

# NEUROLOGJA = POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO

KOMITET REDAKCYJNY STANOWIĄ:

L. BREGMAN, E. FLATAU, S. GOLDFLAM, H. HIGIER, J. KOELICHEN,  
W. JARECKI, T. JAROSZYŃSKI, K. ORZECZOWSKI, WŁ. STERLING.

PRZY WSPÓŁDZIALE:

J. BABIŃSKIEGO (Paryż), S. BOROWIECKIEGO (Poznań), H. HALBANA (Lwów),  
J. PILTZA (Kraków), ST. WŁADYCZKO (Wilno).

REDAKTOR: J. KOELICHEN.

WYDAWCY: W. JARECKI i T. JAROSZYŃSKI.

Adres Administracji: pl. Trzech Krzyży 4/6. Konto P. K. O. № 8020.

**ZAPARCIE NAWYKOWE**  
CIERPIENIA WĄTROBY — ZWIÓTCZENIE PRZEWODU POKARMOWEGO

**C<sup>12</sup> H<sup>10</sup> O<sup>5</sup>**  
**ŚRODEK**



**C<sup>12</sup> H<sup>10</sup> O<sup>5</sup>**  
**ROZWALNIAJĄCY**

**CASCARINE LEPRINCE**

**LECZĄCY RACJONALNIE PRZYCZYNY ZAPARCIA.**  
LABORATORIUM D: M. LEPRINCE, 62 Rue de la TOUR - PARYŻ.  
Sprzedaż w Polsce w aptekach i składach aptecznych.  
ODDZIAŁ DLA POLSKI: MOKOTOWSKA 57 m. 6 W WARSZAWIE

## APOCYNINA D-ra Deschamp

(Apocynine du Dr. Deschamp)

Połączenie fosforu organicznego (kwasu nukleinowego, wydobytego z mlecza rybiego) z pierwiastkiem czynnym kory JOHIMBINY, drzewa rosnącego w górskich okolicach Gwinei.

Lek wewnętrzny i podskórny.

Tabletki po 0,05 gr. 3 razy dziennie.

Ampułki po 0,15 gr. 3 iniekcje tygodniowo.

WSKAZANIA: Niemoc płciowa i choroby zależne od osłabienia układu nerwowego; Neurastenja; Wyczerpanie nerwowe i t. p.

Sprzedaż w aptekach za receptami lekarzy.

Panom Lekarzom wysyła na żądanie literaturę i próby bezpłatnie.

LABORATORIUM LALEUF, 49, Avenue de la Motte-Picquet, Paryż (XV)  
lub ODDZIAŁ DLA POLSKI w Warszawie, Mokotowska 57 m. 6.

# „ASMIDAR”

Warszawa, Złota 14 d. wł. tel. 224-27.

Depozytariusz na całą Polskę następujących preparatów:

**ARHEOL ASTIER**      **KOLA ASTIER**      **RIODINE ASTIER**  
(rzeżączka)                      (rekonwalescencja)                      (jod organiczny)

**NEO-RIODINE ASTIER**      **PIPERAZINE MIDY,**      **CASCARA MIDY,**  
w ampułkach                      (atretyzm)                      (obstrukcja)

**PROVEINASE MIDY**      **SUPPOSITOIRES MIDY**      **POMMADE MIDY**  
(choroby układu żylnego)                      (czopki hemoroidalne)                      maść hemoroidalna)

**EXIBARD d'ABYSSINIE Dra FERRE**

(astma) natychmiastowa ulga! (proszek, cygaretki, tytuń)

**EPILEPTICON D-rów R. i O. Weil**

**GENEZERYNA** w granulkach (choroby narządowenerwowe), epilepsja)

Orig. Sinapisme „RIGOLLOT”

Znana wata „THEMOGENE”

Próby i literatura na żądanie.

## PARKE, DAVIS & C<sup>o</sup>

WSZECHŚWIATOWA WYTWÓRNIA PREPARATÓW FARMACEUTYCZNYCH

Detroit U. S. A. Londyn

Nanowo wprowadza swe artykuły do Polski

Poniższe preparaty są już do nabycia.

ADRENALIN HYDROCHLORICI we flakonach à 10 i 30 gr., PITUITRIN w ampułkach à 0,5 c. c. 1 c. c., HEMOPLASTIN (surowica tamująca krew, stosowana na oddziale chirurgicznym Szp. Dz. Jezus z wynikiem dodatnim) we flakonach à 2 c. c.; OVARIAN SUBSTANCE TABLETS (tabletki zawierające wyciąg z jajników); LIQUOR SEDANS we flakonach à 100 500 gr. PARATHYROID GLAND TABLETS à <sup>1</sup>/<sub>40</sub> gr. ADRENALIN INHALANT à 10 i 25 gr. we flakonie THYROID GLAND TABLETS à 0,1, 0,3 i 0,5 gr. CHLOROTONE INHALANT we flakonach à 25 i 100 gr. OVARIAN COMPOUND TABLETS we flakon à 25 100 tabl. ORCHIC SUBSTANCE TABL., we flakonach à 25. 100 tabl. PARATHYROID and CALCIUM TABL., we flakonach à 25 100 tabl. CORPORA LUTEA TABL., we flak. à 25 i 100 tabl.

Ovarian Substance Ampoules, Ampoules Ergot Aseptic,  
Capsules Thytoidectin.

**Insulina angielska „AB”**

daje znakomite wyniki. Cena znizona. Wytwarzana łącznie przez British Drug Houses Ltd. i Allen et. Hamburgers Ltd. Londyn.

**APARATY MAC LEAN'A**

do obliczenia zawartości cukru we krwi oraz naboje do aparatów powyższych.

WYŁĄCZNE PRZEDSTAWICIELSTWO NA RZPLITĄ POLSKĄ

DOM HANDLOWO-KOMISOWY „SAIR”

Warszawa, Plac Żelaznej Bramy № 2.

Tel. 187-99, 93-16, 93-38.

Dom Handlowy

Inżynier **STANISŁAW POZOWSKI**

Warszawa, EMILJI PLATER, № 9/11. Tel. 49-72.

POLECA:

**„NEOSALUTAN”**

JEDYNY POLSKI  
preparat arsenobenzolowy

**WSKAZANIA:**

Kiła we wszystkich okresach, Dur powrotny, Płonica, Zimnica  
Angina Plaut — Vincent.

WYROBU FABRYKI

**Przemysł Chemiczny w Polsce**

Spółka Akcyjna  
w ZGIERZU

**ZAKŁADY BEHRINGA MARBURG nad LANEM**

**YATREN-CASEIN**

słaby i mocny w amp. po  
1 i 6 ccm. idealny środek  
nieswoisty — bodźcowy,

**BISMUTO-YATREN**

przeciw kile

**LIPATREN**

w amp. i tabletkach przeciw  
gruźlicy.

**„VENULE BEHRING”**

samoaspirująca próbowka do  
pobierania krwi i innych płynów  
ustroju. Objętość wynosi 8 ccm.

Literaturę, cenniki i próby wysyłamy na żądanie.

# BIZMUTHOIDOL

ROZTWÓR WODNY BIZMUTU KOLLOIDALNEGO

specjalnie przyrządzany w laboratorjach ROBIN

w Paryżu

13 rue de Poissy

Stosowany we wszystkich okresach przymiotu.

Zastrzyki podskórne do mięśni lub dożylnie.

Wchłaniający się niezwłocznie, łatwy do wstrzykiwania.

ZUPEŁNIE BEZBOLESNY

1 ampułka 2 cm. co 2 czy 3 dni.

## Peptonat żelaza Robin

w kroplach

stosowany przy

ANEMJI BLEDNICY NIEMOCY.

## Jodon Robin

w kroplach stosowany przy

ARTRETYZMIE, SKEEROZIE ŻYŁ, ASTMIE, ROZEDMIE PŁUC, REUMATYZMIE,  
PODAGRZE.

## Glicerofosfat Robin

ziarnisty i w ampułkach

stosowany przy

RACHICIE, SŁABOŚCI KOŚCI, KARMIENIU, WYCZERPANIU MÓZGOWEM,  
W OKRESIE ROSNIĘCIA U DZIECI, CIAŻY i t. d.

Na żądanie wysyłamy próbne flakony P. P Lekarzom.

Wyłączne przedstawicielstwo na Rzeczpospolitą Polską:

W. HOFFMAN i S-ka w Warszawie ul. Leszno 17

## Preparaty „DAUSSE”

4, rue Aubriot, Paris.

Amp. NEVROSTHENIQUES ser. A (Natr. kakodylicum. Strychninum sulfuricum) progressives.

Gouttes PHOSPHOTHENIQUES (Strychninum, Acidum phosphoricum Extr. Coca, Extr. Chinae).

Intrakt WALERJANOWY (wyciąg ze stabilizowanego korzenia walerjany).  
Koloidy złota, siarki oraz siarki i rtęci, wyciągi ze stabilizowanych części świeżych roślin, t. zw. intrakty (walerjany, digitalis, kasztana indyjskiego).

Literatura i próby na żądanie.

Skład główny: **Laboratorjum Apteki F. WIĘCKOWSKIEGO.**

Warszawa, Marszałkowska 110.

## LABORATORJUM APTEKI F. WIĘCKOWSKIEGO

Warszawa, Marszałkowska 110

Telefon 52-78, 280-97 i 175-45.

**ANURRHIN** maść przeciw hemoroidom (Suprareninum, Anaesthesinum, Ichtiolum, Alumnum, Vaselinum, Lanolinum).

**CONGELIN** maść ichtiolowa przeciw odmrożeniom, usuwa w krótkim czasie ból, swędzenie czerwoność i szorstkość skóry.

**JODPETIN** peptonat jodu łatwo przyswajalny: zawartość jodu 5%  
Dawk.: 20—40 kropli 2 razy dziennie.

**SALWIN** emulsja mentolowa-eukaliptolowa do wdychania przeciwko katarowi nosa i wszelkim zakażeniom dróg oddechowych.

**UREXIN** ziółka moczopędne i odkażające (Folia Betulae, Herba Herniariae, Herba Equiseti, Folia Uvae Ursi, Radix Liquiritiae, Urotropinum, Natr. Salicylicum).

# PASSIFLORINE

KOJĄCY przetw6r roslinny absolutnie nie toksyczny.

Wybitne dzialanie og6lnie uspakajajace:  
w og6lnych stanach neuropatycznych,  
bezsennosci nerwowej,  
czynnosciowych zaburzeniach serca,  
zaburzeniach nerwowych na tle zycia p6ciowego.

2 razy dziennie po  $\frac{1}{2}$  — 1 6yzeczki od kawy przed jedzeniem;  
przeciw bezsennosci 1 — 3 6yzeczek od kawy na noc.

Laboratoires REAUBOURG — Paris.

# NERVOCITHINE TISSOT

Ampoules: 1 pude6ko 12 ampu6ek  
dziennie 1 — 2 amp.

Dragées: 1 flakon = 50 dragées.  
dziennie 2 — 6 dragées.

Fluorku sodowego	0,001
Nukleinienu zelazowego	0,02
Metylarsenianu sodowego	0,03
Glicerofosforanu sodowego	0,07
Siarczanu strychniny	0,001
Peptonatu manganowego	0,05

Jedynie polaczenie, zawierajace opr6cz arsenu, strychniny zelaza i fosforu, FLUOR  
Dzieki zawartosci fluoru wplywa na zywotnos6 jadra kom6rkowego przeciw-  
dziala demineralizacji ustroju.

**Gru6lica poczatkowa. Niedokrwistosc. Stany wyczerpania. Neurastenja. Rekonwalescencja.**

Laboratoire du D-r. TISSOT — Paris.

# NEOPANCARPINE

(wyciag roslinny — formu6a D-ra VERNET'A).

**Radykalne leczenie SCHORZEN6 ANAFILAKTYCZNYCH i zaburzen w rownowadze ukl. BLEDNO — WSP6LCZULNEGO: dychawica oskrzelowa (astma), krztusiec, niez6yt kurczowy, nosa i tchawicy i t.p.**

GRANULKI — KOPLE.

Przed stosowaniem niezbedne jest zapoznanie si6 z literaturq,  
Laboratorium Patologii Og6lnej w Paryzu. ul. 5, Francois-Ponsard 5.

PRZEDSTAWICIELSTWO  
NA POLSKQ

L. NASIEROWSKI

Pr6by bezplatnie na zadanie WPP. Lekarzy.

WARSZAWA, PIQNKA 62, TEL. 30-42, 124-36.

# NEUROLOGJA = POLSKA

TOM IX.

ZESZYT I—II.

1926 R.

Biblioteka Jagiellońska



1002212129

## O OBJAWACH MÓZGOWYCH W GRUŻLICY PODSTAWY CZASZKI

podał

EDWARD FLATAU.

W ostatnich latach obserwowałem szereg przypadków, które przebiegały pod postacią bądź zakrzepu zatok mózgowych, bądź zapalenia ucha środkowego, bądź wreszcie guza mózgu, a dopiero dalszy przebieg pozwalał stwierdzić wręcz przeciwną, częstokroć zgola nieoczekiwaną etiologję. Okazało się mianowicie, że przyczynę choroby stanowiła gruźlica kości podstawowych czaszki.

Gruźlica kości pokrywkowych czaszki jest oddawna znana i łatwo rozpoznawana. (Bergmann, Kuettner, Krause). Natomiast umiejscowienie sprawy gruźliczej w kościach podstawy czaszki, należy z wyjątkiem kości skalistej, do rzadkości. A jednak należy o tem myśleć przy roztrząsaniach rozpoznawczych.

Gruźlica podstawy czaszki może się usadowić zarówno w przedniej, jak i środkowej, a nawet tylnej jamie. Świadczą o tem następujące przypadki.

### Przypadek I. Gruźlica kostna w obrębie przedniej jamy czaszkowej.

B. Fr. 12 l. chłopiec, przybył na oddział dn. 15.VII. 1919. W kwietniu 1919 r. pojawiły się bóle głowy, wymioty, dreszcze i gorączka. Po upływie 4 tygodni-ciepłota normalna. Bezustanny ból głowy. Przed 3 tygodniami napad drgawek ogólnych, który trwał 3 godziny. Po 8 dniach — drugi napad drgawek, kilka dni temu — trzeci. Po tym ostatnim — opadnięcie lewej powieki oraz ślepotą w prawem oku. Wytrzeszcz obustronny.

*Status:* Budowa hypoplastyczna. Brak zmian w płucach. T<sup>0</sup> 36, 6. Głowa przeważnie przechylona na prawo. Wytrzeszcz obustronny (I > pr.). Ptosis sinistra. Na powiekach górnych wyraźny splot żylny. Strabismus convergens oc. sin.. Ruchy lewej gałki na wewnątrz zniesione, do góry —

organiczne, w dół zachowane. Źrenica lewa rozszerzona. Odruch świetlny lewej źrenicy zniesiony, prawej — zachowany. Dno oczu niezmienione. V. o. d. — 0, V. o. s. normalny. Inne nerwy czaszkowe normalne. Ze strony tułowia i kończyn brak zmian. Pirquet + + +. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, brak pleocytozy. Nonne-Apelt +. Wzdłuż brzegu wewnętrznego mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego widać pojedyncze bolesne gruczoły. Dręczący ból głowy.

10. VIII. Nieznaczne spęcznienie żył na obydwu tarczach. Być może lekkie zblednięcie prawej tarczy. Ból głowy znikł na krótko, pojawił się następnie znowu. Od czasu do czasu wymioty i senność.

12. VIII. Pleocytoza (112 limfocytów i 16 neutrofilów). Roentgenogram wykazuje zmiany destrukcyjne na podstawie czaszki.

Stan ten powoli się pogarszał. Ciepłota ciała pozostawała normalna (jedyny podskok do 37,6°). Dopiero na 10 dni przed śmiercią ciepłota podniosła się do 38-39° i pozostała na tym poziomie aż do zejścia.

*Sekcja wykryła:* Na pokrywie czaszki stwierdza się w wielu miejscach wybitne zcieńczenia (na kości czołowej w bliskości fiss. parietalis, na kości ciemieniowej niedaleko fiss. longitudinalis i na kości potylicznej). Nigdzie nie widać tutaj ziarniny. Przegroda nosowa zmartwiała i wykazuje ziarninę. Na powierzchni wewnętrznej twardówki — u bieguna przedniego — spostrzega się szare masy ziarninowe. Opona twarda jest tutaj przyrośnięta do kości. Na samej kości widać na dalekiej przestrzeni zniszczenie i martwicę (kość sitowa, tylna część pokrywki oczodołu, kość klinowa aż do siodła tureckiego). Na podstawie mózgu — zapalenie włóknisto-ropne. Na powierzchni wypukłej mózgu stwierdza się szarawo-żółtawe zgrubienie opon wzdłuż niektórych bruzd. Zawoje spłaszczone. W 2-3 miejscach — gruzelki. Komory rozszerzone. Badanie mikroskopowe mas ziarninowych, dokonane dopiero w r. 1926, nie wykazało laseczników Kocha, natomiast typowe komórki olbrzymie.

## Przypadek II. Gruźlica kostna w obrębie przedniej jamy czaszkowej.

I. Gr., 5-letni chłopiec, wstąpił na oddział 12. VI. 1919. Przed 5 miesiącami — odra. Od 4 miesięcy — ból głowy, wymioty, gorączka. Napady bólu głowy powtarzają się co 1-2 tygodnie. Podczas tych napadów obrzmiewają powieki lew. oka i występuje wytrzeszcz. Od tegoż czasu — senność i apatja.

*Status:* Stan odżywiania niedostateczny. W prawym płucu, od tyłu, zaczynając od V żebra w dół — stępienie oraz osłabiony oddech. Brak sztywności karku. Objawy Kerniga, Brudzińskiego — ujemne. Odruchy ścię-



gnose zachowane. T<sup>0</sup> przeważnie poniżej prawidłowej, niekiedy podskoki do 39<sup>0</sup> Pirquet +++.

18. VI. Wyrażna poprawa. Bóle głowy znikły. Chory biega po pokoju, bawi się. Obrzęki na l. policzku i na l. skroni mniejsze, natomiast pozostały bez zmiany na powiekach.

22. VI. W nocy ból głowy i gorączka. Senność. Obrzęk się powiększył na l. policzku i na l. skroni.

25. VI. Stan lepszy. Obrzęk mniejszy. Dziecko jest wesołe, biega po sali. Widać jeszcze wytrzeszcz l. oka oraz obrzęk l. powiek. Obrzmienie rozprzestrzeniło się na l. brwi. Żyły na dnie oczu rozdęte. Roentgenogram wykazuje zniszczenie brzegów zewnętrznego i dolnego oczodołu lewego, bez tworzenia się martwiaków.

2. VII. Napad intensywnych bólów głowy z wymiotami i gorączką (39<sup>0</sup>). Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, brak pleocytozy. Nonne-Apelt O.

3. VII. Brak bólów głowy. Dziecko jest wesołe.

8. VII. Ból głowy, niechęć, senność. Wyrażne obrzmienie l. powieki wraz z okolicą brwi i skroni. Naciek na l. dolnej powiece.

12. VII. Polepszenie. Chory jest wesoły.

20. VII. Przekłucie dolnej powieki wykazało obecność ropy.

9. VIII. Obrzęki znikły zupełnie.

19. VIII. Dziecko wypisało się z widoczną poprawą.

### Przypadek III. Gruźlica kostna w obrębie środkowej jamy czaszkowej.

Mężczyzna 50-letni\*) skarży się od roku, t. j. od stycznia 1924, na swędzenie w obrębie prawego, następnie zaś i lewego ucha. Od 3 tygodni — ból w pr. uchu i w pr. połowie głowy, od tygodnia wysięk z pr. ucha T<sup>0</sup> normalna.

Status: Nacieczenie bolesne z tyłu od lewej małżowiny w obrębie wyrostka sutkowego. Przedziurawienie obrzeżne lewej błony bębenkowej. Wybitny upadek słuchu (słyszy zegarek przy uchu). Nieznaczny wyciek ropny. Stan ogólny dobry. Brak zmian ze strony płuc.

Na początku lutego 1925 dokonano trepanacji l. wyrostka: kość była tutaj gąbczasta, komórki kostne zawierały sporo ropy. Musiano oddłutować nie tylko wnętrze wyrostka, lecz i tylną ścianę kanału usznego. Operację chory zniósł dobrze. Ciepłota spadła. Bóle głowy trwały nadal.

Po 3-4 tygodniach — intensywne bóle głowy, pomimo dobrego stanu ogólnego.

\*) Chorego widziałem kilka razy na mieście. Szczegóły zawdzięczam kol. Srebrnemu i Helmanowi, którym też na tem miejscu składam podziękowanie.

W marcu — druga operacja (półradikalna) w obrębie wyrostka i zewnętrznego kanału usznego. Męczące bóle głowy przy ciepłocie normalnej. Dno oczu niezmienione. Po 2 tygodniach — płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, bez pleocytozy.

W końcu marca — trzecia operacja (odsłonięcie tylnej jamy czaszkowej, oględziny płata skroniowego, nakłucie tegoż oraz mózdzku z rezultatem ujemnym). Po operacji — intensywne bóle głowy. Porażenie *prawego* n. odwodzącego. Nieznaczne osłabienie słuchu z l. strony. W kwietniu 1925 — ropienie z l. ucha. Podług relacji kol. Helmana z Łodzi pojawiały się w rozmaitych okolicach twarzy i szyi oraz wzdłuż brzegów mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego obrzęki przelotne, które to ukazywały się, to znowu znikwały, aby powstać na innych miejscach. Na prawej stronie szyi uformował się duży ropień opadowy. T<sup>o</sup> podgorączkowa (37,2<sup>o</sup>). Po przecięciu ropnia i zastrzyknięciu jodu, ciepłota podniosła się do 38-4<sup>o</sup> i pozostała na tym poziomie w ciągu 10-12 dni, aż do śmierci (latem 1925).

Oprócz porażenia n. odwodzącego stwierdzono paraliż n. okoruchowego oraz zanik lewego n. wzrokowego. Następnie rozwinął się wytrzeszcz prawej gałki wraz z jej unieruchomieniem (ropień pozagałkowy). Po nacięciu tego ropnia wypłynęła cuchnąca ropa. Wzrok na oku prawem udało się uratować. Również i w gardzieli utworzyła się przetoka ropnia, z której usunięto kilkakrotnie ziarninę. Badanie histologiczne martwiaka (przy trepanacji l. ucha) wykazało gruźlicę kostną.

