

NEUROLOGJA = = POLSKA

TOM VII.

ZESZYT II.

1924 r.

Z kliniki chorób nerwowych Uniw. Warsz. (Kierownik Prof. Dr. K. ORZECZOWSKI).

PRZYCZYNEK DO HISTOPATOLOGII SPRAW ZAPALNYCH W OPONACH. PRZYPADEK PROMIENICZEGO ZAPALE- LENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH.

Podąła

DR. J. MORAWIECKA, asyst. kliniki.

W ostatnich kilkunastu latach jesteśmy świadkami niebywałego rozwoju anatomji patologicznej układu nerwowego. Prace jednak z tego zakresu stale niemal pomijają opony, zajmując się nimi tylko mimochodem. Wskutek tego nie tylko nie umiemy różniczkować różnych postaci anatomicznych zapaleń oponowych. Nie znamy głębiej nawet tak częstego obrazu zapalenia ich nagminnego, bo jedyną źródłową pracę *Löwensteina* w obecnych warunkach należy uważać za przestarzałą. Większa praca *Rankego* o zapaleniu gruźliczem opiera się zaledwie na kilku przypadkach, sprawia więc wrażenie jednostronnej. Tem więcej zaniedbano badania rzadszych postaci, ile zaś one dać mogą, wystarczy wskazać na wyniki, uzyskane przez *Klarfelda* w przypadkach stanów zapalnych, wywołanych doświadczalnie przez zakażenie drożdżami. Z tego powodu wydało mi się godnem trudu opracowanie nowszymi metodami przypadku promienicznego zapalenia opon, którego wyniki poniżej podaję. O ile mogłam zorientować się w literaturze promienicy, nikt dotąd nie zajął się dokładniejszym śledzeniem zmian, jakie promienica wywołuje w oponach.

Przypadek nasz dotyczył chorej lat 17. Początek choroby przypada na początek sierpnia 1923 r. Wówczas wystąpił ból górnego zęba trzonowego lewego, dotkniętego próchnicą, zaczęła sączyć ropa, a po tygodniu dołączył się silny ból głowy w czę-

ści skroniowo - ciemieniowej lewej. Po dwóch tygodniach usunięto chorej schorzały zęb i sprawa miejscowa uległa zagojeniu. Mimo tego bóle głowy trwały nadal, pojawiły się stany podgorączkowe i znaczne osłabienie. Objawy te trwały przez cały wrzesień. W październiku bóle głowy przeszły na prawą stronę, a około 22 października wystąpiło podwójne widzenie. W 3 dni potem opadnięcie prawej górnej powieki, sztywność karku, wymioty i zaparcie stolca. Od czasu choroby ubytek 7 kg. na wadze. *)

Stan chorej po przyjęciu do kliniki dnia 7.XI.23 r.: Znaczne wychudzenie, bladeść i ziemistość cery. Narządy wewnętrzne poza głuchawymi tonami serca, zwolnieniem tętna do 60 na minutę, i powiększeniem nieznacznym śledziony, przedstawiały się prawidłowo. Mocz bez zmian. Krew morfologicznie wykazała tylko cechy blednicowe 60% Hb. na 4,500,000 c. cz.

Układ nerwowy: Sztywność karku, Kernig, ogólna przeczulica bólowa. Brak bolesności przy opukiwaniu czaszki i kręgosłupa, brak zaburzeń ze strony źrenic. Zapalenie nerwów wzrokowych, wybitniejsze po stronie prawej, obniżenie siły wzroku na prawem oku o połowę. Częściowe porażenie nerwu okoruchowego prawego, niedowład nerwów odwodzących, podjęzykowego i podniebienia po stronie lewej, oraz objawy podrażnieniowe nerwu trójdzielnego prawego. Kończyny górne i dolne poza obniżeniem napięć mięśniowych prawidłowe. Ciężota ciała w pierwszym tygodniu normalna lub wyższa do 37,4⁰, potem wzniesienie do 39,6⁰ i odtąd aż do końca choroby gorączka o typie ciągłym lub przestankowym.

Płyn mózgowo-rdzeniowy w pierwszych dwóch tygodniach mętnawy, raz o zabarwieniu żółtawym zawierał 384 do 1600 ciałek w 1 mm.³ przeważnie wielojądrowych, wzmoczoną ilość białka, słaby odczyn N. A. Badanie bakteriologiczne oraz odczyn Wassermanna w płynie i we krwi wypadają ujemnie.

W pierwszym tygodniu pobytu chorej stan podmiotowy i przedmiotowy poprawił się nieco, potem jednak od czasu zjawienia się gorączki, nastąpiło stałe pogorszenie: nasilenie bólów głowy, wzmoczenie objawów oponowych, dalsze słabnięcie siły wzroku, przez jeden dzień rwące bóle w zakresie nerwu trójdzielnego lewego, drżenie palców rąk oraz ruchy mimowolne, drobne, dość szybkie w nadgarstkach, niekiedy ułożenia rąk w pozycji zeszytnienia Parkinsonowskiego, wreszcie ruchy mimowolne paluchów i palców 2 i 3, obu stóp. Dopiero 12.XI nakłucie lędźwiowe dało płyn czysto ropny, zawierający nitki promienicy (*Dr. Muttermilch*). W dwa dni potem utrata świadomości, przyspieszenie tętna i oddechów i odleżyna w okolicy kości krzyżowej. W tym czasie pojawiły się klonizmy Achilleasa, odruchy Rossolima i Mendla-Bechterewa, wygórowanie napięć mięśniowych oraz odruchów przeciwnicznych w kończynach górnych. W ostatnich dniach choroby obserwowano dość szerokie wahania w nasileniu objawów oponowych, zmienność w szerokości i oddziaływaniu źrenic i przelotnie następujące objawy: niedowłady nn. twarzowych, oczopląs poziomy, szczękościsk, niedowład lewej kończyny górnej i zaburzenia naczynioruchowe na kolanach i podudziu. Na dzień przed śmiercią omamy wzrokowe i słuchowe. Zejście śmiertelne 27.XI 1923 roku.

Płyn mózgowo-rdzeniowy był już do końca gęsty, zielonkawo-żółty. Ropa nie zawierała nigdy charakterystycznych dla promienicy grudek, tylko niezliczone ilości długich nitki, o przebiegu falistym, barwiących się Gramem, wykazujące miejscami po-

*) Dokładne dane kliniczne i piśmiennictwo promienicy narządu nerwowego podane w pracy p. t. „O zapaleniu promieniczym opon mózgowo-rdzeniowych”. Przeg. Dent. 1924 r. № 5.

dział na laseczki i małe ziarenka. Hodowle (Dr. *Muttermilch*) na zwykłych pożywkach tlenowych obfite ze wzrostem niecharakterystycznym dla zwykłej promienicy. Wstrzyknięcie ropy dootrzewnowe świnie morskiej nie wywołało zakażenia promienicą.

Sekcja zwłok (Dr. *W. Czarnocki*). Czaszka prawidłowa, opona twarda, cienka, dobrze napięta, od strony zewnętrznej gładka i lśniąca, od strony wewnętrznej w okolicy stoku Blumenbacha zgrubiała, zawierająca pojedyncze ziarenka, mniejsze od główki szpilki, rozrzucone aż po okolicę siodełka i otworu szyjnego wewnętrznej. Opony miękkie na sklepiścioci mózgu cienkie i gładkie, lśniąca, przeświecają; na podstawie grubo nacieczone żółtawo zielonkawą ropną masą w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, koła tętniczego Willisa, obu zatok Sylwiusza, podstawy mostu, rdzenia przedłużonego i dolnej tylnej powierzchni mózdzku. Naczynia opon miękkich nastrożnięte silnie ciemną, płynną krwią. Waga mózgu 1295 gr. Kora zwojów na przekroju wszędzie jednakowo szeroka, odcina się wyraźnie. Komory szczelinowate o gładkiej wyściółce, zawierają małą ilość wodojasnego płynu. Opony rdzenia na całej swej długości nacieczone na grubość 2 — 3 mm. W okolicy ogona końskiego najznaczniejsze nagromadzenie płynnej ropy. Kości podstawy czaszki, wszystkie kości twarzy oraz wszystkie zatoki zmian nie wykazują.

Migdałek lewy duży, prawy mały, z obu wydobywa się ciecz ropna, tkanka dookoła migdałków nie wykazuje cech nacieczenia ropnego. Obrzęk mieszkowy śledziony. Badania histologiczne narządów, w szczególności migdałków, nigdzie nie wykazało promienicy.

Badanie histologiczne układu nerwowego zostało przeprowadzone w pracowni kliniki chorób nerwowych. Nacieki oponowe w różnym nasileniu zajmują wszystkie okolice mózgu. Najslabiej wyrażone są na górnej powierzchni mózdzku i na wypukłości zawojów płata środkowego, czołowego i okolicy szczeliny ostrogowej. W płacie skroniowym i rogu Ammona nacieki jest już dość grube, dochodząc do najznaczniejszych rozmiarów na podstawie mózgu w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, szypuły, mostu i mózdzku oraz w oponach całego rdzenia. Nacieki grupują się koło naczyń opony miękkiej, tu się składają z bardzo gęsto ułożonych komórek, natomiast przestrzenie pajęczynówki są zajęte zazwyczaj naciekiem, złożonym z komórek luźnie leżących, przyczem wolne miejsca między komórkami wypełnione są wypociną bezpostaciową, zawierającą czasem włóknik. Tkanka łączna w oponach jest nieco pomnożona w postaci luźnych włókien, nie tworzących zbitych pokładów tkanki.

Szczegółowsze badanie wykazuje, że nacieki opony miękkiej składają się w przeważającym odsetku z komórek plazmatycznych, z bardzo ciemno barwiącą się plazmą, o kształcie okrągłym, bryłowatym, wydłużonym, owalnym, rzadko prostokątnym, często nie typowych. Naogół przeważają elementy duże, bywają wprost olbrzymie, niekiedy dwu, nawet trzyjądrzaste. Obok nich spotyka się dosyć często, tuż przy naczyniach małe, postacie, wielkości małego limfocyta, od którego różnią się ciemniejszym zabarwieniem jądra, zaznaczonem sprychowem ułożeniem jego chromatyny i rąbkami

metachromatycznie zabarwionej pierwoszcy. Bardzo często spotyka się kom. plazmatyczne zwyrodniałe piankowato lub zawierające wodniczki i różne postacie morwowate.

Drugi typ komórek, spotykanych najczęściej w naciekach, stanowią bujające komórki śródbłonkowe (endothelium) z dużymi jasnymi jądrami o kształtach bardzo rozmaitych, podługowate, z drobnoziarnistą zrzadka porzrzucaną chromatyną. Komórki te posiadają zazwyczaj obfitą jasną plazmę, barwiącą się trochę metachromatycznie, o konturze na obwodzie za tartym, z którego wychodzą niekiedy słabo dostrzegalne wąsate wypustki. Pierwoszca układa się tu również zazwyczaj w kształty podługowate. Niektóre z tych komórek śródbłonkowych mają nieco ciemniejsze jądra, chromatynę o grubszych ziarnach, plazmę także ciemniejszą, kontury wyraźniejsze. Wszystkie te komórki upodobniają się do komórek pochodnych z fibroblastów. Można też wprost śledzić powstawanie ich z komórek błony naczyniowej zewnętrznej, z komórek znajdujących się w pokładach tkanki łącznej miękkówki i z tych, które wchodzi w skład postronków pajęczynówki. Karyokinezy zdarzają się bardzo rzadko. Niekiedy bujające komórki śródbłonkowe zbliżają się swym wyglądem do komórek nabłonkowatych, często tworzą one skupienia symplastyczne. Odmienny, choć morfologicznie pokrewny typ, przedstawiają komórki, składające się wyłącznie z dużych owalnych jąder bez plazmy. Jądra te są bledsze, chromatynę mają bardziej drobnopylistą, gęściej ułożoną, a kształt dość wąskiej tarczy owalnej, wyciągniętej w dwa ostre końce. Tym swoim kształtem upodobniają się one do komórek okładzinowych pajęczynówki na płask ułożonych, oglądanych od strony szerokiej powierzchni. Komórki te w porównaniu z poprzednio opisanym typem komórek śródbłonkowych są dość nieliczne. Rozróżnić je łatwo.

Na trzecim miejscu co do częstości należy wymienić limfocyty i białe ciała krwi wielojądrzaste. W naciekach okołonaczyniowych znajdują się raczej limfocyty, a leukocytów brak niemal zupełnie. Natomiast w naciekach, wypełniających przestrzenie pajęczynówki, limfocytów prawie się nie spotyka, a na ich miejsce dość często ciała białe wielojądrzaste; przy uważnem jednak śledzeniu preparatów nawet w miejscach prawie wolnych od leukocytów, więc np. w okolicy nacieków okołonaczyniowych w oponie miękiej zawsze w polu widzenia można się ich kilka doliczyć.

Makrofagi spotyka się tylko pojedynczo, najczęściej nietypowe, blade komórki z ułożonem obwodowo jądrem, z zaledwie zaznaczonem zróżnicowaniem na ekto- i endoplazmę. W plazmie o budowie drobnopiankowatej widoczne są ponadto wodniczki i wtręty z różnych elementów komórkowych lub ich resztki.

W miejscach ulegających martwicy i w ich pobliżu znajdują się często obfite komórki sitowate, jako niekiedy wprost olbrzymie twory, wypełnione dużymi jasnymi wodniczkami, zawierające wewnątrz bardzo często różne wtręty z komórek naciekowych, w całości lub rozpadłe. Niekiedy całą komórkę zajmuje jedna wodniczka tak, że komórka przedstawia się w postaci pęcherza, zawierającego na obwodzie półksiężycowate lub owalne jądro, niekiedy zaś są tylko widoczne kontury komórki z przegrodami wewnątrz, a brak jest zupełnie jądra.

Komórki naciekowe najlepiej są zachowane w naciekach w błonie zewnętrznej i okołonaczyniowych. Tu mogą one wykazywać ledwie ślady piankowatego zwyrodnienia w elementach zasobnych w pierwoszczę. Badanie szkarłatem i tu jednak wszędzie niemal stwierdza obecność zwyrodnienia. W miarę oddalania się od naczyń znamiona zwyrodnienia piankowatego i wodniczkowatego stają się w komórkach naciekowych i bujących wybitniejsze, pojawiają się objawy martwicy jąder i cienie komórek. Przestrzenie podpajęczynówkowe w miejscach, w których gołem okiem stwierdzało się znaczne nacieczenie, zajęte są wypociną komórek bardzo zwyrodniałych i podległych martwicy. Znaczny odsetek stanowią tu kom. sitowate o potwornych nieraz rozmiarach, wypełnione kulami tłuszczu, fragmentami komórkowemi, złomami rozpadłej chromatyny jądrowej; na drugim planie są leukocyty, przeważnie rozpadłe, wreszcie silnie zmienione komórki pochodne śródbłonkowych, a prawie nie znajdują się już w tych pokładach ropnych komórki plazmatyczne ani limfocyty. Tylko w niektórych miejscach doogonowych odcinków rdzenia spotykało się dalej idące obrazy martwicy, doprowadzające aż do rozplynnienia. Wybroczyn krwawych niema nigdzie, ani w oponach, ani w miąższu nerwowym.

Obraz histologiczny opon zmienia się zależnie od nasilenia sprawy zapalnej. Tam, gdzie ona jest bardzo mało natężona, więc w miejscach, które makroskopowo przedstawiały się prawidłowo, istnieją nacieczenia tylko okołonaczyniowe, złożone z limfocytów i kom. plazmatycznych, z przewagą ostatnich, przyczem jedne i drugie nie wykazują prawie żadnych cech zwyrodnienia. Dopiero tam, gdzie nacieki obejmuje miejsca oddalone od naczyń i zajmuje przestrzenie podpajęczynówki, zaczynają się pojawiać w większej liczbie młode komórki śródbłonkowe i ciała ropne, a tam, gdzie ciała ropnych jest więcej, przybiera obrazów zwyrodnienia i martwicy.

Nacieki, grupujące się koło naczyń, zajmują stale całą pochewkę zewnętrzną i przestrzeń w niej zawartą. Nacieki te składają się z kom. plazmatycznych i w mniejszej ilości z limfocytów, są zbite, nie na tyle jednak, żeby kom. plazmatyczne zatracaly swój mniej więcej okrągły kształt. Liczbę komórek przynajmniej silne bujanie komórek własnych błony zewnętrznej.

W wyższym stopniu dotyczy nacieczenie żył, niż tętnic. Większe tętnice w kole tętniczym Willisa i tętnica szyjna prawie zupełnie nie są nacieczone, natomiast w małych tętnicach, wychodzących z koła tętniczego, można już pewien naciek pochewki zewnętrznej zauważyć. Inne warstwy naczyniowe są z reguły wolne od masywnych nacieków, jednak poszczególne kom. plazmatyczne, to limfocyt, czasem nawet leukocyt spotyka się zarówno w mięśniówce, jak i w błonie wewnętrznej, i to nawet tuż pod śródbłonkiem. Wyjątkowo tylko w oponach rdzenia spotykało się kilka dużych żył zajętych w całej grubości masywnym naciekiem. Bujanie kom. mięśniówki było zaznaczone w niektórych naczyniach. Tylko dwa razy napotkano, raz w żyłę, raz w tętnicy, objawy zapalenia pochewki wewnętrznej z zaciśnięciem światła naczynia przez garb, wytworzony w pochewce wewnętrznej, a raz nawet odklejenie się jej i rozszczepienie błony sprężystej. Pomimo braku nacieczenia pochewki wewnętrznej umiarkowane bujanie jej komórek jest niemal stałym obrazem w naczyniach małego kalibru. Obrazy te stanowią przejście do bardzo często spotykanego w miękkówce bujania włóściczek, które prowadzi do pączkowania i nowotworzenia się naczyń włosowatych.

Nacieki w oponach miękkich zajmują wszędzie na podstawie mózgu korzonki, otaczając je mniej lub więcej grubym płaszczem i wnikając nieco w przegrody endoneuralne. Głębsze zmiany dotyczą wśród nerwów mózgowych tylko nn. wzrokowych, nieco mniejsze przeważnej części korzonków rdzeniowych. Nacieki nerwów wzrokowych i węchowych wchodzą w miąższ nerwowy nie tylko naczyniami, lecz całą masą na obwodzie, przenikając warstwę brzezną gleju, a docierając w nerwach wzrokowych dość głęboko w warstwę rdzeniastą, wywołują tu z jednej strony ogniska zapalne, w których bierze udział glej syncytjalny, z drugiej strony ogniska zapalne rozmiękczynowe. W niektórych miejscach spotyka się zmiany wsteczne i organizację w postaci zwiększenia liczby włókien Weigertowskich w miejsce ubytku włókien rdzennych. W korzonkach rdzenia, nacieki z komórek plazmatycznych i limfocytarnych wchodzą w przegrody, powodując mierne bujanie ich komórek. Ze strony włókien nerwowych stwierdza się miejscami tylko obrzęk myeliny i włókien osiowych bez rozpadu tłuszczowego i gdzieś niedzie bujanie komórek endoneuralnych. Interesujące są zmiany w korzonkach tylnych, do których obwodu przenikają prawie wszędzie poszczególne komórki nacieków. Warstwa Redlicha - Obersteinera zaznacza się wybitnie wskutek pomnożenia komórek. Dokładniejsze badanie wykazuje, że uległy tu wybitnemu pomnożeniu komórki tylko części glejowej korzonka, które niemal wszystkie są przytem w stanie zwyrodnienia tłuszczowego lub rzadziej martwicy. Dalsza część korzonka idąca w głąb wykazuje komórki

glejowe niepomnożone, ale wyraźnie, prawie wszystkie, wybują. Natomiast w części Schwanowskiej korzonka, leżącej na zewnątrz od przegrody Obersteiner-Redlicha, komórki w przegrodach są wprawdzie nieznacznie pomnożone i na ogół wybują, lecz nie wykazują zwyrodnienia ani też szczególnie liczniejszego zgrupowania tuż przy warstwie granicznej.

W korze mózgowej tylko w miejscach z oponami bardziej nacieklemi widać mniejsze i większe naczynia w obrębie pochewek zewnętrznych nacieczone kom. plazmatycznymi, limfocytami i poszczególnymi leukocytami. Tego rodzaju nacieki naczyniowe ograniczają się co najwyżej do trzech zewnętrznych warstw kory, głębiej nie schodząc. Wyjątkowo dochodzi do przejścia komórek nacieku przez błonę graniczną gleju. Wtargnięcie dokonuje się przytem tylko poszczególnymi elementami, nigdy drogą masowego nacieku. Komórkami, które przenikają błonę graniczną gleju są plazmocyty, rzadziej limfocyty, prawie nigdy leukocyty. Niezależnie od tych objawów wszędzie warstwa drobinowa wykazuje różnego stopnia pomnożenie i wybujanie kom. glejowych o jądrach zazwyczaj ciemnych, cienkich, podługowatych, łamanych pod różnymi kątami, bardzo wielokształtnych, rzadko owalnych, okrągłych i jasnych, tak że przeważną część tych komórek należy prawdopodobnie odnieść do wybujających elementów Hortegi. Mają one wypustki pierwszorzowe bardzo skąpe, subtelne, trudnobarwliwe, w których zawarte wodniczki powodują odęcia i wypuklenia nitkowatego konturu. Barwienie na tłuszcz wykazuje tu duże, jak na małą masę pierwszoczy ilości tłuszczu. Obok tego umiarkowane pomnożenie astrocytów pierwszorzowych.

We wszystkich warstwach kory spotyka się wszędzie objawy co najmniej piankowatego zwyrodnienia, przeważnie zaś objawy ciężkiego schorzenia z inkrustacjami, które dotyczy i trabantów, przytem jednak brak komórek pełzakowatych. Neuronofagja i klomby glejowe znajdują się dość rzadko. W niektórych miejscach występowały w większej liczbie duże jądra glejowe, okolone w pewnej odległości sypkim, bladym barwikiem, podobne do dużych jąder stwardnienia wrzekomego. Gdziekolwiek spotyka się bujanie gleju komórkowego wzdłuż naczyń. Bardzo rzadko obrazy martwicy ściany naczyniowej, obejmującej także przyległe jądra glejowe. Tylko w dwóch miejscach szypuły i w korze płatu czołowego u podstawy stwierdziło się drobne ogniska zapalne w mięszu szarej istoty. Odpowiednio do zmian gleju w warstwie drobinowej stwierdza się ubytek włókien stycznych i obrzęk różańcowaty tych, które są jeszcze zachowane, i umiarkowane zwiększenie liczby włókien Weigertowskich. Mózdek i wszystkie jądra na podstawie mózgu zmian nie wykazują. W jednej partji jądra zębatego komórki w stanie ciężkiego schorzenia.

W rdzeniu poza nieznacznymi zmianami chromatolizy komórek nerwowych przewaga zmian anatomo-patologicznych dotyczy istoty białej. Nacieki wnikają w przegrody wraz z naczyniami do jej wnętrza, nie dosięgając atoli istoty szarej, ponadto w wielu punktach obwodu rdzenia przedzierają się przez błonę pograniczną gleju poszczególne komórki nacieku. Warstwa obrzeżna gleju jest rozszerzona, komórki glejowe pomnożone i wybujałe tworzą często większe lub drobne skupienia syncytjalne, w których włókna nerwowe w części rdzeniastej i osiowej uległy obrzękowi, rozpadowi i zwyrodnieniu tłuszczowemu. W wielu miejscach przestrzeń pochwki zewnętrznej naczyń rdzenia w istocie białej jest tak silnie rozszerzona, że przekracza rozmiarami światło samego naczynia. Przestrzeń pochwkowa jest tu wypełniona bujającymi komórkami adwenticjalnymi, limfocytami, kom. plazmatycznymi i z rzadka leukocytami. W kilku drobniejszych naczyniach ściana przedstawia się w całości, jako martwiczo zmieniona, a istota biała naokół jest w stanie rozmiękczenia, zawierając w ognisku komórki krwiopochodne obok obrzękłych i pomnożonych komórek glejowych. Przegrody glejowe są w dużej liczbie zgrubiałe, nawet tam, gdzie w nich nie stwierdza się naczyń, wskutek bujania gleju pierwoszczowego. Ponadto wszędzie w istocie białej i tam także, gdzie komórki glejowe nie robią wrażenia pomnożonych, są one powiększone, jasne, o sutej plazmie. W preparatach Weigerta-Pala cały obwód rdzenia jest lekko wyjaśniony i zawiera w barwionych na glej znacznie większą liczbę włókien glejowych, niż w warunkach prawidłowych.

Wyściółka komór, kanał środkowy rdzenia i sploty naczyńiówkowe nie wykazują zmian. Jedyne ściana zewnętrzna uchyłka bocznego jest nacieczona limfocytami i mnóstwem kom. plazmatycznych, jednak sama wyściółka i warstwa, bezpośrednio pod nią leżąca, są wolne od nacieków. Także w tem jedynem miejscu spłot naczyńiówki mózgowej był nacieczony, jednak tylko od strony swego przyczepu. Obok kom. plazmatycznych i wybujałych kom. podścieliskowych widać tu także ciała ropne. Nacieki układają się smugami idącymi wzdłuż naczyń wgłąb. Komórki nabłonkowe splotu mają wygląd prawidłowy, gdzieniegdzie jednak tuż pod nim spotyka się pojedyncze pierwociny naciekowe.

Opona twarda mózgowa wykazuje zmiany tylko w okolicy tylnej siodełka i za niem, jest ona tutaj zajęta licznymi ropniami różnej wielkości, dostrzegalnymi nieraz już gołem okiem. Ropnie te zawierają stale typowe grudki promienicy z ułożonymi promienisto kolbkami na obwodzie. Ropnie utworzone są w dość znacznej ilości z komórek nabłonkowatych, zawierają też poważną liczbę kom. plazmatycznych przeważnie zwyrodniałych, sporo leukocytów, w mniejszych ropniach jest natomiast także dużo limfocytów.

Na obwodzie ropni miejscami wybijałe kom. twardówki, wytwarzające czasem młodą tkankę łączną. Obok ropni spotyka się też guzki ziarninowe, składające się w przeważnej części z komórek nabłonkowatych ze znaczną domieszką limfocytów i plazmatycznych. Tutaj leukocytów jest mało, objawów martwicy się nie spotyka, a grudek nie ma zupełnie. Zarówno w tych guzkach, jak i w ropniach, różne typy komórek są przemieszane ze sobą bez szczególnego nawarstwienia. Zresztą⁹ poza ropniami napotyka się wszędzie w szczelinach twardówki małe skupienia leżące koło naczyń lub wolno, zawierające po kilka komórek plazmatycznych, limfocytów i bujących komórek twardówki, a nawet tylko poszczególne elementy naciekowe. Ropnie okolone są zazwyczaj tkanką twardówkową mało zmienioną.

Zreszta zmiany zapalne przedstawiała tylko twardówka rdzenia miernie nateżone w mięszszu, zajęcie przestrzeni podtwardówkowej i przejście na tkankę nadtwardówkową.

Wszystkie nerwy gałkoruchowe i korzonki nerwu trójdzielnego w twardówce są objęte tkanką ziarninową mniej lub więcej wyraźną. Do zwoju Gassera przylega ropień, który na małym obwodzie wdziera się weń, powodując nacieczenie plazmatyczno-limfocytarne tkanki podścieliskowej zwoju. W tem miejscu cały szereg komórek zwojowych jest w stania zaniku, a na ich miejscu bująją komórki torebkowe.

Poza grudkami promieniczemi w twardówce spotykaliśmy promienicę tylko w postaci nitek i to w oponach rdzenia, natomiast w mięszszu rdzenia i w oponach i mięszszu mózgu, mimo usilnych poszukiwań, nigdzie nitek nie znaleziono. Nitki w oponach rdzenia rozrzucone były wśród komórek naciekowych pojedynczo lub w splotach, naogół liczba ich była mała. Nitki wykazywały tutaj podobnie, jak w płynie uzyskanym za życia przebieg falisty, były jednak znacznie krótsze, rzadko ujawniały podział na laseczki i nigdzie nie można było zauważyć rozpadu na drobne ziarenka. Można je było wykazać tylko metodą Grama. Natomiast z twardówki w okolicy siodełka otrzymywaliśmy piękne obrazy grudek promienicznych także przy barwieniu haematoxyliną i eozyną, przyczem nitki barwiły się niebiesko, kolbki zaś na obwodzie różowawo.

Z obrazu histo-patologicznego wynika, że najdalej posunięte, więc i najstarsze zmiany istniały w twardówce z okolicy podstawy czaszki, bo tam tylko stwierdziło się obecność guzów ziarninowych i ropni z grudkami. Drugie miejsce ze zmianami bardziej posuniętymi, lecz o innym charakterze, istnieje w dolnych odcinkach rdzenia i ogona końskiego, gdzie już gołem okiem było widoczne w oponach największe nagromadzenie płynnej ropy. W tem właśnie miejscu udało się również nitki promienicy najliczniej wykazać w preparatach.

Obecność starych zmian i grudek promienicznych w twardówce z okolicy podstawy pozwala przyjąć, że okolica ta najpierw uległa zakażeniu. Licząc się zaś z możliwością, co wiązałoby się chronologicznie z historią choroby, że wrotami wejścia był ropień około-zębowy, zwłaszcza, że w innych narządach badanie Kol. W. Czarnockiego promienicy nie wykryło, należy sądzić, iż już w kilka dni po wtargnięciu zakażenia do zęba, grzybki promienicy przez przestrzenie limfatyczne dostały się w okolice siodełka do tkanki twardówkowej, wywołując tu zmiany promieniczne z tendencją szerzenia się ich raczej w kierunku powierzchni twardówki zewnętrznej, zwróconej do kości, przyczem jednak kość stoku Blumenbacha tylko w najpowierzchnowniejszej warstwie została sprawą promieniczną nadszczerbiona. Niekorzystnymi warunkami, jakie przedstawiała zbita tkanka łączna twardówki dla wzrostu grzybka, należy tłumaczyć, że sprawa zapalna przez okres 3 miesięcy do niej się ograniczała, dając klinicznie tylko stany podgorączkowe, wychudzenie (wpływ sąsiedztwa zapalenia twardówki na przysadkę? Przysadka niestety nie była zbadana) i bóle głowy. Dopiero po tym okresie, gdy schorzenie przeszło na opony miękkie, cierpienie zaczęło robić szybkie postępy, bo wówczas grzybki, które widocznie w płynie mózgowo-rdzeniowym znalazły dla siebie doskonałą pożywkę, zaczęły występować masowo, dając czystą hodowlę nitek z obrazami podziału na laseczki i ziarenka. Jak wyżej wspomniano, drugim ośrodkiem nasilenia zapalenia były poza twardówką opony najniższych odcinków rdzenia. Tłumaczyć to możnaby zagęszczeniem się tutaj zapalenia wskutek sedymentacji, grzybka, z drugiej strony należałoby się liczyć z nasilającym zapalenie wpływem ponawianych urazów tej okolicy w postaci częstych nakłuczeń łądźwiowych.

Obraz histologiczny zapalenia twardówki nie różni się w naszym przypadku niczem od zmian promienicy, opisywanych zresztą w innych narządach, chyba zupełnym brakiem komórek olbrzymich. W oponach miękkich występuje ono pod postacią rozlanego zapalenia bardzo nasilonego na podstawie, dokąd przeszło naprzód szczelinami limfatycznymi twardówki, a jeszcze znacznie wyrażonego—z powodów dopiero co powyżej wymienionych—w najniższych odcinkach rdzenia. Ten stan zapalny opon cechuje się masową wypociną pierwocin krwiopochodnych, wśród których górują bezsprzecznie kom. plazmatyczne, z drugiej strony wybitnym bujaniem elementów histiogennych, przede wszystkim sródbłonkowych, niedoprowadzającym nigdzie do większej produkcji przerostowej. Mimo obecności ciałek ropnych stosunkowo niewielkiej w związku z przewlekłym trwaniem sprawy, przy znacznej skłonności do stłuszczającego przeistoczenia, objawy martwicy są małe, a rozplynienia wyjątkowe. Pomimo długiego trwania sprawy objawy ze strony naczyń, i ostre i przewlekłe, są nieznaczne, ograniczają się one

do pochewki zewnętrznej, wykazując wprawdzie stałe, lecz tylko umiarkowane bujanie kom. pochewki wewnętrznej. Objawy zwyrodnienia pierwocin nerwowych odnoszą się niemal do ogółu komórek wszystkich warstw kory, tu są ciężkie, w rdzeniu ledwie się one zapoczątkowują. Natomiast włókna nerwowe są za wyjątkiem warstwy drobinowej kory i obwodu rdzenia niemal nietknięte. Objawy zapalne w korze mózgu i mózdzku są tak rzadkie, że praktycznie one nie ważą, nieco częstsze są w rdzeniu. Odczyn ze strony gleju ogranicza się przeważnie do warstwy drobinowej kory i obrzeżnej rdzenia i w obu razach jest wybitny, rozlany, nie ograniczając się tylko do sąsiedztwa naczyń. Charakter złośliwy sprawy przebija w naturze ciężkiego schorzenia komórkowego, w poszczególnych miejscach martwicy naczyń w korze mózgu, a przedewszystkiem w przechodzeniu bezpośrednim elementów zapalnych przez błonę graniczną gleju, głównie w rdzeniu i korzonkach, lecz także i w mózgu, najwybitniej w nerwach wzrokowych.

Wyniki te, dotyczące jednego tylko przypadku, nie pozwalają na ścisłe uogólnienia. W każdym razie dozwolonem wydaje się wskazanie na prawdopodobne cechy różniczkowe obrazu histologicznego zapalenia opon promieniczego. Od przypadków zwykłego ropnego zapalenia opon i nagminnego przypadek nasz różni się małą skłonnością do właściwego ropienia, a olbrzymim udziałem komórek plazmatycznych. Pod tym względem zbliżają się do naszego przypadku przewlekłejsze postacie nagminnego zapalenia opon. Od zapalenia opon gruźliczego różni się zapalenie promienicze zupełnym brakiem komórek olbrzymich, prawie zupełnym makrofagów i od niego i od zapaleń ropnych brakiem krwotoków w oponach i w miąższu nerwowym. Od spraw zapalnych na tle kiły wyróżnia się opisany przypadek znaczniejszym udziałem ciałek wielojądrzastych i brakiem zwykłych dla kiły zmian naczyniowych w pochewce środkowej i wewnętrznej, które zresztą i w poprzednio wymienionych postaciach zapaleń mogą się zdarzać.

OBJAŚNIENIE RYCIN.

- I. Bujające komórki pałeczkowate (Hortegi?) warstwy drobinowej mózgu.
 - II. Wybujające komórki śródbłonkowe miękłkówki w różnych stadiach piankowatego zwyrodnienia.
 - III. Różne postacie jąder bujających kom. śródbłonkowych.
 - IV. Jądra komórek okładzinowych pajęczynówki.
 - V. Nitki promienicy w nacieku opon rdzenia.
- Ryciny II—IV były sporządzane przy Im. Reich, ^{1/12}. Okuł. 2., I i V z tą samą imers. i okuł. IV, wszystkie rysowane przy pomocy aparatu rysunkowego.

HERPES ZOSTER I JEGO STOSUNEK DO UKŁADU NERWOWEGO

napisał

MAKSYMILJAN BIRO.

(Odczyt, wygłoszony w Warszawskim Towarzystwie Neurologicznem).

W ciągu sierpnia r. 1922 spostrzegałem liczne przypadki półpaśca. Bywały dni, że napotykałem 2—3 spostrzeżenia. Upoważnia to do omówienia choroby, a uczynić to należy tem bardziej, że sprawa nie jest jeszcze jasna i że przybywają dane, rzucające na nią światło.

Zazwyczaj sprawę opryszczek (herpes) dzielą na dwie części samoistne. Jedną obejmują opryszczki na twarzy (herpes facialis) i na częściach rodnych (progenitalis), drugą — półpasiec (herpes zoster), herpes facialis i progenitalis, ostatnio — herpes simplex (opryszczka pospolita). Podział ma na względzie zaakcentowanie, że ta sama postać wysypki zjawia się w herpes facialis i progenitalis, co w herpes zoster, ale że zasadniczo są to dwie grupy odmienne.

Opryszczki na twarzy towarzyszą szeregowi chorób zakaźnych (pneumonia, meningitis, febris intermittens, influenza), opryszczki na częściach rodnych zjawiają się u niektórych osób w związku ze sprawami płciowymi natury fizjologicznej (menses, coitus).

Pod nazwą herpes zoster pojmujemy wykwity w postaci pasa pęcherzyków, zjawiających się najczęściej po prawej lub lewej stronie ciała. Czasem umiejscowienie jest inne. Spostrzegano półpasiec obustronny (Minet¹), Souques²) lub obok pasów jednostronnych pęcherzyki błędzące, czyli rozsiane na innych częściach ciała. U 56-letniego mężczyzny widziałem obok półpaśca międzybrowowego oddzielne pęcherzyki na ramionach i na klatce piersiowej zdala od głównych pasów wysypki.

¹) Minet. Zonas atypiques et immunisation zonateuse. Lyon méd. 1912. T. 118, str. 701.

²) Souques, Zona double à la suite d'une éncephalite léthargique: zona ou éruption zostériforme. Arch. de Neurologie, 1920. Décembre, Paris. Société de Neurologie.

U 60-letniej pacjentki wyprzedziła wysypkę gorączka kilkodniowa. Ją, jako też większość chorych, trafiły kilka dni przed wybuchem wysypki bóle międzyżebrowe.

O ile ciepłota nie jest podniesiona, a bóle dotyczą międzyżebry, jak to miało miejsce u 8-letniej dziewczynki i 57-letniego mężczyzny, udaje się uprzedzić chorych, że zjawić się może wysypka.

Niektórzy badacze uważają te bóle za zwiastuny choroby i twierdzą, że one mogą trwać lata, aż wreszcie się wysypka ukaże. Należy raczej przypuścić, że dany chory miewał lata cierpienia, które objawiało się wyłącznie przez bóle, a pewnego roku dostał tej samej choroby i w skład jej obrazu weszły bóle oraz wysypka.

Po ukazaniu się wysypki trudno rozstrzygnąć, czy sprawa nie dotyczy części głębszych, niż skóra, widywano bowiem półpasiec, a wespół z nim zapalenie opłucnej lub próchnienie kręgosłupa. Rzecz jest tem trudniejsza, że niekiedy bóle w opryszczkach międzyżebrowych bywają bardzo mocne i utrudniają oddech, a pomimo to w opłucnej, ani w innych częściach głębszych niema objawów chorobowych. Nie udało mi się znaleźć związku między natężeniem bólów w półpaścu a wrażliwością boku podczas spoczywania na nim: u 56-letniego mężczyzny ból się wzmacniał, u 60-letniej pacjentki się zmniejszał przy leżeniu po stronie, dotkniętej cierpieniem.

Bóle wspomniane nie tylko często poprzedzały u mych pacjentów wysypkę, lecz trwały podczas wysypki, a u niektórych nie znikaly nawet po jej ustąpieniu.

A zaczynają się te bóle bardzo ostro. Przeważnie z uczuciem kłócia w ciągu kilku dni zjawiają się na uprzednio zaróżowionej skórze rozsiane grupy mocno czerwonych guziczków, szybko ustępujących miejsca pęcherzykom. Względnie do trwania oddzielnych grup i ich przeistoczenia (ropienie, zasychanie) wygląd ich jest różny. U większości moich pacjentów pęcherzyki były odosobnione. W miarę wzrostu mogą one uleść wzajemnemu zlianiu, jak to miało miejsce u mego 57-letniego chorego. Trwanie wykwitów jest różne, od 8—10 dni do miesięcy: jeden z mych pacjentów choruje już 2 miesiące, druga pacjentka prawie 3 miesiące. Podają, że zawartość pęcherzyków często nie zawiera pasożytów ropnych do piątego dnia. Z tego wnioskować chyba można, że ropienie jest tu sprawą wtórną.

Opryszczki dzielą na formy wedle przebiegu, ale ważniejszy jest podział według umiejscowienia wysypki. Jakkolwiek zdarzają się spostrzeżenia półpaśca z zajęciem prawej i lewej połowy ciała (Minet¹), to jednak najczęściej szerzy się wyłącznie w jednej połowie.

Wobec tego należało szukać tła w centralnym układzie naczyniowym lub nerwowym. Bóle bywają często w pewnych określonych punktach, a

punkty te odpowiadają miejscom podziału lub wylanianiu się nerwów, ich gałązek. W pólpaściu na klatce piersiowej istnieją trzy takie punkty: jeden przy kręgosłupie, drugi w pobliżu linii pachowej, w okolicy największego wypuklenia żeber, w miejscu podziału przedniej gałązki nerwów grzbietowych na gałązkę głębszą oraz powierzchowną, drażącą poprzez mięsień na skórę; trzeci punkt odpowiada linii przyśrodkowej (linea medialis), więc najbardziej obwodowo przebiegającej części nerwu. Trzymanie się wysypki tych właśnie punktów przeważa szalę związku cierpienia z układem nerwowym.

W tem świetle stają się zrozumiałe bóle w danem cierpieniu. W większości przypadków wykwity bywają poprzedzone przez kilkodniowe niekiedy bóle. Bóle trwają podczas przebiegu i one głównie pchają chorych do lekarzy. I niema stosunku określonego pomiędzy rozległością i natężeniem wykwitów a bólami. Widywałem chorych z dużymi bólami nie tylko przy ogromnych wykwitach, ale i przy minimalnych. I nie znikają te bóle po ustąpieniu wysypki; niekiedy mogą je przetrwać w ciągu wielu tygodni. A bóle nie są w tem cierpieniu jego jedynym objawem nerwowym. Zdarzają się po przejściu opryszczek porażenia lub zaniki mięśni; widywano po nich zaburzenia odżywcze i wydzielnicze; opisywano siwienie lub wypadanie włosów; wypadanie zębów (Finger), wzmożone lub zmniejszone pocenie. Opisywano zбочenia czucia (paraesthesia), nadwrażliwość, zmniejszoną wrażliwość dotykową przy nadwrażliwości bólowej. Pozwolę sobie podkreślić, że w moich przypadkach znajdowałem obniżone czucie wszelkiego gatunku na miejscu i w pobliżu pólpaścia podczas istnienia wysypki i po jej ustąpieniu.

Widywano opryszczki w pobliżu nerwów rozmaitych, że wspomnę przypadek mój na przebiegu nerwu nadoczodołowego, wielkiego nerwu skór nego tylnego (n. cutaneus posterior magnus), nerwu kulszowego obok licznych spostrzeżeń pólpaścia międzyżebrowego. Pasma pęcherzyków mogą się mieścić, jak podają, w 1—3 przestrzeniach międzyżebrowych; u jednego z moich pacjentów zajmowały one cztery międzyżebra.

