

NEUROLOGJA □ □ □ □ □ POLSKA

TOM III. ZESZYT V. WRZESIEŃ — PAŹDZIERNIK 1913.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych (dyrektor prof. Piltz) i z Zakładu anatomii patologicznej (dyrektor prof. Browicz) Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

MENINGITIS CYSTICA.

podali

ST. CIECHANOWSKI i J. LANDAU.

W ostatnich latach zaczynają się od czasu do czasu pojawiać w piśmiennictwie opisy przypadków t. zw. ograniczonej surowiczej puchliny opon mózgowych, stwierdzone bądź to podczas operacji, bądź też dopiero na stole sekcyjnym, a któreto przypadki przebiegały klinicznie pod postacią nowotworów mózgu.

Choroba ta, której istnienia dowiedli niezbitcie Placzek i Krauze na przypadku, przez siebie spostrzeganym i operowanym, pozostaje prawdopodobnie w genetycznym związku z surowiczym zapaleniem opon mózgowych wogóle, a polega na gromadzeniu się płynu, jak się zdaje pochodzenia zapalnego, na przestrzeni ograniczonej, w przestworach pajęczynowych, mniej lub więcej ściśle zamkniętych przez zrosty zapalne.

Wobec tego, że rokowanie w tej chorobie jest daleko lepsze przy odpowiednim leczeniu, aniżeli rokowanie w nowotworach mózgu, przeto staje się zupełnie zrozumiałem dążenie

różnych klinicystów do wykrywania i ustalenia tych kryteriów, któreby mogły dopomóc do zróżniczkowania tych dwóch rodzajów chorób i do właściwego rozpoznania już za życia chorych. Pozostawiając jednak na później uwagi, jakie się nasuwają w tym kierunku przy rozpatrywaniu odnośnej kazuistyki, ogłoszonej w piśmiennictwie, rozpoczniemy od omówienia naszego przypadku, który budzić musi zajęcie w kierunku klinicznym ze względu na wyjątkowe usadowienie zmian chorobowych, a nadto i dlatego, że jest jednym z nielicznych przypadków tej choroby, zbadanych dokładnie pod względem anatomicznym i drobnowidowym.

Otóż przypadek „Meningitis cystica“, który mamy tu omówić ze stanowiska klinicznego i anatomicznego, figurował przez cały czas obserwacji klinicznej pod rozpoznaniem nowotworu mózgu z usadowieniem w zakątku mózdkowo-mostowym prawym. Właściwą przyrodę sprawy rozpoznano dopiero post mortem, a to na podstawie wyników szczegółowego badania anatomicznego i drobnowidowego, dokonanego w Zakładzie anatomii patologicznej.

Ponieważ przypadek nasz — dzięki właściwemu rozpoznaniu i wyjątkowemu umiejscowieniu zmian chorobowych nabiera wielkiego znaczenia klinicznego ze względu na bądź co bądź nieliczne jeszcze przypadki tej choroby, ogłoszone w piśmiennictwie, przeto pozwolimy tu sobie przede wszystkim przytoczyć nieco dokładniej przebieg choroby; przejdziemy następnie do uzasadnienia naszego rozpoznania klinicznego, a wreszcie zastanowimy się nad tem, czy na podstawie dotychczasowej kazuistyki można już jakiegokolwiek wyciągnąć wnioski w kierunku klinicznego ujęcia torbielowatej puchliny opon mózgowych. A ujednostajnienie objawów w przebiegu tej choroby, na których podstawie możnaby już dzisiaj uzyskać dobre rozpoznanie kliniczne, ma w tych przypadkach tem większe znaczenie, że nadają się one prawie zawsze do zabiegu operacyjnego, który już w szeregu przypadków torbielowatej puchliny opon dał pomyślny wynik.

W. P. lat 13, dziedzicznie nie obciążony (z rodziców, ani rodzeństwa nikt gruźlicy nie przechodził), aż do obecnej choroby, która rozpoczęła się w jesieni 1910 t. j. w jedenastym roku życia chorego, prócz zapalnego guza pod szczęką dolną, który

sam pękł i bez leczenia ustąpił, pozostawiając bliznę, nie przechodził żadnych innych chorób. Wypadkom urazowym nie uległ.

Pierwsze objawy obecnej choroby zauważył ojciec u chorego w jesieni 1910 r. Chory zaczął się wówczas uskarżać na bóle głowy, których dawniej nigdy nie miał, na strzykanie i szum w uszach, na łupanie w oczach. Bóle głowy zjawiały się raz do dwu razy tygodniowo i utrzymywały się przez jedną lub dwie godziny, chociaż czasem trwały nawet i pół dnia od rana do południa. Bóle te nie były silne i ustępowały po takich środkach jak fenacetyna lub aspiryna. Najczęściej chory wskazywał na czoło i skronie jako miejsca, w których go bolało.

Taki stan trwał do wiosny 1911. Już w kwietniu tego roku nastąpiło znaczne pogorszenie. Bóle głowy pojawiały się częściej i utrzymywały się całymi dniami, nadto doznawał chory rwania w czole, w nosie, w oczach, bolały go zęby po obu stronach. Bóle te tak były silne, że chory rzucił się po ziemi, kopał nogami, krzychał, płakał i wołał, że mu oczy na wierzch wyłażą (lekarz powiedział, że ma zęby zdrowe). Prócz tego omdlewał bardzo często. Omdlenie takie trwało zwykle kilka tylko minut, „w tej chwili odchodził go rozum i zostawał bez zmysłów, a w następnej był już znowu przytomnym i przy rozumie”. Od czasu do czasu, mniej więcej raz na miesiąc, napady drgawek z utratą przytomności, toczeniem krwawej piany i zanieczyszczeniem się. Napady rozpoczynały się krzykiem, przekręcaniem głowy, poczem odrazu obejmowały drgawki całe ciało.

W czerwcu 1911 zasięgnął chory porady lekarskiej. Mimo środków jednak, janie zżywał z polecenia lekarzy, stan jego pogarszał się coraz bardziej. Bóle głowy nie ustawały, „krzychał jak zwierzę”, zaczął często wymiotować i oddawać pod siebie mocz i stolec, nawet zupełnie niezależnie od napadów drgawek. Wymiotował często, to we dnie, to w nocy. Nawet rano, gdy jeszcze był naczczo, już „ciągnęło go na wymioty i zrzucił flegmą”. W sierpniu dołączyło się osłabienie wzroku, a w październiku chory nic już nie widział na oko prawe, okiem lewym zaś jeszcze nieco widział. Dopiero z początkiem listopada zaniewidział zupełnie na oba oczy, nie rozróżniał nawet dnia od nocy. Na miesiąc przed pojawieniem się chorego w ambulatorjum kliniki chorób nerwowych pogorszył się chód, chory często się zataczał. W pierwszym roku swej choroby, chodził jeszcze wprawdzie do szkoły, ale nie był już tak rezolutny, jak dawniej. A nadto z powodu bólów głowy musiał raz lub dwa razy w tygodniu pozostać w domu, gdyż o nauce w takim stanie nie mogło być mowy. Od kilku miesięcy niczem się już nie zajmuje. Nigdy nie gorączkował, nie miał dreszczy, nie kaszlał, anieź nie pluł krwią. Ropotoku z uszu nie było.

W chwili zgłoszenia się do polikliniki (10.XI.1911) poda-

wał chory, co następuje: Od kilku dni nic nie widzi, niewie nawet kiedy się dzień robi. Głowa bardzo go boli w okolicy czoła i skroni, a na te bóle, które utrzymują się całymi dniami, nic mu już nie pomaga. W obu uszach silne strzykanie i szum. Apetyt dobry, bardzo często jednak wymioty. Dawniej usposobienia dobrego i łagodnego, zmienił się obecnie bardzo, stał się drażliwym, złości się często na ojca i matkę, a nawet porywa się do bicia. Czasem bywa znowu smutnym i zamyślonym, w tem zamyśleniu nic nie mówi, a nawet jeść mu się nie chce, tylko „chodzi jak mgła“ i zanieczyszcza się wówczas. W chodzie jest niepewny, zatacza się często. Podwójnego widzenia nigdy nie było i niema.

Badanie, wykonane w dniu przyjęcia i w dniach następnym, wykazało, co następuje: Czaszka prawidłowo wysklepiona, bez zgrubień i bez narośli. Obwód czaszki $53\frac{1}{2}$ cm., wymiar podłużny 32 cm., poprzeczny 31 cm. Żrenice szerokie, 6 m/m w średnicy, nie oddziałują na podniety światłne przy drażnieniu bezpośrednim ani też pośrednim, przy zachowanym oddziaływaniu podczas ruchu zbieżnego obu gałek ocznych. Ruchy oczu we wszystkich kierunkach zachowane. Przy ruchach skojarzonych jednak tak w lewo, jak i w prawo, brzeg rogówki raz oka lewego, raz prawego, a zatem oka odprowadzonego, nie dochodzi do zewnętrznego kąta szpary powiekowej, pozostawiając widoczną część twardówki między brzegiem rogówki a kącikiem szpary powiekowej. Ruchom tym towarzyszy więc stale lekkiego stopnia zez zbieżny, który wskazuje na niedowład miernego stopnia obu nerwów odwodzących. Drżenia oczu (nystagmus) niema. Dno oczu: granice tarczy zatarte, tarcze wyniosłe, szczyty c. +5, dno c. +2.5. Barwa szaro-różowa, żyły nieco przekrwione i trochę pokręcone, na granicach tarczy giną w zatartym obwodzie. Rozpoznanie kliniki okulistycznej brzmi: zapalenie nerwów wzrokowych z obustronnym obrzękiem tarcz wzrokowych. Visus na oku prawem i lewym zupełnie zniesiony. Badanie narządu słuchowego zegarkiem, szeptem i strojnikami wykazuje nieznaczne upośledzenie słuchu po stronie prawej. W zakresie innych nerwów czaszkowych niema żadnych zmian. Odruchy ze spojówek i rogówek obecne, ale osłabione. Łykanie i mowa prawidłowe.

W zakresie kończyn ruchy czynne i napięcie mięśniowe bez zmian. Odruchy ścięgnowe i okostne w zakresie kończyn górnych żywe, równe. Bezładni niema. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa bardzo żywe, żywsze po stronie prawej. Uderzenie w ścięgno stopowe daje nawet po stronie prawej drganie padaczkowate stopy. Objawu Babińskiego niema. Odruchy brzuszne i jądrowe prawidłowe.

Chód niepewny, bezładny. W sferze czucia niema żadnych zaburzeń. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono.

Tętno dobrze napięte, między 60—66. Ciepłota prawidłowa. Mocz bez zmian.

Pod względem psychicznym daje się skonstatować: lekkie zamroczenie, drażliwość i gniewliwość.

Ponieważ nie ulegało żadnej wątpliwości, że mamy w naszym przypadku do czynienia z jakimś organicznym schorzeniem mózgu, którego na razie nie umieliśmy jeszcze bliżej określić, przeto umieszczono chorego na klinice chirurgicznej dla przeprowadzenia dokładniejszego zbadania.

13.XI wykonano nakłucie łądźwiowe (klin. pedyat.). Przy nakłuciu stwierdzono, że ciśnienie początkowe w położeniu siedzącym wynosi 43 mm. słupa rtęci. (Po upuszczeniu 8 cm. płynu mózgowo-rdzeniowego wynosiło uciśnienie końcowe 30 mm. słupa rtęci). W wydobytym płynie zwiększona ilość białka, a mianowicie 0,03% metodą Stolnikowa, Nonne Apelt ujemny. Ilość ciałek białych wynosiła w mil.³ 39. Na 100 ciałek białych przypadało 14% neutrofilnych, limfocytów małych 74%, limfocytów wielkich 7%, nabłonków 2%, zdegenerowanych 3%. Felhling ++. Drobnoustrojów nie wykazało ani badanie drobnowidowe, ani hodowla.

Po nakłuciu łądźwiowym ustały wymioty, tętno podniosło się do 74. Ciepłota 36,2. Inne objawy utrzymywały się.

Dnia 15.XI stwierdzono bolesność czaszki przy opukiwaniu w okolicy potylicznej i skroniowej po stronie prawej. Powieki lewą przymyka chory nieco gorzej, aniżeli prawą, natomiast fałd nosowo-policzkowy prawy występuje przy szczerzeniu zębów nieco mniej wyraźnie, aniżeli lewy, który się bardziej uwydatnia. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa żywe, jednak żywsze po stronie prawej. Na nodze prawej skłonność do objawu Babińskiego. Objaw Oppenheima obecny po obu stronach, wyraźniejszy po stronie prawej. Odruchy brzuszne obustronnie słabe. Chód bezładny. Asynergia mózdkowa zaznacza się w tem, że chory idzie dolną częścią ciała naprzód a górną przerzuca ku tyłowi. Adiadochokinesis w ręce prawej. Ciepłota ciała rano prawidłowa, podniosła się wieczorem do 37,7. Tętno 112.

16 i 17. XI utrzymuje się ciepłota ciała powyżej 37°, dochodząc wieczorami do 37,8. Tętno waha się między 92 a 120 na minutę. Pod względem podmiotowym i przedmiotowym nic się nie zmieniło w obrazie klinicznym. Nie można było ustalić niedowładu nerwów twarzowych. Niektóre mięśnie kurczyły się lepiej po prawej stronie, inne zaś sprawniej po lewej.

18.XI. Głowa chorego boli, nad ranem wymiotował; częste w ostatnich dniach pobudzenia do wymiotów bez zrzucania pokarmów. Zawrotów niema. Apetyt dobry. W prawym uchu szum. Chory widzi cokolwiek okiem prawym, t. j. odróżnia światło od ciemności, a nawet spostrzega palce i przedmioty, trzy-

mane tuż przed okiem. Źrenice szerokie, równe. Oddziaływanie źrenic przy drażnieniu bezpośrednim i pośrednim obustronnie zniesione. Przy ruchach zbieżnych gałek ocznych zwężają się obie źrenice. Przy końcowym ustawieniu gałek w stronę lewą lub prawą widać szereg poziomych drgań o dużej amplitudzie. Strojnik, ustawiony na głowie, odnosi chory przy otwartych uszach do ucha lewego. Przewodzenie powietrzne na uchu lewym lepsze, niż kostne, po stronie prawej przewodzenie powietrzne gorsze, niż kostne. Przy zamykaniu raz ucha prawego, a raz lewego, odnosi chory drganie strojnika, ustawionego na głowie najczęściej do ucha lewego, chociaż czasem i do ucha prawego. Odgłos zegarka słyszy po stronie prawej dopiero tuż przy uchu. Badanie kalorycznego drżenia oczu dało następujący wynik: przy przepłukiwaniu ucha lewego wodą o ciepł. 18°C. drżenie poziomo-obrotowe w stronę prawą, przy przepłukiwaniu zaś tegoż ucha wodą o ciepł. 45°C. poziomie w stronę lewą. Przepłukiwanie ucha prawego wodą zimną bez skutku, wodą ciepłą dało drżenie poziome w stronę prawą, ale bardzo nieznaczne i krótkotrwałe. Brev prawa niżej ustawiona, przymykanie powieki prawej odbywa się z nieco mniejszą siłą, prawy kąt ust nieco opuszczony. Przy pokazywaniu zębów, raz fałd nosowo-policzkowy lewy, a raz znowu prawy gorzej zaznaczony; w każdym razie działanie obu nerwów zdaje się być osłabione. Język w linii środkowej. Chód bezładny z chwianiem się raz w stronę lewą, raz w prawą. W pozycji leżącej niema bezładu przy ruchach rąk i nóg. Objaw Babińskiego po prawej słabo zaznaczony, w każdym razie odruch podeszwowy prawy znacznie słabszy, niż lewy. Objawy Oppenheima—dodatni po obu stronach, Strümpfla—brak. Odruchy brzuszny i jądrowy wyraźnie słabsze po prawej stronie. Chory apatyczny, domaga się tylko jedzenia, przy badaniu gniewa się i niechętnie wykonywa zlecenia—tętno 120, ciepłota 37.8.

Na drugi dzień t. j. 19.XI spadła ciepłota do 36.8 i odtąd utrzymywała się już przez szereg dni następnych poniżej linii gorączkowej—tętno wahało się stale między 90—112. Chwilami uskarżał się chory na bóle głowy i na pobudzenia do wymiotów.

22.XI. Opukiwanie czaszki odczuwa chory boleśnie w okolicy obu kości ciemieniowych i w zakresie obu wyrostków sutkowych. Nad kośćmi ciemieniowymi i skroniowymi odgłos pułdłowy. Upośledzenie działania obu mięśni, odwodzących gałki oczne, nadal się utrzymuje. Na oku lewym poczucie światła zupełnie zniesione, okiem prawym liczy chory palce z odległości $\frac{3}{4}$ metra. Niedowład w zakresie wszystkich trzech gałązek prawego nerwu twarzowego. W obu uszach szum. Na nodze lewej objaw Oppenheima, na prawej skłonność do objawu Babińskie-

go, objaw Oppenheima i drganie padaczkowate stopy. Chód z bezładem mózdkowym i asynergią mózdkową. Lekka adia-
dochokinesis w ręce prawej. Czucie bez zmian. Ciepłota 36,6,
tętno 92. Węch upośledzony po obu stronach w jednakim stop-
niu, chory czuje wprawdzie zapachy, lecz nie może ich odróżnić.

24.XI. Odczyn Wassermana z surowicą krwi wypadł ujem-
nie. Ciepłota 36,6, tętno 118.

26.XI. Ukłuciem łądźwiowem upuszczono 21 cm.³ płynu ja-
snego, przezroczystego. Po upuszczeniu płynu nie było żadnych
objawów ubocznych. Pod względem podmiotowym i przedmioto-
wym stan niezmienny. Dno oczu bez zmian. Ciepłota 36,8,
tętno 108.

27.XI. Chory uskarża się na bóle głowy, kilkakrotnie wy-
miotował. Ciepłota 36,5, tętno 88.

28.XI. Gwałtowne bóle głowy i wymioty. Okiem prawem
widzi chory palce z odległości $\frac{1}{2}$ metra, okiem lewym nic nie
widzi, niema nawet poczucia światła. Odruchy ze ścięgien mię-
śnia dwu i trójgłowego nieco żywsze po prawej. Chód bezładny
z częstym zataczaniem się w stronę prawą. Zresztą stan ten
sam. Ciepł. 36,8, tętno 86.

29.XI. Bardzo silne bóle głowy w okolicy kości potylicznej.
Opukiwanie bolesne nad potylicą po stronie prawej. Rano na
czczo wymioty. Okiem prawem rozpoznaje palce z odległości $\frac{1}{2}$ m.,
oka lewego visus O. W uchu prawym pukanie i szum. Od-
czyn świetlny źrenic na obu oczach zniesiony. Przy ruchu zbież-
nym gałek ocznych zewężają się źrenice sprawnie i do-
statecznie. Drżenie oczu poziome. W zakresie wszystkich gałą-
zek nerwu twarzowego prawego lekki niedowład. Wyraźne
osłabienie obu mięśni, odwodzących gałki oczne. Słuch jak przy
poprzednich badaniach. Odruch z mięśnia trójgłowego prawego
i odruch sprychowy prawy wyraźnie żywsze od lewych, stopowy
i kolanowy prawe γ I. Objaw Oppenheima występuje po obu
stronach objaw. Strümpfla po lewej, Babińskiego po prawej. Ciep-
łota 36,7, tętno 92.

30.XI. Bóle głowy i wymioty utrzymują się. Ciepło 36,8,
tętno 102.

2.XII. Poczucie światła tylko na oku prawem, na oku le-
wym visus O. Napadowe bóle głowy i wymioty. Ciepłota 36,8,
tętno 92.

3 XII. Stan ogólny nieco lepszy. W zakresie wzroku jed-
nak pewne pogorszenie, chory odróżnia bowiem jedynie tylko
światło od ciemności, jakkolwiek pewna poprawa zaznacza się
znowu w tem, że ma poczucie światła i na oku lewym. Dno
oczu bez zmian. Pod względem innych objawów somatycznych
niema zmian. Ciepłota 36,8, tętno 74.

4.XII. Odczyn Pirqueta wypadł dodatnio po 15 godzinach. Ciepłota 36,4, tętno 86.

5.XII. Visus na obu oczach zupełnie zniesiony. Roentgen z wynikiem ujemnym. Ciepłota 36,8, tętno 84. Badanie przedmiotowe nie dało nic nowego oprócz poprzednio wymienionych już objawów. Z powodu gwałtownych bólów głowy, które nie ustępowały nawet po mieszance antypiryny z fanecetyną musiano czasem choremu podawać wewnątrznie morfinę w ilości 0,005.

R e s u m é e: Trzynastoletni chłopiec, w żadnym kierunku dziedzicznie nie obciążony, zaczyna poraz pierwszy chorować w 11 roku życia. Bóle głowy, szum i strzykanie w uszach są to pierwsze objawy choroby, które w 6 do 8 miesięcy od ich pojawienia zaczynają choremu bardziej dokuczać przez swoje coraz to częstsze występowanie i większe nasilenie napadów. Zazwyczaj bóle sadowiły się w okolicy czoła i obu skroni. Razem z owymi gwałtownymi bólami zaczęły się bardzo często pojawiać omdlenia, a nawet raz w miesiącu napady ogólnych drgawek z utratą przytomności, z toceniem krwawej piany i mimowolnem oddawaniem moczu i stolca. Obok bólów głowy miewał jeszcze chory uczucie łupania i rwania w oczach i nosie i częste bóle zębów po obu stronach. Mimo leczenia stan chorego pogarszał się coraz bardziej, bóle głowy z czasem nie ustępowały ani na chwilę, do bólów dołączyły się wymioty na czczo i po jedzeniu, a wreszcie i osłabienie wzroku, które na krótki czas przed zgłoszeniem się chorego do polikliniki chorób nerwowych doprowadziło do zupełnego zaniewidzenia. W ostatnim miesiącu chód chorego znacznie się pogorszył, chory często się zataczał. Usposobienie chorego bardzo się zmieniło. Dawniej żywy i wesół, stał się w czasie swej choroby smutnym i przygnębionym, a nawet apatycznym, dawniej łagodny i dobry, był obecnie często złym i drażliwym.

Badanie w kierunku objawów fizycznych jak i obserwacja kliniczna wykazały przedewszystkiem pewną zmienność w nasileniu i pojawianiu się niektórych objawów ogólnych jak bólów głowy, wymiotów, tętna, ciepłoty ciała, wzroku i drgawek, których np. w czasie trzechtogodniowej obserwacji klinicznej nie było ani razu.

Z innych objawów należy wymienić: bolesność czaszki przy opukiwaniu, odgłos pudłowy nad kośćmi ciemieniowymi i skro-

niowemi. Brodawki zastoinowe o jednakiem nasileniu po obu stronach. Niedowład miernego stopnia w zakresie obu mięśni odwodzących gałki oczne, niedowład wszystkich trzech gałązek nerwu twarzowego prawego i osłabienie gałązki ustnej nerwu twarzowego lewego. Nieznaczny niedowład prawego nerwu słuchowego. Osłabienie obu odruchów spojówkowych i rogówkowych. Żrenice szerokie o zniesionym odczynie na podniety światłne, a przy zachowanym oddziaływaniu podczas zbieżnego ruchu gałek ocznych.

Ze strony kończyn wzmoczenie odruchów ścięgniowych i oko-stnych i adiadochokinesis w zakresie prawej kończyny górnej, wzmoczenie odruchów ścięgniowych kończyn dolnych, po prawej jednak większe, aniżeli po lewej. Objawy Babińskiego, Oppenheima i drganie padaczkowate stopy na nodze prawej, Oppenheima i Strümpfla na nodze lewej. Odruchy brzuszne i jądrowe osłabione po prawej. Chód z bezładem mózdzikowym, asynergia mózdzkowa.

Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wyraźnie wzmożone, w płynie zwiększona ilość białka. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Wassermana i Roentgen ujemne. Pod względem psychicznym stan lekkiego zamroczenia świadomości z apatją i zmianą usposobienia w chwilach wolnych od apatii.

Zarówno sam rozwój i przebieg choroby, jak i nasza kilkotygodniowa obserwacja kliniczna, przemawiały niewątpliwie za jakąś sprawą nowotworową w obrębie mózgu. Wszystkie bowiem powyżej przytoczone objawy ogólne, wskazujące na wybitnie wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, które zresztą i badaniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego dostatecznie zostało stwierdzonem, odnieść należało w naszym przypadku, przy braku wszelkich danych dla wodogłowia nabytego, (w płynie mózgowo-rdzeniowym bardzo duża ilość białka i elementów komórkowych), względnie jakiegokolwiek innej przyczyny, do nowotworu mózgu. Przeciwno nowotworowi nie mogło przemawiać owo kilkodniowe lekkie podwyższenie ciepłoty, a zwłaszcza wówczas nie, gdybyśmy w naszym przypadku myśleli o guzie pochodzenia gruczliczego. To bowiem podwyższenie ciepłoty ciała wspólnie z dodatnim wynikiem próby Pirqueta i blizną pod szczęką dolną po guzie, który, jak wynika z wywiadów, sam pękł i zagoił się, mogłyby ewentualnie przemawiać za taką naturą do-

mniemanego nowotworu. Naturalnie, że wobec rozsiania objawów ogniskowych nie można było całkiem stanowczo wyłączyć wodogłowia i należało się zawsze liczyć i z tą możliwością.

Idąc więc przedewszystkiem w kierunku nowotworu, nie zastanawialiśmy się tyle nad jego charakterem, co nam na razie musiało być zupełnie obojętnym, ile nad jego umiejscowieniem ze względu na wskazanie do zabiegu operacyjnego. Określenie zaś siedziby nowotworu, które w początkach naszej obserwacji napotykało na bardzo duże trudności, wydawało się nam po ustaleniu pewnych objawów ogniskowych i pojawieniu się nowych daleko łatwiejszem, jakkolwiek w ostatniej nawet jeszcze chwili, t. j. już po zdecydowaniu zabiegu chirurgicznego, nie byliśmy zupełnie pewni naszego rozpoznania ze względu na niektóre objawy, wklajające obraz kliniczny.

Stosunkowo wczesne pojawienie się objawów ogólnych, ich wybitne nasilenie obok bezładu mózdkowego, asynergji mózdkowej, adiadochokinesji i drżenia oczu przemawiały przedewszystkiem za siedzibą nowotworu w tylnej jamie czaszkowej.

Z objawów ogniskowych ze strony nerwów czaszkowych jako najstalszy, wysuwało się na pierwszy plan obwodowe porażenie nerwu twarzowego prawego, za czem przemawiał równomierny niedowład mięśni twarzowych w zakresie wszystkich trzech gałęzi tego nerwu i zajęcie nerwu słuchowego prawego, za czem znowu przemawiało osłabienie przewodzenia kostnego po stronie prawej i wynik badania co do ciepłikowego drżenia oczu.

Kierując się więc przedewszystkiem temi dwoma objawami, określaliśmy siedzibę przypuszczalnego nowotworu w zakątku mostowo-mózdkowym prawym, przyczem ze względu na objawy lekkiego prawostronnego niedowładu ruchowego w zakresie kończyn (wzmoczenie odruchów ścięgniowych, osłabienie skórnych, objawy Babińskiego, Oppenheima) należało przypuszczać, że nowotwór ten uciska drogi ruchowe przedewszystkiem po stronie przeciwnej (kontralateralne). Że zaś od ucisku nie były zupełnie wolne i drogi ruchowe tej samej strony, po której przypuszczaliśmy obecność nowotworu, za tem przemawiały wygórowane odruchy kolanowy i stopowy, jak i objawy Oppenheima i Strümpfla po lewej stronie. Bolesnością czaszki, jaka występowała przy jej opukiwaniu, nie mogliśmy się kierować przy określeniu siedziby nowotworu, a to dlatego, że okolica tej

bolesności stale się zmieniała i tak raz bolały czoło i skronie, innym znowu razem kości ciemieniowe i wyrostki sutkowe, to po lewej, to znowu po prawej stronie. I odgłos pudłowy nad kośćmi ciemieniowymi i skroniowymi już ze względu na swą znaczną rozciągłość, jak i ze względu na to, że stał on w sprzeczności z wszystkimi innymi objawami, nie mógł mieć żadnego znaczenia dla określenia siedziby nowotworu. Zmiany na dnie oczu, jako objaw ogólny, nie mogły być naturalnie wyzyskane, w kierunku ściślejszego określenia miejsca nowotworu. Jednak nawet i dla określenia strony, po której nowotwór był usadowiony, zaburzenia te nie mogły nam posłużyć wobec tego, że nasilenie tych zaburzeń przedstawiało się w obrazie wziernikowym zupełnie jednakowo po obu stronach, a poprawę, jaka nastąpiła w bystrości wzroku dn. 28.XI na oku prawem, a dn. 3.XII chwilowo i na oku lewym, należało odnieść do każdorazowego nakłucia lędźwiowego i uważać ją za następstwo obniżenia się ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Na oku prawem bowiem pojawiła się owa poprawa już w 5 dni po upuszczeniu 8 cm³ płynu mózgowordzeniowego, a na oku lewym w 7 dni po upuszczeniu 21 cm³ płynu. Z wszystkiego tego widać, że zaburzenia wzrokowe należało uważać jedynie tylko za objaw ogólnouciiskowy i że wobec braku różnic w obrazie wziernikowym między stroną prawą a lewą i przy zmiennym nasileniu bystrości wzroku nie mogły one dla rozpoznania usadowienia nowotworu żadnej odgrywać roli.

Trudnym do objaśnienia był przy takiej siedzibie guza, jaką przyjęliśmy w naszym przypadku, obustronny niedowład nerwów, odwodzących gałki oczne, jakkolwiek go stosunkowo często opisywano w przypadkach nowotworów zakątka mostowo-mózdkowego.

Blizkiem i prawdopodobnym wydaje się nam jednak dla wytłumaczenia tego objawu przypuszczenie, że oba te nerwy uciśnięte zostają w przypadkach wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, które ma swoją przyczynę w tylnej jamie czaszkowej, w miejscu, w którym leżą one bardzo blisko siebie, t. j. zaraz po wyjściu ich z mózgu między piramidami a tylną powierzchnią mostu Varola. Tego rodzaju więc obustronny niedowład nerwów odwodzących może być do pewnego stopnia znamienym dla usadowienia guzów w tylnej jamie czaszkowej.

Nawet te dość często w nowotworach z usadowieniem w zakątku mostowo-mózdkowym spotykane objawy podrażnienia ze strony nerwu ślimakowego, jak szum w uszach i ze strony nerwu trójdzielnego, jak bóle zębów i rwanie w okolicy czoła, oczu i nosa, były w naszym przypadku. Ta okoliczność że objawy te były obustronne, nie mogła jeszcze przemawiać przeciwko usadowieniu nowotworu po jednej tylko stronie. Tego rodzaju bowiem objawy podrażnienia lub porażenia i drugiego nerwu trójdzielnego, niezajętego bezpośrednio przez rozwijający się nowotwór; niejednokrotnie już spostrzegano i przy jednostronnych tylko nowotworach kąta mostowo-mózdkowego (np. przypadki Bregmana i Krukowskiego) i tłumaczy się one według tych autorów przemieszczeniem mostu Varola przez nowotwór i wynikłym ztąd uciskiem przeciwnego nerwu trójdzielnego do przeciwległej powierzchni podstawy czaszki.

Naszym zdaniem, możnaby objaw ten wytłómaczyć i w ten sposób, że podrażnienie, względnie porażenie, nerwu trójdzielnego może mieć swoją przyczynę w ucisku, jaki jest następstwem wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, podobnie jak spotykamy porażenie lub podrażnienie i innych nerwów w przebiegu nowotworów w jakimkolwiek innym usadowionych miejscu albo nawet i w przebiegu wodogłowa. Naturalnie, że niektóre z tych nerwów, a do nich należy zaliczyć nerw trójdzielny, już dzięki swojemu przebiegowi łatwiej, a zatem i częściej, ulegną ugnieceniu, a w następstwie i porażeniu, aniżeli inne z nerwów czaszkowych.

Równomierne osłabienie obu odruchów ze spojówek i rogówek należało podobnie jak i poprzednie objawy uważać za objaw ogólnu-uciskowy. W każdym razie zasługuje na uwagę, że obok objawów podrażnienia w zakresie nerwów trójdzielnych (bóle), mieliśmy równocześnie i objawy porażenia w formie osłabienia odruchów ze spojówek i rogówek.

Zniesienie odczynu świetlnego ze strony źrenic musiało w naszym przypadku zależeć jedynie tylko od zmian w obrębie nerwów wzrokowych, a nie od zmian w zakresie nerwów okoruchowych. Bardzo szerokie źrenice nie oddziaływały bowiem wprawdzie i wówczas, gdy chory odzyskiwał do pewnego przynajmniej stopnia bystrość wzrokową, ale kurczyły się natomiast przy ruchach zbieżnych gałek ocznych. A zatem owo rozszerzenie, jak

i ów stały brak oddziaływania źrenic na podniety świetlne, musiały być jedynie tylko następstwem zmian na dnie oczu i zaniku włókien, pośredniczących w odruchach świetlnych.

Tak więc, z wymienionych objawów tylko osłabienie ustnej gałązki nerwu twarzowego lewego i zaburzenia w odruchach w zakresie kończyn po stronie prawej nie mogły być wytlómaczone przyjętym przez nas usadowieniem nowotworu. To też pierwszy z tych objawów uważałyby należało za następstwo wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zaburzenia zaś w zakresie prawostronnych kończyn uważaliśmy, jak to już zresztą zaznaczyliśmy poprzednio, za wynik ucisku guza na drogi ruchowe strony przeciwnej przed ich skrzyżowaniem się w rdzeniu przedłużonym.

Charakteru rozpoznanego przez nas guza nie ustaliliśmy, a to dlatego, ponieważ brakło nam w tym kierunku jakichś pewniejszych oznak, a nieznaczące podniesienie ciepłoty, dodatni odczyn Pirqueta i blizna na szyi nie mogły jeszcze przemawiać z bezwzględną pewnością za gruzliczą naturą domniemanego nowotworu.

Co do napadów z drgawkami i utratą przytomności, to o nich wiedzieliśmy jedynie tylko z wywiadów. Sami nie mieliśmy ani razu sposobności spostrzegać ich w czasie naszej obserwacji klinicznej. Toteż, ponieważ znaliśmy je tylko z opisu, podanego przez rodzinę chorego, nic o nich bliższego nie dało się powiedzieć. W każdym razie uważaliśmy je za napady padaczkowate, w naszym przypadku jako następstwo wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a zatem jako objaw ogólny, a nie jako objaw ogniskowy. Z opisu nie przypominały nam one też zupełnie napadów przedsionkowych Ziehena, dla których brakło w opisie całego szeregu charakterystycznych objawów, jak zawrotów głowy, wymiotów, podwójnego widzenia i beładzu przedsionkowego. I owa częsta utrata przytomności u naszego chorego nie należała do całokształtu klinicznego obrazu napadu przedsionkowego.