#### Przypadek IV. Gruźlica kostna w obrębie tylnej jamy czaszkowej.

17-letni L. W. przybył na oddział 11. IX. 1925 r. Przed 4 miesiącami szum i gwizdanie w prawym uchu. Po 7 dniach objawy te znikły. Rozwinięły się natomiast bóle głowy, szczególnie w potylicy i nad oczodołem. Ból głowy trwał przez 1 miesiąc i przeniósł się na lewą stronę. Po trzech tygodniach minął. Przez 2 tygodnie chory czuł się dobrze. Następnie bóle głowy ponowiły się i wykazywały typ nocny. Od 2 tygodni ból ten usadawił się ponad lewym oczodołem. Dwojenie. Osłabienie wzroku na l. oku. Z wywiadów podnieść należy sprawę płucną w 5-ym roku życia. Ojciec umarł na gruźlicę.

*Status:* Intensywne bóle głowy. Ból przy opukiwaniu lewej połowy kości potylicznej. Porażenie lewego n. abducens. Przy zwracaniu gałek w lewą stronę zjawia się często oczopląs w pr. oku. Osłabienie prawego n. twarzowego. Nieznaczna sztywność karku. Wybitna zastoina obu tarcz. V. o. d. — 1/3; V. o. s. — 1/4. Odruchy w ścięgnie Achillesa zachowane. Roentgenogram — normalny. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, tętno 70, t<sup>o</sup> normalna (niekie dy 37-37,2<sup>o</sup>). Zarządzono wcieranie Hg — bez efektu;

następnie wlewano przeciwko bólom głowy dożylnie 30% roztwór soli kuchennej lub podawano wewnątrz 50% roztwór siarkanu magnezowego — również bez rezultatu. Ból głowy trwał nadal. Powstał prócz tego ból w zagięciu dolnej żuchwy oraz wzdłuż lewego m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego. We wrześniu rozpoczęto naświetlania promieniami Roentgena głowy oraz lewej połowy szyi. W końcu października zauważono spłot żylny na czole i w okolicy skroniowej z obu stron. Porażenie prawego mięśnia prostego zewnętrznego trwało nadal, również i osłabienie prawego n. twarzewego. Lewy m. czworoboczny wykazywał w górnej swej części zanik wyraźny. Wybitna zastoina. *Słuch niezmienny*. Brak adajakokinezy. Chód chwilami chwiejny z zamierzeniem padania w prawą stronę. Odruchy PR i AR znikły na krótko, później udało je się znowu wywołać.

Dn. 27.X zauważono poniżej lewego wyrostka sutkowego twarde nacieczenie. Rozprzestrzeniło się ono coraz bardziej i ogarnęło (w końcu grudnia) całą lewą połowę szyi oraz lewą okolicę potyliczną i ciemieniową. Na miejscu przyczepu m. sterno-sleido-mastoidei wyczuwa się chełbotanie. Ukazał się tutaj otwór, przez który zaczęła wyciekać ropa. Wkrótce potem znikło dwojenie i jednocześnie zaczęła się zmniejszać zastoina. Rozwinął się zanik tarcz. Chory przestał widzieć lewym okiem, w prawym zaś stwierdzono daleko posunięte niedowidzenie (liczy palce w odległości 4 metrów). Ruchy gałek ocznych zachowane. Chwilami oczopląs. *Słuch nietknięty*. PR = O, AR osłabione.

21. XII. Męczące bóle głowy. V. o. d. liczy palce w odległości 1 metra; v. o. s. — widzi jedynie palce tuż przed okiem. Naświetlanie promieniami Roentgena i nadfiołkowymi. Iniekcje zawiesiny jodoformowej. Stan ogólny zadawalniający. *Słuch pozostaje niezmienny*.

Co się tyczy ciepłoty ciała, to była ona na początku (we wrześniu i październiku) przeważnie normalna (od czasu do czasu podwyższenia do 37,2, zaś w połowie października podskoki do 38° i raz jeden do 39°). Od listopada i na początku grudnia To wynosiła codziennie 39°-39,5. W grudniu i styczniu (1926) ciepłota opadła. 18.I 1926 chory opuścił szpital

**Streszczenie:** W pierwszych dwóch przykładach miano do czynienia z gruźlicą kostną w obrębie przedniej jamy czaszkowej. Przypadek pierwszy nabiera znaczenia wobec danych sekcyjnych. Miano tutaj do czynienia z 12-letnim chłopcem, u którego wystąpiły, na 4 miesiące przed śmiercią, bóle głowy, wymioty, dreszcze, *przy normalnej ciepłocie ciała*. Do tego przyłączyły się drgawki, opadnięcie powieki lewej, ślepotą prawego oka, wytrzeszcz obustronny, spłoty żyłne na powiekach górnych, zez na oku lewym, rozszerzenie i brak oddziaływania na światło źrenicy lewej. Płyn mózgowo-rdze-

niowy nie wykazywał początkowo zmian, później stwierdzono w nim pleocytozę, przeważnie limfocytową. Tarcze były z początku normalne, później zauważono rozdęcie żył. Bóle głowy trwały nadal, jakkolwiek chwilowo ustępowały. Roentgenogram wykazał zniszczenie kości na podstawie czaszki. W okresie późniejszym nastąpiło osłabienie prawej połowy ciała. Sekcja wykazała zniszczenie i martwicę kości sitowej, tylnej części dachu oczodołowego, kości klinowej aż do siodła tureckiego. Masy ziarninowe (tbc) na powierzchni wewnętrznej twardówki w okolicy bieguna przedniego. Meningitis fibroso-purulentus baseos cerebri oraz szarowo-żółtawe zgrubienia naczyniówki na wypukłości półkul.

Należy przypuszczać, że w przypadku tym rozwinęła się pierwotna gruźlica kości w obrębie przedniej jamy czaszkowej. Niektóre objawy, jako to wytrzeszcz, spłoty żyłne na powiekach górnych, rozdęcie żył na tarczach, powstały widocznie z powodu zakrzepu zatoki jamistej. Inne znowu zaburzenia, jak przewlekłe bóle głowy, napady padaczkowe, ostatnio zaś pleocytoza, były zależne od sprawy zapalnej w oponach. Specjalnie należy podkreślić fakt, że ciepłota była normalna (z wyjątkiem początku i końca, kiedy to na 10 dni przed śmiercią  $T^0$  podniosła się do  $38^{\circ}$ - $39^{\circ}$ ).

W przypadku drugim uderzało to, że w ciągu kilku miesięcy napadom bólu głowy towarzyszyły obrzęki powiek lewego oka oraz wytrzeszcz lewostronny. Stan ogólny dziecka wciąż się zmieniał, od wesołości do przygnębienia i senności. Uderzała przelotność obrzędów na powiekach, brwi, policzku i skroni. Żyły biegnące wzdłuż tarcz wzrokowych były rozdęte. Ostatecznie obrzęki znikły i chory wypisał się ze szpitala w stanie znacznie lepszym. Roentgenogram zmian nie wykazywał.

W przypadku tym miano do czynienia ze sprawą gruźliczą, dotyczącą nie tylko brzegów oczodołu, lecz prawdopodobnie i kości położonych bardziej ku tyłowi. Obrzęki przelotne na powiekach, brwi, policzku i skroni, wytrzeszcz lewostronny, rozdęcie żył na dnieniu oczu — wszystko to wskazywało na współdziałanie zatoki jamistej. Nie jest jednak wykluczone, że gruźlica kostna wywołała par distance zakrzep żył i zatoki.

Przypadek trzeci przebiegał pod postacią zapalenia ucha środkowego i tak też był traktowany przez pierwsze miesiące cierpienia. Przebieg był przewlekły, tak, że dopiero w 13 miesięcy przystąpiono do pierwszej operacji na lewym wyrostku sutkowym i na kanale usznym. Wpływ tej operacji był nieznaczny. Od czasu do czasu pojawiały się silne bóle głowy, przy normalnej ciepłocie ciała. Również i druga operacja (na wyrostku sutkowym) oraz trzecia (z odsłonięciem tylnej jamy czaszkowej, nakłucie płatu skroniowego i mózdzku) nie wpłynęły na przebieg cierpienia. Powstało porażenie prawego nerwu odwodzącego, później pojawiły się obrzęki przelotne

w rozmaitych okolicach (na twarzy, szyi, u brzegów mięśnia mostkowo - obojczykowo - sutkowego), porażenie n. III, zanik lewego n. wzrokowego, wytrzeszcz *prawego* oka wślad za utworzeniem się ropnia pozagalkowego, wreszcie ropień opadowy w gardzieli. Badanie histologiczne martwiaka wykryło podkład gruźliczy cierpienia. W przypadku tym miano więc do czynienia z pierwotną gruźlicą lewego wyrostka sutkowego, i kości skalistej. W przebiegu dalszym rozwinęły się 1) objawy, wskazujące na zakrzep zatok żylnych, a mianowicie obrzęki przelotne w rozmaitych okolicach twarzy, porażenie n. n. III i VI, zanik lewego nerwu twarzowego - wskazywałyby na zajęcie zatoki jamistej; natomiast początkowy obrzęk z tyłu wyrostka sutkowego, następnie obrzmienie wzdłuż brzegów m. sterno cleido - mastoidei powstałyby wskutek zakrzepu zatoki poprzecznej. Należy podkreślić fakt, że zanik nerwu wzrokowego, stwierdzony w tym przypadku, jako powikłanie sprawy zakrzepowej zatoki, pochodzenia usznego, należy do największych rzadkości: Uthoff, który stwierdził w 54% przypadków zakrzepu zatok tego właśnie pochodzenia usznego zaburzenia wzrokowe i zmiany na dnie oczu (zastoina tarcz, zapalenie nerwu wzrokowego, przekrwienie) zaznacza, że nigdy w cierpieniu tem nie spostrzegał zaniku nerwów wzrokowych. Przyczyny tego faktu należy szukać w znacznym przedłużeniu cierpienia.

2) Niektóre objawy, zwłaszcza zaś ropień pozagalkowy po stronie prawej, przemawiają za tem, że sprawa gruźlicza wlokła się wzdłuż podstawy czaszki, aż się wreszcie usadowiła z tyłu od prawego oka (oczodoł - kość klinowa).

W przypadku czwartym cierpienie rozpoczęło się od szumu w uszach. Po czterech miesiącach pojawiły się bóle głowy w potylicy oraz powyżej oczodołu. I tutaj obraz wykazywał początkowo duże wahania. **Słuch jednak pozostał przez cały czas trwania choroby niezmienny.** Niezmierne silne bóle głowy wraz z zastoiną tarcz oraz porażeniem n. n. VI i VII, które najczęściej bywają zajęte w nowotworach mózdzku - wszystko to przemawiało za guzem mózdzku. Na korzyść tego, jak się później okazało, błędnego rozpoznania, przemawiało również drżenie gałki ocznej (rzadko się zdarzające w zakrzepie pochodzenia usznego - podług Uthoffa zaledwie w 12% przypadków), prócz tego przejściowo występujący chód chwiejny oraz osłabienie odruchów ścięgowych (PR i AR). Dopiero ukazanie się poniżej lewego wyrostka sutkowego nacieczenia twardego, które się szybko rozprzestrzeniło na szyję i wreszcie zdemaskowało jako ropień opadowy, pozwoliło ustalić właściwe tło choroby. Rozwijała się tutaj oczywiście gruźlica tylnej ściany kości skalistej lub dołu esowatego, z następczym zakrzepem zatoki poprzecznej (nacieczenie u wyrostka sutkowego, wybitna tarcza zastoinowa, sztywność karku, zanik m. czworobocznego w następstwie za-

jęcia n. XI) oraz zatoki jamistej (zastoina żylna na skroni i czole, porażenie n. VI). Należy podkreślić fakt, że po otwarciu się ropnia opadowego zastoina tarcz szybko się zmniejszyła, jakby opadła i rozwinął się zanik nerwów wzrokowych wraz z wybitnym osłabieniem wzroku. I w tym również przypadku ciepłota ciała pozostawała normalna przez długi czas i dopiero w okresie późniejszym podniosła się do 38-39-39,5<sup>0</sup> (zakrzep żyły szyjnej?), aby znowu opaść po otwarciu się ropnia.

Po rozpatrzeniu rozpoznawczem przypadków tych, które służyć mogą jako przykłady zachorzeń gruźliczych trzech jam podstawy czaszki, powstać musi pytanie, jakie zespoły są charakterystyczne dla tej lokalizacji cierpienia.

Mówiąc najogólniej, można wskazać na podobieństwo obrazów, znamionujących z jednej strony gruźlicę owych trzech jam podstawowych czaszki, z drugiej zaś - sprawy zakrzepu zatok żylnych mózgowia. W rzeczy samej, w *gruźlicy jamy przedniej* powstaje obraz, przypominający zakrzep zatoki jamistej. Niektóre objawy, jako to rozszerzenie żył czołowych, obrzmienie powiek, wysadzenie gałki ocznej, zastoina żył na dnie oczu są wspólne dla obu cierpień. Na korzyść gruźlicy jamy przedniej przemawia jednak długi okres wstępny (ból głowy, początkowa gorączka, która następnie opada, wymioty, przygnębienie, a nadewszystko zmienność wszystkich tych objawów), następnie wydłużony przebieg cierpienia, przemijające, jakby zwodnicze obrzęki na twarzy, powiekach, czole; nagle, niespodziewanie powstające porażenia nn. III, IV, VI i pierwszej gałuszki V, normalna ciepłota w ciągu całego trwania choroby, z wyjątkiem początku i końca, wynik zdjęcia za pomocą promieni Roentgena, wreszcie dane, dotyczące gruźlicy osobnika i jego rodziny.

**Gruźlica jamy środkowej podstawy czaszki** jakby naśladuje zakrzep zatoki poprzecznej lub też zatoki poprzecznej wraz z zatoką jamistą. Występują tutaj cechy wspólne obu cierpieniom, a więc nacieczenie z tyłu od wyrostka sutkowego, obrzmienie części miękkich wzdłuż żyły szyjnej, ropień opadowy na szyi, porażenie w obrębie n. n. IX, X, XI i XII, zapalenie nerwu wzrokowego, a nawet zastoina tarczy, sztywność karku i t. d. O ile, przy istnieniu cierpienia ucha, zwłaszcza w okolicy górnego - tylnego brzegu piramidy, powstanie zakrzep zatoki skalistej, stąd zaś - zatoki jamistej lub poprzecznej, wtedy powstanie obraz, obejmujący zachorzenia wszystkich tych zatok. Należy przytem pamiętać, że zachorzenia ucha niezbyt rzadko powstają na tle gruźlicy. Podług obliczeń Leegard'a zapalenie ucha środkowego rozwija się u dzieci (od 1 do 5 roku) w 29% na tle gruźliczem (u do rosłych wprawdzie tylko w 5%). Z drugiej znowu strony rozpoznanie różniczkowe może być z tego powodu utrudnione, że objawy zachorzenia gruźliczego mogą być odsunięte na plan dalszy, o ile laseczniki gruźlicze zosta-

ną jakby przesłonięte przez bakterje ropne. Wtedy powstanie obraz zwykłego ropnego zapalenia ucha. Doederlein sądzi, że klinicznie gruźlica ucha środkowego przeważnie nie bywa rozpoznawaną w ciągu całego trwania choroby, o ile specjalne cechy sprawy tej, jako to gruzełki na błonie bębenkowej lub ziarnina w przewodzie usznym, nie zerwą maski z obrazu.

Co się tyczy drugiego miejsca, w którym zwykle usadawia się gruźlica, t. j. wyrostka sutkowego, to sprawa ta rozwija się tutaj, bądź na drodze krwiobiegu, bądź - per continuitatem - z jamy bębenkowej.

Wreszcie gruźlica ucha wewnętrznego przyłącza się zwykle do tejże sprawy w uchu środkowym lub w kości skroniowej (Bandelier i Roepke).

Z wywodów powyższych wynika, że należy być niezmiernie ostrożnym przy rozpoznawaniu zachorzeń w obrębie środkowej jamy czaszkowej. W powyżej przytoczonym przypadku III sądzono przez czas bardzo długi, że miano do czynienia ze zwykłą postacią zapalenia ucha środkowego. Dopiero dalszy przebieg wykazał, że rozwijała się tutaj sprawa gruźlicza. Rozpoczynając się w obrębie ucha sprawa ta może się następnie czołgać wzdłuż podstawy czaszki, aby się wreszcie usadowić po stronie przeciwnej. Należy przytem pamiętać, że objawy drugostronne (porażenie nerwów czaszkowych, przelotne obrzęki na przeciwległej połowie głowy) mogą powstać również wskutek przejścia sprawy zakrzepowej na zatokę przeciwległą. I tutaj przemawiać będą na korzyść tła gruźliczego takie objawy, jak wydłużony okres wstępny, powolne wykluwanie się obrazu chorobowego, wybitna przelotność obrzęków, nagle, nieoczekiwane porażenia nerwów czaszkowych, nie licujące częstokroć z chwilowym błogostanem chorego, normalna ciepłota ciała, zmienność wszystkich objawów, wynik zdjęć roentgenograficznych, gruźlica innych narządów, wreszcie gruźlica rodzinna. Wszystkie te cechy winny być rozważane wspólnie, gdyż np. zwykły zakrzep zatoki może również przebiegać przez czas dłuższy bez wzmożonej ciepłoty ciała.

**Gruźlica tylnej jamy podstawowej czaszki** występuje przedewszystkiem nader rzadko. W przypadku IV sprawa dotyczyła prawdopodobnie tylnej ściany piramidy skalistej lub też jamy esowatej. Obraz odpowiadał najbardziej guzowi mózdzku lub też zakrzepowi zatoki poprzecznej, i dopiero dalszy przebieg wprowadził rozpoznanie na właściwe tory.

Przy roztrząsaniach rozpoznawczych należy jeszcze pamiętać o jednym cierpieniu, a mianowicie o t. zw. *samoistnych zakrzepach zatok żylnych u osobników chorych na gruźlicę*. Niedawno spostrzegłem przypadek, w którym było niezmiernie trudno ustalić, czy miano do czynienia z takim właśnie samoistnym zakrzepem zatoki u osobnika gruźliczego, czy też z gruźlicą kostną przedniej jamy czaszkowej powikłaną zokrzepem zatoki jamistej. Przypadek ten dotyczył przeszło 50-letniego mężczyzny, który od

30 lat cierpiał na gruźlicę płuc. Nagle powstały bóle głowy, przeważnie w lewej połowie czoła, dreszcze przy stanie podgorączkowym ( $37^{\circ}$ - $38^{\circ}$ ). Ból głowy trwał przez 2 tygodnie i w dzień i w nocy. Następnie pojawił się wytrzeszcz gałki prawej, który szybko narastał, rozwinęło się zapalenie spojówki, wywinięcie powieki, względna nieruchomość prawego oka, przy niezmiennym dnie ocznym (być może żyły były rozdęte). Płyn mózgowo-rdzeniowy był początkowo normalny. Następnie rozwinęło się porażenie *lewego* nerwu odwodzącego, obrzęk poniżej *lewego* oka, ciepłota podniosła się, płyn mózgowo-rdzeniowy stał się opalizujący (1792 neutrofilów, 250 limfocytów) i chory zmarł w miesiąc po rozpoczęciu się choroby.

Co dotyczy sposobu powstawania gruźlicy kośćca podstawy czaszki, to badacze skłaniają się coraz bardziej do infekcji ze krwi. Tak np. Cemach sądzi, że gruźlica uszna powstaje nie per continuitatem (za pośrednictwem trąbki Eustachjusza), lecz wprost ze krwi.

**Rokowanie** nie zawsze bywa niepomysłne. Z przytoczonych powyżej czterech przypadków 2 zmarło, 2 zaś pozostało przy życiu. Wszystko zależy od odporności organizmu i od nieprzepuszczalności barjery, zagradzającej przejście czynników szkodliwych na opony mózgowe.

**Leczenie** polega na kombinacji rękoczynów chirurgicznych ze zwykłymi metodami leczenia gruźlicy.

---



## Z KLINIKI RZADSZYCH POSTACI OTĘPIENIA, WE WCZES- NEM DZIECIŃSTWIE NABYTEGO.<sup>1)</sup>

podał

Dr. Med. HENRYK HIGIER (Warszawa).

(Dementia praecocissima (De Sanctis), Dementia infantilis (Heller) familiaris, Dementia postlethargica infantum).

W przeciwieństwie do rozdziału *wrodzonego* idjotyzmu, głuptactwa i niedorozwoju umysłowego wysuwają się w ostatnich latach na rozległym terenie *nabytego* w dzieciństwie wczesnem otępienia rozmaite, godne zaznaczenia jednostki nozologiczne, nader ważne ze stanowiska różniczkowo-rozpoznawczego i prognostycznego, na które dopiero studia ostatniego dziesięciolecia zwróciły—wprawdzie w stopniu nieznacznym—uwagę ogółu neurologów i psychiatrów. Pamiętać należy, że otępienie u dzieci nie jest bynajmniej jednolitym stanem chorobowym. Otępienie jest to określenie czysto praktyczne, które w takimże stopniu się kwalifikuje jako rozpoznanie, co słynne z lat ubiegłych definicje i dyagnozy w jednym wyrazie, którymi szastali dawni lekarze, w rodzaju: *anaemia, icterus, obesitas, plethora, marasmus, paralysis, amyotrophia*. Pod otępieniem należy według ścisłej definicji *Kraepelina* rozumieć wszelkie stany psychiczne, w których występują: osłabienie pamięci i zdolności sądzenia, ubóstwo myśli, próżnia afektywna i utrata samodzielności w rozumowaniu i postępowaniu. Pojęcie niewydolności duchowej czyli otępienia reprezentuje tak samo, jak pojęcie inteligencji, obraz ogólny, z którego przy próbie bliższego definjowania poszczególne części składowe się same przez się eliminują. Łatwo bowiem dowieść, że obok *pospolitego* otępienia w psychozach ubytkowych czyli demencyjnych (po sprawach zapalnych, urazowych, naczyniowych i ogniskowych mózgu lub opon) istnieją pewne *swoiste* i *odrębne* typy otępienia o ścisłych cechach klinicznych, jak np.—aby tylko bardziej znane i częste pod-

<sup>1)</sup> Według odczytu z d. 10 stycznia 1925, ogłoszonego w Polsk. Tow. Psychiatr.

kreślić—*dementia paralytica, senilis, praesenilis, arteriosclerotica, egzogennie*—*psychotyczna, endogennie*—*schizofreniczna*. Według słusznego wyrażenia *Bumke'go* z pierwotnego i nieodróżniczkowanego służu dawnego pojęcia „otępienia” wydestylowały się produkty poboczne, wyłoniły się stopniowo zespoły klinicznie ściśle zdefiniowane w rodzaju afazji zmysłowej i apraksji ideacyjnej, agnozji i asymbolji i t. p.

