jaką rzeką leży Warszawa?) „Wisła“.

(Jak się nazywa stolica Rosji?) „Petersburg“.

(Czy podróżował kiedy?) „Robiłem w Terespołu, w Białej, w Międzyrzeczu“.

(Kto do chorego przychodzi?) „Czasami siostry, żona, familja“.

(Nazwisko posługaczy?) dobrze.

(Nazwisko lekarzy?) wymienia dokładnie.

(Nazwisko otaczających chorych?) niektóre wymienia dobrze.

$(2 \times 4) = 8$. $(5 \times 7) = „25“$, potem „ja nie umiem liczyć.“ $(7 \times 9) =$ nie wie.

$(2 + 2) = 4$. $(5 + 8) = 13$. $(20 + 38) = 53$. $(8 + 14) = 22$. $(28 + 44) = 68$. $(3 - 1) = 2$.

$(11 - 3) = 8$. $(13 - 5) = 8$. $(28 - 17) = 13$. $(43 - 17) =$ nie wie. $(6 : 3) = 2$. $(44 : 4) = 11$.

$(11 : 3) = 2$. $(39 : 7) =$ nie może.

(1 rub. 50 kop.—ile zawiera złotych, jeżeli złoty=15 kop.?) „10 złotych“.

(Ile zarabia się tygodniowo, jeżeli dzienny zarobek stanowi 2 rb. 70 kop.) „16 rubli“.

(Ile dochodu ma się po 2 latach z 120 rubli oddanych na 4%) nie wie.

$(\frac{1}{4}$ rubla ile kop.?)=25 kop.

Z d o ł n o ś ć z a p a m i ę t y w a n i a : 2 liczb 3 cyfrowych (215 i 340) po $1\frac{1}{2}$ minutach nie mógł zreprodukować.

(Jakie drzewa bywają w lesie?) „Dąb, sosna, grab, leszczyna, olszyna“

(Jaka różnica między koniem a krową?) „Na koniu się jedzie, a krowę się doi“.

(Jakiego wyznania chory?) „Żydowskiego“.

(Jakie religje jeszcze zna?) „Polska, ruska, francuska, niemiecka, tatarska, angielska, chochłacka“.

(Różnica między niemi?) „Nie wiem, ale żydowska jest najlepsza“.

(Kto był Mojżesz?) „Wyprowadził żydów z Egiptu“.

(Jakie znaczenie ma Sądny Dzień?) „Dla odkupienia grzechów“

(Jakie znaczenie ma Wielkanoc?) „Je się mace“,

(Jak się nazywa cesarz Rosji?) „Mikołaj“.

- (Z kim Rosja ostatnio prowadziła wojnę?) „Z Japonją“.
- (Do czego służy armja?) „Wojsko się bije, żeby zabrać miasto“.
- (Czego chcą socjaliści?) „Socjaliści mówią, że nie ma Boga, tylko wszystko idzie od wiatru np. chmura“.
- (Do czego służą sądy?) „Prowadzą sprawę“.
- (Do czego służy policja?) „Jak się ludzie biją albo kradną, to się zabiera na policję“.
- (Dlaczego karzą złodzieja?) „Jak kradnie i nie chce pracować“.
- (Jakie są srebrne monety?) „40, 15, 10, 5, rubel“.
- (Jakie są inne monety?) „Papier., miedziane“.
- (Jakie wagi bywają?) „Funt i ½ funta, 5 funtów, 100 funtów“.
- (Dlaczego drzewo pływa, a żelazo tonie?) „Bo żelazo jest ciężkie a drzewo jest lekkie“.
- (Co więcej waży: funt żelaza, czy funt pierzy?) „Funt żelaza“.
- (Na co wydawał swoje pieniądze?) „Na jedzenie, ubranie“.
- (Co to są podatki?) „Jak trzeba płacić dług“.
- (Co to jest procent?) „Jak jeden daje pieniądze drugiemu, to chce zarobić i daje się procenty“.
- (Dlaczego człowiek się uczy?) „Żeby wiedział, co jest na świecie“.
- (Jakie zamiary ma chory na przyszłość?) „Jak będę miał zdrowe nogi, to pójdę do roboty, kraść nie pójdę“.
- (Kogo trzeba się słuchać?) „Matki, ojca“.
- (Jakie ma się obowiązki względem rodziców?) „Nie rozumiem“.
- (Co to jest wierność?) „Wierność—to jest prawda“.
- (Kiedy chory czułby się szczęśliwym?) „Jakbym miał pieniądze, — to używałbym przyjemności“.
- (Co jest w stanie go zmartwić?) „Jak nie ma na utrzymanie, jak się nie ma zdrowych nóg“.
- (Cel małżeństwa?) „Żeby dzieci były; jak ojciec ma dużo pieniędzy, żeby dzieci miały majątek“.
- (Co by zrobił, gdyby znalazł woreczek z 500 rub.) „Jak by nikt nie widział, tobym wziął i kupiłbym dom“.
- (Różnice między oszczędnością i skąpstwem?) „Kto ma pieniądze i daje drugiemu, to jest dobry człowiek, a jak nie chce, to jest skąpy“.
- (Kto stworzył świat?) „Adam“, potem poprawia się: „Pan Bóg“.
- (Gdzie jest Bóg?) „W niebie“.
- (Po co człowiek się modli?) „Do Pana Boga“.
- (Co czeka człowieka po śmierci?) „To nikt nie wie, co tam będzie“.

Naogół wzięwszy psychika wykazuje zmiany dość nieznaczne. Chory zachowuje względem swego stanu pewną dobrośliwą indolencję. Jest usposobienia pogodnego, chętnie poddaje się badaniu, chętnie i szeroko opowiada o swoich defektach seksualnych, tłumacząc je na swój sposób.

W szpitalu przebywa bardzo chętnie. Twierdzi, że czuje się tu bardzo dobrze, że gotów by pozostać nawet rok cały, byle tylko wygoić nogi (ulcera cruris). Po za nieznacznym upośledzeniem zdolności zapamiętywania i pewnymi defektami przy rachunku (błędy przy trudniejszych

zadaniach) chory nie wykazuje głębszego upośledzenia psychiki. Jego orientacja czasowa i przestrzeniowa są zupełnie dobre. Zasób pojęciowy, elementarne wiadomości, sądzenie i wnioski odpowiadają naogół sferze chorego.

Przypadek niniejszy pod względem stanowiska swego w stosunku do eunuchoidyzmu istotnego i spóźnionego przypomina w głównych zarysach przypadek poprzedzający. I tutaj bowiem pewne elementy triady dystroficznej wystąpiły dopiero w okresie pełnego rozwoju osobniczego. Jakkolwiek popęd płciowy rozwinął się tu dość późno, bo dopiero w 16-ym roku życia, jednakże był on rozwinięty bardzo silnie i trwa nawet do obecnej chwili chory miał stosunki z żoną bardzo często, erekcje były dostateczne, prócz tego zaś uprawiał również i samogwałt. Co się tyczy otyłości, to kategorycznie zupełnie zaznacza, że w młodości był szczupły, zaś obecne otłuszczenie rozwinęło się dopiero od 4—5 lat. Natomiast istnieje cały szereg objawów, których powstanie nie jest związane z jakimkolwiek okresem życia chorego: od wczesnego dzieciństwa chory wykazywał pewne cechy niedo rozwoju umysłowego (nie mógł nauczyć się pisać), owłosienie na spojeniu łonowem i pod pachami zawsze było minimalne. Wąsów i brody nie miał nigdy, żona chorego nigdy nie zachodziła w ciążę, zaś lekarze, którzy ją badali wielokrotnie, stwierdzili, że jej narządy płciowe są w zupełnym porządku i że przyczyna bezpłodności tkwi w mężu. Sam chory sprowadza własną sterilitas do defektu w jądrach, które, jak twierdzi, zawsze były niezmiernie małe. Są to wszystko motywy, które w połączeniu z charakterystyczną dysproporcją szkieletu pozwalają nam rozpoznać w przypadku niniejszym eunuchoidyzm istotny. Różniczkowanie od t. zw. *dystrophia adiposogenitalis* wobec braku jakichkolwiek objawów mózgowych i normalnych wyników rentgenowskich wydaje mi się zbyt czyste. Zaznaczę tu, że przypadek niniejszy należy do tych, w których elementy gigantyzmu wyrażone są stosunkowo słabo: ogólna wysokość oraz wymiary kończyn bardzo nieznacznie przekraczają tu miarę średnią. Naogół tedy przypadek niniejszy wykazuje dość czysty typ tego, co Tandler i Gross określają, jako „eunuchoider Fettwuchs“.

W obrazie klinicznym znajdujemy szereg objawów, które zakwalifikować należy, jako stygmaty degeneracyjne: czaszka

o typie wybitnie oxycefalicznym, uszy niesymetryczne, odstające, zawinięte wgląb z ogromnem auriculum, przekraczającym wtrójnasób miarę przeciętną, bardzo grube wargi, przyczem dolna jest znacznie grubsza od górnej, wreszcie, jako ciekawą cechą degeneracyjną, której opisu nie spotkałem w dostępnej mi literaturze, wymienię tu długi i szeroki wał kostny, przebiegający wzdłuż całego podniebienia twardego. Do tej samej części kategorii zaliczyć należy fakt, że w mosznie chorego wyczuwamy tylko jedno jądro. Wybitne tyłozgięcie kręgosłupa w części grzbietowej złożyć tu należy prawdopodobnie na karb warunków pracy zawodowej (chory jest stolarzem). Obrzmienie goleni w połączeniu z rozszerzeniem żył i wtórną błonowatością są tu oczywiście powikłaniem przypadkowym, któremu zawdzięczamy niniejszą obserwację.

Z objawów czysto nerwowych prócz znacznego wydłużenia obu fałd nosowargowych, któremu wobec zupełnej symetrii tego objawu, żadnego znaczenia patologicznego przypisywać nie można, na uwagę tu zasługuje inkongruencja pomiędzy bardzo żywymi odruchami kolanowymi a bardzo słabymi odruchami z ścięgien Achilles'a. Ten ostatni objaw uwarunkowany jest prawdopodobnie zmianami czysto lokalnymi (upośledzone odżywianie tkanki mięśniowej a być może i nerwu naskutek rozszerzeń żylnych i owrzodzeń). Do objawów rzadkich w eunuchoidyzmie należą żywe odruchy mosznowe, jakie spostrzegamy w niniejszym przypadku, gdyż zazwyczaj naskutek zwiększenia tunicae dartos odruchy mosznowe są niezmiernie słabe i robaczkowe.

Przechodząc obecnie do swoistego zespołu dystroficznego, zaznaczyć muszę wydatne cechy feminizmu w przypadku niniejszym. Gynekomastja u chorego naszego do złudzenia przypomina obwisłe sutki kobiece. Jako niezmiernie charakterystyczny objaw feminizmu wymienić tu należy duże wymiary miednicy oraz przedewszystkiem wybitnie rozwinięty t. z. romb Micheliś'a, którego lokalizację i wymiary podałem w historii choroby. Typ otłuszczenia powtarza się tu w sposób stereotypowy z dodatkową lokalizacją na podbródku. Owłosienia dostatecznego brak jest nie tylko na policzkach, wargach, podbródku, spojeniu łonowym, pod pachami, ale i w nozdrzach, również brwi oraz rzęsy na powiekach górnych rozwinięte są bardzo ską-

po. Włosy na głowie gęste, twarde—dobrze szpakowate, pomimo to twarz ma wygląd znacznie młodszy, aniżeli by to mogło odpowiadać wiekowi chorego. Charakterystyczny jest tu szereg subtelnych zmarszczek na czole, które nie przebiegają wzdłuż całej szerokości czoła, ale tworzą szereg łukowatych krótkich linii, przypominających układem i przebiegiem linie naskórka na palcach. Również i język chorego wykazuje szereg płytkich podłużnych bruzd.

Genua valga rozwinięte są w przypadku niniejszym tylko w postaci rudymen tarnej.

W dziedzinie płciowej spotykamy się u chorego niniejszego ze zjawiskiem, które określam nazwą *dysocjacji*. Dysocjacja ta przejawia się poczęści w sferze morfologicznej, głównie zaś w czynnościowej. Do objawów dysocjacji morfologicznej obok niezmiernie wybitnej aplazji członka i jądra żywy odruch moshnowy (brak zwiotczenia moszny) oraz dobrze rozwinięte nadjądrze. Jako dysocjację czynnościową określić tu należy dwa zjawiska: 1) fakt zupełnej *sterilitatis* w okresie, kiedy erekcje chorego były normalne oraz 2) wybitnie żywe dotychczas *libido sexualis* obok zupełnej obecnie impotencji.

Pod względem psychicznym chory niniejszy zbliża się najbardziej do wyodrębnionego przezemnie typu pierwszego. Odchylenia od normy (nieznaczne upośledzenie zdolności zapamiętywania i pewne defekty przy rachunku), są tu tak drobne, że trudno zakwalifikować je jako patologiczne. Usposobienie pogodne i łagodne, sfera psychomotoryczna normalna.

Z momentów dziedzicznych zaznaczyć należy fakt, że czworo rodzeństwa chorego odznaczało się znaczną otyłością, jednakże bez innych cech triady dystroficznej.

PRZYPADEK VI.

H. E I., mężczyzna 53-letni. Chory niniejszy skierowany został do mnie przez kol. A. Tuchendlera, do którego polikliniki zgłosił się z powodu całego szeregu objawów żołądkowych, jak brak apetytu, bóle w dołku, odbijanie, ciężkość po jedzeniu, zaparcie. Pozatem uskarżał się na rozmaite dolegliwości natury nerwowej: nieznaczne bóle głowy, rozdrażnienie, uderzenie krwi do głowy, pocenie się.

Z wywiadów okazuje się, że chory urodził się normalnie, do czasu, bez pomocy akuszeryjnej i bez asfiksji. Podobno w pierwszych latach

rozwijał się pod względem fizycznym dobrze, żadnych poważniejszych cierpień gorączkowych, specjalnie mózgowych), nie przechodził, drgawek nie miał, przytomności nie tracił.

Pod względem umysłowym zawsze był silnie zacofany, w chederze nie mógł nauczyć się ani czytać ani pisać. Nigdy nie był zdolny do zajęcia się jakąkolwiek pracą zarobkową, tak że dotychczas nic nie robi i daje się utrzymywać przez szwagra.

Co się tyczy sfery płciowej, to uczucia libido nigdy nie doznawał. samogwałtu nie uprawiał, polucje miał bardzo rzadko. Żonaty od dwudziestu kilku lat; twierdzi, że w pierwszych latach pożycia miał od czasu do czasu stosunki z żoną (nie jest to jednak pewne i stwierdzone, gdyż porozumienie się z nieobecną żoną chorego było niemożliwe). W każdym razie chory sam zaznacza, że obcowanie z żoną nigdy nie sprawiło mu zadowolenia płciowego. Dzieci nie miał, żona ani razu nie zaszła w ciążę.

Zawsze był bardzo wysokiego wzrostu, również 4 siostry chorego są bardzo wysokie. Siostry te wyszły zamąż i mają już po kilkoro dzieci. Braci niema.

Dawniej chory podobno był szczupły, utył dopiero jakoby kilka lat temu—głównie w okolicy brzucha i pośladków.

Wąsów, brody nigdy nie miał. Owłosienie na głowie zawsze miał obfite, na spojeniu łonowem i pod pachami minimalne.

Stolec i urynowanie w porządku. Nie pali, nie pije. Brak danych dziedzicznych.

St. praesens.

Chory bardzo wysokiego wzrostu, miernego odżywiania.

Skóra i błony śluzowe blade.

W płucach brak zmian.

Granice serca nie są powiększone.

Tętno=82, bardzo zmienne, często zmienia się podczas badania.

W narządach jamy brzusznej nie wyczuwa się nic nienormalnego.

Badanie soku żołądkowego nie wykryło nic patologicznego.

Prawa szpara oczna jest zwężona na skutek przebytego *blepharocconjunctivitis*. Również i prawa rogówka jest nieco zmniejszała (*leucoma*), wskutek tego badanie prawego odruchu źrenicowego jest niemożliwe. Lewa źrenica ma kontury prawidłowe i żywo reaguje na światło.

Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Przy ruchach gałek w kierunkach bocznych widać drobniutkie oscylacje w płaszczyźnie poziomej.

Unerwienie twarzy obustronnie symetryczne.

Mimika twarzy jest bardzo ograniczona.

Język przy wysuwaniu zbacza.

Odruch gardzieliowy zachowany.

Budowa podniebienia twardego normalna.

Czucie na twarzy i owłosionej części głowy bez zmian.

Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych jest nieznaczna, lecz nigdzie nie widać jakiegokolwiek zlokalizowanej parezy.

Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia umiarkowane.

Odruchy kolanowe żywe.

Odruchy z ścięgien Achillesa umiarkowane.

Odruch podeszwowy normalny.

Odruchy brzuszne żywe.

Odruchy mosznowe dość słabe.

Wszystkie rodzaje czucia dokładnie zachowane.

Siła wzroku na lewym oku normalna.

Smak i węch bez zmian.

Słuch z obu stron zlekka przytępiony.

Brak hemianopsji.

Obraz oftalmoskopowy normalny.

Chód nie wykazuje cech patologicznych.

Głos zupełnie falcetowy zlekka ochrypli. zupełny brak niskich tonów.

Już przy pierwszym wejrzeniu rzuca się w oczy uderzająco młody wygląd chorego w stosunku do jego wieku. Otrzymuje się mianowicie na pierwszy rzut oka wrażenie, jakoby się miało do czynienia z młodzieńcem co najwyżej 30-letnim, podczas gdy w istocie chory ma lat 53. I dopiero bliższe przyjrzenie się jego twarzy oraz szereg pionowych drobnych zmarszczek wyłącznie wzdłuż dolnego brzegu dolnych powiek zdradzają jego wiek dalej posunięty. Ani na czole ani na twarzy nie widać ani jednej zmarszczki.

Czaszka chorego uderza swoim dość niezwykłym kształtem — wykazuje ona typ, któryby można określić jako odwrotny do czaszki t. zw. „stożkowatej“ (Turmschädel): jest ona mianowicie najszersza u sklepienia i zwęża się stopniowo w kierunku ku dołowi, tak że obwód największy przypada nie na najbardziej oddalone punkty płaszczyzn skroniowych, jak to bywa w zwykłych warunkach, lecz na t. zw. „czubek głowy“. Po za tem budowa czaszki nie wykazuje cech wyraźnie patologicznych: guzy czołowe rozwinięte są niezmiernie słabo, guz potylicowy niezły.

Uszy dość duże, odstające, lecz symetrycznej budowy i bez wyraźnych cech degeneracyjnych.

Czoło bardzo niskie. Kości jarzmowe dość wydatne, nos zlekka spłaszczony u nasady.

Podniebienie twarde wykazuje normalną budowę. Język dość szeroki ale cienki. Również i wargi są cienkie. Zarówno w górnej jak i w dolnej szczękach powypadała większość zębów, pozostałe spróchniałe i poniszczone.

Na głowie obfite owłosienie, które kępkami zachodzi na skronie. Włos jest gęsty i twardy. Nie widać ani jednego siwego włosa.

Na wargach, podbródku, policzkach nie widać ani śladu owłosienia.

Skóra na twarzy, czole i policzkach jest dość cienka i względnie do wieku chorego świeża. Wyjątek stanowi brzeg obu dolnych powiek pofałdowany w drobne pionowe zmarszczki.

Twarz ma wyraz tępy, bezmyślny, od czasu do czasu przerywany przez grymas niecierpliwego niezadowolenia.

Szyja stosunkowo dość długa, niezbyt gruba.

Gruczoł tarczowy nie wyczuwa się.

Wzrost ogromnie wysoki, wprost olbrzymi (179,5 cm.).

Kręgosłup wykazuje bardzo łagodne tyłozgięcie w części grzbietowej.

Kończyny górne są bardzo długie, przyczem równomiernie wydłużone są zarówno ramiona jak i przedramiona. Dłonie nie są duże — o budowie kształtnej. Palce nie wykazują ani co do wielkości ani co do budowy cech patologicznych.

Kończyny dolne również są długie przyczem golenie stosunkowo są bardziej wydłużone niż uda. Stopy stosunkowo niewielkie. Obustronnie zaznaczone genu valgum, z lewej strony wyraźniej niż z prawej.

Klatka piersiowa wydłużona, dość wązka—budowy prawidłowej. Typ oddychania prawie wyłącznie piersiowy.

Sutki rozwinięte bardzo wybitnie, zwisają w postaci worków zupełnie jak u otyłej starszej kobiety.

Skóra na tułowiu i kończynach jest gruba, gładka.

Pod pachami i na spojeniu łonowym istnieją zaledwie ślady owłosienia w postaci drobnutkiego meszku. Na tułowiu i na kończynach nie widać ani jednego włoska.

Co się tyczy narządów płciowych, to przy powierzchownych oględzinach penis jest niewidoczny, gdyż jest wciągnięty i ukryty w mosznie. Dopiero jeżeli zsunąć worek mosznowy, wtedy ukazuje się penis wielkości niezmiernie drobnej: długość jego nie przekracza $\frac{1}{2}$ cm., zaś obwód odpowiada grubości ołówka kieszonkowego do notesu. W mosznie wyczuwa się dwa drobnutkie jądra: jedno większe—wielkości i kształtu nieco spłaszczonej pestki wiśniowej, drugie mniejsze okrągłe—wielkości śruciny.

Bardzo znaczny stopień otluszczenia, jaki stwierdzić można u chorego, dotyczy rozmaitych terytorjów ciała bardzo nierównomiernie: uderza mianowicie bardzo wybitna różnica pomiędzy względnie szczupłymi kończynami i grzbietową częścią tułowia a kolosalnymi skupieniami tłuszczu w obrębie pasa miednicowego i dolnej części brzucha, który zupełnie typowy i karykaturalny zwisa w postaci grubego wału nad spojeniem łonowym. Skupienia tłuszczu w okolicy crist. ilei post. wiszą nakształt dwu grubych poduszek ponad pośladkami, które otluszczone są znacznie mniej, są dość jędrne i elastyczne. Najznacześnie z kolei otluszczenie widać na piersiach.

Budowa miednicy jest wybitnie kobieca: miednica jest pochylona, kąt łonowy dość szeroki. Odległość pomiędzy dwiema cristae ilei przeważa nad innymi wymiarami.

Z tyłu zarysowuje się wyraźnie t. zw. romb Michelis'a (Mi-

chaelische Raute) w postaci poprzecznie ustawionego rombu. Stosunek długości do szerokości 2:3. Wymiar poprzeczny odpowiada odległości pomiędzy dwiema spineae ilei post. sup. Wymiar podłużny przebiega od 4—5-go wyrostka lędźwiowego do I wyrostka kości krzyżowej.

Psychika.

Pod względem psychicznym istnieją bardzo wyraźne zaburzenia, odpowiadające znacznemu stopniu imbecyllitatis. Zasób pojęciowy i wyobrażeniowy odpowiada takiemuż 8 — 9-letniego dziecka. Czytać i pisać nie umie. Nie mógł ukończyć nawet chederu. Nawet w najprostszych rachunkach popełnia duże błędy. Nie jest zdolny do żadnego absolutnie zajęcia, to też od szeregu lat daje się utrzymywać przez szwagra i zupełnie sobie nie bierze tego do serca.

Orientacja auto-, allo- i somatopsychiczna zachowana. W stosunku do niektórych subiektywnych dolegliwości (objawów żołądkowych, bólów w kończynach) istnieje nawet pewne zabarwienie hypochondryczne. Na swoją sterilitas w rozmowie z lekarzem zapatruje się z zupełną rezygnacją, która jednak brzmi niezupełnie szczerze, gdyż o temacie tym mówi bardzo niechętnie, nie pozwala się w tym kierunku badać, mówiąc z gniewem: „Co to? Pan nie widział ludzi, którzy nie mają dzieci?“ Nie chce się rozebrać przed kilku lekarzami — i jął tylko zauważyć, że lekarz chce go sfotografować nago, uciekł z Warszawy i więcej się nie pokazał. Odpowiada, że miewa czasem erekcje, co zupełnie nie odpowiada rzeczywistości.

Pamięć wrażeń świeżych i dawnych jest bardzo niepewna i niedokładna. Sfera emocjonalna wykazuje znaczne przytępienie: brak głębszego przywiązania do żony i rodziny, natomiast istnieje znaczna pobudliwość, łatwo wpada w gniew za najbłahszym powodem, nigdy z niczego nie jest zadowolony, wypowiada dużo skarg bardzo błahych. Brak halucynacji i urojeń.