Po ustaleniu więc rozpoznania nowotworu i ostatecznym określeniu jego siedziby w kącie mostowo-mózdkowym prawnym zwróciliśmy się do kliniki chirurgicznej z prośbą o wykonanie zabiegu operacyjnego w okolicy tylnej jamy czaszkowej po stronie prawej dla odsłonięcia mózdku i zakątka mostowo-mózdkowego, a to celem zupełnego usunięcia nowotworu, gdy-

by się on rzeczywiście znalazł w tem miejscu. W przeciwnym razie uzyskalibyśmy przez otwarcie czaszki bardzo wybitną dekompresję, która w tym wypadku ze względu na stan nerwów wzrokowych i grożącą choremu ślepotę była niewątpliwie wskazaną.

Dnia 6. XII. przystąpiono na klinice chirurgicznej do operacji (operował prot. Kader), którą ograniczono na razie do szerokiego otwarcia czaszki przez utworzenie płata skórno-kostnego z szypułą ku dołowi w prawej okolicy potylicznej, przez co odsłonięto okolicę mózdzku i dolnej części płata potylicowego. Opona twarda była silnie napięta, sinawo-zabarwiona, mózg w tem miejscu wypukłał się silnie, tak że nawet z powodu tego wypuklenia nie można było przy zeszywaniu rany wprowadzić płata skórno-kostnego w jego pierwotny poziom. Opony twardej nie przecięto. Płat wszyto na glucho. Na tem ukończono zabieg operacyjny, który miał być tylko wstępem do właściwego, doszczętnego zabiegu.

Tego drugiego zabiegu dokonano dopiero dnia 23. III. 1912, a to dlatego, że w kilka dni po pierwszym zabiegu powstała martwica skóry z ropieniem na brzegach rany trepanacyjnej, który to proces utrzymywał się przez bardzo długi czas. Z tego to okresu między jednym a drugim zabiegiem operacyjnym należy podnieść, że stan ogólny chorego wkrótce po otwarciu czaszki poprawił się o tyle, że np. bóle głowy znikły zupełnie, wymioty ustąpiły, a pod względem psychicznym stał się chory spokojniejszym i nie uskarżał się tak bardzo na swoje dolegliwości, ale już w pierwszych dniach stycznia pojawiły się na nowo silne i częste wymioty, przykre bóle głowy, a pod względem psychicznym ustępowały naprzemian: smutek, apatja i śpiączka miejsca podnieceniu, drażliwości a nawet wesołości. Chory zaczął się w tym czasie znowu bardzo często zanieczyszczać i oddawać pod siebie nie tylko mocz, ale nawet i stolec. Utraty przytomności, ani drgawek nie zauważono ani razu.

Bardzo ciekawym jest zachowywanie się bystrości wzroku i nerwów ocznych w tym okresie podekompresyjnym. Już w dwa dni po zabiegu operacyjnym ma chory znowu poczucie światła na oku prawem, a okiem lewem widzi palce z odległości kilku cm. Dnia 14. XII rozpoznaje palce okiem prawem i lewem z odległości 15 cm. Obrzęk utrzymuje się obustronnie, tarcza

oka prawego nieco bledsza. 26. XII. na oku prawem znowu tylko poczucie światła, gdy okiem lewym liczy palce z odległości pół metra. Od tego dnia wzrok na oku prawem staje się coraz gorszym, obrzęk ustępuje wprawdzie, ale tarcza blednie coraz bardziej, a dnia 22. I. stwierdzono zupełny zanik nerwu wzrokowego prawego. Na oku lewym zaś badanie wziernikiem wykazywało stale zapalenie nerwu wzrokowego, a w bystrości nastąpiło nawet pewne dalsze jeszcze polepszenie, tak że tem okiem chory liczył palce, widział pewne przedmioty, wskazywał lekarza i t. d. z odległości jednego do $1\frac{1}{2}$ metra. Stan taki wzroku z pewnemi jednak jeszcze wahaniami w zakresie bystrości oka lewego utrzymywał się już aż do drugiego zabiegu operacyjnego.

Pod względem innych objawów fizycznych niewiele się zmieniło. Niedowład nerwu twarzowego i słuchowego prawego, jak i drżenie oczu, niedowład nerwów odwodzących i nadal się utrzymywały. Wszelkie ruchy czynne kończyn w pozycji leżącej zachowane, jakkolwiek beładne. Bezład ten dotyczył przede wszystkim obu kończyn dolnych i ręki prawej. Zachowanie się odruchów ścięgowych i skórnych po obu stronach takie, jak przed zabiegiem. Siła mięśniowa dość dobra, chociaż po prawej nieco gorsza. Bardzo wybitna adiadochokinesis w ręce prawej. Chód chorego chwiejny z silnem zataczaniem się, możliwy tylko przy podtrzymywaniu chorego pod ramiona. Na nogach chory sam utrzymać się nie mógł, zaraz upadał w tył. Od chwili zabiegu operacyjnego przez cały czas dalszej obserwacji wahała ciepłota ciała prawie stale między 36.6 a 37.8 , tylko dn. 31. I i 24. II i kilka dni następnych przekroczyła 38° , dochodząc nawet do 39° . Tętno stale między 95 — 125 , regularne. Zaburzeń oddychania nie zauważono. Czucie zdawało się nie przedstawiać żadnych zmian, jakkolwiek badanie w tym kierunku było zawsze bardzo utrudnione z powodu małej inteligencji chorego i niemożności skupienia jego uwagi na prowadzone badania.

Z całego przebiegu choroby w okresie podekompresyjnym, jak go tu przedstawiliśmy, wynika więc przede wszystkim, że już samo otwarcie czaszki w okolicy usadowienia domniemanego nowotworu, które z powodu silnego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, mimo że opona twarda nie została przecięta, wywołało w tem miejscu silne wypuklenie się mózgu przez otwór

w czasie, dało w następstwie stosunkowo dobry wynik w kierunku poprawy całego szeregu objawów ogólnych. Poprawa ta jednak była dla niektórych objawów, jak bólów głowy, wymiotów i całego psychicznego stanu chorego tylko czasową, bo utrzymywała się zaledwie cztery tygodnie, poczem wszystkie te objawy wystąpiły na nowo. I w zakresie wzroku pojawiła się zaraz po dokonany zabiegu wybitna poprawa, która jednak już w 3 tygodnie potem zaczyna znowu w szybkim stosunkowo tempie ustępować na oku prawem i doprowadza wreszcie w sześć tygodni po zabiegu do zupełnej ślepoty tego oka. A badaniem wziernikowym stwierdziliśmy zanik prawego nerwu wzrokowego.

Wszystko to wskazywałoby na to, że bezpośrednio po dokonany zabiegu operacyjnym ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego obniżyło się, że jednak już w 3 tygodnie potem zaczęło się ono na nowo podnosić, wywołując znowu przedewszystkiem silniejsze zmiany na dnie oka prawego, a następnie wywołując dopiero nowe wystąpienie i zaostrzenie się innych objawów ogólnych. W pewnej sprzeczności z tym przebiegiem stały do ostatniej chwili zmiany w zakresie lewego nerwu wzrokowego. Tutaj bowiem nietylko poprawa nastąpiła zaraz po zabiegu dekompresyjnym, ale zwiększała się ona nawet i później, t. j. w czasie, kiedy inne objawy ogólne stawały się wybitniejsze, a bystrość wzroku na oku prawym zeszła do zera. To wczesne rozwinięcie się zaniku nerwu wzrokowego prawego, przy niezłe zachowanej jeszcze bystrości na oku lewym, mogło naturalnie do pewnego stopnia przemawiać za tem, że wzmożone ciśnienie wywołane przez nowotwór było większe po stronie prawej, a to znowu utwierdzało nas jeszcze bardziej w naszym rozpoznaniu, które szło właśnie w kierunku siedziby nowotworu po tejże stronie. Należy tu jeszcze podnieść bardzo znaczne spostęgowanie się bezładu o charakterze mózdkowym w zakresie kończyn dolnych z bardzo wybitnymi zaburzeniami równowagi. Co do ciepłoty, która wahała się, przekraczając bardzo często linję gorączkową, to tę należało obecnie bezwarunkowo odnieść do ropienia w obrębie rany trepanacyjnej.

Wobec tego więc, że w owym okresie podekompresyjnym nic się zasadniczo nie zmieniło w przebiegu choroby, ani też nie przybył żaden nowy objaw, któryby mógł przemawiać przeciwko naszemu poprzedniemu rozpoznaniu, przeto zaraz po wy-

gojeniu się rany, t. j. po ustąpieniu owej wikłającej przebieg przyrannej sprawy ropnej, przystąpiono do drugiej części operacji, a to tembardziej, że wobec zaniku nerwu wzrokowego prawego a utrzymującego się zapalenia nerwu wzrokowego lewego i zachowanej jeszcze bystrości wzroku na tem oku, szybkie wykonanie zabiegu było bezwzględnie wskazane. Tylko ze względu na objawy w kończynach dolnych, świadczące o obustronnem zajęciu dróg ruchowych, wyraziliśmy obecnie przypuszczenie, że nowotwór nie ogranicza się może jedynie tylko do kąta mostowo-mózdzkowego prawego, jak to poprzednio przyjęliśmy, ale że ma on charakter więcej rozlany, tak że uciska on równocześnie na lewą i prawą połowę mostu Varola.

Ta druga część zabiegu została wykonaną dnia 23. III w znieczuleniu śródżylnym hedonalem. Cięcie poprowadzono na 1 cm. na wewnątrz od konturu poprzedniego cięcia. Zaraz po wykonaniu cięcia bocznego wewnętrznego silne krwawienie ze zranionej górnej zatoki podłużnej. Tamponowano, a równocześnie pogłębiono szybko cięcie boczne zewnętrzne i poprzeczne i podważono i odchyłono płat skórno-kostny w sposób, jak przy poprzednim zabiegu. (Obecnie udaje się łatwo wstrzymać krwotok z zatoki żyłnej podłużnej górnej. A mianowicie, wśród zatykania otworu palcem zakłada się na igle Dechampe'a, po zrobieniu małych otworów w oponie twardej, po obu stronach zatoki pionowo po jednej podwiązce, trzecią poprzecznie powyżej, czwartą poprzecznie poniżej otworu). Krwawienie ustało. Z opony twardej utworzono płat o szypule ustawionej odwrotnie, niż przy płacie skórno-kostnym, a po odchyleniu tego płata odsłonięto dolną część płata potylicznego. Nieznaczne krwawienie z tętniczki opony miękkiej, powstałe przy odchyleniu płata opony twardej, tamuje się dwoma podwiazkami z cienkiego katgut. Wogóle utrata krwi dość znaczna, oddech powierzchowny na chwilę ustaje. Kilkanaście sztucznych ruchów oddechowych przywraca oddychanie prawidłowe. Aż do tej chwili podano śródżylnie 1250 cm.³ rozczyntu hedenalu w fizjologicznym rozczyntnie soli kuchennej.

Ciśnienie wewnątrzczaszkowe znaczne, bardzo duże wypadnięcie prawego płata potylicznego. Dolna powierzchnia tego płata po uniesieniu go do góry, przedstawia się prawidłowo. W zamiarze odsłonięcia prawej półkuli mózdu, przecięto opo-

nę twardą wzdłuż zatoki podłużnej górnej, a po założeniu kleszczyków Peana na zatokę poprzeczną, przecięto ją blisko wejścia do wpływu zatok (confluens sinuum). Po odsłonięciu przedstawia się powierzchnia prawej półkuli mózdzku prawidłowo, zarówno jak i jej wielkość. Dobrze widoczną jest część środkowa mózdzku (vermis superior). Dla odsłonięcia dolnej powierzchni półkuli powiększono otwór trepanacyjny tak, że do brzegów otworu dużego (foramen magnum) pozostaje odcinek kości, szeroki na $1-1\frac{1}{2}$ cm.

Przy unoszeniu łopatką półkuli mózdzkowej do góry wylało się około trzech łyżeczek kawowych płynu jasnego. Na dolnej powierzchni mózdzku zauważył Kader zgrubienie opon i wyraził przypuszczenie, iż płyn ów może pochodzić z jakiejś torbieli, a to tembardziej, że przy wprowadzaniu palca celem zbadania wyczuwały się pasemkowate, cienkie zrosty pomiędzy powierzchnią mózgu a wewnętrzną powierzchnią opony twardej, leżącej poniżej odsłoniętego terenu w kierunku aż do foramen occipitale magnum. Ponieważ jednak ani torbieli, ani też żadnego innego guza nie mógł nigdzie palcem wykryć i wobec bardzo słabo napiętego tętna, postanowiono ukończyć zabieg. Próba podwiązania zatoki poprzecznej przy wejściu do wpływu zatok nie udaje się (znowu utrata krwi), wobec tego pozostawiono kleszczyki Peana w ranie, płat skórno-kostny przyłożono na mózg a względnie na oponę twardą, która niedostatecznie przykrywała mózdzek, a zwłaszcza płat potylicowy; kilka szwów skórnych, opatrunk.

W 3 godziny po zabiegu zejście śmiertelne wśród zapadu.

Sekcję wykonano w Zakładzie anatomii patologicznej U. J. 24 Marca 1912 (Nr. prot. 261.) Najważniejsze jej szczegóły były następujące*):

Na prawej połowie tyłogłowia rana płatowa z podstawą od dołu, zamknięta szwami węzełkowatymi, otoczona wzdłuż brzegów bliznami po pierwszej trepanacji. Po rozcięciu szwów, odchyleniu płata, złożonego z części miękkich i czworokątneho wycinka kości, i otwarciu czaszki zresztą zwykłym sposobem

*) Ze stanowiska anatomo-patologicznego omówiony został nasz przypadek dokładniej w „Roczniku lekarskim“ Tom II. Zeszyt 3. 1912.

okazuje się, że opona twarda poza miejscem operacji nie jest zmieniona, z miękkimi oponami nigdzie nie zrosła.

Mózg wogóle powiększony, zakręty przyplaszczony, rowki ścieśnione; zmiany te są jednakowego stopnia po obu stronach; część lejkowa mózgu (infundibulum) powiększona znacznie. Opony miękkie na podstawie mózgu, począwszy od okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych i początku zatok Sylwiusza aż do rdzenia przedłużonego, niejednostajnie zgrubiałe, szarawobiałe, nieprzezroczyste, tak że nie widać, czy i jaka treść znajduje się w obrębie przestrzeni podpajęczynówkowej między skrzyżowaniem nerwów wzrokowych a mostem (cisterna arachnoidalis intercruialis) oraz w początku zatok Sylwiusza. Ku dołowi, w kierunku rdzenia kręgowego, zgrubienie to szybko maleje; ku bokom, przechodząc na przyległe części i zakrywając nn. odwodzący, trójdzielny, słuchowy, twarzowy, również nie sięga daleko, dociera tylko na przednią część półkul mózdzkowych. Na tylnych częściach płata potylicznego prawego w obrębie trepanacji są opony miękkie przekrwione. Zresztą zaś nigdzie nie ma w oponach zmian; we wszystkich innych częściach są opony cienkie, gładkie, lśniące, dość blade.

Przy otwarciu komór mózgowych zwykłymi cięciami poziomymi wylewa się obficie ciecz jasno-żółtawa, zupełnie przezroczysta. Obie komory boczne są (prócz rogów tylnych) znacznie rozszerzone, wyściółka ich cienka, gładka, blada. Sploty żyłne komór bocznych przebiegają i wyglądają prawidłowo. Światło obu rogów tylnych szczelinowato zwężone przez wypuklenia ich ściany wewnętrznej, zwłaszcza okolicy ostrogi ptasiej (calcar avis). Wypuklenia te mają postać tworów torbielowatych, z których lewy, wielkości orzecha włoskiego, ma ściankę cienką, przeświecającą, prawy, nieco mniejszy, ma ściankę grubości 2—3 mm., na przekroju o wejrzeniu substancji mózgowej. W obu znajduje się ciecz taka sama, jak w bocznych komorach mózgowych; w lewym, który przy otwieraniu komory bocznej przypadkiem nacięto, jest wewnątrz podzielone nieregularnie przebiegającymi, cienkimi, przeświecającymi błonkami na kilka części, w prawym, w części widocznej przez małe nacięcie, przegródek takich nie widać, a wewnątrz jest wysłane gładką, cienką błoną, nieco przekrwioną.

Przed dokładniejszym badaniem utrwalono cały mózg w 10%

formalinie. Wynik tego badania, podjętego po kilku dniach, przyczem oddzielono obie połowy mózgu cięciem pionowym od siebie, a półkulę prawą przecięto w płaszczyźnie czołowej mniej więcej w połowie długości mostu Varola, był następujący: Oba twory torbielowate są to znacznie rozszerzone odcinki szczeliny ostrogowej (*fissura calcarina*). Opony przy wejściu do niej wyglądają podobnie, jak opony na podstawie mózgu, są zgrubiałe, białawoszare, nieprzezroczyste; w głębszych, torbielowato rozszerzonych częściach szczeliny ostrogowej prawej wydaje się wysięciająca je opona miękka nieco przekrwioną, ale zresztą przy oglądaniu gołym okiem niezmienioną. Torbielowate rozszerzenie zajmuje tylko środkowy odcinek szczelin ostrogowych i ich ubocznych zatok, natomiast przedni i tylny odcinek szczelin nie są rozszerzone. Na przekroju zgrubiałych opon miękkich na podstawie mózgu widać szarawą, słabo przeświecającą tkankę, która wydaje się dość zbitą; tkanka ta wypełnia całą przestrzeń podpajęczynówkową między mostem Varola a skrzyżowaniem nerwów wzrokowych (*cisterna intercruralis*), zawierając tutaj kilka ognisk białawych, prawie zupełnie nieprzezroczystych, o granicach zamazanych; ogniska te dochodzą wielkości soczewicy. Na dolnej stronie mostu tworzy ta tkanka pokład, dochodzący 4 mm. grubości, ku dołowi szybko cieńszący, tak, że na dolnej stronie rdzenia przedłużonego pokład ten znika. Na przednim biegunie robaka mózdzku są opony miękkie, podobnie zmienione, jak na podstawie, ale na bardzo niewielkiej przestrzeni. Zmiany te sięgają ku przodowi na górną, śródmózgową odnogę opony naczyniowej (*tela chorioidea superior*), nie przechodząc poza szyszynkę (*glandula pinealis*).

Zresztą prócz niewielkiego guzka serowatego w jednym z gruczołów śródpiersia i blizny w okolicy podszczękowej nie znaleziono przy sekcji innych zmian, jak tylko ogólną, znaczną niedokrwistość. Wszystkie błony śluzowe i miąższ wszystkich narządów—były bardzo blade.

Do badania drobnowidowego wycięto kawałki ze ściany torbieli w prawej komorze bocznej, ze zmienionych części opon w sąsiedztwie płatu wielkiego spoidła (*splenium corporis callosi*) i szyszynki wraz z ich kawałkami wreszcie ze zmienionych opon na podstawie mózgu między skrzyżowaniem nerwów wzrokowych i mostem wraz z przyległymi częściami substancji mózgowej.

Wyściółkę wnętrza torbieli stanowi pokład wiotkiej, obficie unaczynionej tkanki łącznej, wśród której widać mnogie komórki o typie komórek nabłonkowatych, a gdzieniegdzie gniazda nacieku, złożonego z komórek mniejszych, częścią o typie limfocytów z okrągłym, dosyć jednostajnie ciemno barwiącym się jądrem i skąpą protoplazmą, częścią zaś o typie komórek plazmatycznych, z jądrem sprychowem (Randkern), ułożonym z brzegu komórki, a protoplazmą obfitszą, barwiącą się nieco hematoksyliną. Wśród tej tkanki spotyka się zrzadka komórki duże, różnego kształtu, przeważnie okrągławe, o jasnej protoplazmie i mnogich jądrach, ułożonych najczęściej wieńcem na obwodzie, jednym słowem komórki o typie Langhansowskich tworów olbrzymich.

Wyścielający wnętrza torbieli pokład tak zmienionej tkanki oponowej leży bezpośrednio na substancji mózgowej, w której widać charakterystyczną dla tej okolicy mózgu budowę, nie widać zaś od strony wnętrza torbieli żadnych zmian chorobowych. Dostrzega się je natomiast od strony przeciwnej, t. j. w pobliżu wyściółki komórki mózgowej (na wycinku tym utrzymał się gdzieniegdzie pokład nabłonka), a zmiany te polegają na naciekach drobnookrągłokomórkowych, ogniskowych, usadowionych wokoło naczyń. Komórek plazmatycznych, nabłonkowatych, ani tworów olbrzymich wielojądrzastych niema ani wśród tkanki mózgowej ani na jej ku komorze zwróconej powierzchni.

W obrębie śródmózgowej odnogi opony naczyniowej polegają zmiany na rozwoju takiejże tkanki komórkowej, złożonej z komórek nabłonkowatych i takichże nacieków drobnokomórkowych, jak w wyściółce torbieli; jednakże komórki nabłonkowane, przeważając ilościowo nad naciekami drobnokomórkowymi, są tu tak obfite, że gdzieniegdzie zaciera się zupełnie właściwa budowa tkanki i tylko obecność wypustkowych komórek barwikonośnych dowodzi, że sprawa toczy się jeszcze w obrębie tkanki oponowej, a nie w obrębie przyległej substancji mózgowej. Tworów olbrzymich w preparatach z tego kawałka nie spotkano. W naczyniach tak tu, jak i w preparatach z wyściółki torbieli, zmian nie ma.

Nieco inaczej wygląda obraz tkanki z podstawy mózgu. Wprawdzie i tutaj znajdują się pokłady komórek nabłonkowatych, gdzieniegdzie urozmaicone gniazdami nacieku drobnookrągłokomórkowego, wszelako napotyka się tu jeszcze oprócz zna-

cznie liczniejszych tworów olbrzymich—ogniska martwicze i zmiany naczyń.

Ogniska martwicze znajdują się w preparatach w tych miejscach, gdzie gołem okiem widać było ogniska białawe, prawie nieprzezroczyste. W obrębie tych ognisk widać biegnące w różnych kierunkach wąskie pasma bez wyraźnej budowy, jak się zdaje, pasma obumarłej tkanki łącznej; w obszernych okach między temi pasmami leżą różnej wielkości grudki niewyraźnie i nie jednostajnie ziarniste, gdzieniegdzie, zwłaszcza ku brzegom, szklistawe; tu i owdzie w grudkach tych znajdują się nieregularne ziarna chromatynowe, widocznie z rozpadłych jąder. Te ogniska martwicze obrzeżone są nieraz na znacznej przestrzeni, szeregiem różnokształtnych, wielojądrzastych tworów olbrzymich. Jądra tych tworów leżą najczęściej na ich obwodzie lub na biegunach, jak w tworach olbrzymich Langhansowskich. Za szeregiem tych tworów znajduje się pokład komórek nabłonkowatych, limfocytów i komórek plazmatycznych, najróżniej ze sobą pomieszanych. Gdzieniegdzie dotyka pokład takiej tkanki bezpośrednio ogniska martwiczego, nie oddzielony od niego tworami olbrzymimi.

Znajdujące się w preparatach w obrębie takiej tkanki tętniczki uległy gdzieniegdzie zmianom zacieśniającym (endarteriitis proliferans). W tętnicach takich błona wewnętrzna jest niejednorodnie zgrubiała, zgrubienie zależy zaś od rozwoju tkanki łącznej, obfitującej w komórki. W niektórych miejscach znajdują się wśród tej tkanki w warstwach najgłębszych, w bezpośrednim sąsiedztwie blaszki sprężystej wewnętrznej, twory olbrzymie wielojądrzaste.

Barwienie preparatów kilku sposobami w celu wykrycia prątków gruźliczych nie dało wyniku dodatniego. Również za pomocą sposobu Levaditiego nie wykryto nigdzie krętków białych.

Sposób powstania tworów torbielowatych, znalezionych w naszym przypadku, wytłomaczyć nie trudno. Jak wiadomo, stanowią miękkie opony, pajęczynówka (arachnoidea) i opona naczyniowa (pia mater), zarówno rozwojowo jak i anatomicznie, jedną nierozdzieloną całość.

Pomiędzy jedną i drugą blaszką opon miękkich znajduje się przestrzeń limfatyczna, poprzerzynana luźno splecioną siatką cienkich beleczek łączno-tkankowych, pokrytych śródbłonkiem,

a biegnących od jednej blaszki do drugiej. Blaszka wewnętrzna (pia mater) powleka mózg na całej powierzchni, wyścielając aż do dna wszystkie rowki mózgowie; blaszka zewnętrzna (arachnoidea) przylega do niej tylko na sklepistości zakrętów mózgowych, przeskakując przez rowki. W niektórych miejscach przestrzeń podpajęczynówkowa, także pajęczynówkową zwana (spatium subarachnoideale względnie arachnoideale) znacznie się rozszerza, tworząc t. zw. zbiorniki pajęczynówkowe (cisternae arachnoideales), z których największe znajdują się w zatokach Sylwiusza, przed skrzyżowaniem nerwów wzrokowych (cisterna chiasmatis) i poza nim, między nim a mostem (cisterna intercruialis vel interpeduncularis), przed mostem i rdzeniem przedłużonym (cisterna pontis et medullae oblongatae) i za rdzeniem przedłużonym (cisterna cerebello-medullaris). Niektórzy rozróżniają jeszcze osobne mniejsze zbiorniki: cisterna nervi trigemini, cisterna nervi acustico-facialis i t. d., które Borchardt radby objąć wspólną nazwą: cisterna lateralis, proponując dla wszystkich zbiorników na podstawie mózgu, z przodu leżących, nazwę zbiorową: cisterna anterior, a dla leżących od tyłu za rdzeniem: cisterna posterior (=cisterna cerebello-medullaris).

Otóż ta budowa opon miękkich usposabia bardzo do tworzenia się w przestrzeni pajęczynówkowej oddziałów, zewsząd zamkniętych przez zrosty, wytwarzające się zwłaszcza łatwo pod wpływem spraw zapalnych. W takich zaś zewsząd zamkniętych odcinkach może gromadząca się w ilości nadmiernej ciecz, o cechach cieczy surowiczej, wywołać rozdęcie torbielowate, dochodzące znaczniejszych rozmiarów zwłaszcza tam, gdzie już prawidłowo istniały większe, a łatwo mogące uleść wszechstronnemu zamknięciu zbiorniki pajęczynówkowe. Gdyby przyjąć przypuszczenie niektórych autorów (Kocher), że płyn mózgowo-rdzeniowy nie jest tylko przesączem, ale że jest on wydzieliną spletno naczyń i opon mózgowych, toby można ciecz, wypełniającą i rozciągającą takie torbiele, uznać w niektórych przypadkach za prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy, nie mogący z zamkniętej zrostami przestrzeni prawidłowo odpłynąć, ani uleść wessaniu. Tej możliwości niektórzy autorowie (Mendel i Adler) nie wyłączają, opierając się na tem, że przyroda gromadzącego się w torbielach płynu nie jest dokładnie znana, bo go w do-

tychczas opisanych przypadkach nie badano szczegółowiej mikroskopowo, ani chemicznie.

Co do nas, to nie możemy zrozumieć takiego stanowiska wobec przypadków torbielowatej porencefalii, gdzie warunki wytwarzania się płynu w obrębie tej części opon miękkich, która pokrywa ubytek w mózgu, byłyby takiesame, a gdzie jednak tego płynu nie przybywa i ciśnienie w torbieli się nie zwiększa. To też sądzimy, że ciecz, wypełniająca torbiele w przypadkach torbielowatej puchliny opon, może być jedynie zapalnego pochodzenia. W naszym przypadku już z badania płynu mózgowo-rdzeniowego, dobytego za życia przez nakłucie lędźwiowe, możnaby przypuszczać zapalne tło sprawy, nawet gdyby rzeczy nie rozstrzygał wynik badania pośmiertnego.

Cały więc obraz makroskopowy i drobnowidowy znalezionych w naszym przypadku zmian nie pozostawia żadnej wątpliwości, że twory torbielowate powstały tutaj istotnie na tle zrostów, zależnych od przewlekłej sprawy zapalnej, a zamykających jedne z większych zbiorników pajęczynówkowych, w obrębie obu szczelin ostrogowych. Osobliwością naszego przypadku jest kierunek, w którym się owe torbielowato zmienione przestrzenie powiększały; nie wypuklając się wcale na zewnątrz, jak to było we wszystkich innych dotąd opisanych przypadkach, wgłębiały się one ku komórkom mózgowym bocznym i wpuklały się w ich wnętrze, czego dotąd również ani razu nie spostrzegano.

Jaki miało podkład etiologiczny owo zapalenie przewlekłe w przypadku naszym, stanowczo rozstrzygać nie można. Ze względu na histologiczne cechy nasuwałoby się w pierwszym rzędzie przypuszczenie sprawy gruźliczej. Przeciwno temu przemawia nieznalezienie prątków gruźliczych, przyczem jednak należy uwzględnić, że według doświadczeń wielu autorów, a także i naszego, formalina upośledza w znacznym stopniu lub znosi zupełnie zdolność barwienia się tych prątków, a badania co do prątków można było podjąć w naszym przypadku dopiero na tkance, już w formalinie utrwalonej. W rachubę wchodzi to w naszym przypadku tem więcej, że prątków mogło być wogóle w tkance mało, co by się mogło zgadzać z nader przewlekłym przebiegiem choroby, ciągnącej się conajmniej przez 1½ roku. Znalezienie niewielkiego guzka serowatego w jednym z gruczołów śródpiersia, mogące wskazywać na zakażenie gruźlicze ustroju wogóle, nie dowodzi

jednak wprost, że także zmiany opon były przyrody gruźliczej, bo takie zmiany w gruczołach znajdują się przecież u dzieci nader często, nieraz obok zapalenia opon zupełnie niegruźliczego. Ze szczegółów anatomicznych, przemawiających za gruźlicą opon większą wagę przykładać już raczej można do usadowienia się zmian na podstawie mózgu, w miejscu więc, dla sprawy gruźliczej opon tak bardzo typowem. Sięgając do klinicznej strony przypadku, po jednej stronie mamy cały jego przebieg i obraz kliniczny, od zapalenia gruźliczego opon tak różny, po drugiej — dodatni odczyn Pirqueta.

W każdym razie raczejby można w naszym przypadku myśleć o gruźlicy, niż o kile; w tym względzie przeważają szale: brak wszelkich podstaw w wywiadach, ujemny odczyn Wassermanna, może także bezskuteczność podawanego jodu, a w badaniu pośmiertnem ujemny wynik badania w kierunku krętków i obraz histologiczny, bądź co bądź jeszcze mniej odpowiadający kile, niż gruźlicy.

Zejsście jakiegokolwiek innego zapalenia mogłoby chyba tylko wtedy dać podobny obraz histologiczny, gdyby po zapaleniu zalegał wysięk, ulegający wessaniu z trudnością i dopiero za pośrednictwem tkanki granulacyjnej i komórek olbrzymich (Fremdkörperriesenzellen). Wtedy jednak i twory olbrzymie miałyby inny typ morfologiczny i w obrazie histologicznym byłyby szczegóły, przemawiające za stopniową organizacją, czego niema w naszym przypadku; zresztą i w klinicznej stronie naszego przypadku niema niczego, coby za przebyciem jakiegoś ostrego wysiękowego zapalenia przemawiać mogło. To samo odnosi się do zmian zapalnych, dołączających się do wybroczyny pourazowej, czemu w niektórych przypadkach torbielowatej puchliny opon przypisywano znaczenie etjologiczne. Przeciw takiemu przypuszczeniu przemawia w naszym przypadku, oprócz wywiadów, zarówno siedziba, rozmiary i kształt znalezionych w oponach zmian, jak i brak wszelkich takich zmian barwиковych, jakie się po wybroczynach długo utrzymywać zwykły.

Cały więc obraz sekcyjny, jak i drobnowidowy, opisany powyżej, jak z jednej strony modyfikuje bardzo znacznie postawione za życia chorego rozpoznanie nowotworu w okolicy kąta mostowo-mózdzkowego prawego, tak z drugiej daje bar-

dzo dużo ciekawego materiału dla rozważań nad kliniczną stroną naszego przypadku.

Przedewszystkiem ma on z tego powodu wielkie znaczenie, że dowodzi, iż przy usadowieniu guzów w obrębie płatów potylicznych, pojawić się może tego rodzaju zespół objawów klinicznych, jaki zwykle spotykamy w przebiegu nowotworów kąta mostowo-mózdkowego. Niewątpliwie, że pewne objawy, które w naszym przypadku przemawiały za usadowieniem nowotworu w zakątku mostowo-mózdkowym prawym, jak obwodowy niedowład nerwu twarzowego i słuchowego po stronie prawej, mogły być następstwem owych opisanych powyżej przewlekłych zmian w zakresie opon na podstawie mózgu, a które między innymi objęły i oba nerwy twarzowe i słuchowe. Ów wybitny jednak i coraz bardziej wzmagający się bezład w zakresie kończyn dolnych, który powoli doprowadził do zupełnej astazji i abazji tak, że chory nietylko nie mógł chodzić, o ile go nie prowadzono pod ramiona, ale nawet nie mógł utrzymać się na nogach, powtórne, zaburzenia w diadochokinezie, asynergia mózdkowa, i drzenie oczu, zależały niewątpliwie od owego silnego ucisku, jaki prawdopodobnie obie torbiele wywierały przez namiot mózdku (tentorium cerebelli) na obie półkule mózdkowe.

Pod tym względem przypomina nasz chory poniekąd przypadek Oppenheima i Krauzego, w którym mały stosunkowo nowotwór w prawym płacie potylicowym dał przez ucisk na mózdzek taki zespół objawów klinicznych (obok niedowładu nerwu twarzowego prawego, ręki i nogi prawej, wystąpiły brak odruchów z rogówki, wyraźny bezład w kończynach górnych i chód mózdkowy), iż Oppenheim, rozpoznając nowotwór w kącie mostowo-mózdkowym (fossa cerebellaris posterier), oświadczył się za doszczętnym zabiegiem w tej właśnie okolicy mózgu*.)

Oprócz Oppenheima spostrzegali także Wollenberg i Lasarew***) przy nowotworach płata-potylicowego bezład mózdkowy

*) Przypadek ten zasługuje jeszcze z tego powodu na wzmiankę, że mimo zniszczenia cuneus, tylnej części praecuneus i okolicy szczeliny ostrogowej nie stwierdzono u chorego widzenia połowiczego.

**) W. Lasarew „Geschwulst des Occipitallapens, durch die eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vergetauscht wurde“. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. T. 39. 1910.

i inne objawy, jako następstwo ucisku nowotworu na mózdek.

Bruns utrzymuje, że tego rodzaju wpływ nowotworu na mózdek musi być nadzwyczaj rzadkim objawem, ponieważ namiot mózdku chroni dostatecznie mózdek przed wszelkim uciskiem.

Nasz przypadek nie jest jednak pod tym względem zupełnie czystym, a to z tego powodu, że jakkolwiek wprawdzie na niewielkiej przestrzeni, to jednak w każdym razie były opony miękkie i na przednim biegunie robaka mózdku podobnie zmieniłone, jak na podstawie mózgu. Tego rodzaju zaś zgrubienie opon mogło już nie pozostać bez wszelkiego wpływu na czynność robaka i wywoływać w pierwszym rzędzie zaburzenia w koordynacji ruchów.