W artykule niniejszym zamierzam mówić o 3 rzadszych postaciach otępienia, które obserwowałem w ostatnich latach jednocześnie u 4-ch bardzo młodych dzieci—w jednym przypadku u dwojga rodzeństwa,—a które na pierwszy rzut oka zdają się należeć do jednej wspólnej grupy chorobowej. Chodziło mianowicie o dzieci, które się do 4—5-go roku życia rozwijały zupełnie prawidłowo. Przy pobieżnym rozważaniu choroba robiła u wszystkich dzieci wrażenie *Dementia praecox* i przez lekarzy konsultujących do tej właśnie grupy zaliczoną bywała, atoli, jak dane anamnestyczne oraz dalszy przebieg dowiodły, w większości przypadków zupełnie błędnie.

Postaram się w krótkości historje choroby w chronologicznym ich porządku streścić i epikrytycznej poddać analizie, odsyłając czytelnika po szczegóły do moich dawnych prac odnośnych <sup>1)</sup>.

*Spostrzeżenie I.* 10 letni chłopiec. Ojciec zdrów, z rodziny psychopatycznej. Matka histeryczka. Dziecko pochodzi z młodego małżeństwa.

Poród normalny. Karmienie piersią matki. Bez przymiotu w rodzinie. Dwie siostry zdrowe.

W pierwszych latach życia rozwój prawidłowy. Chodzenie i mowa nie opóźnione. Pod względem intelektualnym dziecko zawsze się nieco uchylało od przeciętnej normy.

Pod koniec 5-go roku życia bez poprzedzających poważnych chorób zakaźnych zmiana psychiki. Coraz większe trudności wychowawcze. Nieposłuszny, niesforny. Rzuca się bez powodu na podłogę, wykrzykując godzinami. Boi się samotności w mieszkaniu. Zniekształca wyrazy do niepoznania. Zaburzenie mowy, bardzo wybitne w 6 roku życia, ledwie się stwierdza w następnym roku. Automatyzm rozkazowy. Tendencja do powtarzania skierowanych doń pytań (*echolalia*) i naśladowania obcych ruchów i czynności (*echopraxia*).

Okresy naprzemienne apatii, niepokoju i wymyślania otoczeniu. Przeczy, krzyczy, hałasuje, gdy go się zmusza do jakiejś, choćby najlżejszej pracy. Teatralność w zachowaniu, stereotypowość w ruchach, na ogół nienormalnych i przesadnych. Ruchy rytmiczne rąk, grymasy, predylekcja do nowotworzenia cudaczných wyrazów. Tygodniami nie odpowiada na żadne pytanie.

W końcu 7 roku życia stan się poprawia znacznie i chłopiec wstępuje do szkoły

<sup>1)</sup> H. Higier. Zur Klassifikation der Idiotie, Deut. Zeitschr. für. Nervenheilk. 39. 235.

H. Higier, Klinik der selteneren Demenzformen. Zeitschr. für. die Neurologie und Psych. 88. 296.

ludowej, do której uczęszcza 2 lata z niezgorszym wynikiem. W następstwie postępy są coraz słabsze, tak że w 9 roku już absolutnie zdążyć nie może za klasą.

Wyraz twarzy tępieje coraz bardziej. Pacjent jest rozrągniony, leniwy, zapomina łatwo i staje się stopniowo obojętnym na otoczenie. Miesiącami nie daje się nakłonić do jakiegokolwiek roboty. Tworzy bezmyślnie dźwięki i wyrazy. Oddaje bezwiednie mocz. Zahamowanie wewnętrzne głębokie, kataleptyczna postawa ciała, *flexibilitas cerea*.

Odmawia przyjmowania pokarmów, dłuższe trzymanie napojów w ustach. Tu i owdzie połączone z lękiem omamy, ucieczki z domu, używanie obraźliwych i sprośnych wyrazów, agresywność, zmuszająca do izolacji. Somatycznie nic patologicznego się nie stwierdza. Narządy wewnętrzne nietknięte, organy płciowe słabo rozwinięte. Dłonie i stopy zimne, sinawe. Mocz bez białka i cukru. Wasserman ujemny. Odruchy ścięgonowe i żręnic prawidłowe. Ścisłe okresowa zmienność nastroju nie uwydatnia się.

Poprawy, naśladujące zupełne wyleczenie, powtarzały się kilkakrotnie, atoli ściślejsze badanie stale stwierdza — i w pozornie normalnych miesiącach — znaczne osłabienie inteligencji i upośledzenie wybitne sfery afektywnej.

U dziecka, które przejawiało w 5-m roku życia pierwsze objawy choroby umysłowej, nie udało się w ciągu blisko 6-letniego okresu obserwacyjnego, stwierdzić zewnątrz-pochodnego czynnika dla postępującego otępienia. Poród bezkleszczowy i nieprzedwczesny, rozwój cielesny i duchowy prawidłowy w pierwszych latach życia pozwalają na bezwzględne wyłączenie *gluptactwa wrodzonego*.

Brak czynników dziedziczno-syfilitycznych, odczynu Wassermana, stanów drgawkowych czynią dziecięcą *paraliż postępujący* też mało prawdopodobnym. Zjawiająca się tu i owdzie w wieku dziecięcym *Cyclothymia* wyłącza się już nie tylko wskutek braku ścisłej okresowości, ale i wskutek widocznego upadku inteligencji.

Przeciw późnej postaci idjotyzmu amaurotycznego czyli *choroby Tay-Sachsa* świadczą względnie niezłe zachowana orientacja, zmienność obrazu klinicznego, normalne dno oka i niepokalaność siły widzenia.

Pozostaje ostatecznie jedynie przypuszczenie *dziecięcej postaci schizofrenji*, odmiany wczesnej hebefrenji, którą w swoim czasie *De Sanctis* u młodej dziatwy opisał pod nazwą *Dementia praecocissima*. Na korzyść tego rozpoznania przemawiają: obustronne obciążenie dziedziczne, subnormalny rozwój intelektu w pozornie zdrowych pierwszych latach życia, postępowanie choroby w skokach w nasileniach i zwolnieniach, naprzemienność pobudzenia i przygnębienia mimo braku ścisłej okresowości, katatonia, skłonność do stereotypji, echolalji i echopraksji, osłabienie afektywności, nieinteligentny wyraz twarzy i poprawy graniczące z wyzdrowieniem. Jak w większości przypadków tak i u naszego chłopca brak wszelkiego czynnika etjologicznego, zwłaszcza dokrewnego, o ile się nie chce brać pod uwagę hypoplazji gruczołów płciowych.

*Dementia praecocissima* należy do nader rzadkich odmian schizofrenji i została opisana prawie wyłącznie przez włoskich lekarzy (*de Sanctis, Constantini, Ciampi, Agostini, Montesano*). Ogłoszone w piśmiennictwie niemieckim, francuskim i naszym spostrzeżenia czystej młodzieńczej schizofrenji odnoszą się do dzieci znacznie starszych, (*Rehm, Kraepelin, Ziehen, Haushalter, Raecke, Kahlbaum, Meyer, Horwitzówna*). Według zdania *K. Horwitzówny*, postać dziecięca, naogół bardzo rzadka, obejmująca u niej przypadki w wieku do lat 15-tu, wykazuje w  $\frac{1}{3}$  przypadków dziedziczność, przebiega z katatonją, negatywizmem, autyzmem i mutacyzmem, rzadziej z ideami paranoidnymi, odznacza się przez początek ostry, obfitość semiozyj i prognozę ciężką. Jedno się zgadza u wszystkich psychjatrów, że w więcej jak  $\frac{3}{4}$  schizofrenji odchylenia od przeciętnego poziomu intelektualnego dają się prześledzić do dzieciństwa, do okresu, poprzedzającego wybuch późniejszej choroby. Ile w tej *Dementia praecocissima* należy kłaść na karb istotnego ubytku inteligencji, a ile na karb schizofrenicznej *pseudodementia*, nie łatwo rozstrzygać w wieku dziecięcym, gdzie eksperymentalna metodyka badania częstokroć zawodzi. Otępienie ubytkowe (*Defektdemenz*) jest skutkiem organicznej hypofunkcji psychicznej, otępienie schizofreniczne stanowi efekt dysfunkcji duchowej pochodzenia czynnościowego, inkoordynacji intrapsychicznej, która jeszcze po latach znikać może prawie bez śladu. W *dementia schizophrenica* inteligencja pozostać może w zasadzie nietknięta, podczas gdy objawy, cechujące obraz chorobowy, sprowadzają się do zmian osobowości, autyzmu, ambivalencji i t. p.

W naszym przypadku zdają się oba komponenty otępienia współlistnieć i jak mniemam, każdej zmianie osobowości i jakiegokolwiek by była pochodzenia (np. po zapaleniu mózgu), w dzieciństwie towarzyszy istotne otępienie, podczas gdy u dorosłych ona może bez głębszych i stałych zaburzeń intelektu przebiegać.

*Spostrzeżenie II.* 7 letni chłopczyk. Poród prawidłowy. Wywiady rodzinne obójtne. Starsza siostra głuchoniema. Przymiotu i psychoz w rodzinie nie było.

W porę nauczył się chodzić i mówić. Rozwijał się do 5-go roku życia normalnie. Obok rozrągnięcia cechowały go wybitna inteligencja, spokój, takt i posłuszeństwo. Od 2 lat nastąpiła wyraźna zmiana charakteru. Czy poprzedziła jakaś ostra choroba, trudno dociec, gdyż chłopiec mieszkał na głuchej wsi i stale był bez opieki lekarskiej. Podobno miał przed 2 laty tydzień lekkiego niedomagania z nieznacznym podwyższeniem ciepłoty, kilkoma zupełnie bezsensnymi nocami, podczas których bredził, poczem zupełnie wyzdrowiał.

Obecnie jest bardzo wrażliwy, podnieca się łatwo i utrudnia rodzicom w znacznym stopniu wychowanie. Powtarza często zwrócone doń pytania. Dawniej spokojny i łaskawy, jest obecnie krnąbrny i krzykliwy. W napadzie gniewu staje się niesfornym i agresywnym, bezwstydnym i impulsywnym, czasem szorstkim i brutalnym. Nie dowie-

rza nikomu, szuka zaczepek, bijąc młodsze dzieci, dokuczając rówieśnikom i okradając starszych. Nieposłuszny i despotyczny, kapryśny i nieokiełznany, do wybuchów gniewu skory, staje się nieraz zupełnie apatycznym, spontanicznie ciężko pobudliwym i do ruchu mało skłonnym. Swoją zmiennością nastrojów i niewspółmierną reakcją afektywną, źle wychowany i aspołeczny, dzieciak zwraca uwagę na siebie całej rodziny i otoczenia. Nauka idzie ciężko i znaczne defekty w sferze intelektualnej uderzają ojca i nauczyciela, którzy jednogłośnie podkreślają obok znacznego upośledzenia zmysłu etycznego zatrzymanie się w jednym miejscu zdolności umysłowych. Dokładne badanie sfery psychomotoryjnej oraz intelektualnej stwierdza, co następuje.

Ruchy nieco leniwe, powolne, lekkie drżenie rąk, wyraz twarzy sztywny. Powolna reakcja źrenic. Ślinienie obfite. Asymetria twarzy. Mowa przyciszona, monotonna, zatarta. Odruchy prawidłowe, nigdzie niedowładu ani zaburzeń czucia. Poprzednio nadczynnny, obecnie unika dowolnych ruchów, a nawet rozmowy z otoczeniem. Sypia źle, nocami bywa niespokojny, naogół bardziej ruchliwy w godzinach wieczornych, niż w ciągu dnia, który przepędza w drzemce. Niepokój nocny nosi częściowo charakter natrętnych czynności i mimowolnych ruchów stereotypowych. Tu i owdzie nocą bredzenie, zamroczenie umysłu, rzadziej z omamami i dezorientacją, skłonnością do automatyzmów i *delirium* zawodowego.

Blizsza analiza w mowie będącego otępienia dowodzi, że zawiera ono w sobie elementy psychiczne różnych i odrębnych jednostek chorobowych, specjalnie *moral insanity* i *hebefrenicznej odmiany schizofrenji*. W przeciwieństwie atoli do zwykłego schizofrenika potrafi ten niesforne kłótlivy, do brutalności i konfliktu zawsze gotowy młodociany pacjent bardzo subtelnie odpowiadać na zawikłane nieraz pytania. Zaburzenia najbardziej wyraźne są w sferze afektywnej i charakterologicznej, a obok spustoszenia uczucia i niewydolności emocjonalnej stwierdza się drobne, dla rodziców i wychowawcy jasno dostrzegalne defekty w dziedzinie intelektu. Ten dość swoisty, nie zupełnie czysty i nie zupełnie stały obraz psychiczny daje się trudno segregować, zwłaszcza u młodego, pozatem zupełnie normalnie i z normalnych rodziców urodzonego, dziedzicznie nie obciążonego i do 5 roku życia duchowo bez zarzutu rozwijającego się dziecka, jeśli się nie przegląda dokładnie wywiadów wprawdzie nader skąpych i się krytycznie nie analizuje łatwo przeoczalnych zmian organicznych w układzie ośrodkowym.

Dziecko, na wsi bez kontroli lekarskiej wzrastające, przechodziło przed 2 lata krótkotrwałą lekką gorączkową, pobieżnie obserwowaną, przez rodzinę zlekceważoną, prawie zapomnianą i pozornie zupełnie wyleczoną chorobę, która przebiegała z bezsennymi nocami i halucynacjami wzrokowymi, a trwała nie cały tydzień. Najprawdopodobniej chodzi tu o *poronną postać Encephalitis lethargica*, za czem w chwili obecnej przemawiałyby i drżenie lekkie rąk, asymetria twarzy, jej sztywna i bezbarwna mimika, ślinienie, leniwe oddziaływanie źrenic, t. zw. odwrotny typ snu, względna akineza i monotonna zatarta mowa.

Epidemia śpiączkowa ostatnich lat zaznajomiła nas z takimi właśnie typami niedorozwoju moralnego i *pseudo-dementia praecox* u dzieci.

W przeciwieństwie do istotnego schizofrenika taki młody encefalitik, senny we dnie a podniecony w nocy, to lękliwie głupkowaty i apatyczno-akinetyczny, to gadatliwie-pobudzony i kłótliwie-niesforny odpowiada, wprawdzie za znacznem zwolnieniem,—na wszystkie zadawane pytania. U encefalityka widzimy bezcelowe usiłowanie do przeczwycięzenia zarówno psychicznej niewydolności jak niedomogi, raczej sztywności ruchowej, u schizofrenika natomiast obojętne *laisser faire*. Upośledzenie spontaniczności i apatja polegają w stanach pośpiączkowych na psychicznej inercji, na braku inicjatywy, na wzmózonem uczuciu zmęczenia i zahamowania natury pozapiramidowej, podczas gdy w schizofrenji one są poniekąd mechaniczne, automatyczne, bez treści psychologicznej.

Jak nas poucza odnośnie nader bogate piśmiennictwo zapalenia letargicznego, zmiany charakteru sprowadzają się głównie do ogólnej pobudliwości, zmienności usposobienia, niezrównoważenia i osłabienia zmysłu etycznego, a objawy psychopatyczne odgrywiają się równomiernie w każdej dziedzinie czucia, afektu, psychomotorium i intelektu. Uderza okoliczność, że poważne zmiany inteligencji i jaźni wyjątkowo się stwierdza u dorosłych, natomiast nierzadko w wieku dziecięcym, gdzie mózg, jak mniemam, nie wyćwiczył się i nie ustabilizował dostatecznie w sferze wzruszeń, czuć, charakteru i zdolności sądzenia. Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym o przynależności psychotycznych objawów, zwłaszcza wrzekomego otępienia, do pozostałości pośpiączkowych, decydować może głównie obecność—stała lub przemijająca—organicznych objawów mózgowych, jak to ma miejsca właśnie u opisanego dziecka.

Klinicznie podobną do 2-ch powyższych obserwacji, ale patogenetycznie zupełnie odrębną przedstawia się następna postać otępienia dziecięcego, jaką notowałem u dwojga dzieci.

*Spostrzeżenie III.* 11-letni chłopiec, syn rodziców nie młodych wiekiem i prawie w jednym wieku będących (39 lat), ze sobą niespokrewnionych. Obciążenie psychopatyczne ze strony ojcowskiej 2 starsze siostry zupełnie zdrowe, młodszy brat analogicznym cierpieniem dotknięty.

Pacjent, przyzwoicie odżywiany, urodził się łatwo w końcu 9-go miesiąca ciąży, nie przechodził infekcji, nie miał drgawek. Karmiony piersią matki. Przymiot rodzice negują, odczyn Wassermanna ujemny W 14-m miesiącu ząbkowanie, w tymże czasie próby chodzenia i mówienia. W 2-m i 3-m roku dziecko zna już piosenki, a w 4-m roku studjuje chciwie dużą książkę ilustrowaną, rozróżnia w mig obrazki, poznaje członków rodziny, stawia rozumnie pytania, a na stawiane odpowiada niegorsza.

Ku końcowi 5-go roku zmienia się w szybkim tempie stan psychiczny. Chłopczyzna staje się wrażliwym, kapryśnym, płacziwym. Etycznie i społecznie w gronie kolegów rówieśników jest nie do poznania. Przyjmuje pokarmy niezadarnie, jąka się

niecio, łamie i urywa wyrazy, sypia źle. Po kilku miesiącach bełkocze niezrozumiale. *Verbigeratio*.

W 7 roku życia nie mówi tygodniami nic, tak iż się zdaje, że zupełnie zapomniał mowy, podśpiewuje jednak podsłuchane melodie. Mechanicznie wyuczony w mowie i śpiewie. powtarza za ojcem niewyraźnie i zatarcie. Do szybko postępującego zużożenia wyrazowego przylączy się stopniowo nierozumienie mowy otoczenia.

Badanie klinicznie nie odkrywa uchybienia w formie i objętości czaszki, w długości i proporcji tułowia i członków. Ruchy, czucie, odruchy, uzębienie, żrenice, dno oka i *genitalia* prawidłowe.

Wyraz twarzy zupełnie inteligentny, mimika w spokoju rozumna. Tu i owdzie mimowolny śmiech, grymasowanie, tikowe podrygiwanie. Chory musi być karmiony, przetrzymuje długo kęs w ustach lub go pochłania gorączkowo. Niewytłomaczone napady szału z niszczeniem bielizny i ubrania.

W dalszym toku choroby mimo zachowanej inteligencji w twarzy utrata mowy zupełna, ciągle zanieczyszczanie się, głębokie otępienie, graniczące z idjotyzmem.

*Spostrzeżenie IV.* 9½ lat. Brat poprzedniego. Stosunki rodzinne powyższe. Do 6 roku życia nie uchyla się od normy pod żadnym względem. W ciągu 6 i 7 roku traci stopniowo przy zachowanej świadomości choroby normalną zdolność wystawiania się. Zniekształcanie wyrazów i wadliwe powtarzanie podpowiadanych słów.

Produkuję z trudnością odłamki poprzednio wyuczonych bajeczek, wierszyków i piosenek.

Grymasy twarzy mimowolne, ślinienie, katatoniczne pozycje ciała. Ciężka utrata pamięci. Bełkocze bez ładu i sensu. Jest mocno zmieniony pod względem etycznym.

Tu i owdzie nie udaje się godzinami wyostać od chłopca odpowiedzi na najelementarniejsze zapytanie. Wykrzykiwanie pod wpływem halucynacyj i iluzji przykrej treści. Biega czasem po pokoju bez celu, przewraca bez sensu kartki w książce, kąsa, drapie, wyrывa sobie włosy. Przechodzi obojętnie około ulubionych zabawek swoich.

Otępienie stało się tak głębokiem, że chłopiec o wyglądzie zupełnie inteligentnym, mimo to stale zanieczyszczony, apatyczny lub psychomotoryjnie podniecony, nieprzerwanej wymaga opieki i doгляdu.

Somatycznie nie stwierdza się, jak u starszego brata, nic anormalnego.

W końcu 9 roku życia stan otępienia jest tak daleko posunięty, że chory nikogo z rodziny i otoczenia nie poznaje. Mimo wszystko ani z fotografii 5 letniego wówczas dziecka niepodobienstwem jest przewidzieć zwiastuny nadciągającej ciężkiej burzy duchowej, ani też z późniejszej podobizny 9 letniego, prawie zidjociałego już chłopca uchwyć choćby drobny ślad zupełnie dokończonego zniszczenia psychiki.

U obu braci, jak widzimy, stwierdza się identyczny obraz kliniczny, obraz nie wrodzonego zahamowania rozwojowego sfery psychicznej, lecz procesu chorobowego stopniowo postępującego, który upośledził normalny bieg życia duchowego. Bliższe rubrykowanie nozologiczne choroby jest w tym przypadku bynajmniej nie łatwem.

Przeciw pospolitej dziecięcej *Dementia paralytica* na tle t. zw. *Lues nervosa* świadczą: brak typowych zaburzeń mowy, skandowania, napadów paralitycznych, drgawek padaczkowatych i anomalij odruchowych ze strony ścięgien i żrenic. Zresztą somatycznie nic przymiotowego ani parasyfilitycz-

nego w narządach wewnętrznych i zewnętrznych stwierdzić się nie dało i odczyn swoisty Wassermanna wypadł ujemnie u dzieci i rodziców.

*Idyotyzm amaurotyczny Tay-Sachs'a*, który również przez swoją rodzinność się odznacza, rozwija się o tyle inaczej — pomijając słusność praw obywatelstwa, obok częstej postaci dziecięcej, wyjątkowej postaci młodzieńczej, — ze ciężkie stany pobudzenia halucynacyjnego z grymasowaniem nie należą w nim do obrazu, natomiast stale występują paraplegje wiotkie lub spastyczne, nadwrażliwość słuchowa, ślepotą ze zmianą charakterystyczną plamki żółtej i zanikiem nerwów wzrokowych.

Wobec braku poprzedzającej ciężkiej infekcji i napadów epileptycznych trudno jedynie na zasadzie postępującego otępienia dyagnozować *rozszianą sklerozę mózgu (sclerosis cerebri diffusa* Heubner-Strümpfla), cierpienie nerwowe, wogóle bardzo trudno za życia rozpoznawalne.

To samo da się powiedzieć o *sclerosis tuberosa* czyli chorobie *Bourneville'a*, której się wobec głębokiego idyotyzmu należy domyśleć, atoli jedynie wtedy, gdy się obok głuptactwa i częstej padaczki stwierdza patognostyczne wykwity skóry lub dobrotliwe guzy wewnątrznarządowe.

Za *Dementia postencephalitica* po za psychomotoryjnym podnieceniem również nie przemawia nic poważnego, pomijając już zupełnie sprawę rodzinności.