Przypadek niniejszy pod względem rozwoju i ukształtowania się aplazji trycho-seksualnej stanowi jeden z najbardziej czytych typów istotnego eunuchoidyzmu i pod tym względem zbliża się zupełnie do przypadku pierwszego. I istotnie chory niniejszy od wczesnego dzieciństwa zawsze był silnie cofnięty pod względem umysłowym, nie mógł nauczyć się ani czytać ani pisać, nigdy nie był zdolny do żadnej pracy i utrzymywany był początkowo przez ojca, później zaś przez szwagra. Popędu płciowego nie miał nigdy, z żoną jakoby w pierwszych latach życia miewał stosunki, ale temu zapewnieniu chorego nie można dawać absolutnej wiary, gdyż skłonny on jest do maskowania swych defektów seksualnych. Żona w ciąży nie zachodziła ani

razu. Chory zawsze podobno odznaczał się niezmiernie wysokim wzrostem, wąsów i brody nie miał nigdy, owłosienie na spojeniu łonowem i pod pachami zawsze było bardzo skąpe. Natomiast skupienie tkanki tłuszczowej w okolicy sutek, powłok brzusznych i w okolicy *cris. os. ilei* według kategorycznych zapewnień chorego wytworzyły się dopiero przed kilku laty. Jak to już miałem sposobność zaznaczyć — objaw późnego występowania otyłości częściowej według doświadczenia mojego nawet w najbardziej czystych przypadkach istotnego eunuchoidyzmu nie należy do rzadkości. Z punktu widzenia podziału Tandler'a i Gross'a przypadek ten wskutek niezmiernie wysokiego wzrostu (jest to najwyższy ze spostrzeganych przeze mnie eunuchoidów), bardzo długich kończyn i charakterystycznej dysproporcji w wymiarach — należałoby zaliczyć do t. zw. „eunuchoider Hochwuchs“, gdyby nie fakt wybitnych skupień tłuszczowych w miejscach predylekcyjnych. Jeszcze raz podkreślić tu muszę, że u dorosłych eunuchoidów nigdy nie zdarzało mi się spostrzegać typu czysto wysokiego lub czysto otyłego. Co najwyżej w poszczególnym przypadku przeważały cechy tego lub owego typu.

Z objawów morfologicznych degeneracyjnych na uwagę w przypadku niniejszym zasługuje prócz bardzo niskiego czoła oraz nosa spłaszczonego u nasady, pewna specjalna postać czaszki, której nie zdarzało mi się dotychczas spostrzegać i której opisu nie udało mi się odnaleźć w piśmiennictwie: czaszka jest mianowicie najszersza u sklepienia i zwęża się stopniowo w kierunku ku dołowi, tak że obwód największy przypada nie na najbardziej oddalone punkty płaszczyzn skroniowych, jak to bywa w warunkach normalnych, lecz na t. zw. „czubek głowy“. Jest to kształt czaszki, który możnaby określić nazwą „odwróconej piramidy“. Do tej samej kategorii również zaliczyć muszę lekkie ruchy oczopląsowe gałek ocznych, które najprawdopodobniej są wrodzone.

Z objawów kategorii swoistej podkreślić tu należy następujące. Objawy feminizmu przejawiają się tu w postaci bardzo wybitnej gynekomastji, swoiście kobiecej postaci miednicy, która jest pochylona, wykazuje dość szeroki kąt łonowy, przyczem odległość pomiędzy dwiema *cris. os. ilei* przeważa nad innymi wymiarami oraz bardzo plastycznie rozwiniętego rombu Mi-

cheli s'a. Natomiast twarz ma typ wybitnie a seksualny, tępy, bezmyślny i przytem w stosunku do wieku chorego tak karykaturalnie młody, jak tego nie zdarzało mi się spostrzegać w żadnym z moich przypadków i otrzymuje się mianowicie wrażenie jakoby się miało do czynienia co najwyżej z 30-letnim młodzianem, podczas gdy w istocie chory ma lat 53. Dodać muszę, że chory niema ani jednego siwego włosa na głowie, ani jednej zmarszczki na twarzy ani na czole, że skóra na twarzy jest świeża, cienka i narówni z błonami śluzowymi niezmiernie blada. Objawy częściowej otyłości oraz hypotrichoseos występuje tu w postaci stereotypowej: mianowicie na wargach i policzkach, tułowiu i kończynach nie widać ani śladu. Hypoplazja narządów płciowych dosięga tu swego maksymalnego natężenia; długość członka nie przekracza $\frac{1}{2}$ cm., zaś wielkość jednego z jąder — śruciny. Do kategorii objawów swoistych zaliczam tu również fakt, że chory nie posiada ani jednego zdrowego zęba, który to fakt, o csem mowa będzie poniżej, łączę również z patologiczną sekrecją wewnętrzną. W groteskowej postaci występuje u chorego niniejszego głos falcetowy, z odcieniem ochryłym, zupełnie pozbawiony tonów niskich i przypominający głos kastratów. Łagodnie tyłozgięcie kręgosłupa w części grzbietowej oraz zaznaczone obustronnie genua valgę dopełniają tu rzadkiego obrazu, którego niestety wskutek kategorycznego oporu chorego nie udało mi się utrwalić fotograficznie.

Do objawów nerwowych, prócz wzmiankowanych już ruchów oczopląsowych gałek ocznych przy ruchach bocznych i prócz osłabionych odruchów mosznowych, zaliczyć można również cały szereg subiektywnych skarg chorego: jego objawy żołądkowe, dla których specjalista nie mógł wykryć żadnego podłoża organicznego, bóle i uderzenie krwi do głowy, rozdrażnienie, pocenie się. Postaram się to uzasadnić poniżej, że i te objawy, z których niektóre należą do przejawów t. zw. vagotonji, i które określam nazwą dyzendononeurokrynji uzależnić należy od wadliwej sekrecji wewnętrznej.

Z objawów czysto akcydentalnych wymienić należy zmienność tętna, blepharocconjunctivitis, leucoma oraz obustronne osłabienie słuchu. Pochodzenie tego ostatniego objawu

jest miejscowe; na przymiot dziedziczny brak danych, odczyn Wassermann'a nie był wykonany.

Przynależność przypadku niniejszego pod względem psychicznym do typu pasożytniczego (kategoria III) aż nadto rzuca się w oczy: chory nasz nigdy nie był zdolny do jakiegokolwiek zajęcia i oddawna dawał się utrzymywać najpierw przez ojca, a potem szwagra.

Stopień głuptactwa jest tu bardzo wybitny, gdyż zasób wyobraźniowy i pojęciowy odpowiada takiemuż 8—9-letniego chłopca. Stwierdzić się daje przytem znaczne otępienie emocjonalne przy znacznej pobudliwości usposobienia, kłamliwości i charakterze hypochondrycznym. W stosunku do defektów sfery seksualnej pacjent niaiejszy przypomina pierwszy przypadek niniejszej kazuistyki: i tu i tam nieszczera rezygnacja, maskowanie defektów zmyślonemi opowiadaniem, omijanie drażliwego tematu i sprzeciwianie się badaniu w tym kierunku. Naskutek niezupełnie pewnych wywiadów w tym kierunku nie udaje się też ustalić faktu, czy mamy tu do czynienia z dysocjacją funkcjonalną w dziedzinie płciowej (gdyby wywiady o stosunkach chorego również były prawdziwe), czy też z hyposexualis-mus totalis (w razie gdyby je należało brać krytycznie).

(d. c. n.).

ORGANIZACJA OPIEKI RODZINNEJ W SZKOCJI.

podał

Dr. Med. R. RADZIWIŁŁOWICZ.

Podczas wycieczki wakacyjnej, podjętej ubiegłego lata w celu dokładniejszego zapoznania się ze zdobyczą szpitalnictwa psychiatrycznego i wyzyskania zebranych danych przy opracowywaniu planów szpitala dla Warszawy, projektowanego przez Magistrat, dotarłem do Szkocji, poznałem tam nie tylko wzorowo urządzone szpitale, ale także i szczególnie wzorowo zorganizowaną opiekę rodzinną nad umysłowo choremi. Dość powiedzieć, że w roku ubiegłym 2907 osób korzystało w Szkocji z dobrodziejstw tej postaci pielęgnowania umysłowo chorych, tak znaczna liczba chorych, trzymanyh zwykle po zamkniętych zakładach, żyła życiem wolnem, na wsi, w warunkach bytu normalnego, a jednak pod kontrolą i nadzorem fachowym kompetentnych lekarzy, bez szkody dla społeczeństwa, a nawet z pewnym choć nieznacznym, pożytkiem w postaci wykonywanej przez nich pracy. Pragnąłbym wrażeniami, zdobytemi z bezpośredniej obserwacji, podzielić się z czytelnikami Neurologji Polskiej, a to tym bardziej, że w projektowanym szpitalu dla Warszawy opieka rodzinna ma wejść jako zasadniczy współczynnik pielęgnowania chorych, obok oczywiście wszystkich innych, stosowanych przy leczeniu umysłowo chorych. Komisja, która plan szpitala opracowuje, uznała, iż już w najpierwszem przygotowaniu szkiców projektowanej budowy należy od początku uwzględnić potrzeby opieki rodzinnej przy planowaniu pomieszczeń dla służby, projektować domki osobne, gdzie razem ze służbą mieściliby się i chorzy, po dwóch lub trzech, co stanowiłoby jakgdyby stację przejściową pomiędzy szpitalem-fermą, a właściwą opieką rodzinną, wykonywaną w okolicznych wsiach i osadach, co daje pewną gwarancję, że fakt opieki rodzinnej zostanie nareszcie u nas urzeczywistniony w szerszym zakresie i planowo.

Opieka rodzinna powstała i rozwinęła się z zupełnie nie psychiatrycznego źródła. Początek jej dało miasteczko Gheel we Flandrji w Belgji, słynące cudami, dokąd stale napływają

krocie pobożnych, a między niemi tysiące umysłowo chorych, gdyż szczególnie w tego rodzaju cierpieniach cudowność miejsca ma być szczególnie błogosławiona w skutkach. Potrzeba zaopiekowania się choremi, tembardziej, że niektórzy pozostają na miejscu czas dłuższy, stworzyła pierwsze podwaliny opieki rodzinnej. Psychjatrja przyszła do niej znacznie później, przyszła już do gotowego materiału, do którego dodała wiedzę fachową, fachowy nadzór i kontrolę, ale sam fakt powstał samowolnie, stworzyło go jak tyle innych rzeczy życie—potrzeba.

Zapoczątkowanie Gheel odbiło się echem w innych krajach, ale wszędzie dosyć słabo, najmocniej w Szkocji i dotychczas kraj ten stanowi wzór, jak powinna być zorganizowana opieka rodzinna i jakie może ona dać wyniki.

Organizacja opieki nad umysłowo choremi w Szkocji powstała właściwie od roku 1847, kiedy obowiązek czuwania nad prawidłowością tej opieki przeszedł z rąk komisji ubogich, do rąk komisji opieki nad umysłowo choremi (Commission of Lunacy), przekształconej następnie w Wydział Główny dla spraw dotyczących umysłowo chorych (General Board of Commissioners of Lunacy); od tego czasu datuje rozwój i rozkwit psychjatrji praktycznej w tym kraju.

„Wydział” stanowi władzę najwyższą;—obejmuje wszystkie sprawy, dotyczące obłąkanych—biednych czy bogatych. Skład jego tworzą: przewodniczący, dwaj członkowie prawnicy (urzędujący bezpłatnie) i dwaj członkowie lekarze (pobierający stałą pensję). Oprócz tych pięciu członków, do komisji należą dwaj lekarze t. zw. deputaci lekarscy (Medical Deputy-Commissioners), którzy nie wchodzą właściwie w skład wydziału, nie mają w niej głosu rozstrzygającego, ale którzy pracują w nim, a obowiązki ich podlegają głównie na odwiedzaniu umysłowo-chorych i na zawiadamianiu Wydziału o stanie opieki nad niemi i o dotrzeszonych w niej brakach. Wydział urzęduje w Edyburgu, gdzie mieści się jego biuro.

Pod względem opieki nad umysłowo-choremi Szkocja dzieli się na 5 okręgów. (Lunacy Districts), każdy posiada zarząd miejscowy (District Lunacy Board), prawnie obowiązany do utrzymania takiej liczby szpitali dla obłąkanych, ażeby każdy ubogi, który szpitala potrzebuje, mógł znaleźć odpowiednie pomieszczenie. Większość wydziałów miejscowych pobudowała własne szpitale, w niewielu tylko przypadkach weszło w porozumienie z istniejącymi zakładami prywatnymi o umieszczaniu w nich swych ubogich chorych. Władza miejscowego zarządu nie obejmuje chorych, pomieszczonych w domach prywatnych; ci podlegają władzy rady parafjalnej, jej wydziału dobroczynności publicznej, która przez swych inspektorów wykonywa nadzór nad umieszczonemi w ten sposób ubogimi choremi przy pomocy lekarzy gminnych, czuwających nad zdrowiem i warunkami hy-

gjeny publicznej, w całej rozciągłości dotyczącej zarówno zdrowych jak chorych, a w tej liczbie i umysłowo chorych, korzystających z opieki rodzinnej.

Jest to dziedzina samorządu opieki nad umysłowo choremi, pozostającymi w warunkach opieki rodzinnej; rozciągają ją zatem dwie instytucje: Wydział komisji dla spraw, dotyczących umysłowo chorych i Rada parafjalna dobroczynności publicznej.

Pierwszy jest instytucją państwową, ogólną dla całej Szkocji, druga instytucją samorządną — oddzielną dla każdej parafji gminy. Władzę naczelną sprawuje Wydział, któremu poddana jest Rada parafjalna w tej mierze, że Urząd jest szafarzem zapomogi, udzielanej przez Państwo instytucjom samorządnym, może rozporządzać według swego uznania, cofając jej wypłatę w razie niezgodzenia się instytucji samorządowych z jego zarządzeniami. Samo wykonywanie opieki spoczywa w rękach rad parafjalnych. Wydział spełnia zwierzchni nadzór (głównie lekarski).

Liczba umysłowo chorych, pozostających pod opieką rodzinną, procentowy stosunek do liczby umysłowo chorych, zamkniętych w zakładach dla umysłowo chorych, ulegały licznym wahaniom, zwiększały się i zmniejszały nietyle w skutek przyczyn, wynikających z samej organizacji opieki rodzinnej, ile wskutek tego, że wobec braku pomieszczeń w zakładach trzeba było utrzymywać chorych w domach prywatnych, chociaż chory niezupełnie nadawali się do tego rodzaju opieki. Dopiero w czasach ostatnich, kiedy dzięki energii wydziału dla spraw dotyczących umysłowo chorych stosunki uporządkowały się, powstała dostateczna liczba pomieszczeń w zakładach, można mówić o liczbie chorych i o procentowych stosunkach z pewną ścisłością, że, mówiąc o opiece rodzinnej, ma się na myśli ściśle pojęcie pewnej określonej postaci opieki nad umysłowo choremi.

Z zestawienia danych, zawartych w broszurze „The present position of the Insane Poor and Private Care in Scotland“ przez T. W. L. Spence, sekretarza wydziału dla spraw, dotyczących umysłowo chorych w Szkocji, wynika, że liczba korzystających z opieki rodzinnej w Szkocji w ciągu czasu od 1881 r. do chwili obecnej prawie podwoiła się (1516—2907), że dalej znacznie zmalała liczba osób, korzystających z opieki w rodzinach własnych, że w stosunku tym ogromnie wzrosła liczba osób, korzystających z opieki rodzinnej u obcych (właściwie tylko ta postać opieki zasługuje na nazwę ścisłą „opieka rodzinna“ (patronage familiale). W roku 1881 w rodzinie własnej było 906, w rodzinie obcej 610, a już 1891 pierwszych było 1043, a drugich 1446, a w 1901 pierwszych 987 drugich 1682. Stosunek ten mniej więcej stale utrzymuje się na powyższym poziomie.

Z opieki rodzinnej u swoich korzystają przeważnie chorzy,

umysłowo upośledzeni od urodzenia: idjoci, głuptacy, niedorozwinięci wszelkich stopni, z opieki u obcych przeważnie ci, co przeszli już przez szpital dla umysłowo chorych—chorzy chroniczni, przeważnie z osłabieniem władz umysłowych. Chory, oddawany ze szpitala pod opiekę rodzinną, musi być spokojny, nie wzbudzać obaw co do bezpieczeństwa dla siebie i otoczenia, być czysty, wolny od chorób cielesnych; pewna zdolność do pracy pożądana ale niekonieczna.

Stwierdzenie pożyteczności systemu opieki nad choremi umysłowo w rodzinie, w domach prywatnych, zarówno dla samych chorych jak ich opiekunów, skłoniły wydział do spraw, dotyczących umysłowo chorych, do poczynienia kroków w celu jej rozwinięcia. Przedewszystkiem zmieniono ustawę w r. 1862, która nie pozwalała na utrzymywanie w domu prywatnym większej liczby chorych jak jednego, (w przeciwnym razie nakładała opłatę za „licencję“ taką, jaka przypadała od prywatnego zakładu dla umysłowo chorych; stwarzało to warunki, prowadzące w życiu praktycznym do całkowitego zakazu opieki rodzinnej), w tym duchu, że w domu prywatnym, bez potrzeby uzyskiwania koncesji specjalnej na zakład dla umysłowo chorych i bez opłaty licencji, może mieścić się 4-ch chorych, o ile uzyskaną zostanie na to zgoda wydziału, t. j. jeżeli warunki domu, rozkład i ilość pomieszczeń, moralne kwalifikacje właścicieli etc. odpowiadają wymaganiom. Z ustawy skorzystały zaraz niektóre Rady parafialne i pewną liczbę chorych z zakładów dla umysłowo chorych przeniosły pod opiekę rodzinną; ale upłynęło jeszcze dużo czasu zanim zaczęto stosować tę metodę powszechnie i systematycznie. W każdym razie zmiana Ustawy miała wpływ rozstrzygający, bez niej, można twierdzić, opieka rodzinna nie rozwinęłaby się, bo opiekunowie, dla których korzystnym jest utrzymywanie 2—4 chorych, z pewnością nie zgadzaliby się mieć jednego tylko chorego, bo to nie przynosiłoby im żadnej korzyści. Zabiegi około otrzymania pozwolenia na opiekę rodzinną są nieznaczne, żadnych kosztów za sobą nie pociągają i jeżeli warunki higieniczne pomieszczenia są dostateczne, a warunki moralne opiekuna (brane głównie pod uwagę) są zadawalniające, Wydział bez większych trudności pozwoleń udziela.

Domy, w których mieszczą się chorzy oddani pod opiekę rodzinną, nie różnią się niczem od innych domów prywatnych.

Najwięcej jest domów, mieszczących 2 chorych—($\frac{2}{3}$ wszystkich pomieszczeń), najmniej domów, mieszczących 4-ch chorych. Kobiet przebywa pod opieką rodzinną w dwójnasób więcej niż mężczyzn. Szczególnie dotyczy to domów o większej liczbie chorych, w domach o liczbie pomieszczeń 3-ch chorych w dwójnasób, a 4-ch w trójnasób w stosunku do liczby mężczyzn.

Ze liczba pomieszczeń dla trzech chorych jest mocno ogra-

niczona, a liczba pomieszczeń dla 4-ch jeszcze bardziej, nie jest to sprawa przypadku lub warunków samej opieki, lecz planowego zarządzenia wydziału. Pozwolenie na utrzymywanie umysłowo-chorych w domu prywatnym nie wydaje się osobie niedoświadczonej, a ażeby otrzymać pozwolenie na 3-ch lub 4-ch chorych, trzeba być specjalnie poleconym przez członków komisji odwiedzających chorych, na zasadzie osobiście zebranego materiału. Wydział trzyma się tej zasady, że pozwolenie na trzech lub czterech chorych wydaje wyjątkowo. Urząd bo jest tego zdania, że chorzy powinni w całej pełni korzystać z życia rodzinnego w domu, w którym znajdują się, powinni mieć prawo przebywania w pokojach dziennego pobytu, w których przebywa rodzina, powinni jadać to samo, co ona, w tych samych godzinach, przy tym samym stole. Otóż doświadczenie stwierdziło, że zadosyćczynienie tym warunkom jest dosyć łatwe przy jednym lub dwóch chorych, bardzo trudne przy większej liczbie. Dało się zauważyć dążenie w domach, gdzie było więcej chorych, do oddzielania ich od rodziny, do trzymania ich w oddzielnym pokoju, do podawania im posiłku oddzielnie od rodziny, wogóle do stworzenia warunków, bliższych warunkom życia zakładowego niż rodzinnego. Zdarzało się, że domy doskonałe dla dwóch chorych, okazywały się nieodpowiednimi dla 3-ch lub 4-ch chorych. Dążenie do oddzielania chorych od rodziny trzeba było tłumić w zarodku; trzeba było zwracać też pilną uwagę na to, ażeby charakter rodzinny nie zmniejszał się przy powiększającej się liczbie chorych; ale nie zawsze jest to łatwe do osiągnięcia; dwóch chorych najlepiej żywa się z rodziną i dlatego wydział najchętniej widzi tę liczbę chorych w jednej rodzinie i tę postać opieki rozwija najbardziej.

Sieć opieki rodzinnej rozciąga się na całą Szkocję od południowego jej brzegu aż do północnego krańca, nie pomijając wysp sąsiednich. Najwięcej chorych przebywa w osadach (village) (od 6—60 w jednej osadzie) i to przeważnie w osadach małych, liczących kilkaset mieszkańców, najwyżej 1500.

Wydział w wielu miejscowościach ogranicza liczbę chorych, ażeby zbyt wielkie przeludnienie pewnej okolicy umysłowo-chorem nie odbiło się ujemnie na usposobieniu mieszkańców do tego systemu opieki. Naogół z bardzo nielicznymi i wyłącznie indywidualnymi wyjątkami opinia publiczna odnosi się do opieki rodzinnej bardzo życzliwie. Zaczyna się zwykle od tego, że na początek wybiera się w osadzie pewnej jedną rodzinę, posiadającą większy dom, większą stosunkowo zamożność, nie posiadającą większej liczby dzieci, mającą dosyć wolnego czasu, któryby mogła poświęcić chorym bez uszczerbku dla zajęć własnych. Zwykle takie zapoczątkowanie przyjmuje się; dobrze jest rodzinie i chorym, przykład zachęca innych, inni już sami zgłaszają

się o pozwolenie i chorych, i w ten sposób powstaje w pewnej okolicy ośrodek opieki rodzinnej, który rozszerza swój wpływ dalej, na okolice sąsiednie. Ta naturalna, jeśli tak można powiedzieć, droga powodowania i rozwoju opieki rodzinnej jest najodpowiedniejsza, ma pewien własny grunt pod nogami, nie zostaje narzucona z zewnątrz jako coś obcego. Zogniskowanie jej chorych w pewnych miejscowościach, mniejsze ich rozrzucenie, ułatwia w dużym stopniu wykonywanie nadzoru, zmniejsza ich zmniejsza kosztą przejazdu, straty czasu i t. p.

Oprócz takich większych ognisk istnieją i liczne rozrzucone oddzielne rodziny w fermach pojedynczych, gdzie chorzy korzystają z opieki, biorą przytem sami czynny udział w gospodarstwie rolnem, ogrodnictwie i innych zajęciach wiejskich.

Domy, w których znajdują pomieszczenie chorzy w większej liczbie, posiadają zwykle do 5 izb; każdy chory ma łóżko własne (czasami dwie kobiety spiąją razem w jednym łóżku, jest to we zwyczaju w tym kraju i jeśli obie życzą sobie tego, bywa to im dozwolone).

Jak zaznaczyliśmy liczbą kobiet, korzystających z opieki rodzinnej, przewyższa znacznie liczbę mężczyzn. Kobieta łatwiej wdraża się i w warunki życia rodzinnego i żywa się z niemi. Szyją, robią na drutach, piorą, sprzątają razem z kobietami w domu, zajmują się dziećmi, przywiązują się do nich i do rodziny łatwiej i prędzej. Mężczyźni, zdolni do pracy fizycznej, pracują w polu i ogrodzie; lecz ten rodzaj zajęcia nie zawsze odpowiada usposobieniu chorych, zwykle wychowanych w mieście i liczba osób, które mogą i chcą wykonywać zajęcia wiejskie jest niewielka. Wielu chorych obu płci jest zupełnie niezdolna do jakiejkolwiek pożytecznej pracy. Nie wyłącza to dla nich możliwości korzystania z opieki rodzinnej. Owszem korzystają z niej umieszczeni w odpowiednich warunkach materialnych u dobrych opiekunów, w spokojnym ognisku domowym, żyją życiem znacznie szczęśliwszym niż w zakładzie dla umysłowo-chorych i jakkolwiek życie ich jest i tutaj tylko wegetacyjne, to jednakże przebiega ono w warunkach znacznie bliższych do normalnych, do których przywykli za zdrowia, jest dla nich samych znośniejsze i lepsze.