Trudniejsze do wytlomaczenia i ustalenia ich ostatecznej przyczyny są objawy obustronnego ruchowego niedowładu kończyn. Wspomniałem już przy omawianiu znaczenia poszczególnych objawów, że zrazu odnosiliśmy je do ucisku na obustronne drogi ruchowe przez nowotwór, usadowiony tylko po stronie prawej, co naturalnie tak należało rozumieć, że obok bezpośredniego ucisku, jaki on wywierał na drogi piramidowe prawe, przemieszczał równocześnie w ten sposób most Varola i przyciskał do podstawy czaszki, iż porażał częściowo i drogi ruchowe strony przeciwnej. Jako drugą możliwość wyraziliśmy przypuszczenie, że nowotwór tak się może rozprzestrzenia na podstawie mózgu, iż on sam uciska równocześnie na jedną i drugą połowę mostu Varola i przebiegające w nim drogi ruchowe.

Otóż i dzisiaj po dokonanej już sekcji mózgu, wytlomaczenie tego objawu może być tylko hypotetycznym. Z jednej bowiem strony przyczyną niedowładu mogła być owa dość zbita, szarawa i słabo przeświecająca tkanka, która wypełniała całą przestrzeń podpajęczynówkową między mostem Varola (tworząc tu pokład, dochodzący do 4 mm. grubości) a skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, a która mogła nie pozostać bez wpływu na czynność dróg ruchowych, przebiegających w moście i szypułkach mózgowych (pedunculi cerebri), z drugiej zaś strony już samo usadowienie owych tworów torbielowatych w obrębie płatów potylicznych mogło przez upośledzenie czynności dróg ruchowych w zakresie torebki wewnętrznej, w każdej półkuli z osobna, stać

się przyczyną ruchowych niedowładów. I rzeczywiście, w większości przypadków nowotworów płatów potylicznych spostrzegano połowiczne niedowłady bądź ruchowe tylko, bądź też i czuciowe po stronie przeciwnej usadowienia nowotworów, jako następstwo naruszenia dróg ruchowo-czuciowych w wewnętrznej torebce półkul.

Nie jest wreszcie wyłączoną i ta możliwość, że objawy porażenne w zakresie kończyn i nerwów czaszkowych wywołane były przez jakąś małą torbiel, usadowioną w okolicy zakątka mostowo-mózdkowego prawego lub też przez nagromadzenie się większej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego w zakresie prawego zbiornika mostowego, względnie zbiornika nerwu słuchowo-twarzowego i przez ich skutkiem tego torbielowate rozszerzenie. Przypominamy, że przy manipulacjach w tej okolicy łopatką i palcem operatora, wylało się po uniesieniu półkuli mózdkowej prawie trzy łyżeczki płynu przezroczystego. Płyn ten mógł pochodzić z naruszenia takiego rozszerzonego zbiornika podczas zabiegów operatora w tej właśnie okolicy.

Daleko łatwiej natomiast wytłomaczyć obecnie przy owych opisanych powyżej zmianach na podstawie mózgu tego rodzaju objawy, jak obustronne zajęcie nerwów twarzowych, nerwów odwodzących i trójdzielnych. Te należało teraz niewątpliwie odnieść do zmian w obrębie opon, które przechodząc ku bokom na przyległe części objęły także nerwy odwodzące, twarzowe, słuchowe i trójdzielne, zajęte po obu stronach w jednakim stopniu. Natomiast tak nerw twarzowy, jak i słuchowy były daleko silniej zajęte po stronie prawej. Po stronie lewej były bowiem jedynie tylko podmiotowe zaburzenia słuchowe w formie szumu i strzykania, a niedowład nerwu twarzowego zaznaczał się tylko w osłabieniu gałązki środkowej.

Jak więc z powyższego zestawienia wynika, owe dwa tworzy torbielowate przez ucisk, jaki wywierały na mózdek, wspólnie ze zmianami w obrębie opon na podstawie mózgu dawały taki zespół objawów klinicznych, że z jednej strony rozpoznanie nowotworu a z drugiej i określenie jego siedziby na podstawie w okolicy mostu i mózdku były zupełnie usprawiedliwione.

Zastanowić się jednak obecnie wypada i nad tem, czy też w wywiadach a względnie w samym przebiegu klinicznym, nie

było tego rodzaju objawów, które powinny były wskazać na płaty potyliczne, jako na miejsce usadowienia nowotworu.

Otóż wywiady nie dawały nam żadnych podstaw w tym kierunku. Chory nie wspominał wcale o żadnych omamach wzrokowych, ani też o pojawianiu się iskier przed oczyma i t. d., któreby mogły wskazywać na podrażnienie ośrodków, odbierających wrażenia świetlne, ani też z jego opowiadania o utracie wzroku żadnych nie można było wyciągnąć wniosków co do ewentualnego niedowidzenia połowiczego, które mogło poprzedzić stwierdzone przez nas zaburzenia wzroku. A ponieważ badanie przedmiotowe wzroku w tym właśnie okresie, w jakim dostaliśmy chorego, przy istnieniu już daleko idących zmian na dnie oczu, przy zupełnej prawie ślepotcie i małej inteligencji chorego, nie mogło być zgoła wyzyskanem dla stwierdzenia niedowidzenia połowiczego, przeto odpadł nam jeden z najważniejszych objawów dla określenia siedziby guzów w tej właśnie okolicy. Sądzymy zresztą, że gdyby nawet nasz chory zjawił się do badania we wcześniejszym okresie choroby, rozpoznanie i dokładniejsze określenie siedziby zmian natrafiłoby i wówczas na bardzo wielkie trudności, ponieważ owe torbiele rozwijały się tu prawdopodobnie od samego początku równocześnie w obrębie obu płatów potylicznych. Równoczesne zaś zajęcie obu tych płatów, w których te twory torbielowate prawdopodobnie na drodze ucisku doprowadziły powoli do daleko idących zmian w obrębie zakrętu klinowatego (*gyrus cuneiformis*) i językowego (*gyrus lingualis*), jako tych, na które gniotły bezpośrednio dzięki swemu usadowieniu pomiędzy tymi zakrętami w szczelinie ostrogowej, musiało od samego początku dawać objawy wzrokowe ze strony obu oczu. Wykrycie więc niedowidzenia połowiczego byłoby naturalnie w takich warunkach prawie zupełnie niemożliwem. Niewątpliwie, że stwierdzenie w samych początkach choroby pewnych braków w polu widzenia mogłoby nam dać, przy braku jakichkolwiek zmian na dnie oczu, pewne wskazówki w kierunku doszukiwania się przyczyny tych zaburzeń w obrębie ośrodków lub dróg wzrokowych powyżej skrzyżowania się nerwów ocznych.

Rozpoznawanie zmian w płatach potylicznych musiało i z tego powodu natrafić na wielkie trudności, ponieważ nie było u naszego chorego ani agnozji, ani też afazji wzrokowej, tak

charakterystycznych dla zajęcia lewego płata potylicznego. W chwilach bowiem, w których chory widział czy to jednym, czy też drugim okiem, rozpoznawał wszelkie pokazywane mu przedmioty jak łyżeczkę, palce, świecę. Wskazywałoby to więc na to, że włókna wzrokowe, które z okolicy klina (cuneus) biegną ku powierzchni płata potylicznego i do zakrętu kąтового (gyrus angularis) płata ciemieniowego, a od których jako włókien kojarzeniowych zależy słuszne i trafne ocenianie wszelkich odbieranych wrażeń wzrokowych, a zatem tak zwana pamięć wzrokowa, nie zostały naruszone u naszego chorego.

Ponieważ zaś chory nie tylko rozpoznawał, ale i zupełnie dobrze nazywał pokazywane mu przedmioty, więc nie można też było mówić o wzrokowej afazji, a co znowu przemawia za tem, że i drogi kojarzeniowe dla mowy, jakie biorą początek w obu płatach potylicznych i biegną przez mięsz płatu potylicznego lewego do górnego lewego zakrętu skroniowego nie były prawdopodobnie w naszym przypadku zniszczone.

Brak zaś zmian tak w jednych, jak i drugich włóknach kojarzeniowych miał prawdopodobnie swą przyczynę w tem, że obie torbiele, mimo iż rozwijały się w zakresie jednej i drugiej szczeliny ostrogowej, nie drażyły jednak w głąb samego miąższu płatów potylicznych, tak, że wywierały tylko powierzchowny ucisk na miąższ i biegnące w nim włókna.

Zaznaczyć tu muszę, że chory pokazywane mu przedmioty rozpoznawał i dobrze nazywał, mimo że nie uciekał się do tego rodzaju środków pomocniczych, jak do dotyku, smaku, ani też dźwięku, które mogłyby mu ułatwić rozpoznanie przedmiotów na zupełnie innej drodze, aniżeli wzrokowej.

Co do aleksji i agrafii, które w razie swej obecności mogłyby również zwrócić uwagę na płaty potyliczne, jako miejsce zmian chorobowych, to o tem nic powiedzieć nie możemy. W tym kierunku bowiem nie można było badać chorego nawet w chwilach, w których następowała nieznaczna poprawa wzroku.

O jednym jeszcze objawie należy nam wspomnieć, który ma być charakterystycznym dla nowotworów potylicznych, a którego w naszym przypadku nie można było stwierdzić, a to ze względu na pewne powikłania. Już w przypadkach jednostronnego niedowidzenia połowiczego, które ma swą przyczynę gdzieś powyżej pasma wzrokowego (tractus opticus) pozostaje zwykle

zachowaną czynność plamki żółtej i siatkówki w jej najbliższem otoczeniu. Być może, że przyczyną tego jest to, iż drogi, które idą ze środkowego dołka siatkówki (*forvea centralis retinae*), kończą się gdzieś głęboko w okolicy szczeliny ostrogowej, jak utrzymuje Henschen i są już tem samym dostatecznie chronione przed sprawami chorobowemi, toczącemi się w tej okolicy powierzchownie, albo też, że plamka żółta ma swoje komórki zwojowe w obu półkulach mózgowych. To też nawet w przebiegu obustronnego niedowidzenia połowiczego chory nie traci jeszcze zupełnie wzroku, jakkolwiek jego pole widzenia ograniczone jest wówczas do minimum.

W naszym przypadku stwierdziliśmy niewątpliwie ustawiczne wahania w sile wzroku. Zastanowićby się więc należało nad tem, czy owe wahania nie były tylko pozornemi i czy one nie zależały właśnie od tego, że pokazywane choremu przedmioty nie zawsze trzymane były w osi widzenia, a każde przesunięcie przedmiotu poza linię osiową, względnie brak fiksacji ze strony chorego, już uniemożliwiał mu dostrzeżenie przedmiotu. Krótko mówiąc, należałoby się zastanowić nad tem, czy owe wahania w bystrości wzroku nie zależały od wadliwej metody badania. Przeciwno temu należy jednak podnieść, że o ileby chory miał zachowane widzenie naośne (*centralne*), to musiałby mieć przynajmniej stale utrzymane poczucie światła, nawet przy możliwie najbardziej ograniczonym polu widzenia. Otóż zupełna ślepotą, jaka się u naszego chorego pojawiała od czasu do czasu, przeczy stanowczo takiemu rozumowaniu.

Naturalnie, że nasz przypadek nie może zbijać powyżej przytoczonych spostrzeżeń innych autorów co do zachowywania się widzenia naośnego w przypadkach podwójnego niedowidzenia połowiczego na tle zajęcia obu płatów potylicznych. A to dlatego, że w naszym przypadku obok zajęcia płatów potylicznych przez owe torbielowate twory, które rozwinęły się w zakresie jednej i drugiej szczeliny ostrogowej, mieliśmy już i daleko idące zmiany na dnie oczu, wywołane wzmożeniem ciśnieniem wewnątrzczaszkowem, które nie mogły pozostać bez wpływu na bystrość wzroku, a skutkiem tego zacierają naturalnie cały obraz choroby. W każdym razie przyjąć musimy, że owe torbiele mimo ucisku, jaki wywierały na ośrodki, które odbierają wrażenia świetlne, nie zniszczyły tych ośrodków całkowicie, gdyż w ten tylko

sposób moglibyśmy sobie wytłomaczyć powracanie wzroku w czasie, w którym się ucisk na nerwy wzrokowe zmniejszył np. po nakłuciu łądźwiowem lub też po pierwszej trepanacji czaszki.

Gdy więc z jednej strony mieliśmy u naszego chorego tego rodzaju objawy, które usprawiedliwiały zupełnie nasze rozpoznanie, to znów z drugiej nie było w naszym przypadku ani jednego objawu, któryby mógł wskazywać na stwierdzone autopsją usadowienie guzów tj. na płaty potyliczne.

Z kolei wypada nam się zastanowić nad tem, czy na podstawie dotychczasowej kazuistyki można już jakiegokolwiek wyciągnąć wnioski w kierunku klinicznego ujęcia i wyodrębnienia z grupy guzów tej jednostki chorobowej, którą nazywamy torbielowatą puchliną opon mózgu, jak i w kierunku ujednostajnienia objawów w przebiegu tej choroby, na podstawie których możnaby już dzisiaj czynić rozpoznanie kliniczne.

Otóż z kazuistyki, dotyczącej torbielowatej puchliny opon, która figuruje w piśmiennictwie pod najrozmaitszymi nazwami jak: „meningitis serosa chronica circumscripta cystica“, „hydrops meningeus localis“, „arachnitis serosa circumscripta“, „arachnitis adhaesiva cerebrealis“, „meningite sereuse enkystec“, „blasiges Oedem der Arachnoidea“, widać przedewszystkiem, że o ile dla anatoma sprawa rozpoznania wymienionej jednostki chorobowej przedstawia się dość jasno, ponieważ zalicza on do niej te wszystkie przypadki, w których w przebiegu albo też w następstwie jakiejś ograniczonej sprawy zapalnej opon, niezależnie od jej etiologii, przyszło do wytworzenia się torbieli, mniej lub więcej ściśle ograniczonej zrostami łącznotkankowymi, to dla klinicysty rozpoznanie tej choroby za życia chorego sprawia jeszcze dzisiaj bardzo wielkie trudności.

Wobec skromnej literatury tych przypadków, które bez zastrzeżeń do grupy torbielowatej puchliny opon zaliczone być mogą, jest jeszcze stanowczo przedwczesnem wszelkie wyciąganie jakichś ogólniejszych wniosków dla ustalenia jej obrazu klinicznego. A to tem bardziej, że tak pojedyncze objawy tej choroby, jak i ugrupowania, w jakich spostrzegano je dotąd, w niczem się nie różnią od objawów i ich zespołów w przebiegu rzeczywistych nowotworów, jak i w przebiegu tak zwanych wrzekomych nowotworów Nonnego.

Prawie żaden bowiem z podawanych dotąd objawów, — jakoto: mniejsze ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, aniżeli w przypadkach wodogłowia wewnętrznego, stereotypowo-skojarzone ruchy kończyn, gorączka, brak wyraźnych porażeń, rzadkie występowanie brodawki zastoinowej i upośledzenie wzroku, nieobecność lub mała ilość elementów komórkowych w wydobytym płynie mózgowo-rdzeniowym (Rajmond i Claude), skłonność do znacznych i długotrwałych zwolnień choroby, szmery naczyniowe, przypominające przypadki tętniaka tętnic podstawy mózgu (Oppenheim), — jako mniej lub więcej charakterystycznych dla tej sprawy chorobowej, nie wytrzymuje krytyki. Żaden bowiem nie jest charakterystycznym dla niej, aniteż nie powtarza się stale we wszystkich spostrzeganych dotąd przypadkach tej choroby.

Jako bardzo ciekawy szczegół należy tu jednak podnieść spostrzeżenie, że w większości przypadków były objawy ze strony tylnej jamy czaszkowej i że większość przypadków dawała najczęściej wskazania do zabiegów operacyjnych w tej właśnie okolicy czaszki. (Placzek i Krause, Unger, Oppenheim i Borchardt, Borchardt, Frazier i przypadki Muskensa).

I tego spostrzeżenia nie można jednak uogólniać. Przemawiać ono może jedynie tylko za tem, że z miejsc szczególnie usposobionych do wytworzenia się torbieli, a temi są przede wszystkim wszystkie zbiorniki pajęczynówkowe, ta właśnie okolica, tj. okolica nerwu słuchowego i twarzowego (cisterna acustico-facialis) i okolica mózdzku i rdzenia przedłużonego (cisterna cerebello-medularis) są najpodatniejsze dla wytwarzania się torbieli. Przeciwno takiemu uogólnieniu świadczy już bowiem chociażby nasz przypadek, w którym na pierwszy plan wysuwały się wprawdzie objawy ze strony tylnej jamy czaszkowej i w którym stwierdzono wprawdzie zmiany na podstawie mózgu i w okolicy kąta mózdkowo-mostowego prawego, mimoto jednak znalazły się duże torbiele w miejscach zupełnie innych, a mianowicie w zakresie płatów potylicznych, w obrębie obu szczelin ostrogowych. Podobnie zresztą miała się rzecz i w przypadkach Rajmonda i Claude'a, Claude'a i Muskensa gdzie torbiele te były usadowione bądź to w okolicy rowka Rolanda, bądź też w zakresie opon płata czołowego i skroniowego lewego. Fakt ten, stwierdzony w wymienionych przypadkach i w naszym, nabywa pewnego znaczenia przez to, że wykazuje on niezbitcie możliwość wytwor-

rzenia się torbieli i w innych miejscach, a nie tylko w obrębie tylnej jamy czaszkowej. To zaś wystarcza, naszym zdaniem, na wyłączenie możliwości wyzyskiwania umiejscowienia podobnych zmian chorobowych dla rozpoznania właściwej natury sprawy chorobowej, jak to np. czyni poniekąd Borchardt, który w tem częstem pojawianiu się torbieli w tej właśnie okolicy mózgu upatruje coś więcej od czystego tylko przypadku. Jedyne jeszcze obecność, względnie przewaga objawów oponowych nad objawami ogólnymi, charakterystycznymi dla nowotworów mózgu (jak o zresztą podnoszą także Raymond, Claude i Oppenheim), powinnyby zwracać w każdym podobnym przypadku uwagę badającego na możliwość istnienia torbielowatej puchliny opon mózgu. O ile jednak i te nawet objawy oponowe, jak sztywność karku, objaw Kerniga, podniesienie ciepłoty ciała, nie mogą być brane bez wszelkich zastrzeżeń, bo i one pojawiają się czasem w przebiegu rzeczywistych nowotworów mózgu, to wszelkie inne objawy tak ogólne, jak i ogniskowe, nie mają już w sobie nic swoistego dla omawianej jednostki chorobowej.

Szybkość, z jaką pojawią się objawy ogólne, jak i ich natężenie, zależeć będą w torbielowatej puchlinie opon mózgu od wcześniejszego lub późniejszego rozwinięcia się torbieli, od jej wielkości, jak wreszcie i od miejsca jej usadowienia. W związku z tem ostatniem pozostawać będzie i zbiór objawów ogniskowych, podobnie jak to bywa przy każdej sprawie nowotworowej, toczącej się w mózgu.

Z tego wszystkiego można zrozumieć, jak trudno odróżnić klinicznie torbielowatą puchlinę opon mózgu od nowotworów rzeczywistych i wrzekomych, jak i od nabytego wodogłowia wewnętrznego. I temi to trudnościami rozpoznawczymi tłómaczyć sobie należy fakt, że np. Oppenheim po ogłoszeniu swoich sześciu przypadków, podejrzanych co do nowotworu mózgu w okolicy rowka Rolanda, a które to przypadki uległy samojstnemu wyleczeniu, myślał o „Meningo-encephalitis tuberculosa circumscripta“, jako przyczynie obrazu chorobowego. Gdy jednak Nonne ogłosił swoją pracę o wrzekomych nowotworach mózgu, Oppenheim starał się i swoje przypadki w ten właśnie sposób wytłómaczyć, a gdy wreszcie Krause i Placzek dowiedli możliwości istnienia tak zwanej „Meningitis serosa chronica circumscripta“, wydało się

Oppenheimowi najprawdopodobniejszym, że i w jego sześciu przypadkach to było przyczyną obrazu klinicznego nowotworu mózgu.

A jednak mimo owych trudności powinniśmy się starać o wykrycie i ustalenie tych kryteriów, które by mogły nam w przyszłości ułatwić rozpoznanie, a to przede wszystkim ze względu na rokowanie i leczenie w tych przypadkach. O ile bowiem co do wyleczenia w rzeczywistych nowotworach mózgu musi się jeszcze dzisiaj rokować niestety z ogromną ostrożnością wobec bardzo niepewnych wyników leczenia operacyjnego tych guzów, to przeciwnie, o ile można wnosić z dotychczasowych wyników leczenia torbielowatej puchliny opon mózgu, rokowanie jest tu prawie zawsze dobre.

Co do leczenia zaś, to nie należy się ograniczać po ustaleniu rozpoznania jedynie tylko do stosowania środków aptekarskich. Jakkolwiek bowiem torbielowata puchlina opon mózgu może ustąpić i przy leczeniu jedynie tylko tymi środkami, to jednak w większości przypadków, czy to dlatego, że sprawa postępuje naprzód i stan chorego pogarsza się coraz bardziej, mimo leczenia łagodzącego, grożąc choremu zejściem śmiertelnym, czy też dlatego, że daleko posunięte już zmiany na dnie oka sprowadzić mogą zupełną ślepotę, będziemy się musieli uciec do trepanacji tj. do szerokiego otwarcia czaszki w miejscu przypuszczalnej torbieli, ażeby na drodze dekompresji, względnie otwarcia torbieli i upuszczenie zawartego w niej płynu, przynieść choremu ulgę, a nawet, jakto w większości tych przypadków bywa, i wyleczyć go tą drogą zupełnie.

W przypadkach wątpliwych czy to w kierunku odróżnienia torbielowatej puchliny opon od nowotworów lub wodogłowia wewnętrznego, czy też w kierunku określenia siedziby rozpoznanych przez nas zmian, nie należałoby nigdy zwlekać z zabiegiem operacyjnym, mającym na celu dekompresję, w miejscu obojętnym, a to dlatego, że operacja ta wobec nowoczesnych postępów techniki trepanacyjnej łączy się z minimalnym tylko niebezpieczeństwem, a w każdym razie nierównie mniejszym, aniżeli zwlekanie i pozostawienie tych chorych niechybnej śmierci, lub też przynajmniej narażania ich na ciężkie kalectwo.

Pod względem etiologicznym wreszcie przynosi zestawienie dotychczasowych dokładniej opisanych spostrzeżeń torbielowatej puchliny opon rdzenia i mózgu pewność co do kiły i gruźlicy.

Co do urazu, to bez badania anatomicznego takich przypadków torbieli opon mózgu, gdzie sprawa rozwinęła się w dłuższy czas po urazie (Oppenheima i Borchardta, Borchardta, pierwszy Muskensa) niepodobna rozstrzygać o związku przyczynowym, który mógłby zresztą polegać nie na bezpośrednim ale na pośrednim tylko wpływie urazu, rozbudzającego drzemiące w ustroju zarazki. Teoretycznie rzecz biorąc, może dalej każde przebyte zapalenie opon zarówno ogólne, nagminne czy sporadyczne, meningokokowe, pneumokokowe, czy inne, jak i miejscowe, pozostawić zmiany, stwarzające podstawę do puchliny torbielowatej opon miękkich; dotąd jednak nie stwierdzono takiej etiologii stanowczym dowodem w żadnym z opisanych szczegółowiej przypadków. Z trzech przypadków, najdokładniej ze wszystkich, bo i pośmiertnie badanych, w jednym (Claudea) tło gruźlicze nie ulega żadnej wątpliwości; w dwu innych (Raymonda-Claudea i naszym) pomimo nie wykrycia prątków gruźliczych, niepodobna wobec całego obrazu anatomicznego i wyników badania mikroskopowego opon i mózgu tła tego stanowczo wyłączyć.

JW Panom Profesorom Dr. Browiczowi, Dr. Kaderowi i Dr. Piltzowi dziękujemy najuprzejmiej za udzielenie nam wszelkich materiałów do niniejszej publikacji.

O OBJAWIE ROWKA PODRZEPKOWEGO.

podali

E. FLATAU i W. STERLING.

W ciągu 3 lat ubiegłych spostrzegaliśmy wielokrotnie w przebiegu cierpień, związanych z hypotonją mięśniową, objaw, występujący bardzo wyraźnie jedno lub obustronnie, którego opisu nie udało nam się odnaleźć w dotychczasowem piśmiennictwie, a który określamy nazwą rowka podrzepkowego. Objaw ten nasunął się obserwacji naszej po raz pierwszy w przebiegu zapalenia nerwu udowego (neuritis nervi cruralis) i polegał na tem, że poniżej dolnego brzegu rzepki wytworzyło się głębokie, rowkowate zagłębienie poprzeczne, którem odcinała się górna granica goleni od dolnego brzegu rzepki. Jak wiadomo, w warunkach normalnych kontury rzepki odcinają się od tkanek otaczających z rozmaitym stopniem plastyczności: podczas gdy u osobników otyłych często nie są one zupełnie widoczne dla oka, występują one u osobników szczupłych lub wychudzonych w całym swym obwodzie nieraz bardzo wyraziście. Pomimo jednak, że nawet u osobników szczupłych, u których okolica dolnego ścięgna rzepkowego nie jest dostatecznie wypełniona tkanką tłuszczową, poziom górnego odcinka goleni jest nieco niższy, aniżeli poziom rzepki, nigdy spadek nie bywa tu gwałtowny, zawsze przedstawia się on w postaci bardzo łagodnej krzywizny, której wklęsłość jest minimalna. Otóż spostrzegany przez nas objaw po za wyraźnem wgłębieniem poprzecznem, o ile patrzeć na kończynę en face, charakteryzuje właśnie nadmierna spadzistość okolicy przejścia dolnego brzegu

rzepki w górny odcinek goleni, o ile patrzeć na kończynę z boku. Spadzistość ta przejawiać się może w postaci różnorodnej: 1) albo wogóle całkowity dolny i boczne brzegi kości rzepkowej wydają się jakgdyby podkopane — i nie istnieje żadna przejściowa równia pochyła pomiędzy rzepką i golenią—i rzepka w stosunku do goleni umieszczona jest jakgdyby na wzniesieniu o ścianach prawie zupełnie prostopadłych (Fig. 1), 2) albo istnieje wyraźna płaszczyzna przejściowa pomiędzy dwiema wzmiankowanymi okolicami, przyczem płaszczyzna ta wyka-



Fig. 1.

(*Neuritis nervi cruralis sinistri*).

zywać może zwróconą ku górze mniej lub więcej wydatną wklęsłość, której największa krzywizna odpowiada jej górnemu odcinkowi (Fig. 2), 3) albo też płaszczyzna ta przebiega tak stromo, że tworzy z linią goleni przy patrzeniu z boku kąt najrozmiaćiej rozwarty, według doświadczenia naszego wynosi on najczęściej 110° — 120° . (Fig. 3). Częstokroć po tej samej stronie, gdzie spostrzegamy opisany objaw, widoczne jest wygładzenie fałd skórnych w okolicy podrzepkowej.

Prócz opisanej postaci, gdzie objaw nasz w pewnym okresie choroby występuje w sposób stały, spostrzegaliśmy rzadsze przypadki, gdzie występował on w sposób przestankowy:

w przypadkach tych przy zwykłym położeniu chorego na plecach i przy zlekka zgiętych kolanach widać, że z jednej strony rzepka stoi wyżej, tworząc jakby pagórek, wystający nad kolanem

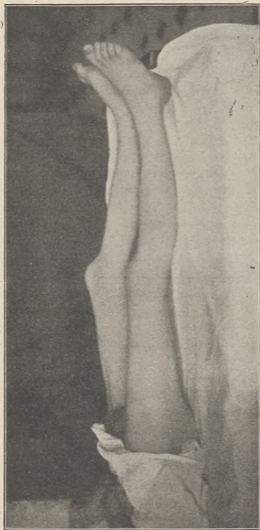


Fig. 2.
(Tumor cerebri).

i że okolica dolnego ścięgna rzepkowego wykazuje z jednej strony wybitne zapadnięcie w porównaniu z drugą. Przy bliższej analizie widać było, że owo jednostronne wklęsnięcie

od czasu do czasu się wyrównywa, że rzepka opuszcza się ku dołowi, że jej ścięgno dolne napręża się, a jednocześnie zlekka opuszcza się cała kończyna, wyprostowując się w kolanie. Oba te procesy t. j. wyprostowywanie i opusz-



Fig. 3.
(Meningitis serosa).

czanie kończyny dolnej oraz opuszczanie się rzepki wraz z zanikaniem patologicznego wklęśnięcia w okolicy lig. patellaris inferioris są zazwyczaj synchroniczne i mają przebieg wybitnie powolny. Nie udawało nam się nigdy wywołać owych ruchów synchronicznych sztucznie (przez uderzanie młotkiem

w lig. patellae superius, inferioris, w fossa poplitea lub condylus externus). Przy biernem wyprostowaniu kończyny i przyciśnięciu jej do łóżka objaw rowka podrzpekowego zazwyczaj nie znika.

Jak to zaznaczone było na wstępie, objaw niniejszy spostrzegaliśmy wyłącznie w cierpieniach, związanych z hypotonją mięśniową — a więc przedewszystkiem przy zajęciu nerwu obwodowego.

Po za zapaleniem nerwu udowego (neuritis nervi cruralis), dla którego narówni z zanikiem odruchu kolanowego i objawem Mackiewicza, jest on bardzo chara-

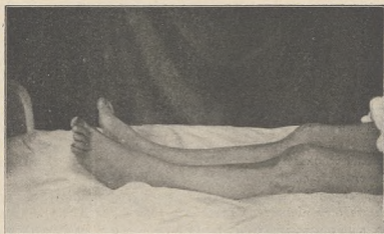


Fig. 4.
(Paralysis Landry).

akterystyczny, spostrzegaliśmy go w rozsia-
nem zapaleniu nerwów (polyneuritis), w porażeniu wstępującem typu Landry'ego (Fig. 4), w rzadkich przypadkach choroby Heine-Medina (w ostrym okresie), w przypadkach ostrego zapalenia rdzenia w części lędźwiowej, przebiegających z zupełną wiotkością mięśni kończyn dolnych (myelitis lumbalis), gdzie zazwyczaj trwa on bardzo długo oraz w nagminnem zapaleniu opon (meningitis cerebro-spinalis epidemica)—jednakże tylko w ciężkich przypadkach i w terminal-

nym okresie tego cierpienia. Natomiast nigdy nie spostrzegaliśmy objawu rowkowego w przebiegu władu rdzenia—być może dlatego, że — według doświadczenia naszego — sprowadza się on nie do hypotonji ogólnej, lecz do zwiotczenia pewnych zlokalizowanych grup mięśniowych.

Prócz wymienionej powyżej kategorii przypadków, w których hypotonja zależna jest bezpośrednio od zajęcia neuronu obwodowego, spotykamy objaw powyższy i w innej grupie przypadków, gdzie hypotonja w sposób przemijający powstaje na skutek ostrego wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Są to przede wszystkim przypadki nowotworów mózgowia, przebiegające w pewnym okresie swego rozwoju z patologiczną wiotkością muskulatury kończyn—głównie dolnych, z osłabieniem—względem zniesieniem—odruchów kolanowych i z ścięgien Achillesa. Należy podkreślić przytem, że spostrzegaliśmy objaw rowkowy nie tylko w okresach końcowych przebiegu nowotworów mózgowia, gdzie zwiotczenie muskulatury i zanik odruchów ścięgniowych złożyć należy prawdopodobnie na karb zmian wtórnych w korzeniach tylnych (Hoche, Raymond) lub też gdzie tłumaczyć je należy jako objaw kachektyczny w nowotworach złośliwych, lecz najczęściej w okresach początkowych, jako wyraz raptownego wzmożenia się ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Szczególnie charakterystyczne jest występowanie rowka podrzepkowego w niektórych postaciach rozwijającego się w sposób ostry surowiczego zapalenia opon mózgowych (meningitis serosa). Spostrzegaliśmy cały szereg przypadków tego cierpienia, gdzie w okresie nagłego wzmożenia się ciśnienia wewnątrzczaszkowego, któremu towarzyszyły bóle głowy, wymioty, objawy zastoinowe na dnie oczu, oraz ogólna prostracja — rozwijała się nagle niezmierna wiotkość muskulatury kończyn dolnych—przyczem hypotonja najwybitniej wyrażona była w m. quadriceps cruris i jednocześnie występował zazwyczaj bardzo wydatnie zaznaczony objaw rowka podrzepkowego. Objaw ten był najczęściej obustronny, często występował z obu stron symetrycznie, najczęściej jednak z jednej strony rozwinięty był wydatniej niż z drugiej. Nie zdołaliśmy nigdy stwierdzić, ażeby słabszy lub wybitniejszy stopień rozwoju rowka podrzepkowego odpowiadał mniejszemu lub większemu

natężeniu innych objawów lokalnych po danej stronie; był on tylko ściśle równoległy do hypotonji *m-i quadricipitis cruris*. Zazwyczaj z wystąpieniem objawu naszego wybitnie słabną lub też znikają zupełnie odruchy kolanowe, w innych przypadkach wybitnie słabną również lub też znikają zupełnie odruchy z ścięgien Achillesa. W niektórych przypadkach tej ostatniej kategorii obraz chorobowy symulować może czasem ostre rozsziane zapalenie nerwów (*polyneuritis acuta*); tak np. jeden z przypadków naszych rozwinął się w ten sposób pod postacią typowego zespołu Korsakow'a, wkrótce potem wystąpił obustronnie rozwinięty wybitny objaw rowka podrzpekowego, i znikły odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa. Rozpoznanie skierowała tu na właściwe tory wybitna tarcza zastoinowa z licznymi wybroczynami krwawymi, brak bolesności i zmian w oddziaływaniu elektrycznym mięśni i nerwów oraz szybki powrót do zdrowia (powrót odruchów, zniknięcie rowka podrzpekowego). Stosunek do hyporefleksji głębokiej może być rozmaity: zazwyczaj objaw rowkowy rozwija się równocześnie i równoległe do osłabienia odruchów ścięgowych, często jednakże poprzedza je.