Za związkiem z układem nerwowym przemawia również fakt, że nie bywa pólpaścia tam, gdzie niema nerwu skór nego: pierwszy nerw szyjowy najczęściej nie ma nerwu skór nego i w tej to okolicy nie widzujemy też herpes zoster.

Gdy jeszcze nie było dokładnego uzasadnienia związku pólpaścia z układem nerwowym, już przypuszczano go teoretycznie. W r. 1861 wypowiedział się Bärensprung za zależnością cierpienia od zmian w zwojach międzykręgowych. Później znaleziono zaburzenia w zwojach międzykręgowych, w zwoju Gasser'a. Lecz zaburzenia w tych zwojach nie tłumaczą

wielu rzeczy. W półpaścu po zranieniu nerwów obwodowych możnaby jeszcze przypuścić, że zranienie może wywołać zmiany w nerwach obwodowych, a te zmiany mogą same ustąpić lub się rozszerzyć i głównie utrwalić w węzłach. Opryszczki przy zanikach mięśni, zaburzeniach odżywczych i wydzielniczych nasuwają myśl o zajęciu części układu nerwowego centralnego.

I jakkolwiek dane sekcyjne Head'a i Cambella z poszukiwaniami w rdzeniu wykazały zmiany w zwojach, to nie wystarcza pogląd Blaschko, że półpasiec jest stale zależny od zaburzeń w zwojach. Nie można zdaje mi się przypuszczać, że półpasiec jest zawsze w związku ze zmianami w nerwach obwodowych; w tym razie byłoby niezrozumiałe jego przeważne występowanie w jednej połowie ciała. To właśnie umiejscowienie skłania nas raczej do przypuszczenia, że istota zaburzeń leży w układzie centralnym. Na korzyść takiego poglądu w pewnym stopniu przeważają pęcherzyki, rozsiane w rozmaitych okolicach ciała, przy ich przeważnym szerzeniu się w określonych przestrzeniach międzyżebrowych, jak to było w kilku spostrzeżeniach.

Zmiany organiczne w układzie nerwowym nasuwają myśl, podważającą w dużym stopniu sprawę nerwobólów. Jeślim już poruszał istotę nerwobólu w innym cierpieniu³⁾ i⁴⁾, to w półpaścu pragnąłbym również widzieć przyczynę do osłabienia gruntu dla nerwobólów. Trudno mówić o nerwobólu przy danych, przemawiających za sprawą organiczną. Termin „nerwoból” jest związany z pojęciem tylko objawowem. Bóle w tem cierpieniu występują nie napadowo, lecz towarzyszą mu stale z większym lub mniejszym natężeniem, nie mają tedy charakteru nerwobólowego. Istnienie punktów bolesnych nie wystarcza do uzasadnienia nerwobólu. Punkty te są najczęściej miejscem zetknięcia się nerwu z twardą podstawą, miejscem zgrubienia kostnego lub częścią kości, przez którą nerw się wyłania na zewnątrz z części głębszych. Z tego względu mogą one odpowiadać wszelkim cierpieniom nerwów. Poza danymi, podważającymi kwestję nerwobólu, są w tem cierpieniu dane, przemawiające za sprawą organiczną. Do tych należą spostrzegane przez innych autorów zaburzenia czucia w postaci jakościowego zboczenia czucia (paraesthesia), nadwrażliwości, zmniejszonej wrażliwości dotykowej przy spotęgowanej wrażliwości bólowej, a podana w moich przypadkach obniżona wrażliwość czuciowa wszelkiego gatunku. Obniżenie wszelkiego gatunku czucia nasuwa przypuszczenie, że sprawa

³⁾ Biro. Zapalenie nerwu kulszowego i nerwoból kulszowy. Nowy objaw różniczkowy. Medycyna 1897.

dotyczy nerwu obwodowego, a inne zaburzenia czucia pozwalają myśleć o podkładzie w bardziej centralnych częściach układu nerwowego.

Dane powyższe wykazują w dużym stopniu związek półpaśca z układem nerwowym. Przyczyny choroby szukano w zakażeniu, jakkolwiek dawniejsze poszukiwania bakterjologiczne nie były wystarczające (Sunde⁵⁾), bo dane epidemiologiczne (podniesiona ciepłota w niektórych przypadkach, brak nawrotów, zdarzające się epidemie półpaśca) przemawiały za tłem zakaźnym cierpienia. Ostatnio w sprawie opryszczki i półpaśca przybyły fakty w pewnej mierze uzasadniające ich związek z układem nerwowym i z zakażeniem. Uzupełnione przez prof. Szymanowskiego i Zandową⁶⁾ badania Levaditi'ego, Nicolau'a⁷⁾, Luger'a i Lauda⁸⁾, Doerra, Schnabla i innych wykazują, że opryszczka jest wynikiem działania swoistego zarazka przesączalnego. „Nawet półpasiec (Szymanowski i Zandowa), który w badaniach doświadczalnych zachowuje się naogół opornie, zdaje się nie stanowić wyjątku”. Z poszukiwań Levaditi'ego, Lipschütza⁹⁾ wynika, że treść pęcherzyków półpaśca zachowuje się przy badaniach laboratoryjnych tak samo, jak opryszczka. Zarazek półpaśca różni się jednak od zarazka opryszczki zarówno pod względem epidemiologicznym (brak nawrotów w półpaścu), jako też etiologicznym (Schnabel¹⁰⁾). Istnieją dane (Bokay¹¹⁾, Szenajch, Cornelia de Lange¹²⁾, Luger i Lauda¹³⁾), świadczące o pokrewieństwie zarazków półpaśca i ospy wietrznej.

⁴⁾ Biro. Zaburzenia odruchu z jednego ścięgna Achillesa. Wiad. rdzenia i cierpienie nerwu kulszowego. Medycyna 1900,

⁵⁾ Anton Sunde. Herpes zoster frontalis mit Bakterienbefund im Ganglion Gasseri. D. Med. Woch. 1913, № 18, str. 849.

⁶⁾ S. Szymanowski i N. Zylberlast-Zandowa. Badania doświadcz. nad zapal. mózgu nagminnym i opryszczkowem. Medycyna doświadczalna i społeczna. T. 1., str. 183 — 211.

⁷⁾ Levaditi i Nicolau. Ectodermoses neurotropes. Études sur la vaccine. Annales de l'Institut Pasteur 1923 № 1.

⁸⁾ Luger i Lauda. Zur Aetiologie des Herpes febrilis. Zeitschr. für die ges. experiment. Medic. 1921, T. 24.

⁹⁾ B. Lipschütz. Zur Kenntniss der Herpes febrilis. Wien. med. Wochenschr. 1921, № 5, str. 231.

¹⁰⁾ Schnabel. Die Aetiologie der Encephalitis epidemica (lethargica). Klin. Wochenschr. 1923. № 10.

¹¹⁾ J. v. Bokay. Wien. klin. Wochenschr. 1909, № 39.

¹²⁾ Cornelia de Lange. Herpes zoster varicellosa Bokay u. Varicella. Klin. Wochenschr. 1923, № 19.

¹³⁾ Luger u. Lauda. Ueber die Beziehungen des Herpes zoster zu den Varicellen. Wien. med. Wochenschr. 1921, № 33.

Pomimo tych różnic między zarazkiem opryszczki a półpaśca szczepienia każdego z tych zarazków w mózgu dały objawy zapalenia mózgu śpiączkowego, a zawiesina z mózgu, dotkniętego tą chorobą, szczepiona na rogówce, wywoływała opryszczkę (Levaditi, Harvier i Nicolau¹⁴). Dane te wyjaśniły ukazanie się półpaśca w encephalitis lethargica (Souques²).

Stosunek opryszczek, jako też półpaśca, do powyższego cierpienia mózgowego nasuwa przypuszczenie, czy niedawna epidemja półpaśca nie zjawiała się w zastępstwie śpiączkowego zapalenia mózgu.

Z danych moich pozwolę sobie wyprowadzić kilka wniosków:

1. Herpes zoster może się zacząć z podniesioną ciepłotą.
2. Długoletnie bóle międzyżebrowe przed półpaścem nie mogą być uważane za zwiastuny tej choroby.
3. Opryszczka (półpasiec) międzyżebrowa jest objawem cierpienia równomiernym w stosunku do bólu.
4. Bóle międzyżebrowe mogą półpasiec poprzedzać, jako też trwać po jego ustąpieniu.
5. Niema równoległości między natężeniem bólów, a rozległością wykwitów.
6. Zaburzenia czucia mogą istnieć w okresie wykwitów, w okresie je poprzedzającym oraz po ustąpieniu wysypki.
7. Tła dla herpes zoster należy szukać w układzie nerwowym, w rozmaitych jego częściach, często w zwojach międzykręgowych, niekiedy w układzie centralnym.
8. Półpasiec może być wyrazem cierpienia nerwów obwodowych, jak na to wskazują me spostrzeżenia z obniżeniem czucia wszelkiego gatunku w odpowiednich miejscach.
9. Odpowiedniejszą od terminu nerwobólu międzyżebrowego w półpaścu jest nazwa zapalenia nerwu, względnie jego otoczki lub cierpienia zwojów międzykręgowych.
10. Półpasiec jest wyrazem cierpienia zakaźnego.
11. Ropienie wykwitów półpaśca jest wtórne, nie związane z tłem zakaźnem zasadniczem.
12. Nasuwa się przypuszczenie, czy epidemja półpaśca nie może się zjawić w zastępstwie epidemji śpiączkowego zapalenia mózgu.

¹⁴) Levaditi, Harvier et Nicolau. Étude expérimentale de l'Encéphalite, dite léthargique. Annales de l'Institut Pasteur №№ 1 i 2.

CZUCIE WŁOSOWE, CZUCIE GRUCZOŁOWE I ODRUCHY WŁOSOWY (RÉFLEXE PILOMOTEUR) I GRUCZOŁOWY

podał

Prof. KAZIMIERZ NOISZEWSKI.

W pracy swej o odruchu włosowym André Thomas¹⁾ zaledwie kilka-
naście wierszy poświęca czuciu włosowemu (Sensibilité pilaire), ale
powraca do niego w ciągu swej pracy nie mogąc sobie poradzić z zalez-
nością między czuciem włosowym, a włosowym odruchem: „La sensation
(pilaire) précède-t-elle, suit elle, ou accompagne-t-elle la chaire de poule?
(semble établi, qu'elle la suit”²⁾).

Odruch włosowy, który autor nazywa także odruchem gęsiej skóry,
jest skurczem nie tylko mięśni włosowych (arrectores pilorum), ale i mię-
śni podskórnych niewłosowych, co zresztą zaznacza sam autor. Czucie,
które tym skurczom towarzyszy, jest oczywiście poczuciem, ale oprócz
poczucia skurczu mięśni włosowych mamy tu jeszcze poprzedzające ten
skurcz odczucie dotknięcia do włosów. Włosy na brwiach, rzęsach, w noz-
drzach, nad wargami nie dają odruchu gęsiej skóry, a jednak wrażliwe są
na dotknięcie do nich tak samo, jak i drobne włoski na czole. André
Thomas nie zna zupełnie prac autorów (Noiszewskiego, Bechterewa, Osi-
powa, Czudnowskiego i kilku innych) którzy, przed nim pracowali nad
czuciem włosowym i włosowym odruchem.

Pierwszą pracą o czuciu włosowym było doniesienie Noiszewskiego³⁾
o trychoestezjometrze, czyli przyrządzie do badania czucia włosowego
w r. 1896-ym. Już w r. następnym Noiszewski⁴⁾ ogłosił w Nowinach Lekar-
skich pracę o znieczuleniu włosowym. Następne dwie nowe prace o czu-
ciu włosowym ogłosił Noiszewski⁵⁾ wspólnie z późniejszym profesorem
Osipowym⁶⁾).

1) André Thomas. Réflexe pilomoteur. Paris. 1921.

2) Idem, str. 54.

3) Noiszewski. Trichoestesjometr. Now. Lek. Nr. 6. 1896.

4) Noiszewski. Trichoanaesthesia. Now. Lek. Nr. 5. 1897.

5) K. Noiszewski i W. P. Osipow. Czucie włosowe u zdrowych. Obozrenje psi-
chiatr. 1898. str. 568.

6) K. Noiszewski i W. P. Osipow, Czucie włosowe u chorych. Idem 1898. Nr. 11

Po całym szeregu prac nad czuciem włosowym i gruczołowym⁷⁾ czucia te były obszernie zbadane i opisane pod względem fizjologicznym i patologicznym w rozprawie doktorskiej Noiszewskiego⁸⁾. Jako punkt wyjścia dla wyróżnienia czucia włosowego, było spostrzeżenie, że czucie skóry przy dotykaniu włosem do czoła jest nieskończenie ostrzejsze od czucia skóry na końcach palców, które dotknięcia włosem wcale nie odczuwają. Tę nadzwyczajną wrażliwość skóra na czole zawdzięcza obecności wielkiej liczby bardzo drobnych włosków (400 na 1 kw. cm., na owłosionej głowie jest ich tylko na 1 kw. cm. 120).

Czuciem włosowym skóry jest to czucie, które powstaje przy dotykaniu do włosów pokrywających prawie całą skórę naszego ciała za wyjątkiem dłoni, podeszwy i żołądki.

Włosy układają się koncentrycznie przy otworach ciała, a więc koło ust, nosa, ucha, odbytu, otworu płciowego i tem są gęstsze i dłuższe, im otwór jest większy, lub ważniejszy. Nawet tam, gdzie otwór jest patologiczny, jak przy rozszczepieniu kręgosłupa (spina bifida) otwór, otoczony jest gęstemi i długimi włosami.

Przy badaniu czucia włosowego należy dotykać do powierzchni skóry takimi przyrządami, które dotykałyby do włosków na skórze, a nie były odczuwane przez skórę włosami niepokrytą, więc albo cienkim włosem, albo trychoestezjometrem. Trychoestezjometr składa się z bardzo cienkiej sprężynki (t. zw. włos w zegarku kieszonkowym) umocowanej w środkowym swym końcu szczypczykami. Dotykać należy bardzo ostrożnie, gdyż inaczej będziemy drażnili skórę i zepsujemy sam przyrząd.

Badanie czucia włosowego wykazało, że nasilenie czucia włosowego zależy od cienkości włosów i od ich gęstości. Najcieńsze i najgęstsze są włoski na czole. Czucie włosowe jest tu tak ostre, że powstaje przy dotknięciu nawet najcieńszej nici pajęczej. Cienki włos 1 centymetrowej długości o ciężarze $\frac{1}{60}$ miligrama, opuszczony na czoło z wysokości 1 cm., był odczuwany bardzo wyraźnie.

Oprócz włosów, czyli narządów czucia włosowego, są na skórze jeszcze narządy czucia gruczołowego. Najogólniejszą właściwością gruczołów jest wytworzenie i wydzielanie wydzielin swoistych dla każdego rodzaju gruczołów.

Badanie i wyodrębnienie czucia gruczołowego powstało dzięki zarzutom co do swoistości czucia włosowego, lub może lepiej zmysłu włosowo-

⁷⁾ Noiszewski. Gruczoły i czucie włosowe i gruczołowe przy padaczce i nerwobólu czaszki i oka. New. Lek. XV. z. 7 i 8.

⁸⁾ Noiszewski. Czucie włosowe skóry. Dyssert. Petersburg. 1900.

wego. Bo gdy jedni utrzymywali, że czucie włosowe jest tylko odmianą zmysłu dotykowego, drudzy chcieliby uważać czucie włosowe, jako czucie swędzenia, wywołane łechtaniem skóry. Ci, co utrzymywali, że zmysł włosowy jest tylko odmianą zmysłu dotykowego, nie uwzględniali, że przecież o zmyśle dotykowym wiedzą mniej, niż o zmyśle włosowym. Włosy są to narządy zmysłowe widoczne dla każdego, a nie wyznaczone punkty ciśnienia, które jedni wynajdują, a drudzy muszą im wierzyć lub nie wierzyć. Słusznie utrzymuje Max Dessoir⁹⁾, że istnienie punktów Blixa¹⁰⁾ i Golscheidera oparte jest na złudzeniu, a Hildebrand¹¹⁾, którego rozprawa doktorska właściwie jest krytyką i sprawdzianem doświadczeń Golscheidera, zgadza się z Max-Dessoir'em, że doświadczenia Golscheidera są oparte na złudzeniach badającego i poddawaniu myśli u badanych. Zresztą Hildebrand wręcz utrzymuje, że po odkryciu zmysłu włosowego nauka o punktach ciśnienia Golscheidera i Blixa upada sama przez się. Zarzut drugi że czucie włosowe nie jest swoiste, lecz jest czuciem swędzenia, wywołanem przez łechtanie skóry, ma pozory słuszności i dotykanie do skóry pokrytej włoskami na czole, na skroni, na nosie, słowem wszędzie, gdzie są włosy na skórze, sprowadza swędzenie i odruch potarcia miejsca swędzącego.

Czucie swędzenia przy dotykanju do włosów tłumaczy się obecnością gruczołów łojowych przy włosach. Przy dotykanju do włosów wzmagą się ciśnienie wewnątrzgruczołowe, które odczuwamy, jako swędzenie; przy mocnem potarciu treść gruczołów łojowych — łój — wydziela się na powierzchnię włosa i skóry. Po wydzieleniu łoju z gruczołów łojowych swędzenie ustaje.

Znamienną cechą swędzenia jest powstawanie przez łechtanie t. j. lekkie dotykanie i ustępowanie przy mocnem tarcju, t. j. wyciskaniu z gruczołu jego wydzieliny.

Wywołać swędzenie możemy wszędzie, gdzie są gruczoły, nie tylko na tych miejscach skóry, na których są gruczoły łojowe przy włosach, ale na tych miejscach, gdzie niema ani włosów, ani gruczołów łojowych, np. na dłoniach i podszewkach, drażniąc tu gruczoły potowe. Każdemu znane jest to odczucie swędzenia, którego doświadczamy przed wystąpieniem na skórze potu.

Pojęcie czucia gruczołowego daje nam możność uogólnienia ogromnej liczby czuć, uważanych dotąd, jako różnorodne i sprowadzenie ich do jed-

⁹⁾ Max Dessoir. Ueber Hautsinn. Arch. Dubois Raymond. 1892. Str. 175—339.

¹⁰⁾ Magnus Blix. Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die spezifische Energie der Hautneuronen. Zeitschrift f. Biologie. XX, XXI. 1884—1885.

¹¹⁾ Hildebrand. Dissert. Dorpat str. 101 r. 1899.

nego mianownika: głód, popęd płciowy, rzewność (łzy) są tak samo czuciem gruczołowem, jak i to, które poprzedza wydzielanie się zawartości gruczołów łojowych i potowych.

Żeby dowieść niezależność i czucia włosowego od gruczołowego, należy czucie gruczołowe wyłączyć. Czucie gruczołowe czyli swędzenie po usunięciu wydzieliny znika na jakiś czas, trzeba więc o ile można usunąć zupełnie wydzielinę z gruczołów łojowych, znajdujących się przy torebkach włosowych i przekonać się, czy z ustaniem swędzenia pozostaje czucie włosowe przy dotykaniu do włosów, czy też razem z niem znika.

Do usuwania łoju z gruczołów łojowych używał Noiszewski sposobów następujących:

- 1) pocierał mocno w ciągu kilku minut te miejsca na skórze, do których następnie dotykał trychoestezjometrem,
- 2) usuwał łoż z gruczołów łojowych ciepłą wodą i mydłem;
- 3) usuwał łoż z gruczołów łojowych eterem i wyskokiem;
- 4) używał jednocześnie tarcia, wysokoku, eteru, ciepłej wody i mydła.

Używając powyższych sposobów, wyłączono czucie gruczołowe, pozostawało samo tylko czucie włosowe.

Usunąć czucie gruczołowe (swędzenie) z czucia włosowego można przez samo tylko wielorazowe dotykanie do tych samych włosów na skórze, bo każde dotknięcie do włosa sprowadza ucisk podstaw włosa na gruczoł łojowy i wyciekanie z niego łoju. Osoby dotykane kilka razy trychoestezjometrem do tych samych włosów na skórze, a więc po wykluczeniu czucia gruczołowego, zachowują się inaczej, niż przed tem, nie wzdrygają się, nie marszczą, nie pocierają dłonią miejsca dotkniętego, ale pomimo braku swędzenia odczuwają dotknięcia do włosów i ściśle te dotknięcia umiejscawiają.

Jeżeli czucie gruczołowe gruczołów łojowych badać należy cienkim włosem lub trychoestezjometrem, to czucie gruczołowe gruczołów potowych np. na dłoni i na podszewkach palcami lub pręcikiem, gruczoły te bowiem wymagają znacznie mocniejszych bodźców, niż gruczoły łojowe.

Różnica między ciśnieniem w gruczole, a ciśnieniem w naczyniach chłonnych sprawia, że gruczoł raz staje się narządem ssącym, gdy ciśnienie wewnątrz gruczołu jest mniejsze od ciśnienia w naczyniach chłonnych, otaczających gruczoł; drugi raz narządem wydzielającym, gdy ciśnienie wewnątrz gruczołu zostaje wzmożone. Wówczas, jeżeli jest gruczoł z wydzielaniem wewnętrznym, ssą jego wydzielinę otaczające go naczynia chłonne, a może i krwionośne.

Stanom fizjologicznym wzmożonego i zmniejszonego ciśnienia w gruczołach odpowiadają stany czuciowe swędzenia i pragnienia.

Swędzenie jest odczuwaniem odruchu wydzielania gruczołu, pragnienie odczuwaniem czynności ssącej gruczołu.

Pragnienia doświadczamy nie tylko w przelyku, ale i w skórze, np. wtedy, gdy czujemy nieprzyjemną suchość w palcach i potrzebę ich zwilżenia przy częstem dotykaniu do papieru, suchość w jamie ust przy braku śliny, suchość spojówki przy braku łez. Prawdopodobnie podczas łożenia (coitus) kobieta doświadcza pragnienia w macicy, ssącej nasienie i łożenie bez wytrysku nasienia nietylko niemoralne, ale i dla zdrowia kobiety szkodliwe.

Najogólniejszą cechą gruczołów jest wytwarzanie i wydzielanie wydzielin swoistych dla każdego rodzaju gruczołów. W ten sposób powstają ślina, żółć, pot, łzy, sok żołądkowy i wiele innych wydzielin. Nie wszystkie wydzieliny gruczołowe są ciekłe, są wydzieliny lotne i stałe, a nawet w postaci całych komórek, np. mleko, nasienie, jaja.

Wzruszenia i podrażnienia nerwowe zmieniają ilość i jakość wydzielin; gniew zmienia własności mleka u kobiet karmiących piersią i podobno ma zmieniać według Babuchina własności śliny; strach powiększa wydzielanie się potu i moczu, łaknienie powiększa wydzielanie się śliny, smutek i żal powiększają czynność gruczołów łzowych, a myśli lubieżne wydzielanie się gruczołów płciowych.

André Thomas¹²⁾ mówi, że odruch włosowy nie może być porównywany z tem, co się zwykle w klinice nazywa odruchem, a więc z odruchem ścięgowym, okostnowym, skórnym, źrenicznym i zalicza odruch włosowy do odruchów wegetacyjnych. Należy pamiętać, że pod odruchem włosowym właściwie ma na myśli André Thomas odruch gęsiej skóry — *chaire de poule*.

Jeżenie się włosów i skóra gęsia są odczynem wzruszeniowym, analogicznym do odczynu naczynio-ruchowego, łzowego, potowego. Chcą widzieć niektórzy we wzruszeniach pierwociny uczuć, ale są one raczej wyrazami uczuć i uczuciwem ujęciem przedmiotów. Wzruszenie jest najbardziej pierwotnem ujęciem przedmiotu, ujęciem nieokreślonem, niemającym jeszcze jasnego wyraźnego kierunku doprzedmiotowego. Istota wzruszona, np. przestraszona, nie broni się i często nawet nie ucieka, ale doświadcza dreszczu wzruszeniowego, ślini się, poci, oddaje mocz, płacze.

Prace doświadczalne nad drogami przewodnictwa włosowego i nad odruchem włosowym wykonane były w r. 1899, w klinice Bechterewa przez Noiszewskiego¹³⁾, a później przez Czudnowskiego¹⁴⁾.

¹²⁾ André Thomas. *Réflexe piloteur* str. 228.

¹³⁾ Noiszewski. *Dyssert.* I. c. r. 1900.

¹⁴⁾ Czudnowski. *Zmiany czucia włosowego i mięśniowego przy wiaździe rdzenia* *Dyssert.* 1907, str. 190—192 Vott.

Noiszewski wykazał związek między czuciem włosowym, a układem nerwów sympatycznych; wycinał on u psów i kotów nerwy sympatyczne w okolicy szyjnej, lędźwiowej.

O stanach czucia włosowego wnioskował po obecności lub nieobecności odruchu włosowego. Doświadczenia te wykazały, że odruchy włosowe znikają zupełnie lub obniżają się bardzo w porównaniu z odruchami po stronie nieoperowanej.

Profesor Osipow¹⁵⁾ w swej pracy o przewodnictwie czucia włosowego zaznacza, że doświadczenia powyższe ustaliły ścisły związek między czuciem włosowym i odruchem włosowym, a układem sympatycznym.

Oprócz doświadczeń z wycinaniem nerwu sympatycznego wykonane były przez Noiszewskiego doświadczenia z przecinaniem słupów tylnych, przednich i bocznych rdzenia.

Przecinanie tylnych i przednich słupów rdzenia pozostawało bez wpływu na czucie włosowe, ale przecięcie bocznych słupów sprowadzało znieczulenie włosowe. Zwierzęta w ten sposób operowane były zupełnie obojętne na dotyk do włosów poniżej przecięcia, ale reagowały bardzo żywo na dotykanie do włosów powyżej linii przecięcia.

Czudnowski powtórzył doświadczenia z przecinaniem bocznych słupów rdzenia i stwierdził zależność znieczulenia włosowego od przecięcia tylko bocznych słupów rdzenia.

¹⁵⁾ Osipow. *Newrologiczeskij Wiestnik*. t. XX z. 3.

O ROZSZCZEPIENIU ODRUCHÓW PRZEDSIONKOWO- GAŁKORUCHOWYCH

po da ł

Dr. med. ZYGMUNT MESSING.

Adjunkt kliniki neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

U człowieka zdrowego przepłókiwanie ucha zimną wodą wywołuje oczopląs poziomo-rotacyjny w stronę przeciwną, zaś płókanie ciepłą wodą — oczopląs w stronę przemywanego ucha.

Szybka składowa oczopląsu doświadczalnego zależy według Barany'ego od korowego ośrodka spojrzenia i od drogi nadjądrowej, łączącej go z mostowym ośrodkiem spojrzenia na boki; natomiast powolna składowa zależy od całości dróg, łączących jądro nerwu przedSIONKOWEGO z jądrem nerwu odwodzącego tej samej strony i z jądrem mięśnia wewnętrznego prostego strony przeciwnej. Droga, łącząca mostowy ośrodek spojrzenia na boki z jądrami nerwu odwodzącego i okoruchowego (jądro mięśnia wewnętrznego prostego), jak również droga, łącząca jądro nerwu przedSIONKOWEGO z jądrami wyżej wspomnianych nerwów gałkoruchowych, przebiegają w tylnym pęczku podłużnym.

O ile porażenie mięśni ocznych jest pochodzenia jądrowego, to brak będzie tych ruchów oszopląsowych, w których biorą udział mięśnie porażone.

W razie zaś uszkodzenia mostowego ośrodka spojrzenia, bądź jego drogi nadjądrowej występuje niemożność spojrzenia i brak doświadczalnego oczopląsu w stronę już to ogniska, bądź przeciwną, zależnie od usadowienia się przerwy po lub przed skrzyżowaniem drogi nadjądrowej, natomiast w całej pełni wystąpi powolna składowa, t. j. dewiacja w stronę przeciwną do niedowładu spojrzenia.

W przypadkach porażen spojrzenia niezupełnych (niedowładów) dewiacja ku stronie zdrowej, wywołana drażnieniem przedSIONKA, będzie niezupełna, a oczopląs może być zachowany.

W pewnych przypadkach, gdzie klinicznie porażenia spojrzenia nie stwierdzono, występuje przy drażnieniu przedSIONKA zamiast oczopląsu dewiacja.

W przypadkach, niżej przytoczonych, wyniki spostrzegane przy drażnieniu błędników były nieco odmienne od omówionych dotąd, na które pierwszy zwrócił uwagę Barany. Przytaczane przypadki odsłaniają różnorodność objawową omawianego zjawiska, pozwalającą na wnioski, usubtelniające rozpoznanie.

Przypadek 1. Guz, (prawdopodobnie glejak lub gruzelek) konara mózgowego Lewego. Sprawa rozszerza się po stronie lewej ku okolicy czepca i zajmuje okolice skrzyżowania ramion spajających i wstęgę przysrodkową.

Ze strony mięśni gałek ocznych obserwowano niemożność spojrzenia ku stronie prawej, przy dobrze zachowanej zbieżności obu gałek. Ponadto ruchy ku górze i ku dołowi lewej gałki są wybitnie upośledzone, prawej nieznacznie. Wogóle ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach wyraźnie spowolnione. Oczopląsu samoistnego niema.

1. Płókanie lewego ucha zimną wodą daje bardzo szybko występujące przymusowe zboczenie oczu na lewo, o tyle niezupełne, że gałki oczne w lewych kątach nie wytrzymują, ale drgającymi ruchami od czasu do czasu szybko odchylają się nieco na prawo.

2. Przy drażnieniu prawego ucha zimną wodą występuje bardzo szybko oczopląs ku lewej stronie, który z czasem wyraźnie słabnie; w miarę słabnięcia oczopląsu występuje zupełna dewiacja na prawo prawego oka i ledwie zaznaczona lewego oka, tworzy się więc zez rozbieżny prawego oka.

Zaznaczyć należy, że przy dewiacjach, wywołanych drażnieniem obu przedsionków, można było oczy wyprowadzić z dewiacji przez polecenie patrzenia na poruszającą się palec.

W tym przypadku pozostawanie w spokoju gałki lewej przy odruchu skojarzonym labiryntowym nie może być następstwem izolowanego porażenia lewego mięśnia prostego wewnętrznego, którego dobrej sprawności dowodzi zachowanie ruchu zbieżnego. Z drugiej strony mamy niewątpliwie do czynienia z porażeniem spojrzenia w stronę lewą, jak tego dowodzi przymusowe zboczenie prawego oka na prawo przy tejże próbie.

To nierównomierne występowanie zbaczania obu gałek przy płókanu prawego ucha (na prawem oku zupełna dewiacja naprawo, na lewym — tylko zaznaczona) musimy więc tłumaczyć częściowym zablokowaniem drogi od labiryntu prawego do mięśnia prostego wewnętrznego przeciwnej strony przy wolnej drodze do jądra prawego nerwu odwodzącego. Zablokowanie drogi od błędnika do jądra nerwu okoruchowego, przechodzącej w pęczku podłużnym tylnym, jest widocznie następstwem ucisku, wywieranego przez guz na ten pęczek w związku z przysrodkowym usadowieniem się nowotworu. Mamy więc tu przykład rozszczepionego zaburzenia odruchu przedsionkowego.

Zastosowanie próby kalorycznej na prawem uchu wykazuje, że istnieje jeszcze u chorego utajone porażenie spojrzenia na lewo,

na co zwykle badanie kliniczne zupełnie nie wskazywało. Ujawnia się ono przy płókanii prawego ucha zimną wodą w ten sposób, że z czasem oczopląs ku lewej stronie słabnie, a w miarę jego słabnięcia występuje dewiacja oczu na prawo: walczą tutaj niejako obie składowe oczopląsu (szybka i powolna), przyczem składowa silniejsza, t. j. w danym przypadku mniej porażona, zależna od jądra Dejtersa, zwycięża i oczy zbaczają na prawo.

Ponadto w tym przypadku próba kaloryczna wykazała, że równocześnie ze zbaczaniem gałek ocznych w lewą stronę istniały oczopląsowe szybkie wychylenia na prawo. Wobec tego wnosić musimy, że osłabienie funkcji spojrzenia na prawo jest zgoła nieznaczne, na podstawie zaś zwykłej klinicznej obserwacji bylibyśmy przypuszczali raczej większy stopień niedowładu.

Przypadek II. Nowotwór lewego konara mózgowego.

Ze strony mięśni gałek ocznych stwierdzono co następuje: Nieznaczny ze zbieżny lewego oka. Prawie zupełne porażenie spojrzenia ku lewej stronie i silny niedowład spojrzenia na prawo, przyczem przy spojrzeniu na prawo lewa gałka oczna tylko odrobinę nie dochodzi do wewnętrznego kąta swej szpary ocznej i pozostaje w spokoju, natomiast na prawej gałce widoczny jest wybitny oczopląs poziomy. Ruch zbieżny obu oczu trochę niezupełny. Ruchy gałek ocznych ku dołowi są możliwe o dobrej amplitudzie, prawie bez oczopląsu, jednak lewa gałka oczna schodzi mniej, skręca w kierunku wskazówki zegara i ustawia się w pozycji zbieżnej, t. j. w pewnym przywiedzeniu. Przy patrzeniu do góry gałki oczne poruszają się dobrze, przyczem zazacza się minimalny oczopląs pionowy. Przy patrzeniu jednoocznem takie samo zachowanie się ruchów gałek, jak przy obuocznem. Objaw Rosta ujemny.

1. Przemycanie lewego ucha zimną wodą wywołuje na obu oczach szybki oczopląs w kierunku ku prawej stronie, równocześnie występuje skłonność do dewiacji, równomierna na obu oczach (przed kalorycznem badaniem tegoż dnia była zaznaczona skłonność do zbaczania, lecz tylko na prawem oku).

2. Przy płókanii prawego ucha zimną wodą występuje na lewem oku dyskretny poziomy oczopląs ku lewej stronie, przyczem chory na polecenie zwraca oczy nieco lepiej na lewo, niż mógł przed drażnieniem przedsonka, więc niedomoga spojrzenia na lewo pod wpływem płókania nieco się zmniejszyła, a samoistny oczopląs prawej gałki ku stronie prawej jest teraz mniejszy. Gdy chorego pozostawimy obecnie samemu sobie, uwydatnia się wyraźna dewiacja oczu na prawo i to większa ze strony oka prawego.

Stwierdzamy zatem już zwykłemi sposobami badania prawie zupełne porażenie ku lewej stronie i silny niedowład spojrzenia na prawo.

Kaloryczna próba Barany'ego wykazała, że ośrodek spojrzenia na lewo i droga, idąca doń od kory mózgowej, działają (oczopląs kaloryczny ku stronie lewej), lecz niezupełnie sprawnie (oczopląs tylko dyskretny).

Zbaczanie oka lewego na prawo przy płókanii prawego ucha było mniejsze wskutek słabszego działania mięśnia wewnętrznego prostego

lewego oka. Wobec tego, że chory wyrównywa wolą rozbieżność gałek, występującą podczas dewiacji, i że niedomoga mięśni wewnętrznych prostych — stwierdzona zwykłym badaniem klinicznym na zbieżność — była o wiele mniejszą, nie możemy tu mówić o zwykłym jądrowym, czy korowym niedowładzie mięśnia prostego wewnętrznego. Należy to zachowanie się tłumaczyć sobie podobnie, jak w poprzednim przypadku w ten sposób, że jądro i korzonki nerwu, unerwiającego mięsień prosty wewnętrzny lewy, są nietknięte, natomiast istnieje częściowa przerwa drogi, zdążającej od prawego przedsionka ku jądru lewego mięśnia prostego wewnętrznego.

Samoistny oczopląs prawego oka przy ruchu skojarzonym na prawo zależy od niedowładu spojrzenia, a nie od niedowładu prawego mięśnia odwodzącego, bo temu ostatniemu przeczy wynik próby labiryntowej (zbaczenie prawego oka na prawo przy płókanu ucha prawego). Brak samoistnego oczopląsu na oku lewym należałoby tłumaczyć tem, że niedowład mięśnia prostego wewnętrznego gałki lewej jest przy ruchu skojarzeniowym szczególnie znaczny.

Kaloryczna próba z lewego ucha potwierdza istnienie niedowładu spojrzenia na prawo i wskazuje, że niedowład ten musi być jednak nieznaczny, bo zbaczenie było tylko zaznaczone, a oczopląs występował bardzo wyraźnie.

Na zakończenie zwracam uwagę, jako na szczegól ciekawy, na poprawienie się sprawności spojrzenia na lewo przy dodaniu bodźca przedsionkowego, gdy zwykle bywa wprost przeciwnie.

Przypadek III. Encephalitis non purulenta pontis.

Ze strony mięśni gałek ocznych stwierdziliśmy następujące objawy: W spokoju nie obserwowano żadnych ruchów gałek ocznych. Porażenie spojrzenia na lewo: przy spojrzeniu na lewo, gałki poruszają się tylko o 1—2 mm., przyczem lewa gałka wykonywa słaby ruch obrotowy od strony prawej ku lewej i ku górze. Przy spojrzeniu na prawo prawa gałka wykonywa słabe szerokie drgania poziome i całkiem dochodzi do zewnętrznego kąta, zaś lewa gałka pozostaje nieruchoma. Zbieżność gałek utrzymana. O ile uwięzić obie gałki w konwergencji i przesunąć palec blisko przed oczyma chorego, wówczas obie gałki przy ruchu na prawo zupełnie dochodzą do swoich kątów (lewa tylko nakrótka), a przy ruchu na lewo prawie się nie poruszają. Przy tym ostatnim sposobie badania obserwuje się czasami przy ruchu gałki lewej nawewnętrznie zaznaczone działanie dolnego mięśnia skośnego. Objaw Rosta ujemny. Dwojenie się obrazków charakterystyczne dla niedowładu lewego nerwu odwodzącego. Ponadto istnieje pionowy oczopląs—wyraźny ku górze, słaby ku dołowi.

1. Przy płókanu lewego ucha zimną wodą występuje wybitny oczopląs rotacyjny na lewym oku ku stronie prawej, a na prawym—brak oczopląsu, natomiast skłonność do dewiacji na lewo, wskutek czego tworzy się na chwilę zez zbieżny oka prawego.

2. Przy płókanii prawego ucha zimną wodą oczopląs nie występuje, samoistne oczopląsowe ruchy ku stronie prawej, które były przed badaniem, są mniej wyraźne, natomiast wytwarza się wyraźna, choć niezupełna dewiacja oko prawego na prawo, zaś lewe oko pozostaje nieruchomem.

W tym trzecim naszym przypadku już przed badaniem kalorycznym stwierdziliśmy porażenie spojrzenia na lewo i mniejsze na prawo, przyczem przy patrzeniu na prawo w znacznie większym stopniu niedomagała lewa gałka, niż prawa.

Zwykły niedowład mięśni prostych wewnętrznych wykluczamy wobec dobrej ich sprawności przy ruchu zbieżnym.

Próba kaloryczna przedewszystkiem pozwala nam wykluczyć niedowład prawego mięśnia odwodzącego, bo przy płókanii prawego ucha występuje dewiacja prawego oka na prawo. Wobec tego skłonność do dewiacji ku lewej stronie na prawem oku (1) nie może zależeć od niedowładu mięśnia odwodzącego prawego, a jest wynikiem niedowładu spojrzenia na prawo. Ponadto próba kaloryczna dostarczyła nam dalszego dowodu, że prawy mięsień prosty wewnętrzny nie może być porażony (zbaczanie prawego oka nawewnątrz). Brak dewiacji na prawo lewego oka, którego ze wspomnianych już powodów nie możemy tłumaczyć zwykłym niedowładem mięśnia prostego wewnętrznego lewego, zależy widocznie od przerwania drogi od prawego jądra Deitersa do jądra lewego mięśnia prostego wewnętrznego.

I tu, jak w poprzednich przypadkach, nierównomierne występowanie odruchów przedsionkowo-gałkowych na obu oczach - wybitny oczopląs rotacyjny na lewem oku ku stronie prawej, a na prawem — skłonność do dewiacji na lewo (1), lub niezupełna dewiacja oka prawego na prawo przy lewem nieruchomem (2), wskazuje na rozszczępione zaburzenie tych odruchów.

Przypadek IV. Stwierdzony operacyjnie torbielowato zwyrodniały glejak prawej półkuli mózdzka. Guz niszczył prawie całą prawą półkulę, przechodził na robaka i nieznacznie na lewą półkulę.

W tym przypadku ze strony mięśni gałko-ruchowych stwierdzono następujące objawy. Przy spojrzeniu na boki oczy niezupełnie dochodzą do odpowiednich kątów, lepiej jednak dochodzą do lewych kątów, przy spojrzeniu na prawo zawsze występuje oczopląs na prawo, wybitniejszy na prawem oku. Ruchy gałek ocznych do góry i na dół i ruchy zbieżne są dobrze zachowane.

1. Płókanie lewego ucha zimną wodą wywołuje oczopląs na prawo, obecnie silniejszy, niż przed drażnieniem przedsionka, i bardzo wybitne [zbaczanie oczu na lewo. Skłonność do tej dewiacji w spokoju była ledwo zaznaczona. Dewiacja ze strony oka lewego przeważa.

2. Płókanie prawego ucha zimną wodą wywołuje oczopląs na lewo z równoczesnym zbaczaniem gałek na prawo, wybitniejszym, niż przy płókanii lewego ucha.

Zwykle badanie kliniczne wykrywa w danym przypadku niedowład spojrzenia na boki, więcej zaznaczony przy spojrzeniu w prawą stronę.

Płókanie uszu zimną wodą wywołuje obustronne zbaczanie gałek ku stronie płókanego ucha. Zbaczanie to wbrew oczekiwaniu było wybitniejsze ku stronie prawej. Takie zachowanie się gałek ocznych potwierdza, że mamy tu do czynienia z niedowładem spojrzenia na boki i to z niedowładem w rzeczywistości wybitniejszym ku stronie lewej.

Przy płókanu ucha lewego przeważało w dewiacji na lewo działanie mięśnia odwodzącego lewego nad działaniem mięśnia prostego wewnętrznego oka prawego. Nie możemy przypuścić jądrowego niedowładu ze strony tego ostatniego mięśnia, gdyż ruch zbieżny chory wykonywał dobrze obu oczyma. I w tym więc przypadku objawy omówione wskazują na zablokowanie jednego ramienia odruchu kalorycznego przedsionkowego; ramienia idącego do mięśnia prostego wewnętrznego, podobnie jak w poprzednich przypadkach. Objaw ten jest dowodem upośledzenia przewodnictwa pęczka podłużnego tylnego, w którym włókna omawianego odruchu przedsionkowego przebiegają. Zarazem jest to jedyny przypadek w naszej kazuistyce, w którym pęczek tylny podłużny wprost przez sprawę chorobową nie jest zajęty, a ucierpiał prawdopodobnie tylko wskutek działania wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Na zasadzie czterech przez nas obserwowanych przypadków przychodzimy do wniosku, że zboczenie przymusowe, występujące podczas próby kalorycznej przy niedowładach spojrzenia, może odmiennie się zachowywać od typu, podanego przez Barany'ego, mianowicie zboczenie to może być wyrażone w nierównej mierze na obu oczach.