Koszta utrzymania chorego w warunkach właściwej opieki rodzinnej, t. j. u obcych, nie u swoich, wynoszą 7 szylingów tygodniowo, (t. j. około 50 kop. dziennie, trochę mniej) równe dla kobiet i mężczyzn, a także bez względu na ilość chorych w rodzinie, czy przebywa w niej jeden chory czy więcej. W niektórych hrabstwach mniejsza suma okazuje się wystarczającą, w wyjątkowych wypadkach opłata trochę podnosi się. Oprócz tego Rada parafijalna dostarcza odzieży — każdy chory posiada

przynajmniej dwa komplety ubrania i bielizny osobistej (pościelowej dostarcza opieka rodzinna) i pomocy lekarskiej, obejmującej leczenie chorego w razie potrzeby i systematyczne odwiedzanie go przynajmniej raz kwartalnie i nadzoru. Z ramienia Rady parafialnej odwiedza każdego chorego co pół roku Inspektor ubogich, a z ramienia Wydziału raz do roku lekarz (członek komisji), co wszystko razem podnosi koszt utrzymania chorego do wysokości 8 szylingów 5 pensów tygodniowo; jest to suma niższa niż koszt utrzymania chorego w zakładzie, a wypadnie znacznie niżej, jeżeli weźmie się pod uwagę wydatki na zbudowanie zakładu, zakup gruntu etc.

Chorzy, zostający pod opieką rodziny własnej, kosztują Radę mniej, chociaż w niektórych przypadkach trzeba płacić to samo, co za opiekę u cudzych—przeciętna jednakże suma kosztów utrzymania w rodzinie własnej chorego wynosi 4 szylingi tygodniowo, jeżeli dodać nowe koszty: ubrania, pomocy lekarskiej, nadzoru, wypadnie około 5 szylingów tygodniowo.

Połowę kosztów utrzymania chorego w warunkach opieki rodzinnej zwraca Radzie parafialnej Skarb Państwa. Zasiłek ten t. zw. Pauper Lunatic Grant. przyczynił się bardzo do rozwoju rodzinnej opieki, poprawiły się warunki materialne chorych, nadzór nad opieką podniósł się. Wydział otrzymywał przytem egzekutywę dla swych zarządów, bo utrzymywał prawo cofania zasiłku w razie niestosowania się Rad parafialnych do jego wskazówek. Zasiłek zostaje udzielony także zakładom z tem samem prawem cofnięcia go w razie niewykonania uchwał wydziału dla umysłowo chorych, co również w znacznej mierze przyczyniło się do podniesienia warunków opieki w zakładach.

Tę postać opieki chorych najwięcej spotyka się w uboższych i dalej od ośrodków położonych okolicach kraju, oczywiście niedłatego, ażeby cierpienia te były częstsze tam niż gdzie indziej, lecz ponieważ ubóstwo w tych stronach jest większe wskutek tego i pomoc ze strony gminy jest potrzebniejsza i częściej wymagalna. Chorzy, zostający pod opieką rodzinną obcą—przeważnie w osadach, wsiach, fermach w środkowej i południowej części Szkocji, są to najczęściej chorzy, którzy uprzednio byli już w zakładzie dla umysłowo chorych; większość z nich cierpi na rozstrój umysłowy nabyty: demencia, łagodne formy manji, melancholii, chociaż oczywiście trafiają się i przypadki wrodzonego upośledzenia umysłowego, podobnie jak rozstroje umysłowe nabyte, zdarzają się u chorych, zostających pod opieką rodzinną własną.

Chorzy epileptycy, paralitycy, fizycznie niedołążni, zanieczyszczający się, uznani są przez Wydział za nieodpowiednich do opieki rodzinnej. Jeżeli warunki życia domowego są tego rodzaju, że dorównywiają warunkom zakładowej opieki, Wydział po-

zwała na trzymanie tego rodzaju chorego w warunkach opieki rodzinnej własnej i udziela pomocy materialnej i nadzoru.

Pomieszczenie, pożywienie, odzież, które otrzymają chorzy, zostający pod opieką, są te same, co osób zdrowych, żyjących z nimi razem. Jest to zasada przyjęta przez Wydział i niezmiennie stosowana. W okolicach uboższych warunki te są uboższe, w bogatych bogatsze, ale są zawsze dla chorego te same, co dla ludzi zdrowych.

W północnych, górskich albo nadmorskich okolicach — pomieszczenia są mniejsze, chałupy przeważnie dwuizbowe, pożywienie składa się głównie z ryb, chociaż nie brakuje mleka, kasz, kartofli, masła, pszennego chleba, herbaty, ale powietrze jest za to lepsze, zdrowe i bardziej ożywcze. Chorzy, pomieszczeni w warunkach opieki rodzinnej w południowych i ośrodkowych okolicach Szkocji, mają domy większe, pokoje często wysłane dywanem, pożywienie wykwintniejsze, za to nie mają warunków klimatycznych, co mieszkańcy gór i brzegów morza. Ponieważ dobrobyt w ogólności podniósł się w czasach ostatnich w całej Szkocji, podniosły się z tem *pari passu* warunki materialne opieki rodzinnej.

Procent śmiertelności, wynoszący obecnie około 4,9 (poprzednio był znacznie wyższy, sięgał 5,9), co nie stanowi liczby wysokiej, jeżeli się weźmie pod uwagę kategorię osób, objętych statystyką.

Zadnych specjalnych szpitali lub przytułków dla chorych, pozostających pod opieką rodzinną (na podobieństwo Gheel lub Don sur Auron) niema; w razie potrzeby chory zostaje skierowany do właściwego zakładu — swego parafijalnego lub tego, z którego przybył. Rzadko zdarzają się przypadki, że chorzy w warunkach opieki rodzinnej wracają całkowicie do zdrowia, zostają poddani badaniu i orzeczeniu, uznani za umysłowo zdrowych powracają do normalnych warunków życia.

Nadzór i kontrola nad opieką rodzinną wykonywany bywa przez dwie instytucje: Wydział do spraw, dotyczących umysłowo chorych i Rady parafijalnej. Lekarze, członkowie komisji Wydziału, odwiedzają każdego chorego przynajmniej raz do roku, Protektorowie ubogich z ramienia Rad parafijalnych odwiedzają ich przynajmniej raz co półrocze, lekarze gminni raz co kwartał; wynik każdej wizyty jest odnotowywany w książce, znajdującej się w tym celu u opiekunów chorych. Oczywiście w razie potrzeby wizytuje się i częściej, powyżej wskazane liczby — to są minimalne, obowiązkowe. Oprócz osób, powyżej wymienionych, odwiedzają chorych i członkowie Rad parafijalnych, wyznaczeni w tym celu przez Radę. W parafjach liczniejszych stworzono dodatkowe posady lekarzy, obowiązanych wyłącznie tylko zajmować się chorem, pozostającymi pod opieką rodzinną. Jakkol-

wiek pewna liczba odwiedzin, przypadających na chorego, nie jest znaczna, trzeba pamiętać, że jest on ciągle na oku tych osób, spełniających w swej gminie czynności inne, dające im ciągłą możliwość czuwania nad chorem, a dalej opinia publiczna czuwa również nad tem, jak opieka jest wykonywaną, informacje o jej brakach dochodzą zaraz do władz czy to do Wydziału, czy do Rady parafijalnej, a że każdemu opiekunowi bardzo zależy na tem, ażeby chorego nie postradać, dzięki umiejętnej organizacji, przy stosunkowo niewielkiej ilości odwiedzin, nadzór jest zupełnie ścisły.

Nieszczęśliwe wypadki są niezmiernie rzadkie i żeby wziąć statystykę i zestawić je z liczbami wypadków między zdrowymi, to ilość ich nie będzie większa. W okresie 38 lat, których statystyką rozporządzam, na liczbę chorych, zostających pod opieką rodzinną, która w r. b. dochodzi 2907, były dwa wypadki śmiertelne: jeden, kiedy chory, zgromiony przez opiekuna, nożem stołowym, było to podczas obiadu, zadał śmiertelny cios w głowę dziecku opiekuna, a drugi, kiedy chory, zostający na opiece swego kuzyna, zgładził go z tego świata w sposób niewyjaśniony, podczas kiedy obaj i tylko oni dwaj byli na łódce na morzu.

Wypadki samobójstwa zdarzają się, ale nie są częste, nie przemawia to oczywiście przeciwko opiece rodzinnej, bo i w zakładach, nawet najlepszych, zachodzą wypadki śmierci gwałtownej. To samo dotyczy przypadków ciąży; są one rzadkie, rzeczywiście przechodzą czasami lata, że nie zdarza się ani jeden przypadek, ale bywają. Zdarza się to szczególnie w pewnych okolicach kraju, gdzie moralność jest bardziej rozluźniona. Urząd czuwa nad tem, ażeby ten wzgląd brano pod uwagę przy skierowywaniu chorych w tamte strony, a przytem wogóle osoby, wykazujące usposobienie erotyczne, nie bywają kwalifikowane do opieki rodzinnej. Ale Wydział nie uważa za właściwe, ażeby z obawy możliwości ciąży, pozbawiać wogóle kobiety umysłowo-chore w wieku, kiedy ciąża jest możliwą, prawa korzystania z opieki rodzinnej. Ciąża, jak i samobójstwa, zdarzają się i w zakładach dla zamkniętych; byłoby wielką niesprawiedliwością pozbawiania setek kobiet warunków życia pod opieką rodzinną, trzymanie ich w zamkniętych zakładach aż do dojścia do wieku, kiedy ciąża jest wyłączona, dla tego, że może przytrafić się nadużycie, popełnione w stosunku do jednej z nich.

Najwięcej trudności pod względem nadzoru i kontroli sprawiają chorzy, zostający pod opieką rodziny własnej; tutaj najczęściej trafiają się wypadki, które można określić jako stałe zaniedbanie opieki nad chorym. Jeżeli głuptyś zdarzy się w rodzinie o niskim poziomie umysłowym i dzikich obyczajach, trudności stworzenia mu warunków opieki właściwej stają się nieraz nie do przewyciężenia. Chory pomimo że wszystko co w do-

mu otrzymuje jest złe i nieodpowiednie, że sam jest trudny i przykry, bywa nieraz przedmiotem tak żywych uczuć ze strony rodziny, że usunięcie go z domu i oddanie obcym pod opiekę jest niepodobieństwem. Jedyne, co można zrobić wtedy, to zmniejszyć zło przez możliwie najczęstszy nadzór i wspomaganie rodziny pieniędzmi i ubraniem.

Tak przedstawia się zarys organizacji opieki rodzinnej w Szkocji na zasadzie materiału, łaskawie mi udzielonego przez Wydział główny opieki nad umysłowo-chorem.

Kiedy zgłosiłem się z listem rekomendacyjnym Dra Keag'a, dyrektora szpitala w Bangorur Village do biura wydziału na Rutland Square w Edyburgu, zostałem bardzo uprzejmie przyjęty przez dra Marr'a, lekarza-członka komisji, który udzielił mi nie tylko wszystkich potrzebnych wyjaśnień, dał wszystkie materiały, na których podstawie opracowałem uwagi powyższe statystyczne, ale przyrzekł ułatwić mi możność osobistego poznania warunków opieki rodzinnej nad umysłowo chorymi w Szkocji, zwiedzenia miejscowości, gdzie opieka ta jest wykonywana.

Jakoż wkrótce otrzymałem wiadomość, że nazajutrz od 10-ej rano mogę podjąć zwiedzanie miejscowości, gdzie znajdują się chorzy pod opieką rodzinną, w towarzystwie Inspektorki ubogich z ramienia Rady parafijalnej Miss Mackay, która w tym celu zmienia marszrutę swoich odwiedzin i zastosuje ją do moich zamierzeń.

Wyjechaliśmy nazajutrz rano koleją do stacji Thornton, w hrabstwie Fife, bo tam opieka rozwinęła się stosunkowo najlepiej. Na stacji czekał na nas powóz z rozporządzenia Rady parafijalnej i na jej koszt.

Zwiedziliśmy trzy miejscowości, rozrzucone w różnych okolicach hrabstwa: Thornton, Fruchie i Newton of Folkland, odwiedziliśmy 20 chorych—kobiet i mężczyzn. Dwie fermy, reszta domy w osadach. Miałem możność dokładnego przyjrzenia się warunkom, w jakich znajdują się chorzy, rozmawiałem z nimi, w kilku miejscach trafiliśmy na obiad, widziałem jak są odżywiani, oglądałem warunki ich pomieszczenia, pościel, bieliznę, odzież, przyglądałem się stosunkowi ich do otoczenia i otoczenia do nich i wyniosłem ogólne wrażenie tak dodatnie, że nie przypuszczam, ażeby każdy największy nawet sceptyk co do użyteczności tej postaci opieki nad umysłowo chorem nie został przekonany, że to jest zupełnie realna droga postępu psychiatrii praktycznej, że to jest rzeczywiście droga właściwa, dostarczająca pewnej kategorii chorych niewątpliwie najlepszych warunków istnienia. Oczywiście nie jest to żadne panaceum, nie zastąpi zakładów i kolonji dla umysłowo chorych, ale niewątpliwie umiejętnie stosowana, dobrze zorganizowana, daje doskonale uzupełnienie zakładu zamkniętego i kolonji, pewnego rodzaju nad-

budowę nad niemi, zmniejsza przy prawidłowym rozwoju potrzebę liczby miejsc w zakładach zamkniętych i zarówno ze względów czysto psychiatrycznych jak ekonomicznych i humanitarnych jest niewątpliwie jednym ze sposobów rozwiązania trudnego problemu opieki nad umysłowo choremi. Liczba chorych wzrasta w sposób nieproporcjonalny do wzrostu ilości mieszkańców; gminy najbogatsze z wysiłkiem tylko mogą dźwigać ciężary, związane z prawidłowem zadosyćczynieniem wszystkich potrzeb opieki nad umysłowo-choremi, trzeba szukać dróg nietylko najlepszych ale i najoszczędniejszych. Warunki te przedstawia opieka rodzinna, nie zastąpi innych, ale rozwinięta maksymalnie zmniejszy niewątpliwie ciężar całkowity opieki nad umysłowo choremi.

Najbardziej dotkliwym wrażeniem sprawiły fermy, wbrew opinii Wydziału ośmielałam się twierdzić, że nie osada a właśnie zupełnie oddzielna kolonja jest najodpowiedniejszym miejscem stosowania opieki rodzinnej. Zapewnie utrudnia to nadzór, zwiększa jego koszty, ale daje dla chorego warunki najlepsze. W obu zwiedzonych fermach znalazłem chorych, zajętych pracą około gospodarstwa, jeden obrządzał inwentarz, karmił konie, drugi ładował wóz, trzeci karmił trzodę chlewną. Na drugiej fermie zastałem również dwóch chorych przy pracy, jeden kończył obiad, którego nie zdążył zjeść razem z innymi, bo był zajęty w polu. Jadł ryż z kompotem rabarbarowym, który wydał mi się bardzo smacznym.

Szczególnie wrażliwa mi się w pamięć ta ferma — opiekun chorych, niejaki Mr Rodgers, człowiek przeszło 60 letni, oddawna już uprawia opiekę rodzinną nad choremi umysłowymi. W tym czasie właśnie zmieniał dzierżawę, przenośli się na nową do okolicy dolnej i przenośli się zatem ze swoimi chorymi — miał ich trzech, jeden był u niego od 20 lat, drugi od 15, trzeci świeżo dopiero nastał, był wszystkiego kilka miesięcy. Chwalił bardzo ten system, pomoc otrzymywaną przez zasiłek pieniężny za chorych — około półtora rubla dziennie gotowego grosza — stanowiła poważną pozycję w jego budżecie, chorzy byli pomocni szczególnie przy dozorze inwentarza, gdzie ani większej siły fizycznej ani umysłowej niepotrzeba, potrzebna obecność człowieka i nieledwie nic więcej. Stosunek otoczenia do chorych był zupełnie braterski, bez żadnego cienia wyższości, ale właśnie braterski dobry, serdeczny rodzinny. Widać było, że ci ludzie żyli się ze sobą i że im w rzeczy samej jest ze sobą dobrze. To samo wrażenie atmosfery rodzinnej, pewnego braterskiego ciepła wyniosłem ze wszystkich odwiedzin. W jednych było mniej w drugich więcej, ale nigdzie nie zauważyłem, ażeby stosunek był inny niż rodzinny i osiągnięcie tego celu uważam za wielki plus organizacji opieki rodzinnej w Szkocji. O to chodzi

w tym systemie, żadna karność i posłuszeństwo położonym nie może go zastąpić, nie powinna go zastępować, jeśli pojawia się, to jest to wielką wadą, niweczącą cały system; rozumiem, że dlatego nie może przyjąć się opieka rodzinna w Niemczech, gdzie przeważnie dominującym rysem obyczajowym jest stosunek wzajemny ludzi do siebie naśladowany na wzorce stosunku podoficera do rekruta, że właśnie tego rodzaju typ stosunku jest zupełnie sprzeczny z całym charakterem opieki. Dlatego godziłbym się z poglądem, wypowiedzianym przez kierownika Wydziału, że umieszczanie chorych u dawnych pielęgniarzy nie jest dobre właśnie dlatego, że oni są zbyt skłonni do zaznaczania swej wyższości nad niemi, do wytwarzania stosunku raczej służbowej karności położonych do podwładnych, niż właściwego stosunku braterskiego, o który chodzi w opiece rodzinnej.

Ten charakter znalazłem wszędzie, nietylko w fermach, gdzie pracowano, ale i w osadach, gdzie przeważnie chore — były tam prawie wyłącznie kobiety, nie robiły nic, najwyżej trochę pomagały w gospodarstwie domowym, w praniu, sprzątaniu, trochę w ogrodzie; wszędzie rzucało się w oczy, że atmosfera panująca jest dobra, że panuje stosunek zażyłości między otoczeniem a chorą, że obok łącznika materialnego istnieje pewien uczuciowy łącznik psychiczny, wiążący chorych i opiekunów w jedną całość rodziny.

Warunki materialne wszędzie były dobre, w dwóch miejscach niepozabawione nawet pewnych cech komfortu — dywan na podłodze, kominek w bawialni, miękkie meble; wszędzie czysto, firanki, kwiaty w oknach, pościel wygodna; izby małe, niskie, ale dostatecznie obszerne dla tej ilości osób, prawie wszędzie ogródek przy domu z warzywami i kwiatami.

Spędziliśmy cały dzień między choremi i późnym wieczorem dopiero wróciliśmy do Edynburga.

Oczywiście oprócz prawidłowej organizacji samej opieki, do doskonałego jej stanu przyczynia się głównie wysoki poziom obyczajowej kultury w Szkocji. Szkocja przoduje pod tym względem Anglii, jest dosyć smutna, raczej może powiedziałbym poważna niż smutna, miejsca dla zabawy i rozrywki tam nie dużo, ale jest za to głębokie ujęcie zagadnień życia, surowość obyczajów, powaga całego stosunku człowieka do warunków bytu, wszystko to, co cechuje pewną głębię człowieka, stawianie sobie i innym wymagań, od których nikomu wyłączać się nie wolno. Zapewne warunki przyrody odgrywają w tym pewną rolę — góry i morze — ale niewątpliwie i dzieje narodu, ciągła walka o swe prawa, walka o wolność sumienia, o wiarę, wyznanie — wszystko to zapewne złożyło się na to szczególniejsze pogłębienie duchowe, jakie cechuje Szkotów. Nic dziwnego, że w tej atmosferze morskiej mogła powstać i rozwinąć się opieka rodzinna, która

właśnie raczej tych warunków moralnych niż materialnych potrzebuje.

Niezwykła dobroć, uprzejmość, uczynność cechuje kulturę szkocką—sam w doświadczeniu własnym miałem możność stwierdzenia tego w stopniu wysokim. Nigdzie w całej mojej podróży—a wszędzie spotykano mię bardzo życzliwie — nie znalazłem tyle poparcia, pomocy, podanej przytem w tak niesłychanie uprzejmej i wykwintnej formie jak w Szkocji.

Poleciłbym gorąco sprawdzenie wyniku moich wrażeń. Ograniczamy się zwykle w naszych wycieczkach do Niemiec, oczywiście nikt nie będzie kwestjonował ich pożyteczności; kultura umysłowa Niemiec jest wysoka i dostarcza nam wielu wzorów doskonałych, wiele cennego materiału do nauki. Rzadko zaglądamy do Anglii, a prawie nigdy do Szkocji. Nie trzeba mieszać tych krajów ze sobą. Rdzeń życia angielskiego, główna jego wartość tkwi w Szkocji, która dostarcza kulturze angielskiej nie tylko najlepszych filozofów, uczonych, mężów stanu, inżynierów i t. d. ale gdzie cechy odrębności kultury obyczajowej utrzymały się najbardziej i pogłębiły najmocniej. W Szkocji znajdujemy poziom umysłowy nie niższy z pewnością niż w Niemczech — o Anglii tego powiedzieć nie można — Anglicy w ogólności mniej lubią uczyć się—zle znajdujemy oprócz tego i kulturę obyczajową o poziomie, do którego Niemcom i wszystkim narodom kontynentu daleko.

To zespolenie wysokiej umysłowej kultury z głęboką kulturą obyczajową stanowi cechę odróżniającą Szkotów a czyniące poznanie ich urządzeń tak niesłychanie pożytecznem i cennem.

Jeżeli dodam, że kraj jest przytem bardzo piękny i malowniczy: góry, jeziora, lasy, morze, widoki nieustępujące najpiękniejszym—może to wszystko razem zachęci niejednego kolegę do spędzenia wakacji tam zamiast gdzieindziej. Odetchnie tam pełną piersią, odpocznie naprawdę w tem istotnem Gottes ländchen pod każdym względem. Potrzeba tylko jednego warunku nieodzownie—trzeba koniecznie znać język, bez tego pobyt będzie bardzo utrudniony, wiele z tego, co można zobaczyć i poznać—pozostanie nieznanem.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE DN. 7 GRUDNIA 1912 r.

I. MAJEWSKA przedstawiła przypadek wągrowatości mózgu (*cysticercosis cerebri*), obserwowany na oddział. K. Wiślickiego w szpitalu Ś-go Rocha.

Demonstrowany przez Majewską mózg pochodził od młodej dziewczyny, przywiezionej do szpitala w Status epilepticus, podczas którego zmarła.

Choroba wystąpiła nagle, u osobnika dotychczas zdrowego zupełnie, z początku pod postacią drgawek połowicznych, które po 2-ach tygodniach przeszły w padaczkę ogólną, wreszcie w Status epilepticus. Prócz napadów drgawek, występujących co kilka minut i przeplatanych głęboką śpiączką, żadnych zmian w układzie nerwowym podczas 3 dniowego pobytu chorej w szpitalu nie udało się skonstatować. Badanie pośmiertne wykazało liczne pęcherzyki wągrowe zarówno w oponie miękkiej jak i w samej istocie mózgu.

Knappe. Rozpoznanie za życia chorego wągrow w mózgu uchodzi za rzecz niemożliwą, gdy tymczasem sprawa ta posiada cechy, które w pewnych przypadkach pozwalają na rozpoznanie z dużem prawdopodobieństwem:

1) *Cysticercosis cerebri* jest chorobą *sui generis* infekcyjną, a więc jako taka wystąpić może nagle u osoby zupełnie zdrowej, t. j. nieobarczonej neuropatycznie i niedotkniętej żadną chorobą ustrojową (gruźlica, syfilis).

2) Najglówniejszą cechą choroby są ataki epilepsji w połączeniu z drgawkami typu korowego. Drgawki korowe dotyczą w tych razach pewnej drobnej części ciała, nieraz wprost jakiegoś drobnego mięśnia np. na twarzy lub szyji.

3) W okresach pomiędzy atakami nie znajdujemy żadnych śladów ani porażień, ani niedowładów.