Najbardziej jeszcze przypomina się ze względu na obraz i przebieg wyżej omawiana *schizofrenia przedwczesna*. Nie zgadzają się atoli z tem rozpoznaniem: świadomość i uczucie choroby w pierwszym jej okresie, nader szybki, wolny od remisji postęp choroby, wyraz twarzy inteligentny i przewaga głuptactwa nad innymi zaburzeniami psychiki.

*Per exclusionem* najbardziej bym się jeszcze zatrzymał na postaci demencyjnej, mało psychjatom znanej, a opisanej przed laty kilkunastu przez *Hellera* i prawie jednocześnie przez *Weyganda* pod mało przesądającą nazwą: *Dementia infantilis*.

*Zappert*, opierając się na własnym i niezbyt licznym materiale z piśmiennictwa (*Infeld, Schultheis, Montesano*) — autopsyjnych danych brak dotychczas zupełnie — wyróżnia „następujące cechy jako typowe”:

1. Początek w 3—4 roku życia.
2. Wystąpienie wybitnych zaburzeń mowy na początku choroby.
3. Niepokój, uczucie lękowe oraz halucynacyjne stany podniecenia.
4. Szybko postępujące otępienie, prowadzące w ciągu miesięcy do idjotyzmu.
5. Zachowanie inteligentnego wyrazu twarzy.
6. Brak zaburzeń somatycznych.



7. Nietknięty stan odżywiania i zdrowia ogólnego mimo postępującej choroby umysłu.

Obok tych zasadniczych cech należy zapamiętać jako mniej stałe te, które prowadzą na pogranicze schizofrenji młodzieńczej, jak stereotypja przy chodzeniu i zabawie, objawy katatoniczne, śmiech przymusowy, defekty moralne, skłonność do czynności brutalnych. Według słusznej uwagi *Weyganda* ten rzadki stan otępienia, który zazwyczaj się rozwija w okresie przedszkolnym—wsród zupełnego zdrowia—i prowadzi do ciężkiego idjotyzmu, robi poniekąd wrażenie podostro przebiegającej psychozy.

W związku z innymi dziecięcymi psychozami demencyjnymi należałoby może jeszcze zaakcentować nieznaczne tylko upośledzenie uwagi oraz sfery afektywnej w pierwszym stadium „*Dementiae infantilis*”. Ta jednostka chorobowa dająca się, jak mi się zdaje, przy dobrych chęciach wyodrębnić z szeregu innych nabytych stanów głuptactwa wczesnego dzieciństwa, zasługuje na większą uwagę pedjatrów i psychjatrów, tembardziej, że istnieje, o czem piśmiennictwo odnośnie nie wspomina, a o czem dowodnie nasza historia choroby poucza, postać rodzinna (*Dementia infantilis familiaris*).

Jak epikryzy powyższe stwierdzają, głębsza analiza semiotyczna obrazu klinicznego—o analizie katexochen psychologicznej niema poważnie mowy we wczesnem dzieciństwie mimo licznych prób badania i rozmaitych testów oraz profilów laboratoryjnych—umożliwia różniczkowo-rozpoznawcze segregowanie, patogenetyczno-etjologiczne wyodrębnianie i prognostyczno-terapeutyczne orientowanie w tych nielicznych, we wczesnem dzieciństwie nabytych postaciach otępienia, które na pierwszy jeno rzut oka robią wrażenie form chorobowych, zupełnie identycznych pod względem klinicznym, przyczynowym i prognostycznym, a w istocie mało ze sobą wspólnego posiadają zarówno na początku, jak pod koniec choroby.

## PIŚMIENICTWO

Auden, G., Aenderungen des Charakters bei Kindern im Anschluss an Encephalitis. *Lancet* 203-1922—Ebaugh, F., Neuropsychische Folgeerscheinungen nach akuter Encephalitis b. Kindern. *Amer. Journ. of. Dis. of. Childr.* 25. 1923 (wedł. ref.)—Goldstein, A., Das Syndrom der psychischen Schwäche (Demenz). *Berl. Klin. Wochenschr.* 4. 1921.—Heller, T., *Dementia infantilis*, *Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn.* 2.—Higier, H., Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer seltenen Formen. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 39, 235.—Higier, H., Zur Differentialdiagnose d. akuten u. chron. Stadiums d. sporad. und epidem. Enceph. *Deut. med. Wochenschr.* 27. 1922.—Montesano, G., Beitrag zum Stadium der *Dementia infantilis*. *Zeitschr. f. Erforschung u. Behandl. d. ju-*

gendl. Schwachsinn 8. 1922. — Kirschbaum M., Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von epidemischer Encephalitis. Zeitsch. f. d. ges. Neur. 73, 1921.— Pellacani, G., Besondere psychopathische Syndrome bei Enceph. epidemica der Kinder. Cervello 5. 1922. (wedł. ref.)— Sante de Sanctis, Dementia praecocissima catatonica. Folia neurobiologica 2 Nr. 1. — Weygand W. Idiotie und Imbecilitas w Aschaffenburga Handbuch der Psychiatrie 1914, oraz w Zeitschrift f. jugendl. Schwachsinn 1. 4. —Vogt. Ueber Fälle von Jugendirresein im Kindesalter. Allgem. Zeitschrift. f. Psychiatrie. 66. 1909 — Zappert J. Dementia infantilis (Heller). Monatschrift. f. Kinderheilk. 22. 1921. — K. Horwitzówna. Schizofrenja w wieku dziecięcym—Rocznik Psychjatryczny II-1925.

---

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski.

## PRZYPADEK TĘTNIAKA SPLOTOWATEGO RDZENIA.

podała

ŁUCJA FREY, asystent kliniki.

Wady rozwojowe szczególnie w zakresie centralnego układu nerwowego zdarzają się względnie często. Przeważnie znajdują się one w stanie utajonym i nie powodują wybitniejszych zaburzeń. Nieraz dopiero jakies czynniki zewnątrz lub też wewnątrz-pochodne, często nam nie znane, stają się momentem wyzwalającym rozwój spraw chorobowych na tle danej wady rozwojowej.

Przypadek niniejszy, który jest przykładem sprawy chorobowej na tle wady rozwojowej, podajemy ze względu na rzadki obraz anatomo-patologiczny.

Chory J. T. murarz, lat 55, przybył na klinikę dnia 3. XI. 1924, z powodu porażenia kończyn dolnych. Wywiady wykazały, że od 9-ciu lat doznawał klucia i mrowienia w stopach, które obejmowały coraz większy dosiebnie obszar i dosięgły przed dwoma laty łuku żebrowego. Stan ten nie upośledzał ani poczucia zdrowia chorego ani jego zdolności zarobkowej. Przed 10-ma dniami zjawiło się nagle tak znaczne osłabienie kończyn dolnych, że chód stał się niemożliwy. Przez pewien czas niedowład ten to się nasilał, to zmniejszał, ostatecznie na tydzień przed przybyciem utracił władzę w nogach niemal zupełnie. Równocześnie wystąpiło utrudnienie w oddawaniu moczu. Kily nie przechodził. Ma 15 zdrowych dzieci.

Stan obecny: Ciepłota prawidłowa. W narządach wewnętrznych stwierdza się zaakcentowanie II tonu nad aortą i mierną miażdżycę naczyń obwodowych.

Mięśnie czaszki i kończyn górnych bez zmiany. Mięśnie brzuszne wiotkie napięją się przy kaszlu zwłaszcza po stronie prawej bardzo słabo. Odruchy brzuszne po stronie prawej nieobecne, po lewej słabe. Prawie zupełne porażenie kończyn dolnych zwłaszcza po prawej stronie. Obustronnie znaczna hipotonja. Odruchy kolanowe bardzo słabe, Achillesa i kurczowych brak. Czucie ułożenia zniesione w palcach stóp i w stopie prawej. Inne rodzaje czucia zaburzone na obu kończynach dolnych i na brzuchu mniej więcej aż po pępek, powyżej istnieje pas przeczulicy. Retentio urinae.

Nakłucie łądźwiowe: ciśnienie wzmożone, plyn ksantochromijny, białko dwukrotnie zwiększone, Nonne-Appelt dodatni, Wasserman w płynie ujemny, we krwi wątpliwy.

Niebawem po przybyciu na oddział wytworzyła się rozległa odleżyna w okolicy kości krzyżowej. Chory zmarł 10. XII. 1924 r. w następstwie ogniskowego zapalenia płuc. Przez cały czas pobytu stan neurologiczny utrzymywał się bez zmiany.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Haematomyelia in reg. D 9.

Protokół sekcyjny (Dr. W. Czarnocki) Bronchopneumonia confluens lobi inf. pulmonis dextri. Focus gangrenosus apicis eiusdem pulmonis. Pleuritis. Emphysema pulmonum. Ulcus rotundum curvaturae minoris ventriculi. Cystis lienis. Cystis epididymis. Hypertrophia musculorum vesicae urinae. Atherosclerosis universalis levioris gradus.

Mózg makroskopowo przedstawia się prawidłowo. Rdzeń badany po stwardnieniu formolem: opona twarda bez zmian patologicznych. Po otwarciu twardówki okazał się rdzeń na całej tylnej powierzchni pokryty niezwykle silnie pogrubiałami i wężykowato-pokręconymi naczyniami. Najwybitniej te zmiany występowały w okolicy łądźwiowej, w nieco mniejszym nasileniu w dolnej części szyjnej i piersiowej górnej i dolnej, natomiast górna część rdzenia szyjnego i środkowa piersiowa przedstawiała się stosunkowo najnormalniej. Opona miękka pogrubiała i pokryta miejscami blaszkami kostnemi. Na powierzchni brzusznej rdzenia szyjnego naczynia wydają się prawidłowe. Dopiero na przejściu w część piersiową, nagle naczynia wybitnie się rozszerzają (szerokość jednego z nich można ocenić w przybliżeniu na 3-4 mm.) i są tak pokręcone, że poszczególne odcinki tego samego naczynia przebiegają równolegle do siebie. Splot takich naczyń pokrywa całą przednią powierzchnię rdzenia. Na przekroju widać, że ściany naczyń są bardzo pogrubiałe i odporne. Od strony grzbietowej nie wkraczają one nigdzie w miąższ rdzeniowy. Inaczej ma się sprawa, o ile chodzi o ustosunkowanie się patologicznych splotów naczyniowych wobec rdzenia od powierzchni brzusznej rdzenia. Tutaj na przekroju przechodzącym przez 7 odcinek szyjny, splot naczyń wpukła się poprzez szczelinę rdzeniową przednią w sam miąższ, zajmując prawie 2/3 przekroju rdzenia. Już gołem okiem widać kilkanaście zięjących naczyń różnego kalibru, przeważnie większego, w pośrodku których wyróżnia się jedno szczególnie wielkie, którego światło dochodzi do 2 mm. Na niższych przekrojach rdzenia, obszar rdzenia zajęty przez splot staje się coraz mniejszy, a w okolicy 2. odcinka piersiowego widoczne jest już tylko jedno naczynie workowato rozszerzone, o bardzo grubej ścianie, zajmujące położenie środkowe. To workowate rozszerzenie zajmuje jeszcze 2 poniżej leżące odcinki, przyczem światło jego stopniowo maleje. Na wysokości odcinka piersiowego 4-tego, zmian w samym rdzeniu już się nie stwierdza. Podobnie jak na przekroju D2, spotykamy podobnie wyglądający worek naczyniowy jeszcze w dwóch innych miejscach na wysokości D8 — D11. Tutaj wpukłone naczynie sięga nawet prawie do tylnej powierzchni rdzenia. Poniżej D11 makroskopowo zmiany nie są już widoczne.

Zresztą na rdzeniu utrwalonym w formolu widoczne jest zwyrodnienie pęczków Golla począwszy od D8 w górę.

Na preparatach barwionych hematoksyliną — eozyną i metodą v. Giesona, widzi my pogrubiałą oponę mięką usianą naczyniami; pogrubienie opony miękkiej jest bardzo nierównomierne, nieznaczne na niektórych przekrojach, wybitne na innych zwłaszcza np. w D12, w L2. (Zob. Tabl II, ryc. 3). Naczynia opony mają zazwyczaj ściany bardzo pogrubiałe, błona ich wewnętrzna często jest wybujala, co prowadzi do znacznego zmniejszenia światła, w niektórych naczyniach widoczne są zakrzepy przyścienne, świeże lub już zorganizowane. Również i w korzonkach widoczne są liczne naczynia, które jednak mają tu ściany prawidłowe. Poza to stwierdza się w korzonkach przerost tkanki en-

doneuralnej. W samym rdzeniu uderzają zmiany naczyń niezwykłego nasilenia. Zaczynają się one na wysokości 7. odcinka szyjnego; (zob. tabl. 1 ryc. 1) widzimy tu bardzo wiele blisko siebie leżących naczyń, które zajmują znaczną część brzuszną przekroju rdzenia i sięgają z jednej strony bocznie aż do obwodu rdzenia, zajmując w zupełności róg przedni i częściowo tylny. Naczynia są bardzo różnego kalibru, o ścianach przeważnie nierównomiernie przerosłych, przyczem przerost dotyczy wszystkich warstw, i to zarówno w naczyniach większych, jak i bardzo małych. Często bujająca nadmiernie błona wewnętrzna zacieśnia znacznie światło naczynia. Zmiany wsteczne spotyka się czasem w tych naczyniach w postaci wyrodnienia szklistego, gdzieś indziej duże nawet przekroje są w całości shomogenizowane, bez światła, inne wreszcie przedstawiają się jak worki tkankolącznowe puste lub zarosłe nie zawierające zupełnie jąder. Wyjątkowo spotyka się nacieki drobnokomórkowe w ścianach naczyń. Jedno większe naczynie, oddzielone od reszty, widoczne jest w sznurze bocznym. Poza określonym wyżej obszarem stwierdza się również w pozostałej istocie białej zwiększenie ilości naczyń. Naczynia te mają ściany znacznie cieńsze, pomimo to te cienkie ściany są wszędzie zróżniczkowane w poszczególne warstwy, stąd nigdzie nie spotyka się naczyń złożonych z samego tylko sródbłonka. Z drugiej strony nigdzie naczynka nie przedstawiają się w postaci pasm litych. Już na preparatach hematoksylinowo-eozynowych ma się wrażenie, że wszystkie opisane wyżej zmiany naczyń dotyczą przeważnie tętnic, ponad wszelką wątpliwość stwierdza się to odnośnie do przekroju rdzenia właśnie teraz opisanego, na preparatach barwionych rezorcyną — fuksyną, które uwidoczniają w tych naczyniach błonę elastyczną częstokroć złożoną z kilku warstw. W obszarze zajęтым przez naczynia stwierdza się w błonie zewnętrznej, szczególnie w miejscach, gdzie jej utkanie jest luźniejsze, pęki przeważnie bardzo cienkich włókien nerwowych. W części tych włókien można obserwować na preparatach Spielmeyera mniej lub więcej wyraźną osłonkę myelinową (zob. tabl. I, ryc. 2), w innych jest ona prawdopodobnie obecna, lecz nie barwi się hematoksyliną, w innych, jeszcze drobniejszych, niema jej zupełnie (v. Gieson). Wyjątkowo widzi się te włókna nawet w błonie wewnętrznej; czasem wypełniają one wnętrza opustoszałych i zwyrodniałych worków naczyniowych. Przestrzenie między naczyniami obszaru patologicznego wypełnia stwardniały glej w postaci delikatnej luźnej siateczki. Wśród tej siateczki napotyka się gdzieś indziej komórki glejowe tłucze zawierające czarny barwik. Ciałek skrobiowatych niema.

Przekrój przechodzący przez D2 przedstawia odmienny obraz. W okolicy szczeliny przedniej widoczne jest naczynie prawdopodobnie tętnicze o dużem świetle, stłaczające silnie rdzeń. Naczynie to wykazuje wybitne zmiany miażdżycowe: w błonie wewnętrznej widać przerost tkanki łącznej, zmiany szkliste, w mięśniówce poprzerywanie włókien, ubytki, nacieki drobnokomórkowy, miejscami miazgę rozpadową, wreszcie złogi wapniowe. Zmiany wsteczne w przerosłej błonie zewnętrznej są natomiast niewielkie. Opisane tu naczynie odnajdujemy także na niższych przekrojach, poczem w okolicy D4 przekrój rdzenia staje się prawidłowym. Na przekroju D8, jak to już wspomnieliśmy w opisie preparatu formolowego, znajdujemy znowu duże naczynie umieszczone w linii środkowej, które ku tyłowi sięga prawie do obwodu rdzenia (zob. tabl. II, ryc. 1). Ściana jego, nierównomiernie zgrubiała, przedstawia zmiany podobne do zmian naczynia na przekroju D2. Na preparatach z nieco niższego przekroju barwionych rezorcyną — fuksyną nie udało się wykazać w tem naczyniu błony elastycznej, jest to więc prawdopodobnie naczynie żyłne. W niższych odcinkach światło tego naczynia zwiększa się, ściana zaś coraz bardziej cieńszeje, przyczem miejscami przychodzi do bardzo znacznego zcieńczenia szczególnie błony mięsnej, a na wysokości D10 stwierdzamy w dwóch

miejscach przerwę ciągłości wszystkich warstw naczyńiowych, jednak niezupełną, dzięki bardzo cienkiemu utrzymanemu pokładowi tkanki łącznej z błony wewnętrznej (zob. tabl. II ryc. 2). Na preparatach barwionych metodą Achucarro widoczne jest wszędzie bardzo znaczne pomnożenie włókien mezenchymalnych w ścianie naczyń, w oponach i w przestrzeniach międzynaczyńiowych. W jednym miejscu widoczne są liczne dość duże bryły gęsto ułożone, barwiące się brunatnawo przy użyciu tej metody. Odpowiednie twory w preparatach Giesona i hematoksylinowo-eozynowych wydają się o wiele mniej liczne i ledwie się barwią temi metodami. Co do pochodzenia tych tworów nie mogliśmy wyrobić sobie zdania.

Opisanie zmiany naczyńiowe zajmują tylko terytorjum tętnic rdzeniowych. Na przejściu do rdzenia przedłużonego naczynia są już prawidłowe pod względem makroskopowym. Także mikroskopowo okazują się naczynia tętnicze (carotis int, art. fossae Sylvii) normalne. Splot naczyński komory bocznej wykazuje pomnożenie naczyń i zanik znacznej części komórek wyściółkowych. W preparatach Weigerta-Pala widać wybitne wyjaśnienie w pęczkach Golla powyżej D8, na wszystkich zaś przekrojach począwszy od C7 lekkie wyjaśnienie piramid z przewagą jednej strony, a nadto w niektórych miejscach obrzeżne wyjaśnienia w związku ze zmianami przerostowymi i naczyńiowymi opon. W skrawkach z C7 jest substancja biała w polach międzynaczyńiowych bardzo wyjaśniona. Na skrawku z D8 istnieją obok wyjaśnienia warstwy przylegającej do wpukłonego naczynia dość liczne pola sitowate. W rdzeniu lędźwiowym wybitniejszych zmian brak poza wyjaśnieniem pęczków zasadniczych przedniobocznych i małego pola zwyrodnienia w obrębie piramid bocznych. W niższych odcinkach niema zmian. W preparatach barwionych metodą Manna widoczne jest wybitne stwardnienie pęczków Golla i umiarkowane okołonaczyńiowe. Na preparatach Herxheimera spotyka się miejscami małe stłuszczenia ogniskowe w obrębie torów piramidowych bocznych i porzrucane grudy w miejscach poddanych uciskowi przez workowate naczynia. Na preparatach Nissla z C7 widać w zachowanym rogu przednim pojedyncze względnie dobrze zachowane komórki w grupie przyśrodkowo-grzbietowej. W preparatach z D3 i D7 przeważna część komórek rogów przednich jest pyknotyczna, komórki słupów Clarke'a są z jednej strony zupełnie zniszczone przez wciskające się naczynie. Poza tem widoczne jest w całym rdzeniu pomnożenie gleju pierwoszczowego zwłaszcza dokoła naczyń.

W obrazie anatomico-patologicznym naszego przypadku uderzają przede wszystkim nieprawidłowe naczynia rdzenia. W zachowaniu się naczyń spostrzegamy dwa odmienne obrazy. 1). Pomnożenie naczyń o różnym, jednak nie bardzo wielkim kalibrze wśród samej istoty rdzeniowej. Ściany tych naczyń są wybitnie pogrubiałe we wszystkich warstwach, przytem zauważa się w nich często proces obliteracyjny. Nigdzie nie spostrzega się ścian złożonych tylko ze śródbłonna, ani też pączkowania. 2). Pomnożenie naczyń i przerost niezwyklego stopnia niektórych egzemplarzy w miękówce. Miejscami te przerosłe naczynia wpuklają się do rdzenia. Wykazują one wybitne zmiany miażdżycowe. Przeważną część naczyń śródrdzeniowych i w miękówce stanowią tętnice. Inne zmiany jak zwyrodnienia w torach i bujanie tamże gleju, są przeważnie zmianami wtórnymi. Należy jeszcze podkreślić istnienie licznych nerwiaków na przekroju C7.

Z jaką sprawą chorobową naczyń mamy w naszym przypadku do czynienia? Odrzućmy wykluczyć możemy naczylniak prosty lub jamisty. Dla tych tworów charakterystyczną cechą jest bujanie naczyń, które w swym szybkim rozwoju nie są w stanie wytworzyć warstwowości ścian, tak że ściany naczyń nawet dużego kalibru zbudowane są z samego tylko śródbłonna. Bujanie daje przytem obrazy pączkowania pod postacią licznych pasm litych t. j. włóśniczek, które nie wytworzyły jeszcze światła. W naszym przypadku nigdzie podobnych obrazów nie spotykamy. Istotną zmianą chorobową naczyń jest w naszym przypadku przerost naczyń już preformowanych i rozszerzenie ich światła. Przytem należy przypuścić, że naczynia pewnych obszarów rdzenia, jak i miękkówki, już pierwotnie istniały tutaj w ilości przekraczającej normę. Ponieważ ściany naczyń przerastały we wszystkich wymiarach, doprowadziło to również do znacznego ich wydłużenia, czego wynikiem jest silnie pokręcony przebieg naczyń. Sprawa chorobowa odpowiada więc t. zw. naczylniakowi, względnie tętniakowi spłotowatemu. (*aneurisma cirsoides*). Jedni autorowie zaliczają go do nowotworów, inni zaś, jak *Borst*, zacieśniając pojęcie nowotworów, wyłączają z nich t. zw. tętniak spłotowaty, jako nie zawierający cech bujania i ponieważ jego rozrost odbywa się w obrębie pewnego anatomicznego systemu naczyń. W ścianach naczyń najbardziej przerosłych, których poszczególne odcinki wcisnęły się na różnych wysokościach w głąb rdzenia, wytworzyły się w następstwie silnego procesu miażdżycowego właściwe tętniaki, w pojęciu *Eppingera*, który za charakterystyczną cechę tętniaków uważa przerwanie ciągłości poszczególnych warstw ściany naczynia. Taki właśnie obraz spotkaliśmy w D10.