Pewne znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze może mieć również objaw nasz w tych przypadkach, gdzie rozpoznanie wahać się może pomiędzy nagminnem a surowiczem zapaleniem opon mózgowych. Jeden z takich spostrzeganych przez nas przypadków rozpoczął się od bólów głowy, wymiotów, sztywności karku, objawu Kernig'a oraz rowka podrzpekowego. W przypadku tym, dotyczącym dziecka, w którym rozpoznanie nagminnego zapalenia opon wydawało się pewne, nakłucie lędźwiowe wykazało jednak płyn zupełnie przezroczysty i jałowy, a cały obraz chorobowy wyrównał się w przeciągu kilku dni. W innym przypadku naszym, w którym nakłucie lędźwiowe wykazało wybitną limfocytozę i w którym stwierdzono wybitny objaw rzepkowy, cierpienie rozpoczęło się od obrazu klinicznego, najzupełniej przypominającego nowotwór mózgowia (gwałtowne bóle głowy, tarcza zastoinowa z krwotokami, zamroczenie psychiczne), a skończyło się zupełnem wyzdrowieniem. W pierwszym z przytoczonych przypadków rozpoznaliśmy surowicze zapalenie opon, w drugim zaś powikłanie nagminnego zapalenia opon — surowiczem. Otóż ponieważ według naszego doświadczenia objaw row-

ka podrzępkowego rozwija tylko w końcowych okresach ciężkich postaci nagminnego zapalenia opon, sądzymy tedy, że w sposób ostry w początkowym okresie choroby rozwijający się objaw rowka podrzępkowego przechylać może rozpoznanie w kierunku surowiczego zapalenia opon. Wreszcie pragnęlibyśmy wspomnieć o trzeciej kategorii przypadków, gdzie objaw rowka podrzępkowego występuje po gwałtownych i długotrwałych wyładowaniach ruchowych: spostrzegaliśmy go między innymi w jednym, zakończonym śmiercią przypadku po ciężkim status epilepticus.

Co się tyczy patogenezy opisanego objawu, to uzależnić go należy niewątpliwie od hypotonji m. i quadricipitis cruris, która mu stale towarzyszy i dla której jest patognomoniczny. Obserwacje kliniczne wskazują, że hypotonja mięśnia pociąga za sobą również i zwiotczenie jego ścięgna (przypominamy pouczającą fotografię zwiotczenia ścięgna Achillesa w ischias w podręczniku Oppenheim'a) i właśnie temu zwiotczeniu ligamenti patellaris inferioris odpowiada wytworzenie się zagłębienia okolicy podrzępkowej w postaci bądź stromego zapadnięcia, bądź łagodnej krzywizny, bądź skośnej płaszczyzny pod kątem 110° — 120° z linią goleni. Że przypuszczenie to istotnie odpowiada rzeczywistości, tego po za występowaniem objawu naszego w przypadkach zapalenia nerwu udowego, dla którego zwiotczenie m. — i quadricipitis jest patognomoniczne, dowodzi również ta grupa przypadków, w których objaw rowka podrzępkowego można było spostrzegać w sposób przestankowy, w których wklęsnięcie od czasu do czasu się wyrównywa i wtedy widoczne jest wyraźnie, jak rzepka opuszcza się ku dołowi i jak napręża się uprzednio zwiotczone lig. patellare inferius.

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.

(Dokończenie).

Ogólna charakterystyka eunuchoidyzmu.

Na zasadzie własnego materiału i przeglądu całkowitego piśmiennictwa ogólna symptomatologia i przebieg eunuchoidyzmu przedstawiają się w sposób następujący. Na pierwszy plan w obrazie klinicznym wysuwają się tu objawy, które określam jako swoistą tryadą dystroficzną: jest to specjalny typ otyłości, specjalny typ defektów owłosienia oraz aplazja narządów rozrodczych w połączeniu z upośledzeniem, względnie zupełnem zniesieniem ich czynności.

Na patologiczną otyłość w eunuchoidyzmie składają się 2 komponenty. Jest to przedewszystkiem otyłość ogólna mniej lub więcej wyraźna—oraz specjalne spotęgowanie się tej otyłości w terytorjach predylekcyjnych, na co po raz pierwszy zwrócili uwagę Tandler i Gross. Do tych miejsc predylekcyjnych w pierwszej linii zaliczyć trzeba: okolice sutek, powłok brzusznych oraz cristarum ilei. Skupienia tkanki tłuszczowej w okolicy sutek w połączeniu z wiotczeniem skóry w danej okolicy powodują u osobników męzkich bardzo charakterystyczny objaw ginekomastji: nawet u stosunkowo młodych eu-

nuchoidów sutki zwisają zazwyczaj w postaci grubych worków, zupełnie jak u starszych otyłych kobiet w eunuchoidyzmie kobiecym, który wogóle rzadszy jest od męskiego—objaw ten oczywiście mniej jest charakterystyczny. W obrębie powłok brzusznych nagromadzenie tkanki tłuszczowej może być tak znaczne, że ściąga ona mechanicznie ciężarem swym powłoki brzuszne ku dołowi—i brzuch w postaci grubego balonu zapada się na okolicę spojenia łonowego, a często nawet i niżej—tak, że zupełnie niemal zakrywać może genitalia. Jeżeli unieść powłoki brzuszne ku górze, wtedy zawsze widoczne jest, że dolna granica nagromadzenia się tkanki tłuszczowej odgranicza się poprzeczną głęboką bruzdą od okolicy spojenia łonowego. W okolicy *cristarum os. ilei* skupienia tłuszczu przedstawiają się zazwyczaj w postaci grubych poduszek, zwisających ponad okolicę pośladków—wały owe tłuszczowe występują tu tem plastyczniej, że tworzą one silny kontrast z budową pośladków, które zazwyczaj w eunuchoidyzmie wykazują typ młodzieńczy i rozwinięte są bardzo delikatnie. Jako jeszcze jedno terytorjum predylekcyjne, oprócz trzech wzmiankowanych, pragnąłbym dołączyć jeszcze o kolicę podbródka, gdzie nagromadzenie tkanki tłuszczowej bywa czasami tak znaczne, że zwisa ona ponad szyją w postaci dodatkowego podbródka.

Zarówno otyłość ogólna, jak i otyłość w terytorjach predylekcyjnych rozwinięte być mogą w rozmaitym stopniu. W eunuchoidyzmie dziecięcym, względnie młodzieńczym, drugi z tych typów zaznaczony bywa stosunkowo słabo, natomiast przeważa tu otyłość ogólna—i dlatego też kontrast między poszczególnymi terytorjami lokalizacyjnymi nie rzuca tu się w oczy. Natomiast w eunuchoidyzmie osobników dorosłych kontrast ten występuje bardzo wydatnie nawet w tych przypadkach, które zbliżają się do t. zw. „eunuchoider Fettwuchs“ Tandler'a i Grossa, tembardziej zaś wydatnie u osobników z stosunkowo mniej rozwiniętą ogólną otyłością, którzy odpowiadają bardziej t. zw. „wysokim eunuchom“ Tandler'a i Gross'a.

Co się tyczy zmian morfologicznych w obrębie narządów płciowych, to w rozmaitych przypadkach eunuchoidyzmu następuje się trudność, jak zakwalifikować je: jako atrofję, atrofję, czy też jako zmiany wsteczne. Nieulega żadnej wątpliwości, że w całym szeregu przypadków eunuchoidyzmu,

w których istnieje absolutna bezpłodność, w których nigdy nie powstają erekcje ani nie rozwija się popęd płciowy—zmiany narządów płciowych powstają na tle aplazji, zahamowania rozwojowego—być może już w życiu embrjonalnym. Inaczej natomiast przedstawiają się przypadki, w których czynność płciowa zachowana zostaje przynajmniej częściowo przez dłuższy okres życia; sprowadzać w tym ostatnim wypadku zmiany w narządach płciowych do zjawisk natury wyłącznie regresywnej, o ile sądzę, nie mamy prawa, gdyż, jak wskazują na to istniejące już od najwcześniejszego okresu objawy dysocjacji płciowej, o której mówić będę poniżej, pewne upośledzenie gruczołowe właściwie należy przyjąć i w tych przypadkach. Nasuwa się tu analogia z pewnymi zjawiskami z dziedziny patologii układu nerwowego (choroba T a y - S a c h s ' a, spastyczne porażenie rdzeniowe), kiedy osobnik przychodzi na świat już z a b o v o upośledzonymi pewnymi systemami układu nerwowego, które jednak przez pewien czas funkcjonują prawidłowo i wyczerpują się dopiero w pewnym okresie życia.

Morfologicznie biorąc, zmiany w narządach płciowych mogą być bardzo znaczne. Jądra bywają wielkości orzecha laskowego, pestki wiśni, grochu a nawet, jak w jednym z przypadków moich, śruciny. W całym szeregu przypadków jąder zupełnie nie wyczuwa się w mosznie (cryptorchismus), są to przeważnie przypadki eunuchoidyzmu dziecięcego względnie młodzieńczego. W jednym z przypadków moich można było wyczuć w mosznie jedno tylko jądro wielkości i kształtu spłaszczonej pestki z wiśni. Takież sam cryptorchismus unilateralis spotykamy w jednym z przypadków Guggenheimer'a. Konsystencja zmniejszonych jąder zazwyczaj jest miękka—w odróżnieniu od przypadków eunuchoidyzmu późniejszego Falt'y, gdzie jądra raczej są stwardniałe. Na szczególną uwagę zasługuje stwierdzony przez Tandler'a i Gross'a objaw, że przyjądrza w stosunku do niezmiernie aplastycznych jąder zazwyczaj bywają duże. Objaw ten udało mi się raz tylko stwierdzić w mojej kazuistyce—inni autorowie, zajmujący się sprawą eunuchoidyzmu, nie wspominają o nim.

Gruczoł krokowy bywa często uderzająco drobny, nie odgranicza się ostro od tkanki otaczającej, przy badaniu mikroskopowym okazuje się bardzo ubogi w tkankę gruczołową.

Vesiculae seminales według badań mikroskopowych Tandlera i Grossa przypominają zupełnie budowę u kastrowców.

Moszna traci zazwyczaj swe napięcie, zwisa zwiotczale — odpowiednio do czego odruch mosznowy najczęściej bywa albo bardzo osłabiony albo zupełnie zniesiony. Przypadki, w których odruch mosznowy jest żywy, należy zaliczyć do typu rozczepienia morfologicznego. W wielu przypadkach moszna traci swój barwnik, w innych zanik barwnika nadaje jej zabarwienie, przypominające leukoplazję swoistą, w innych natomiast zabarwienie jest bardzo intensywne.

Penis zmniejszyć się może w sposób karykaturalny, zmniejsza się on do wielkości członka 8 — 10 letniego, a nawet 3 — 4 letniego dziecka, w niektórych przypadkach moich obwód jego nie przewyższał grubości ołówka. W wielu przypadkach bywa on tak mały, że ukrywa się prawie zupełnie w mosznie, wystając tylko w postaci guziczka. W jednym z przypadków moich był on zupełnie ukryty w niedorozwiniętej mosznie, która wykazywała przytem niezmiernie silnie rozwinięte *raphe scroti*, co razem wszystko na pierwszy rzut oka sprawiało wrażenie *vulvae*.

Co się tyczy *mons Veneris*, to o ile w przypadkach eunuchoidyzmu kobiecego okolica ta zazwyczaj znajduje się w stanie pewnego zaniku — o tyle przeciwnie u eunuchoidów męskich często bywa ona rozwinięta nadmiernie w postaci plastycznie wypuklającego się trapezu — i zbliża się do typu kobiecego.

Również i narządy płciowe kobiece przedstawiać się mogą w postaci infantylnej: macica bywa czasem bardzo drobna, ledwie wyczuwalna, to samo jajniki.

Odpowiednio do aplazji narządów rozrodczych cierpi zazwyczaj czynność płciowa. Upośledzenie to występować może w rozmaitych stopniach i postaciach: u jednych popęd płciowy wogóle nigdy nie powstaje, nie występują również nigdy erekcje, u innych popęd płciowy może być rozwinięty silnie, zachowana jest również *facultas coeundi*, a pomimo to istnieje *sterilitas*, w innych wreszcie przy zupełnym braku *libido* zachowana być może *facultas cocundi* i *conciendi*. Są to wszystko zjawiska, które określam jako dyso-

cja cja w dziedzinie płciowej. Odróżniam mianowicie w dziedzinie hyposeksualizmu następujące typy:

A) Przypadki, w których stwierdzić się daje zupełna kongruencja pomiędzy morfologiczną aplazją narządów płciowych a defektami czynnościowymi: *hyposexualismus totalis*.

B) Przypadki, w których przy braku wyraźnej aplazji w narządach rozrodczych istnieją defekty w sferze czynnościowej (przypadek II): *dysocjacja morfologiczno-czynnościowa*.

C) Przypadki, w których przy wybitnej aplazji narządów rozrodczych istnieje rozszczepienie poszczególnych elementów czynnościowych, 1) zachowanie popędu płciowego i erekcji + *sterilitas*, 2) zachowana *facultas concipiendi* + brak libido, 3) impotencja, *sterilitas* + wzmożone libido: jest to *dysocjacja czynnościowa*.

Do kategorii powyższych dodać muszę jeszcze typ dysocjacji czysto morfologicznej, przewijającej się przez różne przypadki: np. drobny członek przy dużych jądrach, drobne jądra przy dobrze rozwiniętym członku, aplazja członka i jąder przy żywych odruchach płciowych i braku zwiotczenia moszny. O znaczeniu rozmaitych typów odróżnianych przezemnie dysocjacji, wspominałem już częściowo przy analizie przypadku III; do tej sprawy powrócę jeszcze przy omawianiu patogenezy eunuchoidyzmu.

Do objawów najbardziej stałych eunuchoidyzmu należą anomalje owłosienia: pod pachami i na spojeniu łonowem owłosienie bywa zazwyczaj bardzo skąpe — pod pachami ogranicza się ono najczęściej do kilku lub kilkunastu włosków lub do niewyraźnego meszku; to samo dotyczy spojenia łonowego, gdzie od nieowłosionej części skóry odgranicza się, jak u kobiet, w postaci linii poziomej. Weunuchoidyzmie kobiecym skąpe owłosienie ogranicza się często do *labia majora*. Również i okolica *perineum* wykazuje często zupełny brak włosów. Co się tyczy twarzy — a specjalnie warg, policzków i podbródka — to najczęściej na miejscach tych owłosienia brak jest zupełnie, w rzadszych przypadkach męskiego eunuchoidyzmu spotykamy rudymentarne owłosienie w postaci typu, przypominającego owłosienie u starych kobiet i u kastratów (Tandler i Gross), a mianowicie pojedyncze włoski na podbródku oraz na miejscu przejścia gór-

nej wargi w policzek. Objawy hypotrychozy obejmują również—jakkolwiek w niniejszym już stopniu brwi i rzęsy. Rzadkie bardzo brwi należą do częstych jakkolwiek nie stałych objawów cierpienia—natomiast do stałych i charakterystycznych defektów należy brak wyrastającej w sposób szczotkowaty kępki włosów na pograniczu glabellae oraz wewnętrznej części łuku brewnego. Rzęsy na powiece dolnej zazwyczaj rozwinięte bywają normalnie, na górnej bywają czasem rzadkie, ścięnczałe i nierównolegle ustawione. Z własnej już obserwacji dodać muszę, gdyż w przypadkach z literatury nie udało mi się odnaleźć wzmianek odpowiednich, że hypotrychoza obejmować może również okolice nozdrzy oraz kości długich. W jednym z przypadków kazuistyki mojej w nozdrzach nie udało się wykryć ani jednego włoska, zaś w całym szeregu przypadków nie udało się nawet za pomocą lupy wykryć ani śladu drobnych włosków na kościach długich ramion przedramion, ud i goleni. Jako stały i charakterystyczny kontrast z wymienionymi objawami hypotrychozy podkreślić należy doskonale owłosienie głowy, gdzie włos jest obfity, gęsty, twardy, suchy i nie wypada nawet przy mocniejszym pociąganiu; kontrast jest tembardziej paradoksalny, że włosy na głowie przy różnorodnych sprawach skórnych stanowią właśnie *locus minoris resistentiae* (alopecia seborrhoica, alopecia areata myaotonia atrophica, chinoidismus) i t. d. Nadmienić tu muszę, że istnieją typy kliniczne dyzendoneurokrynizmu, gdzie objawy alopeciae należą do najwcześniejszych i najbardziej charakterystycznych cech klinicznych.

Skóra—zwłaszcza na twarzy—uderza we wszystkich przypadkach niemal swoją delikatnością i bladością. Bladości towarzyszy często wybladło-żółtawe zabarwienie skóry. Zgrubienia skóry należą do rzadkości w przebiegu eunuchoidyzmu istotnego, natomiast występować mogą w sposób wybitny w „eunuchoidyzmie spóźnionym” (typ *dystrophiae genito-sclerodermicae Noorden'a*, którego przykład przytoczę poniżej). W kazuistyce mojej spotkałem się raz tylko ze zgrubieniem skóry na czole (przypadek eunuchoidyzmu dziecięcego). Obrzęków, ciastowatych, pastowatych lub miksedematycznych obrzmiń skóry nie spostrzegano w interesującym nas cierpieniu, natomiast lekka sini-ca, marmurkowatość skóry w częściach dystalnych należą do

objawów bardzo częstych. Zjawiskom tym, jako *par excellence* „vagotonicznym“, poświęcę jeszcze słów kilka w innym miejscu.

Specjalne omówienie należy się zmarszczkom skóry. Gross i Tandler a za nimi i większość badaczy podają, że skóra twarzy odznacza się licznymi bardzo zmarszczkami, co nadaje twarzy przedwczesnie starczy wygląd. Z rozmysłu podkreślam ten fakt, gdyż doświadczenie moje pod tym względem znajduje się w rażącej sprzeczności z poglądem wielu autorów: mianowicie, jak to podkreślałem w historii choroby III przypadku. Wygląd twarzy w większości przypadków może być uderzająco młody w stosunku do wieku chorego, zaś ilość zmarszczek niezwykle niewielka. Owa młodzieńczość wyglądu twarzy, której towarzyszyły również i inne cechy młodzieńczej budowy (juwenilny typ pośladków, wiotkość kończyn i t. d.) uwarunkowana była u osobników męskich nie tylko brakami zarostu i niewielką ilością zmarszczek, ale i świeżością samej skóry. Nawet w tych przypadkach, gdzie zmarszczki były stosunkowo liczne, dzięki owej świeżości i jędrności skóry nie nadawały one twarzy wyrazu starczego (przypadek IV). Paradoksalne zjawisko względnej młodzieńczości niektórych eunuchoidów znajduje się w jaskrawej sprzeczności z faktem szybkiego starzenia się kobiet po kastracji, prawdopodobnie więc w eunuchoidyzmie odpada nie całkowita lecz tylko wewnątrzwydzielnicza czynność narządów rozrodczych, pod której kontrolą i wpływem pozostają nie tylko ewolucyjne procesy osobnika, lecz być może i regresyjne, inwolucyjne sprawy wieku starczego. Do rozpatrywanej obecnie kategorii zmian skóry dodać należy jeszcze tworzenie się fałd woreczkowatych u wewnętrznego kąta szpary ocznej oraz nieopisany dotąd typ zmarszczek na czole, układem swoim przypominający przebieg linii na naskórku palców dłoni.

Do wymienionych powyżej kategorii objawów dystroficznych pragnąłbym dodać jeszcze jedno, a mianowicie: defekty uzębienia. Na objaw ten w dotychczasowej analizie eunuchoidyzmu zupełnie nie zwracano uwagi, natomiast w przypadkach moich występuje on w sposób stały. W eunuchoidyzmie dziecięcym, względnie młodzieńczym, zęby są niedorozwinięte, ząbione, rozstawione, czasem w liczbie niedostatecznej, czasem wykazują początek próchnicy; u eunuchoidów dorosłych nigdy nie udało mi

się spotkać ze zdrowymi zębami: większość zębów zazwyczaj powypadała, pozostałe wykazują zazwyczaj najwyższe stopnie procesów gnilnych i próchnicowych, są przypadki, w których nie udało się stwierdzić ani jednego zdrowego zęba. Zjawiska te, o ile na nie zwracać dostateczną uwagę, zbyt są stałe, ażeby je można było uważać za powikłanie przypadkowe eunuchoidyzmu, to też związek ich z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego gruczołów jest tu bardzo prawdopodobny. Skoro wiemy dzisiaj z całą pewnością, że rozwój kości się odbywa pod kontrolą i wpływem czynności gruczołu tarczowego i gruczołów rozrodczych—możemy z dużą dozą słuszności przypuszczać ten sam wpływ gruczołów tych na wytwarzanie, rozwój i utrzymanie w całości zębów. Jak zaznaczyłem już, literatura, dotycząca eunuchoidyzmu, zupełnie dotychczas nie zajmowała się tą sprawą. Spotykamy natomiast krótką notatką szwedzkiego badacza *Josefson'a*, poświęconą wpływowi sekrecji wewnętrznej na rozwój zębów. Notatka owa dotyczy 3 chłopców, których stan ogólny określa autor nazwą *hyporchismus*; pomimo niezmiernej pobieżności opisu klinicznego wynika z niego z absolutną pewnością, że chodzi tu o przypadki eunuchoidyzmu dziecięcego (dysproporcje w budowie szkieletu, *hypoplazja* narządów płciowych, *genua valga*). W przypadkach tych stwierdzono wybitny niedorozwój zębów. Dokładne badanie uzębienia w przypadkach tych dało następujące wyniki. Przypadek I: chłopiec 4-letni dostał pierwszy ząb, gdy miał 1½ roku. W górnej szczęce widać 1-en boczny siekacz, i trzy trzonowe w każdej połowie i w dolnej szczęce widać jeden kieł i 2 trzonowe. W sumie 16 zębów. Badanie roentgenologiczne wykazało: w dolnej szczęce ogółem 10 zębów, w każdej połowie szczęki jeden ząb przedni, 1 kieł i 3 trzonowe, w których ząb przedni i przednią w trzonowy ukryte jeszcze w swych zębodołach. W każdej połowie górnej szczęki widać jeden ząb przedni, jeden kieł i 3 trzonowe. Przypadek II: chłopiec 5-letni dostał pierwszy ząb, gdy miał 2½ roku. W górnej szczęce widać 1 kieł i trzonowy w każdej połowie, w dolnej szczęce po trzonowym w każdej połowie: ogółem 6 zębów. Przy badaniu roentgenologicznem okazuje się w dolnej szczęce 2 zęby mleczne i po 3 zarodki zębów stałych (trzonowych) w każdej połowie. W górnej szczęce jeden kieł, 1 ząb mleczny i zarodki 3 zębów stałych (trzonowych).

Przypadek III: chłopiec 3-letni dostał pierwszy ząb, gdy miał 2 lata; w każdej połowie szczęki widać tylko po 1 trzonowym; ogółem 4 zęby. Zależność spóźnionego rozwoju uzębienia w przypadkach tych od sekrecji wewnętrznej stwierdzona została przez pomyślnie działanie tyreoidyny, pod wpływem której zęby zaczęły rosnąć daleko szybciej. Prócz przypadków *Josefson'a* na związek anomalji uzębienia z zaburzeniami sekrecji wewnętrznej wskazują przypadki śluzozobrzęku, w których stwierdzono zmiany w zębach oraz doświadczalne badania *Erdheim'a*, który u szczurów, pozbawionych gruczołów przytarczycowych stwierdził zmiany dentyny oraz złamania zębów. Z przypadków moich wynika, że na tle wadliwej sekrecji wewnętrznej powstać może nie tylko zahamowanie w rozwoju uzębienia, na co wyłącznie wskazuje *Josefson*, lecz i zmiany natury wstecznej w zębach, na co dotychczas nie zwrócono uwagi.

Do najbardziej kardynalnych i stałych objawów eunuchoidyzmu należą anomalje w budowie kośćca, na które po raz pierwszy zwrócili uwagę *Tandler* i *Gross*. Odróżniają oni, jak wiadomo, dwa typy eunuchoidyzmu: t. zw. „eunuchoider Hochwuchs”, obejmujący osobników bardzo wysokich z stosunkową mało rozwiniętą otyłością oraz t. zw. „eunuchoider Fettwuchs”, gdzie otyłość przeważa nad wysokością postaci. Wykazywałem to już na wielu przykładach przy analizie klinicznej moich przypadków, że podział ten nie da utrzymać się w całej rozciągłości i że istnieje cały szereg postaci przejściowych. Najważniejszym jednak objawem, który stwierdzić się daje w każdym niemal przypadku eunuchoidyzmu istotnego i który stanowi najbardziej zasadniczy objaw różniczkowy od „eunuchoidyzmu spóźnionego *Falt'y*”, jest patologiczna długość kończyn. Długość kończyn górnych powoduje tu zwiększenie się wymiaru t. zw. *Spanweite*“, długość zaś kończyn dolnych niezmiernie charakterystyczną przewagę t. zw. „wymiaru dolnego“ (od spojenia łonowego do pięty) nad t. zw. „długością górną“ (od wierzchołka czaszki do spojenia łonowego). Są to cechy, które pozwalają wyodrębnić przypadki eunuchoidyzmu z ogólnej grupy infantylizmu. U eunuchoidów młodzieńczych udaje się zazwyczaj przy badaniu roentgenowskiem wykryć przyczynę owego wzmożonego wzrostu kończyn: mianowicie linje epifizarne (t. zw. *Epiphysenfugen*)

okazują się jeszcze otwarte, natomiast u eunuchoidów dorosłych nie udaje się już wykryć tego objawu.

Z innych anomalji kośćca wymienić należy budowę krtani, która przypomina budowę krtani u kastratów, pozostaje ona w stanie chrząstkowym aż do późnego wieku, obie laminae thyreoideae tworzą duży kąt (Tandler i Gross), brak zupełny prominentiae laryngeae wymiary krtani i strun głosowych przypominają zupełnie dziecięce, addukcja strun jest niedostateczna (Peritz). Budowie krtani odpowiada głos sopranowy, falcetowy, wysoki, zupełnie przypominający głos kastratów.

W budowie czaszki uderza jako zjawisko stałe przewaga części twarzowej nad mózgową. Kształt czaszki bywa rozmaity—najczęściej przeważa typ dolichocefaliczny. W jednym z przypadków spostrzegłem nieopisany dotychczas kształt czaszki, który określić można nazwą „odwróconej piramidy“. Czoło najczęściej bywa niskie, nos prawie zawsze spłaszczony u nasady, przypomina nieco nos siodłowaty (brak przytem zazwyczaj jakichkolwiek danych na przymiot dziedziczny—i odczyn Wassermann'a we krwi wypada ujemnie). Bardzo wydatne kości jarzmowe w połączeniu ze skośnie ustawionemi szparami ocznemi składają się na często zaznaczony w przebiegu eunuchoidyzmu typ mongoidny.

Klatka piersiowa odznacza się zwykle dużą bardzo objętością, nie wykazuje jednak cech wyraźnie patologicznych. Podkreślić należy piersiowy (kobięcy) typ oddychania tak często spotykany u eunuchoidów.

Kręgosłup często bardzo wykazuje lekkie tyłozgięcie—zazwyczaj w dolnej grzbietowej części.

Miednica wykazuje zazwyczaj nadmiernie duże wymiary, budowa jej jest wybitnie kobieca: kąt łonowy dość szeroki, odległość pomiędzy dwiema cristae ossis ilei przeważa nad innymi wymiarami. Naskutek owej nadmiernej szerokości miednicy i przeniesienia punktu ciężkości na stawy kolanowe powstaje tak częsty w przebiegu eunuchoidyzmu objaw: obustronne genua valga, które czasem rozwinięte być mogą w sposób niezmiernie wybitny (przypadek pierwszy Peritz'a, przypadek pierwszy mojej kazuistyki).

W niektórych przypadkach spostrzega się skośny przebieg

obojczyków oraz wysokie bardzo ustawienie stawów barkowych (t. zw. statura gwardzisty). Ramiona i przedramiona wykazują zazwyczaj kształt bardziej cylindryczny aniżeli to bywa w warunkach normalnych. W budowie tułowia uderza szerokość w górnej i środkowej części oraz stosunkowo znaczna wysokość w części lędźwiowej. Podkreślić tu muszę objaw dotychczas w eunuchoidyzmie nieopisywany—a mianowicie spostrzegany przezemnie w kilku przypadkach niezmiernie wybitnie rozwinięty t. zw. romb *Michaelis'a*“, którego wierzchołek dolny odpowiada otworowi odbytncy, górny wyrostkowi ościstemu, położonemu o 16 cm. powyżej, zaś wierzchołki boczne oddalone są o 10 cm. od kręgosłupa.

Objaw ten spostrzegany u eunuchoidów męskich należy do bardzo charakterystycznych cech feminizmu w interesującym nas cierpieniu. Ciekawe i charakterystyczne jest, że w jedynym spostrzeganym przezemnie przypadku eunuchoidyzmu kobiecego romb *Michaelis'a* nie był zaznaczony wyraźnie. W tym samym przypadku wyraz twarzy chorej w głównych zarysach *asexualny*—wykazywał pewną przewagę *wirylyzmu*. Widzimy więc, że eunuchoidyzm, znosząc wtórne cechy płciowe, zmierza do zniwelowania typu płciowego. Bądź co bądź zaznaczyć trzeba, że w eunuchoidyzmie kobiecym słabiej znacznie zaznaczone są cechy *wirylyzmu*, aniżeli w męskim — *feminizmu*. Z tych ostatnich prócz zaznaczonego już braku wtórnych cech płciowych, *gynekomastji*, wyrazu twarzy, budowy miednicy, rombu *Michaelis'a*—podkreślić należy dziewczęcą pulchność ciała u eunuchoidów dziecięcych i młodzieńczych oraz charakterystyczny typ uwłosienia na wargach i podbródku, przypominający typ uwłosienia u starych kobiet — mianowicie pojedyncze włoski na podbródku oraz na miejscu przejścia górnej wargi w policzek (*Tandler i Gross*). Miałem sposobność już zaznaczyć, że eunuchoidyzm zmierza do zniwelowania nie tylko charakteru płci, ale, nadając mięśniom twarzy pewną stereotypową modelację—również i do zniwelowania indywidualnej charakterystyki fizjonomji. Do tego samego momentu sprowadzam również i niezmiernie upośledzenie *mimiki twarzy*, które według mego doświadczenia należy do najbardziej stałych objawów eunuchoidyzmu.

Z dostępnych dla badania gruczołów: gruczoł tarczowy nigdy nie bywa powiększony, zazwyczaj trudno go wyczuć.

Tandler i Gross wspominają w jednym przypadku swoim, że badanie rentgenologiczne wykazało cień na miejscu, odpowiadającym położeniu gl. thymus. W innych przypadkach z literatury nie udało się stwierdzić persystencji tego gruczołu.

Co się tyczy przysadki mózgowej, oto w większości badanych dotychczas roentgenologicznie przypadków siodło tureckie było normalne. W jednym z przypadków Tandler'a i Gross'a było ono nieznacznie rozszerzone, natomiast w jednym z przypadków moich — wybitnie zwężone—to samo w mniejszym stopniu w 2 przypadkach Goldstein'a, co wskazuje na wrodzony niedorozwój przysadki.

Guggenheimer wspomina w pracy swojej o skrofulicznym cierpieniu gruczołów szyjnych w jednym przypadku oraz o znacznym obrzmieniu gl. parotis. W jednym z przypadków moich (XI) stwierdzono złośliwy nowotwór gruczołów szyjnych (lymphosarcoma resp. granuloma). Badanie innych gruczołów w eunuchoidyzmie nie wykryło zmian widocznych.

Objawów neurologicznych natury organicznej brak zazwyczaj w interesującym nas cierpieniu. Objaw oczopląsu, który spostrzegalem, był najprawdopodobniej wrodzony (stygmat degeneracyjny), osłabienie—względne zniesienie odruchów mosznowych, które należy do objawów bardzo częstych, zależne jest od aplazji i zwiotczenia moszny. Słaby stopień nietrzymania moczu, który spostrzegalem w jednym przypadku, zaliczyć muszę do następnej kategorii rozpatrywanych tu objawów. Polydypsja zależna jest prawdopodobnie od zajęcia przysadki. Kategoria ta, która w dotychczasowych opisach eunuchoidyzmu zupełnie nie była uwzględniana, a która posiada ważne znaczenie dla patogenezy tego cierpienia—składa się z objawów, które dawniej figurowały zazwyczaj pod nazwą neurastenicznych i naczynioruchowych. Do objawów tych należą: osłabienie całego ciała, ściskanie w dołku, ciężar w żołądku po jedzeniu, ciężar w głowie, parestezje w twarzy, utrudniona praca, ogólna wrażliwość, przyływy gorąca do twarzy i całego ciała, pulsowanie w skroniach, przyspieszone (—120) niejednokrotnie arytmiczne tętno, pocenie się, drżenie rąk i nóg, mdłości, zawroty głowy, uczucie zamierania, zimne ręce i stopy, marmurkowata, pastowato obrzmiała skóra na dłoniach i stopach, pozostawiająca białe plamy pod uciskiem palca, dermatografia, plamy czerwone przy najlżejszem pod-

rażnieniu skóry na piersiach i plecach, odbijanie, zgaga, zaparcie stolca lub też biegunka bez określonego powodu, pollakiuria, lekki stopień nietrzymania moczu, drżenie powiek, wzmożone odruchy ścięgniste. Wszystkie objawy powyższe, najwybitniej wyrażone w przypadku VIII mojej kazuistyki—w połączeniu z wybitną bladością skóry i błon śluzowych, nosem spłaszczonym u nasady, wargami zgrubiałymi, skrofulicznymi gruczołami na szyi, vegetacjami adenooidalnymi nosa, skłonnością do przeziębień, zapadanie na zapalenie gardła, kataru nosa i t. d.—składają się na typowy obraz wyodrębnionej przez Eppingera i Hess'a predyspozycji vagotonicznej względnie vagotonji. Stwierdzenie faktu tego w eunochoidyzmie, którego zależność od zaburzeń sekrecji wewnętrznej gruczołów jest ustalona—posiada duże znaczenie teoretyczne, gdyż z jasnością przekonywującą sprowadza vagotonję do kategorii zjawisk dyzendoneurokrynicznych.

Charakterystyczne jest, że według większości badaczy objawy predyspozycji vagotonicznej rozgrywają się na tle degeneracji ustrojowej. Otóż według doświadczenia mojego stygmaty degeneracyjne, o ile zwracać na to uwagę, w sposób bardzo liczny i częsty towarzyszą przypadkom eunuchoidyzmu, są to: tygrysowata pigmentacja tęczówek, mongoloidny typ twarzy, prognatyzm dolnej szczęki, (t. zw. apophyses lemuriniques (Bertolotti), dodatkowa sutka (Josefson), wywinięte wargi, tuberculum Darvini; niektóre ze stygmatów degeneracyjnych, spostrzegane przezemnie w eunuchoidyzmie, dotychczas wogóle nie były jeszcze opisane—jak wał kostny, przebiegający wzdłuż twardego podniebienia, objaw tworzenia się „pletw“ przy odprowadzaniu palców dłoni, dziedziczna hyperextenzja palców dłoni, roentgenologicznie stwierdzone rozszerzenie przestrzeni pneumatycznych.

Na zakończenie analizy objawów klinicznych eunuchoidyzmu wspomnieć należy jeszcze o obrazie hematologicznym. Wzmianki o bladoci skóry i błon śluzowych, o anemji spotykamy prawie w każdym opisie odpowiedniego przypadku, ale systematyczne badania krwi były wykonywane tylko przez Guggenheimer'a. Stwierdzał on mianowicie w przypadkach swych zwiększenie ilości czerwonych ciałek krwi obok równoczesnej wyraźnej limfocytozy i zmniejszenia ilości komórek neutrofilowych. Ponieważ

badania kontrolujące, dokonane przez Guggenheimer'a na 2 kobietach w okresie pokwitania z objawami nadmiernego otłuszczenia i niedostatecznego owłosienia—dały identyczny obraz hematologiczny, przeto uważa on obraz ten za charakterystyczny dla upośledzenia wewnętrznej sekrecji narządów rozrodczych. Za poglądem powyższym przemawia również i spostrzeżenie Noorden'a, który w wywiadach 85 kobiet bezpłodnych 56 razy stwierdził ciężką blednicę w wieku młodzieńczym, możliwe więc jest, że blednica jest specjalną postacią niedostatecznego wytwarzania się krwi, która powstaje dla tego, że zbyt słabe są impulsy fizjologiczne, które wysyłają narządy rozrodcze kobiecie do ośrodków wytwarzania się krwi (szpoik kostny). Znaczenie objawu tego omówię jeszcze przy roztrząsaniu patogenezy eunuchoidyzmu.