W naszych przypadkach upośledzenie ruchowe dotyczy w wyższym stopniu mięśnia wewnętrznego prostego, za którego właściwym, izolowanym niedowładem nic nie przemawiało. Przyczynę tego zachowania można sobie wytłómaczyć tylko, przypuszczając częściowe uszkodzenie drogi, idącej z labiryntu do mięśnia wewnętrznego prostego przeciwnej strony, przy nieuszkodzonej drodze z przedsionka do mięśnia odwodzącego gałkę oczną tej samej strony. Jednym słowem mamy tu do czynienia z rozszczepionem porażeniem skojarzonego odruchu przedsionkowego, t. j. powolnej składowej kalorycznego oczopląsu.

Ponieważ zaś szybka składowa oczopląsu jest najprawdopodobniej zjawiskiem wtórnym, zależnym od powolnej składowej, nie jest wykluczonym, że rozszczepienie odruchu labiryntowego może

odbić się też na niespółmierności oczopląsu na obu oczach w przypadkach niedowładów spojrzenia. Zachowanie to wskazuje wprost na umiejscowienie sprawy chorobowej w pęczku podłużnym tylnym, gdzie, jak wiadomo, przebiegają włókna omawianego odruchu.

Pozatem, jak to już zwrócił uwagę Barany, badanie kaloryczne pozwala często wykryć niedowład spojrzenia, których zwykle badanie nam by nie odsłoniło. Obecny w tych przypadkach oczopląs jest zazwyczaj nie porażno-mięśniowego pochodzenia, a zależy od niedowładu spojrzenia.

Oczopląs przy guzach mózgu o obojętnem usadowieniu jest prawdopodobnie takiego pochodzenia i zależy od ucisku, wywieranego przez wodogłowie wewnętrzne na tylny podłużny pęczek.

Na koniec w pewnej grupie przypadków próba Barany'ego pozwala wnioskować, że ośrodki spojrzenia na boki i ich drogi nadjądrowe są mniej uszkodzone, niżby się to zdawało na podstawie zwykłego badania klinicznego.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

EXTRAPYRAMIDIUM I NAPIĘCIE MIĘŚNI A UKŁAD WEGETACYJNY.

F. H. LEWY. Das extrapyramidale motorische System, sein Bau, seine Verrichtung und Erkrankung, Klinische Wochenschrift Nr. 5 u 6. 1923.

F. H. LEWY. Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, Zugleich systematische Untersuchungen zur Klinik, Physiologie, Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Monografja. Nakład J. Springera 673 str. 1923.

A. JACOB. Kurzer Ueberblick über die Erkrankungen der basalen Stammganglien mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Odczyt w Hambur. Tow. Biolog. X. 1922.

A. JACOB. Cortex und extrapyramidales System. Zjazd psychjatr. w Jenie IX. 1923.

A. JACOB. Die extrapyramidalen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie, Histologie und der Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. Monografja. Nakład J. Springera 419 str. 1923.

R. GREVING. Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte T. 24. 65 str. 1922.

H. REGELSBERGER. Nervensystem und Skelettmuskeltonus. Nakład J. Springera. 1924.

Co we wszystkich pracach powyższych wysuwa się na pierwszy plan i imponuje swoją subtelnością i precyzją, to jest dział anatomji, podbarwiony zlekka embryologją i biologją porównawczą. Stopniowo zniża się poziom ścisłości, gdy wkraczamy w dziedzinę fizjologii i anatomii patologicznej, a już zupełnie mamy wrażenie bujania w przestworzach fantazji, gdy mowa o patofizjologii, a zwłaszcza patogenezie całego zespołu klinicznego lub poszczególnych jego objawów. I ta cecha przewija się, jak nie czerwona, powtarza się jak motyw główny w każdej z wymienionych wyżej prac i monografji, mających, co jest zresztą zrozumiałem, charakter na poły oryginalny, na poły zbiorowo-sprawozdawczy. We wszystkich poznać, jak to już w pierwszej klasycznej monografji odnośnej Foerstera z r. 1921 (Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen) czytelnika uderzało, specyficzny denerwujący stan, „stawania się”, w chemji jako status nascendi znany.

Przyznać wprawdzie należy, że nad działem anatomicznym pracowali w spokoju całe pokolenia anatomów i histologów bez uprzedzeń, bez z góry

powziętych teorii i hipotez, nie wiedząc o tem, że się wyłoni później dzięki fizjologom sprawa stosunku funkcjonalnego torów piramidowych i pozapiramidowych, ośrodków współczulnych i autonomicznych, sympatycznych i parasympatycznych; że wysuniętą będzie przez klinicystów kwestja układu wegetacyjnego w całej jej rozciągłości i stosunek tegoż do ośrodków podkorowych mózgu i mięśni dowolnych obwodu; że dzięki wszechświatowej epidemji zmartwychstanie dawno zapomniana sprawa napięcia mięśni o charakterze t. zw. mózgowordzeniowym i podstawnozwojowym; że wypłynie wieczny kopciuszek neurologji, *Palaeencephalon* czyli staromózdze, — coś w rodzaju *Altwie*n, *Altbern*, — jako arystokrata rodowy, pamiętający dawne lepsze czasy nieskomplikowanej budowy mózgu metamerowosegmentalnej struktury pijawki lub ryby, i rościć sobie będzie niesłychane a słuszne pretensje do świeżo wzbogaconego *Neencephalon*, czyli nowomózdża, o hegemonję w rządzie autonomicznym ustroju i w jego najżywotniejszych czynnościach; że się znajdą śmiałkowie (*Reichardt*, *Berze*, *Küppers*), którzy postponować zechcą korę mimo jej finezji architektonicznych, mimo despotyczno-monarchicznej sfery psychomotoryjnej, mimo tradycyjnego usadowienia w jej obrębie duszy i żywiwoło zadecydują podać ją władzy naczelnej demokratycznych, dawniej zaniedbywanych zwojów podkorowych, z bezbarwnym wżgórkiem wzrokowym na czele.

Stąd też ta pozorna sprzeczność między działem anatomji teoretycznej w spokoju poczętym, a działem fizjologicznym, poniekąd w walkach laboratoryjnych zrodzonym, między obrazem klinicznym, obiektywnie przez lekarzy podpatrzonym, a teorią patogenetyczną, spekulacyjnie wśród sprzeczki poglądów subiektywnie wyrosłą i ściśle złączoną ze sprawą, par excellence klinię obchodzącą: rokowaniem i leczeniem. A rokowanie i leczenie stanowią czasem istne enfant terrible dla patogenetyków wszelkiego pokroju, będąc mimowolnym sprawdzianem i nieugiętym kontrolerem słuszności i racjonalności tej lub owej hipotezy patofizjologicznej. To też właściwie w tym dziale widzimy u wszystkich autorów — nie wyłączając autorów 700 stronicowych monografji — niezwykłą nonszalancję, setki niedomówień, opuszczeń, niedociągnięć, świadomych i celowych. Uzupełnienie tych niedomówień mogłoby grozić obróceniem w niwecz tego lub owego filaru misternej i filigranowej konstrukcji spekulacyjnej autora, jeśli nie całego, w pocie czoła zbudowanego gmachu pozapiramidowego wraz z wszystkimi, a d h o c wyrosłymi przybudówkami i dependance'ami.

To też ustalenie symptomatyki i teorii fizjologicznej ruchów dowolnych, mimowolnych i odruchowych pozostanie nadal *pium desiderium* badaczy. Że wprowadzenie poszczególnych przesłanek z chemji koloidów i z fizyki drgań oraz subtelnych mechanizmów regulacyjnych do nauki o napięciu mięśni poprzeczno-prążkowanych i muskulatury gładkiej komplikuje wielce sprawę w obliczu lekarza klinicysty, jest jasnym. A najciężej odczuwa czytelnik tę dysmetrję w rozkładzie materiału i mimo wielkiej czujności nie spostrzeże się nawet uważny czytelnik, w jakiej chwili, w której fazie demonstracji, w którym miejscu autor, jak magik lub *Dreikartenspieler*, dokonał saltomortale i przeskoczył z dziedziny ścisłych faktów ogólnych, anatomicznych i klinicznych, do świata fantazji indywidualnej, za którą odpowiada autor osobiście, nie zaś materiał jego.

To też dochodzimy nieraz przy czytaniu tych ksiąg do absurdalnego wyniku, że się suchy i nudny dział anatomo-histologiczny czyta jak romans, a lekki rozdział patofizjologii i patogenetyki studjuje, jak ciężki traktat filozoficzno-matematyczny.

Na szczęście ratuje krytycznego czytelnika ta okoliczność, że materiał dowodowy jest przez autorów podany dość dokładnie i wyczerpująco, własny i obcy, świeży i dawny, co umożliwi czytelnikowi pozostanie w roli eksperta. Dla bliższego bowiem określenia stosunku obu układów piramidowego i pozapyramidowego do siebie i do systemu autonomicznego czerpali autorzy pełną garścią z niezgłębionej krynicy dawnych obserwacji no wszędo doświadczenia w dziedzinie zapalenia mózgu śpiączkowego, zaburzeń amyostatycznych, atetozji ostrej, spazmów torsyjnych, płasawicy Huntingtona, soczewicowatego cierpienia Wilsona, choroby Parkinsona, stwardnienia wrzekomego Westphal-Struempla, sztywności mięśni arteriosklerotycznej Foerstera, Pseudosclerosis spastica Creutzfeld-Jakoba i t. d.

Tyle co do uwag ogólnych, nie oszczędzających żadnego z powyższych autorów. Przechodzę do szczegółów, różniących poszczególne prace.

F. Lewy w swojej monografii, w której sama bibliografia zajmuje z górą 10 stron, omawia 86 własnych spostrzeżeń, wysuwając na pierwszy plan studia nad drżączką porażenną, samoistną i objawową, z jej hipertonią i zaburzeniami ruchowymi. Rola psychiki, dotąd zaniedbywana, jest bardzo wybitna. W dziale anatomo-patologicznym uderza identycznością obrazu — poza lokalizacją w palaeostriatum — z obrazem otępienia starczego lub przedstarczego (Alzheimer). Zwykły ruch mięśnia zdaje się być zależnym nie tylko od innerwacji psychomotoryjnej kory (Neopallium), lecz i od korelacji ciała prądkowanego oraz od mięśniowego autotonus, czyli od przebiegu przemiany materji mskulatury. Napięcie mięśnia stanowi funkcję wegetatywną, od układu sympatycznego zależną. Jak skomplikowanym jest mechanizm ten, dowodzi choćby okoliczność, że swoistemi dla zwykłego ruchu parkinsonowskiego są: 1) wypadanie wstępnego zahamowania antagonistów (wzływ kory), 2) brak zespołu ruchowego, od t. zw. odbijania (Rückstoss) zależnego (wzływ podkorowy ze striatum) i 3) obecność poskurczu (Rigor), wolnego od wewnątrzmięśniowych prądów elektrycznych (wzływ parasympatyczny).

Lewy'ego konstrukcja ekstrapyramidium sprowadza się syntetycznie do stacji elektrycznej, w której mózdzek odgrywa rolę akumulatora i kondensatora, striatum — koordynatora i tablicy rozdzielczej, a układ autonomiczny — jonizatora całej stacji. Jeśli od siebie dodam jeszcze ogromny wpływ układu gruczołów wewnątrzwydzielniczych, zwłaszcza przytarczyc i wątroby (np. choroba Wilsona), to zrozumiemy, ile hipotez pomocniczych wymaga łączenie szczegółów w całość patogenetyczną i jak chaotycznie wypada dodatkowe rozwiązywanie problemu ruchów pozapyramidowych, ruchów grubych, analizowanych przez nader subtelne aparaty fizykalne i rozpatrywanych ze stanowiska onto- i filogenezy. Podkreślić należy duże znaczenie w powstawaniu zaburzeń przemiany materji węglowodanów mięśni i wątroby, jakie Lewy przypisuje jednemu z jąder dna 3-iej

komory (*Nucleus paraventricularis*), często znajdującemu się w stanie zwyrodnienia w *paralysis agitans* i cukrzycy.

Jakoba 33 przypadki, klinicznie i anatomicznie znakomicie ilustrowane, nie obejmują — i to zupełnie słusznie — wyłącznie encefalitu letargicznego, lecz liczne inne postaci chorobowe o charakterze pozapyramidowym, za życia rozpoznany (zespół płasawicy, atetotyczny i hypokinetyczno-hypertoniczny) lub pośmiertnie stwierdzonym (*Status fibrosus et marmoratus striati*, *Status dysmyelinicus pallidi*), na najrozmaitszych tłach powstałym (przymiot, zapalenie, arterioskleroza, gaz świetlny). Klasyfikacja jego, pozornie logicznie za punkt wyjścia biorąca klinikę, kończy się niepostrzeżenie anatomją patologiczną, co daje mimo woli niewspółmierność z efektem wręcz chybionym.

W atetozie dziecięcej stale się stwierdza zmiany w *striatum*, w atetozie dorosłych w *pallidum*, w *hemiballismus* — zmiany w *corpus Luysii* przeciwnej strony. W zgodzie z O. Vogtem lokalizuje Jakob w jądrze prążkowanym ośrodek regulacyjny wyższego gatunku dla gry mięśniowej, mimiki i gestów, dla ruchów wyrazowych, emocyjnych i współruchów, dla synergji motoryjnych mowy i stania, chodzenia i siadania. Podwładnym mu ośrodkiem odruchowym jest *pallidum*, rządzące napięciem mięśni i synergją pojedynczych grup mięśniowych. Do ośrodków tonizujących zalicza również *substantia nigra Soemmeringii* i *corpus Luysii*, oba, jak wiadomo, embriologicznie do międzymózgowia należne. *Cortex* i *extrapyramidium* wzajemnie wpływają na siebie poprzez *thalamus*, ruch nie może być celowym i pełnym, jeśli nie współdziałają harmonijnie obie stacje, korowa i podstawna.

Jakob stale znajduje zmiany kory: w hyperkinetycznej postaci encefalitu letargicznego, dziedzicznej płasawicy przewlekłej i w pseudosklerozie, co właściwie było z góry do przewidzenia dla niezahypnotyzowanych panującą poepidemiczną modą podkorową. Mechanizm patofizjologiczny parakinez we wspomnianych chorobach i w pewnych psychozach chronicznych (*schizophrenia*) jest zupełnie różny, aczkolwiek forma ruchów zdaje się być identyczną. W 1-ym przypadku cierpią automatyzmy w samych zwojach, w 2-im ma miejsce rozszczepienie i zniekształcenie innerwacji już w korze, a wogóle mało jest wbrew Kleistowi poważnych danych do łączenia psychiki otępienia wczesnego z zachorowaniem jąder podkorowych.

Do „głównego” układu pozapyramidowego zalicza Jakob *striatum*, *pallidum*, *corpus subthalamicum*, dołączając słusznie za szkołą francuską istotę czarną (*substantia nigra*) a wyłączając bez uzasadnienia jądro czerwone (*nucleus ruber*).

Co Jakob akcentuje jako ciekawy wynik badań, że zmiany w sporadycznym przypadku *chorea progressivae* i w płasawicy dziedzicznej okazały się identycznymi, należy według mnie uważać za prawidłó ogólne, obowiązujące wszelkie organopatie endogenne. Również uważałbym za *a priori* zrozumiałe, że samoistna drżączka porażenna jest czasem wynikiem ogniskowych zaburzeń naczyńowych w *pallido striatum*, zaś czasem wynikiem pierwotnych zwyrodnień i starczych stłuszczeń komórek zwojowych. Taką koincydencję naczyńowych i parenchymatycznych zwyrodnień spotyka się według mnie również w wielu innych podostrych

i chronicznych organopatjach, nie wyłączając nawet zapalenia mózgu śpiączkowego, jak tego dowiódł Klarfeld.

Czy istotnie ułatwił nam zadanie Jakob, przytaczając jako różnicowo-rozpoznawcze momenty między *paralysis agitans* a *arteriosklerotische Muskelstarre* (Foerster) nieraz ostry początek udarowy obok sklerozy naczyń obwodowych, śmiem wątpić, gdyż początek ostry w postaci Foerstera jest naogół rzadki, a stwardnienie naczyń na obwodzie spotykamy w obu chorobach. Również i nowej jego postaci „*senile Muskelstarre*” nikt według mnie, ani za życia chorego ani po jego śmierci rozróżnić nie potrafi od choroby Parkinsona i *Alzheimer*a. Zasługuje natomiast na bliższe zbadanie i zgłębienie inna postać piramidowo-pozapiramidowa, niefortunnie ochrzczone przezeń jeszcze przed kilku laty mianem „*spastische Pseudosklerose*” (nie zawsze jest spastyczną, a rzadko pseudosklerozą), która naśladuje czasem późny okres zapalenia mózgu lub rozlanego zakrzepu mózgu, czasem nowotwór lub presbyofrenię *Wernicke’owską*. Jest to postać kliniczna, poza granicami Niemiec jeszcze wogóle nieznaną, a która nam zgotuje jeszcze wiele niespodzianek dajagnostycznych i anatomopatologicznych, jakim w innym miejscu — w rozprawie większej o sklerozach mózgu — starał się dowieść.

Symptomatycznie warto zaznaczyć, że uszkodzenia naczyniowe w jądrze podwzgórkowym noszą charakter skrzyżowanego hemibalizmu, zaś w *striatopallidum* cechy niedowładu wiotkiego. O ile podział na zespół atetotyczny, płasawiczny i parkinsonowski ze stanowiska morfologicznego jest wielce dydaktyczny, o tyle chęć opierania go na podłożu anatomicopatologicznem zdaje się być chybioną. Również mało przekonywujące są jego obrazy kliniczne zachorzeń *striati*, *pallidi*, *corporis Luysii* i *substantiae nigrae*, a jeszcze mniej cechy różniczkowo rozpoznawcze w stosunku do zaburzeń wzgórka wzrokowego, układu czołowo-mózdzkowego i *tractus rubrodentatus*. Uważając wzgórek wzrokowy jako główny zbiornik impulsów, dopływających z kory i mózdzku, z czucia zewnętrznego i wewnątrznarządowego — *extero et proprioceptiv* — Jakob traktuje poniekąd „swój” główny układ pozapiramidowy jako aparat ośrodkowy *thalami optici*. Piśmiennictwo obejmuje w monografii Jakoba prawie wszystko do r. 1923 z dziedziny *extrapyramidium*, co dały kliniki hamburskie i literatura europejska, a poniekąd i zaoceanowa.

Greving w swojej dosyć obszernej pracy rozpatruje głównie międzymózdze ze stanowiska anatomo-fizjologa, tu i owdzie zahaczając o tory łączące zwoje podkorowe z jądrami wegetacyjnymi *hypothalami*, a mogące tłumaczyć liczne objawy sympatyczne i parasympatyczne u encefalitików (zaburzenia źreniczne, ślino-poto-i łojowydzielnicze, otluszczenie, cukromocz). Tory, łączące ośrodki wegetacyjne międzymózdzka ze zwojami podstawnymi, zwłaszcza z *thalamus* i *pallidum*, są liczne, że wspomnę tylko *tractus pallido-infundibularis* i *infundibulo-thalamicus*. *Nucleus paraventricularis* *Lewy’ego*, wspomniany wyżej, *Greving* traktuje wbrew *Leschke’mu* nie jako jedyny ośrodek przemiany materji węglowodanów, lecz jako stację podrzędną głównego odśrodkowego ośrodka, mieszczącego się w *tuber cinereum*, czyli według

nomenklatury Grevinga, *Nucleus mamillaris cinereus*. Nie stwierdził on również toru między *Nucleus paraventricularis pallidum*, toru, któremu Lewy i Dresel przypisują wielką rolę w zapaleniu nagminnem mózgu, chorobie Parkinsona, cukrzycy. Sprawy stosunku międzymózdzia do autonomicznego napięcia mięśni nie porusza Greving wcale.

Natomiast poświęca jej dużo miejsca Regelsberger, rozpatrując zwięźle a krytycznie cały materiał, dotyczący sprawy stosunku układu wegetacyjnego do tonus mięśni dowolnych. Wniosek jego, ilustrowany rysunkiem schematycznym z podstawowej pracy Langeluana (ogłoszonej w *Neurolog. Centrablatt* 1914), brzmi w sensie dodatnim odnośnie wpływu sympatycznego na mięśnie kośćca. Nie polega wprawdzie wpływ na tem, że kurczy się lub wiotczeje jakiś „mięsień gładki” przyczepiony do aparatu włókienkowego mięśnia dowolnego — jak to wielu za szkołą wrocławską przypuszcza, — lecz na zmianie stanu sarkoplazmy, zmianie, tworzącej dla czynności włókna mięsnego odmienne warunki. Ile w poszczególnych warunkach wpływa udział wegetacyjny na innerwację napięciotwórczą, należałoby wypróbować na zasadzie zmian w muskulaturze, czysto fizykalnych (plastycznych, elastycznych i t. p.). „Znaczna część nieporozumień i sprzeczności w obecnej nauce o napięciu mięśni wpływa z nieścisłego rozróżniania elementarnych pojęć fizykalnych”.

A zastanawiać musi to zakończenie Regelsbergera, gdy się widzi że dział ów przez lat kilkanaście znajdował się stale w rękach tak wybitnych myofizjologów, jak Engelman i Bernstein, Brücke i Eintlowen, Hering i Czermak, Langley i Andersen, będących w nieprzerwanym kontakcie z klinicystami.

H. Higier.

PRZEGLĄD BIBLIOGRAFICZNY.

E. Coué. *La maîtrise de soi-même par l'autosuggestion consciente*. Nancy. 1924. — C. Baudouin. *Suggestion et autosuggestion*. Neuchatel 1923. — G. Bonnet. *Précis d'autosuggestion volontaire*. Education pratique de la volonté. Paris. 1924. — H. Bernheim. *Automatyzm i suggestja*. Przekład A. Arcta i S. Błachowskiego. Poznań. 1924.

Głośny przed kilkudziesięciu laty spór naukowy o zjawiska hipnotyzmu i suggestji, który toczył się pomiędzy szkołą Salpêtrière, a szkołą w Nancy, do dnia dzisiejszego nie został właściwie w zupełności rozstrzygnięty. Różnica poglądów u poszczególnych autorów, następców Charcot i Bernheima, trwa w dalszym ciągu, a w ostatnich czasach nawet bardziej wyraźnie się zarysowuje.

Obecna szkoła Paryska w osobie przede wszystkim Babińskiego wysunęła nową teorię pitjatyizmu, według której suggestja stanowi stan patologiczny, wywołujący objawy chorobowe w histerji, a poglądy te rozwija w dalszym ciągu teoria mythomanji (Dupré, Delmas), według której wszelkie przejawy hipnotyzmu i histerji należy uważać za produkt nieświadomej, a często nawet świadomej symulacji. Teorie te są zrozumiałą reakcją na dawne poglądy Charcot'a, który wprowadzony w błąd przez chorych na histerję, różniczkował stany somnambuliczne według cech „organicznych” i sam mimowoli stał się w swoim czasie twórcą epidemji hipnotyzmu i wielkiej histerji.

Równolegle jednak w Nancy ulegają podobnej ewolucji poglądy Liébault'a i Bernheima. Najzdolniejszy ich uczeń Lévy wydaje szereg prac o nerwicach i autosuggestji (Przekład jego książki „O kształceniu woli w zastosowaniu leczniczem” istnieje w języku polskim). W ostatnich czasach powstała „Nowa szkoła w Nancy”, reprezentowana przede wszystkim przez Coué, którego książka „O panowaniu nad sobą” rozeszła się we Francji w ogromnej liczbie egzemplarzy. Nowy kierunek Coueizmu (termin utworzony w Anglii po szeregu odczytów Coué, które cieszyły się wielkim powodzeniem) znajduje poparcie w Szwajcarii, gdzie instytut Rousseau w Genewie wydaje źródłową pracę Baudouina, poświęconą tej sprawie, i gdzie podobne poglądy wypowiada szereg autorów.

Na czem polegają poglądy nowej szkoły w Nancy? Zasadnicze postulaty, zawarte w pracach Coué i Baudouina, są następujące:

1. Objawy suggestji sprowadzają się zawsze do autosuggestji. A zatem odrzuca się tu wszelkie teorie o przechodzeniu energii duchowej, czy fluidów magnetycznych od hipnotyzera na osobnika ulegającego suggestji, — teorie, propagowane przez pseudonaukowych magnetyzerów, a ostatnio przez zwolenników medjumizmu.

2. Suggestja stanowi objaw normalny i właściwy każdemu człowiekowi. Z drugiej strony nie jest to objaw tak banalny, jak go określał Bernheim, który za suggestję uważał każdą ideę, ulegającą przetworzeniu się w czyn (pogląd ten został w swoim czasie słusznie skrytykowany przez znanego psychologa Bineta). Należałoby raczej określić, że suggestja, czy autosuggestja, — to idea, która nieświadomie podlega realizacji.

3. Prawo zwrotnego działania wysiłku woli zostało sformułowane przez Baudouina: O ile idea ulega realizacji przez suggestję, wówczas wszelki wysiłek świadomy, skierowany przeciwko tej suggestji, zwraca się na jej korzyść. (Przykłady: gdy działa suggestja bezsenności, wysiłek woli oraz chęć zaśnięcia potęguje bezsenność; gdy znajdujemy się pod suggestją niemożności przejścia np. po wąskiej kładce, wysiłek woli zazwyczaj wzmacnia tę niemożność i t. p.). Dlatego też Coué w swej psychoterapii praktycznej stawia, jako zasadę, aby nie posługiwać się wysiłkiem woli, gdy chodzi o poparcie korzystnej autosuggestji, lecz raczej zastosować działanie wyobraźni. Brak miejsca nie pozwala nam na bliższe zastanowienie się nad tem prawem, które, zdaniem naszym, da się wytłumaczyć na innej drodze, a mianowicie przez ujemne oddziaływanie stanów lękowych na wszelką suggestję.

4. Prawo podświadomej realizacji idei końcowej polega na tem, że urzeczywistnienie suggestji następuje pod warunkiem, aby w końcowym łańcuchu wyobraźniowym była zawsze żądana idea. Przytem wystarcza suggestja na jawie, albo też autosuggestja w stanach t. zw. wewnętrznego skupienia, a zamiast hipnozy można się posiłkować snem zwyczajnym (znane przykłady realizacji końcowej myśli przed zasypianiem).

Zarzucając hipnozę, Coué zgadza się pod tym względem z Dubois i Dejerine'm, którzy stawiają za warunek psychoterapii racjonalnej, aby chory nie był w rękę lekarza automatem, lecz aby samodzielnie dążył do opanowywania swych chorobliwych autosuggestji. Z drugiej strony teoria powyższa zbliża się poniekąd do szkoły Freud'a, który również uważa, że w pewnych warunkach wysiłek woli może spotęgować stłumienie i wpływając na wzmocnienie się objawów chorobowych.

Nowa szkoła w Nancy niewątpliwie posunęła naprzód zarówno teoretyczne studia nad suggestją, jak jej praktyczne zastosowanie w dziedzinie psychoterapii. I jakkolwiek praktyki autosuggestji posunięto tu do przesady (pod tym względem oraz przez swoisty kult optymizmu szkoła ta zbliża się do amerykańskiej metody Christian Science), — to jednakże „coueizm” zyskuje w zestawieniu z paryską szkołą Berillona, który w dalszym ciągu propaguje bezkrytyczne stosowanie hipnotyzmu nie tylko w medycynie, lecz nawet w pedagogice.

Poza cytowanymi wyżej autorami do zwolenników metody autosuggestji można zaliczyć Vittoz'a („Traitement des psychonévroses par la ré-éducation du controle cérébral”), Gratia („Le trac et la timidité”), wreszcie G. Bonnet, który w swej książce „Précis d'autosuggestion volontaire” przeprowadza interesującą paralelę pomiędzy teoretyczną wiedzą osobnika, a praktyczną umiejętnością wyładowania energii życiowej, uzależniając tę ostatnią od zdrowia fizycznego, od zasobu „psychicznego napięcia”, a prze-

dewszystkiem od wyrobienia za pomocą autosugestji t. zw. „pewności siebie” i zyskania zupełnej równowagi nerwowej.

Jednakże Coué i jego uczniowie błędzą najzupełniej, gdy uważają za możliwe działanie suggestji w stanach organicznych i powołują się na prace Bonjour'a z Lozanny, który jakoby usuwał brodawki skórne za pomocą hipnozy. I w tym wypadku musimy raczej zgodzić się z Babińskim, który po szeregu prób i badań nad najbardziej suggestywnymi historyczkami dowiódł, że wszelkie spostrzeżenia w kierunku działania suggestji na objawy skórne i wogóle zmiany organiczne opierają się na niedość krytycznie zaobserwowanych faktach.

A pozatem, jeżeli chodzi o znaczenie nowej szkoły w Nancy dla psychoterapii naukowej, należy zaznaczyć, że stosowanie suggestji czy autosugestji nie wystarcza w leczeniu objawów psychoneurotycznych. Jak to mieliśmy sposobność wykazać na innym miejscu, psychoterapia, jak wszelka inna metoda lecznicza, musi ulegać zasadzie indywidualizacji i poza suggestją należy w poszczególnych wypadkach, zależnie od charakteru cierpienia, stosować albo metodę perswazji lub reedukacji (Dejerine, Babiński), albo metodę analizy i dysocjacji psychologicznej (Freud, Janet) a przede wszystkim psychoterapię emocjonalną, która wydaje się najbardziej skuteczną w leczeniu chorych psychoneurotyków.

* * *

Ukazanie się w roku bieżącym polskiego przekładu pracy Bernheima „Automatyzm i suggestja” dowodziłoby, że i u nas zjawia się pewne zainteresowanie temi zagadnieniami. Musimy tu jednak nadmienić, że praca Bernheima posiada raczej znaczenie historyczne i obecnie nie można już się zgodzić z takimi twierdzeniami, jak: „Niema nieświadomego psychizmu automatycznego”... „Somnambulicy mają świadomość i wiedzą, co czynią”, a pozatem z samem określeniem suggestji, jak to wykazaliśmy powyżej. Gdy chodzi o wybór książek w tej dziedzinie do polskiego przekładu, to należałoby raczej wydać krytyczną i źródłową pracę Grassetta „L'hypnotisme et la suggestion” (Bibl. inter. de psych. experim.”), a przede wszystkim doskonałą pracę P. Janeta „La médecine psychologique” (1924), która ogarnia całość zagadnień w tej dziedzinie pod względem teoretycznym i praktycznym.

T. Jaroszyński.

I ZJAZD LOGOPATOLOGÓW I FONJATRÓW W WIEDNIU.

Żaden zapewne dział nauk lekarskich nie był przedmiotem tak znacznego zainteresowania ze strony badaczy w ciągu długiego szeregu wieków jak choroby mowy. Lekarze, filozofowie, psychologowie, pedagodzy, lingwiści i antropologowie interesowali się mową i jej zboczeniami. I w rzeczy samej sposób wypowiedzania się prawidłowy czy też wadliwy ma w życiu każdego człowieka niesłuchanie doniosłe znaczenie.

Pomimo to jednak, żaden dział nauk lekarskich nie jest do dziś dnia tak zaniedbany przez lekarzy, jak zaburzenia mowy. Słusznie mówił nieżyjący dziś Itard, lekarz Instytutu Głuchoniemych w Paryżu, że leczenie zaburzeń mowy jest dziś tak niejasne, jakim było 2000 lat temu. Wystarczy powiedzieć, że w Polsce do niedawna jeszcze był jeden tylko logopatolog, zasłużony autor wielu prac naukowych, przedwcześnie zmarły z wielką szkodą dla nauki ojczystej, ś. p. dr. Władysław Ołtuszewski. I może wskutek małego zainteresowania się przez ludzi nauki, z drugiej zaś strony w wyniku licznych rzesz zainteresowanych, po za nieliczną garstką choroby mowy stały się terenem harców różnego rodzaju spekulantów, którzy korzystając z braku wszelkiej kontroli „leczyli”, a raczej „uzdrawiali” własnymi metodami zdezorjentowanych pacjentów, pozbawionych należytą opieką lekarzy — specjalistów.

I dopiero w czasach najnowszych, pod wpływem licznych zdobyczy nauki, z dziedziny anatomji i fizjologii (ośrodki mózgowy), tudzież z dziedziny psychologii, psychopatologii dziecka, logopatologja zaczęła coraz bardziej pociągać badaczy.

Równocześnie z odrodzeniem nauki o zaburzeniach mowy i ich leczeniu, czyli jak ją Niemcy nazywają, logopedji, poczęła się rozwijać jako gałąź językoznawstwa nowa nauka, mająca za przedmiot dźwięki mowy i ich stosunek do innych zjawisk językowych, t. zw. fonetyka.

Nauczanie głuchoniemych dotychczas prowadzone dorywczo, po linii najmniejszego oporu, zyskało grunt naukowy, zjawily się liczne prace naukowe pedagogów tej miary, co Waltcher, Thollon, stanowiące podwaliny współczesnej wzorowej szkoły dla głuchoniemych, w której przeprowadzane są dalsze eksperymenty w tej dziedzinie. Te liczne, lecz prowadzone monograficznie wysiłki groziły nauce o mowie zupełnym rozdrobnieniem, dobrze więc zrobili logopatologowie wiedzący z Fruschelsem na czele, że zwołali w tym roku w lipcu do Wiednia pierwszy kongres logopatologów i fonjatrów (lekarzy zaburzeń głosu) dla zliczenia sił i przeprowadzenia obrachunku, co na tem polu zostało zdziałane.

Nie był to ściśle biorąc, kongres międzynarodowy, lecz raczej zjazd uczonych niemieckich, na który zjechało się trochę gości z krajów ościennych, a więc z Grecji i Jugosławiji.

Na Zjeździe, w szeregu referatów omawiano wiele zagadnień aktualnych z dziedziny zaburzeń mowy i głosu. Poruszano sprawę afazji (docent dr. Fröschels), jąkania (dr. Hoepfer), bełkotania (dr. Stein), nauczania głuchoniemych (dr. Scripture, Rötzer), badania inteligencji wadliwie mówiących (dr. Eljasberg), omawiano szczegółowo sprawy leczenia zaburzeń mowy, zwłaszcza u dzieci (docent dr. Fröschels).

Jedno całe przedpołudnie poświęcono sprawie zaburzeń głosu (dr. Brömmesi Stern), przyczem docent Stern demonstrował chorych z kliniki profesora Hajeka.

Dopelnieniem do Zjazdu była wystawa książek, wykresów rentgenogramów, przyrządów, odnoszących się do nauki o mowie i jej zaburzeniach. Wreszcie uchwalono założyć z siedzibą w Wiedniu Towarzystwo logopatologów i fonjatrów, do zarządu którego powołano Carrie, Fröschelsa, Wilsche, Höpfnera, Rötze, Rotche'go, Scripture i Sterna.

Wł. Jarecki.

TEGOROCZNE FRANCUSKIE ZJAZDY NEUROLOGICZNE.

PIĄTY DOROCZNY ZJAZD NEUROLOGICZNY.

Zjazd ten odbył się, jak zwykle, w Paryżu, w maju r. b. pod egidą Towarzystwa Neurologicznego Paryskiego. Główny temat poświęcono sprawie Stwardnienia wielogniskowego, przyczem referaty zasadnicze wygłosili: Prof. Veraguth z Zurychu oraz prof. G. Guillain z Paryża.

Według Veragutha częstość sclerose en plaques wynosi 1:3000 ludności na zasadzie statystyki szwajcarskiej, czyli cierpienie to należy do bardziej częstych, niż sprawy kiłowe układu nerwowego. Trudność rozpoznawcza nieraz bywa znaczna z uwagi na to, że znana tryada objawów Charcota zdarza się najwyżej w 10% przypadków, natomiast nierzadko cierpienie rozpoczyna się od objawów ocznych, napadów padaczkowych lub porażeń połowicznych. Zdarzają się przypadki stwardnienia, które trudno jest różniczkować od nowotworów mózgowych, śpiączki letargicznej, jamistości rdzenia, a nawet wiądu, i w tym razie za stwardnieniem zwykle przemawia: objawy świadczące o rozsianych ogniskach, rozwój postępujący, lecz z remisjami, brak odruchów brzusznych, dysmetria, zanik nerwów ocznych. Co się tyczy etiologii — zależność od infekcji zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Guillain w swym referacie podkreśla, że klasyczny objaw drżenia zamiarowego zdarza się zaledwie w 1%, natomiast zniesienie odruchów brzusznych spotyka się w 60%, a oczopląs w 70%. Ze skarg podmiotowych, wczesnie występujących, należy zwrócić uwagę na częste parestezje w kończynach, przelotne dwojenie w oczach, zawroty oraz męczenie się przy chodzeniu. Nie rzadkie są zaburzenia urynowania oraz zmiany w psychice (zmiennosc uczuciowa, euforia). W ostatnich czasach zwrócono uwagę na zmiany w płynie mózgorzeniowym, a mianowicie: niewielkie zwiększenie białka przy braku limfocytozy, wzmożenie napięcia, a przedewszystkiem odczynu koloidalne: odczyn Langego (ze złotem) oraz odczyn Guillain-Laroché z benzoeselem prawie zawsze dodatni przy braku odczynu Wassermanna.

W dyskusji Babiński podnosi częstą kombinację objawów pitjacyjnych ze stwardnieniem, André-Thomass zwraca uwagę, że właściwie żaden z objawów klinicznych nie ma charakteru patognomicznego, lecz jedynie ich kombinacja, Claude uważa za ważną cechę w początkach choroby szybkie męczenie się oraz stan spastyczny. Prof. Piltz z Krakowa podkreśla znaczenie zaburzeń czucia, wczesnie występujących — przeważnie o typie korzonkowym lub obwodowym (zwłaszcza często zdarza się hypestezja na paluchach, hypoalgezja od palców do kostki, hypotermoanestezja aż do kolana).

Według statystyki *Souques* stwardnienie najczęściej się zdarza od 20 do 35 roku życia (54%), powyżej 50 r. w 1%. Powolny przebieg bywa w 73%, nagły początek w 17%, porażenie twarzowe w 2%, tyłz nerwoból twarzowy oraz zaburzenia urynowania. Według *Barré* nader często zdarzają się prawdziwe zawroty głowy (96%), pozatem w początkach choroby w 56%. Chwiejny chód ma miejsce w 76%, dwojenie w oczach 22%. Wogóle zaburzenia przedsionkowe zdarzają się daleko częściej, niż mózdkowe.

W sprawie opisywanych krętków większość wypowiedziała się sceptycznie, według *Barré* rozmaite zakażenia (tyfus, grypa) mogą się przyczynić do powstania cierpienia. Co się tyczy leczenia, różni mówcy zalecali stosowanie kakodylatów, uroforminy, fosfatów, nitritów oraz pilokarpiny. Proteinoterapia jest raczej szkodliwa. *Veragut* zaleca stosowanie kalomelu, neosalwarsanu i fibrolizyny. *Rhizotomja* jest wskazana w ciężkich stanach spastycznych.

XVIII KONGRES NEUROLOGÓW I PSYCHJATRÓW FRANCUSKICH.

Zjazd ten odbył się w Brukseli w pierwszych dniach sierpnia r. b., przyczem na porządku dziennym było kilka tematów psychiatrycznych oraz neurologicznych.

1. *Niedorozwój psychiczny u dzieci*. Referentami byli: *T. Simon* i *G. Vermeulen*. Dzieci zacofane pod względem psychicznym dzieli się na 3 kategorie: najniższy stopień — to idjotyzm, (poziom 2 lat); drugi stopień — to głuptactwo (*imbecillitas*), gdy dziecko nie przekracza poziomu 7 lat, t. j. nie może prowadzić normalnej nauki szkolnej, wreszcie 3-ci stopień — niedorozwój (*debilitas*) ma miejsce przy opóźnieniu dziecka o kilka lat pod względem psychicznym. Pozatem należy jeszcze rozróżnić t. zw. *arriérés pédagogiques*, t. j. opóźnionych wskutek choroby, nieodpowiedniego nauczania i t. p. i wreszcie dzieci z wadami charakteru, t. zw. dzieci występne, u których zresztą w 40% stwierdza się niedorozwój psychiczny. Do chorób nerwowych, które wpływają na zahamowanie rozwoju, należy przedewszystkiem śluzoobrzęk, pozatem mongolizm, wodogłowie oraz padaczka. Właściwe choroby psychiczne stosunkowo rzadko spotykają się u dzieci poniżej lat 14-stu, — dopiero od tego okresu rozpoczynają się najczęstsze cierpienia: psychoza okresowa i otępienie wczesne.

W dyskusji *Hesnard* zastanawia się bliżej nad dysosjacją zahamowania inteligencji z niedorozwojem sfery uczuciowej, co doprowadza do szeregu zespołów chorobowych u dzieci. Porót z Algieru zwraca uwagę na częste błędy w uogólnianiu cech niedorozwoju u dzieci należących do różnych ras, — tak np. dzieci muzułmańskie odznaczają się tępością umysłową, niezwykłą suggestywnością i brakiem wszelkiego zainteresowania intelektualnego. *Casanove* podkreśla znaczenie atmosfery otaczającej, często bowiem dzieci, uważane za normalne w rodzinie o niskim poziomie kulturalnym, w szkole nieraz muszą być traktowane, jako niedorozwinięte. *Decroly* omawia bliżej testy do badań psychologicznych, *Ley* podkreśla częstą zależność zacofania psychiki od cierpien organicznych mózgu, podobnie *Wimmer* z Kopenhagi uważa za konieczne obserwację dzieci upośledzonych w specjalnych klinikach dziecięcych.

2. *Zaburzenia mowy.* Referent Froment omawia szczegółowo psychofizjologję mowy, zwłaszcza t. zw. mowę wewnętrzną (*langage interieur*), poczem charakteryzując poszczególne zaburzenia: dyzartrję, różne rodzaje afazji, niemotę amnestyczną Pitres'a, wreszcie anartrję w myśl częściowo zmienionej teorii Marie. Dawniejsza teoria klasyczna, przyjmująca istnienie ruchowych wyobrażeń artykulacyjnych obecnie nie da się utrzymać, natomiast należy przyjąć słuchowe oraz wzrokowe wyobrażenia wyrazowe (pamięć kombinacji dźwiękowych oraz zestawień literowych) i na tej podstawie można tłumaczyć powstawanie rozmaitych zaburzeń mowy. Referent prócz tego zastanawia się bliżej nad omamami wyrazowemi oraz pseudo-halucynacjami, które powstają wskutek patologicznej projekcji nazewnątrz elementów mowy wewnętrznej.