Na mocy powyższych objawów mówca rozpoznaje w przypadku, przez siebie postrzeganym, węgry w mózgu. Przypadek dotyczy kobiety 40 letniej, żony restauratora, która nadużywała stale pokarmów mięsnych i co pewien czas przeprowadzała kurację antiartretyczną według wskazówek mówcy. Niespodzianie wystąpił atak padaczki, a po pewnym czasie również i drgawki korowe prawej połowy twarzy. Przy dokładnej obserwacji drgawek można było dostrzedz, że zaczynały się one od mięśni podstawy języka przypuszczalnie m. genioglossus, tylnej części hyoglossi, Rozpoznano błędnie drobny nowotwór w pasie ruchowym lewej półkuli w miejscu, odpowiadającym ośrodkom twarzy i języka), i dokonano trepanacji, która atoli zawiodła oczekiwania. Po operacji sprawa przebiegła bez zmiany.

Przypadek kol. Majewskiej posiadał również wszystkie wyliczone wyżej cechy.

Wisłocki zaznacza, że przypadki węgrows w mózgu bynajmniej do rzadkości nie należą. Jak wykazują statystyki z protokołów sekcyjnych szpitali berlińskich 2% wszystkich mózgów zawiera węgry, a ze statystyki, zebranej przez Winiarskiego i Żenczykowskiego u nas, 0,5% wszystkich badanych sekcyjnie zawiera węgry. Pomimo to rozpoznanie tych przypadków przedstawia trudności nie do pokonania.

Męczkowski w odpowiedzi Knappemu zaznacza, że żaden z punktów, podanych przez Knappęgo, nie wytrzymuje krytyki, bo ani nagły początek choroby, ani umiejscowienie w drobnych mięśniach, ani brak porażień w przerwach między atakami nie stanowią nic charakterystycznego dla węgrows mózgowia.

Higier nie przypuszcza, aby cysticercus mózgowia dał się stwierdzić przez swoje cechy kliniczne. Zawsze rozstrzygającymi będą wywiady (taenia solium), przesuwalne i elastyczne grudki węgrows podskórne i mięśniowe i typowe pęcherzyki na dnie oka. Wyjątek mają stanowić według autorów węgry, usadowione w komorze IV-ej, które dają ciągle wahania w przebiegu, głównie zależne od zmiany położenia głowy i częste poprawy. Wahania te dotyczą nie tylko stanu ogólnego i psychiki, ale także czynności odruchowej źrenic i kończyn dolnych. Zejście nagłe ma też potwierdzać przypuszczalną cysticerkozę 4-ej komory. Tłumaczyć się dają wspomniane objawy swoiste obecnością swobodnie pływającego w komorze paszczyta, zmieniającego łatwo miejsce. Póki dwójstwo tego zespołu objawów nie zostanie potwierdzone, należy się klinicznie liczyć przede wszystkim z wielopostaciowością objawów przy sprawie węgrowskiej, z jednoczesnością objawów mózgowych, mózdkowych i rdzeniowych.

II. MESSING przedstawił preparaty mikroskopowe (nerwy obwodowe, mózg i rdzeń) z przypadku porażenia ołowianego.

W mózgu i rdzeniu nie wykryto żadnych zmian. Mniej lub więcej wybitne zmiany stwierdzono we wszystkich nerwach obwodowych, największe w promieniowych. We włóknach, barwionych kwasem osmowym, widoczny był rozpad myeliny i miejsca, pozbawione tej ostatniej; na preparatach, barwionych wielobarwnym sinkiem i thioniną — rozrost komórek Schwanna, dużą ilość ziarnistych i komórki tuczne przeważały około naczyń; cylindry osiowe rzadko przerywały się, po większej części miały kształt nieprawidłowy. Najwybitniejsze jednak zmiany były w mięśniach.

Na zasadzie tego przypadku można by sądzić, że przy otruciu łożem pierwotnie cierpią mięśnie a wtórnie dopiero nerwy. Dane zaś z piśmiennictwa przemawiają za wpływem łożu na cały układ nerwowy, ta lub owa część układu nerwowego może cierpieć więcej niż inna.

(Streszczenie własne).

W dyskusji Kopczyński St. wyraża zdziwienie, że autor nie znajdował zmian anatomicznych w korze mózgowej wobec pewnych objawów *encephalopathiae saturninae*, notowanej za życia u chorego, powtóre podkreśla ważność zmian, znajdujących w mięśniach. Przypuszczenie autora, że pierwotnie występują zmiany w mięśniach znajduje potwierdzenie w obserwacji klinicznej np. w przypadku, przedstawionym przez Kopczyńskiego, w którym zmiany w oddziaływaniu na prąd elektryczny mięśni poprzedzały zmiany w oddziaływaniu nerwów i w ich czynności.

III. MĘCZKOWSKI I JAROSZYŃSKI przedstawili preparaty z 3-ch przypadków nowotworu mózdzku.

a) Chory l. 54, znajdował się w szpitalu przy ul. Złotej dwa dni, potem zmarł. Choroba zaczęła się 5 mies. przedtem bólami głowy z wymiotami; od 3 mies. zaczął słabnąć wzrok, od miesiąca chory wcale nie widział (wywiady zresztą niepewne wobec znacznej depresji). Badanie w ciągu dwóch dni pobytu w szpitalu wykazało: czaszka spłaszczona, kształt w pewnym stopniu stożkowaty, ślepotą zupełną, brak reakcji źrenic na światło, na dnie oka zanik tarcz obustronny, poziomy nystagmus, chód chwiejny z tendencją padania ku tyłowi i na prawo; pod względem psychicznym—ociężałość, obojętność względem własnego zdrowia, upośledzenie pamięci.

Rozpoznanie nowotworu mózgu nie ulegało wątpliwości. Co do umiejscowienia nowotworu krótkotrwała obserwacja nie dała pewnych danych; w każdym razie szybki rozwój ślepoty, pewna ataksja w chodzeniu i w części nystagmus nasuwały przypuszczenie nowotworu raczej w tylnej jamie czaszkowej.

Badanie sekcyjne stwierdziło nowotwór mózdzku, wypełniający 4-ą komorę, guzowaty, czerwony, o wielkości jaja kurzego. *Aqueductus Sylvii* rozszerzony, dużo płynu w komorach mózgowych, wybitnie rozszerzonych.

Na uwagę zasługuje fakt, że u tego chorego zamierzano na 2-gi

dzień po przybyciu dokonać przekłucia lędźwiowego; gdyby je zrobiono, nagła śmierć chorego przypisana by została temu zabiegowi.

b) Chory l. 12, przechodził chorobę angielską w 4-ym roku życia, pozatem był zdrow, przed chorobą chodził i biegał, jak inne dzieci. Zachorował 6 mies. przed śmiercią, jak matka twierdzi, po kilku urazach, których doznał w tym czasie: raz uderzony był mutrą w głowę, drugi raz uderzył się głową o parkan, tuż przed chorobą spadł głową na dół z wysokości metra. Choroba zaczęła się bólami w karku, ogólnym niedomaganiem; czasem przy bólu w karku wymiotował; napady bólu zdarzały się kilka razy na miesiąc—zwykle podczas napadu chory miał głowę silnie w tył przechyloną i krzyczał z bólu w karku. 2 mies. przed przybyciem do szpitala chłopcu przekrzywiło głowę tak, że stałe chodził, trzymając głowę krzywo. W ostatnim miesiącu u chorego skrzywiło się lewe oko.

Badanie przedmiotowe: Chłopiec blady, licho odżywiany. Kręgosłup silnie skrzywiony podwójnie: w części szyjowej wypukłością na prawo, w części lędźwiowej — na lewo; prócz tego kręgosłup wygięty ku przodowi. Bolesność kręgów szyjowych. Głowa stałe skrzywiona na prawo i w tył. Ruchy głową ku tyłowi utrudnione, na lewo wyraźnie ograniczone. Ruchy bierne głową wywołują ból w karku — zwłaszcza przy ruchach na lewo, naprzód i w tył, — wogóle głowa jest poniekąd unieruchomiona w pozycji ku tyłowi i na prawo. Nerwy czaszkowe: źrenice równomierne, na światło oddziałują dobrze; porażenie lewego n. odwodzącego; reakcja łącznicy zachowana; visus obustronnie= $\frac{1}{2}$; na dnie oka obustronna zastoina. Chód niepewny, z wyraźnym zataczaniem się to na prawo, to na lewo. Sfera ruchowa w kończynach bez zmian wyraźnych. Nieznaczne zaniki w pasie barkowym z obu stron.

Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane bez zmian. Babińskiego brak. Czucie naogół bez zmian; na tułowiu, plecach i całym pasie barkowym nadwrażliwość na ból. Pnie nerwowe (plexus brachialis, intercostales, radialis sinister) bolesne na ucisk.

W pierwszych dniach pobytu chorego w szpitalu (przy ul. Złotej) myśleliśmy nie o cierpieniu mózgowia, a raczej o cierpieniu kręgosłupa w części szyjowej; za tem przypuszczeniem przemawiały: ból w kręgach szyjowych, bolesność pni nerwowych, zaniki mięśniowe w pasie barkowym, unieruchomienie głowy w pewnej pozycji wraz z utrudnieniem ruchów biernych głową, wystąpienie choroby po urazie. Jednak dalsza obserwacja wykazała: brak zmian ze strony kręgów szyjowych (co zostało stwierdzone za pomocą rentgenogramu), brak zmian pobudliwości elektrycznej w mięśniach pasa barkowego (raczej wzmożenie pobudliwości), a przede wszystkim tarczę zastoinową na dnie oka (dr. Matusiewiczówna). Stąd przypuszczenie cierpienia kręgosłupa upadło, a natomiast nasuwała się możliwość cierpienia mózgu. Umiejscowiony ból w karku przemawiał za zajęciem tylnej jamy czaszkowej; tłumaczyłoby to nadto bezład w chodzeniu i zajęcie n. odwodzącego. Podczas jednego z napadów chory miał wygląd charakterystyczny: głowa przechylona w tył — silny opistotonus,

chory nawpół przytomny, jęczy od bólu w karku. Tego samego dnia dokonaliśmy u chorego nakłucia lędźwiowego z zachowaniem wszelkich ostrożności. W 1 godz. potem chory zmarł. Zejście łączyć z nakłuciem trudno—chory wogóle przez kilka dni ostatnich był w stanie ciężkim (podobnie, jak 1-szy chory z przedstawionych, który zmarł bez przekłucia).

Na sekcji stwierdzono glejak w okolicy 4-ej komory, uciskający na most Warola i rdzeń przedłużony, które częściowo uległy zniszczeniu. Wodogłowie wewnętrzne. Na wewnętrznej powierzchni durae matris liczne białawe zgrubienia, w mózdku guz miękiej konsystencji, barwy białej.

Objawy rdzeniowe u chorego (bolesność pni nerwowych, zaniki w pasie barkowym, nadwrażliwość skóry na ból) pochodziły prawdopodobnie od ewentual. ucisku lub skręcenia korzonków szyjowych przez nowotwór.

c) 9 letni Mojżesz M. przybył na mój oddział 20/X ze skargami na bóle głowy w tyle głowy, zwł. w karku, na osłabienie wzroku i nie-
możność chodzenia. Pochodzi z rodziny zdrowej. Chorował tylko raz na zapalenie opłucnej (w 1911 r.). Obecna choroba zaczęła się w maju r. b. od napadowych bólów w karku z wymiotami. Napady początkowo co 1—2 tyg, później częściej, trwały po kilka minut i godzin. W 2 mies. od początku choroby został uderzony książką w głowę; upadł na ulicy; od tego czasu przestał chodzić do szkoły; zaczął chodzić z trudnością, zataczając się jak pijany. W końcu lipca r. b. stwierdzono: chód typu mózdkowego, osłabienie wzroku zwł. w lewym oku, lewa źrenica słabiej oddziaływała na światło, adiadokokinesis w ręce lewej; objawy spastyczne w nodze lewej; Neuritis optic. oc. utriusque; vis. oc. sin. $\frac{5}{60}$, vis. oc. d. $\frac{5}{8}$. W ostatnich czasach nie może siedzieć. Od paru tygodni czasami incontin. urinae oraz utrudnienie mowy. Przed 5 dniami po napadzie bólu głowy wykrzywił mu się lewy policzek. Matka twierdzi, że w czasie choroby wybitnie powiększyła się głowa.

Przy badaniu obiektywnem znaleziono: głowa b. duża; opukiwanie jej bolesne; kości czaszki ścięczałe, szwy rozluźnione; przy opukiwaniu czaszki wyraźne bruit de pot felé; wyraźne helbotanie w czaszce. Źrenice równe. Lewa oddziaływa b. słabo na światło. Zanik nn. wzrokowych obustronny. Przy patrzeniu na lewo nystagmus. Paresis n. faciał. sin. (wszystkie gałęzie). Adiadokokines. sin. Hemiataxia sup. sin. Hemipares. sin. Clonus stopy lewej, obustronny objaw Babińskiego. Osłabienie nogi prawej. Objawy spastyczne w obu nogach. Chory leży tylko na lewym boku. Mowa powolna, niezrozumiała. W sferze psychicznej pewna ociężałość.

Po kilku dniach chory zmarł. Rozpoznanie i co do natury cierpienia i co do miejsca ściśle zostało potwierdzone przez badanie pośmiertne. Rozpoznaliśmy nowotwór mózdku (gruzelek), zajmujący przeważnie lewą półkulę mózdku i uciskający drogi piramidalne, prawdopodobnie rdzeń przedłużony poniżej skrzyżowania, oraz lewy n. twarzowy u podstawy czaszki.

Że sprawa odbywała się po stronie lewej świadczyły: adiadokokin.

sin, hemiataxia sup. sin., paral. n. faciał. sin., nystagmus przy patrzeniu na lewo, wreszcie fakt, że chory mógł leżeć tylko na lewym boku, a ponieważ także wybitniejsze zmiany w lewym oku. O naturze nowotworu pozwalał wnioskować wzrok chorego i usposobienie gruźlicze (pleuritis). Że mieliśmy tu do czynienia z uciskiem piramidy, świadczyło porażenie lewych kończyn, co ze względu na charakter spastyczny nie mogło zależeć od cierpienia mózdzku. Ponieważ porażenie wystąpiło początkowo w lewej kończynie, mogła być uciśnięta albo prawa piramida przed skrzyżowaniem lub lewa poniżej skrzyżowania. Ponieważ nie było zajęcia nn. czaszkowych typu jądrowego lub naprzemiennego (czegooby można było oczekiwać przy zajęciu pnia mózgowego), ponieważ w końcu wystąpiło zajęcie i prawej kończyny dolnej, przeto słuszniejszym było przypuszczenie ucisku rdzenia poniżej skrzyżowania. Nadto zatem bardzo przemawiało umiejscowienie bólów: ból w karku i między łopatkami (IV komora!). Zajęcie n. twarzewego czyniliśmy nie zależnym od ucisku piramid, lecz od ucisku pnia nerwowego na podstawie.

Badanie pośmiertne wykazało: kości czaszki b. cienkie, przeświecają; szwy czaszkowe rozciągnięte. W lewym półkolu mózdzku guz, zajmujący całą połowę mózdzku, konsystencji dość twardej, barwy żółtawo-zielonawej, objętość mózgu znacznie powiększona; wszystkie komory znacznie rozszerzone, wypełnione płynem. Nowotwór uciska silnie rdzeń przedłużony poniżej skrzyżowania; znacznie powiększona grasicą; zmiany sklerotyczne na aorcie.

Wszystkie przedstawione tu przypadki możliwe były do rozpoznania. Ostatni pozwalał na ściśle zlokalizowanie przy uwzględnianiu objawów mózdzkowych, objawów, wynikających z sąsiedztwa i rozwoju, a także kierunku, w którym guz mógł się rozrastać. W 2-im przypadku liczne objawy ze strony szyjowego rdzenia zwracały naprzód myśl w innym kierunku, lecz ściślejsza obserwacja wskazała właściwą drogę. W 2 pierwszych przypadkach była zajęta całkowicie IV komora, zwł. w 1 przyp. niezwykle rozszerzona IV komora była zajęta przez guz wielkości jaja kurzego, z czem jednak chory żył.

Wszystkie trzy przypadki, jak przekonało badanie pośmiertne, nie nadawały się do zabiegu operacyjnego.

Flatau zaznacza, iż wobec beznadziejności stanu chorego w przypadkach nowotworów w tylnej jamie czaszkowej należy zalecać operację, radzi operować na dwóch posiedzeniach, wyciągać metodą Neissera-Pfeiffra kawałki istoty mózgowia, poddawać je rozpoznaniu doraźnemu, określać głębokość umiejscowienia. Przypomina pogląd Horsley'a, iż glejaki po dokonaniu otwarcia czaszki wykazują skłonność do regressji. Nakłucia łądźwiowego w przypadkach nowotworu mózdzku nie radzi robić.

Koelichen robi nakłucia u chorych w pozycji Trendelenburga i nigdy nie widział złych następstw.

Męczkowski podkreśla, że o zabiegu operacyjnym w drugim przypadku nie mogło być mowy. Flatau, zdaniem Męczkowskiego, patrzy na operacje mózgowie zbyt optymistycznie. Do pewnego sto-

pnia ten pogląd może być usprawiedliwiony, gdy chodzi o torbiele. Co się tyczy nakłucia łądźwiowego, to, zmniejszając ciśnienie i zamykając nagle otwór Magendiego, staje się ono przez to rękoczynem niebezpiecznym.

Higier zwraca uwagę, że objawy szyjowe w 2-im przypadku J. nowotworu tylnej jamy czaszkowej tłumaczą się prawdopodobnie torbielą uciskową wtórną tuż pod skrzyżowaniem pyramid. Takie torbiele są niezadkie w guzach mózgu, mózdzku i rdzenia, wywołują t. zw. objawy sąsiednie (*Nachbarschaftssymptomen*) i ciągle wahania w przebiegu, zależne od zmniejszania lub zwiększania się objętości torbieli.

Zmienność objawów, zależność intensywności objawów od ułożenia głowy (wymioty, zawroty) i nagle zejście—wszystkie objawy, uważane za swoiste dla *cysticercus* IV-ej komory—znajdują się w demonstrowanych 3-ch przypadkach nowotworu tylnej jamy czaszkowej. Okoliczność ta dowodziłaby, że ową trójcę objawów spotyka się wogóle często przy sprawach mózdkowych przy ucisku na 4-tą komorę lub wodogłowiu wtórnem teje.

Co się tyczy sprawy otwierania lub nakłucia IV-ej komory na żywym, pierwszy wspomina o wykonaniu tego rękoczynu F. Krause w swojej podstawowej pracy o operacjach mózgu (1908) i Oppenheim w ostatnim wydaniu swojego podręcznika. Po nich Bonhöffer omawiał tę sprawę, a ostatnio Anton wykonał u kilku swoich chorych usunięcia guza z okolicy komory IV-ej. Higier, sądząc z osobistego doświadczenia i ze znanych mu przypadków, operowanych w kraju mózdków oraz opierając się na nowszej statystyce operacji mózdkowych—zwłaszcza Eiselsberga—jest zasadniczym przeciwnikiem wykonania punkcji i nie wielkim zwolennikiem operacji w chorobach tylnej jamy czaszkowej. Wyjątek stanowią kąta mostowo-mózdkowego, a przedewszystkiem torbiele mózdkowe, dające znakomitą prognozę.

IV. H. HIGIER. *Endothelioma psammosum* na dnie 3-ej komory (pokaz mózgu i preparatów drobnowidzowych).

13-letnia dziewczyna, dotąd zawsze zdrowa, narzeka od pół roku na stałe bóle głowy, ogólne osłabienie i niepewność w nogach, przemijające zaćmienie oczu przy nagłej zmianie pozycji i wypróżnieniach, niestały szum lewego ucha. Przed 2 miesiącami miała przez blisko 2 godziny drgawki ogólne, połączone z zupełną utratą przytomności. Wahań wybitnych w przebiegu nie było poza poprawą znaczną, trwającą 2¹/₂ miesiąca.

Badanie wykazało w głównych zarysach co następuje. Odżywianie mierne, bladeść, ciepłota, wahająca się między 36° a 37,8°. Apatja znaczna. Ból uporczywy lewej połowy czoła oraz niewielka wrażliwość perkusyjna teje okolicy. Zataczanie się przy chodzeniu, głównie w stronę lewą. Przemijający bezwład prawego mięśnia, przywodzącego gałkę oczną (*m. rectus internus*). Siła wzroku osłabiona: $V_s = \frac{5}{7}$ $V_d = \frac{1}{50}$. Neuritis optica bilateralis. Niedowład i osłabienie pubudliwości elektrycznej mięśni prawej połowy twarzy we wszystkich 3 gałązkach n. twarzowego.

Oslabienie czucia wszelkich rodzajów na prawej połowie twarzy i czaszki z wyjątkiem jej tylnego obrębu. Odruch ze strony łącznicy i rogówki prawej znacznie upośledzony. Nieznaczna bolesność i sztywność karku. Trochę drżenia w kończynach dolnych, bezład ruchowy lewej kończyny górnej. Siadając w łóżku, chora musi mimowoli nogi kurczyć. Odruchy skórne zachowane, odruch Babińskiego niepewny, odruchu kolanowego brak, odruch ze ścięgien Achillesa słaby. Próba Pirquet'a — dodatnia. Radiogram czaszki nie wykazuje zmian wybitnych, uderza jedynie nieduży, acz wyraźny okrągły cień nad siedlęciem tureckim, w konfiguracji swej niezmiennym.

Rozpoznano nowotwór w tylnej jamie czaszkowej, wychodzący z mózdku lub kąta mózdkowo-mostowego (*Brückenwinkeltumor*) i zajmujący lub uciskający prawą półkulę mózdku. Co do natury najprawdopodobniejszym było wobec podwyższenia ciepłoty i próby Pirquet'a *tuberculum solitare*. Przy operacji, dokonanej w jednym tempie, założono w uśpieniu szew skóry Heidenheina, obnażono okolicę prawej półkuli mózdkowej, podwiązano zatoki poprzeczną i podłużną i przecięto oponę twardą. Mózdek pod wysokim ciśnieniem został wyparty z rany operacyjnej. Guza nie znaleziono. (Dr J. Raum).

Płynu mózgowego wylało się obficie.

Ogłędziny pośmiertne wykryły: a) guz twardy dna komory 3-jej w okolicy przewodu przysadki mózgu (*Hypophysengang*) i b) torbiel, prawdopodobnie wtórną, między odnogami mózgowymi (*cystis arachnoidea interpeduncularis*).

Ciekawy i pouczający jest przypadek ten z kilku względów: 1) dowodzi, że guz okolicy przysadki nie wywołał ani jednego objawu dlań swoistego, 2) dowodzi, że wszystkie objawy mózdkowo-mostowe zależały nie od samego guza lecz zostały wywołane przez ucisk torbieli międzyodnogowej zwłaszcza jej tylnobrzusznego wypuklenia w okolicy n. twarżowego i trójdzielnego, 3) dowodzi, że w danym przypadku objaw Pirquet'a i podniesiona ciepłota zależały nie od piaszczaka lecz prawdopodobnie od ukrytej gruźlicy, 4) dowodzi, że cień radiograficzny nad siedlęciem zależał od soli mineralnych piaszczaka.

Dokładniejsze badanie drobnowidzowe ścianki torbieli dowiodło, że stanowi ona jedynie rozszerzoną „cysternę“ pajęczynową, nie zaś dalszy ciąg rozpadłego nowotworu przewodu przysadkowego. Sam zaś guz, przypominający zarówno cholesteatomat jak t. zw. *Epithelcyste*, na cienkich skrawkach okazał się śródbłonikiem, piaszczakowato zwyrodniałym, bardzo skąpo unaczynionym (3 preparaty).

St. Kopczyński.

POSIEDZENIE D. 18 STYCZNIA 1913 r.

K. Bein opisuje szczegółowo, wyjaśnia sposób użycia kieszonkowego wziernika ocznego Simona oraz demonstruje sam przyrząd.