Jako powikłania eunuchoidyzmu wymienić należy—poronne postaci choroby Basedow'a, zolży, gruźlicę, migrenę. Najważniejsze jednak powikłanie stanowi padaczka. Powikłanie to jest tak charakterystyczne, że śmiało mówić można o epileptycznym typie eunuchoidyzmu. Na powikłanie to zwrócił poraz pierwszy uwagę R. Stern, który jednakże nie zdawał sobie sprawy ze swoistości obrazu klinicznego eunuchoidyzmu, następnie spotykamy wzmianki odpowiednie w opisach Peritz'a, Neurath'a (eunuchoidyzm dziecięcy), Souque'a, Dupre'go. W kazuistyce mojej powikłanie to powtarza się kilkakrotnie. Padaczka występować tu może w najrozmaitszych postaciach: w postaci t. zw. „zagapienia się” z głupekowatym, drętym wyrazem twarzy, w postaci „omdleń” bez utraty przytomności z poprzedzającym je zaczerwienieniem twarzy i następczym bólem głowy, w postaci t. zw. „dromomanji“, w postaci typowych drgawek ogólnych z zupełną utratą przytomności, które zazwyczaj poprzedzają krótkie okresy depresyjne, wreszcie w postaci równoważników psychicznych (krótkie stany osłupienia i zamroczenia, którym towarzyszyć mogą halucynacje wzrokowe oraz w postaci rudymenarnych cech t. zw., „charakteru epileptycznego“ (dewocyjność, popędliwość i t. d.). Niezmiernie ciekawe powikłanie eunuchoidyzmu stanowi wreszcie t. zw. padaczka afekcyjna Bratz'a (Affektepilepsie“); opis odpowiedniego przypadku znajdujemy w ostatniej pracy tego autora, poświęconej temu przedmiotowi, gdzie wprawdzie rozpoznanie eunuchoidyzmu nie

było postawione, lecz gdzie wyniki to niewątpliwie z opisu klinicznego.

Pozostaje mi jeszcze poświęcić kilka słów psychice interesujących nas chorych. Sprawa ta w dotychczasowych opisach eunuchoidyzmu traktowana była po macoszemu, ograniczano się zazwyczaj do stwierdzenia mniejszego lub większego stopnia głuptactwa względnie idjotyizmu bez dokładniejszej analizy psychicznej. Goldstein spostrzegał rodzinny charakter idjotyizmu oraz fakt, że upośledzenie psychiczne zwiększa się z wiekiem, co nie zgadza się z mojem doświadczeniem. Na zasadzie własnego doświadczenia odróżniam 3 typy psychotyczne eunuchoidyzmu.

Typ I—pod względem intelektualnym nie odchylający się zupełnie albo odchylający się bardzo mało od normy. Odpowiada mu zazwyczaj usposobienie spokojne, łagodne, towarzyskie, charakter o podkładzie altruistycznym, a co najważniejsza nacechowany szczerością i rezygnacją stosunek do swych defektów pćciowych. Pod względem emocjonalnym charakteryzują typ ten czasem lekkie stany depresyjne, w dziedzinie psychomotorycznej zaś — zwłaszcza o ile dotyczy to eunuchoidów dziecięcych—pewna apatja, bierność oraz lenistwo. Pod względem życiowym typ ten dostarcza z dolnych i przedsiębiorczych pracowników.

Typ II—jest to typ głuptaka, który doskonale daje sobie radę, doskonale dopasowuje się do życia. Głuptactwo polega przy względnie dobrze zachowanej orientacji i względnie dobrem zapamiętywaniu na dość znacznych zaburzeniach pamięci ogólnej, bardzo szczupłym zasobie wyobraźeniowym i pojęciowym, patologicznym typie kojarzenia (uwidocznienie tautologiczne, egocentryzm, spłaszczenie typu asocjacyjnego) oraz stosunkowo znaczne defekty wyższych kategorii psychicznych — mianowicie sądzenia i wnioskowania. Pod względem emocjonalnym stwierdza się często znaczne otępienie emocjonalne, z którym kontrastuje czasem podniecenie o typie błazeńsko-manjakałnym.

Typ III—który określam jako pasożytniczy: charakteryzuje go pewne upośledzenie zmysłu orientacyjnego, niepewność pamięci wrażeń dawnych, bardzo ograniczony zasób wyobraźeniowy i pojęciowy, niezmiernie znaczne defekty w rachunkach—przy stosunkowo dobrze zachowanym sądzeniu i wnioskowaniu — oraz absolutne niedołęstwo

życiowe; chorzy ci nie są zdolni do jakiegokolwiek choćby najmniej skomplikowanego zajęcia i przez całe życie dają się utrzymywać przez żonę lub przez rodzinę. Uspodobienie bywa tu rozmaite: bądź dobrodusze i pogodne, bądź nacechowane hypochondrycznym niezadowoleniem z wszystkiego. W obu ostatnich typach stosunek chorego do defektów sfery płciowej jest zasadniczo odmienny niż w typie pierwszym: cechuje go pewna nieszczerza rezygnacja oraz niechęć do poruszania tego tematu (sprzeciwianie się fotografowaniu, roentgenizowaniu i t. d.).

Rozpoznanie różniczkowe.

Rozpoznanie różniczkowe eunuchoidyzmu musi mieć na celu dwa zadania: z jednej strony odgraniczenie go od przypominających go powierzchownie typów klinicznych, których autonomia i swoistość nozograficzna nie podlega żadnej kwestji, z drugiej zaś strony—zestawienie go z figurującymi pod różnorodnymi nazwami opisami zespołów klinicznych, które dokładniejsza analiza kliniczna zniewala nas do utożsamienia albo z nim samym, albo z wyodrębnioną przez Falt'a postacią „spóźnionego eunuchoidyzmu“. Rozpaczynam od zadania pierwszego.

Od t. zw. choroby Dercum'a, która jako cechy wspólne z eunuchoidyzmem wykazuje ogólną otyłość oraz miejscowe skupienie tłuszczowe, odróżnia interesujące nas cierpienie lokalizacja skupień tłuszczowych w miejscach predylekcyjnych, brak bolesności oraz charakterystyczne cechy trjady dystroficznej.

Od wyodrębnionej przez włoskiego badacza R u m m o pod nazwą *Geroderma genito-distrofico* postaci klinicznej, polegającej na niedostatecznym rozwoju narządów płciowych, defektach owłosienia i przedwczesnem starzeniu się odróżnia eunuchoidyzm brak cech przedwczesnej starości a specjalnie starczych zmian skóry.

Od t. zw., „m o n g o l i z m u“, którego niektóre cechy (wydatne kości jarzmowe, skośnie ustawione szpary oczne, spłaszczenie nasady nosa, anomalje budowy czaszki), tak często spotykamy w eunuchoidyzmie—odróżnia go brak tak głębokich zmian psychicznych, jakie spotykamy w mongolizmie oraz fakt, że cechy mongolizmu bywają u eunuchoidów tylko zaznaczone.

Od t. zw. ogólnej hypoplastycznej konstytucji Bartels'a (z jej poszczególnym przejawem t. zw. status thymico-lymphaticus), do której obrazu należy również hypoplazja narządów płciowych oraz niedostateczne owłosienie, odróżnia eunuchoidyzm predylekcyjny typ otłuszczenia oraz fakt, że w postaci Bartels'a hypoplazja ogarnia nie tylko narządy płciowe, lecz również i narządy wewnętrzne, a zwłaszcza serce i naczynia krwionośne.

Od t. zw. olbrzymiości (gigantismus, Riesenwuchs), którego przypuszczenie nasuwać może wysoki wzrost, długie kończyny, duży obwód klatki piersiowej i jamy brzusznej, odróżnia eunuchoidyzm po za objawami natury dystroficznej fakt, że makrozomja nigdy nie bywa tu ogólna, co najwyżej mówić tu można o makrozomji częściowej, odpowiadającej t. zw. „petit gigantisme Bertolotti'ego“, który jest tylko wyrazem bardziej ogólnej sprawy ustrojowo-dystroficznej.

Od akromegalji, dla której właśnie owa częściowa olbrzymiość jest charakterystyczną, odróżniają eunuchoidyzm prócz anomalji sfery płciowej i predylekcyjnego typu otłuszczenia cechy następujące: zwiększenie się wymiarów nie dotyczy tu dystalnych odcinków poszczególnych członków, co tak charakterystyczne jest dla akromegalji, natomiast wydłużone są kości długie, czego nie bywa w akromegalji, gdzie zazwyczaj olbrzymie stopy i dłonie osadzone są na szczupłych i krótkich stosunkowo goleniach i przedramionach, pozatem brak tu powiększenia nosa, dolnej szczęki i języka, zgrubienia skóry i części miękkich, które dla rozpoznania akromegalji jest nieodzowne.

Daleko większe jest podobieństwo kliniczne eunuchoidyzmu do postaci chorobowej, którą opisał Fröhlich pod nazwą „przysadkowej otyłości“ (hypophysäre Fettsucht), zaś Bartels następnie określił nazwą „dystrophia adiposogenitalis“; podobieństwo kliniczne jest tu tak wielkie, że jest to niemal pierwsze rozpoznanie, które narzuca się obserwatorowi, nie obznajmionemu z typem eunuchoidyzmu. I tu i tam bowiem spotykamy brak miesiączkowania, zanik narządów płciowych, impotencję, brak popędu płciowego, otłuszczenie, defekty owłosienia, zaś u mężczyzn często pewne cechy feminizmu. Zasadnicze różnice kliniczne polegają na tem, że w rozwoju postaci Bartels'a zawsze udaje się uchwycić moment, od którego

choroba ta rozpoczęła się, czego nie spostrzegamy w istotnym eunuchoidyzmie oraz że typ Fröhlich'a - Bartels'a powstaje zawsze na tle albo nowotworu przysadki mózgowej, albo surowiczego zapalenia opon w tej okolicy, jak to wykazał Goldstein, albo wodogłowia w III-iej komorze, jak to wykazał Neurath, że więc klinicznie zawsze stwierdzić możemy ogólne objawy mózgowe oraz charakterystyczne objawy lokalne (zaburzenia wzrokowe w postaci hemianopsji bitemporalnej, roentgenologiczne zmiany siodła tureckiego w postaci rozszerzenia lub destrukcji), że operacyjne usunięcie guza przysadki może doprowadzić tu do wyleczenia (Eiselsberg, Schloffer, Hochenegg, Borchardt), podczas gdy w eunuchoidyzmie brak jest objawów ogólnomózgowych, siodło tureckie nie wykazuje zmian a zabiegi lecznicze są bezskuteczne.

Co się tyczy wyodrębnionej przez Claude'a t. zw. „insuffisance pluriglandulaire“, którą Falta niezupełnie słusznie utożsamia z opisaniem przez siebie „rozsiańcem stwardnieniem wielogruzołowem“ („multiple Blutdrüsenclerose“—to postać ową zbliżają do eunuchoidyzmu zmiany zanikowe w układzie kostnym i włosowym. Brak jednak w postaci tej tak charakterystycznej dla eunuchoidyzmu otyłości w terytorjach predylekcyjnych, brak objawów—t. zw. „petit gigantisme“ (Bertolotti), istnieją tam zazwyczaj obce dla eunuchoidyzmu objawy ze strony innych jeszcze gruczołów o sekrecji wewnętrznej (gl. parathyreoidea, gl. suprarenalis), co najważniejsza zaś, że zaburzenia w postaci tej rozwijają się od pewnego określonego momentu w sposób widocznie wsteczny, czego nigdy nie bywa w eunuchoidyzmie.

Zwróćmy się teraz do zespołów klinicznych, opisywanych pod różnemi nazwami, które dokładna analiza pozbawić musi prawa autonomji nozologicznej i wcielić do ogólnej grupy eunuchoidyzmu istotnego lub spóźnionego.

Na pierwszym miejscu postawić tu muszę przypadki, które Souques demonstrował jako „infantilisme orchidien resp. ovarien“, zaś Bertolotti opisywał pod nazwą „gigantisme acromegalo-infantile“. Przypadki te, które od najwcześniejszego dzieciństwa wykazują niedorozwój sfery seksualnej, defekty owłosienia, objawy częściowej otyłości i częściowej olbrzymiości, brak erekcji i popędu płciowego oraz niedorozwój intelektualny—sta-

nowią najdokładniejszą kopję kliniczną eunuchoidyzmu i muszą być do niego wcielone. Określanie przypadków tej kategorii nazwą „infantylizmu“ prowadzi za sobą ten zasadniczy błąd, że pod infantylizmem pojmować należy nieodzowne zachowanie dziecięcych proporcji ciała, podczas gdy dla przypadków tych właśnie charakterystyczne są dysproporcje w budowie kośćca — a przede wszystkim przewaga t. zw. „długości dolnej“ nad „górną“.

O ile tedy na zasadzie krytycznego rozbioru objawów niewątpliwa jest przynależność powyższej grupy przypadków do eunuchoidyzmu istotnego, o tyle grupę następną wcielić musimy do t. zw. „eunuchoidyzmu spóźnionego Falt'y“. Jest to grupa, którą Gandy opisał pod nazwą „infantilisme reversif“, zaś Cordier i Rebattu w kilka lat potem poddali szczegółowej analizie klinicznej i określili nazwą „infantilisme regressif ou tardif type Gandy“. Określenie przypadków tych jako infantylizmu należałoby zarzucić po pierwsze z motywów, poruszonych w grupie poprzedniej, po drugie zaś dla tego, że proces choroby rozwijać się tu poczyna w sposób wsteczny u osobników normalnie rozwiniętych i dojrzałych pod względem płciowym, podczas gdy określenie infantylizmu zdaniem mojem zachować należy dla tych przypadków, gdzie objawy niedorozwoju fizycznego lub psychicznego stwierdza się od samego dzieciństwa. Dla tego też odpowiedniejsze wydaje mi się określenie Falt'y „eunuchoidyzm spóźniony“, które ogarnia również przypadki Gandy'ego oraz Cordier'a i Rebattu'a. Przypadki te, w których w sposób regresywny rozwija się obraz zupełnie zbliżony do eunuchoidyzmu, powstają prawie wyłącznie u mężczyzn: powstaje cierpienie tu zazwyczaj pomiędzy 18-ym a 53-im rokiem życia. Przyczynę choroby stanowi tu albo silny uraz, dotyczący jąder, albo uszkodzenie obu funiculi spermatici przez blizny, albo obustronne zapalenie jąder silnego stopnia na tle przymiotowem lub rzeźączkowem—albo wreszcie ciężkie cierpienia infekcyjne, np. dur brzuszny, wiadomej lub niewiadomej natury, dotyczące całego organizmu a prawdopodobnie również i jąder. Do przypadków natury urazowej zaliczyć należy przypadki Achar'd'a i Demanche'a, Gallavardin'a i Rebattu'a, Cordier'a, Falt'y. Do przypadków pochodzenia przymiotowego lub rzeźączkowego należą przypadki Larey'a,

Lereboullet'a, Dalche'go, Dupr'égo, Gandy'ego, (3 przypadki); wreszcie z przypadków pochodzenia ogólne infekcyjnego wymienić należy przypadki: Cordiera i Francillon'a, Gougerod'a i Gy, Galliard'a, Belfield'a. Naskutek zaznaczonych szkodliwości lub też w niektórych poszczególnych przypadkach zupełnie samoistnie bez jakiegokolwiek widocznej przyczyny, powstaje u osobników, uprzednio normalnie rozwiniętych z zupełnie dobrze ukształtowanymi t. zw. wtórnymi cechami płciowymi i normalną funkcją narządów płciowych, zanik całkowitego układu narządów rozrodczych oraz regresja wtórnych cech płciowych. Obraz kliniczny—zwłaszcza w przypadkach z niejasną etiologią — może być, jak to już zaznaczyłem, tak zbliżony do eunuchoidyzmu istotnego (wczesnego) że rozpoznanie różniczkowe nastrożać może pewne trudności—tembardziej, że, jak to już wielokrotnie podkreślałem przy analizie poszczególnych przypadków mojej kazuistyki, rozwój poszczególnych ogniw dystroficznych w eunuchoidyzmie istotnym nie zawsze da się przesledzić wgląd do wczesnego dzieciństwa, ale przeciwnie, powstaje dopiero w pewnym późniejszym już okresie życia; dotyczy to specjalnie otyłości, która według danych anamnestycznych powstaje dopiero po 40-ym roku życia oraz *facultatis coeundi*, która zawodzić może dopiero w późniejszym okresie. To też zdaniem mojem o eunuchoidyzmie spóźnionym mówić można tylko wtedy, kiedy regresja w układzie płciowym i włosowym występuje we wszystkich swych komponentach równocześnie u osobnika, którego wszystkie wzmiankowane powyżej dziedziny do pewnego okresu życia rozwinięte były zupełnie normalnie. Z objawów zasadniczych, na których opierać możemy rozpoznanie różniczkowe, podnieść należy w eunuchoidyzmie spóźnionym: brak wyraźnych defektów intelektualnych, brak wyraźnej lokalizacji predylekcyjnej otłuszczenia, a przede wszystkim brak charakterystycznych dla eunuchów i eunuchoidów cech kośćca, choroba bowiem wybucha już w tym okresie, kiedy wszystkie linje epifizarne („Epiphysenfugen”) są już zamknięte.

Pozostaje nam do omówienia jeszcze jeden zespół kliniczny, który Falta starał się wyodrębnić pod nazwą „rozszianego stwardnienia wieloogniskowego“ („multiple Blutdrüsensclerose“). Przypadki tej kategorii wykazują według Falty typowe objawy

eunuchoidyzmu spóźnionego, który nie wyczerpuje jednak obrazu klinicznego, stanowi tylko jeden z najbardziej charakterystycznych jego rysów; włączają się do niego: wychudzenie, anemja, myksedematyczne obrzmienie skóry, wypadanie kępkami włosów na głowie, łamliwość paznokci, zanikowe zmiany i brunatne jej zabarwienie, jak w chorobie Addison'a, niezmiernie wybitna astenja, apatja, bezsenność, zaburzenia pamięci, bóle w członkach, hypotonja, hyperleukocytoza z mononukleozą i hypereozynofilją, czasem objawy tężyczkowe—jednem słowem objawy, wskazujące na zajęcie wielu gruczołów o sekrecji wewnętrznej (gruczoł tarczowy, przytarczyczny, przysadka mózgowa, nadnercze). Falt'a sam utożsamia swoje „stwardnienie gruczołowe wielogniskowe“ z t. zw. „insuffisance pluriglandulaire endocrinienne“, jakkolwiek nie uznaje samego określenia francuskich autorów, gdyż, jak sądzi, niedostatecznie trafnie ujmuje ono istotę sprawy, albowiem „niedomoga wielogruczołowa“ oznaczać może i korelacyjne zajęcie kilku gruczołów (np. niedomoga gruczołów rozrodczych w śluzozobręku lub w ciężkich cierpieniach przysadki, podczas gdy w danym wypadku chodzić ma o pierwotne równoczesne zachorzenie wielu gruczołów o sekrecji wewnętrznej, którego korelat anatomiczny upatruje Falt'a na zasadzie dotychczasowych danych sekcyjnych w zapalnej sklerozie tychże gruczołów. Otóż, o ile trzymać się postulatów samego Falt'y, to utożsamienie przez niego „stwardnienia wielogruczołowego“ z „niedomogą wielogruczołową“ Claude'a i Gougerot'a nieda się utrzymać, gdyż dla pierwszego z wymienionych typów zespół „eunuchoidyzmu spóźnionego“ według samego Falt'y stanowi *conditio sine qua non*, podczas gdy znany mi jest cały szereg przypadków, odpowiadających „niedomodze wielogruczołowej“ Claude'a i Gougerot'a, a nie objętych zestawieniem Falt'y, w których brak było jakichkolwiek objawów eunuchoidyzmu (przypadki Pechkranca, Saitz'a i in.) Z drugiej strony sprowadzenie podłoża anatomicznego w interesującej nas grupie do „sklerozy zapalnej“ nie da się uogólnić, gdyż w słynnym np. przypadku Claude'a i Gougerot'a stwierdzono w gruczołach zmiany gruzlicze. Wobec danych powyższych powiedzieć tylko można, że istnieje cierpienie natury, bliżej nam nieznaney, a być może różnorodnej, ogarniające w wieku młodzieńczym lub dojrzałym równocześnie i niezależnie cały

szereg gruczołów o sekrecji wewnętrznej, którego charakterystycznym, jakkolwiek niestałym objawem — jest zespół spóźnionego eunuchoidyzmu. W zależności od natężenia sprawy i zajęcia tej lub innej grupy gruczołowej, powstawać mogą rozmaite obrazy kliniczne. Określenie Claude'a i Gougerot'a „insuffisance pluriglandulaire“ oraz Falty „stwardnienie wielogruczołowe“ uważać należy nie jako nazwę choroby, ale jako pojęcie ogólnikowe, z którego z biegiem czasu i nagromadzenia materiału, wyłaniać się będą dopiero określone typy kliniczne. Że tak jest w istocie, tego dowodem jest choćby opisana świeżo przez Noorden'a t. zw. degeneratio genito-sclerodermica, która wykazuje wyraźne cechy „eunuchoidyzmu spóźnionego“, a równocześnie mieści się w ramach zarówno „niedomogi wielogruczołowej“ Claude'a i Gougerot'a, jak i „stwardnienia wielogruczołowego“ Falty. Pozwalam sobie przytoczyć tutaj szczegółową obserwację kliniczną odpowiedniego przypadku.

PRZYPADEK XI.

Degeneratio genito-sclerodermica (Noorden). „Eunuchoidyzm spóźniony“ (Falta).

L. Alp. — panna 22-letnia. Pacjentka pochodzi ze zdrowej rodziny, tylko matka kaszle oddawna. Ma kilkoro rodzeństwa, wszyscy są zdrowi i rozwijali się normalnie. Przyszła na świat do czasu bez sztucznej pomocy i bez asfiksj. Matka podczas ciąży nie chorowała. Chora chodzić zaczęła po roku, pierwsze zęby pokazały się w połowie drugiego roku. Mówić zaczęła dopiero w 5-ym roku życia. Pozatem podobno pod względem fizycznym i umysłowym rozwijała się normalnie, zawsze była bardzo drobnego wzrostu i wątłej budowy. W dzieciństwie była podobno skrofuliczna, miała powiększone gruczoły na szyi i na lewym przedramieniu, które nawet operowano. Od 6 lat cierpi na żołądek: po jedzeniu ściskanie, odbijanie i t. d.. Menses wystąpiły w 17-ym roku życia, trwały przez kilka miesięcy, poczem znikły na 1½ roku, potem wróciły, zaś od 1½ roku znikły zupełnie. Mniej więcej w tym samym czasie podobno chora zaniewidziała zupełnie na prawe oko, leczyla się u d-ra Pinesa w Białymstoku — po kroplach i maściach podobno wzrok powrócił. W 6 tygodni potem wystąpiły objawy na skórze w postaci stwardnienia i brunatnej pigmentacji. Objawy te podobno stale wzmagają się.

St. praesens. Chora niskiego wzrostu, upośledzonego odżywiania, wygląda na 15 lat. Budowa niezmiernie delikatna, kości bardzo wąskie i cienkie. Wogóle budowa szkieletu wykazuje typ wyraźnie infantylny.

Czaszka bardzo nieznacznej wielkości bez określonego typu.

Wymiar podłużny:—34 ctm.

„ poprzeczny—54,5,

„ od ucha do ucha—36.

Nos bardzo mały, zlekka siodłowaty.

Oczy rozstawione, ale nie skośne.

Twarz przypomina typ japoński.

Na uszach ekzemat.

Żrenice równe, oddziaływanie na światło i przystosowanie zachowane.

Na łącznicy prawego oka blizny, na prawej rogówce drobne plamki (maculae).

Dno oka normalne.

Ruchy gałek ocznych zachowane.

Oczopląsu niema.

Ruchy w obrębie nerwów twarzowych są obustronnie sprawne i symetryczne.

Język wysuwa w linii prostej. Język jest drobny i cienki, lecz nie wykazuje zaników.

Podniebienie miękkie porusza się dobrze przy fonacji.

Zęby normalnie rozwinięte, nie karjetyczne, niektóre z zębów górnej szczęki wykazują lekkie zazębienie u dolnego brzegu.

Brak objawów opuszkowych.

Obie powieki górne wykazują nieznaczny, ciastowaty obrzęk (objaw Sängera).

Brak objawu Graeffe'go.

Brak objawu Stellwaga.

Brak exophthalmus.

Objaw Moebius'a zaznaczony wyraźnie w prawej gałce ocznej Drżenia kończyn ani palców wyciągniętych nie widać.

Chora bardzo łatwo poci się przy wszelkich najdrobniejszych wysiłkach i wzruszeniach (np. podczas badania).

Subiektywne uczucie bicia serca.

Tętno—120.

Gruczoł tarczowy wyraźnie powiększony: głównie płat prawy i pars intermedia. Brak jakiegokolwiek stwardnienia.

Na szyi z prawej strony w okolicy m-isterno-cleido-mastoides drobny guzik wielkości orzecha laskowego, drugi guz wielkości jaja gęsiego,—oba zgrubienia odpowiadają powiększonym gruczołom limfatycznym.

Badanie ginekologiczne (kol. Altkauffer). Hymen okrągłe, naderwane w dolnej części, swobodnie przepuszcza palec.

Badanie przez pochwę: część pochwowa bardzo mała (wielkości orzecha tureckiego). Ciało macicy prawie w zupełnym zaniku. Jajniki nie wyczuwają się. Cała macica wielkości orzecha tureckiego.

Włosy na głowie obfite, bardzo cienkie.

Brwi rozwinięte dość dobrze.

Rzęsy na powiekach górnych cienkie, rzadkie, na dolnych niezmiernie rzadkie. Większość włosów wypadała.

Owłosienie pod pachami za wyjątkiem nikłego puszku zupełnie nie istnieje.

Owłosienie na *mons Veneris* minimalne.

Sutki rozwinięte bardzo słabo, brodawki niezmiernie silnie pigmentowane na barwę brązową, wpadającą w czarny odcień.

Wątroby ani śledziony nie wyczuwa się—granice tych narządów nie są powiększone.

Skóra wykazuje zmiany tak kolosalne, że nie ma ani jednego miejsca skóry na głowie, tułowiu i kończynach, które byłoby normalne.

Twarz ma zabarwienie ciemno-oliwkowe—zupełnie, jak mulatki.

Skóra jest gładka, nie łuszcząca się, nie stwardniała i wszędzie z łatwością daje unieść się w fałdy.

Skóra na szyi wykazuje nieznaczne stwardnienie, ale i tutaj daje się łatwo unieść w fałdy; na zabarwienie składają się tutaj 3 komponenty 1) czerwono-różowe tło przekrwionego naskórka, ogromne, brunatno-brązowe plamy, zajmujące większą część powierzchni szyi oraz 3) blado-różowawe lśniące wysepki, przypominające kolor młodej tkanki bliznowatej i nadające skórze wygląd mozaikowo-marmurkowy.

Natomiast na piersiach przeważa pierwszy—czyli intensywnie czerwony typ zabarwienia—najbardziej zaznaczony w miejscach, odpowiadających normalnej punktacji skóry. W wielu miejscach, zwłaszcza z prawej strony, widać cały szereg łusek, które jednak trzymają się silnie naskórka i nie odpadają nawet przy zeskrobywaniu. Brunatne zabarwienie występuje tu dopiero w miarę zbliżania się do *fossa axillaris* w kierunku zewnętrznym oraz ku sutkom—tak że już fałdy, łączące przednio-boczną powierzchnię klatki piersiowej z *fossa axillaris* wykazują intensywne brązowe zabarwienie (zwłaszcza po prawej stronie), zaś pod pachami zabarwienie to przypomina zupełnie kolor czekolady i zajmując całkowitą szerokość kończyny, przechodzi wzdłuż na tylną powierzchnię ramienia. Na sutkach widać drobne plamki brązowe—przeważnie w części zewnętrznej—jednakże znacznie jaśniejsze niż poprzednio opisane.

Dolna połowa klatki piersiowej—t. j. od sutek do podżebrza—wykazuje z przodu wyżej wzmiankowane zaczerwienienie—tylko wzdłuż podżebrza ciągną się pasma brunatnych plamek, zachodzących na dołek żołądkowy. Natomiast boczne powierzchnie klatki piersiowej są pigmentowane bardzo silnie, przyczem z prawej strony silniej niż z lewej; widać tu cały szereg smug i plam ciemno-brunatnych, złożonych z drobniejszych plam i przebiegających w różnych kierunkach. W niektórych miejscach skóra jest zlekka stwardniała, lśniąca i pobrużdżona przez subtelne skośne przebiegające zagłębienia.

Skóra powłok brzusznych prawie w całości wykazuje bardzo intensywne brunatno-czekoladowe zabarwienie—jest to ogólne tło całej przestrzeni, z którego dopiero odcinają się jasno-różowe wysepki, przypomina-

jące kolor perłowej macy. Najbardziej intensywnie na brązowo zabarwiona jest skóra w zagłębieniu pępkowem. W miejscach, odpowiadających spin. ilei ant. sup. i crista os. ilei skóra jest silnie zaczerwieniona i wykazuje charakter zlekką zapalny.

Skóra na tylnej powierzchni klatki piersiowej oraz tułowia jest zmieniona stosunkowo najmniej. W dolnej części widać dużo okrągłych plam, odpowiadających stwardnieniom skóry, niektóre z tych stwardnień pokryte są całkowicie lub tylko na obwodzie delikatną białą lub biało-szarawą łuską. Stwardnienia te nie są bolesne. Pomiędzy stwardnieniami widać skórę albo normalną albo zaczerwienioną w miejscach fizjologicznej punktacji. Wszędzie jest ona stwardniała, ale daje unieść się w fałdy.

W kierunku ku górze czyli ku tylnej powierzchni klatki piersiowej stwardnienia stają się coraz rzadsze, poczem giną zupełnie. Skóra jest mniej zgrubiała, prawie nigdzie nie zaczerwieniona — zaczerwienienie występuje dopiero na granicy z tylną powierzchnią szyi. Natomiast w wielu miejscach tutaj skóra jest lśniąca, w niektórych zaś zabarwiona na kolor kawowy. Na tylnej powierzchni lewej połowy klatki piersiowej przebiega skośnie od wewnętrznego brzegu kąta łopatki do 7-go kręgu grzbietowego smuga koloru mlecznej kawy o wyglądzie bliznowatym — najszersza przy kącie łopatki (2 palce) i zwężająca się w kierunku do kręgosłupa.

We wszystkich wyżej wspomnianych miejscach, głównie zaś w okolicy sutek oraz na brzuchu, skóra jest zgrubiała i stwardniała, naciągnięta i napięta — tak że z trudnością daje się ująć w fałdy — ale nigdzie nie jest przyrośnięta do kości.

Inaczej na kończynach górnych, gdzie zmiany sklerodermiczne posunięte są stosunkowo najdalej. Tutaj mianowicie przeważają zmiany atroficzne w skórze, która zgrubiała jest nieznacznie tylko w okolicy ramion, na dłoniach jest wybitnie ścieńczała, sklerotyczna, zaś w okolicy tylnej powierzchni stawu łokciowego, na grzbietowej, w słabszym stopniu, na przedniej części powierzchni dolnej części przedramienia oraz na wszystkich bez wyjątku palcach skóra tak silnie przylega do kości, że nie tylko nie daje się unieść w fałdę, ale zupełnie nie można odciągnąć jej od kości. W samym zgięciu łokciowym oraz o kilka centymetrów powyżej i poniżej skóra jest przytem pomarszczona jak stary pargamin oraz po fałdowana w szereg długich i dość głębokich bruzd, przebiegających równoległe do podłużnej okolicy ciała. Na grzbietowej powierzchni dłoni i na palcach skóra jest najcieńsza i miejscami wykazuje połysk kości słoniowej.

Co się tyczy zabarwienia skóry kończyn górnych, to jest ono zupełnie odmienn. na dłoniach, przedramionach i ramionach. Najbardziej jednolite jest ono na grzbietowej powierzchni dłoni, gdzie wykazuje ten sam ton ciemno-oliwkowy, co i na twarzy. Na lewej dłoni ton ten jest prawie zupełnie jednakowego natężenia z zabarwieniem twarzy, na prawej — barwa jest znacznie ciemniejsza. I z jednej i z drugiej strony zabarwienie to przechodzi na dolny odcinek przedramion — przyczem im bardziej ku górze — tem barwa staje się bardziej ciemna i przechodzi w ów kolor brunatno-czekoladowy, który widzieliśmy w plamach na brzuchu i pod pę-

chami. W górnej części przedramion—zarówno z przedniej jak i z tyłu—zabarwienie brunatne występuje tylko w postaci plamek, odpowiadających punktacji skóry lub też większych plam albo smug, zaś ogólne tło na powierzchni grzbietowej stanowi blado-szara, zaś na tylnej silnie na różowo, a nawet na czerwono, zabarwiona powierzchnia skóry. Intensywnie brunatne zabarwienie dolnych odcinków przedramion poprzecinane jest w kilku miejscach przez podłużne szaro-różowe smugi, które przechodzą na tylnej powierzchni w zaznaczone zaczerwienienie skóry — i mają wygląd młodej tkanki bliznowatej.

Na ramionach zmiany skóry są stosunkowo najmniejsze—prócz okolicy stawu łokciowego, gdzie skóra z tyłu nie daje się odciągnąć od kości, zaś z przodu pofałdowana jest przez głębokie, podłużne bruzdy. Na tylnej zewnętrznej i przednio-zewnętrznej powierzchni zabarwienie odpowiada mniej więcej normie, gdzieniegdzie tylko widać blado-kawowe zabarwienie oraz krótsze lub dłuższe smugi blado-bronzowawe; na zewnętrznej powierzchni stawu łokciowego w okolicy *condyl. externus* widać obustronnie symetrycznie położone białe bliznowate okrągławe plamy wielkości półrubla. Wewnętrzne zaś powierzchnie ramion wykazują niezmiernie intensywne brunatno-czekoladowe zabarwienie prawie na całej powierzchni, zlekka tylko podłużnie prążkowane przez różowawe smugi koloru perłowej macicy.

Zmiany skóry na kończynach dolnych są obustronnie prawie zupełnie symetryczne i wykazują typ analogiczny do zmian na kończynach górnych. W skórze i tu przeważają zmiany zanikowe i sklerotyczne, jakkolwiek w stopniu nie tak znacznym, jak w kończynach górnych. Skórę wszędzie trudno jest ująć w fałdy, ale wszędzie z wyjątkiem dolnej powierzchni goleni i grzbietowej powierzchni stopy udaje się, jakkolwiek z trudnością odciągnąć ją od kości.