W dyskusji Anglade podkreśla, że zamieszenie w dziedzinie nauki o afazji pochodzi wskutek tego, że zaniedbuje się zazwyczaj stronę psychiatryczną sprawy oraz rzadko się przeprowadza badanie w kierunku upośledzenia inteligencji. Podobne zdanie wypowiada psycholog Piéron, który pragnąłby, aby w tej dziedzinie mniej było teorii, a więcej zaobserwowanych faktów. Meige omawia sprawę dysfazji, do której należy jąkanie, uzależniając to cierpienie od prawdopodobnego zajęcia jąder szarych na podstawie mózgu.

3. *Opieka nad umysłowo chorymi.* Referent Sano omawia głównie sprawę opieki rodzinnej, gorąco stając w obronie patronage familiale. Chory na tle otoczenia społecznego często odzyskuje równowagę, łatwo przystosowując się do atmosfery rodzinnej i nawet chory z podnieceniem staje się względnie normalnym, gdy jego urojenia znajdują na swobodzie pewne zaspokojenie. Chory psychiczny nie przestaje być człowiekiem, który ma zawsze dążność do wyładowania swych uczuć oraz do pewnego idealizmu (*besoin d'amour et besoin d'idéalisme*), co może mieć miejsce jedynie w warunkach choćby częściowej wolności, nie zaś w zakładzie, gdzie chory „staje się podobnym do zwierzęcia, niespokojnie krążącego po klatce w menażerji”.

W dyskusji A. Marie potwierdza zdanie referenta, opierając się na wynikach kolonji rodzinnych we Francji, w których znajduje przynajmniej 2000 chorych. Verbaeck radzi jednakże nie zapominać o możliwych niebezpieczeństwach, które mogą wynikać zwłaszcza, gdy chodzi o chorych z urojeniami prześladowczemi. Podobnież Crocq cytuje przypadki nagłego pogorszenia się stanu psychicznego u chorych przewlekłych. Christin z Genewy stanowczo wypowiada się za patronage familiale, opierając się na doświadczeniu w Szwajcarii. Decroly przypomina o dzieciach nienormalnych, które przedewszystkiem nadają się do umieszczenia w rodzinach. Sano podnosi fakt, że kolonje rodzinne mało nadają się dla ozdrowieńców, którzy bardziej, niż inni, upominają się o swobodę kompletną, skąd wynikać mogą nieporozumienia.

Prócz tematów głównych na Zjeździe poruszono szereg zagadnień pokrewnych z dziedziny neurologji oraz psychiatrii.

Crocq z Gandawy przedstawił wynik badania psychicznego umysłowo chorych na tablicach graficznych, oznaczając odpowiednimi słupkami poszczególne czynności, jak orientację, uwagę, pamięć, uczuciowość, ak-

tywność i t. p., podnosząc znaczenie takich demonstracji przy wykładach z dziedziny psychiatrii.

Arnaud i Sollier przytoczyli opis przypadku chorej na stan depresyjny, który trwał 16 lat i nagle minął w 45 r. życia. Poprawa trwała przeszło 15 lat. Przypadek ten dowodzi, że należy być ostrożnym w rokowaniu co do nieuleczalności nawet przewlekłych chorých.

Ley z Brukseli zdawał sprawę z leczenia porażenia postępującego za pomocą szczepień malarji. Doprowadzono do 10—12 napadów, poprawę osiągnęto w 40% przypadków. Anglade stosował w celu osiągnięcia hypertermji tuberkulinę, zdarzały się jednak przypadki raptownego i znacznego pogorszenia po dłuższej remisji.

Livet i Roger stosowali haszysz w stanach depresyjnych i osiągnęli przemijającą znaczną euforję, przyczem stan chorych ulegał poprawie.

Guillain przytoczył przypadek zachorowania na śpiączkę letargiczną wskutek wyraźnego zarażenia się przy pielęgnowaniu, — wskazuje to na potrzebę odosabniania takiego rodzaju chorych.

Sicard radzi w uporczywym migrenie zastrzykiwanie w miejsca bólu adrenaliny ($\frac{1}{4}$ mil.), wpływając tą drogą na układ współczulny, od którego migrena, zdaniem jego, zależy w znacznym stopniu. Hartenberg przypomina, że przed 20 laty na takim samym kongresie wypowiedział zdanie, że migrena stanowi nerwoból nerwu sympatycznego.

Prof. Orzechowski z Warszawy cytuje interesujący przypadek powstania zespołu Parkinsona wskutek nowotworu przysadki, który prawdopodobnie wywierał ucisk na jądra szare. Poza tem prof. Orzechowski omówił skuteczne leczenie kaulalgji zapomocą wstrzykiwania pilokarpiny.

Następny Kongres odbędzie się w maju 1925 r. w Paryżu, przyczem na porządku dziennym umieszczono sprawy: Leczenie przewlekłych chorych psychicznych. Wrodzone encefalopatje w wieku dziecięcym. Upośledzenie inteligencji wskutek mózgowych spraw organicznych w medycynie sądowej.

*

*

*

Nasuwa się tu uwaga, czy by nie było pożądanem urządzenie i u nas pod egidą Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego podobnych periodycznych Zjazdów, któreby w porozumieniu z innymi towarzystwami naukowymi w Warszawie poruszały różnorodne tematy z dziedziny neurologji oraz nauk pokrewnych, — a jednocześnie czy nie wydaje się koniecznem wskrzeszenie Zjazdów Neurologów, Psychjatrów i Psychologów polskich i urządzenie ich kolejno w miastach uniwersyteckich, aby w ten sposób na wzór Francji łączyć pokrewne specjalności oraz pobudzać siły miejscowe do ruchu naukowego.

T. Jaroszyński.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE W KRAKOWIE.

Posiedzenie z dnia 23 marca 1922 r.

Kol. Pieńkowski przedstawia przypadek 5-cio letniego chłopca z zespołem objawów pozapiramidowych o typie striarnym zlokalizowanym głównie w zakresie twarzy. Chłopiec dziedzicznie nie obciążony, gorzej rozwijający się fizycznie w ciągu pierwszych lat życia — późno zaczął chodzić i mówić — przebył w trzecim roku życia ostrą chorobę gorączkową z drgawkami i dwudniową śpiączką. Po 7 dniach wyzdrowiał, ale przez czas pewien jeszcze zezował, a w twarzy zjawily się toniczne skurcze, trwające do dzisiaj. Chód i mowa stopniowo poprawily się, ale „gymnastyki” w twarzy pozostały; a prawie w dwa lata potem zjawilo się chybotańie w ręce lewej. Drgawki nie powtarzały się. Psychicznie chory rozwinięty odpowiednio do wieku. Przedmiotowo: lekka amimia, spazmy toniczne w mięśniach twarzy zjawiające się często, zwłaszcza pod wpływem wzruszeń i nadające twarzy zawsze jednaki wyraz, jakby miał coś cierpiękiego lub gorzkiego w ustach. W spazmie tym biorą udział głównie mięśnie dolnej połowy twarzy. Przy mowie występują one bardzo wybitnie. Poza tem bradygalia, upośledzone ruchy żuchwy i języka, VII prawy ustny. Nieznaczna hypotonia kończyn dolnych, pewne obniżenie w nich siły i osłabienie odruchów głębokich. Ustawienie smyczkowe palców lewej ręki, chybotańie w niej w spokoju i ataksja w lewych kończynach. Zaburzenia chodu, ruchów ogólnych i zautomatyzowanych, dystazja i dysbazja. Euforyjność wzmózona. Prelegent podkreśla podobieństwo chorego do przypadków Sicard'a i Forestier'a, a z drugiej strony do typu atoniczno-astatycznego diplegji dziecięcej Foerstera i sądzi, że objawy te zbliżone są do opisanych przez Vogtów przy „état marbré” w striatum i że być może na tem tle wystąpiła w poronnej formie encephalitis epidemica lethargica, dając dalsze zmiany w mózgu. (Autoreferat).

W dyskusji kol. Rose omawia anatomiczną podstawę objawów pozapiramidowych. Odnośnie do przedstawionego przypadku wskazuje na podobieństwo do przypadków état marbré C. i O. Vogtów.

Posiedzenie naukowe w dniu 6 kwietnia 1922.

Liczba obecnych: 13. Przewodniczący: Prof. Piltz.

Kol. Sikorska demonstruje dwa przypadki trofoneuroz skóry: 1. Przypadek symetrycznego Vitiligo wzdłuż kręgosłupa i na czaszce, powstałego po urazie, który spowodował przemieszczenie kręgosłupa ku stronie

lewej i złamanie pierwszego i drugiego kręgu lędźwiowego. W zakresie miejsc pozbawionych barwika przejściowo były spostrzegane zaburzenia czucia, mianowicie osłabienie czucia bólowego i temperatury, jak to już spostrzegał Kreibich w przypadkach Vitiligo. Zachodzi pytanie, czy nie dałoby się powstania tych zmian objaśnić uszkodzeniem zwojów sympatycznych bocznych, jak to miało miejsce przy doświadczeniach nad znikaniem barwika u ryb kolorowych. Kwestja ta wymaga jeszcze dalszych badań ewentualnie w kierunku eksperymentalnym. 2. Przypadek z praktyki prywatnej prof. Piltza, występującej symetrycznie *atrophia cutis idiopatica*, na wewnętrznej stronie stawów garstkowych i na obu nogach, z charakterystycznymi histologicznie stwierdzonymi zmianami w skórze: ścienieniem strat. granulos., spłaszczeniem strat. papilar., cutis, zanikiem gruczołów poto-wydzielniczych i włosów, oraz *zanikiem barwika* jak w poprzednim wypadku. Makroskopowo skóra miejsc patologicznych jest cyanotyczna z przeglądającymi splotami naczyń skórnych, atłasowa w dotknięciu, subiektywnie wrażliwsza za ból i zimno. W tym wypadku, jak i w poprzednim, etiologia zmian chorobowych jest ciemna. Czy istnieje i tutaj może związek z zaburzeniami układu sympatycznego, wymaga dalszych badań, które są w toku.

Kol. Pieńkowski przedstawia następujące przypadki z objawami niepiramidalnymi: 1) 26 letnia zamężna kobieta, córka alkoholika. W dzieciństwie miała przeżyć zapalenie mózgu. Od 17 r. ż. po poronieniu do 23 lat nie miała menses. Po zamążpójściu w 24 r. ż. ronila jeszcze dwa razy. W 22 r. ż. przeżyła ciężką ostrą chorobę infekcyjną, jakoby „hiszpankę”, z ogólnymi objawami infekcji i 13-dniową bezsensnością, następującą 14-dniową sennością i powrotem do zdrowia po 6 tygodniach. W 3 lata potem, t. j. 9 mies. temu nagle krótkotrwałe szarpanie języka, z następowym upośledzeniem mowy i nieco częstszem oddawaniem moczu bez wszelkich innych objawów, bez ictus. W 2 mies. potem niezręczność i drżenie rąk, zaburzenia równowagi z tendencją do padania w lewo. Od 3 mies. osłabienie nóg, czasem utrudnione nieco połykanie, zrzadka uczucie duszności, bóle w kończynach. Objawy obiektywne dadzą się ująć w następujące grupy: a) Objawy o charakterze bulbarnym ev. pseudobulbarnym: amimia, zaburzenia mowy, bradyalja, eksplozywność; toniczne skurcze w zakresie m. orbicularis oris; śmiech i płacz spazmatyczny; lekka dysphagia; utrudnione ruchy żuchwy i języka; może pewne osłabienie n. VII ustnego praw. i n. IX lew. b) Objawy o charakterze ekstrapiramidalnym: ogólna hypokinesia; powolność ruchów; słaby rigor z uskokami lewej ręki i prawej nogi; chybotanie ręki prawej, nienormalne ustawienie kiści i prawej nogi; chybotanie ręki prawej, nienormalne ustawienie kiści, stóp i palców rąk; przewrotność ruchowa (kinesia paradoxalis). c) Objawy o charakterze piramidalnym: ślad hemiparezy prawostronnej: odruchy głębokie prawe żywsze; odruchy brzuszne prawe słabsze. d) Inne objawy: lekka mydriasis obuustr.; oddziaływanie źrenic na światło powolniejsze; może lekka obuustronna ptosis; nieznaczące zaburzenia pęcherza; emocyjność. e) Objawy ujemne: brak reakcji zwyrodnienia elektrycznego i zaników w zakresie mięśni żucia, twarzy i języka; brak zaburzeń czucia; brak zmian

na dnie oka; odczyn Wassermanna z surowicy krwi ujemny; brak wyraźnych porażań i odruchów patologicznych.

Prelegent przeprowadza ddiagnozę różniczkową z paralysis bulbaris progressiva acuta i z paralysis pseudobulbaris, które wyklucza. Następnie zastanawia się nad dwiema możliwościami: encephalitis zwłaszcza epidemica i lues cerebri, które uważa za najbliższe w danym przypadku. Sądzi, że objawy wyliczone pod grupą a) jako pseudobulbarne prawie wszystkie z objawami grupy b) dadzą się ująć jako striarne; zaburzenia pęcherza też można lokalizować striarnie; pozostałe objawy zajmują miejsce drugorzędne i raczej towarzyszą pierwszym. Lokalizacyjnie mielibyśmy więc w danym przypadku schorzenie striarne. Objawowo przypadek ten przypomina najwięcej chorego opisanego klinicznie przez portugalczyka Lemosą, jako paralysis pseudobulbaris parkinsonica; badanie mózgu owego chorego przez C. i O. Vogtów (№ 30 ich zbiorów) wykazało status desintegrationis w striatum na tle zmian naczyniowych.

2) By jaskrawiej uwypuklić różnice, zachodzące między typowymi objawami opuszkowymi (bulbarnymi) a pseudobulbarnymi pochodzenia striarnego, kol. Pieńkowski przedstawia chorego mężczyznę lat 55, który nagle 9 mies. temu, po gniewie, zaczął gorzej mówić i w krótkim czasie niemal zupełnie stracił mowę; dotychczas był zdrow. Obiektywnie stwierdza się: mowa niezrozumiała, nosowa, typowo bulbarna, ruchy żuchwy słabe, język w zaniku, wysunąć go nie może, drżenia włókienkowe; ślinotok; przy fonacji brak ruchów łuków; n. VII lewy ustny nieco słabszy. Utrudnione oddechanie. Płyny wracają nosem. Częsty kaszel bezsilny. Typowa reakcja zwyrodnienia elektrycznego w zakresie języka. Źrenice równe, reagują dobrze; brak zmian w kończynach. Wybitna miażdżyca tętnic. W przypadku tym prelegent rozpoznaje paralysis bulbaris acuta na tle arteriosclerosis.

3) Chora lat 19, panna, dziedzicznie nie obarczona. W dzieciństwie odra, anemja i czerwonka. W 16 r. z. 6-o dniowa „hiszpanka” z wyzdrowieniem. W styczniu 1919 tyfus plamisty (z całą rodziną: matka umarła, brat z siostrą wyzdrowieli) z objawami mózgowymi i wyzdrowieniem po 4 tygodniach. W 2 tygodnie potem, t. j. w końcu marca 1919, ból głowy, bezsenność, gorsze widzenie, delirium nocne, halucynacje 3 dni, poczem dwutygodniowa śpiączka. Po ustąpieniu śpiączki: powolność ruchów, ślinotok, ogólne osłabienie i senność w ciągu dnia. Potem stopniowo poprawa, ale około września 1919 drżenie stałe w prawych kończynach. Obecnie skarży się na pewną senność w ciągu dnia, drżenie i bóle w prawych kończynach, częstsze oddawanie moczu, co uniemożliwia jej pracę. *Obiektywnie*: rytmiczne chybotanie w praw. ręce i nodze, stałe o charakterze nie zamiarowym, głównie w większych stawach, wzmagające się przy afektach, słabnące w spokoju. Lekki rigor z uskokami w praw. kończynach i chybotanie przy ruchach czynnych. Nieznaczone zmienione ułożenie palców prawej ręki. Nieco upośledzone ruchy czynne kończyn prawych. Brak porażań nerwów czaszkowych, z wyjątkiem osłabienia VII ustnego pr. Brak innych zaburzeń. Prelegent wyklucza sclerosis disseminata, lues cerebro spinalis i encephalitis posttyphosa. Jest zdania, że w danym przypadku na podstawie ściśle przeprowadzonych wywiadów należy przyjąć encephala-

litis epidemica chronica. Objawy parkinsonizmu w danym przypadku są bardzo nieznaczące, jedynie chybotanie połowicze wysuwa się na plan pierwszy. Niecodziennym objawem są również zaburzenia czucia o charakterze połowicznym, co jednak nie stoi w sprzeczności z rozpoznaniem.

Dyskusja: Kol. Rose zapytuje o lokalizację zaburzeń czucia w przypadku drugim, rozpoznany jako Encephalitis lethargica.

Kol. Artwiński przedstawia chorego lat 33, dziedzicznie nie obciążonego i do obecnej choroby rzekomo zupełnie zdrowego. Choroba ta rozpoczęła się we wrześniu 1919 bólami głowy, sennieścią i osłabieniem wzroku, oraz podniesieniem ciepłoty. Następnie stan względnie dobry, który mu pozwalał na pracę z przerwami. W listopadzie 1921 znowu sen przez trzy doby, mocz i stolec w czasie snu oddawał pod siebie, również miał mieć podniesioną ciepłotę. Po przebudzeniu się żona zauważyła bardzo silne zaburzenia pamięci, z powodu których odwiozła go do kliniki. W klinice chory ten wykazuje zespół objawów pamięciowych, które najłatwiej pozwalają się ująć, jako zespół Korsakowa. Wasserm., z krwi i płynu mózgowodżen. ujemny. Cytologicznie płyn prawidłowy. Nonne Apelt ujemny. Ani w wywiadach ani badaniem obiektywnym nie stwierdza się cech chronicznego alkoholizmu. Kol. A. demonstrowuje tego chorego jako *przypadek zespołu objawów Korsakowa* o bardzo ciemnej etiologii. Wywiady najsilniej przemawiają za *encephalitis lethargica*.

W dyskusji Kol. Kupczyk zapytuje o objawy polineuropatyczne.

Kol. Zieliński przedstawia przypadek rozsianego schorzenia ośrodkowego układu nerwowego o niejasnym rozpoznaniu, wahającym się między *sclerosis multiplex* a *lues*. Chora lat 26, wolna, podaje, że w r. 1915 zaraziła się kiłą i przebyła jedną kurację wcierkową. W cztery lata potem, t. j. w r. 1919, wystąpiło porażenie lewej połowy ciała z anozmią, osłabieniem lewego odruchu rogówkowego, paręzą czuciowej i ruchowej części n. trójdzielnego, jakoteż upośledzeniem słuchu po str. lewej; stwierdzono nadto wtedy zniesienie odruchów brzusznych, brak zmian na dnie oczu i w polu widzenia; Wassermann ujemny. Chora opuściła szpital bez poprawy, lecz widocznie stan jej z biegiem czasu musiał się polepszyć, skoro zajmowała się domokształtstwem aż do maja 1921 r., kiedy to dołączyło się porażenie prawostronne a równocześnie ślinotok, dysfagia, anartria. W ciągu pół roku zaburzenia pseudobulbarne bez żadnego leczenia znacznie się cofnęły. Wtedy to z początkiem stycznia b. r. przywieziono chorą do kliniki neurologicznej, gdzie stwierdzono: upośledzenie ruchów gałek ocznych wlewo, podwójne widzenie, skandowaną mowę, krztuszenie się lekkiego stopnia, porażenie obustronne z wybitniejszym ustawieniem patologicznym kończyn i silniejszymi spazmami po stronie prawej, lecz z przewagą upośledzenia ruchowego po str. lewej. Silne zawroty głowy z uczuciem padania; wrażenie, że „wisi u sufitu i spadnie na ziemię”, przyczem silny lęk; ogromna drażliwość i napady złości, w których chora kąsa własne ręce; dziwaczne wyobrażenia na temat swojej choroby i jej leczenia, których zwalczanie najbardziej ją rozdrażnia; dno oczu bez zmian. Wassermann z krwi i płynu ujemny. Nonne-Apelt dodatni, limfocytoza 2%. Zaczęto podawać jod, potem

salvarsan dożylnie. Czwartego marca b. r. nagle pogorszenie. Chora nie może mówić, krztusi się przy karmieniu i śliny nie połyka, usta trzyma wpółotwarte, a przez nie widnieje prawie nieruchomy język; obustronne wzmoczenie odruchu masseterowego, dewiacja gałek ocznych wprawo. Pobudliwość faradyczna nerwu twarzowego i mięśni zachowana. Porażenia kończyn jak poprzednio. W ciągu dalszych 4 tygodni nastąpiła samoistnie wyraźna poprawa zaburzeń wrzekomooopuzzkowych (chora połyka ślinę, je łatwiej, próbuje wymawiać).

Wybitna skłonność do remisji, istnienie kilku ognisk chorobowych przy ujemnem dla kiły badaniu serologicznem, pogorszenie po leczeniu anti-luetycznym, zdają się przechylać ddiagnozę różniczkową omawianego przypadku w kierunku sclerosis multiplex.

W dyskusji kol. Rose wypowiada się za rozpoznaniem kiły mózgowo-rdzeniowej.

Posiedzenie naukowe w dniu 12 maja 1922 r.

Kol. Pieńkowski demonstruje mózg chorej z rozpoznaniem klinicznym: *guz mózgu* prawdopodobnie w okolicy n. VIII praw. Chora pozostawała w obserwacji klinicznej od 22.12—1921 do 21.1—1922. Droga wywiadów stwierdzono, że choroba obecna rozpoczęła się w VIII—1921 r. jakoby po zemdleniu w kościele, odkąd chora zaczęła gorzej widzieć, miała bóle głowy, szyi i prawej łopatki i wymioty. Badaniem klinicznym stwierdzono WaR z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego ujemny, znacznym obrzęk i tarczę zastoinową na dnie oka, anisocoria, utrudnione spojrzenia na zewnątrz wprawo, osłabienie VII praw., na prawe ucho nie słyszy. Osłabienie prawej kg., odruch kolanowy prawy większy od lewego, padanie wtył i naprawo przy staniu, przechylenie przechodzi naprawo. Zabiegu chirurgicznego dokonano w styczniu 1922. Chora zmarła. Sekcja wykazała: znaczne ubytki tkanki nerwowej w tylnych częściach obu półkul mózdkowych, Cooperacyjne, bardzo znaczny hydrocephalus internus i cystę wielkości i kształtu małego ogórka, leżącą na corpora quadrigemina, wypełnioną płynem i ściśle wypełniającą przestrzeń między górną powierzchnią trzonu mózgu i mózdzku i dolną powierzchnią mózgu. Silny ucisk na wodociąg Sylwiusza, glandula pinealis, corpora quadrigemina, commis. cer. post., tylną część jąder podkorowych. Część tegmentum pedunculi po str. lewej zniszczona.

W dyskusji zabierali głos: kol. Blassberg, Stryjeński, Pieńkowski.

Kol. Zieliński demonstruje przypadek rozsianej sprawy chorobowej, charakteryzującej się zaburzeniami ośrodkowemi i obwodowemi. Przy rozpoznaniu należy różniczkować między *sclerosis disseminata* a *lues*. Chora lat 36, zamężna, wieśniaczka, jedno dziecko poroniła w 3-cim mies. ciąży, jedno zmarło w 3 miesiącu życia, kilkoro dzieci zdrowych. Obecnie w ciąży od listopada 1921. Cierpienie trwa od 3 lat. Rozpoczęło się trudnościami w chodzeniu, które wzmagały się stopniowo. Od lutego b. r. nie potrafi siadać, siedzieć i chodzić bez pomocy. Wzrok na lewem oku miał się pogorszyć ostatniej zimy. Zgrubienie skóry na dłoniach i po-

deszczach. Zmiany na paznogiach ma jakoby od urodzenia; podobne miał mieć jej ojciec. Skargi na cierpięcie w kończynach. Badanie dnia 18.3 1922 wykazało: źrenica lewa węższa, reakcja świetlna oka lewego osłabiona, tarcza lewa biała najwięcej w skroniowej połowie. W zakresie kończyn górnych zaniki mięśni małych, bolesność uciskowa pni n. radialis, ulnaris, w ręce lewej szponowate ustawienie zaznaczone, hyperkeratoza dłoni i onychogryfosis, osłabienie pobudliwości elektr. nerwów i mięśni. Odruchy brzuszne zniesione. Ruchy tułowia upośledzone. W kończynach dolnych zaniki w zakresie ud i podudzi. Bolesność uciskowa n. peroneus, tibialis, osłabienie pobudliwości elektrycznej. Bathyhipestezja palców. Odruchy kolanowe i achillesowe wzmożone, obustronny Babiński i Oppenheim. Hyperkeratoza podszew. Chód spastyczny z opadaniem zewnętrznych brzegów stóp. Wassermann z krwi i płynu ujemny. Nonne Apelt dodatni. Pleocytoza 21 z przewagą wielkich limfocytów. Leczenie wcierkami (7 tur), NSa (3 gr.), jodem przez 7 tygodni. Po ukończeniu kuracji Wassermann z krwi i płynu ujemny, Nonne-Apelt silnie dodatni, pleocytoza 14; poprawy objawów klinicznych brak zupełny.

W dyskusji zabierali głos kol. Blassberg, Pieńkowski, Sochacki.

Kol. Piltz przedstawił przypadek *moral insanity*, a mianowicie 15-letniego chłopca dziedzicznie obciążonego (matka miała psychopatję konstytucjonalną z objawami hysterji), który już od najwcześniejszego dzieciństwa zdradzał objawy nienormalne. W drugim roku życia zdradzał wielki upór i często się złościł, gdy nie chciano zrobić tego, czego on chciał. W 3-im r. ż. lubił innym robić na złość i płaść dorosłym przykre figle. W 4-ym r. ż. po urodzeniu się brata był o matkę i ojca ogromnie zazdrosny. Od 6-go r. ż. kłamał, od 8-go zaczął kraść. Od 13-go wynosił z domu co się dało: biżuterję, kawałki jedwabiu, garderobę rodziców i rodzeństwa. W 14 uciekł do wojska. W szkole przyjaźnił się z kolegami o najniższym poziomie etycznym i po za szkołą przebywał zawsze w najgorszym towarzystwie. W ostatnich miesiącach wykradł biżuterję swojej matce, a przed paru tygodniami siostrze matki, u której mieszkał, futro, bransoletkę, łańcuszek i naszyjnik złożony z brylantami.

Prelegent podkreśla to, że stan *moral insanity* u tego chłopca jest wrodzony, że chłopiec ten przyniósł ze sobą na świat nie skłonność do *moral insanity*, ale już samą naturę patologiczną, 2^o, że *moral insanity* jest jednym z najcięższych stanów psychopatologicznych, jakie znamy i 3^o, że osobniki z ciężkimi stanami *moral insanity* są niepoczytalni, ale jako psychicznie chorzy bardzo niebezpieczni dla otoczenia, powinni być na stałe umieszczani w specjalnych zakładach dla kryminalnych psychicznie chorych.

W dyskusji kol. Pieńkowski zwraca uwagę na objawy *moral insanity*, obserwowane w przebiegu śpiączkowego zapalenia mózgu, które zdają się stanowić jedną z jego form zejściowych.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 czerwca 1922 r.

Kol. Sikorska demonstruje: 1) Przypadek z przypuszczalnym guzem mózdzku głównie po stronie prawej u 12-letniego chłopca. Chłopiec ten

zachorował w sierpniu 1921 roku. Zaczęło się od bólów i zawrotów głowy oraz wymiotów. W październiku tegoż roku, chory zaczął gorzej widzieć i odczuwać trudności w chodzeniu. W grudniu zaniewidział. W lutym b. r. przestał chodzić zupełnie. Obecnie stwierdzamy: chory apatyczny, powolny, niesprawny w ruchach, polecenia spełnia z trudnością, nie opęda się od much. Na całym ciele szybko się zjawiające i szybko ustępujące plamy czerwone. Żrenice szerokie, równe, nie reagują na światło, światła pacjenta nie rozróżnia. Odruch rogowkowy prawy słabszy od lewego. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, nystagmus brak. Lekka pareza nerwu twarzewego prawego in toto. Słyszy gorzej na prawe ucho. Szczeka i język zbaczają w stronę prawą. Łuki podniebienne po stronie prawej może nieco niżej ustawione. Sztywność karku. Kernig obustronny, silniejszy po stronie lewej. Lewa ręka słabsza. Adiadochokinezis wybitniejsza po stronie lewej. Przy próbie palcowo-nosowej lewa ręka zbacza na lewo. Odruchy brzuszne zachowane, ale prawy dolny słabszy od lewego. Brak odruchów kolanowych i achillesowych, ogólna hypotonia, silna dermatografia, głowy utrzymać nie może, prowadzony opada na kolano, chyląc się w stronę lewą, poprzednio chód miał silnie rozstawiony, incontinentia urinae et alvi, bóle głowy i wymioty trwają.

W dyskusji kol. Rose uważa przypadek raczej za hydrocephalus ze względu na rozsianie objawów. Kol. Sikorska w odpowiedzi zaznacza, że wypadek zupełnie jasnym nie jest, ale że objawy znalezione możnaby jednak odnieść do jednego ogniska, a ciężki stan chorego raczej przemawia za tumorem być może łącznie z następowym hydrocephalus, aniżeli za hydrocephalus jedynie.

2) Przypadek: *Laesio coni et caudae equinae* u górnik z kopalni węgla, który został przyciśnięty przez olbrzymią płytę węgla. W następstwie zaś miał złamanie i przemieszczenie kręgosłupa w zakresie X, XI, XII, kręgów piersiowych i I-szego kręgu lędźwiowego. Poza typowymi zmianami w tym wypadku prelegentka zaznacza brak odruchu gęsiej skórki (*reflexe piloteur*) poniżej miejsca uszkodzenia rdzenia, oraz pocenie się stóp, szczególnie palców.

3) Przypadek: *laesio coni praecipue caudae equinae*, również po urazie u górnik, który został przygnieciony węglem, gdzie poza typowymi zmianami wysuwa się na pierwszy plan niezwykła sinica goleni i stóp, *hyperhydrosis* na całej przestrzeni poniżej miejsca uszkodzenia, szczególnie jednak w zakresie *nervi peronei* obustronnie, oraz bardzo znaczne obniżenie temperatury ciała na tejże przestrzeni.

4) Przypadek: *laesio medullae spinalis et caudae equinae*, po kilkakrotnem zranieniu bagnetem, gdzie poza zwykłymi objawami rzucają się w oczy rany o wybitnym charakterze mal perforant na prawym pośladku i na prawej pięcie, które powstały w ośm miesięcy po urazie, trwają już rok i nie mają tendencji do gojenia się.

5) Przypadek: *laesio nervi ischadici dextri partialis traumatica praecipue nervi tibialis postici et nervi peronei* po postrzale. W trzy lata po urazie wystąpiła na pięcie prawej drażąca rana o charakterze również mal perforant, która trwała do czerwca 1922 r. do przybycia pacjenta do kliniki neurologicznej. 15/6 pacjent miał dokonaną przez prof. Rutkow-

skiego sympatectomię periarterjalną na przestrzeni koło ośmiu cm. wzdłuż arteria femoralis dextra. 15/7 pacjent opuścił klinikę chirurgiczną z wyleczonym mal perforant. W dyskusji kol. Rose, Blassberg, Pieńkowski, Zieliński.

Kol. Pieńkowski zdaje sprawozdanie z III zjazdu psychjatrów w Wilnie.

Posiedzenie naukowe w dniu 14 grudnia 1922.

Kol. Sikorska demonstruje przypadek Paralysis pseudo-bulbaris, która nagle wystąpiła u 50-letniego pacjenta. Pacjent ten dwa lata temu, przeszedł też nagle powstałą hemiplegię *lewostronną*, połączoną jednak z afazją sensomotoryczną, z aleksją i agrafią (pacjent mańkuciem nie jest, chyba że mamy tutaj do czynienia z mańkuciem utajonym). Po dwóch miesiącach, zdaniem pacjenta, ta sprawa chorobowa przeszła bez śladu. Obecnie pacjent przybył do kliniki w stanie ciężkim, z trudnością przelikał nawet płynne pokarmy, nie mógł mówić, śmiał się tylko odruchowo „od ucha do ucha”. Lewa ręka i tym razem była paretyczna, oraz wykazywała lekkie zaburzenia czucia głębokiego. Po zastosowaniu jodu i rtęci, sprawa uległa znacznej poprawie, pacjent teraz mówi dość poprawnie, można się z nim porozumieć, chociaż mowa ma jeszcze charakter wibitnie nosowy. Je wszystko, czuje się dobrze. Pareza ręki lewej zmniejszyła się, istnieje jeszcze upośledzenie czucia głębokiego w tej kończynie. Próba Wassermannna wypadła ujemnie. Anamnestycznie także niema podstawy do przyjęcia etiologii luetycznej. Natomiast naczynia pacjenta są stwardniałe. Najprawdopodobniejszym jest przypuszczenie, że na tle arterjosclerozy, przyszło do krwotoków mózgowych, które dały nagle występujące i szybko przechodzące porażenia. Obustronność porażień wydaje się przemawiać za wieloma przynajmniej dwoma ogniskami krwotocznymi (Autoreferat). W dyskusji kol. Rose zaznacza, że możliwym jest obecnie jedno ognisko krwotoczne, które w połączeniu z pozostałościami po krwotoku z przed dwóch lat, dało obraz obecny. Kol. Sikorska przyjmuje możliwość tego przypuszczenia.

Kol. Pieńkowski przedstawia preparaty makroskopowe dwóch mózgów. W 1-szym przypadku chodziło o 18-letniego rolnika, u którego od $\frac{1}{2}$ roku wystąpiły drgawki połowicze o typie Jacksona, początkowo w nodze, potem i w ręce lewej. W ostatnich czasach choroba szybko posuwała się naprzód, dołączyły się bóle głowy, pogorszenie się wzroku. Przedmiotowo stwierdzono: obrzęk na dnie obu oczu, praw. osłabienie VII lew. centralnie, niedowład połowiczny lewostronnie, z silną ataksją, zaburzenia czucia głębokiego w palcach nogi lewej. Brak zmian w krwi i płynie. Rozpoznano klinicznie nowotwór w półkuli prawej w okolicy ruchowej z najsilniejszym zajęciem okolicy nogi i zdecydowano zabieg operacyjny. Przy operacji guza nie stwierdzono. Sekcyjnie stwierdza się wielki guz zajmujący $\frac{2}{3}$ przednie prawej półkuli, leżący podkorowo, nie zrosnięty z tkanką mózgową i wysterczający w fissura Sylvii. Zwoje centralne silnie zmienione. Mikroskopowo guz wykazuje utkanie mięsaka. W drugim przypadku

u 26-letniej wyrobnicy, zakażonej w 18 r. z. kiłą, wystąpiło w 22 r. z. porażenie połowicze lewostronne spastyczne z osłabieniem czucia i znaczną poprawą następową. W 25 r. z. porażenie połowicze prawostronne, z hemihypalgezą praw. i objawami wrzekomo opuszkowemi. W ostatnim okresie choroby dołączyły się długotrwałe drgawki ogólne, wreszcie gorączka, obrzęki kończyn i śmierć.

Rozpoznanie kliniczne wahało się między lues cerebro spinalis (badanie krwi i płynu ujemne) i sclerosis disseminata. Sekcyjnie stwierdzono wybitne stwardnienie naczyń, aneuryzmat w okolicy circulus Willisii i rozmiękczenia obu stronnie prawie symetryczne mózgu w zewnętrznych częściach n. lentiformis z częściowym zajęciem tych jąder i pochewki wewnętrznej mózgu.

Następnie kol. Pieńkowski demonstrował przypadek *postępującego kurczu torsyjnego* u 28-letniego izraelity, u którego choroba rozpoczęła się w 15 r. z. Została omówiona pokrótce historia, symptomatologia i anatomja patologiczna tego cierpienia, jakoteż stosunek tej nowej jednostki chorobowej do pokrewnych chorób. Demonstrację zakończył pokaz w epidiaskopie fotografii innych przypadków znanych w piśmiennictwie. W dyskusji koledzy: Rose, Pieńkowski, Rogalski, Zieliński.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 lutego 1923 r.

Dr. Pieńkowski odczytał rzecz pod tyt: „Wybrane rozdziały z pracy o analizie zaburzeń ruchowych przy nagminnem śpiączkowym zapaleniu mózgu”. Autor zpośród ruchów mimowolnych o charakterze płaswicowato-atetoidalnym, spostrzeganych w przebiegu nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu, wyodrębnił dwa typy nowe i samodzielne. Oba typy mają tę wspólną cechę, że są ruchami sprzężonemi, synkiniezjami, obejmującemi zwykle kilka stawów. Pierwszy typ nazywa autor ruchami synkinetycznemi rytmicznemi, małemi, czyli *ruchami rytmicznemi brachysynkinetycznemi*. Istotną ich cechą jest określone ułożenie kończyny, objętej ruchem mimowolnym, utrzymujące się stale lub przyjmowane na czas wykonywania tych ruchów. Dotyczy ono kończyn i głowy, które w tych określonych ułożeniach wykonują rytmicznie jednakie ruchy. Spostrzegano je w 14 przypadkach w ostrych i przejściowych okresach choroby. Drugi typ tych ruchów nazywa autor *ruchami megasynkinetycznemi*. Są to ruchy kilku kończyn naraz, zawsze sprzężone, zwykle nie rytmiczne, bardzo rozległe i mają charakter synergizmów złożonych. Kolega Pieńkowski proponuje nazwać je *ruchami pajaca*. Wśród ruchów tych dadzą się wyodrębnić dwie odmiany. Przy jednej z nich kończyny skrzyżowane wykonują ruch homologiczny, a więc np. górna lewa i dolna prawa zginają się, a jednocześnie górna prawa i dolna lewa prostują. Jest to *synkinesis homologica cruciata bilateralis*. Ruchy te mogą być jedno- lub obu stronnie, wreszcie częściowe, ograniczone tylko do jednej kończyny. Wśród nich możnaby wyróżnić *typ kaznodziejski* — z ręką wzniesioną ponad głowę, *typ salutujący* — z przykładaniem dłoni do czoła, *typ pokutniczy* — z podnoszeniem niewielkiem kończyny górnej, jaśby do bicia się w piersi i t. p. Autor ruchy te spostrzegwał w 9 przypadkach w okresie przejściowym. Dotychczas te rodzaje

ruchów nie zostały należycie opisane i rozgraniczone. Zaliczane są one albo do ruchów płasawicowatych, albo pseudospontanicznych, tików, atetoidalnych i innych. Stanowią one jednak wyraźną samodzielną postać ruchów mimowolnych pod względem morfologicznym i zawsze są jednakie i niezmiennie co do przebiegu. Prelegent demonstruje szereg fotografii chorych, u których ruchy te uchwycono, jako też schematyczne rysunki ułożeń członków przy tych ruchach. Rozważania teoretyczne wnioski autor odkłada do następnej sposobności, a cały odczyt pozostaje w ramach symptomatologii klinicznej.

M. Zieliński, sekretarz.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE Z DNIA 30 KWIETNIA 1921 R.

1. FLATAU. *O objawie karkowo-midrjatycznym.*

Objawem karkowo-midrjatycznym F. nazywa objaw, polegający na rozszerzaniu się źrenicy przy nachylaniu karku. Technika w poznawaniu tego objawu u dzieci polega na tem, że dużym palcem jednej ręki ściąga się w dół dolną powiekę chorego, podczas gdy reszta palców tej ręki obejmuje podbródek; dużym palcem drugiej ręki unosi się górną powiekę, podczas gdy dłoń ręki tej spoczywa na ciemieniu. Ujawszy w ten sposób głowę, nachyla się ją forsownie do piersi i jednocześnie śledzi za ruchem źrenicy. U dorosłych rozwiera się powieki palcami wskazującym i środkowym jednej ręki, drugą zaś podsuwa się pod potylicę i nachyla głowę do piersi. O ile objaw jest dodatni, spostrzega się już na początku nachylenia głowy wyraźne rozszerzenie źrenicy. Przy odchyleniu głowy źrenica wraca natychmiast do swych normalnych rozmiarów i tylko niekiedy pozostaje rozszerzoną na 1—2". Badanie to może być uskutecznione narazie przy świetle dziennem, jak i sztucznem. Przy bardzo ciemnych tęczęwkach, najlepiej jest naświetlać wprost lampką elektryczną.

Objaw ten występuje wyraźnie w zapaleniu nagminnem opon mózgowo-rdzeniowych zarówno na samym początku choroby, jak i w okresach późniejszych, a nawet przedśmiertnych. W miarę ustępowania choroby, objaw staje się mniej wybitny i znika w okresie zdrowienia.

Objaw karkowo-midrjatyczny jest w drętwicy karku prawie stały. Jednak niekiedy nie występuje (u chorych, u których nachylenie głowy nie wywołuje bólu lub u chorych ze źrenicami wązkimi, słabo lub zupełnie nie oddziaływującymi na światło).

W zapaleniu opon gruźliczem objaw ten stwierdza się nawet w okresie zupełnie początkowym. W zapaleniu wybroczynowym twardówki objaw ten jest mniej wybitny. W chorobach infekcyjnych objaw powyższy wypada ujemnie z wyjątkiem tych przypadków, w których rozwija się bolesna sztywność karku. W encephalitis lethargica objaw wypada ujemnie, nawet przy istniejącej sztywności mięśni karkowych. Natomiast objaw występuje dodatnio w zapaleniu kręgow szyjnych.

Łuk odruchowy objawu karkowo-midrzatycznego przebiega w sposób następujący: nerwy czuciowe kręgow szyjnych—korzonki tychże—rdzeń szyny—tractus spinothalamicus—pars ventralis thalami—corpus subthalamicum; następnie szypułka mózgowa—rdzeń przedłużony i szyny (częściowe krzyżowanie się)—przednie korzonki rdzeniowe (VII—VIII szyjne oraz I—II grzbietowe)—górną zwój grzbietowy współczulny—nerw współczulny szyny—zwoje szyjne—zwój Gassera i pierwsza gałązka nerwu trójdzielnego—nerwy rękawki—rozszerzacz tęczówki. Punktem wyjścia (podrażnienia) tego łuku byłby ból, spowodowany przemieszczeniem się kręgow szyjnych podczas nachylenia głowy.