I. BYCHOWSKI przedstawia dwóch chorych z t. zw. częstymi małymi napadami.

I. 16-let. chłopca B. obserwuje przeszło rok. Przed 2½ r. zauważono, że chłopiec, który dotychczas zawsze był zdrow, a zwłaszcza nigdy na drgawki nie chorował, często podczas rozmowy, jedzenia i t. p. nagle „zatrzymuje się“ t. j. przestaje być czynnym na chwilę. Z początku zdarzało się to raz lub kilka razy dziennie, ostatnio coraz częściej, nawet kilkadziesiąt razy na godzinę. Napady bywają i na ulicy i podczas bytności u obcych. Szczególnie sprzyjającym napadom okoliczności niema. Nigdy podczas napadu chory nie upadł ani się nie uderzył. Jeżeli napad nawiedzi chorego podczas rozmowy lub czytania, to chory milknie, jeżeli podczas chodzenia, to zwykle staje, nieraz zaś idzie dalej, lecz nie tam, gdzie pójść zamierzał. Niedawno stanął między szynami tramwajowemi. Jeżeli napad przyjdzie podczas jedzenia, to wykonywa w dalszym ciągu ruchy żujące, ale jedzenia nie połyka. Jeżeli trzyma jakiś przedmiot, to nie wypuszcza go z ręki, nie stawia jednakże oporu, kiedy mu go zabrać. Podczas napadu zachowuje się spokojnie, czasami robi kilka bezcelowych kroków. Jeżeli podczas napadu, jak się B. osobiście przekonał, machać ręką przed oczyma pacjenta, jakby się chciało go uderzyć, to odwraca głowę. Od kilku miesięcy napady trwają nieco dłużej (1—2 sekundy) i kończą się często cmokaniem języka. Przybliżenia się napadu pacjent nie przeczuwa, ale wie, że miał napad, czuje, że „brakło mu czegoś“. Po przejściu napadu nie może natychmiast prowadzić dalej rozpoczętego czytania, trwa jeszcze moment, nim się zorientuje, gdzie się zatrzymał. Gdy napad przychodzi podczas odmawiania modlitwy z pamięci, to chcąc kontynuować modlitwę, zaczyna zwykle nie od miejsca, gdzie się zatrzymał, lecz od poprzedniego ustępu (amnésie retrograde?). Po napadzie koszula bywa nieraz wilgotną. Według tłumaczenia chorego, bywa to wtedy, kiedy napad przychodzi w chwili, gdy chory zamierza oddać urynę. Oddziaływanie źrenic było w napadzie zachowane. Należy jednakże zastrzedz, że zawsze upływa pewna chwila nim zdąży się zapalić lampkę elektryczną lub zapalkę i przybliżyć ją do oka. Nie jest więc wykluczone, że na samym początku napadu oddziaływanie źrenic jest zmienione. Błąd i miernie odżywiany, prawidłowo zbudowany chory nie posiada ani stygmatów hysterji, ani oznak psychicznego i fizycznego zwyrodnienia. Stosownie do swego otoczenia i wykształcenia, które otrzymał, chory nie przekracza normy. Charakter ma łagodny. Leczenie przeciwpadaczkowe bez skutku. Przez czas obserwacji napady stały się częstsze. Przed rokiem jeszcze chory miał bardzo małe jądra i pracę, skąpe owłosienie pagórka łonowego i brak włosów pod pachami. W przeciągu ostatniego półrocza narządy płciowe szybko się rozwinęły. Pachy zaś pozostały gołe.

II. 8-letnią bladą dziewczynkę B. obserwuje przeszło dwa lata. Napady od trzech lat. Dziedzicznie nie obarczona. Drgawek nigdy nie miała. Jest łagodna i inteligentna. Miewa czasem kilkadziesiąt napadów na godzinę. Charakter napadów w ogólnych zarysach taki sam jak u poprzedniego

chorego. Leczenie przeciwpadaczkowe (m. in. także leczenie Flechsiga) bez skutku. Tak samo lekceważenie i umyślne bagatelizowanie cierpienia u obydwoch chorych pozostało bez wpływu. U obydwoch nie można było stwierdzić wzmożonej pobudliwości elektrycznej i mechanicznej nerwów ruchowych jak to znajdował Mann. B. zalicza te przypadki do grupy opisanych przez Friedmana, Heilbronnera i innych. Wbrew niektórym innym autorom, skłonny zaliczać je bądź to do historii, bądź to do padaczki B. uważa je za odrębną postać nosograficzną, mającą niektóre wspólne cechy z historją i z swoistą padaczką. Postać ta różni się od padaczki brakiem charakteru epileptycznego (pomimo wieloletniego swego trwania) i brakiem postępującego ośpienia, czego należałoby się spodziewać, zwłaszcza ze względu na wiek tych chorych i okres rozwoju, w którym się znajdują. Braki wszelkiego powodzenia przy leczeniu przeciwpadaczkowem też poniekąd przemawia przeciwko padaczce. Jednostajny, stereotypowy charakter napadów w przeciągu tak długiego czasu i brak innych objawów histerycznych nie pozwala zaliczać ich do histeryji. Nie należą one także do t. z. Affektepilepsie Bratza, gdyż napady występują bez żadnego widocznego powodu. Ścisłe wyodrębnianie częstych małych napadów od padaczki i histeryji jest niezmiernie ważne pod względem prognostycznym; jak bowiem dowodzą przypadki Friedmana, Heilbronnera i innych często następuje zupełne wyzdrowienie, w każdym razie „częste małe napady“ nie wpływają ujemnie na dalszy rozwój i samodzielność pacjentów. Przypadków tych nie należy utożsamiać z chwilowemi zamroczeniami przy stwardnieniu naczyń mózgu, przy przewlekłej mocznicy i t. p.

(Streszczenie własne).

Flatau na podstawie własnych spostrzeżeń widzi w danym wypadku odmianę zwyczajnej padaczki. Bromki nie okazały tu żadnej korzyści, wiadomo bowiem, że one mało wpływają na petit mal. Rozpoznać histeryję — niepodobna, gdyż nie mamy tu żadnych objawów tej choroby. Nie można również mówić o postaci pogranicznej padaczki i histeryji, gdyż granica między temi chorobami jest ostrą.

Sterling zaznacza, że jakkolwiek uznaje słuszność opisów Friedmanna i Heilbronnera, którzy starali się z ogólnego pojęcia padaczki wyodrębnić t. zw. „napady narkoleptyczne“ oraz t. zw. „drobne częstotliwe napady“, jednakże nie sądzi, ażeby niniejszy przypadek można było zaliczyć do którejś z tych kategorii. Ani niezbyt wielka ilość napadów ani ich charakter nie upoważniają do tego przypuszczenia, to też przypadek powyższy nie różni się niczem zasadniczem od padaczki istotnej. Ciekawe jest w przypadku kol. Bychowskiego powikłanie objawami niedorozwoju narządów płciowych, które zakwalifikować należy jako postać poronną eunuchoidyzmu. S. w badaniach swoich nad eunuchoidyzmem bardzo często stwierdzał powikłanie padaczką — można mówić nawet o epileptycznej postaci eunuchoidyzmu. Wobec niewątpliwie gruczołowego pochodzenia eunuchoidyzmu przypadki takie rzucić mogą światło na patogenezę niektórych postaci padaczki, których pochodzenie gruczołowe nie jest wykluczone.

T. Łapiński zapytuje, jak się przedstawiała psychika chorych bezpośrednio po atakach. Stwierdziwszy, że 2 chorzy nie wykazywali bezpośrednio po napadzie żadnych zaburzeń umysłowych, Ł. przypomina obecnym, że epileptycy w czasie i bezpośrednio po atakach znajdują się w stanie t. zw. zamroczenia rozmaitego stopnia. Atak epileptyczny powstaje na skutek jakichś zmian w mózgu; nic dziwnego przeto, że bezpośrednio i po ataku umysł epileptyka funkcjonuje nieudolnie lub przestaje zupełnie na jakiś czas funkcjonować. Taka różnica w zachowaniu się epileptyków i pokazywanych chorych bezpośrednio po ataku, stanowi według Ł. objaw charakterystyczny i dostateczny, by cierpienia dane nie utożsamiać jedno z drugim. Ł. obserwował 2 tego rodzaju przypadki. U 2-ch młodzieńców napady ustąpiły nagle, a już kilka lat niema ataków. Zważywszy wszystkie te dane, Ł. skłania się do przypuszczenia, że przypadki tego rodzaju do epilepsji nie należą.

Bregman zalicza przypadki z t. z. małymi napadami po części do padaczki, po części do hysterji. Tworzenie oddzielnej jednostki chorobowej, czegoś pośredniego między padaczką a hysterją uważa za zbyteczne. B. powołuje się na przypadki, w których Brom pozostawał bez skutku, a dopiero odpowiednia psychoterapia napady usuwała. W przypadkach padaczkowych znajdujemy zwykle cechy—antecedentia w wywiadach osobistych i rodzinnych, brak pamięci o napadach, zaburzenia inteligencji, skuteczność Bromu. W przedstawionych przypadkach cech tych brak, dla tego rozpoznanie pozostać musi w zawieszeniu.

Goldflam podziela zdanie Heilbronnera, że omawiana postać jest oddzielną jednostką chorobową, nie padaczką i nie hysterją. Cechuje ją brak zaburzeń inteligencji, brak antecedencji; przyczem postaci tej nie należy łączyć z narkolepsją—napadami snu.

H. Higier nie uważa, aby przypadki demonstrowane dały się bez zastrzeżeń zaliczyć do hysterji lub epilepsji. Naogół postać ta nie jest zbyt rzadką. H. spotyka ją rok rocznie 1—2 razy w ambulansie swoim. Odmiana ta bez badania od pierwszego wejrzenia rozpoznać się daje. Przedewszystkiem dotyczy ona prawie wyłącznie dzieci i młodzieńców, a po drugie brak w wywiadach przebytych w dzieciństwie drgawek, napady są nader częste—po kilkanaście do kilkudziesięciu na godzinę—i bardzo krótkotrwałe, absolutnie nie wpływają na stan ogólny, jak to bywa przez kilka dni po istotnym status epilepticus; stan umysłowy po latach pozostaje niezmiennym, chorzy budzą się momentalnie bez żadnego zamroczenia następczego z częściową lub żadną amnezją, nigdy nie gubią moczu, padając, nie kaleczą się. Choroba ta znika czasem na czas dłuższy, by wracać niezależnie od przyjmowania bromków, które zresztą, jak zwykle, przy sprawach nie drgawkowych nie działają nic. Raz jeden H. widział, że napady zjawiały się i we śnie, raczej w okresie zasypiania, wbrew temu co się widzi u epileptyków z napadami rannymi, i w tym przypadku leczenie elektryczne dwukrotnie—w ciągu 2 lat—usunęło napady dzienne jednocześnie z nocnymi. Jedyny dorosły, u którego H. spostrzegł tę postać, dotknięty nią jest jakie lat 10, rok rocznie pobyt

w Krynicy usuwa napady na czas dłuższy. Istotnej narkolepsji, która zasadniczo mało się różni od tych napadów, H. nie widział nigdy w postaci czystej, jak ją francuzi, zwłaszcza Cathelin, opisywali. Zaliczanie 1-go przypadku do epilepsji na zasadzie zaburzeń w owłosieniu jest niedopuszczalne już choćby z tego względu, że hipoteza pochodzenia wewnątrz-wydzielniczego padaczki jeszcze należy obecnie do najmniej dowiedzionych w neuropatologii. Prawdą jest jedynie, że padaczka, a zwłaszcza napady zawrotów głowy, są częste u eunuchoidów, których cierpienie zasadnicze zależy od niedorozwoju i hypoglandulizmu organów płciowych.

Póki obowiązywać nas będą obecne określenia hysterji i epilepsji, przypadki w rodzaju kol. B, zarówno jak przypadki demonstrowane przed kilku laty przez Higiera „epilepsji wzruszeniowej“, nie dadzą się żadną miarą zaliczyć do padaczki, co znowu bynajmniej nie mówi za ich przynależnością do hysterji. Każdy poszczególny objaw tej postaci petit mal spotyka się wprawdzie i przy padaczce, ale należy do wyjątków, tembardziej przeto byłoby problematycznym rozpoznanie padaczki w przypadku, w którym liczebnie przeważają te poszczególne i niezwykle dla klasycznej epilepsji objawy.

Pręgowski zapytuje, czy w usposobieniu chorych przedstawionych niema znanych cech, stanowiących t. zw. charakter padaczkowy, oraz czy w całej pełni stosowano u tych chorych sugestję, co dałoby ważne wskazówki różniczkowo-rozpoznawcze co do hysterji. Ze słów prelegenta Pr. wnosi, że „ataki“ połączone były z częściową amnezją. Zdaniem Pr. trudność oznaczenia stosunku danego cierpienia do padaczki i hysterji nie jest bez związku z faktem, że dotąd wiemy niedostatecznie, czym są te dwie choroby.

Męczkowski zaznacza, że nie słyszał w dyskusji argumentów dla obalenia rozpoznania padaczki. Nadzwyczajna częstość napadów petit mal., jak w tym razie, jest zjawiskiem rzadkiem, lecz nie wyłącza padaczki, czego dowodem są przypadki, w których obok podobnie częstych napadów petit mal. mówca spotykał napady padaczki. Brak poprawy po użyciu bromu również nie może być decydującym momentem.

Bornstein sądzi, że tendencja do różniczkowania rozmaitych typów drgawek w odróżnieniu od drgawek istotnie epileptycznych ma znaczenie dla nauki dodatnie. Niektóre usiłowania w tym kierunku uczynione jak t. zw. Affektepilepsje Bratza, psychasteniczne drgawki Oppenheima, świeżo wyodrębnione drgawki z migreną związane, znalazły lub znajdują prawo obywatelstwa. To samo dotyczy typu drgawek, których przykłady pokazał kol. Bychowski. B. zalicza je do częstotliwych małych napadów typu Heilbronnera. Nie jest to padaczka istotna, hysterja, ani coś pośredniego. Chociaż nie są te drgawki pochodzenia histerycznego, to mogą one niemniej przeto być psychopochodne. B. zamało przypadki swoje w kierunku psychopochodności zbadał albo też zamało o tem powiedział.

Bychowski: dyskusja dowiodła, jak chwiejne jest stanowisko nozograficzne tych przypadków, skoro jedni (Flatau) zaliczają je do padacz-

ki, a inni (Bregman) do hysterji. B. zostaje przy swoim poprzednim zdaniu, że jest to oddzielna postać, mająca tylko wspólne cechy z temi dwoma cierpieniami, co wszakże w nozografji często się zdarza. Dana wskutek tego prawdopodobnie nazywa tę postać paraepilepsją, co jednakże może wprowadzić w błąd. Oddawna też jest B. zdania, że hysterja i padaczka są dwoma zupełnie odrębnymi postaciami, co jednakże nie wyklucza możliwości istnienia ich u jednego i tego samego osobnika. Specjalnych psychofizycznych badań B. nie przeprowadził, ale, spostrzegając chorych przez rok, względnie dwa lata, nie stwierdził żadnych zbroceń ani w sferze moralnej, ani w uczuciowej. Hypnozy nie stosował, inne rodzaje sugestji pozostały bez skutku.

Męczkowski i Jaroszyński. Dwa przypadki myastenii typu Erb-Goldflama.

a) Chory I. 24, przechodził przed 3 laty płonicę oraz gościec stawowy. Choroba zaczęła się 1½ roku temu; chory uczuwał utrudnienie mowy przy dłuższem mówieniu oraz doznawał męczenia się w kończynach. W parę miesięcy potem zjawiły się zaburzenia w łykaniu, zwykle przy końcu obiadu, gdy się zmęczył oraz wieczorami. Od roku dwojenie się w oczach oraz opadanie powiek, występujące wtedy, gdy dużo czytał lub patrzył na silne światło. Od kilku miesięcy męczenie się kończyn wzmogło się do tego stopnia, że, chodząc, musiał odpoczywać, z wielką trudnością wchodził na schody. Chory sam zauważył stały wpływ zmęczenia na wszystkie ruchy: przy pisaniu męczy mu się ręka, przy mówieniu coraz bardziej mu się płacze język, warga dolna opada, przy jedzeniu coraz więcej się krztusi i t. d. Krótki odpoczynek (kilka sekund) wystarcza, aby na jakiś czas mógł wykonywać tę samą czynność. Inne skargi: silny ból w karku, bóle w kończynach, tułowiu, ból w oczach, gdy długo czyta; zaparcie stolca w ostatnim roku; utrudnienie oddechu przy zmęczeniu—odczuwa wówczas ciężar na piersiach; ujemny wpływ zimna na objawy choroby.

Badanie przedmiotowe: T. 90. 1-szy ton na mostku ze szmerem. Niewielkie wole. Odżywianie liche.

Źrenice równomierne. **Reakcja na światło** i **nastawność zachowane**. Przy kilkakrotnem badaniu reakcji na światło oddziaływanie źrenicy nie słabnie. Szpary oczne dość wąskie, przyczem prawa większa od lewej. Przy wielokrotnem zamykaniu powiek (w ciągu ½ minuty) ptosis wzmaga się; po odpoczynku powieki znów podnoszą się. Opadnięcie powiek wzmaga się również po dłuższem patrzeniu do góry lub w bok, po dłuższem czytaniu, po skierowaniu światła na oczy, — wieczorem ptosis bywa prawie stale. Ruchy gałek ocznych zachowane, jednak przy naprzemiennem patrzeniu się to na prawo, to na lewo ruchy stają się coraz mniej rozległe, występuje nystagmus, przyczem ptosis wzmaga się. To samo występuje przy patrzeniu do góry; przy tem badaniu częste mruganie powiek. Dwojenie się niestałe i występuje w różnych kierunkach. Siła wzroku niezła, Dno oka, pole widzenia bez zmian. Reakcja z łącznicy zachowana. Słuch, węch, smak bez zmian.

Wyraz twarzy w spokoju ospały, bez wyraźnej mimiki, brak

fałd skórnych na czole, zgładzenie obu fałd nosowargowych, opadnięcie wargi dolnej. Ruchy czynne: zmarszczyć czoła poziomo nie może wcale (rano po obudzeniu się marszczy czoło); ruchy policzka i warg upośledzone. Ruchy powiek—jak wyżej. Śmieje się jakby z przymusem, bez wyrazu. Po dłuższej rozmowie znużenie na twarzy coraz większe. Skóra na twarzy zarumieniona, nieznacznie pulsuje.

Łykanie pokarmów stałych prawie niemożliwe; nawet wodę łyka z trudnością — jeden łyk wykonywa kilka razy; często krztusi się, płyny wracają przez nos. Język wysuwa prosto, bez drżenia. Męczenie się podniebienia przy ruchach i mówieniu głośnym. Mowa niewyraźna z przydźwiękiem nosowym; mówi z wysiłkiem, „sepleniąc“.

Sfera ruchowa. Porażeń niema, jednak daje się stwierdzić ogromny wpływ zmęczenia na siłę mięśniową. Gdy trzyma głowę prosto,— w ciągu niespełna minuty występuje opadanie głowy naprzód lub wtył — chory musi głowę podtrzymać ręką, trzymając ją na karku. Po kilkakrotnem podniesieniu kończyn górnych do góry (kilkanaście razy) występuje zmęczenie—nie może ich wcale podnieść. To samo w stawie łokciowym, dłoni i palcach. Siłomierz ściska coraz słabiej, po 40 razach dochodzi do zera (poczynając od 18 w prawej ręce i 16 w lewej). Podobne objawy występują i w kończynach dolnych, przyczem we wszystkich kończynach męczenie się wybitniejsze w centralnych odcinkach. Chód powolny, czasem chwieje się; po kilkunastu przejściach przez pokój chodzi coraz wolniej, przyczem widoczne są boczne ruchy tułowia — jakby boczne przeginięcie się kręgosłupa (wskazujące na wzrastające osłabienie mięśni tułowia;—Ruchy bierne wolne. Odruchy dość żywe. Clonus szybko wyczerpujący się. Brak objawu Babińskiego. Przy badaniu odruchów wielokrotnem nie widać wpływu zmęczenia. Czucie wszelkiego rodzaju zachowane. Reakcja myasteniczna wyraźna w mięśniach: cucullaris, pectoralis, deltoideus, extensor digitorum communis, na dolnych kończynach—glutaci, adductores, quadriceps.—Ciśnienie krwi 110.

Rozpoznanie: — jest to *Myasthenia bulbospinalis pseudoparalytica* Erb-Goldflama. Znajdujemy wszystkie klasyczne objawy: wyczerpywalność mięśni, zwłaszcza mięśni ocznych i opuszkowych oraz w centralnych odcinkach kończyn; reakcja myasteniczna. Termin „myasthenia“ nie jest zu pełnie odpowiedni, gdyż nie chodzi tu o osłabienie, lecz o wyczerpalność mięśni, dlatego Goldflam proponował nazwać „apocamnosis“, Markeloff — „astenocamnia endocrynica“. Niektórzy autorowie podnoszą fakt męczenia się zmysłów—wzroku, słuchu i t. p. Nasz chory podaje również, że łatwo się mu męczy wzrok, że czyta lepiej przy lampie lub niebie pochmurnem, niż przy silnem dziennem świetle.

W demonstrowanym przypadku zasięgają na uwagę: 1) obecność niewielkiego wola, 2) objawy niedomogi serca oraz stałe zaparcie, co może nasuwać przypuszczenie na przejście sprawy myastenicznej na mięsień sercowy, mięśnie gładkie, 3) brak męczenia się ze strony iris przy typie górnym (opuszkowo-ocznym) cierpienia, 4) ujemny wpływ zimna na roz-

wój i powstawanie objawów, 5) objawy naczynioruchowe (zmiennosc tętna, tętnienie skóry na twarzy i t. d.).

b) Chora I. 24, od kilku miesięcy odczuwa osłabienie nóg, łatwe męczenie się; nieraz upadała po przejściu kilkuset kroków.

Badanie przedmiotowe. T. 90. 1-szy ton na mostku ze szmerem. Exophthalmus. Powiększenie tarczycy. Naevi pigmentosi pod prawą pachą. Owłosienie pod pachami i na mons Veneris minimalne. Żrenice bez zmian. Ruchy gałek ocznych upośledzone: przy ruchach nazewnątrz gałki oczne nie dochodzą do brzegów. Wyraźnego wpływu zmęczenia się nie widać. Częściowy objaw Chwostek'a. Wyraźny wpływ męczenia się przy poruszaniu kończynami górnymi oraz dolnymi: ręce podnosi do góry kilkanaście razy, siłomierz ściska prawą ręką do cyfry 9, po 10 razach—siłomierz dochodzi do zera. Po dwukrotnem przejściu przez pokój męczy się, przyczem występują boczne ruchy kręgosłupa—silne przeginanie się boczne tułowia.

Odruchy bez zmian, średnio żywe. Męczenia się przy badaniu odruchów ścięgowych niema. Łydki i glutaci w pewnym stopniu przerostu. Zucie zachowane. Badanie krwi: zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi. Hemoglobiny 55%.—Reakcja myasteniczna wyraźna w m. kapturowym, trójkątnym, dwugłowym, piersiowym, — wogóle w mięśniach centralnych odcinków kończyn występuje silniej, niż obwodowych.

Podczas pobytu w szpitalu (przy ul. Złotej) chora czuła się stale coraz lepiej. Żyżyła strychninę oraz oophorinę. Po 4 miesięcznym pobycie wypisała się ze znaczną poprawą. Objawy męczenia się mięśni zmniejszyły się, reakcja myasteniczna prawie zupełnie znikła.