Co się tyczy zabarwienia — to obie stopy i okolica na 3 poprzeczne palce powyżej stawu skokowego wykazują kolor ciemno-oliwkowy, odpowiadający barwie twarzy i lewej dłoni. Na przedniej powierzchni obu goleni oraz przednio-zewnętrznej powierzchni obu ud zabarwienie jest blade lub blado-różowe, popstrzone plamkami od blado-kawowych do intensywnie brunatnych o mniejszej lub większej średnicy. W okolicy wewnętrznej powierzchni stawów kolanowych plamki te stają się coraz większe i zlewają się z sobą, zaś w okolicy wewnętrznej powierzchni górnej $\frac{1}{4}$ części obu ud i krocza — ogólne tło stanowi brunatna skóra, popstrzona mozaikowo blado-różowymi plamkami. Takież rozlane brunatne zabarwienie widać na tylnej powierzchni stawów kolanowych oraz górnej połowie prawej łydki lecz bez owych różowych plam. W tych ostatnich miejscach skóra jest chropawa i pokryta jest delikatną białawą łuską.

Prócz zmian w skórze, istnieją również i zmiany w układzie kostnym.

Kręgosłup wykazuje nieznaczną skoliozę w lędźwiowej części z wypukłością, zwróconą w lewą stronę.

Kości ramion i przedramion są niewątpliwie ścięnczałe i atroficzne, to samo dotyczy kości palców prawej i lewej dłoni.

W stawach łokciowych istnieje przykurczenie wrzeczkomie pod kątem około 180°, którego nie udaje się przemódz nawet siłą. Takież przykurczenie w zgięciu, którego nie udaje się przemódz, istnieje w słabszym stopniu i w palcach obu dłoni. W jeszcze słabszym stopniu istnieje ono w obu stawach kolanowych również w zgięciu, ale tutaj siłą udaje się doprowadzić kończyny do zupełnego rozgięcia.

Obwód ramienia 11 ctm. powyżej staw. łokc. pr. = 18 ctm.

lew. = 18 ctm.

Obwód przedramienia 12 ctm. poniżej stawu łokc. praw. = 15,5.

lew. = 15,5.

Wyraźnych osłabień w obrębie kończyn górnych ani dolnych nie widać.

Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia obustronnie bardzo żywe, kolanowe bardzo żywe, odruchy z ścięgien Achillesa niezmiernie żywe, lecz bez odcienia klonicznego.

Odruchy brzuszne niezmiernie słabe.

Odruch podeszwy normalny.

Wszystkie rodzaje czucia dokładnie zachowane.

Wybitna bolesność nerwów i mięśni kończyn górnych na ucisk.

W przypadku niniejszym z ogólnego obrazu klinicznego wyodrębnić należy przede wszystkim zespół t. zw. „spóźnionego eunuchoidyzmu“: mianowicie zupełne przerwanie miesiączkowania, kolosalny zanik macicy i jajników, ogromne defekty owłosienia pod pachami, na mons Veneris oraz poczęści na brwiach. Że mamy tu do czynienia z odmianą Falt'y, tego dowodzi fakt, że chora uprzednio przez 2 lata miesiączkowała. Z drugiej strony i obecny przypadek może posłużyć jako potwierdzenie wielokrotnie wypowiedanej już przezemnie w pracy niniejszej tezy, że pomiędzy eunuchoidyzmem istotnym a t. zw. „spóźnionym” nie zawsze udaje się przeprowadzić ostrą linię demarkacyjną—i w przypadku niniejszym bowiem takie objawy kliniczne, jak spóźniony bardzo rozwój mowy, infantylna budowa ciała od wczesnego dzieciństwa, spóźnione miesiączkowanie—dowodzą, że pewien stopień niedorozwoju gruczołowego mógł być tutaj wrodzony.

Do ogólnego zupełnego obrazu eunuchoidyzmu brak w przypadku niniejszym otyłości, która zresztą w postaci spóźnionej Falt'y nie należy do reguły. Wytlumaczenie tego objawu negatywnego nie nastrocza tu trudności, ponieważ ewentualnie tendencję do nagromadzania się tkanki tłuszczowej mogłyby kompensować bardzo wybitne w przypadku niniejszym objawy h y-

pertyreooidyzmu: powiększenie gruczołu tarczowego, t. zw. objaw Sängera (pastowate obrzmienie górnych powiek), zaznaczony objaw Moebius'a, skłonność do biegunek, bardzo silne pocenie się oraz wybitna tachykardja (—120). Można więc tutaj mówić o poronnej postaci choroby Basedow'a. Przypomnę tu, że w jednym z przypadków Peritz'a rudymentarne objawy choroby Basedow'a wikały eunuchoidyzm istotny.

Powikłanie to jednak w przypadku niniejszym nie wyczerpuje całkowitego obrazu, dominującym bowiem objawem klinicznym są tutaj zmiany skóry. Zmiany te tak szczegółowo opisałem w historii choroby, że nie będę tutaj zatrzymywał się nad niemi dłużej—powiem tylko, że o ile chodzi o jeden z ich komponentów, to wykazują one rozmaite okresy sklerodermji: proces ten ogarnia całą niemal skórę tułowia i kończyn; najświeższy jest on na szyi, najdalej stosunkowo posunięty na stopach, goleniach, przedramionach i palcach, gdzie widoczne są już wyraźne cechy sklerodaktylji. Objawy sklerodermji jednak nie wyczerpują całkowitej patologji skóry w niniejszym przypadku—oprócz bowiem zaróżowienia i zaczerwienienia skóry w wielu miejscach, które gdzieniegdzie nosi cechy reakcji podrażnieniowej a nawet i zapalnej — uderza brunatne lub brązowe zabarwienie skóry, którego kształt i postać są rozmaite. Otóż—o ile pasma i smugi o zabarwieniu kawy mlecznej albo czekolady na tylnej powierzchni tułowia i kończyn górnych nie wykazują nic swoistego dla jakiegokolwiek typu chorobowego, o tyle ciemno-oliwkowe zabarwienie twarzy i lewej dłoni najzupełniej przypomina kolor skóry w chorobie Addison'a. Za zajęciem nadnerczy przemawiało również i wychudzenie chorej oraz pewne objawy ogólnej astenji.

Przypadek niniejszy w całym zespole najbardziej zbliża się do obserwacji, które Noorden proponuje określić nazwą: *degeneratio genito-sclerodermica*. Obserwacje autora tego dadzą się streścić w sposób następujący. Młode dziewczęta, uprzednio zupełnie zdrowe, tracą nagle miesiączkowanie, które uprzednio przez szereg lat lub miesięcy było zupełnie normalne. Często objaw ten występuje w jakimś cierpieniu zakaźnym (odra, szkarlatyna, zapalenie płuc, dur brzuszny). Wkrótce potem występuje brak łaknienia, wychudzenie. Zmian makroskopowych w gruczole tarczowym nie spostrzegano, nie są

wykluczone jednak zmiany czynnościowe tego gruczołu. Wygląd twarzy zmieniał się zazwyczaj i przypominał wygląd starych pańien. W każdym ze spostrzeganych przypadków rozwijały się w przeciągu najbliższych miesięcy lub lat zaburzenia troficzne skóry: *glossy-skin* na palcach, zaś w 3 przypadkach sklerodermja. W jednym z przypadków istniały ciężkie zaburzenia ze strony kanału pokarmowego, przypominające spostrzeganą w sklerodermji t. zw. *steatorrhea*. Obraz hematologiczny wykazał przeciwieństwo do zmian, spostrzeganych w blednicy, a mianowicie *hyperglobulję* (5, 4 i 6-0 milionów). W jednym z przypadków Rosthorn stwierdził zanik ciała macicy. We wszystkich wypadkach istniało znaczne wychudzenie i upadek sił.

Jak widać z zestawienia niniejszego, przypadek nasz różni od spostrzeżeń *Noorden'a* tylko objawy dodatkowe (rudymen-tarne objawy choroby *Basedow'a* i *Addison'a*) — i tu i tam jednak mamy do czynienia z nieomogą wielogruczołową niewiadomego pochodzenia, której kardynalne objawy stanowią: eunuchoidyzm spóźniony oraz sklerodermja.

Patogeneza i leczenie.

Pozostaje mi jeszcze powiedzieć kilka słów o patogenezie eunuchoidyzmu. Ponieważ wobec zupełnie widocznej aplazji narządów rozrodczych gruczołowa, sprawa *á priori* nie podlega żadnej wątpliwości—przeto kwestja zasadniczo sprowadza się do następujących punktów: 1) czy cały proces chorobowy da się sprowadzić do zachorzenia jednego gruczołu? 2) czy w razie zajęcia kilku gruczołów o wydzielinie wewnętrznej zajęte są one współrzędnie i równocześnie, czy też jeden z nich zajęty jest pierwotnie inne zaś korelacyjnie—i które to mianowicie gruczoły? 3) jaki jest charakter sprawy patologicznej i od kiedy datuje jej początek?

Ażeby na pytania te odpowiedzieć należy rozpatrzeć przede wszystkim poszczególne objawy interesującego nas zespołu w stosunku do rozmaitych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem o tyle, o ile stosunek ustalony został drogą badań klinicznych i doświadczalnych.

Co się tyczy przedewszystkiem otyłości, to objaw ten już sam przez siebie sprowadzony być może do zajęcia całego szeregu gruczołów. Już badania kliniczne Hertoghe'a wykazały, jak znaczną rolę w powstawaniu otyłości odgrywa niedomoga gruczołu tarczowego. Również Noorden niedomodze gruczołu tego przypisuje bardzo ważną rolę w powstawaniu tego objawu, pogląd, który w klasyczny sposób potwierdzają wyniki leczenia tyreoidyną. Że przysadka mózgowa sama przez się, a raczej jej niedomoga wydzielnicza, wywoływać może objawy otyłości, tego dowodzą prócz licznych doświadczalnych badań Horsley'a, Cushing'a, Aschner'a, Biedla i innych — przypadki nowotworów przypadki, powodujące zespół t. zw. *dystrophia adiposogenitalis*. Wreszcie obserwacje kliniczne, dokonane na eunuchoidach (Pelikan, Tandler i Gross) oraz liczne badania doświadczalne na zwierzętach, (kastracja jako sposób tuczenia) wykazały, jak ogromną rolę w powstawaniu otyłości odgrywają narządy rozrodcze. Löwy i Richter stwierdzili u zwierząt kastrowanych obniżenie się procesów oksydacyjnych, które udało się usunąć przez podawanie substancji jajników. Badania te częściowo potwierdzone były na ludziach przez Luntz'a. Tak więc już jeden objaw otyłości nakazuje nam liczyć się z możliwością udziału 3 gruczołów w interesujących nas cierpieniach.

Drugim objawem kardynalnym, który zależny jest od niedomogi sekrecji wewnętrznej — to anomalje w budowie kośćca. Anomalje te na zasadzie badań nad kastratami oraz doświadczeń nad zwierzętami w pierwszej linii uzależnić należy od gruczołów rozrodczych. Sellheim stwierdził, że kastracja u kogutów wpływa na powstanie wybitnych zmian kośćca: występują zarówno zmiany czaszki, jak miednicy oraz kości kończyn, które polegają na wzmożonym wzroście kości oraz na zwolnionem i spóźnionem skostnieniu chrząstek epifiz. Analogiczne zmiany stwierdził następnie Sellheim u kastrowanych psów, koni i wołów, a wyniki badań jego następnie potwierdzone były przez Poncet'a, Briau, Pirche'a, Möbius'a i wielu innych na rozmaitych rodzajach zwierzęcych. Poncet stwierdził silniejszy rozwój całego kośćca i dolichocefaliczny kształt czaszki, jak u eunuchów oraz daleko dłuższe zachowanie chrząstek epifiz niż u zwierząt normalnych. Z badań Launois

i Roy, Pelikan'a, a zwłaszcza Tandler'a i Gross'a, wynika z absolutną pewnością, że również i u ludzkich kastratów stwierdzić można przekraczający miarę przeciętną wzrost kości długich, dysproporcję pomiędzy długością kończyn i tułowia oraz persystencję t. zw. linii epifiz „(Epiphysenfugen)” ponad czas normalny, które udaje się wykryć roentgenologicznie. Z drugiej strony istnieje cały szereg danych klinicznych i eksperymentalnych, wskazujących na to, że i przysadka mózgowa nie pozostaje bez wpływu na rozwój układu kostnego. Launois i Roy stwierdzili powiększenie przysadki w olbrzymiości. Cushing stwierdził wzmożony przyrost kości u zwierząt, karmionych przednim płatem przysadki, to samo Exner przy transplantacji przedniego płata lub całkowitej przysadki. W przypadkach t. zw. „dystrophiae adiposo-genitalis“, o ile dotyczą one osobników młodzieńczych, występuje zachowanie rozwoju ciała poniżej miary przeciętnej. Wreszcie wpływ gruczołu tarczowego na rozwój ciała i kośćca należy do faktów oddawna znanych w patologji, dowodzą tego zarówno przypadki kretynizmu z niedorozwojem fizycznym i z wolem, jak i przypadki infantylizmu lub karłowatości w połączeniu z śluzobrzękiem.

Co się tyczy defektów owłosienia to spotykamy je: a) u eunuchów ludzkich i u zwierząt po kastracji, b) w przypadkach nowotworów przysadki i c) w t. zw. infantylizmie Hertoghe'a, polegającym na niedomodze wydzielniczej gruczołu tarczowego. Tak więc i tutaj wchodzić może w grę każdy z 3 wymienionych przez nas gruczołów.

Wreszcie dla wyjaśnienia upośledzenia czynnościowego sfery płciowej oraz poszczególnych typów jej rozszczepienia po za obserwacjami nad skopcami oraz nad przypadkami urazowemi t. zw. eunuchoidyzmu spóźnionego najbardziej miarodajne są tu doświadczenia Acel'a i Bouin'a. Doświadczenia te wykazały, że u samców zwierząt dorosłych ligatura albo przecięcie *vasis deferentis* lub też patologiczne zwężenie dróg, odprowadzających nasienie, powoduje zwyrodnienie rozrodczej części gruczołu, podczas gdy substancja śródmiąższowa (komórki Leydiga) pozostaje nietknięta. Zwierzęta stają się bezpłodne, ale nie tracą potencji i zachowują swój wygląd samczy. Skoro jednak doprowadza się do zwyrodnienia wewnątrzwydzielniczej części jąder,

wtedy zwierzęta tracą swój samczy wygląd i stają się podobne do kastrowanych.

Na powyższych danych faktycznych opiera się przypuszczenie, że w patogenezie eunuchoidyzmu mogą odgrywać rolę trzy gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym: gruczoły rozrodcze, przysadka mózgowa i gruczoł tarczowy.

Już choćby z pobieżnego przeglądu objawów klinicznych, z rzadkości i słabego natężenia objawów tyreoidalnych wynika, że gruczoł tarczowy zainteresowany jest tu tylko w słabym stopniu, że jest to tylko odzew jednego z partnerów w owym zgraniem trio, jakie tworzą: gruczoły rozrodcze, przysadka mózgowa i gruczoł tarczowy, lecz że nie są to bynajmniej pierwsze skrzypce. Nawet pomyślnie wyniki leczenia tyreoidyną, które osiągnięto (co prawda w stopniu bardzo nieznacznym) w niektórych przypadkach eunuchoidyzmu — nie przeczą temu pojmowaniu sprawy, gdyż wytłomaczyć się dadzą w sensie korelacji antagonistycznej.

Co się tyczy pozostałych 2 ogniw zamkniętego łańcucha — mianowicie przysadki mózgowej i gruczołów płciowych, to kwestja ta daleko trudniejsza jest do rozstrzygnięcia. Wiadomo, jak ścisły jest antagonizm korelacyjny pomiędzy dwoma temi gruczołami, który niejednokrotnie stwierdzało spostrzeżenie kliniczne i eksperyment na zwierzętach. Doświadczenia Ficher'y, Cimoroni'ego, Tandler'a i Grossa wykazały, że po kastracji występuje przerost przysadki, który cechuje kolosalne rozmnożenie się komórek chromofilowych. Istnieją dalej liczne spostrzeżenia, stwierdzające zwiększanie się przysadki podczas ciąży (Comte, Guerrini, Launois, Thaon, Cagnetto, Tandler i Gross, Erdheim i Stumme). Z doświadczeń Cushing'a i Aschner'a wynika, że wycięcie przysadki powoduje zmiany wsteczne w narządach rozrodczych oraz nagromadzenie się tkanki tłuszczowej. Exner wykazał, że implantacja przysadki u szczurów powoduje przyrost tłuszczu. Znanne są z drugiej strony przypadki, gdzie po operacyjnym usunięciu guza przysadki (Eiselsberg, Hocheneegg), znikaly objawy akromegalji i t. zw. „dystrophiae adiposo-genitalis. Istnieje więc też wpływ wzajemny w kierunku podwójnym — przysadki na narządy rozrodcze i odwrotnie.

Wychodząc z powyższych założeń faktycznych, wysnuwają

Tandler i Gross — następujący szereg możliwości patogenetycznych w powstawaniu eunuchoidyzmu:

a) Pierwotne zachorzenie przysadki mózgowej, wtórne zachorzenie narządów rozrodczych, skoordynowana z nią, a więc również zależna od przysadki otyłość. W rzadkich przypadkach może rozwinąć się tylko jedna z 2 konsekwencji, drugiej zaś może brakować.

b) Pierwotne zachorzenie przysadki mózgowej, wtórne zachorzenie narządów płciowych, od tego ostatniego zależna otyłość.

c) Pierwotne zachorzenie narządów rozrodczych, wtórna otyłość i zmiany w przysadce natury skoordynowanej. I tutaj może być brak jednego z procesów następczych.

d) Pierwotne zachorzenie narządów rozrodczych, wtórne zajęcie przysadki, które warunkuje otyłość.

Większość autorów natomiast sądzi, że w sposób pierwotny w eunuchoidyzmie zajęte bywają tylko narządy rozrodcze. Stąd też cały szereg synonimów tego cierpienia, których brzmienie przesądza już poniekąd patogenezę: *infantilisme d'origine orchidienne* francuskich autorów, *primärer Dysgenitalismus Schüller'a*, *Hyporchismus*, *Hypovarismus Josefsona* i t. p. Powołują się oni ze znaczną słusnością na fakt, że nawet w tych przypadkach gdzie pierwotnie zajęta bywa przysadka mózgowa (typ. *Fröhlich'a-Bartels'a*)—zaburzenia troficzne narządów rozrodczych stanowić mogą pierwszy objaw choroby — i że w ten sposób zespół dystroficzny powstawać może niejako drogą okólną poprzez narządy rozrodcze („*Umweg über das Genitale*”—Schüller). Stanowisko powyższe potwierdza brak zmian w przysadce we wszystkich niemal przypadkach eunuchoidyzmu, zupełna prawie analogja objawów u kastratów, a przedewszystkiem identyczny niemal obraz eunuchoidyzmu spóźnionego, który w sposób eksperymentalny niejako wywołuje natura przez uraz, bliznowate lub zapalne uszkodzenie obu stron *feniculi spermatici*.

Czy owo pierwotne zachorzenie narządów rozrodczych, które w większości przypadków odpowiada aplazji — może samo per se wytłumaczyć przynajmniej w niektórych przypadkach całkowity obraz eunuchoidyzmu, jest to pytanie, które w dzisiejszym stanie nauki nie da się rozstrzygnąć z całą stanowczością. Brak

morfologicznych zmian w przysadce w większości przypadków eunuchoidyzmu nie może być tu argumentem przekonywającym, hipertrofia przysadki może być w pewnych warunkach tylko widoczną oznaką hyperfunkcji tego narządu, lecz bynajmniej nie nieodzownym jej równoważnikiem, albowiem zaburzenia mogą być tu natury tylko czynnościowej. Prawo korelacji antagonistycznej pomiędzy przysadką mózgową a gruczołami płciowymi opiera się na fakcie, że wydzielina jądra wywiera wpływ hamujący na przysadkę mózgową i że odwrotnie wydzielina przysadki taki sam wpływ hamujący wywiera na jądra. Przypuścić więc można, że przy powolnym zaniku wydzieliny jąder wystarcza już nawet normalna wydzielina przysadki mózgowej dla wywołania zaburzeń dystroficznych.

Zaznaczyć muszę wreszcie, że najbardziej prawdopodobna zdaniem mojem hipoteza pierwotnego, wyłącznego zajęcia gruczołów rozrodczych nie da się rozciągnąć na wszystkie przypadki eunuchoidyzmu—rzadkie bowiem przypadki, w których roentgenogram wykazuje niedorozwój siodła tureckiego (przypadek IX mojej kazuistyki, przypadki Goldstein'a) wskazują, że w niektórych przypadkach eunuchoidyzmu mamy do czynienia z cierpieniem embrjonalnem, polegającym na równorzędnem zahamowaniu w rozwoju nie jednego, lecz kilku gruczołów o wydzielinie wewnętrznej.

Co się tyczy leczenia i prognozy, to wzmiankowałem już o pomyślnym wpływie, jaki w niektórych przypadkach w bardzo nieznacznym stopniu wywierała tyreoidyna. Leczenie preparatami przysadki (hypofizyna) oraz jąder (spermina) w przypadkach moich było zupełnie bezskuteczne. Dodać muszę, że w niezmiernie rzadkich przypadkach poprawa następować może samoistnie (przypadek VIII Tandler'a i Gross'a, przypadek IX mojej kazuistyki). Do tej samej kategorii zaliczyć należy przypadki, które Tandler wyodrębnił pod nazwą „eunuchoidyzmu czasowego okresu, poprzedzającego dojrzewanie płciowe, („temporärer Praepubertäts eunuchoidismus“). Ten eunuchoidyzm przemijający przejawia się w ten sposób, że u chłopców przed okresem dojrzewania płciowego rozwija się znaczna otyłość, przyczem tworzy się charakterystyczny wał poprzeczny ponad spojeniem łonowem, powstaje przytem uderzająca miękkość skóry, przypominająca typ

kobięcy. Zmiany te wyrównywiają się zazwyczaj w późniejszych latach — i młodzieńcy tacy rozwijają się zupełnie normalnie. Owo przemijające zaburzenie rozwojowe zależne jest prawdopodobnie od niedostatecznego usposobienia lub czynności substancji śródmiąższowej jądra. Według Noorden'a przyrost tłuszczu powstaje tu prawdopodobnie naskutek niedomogi czynności gruczołu tarczowego — innemi słowy: niedostateczna funkcja substancji śródmiąższowej jąder powoduje niedomogę gruczołu tarczowego. Charakterystyczne jest, że w rodzinach, w których spostrzegano przypadki „przemijającego eunuchoidyzmu“, udaje się stwierdzić liczne przypadki blednicy u dziewcząt, co wskazuje na pewien związek patogenetyczny pomiędzy temi dwoma cierpieniami.

Sz. d-rowsi Flatauowi składam serdeczne podziękowanie za omoc i wskazówki przy wykonaniu pracy niniejszej.

PISMIENICTWO.

1. Tandler i Gross. Ueber Eunuchoidie. Archiv für Entwicklungsmechanik 1910. T. 29. 30.
2. Peritz. Ueber Eunuchoidie. Neur. Centr. 1910. N. 23.
3. Falta. Späteunuchoidismus und multiple Blutdrüsensclerose. Berl. klin. Woch. 1911.
4. Guggenheimer. Ueber Eunuchoidie. Deutsch. Archiv für klinische Medizin T. 107. S. 519.
5. Cordier i Rebattu. L'infantilisme regressif ou tardif. Nouv. Icon. de la Salp. 1911. T. 24.
6. Biedl. Innere Sekretion.
7. Neurath. Ueber Fettkinder. Wien. Klin. Wochen 1911. S. 43.
8. Noorden. Ueber Chlorose. Mediz. Klin. 1911.
9. Dupré. Un cas d'eunuchoidisme. L'Encephale. 1912.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE DN. 7 MAJA 1913 r.

I. T. JAROSZYŃSKI przedstawił dwa przypadki porażen typu Brown-Séquarda.

1. Chora l. 51, skierowana przez d-ra S. Koczyńskiego do szpitala przy ul. Złotej, po za gorączkowymi chorobami w dzieciństwie, była zdrowa. Obecna choroba zaczęła się rok temu od bólu w prawej nodze, w kolanie oraz biodrze i krzyżu, połączonego z uczuciem silnego zdrętwienia i następnem osłabieniem władzy w tejże kończynie. Objawy te stopniowo potęgowały się, od miesiąca z trudnością chodzi wskutek niedowładu tej kończyny. Lewa noga poczęła chorować od pół roku — mianowicie chora zaczęła odczuwać silne bóle i zziębnięcie całej nogi lewej, stopniowo potęgujące się. W ostatnich czasach w prawej nodze chora czuje głównie brak władzy, w lewej — głównie silne bóle i zdrętwienia. — Od kilku miesięcy wyraźne zaburzenia urynowania i zaparcie stolca. Od 4 miesięcy chora uskarża się na krwotoki maciczne.

Bad. przedmiotowe. Objawy niedokrwistości. Narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie ginekologiczne: nowotwór w tylnej jamie części pochwowej wielkości mandarynki (dr Weisberg-Bischofswerderowa).

Układ nerwowy. Nerwy czaszkowe bez zmian. Sfera ruchowa i czuciowa kończyn górnych bez zmian. Kończyny dolne: prawie zupełny bezwład kończyny prawej — nie podnosi jej do góry, nie zgina w kolanie; odprowadzanie i przyprowadzanie bardzo słabe; ruchy czynne stopą znieśione, ruchy palcami — minimalnie zgina i rozgina. Ruchy bierne wyraźnie spastyczne, zwłaszcza w dolnej prawej. Ruchy czynne w lewej kończynie wszystkie zachowane. Odruchy kolanowe: prawy żywszy od lewego, clonus rzepki oraz stopy, a chwilami i całej kończyny prawej; po lewej stronie — krótkotrwały clonus stopy. Babińskiego objaw wyraźny po prawej. Odruchy skórne podszewne słabe; brzusznych brak obustronnie.

Czucie na dotyk wszędzie zachowane. Czucie na ból, ciepło i zimno wyraźnie upośledzone od dołu do linii, przechodzącej przez 5 wyrostek grzbietowy oraz sutki—ból odczuwa tu, jako słabe ukłucie. Na lewej dolnej kończynie analgezja, potęgująca się w miarę dystalnych części kończyny. Granica bólu i ciepła oraz zimna w nieznacznym stopniu rozszczepiona—mian. granica zimna idzie najniżej, granica ciepła—najwyżej (różnica 1—2 ctm.).—Czucie stawowe w niewielkim stopniu osłabione po stronie prawej.

Nakłucie łądźwiowe: próba z płynu mózgowordzeniowego na odczyn Wassermana dała wynik ujemny. Nakłucie było dokonywane w ciemnym pokoju—chora widziała czarny dym oraz „różnokolorowe migotki.“

Przebieg cierpienia podczas 2 miesięcznego pobytu chorej: stopniowe pogorszenie objawów bólowych i ruchowych, zaburzenia urynowania coraz większe; odruchy ścięgnowe pozostały wzmożonymi, jednak w mniejszym stopniu, niż dawniej; spastyczność w kończynach dolnych (przy ruchach biernych) prawie znikła.

Rozpoznanie: mamy w danym przypadku do czynienia z objawami ucisku rdzenia wskutek stale postępującej sprawy chorobowej, która w pewnej fazie rozwoju dała objawy Brown-Séquarda, czyli połowiczego zajęcia rdzenia. Porażenie ruchowe istnieje u chorej po stronie prawej wraz z zaburzeniami czucia stawowego po tejże stronie, zaburzenia czucia bólowego i ciepłego—po stronie lewej. Obecnie zaburzenia czucia istnieją i po stronie lewej, zatem sprawa chorobowa zajmuje już więcej, niż połowę rdzenia. Cały przebieg wskazuje na sprawę nowotworową, idącą od strony prawej, dającą na razie objawy korzonkowe (bóle), później objawy połowiczego zajęcia rdzenia, wreszcie objawy poprzeczne. — Co do umiejscowienia, to ponieważ górna granica analgezji odpowiada 3—5 wyrostkowi grzbietowemu, a objawy ze strony piramid są wybitne,—zatem sprawę umiejscowić należy o 2—3 segmenty wyżej (jeżeli piramidy są lekko uszkodzone, wówczas odległość segmentów uszkodzonych od granicy znieczulenia jest większa—jak w przyp. następnym). Zatem rdzeń jest zajęty przez nowotwór (prawdopodobnie złośliwy przerzut z narządów płciowych) na wysokości 2—3 grzbietowego segmentu (1 wyrostka ościstego grzbietowego).

2). Chory l. 45, przedtem był zupełnie zdrow. 8 dni przed przybyciem do szpitala został uderzony nożem w szyję — poczuł wówczas silny ból w szyi oraz jednocześnie zdrętwienie w całym lewym boku (jak chory mówi „jakby jakiś prąd przeleciał przez lewe ramię i lewy bok“). Chory pobiegł kilka kroków i poczuł już wtedy, że nie może dobrze wiaść lewą nogą. Podczas opatrunku przez Pogowie zauważył, że i lewa ręka nie ma należytej władzy, przyczem chory odczuwał silny ból w lewym ramieniu. Wieczorem tego dnia ból i zdrętwienie w lewym barku zmniejszały się, natomiast powstawał coraz większy ból w lewym biodrze. Na drugi i trzeci dzień władza w ręku lewym coraz lepsza, ból coraz mniejszy w ramieniu, ból zaś w biodrze lewym pozostał bez zmiany. Nadto chory za

uważył, że prawa strona ciała w dolnej części należy nie czuje. Żadnych zaburzeń urynowania nie było.

Badanie przedmiotowe (1 mies. temu). Temp. 37^2-38^5 . Z lewej strony szyi z tyłu, na wysokości 4-go kręgu szyjowego, blizna długości 1 centm., bolesna na ucisk, nie obrzęknięta. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nerwy czaszkowe: prawa źrenica szersza od lewej, lewa szpara oczna węższa od prawej, wyraźny enophthalmus po lewej; reakcja na światło zachowana, nastawność również. — Ruchy głową ograniczone naprzód i w tył; przy ruchach biernych opór w tychże kierunkach, powstaje wtedy ból w miejscu zranienia.

Siadanie na łożku utrudnione — powstaje wtedy ból w lewym biodrze. Przy chodzeniu utyka na lewą nogę. Stera ruchowa w kończynach: ruchy czynne w kończynie górnej lewej mniej zgrabne, niż w kończynie prawej; ruchy czynne w nodze lewej ograniczone. Ruchy palcami i stopą zachowane. Siła mięśniowa wyraźnie zmniejszona w obu lewych kończynach, zwłaszcza dolnej. Siłomierz: prawa 30, lewa — 16. Odruchy kolanowe: prawy żywszy od lewego. Odruch z Achillesa również lewy słabszy. Clonus, Babińskiego brak. Brzusznym lewym odruchów wywołać nie można. Podeszwowy lewy słabszy od prawego. Lekki bezład w kończynach lewych przy próbie palcososowej i piętokolanowej. Wyraźne zaniki lewych kończyn: obwód lewych kończyn o 2—3—4 ctm. mniejszy od prawych na różnych wysokościach.

Czucie na dotyk naogół zachowane. Czucie na ból obniżone na całej prawej połowie ciała, począwszy od stóp aż do linii, przechodzącej przez dolny brzeg 2 żebra i 3 — 4-y krąg grzbietowy. Czucie na zimno (-8^0) zniesione do linii; idącej nieco niżej — przez dolny brzeg 3 żebra i 4—5 krąg grzbietowy. Granica znieczulenia na ciepło ($+70^0$), przeciwnie, idzie wyżej—do linii, przechodzącej przez obojczyk i 3 kr. grzbietowy. Różnica tych granic rozszczepienia, stanowiąca 1—2 ctm., jest zupełnie wyraźna, przyczem jednak granice te nie są zupełnie ostre: ponad linią, od której zaczyna się analgesia, daje się stwierdzić odcinek szerokości 2—3 cmt. hypaesthesiae, poczem dopiero występuje czucie normalne. To samo thermoanaesthesia—przechodzi w thermohypaesthesia stopniowo, na przestrzeni 2—3 ctm.—Czucie mięśniowe i wibracyjne bez zmian. Nadto przy dokładnem badaniu daje się stwierdzić niewielki obręb znieczulenia na ból, ciepło i zimno po stronie lewej, w okolicy górnego brzegu łopatki.

Przebieg cierpienia w szpitalu: temperatura podniesiona do 38^8-37^5 w ciągu tygodnia, powoli spadała; jednocześnie ustawały bóle w kończynie dolnej lewej oraz bierne ruchy głową przestały wywoływać ból w miejscu rany. Objawy ruchowe powoli ustępowały, niedowład lewych kończyn minął. Zmiany czuciowe pozostały bez zmiany.

Rozpoznanie w danym przyp.—typowe porażenie typu Brown-Sequarda pochodzenia urazowego. Rana na wysokości 4 kręgu szyjowego odpowiada 5—6 segmentom szyjnym, i na tej wysokości nastąpiło prawdopodobnie połowicze niepełne uszkodzenie rdzenia, na co wskazują objawy porażeniowe po stronie lewej, oraz zaburzenia czucia po stronie prawej.

Uszkodzenie rdzenia i korzeni nastąpiło niewielkie, drogi piramidalne zostały uszkodzone ubocznie, gdyż objawy chorobowe szybko zniknęły.

W danym przypadku zasługują na uwagę jako nietypowe następ. objawy: 1) objawy bólowe w prawej połowie ciała, zależne prawdopodobnie od chwilowego obrzęku w okolicy rany i podrażnienia odpowiednich korzeni; 2) zachowanie się odruchów, — mian. po stronie porażenia odruchy są słabsze—fakt ten zresztą był obserwowany przy uszkodzeniu części szyjowych rdzenia (Dr S. Kopczyński); 3) zaburzenia czucia — mian. rozszczepienie czucia bólu, ciepła i zimna (odrębność granic znieczulenia)—fakt ten opisany był przez prof. Piltza i potwierdzony następnie przez S. Kopczyńskiego; 4) stosunek umiejscowienia rany do górnej granicy znieczulenia — mianowicie w danym przyp. odległość górnej granicy znieczulenia na ból (3—4 wyrostek grzbietowy) od rany (4 szyjowy)—wynosi 7 wyrostków; im ta odległość jest większa, tem rokowanie w danym przypadku jest lepsze; 5) objawy oczne (objaw Hornera), zależne prawdopodobnie od uszkodzenia n. współczulnego.

(Streścił mówca).