Higier w dyskusji zwraca uwagę na ogromny wpływ wzruszeń, zwłaszcza towarzyszących bólowi, na czynności układu sympatycznego i autonomicznego. Nie jest wykluczonem, że cały ten odruch karkowo-żreniczny jest odruchem bólowym. Na jakiej drodze powstaje ten odruch, czy na drodze hamowania napięcia zwieracza źrenicy (N. oculomotorius), czy na drodze drażnienia rozszerzacza źrenicy (N. sympathicus), należałoby dopiero przez eksperyment farmakologiczny rozstrzygnąć. Objaw ten wspomina w latach osiemdziesiątych Kahter (według Reinholda) w zapaleniu opon gruczkowatych, Poler przed rokiem w jednym przypadku *encephalitidis lethargicae*.

2. KOELICHEN przedstawił 2 chorych z *połowiczami ruahami mimowolnemi*.

Jeden z tych chorych L. K. lat 22, spostrzegł przed kilku miesiącami, że w mięśniach prawej kończyny górnej pojawiają się nagłe skurcze, powodujące gwałtowne ruchy mimowolne tej kończyny. Żadnej przyczyny, która by mogła wywołać to cierpienie chorego przypomniać sobie nie może, żadnej choroby gorączkowej ani też niedomagania ogólnego poprzednio nie przechodził, na parę miesięcy przed wystąpieniem ruchów mimowolnych wpadł do zimnej wody, poczem w ciągu krótkiego czasu chorował na skutki przeziębienia. Badanie przedmiotowe wykazuje: w mięśniach prawej kończyny górnej, zwłaszcza w mięśniach ramienia i pasa barkowego występują gwałtowne i nagłe skurcze całych pęczków mięśniowych, powodujące znaczny efekt ruchowy w całej kończynie, pod koniec skurczu widać dłużej trwające falowania pęczków mięśniowych. Skurcze te powtarzają się prawie niustannie, dość miarowo w krótkich odstępach czasu, obserwacja chorego wykazała, że nie ustają one zupełnie nawet podczas snu chorego, podobne skurcze, aczkolwiek daleko mniej silne i rozległe zjawiają się również od czasu do czasu w mięśniach prawej kończyny dolnej, zwłaszcza w mięśniach uda. Wzruszenie zwiększa te ruchy mimowolne, zaś ruchy dowolne, wykonywane przez chorego, wpływają na nie hamująco. Pozatem badanie szczegółowe chorego nie wykazało żadnych zmian w układzie nerwowym, siła mięśniowa w kończynach dotkniętych temi ruchami nie jest osłabioną, odruchy ścięgien i skórne nie różnią się od odruchów na kończynach przeciwnych, czucie jest zachowane.

Drugi chory S. M. lat 23, strażak wiąże swe cierpienie obecne z zażębieniem podczas gaszenia pożaru w zimie roku ubiegłego, gdyż wkrótce potem zaczął doznawać uczucia ściągania i drętwienia w palcach prawej

nogi, następnie w mięśniach podudzia zaczęły zjawiać się silne skurcze, które stopniowo przeszły na prawe udo, na prawą kończynę górną i na prawą połowę twarzy. I ten chory również nie przypomina sobie, ażeby przed wystąpieniem skurczów w mięśniach chorował na jakąś chorobę gorączkową lub cierpiał na bezsenność czy też senność nadmierną, wręczcie na bóle głowy. Przedmiotowo zaburzenia ruchowe u danego chorego zupełnie są podobne do tych, które widzieliśmy u poprzedniego lecz znacznie rozleglejsze, skurcze gwałtowane zjawiają się tu nietylko w mięśniach prawej kończyny górnej, lecz również w mięśniach prawej połowy twarzy i prawej kończyny dolnej, a nawet od czasu do czasu przechodzą na lewą kończynę dolną. I tu również ruchy dowolne wpływają hamująco na skurcze. Badanie przedmiotowe nie wykazuje pozatem żadnych zmian w układzie nerwowym.

Rodzaj i charakter ruchów mimowolnych spostrzeganych w tych dwóch przypadkach przypomina zupełnie te zaburzenia ruchowe, które widzujemy w następstwie przebytego zapalenia mózgu nagminnego, wobec tego nawet pomimo braku w wywiadach danych, któreby pozwalały ustalić kiedy ci dwaj chorzy przeszli ostry okres cierpienia wolno wyrazić przypuszczenie, że w obu tych przypadkach mamy do czynienia z następstwami encephalitis lethargicae.

Higier po przeprowadzeniu analizy danych przypadków zgadza się z rozpoznaniem prelegenta. Ciekawem jest, że drobnoustrój encefaliczny (Economo) tem się różni od poliomyelitycznego Heine-Medina, że daje świeże wybuchy, czyli nasilenia wskutek wydzielania jadu jeszcze po miesiącach względnego spokoju, co się anatomo-patologicznie przejawia prawdopodobnie w tem, że obok dawnych tworzą się świeże ogniska zapalne.

3. KOELICHEN przedstawił *przypadek stwardnienia rozsianego*, w którym daleko posunięte objawy cierpienia rdzenia ustąpiły prawie zupełnie.

Chory J. S. lat 25 przed 9-iu laty zapadł na osłabienie lewej kończyny górnej i dolnej, osłabienie to minęło po upływie paru miesięcy, lecz od tej pory chory doznawał w lewej połowie ciała czucia opacznego, zwłaszcza przy dotykaniu przedmiotów zimnych. W październiku 1920 r. ponowiło się osłabienie lewej kończyny górnej i wówczas chory leżał na oddziale nerwowym szpitala Ujazdowskiego, badanie przedmiotowe nie wykryło wtedy poza osłabieniem lewej kończyny górnej żadnych zmian w układzie nerwowym. Po upływie paru tygodni niedowład minął, i chory został wypisany ze szpitala, jako wyleczony. W końcu lutego 1921 r. osłabła mu nagle kończyna lewa dolna, następnie prawa, zjawiło się znieczulenie tych kończyn i dolnej części tułowia, wreszcie zatrzymanie, a następnie nietrzymanie moczu i kału. Chory został przywieziony ponownie do szpitala w stanie bardzo ciężkim. Stwierdzono zupełny prawie bezwład obu kończyn dolnych, zniesienie czucia dotykowego i bólowego na kończynach dolnych i dolnej części, tułowia sięgające aż do linii sutkowej, zniesienie czucia stawowego w palcach obu nóg, znaczne wzmoczenie odruchów kolanowych i obustronny objaw stopowy, brak odruchów brzusznych, obustronny objaw Babińskiego oraz nietrzymanie moczu i kału. Dokonano nakłucia lędźwiowego przyczem płyn wyciekał pod znacznem ciśnieniem, był zupełnie przezro-

czysty, rozbiór wykazał w nim zwiększenie zawartości białka przy braku pleocytozy i ujemnym odczynie Wassermanna i Nonne-Apelta. Wkrótce stan chorego zaczął się szybko poprawiać, wracała władza naprzód w lewej, następnie w prawej kończynie dolnej, znieczulenie ustępowało, czynność pęcherza i odbytnicy stała się prawidłową. W tym okresie choroby był wyraźnie zaznaczony zespół objawów Brown-Sequard'a, a mianowicie, podczas gdy kończyna prawa dolna była słabszą od lewej, na tej ostatniej oraz na lewej połowie tułowia czucie powierzchowne było bardziej upośledzone, niż po stronie prawej, natomiast upośledzenie czucia stawowego było wybitniejsze w palcach prawej nogi. Wówczas też wystąpiło u chorego przemijające opuszczenie prawej powieki górnej i dwojenie przy patrzeniu ku górze. Poprawa stanu chorego postępowała tak szybko, że w końcu marca mógł już powoli chodzić bez pomocy obcej. Obecnie chodzi zupełnie sprawnie, nie chwieje się i nie zatacza, biegać jednak nie może, pęcherz i odbytnica działają prawidłowo. Przy badaniu przedmiotowym stwierdzamy tylko brak obustronny odruchów brzusznych, obustronny objaw Babińskiego, oraz nieznaczne osłabienie czucia bólowego na lewej kończynie dolnej i lewej połowie tułowia. Wobec przebiegu objawów cierpienia rozpoznanie stwardnienia rozsianego zdaje się nie ulega wątpliwości, uderza zaś nawet wobec znanej skłonności tego cierpienia do remisji tak wybitna poprawa poważnych objawów rdzeniowych.

Goldflam przypuszcza, że mamy do czynienia z encephalomyelitis.

Flatau nie może wykluczyć szeregu ostrych zachorzeń.

Higier przeciwnie uważa, że aczkolwiek napady choroby są ostre, sam przebieg choroby jest przewlekły, 9 lat trwający.

POSIEDZENIE Z DNIA 21 MAJA 1921 R.

1. STERLING WŁ. *Przypadek kretynizmu śluzobrzękowego.*

Higier wspomina o szeregu podobnych kretynów z tyreoplazją, których z radjogramami demonstrował przed laty kilkunastu w sekcji neurologicznej. Niektórzy wykazywali poważną poprawę po dłuższej kuracji tyreoidyną. Achodroplazja i mikromelja nie stanowią bynajmniej wyjątków w tej chorobie, jak również rachityczne skrzywienie kości. Ciekawą jest bardzo w przypadku demonstrowanym pseudohypertrofia mięśni, z tego względu, że ostatnio panuje w nauce tendencja sprowadzania różnych myopatji do zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, które u danego dziecka są pewne. Co do pochodzenia tyreoplazji wrodzonej w danym przypadku, to Higier zwraca uwagę, że jeżeli istotnie, zdaniem prelegenta, achondroplazję tłumaczyć należy zgodnie z teorią Jansena czynnikami mechanicznymi ucisku wewnątrzmacicznego owodni, to takiż ucisk stały szyi, choćby przez pępowinę okręconą, może wywołać zanik częściowy gruczołu tarczowego i ciałek przytarczycowych z śluzobrzękiem następczym i tęczyką, które znajdują się u pacjentów.

2. HIGIER. a) *Rzadki postrzał z uszkodzeniem 3-ch kończyn (N. ulnaris, N. tibialis, N. peroneus).*

H. omawia bliżej przypadek rzadkiego postrzału karabinowego, który przebił oba uda w ich górnej $\frac{1}{3}$ części oraz prawe przedramię w dolnym

odcinku, wywołując jednocześnie porażenie obu nerwów kulszowych i n. prętowego prawej ręki. Lewa noga, która, sądząc z opisu chorego, miała porażony n. strzałkowy, wyleczyła się w ciągu 5 lat choroby zupełnie, w prawej pozostało porażenie w obrębie n. piszczelowego. W prawej kończynie górnej porażenie n. prętowego przejawia się w znieczuleniu zewnętrznego brzegu ręki, okolicy *hypotheraris*, skóry $1\frac{1}{2}$ ostatnich palców, zaniku mięśni międzykostnych i przykurczeniu paluszka. W lewej nodze uderza mimo przestrzelenia n. kulszowego dobrze zachowana czynność mięśni zginających kolano i mięśni unerwionych przez n. strzałkowy. Natomiast przemawiają za całkowitem zajęciem n. piszczelowego ogromne wychudnięcie łydki (7 ctm. różnicy w obwodzie), zanik mięśni zginających stopę i palce, *pied en griffe*, *pes calcaneus*. Zasługuje na wzmiankę obfitość zaburzeń współczulnych, naczynioruchowych, potowydzielniczych, termicznych i odżywczych stopy (mal perforant du pied, onychogryphosis) obok znieczulenia podeszwy i brzegu zewnętrznego stopy. Zazwyczaj przy sprawach zapalnych, toksycznych, infekcyjnych i urazowych n. kulszowego cierpi najbardziej jedna z jego składowych części, t. j. n. strzałkowy (3 razy częściej), w danym wypadku przeciętnie n. piszczelowy, co się prawdopodobnie tłumaczy tem, że przestrzeloną została przeważnie wewnętrzna powierzchnia n. kulszowego, w którym według *Mingazziniego* doświadczeń na psach, umiejscowione są włókna dla n. piszczelowego *). Higier porusza kwestję, czy zabieg chirurgiczny, o który się prosi pacjent, bednarz z zawodu, jest wskazany, czy da po 5-iu latach wynik pomyślny, czy usunie mal perforant i zniekształcenie stopy, czy wróci czucie w niedowładnych palcach ręki, a ruchy w palcach stopy. Z różnych metod operacyjnych, stosowanych podczas wojny (greffe, plastyka, implantacja), najlepsze wyniki dało wycięcie blizny z następczem zeszywaniem nerwu (endoneurolysis), najslabsze dała plastyka z wprowadzaniem obcych nerwów, kości odwapnionych, naczyń zwierzęcych, rurek z agaru, żelatyny, gumy i t. p. *Mal perforant* przy sprawach obwodowych opisali Duplay, Sonnenburg i Sattler, na zaburzenia troficzne paznogi zwrócono uwagę podczas ostatniej wojny w armji austro-węgierskiej.

3. HIGIER. b) *Nowotwór kąta mózdkowo-mostowego lub cysty arachnoidea recessus acustico-cerebellaris sinistris.*

Lat 38. Zawsze zdrowy, rodzina zdrowa. Od $\frac{1}{2}$ roku stopniowo posuwająca się głuchota lewego ucha bez szumu i dzwonięcia lub zawrotów, drętwienie i niepewność ruchów lewej połowy ciała bez bólów głowy i wymiotów. Danych na syfilis i alkoholizm niema. Tętno prawidłowe 78, ciepłota 36.6. Bolesności i zniekształcenia czaszki niema, bębniicy i *bruit de pot fêlè* niema przy opukiwaniu czaszki. Wzrok, dno oka i źrenice normalne. *Areflexia corneae sinistrae*. *Nystagmus rotatorius et horizontalis* we wszystkich kierunkach. Niedowład wszystkich gałązek l. n. twarzowego. Drętwienie lewych dziąseł. Hypestesja lewej $\frac{1}{2}$ twarzy. Słuch le-

*) Istotnie podczas operacji, dokonanej w 2 dni po demonstracji zbliznowacenie przestrzelonego n. kulszowego miało miejsce wyłącznie w jego wewnętrznej połowie.

wego ucha zniesiony. Niedowład n. abducentis sin. Smak osłabiony na lewej $\frac{1}{2}$ języka. Hemialeksja lewostronna, adiodochokineza i t. zw. *Vorbeizigen* teje z strony. Chód nieco ataktyczny. Odruchy jądrowe i brzuszne obustronnie zniesione. Radiogram czaszki prawidłowy, zwłaszcza w okolicy siodła tureckiego. *Wasserman* ujemny.

Higier wobec postępującego porażenia szeregu nerwów lewej strony i hemiataksji teje strony i wobec braku objawów uciskowych ogólnych rozpoznaje sprawę chorobową dobrotniwą tylnej jamy czaszkowej, najprawdopodobniej w okolicy kąta mózdkowo-mostowego lewego. Wyjście choroby z samego mózdku lub mostu jest mało prawdopodobne. W t. zw. *recessus acustico-cerebellaris* wyrastają najczęściej obserwowane włókniaki (*neurofibromatosis*) z otoczki n. słuchowego, twarzowego lub trójdzielnego.

Znaczna poprawa chorego po 10 wcieraniach w nieobecności syfilisu czyni prawdopodobnem istnienie torbieli, wychodzącej z tegoż kąta, t. zw. *cysternae pontis lateralis s. pontocerebellaris*. Torbiele w tem miejscu są nierzadkie, czasem zależne od zwykłej *arachnitis circumscripta* kości skalistej i dają operacyjnie znakomite wyniki. Higier wspomina o jednej takiej dziewczynie, demonstrowanej przez niego przed 2 laty, która mimo ciężkiego obrazu klinicznego identycznego, z tarczą zastoinową i ogromnymi bólami głowy i wymiotami (*Arachnitis circumscripta traumatica*) wyleczyła się zupełnie.

U drugiej dziewczyny, operowanej przez *Rauma*, znaleziono torbiel międzyodnogową (*cystis interpeduncularis* i *endothelioma psamosum*) na dnie 3-ej komory, a obraz guza mózdkowo-mostowego był wtórny, przez ucisk torbieli wywołany. Higier radzi wobec braku objawów ogólnych zabieg chirurgiczny jednookresowy mimo zalecanych zwykle dwuokresowych.

3. DYONIZY HELLIN i ADOLF SZWARC. Rola błędnika w życiu codziennem.

Mimowolne ruchy nasze podczas słuchania muzyki, (oddziaływanie nerwu ślimakowego na n. przedsionkowy), również jak i taniec zależne są od błędnika, którego wpływ uwydatnia się także w chodzeniu i pływaniu. Tyczą się to zarówno ludzi, jak i zwierząt: 1) tańczące myszy („japońskie”) i t. zw. fikające ptaki mają błędnik w stanie zaniku, 2) te kijanki, które posiadają błędnik już zupełnie rozwinięty, wykonują po obracaniu ich wkółko ruchy nienormalne, niecelowe w przeciwstawieniu do kijanek z błędnikiem jeszcze nie rozwiniętym, 3) raki długoogonowe tracą zdolność orjentowania się w wodzie co do położenia swego, gdy wywołamy zmiany w układzie ich otolitów lub gdy takowe usuniemy.

Utrzymanie równowagi podczas jazdy samolotem, sztuka żonglerska, jazda na bicyklu są zależne od sprawności błędnika. Zaburzenia czynności błędnika są przyczyną choroby morskiej, nudności przy huśtaniu się, jeździe w pociągu lub przy jeździe w tył; dolegliwości tych nie doznają głuchoniemi mający błędnik w stanie zaniku.

Od błędnika również zależną jest zdolność prawidłowego nakreślenia linii poziomej lub pionowej, celności w strzelaniu, a prawdopodobnie i or-

jentowanie się w przestrzeni. Szacowanie wielkości przedmiotów za pomocą oczu w znacznym stopniu zależne jest od błędnika, jako narządu kierującego napięciem mięśni ocznych (zarówno zewnętrznych jak i wewnętrznych). Na podstawie badania objawów błędnikowych (objawu omijania) możemy wydać sąd obiektywny o symulacji ślepoty obustronnej. Badanie błędnika pozwala nam również stwierdzić istnienie głuchoty obustronnej.

Błędnik wywiera wpływ nie tylko na *ruch ciała* naszego, lecz i na *ruch naszej wyobraźni*. Przy zaburzeniach bowiem błędnika nie możemy nie tylko narysować, lecz nawet wyobrazić sobie np. linię pionową. Ta *wynaleziona przez nas metoda badania sprawności błędnika* jest o wiele więcej precyzyjna, a przede wszystkim bardziej delikatna, niż inne metody badania błędnika.

Błędnik wpływa również na nasz *wygląd zewnętrzny*: zez, rozszerzenie źrenicy, szyja skośna, kurczowe kiwanie głową — mogą być wynikiem zaburzeń czynności błędnika. Upośledzenie towarzyskie w zależności od błędnika znajduje wyraz swój również w jękaniu się i w niemocie. Również drgawki tęczówki (*hippus*) — czego dotychczas nie umiano wytłómaczyć — są, według nas, pochodzenia błędnikowego.

Jednym z najciekawszych zjawisk błędnikowych jest zaburzenie statyki gałek ocznych (oftalmostatyki) czyli t. zw. *nystagmus* (drżenie gałek ocznych). Drogi nerwowe prowadzą nie tylko, jak ogólnie sądzą, od błędnika do mięśni okoruchowych. Cały szereg faktów — objaw Stransky'ego, przypadek, opisany przez Thiéry'ego (oczopląs przy zamykaniu oczu), doświadczenia Urbantschitsch'a (wpływ barw na utrzymanie równowagi), wpływ ślepoty na zaburzenia statyki pochodzenia błędnikowego — dowodzi według nas, że *muszą również istnieć i drogi, prowadzące od oka do ucha*.

Oczopląs jest ruchem, wywołanym pod wpływem zaburzeń błędnika i występuje już u niższych zwierząt nawet u bezkręgowców, nie tylko u dojrzałych, lecz i w stanie zarodkowym ich, gdzie jest nawet jedynym władcą nad ruchami oka i dopiero później dzieli władzę swą z mózgiem. Nie mają oczopląsu te zwierzęta (ryby), u których głowa jest nieruchomo zrosnięta z tułowiem: drętwik oczaty (torpedo) i płaszczka (raja). Sowa zaś dlatego niema oczopląsu, bo nie posiada mięśni okoruchowych. Oprócz zwykłych, ogólnie znanych postaci oczopląsu, zaznaczyć tu należy 1) oczopląs *dziedziczny*, wykazujący zupełną analogję do typu dziedziczenia w *krwawiczcze* i *daltonizmie*, 2) oczopląs *utajony*, powstający w chwili zamknięcia jednego oka i pałączony z *chwilowem* pogorszeniem wzroku, co powinniśmy mieć na względzie przy wydawaniu opinii o symulacji siły wzroku i 3) oczopląs *jednostronny*. Co do oczopląsu jednostronnego, to przypomnieć tu należy, że kameleon i niektóre ptaki nurkujące (np. mewa, kormoran) posiadają normalnie zdolność poruszania każdym okiem oddzielnie w kierunku dowolnym; należałoby więc poddać *rewizji teorię* Heringa o *skozarzonej inercji oczu*.

W życiu codziennym spostrzegamy oczopląs u ślepych, u jadących koleją, u górników w kopalniach węgla. Niektórzy chorzy, wskutek oczopląsu poziomego, mogą czytać tylko wyrazy pisane wzdłuż a nie wszerz.

Być może, że i odmienny od naszego system pisma u chińczyków zależy jest od układu ich błędnika: kierunek łuków półkulistych jest rozmaity u rozmaitych zwierząt. Tryb życia i kierunek tych łuków (przewaga jednego rodzaju oczopląsu u niektórych gatunków zwierząt) są często uzależniającymi się wzajemnie zjawiskami.

Nie jest dotychczas wyjaśnione, dla czego nie wszystkie objawy błędnikowe zjawiają się przy podrażnieniu błędnika: brak oczopląsu w chorobie morskiej, rozmaita wrażliwość u rozmaitych ludzi na obracanie oraz działanie zimnej a ciepłej wody (rozmaite włókna dla doprowadzania podnieć zimna i ciepła?). Pojęcie zimna lub ciepła wody, stosowanej w celu podrażnienia błędnika jest rzeczą względną: u gorączkującego, mającego 40° woda 38° wywoła reakcję, odpowiadającą wodzie zimnej, a nie ciepłej, jak to ma miejsce u człowieka normalnego.

Błędnik uwydatnia zatem wpływ swój w sportach i sztukach pięknych — muzyce, tańcach, pływaniu, polowaniu, jeździe na bicyklu i w samolocie, w powozie lub koleją, na okręcie, na karuzeli, na huśtawce, w żonglerstwie, chodzeniu po linie, przy fruwanii, orjentowaniu się w przestrzeni, w chodzeniu i staniu, u ślepych, u głuchoniemych, w życiu zarodkowym zwierząt, u zwierząt dojrzałych — raków, myszy, kameleona i ptaków, w przemyśle — u górników, w piśmie i mowie, a nawet w grze wyobraźni — niema prawie dziedziny, gdzieby nikły na pozór narząd ten nie rozpościerał wpływu swego.

POSIEDZENIE Z DNIA 18 CZERWCA 1921 R.

1. J. ROTSTADT. *Przypadek ostrego zapalenia rogów przednich. (Poliomyelitis ant. ac.) w wieku podeszłym.*

B. lat 58, zachorował w 1919 r. na jesieni. Po krótkotrwałym okresie gorączkowym — z objawami ostrego zapalenia oskrzeli — wystąpiło, prawie że nagle, bez wstępnego okresu bólowego i bez omamów czuciowych, wiotkie porażenie obu k. k. górnych. Niedowład k. k. g. stopniowo, w ciągu kilku dni się zwiększał, a po 2—3 tygodniach uwydatniły się już bardzo wyraźnie zaniki mięśni na obu k. k. i na poziomie pasa barkowego (*Cucullar., deltoid*). Zmian czucia nie było, ani drgań włókienkowych. — Odczyn elektryczny był bardzo upośledzony pod względem ilościowym w praw. k. g., a w lewej w poszczególnych mięśniach i pod względem jakościowym. Z biegiem czasu (po kilku miesiącach) i w zależności niewątpliwie od leczenia metodycznego i środkami tonicznymi (zwł. Strychniną) i fizykalnemi (mięsienie, galwanizacja anodą, wzgl. niektórych grup mięśniowych faradyzacja) oraz gimnastyką umiarkowaną ręczną, — praw. k. g. wróciła do stanu normalnego, lewa zaś dotąd jeszcze w poszczególnych grupach mięśniowych jest upośledzona. Leczyć i w lewej k. g. znać wciąż postępującą poprawę. Za moment przyczynowy należy — na podstawie wywiadów — uznać tu b. silne oziębienie klatki piersiowej wraz z ostr. zapal. oskrzeli. *Lues negatur* i niema żadnych ku takim przypuszczeniom podstaw. Ostre zapalenie rogów przednich (w dan. wyp. *Diplegia brachialis*) u ludzi w starszym wieku należy bądźco bądź do zjawisk bardzo

rzadkich. Podkreślić pozatem należy i wybitną poprawę porażenia wiotkiego w ob. k. k., wzgl. zupełne jego ustąpienie w k. pr. g.

Higier przypomina 2-ch starszych mężczyzn, demonstrowanych przezeń przed laty kilkunastu z rozpoznaniem poliomyelitis adultorum acuta et subacuta. Rozróżnienie od hematomyelii przednich rogów jest w 2-im tygodniu rzeczą niezawsze łatwą.

2. MESSING przedstawił *przypadek nowotworu szypuły mózgowej.*

11-letni chłopiec, przedtem zupełnie zdrowy i pochodzący ze zdrowej rodziny, zachorował przed pół rokiem po urazie głowy. Wystąpiły bóle głowy, wymioty, drżenie prawych kończyn. Choroba powoli nasilała się, chory przestał chodzić i nie mógł pisać, mowa stała się powolna i rozciagliwa.

W dniu przybycia do kliniki (6.5.21) chory przedstawiał następujące objawy: 1) prawie całkowite porażenie lewego nerwu okoruchowego i częściowe porażenie prawego nerwu okoruchowego, ponadto niedające się ściśle określić zaburzenia ruchów skojarzonych pionowych i przy próbie Baraniego dający się stwierdzić utajony niedowład spojrzenia na boki, 2) drżenie prawych kończyn, 3) ataksja asynergetyczna tak prawych, jak i lewych kończyn, jednak wyraźniejsza po stronie lewej; asynergja języka, tułowia, mięśni twarzy i mięśni połykowych, 4) spastyczny niedowład prawych kończyn, 5) osłabienie czucia głębokiego na prawych kończynach (hypostereognosia), 6) niewielkiego natężenia bóle głowy.

W ciągu obserwacji klinicznej zaszły następujące zmiany w stanie chorego: 1) postępujące otępienie umysłowe, 2) wystąpił początkujący zanik nerwów wzrokowych, 3) drżenie prawych kończyn znikło, natomiast mocniej zaznaczyła się asynergja.

Mówca omawia rozpoznanie różniczkowe danego przypadku, umiejscawia sprawę chorobową w okolicy lewej szypuły mózgowej (crus cerebri) w ten sposób, że ognisko chorobowe zajmuje środkową część szypuły, przechodzi na jądro czerwone, resp. na wpadające w niego ramię spajające i w kierunku grzbietowym sięga do lewego jądra nerwu okoruchowego.

Asynergję lewych kończyn mówca objaśnia rozszerzeniem się ogniska w kierunku ogonowym w ten sposób, że zajęte jest skrzyżowanie ramion spajających lub w kierunku brzuszny, tak że cierpią drogi czołowo-mostowe.

Częściowe porażenie prawego nerwu okoruchowego zależy od rozszerzenia się sprawy na prawą stronę, mianowicie na okolicę przedniego końca jądra nerwu okoruchowego.

Mówca rozpoznaje guz mózgowia, a mianowicie glejak. Z powodu grożącej choremu ślepoty, mówca ma zamiar wykonać nakłucie spoidła wielkiego.

Mówca podkreśla: 1) obecność u demonstrowanego chorego objawu Stewart-Holmsa, zasadzającego się na braku ruchu wstecznego z powodu braku napięcia mięśni hypotonicznych, 2) obecność odruchów wahadłowych opisanych przez Thomasa, obserwowanych w sprawach mózdkowych, zależnych od hypotonji i brak działania antagonistów i 3) obecność odru-

chów obronnych przeważnie na dolnej prawej kończynie, poczęści i na górnej połowie ciała.

H. Higier zastanawia się nad tem, dlaczego wobec ogólnych objawów uciskowych, w rodzaju wymiotów i bólów głowy, zanik nerwów wzrokowych jest pierwotnym, nie zaś wynikiem tarczy zastoinowej. Wobec początku ostrego, urazowego należy pamiętać o możliwości torbieli urazowej, powstałej na skutek ograniczonego zapalenia zlepnego (*Arachnitis circumscripta s. cystis interpeduncularis*) pourazowego. Sprawy te poprawiają się czasem po rțęci i jodzie, znikają nieraz nagle po kichnięciu, w każdym razie dają się na drodze operacyjnej łatwo usuwać.

3. GOLDFLAM. *Przyczynę do symptomatologii zespołu Parkinsonowskiego po encephalitis lethargica.*

Mówca nie ma zamiaru przedstawienia całokształtu Parkinsona poencefalicznego, ale tylko niektóre zaburzenia ruchowe pozapiramidowe. Doświadczenia Munka nad małpami, u których po usunięciu ośrodków ruchowych kory, pozostały takie ruchy jak chodzenie, wspinanie się po drabinie i t. d., wykazały, że oprócz dróg korodzeniowych istnieją inne, objęte obecnie nazwą pozapiramidowych, mające swój ośrodek w zwojach podstawowych mózgu. Te ostatnie są bardziej rozwinięte i grają większą rolę u zwierząt. Ale i u człowieka mają wielkie znaczenie, czego dowodzi choćby fakt, że w porażeniach połowicznych po zniszczeniu dróg piramidowych niektóre ruchy wracają.

Epidemja zapaleń mózgu w 1920 r. z jej następstwami, między którymi najwybitniejszą rolę gra zespół Parkinsonowski, dała możność bliższego zbadania zaburzeń, zwanych także amyostatycznymi (Strumpell):

1) wzmożona czynność antagonistów przy ruchach czynnych, zwłaszcza biernych,

2) dłuższe trwanie i nasilenie skurczu dowolnego w obrębie czworogłowego uda i wystąpienia skurczu tego przy ruchu biernym w kolanie.

3) tężcowe kurcze wyprostne w nogach samoistne, przy ruchach dowolnych i biernych,

4) różnica siły kinetycznej, która jest mniejszą w porównaniu ze statyczną,

5) skorygowane przykurczenia pozapiramidowe nie wracają tak szybko do stanu poprzedniego jak piramidowe,

6) skurcz paradoksalny (Westphal),

7) skurcz na skutek rozciągnięcia antagonistów.

Higier występuje przeciw twierdzeniu przedmówcy, iż należy ściśle rozróżnić chorobę Parkinsona od zupełnie odrębnego Parkinsonizmu. Według H. różni się jedno od drugiego jedynie tem, że jedno stanowi wynik sprawy ostrej, zapalnej, naczyniowej i rozsianej młodego wieku, drugie wyniki sprawy przewlekłej, systemowej, degeneracyjnej, ograniczonej, starczej. Parkinsonizm encefalityczny u starców ze zwyrodniałemi naczyniami zapewne zostaje stałym lub postępującym, podczas gdy u młodych może się cofać. Drżenie i ruch pigularzy spotyka się — wprawdzie rzadko i u encefalityków. Ścisłe różniczkowanie jest przedwczesne,

4. MORAWIECKA. (Z kliniki nerwowej Uniw. Warsz.) *Przypadek dermatomyositis u 8-letniej dziewczynki.*

Sprawa rozwinęła się przed 1½ r. w kilka miesięcy po przebyciu szkarlatyny. Wystąpiła gorączka, bóle w kończynach i krzyżu, obrzęk powiek górnych. Zaczerwienienie skóry. W czasie choroby dwukrotne przelotne okresy polepszenia, od marca b. r. ponowne zaostrzenie objawów, nasilające się zeszywnienie kończyn i tułowia, upośledzenie chodu, siadania. Skłonność do pocenia. Matka zmarła na gruźlicę.

W narządach wewnętrznych szorstki szmer pęcherzykowy koło wnęki płuc, niedomykalność ujścia żylnego — lewego i zastawek półksiężycowych aorty, przewlekłe zapalenie osierdzia. Badanie moczu i stolca ujemne. Wasserman ujemny. 6000 ciałek białych, 40% lymphocytów, brak eosinofilii. Zmiany skórne zajmują przeważnie twarz, szyję, górną część klatki piersiowej i kończyny górne, pod postacią zaczerwienienia skóry, obok miejsc pasmowatych ciemniej zabarwionych i drobnych odbarwionych ognisk o charakterze powierzchniowych blizenek. Na kończynach dolnych obok zaczerwienienia porzrucane blizenki, pozatem na tułowiu i kończynach widoczne marmurkowanie. Powieki górne obrzękłe, tkanka podskórna pogrubiała, najwybitniej na udach i podudziach. Błony śluzowe prawidłowe. Mięśnie kończyn górnych, pośladkowe i prostujące tułów zanikłe, zbliznowaciałe, mięśnie zaś kończyn dolnych pogrubiały, nacieczone, o twardej, kauczukowej konsystencji. Oszczędzone są tylko mięśnie czaszkowe, połękowe, krtaniowe, rąk i stóp. W zakresie zanikłych mięśni obecne są przykurcze. Siła naogół zmniejszona, jednak utrudnienie ruchów zależy przedewszystkiem od przykurczów, które dotyczą w pierwszym rzędzie stawów kadmubowych i przykadłubowych (niemożność siadania, zeszywnienie kręgosłupa, kaczkowatość chodu). Bolesność uciskowa nieznaczna, tylko siadania tułowia i kończyn dolnych. Pobudliwość mechaniczna mięśni znisziona. Pobudliwość galwaniczna i faradyczna mięśni obniżona, nerwów prawidłowa. Pnie nerwowe niebolesne. Brak odruchów z kończyn górnych i kolanowych. Ciężota ciała dochodzi prawie stale do 38°. Badanie bakteriologiczne kawałka wyciętego mięśnia ujemne (świnie zaszczerpiono część mięśnia), badanie histo-patologiczne wykazało myositis interstitialis chronica. Od 2 iniekcji tuberkuliny, przy których zaznaczył się odczyn skórny, datuje się okres poprawy, stale postępujący. Przewlekły charakter cierpienia, małe bolesności, brak obrzęków, skłonność do przelotnej poprawy daje możliwość rozpoznania dermatomyositis chronica. Na możliwość tła gruźliczego wskazuje obarczenie rodzinne, odczyn skórny po tuberkulinie i poprawa, która odtąd się datuje, co do której nie można wykluczyć, że jest przypadkową.

5. LIPSZTAT. *Przypadek umiejscowionego pocenia się podczas jedzenia.* (Rzecz drukowana w VI tomie Neurologji Polskiej).

W dyskusji Higier zasadniczo wyklucza wszelaką rolę n. twarżowego w danym przypadku. Zaburzenia potowydzielnicze, jak naczynioruchowe i włosounoszące (skórka gęsia), prawie zawsze towarzyszą znieczuleniom, nigdy porażeniom. Jeżeli będziemy się trzymać poglądu, embriologicznie uzasadnionego, że n. trójdzielnny niczem prócz umiejscow-

wienia nie różni się od zwykłego nerwu mieszanego, rdzeniowego, mającego czynności ruchowe i czuciowe, że jego Ganglion Gasseri odpowiada zwykłemu Ganglion intervertebrale na podstawie czaszki przeciągniętemu, że i do niego pas pograniczny n. sympatycznego posyła swój ramus communicans albus, to wypadnie podług dawnego schematu, świeżo zmodyfikowanego przez L. Müllera, że ramus communicans albus n. facialis jest to t. zw. w anatomji N. petrosus superficialis major, a ten poprzez obok leżący zwój posyła włókna potowe i naczynioruchowe do n. trójdzielnego, nie zaś do n. twarzewego na obwodzie. Blizna w danym wypadku wywołała stały stan podrażnienia tych włókien n. trójdzielnego i wystarczy bodziec smakowy, aby wywołać odruchowe pocenie i zaróżowienie skóry — dwie sprawy, nie zawsze idące równolegle do siebie. Jądra zwojowe potowydzielnicze dla skóry twarzy zaczynają się, jak tego Langley dowiódł, w górnych odcinkach rdzenia szyjowego. Być może, iż zniszczenie części szylnej n. współczulnego po tej stronie usunęłoby ten przykry dla chorego objaw.

POSIEDZENIE Z DNIA 24 WRZEŚNIA 1921 R.

BYCHOWSKI demonstrowuje 56-letnią chorą z porażeniem X, XI i XII nerwów czaszkowych po stronie prawej. Przed 2 lata wystąpiły bóle w prawej półgłowie zwłaszcza w okolicy potylicowej. Bóle przyjęły coraz gwałtowniejszy charakter, a wkrótce zaczęły im towarzyszyć wymioty. W tymże mniej więcej czasie głos stał się ochryplym, a język wykrzywił się. Główna skarga chorej: silne coraz uporczywsze bóle głowy, nie ustępujące żadnym środkom lekarskim (Jod wcierania, antineuralgica). Ostatnio wystąpiło też utrudnione łykanie, wskutek czego chudnie. Zakażenia przymiotem nie było. Wassermann we krwi ujemny.

St. praesens. Odżywianie upośledzone. Wewnętrzne narządy bez zmian. Tętno 90 i więcej. Ogólny wygląd czaszki prawidłowy. Zrenice równe o dobrem oddziaływaniu. Zmian na dnie oczu niema. Ruchy gałek ocznych bez zarzutu. Zmian otoskopijnych niema. Niema też zaburzeń smaku. Niedowład prawej połowy miękkiego podniebienia. Język łukowato wykrzywiony na prawo. Prawa jego połowa znacznie mniejsza i miększa niż lewa. Porażenie prawej struny głosowej (pozycja trupa). Zupełny prawie zanik mięśni sternocleidomastoidei, sternothyroidei, omohyoidei oraz trapezius po stronie prawej. Od wszystkich tych dotkniętych mięśni a właściwie mówiąc od pojedynczych pęczków można jeszcze przy b. silnych prądach stałych i przerywanych otrzymywać skurcz bez reakcji zwyrodnienia. Pozostałe mięśnie górnej kończyny nie różnią się od tychże mięśni po stronie lewej. Zmian czucia ani na twarzy ani na kończynach niema. Dalsze kończyny bez zmian o żywych odruchach ścięgnowych. Przy opukiwaniu czaszki, okolica odpowiadająca górnemu brzegowi kości potylicowej po stronie prawej (2 palce od l. środkowej) b. bolesna. Roentgenogram okolicy potylicowej, skroniowej oraz górnych kręgów szyjowych zmian nie wykazuje.

Wszystkie te dane wskazują na porażenie 10-go, 11-go i 12-go nerwów czaszkowych po stronie prawej. Jest to zespół znany jako zespół

Jacksona. Ze względu na brak zaburzeń smaku 9-ty nerw (*glossopharyngens*) należy uważać za niedotknięty sprawą chorobową. Jakkolwiek gałązki tego nerwu unerwiają gardziel, ale wobec tego, że przyjmują w tym udział i nerw błędny i dodatkowy, to porażenie tych dwóch ostatnich nerwów wystarcza, żeby wywołać paręzę *m. constrictoris pharyngis* przy sprawności nawet *n. glossopharyngei*. Można więc przyjmując pod uwagę brak zaburzeń smaku uważać, że ten nerw w sprawę chorobną nie został wciągnięty.

Przy różniczkowem rozpoznaniu można wobec braku zaburzeń czucia, zmian ze strony *n. współczulnego*, braku zmian w mięśniach górnej kończyny z wyjątkiem mięśnia kapturowego wykluczyć syringobulbę, przy której podobne zespoły się zdarzają. W danym przypadku należy przypuszczać ucisk na ostatnie 3 nerwy czaszkowe. Wobec braku zmian na szyi (gruczoły, blizny, nowotwory, rana postrzałowa), a głównie wobec gwałtownych bólów głowy i wymiotów należy sprawę umiejscowić wewnątrz czaszki. Ścisły jednostronny charakter całej sprawy, brak zmian czucia, brak zaburzeń ze strony mięśni ocznych i nareszcie długotrwałość sprawy stanowczo przemawiają za tem, że sprawa nie odbywa się w samej istocie opuszki. Należy przypuszczać, że mamy tu do czynienia z dobrotliwym guzem (kostniak?) na podstawie czaszki między foramen jugulare (miejsce wyjścia z czaszki 10-go i 11-tego nerwów) i foramen condyloideum ant. (miejsce opuszczenia czaszki przez 12-ty nerw), który wywiera ucisk na te trzy ostatnie nerwy i daje jednocześnie objawy ogólne wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Zespół Jacksona ma dosyć dużą kazuistykę, która jednakże odnosi się prawie wyjątkowo do chorobnych spraw pozaczaszkowych. Ostatnia wojna też dostarczyła takie wypadki wskutek ran postrzałowych w górnym odcinku szyi. Bychowski w pierwszym roku wojny widział dwa analogiczne przypadki. Przypadki zaś pochodzenia wewnątrzczaszkowego są zdaje się bardzo rzadkie. Podobnego do demonstrowanego przypadku B. w literaturze nie znalazł. Pokazuje jednakże ten przypadek głównie ze względów terapeutycznych. Wobec beznadziejności wszelkiego leczenia wewnętrznego i wobec silnych cierpień, a ostatnio zaburzeń łykania, grożących śmiercią głodową, B. sądzi, że należy tu uciec się do zabiegu chirurgicznego, mniej więcej takiego, jakie się stosuje przy operacjach mózdkowych. Jeżeli istotnie mamy do czynienia z guzem, to przy otwarciu tylnej jamy można będzie go odszukać. Opracowanie technicznych szczegółów należy oczywiście do chirurga.

Higier, opierając się na wywiadach referatu, nie zgadza się z rozpoznaniem kostniaka, brałby raczej pod uwagę nowotwór innego rodzaju, rozumiejąc pod tem aneuryzm lub sprawę gruczliczą kości potylicowej *respective* skalistej z granulacjami, uciskającemi obok położone nerwy.

Krzemiński opisuje podobny przypadek obserwowany przez niego w klinice prof. Orzechowskiego.

Goldflam nie sądzi, że mamy do czynienia z kostniakiem, nie ma tu bowiem zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Nie sądzi również aby to była gruczlica. Zabieg chirurgiczny zapewne nie da pomyślnego wyniku.