W. Męczkowski zaznacza, że z dwóch powyższych przypadków pierwszy przedstawia typowy przykład Myastheniae Erb.-Goldflama; drugi bardziej złożony, bo przedstawia objawy choroby Basedowa, Myastheniae i Dystr. musc. progress. O ścisłym związku gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem świadczą jednoczesne cierpienia licznych gruczołów i fakt, że nieraz przy jednej i tej samej chorobie są zajęte różne gruczoły. Tak przy Myastenji wielu autorów znajdowało zajęcie tarczycy w postaci choroby Basedowa czy zwykłego wola, czy też śluzozobrzęku. Z drugiej strony przy typowych przypadkach Basedowa znajdowano porażenie oczu (ophtalmoplegia) charakteru myastenicznego. Zresztą niektóre objawy Basedowa (np. objaw Moebiusa) są czysto myasteniczne. Dalej w typowych przypadkach Basedowa znajdowano odczyn myasteniczny. Dla wytłomaczenia objawów myastenicznych w chorobie Basedowa można przypuścić, że w sprawę jest wciągnięta przytarczyca, że przy hyperfunkcji tarczycy jest i hyperfunkcja przytarczycy, co wywołuje myastenję, gdy obniżona działalność przytarczycy, wzgl. jej usunięcie, wywołuje antytezę myastenji — tężyczkę! Lecz inne poważne fakty wskazują według mówcy, że w grę tu wchodzi nie tylko przytarczyca, lecz i inne gruczoły, a przede wszystkim nadnercza. Liczne doświadczenia na zwierzętach i spostrzeżenia kliniczne wskazują na ścisły związek nadnerczy z myastenją: usunięcie wzgl. obniżenie dzia-

łałości nadnerczy, daje objawy myastenji, stosowanie zaś lecznicze supra-reniny daje pomyślne wyniki. Stąd wynika, że Myastenję należy zaliczyć do cierpień, zależnych bezpośrednio od zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, a przede wszystkim w nadnerczach i prawdopodobnie w przytarczycy. Lecz należy pójść dalej. W przypadku tym były wyraźne objawy Dystr. musc. progr. (chód chorej, ruchy jej, zaniki pewnych grup mięśniowych przy przeroście wrzekomym w innych, ruchy i kształt kręgosłupa). Nie ulega kwestji, że i dystrophia musc. progr. należy również do cierpień należnych do tejże grupy. Łańcuch ten należy rozszerzyć przez włączenie do tejże kategorii i cierpienia pokrewne, mianowicie okresowe porażenie kończyn. W sprawie Myastenji podnieść należy inny jeszcze punkt, sprawę przemiany materji, szczególnie mineralnej, a zwł. zachowanie się soli wapnia. Przy Myastenji znajdujemy w ustroju zwiększoną ilość wapnia. Z badań doświadczalnych wynika, że normalna czynność gruczołów, tkanki nerwowej i mięsnej, wymaga pewnego określonego stosunku soli Na-Ka-Ca i Mg. i że zaburzenia w stosunkach tych soli powodują zmiany w odpowiednich narządach i ich czynnościach. Sole wapienne hamują (obniżają) czynność protoplazmy, natomiast sole sodowe i potasowe wzmagają. Fakty te wiązać należy z działalnością przytarczycy, której czynność polega na regulowaniu przemiany mineralnej, a zwł. wapiowej. Zwiększeniu ilości wapnia odpowiadają stany myasteniczne, zmniejszeniu zaś—stany tężyczkowe. W tym też kierunku M. rozpoczął w dwóch powyższych przypadkach badania na oddziale, w tym przeświadczeniu, że sprawa przemiany materji rzucić może ważne światło na istotę omawianego cierpienia.

(Streszczenie własne).

Goldflam wyraża przekonanie, że pierwszy z przedstawionych wypadków jest zupełnie jasny. Co się tyczy zmęczenia zmysłów (w danym przypadku wzroku), na jakie wskazywał kol. Jaroszyński, należy to do wielkich rzadkości. Co do drugiej chorej, to rozpoznanie nie jest jasne, należałoby uprzednio zbadać drobnowidowo tkankę mięśniową. Adrenalinę stosował mówca niejednokrotnie, podejrzewając udział nadnerczy, lecz skutku pomyślnego nie zauważył. Pewne wyniki dało stosowanie wyciągu jajników. Kombinacja myasthenji z chorobą Basedowa nie należy do częstych.

POSIEDZENIE D. 8 LUTEGO 1912 R.

E. Flatau i J. Handelsman. O doświadczalnie wywoływanych ropniach rdzenia i neuronofagji leukocytowej.

W toku badań autorów nad doświadczalnie wywoływaniem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowym pneumokokkowem u psów drogą wlewania do kanału kręgowego kultury pneumokokkowej, otrzymano kilkakrotnie (6 razy na 44 doświadczenia) ropień rdzenia. Na zasadzie

badań histologicznych można podzielić spotrzegane przez F. i H. ropnie rdzenia na trzy typy: I) ropień rozmiękczeniowy (rozmiękczenie, przepełnione komórkami ropnemi, tkanki rdzeniowej — istoty szarej, a także komórek wyściółkowych) i II) ropień kanału centralnego w ten sposób, że ciała ropne przedostają się poprzez ściankę ependymalną do środka kanału centralnego, przyczem nie dochodzi do rozmiękczenia tkanki, otaczającej kanał c., III) ropień blokowy (ropa tworzy jedną, zbitą masę, zajmującą kanał centralny, istotę szarą, a nawet białą rdzenia). We wszystkich tych trzech typach powyżej lub poniżej miejsca powstania ropnia może się wytworzyć tak zwany przez autorów ropień rurkowaty kanału centralnego t. j. ropa mechanicznie leży w kanale centralnym, zupełnie dobrze sformowanym i niezmiennym pod względem histologicznym. Sam kanał jest mniej lub więcej rozszerzonym. We wszystkich przypadkach ropni rdzenia było spostrzegane zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; jednak nie zawsze można stwierdzić przejście per continuitatem ropy z opon do rdzenia (w typie II—nigdy). Ropnie powstają prawdopodobnie na skutek gwałtownie rozwijającej się sprawy zapalnej w naczyniach. We wszystkich przypadkach ropnia rdzenia widzieliśmy także ropę w komorach mózgowych (bocznych, III, IV i aquaeductus Sylvii).

Drugą sprawą, poruszoną w odczycie, jest widziana przez F. i H. neuronofagja (termin wprowadzony przez Marinesco). Komórki rogów przednich w niektórych przypadkach ropnia rdzenia lub też bardzo silnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych ulegają zniszczeniu przez leukocyty wielojądrowe (neuronofagja leukocytowa); leukocytów tych w komórce rogu przedniego może być niewiele — jeden lub dwa, lub też bardzo wiele — tak, że komórka wygląda jak sito. Neuronofagja nie jest nekrofagją. Oprócz leukocytów wielojądrowych biorą udział w neuronofagji i komórki glejowe. Neuronofagja, specjalnie leukocytowa, jest zjawiskiem czynnym, dążącym do niszczenia komórek nerwowych, które jednak niekoniecznie muszą się znajdować w stanie zwyrodnienia trupiego. Pragnęliśmy wreszcie zwrócić uwagę i na trzecią sprawę, obserwowaną przez autorów w przypadkach silnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, mianowicie na drobnokomórkowe rozlane nacieczenie obwodowych części mózgu, mianowicie kory mózgowej, mózdkowej, a w znacznie mniejszym stopniu i obwodowych części rdzenia. F. i H. mają tu na myśli nacieczenie leukocytami, leżącymi luźno w tkance, t. j. nie znajdującymi się w bezpośrednim związku z naczyniami. W mózgu nacieczenie dochodzi niekiedy do warstwy piramidalnej.

(Streszczenie własne).

St. Orłowski podnosi w dyskusji, że otrzymanie drogą eksperymentalną każdej postaci chorobowej jest niezmiernie ciekawe i pod względem naukowym wielce doniosłe; dotyczy to tem więcej jednostki chorobowej równie rzadkiej i klinicznie prawie nie rozpoznawalnej jak ropień

rdzenia. Jednakże przenosić całkowicie wyników tych doświadczeń do patologii ludzkiej nie można, uwydatniają się bowiem wybitne różnice. W większości dotychczas sekcyjnie zbadanych przypadków — również i w spostrzeżeniu, umieszczonem w wydanym przez O. podręczniku chorób rdzenia — znajdowano zawsze miejsce, w którym ropień wewnątrzrdzeniowy łączył się z ropą w oponach; dalej ropa rozszerzała się w rdzeniu rurkowato tak, że na innych poziomach wydawać się mogło, że ropień jest zupełnie od zmian w oponach niezależny. Tymczasem w doświadczeniach prelegentów takiego kanału, łączącego nie znajdowano na całej długości rdzenia — czyli, że mechanizm powstawania ropnia jest inny.

Co do drugiej sprawy, poruszanej przez prelegentów, t. zw. „neuronofagii“, to poglądy na tę sprawę są dotąd jeszcze wielce rozbieżne. Wielu badaczy przypuszcza, że leukocyty lub komórki glejowe pożerają tylko obumarłe komórki nerwowe, że odgrywają one rolę komórek oczyszczających. Pewne światło rzucają na tę sprawę doświadczenia Agosti'ego. Przeszczepiał on zwoje rdzeniowe królicze do ucha królika, — komórki nerwowe ginęły i łatwo można było zauważyć wszelkie fazy rozpadu; otóż dopiero gdy rozpad ten był już wyraźny, zjawiały się leukocyty i pożerały komórkę nerwową. Innemi słowy chodzi tu nie o „neuronofagię“, lecz o „nekrofagię“.

Kopczyński St. zaznacza, iż jedną z przyczyn ropni rdzenia pacierzowego u ludzi bywa *endocarditis ulcerosa*. Podobny przypadek spostrzegął w szpitalu Ś-go Rocha. Chora na *endocarditis ulcerosa septica* dostała nagle zupełnego porażenia obu kończyn dolnych wraz ze znieczuleniem (obraz kliniczny: *myelitis transversa completa*). Rozpoznano ropień w dolnej grzbietowej części rdzenia na tle zatoru, co potwierdziła sekcja.

Oдноśnie do badań prelegentów mówca podkreśla, iż mówcy nie poruszyli sprawy otarbiania się tych ropni. Jest to zjawisko, spotykane stale w ropniach mózgowia, zwłaszcza rozwijających się powoli. K. powołuje się na własne przypadki, badane sekcyjnie, w których otoczka dochodziła do grubości skóry (patrz księgę jubileuszową Dunina) i uważa to zjawisko za objaw samoobrony organizmu. Brak tego muru obronnego z tkanki łącznej naokoło ropni w doświadczeniach mówców K. uzależniałby od tego, że właściwie nie były to ropnie odosobnione, a powikłane ropnem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych.

Pręgowski zaznacza: 1) że ropnie, otrzymywane przez referentów w doświadczeniach i oznaczone na zasadzie kształtu jako ropnie blokowe, nie wydają się być istotnie odmiennymi od 2 pierwszych rodzajów ropni, wyróżnionych na zasadzie umiejscowienia; 2) że nie wydaje się dostatecznie w doświadczeniach referentów umotywowanem jakoby widziane pod mikroskopem w otoczeniu komórek nerwowych białe ciała krwi odgrywały jakąś czynną rolę względem tych komórek nerwowych np. fagocytarną, zwłaszcza zaś nie w sensie nekrofagii; 3) powołując się na dane z histopatologii kory mózgowej, Pr. zaznacza, że jeżeli wogóle neuronofagia leukocytowa jest czemś w ośrodkowym układzie nerwowym

rzeczywiście zachodzącem, to w każdym razie jest zjawiskiem bardzo rzadkiem i nie mającym większego znaczenia w anatomopatologicznych zmianach przy chorobach umysłowych.

Higier przypomina, że bywają u ludzi ropnie, rozwijające się podkorowo lata całe po urazie czaszki, ropnie zupełnie jałowe (Nonne), i że ulegają nierzadko zupełnemu wessaniu wysięki ropne nader obfite i rozlane w przebiegu epidemicznej drętwicy karku.

Neuronofagia—wyrasza etymologicznie mniej uzasadniony od neurofagii—odbywa się niewątpliwie nie zawsze na padłych trupach komórek (nekrografia—Marinesco), lecz prawdopodobnie wyjątkowo rzadko na zupełnie normalnych i czynnościowo nietkniętych elementach nerwowych. Wszędzie i zawsze są to tkanki i komórki, funkcjonalnie wybitnie upośledzone: neurofag bowiem—zazwyczaj komórka pochodzenia glejowego—z komórką zdrową sobie nie poradzi. Na pytanie kol. P., dlaczego neurofagia się nie spostrzega w porażeniu postępującem, gdzie tyle komórek zwojowych ginie, H. twierdzi, że zrozumiałem się to staje, gdy się sprawę całą fagocytozy traktuje ze stanowiska biologicznego nieco szerzej. O ile się porównywa neurofagię w sprawach par excellence ostrych—encephalitis acuta—podostrych—sclerosis disseminata subacuta—i przewlekłych—paralysis progressiva, to się widzi, że sprawy cyrkulacyjne odgrywają tu, jak słusznie podkreśla Anton, rolę zasadniczą. Jad infekcyjny, wydzielając się z naczyń do substancji nerwowej, niszczy ją, bądź to komórki (encephalitis), bądź to jej włókna nerwowe (sclerosis disseminata). Na tkankę glejową zostaje wywarte podrażnienie przeważnie pośrednie przez substancje rozpadowe myeliny, w mniejszym stopniu bezpośrednio przez toksyny. Podrażnienie to przejawia się przedewszystkiem w postaci znacznego powiększenia i rozmnożenia samych komórek glejowych, które też tworzą przeważny kontyngens małych i dużych neurofagów, wsysających w siebie różne lipoidy (może drogą chemotaktyczną), oczyszczając w ten sposób teren walki z padłych komórek lub otoczek myelinowych. Taż sama tkanka glejowa odgrywa w sprawach zapalnych obok roli zamiatania, drugą niemniej ważną rolę „odbudowywania“: luki, powstające po zniszczeniu komórek, włókien lub otoczek nerwowych—zależnie od procesu patologicznego—wypełnia tkanka włóknista, zawdzięczająca swoje pochodzenie również komórkom, a raczej włóknom substancji glejowej. W ten jedynie sposób wytłomaczyć się daje, dlaczego ostre ropnie i ostre zapalenie istoty mózgowej wykazują ogromną manifestację, stwardnienie wielogniskowe w jej napadach podostrych—mniejszą neuronofagię, a sprawy przewlekłe, których jad nie nosi już cech zbyt drażniących, jak np. dementia paralytica—zupełnie jej nie posiadają. Nb. pod neuronofagią rozumieć należy walkę nie wyłącznie z jadem komórek, ale wogóle tkanek rozpadłych (np. otoczek nerwowych).

Bregman widział tylko 1 przypadek ropnia w rdzeniu przedłużonym, który również jak i inne ogłoszone w piśmiennictwie, powstał jako ropień przerzutowy (z ropienia miedniczki nerkowej). Warunki powsta-

wania tych ropni nie dadzą się utożsamić z ropniami, które otrzymywali prelegenci przy wprowadzeniu drobnoustrojów do kanału rdzeniowego. Godnem uwagi jest, że u człowieka w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, (które w doświadczeniach na zwierzętach towarzyszyło stałe ropniom) nie spostrzega się nigdy powstawania ropni w rdzeniu lub mózgu. Nacieczenie drobnokomórkowe powierzchniowych warstw mózgu B. spostrzegał w przypadku przewlekłego zapalenia surowiczego opon mózgowych.

Flatau omawia technikę dokonanych doświadczeń, przyczem podnosi pewność rezultatów przy zastrzykiwaniu do kanału kręgowego kultur pneumokokkowych. Klasyfikacja ropni rdzenia jest oparta na pewnych właściwościach lokalizacyjnych ropni. Zaznaczyć np. należy, że „ropnie kanału centralnego“ nie wykazują związku z oponami. Pręgowskiemu odpowiada, że np. typ trzeci „blokowy“ różni się bardzo od typu drugiego, nie widać tu zgoła kanału centralnego, tylko zbity blok ropny. Co dotyczy neuronofagii, to F. nie zgadza się na pogląd Marinesco, który sądzi, że komórki nerwowe ulegają uprzednio obumieraniu. F. spostrzegł bowiem neuronofagję w komórkach nerwowych, w których ciała Nissl'a były dobrze zachowane, jądra nie wykazywały zmian głębszych. Bregmanowi odpowiada, że miał na myśli t. zw. rozlaną infiltrację kory, niezależną od naczyń. Infiltracji takiej w rdzeniu nie spostrzegał jednak. Nie widywał również ropni otorbionych w rdzeniu, o których wspominał Kopczyński.

W końcu posiedzenia przewodniczący poddał głosowaniu opracowaną przez prezydium regulamin wewnętrzny posiedzeń. Regulamin został przyjęty.

Sekretarz Wł. Jarecki.

SEKC. NEUROLOG. 22. II, 13.

Luxenburg omawia przypadek cierpienia kości niejasnego pochodzenia.

Rentgenogram przypadku tego okazany został w dyskusji 19 X. 12 bez udziału obecnego mówcy jako przyczynek do artropatii tabetycznej. Nie godząc się na te rozpoznanie, L. wraz z Zembruskim okazują przypadek dla wielu jego interesujących stron. Robotnik Piotr God... lat 53, z rodziny zdrowej, zauważył rok temu na połowie prawego biodra guz bolesny, który w pracy nie przeszkadzał. Pół roku temu podczas noszenia ciężaru doznawał bólu w okolicy prawego stawu biodrowego i od tego czasu nieco gorzej chodzi. Rentgenogram wykazał znaczne i rozległe zniszczenie tronchanteris majoris i ossis ischii przy niezajętym stawie biodrowym w sąsiednich zaś częściach miękkich liczne cienie kuliste lub w postaci wrzecionowatej. W innych narządach brak zmian, również w odruchach, z których jedynie kolanowe bardzo wzmożone. Wasserman ujemny. Nieznaczny zanik uda prawego.—Jest tu więc sprawa, skrycie przebiegająca, bez bólów, bez objawów zapalnych i tem przypomina zmiany troficzne pochodzenia nerwowego ośrodkowego. Różnica tu jest jednak znaczna

w obrazach rentgenograficznych, w których przy cierpieniach np. tabetycznych sprawa zajmuje przede wszystkim stawy, a kość wprost jakby ubywała; znikała, gdy w danym razie staw jest wolny, a są produkty zniszczenia wokoło. Na razie więc rozpoznanie musi być uzależnione od wyników dalszej obserwacji.

(Streścił mówca).

Z e m b r z u s k i uzupełnia przemówienie Luxenburga, zaznaczając, że przebieg kliniczny sprawy nie manifestował się niczem, co mogłoby usprawiedliwić zmiany widoczne na roentgenogramach. Z. wyklucza takie sprawy jak osteomyelitis acuta i chr., osteomalacia etc. Twory, spostrzegane oddzielnie od trzonu k. udowej pośród tkanek miękkich, Z. skłonny jest zaliczyć do t. zw. myositis ossificans, będącego w zależności od zmian w kości. Częstki niszczącej się tkanki kostnej dzięki grze mięśni unoszone są w różne odcinki tkanek miękkich resp. pomiędzy mięśnie i tam rozwijają się dalej lub trwają w pierwotnej postaci. Co leży w samej treści sprawy kostnej, jaką jest jej geneza, tego Z. rozstrzygnąć nie umie.

R u b i n r o t podaje, że Radiogram chorego wykonał w październiku roku ubiegłego. Otrzymany obraz przypomina obraz innego chorego, roentgenizowanego przez mówcę poprzednio (z oddziału d-ra Flataua), gdzie postawił diagnozę osteo-arthritis tabetica, i gdzie tabes był klinicznie stwierdzony. Zasadnicze cechy obrazu w przypadku tym były następujące: w początku ognisko rozrzedzenia w kości biodrowej, stopniowo się rozszerzające, potem główka i szyja biodra uległy wessaniu, — dalej nastąpiło zwichnięcie dwustronne pozostałych kikutów bioder; wylugowane sole wapienne z rozpadu kostnego unoszone są prądem limfy i osiadają na częściami miękkich, tworząc charakterystyczne wysepki.

J u d t jest zdania, że przypadek dany tworzy unikat. Nieznane są zgoła rentgenogramy tego rodzaju. Niema analogji do wszystkich opisanych postaci cierpień zapalnych i urazowych. Niema danych, przemawiających za podłożem tabetycznym. Mamy tu wprawdzie rozrzedzenia kostne w skrócie większym i guzie kulszowym oraz zwapnienia w tkankach miękkich, brak jednak trzech zasadniczych oznak artropatii tabetycznej, mianowicie: 1) umiejscowienia zmian w głowie stawowej, 2) przerostów kostnych; 3) oparcia klinicznego. Wreszcie zwapnienia czy skostnienia w tkankach miękkich, otaczających staw, wytwarzają się także w przebiegu syringomyelii.

K o p c z y ń s k i J a n i K a l i n o w s k i przedstawili przypadek tarni dwudzielnej, (s p i n a b i f i d a).

Chory W. lat 19, robotnik z prowincji. Skarży się na ociążałość lewej nogi, powstałą bez wszelkiej przyczyny od roku. Od 8—12 r. życia po upadku z wozu odczuwał stale ból w krzyżu. Wogóle był zarów. Na trzeci dzień po urodzeniu miał przewiazaną przez miejscowego doktora na krzyżu jakąś narośl. Rodzina zdrowa. Chorych, ułomnych w rodzeństwie nie ma.

Przedmiotowo: Dobrze zbudowany i odżywiany. Narządy wewnętrz-

ne bez zmian. System nerwowy: Psychika normalna. Lekki niedowład prawego mięśnia wewnętrznego prostego. Niedowład spastyczny z lekkimi zanikami en masse lewej kończyny dolnej. Objaw Babińskiego po stronie lewej stale, po stronie prawej zrzadka. Odruchy brzuszne oba prawidłowe z mięśni, unoszących jądra, również. Oba odruchy kolano-we słabe; lewy nieco żywszy. Odruchów ze ścięgna Achillesa brak po obu stronach. Podeszwy lewy słaby. Odruchy pośladkowe prawidłowe. Osłabienie wszystkich rodzajów czucia w obrębie III, IV, V lędźwiowego i I krzyżowego korzonka. Oddawanie kału, mocz, erectio, ejaculatio, coitus odbywają się prawidłowo.

Na krzyżu w okolicy 3-go kręgu lędźwiowego blizna półkolista długości 5 ctm. Od lewego jej brzegu ciągnie się w kształcie litery S do linii śródpośladkowej pas wybujałego owłosienia (*hypertrichosis*) szerokości 2—3 ctm.

Zdjęcie promieniami Rentgena dolnej części kręgosłupa (kol. Skabowski) wykazało rozszczepienie częściowe 3-go kręgu lędźwiowego i zupełne 4 i 5-go. Łuki na przestrzeni kilku centymetrów odstają od siebie (*rachischisis*). Wyrostków ościstych brak. Trzony przedstawiają się prawidłowo. Oczywiście przyczyną niedowładu lewostronnego w danym przypadku jest anomalia rozwojowa, znana pod nazwą tarni dwudzielnej (*spina bifida*), która w niemowlęctwie dała też ową *meningo* — a może *myelomeningocystocele*, tak szczęśliwie podwiązaną przez prowincjonalnego chirurga.

Mówca rozpatrzył różne odmiany *rachischisis* i przepuklin rdzeniowych, powołując się na prace Virchowa, Recklinhausena, Kocha, Hertwiga, (rozszczepienie łuków lub trzonów kręgowych na rozmaitych wysokościach, torbiele różnej wielkości i rozmaitej budowy, złożone już to z opon samych, już to z udziałem różnych części istoty rdzenia lub korzonków rdzeniowych, udział w nich tkanki nowotworowej i t. p.), dalej rozpatrzył mówca istotę tej sprawy w rozwoju zarodka (niezupełne zamknięcie zewnętrznego listka zarodkowego), zaznaczył, iż objawy kliniczne mogą występować dopiero w wieku późniejszym (u przedstawionego chorego w 18 roku życia). Istnienie nadmiernego owłosienia w części krzyżowej lub wrodzonego porażenia mięśni stopy (*pes equino-varus paralyticus*) powinno wzbudzać podejrzenie na *spina bifida*, nie zawsze widoczną, często utajoną (*s. b. occulta*). Przypisywana w ostatnich czasach objawy „*enuresis*“ utajonej *spina bifida* w naszym przypadku nie potwierdzają się. Działalność bowiem stożka rdzeniowego u przedstawionego chorego zupełnie prawidłowa.

(Streścił mówca).

Prof. Tur omawia i wyjaśnia poglądy, panujące w embriologii współczesnej na powstawanie tarni dwudzielnej.

Higier wspomina o demonstrowanym przez siebie przed kilku laty chorym, u którego na zasadzie objawów nerwowych i hipertrichozy ograniczonej w części grzbietowej tułowia rozpoznał nowotwór rdzenia,

możliwie wrodzony i na tle anomalii rdzenia lub kręgosłupa rozszczepionego powstały. Operacja, wykonana później na oddziale Ziehena w Berlinie i autopsja dokonana tamże, stwierdziła istotnie gliosarcoma i rhachischisis dorsalis. Tarń łączy się często z hydrocefalią i gliozą. W ostatnich latach Fuchs zwrócił uwagę na to, że wrodzone moczenie nocne u dzieci, daje na radiogramach tarń dwudzielną i niedorozwój dolnego odcinka rdzenia (myelodysplazja coni medullaris), w którym leżą ośrodki moczościowe. Za życia zwracają na tę możliwość uwagę: głęboka fovea coccygea, asymetria i blizny w rima ani, ograniczona teleangiektazja lub hypertrichoza, stopa szpotawo-końska. Higier na fotografii własnego pacjenta pokazuje, że spina bifida czasem znajduje się jednocześnie w szyjowej i krzyżowej części i że, zajmując objętość główki dziecięcej, może nie dawać objawów porażennych. Do enuresis nocturna przyłącza się w tych razach czasem po latach obraz paraplegii dolnej.

Prof. Kryński zaznacza swoje stanowisko w sprawie leczenia chirurgicznego przepukliny oponowej.