Co do etjologii, to przeważnie zmiany tego rodzaju uważane są za wrodzone. W pewnych razach mogą być one, według *Borsta* nabyte w następstwie urazu. *Raymond* i *Cestan* przyjmują tło zakaźno-toksyczne, opierając się na stwierdzeniu przewlekłych zmian zapalnych w ścianach naczyń. Odnośnie do naszego przypadku, musimy przyjąć, że sprawa jest bardzo dawna, dawała bowiem objawy od lat 9-ciu, anatomiczny proces rozrostowy trwał zaś prawdopodobnie znacznie dłużej. Przerost dotyczy całego systemu naczyń rdzeniowych, w najwyższym stopniu tętnic przednich, które następowo uległy miażdżycy. Wobec tego, że chory mimo swego wieku nie wykazywał zresztą wybitniejszych zmian miażdżycowych, należy przypuścić, że cały układ naczyń rdzeniowych był a priori wadliwie założony. Ta wadliwość konstytucyjna danego układu naczyniowego jest podłożem, które stało się istotną przyczyną późniejszego przerostu naczyń tego układu. Mielibyśmy tu zatem do czynienia z haemartomatem w pojęciu *Albrechta*. Z powodu założenia naczyń a priori w zbyt dużej ilości, należy przypuścić, że wadliwość rozwojowa musiała dokonać się w samym zawiązku.

Pierwsze objawy waskularyzacji spostrzegamy u płodu 11 mm. długiego, kiedy to od strony opony miękkiej zaczynają wrastać naczynia od przodu i od tyłu w mało jeszcze zróżnicowaną tkankę nerwową. W tym okresie musiały one wybujać nadmiernie szczególnie w odcinku C7 przy równoczesnym niedorozwoju tkanki nerwowej, którą też obecnie w tym odcinku spotykamy w bardzo małej ilości. Na to, że sprawa dokonała się tak wcześnie, wskazuje brak zaburzeń neurologicznych (ruchowych i czuciowych) z zakresu C7 przy prawie zupełnym braku szlachetnej substancji nerwowej tegoż odcinka. Należy to sobie tłumaczyć tem, że funkcję tego w zawiązku nie istniejącego odcinka objęły już w pierwszym okresie rozwoju osobnika inne, sąsiednie odcinki. Zachowanie się strukturalne odcinka C7 wskazuje, że wada rozwojowa dotknęła pierwotnie nie tylko układ naczyniowy, lecz przynajmniej, o ile chodzi o ten odcinek, dotyczy także innych partji rdzenia.

Piśmiennictwo odnośnie do tętniaka spłotowatego jest niezwykle skąpe. Po odrzuceniu zwykłych naczynek przedstawiających się jako guzy usadowione w jednym miejscu (*Roman (1), Berenbruch (2), Lorenz (3), Hadlich (4), Gaupp (5), Schneider (6), Glaser (7), Percy Sargent (8)*), i wszędzie cytowanego przypadku *Hebolda (9)*, z szeregiem tętniaczków naczyń rdzenia, który zatem zupełnie nie wiąże się ze sprawą anatomiczną w przypadku tutaj omawianym, pozostaje kilka zaledwie przypadków, które w większym lub mniejszym stopniu odpowiadają naszemu. Grupę przypadków do pewnego stopnia odrębną (*Lindemann (10), Krause (11), Jumentié-Valensi (12), Frazier, Ethel i Russel (13)*), stanowią żyłaki rdzenia \*). Tylko niewiele przypadków zbliża się przez udział tętnic w procesie chorobowym w mniejszym lub większym stopniu do naszego przypadku. I tak (*Benda (14)*) podaje przypadek tętniaka groniastego rozpoznany klinicznie jako stwardnienie rozsiane, w którym znaleziono w okolicy lędźwiowej szczególnie z tyłu, pakiet naczyń pokręconych uciskających rdzeń. Podobnie przedstawiał się i przypadek *Brascha (15)*, z silnie pokręconymi naczyniami na tylnej i przedniej powierzchni rdzenia w okolicy D5-L1. U chorego *Elsberga (16)* znaleziono przy operacji także spłot naczyń tętnicznych uciskających rdzeń. Przypadek *Raymond-Cestan (17)* przedstawiał się klinicznie jako myelitis cervicalis. Na sekcji rdzeń pokryty był i od przodu i od tyłu przez spłot naczyń, które częściowo wciskają się weń. Naczynia te pochodzą z opony miękkiej. Na przekroju w szyjnej części rdzenia widzimy obraz bardzo podobny do obrazu w naszym przypadku na wysokości C7, przytem udział biorą tak naczynia żyłne, jak i tętnicze, jednak z przewagą pierwszych. Naczynia są przerosłe i rozszerzone.

\*) Pokręcenie żył rdzeniowych miernego stopnia jest sprawą według Kadyi'a wcale częstą, znajdował ją bowiem 8 razy na 26 rdzeni.



W przypadku Meyera-Kohlera (18) obraz kliniczny z początku wskazywał na jamistość rdzenia, później rozpoznano guz. I rzeczywiście w grzbietowej części rdzenia widoczny był guz złożony z pętli naczyń pogrubiałych, które ku górze przechodzą w niezmienną tętnicę rdzeniową przednią. Na przekroju rdzenia widać było znaczne pomnożenie naczyń substancji rdzeniowej. Mikroskopowo naczynia robią wrażenie częściowo żylnych, częściowo zaś tętnicznych. Co do rozpoznania autor rozważa 3 możliwości: 1) rozszerzenie naczyń preformowanych 2) sprawę nowotworową i 3) anomalję rozwojową, zatrzymując się ostatecznie na ostatniem przypuszczeniu ze względu na wczesny początek objawów klinicznych.

Na koniec musimy powrócić jeszcze do strony klinicznej naszego przypadku. Jak widzieliśmy, przypadki z piśmiennictwa nie były rozpoznawane za życia. Podobnie miała się sprawa i w naszym przypadku, z tą różnicą, że objawy kliniczne, o ile sądzić można z wywiadów, wystąpiły bardzo późno i były przez szereg lat słabo wyrażone. Uderza przytęm brak wykładnika klinicznego dla znacznych zmian w C7. Wiotką paraplegję, która powstała nagle przy końcu życia przy obecności zespołu uciskowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, należy odnieść do ucisku rdzenia przez naczynie znajdujące się w jego wnętrzu, którego światło uległo nagle znacznemu powiększeniu wskutek wytworzenia się tętniaków śródściennych. Na to wskazują też i dane z wywiadów, według których przez kilka dni po wystąpieniu porażenia istniały dość rozległe wahania objawów.

#### PIŚMIENICTWO:

1. Centralbl. f. allg. Path. u. Pathol.-Anat. Bd. 24 Nr. 22.
- 2 i 3. cyt. według Romana.
4. Virch. Archiv. 172.
5. Beitrag zur path. Anat. u. Physiol. 1887. str. 510.
6. Ziegler's Beitr. Festschrift für Arnold. S. 597.  
(cyt. według Meyera-Kohlera).
7. Arch. f. Psych. 16. str. 87.
8. Haemangioma of the pia mater. Brain 1925, XLVIII, cyt. wedł. Guillain et Alajonanine.
9. Arch. f. Psych. 16. str. 816.
10. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Orig. 1912. Bd. 12.
11. Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks str. 776. 1911.
12. Rev. neurol. 1910.
13. Centralbl. f. Neurol. 15.II.1926.

14. Berl. Ges. f. psych. u. Nerv. Ref. Centralbl. f. die. g. Neurol. u. Psych. t. XXVIII 1922 str. 245.
15. Berl. Klin. Wochenschr. 1900 Nr. 52-53.
16. Diagn. and treatment of surg. dis. of the sp. cord 1916 str. 195.
17. Rev. Neurol. 1904 Maj.
18. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1917 Bd. 20.

Już po odesłaniu niniejszej pracy do druku, poznałam pracę Guilain'a i Alajonanine'a (Journal de Neurol. et de Psych Nov. 1925) dotyczącą przypadku, w którym przy operacji znaleziono splot naczyń uciskających rdzeń. Przypadek ten aczkolwiek niesekcyjny, ciekawy jest ze względu na charakterystyczny obraz rontgenogramu polipjodolowego, który może być pomocnym przy ustaleniu rozpoznania.

## Objaśnienia do rycin.

### Tablica. I.

Rys. 1. Odcinek szyjny 7. Pal-Weigert. G. zwyrodniałe pączki Golla. r. t. rogi tylne. r. p. resztki rodu przedniego, po drugiej stronie rogu przedniego wogóle niema. t. sp. obszar rdzenia zajęty przez tętniak splotowaty.

Rys. 2. Odcinek szyjny 7. Spielmeyer. n. nerwiaki w błonie zewnętrznej patologicznych naczyń. Mikr. Leitza. Ok. IV. Obj. 7.

### Tablica. II.

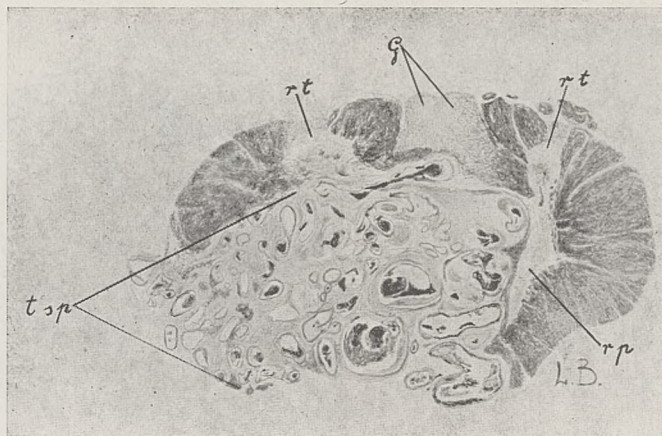
Rys. 1. Odcinek piersiowy 8. Pal-Weigert. n. bardzo rozszerzone naczynie o zmienionych ścianach, które wcisnęło się przez szczelinę przednią, głęboko w rdzeń. n2 naczynie w oponie miękkiej brzusznego obwodu rdzenia, r. pozostałości szarej substancji.

Rys. 2. Odcinek piersiowy 10. Hematoxylina-eozyna. Powiększ. lu-powe. t. tętniaki śródścienne w zmienionem naczyniu usadowionem w szczelinie przedniej. w środku rdzenia.

Rys. 3. Odcinek piersiowy 12. Pal-Weigert. n1 n2 naczynia patologiczne w oponie miękkiej. n2 duże naczynie zamknięte przez zakrzep, które zniekształca nieco w tem miejscu rdzeń.

# Tętniak splotowaty. (Łucja Frey).

TABL. I.



Ryc. 1.

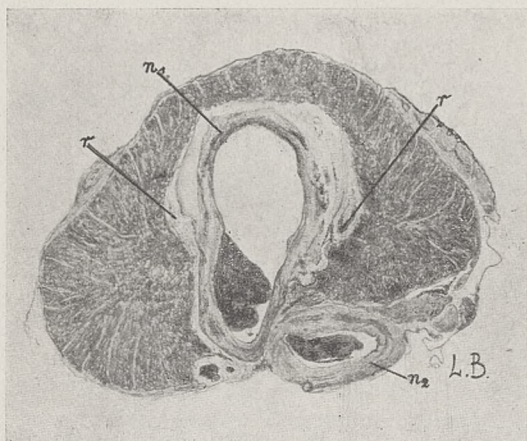


Ryc. 2.



Teńniak splotowaty. (Łucja Frey).

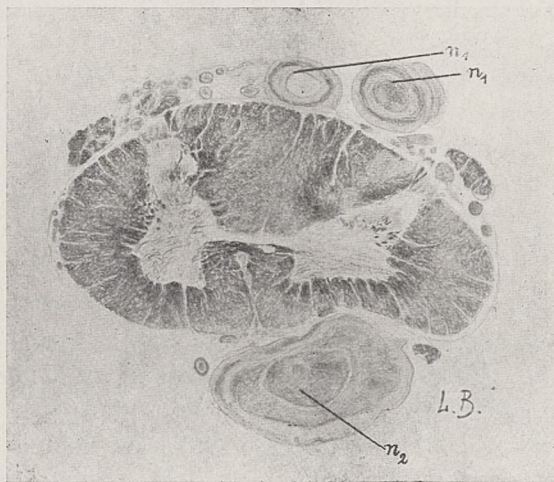
TABL. II.



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



## PALILALJA JAKO OBJAW PARKINSONIZMU W NAGMINNEM LETARGICZNEM ZAPALENIU MÓZGU

po da ł

WŁADYSŁAW STERLING.

Symptomatologia nagminnego zapalenia mózgu pomimo olbrzymiego nagromadzonego już materiału klinicznego nie może być uważana jeszcze za wyczerpaną. Nieustannie zjawiają się nowe spostrzeżenia prowadzące za sobą nowe objawy o mniejszej lub większej plastyce klinicznej i o większej lub mniejszej wartości rozpoznawczej. Niektóre z tych objawów składają się na zespoły hyperkinetyczne niespostrzegane dotąd w żadnej innej ze znanych dotąd postaci chorobowych: do tej kategorii należy objaw *językowo-slinowy*, nadający piętno charakterystyczne pierwszemu z opisanych tutaj przypadków. Inne natomiast objawy spostrzegane były już uprzednio w odmiennych ugrupowaniach patologicznych, ale dopiero występowanie ich w konstelacji parkinsonizmu śpiączkowego uwypukliło należycie ich plastykę semjologiczną i oświetliło właściwie ich mechanizm patogenetyczny. Do tej właśnie kategorii należy zjawisko *palilalji*, które występowało w obu opisanych niżej przypadkach na tle parkinsonizmu w nagminnym zapaleniu mózgu — i ono tu właśnie stanowi powód publikacji tych przypadków.

Przypadek pierwszy dotyczy 27-letniego mężczyzny, który zachorował w dn. 5 marca 1920 r. z objawami gorączki, niepokoju ogólnego i męczącego. Ciepłota przekraczała  $38^{\circ}$  z nieznacznymi wahaniami, chory męczący w dzień i w nocy, a chwilami bywał zupełnie nieprzytomny. W drugim tygodniu choroby wystąpiły wybitne ruchy o charakterze płasawicznym myoklonicznym oraz uporczywa bezsenność. Obraz kliniczny nagminnego zapalenia mózgu, stwierdzony przez kilku lekarzy, trwał około 2 miesięcy, poczem nastąpiła stopniowo poprawa tak znaczna, że pacjent po za ogólnym osłabieniem i patologicznie wzmożoną potrzebą snu — uważał się za zdrowego aż do listopada 1921 r., kiedy powoli zaczęły się rozwijać

objawy parkinsonizmu. Objawy te rozpoczęły się od zuchwy, której ruchy stały się tak sztywne i utrudnione, że formalnie przeszkadzały aktowi żucia, następnie objawy sztywności i wzmożonego napięcia przeszły również i na kończyny górne, utrudniając zwłaszcza ruchy bardziej subtelne, jak zapięcie guzika, zasnurowanie kamasza a zwłaszcza pisanie, wreszcie po kilku tygodniach również i na okolicę karku, utrudniając znacznie ruchy głową. W sierpniu 1922 r. wystąpił nowy objaw, który stanowi główny powód przedstawienia niniejszego przypadku, a mianowicie *przymusowe powtarzanie* po kilka a nawet kilkanaście razy poszczególnych wyrazów i zdań całych lub ich fragmentów. Równocześnie rozwinęło się drżenie dłoni oraz tendencja do upadania w tył. Wreszcie w październiku 1922 r. wystąpiły zaburzenia oddechowe w postaci napadów krótkiego i przyspieszonego oddechu bez wyraźnej duszności drżenie dolnej wargi, obfite ślinienie się oraz mimowolne szybkie ruchy języka wzmagające wydzielanie śliny i występujące w sposób napadowy.

*Badanie obiektywne* dokonane w dn. 5.XI 1922 stwierdziło stan następujący. Chory wątłej budowy, miernego odżywiania. Narządy wewnętrzne nie wykazują zmian. Mocz bez białka i cukru. Tętno 84—92. Źrenice równe, reakcja na światło dobra, na przystosowanie minimalna. Siła wzroku zachowana. Dno oczu bez zmian. Brak porażeń w obrębie muskulatury twarzy. Ruchy gałek ocznych zachowane bez drżenia. Siła ruchowa mięśni karku, tułowia i kończyn jest zachowana. Wszystkie kategorie czucia dokładnie zachowane.

*Zespół parkinsonizmu.* Już na pierwszy rzut oka uderza nieruchomy wyraz twarzy o typie maskowatym, pozbawiony wszelkiej mimiki. Wyraz ten sprawia wrażenie jakiegoś zastygłego na stałe zadziwienia, któremu nie odpowiada zresztą żaden odpowiedni stan uczuciowy, ale który jest tylko wynikiem przypadkowego układu muskulatury mimicznej (rozwarłe szeroko powieki z gałkami ocznymi utkwionymi w jeden punkt, pogłębione fałdy nosowargowe, wpółrozwarłe usta). Szczególnie interesujące jest zachowanie powiek, które są wogóle nadmiernie opuszczone i mrugają bardzo rzadko. Od czasu do czasu jednakże przy nawpółopuszczonych powiekach gałki oczne unoszą się ku górze i znikają zupełnie pod górnymi powiekami, jak to widzimy w objawie *Bell'a*, twarz nabiera jakiegoś dziwnie omdlałego wyrazu a górne powieki zaczynają trzepotać w szybkim tempie, co trwa przez 15—30 sekund, poczem twarz nabiera swego zwykłego wyrazu stężonego zdziwienia, a ruchy powiek ustają. Niezależnie od tego zupełnie samoistnego trzepotania powiek, które z pewną odmianą przypomina objaw opisany przez *Sarbo*, drżenie powiek występuje u chorego naszego jeszcze w 2 innych postaciach: *odruchowo* i *synkinetycznie*. Niezmiernie łatwo



w każdym okresie i w każdej pozycji udaje się wywołać objaw demonstrowany przez kol. *Zandową* — a mianowicie szybkie rytmiczne drżenie powiek przy nagłym zbliżaniu palców do oczu. Nieopisane dotąd synkinetyczne trzepotanie powiek przy ruchach głową występuje u chorego naszego prawie wyłącznie przy *zginaniu* głowy, bardzo rzadko i w bardzo nieznacznym stopniu przy *naginaniu* głowy ku tyłowi; objaw ten występuje niezależnie od tego, czy ruch pochylający głowę wykonywany bywa czynnie czy biernie i czy amplituda ruchu tego jest wielka lub mała: otrzymuje się wrażenie, jakgdyby już sam początek nachylania głowy wyzwał współcześnie drżenie powiek. Skóra na czole i na twarzy jest gładka, błyszcząca, na nosie i w okolicach kości jarzmowych pokryta obfitą wydzieliną gruczołów łojowych (t. zw. *Salbengesicht* opisany przez *T. Cohna*). Ruchy żuchwy wskutek olbrzymiej hipertonii żwaczy są do tego stopnia utrudnione, że czynnie i biernie tylko z największym wysiłkiem udaje się rozewrzeć usta najwyżej na  $1\frac{1}{2}$ —2 cm. Żucie pokarmów stałych jest wskutek tego ogromnie utrudnione a bierne ruchy żuchwy są zupełnie niemożliwe. Niezależne od czasu i pozycji chorego wydzielanie śliny jest tak kolosalnie wzmożone, że chory wkłada sobie nakształt drenów skręcone w wąskie wałki chustki do nosa do obu kątów ust, ażeby w ten sposób zapobiedz zmoczeniu ubrania przez znaczne ilości wydzielającej się śliny, którą niechętnie tylko częściowo i z trudnością polyka. Przy możliwie maksymalnym rozwarciu ust widoczne jest, że język spoczywający na dnie jamy ustnej objęty jest nieustannym drżeniem wibrującym o drobnutkiej amplitudzie i niezmiernie szybkim tempie, bez jakiegokolwiek efektu ruchowego. Od czasu do czasu jednak na wspomniane wibracje mięśniowe nawarstwia się hyperkineza odmiennego typu, wywołująca niezmiernie charakterystyczne konstelacje objawowe dotychczas w parkinsoniźmie śpiączkowym nieopisane. Występują mianowicie w sposób napadowy w języku drgania o typie myoklonicznym o dość powolnym tempie i znacznej amplitudzie, które początkowo przyciskają język rytmicznie do podniebienia twardego, co wywołuje głośny dźwięk mlaskający, przypominając poganianie koni przez woźnicę, następnie zaś obijają język rytmicznie o tylną powierzchnię szczelnie zaciśniętych zębów. Ta ostatnia hyperkineza wywołuje jeszcze znaczniejsze wydzielanie się śliny, którą rytmiczne i gwałtowne ruchy języka ubijają w pianę — tak jak ubija się pianę w zamkniętym naczyniu narzędziem kuchennym. Ubita w pianę ślina nie pozostaje w obrębie jamy ustnej ani nie zostaje połknięta, ale wspólnym ruchem warg i języka zostaje wydzielana na zewnątrz po przez szczelnie zamkniętą okolice 3 środkowych górnych i 3 środkowych dolnych zębów. Cały ten zespół ruchowy nabiera często cech wybitnej groteskowości: Ślina zbita w pianę zostaje wystrzyknięta po przez zęby

ale nie wypluta — tylko wciągana jest z powrotem do ust — i taki ruch powtarzać się może po kilkanaście a nawet kilkadziesiąt razy z rzędu; przypomina to poniekąd zmanierowany nałóg niektórych dzieci psychopatycznych, które w ten sposób bawią się własną śliną. Objaw ten jest absolutnie niezależny od woli chorego, który nie potrafi go powstrzymać, może go conajwyżej złagodzić i zmiejszyć jego natężenie przez możliwie szerokie rozwarcie ust. Powtarza się on po kilka a nawet po kilkanaście razy na godzinę i dokucza choremu bardziej od wszystkich innych dolegliwości, budząc go nawet często ze snu. O ile żucie twardych pokarmów jest bardzo utrudnione, o tyle akt połykania nie następuje większych trudności; płyny nigdy nie powracają przez nos. W okolicy mięśnia kwadratowego podbródka widoczne jest prawie nieustanne drobniutkie falowanie muskulatury bez efektu ruchowego o charakterze *myokymji*, analogiczne drgania mięśniowe, ale mniej silne i o nieco większej amplitudzie widoczne jest w okolicy lewego żwacza. Dowolne ruchy głową utrudnione są dość znacznie: chory trzyma głowę stale pochyloną ku przodowi i z trudnością zmienia tę pozycję, często zdarza się, że przy patrzeniu w bok chory przekręca cały tułów w tym kierunku. Przy kładzeniu się na wznak występuje często objaw t. zw. „poduszki powietrznej” to znaczy, że głowa utrzymuje się jeszcze w powietrzu, kiedy tułów już przylega do pościeli. Ale nawet wtedy, kiedy głowa spoczywa już na poduszce, widoczne i wyczuwalne jest wyraźne napięcie mięśni karku i szyi. Przy ruchach bocznych głową oraz przy pochylaniu jej ku przodowi i ku tyłowi z oporem, który ulega nagłemu przerwaniu, występuje dość wyraźnie objaw *kurczu rozciągowego antagonistów*. Napięcie mięśniowe w muskulaturze tułowia jest wyraźnie wzmożone, ale w mniejszym stopniu niż w mięśniach szyi i karku. Kręgosłup jest zlekka *pochylony ku przodowi*, *ruchy tułowia czynne* są powolne i sztywne, zaś ruchy bierne napotykać na znaczny opór. Natomiast w kończynach górnych wzmożenie napięcia mięśniowego jest nieznaczne, w kończynach dolnych jeszcze mniejsze niż w górnych. W pozycji leżącej, siedzącej i stojącej, jak również przy chodzeniu nie stwierdza się żadnych patologicznych układów w kończynach, tylko podczas chodzenia uderza brak współruchów w kończynach górnych. W palcach lewej kończyny górnej widoczne jest drżenie o typie parkinsonowskim, jednakże bez ruchu kręcenia pigułek. Chory chodzi w sposób charakterystyczny bardzo drobnymi kroczkami przy początku aktu chodzenia powoli, następnie coraz prędzej bez jakichkolwiek cech retro-, pro- lub lateropulsji. Natomiast podczas stania występuje bardzo wybitnie opisany przez Sarbo objaw *hyptokinezy* czyli chwianie się i zapadanie kręgosłupa ku tyłowi. Obok tego daje się stwierdzić wyraźna tendencja do układów *kataleptycznych* w obrębie tułowia.