W dyskusji Bychowski odpowiada 1) kol. Higierowi. Nie sądzi, żeby tu była próchnica górnych kręgów lub kości potylicowej. Ruchy głową są zupełnie wolne i niebolesne. Udane roentgenogramy zmian w kościach nie wykazują. 2) Przewodniczącemu. Gwałtowne bóle i wymioty są dostatecznym wskaźnikiem, że mamy tu wzmożone wewnątrzczaszkowe ciśnienie. I nowotworom mózgu nie zawsze towarzyszą zmiany oftalmoskopowe. Operacja oczywiście w danym przypadku do dokonańnych nie należy.. Opisy operacji dokonanych w przeciągu ostatnich lat w obrębie tylnej jamy, gdzie obnażono nawet czwartą komorę dowodzą, że doświadczona ręka chirurga te nadszające się tu trudności techniczne może przewycięzać. Wszak przed 10 laty kiedy Bych. demonstrował pierwsze przypadki nowotworów w kącie między mostem i mózdzkiem — chirurgiczny zabieg w tej okolicy uważano prawie za niedopuszczalny, tymczasem obecnie jeden Cushing ogłosił 39 skutecznie operowanych przypadków.

2. GEPNER. *Porażenie n. przeponowego.*

Przypadek dotyczy żołnierza, zatrutego gazami w roku 1919. Chory odczuwa silną duszność, lewa część przepony stoi wyżej i nieruchomo, lewy nerw przeponowy nie oddziałuje na prąd. Rentgenologowie nazywają stan taki eventratio diaphragmatica. Brak odruchu ze ścięgna Achillesa. Porażenie to zależy zapewne od zatrucia gazami. G. zwraca uwagę na blizny na szyi po stronie lewej, jest to ślad po ropieniu w 6 roku życia.

W dyskusji zabiera głos:

Flatau. Sprawa jest ciemna. Należy zrobić analizę płynu metodą Wassermanna, możliwe że mamy do czynienia z kiłą dziedziczną, z brakiem odruchu ze ścięgna Achillesa.

Goldflam również podkreślił brak Achillesa, jako objaw patologiczny. Nie słyszał aby zatrucie gazami wywoływało zapalenie wielonerwowe. Zwraca uwagę na bliznę na szyi, kto wie, czy to powolne bliznowacenie nie przyczyniło się do uszkodzenia nerwu błędnego.

Sterling uważa sprawę za obwodową.

3. H. HIGIER. *Zespół amyostatyczny i drogi pozapiramidowe ze stanowiska fizjologii, patologii i kliniki.*

Rzut oka na fizjologię patologiczną i anatomję ośrodków podkorowych ze stanowiska ontogenezy i filogenezy. Określenie zespołu amyostatycznego i odmiany jego w klinice. Stosunek torów piramidowych do drogi pozapiramidowej. Zastosowanie nowo nabytych wiadomości do niektórych mniej znanych postaci chorobowych, jak: choroby Wilsona, atetozy obustronnej, płasawicy Huntingtona, pseudosklerozy Westphala, dystonii czyli spazmu torsyjnego, Parkinsonizmu encefalitycznego, porażen spastycznych wrzekomo-opuszkowych. Stosunek ciała prądkowanego i soczewicowatego do sfery psychoruchowej, do narządu sympatycznego i autonomicznego oraz do układu mięśniowego. Cechy kliniczne zespołu amyostatycznego i drogi pozapiramidowej.

POSIEDZENIE Z DNIA 22 PAŹDZIERNIKA 1921 R.

1. CZARKOWSKI i ROTSTADT. *Przypadek torbieli oponowej w kanale krzyżowym.* (Rzecz zamieszczona w VI tom. „Neurologji Polskiej”.)
2. FLATAU i SAWICKI. *Torbiel krwotoczna śródtwardówkowa worka rdzeniowego.* (Rzecz drukowana w VI tom. „Neurologji Polskiej”.)
3. J. ROTSTADT. *Przypadek przepukliny oponowej oraz jamiści rdzenia u 20 letniego chłopca.*

Już w dzieciństwie wczesnem spostrzeżono u chorego objawy przepukliny oponowej, wówczas jednak zaledwie o wielkości jaja kurzego. Przepuklina z biegiem czasu wciąż się powiększała, lecz dopiero w 1921 r. po raz drugi pokazano chorego lekarzowi. Badanie, wykonane przezemnie w październiku 1921 r., wykryło *przepuklinę oponową w okol. krzyżowej* wielkości główki dziecięcej, zniekształcenie i zaniki mięśni na stopach i podudziach, zaburzenia narządów wydalania (mimowolne moczenie, zaparcia trwałe) chód kurczowo-niedowładny oraz objawy *syringomyelji* w postaci rozszczepionych zmian czucia tylko na całej lew. k. doln. i lew. $\frac{1}{2}$ powierzchni brzucha prawie do linii pępkowej. Następnie wykryto zniekształcenie kręgosłupa w postaci skrzywienia bocznego z wypukleniem lew. $\frac{1}{2}$ klatki piersiowej oraz ubytek znaczny kości krzyżowej. Poza temi zбочzeniami rozwojowemi — ogólny stan zdrowia chorego, sprawność umysłowa i stan psychiczny jego nie uległy upośledzeniu. Sądząc z piśmiennictwa danego przedmiotu (Meningocele + Syringomyelia u dorosłego), należy przypadek ten zaliczyć do unikatów, zazwyczaj bowiem zбочzenia te rozwojowe, gdy łącznie u dzieci się niekiedy zdarzają, są zwykle pośrednią przyczyną ich śmierci we wczesnem dzieciństwie. (Rzecz przeznaczona do druku w specjalnem opracowaniu).

Dyskusja do pokazów Nr 1, 2, 3.

Bregman. Sprawa poruszona przez prelegentów — ograniczone zapalenie opon rdzeniowych, powodujące ucisk rdzenia — jest obecnie b. aktualną i zyskuje coraz większe znaczenie praktyczne. B. w ciągu ub. roku miał 2 przypadki, w których rozpoznawał ucisk rdzenia i zalecił laminektomję.

1-szy przypadek dotyczył kobiety 30-letniej, skierowanej na mój oddział z Kielc przez kol. Wurcelmana, u której objawy kliniczne wskazywały na ognisko poprzeczne na wysokości 9 — 10 odcinka grzbietowego. Porażenie kk. dd. było prawie zupełne. Rozwój sprawy od 1 — 2 lat, zwolna postępujący. W płynie mózgowo-rdzeniowym duża zawartość białka przy braku komórek. Laminektomja (9 — 10 kręgów grzbietowych) wykazała po przecięciu opony twardej, duży worek, zajmujący całe niemal pole operacyjne, utworzony przez opony miękkie, z którego po przecięciu opon wyłała się przezroczysta ciecz. Rdzeń na dnie torbieli był lekko spłaszczony. Obecnie w 3 miesiące niemal po operacji poprawa jest b. znaczna, ruchy kk. dd. dość rozległe, zaburzenia czucia mniej wyraźne, oddawanie moczu dowolne.

2-gi przypadek dotyczy kobiety 50-letniej, u której sprawa rdzeniowa rozwinęła się szybciej, w ciągu 5 — 6 miesięcy; już w czasie bytności

w szpitalu porażenie kk. dd. stało się zupełnem, inne objawy wskazywały na sprawę poprzeczną na wysokości górnych odcinków grzbietowych. Laminektomia (2—4 kręgi grzbietowe) wykazała śluzowe masy na powierzchni rdzenia, nowotworu nie znaleziono. Bezpośrednio po operacji nastąpiła duża poprawa, zwł. czynności ruchowych, która jednak okazała się krótkotrwałą; po paru tygodniach stan chorej był taki sam, jak przed operacją. Zamierzona ponowna operacja wyjaśni przyczynę pogorszenia.

Co się tyczy uwagi kol. Czarkowskiego, że w sprawach rdzeniowych pożądana jest operacja jak najwcześniejszą, B. podziela wprawdzie to życzenie, sądzi jednak, że w większości przypadków sama istota sprawy kładzie temu tamę, gdyż dopiero pełny rozwój objawów (zwł. zaburzeń czucia) zezwala na dokładne umiejscowienie sprawy, a oprócz tego sam przebieg — postępujący rozwój sprawy, wskazujący na stopniowe zajęcie poprzecznego przekroju rdzenia — jest ważnym momentem rozpoznawczym dla ucisku rdzenia. W przypadku kol. Rotsztadta zmiany kości krzyżowej wskazały dokładne umiejscowienie sprawy we względnie wczesnym okresie cierpienia.

Higier: nie można mówić ryczałtowo o rokowaniu operowanych guzów oponowych. Torbiele dają najlepszą, stosunkowo, prognozę, nawet w porównaniu z guzami dobrotliwymi.

Z 4-ch oznak różniczkowo-rozpoznawczych między guzami a torbielą, ma istotną wartość jedynie wahanie w przebiegu. Wahania dają wcale nie rzadko i zwykle guzy, nawet złośliwe, zależnie od kierunku ich rozrastania się. Należy wreszcie pamiętać, że odkrycie przy operacji torbieli wcale nie wyklucza obok istniejącego guza. Torbiel jest wtedy wtórną. W obu przytoczonych przypadkach Flataua i Rotsztadta, nic nie wskazywało na obecność torbieli, najmniej wskazały na to ubytek i rozmiękczenie kości krzyżowej, zmiany radiograficzne i obustronność cierpienia, którą później zamieniła jednostronność.

Rozpoznanie guza rdzenia nie jest rzeczą tak łatwą, jakby się zdawało z przemówienia prelegentów, zwłaszcza jeśli się bierze pod uwagę istnienie Pachymeningitis hypertrophica, Arachnitis circumscripta, Meningitis serofibrinosa, Pachymeningitis chronica haemorrhagica. Jeszcze bardziej utrudnia sprawę istnienie rzadkiej postaci Radiculitis coni medullaris i Ischias duplex z arefleksją Achillesa, zanikami, znieczuleniem i skrzywieniem kręgosłupa. Gdy się doda stwardnienie wieloogniskowe, świetnie naśladujące guzy, pseudotumor spinalis i uleczałą postać Brown-Séquarda, to zrozumiemy, ile trudności ma do zwalczania dajęca, decydująca operację, zwłaszcza jeśli usiłuje rozpoznanie guza międzyoponowego dobrotliwego. Uporczywość bólów naogół świadczy o złośliwości, ale i tu należy pamiętać, że rozległy guz na przedniej powierzchni rdzenia może dać o wiele mniej bólów od drobnego guziczka, uciskającego jeden jedyny korzonek tylny lub część ogona końskiego. Przy ostro powstałych objawach wogóle nie należy myśleć o guzach, acz wiemy, że i tu bywają wyjątki.

Torbiele powstają najczęściej na tle spraw zapalnych opony u syfili-tyków i gruźliczych.

Higier podkreśla ważność urazów i zakażeń wszelkiego rodzaju w tłumaczeniu patogenezy t. zw. torbieli samoistnych. Drugą poważną rolę

patogenetyczną H. przypisuje sprawom zakaźnym. Gdzie znajdują się zrosty stare w oponach (mastoiditis z arachnitis circumscripta), tam wystarcza, według Barany'ego, każda przypadkowa choroba zakaźna, uraz, postrzał, aby wywołać zbieranie się płynu (Arachnitis cystica). Czy torbiele takie okolorzeniowe mają jakieś umiejscowienie predylekcyjne, trudno powiedzieć. W mózgu i mózdku mają niewątpliwie kilka takich punktów, znanych od czasu słynnych studjów Key-Retriusa, jako uchylki oponowe, jako fizjologiczne rezerwuary (cisternae meningeae). Znane są takie uchylki, które w razie ucisku przy guzach, napełniają się płynem, występując jako torbiele (Cisterna intercrruralis, medullo-cerebellaris, lateralis s. pontocerebellaris).

Do przypadku Flatau, Higier wspomina o dawnym poglądzie Charcota na Pachymeningitis hypertrophica, którą on niesłusznie łączył stale z alkoholizmem i przymiotem i na nowsze badania Rotha, który w Pachymeningitis haemorrhagica znajdował często sprawę zakaźną, która powstała miejscowo lub też drogą haemato lub lymphogenną. Zgodnie z tym poglądem zwyciężyłby dawny pogląd, że postać ta, symulująca czasem guz lub torbiel opon, nie jest krwotokiem wewnątrzoponowym z następczym zapaleniem, lecz przeciwnie zapaleniem pierwotnym z następczemi, okresowo występującemi krwawieniami.

W sprawie *Spina bifida* Higier podkreśla słuszność rozumowania Rotstadta. Od *spina bifida* zależną jest w danym przypadku stopa szpatawa i osłabienie palców, skolioza zaś i znieczulenie jednostronne, do żeber dochodzące, zależy od zupełnie innej sprawy, mianowicie od syringomyelji. Niesłusznie jeno uważa R. to za przypadkowe współistnienie 2-ch spraw odrębnych. Są to duże potworności, nierzadko obok siebie spotykane. Syringomyelja jest częstokroć wyrazem *spinae bifidac rudimentariae*. Syringomyelja stanowi często wrodzoną anomalję rozwojową, zatrzymanie rdzenia na stadium rozwojowem embrjonalnem, podczas którego on posiada wyrostek tylny, który się później odsznurowuje jako uchylek. Mielibyśmy przeto zupełnie analogiczną potworność rozwojową w części krzyżowej i grzbietowej, i tu i tam bierze udział rdzeń, w jednym miejscu jest *spina bifida occulta*, w drugim *spina bifida aperta* z *rachischisis* połączona. Radiogram całego kręgosłupa przydałby się bardzo.

Goldflam. Bywa często, że za życia rozpoznaje się guz w okolicy łądźwiowo-krzyżowej, po śmierci zaś najskrupulatniejsze badania guza nie wykrywają. Stwardnienie rozsiane jest czasem przyczyną pomyłek rozpoznawczych, daje często zespół Brown Sequarda i objawy guza. Rozpoznanie różniczkowe między guzem a torbielą dotychczas nie posiadamy.

W przypadku Rotsstadta z początku przypuszczano rwę kulszową. Roentgen nic nie wykazywał. Przy przekłuciu płyn wypływał pod silnym ciśnieniem, lecz zmian chemicznych nie wykazywał. Potem dopiero na fotografii okazały się zmiany kostne, a mianowicie rozrzedzenie. Wzmoczenie prawego odruchu rzepkowego i brak lewego ze ścięgna Achillesa przemawiają za sprawą uciskową.

4. ZYLBERLAST-ZANDOWA. Rozszczepienie kręgosłupa z objawami nerwowymi.

Przypadki rozszczepienia kręgosłupa są częstsze, niż naogół sądzą. Statystyka szpitala Charité w Berlinie i Maternité w Paryżu podaje 0,5—1 przypadek na 1000 urodzeń. Pod spina bifida Recklinghausen rozumiał rozszczepienie kręgosłupa w związku z tworem torbielowatym (meningocele, myelomeningocele, myelocystocele, myelocystomeningocele), zaś wyłącznie rozszczepienie kręgosłupa nazywał rachischisis. Ta ostatnia kategoria anomalji (inaczej spina bifida occulta) przeważnie do statystyki się nie przedostaje, gdyż, o ile nie daje objawów chorobowych, — nie zwraca na siebie uwagi otoczenia i bywa przypadkowo stwierdzana na badaniu pośmiertnym. Dla klinicysty znajomość zaburzeń nerwowych, jakie wywołuje spina bifida occulta, jest niezmiernie ważna, gdyż naogół zbyt mało się liczą z możliwością istnienia spinae bifidae.

Przypadek spostrzegany na oddziale d-ra Flataua dotyczył 40 letniego mężczyzny, który, pracując ciężko w niewoli austriackiej, poczuł ból w obu kończynach dolnych. Powoli kończyny te osłabły tak, iż po roku zmuszony był opierać się na lasce. Chód i pozycja siedząca wzmagały bóle, leżąca — zmniejszała je nieco. Sfera płciowa bez zmian, zwieracze ostatnio działały wadliwie (obstipatio alvi, retentio urinae). Po 3 latach cierpienia chory zgłosił się do szpitala. Tutaj stwierdziliśmy, iż kończyny dolne wraz z pośladkami są wychudzone, mięśnie niezmiernie wiotkie, głównie po stronie prawej, prawa stopa zwisa w pozycji końsko-szpotawej. Wszystkie ruchy we wszystkich stawach udaje się choremu wykonać, lecz siła ich jest zmniejszona, przyczem w odcinkach obwodowych bardziej upośledzona, niżli w odcinkach dośrodkowych. Odruchy ścięgniste zniesione, za wyjątkiem kolanowego, niezmiernie słabego. Podeszwowe — palce pozostają nieruchome. Czucie wykazywało duże zmiany i znieczulenie na ból, dotyk i ciepłikowe podniety w obrębie odcinków krzyżowych (na tylnej powierzchni kończyn do linii kadłubowo-biodrowej, na przedniej powierzchni — w obrębie stóp i organów płciowych), odczuwanie ruchów — zniesione w palcach stóp i stawach skokowych. Badanie prądem elektrycznym wykryło zniesienie odczynu w mięśniach pośladkowych (w częściach środkowo-dolnych) oraz w m. gastrocnemius praw.; odczyn zwyrodnienia w m. gastrocnemius sinister.

Przekłucie łądźwiowe wykryło obecność globuliny (okres I N. A. +) i limfocytozę (16 limf. w 1 cmm). Zabieg ten wywarł wybitnie zły wpływ na stan choroby: bóle w kończynach wzmogły się oraz jaskrawiej zarysowały się zaburzenia czynności zwieraczy: mocz w ostatnich dniach oddawany z trudem — obecnie przestał zupełnie odchodzić tak, iż przez 10 dni pobytu chorego w szpitalu po przekłuciu łądźwiowym trzeba mu było pęcherz wypróżniać. Obstipatio alvi bardzo wybitne pod wpływem środków przeczyszczających ustąpiło miejsca incontinentiae alvi.

Niezmiernie dziwnym był chód chorego: tułów przechylony do tyłu, zaś uda, znajdujące się na przedłużeniu płaszczyzny tułowia, wysuwał silnie ku przodowi, przyczem trzymał je wyprostowane w stawach biodrowych i silnie zgięte w stawach kolanowych, w ten sposób przechylony do tyłu

chory chodził ostrożnie, małymi krokami, nie odrywając stóp od podłogi, opierając się na lasce, częściowo oszczędzając kręgosłup lędźwiowo-krzyżowy. Żadnego zniekształcenia kręgosłupa, ani zmian na skórze pleców i krzyża — nie stwierdzono.

Objawy kliniczne kazały rozpoznać zespół ogona końskiego. Przebieg przewlekły cierpienia, niezbyt silne bóle na początku cierpienia, wybitny odczyn Pirqueta oraz nieznaczne wzniesienia ciepłoty ciała nasunęły przypuszczenie, iż mamy do czynienia z gruźlicą kręgosłupa. Zdjęcie roentgenologiczne rozstrzygnęło wątpliwości i wykazało, iż u chorego istnieje anomalia w postaci rozszczepienia kręgosłupa w obrębie III — V kr. krzyżowych. Cały obraz kliniczny należy odnieść do tej anomalji. Piśmiennictwo tego działu zawiera opis kilku podobnych przypadków, żaden z nich jednak nie dotyczył człowieka w tak podeszłym wieku, jak nasz chory. Jones w 1891 r. opisał 17-letniego młodzieńca, który po ciężkiej pracy zaczął odczuwać kurcze w łydkach. Powoli wystąpiły porażenia mięśni z drganiem włókienkowemi, zniesienie odruchów ścięgnistych ze zmianami czucia, podobnemi do tych, jakie istniały u naszego chorego. Badanie wykryło rozszczepienie II kr. krzyżowego. Na operacji wykryto powróżek z tkanki łącznej, idący od skóry do ogona końskiego. Usunięcie tego powróżka dało znaczną poprawę pod względem chodu i bólów.

Bohnstedt opisał chłopca, który w 14 roku życia zaczął odczuwać trudność w oddawaniu moczu, zaś w 17 roku — miał całkowite nietrzymanie moczu i kału. Na sekcji stwierdzono rozszczepienie kręgosłupa przy czem cały ogon koński znajdował się w jakimś worku mięsno-włóknistym. Oprócz tego rdzeń znacznie niżej schodził w kanale kręgowym, niż to ma miejsce zazwyczaj. Przypuszczają, iż anomalia spinae bifidae pochodzi stąd, że blaszka nerwowa w pierwszych tygodniach życia płodu nie odkleja się dostatecznie od blaszki skórnej i ten szczegół pociąga już konsekwentnie za sobą niezarośnięcie kręgów (t. j. warstwy mesodermalnej) oraz niemożność dla rdzenia zajęcia zwykłego dlań miejsca.

POSIEDZENIE Z DNIA 19 LISTOPADA 1921 R.

Przewodniczący dr. Goldflam zawiadamia zebranych o śmierci Erba, mówi o doniosłości Jego prac naukowych, wreszcie wzywa zebranych, aby uczcili pamięć Jego przez powstanie. Zebrani powstają.

1. BREGMAN. *Pokaz z dziedziny zaburzeń ruchowych pozapiramidowych.*

Przypadek I. Chora S. M., 22 l., panna, wstąpiła do szpitala d. 2.X. Choroba jej zaczęła się w 15-ym r. życia bez wiadomej przyczyny. W początku doznawała bólów w krzyżu i kończynach dolnych, potem zaczęła gorzej chodzić. Chód w ostatnich latach coraz bardziej się pogarszał. Od paru lat wystąpiły także zaburzenia w kończynach górnych. Dawniej była zdrowa. W szczególności żadna choroba zakaźna nie poprzedziła wystąpienia obecnej choroby.

Matka chorej miewa krwioplucie. Babka zmarła w młodym wieku na gruźlicę. Ojciec chorej zmarł skutkiem udaru mózgowego w 50-ym roku życia. 3 rodzeństwa zdrowych.

Dla przymiotu brak jakichkolwiek danych. Odczyn Wassermanna ze krwi ujemny.

Chora wątłej budowy, małego wzrostu, hypoplastyczna. Ręce małe, jak u 7—8-letniego dziecka.

Chora stoi sama, bez oparcia, aczkolwiek z pewnym wysiłkiem. Przytem układ ciała jest następujący: głowa pochylona nieco ku przodowi, szyja bardzo krótka. Kadłub pochylony znacznie ku przodowi i na lewo. Biodra i kolana zgięte; uda czynią z kadłubem duży kąt tępy. Chora stoi na palcach, zwł. prawą stopą; lewa opiera się niekiedy o ziemię większą powierzchnią.

Chora chodzi sama, małemi kroczkami, zlekka podskakując i z pewnym przyspieszeniem (propulsio). Chodzi na palcach, trzymając pr. stopę w położeniu końskim, lewą — w końsko-szpotawem. Kolana i uda pozostają zgięte, uda przywiedzione, kolana się ścierają, podudzia się rozchodzą (Genu valgum). Obrócić się może wtedy tylko, gdy znajduje oparcie. Boso jej znacznie trudniej chodzić, niż w obuwiu. Stanąc ze zsuniętymi nogami nie może. Zamknięcie oczu nie wpływa na utrzymanie równowagi ciała.

Kończyny górne przy chodzeniu nie wykonywują ruchów skojarzonych. Lewą rękę chora trzyma zwykle przed sobą, prawą z boku.

W położeniu *poziomem* pozostaje silna lordoza kręgosłupa. Kolana i biodra są zgięte, chora nie może ich całkowicie wyprostować.

Cały niemal układ mięśniowy znajduje się w stanie *wzmoczonego napięcia*. Ruchy głowy są ograniczone, najbardziej ruchy boczne. W kończynach górnych przy ruchach biernych duży opór, zwł. w stawach barkowych i łokciowych, w kończynach dolnych — w stawach kolanowych, biodrowych i skokowych. Ruchy *czynne* są również ograniczone. Chora podnosi ręce niezupełnie do linii pionowej, w bok nie dosięga linii poziomej. Łokcie prostuje prawie zupełnie, supinacja jest ograniczona, również ruchy w napiętkach.

Ruchy palcami wykonywa d. dobrze; może sama jeść, pisze z trudem, pokrajając sobie chleba nie może, ani utrzymać w ręku cięższego przedmiotu.

W kk. dd. ruchy również ograniczone. Wyprostować kolan nie może, zgina kolana i biodra m. w. do prostego kąta. Ruchy palców, zwł. małych, są ograniczone. Słowem, nigdzie niema porażenia, a jest ograniczenie ruchów, spowodowane napięciem mięśni i zmniejszeniem siły mięśniowej. Brak bezładu. Pobudliwość mechaniczna mięśni nie jest powiększona, pobudliwość elektryczna normalna, brak reakcji myotonicznej. Chora uskarża się często na bóle w plecach i kończynach, zwł. przy ruchach biernych i czynnych.

W spokoju *drżenia* prawie niema, zwł. gdy ręce są dobrze oparte. Przy wyciąganiu rąk występuje drżenie, drobne, b. szybkie, które stopniowo się powiększa i rozszerza się na całą kończynę. Kończyny dolne także drżą, zwł. lewa. Niekiedy, np. przy ściskaniu powiek, drżenie głowy. Przy uścisku ręki z wysiłkiem drżenie w ręce zmniejsza się, w innych częściach ciała powiększa się. Drżenie języka i powiek. Mięśnie twarzy działają dobrze. Ruchy gałek ocznych zachowane. *Oczopląs* rotacyjny przy pa-

trzeniu w stronę prawą, mniej wraźny na lewo. Żrenice, nerwy wzrokowe bez zmian. Mowa i łykanie prawidłowe.

OK słabe, OA nie udaje się wywołać. W kk. gg. tylko słaby odruch tricipit. Odruchu Babińskiego niema. Odruchy podaszowe i brzuszne słabe. Inteligencja zachowana. Pewna skłonność do dowcipkowania.

Niekiedy zawroty głowy, chora musi się położyć. Niekiedy napady drżenia w całym ciele, chora przytomna, oczy podobno ma zwrócone ku górze; musi leżeć, wtedy napad przechodzi. Nadmierne pocenie się. Męstruacja prawidłowa od 12-go roku życia.

Reasumując, mamy u naszej chorej zespół objawów, w którym przoduje wzmoczone napięcie układu mięśniowego i spowodowane tem przykurczenia i zбочenia w układzie ciała, ograniczenie i utrudnienie ruchów czynnych i biernych i zmniejszenie siły mięśniowej. Porażeń brak; brak również bezładu i zaburzeń czucia. Brak jakichkolwiek objawów wskazujących na zajęcie torów piramidowych. Przy ruchach dowolnych drżenie. Oczopląs. Ogólna hypoplazia.

Zespół ten odpowiada postaciom chorobowym, powodowanym przez schorzenia ośrodkowych jąder szarych — jądra soczewkowatego i ciała prążkowanego. W najnowszych czasach przeważa tendencja podziału tych cierpień na 2 grupy: 1-a, w której zajęta jest kulka błada jądra soczewkowatego (globus pallidus) — syndrom pallidal. W sprawach tych na pierwszy plan występuje wzmoczone napięcie mięśni. W 2-jej grupie zajęte są przeważnie skorupa (putamen) jądra soczewkowatego i jądro ogoniaste — syndrom strié. Tu objawem przodującym są ruchy mimowolne, płasawiczko-atetotyczne. Reprezentantem 1-jej grupy jest choroba Wilsona, 2-jej — t. zw. pseudosklerozą. Nasz przypadek należy także do 1-jej grupy. Tak samo jak w chorobie Wilsona drżenie występuje, ale nie jest objawem dominującym. Brak zaburzeń mowy i inteligencja jest względnie dobrze zachowana. Objawy te mogą jednak w dalszym rozwoju cierpienia, które i u naszej chorej, tak samo w innych przypadkach, ma przebieg przewlekły i wolno postępujący, mogą się jeszcze rozwinąć. Zawartość urobiliny w moczu wobec braku innych przyczyn (wady serca, zimnicy lub innej choroby zażącznej) wskazuje na nieudolność wątroby.

Przypadek II. N. P., lat 30, wstąpił na oddział dn. 22.VII.1921 r.

Chory latem r. 1920 przechodził chorobę zakaźną, prawdopodobnie dur powrotny. Po paru tygodniach bóle w krzyżu i kk. dd., potem ból głowy i w ciągu 1 godziny rzucanie całym ciałem. Po paru miesiącach ciągnięcie w karku i kurcze szyi i karku, które stopniowo się pogorszyły. Musiał zaprzestać pracy.

Chory trzyma głowę stale przechyloną w tył i na prawo. Twarz zwrócona na lewo, prawy bark podniesiony, lewy opuszczony. Kręgosłup skrzywiony w części grzbietowej wypukłością na prawo. Co parę sekund występują kurcze, które głowę jeszcze bardziej przechylają w tył i na prawo. Gdy kurcze są większe — np. przy chodzeniu — kadłub przechyla się w tył, klatka piersiowa się rozszerza; gdy przybył do szpitala, kurcze były jeszcze silniejsze, wtedy chory gwałtownie wydymał policzki. Mięśnie pozabarkowe i kk. gg. biorą udział. Pr. k. g. jest odwiedzona od kadłuba,

wyprostowana, lewa k. g. jest przywiedziona, skrzyżowana ku wewnątrz, również wyprostowana. Paluch pr. ręki mocno zgięty, ułożony w pięści.

W niektórych mięśniach widać silne napięcie, np. pr. m. sternocleidomastoideus, triceps, teres minor.

Przy powolnem chodzeniu kurcze stopniowo się wzmagają. Przytem chód jest sztywny, chory mało zgina kolana, staje na palcach. Długo chodzić nie może. Natomiast przy szybkim chodzeniu kurcze zmniejszają się, chory chodzi o wiele lepiej. Jeszcze lepiej chodzi wtył. Oprócz tego udaje mu się pokonać kurcze, gdy oprze z siłą podbródek o pierś.

Siedzieć choremu również trudno. Leżeć — najlepiej na wznak lub na l. boku.

W czasie 4-miesięcznej bytności w szpitalu pewna poprawa: kurcze słabsze (zwł. w spokoju), chory może teraz dowolnie poruszać głową. Nadmiernie się poci. Innych zaburzeń nie stwierdzono.

Dawniej przypadki podobne uważano za zagadkową nerwicę ruchową i nazywano Torticollis spastica lub — upodobniając je do tik'ów — i przypuszczając pochodzenie psychiczne — T. mental. Obecnie poglądy na tę sprawę się zmieniły. Uważamy ją za sprawę ośrodkową organiczną, umiejscowioną w dużych jądrach szarych. (Babiński, Meige, Tretjakoff). W naszym przypadku należy podkreślić 1) że kurcze nie ograniczają się do szyi i karku, lecz obejmują także mięśnie kadłuba, oddechowe, kończyn górnych, 2) że oprócz kurczów napadowych, klonicznych widać stałe przykurczenia i wzmoczone napięcie niektórych mięśni, 3) różnicę między chodzeniem powolnem, które jest b. utrudnione i wywołuje większe kurcze, a chodzeniem szybkim, które udaje się o wiele lepiej. Objaw analogiczny do „progression metadromique” spostrzeżonej przez Tilney'a i in., w zespole Parkinsona; 4) ustępowanie kurczów przy chodzeniu wtył i przy nachyleniu głowy ku przodowi, przyczem unerwione zostają inne grupy mięśniowe i zmienia się stosunek wzajemny agonistów i antagonistów, 5) etiologia, mian. niewątpliwy związek sprawy z poprzedzającą chorobą zakaźną, 6) leczenia — dożylnie Natr. kakodylicum, Skopolamina, Lactosteril — wpłynęło w pewnej mierze na złagodzenie kurczów.

Przypadek III. R. B., lat 20, mężatka, zgłosiła się do mego ambulatorjum domowego d. 10.X r. b. Przed 6 tygodniami wystąpiły drgania w l. k. d., potem w l. barku, a w ostatnim czasie także w l. ręce. Obecnie kurcze w stopie ustały, w k. d. są słabsze, natomiast w l. k. g. pozostały bez zmiany. Są to drgania rytmiczne, powtarzające się w 2 — 3 sekundy, b. wolne, — o dużej amplitudzie. Kurcze obejmują stereotypowo zawsze te same mięśnie. W k. g. kurczą się m. trójgraniasty, kapturowy, piersiowy, trygłowy, wyprostne napięstka i palców, w k. d. — przywodzące uda, pośladkowe, czworogłowy. Brak objawów porażenia, bezład; czucia, odruchy prawidłowe. Kurcze występują synchronicznie w obu kończynach. We śnie ustają; zmniejszają się i ustają nawet w ciepłej atmosferze łóżka i nie przeszkadzają chorej usnąć. Kurcze odpowiadają „oscillations brady-cynetiques” (Pierre Marie i M-lle Levy); dawniej zaliczono je jako płasawicę rytmiczną do hysterji. Obecnie poznaliśmy jako objaw ruchowy, niemal patognomiczny dla nagminnego zapalenia mózgu (śpiączki). Przy bliższych wywiadach okazało się, że chora przeszła latem — na 2 mie-

siące przed wystąpieniem kurczów, lekką chorobę, trwającą 2 tygodnie, w czasie której doznawała niezwyklej sennaści; lekarz zalecił jej położyć się na parę dni do łóżka. Była to niewątpliwie poronna postać śpiączki, występująca jako przypadek sporadyczny, gdyż ostatnia mała epidemia śpiączki spostrzegana była w grudniu 1920 i styczniu 1921 r. Na uwagę zasługuje, że w tym przypadku sama postać kurczów naprowadziła na właściwe rozpoznanie sprawy, którą przeoczył zarówno lekarz, jak i sama chora.

2. STERLING WŁ. *Zespół kurczowy w wieku starym.*

Przypadek dotyczy 69-letniej kobiety, u której w czerwcu r. b. bez żadnej widocznej przyczyny rozpoczęły się ruchy mimowolne w okolicy dolnych odcinków klatki piersiowej, brzucha i grzbietowej części kręgosłupa, które stopniowo wzmagaly się do tego stopnia, że chora nie mogła pracować, z wysiłkiem chodziła i z trudnością zasypiała. Badanie obiektywne stwierdza prócz nieznacznego rozszerzenia serca zapadnięcie prawej jamy podobojczykowej, oddech zaostrzony z charakterem dźwięcznym i nieznaczne stępienie w okolicy dolnych odcinków lewego płuca. Wybitne skrzywienie kręgosłupa tylne i boczne w okolicy górnej grzbietowej wypukłością zwrócone na prawo. Brak zmian w nerwach czaszkowych, ścięgn. odruchy i siła mięśniowa kończyn zachowane.

Ruchy mimowolne. Już z pozycji leżącej widoczne są prawie stale ruchy mimowolne w obrębie podżebrzy i jamy brzusznej, przypominające ruchy drapania się bez pomocy rąk. W pozycji siedzącej i stojącej ruchy te nasilają się i wtedy charakter ich zbliża się do charakteru ruchów torticollis. Ruchami temi ogarnięta jest prawie stała okolica podżebrzy wraz z dolnymi odcinkami klatki piersiowej, okolice brzucha i miednicy, środkowe grzbietowe części kręgosłupa oraz okolica kąta dolnej łopatki. Efekt ruchowy w obrębie jamy brzusznej przypomina w momentach większego natężenia t. zw. „danse du ventre” lub t. zw. „spasmes cyniques” (Gadek i Gassicourt). Prócz tego od czasu do czasu widoczne są objawy t. zw. „kurczu ruchowego” (spasmus mobilis), który immobilizuje mięśnie powłok brzusznych, przechodzi następnie w mięśnie kręgosłupa oraz kąta lewej łopatki. Podczas wszystkich tych ruchów chora uskarża się na uczucie bolesnego ściągania w kręgosłupie i w okolicy lewego boku. Często w ruchach tych bierze udział również i przepona brzuszna, która wypychana bywa przez kurcz na krótki czas ku górze, co powoduje głośnie i przedłużone ruchy wydechowe, nieregularny oddech oraz subiektywne uczucie duszności. Wszystkie ruchy powyższe od czasu do czasu ulegają znacznemu nasileniu i jak chora sama zaznacza „bardzo ją męczą i wyczerpują”. Naogół wszystkie wymienione zespoły ruchowe cechuje pewna monotonia, a nawet stereotypowość oraz powolny względnie charakter skurczu z rzadką tylko na tem tle jednostajnym powstaje gwałtowniejszy rzutowy skurcz mięśniowy, który sprawia wrażenie sprężynowe. Brak ruchów współczynnych. Absolutna niezmiennosc objawów podczas wielomiesięcznej obserwacji. Niepodatność objawów ruchowych na wpływy psychoterapeutyczne. Przemijający wpływ uspakajający skopolaminy. Niezmierny upadek pamięci.

Mówca wyłącza z przypadku niniejszego histerję, płasawicę i nagminne zapalenie mózgu i rozpoznaje na zasadzie charakteru hyperkinezji ze-

spół kurczu torsyjnego objawowy na tle zmian miażdżycowych wielkich jąder mózgowych.

W dyskusji H. Higier uważa ruchy mimowolne w mięśniach brzusznych, grzbietu i przepony u chorej S. za atetotyczne, nie robiąc w zasadzie różnicy między spazmem torsyjnym, a athétose double większych mięśni ciała. Że obok ogólnego spazmu torsyjnego można i miejscowy rozpoznawać i odpowiednią nomenklaturą obdarzać (Torticollis, Tortipelvis, Tortidorsum), jest jasnym. Istota tych spraw jest ta sama, prawdopodobnie organiczna, z lokalizacją w jądrach podkorowych. Przypadek Thomella z autopsją, cytowany przez S. nie nadaje się do dyskusji, gdyż jest według H. bardzo nieczysty.

O płasawicy w tym przypadku H. najchętniej myślał właśnie wobec braku hyperkinezji rzutowej, polyformizmu i synkinezji.

Co się tyczy przypadku Bregmana, to w nim ustawianie ruchów przy schyłaniu podbródka przypomina ustawianie torticollis mental przy ucisku palcem bocznej powierzchni szyi. Czy to, co chora ma w kończynach, podchodzi pod to, co Sirümpell Fixationsrigidität nazywał, wątpić należy. Jako przykład progression metadromique (Tilney). H. wspomina o chorym z parkinsonizmem lewym poencefalitycznym, który chodzi drobnymi kroczkami, a mimo to potrafi przeskakiwać po 2 schodki. Wpływ psychiczny na ruchy u demonstrowanego chorego jest wielce wybitny. Różnica co do umiejscowienia choroby Wilsona i pseudosklerozy Westphala jest wielce problematyczna. H. ostrzega, aby wykluczyć chorobę Wilsona jedynie na tej zasadzie, że się rozwinęła zbyt szybko. H. obserwował jeden przypadek, którego mózg jeszcze nie został zbadany, o bardzo szybkim kilkumiesięcznym przebiegu. Sam Wilson wspomina o postaci podostrej a nawet o ostrej, zazwyczaj śmiertelnej, z gorączką przebiegającą.

Drugi przypadek B. na pierwszy rzut oka przypomina to, co Kożewnikow przed laty opisał jako epilepsia continua. Rozpoznanie S. dystonii symptomatycznej, na tle arterjosklerozy jąder podkorowych powstałej, odpowiadałoby temu, co dawni autorzy pod rubryką chorea et atetosis prae lub posthemiplegica opisywali.

3. JAROSZYŃSKI. *Pokaz kilku objawów zespołu Parkinsona.*

Mówca demonstruje dwóch chorych z zespołem Parkinsona po śpiączce letargicznej i zastanawia się bliżej nad kilku objawami, opisanymi ostatnio przez autorów francuskich i podanych na Zjeździe Neurologicznym w Paryżu, specjalnie poświęconym tej sprawie. Mianowicie mówca demonstruje specjalny rodzaj zaburzeń ruchowych w tem cierpieniu (zahamowanie ruchów dowolnych, powolne ich powstawanie, zwłaszcza na początku wykonania ruchu), stwierdza u chorych przeniesienie ruchów automatycznych i synergicznych (brak ruchów wahadłowych kończyny górnej przy chodzeniu, objaw młynkowania w stawie barkowym, bierne zachowanie się dolnych kończyn przy nagłym przechyleniu wtył chorego, siedzącego na krześle itp.) demonstruje objaw t. zw. kinezji paradoksalnej (Tilney) oraz progresji metadromicznej (Souques), oraz objaw t. zw. tachyphemji stereotypowej (pojęd do automatycznego, szybkiego mówienia); demonstruje objaw — signe

d'oreiller psychique (Dupré) — mian. chory w pozycji leżącej unosi głowę, niedotykając do pościeli, zastanawia się bliżej nad objawem t. zw. reakcji antagonistów, opisaną przez Babińskiego wspólnie z Jarkowskim, wreszcie demonstrowuje objaw „mikrografji” (Lamy), który często się zdarza u chorych z zespołem Parkinsona. Poza to mówca omawia stosunek zespołu Parkinsona do innych cierpień pokrewnych oraz zastanawia się nad wynikami leczenia.

Prof. Noiszewski zaznacza, że przy omawianym zespole daje się często spostrzegać podwójne widzenie.

Szwarc jest zdania, że nie jest to zwykłe dwojenie: chory zapytany, czy nie dwoi mu się w oczach, twierdził, że nie, lecz przy czytaniu dwojenie występuje jasno.

Higier jest zdania, że tłumaczenie inversion de la motilité, czyli reakcji antagonistycznej, stale połączonej, jak H. dowodził w swoim odczycie „o zespole amyostatycznym i drogach pozapiramidowych”, z wypadnięciem ruchów automatycznych i współruchów, jest niełatwe. Hipotez jest dużo. Najobszerniej opracowali ten dział myologii Schilder, Gerstman, Meyer i Levy. U nas demonstrował te rzeczy Goldflam. Według H. większość objawów sprowadza się do jednego mianownika, do powolnego rozkurczenia agonisty w chwili kurczenia się antagonisty. Ogólnikowe twierdzenie Babińskiego, że wchodzi tu w grę mózdzek, jest nie wystarczającym, wobec istnienia kilku torów jego, bliżej w sprawie chorobowej zainteresowanych, jak tractus cerebello-frontalis i tractus pallido-rubro-cerebellaris.

Goldflam w dłuższym przemówieniu omawia objawy piramidowe i pozapiramidowe, przeprowadzając szczegółowe rozróżniczkowanie.

4. S. GOLDFLAM i M. KOENIGSTEIN. *Pokaz 2 chorych po operacji ropnia zrazów skroniowych pochodzenia usznego.*

Jeżeli przedstawiamy tych 2 chorych, to nie z powodu ich wielkiej rzadkości, u nas zwłaszcza. W szpitalu żydowskim w ostatnich np. tygodniach spostrzegano kilka przypadków ropnia mózgowego. Ze wszystkich momentów, które prowadzą do tego powikłania, jak ropienie w oddalonych narządach, w jamach obocznych nosa, urazy czaszki — ropne sprawy ucha, najczęściej się wikłają z ropniem mózgu. Umiejscowienie tegoż w zrazach skroniowych jest również najczęstsze ze wszystkich okolic mózgu. Wszakże nie jest rzeczą codzienną możność przedstawienia 2 takich przypadków prawie jednocześnie operowanych, co da nam pochop do niektórych uwag.