Higier. Przypadek połowicznych kurczów stałych (Hemitoniam).

Chora lat 52, bez usposobienia dziedzicznego, przechodziła przed kilkunastu laty zapalenie nerek. Przed 2 laty w ciągu 1—2 dni przy objawach ogólnego niedomagania i bólu głowy rozwinęły się bez objawów niemoty i wyraźnego insultu stałe kurcze połowiczne w lewej połowie ciała, wyłączając twarz i język; porażen nie było. Przy badaniu: arterioskleroza wybitna, brak zmian czuciowych, hemianopsji, zmian na dnie oka; nieznaczne drżenie lewej połowy ciała, słabe przykurczenie w stawie łokciowym w zgięciu pod kątem ostrym i stopa szpotawo-końska skurczowa. W palcach nóg spasmus mobilis, symulujący przez przemijające rozgięcie palucha i wachlarzowate odwodzenie palców objaw Babińskiego. Wykluczając historję i skurcz torsyjny, rozpoznaje hemitoniam a plecticam, opisaną przed laty przez Bechterewa, następnie przez Boettigera, Pfeiffera i Oppenheima. Moment spastyczny od pierwszej chwili choroby odgrywa tu rolę dominującą, zaś moment porażeniowy ledwie trzeciorzędny. Typ fleksyjny przykurczenia należy u hemiplegików z wtórnymi kurczami do bardzo rzadkich i czyni pacjenta niezdolnym do chodzenia. Przypuszczać należy, że chora przechodziła niepostrzeżenie napad apoplektyczny, zależny nie od wylewu lecz od zakrzepu, który zamiast porażen dał odrazu przykurczenia (t. zw. Frühkontrakturen).

Patogeneza tych wielce ciekawych i rzadkich spraw jest dość ciemna. Ze stanowiska terapeutycznego wobec uporczywości przykurczeń i ich ciężkości—zwłaszcza kolana i stopy—wskazana, jest operacja Foerstera lub Stoffela, którą też zamierza wykonać kol. Raum, obserwujący pacjentkę na swoim oddziale chirurgicznym.

Sterling przypomina demonstrowany przez siebie kilka lat temu w sekcji neurologicznej przypadek, w którym na tle stwardnienia tętnic obok chromania przestankowego i zmian troficznych w kończynach

powstało przykurczenie w zgięciu w lewym stawie kolanowym. Podkreśla fakt, że przykurczenia powyższe powstają wbrew prawu Wernicke'go i Manna o t. zw. typie predylekcyjnym.

Krukowski omawia przypadek tęcza głowy (z. od. d-ra Bregmana). 29-letni mężczyzna 2 miesiące temu spadł z wozu; powierzchowne rany na czole i nosie. Po 6-iu latach utrudnienie otwierania ust, łykanie; twarz skrzywiła się w stronę lewą.

Rok temu podobne cierpienie w słabszym stopniu.

Przedmiotowo—szczękościsk, porażenie obwodowe prawego nerwu twarzowego, napięcie mięśni twarzy, szyji wzmożone.

Odczyn na prąd elektryczny nerwów i mięśni twarzy normalny.

Ciepłota ciała podwyższona (do 37,6°). Kończyny i mięśnie klatki piersiowej wolne.

Rozpoznanie: szczękościsk, porażenie, n. VII, wzmożone napięcie mięśni twarzy, rozwój cierpienia wskazują na tęzec głowy.

Rokowanie wobec przewlekłego przebiegu pomyślnie.

Niezwykłe jest w tym przypadku powtórne zachorzenie na tęzec głowy w ciągu niespełna 1-go roku.

(Streszczenie własne).

Sterling przedstawił przypadek „Athetose double“ z niezwykłym umiejscowieniem. Przypadek dotyczy 24-letniej dziewczyny, która w 4-ym roku życia przeszła jakieś cierpienie gorączkowe, połączone z utratą przytomności i ogólnymi drgawkami. Po ustąpieniu cierpienia tego pozostało osłabienie prawej ręki oraz mimowolne ruchy w twarzy podczas mówienia i wzruszenia, które trwają do chwili obecnej. Według opowiadania otoczenia chorej, owe ruchy mimowolne istniały, jakkolwiek w bardzo słabym stopniu, od najwcześniejszego dzieciństwa, spotęgowały się tylko po owej chorobie. Pod względem psychicznym rozwijała się chora bardzo powoli i niedostatecznie:

Objektywnie: Duża, nieforemna czaszka, o typie dolichocephalicznym, wydatnie rozwinięte guzy czołowe, niezmiernie wybitnie rozwinięte łuki nadbrowne, nieco skośne szpary oczne, wydatne kości jarzmowe, duży nos, bardzo szerokie nozdrza, obfite rzęsy brwi, bardzo skąpe rzęsy, lekki stopień prognatyzmu dolnej szczęki, bardzo grube wargi, górna, znacznie grubsza od dolnej, wystaje nad nią w sposób dachówkowaty, bardzo słabo zaznaczone fałdy nosowargowe, drobne, kształtne, symetrycznie zbudowane małżowiny wolne bez wyraźnych cech degeneracyjnych, język na końcu zlekka rozdwojony, na górnej wardze bardzo dużo włosów—wogóle cała twarz wykazuje wybitne cechy maskulinizmu. Gruźl tarczowy wyraźnie wyczuwalny. Owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym obfite. Budowa kończyn i kręgosłupa normalna. Gałki oczne zlekka uwypuklone, dochodzą podczas ruchów do krańcowych pozycji, ale ruchy są niezręczne i przerywane. Ruchy w obrębie twarzy są zachowane, o ile nie przeszkadzają im ruchy mimowolne. Język wysuwa w linii prostej. Budowa podniebienia twardego i miękkiego normalna. Odruch gar-

dzielowy zachowany. Siła mięśniowa kończyn dolnych i prawej górnej normalna; w prawej kończynie górnej ruchy w obrębie stawu łokciowego, napiętkowego i uścisk dłoni wydają się nieco słabsze niż analogiczne ruchy po stronie lewej. Odruchy z mięśnia trójgłowego żywe, okostnowe z promienia słabe (towarzyszy im zginanie palców dłoni), kolanowe bardzo żywe, z ścięgien Achillesa dość żywe, brzuszne słabe. Odruch podszwowy z prawej strony normalny, z lewej otrzymuje się czasem tyłozgięcie palucha o typie szybkim, obronnym, wyraźnego objawu Babińskiego niema. Czucie nie wykazuje zmian.

R u c h y m i m o w o l n e. Ruchy mimowolne, które spostrzega się w obrębie twarzy chorej, istnieją prawie wyłącznie podczas ruchów dowolnych poszczególnych mięśni twarzy, głównie zaś podczas m o w y. Jeżeli chora siedzi lub leży w spokoju, jeżeli z nią nie rozmawiać i jeżeli nie wie, że jest obserwowana, wtedy nie widać prawie żadnych ruchów. Skoro tylko zaczyna mówić lub nawet przy samej intencji mówienia występuje momentalnie gra mięśni twarzy, które nadają jej wyraz karykaturalnych grymasów. Przejawia się to w postaci następujących mechanizmów ruchowych: przedewszystkiem wysuwają się ku przodowi obie wargi w kształcie trąbki lub ryjka, unosi się bądź jeden, bądź drugi kąt ust, cofa się górna lub dolna warga, rozwierają się zlekka usta, wzdłuż warg przebiega falowaty lub wężowaty skurcz, zarysowują się bardzo głęboko fałdy nosowargowe, które w spokoju zaznaczone są minimalnie, przeciąga się obustronnie kąt nosa i maksymalnie rozciągają się nozdrza, zaś okolica jarzmowa zostaje podciągnięta ku górze, co nadaje twarzy wyraz głupkowatego zdziwienia. Cały ten układ mięśni dolnej połowy twarzy jest poniekąd stereotypowy, trwać może podczas mowy kilka do kilkunastu sekund—i albo przerywa się zupełnie, albo ustępuje miejsca innym ruchom mimowolnym—przeważnie w obrębie mięśni górnej połowy twarzy, czoła i oczu, albo też powtarza się kilkakrotnie z charakterem spazmodycznym. Przy rozwartych ustach widać od czasu do czasu nieznaczne, mimowolne ruchy języka w rozmaitych kierunkach, które przeszkadzają aktowi artykulacji. Ruchy w obrębie czoła i zewnętrznych mięśni oczu są mniej stałe niż ruchy w dolnej połowie twarzy—i nigdy nie występują autonomicznie, jakkolwiek niema ścisłego synchronizmu, ani jakiegś stałej kolejności pomiędzy dwoma zaznaczonymi grupami ruchów mimowolnych. „Górna grupa“ mimowolnych ruchów daleko bardziej podlega i wyzwala się pod wpływem wzruszeń niż dolna — i odwrotnie daleko bardziej od dolnej przyczynia się do nadania mimiki i wyrazu wzruszeniowego twarzy. Tak np. śmiech lub uśmiech chorej, który ma zawsze charakter głupkowaty—zaznacza się prawie wyłącznie charakterystycznym i nieco nadmiernym skurczem mięśnia okrężnego oczu i zmrużeniem oczu, zaś w bardzo nieznacznym tylko stopniu uniesieniem kąta ust. Częstokroć owe mimowolne ruchy, polegające na marszczeniu czoła, nadmiernem uniesieniu brwi, mrużeniu oczu i tworzeniu się kilku głębokich pionowych bruzd w obrębie *glabellae* symulują swym mimowolnym układem mięśniowym wyrazy emocjonalne, którym w istocie

nie odpowiadają żadne stany psychiczne: tak np. owo nadmierne zmrużenie oczu sprawia wrażenie uśmiechu, zmarszczenie czoła—zdziwienia, wytworzenie się pionowych fałd ponad nasadą nosa—zastanowienia lub gniewu i t. d. występuje to tem wyraźniej, że wszystkie wzmiankowane konstelacje, jakkolwiek zmieniają się kalejdoskopowo i trwają krótko, ale rozgrywają się w sposób dość powolny i nie mają owego charakteru migawkowego i błyskawicznego, jaki spostrzega się w płasawicy, w tic'ach, a czasem nawet i w postępującym skurczu torsyjnym. Czasem podczas mowy tworzą się takie kombinacje ruchów, których niepodobna jest wykonać równocześnie dowolnie np. marszczenie czoła i tworzenie się pionownych fałd ponad nasadą nosa, które trwać mogą równocześnie przez krótką chwilę. Wszystkim ruchom powyższym towarzyszą ruchy głowy i szyi bądź w bok, bądź ku tyłowi, których charakter różni się od opisanych o tyle, że są bardziej szybkie i gwałtowne i wykazują typ przejściowy pomiędzy płasawicami a torsyjnymi.

Po za aktem mowy na występowanie opisanych ruchów wywierają wpływ również i wzruszenia, ale pod wpływem tych ostatnich nigdy nie występują one tak wybitnie, jak pod wpływem aktu mowy: zazwyczaj spostrzega się wtedy tylko rudymenty opisanych zespołów ruchowych—najbardziej stałą reakcją emocjonalną jest tu stereotypowe nadmierne uniesienie obu brwi oraz skurcz mięśni podbródka, przyczem wytwarzają się t. zw. „fossettes“.

Ruchy dowolne w obrębie kończyn, tułowia, mięśni czoła, twarzy i warg nie wywołują wspomnianych ruchów—występują nie tylko zaczątkowo przy mrużeniu oczu, którego wykonanie możliwe jest tylko obustronnie: zamykanie jednego oka w sposób izolowany jest niemożliwe. Innych współruchów nie spostrzega się. Badanie psychiki chorej wykazuje bardzo znaczny stopień imbecyllitatis.

Mówca wyklucza w przypadku niniejszym historję, chorobę tic'ów płasawicę Hutingthon'a oraz skurcz torsyjny i rozpoznaje wobec wrodzonego charakteru ruchów mimowolnych, zaznaczonych elementów parietycznych, upośledzenia inteligencji, współruchów w obrębie mięśni zewnętrznych oczu i brak postępowania sprawy — atetozę podwójną. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że atetozą podwójną w przypadku tym ogranicza się do mięśni twarzy i szyi; w całkowitem dostępnem piśmiennictwie nie udało się odnaleźć analogicznego przypadku.

(Streszczenie własne).

Kopczyński Stan. przedstawił przypadek twardzieli skóry (?), (sclerodermia) powikłany porażeniem opuszkowem.

Chora lat 26, żona stójkowego, skierowana do mówcy przez kol. Jarnuszkiewicza, obserwowana wspólnie z kol. Męczkowskim i Jaroszyńskim.

Skarży się na drętwienie i osłabienie władzy w palcach górnych koń-

czyn, na bóle w kończynach dolnych, na utrudnienie mowy i łykania. Zamężna od lat 10, ma 2 dzieci, pochodzi z rodziny zdrowej. Choroba rozpoczęła się przed rokiem, wtedy to palce u rąk zaczęły jej błyścić, sinieć, skóra na nich poczęła się łuszczyć i wybitnie cienieć. Jednocześnie prawie skóra zaczęła się łuszczyć i schodzić i na dolnych kończynach, a później i na piersi i na szyi. Od czasu do czasu występowały napady drętwienia we wszystkich kończynach. Od pół roku chora zaczęła doznawać ściągania na skórze rąk, jak gdyby miała nałożone zbyt ciasne rękawiczki, przez co władanie rękoma było utrudnione. Od tegoż czasu napadowo poczęły występować zupełne „zamarcia“, zblednięcia palców, które stopniowo przechodziły. Na zimnie występowały częściej. Od 5 miesięcy zauważyła, że coraz gorzej łyka, płyny wylewają jej się czasami przez nos, głos jej staje się ochryplym.—Od czasu do czasu występują u niej na palcach ranki, które się z trudem goją. Zresztą czuje się zdrową.

Badanie przedmiotowe: Chora średniego wzrostu, miernego odżywiania. W narządach wewnętrznych zmian niema. Skóra na kończynach górnych, na palcach i przedramieniu ma odcień żółtawy, błyszczący, jest ścieńczała, ma wygląd lśniącego papieru żółtawego koloru, zlekka jak cienka bibułka pomarszczonego. Cała słoniowa powierzchnia obu dłoni poorana jest owemi zmarszczkami. Elastyczności owa ścieńczała skóra nie wykazuje: z trudnością daje się unieść nad powierzchnię, zwłaszcza stwardniała i zrosnięta z głębiej leżącymi warstwami wydaje się na końcowych paliczkach, które są stożkowate, blado woskowe. Strona grzbietowa palców i kciści pozbawiona jest włosów skórnych.

Podczas badania można było kilkakrotnie zauważyć „obumarcie“ palców („doigt mort“), w czem udział brały wszystkie paliczki. Skóra na dolnych kończynach zwł. na grzbietowych powierzchniach stóp taka jak na palcach rąk. Skóra na rękach i na przedramieniach sucha, błyszcząca, na piersiach często zlewa się potem. Niektóre miejsca na stopach przedstawiają ograniczone zaczerwienienia. Skóra na twarzy i szyi zlekka się łuszczy, wolna jednak od zwiększonej liczby zmarszczek. Nie wielkie wole. Ze strony nerwów czaszkowych przedstawiają zaburzenia tylko nerwy X—XI: porażenie obu strun głosowych, niedowład miękkiego podniebienia; oprócz tego ścieńczenie warg i języka. Siła ruchowa w palcach osłabiona, mięśnie kłębku, kłębika, międzypalczkowe ścieńczałe; porażenia wyraźnych niema. Pobudliwość mechaniczna mięśni nieco osłabiona, nerwów, np. twarzowego, wzmożona. Pobudliwość na prąd elektryczny nerwów i mięśni nieco osłabiona (np. Extensor digit. com. 7 MA. N. radialis 1 MA.). Formuła odczynu prawidłowa. Badanie krwi (Karaś-Przeradzka) wykazała: 70% hemoglobiny. Liczba czerwonych ciałek 5,6000,000, białych 5200 z nich neutrofilów 52^o/_o, limfocytów 26^o/_o, eozynofilowych aż 14^o/_o, basofilowych 2^o/_o, przejściowych 6^o/_o. Badanie kału żadnych pasorzytów nie wykazało. Próba Pirqueta wypadła ujemnie. W narządach rodnych (retroversio i nieznaczne zrosty). Dno oka bez wyraźnych zmian (Matusiewiczówna).

Biorąc pod uwagę powyżej opisane zmiany w skórze (zanik tkanki

podskórnej, odkładanie się barwnika, łuszczenie, napady obumierania), mówca rozpoznaje twardziel skóry (sclerodermia, a raczej sclerodactylia), która w częściach bardziej centralnych przechodzi w zwykły zanik skóry (ścięczenie skóry, brak tkanki elastycznej, drobne fałdy). Na uwagę zasługuje fakt współzależnego istnienia porażenia opuszkowego. Być może cierpienie ośrodków odżywczych dla skóry, istniejących przypuszczalnie w rogach bocznych rdzenia, przeszło na ośrodki w rdzeniu przedłużonym.

Obecność woła nasuwa na myśl cierpienie gruczołów o wydzielinie wewnętrznej, jako patogenezie tej choroby.

Eozynofilję coraz częściej notują klinicyści w cierpieniach skóry.

(Streszczenie własne).

Wiśniewski w danym wypadku widzi rodzaj zwykłego zaniku (atrophia cutis), biorąc pod uwagę, że skóra jest ścięczałą i daje się ująć w fałdy.

Higier nie zgadza się z przedmówcą co do rozpoznania atrophiae cutis: zanik bowiem skóry stanowi objaw, nie zaś ddiagnozę, zanik skóry bywa fizjologiczny u starców, patologiczny zaś w chorobach wyniszczających, jako objaw marazmu lub kacheksji. Porażenie opuszkowe prawdopodobnie nie stanowi powikłania twardzieli, lecz przypadkową koincydencję; obie choroby, same przez się, są zbyt częste, a ich jednoczesność zbyt rzadka lub zupełnie wyjątkowa, aby mówić o powikłaniu jednej przez drugą, tembardziej, że hipoteza rdzeniowa sklerodermii, na którą się powołuje K., jest jeszcze wcale nie dowiedziona, a przez wielu autorów nie bez słuszności nawet kwestjonowana: podejrzewano jako podłoże n. sympatyczny, zakażenie skóry, gruczoły wewnątrzwydzielnicze, nerwice naczyńniowoodżywcze, ale najmniej rdzeń lub opuszkę.

Kopczyński w odpowiedzi kol. Wiśniewskiemu zaznacza, iż przypadku swego nie uważa bynajmniej za typową twardziel skóry, a za postać pośrednią pomiędzy twardziela a zanikiem prostym skóry: na ostatnich falangach palców cierpienie przypomina twardziel skóry, powyżej zanik, tu bowiem skóra daje się unosić nad podściółkę, jest mocno cienka i wybitnie pomarszczona.

Higierowi K. odpowiada, że blizkie sąsiedztwo rogów przednich i bocznych rdzenia nie wyklucza możliwości wypowiedzianego przypuszczenia.

Sekretarz Wł. Jarecki.

BIBLIOGRAFJA.

E m i l K r a e p e l i n. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende u. Aerzte. Achte, vollständig umgearbeitete Auflage. I. Band. Allgemeine Psychiatrie 1909. II. Band. Klinische Psychiatrie. I. Theil. 1910. III. Band. Klinische Psychiatrie. II. Theil. 1913. Leipzig. Johann Ambrosius Barth.

Każde nowe wydanie Kraepelinowskiego podręcznika budzi w świecie naukowym zrozumiałe zainteresowanie. Każdy, kto zna dotychczasową twórczą działalność Kraepelina na polu psychiatrii klinicznej, wie dobrze, że nowe wydanie jego książki nie stanowi nigdy prawie powtórzenia poprzedniego, że spodziewać się należy zawsze czy to zmiany poglądów na pewne kwestje kliniczne, zmiany opartej na nowych zasobach doświadczenia własnego, czy to nowych całkiem prób klasyfikacji klinicznej chorób umysłowych. Żywy, wiecznie młody, krytyczny względem siebie samego umysł Kraepelina nie ustaje w pracy, chętnie przyznaje się do błędów popełnionych i naprawia je, idzie wciąż dalej po drodze, którą uważa za najsluszniejszą, kładzie wciąż nowe cegły pod gmach psychiatrii klinicznej...

I oto mamy przed sobą trzy tomy nowego wydania. Nie obejmują one całości, zapowiedziany jest jeszcze tom czwarty. Już z tego samego faktu wnosić można, o ile rozmiary tego wydania przewyższają poprzednie.

To ostatnie obejmowało 2 tomy (razem str. 1350), podczas kiedy w obecnym, ósmym wydaniu sama psychiatria ogólna (tom I) zajmuje stronic 662, a dwa tomy kliniczne, które wyszły dotychczas już 1395 str.

Najwięcej nowego w stosunku do wydań poprzednich, zawierają właśnie dwa tomy kliniczne, i od nich też zaczniemy, ażeby później przejść do omówienia ogólnych poglądów psychopatologicznych Kraepelina i jego stanowiska w psychiatrii współczesnej.

Pierwszy tom kliniczny zawiera wszystkie psychozy zewnętrzno pochodne (exogene), a więc psychozy w sprawach urazowych, zapalnych i nowotworowych mózgowia; w bezpośrednim związku z tym działem omówione są stany psychotyczne w płaszczyźnie Huntingtonowskiej i po raz pierwszy naszkicowane są w kilku rysach zasadniczych choroba Tay-Sachsa i Aplasia axialis extracorticalis congenita Merzbachera. Następne rozdziały obejmują ostre i chroniczne zatrucia, psychozy zakaźne, kiłowe, porażenie postępujące, wreszcie psychozy okresu przedstarczego, arteriosklerotyczne, wreszcie otępienie starcze.

Zaznaczyć tu należy nasamprzód, że skasowany został rozdział o psychozach z wyczerpania (Erschöpfungsirresein), do-

szedł bowiem Kraepelin do wniosku, że wyczerpanie nie stanowi samodzielnej przyczyny swoistych postaci chorobnych. W ten sposób amentia Meynert'a — przeniesioną została w nowym wydaniu do rozdziału psychoz zakaźnych pod nazwą splątania ostrego (acute Verwirrtheit); postać ta znajduje się, według Kraepelina, w blizkiem pokrewieństwie z bredzeniem zapaściowem (Kollapsdelirium), stanowiąc jedynie jego odmianę o bardzo gwałtownym przebiegu. Kraepelin odmawia amencji samodzielnego stanowiska klinicznego, jakie nadawali tej postaci dawniejsi psychiatrzy; przekonał się bowiem, że ogromną większość takich stanów amencyjnych nie należy uważać za nic innego, jak za jedną z faz w przebiegu psychozy manjakałno-depresyjnej. Jedynie mała częśćka winna być zaliczona do psychoz zakaźnych.

Psychozom kiłowym po raz pierwszy poświęcony został rozdział osobny. Kraepelin usiłuje rozklasyfikować ściślej rozmaite postaci psychoz kiłowych i rozróżnia następujące kategorie: 1) wrzekome porażenie kiłowe (syphilitische Pseudoparalyse) z kilkoma poddziałami (otępienie kiłowe, splątanie bredzeniowe, forma ekspansywna i z zespołem Korsakowa); 2) postać apoplektyczną kiły mózgowej; 3) postać padaczkową i wreszcie 4) postaci paranoiczne, które wyodrębnia po raz pierwszy.

Próby powiązania obrazów klinicznych w psychozach kiłowych z rozmaitymi zmianami anatomicznymi natrafiają jeszcze, jak przyznaje Kraepelin, na trudności nie do przewyciężenia.

Następny 200 stronicowy rozdział obejmuje porażenie postępujące. Autor rozróżnia cztery główne postaci kliniczne, pod którymi przebiegać może choroba: zwykłe otępienie i formy depresyjna, ekspansywna i podnieceniowa (agitierete Form). O leczeniu porażenia postępującego tuberkuliną w myśl wskazań szkoły wiedeńskiej, wyraża się Kraepelin z dużą rezerwą, tak samo również o zastrzykiwaniach natrii nucleinici, mających na celu wywołanie leukocytozy, jak to ma miejsce w sprawach zakaźnych.

Rozdział o porażeniu postępującem, jak zresztą i wiele innych w książce Kraepelina, o których jeszcze dalej mowa będzie, może służyć za wzór opracowania monograficznego.