## HYDRIPIPEROL „EGE”

Wewnętrzne Niezawodne HAEMOSTYPTICUM. Przewyższa w wysokim stopniu pod względem terapeutycznym istniejące analogiczne środki przeciwkrwotoczne Rhiz Hydr. canad. Secale corn. i. inne.

HYDRIPIPEROL „EGE” stosuje się w wypadkach ciężkich krwawień, macicznych, przy moczeniu krwawem, zaburzeniach w miesiączkowaniu, krwotokach płucnych, żołądkowych i hemoroidalnych,

### SPOSÓB UŻYCIA

3-4 dziennie po 30-40 kropeł  
Na żądanie literatura i prób.

Fabr. Chem. „EGE”

EDWARD GOBIEC

i S-ka Warszawa, Burakowska 15.

KOMISJA PRZEMYSŁOWO - LEKARSKA przy WARSZAWSKIM STOWARZYSZENIU LEKARZY oświadcza na podstawie badań chemicznych i klinicznych, że **JODOROL KARPIŃSKIEGO** jest organicznym połączeniem jodu w postaci płynnej, zawierającej 4,7% czystego jodu. Przetwór ten miesza się z wodą w każdym stosunku, jest przyjemny w smaku może być stosowany w dawkach od 10—100 kropeł trzy razy dziennie, przyswaja się w ustroju szybko, nie wywołując objawów podrażnienia ani zatrucia jodem (jodismus) nawet w dawkach najwyższych i wydziela się całkowicie w ciągu 3—4 dni

Warszawa, dnia 27 lutego 1914 r.

Przewodniczący Komisji  
Przemysłowo-Lekarskiej

*S. M. Makarewicz*  
Sekretarz

*Opis na prośbę Komisji o Jodorol.  
został wykonany na podstawie  
dokumentów przekazanych mi  
przez Komisję w dniu 21. II. 1914 r.*

*Dr. hab. med. J. J. Jankowski*  
Sekretarz

ROK ZAŁOŻENIA 1899.  
LWOWSKA FABRYKA CHEMICZNA  
„TLEN”

LWÓW-ZAMARSTYNÓW

Telefon Nr. 475.

SKŁAD FABRYCZNY W WARSZAWIE  
Krakowskie Przedmieście 2. Telefon 15-96.

SKŁAD FABRYCZNY W KRÓLEWSKIEJ HUCIE  
ul. Wolności 38. Telefon 15-96.

poleca po cenach konkurencyjnych znane ze swej dobroci:

MYDŁA TOALETOWE: Białe Lilje”, „Ogórkowe”

MYDŁA TOALETOWE: WYBOROWE. (specjalnie perfumowane) „Violette” pour la Toilette, Eau de Cologne, le Trefle incarnat i t. p.

MYDŁA GLICERYNOWE. MYDŁA NATŁUSZCZONE.

MYDŁA LECZNICZE: Karbolowe, Siarkowe, Sublimatowe, Dziegciowe i t. p.

MYDŁA DO PRANIA. ŚRODKI DO WŁOSÓW.

ŚRODKI DO ZĘBÓW: proszek, pasta i woda ust „TLEN”  
WODY KOŁOŃSKIE I KWIATOWE.

ŚRODKI LECZNICZE: Kąpiele z kwasem węglowym (á la Naukeim)

TLENOSON—Sole do kąpeli tlenowych

PINOPAL—Sole do kąpeli balsamiczno-sosnowych

BALNOSAN—Stężona esencja sosnowa

Oferty i cenniki wysyła się żądanie P. T. Odbiorców.

wia i kończyn górnych — zwłaszcza lewej, która — uniesiona biernie ku górze — pozostaje przez bardzo długi czas w tej pozycji. Wbrew temu, co podaje chory w wywiadach, przy badaniu obiektywnem drobne i subtelne ruchy w dystalnych odcinkach (naprzykład w palcach) okazują się daleko bardziej sprawne niż ruchy masywne w odcinkach proksymalnych (np. czyszczenie ubrania, przewracanie się na łóżku i t. p.). Jakkolwiek nigdzie nie udaje się wykryć wyraźnych porażień, ale występuje tu na jaw wybitnie opisany przez pannę *Dyleff* a następnie przez *Tinel'a* objaw przewagi siły mięśniowej oporu biernego („force de résistance passive”) nad siłą czynną przy oporze („force active de résistance”). Ruchy dowolne chorego utrudnione są następnie przez opisany przez *Goldflama* objaw *bradytazji* (t. j. powolnego skurczu mięśnia) oraz *bradychalazji* (powolnego rozkurczu), przez brak inicjatywy do ruchów dowolnych, przez przerywanie tych ruchów przed osiągnięciem zamierzonego celu i przez wybitne zahamowanie psychiczne. Od czasu do czasu bez żadnej widocznej przyczyny występują *zaburzenia oddechowe* w postaci krótkotrwałych napadów, które przebiegają w sposób następujący: oddech staje się coraz bardziej krótki i powierzchowny, tempo ruchów oddechowych coraz bardziej prędkie — aż wreszcie po kilkunastu sekundach oddech nabiera charakteru klonicznego sakkadowanego, wynosząc 62—70 na minutę, co trwać może od 1½ do 4 minut. Stan taki nie powoduje nigdy najmniejszej duszności subiektywnej ani zmian w krążeniu krwi lub sinicy. Według opowiadania otoczenia chorego wspomniane napadowe zaburzenia oddechowe zdarzają się od czasu do czasu również i w nocy podczas snu. Co się tyczy *snu* to pacjent obecnie sypia w nocy dobrze, zaś w dzień nie odczuwa wzmożonej potrzeby snu. Pęcherz moczowy i kiszka stolcowa funkcjonują prawidłowo. Czucie nie wykazuje jakichkolwiek zmian. Na specjalne omówienie zasługuje zachowanie *odruchów* ścięgnowych i skórnych: na kończynach górnych odruchy z mięśnia trójgłowego są tu obustronnie słabe, natomiast odruch szprychowy jest z prawej strony wybitnie żywszy od lewego, przyczem otrzymuje się wyraźny objaw *Jacobsohn'a*. Odruch kolanowy lewy jest umiarkowany, zaś prawy wykazuje charakter wybitnie kloniczny, z prawej strony otrzymuje się wyraźnie objaw *Gordon'a*. Odruchy z ścięgna Achillesowego są obustonnie żywe, z nieznaczną przewagą prawostronnego. Odruchy brzuszne i mosznowe są obustronnie niezmiernie żywe bez wyraźnej różnicy pomiędzy prawą a lewą stroną. Nie udaje się przytem wykryć jakichkolwiek śladów prawostronnego porażenia połowiczego ani objawów z kategorii t. zw. „petits signes” porażenia połowiczego — nie ma również objawu paluchowego *Babińskiego*. Pobudliwość mechaniczna mięśni jest niezmiernie wzmożona, natomiast czasem udaje się wywołać wyraźny objaw

*Chwostek'a*. Z objawów kategorii gruczołowej podnieść należy zupełny zanik erekcji i popędu płciowego.

*Palilalja*. Najbardziej jaskrawym objawem jednakże z symptomatologii klinicznej niniejszego przypadku są *zaburzenia z dziedziny mowy*, polegające głównie na *wielokrotnem powtarzaniu* raz wypowiedzianego wyrazu lub zdania. Ilustrują to następujące przykłady zebrane w rozmaitych okresach badania. Przytaczamy tu oddzielnie przykłady *palilalji*, występującej: 1) przy odpowiedziach na zadawane pytanie i 2) podczas mowy samostnej.

#### A) *Palilalja przy odpowiedziach na pytania.*

(Jak dawno pan jest chory?). Bardzo dawno, bardzo dawno, bardzo dawno, bardzo dawno, bardzo dawno, bardzo dawno”.

(Czy pan żonaty?). „Nie, nie, nie, nie, nie, nie, nie, nie.”

(Jak pan sypia?). „Bardzo źle sypiam, panie doktorze, bardzo źle sypiam, panie doktorze, bardzo źle sypiam, panie doktorze”.

(Czy pan zdaje sobie sprawę z ruchów ustami, które pan wykonywa?). „Zdaję sobie sprawę, zdaję sobie sprawę, zdaję sobie sprawę, zdaję sobie sprawę, zdaję sobie sprawę”.

(Czy pan musi powtarzać wypowiedziane zdanie?). „Muszę pomyśleć o tem, żeby nie powtarzać, to nie powtórzę, to nie powtórzę, to nie powtórzę”.

(Jak się pan dzisiaj czuje?). „Lepiej mi jest, lepiej mi jest, lepiej mi jest, lepiej mi jest, lepiej mi jest, lepiej mi jest, lepiej mi jest, lepiej mi jest, lepiej mi jest”.

(Kiedy pan zachorował?). „Piątego marca się zaczęło, piątego marca się zaczęło, piątego marca się zaczęło, piątego marca się zaczęło, piątego marca się zaczęło”.

(Czy pan może sam chodzić?). „Sztynny mam kręgosłup i nogi, ciężko mi jest, ciężko mi jest, ciężko mi jest, ciężko mi jest, ciężko mi jest”.

(Czy pan często ślini się?). „Co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę, co chwilę”.

(Jakimi ulicami przejeżdża pan do mnie tramwajem?). „Przez Chłodną, Graniczną i Marszałkowską, a potem do Złotej, do Złotej, do Złotej, do Złotej, do Złotej”.

(Czy pan leczył się poprzednio?). „Dużo doktorów mnie leczyło, dużo doktorów mnie leczyło, dużo doktorów mnie leczyło, dużo doktorów mnie leczyło”.

(Czy pan mieszka sam?). „Mieszkam przy siostrze, panie doktorze, przy siostrze, przy siostrze, przy siostrze.

(Czem się pan dawniej zajmował?). „Byłem w szkole handlowej, a potem pracowałem w policji, w policji, w policji, w policji, w policji.

(Czy ma pan teraz jakie bóle?). „Nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli, nic nie boli.

(Co pan ma zamiar teraz zrobić ze sobą?). „Może wyjadę gdzie na kurację, może wyjadę gdzie na kurację, może wyjadę gdzie na kurację”.

(Gdzie pan się urodził?). „W Warszawie, w Warszawie, w Warszawie, w Warszawie.

### B) *Palilalja przy mowie samoistnej.*

„Czy to lekarstwo dla mnie przyszło już z zagranicy? Czy to lekarstwo dla mnie przyszło już z zagranicy? Czy to lekarstwo dla mnie przyszło już z zagranicy? Czy to lekarstwo dla mnie przyszło już z zagranicy?”.

Przed iniekcją skopolamiy: „Żeby nie bolało, panie doktorze, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało, żeby nie bolało”.

Na polecenie rozebrania się: „Trudno będzie rozebrać się, trudno będzie bardzo, trudno będzie bardzo, trudno będzie bardzo, trudno będzie bardzo, trudno będzie bardzo, trudno będzie bardzo”.

Przy żeganlu się z lekarzem: „Co zemną będzie, panie doktorze, coraz gorzej idzie, coraz gorzej, coraz gorzej, coraz gorzej, coraz gorzej, coraz gorzej, coraz gorzej, coraz gorzej, coraz gorzej”.

Podczas napadu wzmożonego ślinotoku: „Cały dzień tak się męczę, cały dzień tak się męczę, cały dzień tak się męczę, cały dzień tak się męczę”.

„Czy ja się wyleczę, panie doktorze, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę, czy ja się wyleczę”.

Przed demonstracją w Towarzystwie Neurologicznem: „Dużo tam będzie doktorów? dużo tam będzie doktorów? dużo tam będzie doktorów? dużo tam będzie doktorów?”

Przed Komisją, która miała orzec o jego urlopie lub zwolnieniu ze służby: „Może pan doktor się postara, żeby mi przedłużyli urlop, może pan doktor się postara, żeby mi przedłużyli urlop, może pan doktor się postara,





atrybutem palilalji w naszym przypadku jest jej autonomizm i absolutna niezależność od psycho-fizjologicznego aparatu mowy. Już z zestawienia dwu kategorii przytoczonych powyżej przykładów palilalji: a) przy odpowiedziach na pytania i b) przy mowie samoistnej widoczny jest brak jakiegokolwiek różnicy w charakterze i natężeniu objawu tego w tych dwu kategoriach, a zatem brak komponentu *echolalicznego* w interesującym nas zjawisku. Długotrwała obserwacja nie wykryła również poza okresami palilalji objawów *echolalji* ani jej różnoważników w postaci *echomimji* lub *echopraksji*. Co najważniejsza jednak, że badanie klinicznie nie wykryło u chorego naszego w danym okresie choroby jakichkolwiek cech *afazji* bądź charakteru ruchowego bądź czuciowego, które występują wyraźnie w niektórych obserwacjach z piśmiennictwa. Nie stwierdza się również w przypadku niniejszym jakichkolwiek zaburzeń artykulacyjnych w postaci wrzekomo opuszkowej, które figurują w niektórych obserwacjach palilalji autorów francuskich, ani powikłania objawu tego płaczem lub śmiechem przymusowym, jak to podkreślają w obserwacji swojej *Trénel* i *Crinon*. Jak widać z załączonych przykładów palilalja albo ściśle odtwarza pierwowzór pierwotnie wypowiedzianego zdania lub jego części — a najczęściej zakończenia, albo też, co rzadziej — powtarzanie palilaliczne występuje w nieznacznie zmienionej postaci w porównaniu z pierwowzorem. Zdarzyć się może również, że zdanie pierwowzoru powtórzone zostaje po raz pierwszy w całości, a w następnych powtarzaniach palilalja ogarnia jeden fragment lub nawet jeden tylko wyraz pierwowzoru. W tym ostatnim wypadku powtarzanie nie dotyczy nigdy początku ani środka zdania, ale jego zakończenia lub wyrazu końcowego. Powtarzania palilaliczne zachodzą tutaj bezpośrednio jedno po drugim — i nigdy nie udało się stwierdzić pomiędzy nimi żadnych pauz. Nie ulega żadnej wątpliwości, że *kształt* i *treść* powtarzanych zdań wywierają pewien wpływ na wyzwalenie się tendencji do palilalji, a zwłaszcza do *liczby* powtórzeń: okazuje się mianowicie, że zdanie *krótsze* powtarzane bywają naogół częściej niż długie i że palilalja jako odpowiedź na pytanie a zwłaszcza samoistna występuje najczęściej i najwybitniej przy produkowaniu zdań i okresów związanych z afektem, specjalnie zaś z *afektem choroby*. Jak w większości opisanych dotychczas przypadków, tak i w niniejszym objawy palilalji *nie występują* nigdy przy odmianach mowy kształtujących się w pewne preformowane już *automatyzmy*, nie spostrzegano więc jej u chorego naszego ani przy *powtarzaniu* ani przy *czytaniu na głos* ani przy *recytowaniu* ani wreszcie przy *śpiewie* z tekstem. Uderzająca jest swoboda, z jaką pacjent wysławiający się z największą trudnością i wysiłkiem, wyśpiewuje rozmaite piosenki z pewną teatralną emfazą, pełnym i donośnym głosem, z wyraźnie wymawianym

tekstem i bez śladu jakiegokolwiek powtarzania. Dla dokładniejszej analizy zjawisk fonetycznych, zachodzących podczas objawu palilalii, rozpoczęte zostały przez mówcę badania za pomocą aparatu *Marbego*.

Zaznaczyć należy, że objawy powtarzania nie przenoszą się u chorego naszego na żadną inną dziedzinę ruchową; niema więc ani powtarzania ruchów dowolnych (*palikinezy*), ani mimicznych (*palimimji*) ani zwłaszcza objawów powtarzania przy *pisaniu* (*paligrafji*). Przy każdej próbie pisania występuje w sposób niezmiernie charakterystyczny objaw *mikrografji* w postaci opisanej po raz pierwszy przez *Souque'a* w parkinsonizmie następczym w nagminnem zapaleniu mózgu. Objaw ten polega na tem, że pierwszy wyraz od początku wiersza pisany jest w normalnych wymiarach, następnie w każdym dalszym wyrazie wielkość liter coraz bardziej się zmniejsza, aż wreszcie głoski przechodzą w mikroskopowe prawie zupełnie niezYTELNE zygzyki.

#### Przykłady mikrografji.

*Franciszek Hachowski zamieszkały w Warszawie ul. Miodowa 22*

*Pracownikiem na poluji parafaryzacji i tak dalej*

*Chciałbym wyleczyć się jakiegokolwiek chorobą z powodu uszy,  
żeby móc powrócić do pracy, która mi bardzo zależy*

Mikrografja ta znika natychmiast, jeżeli choremu kazać pisać w linjach, jak to widać z załączonej próby.

*Franciszek Hachowski, Warszawa*

*Psychika* chorego nie wykazuje jakiegokolwiek upadku inteligencji. Obok nieznacznego stopnia depresji, która ściśle odpowiada trosce o stan zdrowia i o byt materialny, widoczne jest tylko ogólne *zwolnienie* wszystkich procesów psychicznych w postaci, którą *Naville* określa stany takie pod nazwą *bradyfrenji*, zaś *Verges* i *Hesnard* na ostatnim zjeździe francuskich neurologów i psychiatrów w *Quimper* pod plastyczną nazwą *lepkości psychicznej* (*viscosité mentale*).

Rozpoznanie nagminnego zapalenia mózgu w przypadku niniejszym nie wymaga bliższego uzasadnienia, zaś symptomatologia następczego par-

kinsonizmu z przebiegu tego przypadku jest tak bogata i niezwykła, że za imponować może nawet neurologowi zblazowanemu ogromną ilością spostrzeżanych w ostatnich czasach przypadków śpiączki nagminnej. Z rzadszych i ciekawszych objawów podkreślić tu należy następujące: 1) niezmiernie charakterystyczne zachowanie się *psychiki* chorego, nie wykazujące absolutnie żadnego upadku inteligencji, ale odpowiadające w sposób klasyczny tym obrazom, które *Verger* i *Hesnard* określili nazwą lepkości psychicznej („*viscosité mentale*”); 2) odruchowe trzepotanie powiek w tych postaciach, w jakich zostało ono opisane przez *Sarbo* i Kol. *Zandową*, 3) wybitny objaw t. zw. *hyptokinezy* (*Sarbo*), 4) tendencje do układów kataleptycznych, 5) charakterystyczne zaburzenia oddechowe, występujące napadowo w postaci zbliżonej do opisu *P. Mariego*, 6) jednostronne wzmożenie odruchów ścięgowych z objawami klonicznymi bez objawów porażennych, 7) wybitny odruch *Gordona* po tej samej stronie, 8) obustronny objaw Chwostka, 9) objaw *mikrografji* stały i bardzo znamieny, znikający przy pisaniu w liniach i wreszcie objaw *palilalji*, który omawiany jest oddzielnie i który występuje tu w postaci tak charakterystycznej i w stopniu tak wybitnym— jak w żadnym z opisanych dotąd w piśmiennictwie przypadków.

Z objawów *dotąd nieopisanych* podkreślić muszę 1) *synkinetyczne* trzepotanie powiek, występujące u chorego prawie wyłącznie przy biernem i czynnem zginaniu głowy, zaś bardzo rzadko i w nieznacznym stopniu przy rozginaniu głowy ku tyłowi a przedewszystkiem 2) dziwaczny i groteskowy zespół ruchowy, który określiłem nazwą objawu *językowo-ślinowego*, a który ze wszystkich trapiących dolegliwości był bodaj czy nie najdokuczliwy. Na podniesienie wreszcie zasługuje niezwykle przebieg niniejszego przypadku, wskazujący, jak złudne nieraz bywają poprawy w nagminnem zapaleniu mózgu, jak długo tlić się może proces w stanie utajonym i w jakim niezmiernie późnym okresie choroby narastać mogą zupełnie nowe objawy: dość przypomnieć, że całkowity zespół palilaliczny rozwinął się tu dopiero w 2½ roku od początku choroby!

Przypadek drugi dotyczy 64-letniej zamężnej kobiety, której choroba rozpoczęła się przed 2 tygodniami. Wystąpiły wtedy bóle głowy w okolicy potylicznej oraz uporczywa bezsenność przy nieznacznem wznieśnieniu ciepłoty, które nie przekraczało 37,6°. W kilka dni potem wystąpiły nowe objawy, które najbardziej dokuczają pacjentce i które trwają do chwili obecnej— a mianowicie dotkliwe uczucie drętwienia w prawej i w nieco mniejszym stopniu w lewej połowie twarzy oraz kurcz w mięśniach lewego podudzia, który utrudniał chorej chodzenie, trwał nieustannie i niezmiernie w dzień i w nocy, nie przechodząc nawet podczas snu i którego bolesność w początkowym okresie była tak gwałtowna, że chora chwi-

lami krzyczała w niebogłosey. Rodzina chorej już wtedy zauważyła, że niektóre wyrazy a nawet kótsze zdania, bądź jako odpowiedź na żądane pytanie bądź przy mówieniu samoistnem, pacjentka powtarza czasem kilka krotnie. Równocześnie chora zmieniała się pod względem psychicznym stała się przygnębiona i niespokojna, mówiła głosem płacziwym, przestała interesować się rodziną i otoczeniem, zachowując przytem zupełną przytomność. Ku końcowi drugiego tygodnia choroby wystąpiły ruchy mimowolne w obrębie mięśni brzusznych, które przeważały po prawej stronie. Pacjentka pochodzi z rodziny zdrowej, nigdy dotąd poważniej nie chorowała, miała 5 zdrowych dzieci, nigdy nie ronila.