N. lat 18, dotknięty ropieniem z prawego ucha od przeszło roku. Widział go kol. Koenigstein w początkach IX.21 i stwierdził zniszczenie dolnej połowy prawej błony bębenkowej i cuchnącą ropę. 9.IX został zaalarmowany do chorego do domu, z powodu silnych bólów głowy, wymiotów, 38,5. Odtąd spostrzegaliśmy chorego razem w zakładzie d-ra Hurwicza. Oprócz powyższych objawów stwierdzaliśmy dość duży stan zamroczenia, zwolnienie tętna, lekką sztywność karku, słabego Kerniga, początek zastoiny w lewej tarczy. Płyn mózgo-rdzeniowy wypływał pod

slabem ciśnieniem, był przezroczysty, bezbarwny, zawierał trochę białka, około 20 limfocytów. Gorączka utrzymywała się tylko przez parę dni, natomiast inne objawy nawet uległy pogorszeniu, wystąpiła zastoina i na prawej tarczy. Od początku przedstawiliśmy otoczeniu potrzebę operacji, stanowisko to zajął też kol. Flatau. Uzyskaliśmy wreszcie zgodę rodziców i operacja dokonana została przez kol. Koenigsteina 22.IX.21. Trzeba było szukać ogniska ropnego, ze względu na zupełny brak objawów ogniskowych w t. zw. miejscu niemem, w danym przypadku najprawdopodobniej w prawym zrazie skroniowym. Zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że gdyby to była tylko Meningitis serosa, to i tak trepanacja mogła pomyślny wpływ wywrzeć. Kol. K. sam zda sprawozdanie ze szczegółów operacji, podniosę tu zaraz, że wydobyl z prawego zraza skroniowego około 4 łyżek cuchnącej ropy. Przebieg pooperacyjny był naogół pomyślny. Wszystkie zaburzenia szybko minęły, zastoina znikła, młody ten człowiek czuje się dobrze.

Jeżeli w tym p. nie było objawów ogniskowych, a tylko ogólnomózgowe i mimo to zdecydowaliśmy się na zabieg, to naodwrot w drugim p. ogólne objawy były mniej wybitne, natomiast ogniskowe wprost wskazywały na miejsce cierpienia.

H. lat 33, przyszedł do mnie 10.X.21. Przed rokiem przeszło jadąc na furze, lewe ucho było wystawione na działanie deszczu i wiatru. Poczul w niem ból, który po paru tygodniach przeszedł. Przed paru tygodniami uległ takim samym wpływom atmosferycznym, odtąd ból w l. uchu i l. polowie głowy, wymioty. Stwierdziłem lekki stopień afazji zmysłowej, parafazji, nieco wydatniejszą afazję amnestyczną.

Zwracało uwagę regularne powtarzanie zadanych zleceń lub pytań, rodzaj echolalii. Zadnych zresztą objawów ze strony l. ucha lub kości. Chory wstąpił do zakładu d-ra Hurwicza. 14.X kol. Koenigstein stwierdził małe centralne podziurawienie lewej błony bębenkowej, nieco śluzowej wydzieliny. Objawy wymienione wyżej ulegały wahaniom, często się nasilały, puls to zwolniony, to przyspieszony przy bezgorączkowym stanie, wystąpił pewien stopień zamroczenia, początek zastoiny w l. tarczy, osłabienie prawych odruchów brzusznych, prawego podeszwowego i prawego odruchu obronnego.

Nie powstrzymała nas od interwencji chirurgicznej ta okoliczność, żeśmy przypadkiem znaleźli u żony chorego brak oddziaływania źrenic na światło i zbieżność (żadnych danych na kiłę, Wasserman przed rokiem ujemny). Zaburzenia dysfatyczne, które też się wzmogły, wskazywały wprost na lewy zraz skroniowy, jako na siedlisko choroby. Istotnie kol. Hurwicz po otworzeniu średniej jamy czaszkowej wydobyl przez nacięcie lewego zraza skroniowego około 2 łyżek gęstej zmieszanej z miazgą mózgową, zabarwionej krwią ropy. Przebieg pooperacyjny nie był tak pomyślny, jak w pierwszym p. Choć naogół wymienione wyżej objawy znacznie zelzały, odruchy skórne nawet powróciły do porządku, to jednak parę razy nastąpiło pogorszenie tak bólów głowy z wymiotami, jak i zaburzeń mowy przy towarzyszeniu niewielkiej gorączki. Około I.XI miało miejsce ostatnie takie nasilenie połączone podobno z nieprzytomnością, nawet kurczami twarzy, które skłoniło kol. Hurwicza do wykonania przez ranę punkcji mózgu, przyczem wydobyl trochę miazgi z krwią. Istnienie takich objawów jak

wahania tętna (80—90 w leżącym, około 110 w stojącym położeniu) przy prawidłowej t-rze i prawie dobrym samopoczuciu, czasem nieokreślone bóle głowy w nocy, trwanie nieznacznych wprawdzie zaburzeń mowy z kategorii amnestycznej i zastoiny lewej tarczy wskazywało, że choroba nie została doszczętnie usunięta. Obawy te okazały się uzasadnione, gdyż 19.XI na chwilę przed pokazem w Tow. Neurologicznem pacjent dostał napadu padaczkowego.

Zwraca uwagę w tym p. niestosunek natężenia cierpienia usznego, które było małe, do jego powikłania, które jest nader ciężkie. Znane są zresztą p. uleczonego zupełnie cierpienia usznego z pozostawieniem ropnia mózgowego. Zbyteczne niemal dodać, że ogólne objawy mózgowo, zwiększenie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, wklajające ropienie w uchu nie koniecznie są wyrazem jedynie zapalenia opon surowiczego lub ropnia mózgowego; niedawno np. widziałem, że ropne zapalenie ucha średniego urazowego pochodzenia było niejako agent provocateur dla Meningitis tbc.

Tarcza zastoinowa uważana była za rzadką w ropniu mózgowym. Tak nie jest. W obu przedstawionych p. była zastoina, w pierwszym naprzd w przeciwległym oku, później i po stronie cierpienia. Taką kolejność spotykamy niekiedy i w guzach mózgowych, co nie da się objaśnić ani teorią uciskową lub toksyczną zastoiny. W naszych przypadkach mieliśmy tylko początek tarczy zastoinowej, może ona wszakże osiągnąć takiego natężenia, jak w guzach tylnej jamy czaszkowej, jak tego miałem dowód niedawno w p. ropnia zrazu czołowego urazowego pochodzenia.

Oslabienie niektórych odruchów skórnych, jak brzusznych, podeszwowych należy pochytywać jako wyraz nieznacznego ucisku na odległość na tory piramidalne, jako petits signes zająca tychże.

Ziewanie kurczowe istniało w obu przypadkach, wspomina o niem i Oppenheim w dziale o ropniu mózgowym. Nie sądzę, by ono było znamienne dla tego cierpienia. W tej chwili spostrzegam przyp. krwotoku do przestrzeni podpajęcej (t. zw. leptomeningitis haemorrh.), w którym ten objaw istnieje wybitnie. Jest ciekawem, że tu podczas ziewania słabe odruchy ścięgnięte znacznie na podobieństwo metody Jendrassika się wzmagają.

Trwanie afazji amnestycznej dziwić nie może wobec tego, że nawet w pomyślnych przypadkach zostaje bliźna. Miałem możność badania jednego chorego, którego kol. Koenigstein przed 10 laty pomyślnie operował od ropnia lewego zrazu skroniowego usznego pochodzenia. Na pozór jest zupełnie zdrów, pracuje w tym samym zawodzie i stanowisku. Pokazuje się, że jest dotknięty nawet sporym stopniem afazji amnestycznej, nie znajduje często wyrazów dla oznaczenia przedmiotów lub nazw osób nawet pospolitych, zwłaszcza takich, których niema w codziennem użyciu i gdy jest wzruszony; zaburzenie to jest mniejsze przy pisaniu. Z tej racji karjera jego ulega powstrzymaniu i unika on towarzystwa „by się nie wydać głupim”.

Trzeba wczesnie operować. Jest niewątpliwie pewne ryzyko, można nie trafić do ogniska, jeżeli jest małe, można nie otrzymać ropy, jeżeli się operuje w okresie zapalenia mózgu, kiedy do utworzenia zbiornika nie doszło jeszcze. Z drugiej strony obecność ropnia w mózgu jest dla chorego stałą groźbą utraty życia, gdyż ma on przeważnie tendencję do powiększenia się i może dojść do ogromnych rozmiarów i nikt przewidzieć nie mo-

że, kiedy się przerwie do komór lub spowoduje śmiertelne zapalenie ropne opon.

M. Koenigstein. Dwa przypadki, o których tak szczegółowo mówił Dr. Goldflam, operowane były według metody, stosowanej przez oto-chirurgów współczesnych. Metoda ta polega na stopniowym docieraniu do ogniska ropnego w mózgu po uprzednim wyeliminowaniu ogniska choroby w wyrostku sutkowym, wzgl. w uchu środkowym.

Są dwie metody operowania ropni mózgu, wzgl. zrazu skroniowego pochodzenia usznego. Jedna prowadzi zewnątrz przez łuskę kości skroniowej do ropnia, druga zaś — zewnątrz — z wyrostka sutkowego do tegoż ogniska w zrazie skroniowym.

Pierwsza metoda, stosowana przez chirurgów przy ropniach pochodzenia urazowego, ma po dziś dzień wielu zwolenników, którzy stosują ją i przy ropniach pochodzenia usznego.

Cięciem łukowatym u przodu od „tragus” muszli usznej aż do tyłu do wierzchołka wyrostka sutkowego wzdłuż muszli oddzielamy ucho zewnętrzne od kości. Po oddzieleniu i odsunięciu ku dołowi muszli usznej aż do górnego i tylnego brzegu przewodu słuchowego kostnego, mając w polu operacyjnym „lineam temporalem”, wycinamy czworobok kostny z łuski kości skroniowej długości 4 ctm., wysokości 2—3 ctm. Mając „ad oculos” zraz skroniowy mózgu, można obejrzeć dokładnie twardą oponę i ropień utworzyć. Idąc z góry ku dołowi można w razie potrzeby, po usunięciu sklepienia jam sutkowej i bębenkowej (tegmen antri et tympani) dokonać operacji doszczętniej. Otjatra przekłada jednak metodę drugą, metodę, prowadzącą do ropnia zrazu skroniowego drogą, wytkniętą przez sprawę chorobową od dołu ku górze, z wyrostka sutkowego i piramidy—do mózgu. Wobec braku ścisłych metod rozpoznawania ropni mózgu pochodzenia usznego, za pomocą tej metody, drogą usuwania chorej kości obnażamy oponę twardą jamy czaszkowej środkowej w celach rozpoznawczych i w razie potrzeby, przez zdjęcie części łuski kości skroniowej, obnażamy i sam zraz skroniowy, by wykonać przekłucie próbne lub utworzyć ropień. W przypadkach przewlekłych wykonywamy operację doszczętną, w przypadkach ostrych lub tam, gdzie zależy nam na zachowaniu w całości aparatu słuchowego — zwykle otwarcie jamy sutkowej (Antrotomia). Idąc dalej ku górze, usuwamy sklepienie jam sutkowej i bębenkowej. (Tegmen antri et tympani) i część łuski kości skroniowej. Operować należy borkami i trepanami, by uniknąć wstrząsu lub możliwości pęknięcia ropnia, które może nastąpić wskutek używania dłuta.

Wracając do demonstrowanych przypadków, wspomnieć należy, iż operacja doszczętna w pierwszym przypadku potwierdziła pierwotne rozpoznanie guza perlitego (cholesteatoma), którego złogi wraz z obfitą ziarniną znaleziono w jamach sutkowej i bębenkowej. Podejrzewając obecność ropnia w środkowej jamie czaszkowej i nie wykluczając zarazem możliwości znalezienia ropnia w mózdzku, postanowiliśmy obnażyć zraz skroniowy i wykonać próbne przekłucie, pozostawiając sobie alternatywę — w razie ujemnego wyniku przekłucia — obnażenia również i mózdzku. Po usunięciu borkiem elektrycznym „tegminis” i po stwierdzeniu nekrotycznego

wyglądu twardej opony mózgowej, usunęłam część łuski kości skroniowej. Przekłucie szeroką igłą na głębokości 2—3 ctm. dało gęstą ropę. Wtedy pionowem cięciem wypuszczono około 4—5 łyżek gęstej cuchnącej ropy pod ciśnieniem. Po rozszerzeniu rany kleszczykami wprowadzone zostały szklany sącdek i 2 sączki z gazy jodoformowej. Natychmiast po operacji chory stracił bóle głowy i czuł się jak najlepiej. Po 2 dniach zmiana opatrunku. Ropienie obfite, cuchnienia nie ma. Trzeciego dnia chory nie spał, bóle głowy szalone. Przy zmianie opatrunku okazało się, iż dren szklany był całkowicie zatkany ropą i skrzepami. Po rozszerzeniu rany kleszczykami wytamponowano ją trzema długimi paskami gazy jodoformowej. Opatrunek zmieniałem codzień i po 4 tygodniach rana w mózgu zamknęła się. Chory ma się znakomicie, chodzi, spaceruje, czyta i przychodzi co drugi dzień na opatrunek (za uchem otwór pooperacyjny jeszcze się nie zamknął).

Przypadek ten dowodzi, iż w przypadkach przewlekłych, wątpliwych, gdzie trudno odróżnić ropień mózgu od surowiczego zapalenia opon (meningitis serosa) należy spieszyć z interwencją i po dokonaniu operacji doszczętej możliwie obnażyć oponę twardą jamy środkowej, względnie tylnej, by w razie potrzeby wykonać przekłucie próbne. Chory niewątpliwie zginąłby, gdyby nie wczesna stosunkowo operacja, na którą z całym naciskiem na naradzie nastawali D-rzy Goldflam i Flatau.

W drugim przypadku, gdzie rozpoznanie ropnia zrazu skroniowego *lewego* było pewne z powodu afazji, była dokonana antrotomia (przyczem w jamie sutkowej i całym wyrostku znaleziono zaledwie trochę ziarniny) w celu zachowania choremu słuchu (b. małe centralne przedziurawienie bębena!). Po obnażeniu środkowej jamy czaszkowej otworzony został ropień mniejszy od poprzedniego, przyczem w jamie ropnia prócz ropy znaleziono rozmiękczone części substancji mózgowej. Przebieg pooperacyjny pomyślny. Afazja znacznie mniejsza. Chory jednak dwukrotnie miał napady epilepsji. Bardzo możliwe, iż ma on jeszcze gdzie dalej ognisko ropne, do którego nie zdołano dotrzeć.

Przypadek ten dowodzi, iż sprawa chorobowa może w uchu środkowym zupełnie wygasnąć, a jednocześnie może istnieć ropień w mózgu, mający za punkt wyjścia sprawę uszną.

Bregman. Bywają przypadki, w których zmiany miejscowe w uchu są jeszcze mniej widoczne, niż w 2-im przypadku prelegentów, a jednak ropień jest pochodzenia usznego. B. spostrzegł niedawno ropień mózdzku u chorego, który w wywiadach podawał ropotok z ucha, u którego jednak badanie przez 3 wybitnych otjatrów żadnych zmian w uchu nie wykazało. Błona bębenkowa była przezroczysta, wszystkie refleksy normalne, wyrostek sutkowy nie bolesny przy opukiwaniu. Przekłucie błony bębenkowej nie wykazało dni kropli ropy. Wszystkie objawy — zarówno ogólne (bóle głowy, zwolnienie tętna, neuritis optica na 1 oku) jak i miejscowe (bezład mózdkowy, bezład kończyny górnej i adiadokokineza po stronie domnianego cierpienia usznego, sztywność karku) wskazywały na cierpienia jednej połowy mózdzku. Operacja wykazała ropień mózdzku. Niepewność i wahanie się lekarzy, którzy przedtem chorym się opiekowali pod wzglę-

dem etjologii cierpienia spowodowała zwłokę w dokonaniu operacji; ropień prawdopodobnie rozwinął się wgłąb i spowodował objawy opuszkowe, niweczając pomyślny wynik operacji.

Flatau. Horsley zwrócił uwagę, że zastoina występuje po tej stronie, po której jest nowotwór. Niekiedy ma słuszość, lecz nie zawsze. Nie godzi się z Goldflamem, jakby stwierdzenie zastoiny było wróżbą zejścia niepomyślnego. Nie wiemy, jaka jest zastoina przy ropniu, może jest to meningitis serosa, zatrucie lub sprawy naczyniowe. Zastoina tarczy przy meningitis serosa jest b. długotrwałą. Istnienie zastoiny niema znaczenia patognomicznego. Należy przed i po zabiegu stosować duże dawki środków uspokajających bromu lub luminalu.

Higier obserwował pierwszego chorego przez kilka pierwszych dni choroby i mimo pewności rozpoznania ropnia wewnątrzczaszkowego nie mógł się zdecydować na interwencję wobec braku objawów ogniskowych. Jeszcze bardziej komplikowały sprawę: sztywność karku, mówiąca za zajęciem mózdzku i stały ból prawej skroni, wskazujące na zajęcie płata skroniowego. I przystąpiono też do operacji, nie mając żadnych nowych danych, prócz obrzmienia tarczy wzrokowej. W lepszej sytuacji było się z drugim chorym, którego ropień siedział w części skroniowej lewej półkuli, co już daje typowe zaburzenia mowy. Jeśli chory, o którym wspomina K. mimo 10 lat, jakie minęły po operacji zraza skroniowego, jeszcze ma paratazję zmysłową, to jest to jedynie dowodem, że pewne włókna nerwowe uległy zniszczeniu wskutek ropienia lub operacji. Drgawki u drugiego chorego w kilka tygodni po operacji nie wykluczają współistnienia drugiego ropnia.

Higier wspomina o chorym z rozpoznaniem i pomyślnie operowanym ropniem lewej półkuli mózdzku, chorym ciekawym z tego względu, że otjatrzy nie mogli stwierdzić żadnych zmian w uchu, a chory ze zwolnieniem tętna (46 uderzeń na minutę), adiadokinezą, sztywnością karku, hemiataksją i brakiem gorączki narzekał stale na silny ból w okolicy czoła. Według H. jeśli brak wyraźnych zmian w uchu i objawów ogniskowych, to decydują zaburzenia mowy lub siedlisko stałe bólu w pewnej okolicy. Jeśli wszystko przemawia za ropniem, to nie należy tracić czasu na badanie specyficzne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyciąganie ropy z mózgu przez drobny otwór, wytampowany gazą, byłoby metodą najlepszą, najmniej niebezpieczną, gdyby się okazała pewną, jak to niektórzy autorzy francuscy twierdzą

Karboński opisuje podobną operację, jaką dokonał niedawno, lecz chory po 8 dniach poczuł się gorzej i zmarł.

Przy badaniu pośmiertnem znaleziono obszerny ropień, zajmujący cały płat skroniowy.

5. Na zapytanie Pana Ministra Zdrowia Publicznego w sprawie tworzenia szkół dla masażystów zebrani uchwalili następującą odpowiedź:

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne po przeprowadzeniu dyskusji na posiedzeniu w dniu 19 listopada r. b. wyraża zdanie, że koniecznem jest utworzenie nowego typu szkół specjalnych dla wyszkolenia masażystów zawodowych.

Praktykujących obecnie masażyстів nie można pozbawiać chleba, ale że nie zawsze stoją na wysokości zadania, należy ich poddać egzaminowi z techniki masażu.

Przy tworzeniu szkół dla masażyстів trzeba mieć na uwadze licznych ociemniałych (w Polsce jest ich przeszło 20.000), dla których zawód masażysty jest bardzo odpowiedni.

POSIEDZENIE Z DNIA 17 GRUDNIA 1921 R.

1. KOPCZYŃSKI ST. I ZYLBERLAST-ZANDOWA. *Przypadek czystej głuchoty słownej* (rzecz drukowana w VI tomie Neurologji Polskiej).

St. Higier, streszczając ten przypadek aleksji, w którym uderza swobodne czytanie bez zrozumienia treści, cytuje własny, przed laty 25-ciu obserwowany, w którym bez śladu afazji rozwinęła się ostro prawostronna hemianopsja z aleksją zupełną mimo znakomitego rozumienia treści. Dana obserwacja, w której nie bez słuszności rozpoznano sprawę ogniskową w gyrus angularis (pli courbe), stanowi poniekąd kontrast do demonstrowanego. Tendencja do ścisłego lokalizowania poszczególnych zaburzeń afatycznych i alektycznych jest chwalebna, ale rzadko prowadzi do celu. Nowsze prace Monakowa o diaschizie, Liepmana o apraksji, Heilbronnera o afazji wogóle, a zwłaszcza Goldsteina o t. zw. afazjach ruchowo-zmysłowych transkortykalnych dowodzą, jak mało anatomiczno-lokalizacyjna metoda w tej dziedzinie dać może. Jedyna ścisła analiza psychologiczna, branie pod uwagę obok układu projekcyjnego włókien systemu asocjacyjnego, zrozumienie, że analogicznie lokalizowane ognisko zależnie od działania ogólnego na psychikę — poza działaniem miejscowem — może dać obraz afazji korowej, podkorowej i transkortykalnej, wszystko to razem oduczy nas stopniowy od korzystania z schematów anatomicznych, niezgodnych z faktami psychologicznymi.

Bregman. Postacie korowe, podkorowe i pozakorowe afazji są konstrukcją teoretyczną i nieodpowiadają bynajmniej zajęciu różnych warstw ośrodków mowy. Być może, iż polegają one na różnym stopniu zajęcia ośrodka i ograniczenia się sprawy do samego ośrodka, wzgl. rozprzestżnienie się jej na sąsiednie części. W postaci podkorowej ośrodek jest zajęty w słabszym stopniu i sąsiednie części są nietknięte.

2. KOELICHEN przedstawił 2 chorych z *cierpieniem kręgów po tyfusie*.

Pierwszy chory M. Czup. l. 22, jest przypadkiem typowym, przechodził tyfus brzuszny w sierpniu r. b., od tej pory doznaje bólów w okolicy lędźwiowej i nie może swobodnie poruszać tułowiem. Przedmiotowo widzimy w okolicy lędźwiowej kręgosłupa lekką kyfozę zamiast fizjologicznej lordozy, kręgosłup jest tu wrażliwy na ucisk, zginanie tułowia ku przodowi do tyłu i na boki prawie niemożliwe. Prócz tego u tegoż chorego widzimy niedowład i lekki zanik mięśni lewego ramienia jako wyraz sprawy zapalnej w splocie barkowym lewym powstałej na tle tyfusu.

Drugi chory Czarn. J. lat 29 jest przypadkiem zupełnie nietypowym, przechodził on dur plamisty w r. 1917, będąc w niewoli austryjackiej, chorował bardzo długo, po odzyskaniu sił zauważył niedowład prawej kończyny dolnej, w której pojawiały się od czasu do czasu prężenia bolesne, w pewien czas później osłabła prawa kończyna górna, w której również pojawiały się kurcze bolesne. Od roku osłabła stopniowo lewa kończyna górna, prawa k. górna, wreszcie od $\frac{1}{2}$ roku lewa kończyna dolna. Przedmiotowo stwierdzamy wybitny niedowład kurczowy w kończynach górnych i dolnych, przyczem kończyny górne są doprowadzone do tułowia zgięte w łokciach oraz stawach garstkowych, palce zgięte, natomiast kończyny dolne są wyprostowane, stopy w ustawieniu szpotawo-końskim. Zarówno kończynami górnymi jak i dolnymi badany wykonywa wszystkie ruchy, lecz powoli z trudem przezwyciężając opór napiętych mięśni, zwłaszcza ograniczone są ruchy rękami i palcami, chodzić może tylko podtrzymywany pod rękę, powłócząc nogami. W kończynach górnych wybitna ataksja przy próbie palcowo-nosowej. Czucie powierzchowne osłabione na przedramionach i rękach oraz na kończynach dolnych. Czucie położenia i ruchów zniesiona w palcach prawej ręki i nogi, osłabione wybitnie w palcach lewej ręki i nogi. Odruchy ścięgien i okostnowe wybitnie wzmoczone na kończynach górnych i dolnych, zwłaszcza na prawych, obustronny objaw stopowy. Odruch brzuszny prawy zniesiony, lewy b. słaby, mosznowe słabe, obustronny objaw Babińskiego. Wyraźna sztywność karku, ucisk na górne kręgi szyjne wywołuje ból. Badanie rentgenologiczne wykazało zlanie się trzonów trzech górnych kręgów szyjnych oraz zniekształcenie łuków i wyrostków kolczastych tych kręgów, objawów odwapnienia lub zniszczenia kręgu niema.

Widzimy więc, że przypadek ten odbiega od zwykłego typu spondylitis typhosa, która nie daje objawów, ucisku na rdzeń i przebiega zwykle łagodnie z zejściem pomyślnem. Jednak związek cierpienia naszego chorego z tyfusem i obraz zmian rentgenologiczny każe nam przypuszczać, że mamy tu do czynienia ze sprawą kręgową, przebiegającą wyjątkowo ciężko.

Flatau podkreśla rzadkość cierpienia. Widział tylko 5 podobnych przypadków po durze brzuszny. Występuje tu często bolesność, czego niema przy zapaleniu kręgów gruźliczem. Przebieg łagodny, rokowanie dobre. Dobrze jest robić naświetlanie i gorset nie jest potrzebny. Objawów uciskowych F. nie spostrzegął i nie sądzi, żeby dur mógł dać te objawy. W danym przypadku może być mowa o guzie.

Higier nie uważa bynajmniej siedliska w lędźwiowej części kręgosłupa za patognostyczne dla duru brzuszego, ani też wogóle zapalenie kręgosłupa za przywilej duru. *Spondylitis* taka, prawdopodobnie pochodzenia zakażno-zatorowego, zdarza się po każdej chorobie gorączkowej, jako względnie najczęściej po durach i w obrębie kręgów lędźwiowych. Więc nie wiadywi niepewne chorego, ani umiejscowienie szyjne nie nasuwają Higierowi wątpliwości rozpoznawcze, lecz obraz kliniczny, rozwój tegoż i zejście. Zazwyczaj *spondylitis post infectiosa* ma przebieg łagodny i zejście pomyślne, dając jedynie sztywność miejscową i ból opasujący. Tutaj

się w ciągu roku stopniowo rozwinął ciężki obraz zapalenia rdzenia szyjnego, który najbardziej przypomina — o ile się wyłącza guza — z jednej strony pachymeningitis cervicalis hypertrophica *Charcota*, z drugiej strony ciężką postać spondylose rhizomelique Strümpell-Marie. Poważne zmiany rentgenowskie w 3ch kręgach przemawiają za tą istotną postacią, która właśnie rozwija się często po zakażeniach. Ciekawa rzecz, że według kaźuistyki Bechterewa, który tę chorobę niezależnie od innych autorów opisał, istnieje pierwotna postać podostrej meningitis spinalis, w której przebiegu ankylotyczne zmiany w kręgach się rozwijają. Lekkie formy choroby Bechterewa naogół dają jedynie objawy uciskowe ze strony korzonków, wyjątkowo ze strony rdzenia.

Bregman n. Nazwa „zapalenia kręgowego podurowego” nie jest właściwa, gdyż postać tę spostrzegamy po różnych sprawach zakaźnych, dlatego B. nazwał ją „pozakaźną”. Przed paroma laty pokazywał w Tow. lek. przypadek po durze i 2-gi po influenzy, a obecnie ma w obserwacji szpitalnej przypadek po zapaleniu ropnem opon mózgowych.

3. BREGMAN. *Przypadek bezładu połowiczego u dziecka (prawdopodobnie stwardnienie wielogniskowe).*

Chory ma lat 9. Zachorował przed 6 laty przy objawach ogólnych — brak apetytu, osłabienie, duża senność. Po miesiącu skręciło mu prawe oko, zaburzenie to po krótkim czasie przeszło. W parę tygodni później wystąpiły zaburzenia moczu, trudno mu było moczu oddać i te zaburzenia trwały niedługo. Po pewnym czasie zaczęła mu drżeć prawa ręka, a w kilka miesięcy później i prawa noga; wtedy także zmienił mu się chód. Zaburzenia pr. kk. stopniowo się pogorszały, od paru lat stan trwa bez zmiany.

Przedmiotowo w spokoju, gdy ręka jest dobrze oparta, drgań niema. W chwili jednak, gdy ręka traci oparcie i przy najmniejszym ruchu występują duże drgania wahadłowe. To samo przy „próbie palcos.” chory wykonywa ręką duże wahania wokoło celu. Mniejsze nieco ruchy wahadłowe wykonywa przy ruchach dowolnych pr. k.d., ale i tu przy próbach „piętokolan.” i przy posuwaniu piętą wzdłuż kości goleniowej do kolana, wybitny bezład. Porażenia niema; siła ruchowa zaledwie nieco zmniejszona w porównaniu z l. stroną. Napięcia mięśni prawidłowe. VII i XII — norm. Odruchy kd. z pr. strony nieco większe, podeszwowy prawy zmienny i niekiedy słabe zginanie palców, niekiedy brak odruchu lub tylko odruch ucieczkowy. Odruchu Babińskiego brak. Odruchy brzuszne i mosznowe prawidłowe. Czucia wszelkiego rodzaju z pr. strony naruszone. Największe zaburzenia czucia głębokiego: na obwodzie kk. czucie to zniesione, bardziej dośrodkowo zmniejszone. Czucie cieplne zmniejszone na całej pr. ½ ciała włącznie twarzy i głowy. Na obwodzie kk. zaburzenia największe. Czucie ciepła w większym stopniu naruszone, aniżeli czucie zimna. Czucie dotykania wyraźnie naruszone tylko na obwodzie kk. Czucia bólowe z pr. str. nieco mniejsze. Zaburzenia powyżej wyluszczone wskazują na ognisko w lewej półkuli na przebiegu l. toru czuciowego, bądź w tylnej części torebki

wewnętrznej, bądź w pagórku wzrokowym lub w „corona radiata”. Brak porażenia nr. III przemawia przeciw ognisku w odnodze mózgowej. Przy zajęciu tylnego odcinka torebki spostrzega się (ale niezawsze) niedowidzenie połowicze, przy zajęciu pagórka wzrokowego bóle i parestezje obok zaburzeń przedmiotowych czucia i zaburzeń ruchowych, które mogą mieć cechy bezładny lub płasawicy połowiczej. W swoim przypadku B. wahał się, czy ma zaliczyć zaburzenia kg. do bezładny, czy do płasawicy: brak drgań w spokoju, niewątpliwy bezład kd. skłoniły go do rozpoznania bezładny.

Wywiady — początkowe porażenia M. ocznych i zaburzenia urynowania — przemawiały już zatem, że sprawa nie ogranicza się do 1-go ogniska. W tym samym duchu świadczy oczopląs (coprawda nieznaczny), a zwł. zmiany na dnie oka i na l. oku b. wybitne odbarwienie części skroniowej tarczy, na pr. oku — to samo w mniejszym stopniu. Siła wzroku l. oka zmniejszona. Zaburzenia te wskazują na prawdopodobieństwo stwardnienia wielogniskowego, które w wieku dziecięcym występuje nader rzadko. Odbarwienie skroniowe tarczy jest dla sprawy tej niemal patognomiczne.

Higier nie zgadza się z rozpoznaniem stwardnienia wielogniskowego. Zaburzenia czucia wyjątkowo noszą w nim charakter stały i lokalizację par excellence połowiczą. Bezładny bywa wyjątkowo umiejscowiony w jednej tylko kończynie. Brak zmienności, znikania i występowania objawów. Dziecięcy wiek pacjenta. Wszystko to mówi przeciw temu rozpoznaniu. Natomiast wobec niepewnej anamnezy, z której jednak wynika choroba ostra poprzedzająca, należy przypuszczać ogniska poencefalityczne, z których jedno główne zajmuje obręb tylnej połowy torebki wewnętrznej, t. zw. *carrefour sensitif* i przyległy wzgórek wzrokowy, a drugie miejsce zajmuje n. wzrokowy. Konieczność bólów i parestezji w chorobach wzgórka wzrokowego jest absolutnie niedowiedzione mimo klasycznego przypadku Edingera, natomiast zapalenie n. wzrokowego bynajmniej nie należy do wyjątków przy chorobach zakaźnych, jak tego dowodzą choćby obserwacje z ostatnich lat Eichorsta w ospie, Struempla w krztuścu, Arnolda w durze plamistym. Prawdą jeno jest, że epidemia *encephalitis lethargica* wyjątkowo dawała zapalenie n. wzrokowego, jako tego dowodzą większe statystyki zagraniczne, mówiące o 1 — 2%. W danym przypadku rozpoznać należy zwykłe zapalenie mózgu poinfekcyjne.

Goldflam widywał podobne ruchy przy *encephalitis lethargica*. Zmian na dnie oka nie dostrzegał.

Endelman ani razu nie dostrzegał zmian na dnie oka w *encephalitis lethargica*.

Bregman. Oprócz braku ruchów mimowolnych w spokoju i niewątpliwego bezładny kd., przemawia za bezładnem kg. wyraźna asynergia, np. przy ściskaniu ręki chory nie wykonywa prostowania stawu napięstkowego (jak po stronie prawej), lecz zginanie. Asynergia nie jest bynajmniej tylko cechą bezładny mózdkowego, lecz wszelkiej postaci bezładny. W kd. wyrazem jej jest „*circumductio*” kończyny przy chodzeniu, powstała skutkiem niedostatecznego unoszenia stopy i palców.

B. brał pod uwagę możliwości powstania obecnego cierpienia w następstwie „*encephalitu*” tem bardziej, że poprzedzało je cierpienie ogólne,

kóremu to towarzyszyła wielka senność. Wobec tego jednak, że choroba obecna rozwijała się stopniowo najpierw w kg, potem w kd, że w początku wystąpiły przelotne zaburzenia moczowe i porażenie m. ocznych oraz wobec skroniowego odbarwienia tarczy uważa stwardnienie wielogniskowe za prawdopodobniejsze. To ostatnie jest zresztą też tylko pewną postacią „encephalitis resp. encephalomyelitis disseminatae”.

4. NEUDINGOWA. Przypadek zapalenia nagminnego mózgu z rzadkimi objawami w obrębie twarzy, podniebienia i n. wzrokowych.

A. Z. lat 42, żonaty, przybył dn. 5.VI.21 r. Choruje 1½ roku. W pierwszym okresie choroby: dreszcze, bóle w tylnej części głowy i karku, bezsenność, utrata przytomności; potem senność w ciągu dnia, podczas jedzenia, ruchy płasawicze, omamy zwysłowe. Widział źle zdaleka. T⁰ nie mierzył. Dwa miesiące leżał w domu, następnie w szpitalu w Białymstoku, gdzie znacznie się poprawił, lecz podczas rozmowy doznawał wciąż jeszcze bólów głowy. Chodził wówczas normalnie. W styczniu 1921 r. ruchy płasawicze ustały. Ostatnio pogorszenie, zaczął chodzić, jak „pijany”. Żuł z trudnością, pokarmy pozostawały mu między policzkiem a zębami, musiał przesuwać je palcem; łykał normalnie. Śpiewać nie mógł, bo coś mu w gardle „stukalo”. Sypiał po 3 — 5 godz. to też był stale niewyspany. Pamięć osłabła. Dawniej był zupełnie zdrow. Wass. —

Skarży się na uczucie palenia w oczach, tylnej części głowy i „kręcenia” w pr. k. d. i obu k. g. — Niekiedy wydaje mu się, że ma głowę z „żelaza lub ze szkła”. Sypia mało w nocy, 3 — 5 godz.

W spokoju widać drganie kloniczne w lewym policzku, kurcze mięśni warg, przyczem dolna kurczy się ku dołowi i w lewo; kurcze słabsze w podbródku. Niestaje i lżejsze drgania w policzku prawym; pokazywanie zębów zmniejsza je, a emocja zwiększa. Przy ruchach gałek ocznych opada i podnosi się lewa brew z nieznacznym udziałem w tem i górnej powieki. Gdy chory otwiera usta, widać drganie na powierzchni szyi, szczególnie z lewej strony; gdzieindziej drgań tych niema. Otwiera i zamyka usta o sile małej. Żucie utrudnione. Język nie drga; natomiast w gardzieli widać unoszenie się miękkiego podniebienia oraz łuków, przeważnie z lewej strony, przyczem jęczyczek, kurcząc się ku tyłowi, marszczy się i układa w fałdy.

Kurcze tu występują o niejednokrotnej porze i o zmiennej amplitudzie; są niezależne od rytmu oddechu, przyczem nasada języka również się porusza, jakby ściąga. Podczas oddychania widać, jak podniebienie miękkie i łuki mocno unoszą się, jęczyczek zaś bardzo się kurczy. Lewy łuk tylny zwisa nieco niżej, niż prawy. Chory — podaje, że w spokoju, gdy leży, czuje tam „stukanie” w ustach, ale go nie słyszy. Siła kkg. d. — duża. Wzmoczenia napięcia mięśni k. k. g., bezładu — niema. Pracy delikatnej, jak szycie, liczenie pieniędzy, składanie małego kawałka papieru i t. p. wykonać nie może, natomiast rzeczy ciężkie w dłoni utrzymać może.

Żrenice równe, odczyn na światło leniwy; pole widzenia bardzo ograniczone, lekka *presbyopia*. Siła wzroku od 4/VIII 21 do 30/II znacznie się poprawiła; w prawym oku było $\frac{5}{15}$, obecnie nieco mniej niż $\frac{5}{6}$, w lewym pozostało $\frac{5}{10}$.

Tarcze blade, mało unaczynione, ostro odgraniczone — jako objaw zaniku nerwów wzrokowych — rzecz bardzo rzadka w nagminn. zapaleniu mózgowia. Neud. przypomina, że dr. Bregman w roku ubiegłym pokazywał przypadek *Enceph. leth.*, lecz z zanikiem jednostronnym nerwu wzrokowego. Odruchy, czucie zachowane. — W leczeniu stosowano strychninę podskórnie, natr. kakodyl. dożylnie, wyjałowione mleko domięśniowo i terapię fizykalną.

W dyskusji Bregman podkreśla, że w danym wypadku mamy postać choroby odmienną od zwykłego typu t. zw. parkinsonizmu. Jest to t. zw. „type facial” autorów francuskich. Drgania podniebienia prawdopodobnie odnoszą się również do jądra twarzowego, które, jak wiadomo, bierze udział w unerwieniu podniebiennem. Drgania takie podniebienia B. spostrzegł w różnych sprawach mózgowych, ostatnio w przypadku zapalenia nieropnego mostu Varola i rdzenia przedłużonego. W przypadku tym drgania były częstsze, bardziej energiczne i rytmiczne; tu pobudzone były same jądra odnośnych nerwów. Gdzie w przypadku demonstrowanym tkwi przyczyna pobudzenia, trudno orzec; być może i tu tak, jak w innych postaciach ruchów mimowolnych w nagminnem zapaleniu mózgu, w dużych jądrach szarych, gdzie również przypuszczają należy pewną lokalizację dla oddzielnych części układu mięśniowego.

Co się tyczy zaniku nerwów wzrokowych, to jest ona również, jak w przypadku, dawniej przez B. opisanym, niewątpliwie następstwem zapalenia mózgu; chory przedtem widział dobrze, a i sam zwrócił uwagę na istniejące zmniejszenie pola widzenia.

Flatau zaznacza, że w piśmiennictwie jest już szereg spostrzeżeń nagm. zapalenia mózgowia ze zmianami w nerwach wzrokowych. Aczkolwiek w danym wypadku niema syndromu Park., lecz widać niewątpliwie niedokładność w wykonywaniu ruchów. Następnie Fl. omawia poszczególne zespoły kliniczne w przebiegu *Enceph. letharg.*, wskazuje podłoże anatomiczno-patologiczne ich w *corp. striatum*, *glob. pallid.* i n. in. i podkreśla znaczenie badań histologicznych nad *Enceph. letharg.* dla należytego w dobie obecnej zrozumienia patogenezy takich cierpień, jak *paralysis agitans* spazm torsiyny i n. in.

Szwarc podkreśla, że istotnie zanik nerwów wzrokowych, jak dotąd, spostrzegano w *Encephalitis letharg.* rzadko; Szw. sam nie widział tego objawu, natomiast spostrzegał zaburzenia czynnościowe w dziedzinie nn. okoruchowych.

Goldflam sądzi, że objawy hyperkinetyczne, wzgl. myokloniczne, w twarzy, na szyi nie były wogóle tak rzadkiem zjawiskiem w *Encephal. letharg.* Chory pokazany ma niewątpliwie w całej swej postawie szereg objawów wzmożonego napięcia mięśniowego, zbyt sztywno się trzyma. Zajęcia podniebienia miękkiego w *Enceph. letharg.* G. nie widział, prawdopodobnie i zaburzenie n. błędnego w grę tu wchodzi. Zajęcia nn. wzrokowych G. nie widział, tembardziej zastanawia, że zaburzenie jest tu zwykłym zanikiem.

Bregman podkreśla ogólny typ choroby w danym przypadku. Hypertonji mięśni kończyn i karku, zmiana w pozycji ciała: głowy, właściwych t. z. parkinsonizmowi brak. Jest tylko podmiotowe uczucie „kręcenia”

„kurczu” w kończynach, niedostrzegalne dla badającego, które przeszkadza choremu przy wykonywaniu czynności, wymagających precyzji. Natomiast wszystkie objawy ześrodkowują się w dziedzinie twarzy. Jest to „type facial”; wyodrębniony przez P. Marie i Levy. W twarzy widzimy drgania kloniczne i drobne falowanie mięśni oraz niedomogę czynnościową spowodowaną przez zaburzenia w napięciu mięśni (np. chory przy jedzeniu musi podtrzymać ręką policzek, ażeby przeszkodzić gubieniu się pokarmów pomiędzy policzkiem a zębami). Zaburzenia wykazują także m. szyjne unerwione przez N. twarzowy. m. platysma myoides — drgania przy otwieraniu ust — oraz m. biventer: przy szerokiem otwieraniu ust chory doznaje trudności i przykrych uczuć; żucie pokarmów połączone jest z wysiłkiem (prawdopodobnie zaburzenia w czynności m. żwaczy, unerwionych przez n. trójdzielny). Najbardziej godnym uwagi jest udział m. podniebienia — levator palati i azygos uvulae — unerwionych również częściowo z n. twarzowego (n. petrosus superficialis major), częściowo z n. błędnego. Prócz krótkiej wzmianki w pracy P. Marie i Levy, drgania podniebienia w śpiączce nie były dotąd spostrzegane. Jest to objaw wogóle b. rzadki. B. widział go raz w stwierdzeniu wieloogniskowem, raz jako skurcze samoistne (wraz z kol. Krukowskim), wreszcie niedawno w przypadku Encephalitis pontis et medullae oblongatae. Ale w tych przypadkach skurcze były szybsze, częstsze, bardziej rytmiczne. Wilson widział je w przypadku nowotworu ciał czworaczych, Klien w przypadku rozmiękczenia ogniskowego mózdzku. Występują one zatem w sprawach o różnem umiejscowieniu. Czy w naszym przypadku zależą od zajęcia ośrodków opuszkowych, czy też wyższych — w obrębie zwłózków środkowych, najczęściej w śpiączce zajętych, gdzie twarz i gardło są prawdopodobnie oddzielnie reprezentowane — trudno rozstrzygnąć.