Rozdział następny o psychozach wieku przedstarczego, arteriosklerotycznych i o otępieniu starczem, zawiera wiele rzeczy nowych w porównaniu z wydaniem poprzedniem. Nasamprzód opuszczona jest w tym rozdziale melancholja, jako samodzielna psychoza wieku przedstarczego, głównie na zasadzie badań, dokonanych w klinice Heidelberskiej przez Dreyfusa. Kraepelin wraz z autorem wspomnianym — sądzi, że choroba ta powinna być mimo wszystko zaliczona do grupy manjakałno-depresyjnej, jako jeden z wielu stanów mieszanych (Mischzustand), opisywanych w tej postaci chorobnej. Wydziela jednak Kraepelin z tej grupy pewną kategorię przypadków, o których dawniej wspominał po-

krótko przy omawianiu melancholii, a dziś do psychozy manjakałno-depresyjnej zaliczyć ich nie może: są to stany niezwykle silnego podniecenia lękowego, które występuje dość ostro przeważnie u kobiet i często w krótkim czasie prowadzi do śmierci. Nissl nie zdołał wyodrębnić sprawy anatomicznej, zachodzącej w tej postaci chorobnej od innych pokrewnych, jak również i Kraepelinowi nie udało się dotąd odgraniczyć tej postaci pod względem klinicznym. To samo powiedzieć można o kilku obrazach klinicznych, które szkicuje tutaj po raz pierwszy, podejmując w ten sposób próbę wprowadzenia jakiegokolwiek ładu do niezmiernie zawilej i zupełnie prawie nieznannej dziedziny psychoz wieku przedstarczego. Kraepelin stara się wyodrębnić te postaci z ogólnej grupy, znanej pod nazwą Schroeder'owskiej katatonii późnej (Spätkatatonie), ale sam przyznaje, że przedstawia to klinicznie niezmiernie trudności. Jako główną podstawę do wyodrębnienia ich w osobne postaci kliniczne, bierze Kraepelin badania anatomiczne Nissla i Alzheimera, które tutaj nie wykazują takich samych zmian, jakie stwierdzano dotąd w katatonii. Sądzymy jednak, że wobec braku dość pewnych danych, dotyczących anatomji patologicznej otępienia wczesnego, podstawa ta jest dość krucha. Natomiast odgraniczanie psychoz, związanych z arteriosklerozą, od właściwego otępienia starczego na zasadzie badań anatomicznych, jest dzisiaj zupełnie uzasadnione, opisuje też Kraepelin dwa te działy osobno, usiłując powiązać obrazy kliniczne z anatomopatologicznymi. W końcu rozdziału daje autor krótki opis t. zw. choroby Alzheimera, gdzie prócz zmian charakterystycznych dla otępienia starczego stwierdzał Alzheimer, a za nim i inni typowe zmiany we włókienkach komórek nerwowych. Kliniczne stanowisko tej postaci chorobnej jest dla Kraepelina jeszcze niedostatecznie wyjaśnione; wyraża on w tym względzie domniemanie, że ma ona zapewne jakiś związek z jedną z powyżej naszkicowanych form psychozy przedstarczej, ze względu na wiek, w jakim występuje (między 40-ym a 60-ym rokiem), chociaż anatomicznie zbliżona jest raczej do otępienia starczego. Mieliśmy sposobność osobiście spostrzegać kilka takich przypadków i sądzymy, że pod względem klinicznym mamy tu do czynienia z obrazem bardzo charakterystycznym (zwłaszcza pod względem zaburzeń mowy) i że zaliczyć je wypada nie do kategorii psychoz okresu przedstarczego, ale do psychoz starczych o specjalnym typie klinicznym, wypływającym najprawdopodobniej z odmiennej lokalizacji procesu anatomicznego, charakterystycznego dla otępienia starczego.

W końcu pierwszego tomu klinicznego omawia Kraepelin psychozy tarczycowe, dając tu po raz pierwszy opis zaburzeń psychicznych, napotykanych najczęściej w przebiegu typowej choroby Basedowa, oraz t. zw. Basedowoidu Sterna.

W drugim tomie klinicznym mamy trzy monograficznie opracowane rozdziały: otępienie wczesne, padaczka i psychoza manjakkalno-depresyjna. Najwięcej miejsca, bo aż stronic 300, zajmuje otępienie wczesne. Tu napotykamy odrazu zmianę doniosłą w sensie klasyfikacyjnym. Z ogólnej dziedziny otępienia wczesnego wyodrębnia Kraepelin pod specjalną nazwą paraphrenji¹⁾ kilka typów klinicznych otępienia paranoidalnego, gdzie na plan pierwszy występują urojenia, a zaburzenia w sferze uczuć i woli są w stosunku do hebephrenii i katatonii w znacznie mniejszym stopniu rozwinięte, zaledwie zaznaczone. Rozróżnia Kraepelin cztery rodzaje paraphrenii: usystematyzowaną (p. systematica), ekspansywną (p. expansiva) konfabulacyjną (p. confabulatoria) i fantastyczną (p. phantastica). Wszystkie te 4 typy mają tę cechę wspólną, że nie dają w rezultacie głębszego otępienia, że do rozpadu osobowości, jak to bywa w otępieniu wczesnem, zazwyczaj nie dochodzi.

Nie mogę tu w ocenie rozwozić się nad tymi obrazami klinicznymi, które mają, według Kraepelina, stanowić coś odrębnego od otępienia wczesnego. Wczytując się najpilniej nawet w odnośne opisy, niepodobna jednak przyjść do wniosku, że ta „pierwsza, ostrożna próba“, jak ją nazywa sam Kraepelin, („erster, tastender Versuch“) będzie ową nitką Arjadny, która ułatwi nam cokolwiek zorientowanie się w zawiłym labiryncie spraw paranoidalnych. Jeżeli zważyć, że w obrębie otępienia wczesnego pozostawia Kraepelin dwie postaci paranoidalne pod nazwą dementia paranoides gravis et mitis, że ta druga forma pod względem zejścia jest niemal identyczna z paraphreniami, albowiem nie daje swoistego rozpadu psychiki, że dalej w pierwszej, cięższej formie, napotykamy często taki objaw, jak konfabulacje, tak że Neisser wyodrębniał te przypadki jako specjalną formę pod nazwą paranoi konfabulacyjnej („konfabulierende Paranoia“ Sanderowskiej paranoia originaria), a z drugiej strony te same konfabulacje napotykamy zarówno w ekspansywnej, jak i w konfabulacyjnej parafrenii Kraepelina; jeżeli dalej weźmiemy pod uwagę, że w paranoidnych postaciach, już bez wątpienia należących do dziedziny otępienia wczesnego, rozpad psychiki zazwyczaj nie występuje tak wyraźnie, albo występuje bardzo późno, to musimy przyjść do wniosku, że próba nowej klasyfikacji, próba wyodrębniania form paranoidnych na zasadzie symptomatologii i zejścia nie może dać zadowolenia. Sam Kraepelin czuje doskonale całą wątpłość swych wywodów różniczkowo-rozpoznawczych, wszędzie wypowiada się z rezerwą, z długim

¹⁾ Co do terminu samego zwrócę tu uwagę, że Freud proponuje tę nazwę dla otępienia wczesnego wogóle.

szeregiem zastrzeżeń i ograniczeń i obejmuje wreszcie otępienie wczesne wraz z paraphreniami ogólnem mianem otępienia wewnątrzpochodnego (endogene Verblödung).

W tej nowej klasyfikacyjnej próbie Kraepelina uwydatnia się dość wyraźnie fakt, że w tych sprawach chorobnych, których nie można jeszcze klasyfikować na podstawie anatomo-patologicznej, kierunek kliniczny, którego twórcą był Kahlbaum, a Kraepelin jest dzisiaj jego najwybitniejszym przedstawicielem, często zawodzić musi. Zdaje sobie z tego poniekąd sprawę sam Kraepelin, kiedy na stronie 7-ej pierwszego tomu klinicznego stwierdza, że nasze pojęcia nozologiczne, posiadają znamienne błędy (kennzeichnende Fehler) symptomatycznego sposobu spostrzegania. Ale już zaraz na następnej stronie wypowiada płoną, naszym zdaniem, nadzieję, że doświadczenie kliniczne coraz bardziej zaostrzać będzie nasz wzrok i rozszerzy zakres znamiennych różnic między podobnymi napozór objawami. Zdaje sobie sprawę Kraepelin, że to, co mamy przed sobą w obrazie klinicznym, to stanowi ostateczny rezultat szeregu poprzedzających go procesów wewnętrznych, ale dodaje zaraz, że są to sprawy, w które wejrzeć nie możemy (in die wir keinen Einblick haben). Otóż po to, ażeby mózł wejrzeć w te procesy wewnętrzne, których rezultat mamy przed sobą w obrazach klinicznych, nie wystarczy „doświadczenie kliniczne“ w sensie Kraepelina, nie wystarczy szeregowanie, układanie objawów, śledzenie za ich rozwojem i wyczekiwanie stadjów końcowych, chociażby to było tak umiejętnie i tak krytycznie dokonywane, jak u Kraepelina, ale potrzeba tu czegoś więcej: potrzeba wglądu, wczucia się, w przebieg danego procesu psychologicznego, danego stanu, w jego mechanizm wewnętrzny, w wzajemne ustosunkowanie stanów psychologicznych, potrzeba pogładowego uprzytomnienia sobie ich przebiegu. A dalej potrzeba również zrozumienia psychologicznego danych zespołów psychotycznych, zrozumienia, z jakich płyną motywów głębszych, bądź w samej konstytucji jednostki zawartych, bądź tłumaczących się przez jej przeżycia.

Jest to droga niesłychanie trudna, ale na niej leży dalszy rozwój psychiatrii. Pierwsze kroki na tej drodze zostały już zrobione przez Jaspersa, który zapoczątkował t. zw. fenomenologiczny kierunek w psychiatrii oraz przez Freuda, Bleulera i Junga (kierunek psychoanalityczny). O fenomenologii Jaspersa, Kraepelin jeszcze nie wspomina, albowiem prace tej sprawy dotyczące datują zaledwie od 1½ roku, natomiast pracom szkoły wiedeńskiej i zurychskiej Kraepelin poświęca trochę uwagi.

Naogół powiedzieć można, że niewątpliwie zamało nadaje znaczenia pracom Junga i Bleulera w dziedzinie otępienia wczesnego i często używa ogólników w rodzaju następujących zwro-

tów: „Muszę wyznać otwarcie, że nie mogę śledzić za biegiem myśli tej „metapsychjatrii“.

Ścisłe krytyczne uwagi Kraepelina w stosunku do teorii kompleksów i ogólnych poglądów Bleulera na otępienie wczesne sprowadzić się dają do punktów następujących. Kraepelin nie rozumie, w jaki sposób zespół wyobrażeń, zabarwionych uczuciowo (czyli kompleks), zupełnie wyjętych z pod wpływu świadomej jednostki, może ją jednocześnie tak całkowicie przeobrazić i prawie zniweczyć. Przeczyłoby to według Kraepelina codziennemu doświadczeniu psychologicznemu; niestety próżno szukamy, jakim to doświadczeniom przeczy tak stanowczo teoria kompleksów: Dalej twierdzi Kraepelin, że uderzał go zawsze w otępieniu wczesnym brak najnaturalniejszych uczuciowo zabarwionych kompleksów z okresu zdrowego, a jeżeli są one tak ukryte i zamaskowane, że trzeba, je dopiero drogą skojarzeń i badania snów odgadywać, to dotychczasowe próby w tym kierunku (nb. przez innych czynione!) nie nęcą go zbytnio. Trzeba przyznać, że jest to krytyka mało obiektywna i dość powierzchowna. Dalej przyznaje wprawdzie Kraepelin, że istnieje w dziedzinie myślenia i mowy podobieństwo pomiędzy marzeniem sennym i otępieniem wczesnym, ale oburza się na zdanie Junga, który nic innego nie czyni tylko stwierdza właśnie to samo w sposób wyraźny.

Powstaje Kraepelin dalej przeciw podziałowi objawów w otępieniu wczesnym przez Bleulera na pierwotne i wtórne, uważając ten podział za sztuczny, natomiast nie omawia zasadniczo nowych, przez Bleulera wprowadzonych, pojęć autyzmu i ambivalencji, które rzucają tyle światła na psychologiczną budowę otępienia wczesnego i stanowią właśnie owe najważniejsze zaburzenia pierwotne. Jeżeli dzięki psychoanalizie powstawanie omamów i urojeń w postaciach paranoidalnych sprowadzić się uda w większości przypadków do tych samych kompleksów podstawowych, jakie grają rolę najwydatniejszą i najczęstszą w otępieniu wczesnym wogóle, to taki lub inny zespół objawów klinicznych, taki lub inny przebieg, cięższe lub słabsze otępienie końcowe nie będą mogły grać roli rozstrzygającej w wyodrębnianiu ich od całej dziedziny otępienia wczesnego. Sądzymy, że właśnie w tej zawilej dziedzinie jedynie badania psychologiczne w sensie powyższym mogą dać jakieś punkty oparcia dla klasyfikacji zasadnej i dla głębszego wniknięcia w istotę tych spraw. Kraepelin omawia szeroko badania nad przemianą materji w otępieniu wczesnym oraz opisywane w tej chorobie zmiany anatomopatologiczne, i w nich pokłada wszystką nadzieję. Sądzymy, że gdyby nawet te badania doprowadziły do ostatecznych i niezaprzeczalnych rezultatów, to nie dałoby to nam żadnego wglądu w istotę sprawy psychologicznej. Przeszlibyśmy wtedy w stan kwietyzmu,

uważalibyśmy, że akta nad tą sprawą są zamknięte, tak, jak to się dzieje dziś już z porażeniem postępującym, psychozami kłólowymi lub otępieniem starczym. W chorobach tych wiemy tylko, że w mózgach ludzi, którzy wykazywali szereg najróżniejszych objawów psychotycznych, znajdujemy stale takie, a nie inne zmiany anatomopatologiczne, i to nam daje możliwość klasyfikować je w sposób, dla zewnętrznej, klinicznej orientacji bardzo przydatny. Przez to jednak ani na jeden krok nie posunęliśmy się naprzód w rozumieniu tych zaburzeń psychotycznych. Jeżeli Kraepelin w zapale anatomopatologicznym stara się na kilku stronicach (str. 903—908) powiązać obraz kliniczny, a nawet poszczególne objawy otępienia wczesnego z lokalizacją zmian anatomicznych, to pozwoliłbym sobie te próby uważać za zupełnie, jak dotychczas dowolne i conajmniej przedwczesne. Sądziłbym, że takim próbom możnaby z równym prawem, jak to czyni Kraepelin w stosunku do Bleulera i Junga, nadać miano metapsychiatrii. Niepożyte są zasługi Kraepelina dla psychiatrii klinicznej. Był on onym Herkulesem, który oczyścił stajnię Augjaszową, zaprowadził ład, pozwolił się zorientować w panującym dotąd mroku, dał nam w rękę światło, dzięki któremu stąpamy mniej poomacku, możemy przewidywać przedewszystkiem w większości przypadków przyszłość chorego, przynajmniej nie tak często mylimy się, jak dawniej w tym względzie. Ale jest to orientacja często zewnętrzna, kliniczna, praktyczna. Kraepelin stworzył szereg form klinicznych, dał nam—*sit venia verbo*—„morfologję psychiatryczną“, zbudowaną na spostrzeganiu klinicznym, popartem w wielu wypadkach przez badania anatomopatologiczne. Aliści ta „morfologja“ ma swoje granice, po za które wyjść nie może. Nastąpiła chwila, kiedy trzeba iść głębiej. Zrozumieć to uczniowie Kraepelina, Jaspers, Willmanns i inni, zrozumiał to Freud i jego szkoła—i do nich należy obok „morfologii“, a raczej na jej podstawach, stworzenie „biologii“ psychiatrycznej, która umożliwiłaby wgląd w poszczególne przejawy życia umysłowo chorych, dawała klucz do ich poznawania i rozumienia. Dzieło Kraepelina nie wiele nam daje w tym kierunku i pozostawia to samo wrażenie, jakie wynosi się z jego wykładów. Kiedy pisałem o Kraepelinie w r. 1908 po kilkumiesięcznym pobycie w jego klinice i codziennem z nim obcowaniu zaznaczałem już wtedy, co następuje.

„W Kraepelinie brak, o ile się zdaje, tendencji w tym kierunku (t. j. w kierunku wyjaśniania genezy objawów psychotycznych i uprzytomniania sobie ich przebiegu), albo przynajmniej nie zdradza jej niczem w swej działalności. Nie słyszałem ani razu, ażeby usiłował wyjaśnić powstanie psychologiczne takiego lub innego urojenia, tej lub innej drogi chorobliwego sposobu myślenia, tego lub innego sposobu postępowania chorego.

Przechodzi nadtem do porządku dziennego, stara się ująć jaknajprędzej chorego ze strony klinicznej, zanadto zrywa z fenomenologją, zanadto jest klinicystą, zamało semiologiem. I dlatego może wykłady jego, doskonale pod względem logicznym, umiejętnie pod względem pedagogicznym, płodne pod względem kształcenia klinicystów przyszłych, pozostawiają jednak uczucie pewnego niezadowolenia; brak pogłębienia w tych po mistrzowsku, przyznać trzeba, naszkicowanych schematach". To samo powiedzieć możemy dziś o jego książce. Jako podręcznik posiada ona wartość pierwszorzędą, jeżeli zważyć olbrzymie doświadczenie kliniczne, znakomite opanowanie przedmiotu, jędrny, żywy, miejscami prawdziwie piękny język i niezwykłą jasność wykładu. Dla orientacji klinicznej w rozmaitych formach obłędu jest to książka z wyżej przytoczonych względów nieoceniona. Jeżeli zaś chodzi o ogólne podstawy psychopatologiczne, o zorientowanie się we współczesnych kierunkach psychiatrycznych lub o analizę poszczególnych objawów psychotycznych, to posiada braki niewątpliwe. Podnieść należy tu jeszcze jeden fakt doniosłego znaczenia, że podręcznik Kraepelina, to właściwie zbiór monografji klinicznych, pisanych ręką jednego człowieka, co nadaje całemu dziełu tak pożądaną jednolitość. Takie podręczniki są w czasach obecnych coraz rzadsze; nie wielu jest takich, co sobie na nie pozwolić mogą.

Maurycy Bornstein.

Ś. p. prof. dr. ADAM BOCHENEK.

wspomnienie pozgonne.

W d. 24 maja r. b. zmarł nagle w Krakowie Adam Bochenek, profesor nadzwyczajny anatomji opisowej uniwersytetu Jagiellońskiego. Nauka polska poniosła przez zgon Bochenka stratę bolesną, gdyż pomimo młodego wieku dał on się poznać jako poważna siła naukowa i szeregiem cennych prac wzbogacił naszą skarbnicę naukową. Młodziemcza Jego postać, pełna energii i zapału, którą podziwialiśmy wszyscy na I-ym Zjeździe neurologów i psychiatrów w Warszawie, zdawała się rokować największe nadzieje na przyszłość, które niestety przez śmierć okrutną tak niespodzianie rozwiane zostały.

Urodzony w Krakowie w r. 1875, ś. p. Adam Bochenek w r. 1898 mianowany został asystentem przy katedrze anatomji opisowej prof. Kostaneckiego, w r. 1906 mianowany został profesorem nadzwyczajnym tegoż samego uniwersytetu. Będąc z powołania anatomem, Bochenek od samego początku swej działal-

ności naukowej zajmował się ze szczególnem zamiłowaniem badaniami nad budowę układu nerwowego u człowieka i zwierząt. Metodykę tych badań Bochenek poznał i przyswoił sobie, pracując parę lat pod kierunkiem słynnego anatoma belgijskiego Van Gehuchten'a w Louvaine. Większa część prac, które ogłosił Bochenek, a w ostatnich latach także jego uczniowie, poświęcona jest anatomji układu nerwowego, a prace te stanowią cenny dorobek, który chlubę przynosi neurologji polskiej.

Działalność naukowa Bochenka daje dowody wielkich zdolności, niestrudzonej pracy i dzielnego charakteru, a tem większy smutek nas ogarnia, gdy pracownik tej miary zeszedł przedwcześnie do grobu, okrywając żałobą Wszechnicę Jagiellońską i pozostawiając po sobie lukę, którą niełatwo będzie zastąpić.

Cześć Jego pamięci!

Dr. med. L. Bregman.

Spis prac neurologicznych ś. p. prof. Bochenka.

Drogi nerwowe przedmózdzia Salamandry. Rozprawy wydziału matemat.-przyrod. Akad. Umiej. w Krakowie. T. XXXVIII 1900 r.

Toż samo po niemiecku.

O budowie komórki nerwowej ślimaka *Helix pomatia*. Kraków 1901.

Contribution á l'étude du systeme nerveux des gastropodes (*Helix pomatia*). L'anatomie fine des cellules nerveuses Le Névraxe. T. III 1901.

La racine bulbo-spinale du trijumeau et ses connexions avec les trois branches périphériques Le Névraxe. T. III 1901.

Dégénérescence des fibres endogènes ascendantes de la moelle après ligature de l'aorta abdominale Le Névraxe. T. III 1901.

Neuer Beitrag zur Anatomie der Hypophyse der Amphibien Bulletin del'Academie des Sciences de Cracovie 1902.

Drogi nerwowe dla odruchów, wywołanych wrażeniami wzrokowymi. Postępowanie okulisty. 1903.

Untersuchungen über das centrale Nervensystem der Wirbellosen Bulletin der Académie des Sciences de Cracovie 1905.

Badania nad systemem nerwowym mięczaków, osłonicy i szkarłupni (*Anodonta*, *Ciona*, *Synapta*) Rozpr. Wydz. mat. przyrodn. Akad. Umiej. Serja 13. T. XLV.

O wpływie systemu nerwowego na procesy twórcze w organizmach. Wszechświat 1904.

- A. Bochenek et van Gchuchten. Le nerf de Willis dans ses connexions avec le nerf pneumogastrique Le Névraxe T. II. Ueber centrale Endigungen der N. opticus Bull. l'Acad. des sciences de Cracovie 1908.
- Badania nad ośrodkowemi zakończeniami nerwów wzrokowych u zwierząt ssących. Praca Zjazdu neurologów 1910.
- Pod kierunkiem prof. Bochenka:
- Dąbrowski-Grzywo W. Experimentelle Untersuchungen ueber die centralen Rickbahnen des Kaninchens Bull. de l'Acad. des Scien. de Cracovie 1911.
- Dąbrowski-Grzywo W. Der Tractus olfactorio mesencephalicus basalis der Maus und der Katze. Anat. Anz. T. 40. 1911.
- Frenkel Br. Die Kleinhirnbahnen der Taube. Bull. de l'Acad des scienc. de Cracovie 1909.
- Frenkel Br. Ein Beitrag zur Kenntniss der in Tectum opticum der Voegel entstehenden Bahnen. Anatom. Anz. T. 40. 1911.
- Jaworowski M. Apparat reticularny Golgiego w komórkach zwojów międzykręgowych niższych kręgowców. Rozpr. wydz. mat. przyrod. Akad. Umiej. w Krakowie 1902.
- Jeleńska-Macieszyna S. Auf. und absteigende Bahnen des hinteren Vierhügels beim Kaninchen. Neurol. centralbl. 1911.
- Jeleńska-Macieszyna S. Ueber die in den vorderen Vierhüngeln entspringenden Bahnen. Bullet l'Acad du Sc. de Cracovie 1911.
- Kleczkowicz T. Badania nad rozwojem nerwu wzrokowego Kraków 1913.
-
-

TREŚĆ ZESZYTU III TOMU III.

PRACE ORYGINALNE.

Adam Wizel i Natalja Zylberlastówna. Zjawiska psychogalwaniczne u umysłowo chorych	239
J. Rotstadt. O cytologii płynu mózgowo rdzeniowego.	248
Aleksander Pański. W kwestji objawów, porażeniom połowiczym towarzyszących, lecz do ich obrazu klinicznego nie włączonych.	259
Wł. Sterling. Studja kliniczne nad t. zw. „Eunuchoidyzmem“ oraz pokrewnemi typami („Eunuchoidyzm spóźniony“ Falt'y, Degeneratio genitosclerodermica Noorden'a)	277

ODCINEK.

R. Radziwiłłowicz, Organizacja opieki rodzinnej w Szkocji	321
---	-----

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, Posiedzenia neurologiczno-psychiatryczne.	
d. 7 grudnia 1912 ,	316
d. 18 stycznia 1913	323
d. 8 lutego 1913	331
d. 22 lutego 1913	335

BIBLIOGRAFJA.	344
NEKROLOGJA.	351

Redaktor DR. LUDWIK DYDYŃSKI.