*Badanie obiektywne* dokonane po raz pierwszy w d. 19/XII—1923 r. czyli mniej więcej w 2 tygodnie, licząc od początku choroby, wykryło nieznaczne podniesienie ciepłoty ( $37,5^0$ ), przyśpieszenie tętna (112) i oddechu (24), ślady w białka w moczu, obustronne zapalenie łącznicy, stwardnienie naczyń obwodowych przy braku zmian wyraźnych w narządach wewnętrznych. Wyraz twarzy jest nieruchomy z odcieniem jakiejś zastygłej bolesności. Mimika twarzy jest w bardzo znacznym stopniu ograniczona, dno oczu normalne. Ruchy dowolne języka i twarzy zachowane, ale prawa fałda nosowowargowa jest nieco więcej pogłębiona niż lewa. Badanie czucia w obrębie rozgałęzienia nerwu trójdzielnego wykazuje niezmiernie wybitną nadwrażliwość na ukłucia przy normalnem zachowaniu się innych kategorii czucia, chora przytem uskarża się na nieustanne dotkliwe parestezje twarzy z obu stron, a z prawej nieco więcej niż z lewej strony. W obrębie tułowia i kończyn nie stwierdza się żadnych porażeń. Napięcie mięśniowe w kończynach górnych jest nieznacznie wzmożone, jednakże bez wyraźnych objawów rozciągowego kurczu antagonistów. Napięcie mięśniowe w obrębie prawej kończyny dolnej odpowiada normie, natomiast w lewej kończynie dolnej stwierdza się *kurcz* w mięśniach podudzia i stopy palców, który unieruchamia kończynę w układzie szpotawo-końskim, paluch w maksymalnem tyłozgięciu, a pozostałe palce w zgięciu plantarnem. Kurcz ten jest stały, nie znika nawet w nocy, nie poddaje się wpływowi narkotyków (pantopon, morfina, skopolamina), zwalnia nieznacznie pod wpływem prądu galwanicznego i jest tak niesłychanie bolesny, że chora nie sypia całemi nocami, nieustannie jęczy a czasem wprost krzyczy od bólu. Od czasu do czasu natężenie kurczu tego słabnie, hipertonia i bolesność stają się nieco mniejsze, nigdy jednakże nie występuje objaw kurczu ruchomego (*spasmus mobilis*). Natomiast w obrębie muskulatury powtok brzusznych widoczne są po prawej i w mniejszym stopniu po lewej stronie nieustanne ruchy mimowolne, których fizjonomia kliniczna jest dość skomplikowana, lecz w których komponent *myokloniczny* przeważa wyraźnie nad

*plqsawiczym*. Odruchy ścięgnowe z kończyn górnych słabe, lewego wskutek wzmożonego napięcia mięśniowego nie udaje się wywołać, objawu Babńskiego brak. Czucie na tułowiu i kończynach nie wykazuje żadnych zmian.

*Palilalja*. Chora wogóle mówi bardzo niewiele i niechętnie odpowiada na pytania, jednakże tak przy mowie samoistnej, jak i przy odpowiedziach na pytania występuje dość często, jakkolwiek nie stale, objaw *palilalji*. Przytoczone przykłady obejmują przykłady *palilalji* podczas kilkutygodniowej obserwacji.

(Co pani najbardziej dolega?) „Noga, noga, noga, strasznie boli, boli, boli, boli”.

(Czem się pani zajmuje?) „Nic nie robię, nic nie robię”.

(Jak dawno pani jest chora?) „Nie pamiętam, nie pamiętam, nie pamiętam, kiedy zachorowałam.

(Co pani jadła dzisiaj na obiad?) „Zupę, zupę, zupę, zupę jadłam”.

(Czy pani ma dzieci?) „Czworo, czworo, czworo, czworo dzieci, czworo dzieci”.

(Ile pani ma lat?) Początkowo milczy przez dłuższy czas. Potem: „nie wiem, nie wiem, nie wiem, może sześćdziesiąt, sześćdziesiąt”.

(Proszę dotknąć palcem nosa). „Gdzie nos, gdzie nos, gdzie nos”.

(Co to jest?) „Klucz, klucz, klucz, klucz”.

(Kto ja jestem?) „Proszę pana, chyba doktor, chyba doktor, doktor”.

(Na zlecenie rozebrania się). „Oj! po co, po co, po co?”

(Podczas elektryzacji). Nic nie czuję, nic nie czuję, nic nie czuję, nic nie czuję”.

(Przy żegnaniu się z lekarzem). „Nie przyjdę więcej, nie przyjdę, nie przyjdę”.

(Podczas jedzenia). „Nie mogę jeść, nie chcę, nie mogę, nie mogę, nie mogę”.

(Podczas badania). „Jestem bardzo chora, bardzo chora, chora, chora”.

Semjologia *palilalji* w przypadku niniejszym różni się dość znacznie od *palilalji* spostrzeganej w pierwszym przypadku. Przedewszystkiem *nie* jest ona objawem stałym, występuje przygodnie, w sposób przemijający najzupełniej niezależnie od stanów wzruszeniowych, znużenia, natężenia bólów i wszelkich innych okoliczności zewnętrznych. Odmienny również jest tam sposób w jaki wyrazy i fragmenty zdań bywają powtarzane; mowa *palilaliczna* nie różni się też zupełnie od zwykłej mowy pacjentki: jest produkowana jednakowo przyciszonym, matowym, monotonnym głosem, w jednakowym powolnym tempie, z niedostatecznie wyrazistą artykulacją, przyczem

ani tembr głosu, ani tempo wymawiania, ani wyrazistość dykcji nie ulega przy dalszych powtarzaniach żadnej zmianie, a całemu procesowi powtarzania zbywa na jakichkolwiek cechach eksplozywności. Liczba powtarzań jest tutaj znacznie mniejsza, niż w pierwszym przypadku i wynosi przeciętnie 2 lub 3 a najwyżej 4 powtarzania, przyczem w przeciwieństwie do przypadku I. liczebność powtarzań nie jest tu zależna od żadnych wahań wzruszeniowych. Następnie powtarzanie nie ogarnia tu nigdy całkowitych a w każdym razie większych zdań, tylko najczęściej jeden lub dwa wyrazy, zy, urywki zdania lub zdania fragmentaryczne. W przeciwstawieniu do pierwszego przypadku zjawisko palilalji nie zawsze przypada tu na zakończenie okresu, ale często bywa tak, że po szeregu reprodukcji palilalicznych dopiero toruje sobie drogę normalny tok mowy. W tych przypadkach, w których palilalja u pacjentki naszej występuje jako reakcja na zadane pytanie, powtarzanie dotyczy tylko ostatnich wyrazów zapytania. Częstość zdarza się, że jedno z powtarzań—najczęściej ostatnie ulegać może nieznacznej modyfikacji (klucz: kluczyk), co miało również miejsce w pierwszym przypadku. Natomiast odmiennym i nowym szczegółem semjologicznym jest tutaj objaw, któryby można nazwać powtaszaniem *serjami* (np. noga, noga, boli, boli). Objaw ten występować może w rozmaitych modyfikacjach: albo serje powtarzanych wyrazów kształtują się zupełnie autonomicznie, albo w jednej serji powtarzany bywa jeden wyraz, a w następnej powtarzanie oprócz tego, dotyczy dodatkowo jednego lub dwu innych wyrazów,—albo serje palilaliczne następują bezpośrednio jedna po drugiej, albo wreszcie pomiędzy dwie powtarzane serje wtrącony zostaje wyraz, zdanie lub okres niepowtarzany („noga, noga, strasznie boli, boli”). Jak to widać z załączonych przykładów, w przypadku niniejszym daje się stwierdzić nieznaczna przewaga palilalji, jako reakcji na pytanie, nad palilalją przy mowie samoistnej. Najważniejszą jednak cechą palilalji w przypadku niniejszym jest fakt, że występuje ona często naprzemiennie z *mutyzmem*, na co po raz pierwszy zwrócił uwagę w postrzeżeniach swoich *Babiński* i związek tych obu zjawisk jest u pacjentki naszej tak ścisły, że jakkolwiek palilalja jest tutaj objawem niestałym, jednakże po krótszym lub dłuższym okresie mutyzmu i braku wszelkiej reakcji na zapytania występuje ona niemal z reguły. Podkreślić wreszcie należy negatywny wpływ wzruszeń, natężenia woli i skupienia uwagi na powstawanie objawów palilalicznych, brak palilalji przy czytaniu, powtarzaniu, liczeniu i śpiewie oraz brak paligrafji, palimimji i palikinezy i jakichkolwiek śladów niemoty ruchowej lub czuciowej. Brak również płaczu i śmiechu przymusowego. *Psychika* pacjentki po za nieznacznym stopniem depresji, dostatecznie umotywowanym przez cierpienia fizyczne — nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Od czasu

do czasu stwierdza się u pacjentki krótsze lub dłuższe okresy *niemoty* (*mutismus*), nie mają one jednak podłoża psychicznego, ale mechanizm ich powstawania należy złożyć na karb zespołu *pozapiramidowego*, o czym będzie zresztą jeszcze mowa w dalszych uwagach.

Rozpoznanie nagminnego zapalenia uzasadniają w przypadku niniejszym objawy następujące: 1) początkowy okres bólów głowy z wzniesieniem się ciepłoty do  $37,6^{\circ}$  i z przyspieszeniem tętna, 2) uporczywa bezsenność, 3) ruchy myokloniczne w obrębie mięśni brzucha, 4) objawy poronnego parkinsonizmu. Z objawów niezwykłych podkreślić tu muszę dwa: 1) dotkliwe uczucie drętwienia w prawej i w mniejszym stopniu w lewej połowie twarzy, które było tu niejako ekwiwalentem inauguracyjnych objawów bólowych a 2) przedewszystkiem objawy *stałego i niezmiernie bolesnego kurczu* w muskulaturze lewego podudzia, stopy i palców, *który trwał bez przerwy przez szereg tygodni* i który dotąd w nagminnym zapaleniu mózgu *nie był spostrzegany*. Niezwykłym jest również fakt, że objawy parkinsonizmu z palilalją na czele rozwinęły się tu już w końcu *pierwszego tygodnia choroby*.

Cechą wspólną łączącą oba opisane przypadki i nadającą im piętno charakterystyczne jest objaw nieprzewycięzonego zupełnie świadomego powtarzania po kilka do kilkunastu razy wyrazów, zdań lub urywków zdań. Objaw ten został w 1908 r. opisany przez *Souques'a* pod nazwą *palilalji* (palin = powtórnie, lalia = mowa) w przypadku porażenia wrzekomo-opuszkowego, jednakże przegląd piśmiennictwa poprzedzającego ukazanie się publikacji *Souques'a* wskazuje, że analogiczne zjawisko spostrzegane było już poprzednio przez rozmaitych badaczy. Już w 1879 r. *de Renzi* opisał pod nazwą *katafajzi* objaw zupełnie zbliżony do palilalji *Souques'a*, zaś opisany w 1880 r. przypadek *Cantilen'y* dotyczy pacjentki z nowotworem mózgu, która nie mówiła samoistnie zupełnie, ale na zadawane jej pytania odpowiadała trzy — do pięciokrotnie powtarzaniem ostatnich wyrazów zapytania. W 1898 r. opisany został przez *Collins'a* przypadek prawostronnego porażenia połowiczego, w którym objawy nieprzewycięzonego powtarzania pozostawały w wyraźnym związku z afazją ruchową i czuciową. Wreszcie w 1899 r. wzmiankuje *Brissaud* w wykładach swoich o interesującym nas zjawisku, określając je jako *auto-echolalię* i wiążąc je genialnym rzutem intuicyjnym już wtedy z objawami porażenia wrzekomo-opuszkowego i chorobą Parkinsona. Już po ukazaniu się pracy *Souques'a* opisali w 1912 r. *Trénel* i *Crinou* bardzo interesującą i szczegółowo zanalizowaną obserwację palilalji w przypadku porażenia wrzekomo-opuszkowego, upatrując w zjawisku tem analogię do płaczu i śmiechu przymusowego, który w przypadku tym występował w sposób

bardzo wybitny. Analogiczne przypadki palilalji w przebiegu porażenia wrzekomo-opuszkowego opisane zostały przez *Dupre'go* i *Savoureaux'a* oraz przez pannę *Kagane*. Dziwnym zbiegiem okoliczności we wszystkich przypadkach palilalji ogłoszonych w przebiegu porażenia wrzekomo-opuszkowego istniała wybitna przewaga porażenia lewostronnego nad prawostronnem. Pozostałe przypadki palilalji ogłoszone przed wybuchem epidemii letargicznego zapalenia mózgu dotyczą spostrzeżeń dwu kategorii. Jedne z nich, jak obserwacje *Pelz'a*, *Schumann'a* oraz szereg przypadków ogłoszonych przez *Pick'a* związane są ściśle z prawostronnym porażeniem połowiczem oraz z objawami *afazji ruchowej*. Nieco odmienną kategorię stanowią 2 przypadki ogłoszone w 1922 r. przez *Trey'a* z kliniki *Schaffér'a*, w których objawy zbliżone do palilalji spostrzegane były w przebiegu t. zw. choroby *Alzheimer'a* w połączeniu z charakterystycznymi zaburzeniami psychiki i mowy. Obserwacje palilalji w parkinsonizmie śpiączkowym należą dotychczas do rzadkości, w piśmiennictwie istnieją tylko wzmianki o nieopisanych przypadkach *Hesnard'a*, *Babińskiego*, *Jarkowskiego*, *Plicheť'a* oraz dwa ogłoszone przypadki *P. Marie'go* i panny *G. Lévy*. U nas przedstawiał przypadek taki w roku ubiegłym *Handelsman* na posiedzeniu Towarzystwa Psychjatrycznego. Dodać należy, że obserwacje, które zakomunikował *Claude* w Paryskim Towarzystwie Neurologicznym pod nazwą „tachyphémie paroxystique” zdaniem mojem identyczne są z palilalją. Wydaje mi się również wielce prawdopodobnem, że ostatni z przytoczonych w pracy *Tick'a* przypadków, który zakwalifikowany przez autora został jako zespół drżączki porażennej po grypie, należy do kategorii parkinsonizmu śpiączkowego z palilalją. Wszystkie przypadki te łącznie z dwiema mojami obserwacjami wykazują następujące wspólne cechy kardynalne: brak objawów porażeniowych i wrzekomo-opuszkowych, absolutną niezależność od jakichkolwiek zaburzeń mowy natury bądź afatycznej bądź artykulacyjnej oraz brak zaburzeń psychicznych i upadku inteligencji.

Warunki, w których powstaje palilalja, nie we wszystkich przypadkach są jednakowe. *Pick*, który niewątpliwie przecenia znaczenie echolalji w powstawaniu zjawisk palilalicznych, odróżnia następujące kategorie palilalji: I) Palilalja w zależności od echolalji: a) zewnątrzpochodnej i b) autoecholalji i II) palilalja niezależna od echolalji niecałkowicie występująca: a) jako odpowiedź na zapytanie i b) występująca samoistnie. W mojem rozumieniu objawy powtarzania wpływające i uwarunkowane przez echolalję nie mieszczą się w tem ujęciu palilalji, w jakim zostało nakreślone przez *Souques'a* i dla tego powinny być z niej wyeliminowane. Byłbym skłonny również do usunięcia z zakresu palilalji w ścisłym znaczeniu tych przypadków, w których powtarzanie głównie wyrazów, prawie nigdy całych zdań



związane jest integralnie z zaburzeniami w psychofizjologicznym mechanizmie mowy — a więc z objawami afazji bądź ruchowej bądź czuciowej bądź obu łącznie (obserwacje *Collins'a*, szereg przypadków *Pick'a* i in.) W pierwszej bowiem kategorii powtarzanie jest tylko jednym z przejawów *perseweracji psychicznej*, w drugiej zaś przejawem bądź swoistego mechanizmu afazji bądź mimowolnej tendencji chorego do stania się bardziej zrozumiałym dla otoczenia, w żadnej zaś z tych kategorii niepodobna stwierdzić tej swoistej autonomji zjawiska, która jest charakterystyczna dla pierwszych obserwacji autorów francuskich. To też za *palilalję istotną* uważać będą *tylko* te przypadki, w których niepomamowane powtarzanie wyrazów; zdań lub ich urywków występuje: 1) przy mowie samoistnej, 2) przy odpowiedziach na zapytanie nie wynikających z eholalji, 3) przy braku cech afazji i 4) przy braku głębszych zaburzeń psychicznych i upadku inteligencji. Za zasadniczą cechą różniczkową pomiędzy *palilalją istotną* a innymi jej postaciami (*palilalja wrzekoma*) uważam fakt, że w pierwszej objawy powtarzania nie występują nigdy przy preformowanych i zautomatyzowanych mechanizmach mowy, podlegających prawu t. zw. „kohezji psychologicznej” (powtarzanie, czytanie, wyliczanie, recytacja, śpiew i t. p.), podczas gdy w pozostałych postaciach objaw ten nie posiada realnego znaczenia. Charakterystyczną ilustracją tego prawa jest trzeci przypadek *Pick'a* powikłany afazją ruchową, w którym niezmiernie wybitnie wyraźnie objawy powtarzania *nie znikają* przy powtarzaniu, wyliczaniu, recytowaniu i t. p. To też wbrew opinji *Pick'a* objaw przesunięcia się palilalji również i na wspomniane utworowane mechanizmy mowy nie oznacza bynajmniej *ciężkości* tego przypadku palilalji, którą określam jako *wrzekomą*. W najbardziej ciężkich i daleko posuniętych przypadkach palilalji *istotnej*, jakie dotychczas były spostrzegane a mianowicie w I-ym przypadku *P. Mariego* i panny *G. Levy* oraz w pierwszym z moich przypadków występował w sposób klasyczny objaw nakreślonej powyżej *dysocjacji*. Jeżeli zwrócimy się obecnie do tych przypadków palilalji, którą określamy jako *istotną*, to pomimo znacznego nieraz podobieństwa semjologicznego obrazu spostrzeżeń palilalji, których jedne wydają się niemal „odbiciem” drugich („comme decalqués” jak wyrażają się *Trenél* i *Crinon*), dokładniejsza analiza wykrywa jednakże dość znaczne różnice zwłaszcza co do formy produkcji palilalicznych, na której istotę *organiczną* nakładają fluktuacje stanu psychicznego pewne odcienie modulacyjne, kształtujące się w szereg typów zasadniczych. Mam tu na myśli przede wszystkim odróżnienie *rozwinętej w pełni* palilalji od typów tylko *zaznaczonych*, w której to postaci palilalja występować może już w okresie początkowym i nie zawsze jest tylko regresją rozwinętej w pełni palilalji. Charakterystycznym przykładem palilalji pełnej są

obserwacje *Mariego* i drugi z moich przypadków, zaś palilalji poronnej druga obserwacja i przypadek *Hesnard'a*. Odróżniam następnie palilalję jako zjawisko *stałe*, którą widzimy w I z moich przypadków od palilalji występującej w sposób *niestały*, jak to miało miejsce w drugim z moich przypadków. Najważniejszym jednak pod względem semjologicznym wydaje mi się wyodrębnienie 2 postaci palilalji, z których jedną określiłbym jako *spazmodynamiczną* wzgl. *heterolaliczną*, drugą zaś jako *atoniczną* wzgl. *homolaliczną*. Plastyczną ilustracją *pierwszej* postaci jest pierwszy opis *Souquesa*, przypadek *Trenel'a* i *Crinon'a*, pierwsza obserwacja *Marie'go* oraz pierwszy z moich przypadków. W postaci tej przebieg zjawiska jest taki, że powtarzanie pierwsze wzgl. drugie produkowane jest z natężeniem głosu, tempem i wyrazistością nie wiele różniącemi się od pierwowzoru, natomiast w dalszych reprodukcjach palilalicznych tempo staje się coraz szybsze, głos coraz bardziej mniej wyraźny—aż wreszcie przy ostatnich reprodukcjach artykulacja staje się zupełnie nieuchwytna dla zrozumienia, przechodząc w jakiejś dziwaczne *bezdźwięczne* mamrotanie, którego treść udaje się niekiedy odczytać tylko z ruchów warg („palilalie aphone” *Marie'go*). Cały ten proces swem ukształtowaniem i przebiegiem w sposób uderzający przypomina konstelacje ruchowe *spasmodyczne*, jakie widzimy np. w połowicznym kurczu twarzy. W postaci *drugiej*, której reprezentantem jest między innymi drugi z moich przypadków oraz obserwacje *Babińskiego*, brak jest jakichkolwiek cech eksplozywności, kurczowości, przyspieszenia tempo i ściszenia tembru głosu, repetycje palilaliczne produkowane są głosem bezbarwnym, matowym, niczem nie różniącym się od głosu i tempa zwykłej mowy chorego, co najważniejsza zaś występują w sposób naprzemienny z dłuższymi lub krótszymi okresami *mutyzmu*.