Niemniej rzadkiem jest w śpiączce zajęcie n. wzrokowych. O przypadkowej koincydencji nie może być mowy. Chory utrzymuje sam, że od początku choroby widzi gorzej. Na uwagę zasługuje znaczne ograniczenie pola widzenia przy względnie dobrze zachowanej sile wzroku.

5. HIGIER I SKUBISZEWSKI. *Teratoma myxomatodes (Mesenchymoma)* kąta mózdkowo-mostowego rozpoznane i usunięte na drodze operacyjnej.

HIGIER. U chorego lat 30-stu rozwinął się w ciągu półrocza ciężki obraz mózgowy bez ogólnych objawów uciskowych: bez bólów głowy, wymiotów, osłabienia wzroku, zastoiny dna oka. Głuchota lewostronna, bezład i adiadochokineza lewej połowy ciała, niedowład lewej połowy twarzy, nerwoból lewych zębów, *areflexia corneae sinistrae*, zataczanie się i dwojenie niestałe. Mimo braku kiły w anamnezie i odczynu Wassermanna we krwi przeprowadzono leczenie swoiste, które dało dużą, acz nie stałą poprawę. Rozpoznano nowotwór w okolicy kąta mózdkowo-mostowego, wychodzący prawdopodobnie z otoczki jednego z nerwów podstawy czaszki (VII lub VIII), nowotwór dobrotliwy, możliwie torbiel. Wobec nieobecności objawów ogólnie uciskowych zdecydowano operować jednookresowo metodą Krause-Cushinga. Operacji dokonano (Zawadzki) w znieczuleniu miejsc-

wem i wskutek wyczerpania chorego zamieniono ją na dwuokresową. Guz miękki, mocno unaczyniony, śluzowaty, usunięto przy operacji z kąta mózdkowo-mostowego. Ciśnienie wewnątrz czaszkowe było tak duże, że lewą półkulę mózdkową z wielką trudnością udało się wprowadzić napowrót do jamy czaszkowej. Na autopsji, która miała miejsce następnego dnia, okazało się, że guz był znacznie większy, ukryty blisko podstawy czaszki, dochodzący do fossa jugularis, że wodogłowie 3 i 4 komory było bardzo duże, choć za życia objawów nie dawało i że danych na syfilis nie było, choć leczenie swoiste dało wyraźną poprawę. Bezpośrednią przyczyną zejścia był wylew krwawy na dnie 4-ej komory. Badanie drobnowidzowe wykazało otorbiony guz, prawdopodobnie potworniak, wychodzący z mezenchymy (Mesenchymoma — Skubiszewski), zawierający zarodkowe komórki śluzowe, łącznotkankowe i wewnątrzblonkowe.

Higier omawia bliżej technikę operacji, uważając ją za mało wyrobioną i znaczną część chorych jakich H. przy tej operacji stracił, zawdzięcza to niepomyślnym warunkom samego rękoczynu Cushing-Krausego. Należałoby wypróbować technicznie trudniejszy, ale mniej niebezpieczny sposób Borcharda, przypominający operacje uszne. Z największej i najnowszej statystyki kliniki Eiselsberga w Wiedniu wynika, że z górą $\frac{3}{4}$ chorych ginęło w pośrednim lub bezpośrednim związku z operacją samą. Lepsze wyniki od tych t. zw. Acusticustumoren dają guzy mózdku, o wiele lepsze nowotwory mózgowia, a najlepsze guzy przysadki mózgowej.

SKUBISZEWSKI. Przechodząc z kolei do omawiania budowy mikroskopowej muszę przedewszystkiem podnieść, że oglądając nowotwór mikroskopowo można było stwierdzić, że spistość jest niejednakowa i na ogół bardzo miękka, utkanie różnorodne: miejscami jednolite o powierzchni gładkiej, szklistej, miejscami pasemkowane; zabarwienie miejscami brunatne lub śnieżno-białe.

Wogóle nowotwór łatwo kruszy się i rozłazi pod wpływem najmniejszego ucisku.

To nas upoważniło do przypuszczenia, że mamy do czynienia z nowotworem, który nie jest podobny do glejaków, to jest nowotworów najczęściej spotykanych w mózgu.

Badanie mikroskopowe rzeczywiście potwierdziło nasze przypuszczenie.

Na pierwszy plan występuje jednolita tkanka w której są zanurzone duże, okrągłe ewentualnie pęcherzykowate komórki, które są umieszczone w przestrzeniach o wyraźnej otoczce, dookoła której widać obramowanie, składające się z drobnych ziarenek. Są to ziarenka składające się z soli wapnia, a w jednym miejscu nawet w samej komórce mamy złogi wapnia. Komórki te ogromnie przypominają nam komórki roślinne, a z nowotworów są podobne do komórek chondromy, to jest nowotworów pochodzenia zarodkowego, przeciwko temu jednakże przemawia to, że komórki leżą w masie szklistej, t. j. w takiej, jaką spotykamy w chrząstce.

Dalej widzimy, że wśród tej masy jednolitej tylko więcej delikatnej i nieznacznie pasemkowanej są zanurzone komórki gwiazdziste, różnej wielkości z długimi i krótkimi wypustkami, są to komórki śluzakowe.

Następnie trzecie z kolei ogniska cechują się tem, że budowa szklista, pasemkowato-szklista przechodzi w wyraźnie pasemkową, w której biegają naczynia o charakterze naczyń włosowatych. Komórki tutaj są długie, wrzecionowate wąskie lub zupełnie spłaszczone. Czyli budowa nowotworu w tych miejscach ma charakter łącznotkankowy, z tą tylko różnicą, że tkanka łączna tutaj jest więcej zbliżona do tkanki łącznej zarodkowej.

Na tej podstawie przychodzimy do wniosku, że jest to Chondromioco-fibroma czyli nowotwór mesenchymalny powstały z jednego listka zarodkowego, ponieważ składa się z różnych tkanek, należy go traktować jako złożony.

W końcu należy dodać, że ten nowotwór powstał na skutek jakiejś nieprawidłowości w rozwoju.

Flatau staje w obronie zabiegów operacyjnych w obrębie układu nerwowego ośrodkowego. Nie jest zwolennikiem znieczulenia miejscowego. Operacje wymagają dużej delikatności, oględności w traktowaniu chorej po zabiegu, gdyż bardzo łatwo można wywołać zapalenia opon. W dyskusji zabierają jeszcze głos B y c h o w s k i i K a r b o w s k i.

POSIEDZENIE Z DNIA 21 STYCZNIA 1922 R.

1. Przewodniczący kreśli życiorys zmarłego członka T-wa kol. ś. p. Wacława Męczkowskiego. Wymienia ważniejsze prace: o syringomyelji, o nerwicach urazowych, z dziedziny szpitalnictwa. Przedwcześnie zmarły kolega był niestrudzonym pracownikiem społecznym oraz człowiekiem o kryształowej duszy. Obecni uczcili Jego pamięć przez powstanie.

2. HELLIN. *Przypadek oczopląsu jednostronnego.*

W danym przypadku mówca rozpoznaje stwardnienie rozsiane.

Goldflam i Higier zwracają uwagę, że nie zawsze widać oczopląs gołym okiem, należy więc posługiwać się oftalmoskopem, przyczem soczewka zwiększa oczopląs.

Karbowski spotykał jednostronne drżenie gałki ocznej przy nerwicy urazowej.

3. STERLING Wł. *Przypadek athyreoseos congenitae pseudo achon- droplasticae.*

Dziewczynka 4½-letnia. Brak obarczenia neuropatycznego i gruźliczego w rodzinie. Dziecko rozwijało się fizycznie tylko do końca pierwszego miesiąca, następnie, jak twierdzi matka „zamiast rosnąć, nikło w oczach”. Po roku zaczęła sama siedzieć i stać w krzeselku, ale stać samodzielnie, a tembardziej chodzić sama nie może. Obecnie ma wszystkiego 6 zębów — Od roku nie przybył ani jeden ząb. Od 2-go roku tylko mówi „tata”, „niania”, pozatem nie może wypowiedzieć ani jednego słowa. Pod względem psychicznym rozwijała się nienormalnie i dotychczas nie dorównywa rozwojowi intelektualnemu ½-rocznego dziecka. Nigdy nie zdradza objawów wstydu ani obawy. Drgawek nie miewała. Mocz i kał oddaje pod siebie. Ogólna wysokość ciała: 76, siąg ramion: 96 wysokość górna: 49, wysokość dolna: 27. Nadmierny rozwój części potylicowej czaszki, zapadnięcie części skro-

niowych, niedorozwój łuków czaszkowych. Nos zupełnie zapadnięty u nasady. Wybitne zgrubienie warg. Nadmiernie rozstawione szpary oczne. Skóra na policzkach i podbródku niezmiernie zgrubiała, na czole wykazuje obrzęk pastowaty. Owłosienie na głowie bardzo obfite. Szyja gruba i bardzo krótka. Gruczoł tarczowy niewymacalny. Nadmierna krótkość obu ramion. Nadmierny rozwój tkanki tłuszczowej w okolicy ramion. Dłonie są obrzmiałe jak poduszki i zupełnie sine. Skóra jest wybitnie sucha i lśniąco gładka. Skóra na policzkach jest również sucha, ale jest chropawa i pomarszczona w szereg poprzecznych bruzd i ma wyraźnie starczy charakter. Mięśnie łydek są rozwinięte nadmiernie i sprawiają wrażenie hipertrofji, czemu odpowiada bardzo duża siła mięśniowa w kończynach dolnych. Niezmiernie silnie rozwinięta *hernia umbilicalis*. Wybitny zanik *Michaëli-sa*. Odruchy ścięgnowe żywe. Skurcze umiarkowane. Wyraźny objaw *Chwostki*. Psychika dziecka odpowiada mniej więcej wiekowi $\frac{1}{2}$ roku.

Mówca rozpoznaje w przypadku tym wrodzony niedorozwój tarczycy i określa przypadek ten ze względu na ośrodkowe objawy krótkości kończyn i przerostu łydek jako: *athyreosis congenita pseudo-achondroplastica*.

4. ZYLBERLAST-ZANDOWA. Przypadek choroby Quinckego z objawami błędnikowemi.

Chora M. S. lat 20 przybyła do szpitala na oddział chorób wewnętrznych 23.X 1291 r. ze skargami na bóle i zawroty głowy. Podobno w kwietniu zaczęły występować obrzęki nóg przy chodzeniu. Menses nieregularne co parę lub kilka miesięcy. W sierpniu podczas napadu bólu głowy ciepłota doszła do 38^o7 przyczem były silne wymioty. Chora zwróciła uwagę na obrzęk dłoni. Żadnego okaleczenia dziedzicznego nie ma. Chora oddawna miewała bóle głowy (o charakterze migrenowych), bardzo rzadko nawiedzające ją. W szpitalu po 2 tygodniowym okresie znacznej poprawy — stan jej nagle uległ zmianie na gorsze: wystąpiły bardzo silne bóle i zawroty głowy, przytomność była silnie zamroczone, chora podobno wołała, by zapalono światło, pomimo, iż było widno (zaciemnienie wzroku?) stan taki z nieznacznymi wahaniami trwał w przeciągu 3 dób. Chorą sprowadzono na oddział nerwowy i tutaj stwierdzono co następuje: chora otyła, o skórze bladej grubej sprawia wrażenie limfatycznej, na policzkach silne rumieńce (wypieki?) Obie powieki górne wybitnie obrzękłe, oczy nawpół przysłonięte powiekami, rozewrzeć oczu, jak należy, chora nie może. Górna warga również obrzęknięta. Obrzęk twardy elastyczny. Przy patrzeniu w prawą stronę — oczopląs wyraźny, w lewą — parę drgnięć nyktalmoidnych. Zrenice na światło oddziaływują dobrze. Dno oczu — przekrwienie wyraźne. Wzrok osłabiony obustronnie $\frac{1}{15}$. Chora skarży się, iż nie jest w stanie czytać zwykłego druku. Słuch zachowany. Odruchy ścięgnowe — zachowane normalnie, odruchy brzuszne — zniesione obustronnie. Podeszwowe — palce nieruchome.

Chora bezustannie jęczy, skarży się na bardzo silne bóle głowy, krzyża, pleców, badanie utrudnione wskutek stanu psychicznego chorej: jęczy opiera się badaniu, odpowiedzi jej są zwolnione, kombinowanie utrudnione.

Polecenia (próba palconosowa, próba diadokokinesic etc.) wykonywa niechętnie, niezręcznie, ruchy palców przypominają ruchy osób zmarzniętych. Cucie nie jest równie dokładne po str. prawej, jak po lewej. Ciepłota ciała dochodzi do 38°8. Czasem wzrok słabnie tak, iż chora widzi wszystko, jak przez mgłę. Podczas wizyty lekarskiej stwierdzono, iż drugi palec lewej stopy był zupełnie siny (w ciągu paru godzin). Badanie krwi nie wykryło żadnych zmian (morfologicznych). W końcu listopada chora dostała menstruacji po 7 mies. przerwy. W ciągu grudnia bóle głowy jeszcze powtarzały się w słabszym stopniu, również i obrzęki twarzy to znikają zupełnie to znów powracały, lecz słabsze niż przedtem. Na początku stycznia 22 r. mieliśmy możność spostrzegać nowy napad gwałtownych wymiotów i bólów żołądka i wokoła ciała pod żebrami. Napad wystąpił w kilka godzin po spożyciu mięsa po dłuższej dycie jarskiej. Trwał on 22 godziny. Wymiociny były obfite, wodniste chwilami krwawe. Podczas napadu nie było ani bólów głowy ani zawrotów. Tętno — było przyspieszone — 100. Badanie krwi podczas napadu wykryło zmniejszenie liczby białych ciałek (z 7500 do 3300). Po napadzie liczba ich zaczęła zbliżać się do poprzedniej (6000).

Rozpoznanie byłoby trudne, gdyby drogowskazami nie służyły obrzęki powiek i górnej wargi zjawiające się napadowo, one to każą przypuszczać, iż mamy do czynienia z cierpieniem Quincke'go. Istotnie wszystkie objawy kliniczne dadzą się umieścić w ramach tego cierpienia, zarówno podniesienie ciepłoty ciała, jak i sinica przemijająca palca stopy i objawy błędnikowe. Te ostatnie jednak należą do wyjątkowych w przebiegu choroby Quinckego, Oppenheim notował je raz jeden i innej podobnej wzmianki nigdzie nie znajdujemy. Oppenheim nie tłumaczy pochodzenia ich. Pierwsze przypuszczenie, jakie się nasuwa, jest to, iż obrzęk dotknął błony błędnika. Przeciwno temu przypuszczeniu przemawia fakt, iż słuch chorej nie uległ ani na chwilę zaburzeniu, zaś w tych przypadkach, gdzie błędnik ulega zmianie (zespół Ménière'a) obok zaburzeń ze strony nerwu przedstonkowego (oczopląsu, zawrotów głowy, wymiotów) występują zaburzenia słuchu. Drugie z kolei przypuszczenie jest to, iż obrzęk tkanki mózgowej wywołuje wszystkie objawy, za tem przypuszczeniem przemawiają takie towarzyszące zjawiska jak zamroczenie świadomości, zaburzenia wzroku, bóle głowy.

Obrzęki mózgu w przebiegu cierpienia Quinckego nie należą do rzadkości. Cassirer mówi o nich, jako o zjawiskach częstych w tej chorobie. Również nierzadko widywano objawy obrzęku błon śluzowych przewodu pokarmowego. Wydaje się, iż napad gwałtownych wymiotów bez bólów i zawrotów głowy, jaki widzieliśmy u naszej chorej na początku stycznia, tak należy sobie tłumaczyć, za czem przemawia domieszka krwi w wymiocinach, obraz częsty w tych wypadkach. Strübing znajdował obfite złączenie nabłonka śluzówki żołądka i krwotoczki tej błony.

Kontrolowanie białych ciałek krwi w tym przypadku miało na celu przekonanie się, czy cierpienie Quinckego można podciągnąć pod kategorię zaburzeń anafilaktycznych, jak to francuska szkoła czyni odnośnie do astmy, padaczki, pokrzywki etc. Wydaje się, iż istotne zachowanie się białych ciałek krwi skierowuje naszą uwagę w tę stronę. Próba Widala na sprawność trawienia białka (podawanie szklanki mleka na czczo) wykazała

po 50 minutach spadek liczby białych ciałek z 5400 do 4200, zamiast normalnego wzmożenia się ich liczby. Zastosowanie proteinoterapii w postaci zastrzykiwań mleka śródmięśniowo dało znakomitą poprawę i ustąpienie wszystkich objawów chorobowych.

Higier zwraca uwagę na bardzo liczne uchylenia od zwykłego obrazu choroby Quincke'go, w której zazwyczaj obrzęki latami powtarzają się stale w jednakowych miejscach, nie zmieniając tak często lokalizacji. H. widział przypadki, w których wskutek częstych nawrotów obrzmienia lewej połowy górnej wargi wytworzyła się u młodej dziewczyny rodzaj *elephantiasis labii* ze stałym rozszerzeniem naczyń limfitycznych. Sprowadzanie przemijającej ślepoty do choroby Quincke'go jest wielce problematyczne, jak cała teoria o migrenie, jako równoważniku *oedema angioneuroticum* z wysiękiem ostrym do komór. Więcej do przekonania przemawia teoria anafilaksji wogóle, chociaż w danym przypadku obrzęki nóg, gorączka, wymioty długotrwałe i wiele innych objawów nie bardzo odpowiadają temu, co się o chorobie Quincke'go wie.

Obraz hematologiczny też nie rozstrzyga sprawy. Teorje Heidenhaina i Ludwiga, o których wspomniała prelegentka, stworzone zostały przez autorów, fizjologów pur sang, przed laty 50-ciu dla wytlómaczenia obrzęków, niezależnie od choroby Quincke'go, znacznie później opisanej. Teorii powyższych nie wyklucza bynajmniej nowa hipoteza anafilaksji pokarmowej. Higier zwraca uwagę na leczenie migreny i choroby Quincke'go peptonem według metody Bezriedki.

5. ZYLBERLAST-ZANDOWA I BORNSZTAJN. *Przypadek hyperkinezy po zapaleniu nagminnem mózgu.*

T. A. lat 31 zachorowała latem 1920 roku przy objawach bezsenności, podniecenia psychomotorycznego (miała omamy wzrokowe). Stan taki trwał w ciągu jednej doby. Ciepłoty ciała nie mierzono, chora sądzi, że nie było gorączki. Po tym czasie pozostało jedynie ogólne osłabienie, trudność zasypiania z wieczora oraz zaburzenia oddychania, polegające na głośnym sapaniu wieczorem, gdy kładła się spać. Za dnia objaw ten zniknął. Stan taki trwał w ciągu $\frac{1}{2}$ roku, poczem ustąpił miejsca nowym objawom; wystąpiło gwałtowne mruganie powiek, chora, by przeciwdziałać temu, zamykała oczy całkowicie. I ten objaw po $\frac{1}{2}$ roku ustąpił i zaczęły występować ruchy ust, jakie przetrwały do obecnej chwili. Po 3—4 miesiącach do ruchu ust dołączyły się ruchy prawych kończyn, widoczne i obecnie. Poza tem chora zaznacza, że od dłuższego czasu (6 miesięcy lub dłużej) ma natrętne przyzwyczajenie powtarzania w myśli słów wypowiedzianych przez otoczenie lub przez nią samą. Nietylko musi powtarzać nieskończoną ilość razy, lecz rozkłada je na poszczególne sylaby. Poza tem w ciągu całej choroby nie miała ani bólów głowy, ani żadnych dolegliwości.

Przy badaniu w szpitalu stwierdza się, iż rzadkie są chwile, gdy chora, leżąc w łóżku, nie wykazuje żadnych ruchów mimowolnych. Już w tej pozycji, a jeszcze intensywniej w pozycji stojącej zaczynają się pojawiać zespoły ruchowe niezmiernie dziwaczne, polegające na 1) poruszaniu wargami, jak przy odmawianiu pocichu modlitw, 2) pociąganiu kącików ust

do góry, 3) lekkim cmokaniu wargami wreszcie 4) gwałtownem rozwieraniu ust, jak przy ziewaniu. Ten ostatni ruch zjawia się pod koniec cyklu ruchów poprzednich, przyczem napinają się silnie mięśnie podstawy jamy ustnej, szyjne z obu stron, język łukowato wygięty ukazuje cały swój grzbiet poprzez rozwarte usta. Ruch ten również często przypomina ruch przy wymiotowaniu. Przy końcu ruchów jamy ustnej występuje zamknięcie obu oczu i jednocześnie ruch w prawej dolnej i po sekundzie w prawej górnej kończynie. Tutaj ruchy polegają na zginaniu kończyny górnej we wszystkich stawach i przyciąganiu jej do tułowia, oraz zginaniu dolnej. Nie wszystkie ruchy są jednakowo silne, czasem są one zlekka zaznaczone, czasem kończyny ustawiają się pod kątem prostym w stawie łokciowym i kolanowym. Odstępów pomiędzy temi napadami też nie są jednakowe od ułamka sekundy do paru minut. Stereotypowość ruchów zupełna, ruchy ulegają do pewnego stopnia wpływom zewnętrznym, mianowicie, jeśli chorej podtrzymać dolną szczękę, to przez dłuższą chwilę nie pojawiają się ruchy mimowolne. Również i emocje wewnętrzne wpływają już to hamując, już to potęgując siłę ruchów. Po stronie lewej widać ruchy tylko w obrębie mięśni twarzy i szyi, być może, iż przy najsilniejszym zgięciu prawej dolnej — zjawia się lekkie zgięcie lewej dolnej.

Badanie układu nerwowego żadnych zmian nie wykrywa: odruchy ścięgniste na górnych i dolnych kończynach zachowane z obu stron jednakowe, brzuszne być może słabsze, niż normalnie, podeszwowe — zgięcie normalne palców. Żrenice, dno oczu — bez zmian chorobowych. Napięcie mięśniowe nienaruszone, objaw naciągania mięśni przeciwnicznych — dodatni z obu stron. Psychika nie wykazuje wyraźnych zmian, jednak chora jest apatyczna, mowa jej jest cicha, monotonna, bezbarwna.

Przypadek jest banalny przez wzgląd na częstość obecnie zespołów ruchów mimowolnych w przebiegu śpiączki. Jednak podobny całokształt ruchów widzimy poraz pierwszy.

H. Higier, omawiając bliżej demonstrowany przypadek i szereg przymusowych często natrętnych ruchów, charakteryzujących tę grupę encefalityczną, dochodzi do wniosku, że po przeżytej wielkiej epidemii nagminnego zapalenia mózgu wypadnie poddać rewizji cały dział t. zw. w neuropatologii „zlokalizowanych skurczów mięśniowych”, które się okażą prawdopodobnie pozostałością po przebytych sprawach zapalnych mózgowych. To samo wypadnie powiedzieć o niektórych postaciach t. zw. choroby Gilles-de-la Tourette czyli *Maladie de tics convulsifs*, według Jolly'ego *Maladie de tics impulsifs*. Ta choroba ma liczne tiki i ruchy pseudospontaniczne, połączone z natrętnymi myślami i czynami (echokinesie, echopraxie), — słowem wszystko to, co widzimy obecnie jako następstwa *encephalitis lethargica*. I cała grupa kinésie paradoxale w letargicznym parkinsonizmie również stoi na pograniczu tej grupy.

6. STERLING WŁ. *Przypadek dystrophiae genito-sclerodermicae*.

W dyskusji zabiera głos Bornsztatjn.

7. GEPNER. *Przypadek akromegalji*.

Ponieważ u danego osobnika stwierdzono w wywiadach kiłę, zachodzi pytanie, z czem mamy do czynienia, — z guzem przysadki, czy też ze zmianami kiłowemi.

Higier zwraca uwagę na to, że u demonstrowanego chorego mimo bardzo wybitnych zmian akromegalicznych kośćca i rozległych zniszczeń i zniekształceń siodła tureckiego brak zupełnie zarówno objawów ogólnomózgowych (ból głowy, wymioty, zastoina dna oka), jak klasycznych objawów miejscowych w rodzaju hemianopsji dwuskroniowej, zaniku n. wzrokowych pierwotnego, glikozurji lub moczówki prostej. Widocznie zależy wszystko od kierunku, w jakim się rozrasta guz wewnątrzsiodełkowy. Co się tyczy postawionego przez G. do dyskusji pytania ewentualnego wskazania do interwencji chirurgicznej, to H. stoi zasadniczo na tym punkcie widzenia, że aczkolwiek ze wszystkich guzów czaszki najlepsze wyniki operacyjne dają właśnie przysadkowe, to jednak ostatnie słowo w tych razach mają objawy ciężkie, ogólnouciskowe, na drugim planie stoją zaburzenia miejscowe, a na ostatnim miejscu zaburzenia ogólne wewnątrzwydzielnicze, w danym razie kostno-odżywcze, które właściwie nigdy nie winny dawać wskazań przy akromegalji do operacji. Dodać należy, że w niektórych przypadkach akromegalji, operowanych z innych wskazań, znikają i objawy kostne akromegaliczne.

Bychowski zaleca leczenie promieniami Rentgena, o leczeniu operacyjnym niema co mówić, gdyż niema objawów uciskowych.

Również Sterling przemawia przeciwko interwencji chirurgicznej.

Bregman nie widział nigdy przypadku akromegalji powstałego na tle przymiotu. Widział natomiast przypadek ciężkiego przymiotu, w którym przyłączyły się obrzęki rąk i nóg o charakterze śluzoobrzęku i objawy te nie ustępowały przy leczeniu specyficznem, znikły zaś po zastosowaniu tyroidy. Co się tyczy wskazania do operacji w przedstawionym przypadku, B. sądzi, że przy udoskonalonej technice operacja wykonana sposobem Eiselsberga, przedstawia ryzyko względnie niewielkie. Wprawdzie brak bólów głowy i zaburzeń wzroku, jest jednakowoż ogólne osłabienie, wymiary serca rozszerzyły się, sprawa jest, jak wiadomo, postępująca i należy zatem usunąć przyczynę choroby: guz przysadki, który sądząc z rozszerzenia siodła tureckiego musi być b. duży.

8. SZYMANOWSKI demonstruje królika, do prawego oka którego zaszczerpiono jad herpes labialis. Powstały objawy zaburzenia równowagi: królik nie może chodzić, kręci się w kółko i ma drgawki. Stąd przypuszczenie, że jad herpes jest spowinowacony z jadem encephalitis epidemica.

Sekretarz *W. Jarecki.*

OD WYDAWNICTWA.

Dla ułatwienia pracy sekretarzowi Towarzystwa Neurologicznego, redaktorowi „Neurologii Polskiej” i zecerowi uprasza się Szanownych Kolegów, ażeby, nadsyłając streszczenia własne z pokazów na posiedzeniach Towarzystwa i z przemówień w dyskusji, raczyli uwzględnić następujące punkty:

- 1) Pisać wyraźnie, czytelnie.
- 2) Pisać na kartkach wielkości kajetu uczniowskiego z szerokimi marginesami, zapisując tylko jedną stronę.
- 3) Ze względu na zbyt duże koszty wydawnictwa zbytnio się nie rozszerzać, pisać zwięźle i treściwie.
- 4) Pisać możliwie dobrym językiem, używając terminów polskich, w przypadkach nazw mniej znanych lub nieustalonych zaznaczając w nawiasie nazwę łacińską.

Ś. P. KONSTANTY STRÓŻEWSKI.

(Wspomnienie pozgonne).

Z nielicznego grona pracowników Polaków na niwie neurologicznej nieubłagana śmierć świeżą zabrała ofiarę. W dniu 11 października 1924 r. po dłuższej chorobie serca zmarł w Warszawie ś. p. Konstanty Stróżewski, cichy a zasłużony pracownik na polu neurologji polskiej. Urodzony dnia 11 marca 1866 r. w Warszawie, kształcił się w gimnazjum filologicznem w temże mieście do r. 1885, poczem wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył w r. 1891 *cum eximia laude*. Następnie rok spędził na studjach zagranicą, a po powrocie do kraju wstąpił na oddział ś. p. d-ra Gajkiewicza w szpitalu na Czystem, gdzie przez szereg lat pracował. Stamtąd wyszła większa część jego prac naukowych, a wykorzystując materiał kliniczny szpitalny, poruszał zagadnienia neurologiczne, jaki mu ów materiał nastroczał, a więc zagadnienia symptomatologii hysterji u żydów, hysterja a organiczne porażenia układu nerwowego i t. p. Bodaj że pierwszy u nas zajmował się mechanoterapią wządu rdzenia i niejednen tabetyk zawdzięczał mu poprawę swego chodu.

Jako umysł głębszy interesował się zagadnieniami ogólnemi z dziedziny medycyny a zwłaszcza patologji. Badał wpływ syfilisu, alkoholu, urazu na powstawanie schorzeń układu nerwowego, analizował niektóre sporty ze stanowiska lekarskiego (jazdę na bicyklach), a posiadając pewien nerw dziennikarski pisał zręczne feljetyony lekarskie w czasopiśmie ginekologicznem.

W ostatnich latach pracował w charakterze lekarza szkolnego w gimn. Żuchowskiego w Warszawie, oddając się swym zajęciom z właściwą sobie sumiennością i starannością. Cieszył się też szczerą sympatją licznej rzeszy młodych wychowanków, nad których zdrowiem czuwał.

Cześć jego pamięci!

St. Kopczyński.

Spis prac ś. p. Konstantego Stróżewskiego, drukowanych w „Medycynie”, w „Gazecie lekarskiej” i innych czasop. lekarskich:

1895 r. Przypadek wyleczenia zastarzałej płasawicy.

1896 r. Przypadek syryngomyelji.

Przypadek hysterji, symulującej organiczne choroby układu nerwowego.

- 1897 r. Leczenie wiądu rdzenia.
Przypadek hysterji symulującej rozsianie stwardnienie ośrodków nerwowych.
Patogeneza wiądu rdzenia.
Symptomatologia hysterji u Izraelitów polskich.
Wynik leczenia kilku przypadków wiądu rdzenia metodą Frenkla.
O atetozie obustronnej.
- 1898 r. Jazda na bicyklach z punktu widzenia lekarskiego.
Słów kilka o zanikach mięśni postępujących.
Ciekawy przypadek hysterji symulującej organiczne cierpienia rdzenia.
Przypadek krwotoku do stożka rdzeniowego.
Syfilis dziedziczny, jako przyczyna chorób nerwowych.
O leczeniu mechanicznem bezwładu połowiczego.
- 1899 r. Uraz, jako przyczyna cierpienia układu nerwowego.
Kilka przypadków nowotworów mózgu.
- 1900 r. O leczeniu bezwładu tabetycznego.
Alkoholizm, jako przyczyna cierpienia układu nerwowego.
O wartości rozpoznawczej objawu Babińskiego.
- 1901 r. O ruchach ameboidnych komórek nerwowych.
O chorobie Basedowa. Patogeneza. Leczenie.
O zmianach w rdzeniu przy cierpieniach krwi.
Przypadek przymiotu rdzenia z objawami Brown-Séquad'a.
- 1913 r. Operacja Förstera (po francusku).

NADEŚLANO DO REDAKCJI.

1. *Archivio generale di Neurologia Psichiatria e Psicoanalisi.* Rok 1923 — 1924 tom IV — V. Napoli.
 2. *Bing R.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und praktische Ärzte in 30 Vorlesungen 1924 r.
 3. *Szkoła specjalna.* Kwartalnik poświęcony sprawom wychowania i nauczania anormalnych, organ Sekcji szkolnictwa specjalnego przy Związku Polskiego Nauczycielstwa Szkół Powszechnych. № 1 rok 1924 pod redakcją Dr. M. Grzegorzewskiej.
 4. *Bing R.* Zarys nauki o rozpoznaniu umiejscowienia zmian w mózgu i rdzeniu kręgowym. Tłumaczenie polskie. Wydawnictwo podręczników lekarskich Wojskowej Szkoły Sanitarnej. Warszawa 1924 r.
-

LISTA UDZIAŁOWCÓW „NEUROLOGJI POLSKIEJ”.

Z Warszawy:

Dr. dr.:
 Bednarz
 Bernstein St.
 Biro M.
 Bornsztajn M.
 Bregman L.
 Brunowa M.
 Bychowski Z.
 Chodźko W.
 Dydyński L.
 Endelman L.
 Erbrich F.
 Flatau E.
 Freyówna L.
 Gepner T.
 Goldbaum S.
 Goldflam S.
 Grzegorzewska M.
 Grzywo-Dąbrowski W.
 Handelsman J.
 Herman E.
 Higier H.
 Horwitzówna K.
 Jarecki Wł.
 Jaroszyński T.
 Instytut Pedagogiki Specjal.
 Karbowski W.
 Kempner I.
 Kępiński W.,
 Koelichen J.
 Klin. chor. nerw. Un. Warsz.
 Kopczyński St.
 Krukowski G.
 Krzemiński W.
 Leśniowski St.
 Lipsztadt J.
 Łapiński T.
 Łuniewski W.
 Mackiewicz
 Malkiewicz J.
 Markuszewicz R.
 Messing Z.
 Mész F.
 Morawiecka J.
 Mozołowski
 Nelken J.
 Neudingowa

Noiszewski K.
 Nudelman L.
 Orzechowski K.
 Pieńkowski St.
 Prussakowie
 Raczyński-Woliński Z.
 Rom Z.
 Rozenblumówna R.
 Rotstadt J.
 Rzętkowski
 Simchowicz T.
 Skłodowski J.
 Skubiszewski Fr.
 Spiefoglówna N.
 Stępien
 Sterling Wł.
 Szwarc A.
 Tolłoczko - Przeradzka
 Tyczka W.
 Warsz. Tow. Neurologiczne
 Wichert
 Wisłocki K.
 Wizel A.
 Wortman
 Zandowa N.
 Zienkiewicz Wł.

Z Paryża.

Babiński J.
 Jarkowski.

Z Krakowa.

Artwiński E.
 Blassberg M.
 Chłopicki Wł.
 Jeleńska
 Kupczyk
 Landau J.
 Medyński Wł.
 Morawski J.
 Onufrowicz
 Ostrowski
 Piltz J.
 Rose
 Sikorska A.
 Stryjeński
 Ślącza

Zagórski R.
 Zieliński M.

Z Poznania.

Borowiecki St.
 Gruszecka A.
 Hoffman Ig.
 Różycki St.
 Zakł. psychiatr. w Owińskach

Ze Lwowa.

Domaszewicz Al.
 Halban H
 Klin. chor. nerw. Uniw.
 Jana Kazim.
 Neufeld B.
 Rothfeld J.

Z Wilna.

Falkowska A.
 Jankowska H,
 Mikulski A.
 Sycianko Cz.
 Władyczko St.

Z Łodzi.

Frenkiel B.
 Justman
 Klozenberg
 Zakład psych. Kochanówka

Z Lublina.

Biernacki M.
 Drodźdz W.

Z Przemyśla.

Dzierżyński W.

Z Kochorowa (Pomorze).

Kryżan
 Zakład psychiatryczny.

Z Rybnika (Śląsk).

Zakład psychiatryczny.

XII ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH.

Ostatni Zjazd (XI) Lekarzy i Przyrodników Polskich, odbyty w 1911 r. w Krakowie, wybrał w myśl swego Statutu Delegację, której polecił obok załatwienia uchwał zjazdowych, wybór wspólnie z przyszłym Komitetem gospodarczym, miejsca następnego Zjazdu, jak również jego termin.

W skład wybranej Delegacji wchodziłi:

Przewodniczący — prof. Gluziński (Lwów),

Zastępca przewodniczącego — prof. Ciechanowski (Kraków),

Sekretarz — doc. dr. Janiszewski,

Skarbnik — prof. Dobrowolski, w zastępstwie prof. dr. Maziarski,

Członkowie: prof. Alfred Sokołowski (Warszawa), prof. Heljodor Święcicki (Poznań), prof. S. Tołłoczko (Lwów),

Zastępcy Członków: prof. Kryński, prof. Tur (Warszawa), prof. Sieradzki, prof. Twardowski (Lwów), dr. Łazarewicz (Poznań).

Delegacja ta odbyła kilka posiedzeń w Krakowie jeszcze przed wojną. Wybuch wojny światowej przerwał dalszą pracę. To też dopiero w roku 1922 rozpoczęła dalszą czynność i uchwaliła:

1. Zjazd następny (XII) odbyć w Warszawie,
2. Przewodniczącym warszawskiego komitetu Gospodarczego wybrać prof. dr. Leona Kryńskiego, zastępcą zaś prof. dr. Bolesława Hryniewieckiego.

Prace tego Komitetu Gospodarczego są już w pełnym toku, a postanowienia jego w porozumieniu z delegacją opiewają, że *XII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się w Warszawie w lipcu 1925 roku*. Ścisłą datę, jak i bliższe szczegóły, dotyczące Zjazdu, będzie podawał do wiadomości ogółu Komitet Gospodarczy.

Podając tę uchwałę do ogólnej wiadomości i prosząc o przygotowanie się do XII Zjazdu, Delegacja, wybrana na XI Zjeździe w Krakowie, spełnia swój obowiązek.

Przewodniczący Delegacji (—) *Prof. Dr. A. Gluziński.*

Przewodniczący Komitetu Gospodarczego

(—) *Prof. Dr. L. Kryński.*

Warszawa, dn. 6.VI.24 r.

KOMUNIKAT.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne oraz Warszawskie Koło Towarzystwa Psychjatrów Polskich wyłoniły ze swego grona Komitet Organizacyjny Sekcji Neurologiczno-Psychjatrycznej XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, odbyć się mającego w lipcu 1925 r. W skład Komitetu weszli jako przewodniczący: kol. Bregman i Nelken, jako członkowie kol.: Flatau, Goldflam, Handelsman, Higier, Koelichen, Łuniewski i Orzechowski oraz jako sekretarz kol. Jarecki.

Na I-szem posiedzeniu Komitetu w dniu 17 listopada 1924 r. postanowiono zaprosić na członków Komitetu profesorów neurologii oraz psychjatrii uniwersytetów polskich tudzież kolegów: Artwińskiego z Krakowa, Cyrana z Lublińca, Demianowskiego, Domaszewicza i Rothfelda ze Lwowa, Drożdża z Lublina, Klozenberga z Łodzi, Kryżana z Kocborowa, Piotrowskiego z Dziekanki, Zagórskiego z Kobierzyna.

Następnie Komitet Organizacyjny wybrał dwa główne tematy zjazdowe:

- 1) ropnie mózgu (temat oto-neurologiczno-chirurgiczny),
- 2) nagminne zapalenie mózgu, (temat neurologiczno-psychjatryczny).

Nazwiska referentów nie są jeszcze ostatecznie ustalone.

Komitet zwraca się niniejszem do wszystkich neurologów i psychjatrów z prośbą o wzięcie udziału w pracach sekcji neurologiczno-psychjatrycznej na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Przyjmowane będą wszelkie prace z dziedziny chorób nerwowych i umysłowych, pożądane jest jednak, żeby pewna część zgłoszonych odczytów była w związku z obranymi tematami głównymi.

Przewodniczący *L. Bregman,*
J. Nelken.
Sekretarz *Wł. Jarecki.*

S p i s r z e c z y .

I. Morawiecka. Przyczynek do histopatologii spraw zapalnych w oponach. Przypadek promieniczego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych.

M. Biro. Herpes zoster i jego stosunek do układu nerwowego.

K. Noiszewski. Czucie włosowe, czucie gruczołowe oraz odruchy włosowy i gruczołowy.

Z. Messing. O rozszczepieniu odruchów przedścionkowo-galkoruchowych.

H. Higier. Extrapyramidium i napięcie nerwowe a układ wegetacyjny.

Przegląd Bibliograficzny (Coué, Baudouin, Bonnet, Bernheim) przez *T. Jaroszyńskiego*.

I Zjazd Logopatologów i fonjatrów w Wiedniu (*W. Jarecki*).

Tegoroczne francuskie zjazdy neurologiczne: Doroczne posiedzenie T-stwa neurologicznego w Paryżu i Kongres neurologów i psychjatrów francuskich w Brukseli.

Sprawozdania z posiedzeń: Krakowskiego T-stwa Neurologicznego oraz Warszawskiego T-stwa Neurologicznego.

Nekrologja: Ś. p. K. Stróżewski. (przez *St. Kopczyńskiego*).

Nadesłane do Redakcji.

XII Zjazd lekarzy i przyrodników Polsk.

S o m m a i r e .

I. Morawiecka. Contribution à l'histopathologie des lésions inflammatoires des méninges. Un cas de l'actinomycose des méninges.

M. Biro. Herpes zoster et son rapport au système nerveux.

K. Noiszewski. La sensibilité pileaire et glandulaire. Reflèxes pileaires et glandulaires.

Z. Messing. La dissociation des reflèxes vestibulo-oculaires.

H. Higier. L'Extrapyramidium, la tension nerveuse et le système végétatif.

Revue bibliographique (Coué, Baudouin, Bonnet, Bernheim) par *T. Jaroszyński*.

I Congrès des logopathologues et phoniatres à Vienne (*W. Jarecki*).

Reunion annuelle neurologique à Paris. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française à Bruxelles.

Compte-Rendu des séances: de la Société Neurologique de Cracovie et de la Société Neurologique de Varsovie.

Necrologie. K. Stróżewski (par *St. Kopczyński*).

Livres reçus.

XII Congrès des Médecins Polonais.

CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 60 złotych, pół str. — 40 zł. $\frac{1}{4}$ str. — 25 zł., $\frac{1}{8}$ str. — 15 zł. Strona okładki lub wklejana kartka w tekście — 80 złotych, $\frac{1}{2}$ str. — 50 zł., $\frac{1}{4}$ str. — 30 zł., $\frac{1}{8}$ str. — 20 zł.

Cena numeru niniejszego 5 zł.

Redaktor: JAN KOELICHEN (Nowy Świat 35).