Męczkowski zastanawia się bliżej nad 2-gim z demonstrowanych przypadków, podnosząc nietypowe objawy dla zwykłych porażen typu Brown-Séquarda, pochodzenia urazowego. Do tych objawów mówca zalicza objawy bólowe w lewych kończynach i zastanawia się nad pochodzeniem bólów w dolnej kończynie, które nie mogą pochodzić od podrażnienia korzeni na wysokości części szyjowej rdzenia. Mówca omawia przebieg cierpienia, — na razie z powodu podniesienia ciepłoty i obrzęku w miejscu zranienia istniał zamiar zabiegu operacyjnego w tej okolicy, co się jednak okazało zbyt późnym z powodu szybkiej poprawy w stanie chorego. Do podniesienia nadto są granice znieczulenia na ból, które nie kończą się ostro, lecz stopniowo przechodzą w czucie normalne na przestrzeni kilku centymetrów.

Higier zwraca uwagę na kilka szczegółów, mało uwzględnionych w epikryzie, a utrudniających ściśle rozpoznanie co do natury uszkodzenia, podłoża anatomopatologicznego i siedliska choroby w drugim z demonstrowanych przypadków, dotyczącym urazu rdzenia. Na ogół sprawy urazowe rdzenia (2-gi przypadek), odpowiadające poniekąd doświadczeniu laboratoryjnemu, o wiele więcej się nadają do omawiania kwestyj topograficznych od spraw przerzutowych, zazwyczaj złośliwych, rozlanych, na drodze oponowych naczyń krwionośnych lub limfatycznych powstałych (1-szy przypadek).

Uderza w tym przypadku: 1) zupełny brak zaburzeń czucia dotykowego i zmysłu mięśniowego; 2) siedlisko porażen w odcinkach kończyny, bliżej tułowia leżących; 3) niezwykle bóle nogi, dominujące przez pierwsze kilka dni, mimo uszkodzenia części szyjnej rdzenia; 4) sztywność karku na początku choroby, mogąca być zależną zarówno od przecięcia korzeni nn. szyjowych jak od rany powierzchownych tkanek; 5) nieobecność, względnie osłabienie, odruchów ścięgnowych nogi lewej, ustępujące obecnie miej-

sca wzmożeniu patologicznemu (przemijający wpływ diaschizy Monakowa). Zachowanie odruchów jest tu wręcz przeciwne temu, jakie się widzi w 1-m przypadku, w którym po okresie wzmożenia odruchów nastąpi prawdopodobnie okres zupełnego ich wygaśnięcia; 6) obecność zespołu Hornera ze strony źrenicy i szpary ocznej przy urazie na wysokości 4-go odcinka szyjnego przemawia za uszkodzeniem nadjądrowem torów źreniczno-sympatycznych, zstępujących od opuszki do centrum cilio-spinale Budge'go i biegnących poprzez ramus comunicans griseus 1-go nerwu grzbietowego do zwoju szyjnego i dalej przez obwodowy n. współczulny do źrenicy. Zespół Hornera o wiele częściej się spostrzega przy zajęciu samego ośrodka Budge'go i odchodzących odeń korzeni szyjno-grzbietowych, względnie w sprawach opuszkowych z zajęciem arter. cerebelli post. infer. (Nageotte — Babiński); 7) zanik mięśni kończyn lewych zupełnie nie daje się objaśnić jedynie i wyłącznie przecięciem rdzenia szyjnego, o ile się nie przypuszcza jednoczesnego istnienia haematomyeliae centralis tubularis.

Gajkiewicz sądzi, że mamy tu do czynienia ze zranieniem opon i wylewem krwi wewnątrzoponowym, tłomaczyłoby to ciepłotę, opistotonus i szybką poprawę.

Bregman zaznacza, iż drugi przypadek jest z wielu względów nietypowy. Bóle po stronie porażenia widzimy w porażeniu Brown-Séquarda tam, gdzie przyczyną porażenia jest nowotwór rdzenia i tłomaczymy je wtedy zastojem płynu mózgowordzeniowego poniżej ogniska. Trudniej je wytłomaczyć w przypadku przedstawionym, powstałym na tle urazu. Również nietypowy jest zanik mięśni w kończynach porażonych i bezład ich, zwłaszcza wobec braku zaburzeń czucia położenia i ruchów. Te ostatnie znajdujemy zresztą u człowieka rzadko i tylko w pierwszym okresie porażenia Brown-Séquarda. Brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym (żółte zabarwienie, krwinki) świadczy przeciw krwotokowi do opon rdzeniowych. B. przypuszcza możliwość hematomyelii środkowej rurkowej.

Kopczyński Stanisław z powodu przedstawionych przypadków i powołując się na własne 6 przypadków badanych i opisanych, zaznacza, co następuje: 1-mo godnym uwagi jest fakt odporności opony rdzenia na urazy. Wszystkie bowiem przypadki K., jak i dwa przedstawione, pomimo uszkodzeń rdzenia brudnymi narzędziami, zakończyły się pomyślnie; 2-do zanik odruchu kołanowego przez kilka dni po urazie po stronie porażenia w drugim przedstawionym przypadku K. uważa za regułę w przypadkach uszkodzeń szyjnej części rdzenia. Sam przypadki podobne obserwował. Teoria Bastiana o stosunku uszkodzeń części szyjnych rdzenia do odruchów kołanowych znajduje tu potwierdzenie; 3-io bóle samoistne i nadczułości skóry po stronie porażenia w przypadkach Brown-Sequarda należą do objawów bardzo pospolitych. Trudnym do objaśnienia jest fakt umiejscowienia tych bólów jedynie w kończynie dolnej; 4-to przypadki powyższe potwierdzają zaobserwowany po raz pierwszy przez Piltza, a potem przez Kop. fakt rozszczepienia

w porażeniu Brown-Séquarda granic znieczulenia na różne stopnie ciepła, zimna i ból; 5-to K. rozpoznaje niewątpliwe nacięcie pęczka Gowensa, a nie wylew krwawy, uciskający rdzeń, jak przypuszcza Gajkiewicz. K. powołuje się na odnośne własne badania anatomiczne w jednym własnym przypadku urazowego Brown-Séquard'a.

(Streścił mówca).

II STERLING przedstawił przypadek zapalenia mózgowia po wietrznej ospie.

Dziewczynka, obecnie 2-letnia, zapadła 12 tygodni temu na wysypkę w postaci grudek swędzących, którą lekarz rozpoznał jako wietrzną ospę. Choroba podobno trwała tylko 4 dni, dziecko nie miało ani gorączki ani wymiotów, nie pokładało się, po 4 dniach wysypka znikła zupełnie. Na 5-ty dzień zauważyła matka, że dziecko przestało posługiwać się lewą kończyną górną i że przedmioty zaczęły wypadać mu z lewej dłoni. Tegoż dnia dziecko, które uprzednio mogło stać i robiło już próby chodzenia, upadło, gdyż podwinęła mu się lewa noga. Następnego dnia ruchy lewą kończyną górną były jeszcze bardziej ograniczone—i dziecko zupełnie przytomne. Drgawek nigdy nie miewała. Urodziła się do czasu bez pomocy akuszerskiej i pod względem fizycznym rozwijała się dobrze. Pierwsze próby chodzenia zaczęła robić po roku, jednakże dotychczas jeszcze dobrze nie chodziła. Mówiła kilka wyrazów—od czasu choroby mowa nie uległa zmianie. Dawniej chorowała na niezbyt jelit i oskrzeli.

Budowa bardzo wątła, odżywianie upośledzone. Czaszka duża, rachityczna. Opukiwanie czaszki nie wywołuje bolesności.

Źrenice równe, odczyn na światło i przystosowanie zachowany.

Ruchy gałek ocznych normalne. Brak oczopląsu.

Brak asymetrii twarzy przy ruchach mimicznych i w spokoju.

Język wysuwa w linii prostej.

Siła kończyn prawych normalna.

W lewej kończynie górnej stwierdza się bardzo wybitny stopień osłabienia mięśniowego: ruchy w stawie barkowym do linii pionowej nie są możliwe, ruchy w stawie łokciowym bardzo ograniczone, w stawie nadgarstkowym oraz w palcach dłoni stwierdza się pewien stopień przykurczenia w zgięciu.

Ruchy w lewej kończynie dolnej we wszystkich odcinkach są bardzo osłabione, ale pomiary ruchów są normalne.

Odruchy z mięśnia trójgłowego, okostnowe z promienia lewostronnie wzmoczone, z lewej strony clonus pedis i objaw Babińskiego. Brzusznym obustronnie nie udaje się wywołać.

Czucie nie wykazuje zmian.

Z t. zw. „petits signes” stwierdza się tylko objaw Léri'ego oraz Babińskiego („flexion de la cuisse sur le tronc”).

Chód bez podtrzymywania zupełnie niemożliwy, przy podtrzymywaniu za oba ramiona dziecko robi próby chodzenia, przyczem stawia tylko prawą nogę, lewa zwisa bezwładnie, jak kij.

Psychika nie wykazuje zmian.

Mówca rozpoznaje w przypadku niniejszym zapalenie mózgowia, które rozwinęło się po wietrznej ospie. Podkreśla fakt, że liczne cierpienia zakaźne wikłać się mogą zapaleniem mózgowia: grypa (Fürbringer, Strümpell, Leichtenstern), odra (Henoch) płonica, zapalenie płuc (Carré), róża, koklusz (Neurath), świnka (Putnam), błonica (Mendel, Sławyk), erythema nodosum (Coester), endocarditis ulcerosa, otitis purulenta (Hirschl), posocznica (Fischl). Zapalenie mózgowia po wietrznej ospie opisał dotychczas tylko pedjatra Corecia.

(Streścić mówca).

Bregman sądzi, że wobec szybkiego rozwinięcia się porażenia połowiczego i braku jakichkolwiek objawów ogólnych prawdopodobniejsza jest ostra sprawa naczyniowa (np. zator). Mówca zaznacza, że anatomia patologiczna powikłań mózgowych chorób zakaźnych nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlona.

Higier, nawiązując do swoich przed laty demonstrowanych przypadków encephalitis variolosae i typhosae, zwraca uwagę, że niedowład połowiczy, występujący w toku lub bezpośrednio po chorobie zakaźnej, istotnie, jak twierdzi B., powstawać może i na tle zatoru lub zakrzepu. Decyduje w tych razach z jednej strony ciężki stan ogólny, wyczerpanie, marazm i wiek posunięty, usposabiający do tworzenia się zakrzepów bolesnych i na obwodzie, z drugiej adynamia cordis z nierównomiernem tętnem i nieczystymi tonami sercowymi oraz nagły początek porażenia. W danym razie wystąpienie powolne hemiplegii po dosyć lekko przebiegającej ospie wietrznej za słusznością rozpoznania S. przemawia.

Wi. Jarecki.

POSIEDZENIE D. 7 CZERWCA 1913 r.

I. HIGIER przedstawił dwa przypadki rzadkiej postaci porażenia opuszkowego i wrzekomo opuszkowego.

1) Porażenie wrzekomo opuszkowe, powstałe na tle zatorowem i naśladujące zupełną niemotę ruchową.

47 letnia kobieta, choruje od lat młodych na wadę serca. 2 jej dzieci też ma wadę serca. Przed 6 laty nagle powstało porażenie twarzy i kończyny górnej z lewej strony, wyleczone po kilku miesiącach. Przed 9 miesiącami nagle bez zwiastunów powstał bezwład prawostronny z zupełną utratą przytomności, trwającą około tygodnia. Porażenie połowicze kończyn i twarzy znikło po kilku tygodniach, pozostawiając trwające dotychczas porażenie mięśni opuszkowych. Przy badaniu dokładnem chorej stwierdza się, co następuje. Tętno 82, miękkie, prawidłowe. Insuffi-

cientia mitralis. Brak wyraźnych objawów przebytego przymiotu. Wychudzenie znaczne wskutek niemożności przyjmowania pokarmów.

Dysphagia, dysarthria, dysmasesia, dysphonia, dysmimia. Pokarmy papkowane łykać umie jedynie w pozycji leżącej, stałych i płynnych wcale nie łyka. Język zbacza nieco w prawą stronę, lekko w prawej swej połowie zanikły. Ust należyte otwierać nie umie. Asymetria twarzy. Dowolnie kurczą się jedynie mięśnie, unerwiane przez górną gałązkę n. twarzowego. Języczek i podniebienie miękkie kurczą się dość leniwie. Wymawiać nie potrafi ani jednej litery. Oddech prawidłowy. Mięśnie krtani przy fonacji i oddychaniu działają, struny prawdziwe cienkie, wiotkie i nie zupełnie szczelnie przy fonacji przylegają do siebie. Pobudliwość elektryczna mięśni zachowana, brak odczynu myastenicznego i reakcji zwyrodnienia. Czuć twarzy zachowane, natomiast osłabione na słuźowce podniebienia twardego i miękkiego, łuków przednich i tylnych. Odruch z tylnej ściany gardzieli osłabiony.

Ruchy porażonych mięśni emocyjne, automatyczne i asocjacyjne są niezłe zachowane. Ślinienie ciągłe. Płacz mimowolny, jako psychoodruchowy wybuch afektu. Żrenice oddziałują prawidłowo.

Ślady nieznaczne przebytej ostatnio hemiparezy prawostronnej.

Brak objawów spastycznych i odruchu Babińskiego, brak bezładu i zaburzeń czuciowych.

Pomimo zupełnej niemoty zdolność mowy wewnętrznej, pisanie i rozumienia mowy znakomicie zachowane.

Od czasu do czasu napady absences i słabych skurczów tonicznych z utratą chwilową przytomności.

Od chwili wystąpienia udaru mózgowego chód starczy, powolny, szeroki, wolnymi krokami (*démarche à petits pas*).

Zdolności intelektualne nie upośledzone.

Dokładna analiza objawów pozwala wyłączyć porażenie opuszkowe natury syringomyelicznej, myastenicznej i uciskowej. Udarowy początek porażenia opuszkowego w danym razie najbardziej przemawia za postacią paralisie glosso-labio-laryngée pseudobulbaire, gdyby nie drobne zaniki języka i zmiany czuciowe gardzieli, dowodzące, że obok mostu zajęta też jest, jak to według Oppenheima i Siemerlinga często bywa, opuszka. Obok toru korowojądrowego czyli nadjądrowego, położonego w moście i wyżej, dotknięte też zostało częściowo i terytorjum samych jąder opuszkowych (zajęcie art. *vertebralis*).

Zasługują w danym przypadku na podkreślenie następujące punkty:

1) Napad paralysis brachio-facialis po stronie przeciwnej, jaki miał miejsce przed 6 laty i dowodzący, że porażenie wrzekomo opuszkowe występuje zwykle w sprawach obustronnych, gdy istnieje już ognisko przygotowawcze, które upośledziło tory korowo-opuszkowe tejże strony. 2) Natura zatorowa obu udarów, czyli podłoże emboliczne porażenia wrzekomo-opuszkowego. (analogiczne spostrzeżenia Barlowa, Concetti). 3) Początek nagły z bezwładem prawostronnym i niemotą zupełną,

naśladujący znakomicie afazję ruchową. 4) Porażenie opuszkowe, trwające w pierwotnej swej sile z górą 9 miesięcy i dowodzące braku tej samodzielności poja mózgowego, jaką spotykamy u niższych zwierząt, które, w rodzaju psa Goltza, odzyskują w kilka tygodni po usunięciu półkul mózgowych zdolność przyjmowania pokarmów, fonacji i t. p. 5) Chód starczy—brachybasia z *démarche à petits pas* (Marie),—który wystąpił prawie ostro po drugim napadzie udarowym. 6) Zachowanie zdolności intelektualnych, możliwe jedynie przy porażeniu wrzekomo opuszkowem natury ogniskowej—w danym razie zatorowej—a wyjątkowo spotykane przy tejże chorobie, zależnej od arterjosklerozy rozlanej mózgu.

2) Porażenie opuszkowe, poprzedzające blisko dwa lata inne objawy amyotroficznego stwardnienia bocznego: *sclerosis lateralis amyotrophica descendens*.

55 letni furman. Zawsze zdrów. Od 2 blisko lat rozwija się stopniowo trudność wymawiania i fonacji oraz męczenie się w rozmowie, bez osłabienia kończyn lub sztywności tychże.

Przy badaniu okazuje się, co następuje: Upośledzone wymawianie liter językowych i wargowych, oddźwięk nosowy, głos słaby, bezdźwięczny, monotony, bez modulacji. Typ oddechu normalny. Język, z trudnością i bardzo nie wiele się z jamy ust wysuwający, jest miękki, gąbczasty, pofałdowany, cienki; drgania drobne i odczyn zwyrodnienia w nim. Mowa niezrozumiała. Mało dotknięta jest czynność rozrabiania jedzenia zębami i przesuwania kęsa ku tyłowi do gardzieli i przełyku. Wyjątkowo płyny — jedynie zimne — wracają nosem lub wpadają do wpustu krtani, wywołując napady krztuszenia się lub bezdźwięcznego kaszlu. Szczęka dolna nieco opuszczona. Wargi nie dają się mocno ścisnąć, dmuchanie niemożliwe. Górna gałązka n. twarzowego nietknięta.

Łuki podniebienne leniwie się kurczą. Odruch z podniebienia miękkiego i z gardzieli wywołalny. Zondy śpiczastej od tępej nie rozróżnia na łukach, języczku i gardzieli, natomiast ciepłą od zimnej odróżnia.

Pobudliwość elektryczna mięśni wargowych znacznie upośledzona, innych mięśni twarzy niezmieniona.

Dolna połowa twarzy maskowata, natomiast górna udziela wyrazu mimicznego przy wzruszeniach dzięki zachowanym ruchom gałek ocznych, mięśni powiek i czoła. Płacz mimowolny i śmiech, często o typie opaczonym, gdy w miejsce śmiechu zjawia się płacz. Ślinienie obfite.

Siła mięśniowa kończyn znakomita a czucie prawidłowe. Drgania włókienkowe w mięśniach obu ramion i łopatek. Brak zaników i objawów spastycznych. Odruchy ścięgnowe niezbyt żywe, przyczem odruch z lewego ścięgna m. trójgłowego znacznie żywszy, a z lewego ścięgna Achilleusa słabszy od normalnego. Poważnych zmian jakościowych w pobudliwości elektrycznej niema.

Wahań w przebiegu i remissyj nie było. Czynności duchowe zachowane zupełnie.

Wyłączając sprawę uciskową, myasteniczną i syringomyeliczną, Higier zatrzymuje się na porażeniu opuszkowym, przy którym, jak w danym przypadku, występują na plan pierwszy: symetryczność i wybiórczość zajętych jąder opuszki, brak remisji, stale postępujący przebieg choroby, zaniki i zmiany jakościowe w pobudliwości elektrycznej. Wyraźne drgania włókienkowe w mięśniach kończyn górnych obok pewnego wzmożenia pobudliwości odruchowej dowodzą, że sprawa degeneracyjna z opuszki kroczy niżej ku rdzeniowi, zajmując rogi przednie i pęczki boczne (*sclerosis lateralis amyotrophica*).

Zasługują na podkreślenie: 1) Typ zstępujący, względnie najrzadszy w tej chorobie Charcota. Pomimo bardzo posuniętego zajęcia opuszki, trwającego już blisko 2 lata, mięśnie kończyn i tułowia prawie nie jeszcze nie ucierpiały, a objawy spastyczne są ledwie wyrażone. Ciekawą jest rzecz, że obraz anatomo-patologiczny (*sclerosis lateralis et anterior*) bywa identyczny w przypadkach z przewagą: zaników mięśni kończyn, zajęcia opuszki lub objawów spastycznych. 2) Niepowstrzymany i opaczny śmiech i płacz, spotykane wyłącznie w sprawach wrzekomych opuszkowych. Opaczność bywa często pozorną, gdyż u osobników z twarzą maskowatą wogóle trudno rozróżnić na wysokości afektu śmiech od płaczu. 3) Zmiany czucia, obejmujące epiglottis, sinus pyriformis, aditus ad laryngem, w wyjątkowych razach spotykane w tej chorobie i przez innych autorów (Egger, Lejonne-Lhermitte). 4) Ogromne zaburzenia artykulacyjne i fonacyjne przy prawie nietkniętej czynności jedzenia i picia.

(Streścił mówca).

Krukowski badał pierwszą z przedstawionych chorych przed kilku dniami i dowiedział się od rodziny o przymiocie u jej męża. Cała sprawa, jak sądzi, powstała na tem tle, za czem przemawia szybka poprawa porażenia połowiczego.

Higier w odpowiedzi koł. K. zaznacza, że o przymiocie u pacjentki nic mu nie wspomniano. Zresztą, nie wystarczają dane anamnestyczne w rodzaju tego, że mąż podobno miał cierpienie rdzenia i że chora poroniła. Faktem jest, że ma 5 dzieci zupełnie zdrowych i kwitnących, fizycznie i umysłowo dobrze rozwiniętych. Gdyby nawet badanie płynu mózgowo-rdzeniowego lub krwi na próbę Wassermana wypadły dodatnio, to i w tym razie prawdopodobniejszą byłaby etiologia sercowa, zatorowa od rozmiękczeniowo-przymiotowej. Za pierwszą przemawiają: typowa, źle skompensowana stara wada zastawkowa, napady nagłego porażenia jednostronnego przed 6 laty i przed 9 miesiącami bez zwiastunów, bez remisji, bez rozlanych objawów mózgowych, bez towarzyszących objawów rdzeniowych, bez zaburzeń w psychice i t. d.

II. R. RADZIWIŁOWICZ wygłosił rzecz p. t. Zagadnienia sporne w społecznym budownictwie psychjatricznym.

Uczestnictwo w komisji powołanej przez magistrat m. Warszawy dla opracowania projektu szpitala dla umysłowo chorych nastroczyło referentowi szereg zagadnień spornych, które omawia kolejno.

Pierwsze, czy należy włączać do szpitala organizację opieki rodzinnej—odpowiedź twierdząca, przyczem należy już w projekcie uwzględnić ten dział przez stworzenie na terytorjum szpitalnem pewnego rodzaju ogniwa przejściowego do właściwej opieki rodzinnej, wykonywanej w okolicznych wsiach i osadach przez pobudowanie przy mieszkaniach służby folwarcznej i żonatyh pielęgniarzy pomieszczeń dla pewnej ilości chorych, gdzie oni, żyjąc w warunkach zbliżonych do opieki rodzinnej, mogliby oswajając się, przyzwyczajając powoli do warunków właściwych opieki rodzinnej. Czy system pawilonowy jest istotnie najlepszy — referent jest zdania, że posiada on pewne cechy ujemne, których można uniknąć łącząc system pawilonowy z blokowym i proponuje pawilony: administracyjny, szpital, oddziały obserwacyjne, niespokojnych i słabych złączyć za pomocą ogrzewanych korytarzy w blok, a pozostałe pawilony rozrzucić swobodnie po terytorjum szpitalnem; osiągnie się przez to znaczne zbliżenie pawilonów do siebie, skupienie ich, gdzie pomoc lekarska jest najpotrzebniejsza i najpilniejsza, wytworzy się pewne oddzielne organizacyjne jądro z tych działów życia szpitalnego, gdzie zbiorowa uwaga największego wymaga skupienia.

Isolacyjne pokoje radby znieść referent całkowicie, zostawiając w każdym oddziale po jednym pokoju dla izolacji fizycznej (scabies, favus, świeży lues i t. p.). Oczywiście nie wyłącza to potrzeby posiadania w każdym oddziale pokoiów oddzielnych dla pojedynczych chorych, lecz nie powinny one posiadać charakteru izolacyjnego.

Oddzielny pawilon dla gruźlicy uważa np. za konieczny, natomiast jest przeciwnikiem oddzielnych pawilonów dla zakaźnych ostrych—uważa, że zupełnie wystarczy kilka pomieszczeń, trzy dla kobiet i trzy dla mężczyzn, dobrze izolowanych dla pielęgnowania sporadycznych wypadków choroby zakaźnej. W razach epidemji pawilon oddzielny nie wystarczy, trzeba będzie i tak opróżniać pawilony dla walki z zarazą, a kiedy epidemji niema, a dziesiątki lat może jej nie być, pawilony dla zakaźnych stoją pustkami, narażają szpital na ambaras i koszty.

Junctim z budową społecznego szpitala należy traktować potrzebę reorganizacji służby pielęgniarzkiej, którą referent chciałby widzieć zorganizowaną według wzoru angielskiego oraz zapewnienie koniecznego poziomu naukowego przez stworzenie nietylko potrzebnej ilości pracowni ale i pracownika prosektora, którym powinien być neurolog-psychjatra, obeznany całkowicie ze społecznymi metodami badania morfologicznego i biologicznego.

(Streścił mówca).

Szwajcer uważa, że „patronage familiare“ przy naszej kulturze jest przedczesne. Zresztą pomysł ten nie opłaca się pod względem materialnym, gdyż szereg oddzielnych zabudowań, do tego celu służących,

służyć będzie tylko dla niewielkiej liczby chorych. W „patronage familiale“ chodzi o styczność chorych z rodzinami osób postronnych, tymczasem tu ma być styczność z rodzinami pielęgnarzy, którzy i tak mają ciągle z tymi chorymi do czynienia. Co do systemu pawilonowego, to mówca podnosi jego niewątpliwe zalety, natomiast system blokowy nie jest higieniczny ze względu na długie korytarze, które trudno jest przewietrzać oraz ma wogóle wygląd nieestetyczny. Raczej by należało połączyć pawilon administracyjny z obserwacyjnym, niespokojnych zaś z infirmerją nie łącząc razem.

W dyskusji, która się wywiązała na następnym posiedzeniu dnia 14 czerwca, zabierało głos wielu bardzo mówców, wypowiadających odmienne, wręcz nieraz przeciwne poglądy. Sprawa utworzenia patronage'u rodzinnego broniona była przez Wizła, Łapińskiego, Bregmana, gdy tymczasem inni (Bornstein, Janowski, Rosenthal) dowodzili, iż ludność nie jest przygotowaną do dania umysłowo chorym odpowiedniej opieki. Niektórzy przemawiali za oddawaniem chorych pod opiekę służbie szpitalnej, którą lepiej rozmieszczać po za szpitalem (Knoff, Kopciński) dla dania przykładu ludności. Przeciwko temu ponownie występował Szwajcer. System budowy blokowy znalazł przeciwników, z których jedni (Wizel) zwracali uwagę na niepożądane skupienie gmachów, inni zaś na brak estetyki w linii architektonicznej (Suszczyńska); niektórzy jednak przemawiali za tym systemem, jako niezmiernie ułatwiającym opiekę nad chorymi (Kopciński), ułatwiającym translokację chorych z jednego pawilonu do drugiego (Gepner). P. Koralewski uważa system blokowy za wygodny dla lekarzy, zaznacza jednak, iż gmach administracji i mieszkania dla lekarzy należy z bloku wyłączyć. Sprawa izolowania chorych była również szeroko omawiana, przyczem jedni wypowiadali się za odosobnieniem chorych niespokojnych (Knoff, Wizel, Kopciński, Gepner, Rosenthal), inni zaś uważali izolowanie chorych za niepotrzebne a nawet szkodliwe (Łapiński, Bornstein, Suszczyńska). Jedni godzili się na oddzielenie epileptyków od ogółu chorych, inni byli zdania, iż eptyleptycy mogą być umieszczani wśród innych chorych (Łapiński).

Radziwiłłowicz uważa budowanie oddzielnych pawilonów dla epileptyków za zbyt liczne, wypowiada się przeciw izolatorom zamkniętym, przemawia za opieką rodzinną, broni systemu blokowego.

Sekretarz Wł. Jarecki.

POSIEDZENIE DN. 21 CZERWCA 1913 R.

I BREGMAN przedstawił a) Przypadek eunuchoidyzmu. Rozpoznanie nie nastęrcza żadnych trudności. Chorzy ci są tak do siebie podobni, że rozpoznać ich można na pierwszy rzut oka, skoro się jeden tylko przypadek widziało.

Chory ma lat 63. Twarz o wybitnym typie mongolskim. Czoło niskie. Kości jarzmowe wystają. Szkielet twarzy zbyt duży w stosunku do wielkości czaszki. Oczy skośne. Cera żółta. Mimika twarzy b. skąpa.

Wzrost ciała b. wysoki. Kończyny górne i dolne zbyt długie. Dolna część przeważa pod względem długości znacznie nad górną połową.

Zupełny brak zarostu na twarzy, brak nawet najdrobniejszego me-szku. Brwi i rzęsy są b. rzadkie. Brak owłosienia pod pachami, na pa-górku łonowym. Brak owłosienia na kończynach, brak nawet t. zw. lan-gugo. Natomiast włosy na głowie b. gęste, twarde, o ciemnej barwie i po-mimo wieku chorego brak zupełnie włosów siwych.

Narządy płciowe bardzo słabo rozwinięte. Prącie b. małe, zaledwie wystaje z worka mosznowego. Jąder nie wyczuwa się.

Głos cienki, dziecięcy. Jabłko Adama nie wystaje.

Na rentgenogramie czaszki siodło tureckie niezmienione. Na rentge-nogramach kończyn linja epifyz zamknięta.

Chory przybył do szpitala z powodu złamania szyjki kości udowej; kikuty z dość dużym przemieszczeniem nie zrosły się wcale. Na obu gole-niach duże owrzodzenia.

Chory obecnie względnie szczupły. Nagromadzenia tkanki tłuszczo-wej w pewnych, charakterystycznych miejscach—sutkach — łądźwiach, po-śladkach,—brak. Według zapewnień chorego był on jeszcze przed kilkoma laty b. otyły, ważył $5\frac{1}{2}$ puda.

Psychika chorego przedstawia wybitne cechy infantylizmu. Wpraw-dzie nie brak mu wiadomości fachowych (jest kupcem leśnym i znany jest, według jego słów, w okolicy jako rzeczoznawca), posiada też pewne wiadomości ogólne; ale sąd o rzeczach jest bardzo słaby, zdolność do ra-chowania b. mała, w nauce talmudu robił postępy tak małe, że ojciec za-brał go ze szkoły. Duża płaczliwość.

Nie miał nigdy drgawek padaczkowych, ani mimowolnego moczenia w nocy (Enuresis nocturna). Uderza tygrysowata pigmentacja tęczówek.

Rodzeństwo chorego również wysokiego wzrostu, niezbyt otyli, mają dzieci; rodzice zmarli w podeszłym wieku, matka była pod koniec życia umysłowo chora.

Chory do 18-go roku życia był małego wzrostu, potem dopiero za-czął rosnać i wzrost jego powiększał się aż do 50-go roku życia.

Ożenił się w 18-ym roku i żył z żoną 25 lat; utrzymuje, że miał z żoną prawidłowe stosunki płciowe i że niekiedy nawet następowało ejakulatio seminis.

b) Przypadek naevi gigantei pigmentosi et pilosi. Dzie-cko 4 l., urodziło się już z dużą plamą w górnej części pleców. Potem pla-ma ta stopniowo się powiększała i pokryła się włosiem. Oprócz tego wkrót-ce po urodzeniu zaczęły się zjawiać w różnych miejscach nowe plamki, które również stopniowo się powiększają, a często się zlewają. Liczba tych plamek i teraz jeszcze się powiększa. Przy badaniu znajdujemy olbrzymi naevus, zajmujący całą górną część tylnej powierzchni klatki piersiowej. Granica naevi d. ostra, z tyłu i dołu w postaci równej linji wokoło klatki, u gó-ry i z przodu linja nieprawidłowa, niesymetryczna na obu stronach.

Naevus pokryty włosem, który jest jaśniejszy i miększy niż włosy na głowie i na karku, gdzie naevus dochodzi do owłosionej skóry na głowie, różnica ta jest b. wydatna. Zabarwienie skóry w obrębie naevi niejednolite, są plamy ciemniejsze. Skóra gładka, mało zgrubiała.

Oprócz tego znajdujemy na całej niemal powierzchni ciała gęsto rozsiane plamki, różnej wielkości—od łebka szpilki do $\frac{1}{2}$ grosza, o zabarwieniu brunatnym i skórze gładkiej. Większe plamki pokryte są włosami. Największa liczba plamek znajduje się na klatce piersiowej, brzuchu, twarzy i proksymalnych odcinkach kończyn. (*Lentiginosis profusa*). Liczba tych plamek prawdopodobnie jeszcze się powiększy. Choć i tak bowiem naevi powstają na tle usposobienia wrodzonego, to jednak pojawiają się często dopiero po urodzeniu, a pomnażają i rozrastają się w wieku późniejszym, zwł. w wieku dojrzewania płciowego.

Chory urodził się w ciężkim porodzie. Zaczął chodzić w końcu 1-go roku. Fizycznie jest b. dobrze rozwinięty. Rozwój umysłowy b. słaby. Mowa b. niewyraźna, niezrozumiała. Ślinotok. Lewe kończyny są grubsze od prawych: różnica objętości ud dochodzi do 3 cm. Matka b. nerwowa, miała w dzieciństwie krzywicę, zaczęła chodzić w 5-ym roku.

(Streścił mówca).

B i a y proponuje leczenie dwutlenkiem węgla, który daje dobre wyniki przy naevus, powołując się na podobny przypadek, leczony przez siebie z pomyślnym rezultatem.

II STERLING przedstawił przypadek idjotyzmu i olbrzymości u dziecka.

Chora 5 letnia dziewczynka jest 7-em dzieckiem z rzędu. Urodziła się do czasu bez pomocy akuszerskiej i bez asfiksji. W pierwszych miesiącach życia dziecko rozwijało się zupełnie normalnie, stać zaczęło, gdy miało $\frac{1}{2}$ roku, ale dotychczas nie chodziło; przed rokiem zaczęło mówić i mówiło zupełnie dobrze: podobno było bardzo mądre i roztropne. W 19-ym miesiącu życia wystąpiło jakieś zapalne cierpienie mózgowia z silną gorączką i ogólnymi drgawkami i utratą przytomności, które trwało zaledwie 3 dni. Po tej chorobie dziecko nagle przestało mówić i przestało rozwijać się pod względem umysłowym. Od 2 lat wystąpiło wybitne otłuszczenie całego ciała, ruchy automatyczne twarzy i prawej kończyny górnej oraz drgawki ogólne z pianą na ustach, które występują 3—4 na miesiąc. Brak obarczenia dziedzicznego.

Badanie obiektywne nie wykazuje zmian w narządach wewnętrznych. Mocz bez białka i cukru.

Czaszka stosunkowo niewielka w porównaniu do wymiarów innych części ciała. Uderza kolosalna przewaga twarzowej części czaszki nad częścią mózgową. Twarz wogóle jest bardzo wielka, szeroka, czoło niezmiernie wysokie. Nadzwyczaj wydatnie rozwinięte są guzy czołowe, jeszcze bardziej uwypuklają się łuki nadbrowne, nieco mniej guz potylicowy. Kości jarzmowe są stosunkowo mało wydatne. Małżowiny uszne bardzo

duże—uderza bardzo znaczna wielkość auriculum w stosunku do innych części małżowiny. Nos duży, zlekka spłaszczony u nasady, nadmiernie szeroki w środkowej części, o bardzo dużych i niezupełnie symetrycznych nozdrzach. Szpary oczne jednakowe, o zlekka skośnym przebiegu, źrenice równe, szerokie, tęczęwki intensywnie brunatno-zielone z nakrapianiem i centkowaniem koloru żółtawego. Rzęsy rozwinięte są dobrze, brwi niezmiernie skąpo. Uderza ogromna różnica w grubości wargi górnej i dolnej, która przewyższa górną przynajmniej w dwójnasób i wystaje z pod niej w sposób rynienkowaty. Język bardzo wielki, nadmiernie gruby, przeważnie wysunięty po za zęby. Podniebienie twarde nieco skośne, miękkie nieprzyrośnięte. Uwagę zwracają kolosalne próchnicowe zmiany zębów. Chora nie ma ani jednego choćby względnie zdrowego zęba — wszystkie są w najwyższym stopniu zzieleniałe, pożółkłe, pogniłe i wykruszone.

Szyja zgrubiała, tkanka tłuszczowa rozwinięta obficie — zwłaszcza w okolicy podbródka—tak że tworzy się niejako drugi dodatkowy podbródek. Co się tyczy rozwoju tkanki tłuszczowej w innych terytorjach, to uderza ogromny stopień otłuszczenia w okolicach tułowia i kończyn. Otłuszczenie to na tułowiu nie wykazuje wyraźnego typu predylekcyjnego, ale jest bardziej ogólne, w każdym razie jednak najwybitniejsze jest na brzuchu i w okolicy *cristarum ossis ilei*. Na sutkach jest ono stosunkowo mniejsze. Bardzo wybitnie natomiast występuje ono w okolicy *mons Veneris*, które wogóle uwypukla się nadmiernie w stosunku do wieku chorej. Na kończynach górnych i dolnych otłuszczenie również jest bardzo znaczne—i tutaj wykazuje ono typ wyraźnie proksymalny — mianowicie największe jest na ramionach, udach oraz na górnej połowie przedramienia, ażeby znowu spotęgować się na grzbietowych powierzchniach obu dłoni, które mają kształt i konsystencję poduszkowatą. Natomiast stopy zupełnie nie wykazują otłuszczenia.

Co się tyczy ogólnej budowy kośćca, to już na pierwszy rzut oka wykazuje ona niewątpliwie cechy częściowej olbrzymiości. Uderza bardzo znaczna objętość kończyn dolnych a zwłaszcza tułowia, który jest potwornie szeroki, wielki i krępy — i odpowiada wymiarom kadłuba co najmniej dwunastoletniego, bardzo otyłego dziecka. Kręgosłup wykazuje nieznaczną kifozę w dolnej, grzbietowej części. Obojczyki mają przebieg nienormalnie skośny. Budowa kości ramion i przedramion nie wykazuje odchyień od normy, natomiast golenie są zlekka przegięte pałakowato z wypukłością, zwróconą ku zewnątrz. Kości palców mają budowę nienormalnie stożkowatą i zwężają się w kierunku ku obwodowi — tak że ostatnie falangi mają kształt zaostrego ołówka. Pozatem w palcach zaznaczony jest typ t. zw. „*Trommelchlägelfinger*“.

Układ nerwowy. Opukiwanie czaszki wywołuje reakcję bardzo nieznaczną w postaci płaczu, który zresztą występuje nie zawsze.

Wzrok niewątpliwie zachowany: przy zbliżaniu nagle przedmiotów do oczu następuje momentalnie zamknięcie powiek; dziecko często śledzi oczami za światłem lampki elektrycznej, poznaje wzrokiem matkę i naj-

bliższe otoczenie. Słuch zachowany — istnieje nawet słaby stopień t. zw. *hyperacusis* — mianowicie lekkie wzdryganie się przy głośniejszym brzęku lub uderzeniu. Co się tyczy czucia, to reakcja ruchowa na podnie-ty bólowe istnieje, jakkolwiek jest niewątpliwie zwolniona i niedostatecz-na; najczęściej występuje ona na kończynach górnych i twarzy (lekkie skrzywienie, płacz), jeszcze mniej na tułowiu, natomiast absolutnie żadnej reakcji ruchowej nie otrzymuje się przy kluciu warg i stale wysuniętego języka — nawet przy najgłębszych ukłuciuach dziecko nie cofa warg ani nie chowa języka, jakkolwiek przy dłużej trwającym bodźcu wpada w płacz.

Żrenice równe, odczyn na światło zachowany, na przystosowanie i zbieżność nie udaje się zbadać. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane; przy ustawieniu gałek w krańcowych pozycjach występuje bardzo wybitny oczopląs o dużej amplitudzie i bardzo szybkim tempie. Brak jakiegokolwiek asymetrii twarzy w spokoju, przy ruchach obwodowych i mimicznych. Zamykanie powiek odbywa się obustronnie dokładnie. Język prawie stale wysunięty jest po za jamę ustną i spoczywa na wysuniętej rynienkowato ku przodowi wardze dolnej. Od czasu do czasu w wargach i języku widoczne są ruchy ssania, lizania i cmokania. Wyraźny odruch *Oppenheim'a*, brak odruchu *Henneberg'a*. Od-ruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia słabe, kolanowe żywe, z ścięgien *Achilles'a* wzmożone, brzuszne słabe, brak objawu *Babińskiego*. Ruchy obronne występują bardzo słabo. Wymiary i siła ruchów w kończynach górnych i dolnych wydają się zachowane. Napięcie mięśniowe w kończynach górnych nie wydaje się zwiększone, natomiast w kończynach dolnych stwierdza się znaczną hipertonię w zginaczach uda, goleni i stopy. Kończyny dolne stale niemal ułożone są w ten sposób, że uda są silnie przygięte do brzucha, stopy ustawione w krańcowej pozycji szpotawo-końskiej, zaś kolana zgięte są maksymalnie — a lewa stopa i goleń stale są podłożone po turecku pod prawą. Z pozycji tej udaje się czasem przy zastosowaniu znacznej siły wyprowadzić kończyny i rozprostować je zupełnie, przyczem trudno rozstrzygnąć, o ile opór, który się przytym ruchu biernym napotyka, zależy od znacznej hipertoni, czy też poczęści jest on wynikiem inercji dowolnej. Doprowadzone do zupełnego wyprostowania kończyny nie powracają sprężynowo do swego stereotypowego układu, lecz mogą pozostawać wyprostowane przez czas dłuższy. O utrzymaniu się w pozycji stojącej lub też o zmianie pozycji bocznej jednej na drugą nie może być nawet mowy, natomiast utrzymać się w pozycji siedzącej nawet bez podtrzymywania chora może nawet przez czas dłuższy. W pozycji leżącej twarz, głowa, korpuz i kończyny chorej znajdują się w stanie nieustannego niepokoju: widać ciągle ru-chy i grymasy twarzy, ssące i cmokające ruchy wargami, niepokój koń-czyn dolnych, ruchy obrotowe tułowia i t. d. Najbardziej jednak stała i stereotypowa konstelacja onych ruchów automatycznych jest ruch obro-towy prawej kończyny górnej, przypominający ruch mielenia kawy. Czę-sto ruch ten potęguje się znacznie, towarzyszą mu zginające i rozginające ruchy głowy i tułowia i wtedy przypomina on ruch pływania „po kozac-

ku", przyczem udział w ruchu tym bierze wyłącznie prawa kończyna górna i prawa połowa korpusu.

Wymiary czaszki: Podłużny=65,5 ctm., poprzeczny=52,5, od ucha do ucha=32. Obwód małżowiny usznej=10. Grubość języka=2. Grubość wargi górnej=1½, dolnej=2,5. Wymiary kończyn. Długość kończyny górnej = 48,5, obwód ramienia = 22,5, obwód przedramienia = 21, obwód dłoni=16, długość uda=29, długość goleni=25, długość stopy=15, obwód uda=38, obwód łydki=24. Obwód klatki piersiowej na wysokości man. sterni=81, na wysokości sutek=88. Obwód jamy brzusznej in epigastrio=86, na wysokości pępka=95,5, w dolnej części=92. Ogólna wysokość ciała=112. T. zw. „Spannweite“ ramion=106.

Badanie roentgenowskie czaszki nie wykazało zmian wyraźnych w siadle tureckiem.

Psychika dziecka odpowiada najgłębszym stopniom idjotyzmu. Całe życie psychiczne sprowadza się do wzmiankowanych ruchów automatycznych, do płaczu pod wpływem głodu i silniejszych podnieć bólowych. Podobno poznaje wzrokiem matkę i najbliższe otoczenie. Nie mówi dotychczas ani jednego wyrazu. Płacz ma charakter zupełnie bezmyślny. Od czasu do czasu uśmiecha się głupkowato. Mocz i kał oddaje pod siebie. Mówca rozpoznaje w przypadku niniejszym idjotyzm, powikłany objawami częściowej olbrzymiości oraz ogólnego otluszczenia. Zespół niniejszy uzależnić należy prawdopodobnie od zapalnej sprawy mózgowia, przebytej w 19-ym miesiącu życia. Umieszczenie sprawy tej napotyka na znaczne trudności: możliwe jest, że doprowadziła ona do nagromadzenia się płynu w III—komorze, co powoduje ucisk na przysadkę mózgową (adipositas, gigantismus), jak to widzimy w przypadkach Neuratha, Goldstein'a i innych.

III KOELICHEN i SKŁODOWSKI przedstawili chorego epileptyka z ponapadowym zespołem Webera oraz niemotą słuchową i amnestyczną.

Chory A. S. lat 25, cierpi od 8 l. na napady padaczkowe. Napady zdarzały się dość rzadko, raz na ½ roku lub jeszcze rzadziej. Z wywiadów zaznaczyć należy, że chory 6 l. temu przechodził zapalenie płuc, a ½ r. temu ostry napad apendicitis; chorób wenerycznych nie przechodził, nie pija. Ojciec chorego był alkoholikiem.

W d. 23/IV b. r. chory około g. 11-ej rano przy zajęciu poczuł nagłe silny ból głowy i drętwienie w prawej kończynie górnej; objawy te zmusiły go do zaprzestania zajęcia i do powrotu do domu. Tegoż dnia około g. 2-ej po poł. chory wracał do zajęcia na ul. Mokotowską, przypomina sobie przytem, że na placu Aleksandra spotkał znajomego, co się jednak później z nim stało przypomnieć sobie nie może. Okazuje się, że w bramie domu, do którego dążył, chory dostał ataku padaczkowego, poczem przytomności nie odzyskał. D. 25/IV przywieziono go do szpitala; w szpitalu znajdował się w stanie śpiączki, z trudnością tylko udawało go się rozbudzić, otwierał wówczas prawe oko i bełkotał jakicś niezrozumiałe wyrazy, na-

tychmiast jednak ponownie zapadał w stan odrętwienia. Już wówczas przekonano się, że chory ma porażenie lewego nerwu okoruchowego, lewa powieka była zupełnie opuszczona, przy biernym uniesieniu powieki wi-
dać było, że gałka oczna jest ustawiona w zewnętrznym kącie oka i nie
zmienia położenia przy ruchach prawego oka, lewa źrenica rozszerzona,
na światło nie oddziaływała. Prócz tego zauważono, że chory mniej po-
rusza prawymi kończynami, przytem prawa fałda nosowargowa była wy-
gładzona, przy ruchach mimicznych usta przekrzywiała się na lewo. Od-
ruchy ścięgnowe po stronie prawej były żywsze aniżeli po lewej, odruchu
podeszwowego po stronie prawej nie można było wywołać, po stronie le-
wej odruch ten był żywy, czasem otrzymywano wyprostowanie palucha.
W przeciągu paru następnych dni chory stopniowo odzyskiwał przytom-
ność, a d. 4/V zaczął już wstawać i chodzić po sali. Wówczas przy szcze-
gółowem badaniu po za zupełnem porażeniem lewego nerwu okoruchowego
i blokowego stwierdzono u chorego lekki niedowład prawego dolnego n.
twarzowego i prawej kończyny górnej. Prócz tego okazało się, że chory
cierpi na niemotę słuchową i amnestyczną. Mowa chorego była zupełnie
niezrozumiała, żargonofatyczna, niektóre tylko wyrazy i krótkie zdania
wymawiał prawidłowo, bardziej złożonych zapytań i zleceń chory nie ro-
zumiał, wiele przedmiotów codziennego użytku nie umiał nazwać. Litery
poznawał i wymawiał prawidłowo, czytał paralektycznie, przeczytanego
nie rozumiał, pisał samoistnie pod dyktando i kopjował prawidłowo. Skar-
żył się na ból głowy. Chory sam również zwrócił naszą uwagę na to,
że stracił umiejętność grania na gitarze. W przeciągu następnych kilku-
nastu dni chory stopniowo odzyskał zupełnie władzę i sprawność rucho-
wą w prawej kończynie górnej, asymetria twarzy zmniejszyła się również
znacznie, mowa i rozumienie jej powróciło również do stanu normalnego;
pozostały jedynie objawy amnestycznej niemoty i zupełne porażenie le-
wego n. okoruchowego i blokowego. Dopiero w ostatnich dniach maja
zauważono u chorego pierwsze objawy poprawy w czynności n. okorucho-
wego. Powieka lewa zaczęła się cokolwiek unosić ku górze i gałka oczna
zaczęła wykonywać minimalny ruch ku górze i ku dołowi. Od tej pory
stan mięśni lewego oka zaczął się stopniowo i stale poprawiać. Obecnie
chory już zupełnie dobrze unosi lewą powiekę, prawie zupełnie skierowuje
gałkę oczną ku górze i dołowi, najgorzej jeszcze wypada ruch gałki ocznej do
wewnątrz, lecz i w tym ruchu widoczna już jest znaczna poprawa. Źrenica
lewa jest jeszcze szersza od prawej i na światło nie oddziaływa zupełnie,
oddziaływa jednak na akkomodację. W twarzy pozostał jeszcze minimalny ślad
niedowładu dolnego n. twarzowego, kończyny prawe są zupełnie sprawne
i mocne. Odruch kolanowy prawy żywszy od lewego, podeszwowy prawy
mniej żywszy od lewego, przytem prawy paluch pozostaje nieruchomy.
Mowa chorego i rozumienie jej nie pozostawia obecnie nic do życzenia,
czasem tylko chory nie może sobie przypomnieć brzmienia jakiegoś wyra-
zu. Z powyższego opisu widzimy, że u chorego po ostatnim napadzie pa-
daczkowym wystąpiła kilkodniowa senność, niemota słuchowa i amne-

styczna oraz porażenie naprzemienne lewego n. okoruchowego i blokowego z niedowładem prawego dolnego n. twarzowego i prawych kończyn. Zachodzi przede wszystkim pytanie, gdzie umiejscowić w mózgu zmiany, które wywołały powyższe objawy. Możliwe tu są dwa przypuszczenia. Zmiany mogą istnieć jednocześnie w szypułce mózgowej po stronie lewej, wywołując zespół Webera i w płacie skroniowym lewym, wywołując niemotę słuchową i amnestyczną. Sądzymy jednak, że temu przypuszczeniu przeczy przebieg cierpienia, albowiem zmiany w szypułce mózgowej musiałyby być bardzo rozległe, ażeby wywołać zupełne porażenie n. okoruchowego i blokowego, a wtedy trudnoby było pogodzić takie umiejscowienie sprawy z tym faktem, że objawy ze strony dróg piramidowych były u naszego chorego bardzo nieznaczne i przeminęły bardzo szybko. Sądzymy więc, że więcej prawdopodobieństwa ma za sobą inne przypuszczenie, według którego wszystkie objawy u chorego powstały na skutek zmian w płacie skroniowym lewym. Wiadomo bowiem, że nowotwory lewego płata skroniowego oprócz niemoty słuchowej i amnestycznej mogą spowodować niedowład połowiczny po przeciwnej stronie ciała i porażenie n. okoruchowego po stronie siedliska nowotworu. Zatrzymując się na takim umiejscowieniu musimy z kolei rozpatrzyć pytanie, jaka sprawa patologiczna mogła u naszego chorego wywołać podobny zespół objawów. Za nowotworem nic nie przemawia u chorego, na bóle głowy nie cierpiał on nigdy, na dnie oczów zmian niema. Wiadomo wprawdzie z badań Bruns'a i Oppenheima, że napady padaczkowe przez długi okres czasu mogą być jedynym objawem nowotworu mózgowia, sądzymy jednak, że o ile nowotwór taki wywoła już objawy ogniskowe, to objawy te nie mogą minąć tak szybko i prawie bez śladu jak u naszego chorego. Nasunąć się więc może inne przypuszczenie, że u chorego na skutek urazu głowy przy ostatnim napadzie padaczkowym nastąpił krwotok do lewego płata skroniowego. Krwotok ten jednak musiałby być bardzo obszerny, ażeby mógł dać objawy podobne do tych, jakie zwykle daje nowotwór tego płata, a w takim razie objawy te nie mogłyby szybko przeminąć prawie zupełnie. Wobec tego podkład anatomiczny zespołu objawów, obserwowanych w danym przypadku, pozostaje niewyjaśnionym. Wolno więc wyrazić przypuszczenie, że objawy te należą do kategorii porażen ponapadowych tak, jak obserwowane dotychczas u epileptyków przemijające ponapadowe mono i hemiplegja, niemota słuchowa, hemianopsja i opisane przez Raymond'a i Rose'a objawy rzekomo opuszkowe. Gdyby to ostatnie przypuszczenie było słusznem, to obserwowany przez nas przypadek miałby ważne znaczenie dla wyjaśnienia patogenezy porażen ponapadowych, wskazywałby bowiem na to, że porażenia te powstawać mogą na tle jakichś zmian w mózgu, które na podobieństwo nowotworu wywołują miejscowe objawy uciskowe. Jeżeli przypomnimy sobie teorię Reichardta o ostrym obrzęku mózgowym i uprzytomnimy, że właśnie w przypadkach nagłej śmierci ponapadowej u epileptyków Reichardt stwierdzał w mózgu objawy obrzęku ostrego, to przypuszczenie nasze nie wyda się zbyt nieprawdopodobnem.

(Streścił mówca).

Sterling, zgadzając się z umiejscowieniem, które przypuszcza kol. K., nie sądzi, ażeby objawy porażeniowe w niniejszym przypadku zależne były bezpośrednio od napadu epileptycznego—przemawia przeciwko temu zbyt długie trwanie porażen.

Higier, zgadzając się z rozpoznaniem padaczki samoistnej oraz zespołu Webera i afazji zmysłowej, oponuje przeciw wzajemnej zależności przyczynowej obu spraw od siebie. O ile się bliżej analizuje początek, przebieg i zejście choroby, to przypuszczenie równoważnika popadaczkowego staje się wielce problematycznym. 1) Utrata przytomności, trwająca po zwykłym napadzie epileptycznym około 10 dni, jest czemś hypotetycznym i mało prawdopodobnym. 2) Trwanie okresu ponapadowego w ciągu kilku miesięcy i stopniowe znikanie tegoż w ciągu kilku tygodni jest również czemś niezwykłym, spotykanem jedynie przy psychicznych równoważnikach padaczki w postaci stanu zamroczenia i automatyzmu ambulatoryjnego. 3) Nader złożony obraz kliniczny długotrwałego okresu ponapadowego również należy do bardzo rzadkich wyjątków. Wszystko natomiast dałoby się bez trudności wytłomaczyć, przypuszczając wylew krwawy, który miał miejsce podczas napadu, gdy chory upadł na głowę. Lekkie zatarcie granic tarczy wzrokowej w pierwszych, długotrwała utrata przytomności, złożoność obrazu ogniskowego i stopniowe znikanie objawów chorobowych po kilkomiesięcznym ich trwaniu — wszystko objaśniłoby duże ognisko krwotoczne na podstawie mózgu, uciskające płat skroniowy oraz odnogę mózgową i stopniowo ulegające u młodego osobnika wessaniu.

Jedyną okolicznością, która ewentualnie mogłaby w przyszłości potwierdzić rozpoznanie K., byłoby powtórzenie się tegoż zespołu objawów przy ponownym napadzie padaczkowym.

Bychowski też przypuszcza, że zespół ogniskowych objawów, który występował tu po napadzie padaczkowym, należy położyć na karb wylewu podoponowego (na podstawie mózgu), który nastąpił wskutek urazu, spowodowanego napadem. W ten sposób można sobie objaśnić fakt, że zespół ten tak krótko względnie trwał. B. przypomina, że w zeszłym roku pokazał w sekcji (Neurologja polska 1913 str. 205 oraz Zeitschrif. f. d. gesamte Neurologie u. Psych. T. 14, gdzie jego przypadek jest szczegółowo opisany) chorą, u której po spadnięciu z huśtawki występowały t. z. ogólne objawy mózgowie oraz zespół Benedicta, więc pod względem umiejscowienia bardzo podobny do przypadku kol. Koelichena. I w przypadku Bychowskiego już po kilku tygodniach wystąpiła wybitna poprawa a ostatecznie zupełne prawie wyleczenie.

Flatau sądzi, że w tym przypadku prawdopodobnie mamy do czynienia z wylewem krwawym na podstawie czaszki w okolicy lewego pedunculus cerebri, przyczem wylew ten przeszedł na część skroniową kory mózgowej. Przekłucie łądźwiowe potwierdziłoby być może to przypuszczenie (ksantochromia). Wogóle wylewy ponapadowe są dość częste i łatwiej przypuścić tę sprawę, niż rzadki zespół porażeniowy ponapadowy.

Skłodowski podnosi fakt, że chory podczas napadu bardzo silnie się uderzył w tył głowy i dostał nawet krwotoku nosowego, — tak, że możliwość wylewu ponapadowego staje się bardzo prawdopodobna.

Koelichen wyjaśnia, że wypowiadał się stanowczo za zespołem porażeniowym ponapadowym i nie odrzuca możliwości wylewu. Przypadek demonstrowany uważa o tyle za ważny, że częstsza obserwacja podobnych zespołów po napadach przemawiałaby przeciwko wylewowi, a za jakąś sprawą pochodzenia padaczkowego.

Ołtuszewski uważa zaburzenia mowy u chorego za czynnościowe.

Gajkiewicz badał chorego na oddziale szpitalnym i miał wtedy wrażenie, że chory uległ krwotokowi wskutek uderzenia po napadzie.

Kopczyński Stanisław, nie negując bynajmniej istnienia w danym przypadku niemoty zmysłowej Wernickiego, zaznacza, iż t. zw. niemota amnestyczna (niemożność przypomnienia sobie nazw przedmiotów, czynności i t. p.) należy do bardzo częstych objawów w obrazie klinicznym wstrząśnienia mózgu bez ogniskowych uszkodzeń. Dalej K. nie zgodziłby się z Flatau'em, że wylew krwawy na podstawie czaszki z przejściem do zraza skroniowego dostatecznie tłumaczy dany obraz kliniczny. Tak głębokie zaburzenia psychiczne (utrata świadomości trwała parę tygodni) każą przypuszczać pierwotny wylew krwawy duży do półkuli mózgowej lewej, do płata skroniowego.

IV ZYLBERLASTÓWNA przedstawia dwóch braci, dotkniętych jednym i tym samym cierpieniem.

Starszy, 5-letni chłopiec, pierwsze dziecko względnie zdrowych rodziców, urodził się normalnie, lecz był niezmiernie wątpliwy, słabowity, nigdy nie nauczył się trzymać główki, jak należy, nie rozwijał się normalnie.

Obecnie stwierdza się u pacjenta: 1) wybitny stopień bezładności zarówno statycznego jak i ruchowego; 2) asynergia, nie pozwalająca choremu ani siedzieć, ani stać; 3) adiadokokinesisa, występująca przy ruchach dłoni; 4) znaczny niepokój mięśniowy o typie ruchów płasawicznych; 5) cały szereg ruchów towarzyszących; 6) zachowanie siły mięśniowej; 7) wyraźnie obniżone napięcie mięśniowe; 8) średnio żywe odruchy ścięgniste, za wyjątkiem kolanowych, których otrzymania nie można. Podszwowe nie są wyraźne; 9) zachowanie czucia wszystkich rodzajów.

Niezmiernie charakterystycznym dla pacjenta jest chód jego; wyrzucanie nóg zupełnie przypomina chorego, dotkniętego wiałem rdzenia.

W nerwach czaszkowych stwierdza się jedynie upośledzenie częściowe czynności nerwów okoruchowych i odprowadzających; w spokoju gałki oczne wykazują zez zbieżny, do kątów zewnętrznych szpar ocznych nie dochodzą, ruchy skojarzone obu gałek są utrudnione, rzadko kiedy udaje się nakłonić chorego, by wykonał ten ruch. Przytem zawsze występuje drżenie gałek ocznych.

Psychicznie dziecko jest dość dobrze rozwinięte, z matką porozumiewa się zupełnie dobrze, inteligencję wykazuje odpowiednią do wieku swego. Dla osób postronnych mowa chorego pozostaje niezrozumiałą naskutek tego, iż jest nosowa, skandowana, dysartryczna, słowa wychodzą zniekształcone nie do poznania.

Młodszy, 3 letni brat chorego, urodził się zupełnie normalnie, był dobrze rozwiniętym dzieckiem, w 5-ym miesiącu życia już utrzymywał główkę sztywno. W tym czasie zapadł na biegunkę, poczem rozwój jego cofnął się wstecz i obecnie dziecko przedstawia obraz kliniczny, analogiczny do opisanego, z tą różnicą, iż w nerwach czaszkowych nie udaje się stwierdzić żadnych zбочeń.

Cierpienie tych chorych przypomina przypadek, ogłoszony w 1911 r. przez Antona, z tą jednak różnicą, iż w przypadku tym odruchy ścięgnowe były zachowane.

W odpowiednim piśmiennictwie znajdujemy dwa opisy kliniczne, do których nasze cierpienie możnaby było zaliczyć: 1) atoniczno-astatyczny typ porażenia dziecięcego, opisany przez Foerstera (der atonisch-astatische Typus der infantiler Cerebrallähmung) oraz 2) wrodzony bezład mózdkowy Cassirera (Kongenitale cerebellare Ataxie).

Pierwsze cierpienie istotnie opisem klinicznym przypomina nasze, lecz we wszystkich opisanych przypadkach było upośledzenie inteligencji. Jeden przypadek był badany pośmiertnie i wtedy okazało się, iż zmiany anatomo-patologiczne dotyczyły głównie okolic czołowych mózgu, nie zaś mózdku, jak się tego spodziewał Foerster.

Zanim więc będziemy wiedzieli coś zupełnie pewnego o „wrodzonym bezładzie mózdkowym“ Cassirera (dotychczas nie było ani jednego badania pośmiertnego), możemy do tej kategorii zaliczyć nasze cierpienie. Brak jednak odruchów ścięgnowych oraz objawy ze strony nerwów okoruchowych przemawiają za tem, iż oprócz niedorozwoju mózdku mamy do czynienia ze zmianami w rdzeniu kręgowym i rdzeniu przedłużonym. (Streścił mówca).

V KRUKOWSKI przedstawił dwa przypadki rodzinnej syringomyelii (oddz. d-ra Bregmana).

I Mężczyzna 65-io letni. Przed 10-iu laty osłabienie lewej górnej k. i skrzywienie prawej dłoni. 3 lata temu parestezje w podszwach i ból w palcach stóp; od kilku lat utrudnienie chodzenia. Od pewnego czasu tworzenie się pęcherzy na lewym przedramieniu; uczucie mrozu na całym ciele. Od 2-ch lat czasami drgawki ogólne.

16 lat temu ogromnie się przeraził pożaru, który zniszczył cały dobytek chorego; po roku mrowienie w prawej górnej kończynie. 10-ro dzieci, 4-ro żyje.

Przedmiotowo—kypho-scoliosis w części grzbietowej kręgosłupa. Zanik mięśni pasa barkowego, ramion i przedramion. Zanik mięśni kłęba i kłębika z prawej strony wybitniejszy niż z lewej. Ruchy w stawach łokciowych i napiątku ograniczone; ruchy palców b. ograniczone. Blizny na łokciach i dłoniach po oparzeniach i skaleczeniach. Ruchy dolnemi k. k. są ograniczone. Napięcie mięśniowe b. wzmożone. Pedes plani. Odruchy kolanowe wzmożone, z ścięgna Achillesa umiarkowane. Od. podszwowe; zginanie palców; brzusznych brak. Rozszczepienie czucia na klatce piersiowej, plecach i górnych kończynach. Zaburzenia czucia dotyko-

wego i bólowego w dziedzinie nerwów łądźwiowych wybitniejsze niż krzyżowych. W szpitalu napad drgawek, głównie w kadtubie i dolnych kończynach, o charakterze hysterycznym.

II—38-letnia córka powyższego chorego. Od 3-ich lat wychudnięcie ramion, przedramion i dłoni, ból w prawym ramieniu. Od roku stopniowe zginanie się palców lewej górnej kończyny. Nie odczuwa skaleczeń, oparzeń. 7-ro dzieci, 3-je zmarło.

Przedmiotowo—zanik mięśni przedramion i dłoni. Kypho-scoliosis w części grzbietowej kręgosłupa. Na palcach obu dłoni i przedramionach blizny po oparzeniach i skaleczeniach. Odruchy ścięgnowe i skórne—normalne. Rozszczepienie czucia na kończynach górnych, klatce piersiowej i brzuchu; czucie głębokie w palcach dłoni naruszone.

Rozpoznanie—zanik mięśni w górnych kończynach, zaburzenia czucia, deformacja kręgosłupa, wreszcie przewlekły przebieg cierpienia składają się u obu chorych na typowy obraz syringomyelii.

Przypadki rodzinnej syringomyelii należą do niezmiernie rzadkich.
(Streścił mówca).

VI BYCHOWSKI przedstawia dwie siostry (22 l. i 17 l.), dotknięte chorobą Thomsena.

Z 7-ga rodzeństwa jeszcze jedna również zdradza wybitne objawy myotonji, pozostali zaś są bądź to nerwowi, bądź też słabo rozwinięci. Ojciec zmarł na moczówkę cukrową, matka od wielu lat jest przykuta do łóżka wskutek zniekształcającego zapalenia stawów (arthritis deformans). U starszej z przedstawionych chorych przed kilkoma laty wystąpiła też choroba Basedowa. Przed 2 l. usunięty został prawy płat gruczołu tarczowego. Objawy Basedowa są zresztą i teraz dosyć wyraźne. Objawy myotoniczne wystąpiły u pac. we wczesnym już wieku (10—12 l.). Nie radziły się nigdy lekarza, bo uważały swój stan za wyraz ogólnego osłabienia, a poniekąd starały się go ukryć,—zjawisko, które się powtarza u dotkniętych tym cierpieniem. B. opisuje szczegółowo, na jakie przykre niespodzianki bywają nieraz narażone pacjentki, zaznaczając, że wszelkie wzruszenia potęgują te objawy. Następnie B. pokazuje znaczną mechaniczną pobudliwość mięśni, która zresztą nie jest jednakowa we wszystkich mięśniach, w niektórych mięśniach wcale ich nie ma. To samo odnosi się do zmian oddziaływania na prąd stały i przerywany. Najdobitniej występują w drobnych mięśniach dłoni i mięśniach uda i goleni. I w tych mięśniach zresztą nie zawsze w jednakowym stopniu. Pobudliwość nerwów nie jest zmieniona. Jakkolwiek chor. Thomsena uchodzi zwykle za cierpienie wybitnie mięśniowe—anatomja patologiczna chor. Thomsena jest anatomją patologiczną włókna mięśniowego—B. jednakże sądzi, że i tu ośrodkowy układ nerwowy odgrywa niepoślednią rolę, czego zresztą nie zaprzecza i sam Erb, a co szczególnie zaznacza w ostatnich czasach Curschmann.

Bardzo ciekawą jest komplikacja z chor. Basedowa u starszej siostry, tembardziej, że i chorobę Thomsena nowsi autorowie chcą uzależnić od zaburzeń w czynnościach gruczołów z wewnętrzną wydzieliną. Moczó-

wka cukrowa u ojca, zniekształcające zapalenie stawów u matki wskazują znowu na pewną łączność choroby Thomsena z zaburzeniami w przemianie materji.

(Streścił mówca).

Bregman zaznacza, że ruch bierny nie wywołuje bynajmniej, jak sądzi Bychowski, kurczu mięśni. Oddawna wiadomo, że ruchy bierne w chorobie Thomsona nie powodują charakterystycznych kurczów; wywołują je tylko impulsy czynne i pobudzenie mechaniczne nerwów.

Higier zaznacza, że wpływ wzruszenia na wystąpienie skurczów myotonicznych jest nader wybitny, co zresztą widzimy w bardzo wielu cierpieniach nerwowych z dziedziny ruchowej. Trudno przypuszczać, aby dokładne badanie mózgu wyświetlić mogło istotę choroby Thomsona lub ustalić czysto psychogenną naturę tego zagadkowego cierpienia. Typ rodzinno-dziedziczny myotonii i różnych postaci amyotrofii, zaniki i przerosty mięśni, współtowarzyszące myotonii, wybitne zaburzenia w pobudliwości mechanicznej i elektrycznej mięśni, zajęcie elekcyjne poszczególnych mięśni, nie zaś grup mięśniowych, ogromne zmiany anatomopatologiczne muskulatury—nie bez słuszności zmuszają do przypuszczenia wrodzonego podłoża patologicznego w mięśniach samych, nie zaś w korze mózgowej.

Bychowski nie zgadza się z mówcą, aby mytonia była chorobą psychiczną, zależną wyłącznie od wzruszenia. Niewątpliwie wzruszenie odgrywa w niej pewną rolę, ale mimo to mytonia nie jest nerwicą, podobnie, jak płasawica, padaczka i inne cierpienia, które w pewnym stopniu podlegają wpływowi wzruszeń.

Podkreślanie psychopochodności myotonii B. uważa za niestuszne.

Sekretarz Wł. Jarecki.

Otrzymano od Zarządu Tow. Internistów polskich, z prośbą o umieszczenie w „Neurologii Polskiej“, następujący komunikat:

We Lwowie odbyło się zebranie internistów lwowskich, które: a) przyjęło statut Towarzystwa internistów polskich i regulamin Zjazdów internistów polskich; b) wybrało tymczasowy Zarząd Tow., który ma spełniać obowiązki aż do powstania zarządu stałego na przyszłym Zjeździe internistów polskich; w skład zarządu tymczasowego weszli koledzy M. Franke, A. Gluziński, W. Pisek, J. Wiczkowski; c) zgodnie z wnioskami innych ognisk naukowych polskich uchwaliło urządzić II. Zjazd internistów polskich we Lwowie w drugiej połowie lipca 1914 r. W poczet członków nowozawiązanego Towarzystwa zapisało się ze Lwowa dotychczas 30 kolegów, tak, że ze zgłoszeniami kolegów z Krakowa, Łodzi i Warszawy liczba członków obecnie dochodzi już do 100.

TREŚĆ ZESZYTU V TOMU III.

PRACE ORYGINALNE.

St. Ciechanowski i J. Landau. Meningitis Cystica	479
E. Flatau i W. Sterling. O objawie rowka podrzępkowego	513
Wł. Sterling. Studja kliniczne nad t. zw. „Eunuchoidyzmem“ oraz pokrewnemi typami („Eunuchoidyzm spóźniony“ Falt'y, „Degeneratio genitosclerodermica Noorden'a“)	521

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenia neurologiczno-psychjatryczne.	
d. 7 maja 1913	556
d. 7 czerwca 1913 ,	562
d. 21 czerwca 1913	567

Redaktor DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Nowogrodzka № 17.