We wszystkich tych postaciach *pełnej* i *poronnej*, *stałej* i *przygodnej*, *homo*—i *heteralalicznej* obok *ściśłego* powtarzania wyrazów, zdań lub ich urywków udaje się niekiedy wykryć w powtarzaniach tych nieznaczne *modyfikacje* i *odchylenia* od odtwarzanego pierwowzoru. Zdarzyć się może np., że zdanie pierwowzoru powtórzone zostaje po raz pierwszy w całości, zaś w następnych powtarzaniach palilalja ogarnia jeden fragment lub nawet jeden tylko wyraz pierwowzoru albo też — że jedno z powtórzeń — najczęściej ostatnie ulegać może nieznacznej modyfikacji (klucz: kluczyk). Innymi razem znowu zachodzić może fakt powtarzania *serjami* wyrazów, przyczem albo serje powtarzanych wyrazów kształtują się zupełnie autonomicznie albo w jednej serji powtarzany bywa jeden wyraz, w następnej zaś dodatkowo jeden lub dwa nowe — albo serje palilaliczne następują jedna po drugiej albo pomiędzy dwie powtarzane serje wtrącony zostaje wyraz, zdanie lub okres niepowtarzany. W niektórych obserwacjach

przy powtarzaniach opuszczane bywają przyimki lub przedimki, w innych przypadkach wreszcie pomiędzy zdania lub okresy palilalicze wtrącone bywają wyrazy lub zdanie niepowtarzane. Wszystkie objawy podobne są według słusznej opinii *Pick'a* wyrazem przebijającej się po przez zjawisko palilalji *intencji mowy normalnej* oraz zmagania się tej intencji z narzuconym psychice przymusem zjawisk palilalji. Są to niejako drobne zwycięstwa w tej walce, które najczęściej jednakże przechodzą wkrótce w porażkę: choremu udaje się np. wypowiedzenie palilaliczne w postaci nieznacznie zmienionej, ale ta nowa forma natychmiast podlega przymusowi palilalji albo też przeciwnie po zmodyfikowanym kształcie powraca ponownie dawna treść powtarzania. Jednym słowem nieznaczne modyfikacje, jakie zachodzić mogą w obrazie klinicznym palilalji zależą od rozmaicie intensywnego oporu, który przeciwstawia się przymusowości tego zjawiska. Naogół jednakże wpływ oporu tego jest bardzo nieznaczny — tak jak nieznaczny jest wpływ na intensywność palilalji wzruszeń, rozproszenia lub natężenia uwagi.

*Patogeneza* palilalji nie jest dotąd całkowicie wyjaśniona. Jeżeli niektórzy badacze jak *Schulmann* lub *Pick* skłonni się sprowadzić objaw ten do zjawisk *perseweracji*, to z punktu widzenia *formalnego* nie można odmówić im słuszności — z tem zastrzeżeniem tylko, że interpretacja taka nie jest właściwie żadnem wyjaśnieniem, perseweracja bowiem oznacza powtarzanie się wszelkich objawów natury bądź *psychicznej* bądź *somatycznej* — i właśnie jądro sprawy tkwi w rozstrzygnięciu, z jakiej kategorii zjawiskiem *psychicznym* czy *somatycznym* mamy tu do czynienia. Opinie badaczy pod tym względem nie są uzgodnione. Nie ulega wątpliwości, że palilalja uprzednio identyfikowana była niejednokrotnie jaknajnieślusniej z *katatoniczną stereotypją* w dziedzinie mowy — stanowisko, na którem stanął nawet w ostatnich czasach *Dupré* w dyskusji nad odczytami *Souques'a* oraz *Trénel'a* i *Crinon'a*. Od tego, że tak powiem, czysto psychiatrycznego ujmowania sprawy odbiega do pewnego stopnia pogląd tych badaczy, którzy starają się wyprowadzić objawy palilaliczne z *echolalji*. Na takim stanowisku stoi między innymi *Meige*, który określa palilalję jako *autoecholalję*, a przedewszystkiem *Pick*, przypisujący echolalji znaczny wpływ na powstawanie zjawisk palilalicznych. Autor ten, biorąc asumpt z faktu przewagi palilalji jako reakcji na zapytania nad palilalją samoistną, który zresztą nie jest stały wyprowadza palilalję z psychofizjologicznego mechanizmu mowy przy odpowiadaniu: odpowiadanie na pytanie ułatwiać ma mianowicie odpowiadającemu nastawienie aparatu ruchowego mowy i sformułowanie jej w wyrazy za pomocą przejęcia niektórych wyrazów zapytania do odpowiedzi, co powoduje zautomatyzowanie impulsów mowy i powtarzanie echo-

lalicznie wzgl. palilalicznie, te jednakże w mechanizmie powstawania zjawisk palilalicznych niepodobna jest przypisywać echolalji znaczenia poważniejszego, tego dowodzą przedewszystkiem przypadki palilalji *samoistnej*, a następnie fakt, że w żadnym z opisanych dotychczas przypadków nie stwierdzono znaczniejszych stopni echolalji, zaś w ogromnej większości z nich echolalji nie było zupełnie. Przypuszczeniu *Pick'a*, że echolalja uwiadaczniać się może tylko w pierwszym okresie choroby, powodować powstawanie palilalji a następnie zniknąć—przeczą choćby dwie moje obserwacje, w których palilalja spostrzegana była przezemnie *od pierwszej chwili powstania* a w których echolalji nawet wtedy nie było ani śladu. Pogląd *Schulmanna*, że chory posługuje się powtarzaniem palilalicznem, ażeby być lepiej zrozumianym przez otoczenie, mógłby znaleźć zastosowanie tylko w tych przypadkach, kiedy sama mowa chorego jest w jakikolwiek sposób zniekształcona (np. w przypadkach afazji ruchowej, które wyłączam z zakresu palilalji *istotnej*, — natomiast we wszystkich przypadkach palilalji *istotnej* sam charakter mowy jest najzupełniej normalny. Analogja, którą przeprowadza *Meige* pomiędzy palilalją a objawem *ticów* również nie wydaje mi się trafną: przedewszystkiem sam charakter ruchowy konstelacji palilalicznej odpowiada raczej zjawiskom kurczowo-klonicznym aniżeli tиковym, następnie zaś tiki nie występują nigdy w sposób izolowany, ale są przejawem tylko sprawy ogólniejszej, zaś w żadnym z dotychczas opisanych przypadków palilalji nie stwierdzono objawów psychastenji. To też przynosi to zaszczyt bystrości klinicznej *Souques'a*, że z całego szeregu zjawisk perseweracyjnych w dziedzinie mowy, których wyjaśnienia należałoby doszukiwać się na tle psychiatrycznem lub psychologicznem, wyodrębnił zupełnie *swoisty* zespół *palilalji* i odrazu podkreślił jego *organiczny*, że tak powiem, ściśle *neurologiczny* charakter. Obserwacje następcze zupełnie potwierdziły wartość spostrzeżeń klinicznych i słusność poglądu *Souques'a*. Obserwacje te pod względem *neurologicznym* dadzą podzielić się na 2 grupy: w *jednej* z nich stwierdzono porażenie wrzekomo-opuszkowe z zaburzeniami artykulacyjnymi mowy lub bez nich oraz ze śmiechem i płaczem przymusowym, do którego niezupełnie szczęśliwie porównyują palilalję *Trenel* i *Crinon* lub bez tych objawów. Grupa *druga* ogarnia przypadki bez zaburzeń mowy podczas występowania palilalji z ostatniego półtorarocza związanymi ściśle z występowaniem *parkinsonizmu* w przebiegu *śpiączkowego nagminnego zapalenia mózgu*.

Fakt, że palilalja spostrzegana bywała z jednej strony w porażeniu wrzekomo-opuszkowem, z drugiej zaś w parkinsonizmie śpiączkowym — nie jest bynajmniej wynikiem przypadkowej koincydencji, ale rzuca światło na lokalizację anatomiczną tego zjawiska. Wiadomo jest, że w powstawaniu

# KATAR KISZEK i ŻOŁĄDKA

oraz BIEGUNKI i wszelkie nerwice narządu trawiennego leczy

# MUTABOR (Rawski)

Literaturę i próbki wysyłamy na żądanie gratis i franko

Apteka magistra J. RAWSKIEGO Warszawa, ul. Marjańska 12, tel. 18-82 i 302-48.

# Przeciwnko HEMOROIDOM, żyłakom

należy stosować

# HEMOROIDOL (Rawski)

(Stabilisatum Hippocastani)

- |   |  |
|---|--|
| 1) Rp. Hemoroidoli 20,0<br>D.S. Po 10—20 kropli 2 r. dzien-<br>nie w kieliszku wody (do we-<br>wnątrz). | 3) Rp. Hemoroidoli 20,0<br>Lonolini anhydr. 60,0<br>M. f. unguent D.S. Do smarowa-<br>nia.       |
| 2) Rp. Hemoroidoli 20,0<br>Ag destilatae 100,0<br>M. D. S. Do kompresów.                                | 4) Rp. Hemoroidoli 0,5<br>Ol. Cacao 1,5<br>M. f. supp. d. t. d. № 10<br>S. Po 2 czopki dziennie. |

Wyczerpującą literaturę i próbki wysyłamy na żądanie gratis i franko.

Apteka magistra J. RAWSKIEGO w Warszawie, ul. Marjańska № 12, tel. 18-82 i 302-48.

# „POMOC SZKOLNA”

Sp-ka z ogr. odp. — Warszawa.

Wytwórnia i składnica urządzeń szkolnych i laboratoryjnych

Centrala: Krakowskie Przedmieście Nr. 38. Tel. 191-32 i 216-16.

poleca

## PRZYRZĄDY DO BADAŃ PSYCHOLOGICZNYCH I ANTROPOMETRYCZNYCH

a mianowicie: estezjometry, spirometry, siłomierze, tachystoskopy,  
ergografy, kymografjony, antropometry, przymiary.

**MODELE ANATOMICZNE, WAGI OSOBOWE, TABLICE  
POGLĄDOWE Z DZIEDZINY ANATOMJI I HIGJENY,  
LATARNIE PROJEKCYJNE I PRZEZROCZA.**

Katalogi z dziedziny antropometrii, higieny szkolnej, psychologii  
doświadczalnej i psychotechniki wysyła się na żądanie.

## D-r K. WENDA

**APTEKA I LABORATORJUM.**

Hurtownia chemikalji i odczynników chemicznych, czy-  
stych do analiz.

Główny skład surowic krajowych i zagranicznych.

Poleca:

**ENTERO-ANTIGENE**

prof. DANYSZA do picia i iniekcji.

**NEOFOSFATYNA** mączka odżywcza dla dzieci.

Maść rtęciowa na dermolanie, idealnie wchłania się w skórę.

Wysyłka odwrotną koleją i pocztą.

Laboratorjum przymuje analizy lecznicze i techniczne.

porażenia wrzekomo-opuszkowego, dominującą rolę odgrywają zmiany anatomiczno-patologiczne w jądrach soczewicowatych (nuclei lenticulares), zaś badania lat ostatnich ustaliły fakt, że zmiany organiczne w nagminnym zapaleniu mózgu umiejscawiają się w sposób elektywny w szarych jądrach i w systemie podwzgórkowym (*regio subthalamica*). Tłumaczy to nam w sposób anatomiczny związek kliniczny istniejący niewątpliwie pomiędzy porażeniem wrzekomo-opuszkowym a chorobą Parkinson'a, któremu poświęciłem specjalną pracę a na który *Brissaud* zwrócił uwagę już przed szeregiem lat. Jakkolwiek nie posiadamy dotąd badań pośmiertnych, dotyczących palilalji, jednakże na zasadzie danych powyższych można przypuścić ze znacznem prawdopodobieństwem, że właśnie w tej okolicy, sięgającej od centralnych zwojów szarych do okolicy podwzgórkowej, należy doszukiwać się podścieliska anatomicznego palilalji. Czy podłoże to da się zlokalizować jeszcze ściślej, a mianowicie w przednim odcinku *putamen*, który przez *Oppenheim'a* i *C. Vogt* uważany jest za organ regulujący i hamujący akt mowy (żucie i połykanie), na to odpowiedzieć mogą z pewnością tylko dalsze badania anatomo-kliniczne i eksperymentalne. Ale już dzisiaj uznać należy palilalję w parkinsonizmie śpiączkowym za objaw zespołu amyostatycznego w sensie *Strümpf'a* analogicznie do tego, jak objawem tego zespołu jest np. niemożność zahamowania tendencji do biegania podczas chodzenia, albo niemożność natychmiastowego otwarcia powiek na rozkaz po dowolnem zamknięciu, na którą zwrócił uwagę *P. Marie* albo wreszcie opisany w przypadku I. objaw „językowo-ślinowy”. Natomiast interesujące zjawisko *mutyzmu*, które w obserwacjach *Babińskiego*, *Jarkowskiego* i *Plichet'a* oraz w drugim z moich przypadków występowało naprzemian z objawami palilalji odpowiada pod względem semjologicznym przemijającym objawom *katatonicznym*, które w parkinsonizmie śpiączkowym występować mogą naprzemian lub równolegle z objawami *hyperkinetycznymi* natury spazmodycznej, klonicznej lub płasawiczej. To też przejawy owego mutyzmu należy zdaniem mojem traktować również jako objawy organiczne zespołu amyostatycznego, nie zaś jako unikanie przez chorych mówienia celem ominięcia przykrego dla nich objawu palilalji — jak to tłumaczy sobie *Pick*, który mechanizm *psychologiczny* powstawania zjawisk palilalicznych wyolbrzymił ponad jego istotną doniosłość. Momentom psychopatologicznym czy wręcz psychologicznym a zwłaszcza wpływom wzruszeniowym przypisać można conajwyżej rolę wyzwalającą mechanizm *organiczny* palilalji i determinującą jego ukształtowanie kliniczne, ale *nigdy* znaczenie *patogenetyczne*.

Z kliniki neurologicznej U. W. (kierownik prof. K. ORZECZOWSKI).

## OBJAWY NEUROLOGICZNE WYSTĘPUJĄCE W ZWIĄZKU Z ODMĄ \*)

podał

W. TYCZKA, asystent kliniki.

Obok objawów ogólnych, występujących w związku z odmą, jak bóle głowy, zwyczajki ciepłoty, zmiana tętna i t. d. stwierdziliśmy w 28 przypadkach z ogólnej liczby 132 przebadanych w tym kierunku, objawy ze ściśle neurologicznego zakresu, występujące w czasie zabiegu odmowego lub po nim.

Z tych 132 przypadków przeważnie byli to chorzy na padaczkę (58) lub z objawami ucisku rdzeniowego, względnie tylko z podejrzeniem w tym kierunku (64). Stąd też znalazło się tutaj kilka przypadków stwardnienia rozsianego, guza śródrdzeniowego i jamistości rdzenia. Natomiast bardzo mało mieliśmy przypadków połowiczego porażenia, ogniskowych schorzeń i guza mózgu. Materiał dodatnich przypadków obejmował pod względem rozpoznawczym: padaczkę (18), guz przysadki 1, rdzeniowe sprawy 6, pozostałość po nagminnym zapaleniu mózgu 1, rozsiane ogniska mózgu pokrwotoczne 1, kurcz torsyjny 1. Musimy zaznaczyć, że mimo wcale bogatego materiału przypadków rdzeniowych tylko w niewielu stwierdziliśmy zaburzenia poddmowe, mianowicie u dwóch z nich wystąpiły zaburzenia węchowe (u jednego zapach spalenizny, u drugiego zgnilizny), u czterech zaś zatrzymanie moczu. Ilość włóconego powietrza w przypadkach naszych wahała się między 30-70 cm<sup>3</sup>, raz tylko u 4-letniego chłopca wynosiła 20 cm<sup>3</sup>. Z wyjątkiem przypadków rdzeniowych, we wszystkich innych robiliśmy zdjęcia rentgenologiczne, które w dwóch przypadkach wykazały niedrożność komór i słabe wypełnienie się przestrzeni nadkorowych: we wszystkich

\*) Odczyt, wygłoszony na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich w Warszawie w lipcu 1925 r.



innych komory i przestrzenie podpajęczynówkowe mózgu były wypełnione powietrzem. Ponieważ zazwyczaj po odmie chorzy mają silne bóle głowy, nudności, wymioty i niechętnie poddają się badaniu, musieliśmy się ograniczyć przeważnie do badania ich w pozycji leżącej, skierowując głównie uwagę na stan napięcia mięśniowego, odruchów głębokich i skórnych, i odruchy źreniczne a tylko niektórych, którzy podmiotowo lepiej zabieg zniesli, mogliśmy badać na zachowanie się czucia i zborności. Chorzy nie otrzymywali żadnych środków farmakologicznych przed odmą (jak np. hyoscyny). Większość padaczkowców pozostawała w czasie wykonania odmy na luminalu lub luminalu z bromem, o ile te środki już przedtem zażywali.

Z objawów występujących w czasie i po zabiegu odmowym, najczęściej stwierdziliśmy obniżenie napięcia mięśniowego (22 razy). W 5-ciu przypadkach znajdowaliśmy osłabienie i znikanie niektórych z odruchów ścięgnisto-okostnowych i skórnych (brzuszných i mosznowych). W 8-miu przypadkach, w których były objawy wskazujące na zajęcie dróg piramidowych, stwierdziliśmy przeciwnie wygórowanie odruchów, już poprzednio wzmożonych. W 5-ciu zaś przypadkach, w których przed odmą nie było objawu Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo ani Mendel-Bechterewa, po odmie stwierdziliśmy Babińskiego i raz ponadto objaw Oppenheima, nigdy natomiast nie obserwowaliśmy objawu Rossolimo lub Mendel-Bechterewa. Prócz tego w 5-ciu przypadkach stwierdziliśmy po odmie wahadłowość odruchów z kk. górnych i dolnych, czego przedtem nie było; w trzech z tych przypadków istniały przed odmą objawy piramidowe, a w dwóch (padaczkowcy) encefalogramy wskazywały na zmianę organiczną mózgu. Wreszcie w 1-nym przypadku stwardnienia rozsianego zauważyliśmy ustanie oczopląsu przy krańcowem spojrzeniu na prawo.

We wszystkich przypadkach ucisku rdzenia i w wielu innych, w których napewne nie było ani zmian uciskowych ani oponowych, występowały w czasie zabiegu mniej lub więcej wyraźne bóle, które w jednym przypadku stwardnienia rozsianego utrzymywały się przez kilka dni i były tak gwałtowne, że chora krzyczała, bóle nie pozwalały jej poruszać się ani nawet oddechać swobodnie. W żadnym natomiast przypadku nie stwierdziliśmy w tych warunkach, w jakich spostrzeżenia mogły być przeprowadzane, zmian w odruchach źrenicznych, czuciu lub zborności ruchów.

Przystępując do wy tłumaczenia objawów poddmowych, stwierdzamy, że gdy jedno z nich, jak obniżenie napięcia mięśniowego, odruchy wahadłowe, osłabienie względnie brak odruchów ścięgnisto-okostnowych, skórnych i zatrzymanie moczu, mogą być wyrazem osłabienia przewodzenia, to drugie do których zaliczyliby należało parestezje węcchowe i bóle, są wyrazem podrażnienia. Wzmoczenie objawów piramidowych (wygórowanie i klonicz-

ność odruchów, pojawianie się objawu Babińskiego), należałoby poczytać za stan osłabienia przewodnictwa dróg piramidowych. Wszystkie te objawy muszą zależeć od obecności powietrza w przestrzeniach podpajęczynkowych, przyczem rozmaite czynniki mogą tutaj wchodzić w grę. I tak powietrze jako ciało obce, o czym wspomina *Tolłoczko-Przeradzka*, może działać dzięki różnicy temperatury, dalej może być to działanie czysto mechaniczne, uciskowe, drażniąco-zapalne, osuszające, wreszcie narkotyzujące korę mózgową.

Obniżenie napięcia mięśniowego, ten najczęściej spotykany objaw odmowy, tłumaczymy sobie działaniem powietrza na korzonki tylne. Najprawdopodobniej powietrze wskutek swej prężności powoduje ucisk korzonków tylnych i to, jak już gdzieindziej przypuszczaliśmy, zwłaszcza w zakresie odcinka Redlicha-Obersteinera. Zresztą wpływ ujemny powietrza na korzonki powoduje bóle o wyraźnym typie korzonkowym, zatrzymanie moczu i znikanie odruchów. Nagromadzone pod pajęczynówką korzonków tylnych powietrze przebywa tutaj krótko, przesuwa się z miejsca na miejsce, ulegając częściowo wessaniu. Przemieszczaniem się zwykle (wędrowanie ku górze) powietrza, wyjaśnilibyśmy przesuwanie się z miejsca na miejsce bólów i zmienność odruchów.

Nasilanie się objawów piramidowych lub zjawianie się ich, gdy ich przed odmą nie było, tłumaczymy sobie tem, że powietrze dostawszy się do przestrzeni nadkorowych, wyłącza działanie korowych ośrodków ruchowych, co jednak ma prawdopodobnie miejsce tylko wówczas, gdy one już poprzednio conajmniej nieznacznie były uszkodzone. Prawdopodobieństwo anatomicznej zmiany ośrodków nasuwa się na tej podstawie, że przeważnie omawiane objawy występowały u padaczkowców, u których encefalogramy przemawiały za istnieniem zmiany anat. w jednej z półkul. Nie przypuszczamy natomiast, by luminal lub brom, przeważnie u tych chorych stosowane, mogły odgrywać decydującą rolę, co najwyżej byłoby możliwe, że oba czynniki wzajemnie się wspomagają, że więc u chorych z utajoną zmianą organiczną odma + luminal są w stanie łatwiej wpłynąć na powstawanie objawów piramidowych, aniżeli odma sama.

Zarówno z piśmiennictwa jak i z własnego doświadczenia wiemy, że różne czynniki poza odmą mogą być przyczyną zmiany istniejących objawów piramidowych względnie ich ujawniania się.

I tak *Goldflam*, *Link*, *Bickel* i inni, którzy badali u chorych pogrążonych we śnie naturalnym zachowanie się odruchów głębokich i skórnych, zgodnie podkreślają, że w pewnym odsetku osobników którzy na jawie nie wykazywali żadnych objawów neurologicznych organicznych, znajdowali osłabienie lub brak odruchu Achillesa, oraz powolne zgięcie grzbietowe palucha

przy drażnieniu podeszwy. Z drugiej strony w stanach śpiączki padaczkowej i apoplektycznej występuje częstokroć Bab., niezależnie od zmiany organicznej. Prócz tego cały szereg środków farmakologicznych narkotycznych, szczególnie zaś hyoscyna, mogą wpływać na zmianę odruchów ścięgnisto-okostnowych i występowanie Babińskiego. Spostrzeżenie to należy tłumaczyć, o ile chodzi o objaw Babińskiego, wyeliminowaniem wpływów korowych, fizyologicznych we śnie, patologicznych w stanach komatycznych. W przypadkach odmowych pewne zahamowanie działalności kory ma bardzo często miejsce (*Tołłoczko-Przeradzka*), w znaczniejszym stopniu jednak dokonuje się ono rzadko, i prawdopodobnie tylko tam, gdzie półkule pierwotnie już były patologiczne; w tych też warunkach może się przy odmie ujawnić objaw Babińskiego.

Występowanie neurologicznych objawów podmowych może mieć także pewne znaczenie praktyczne. Występowanie objawu Babińskiego lub różnicy nasilenia w odruchach ścięgnisto-okostnowych obu stron dowodzi w przypadkach padaczki, jakoby samoistnej, w których przed odmą nie było żadnego z objawów organicznych, podłoża anatomicznego tych przypadków. Również w przypadkach wątpliwych co do istnienia Babińskiego, można obok hyoscyny stosować „małą” odmę, zwłaszcza gdy są do niej zresztą inne wskazania.

Kilka słów wreszcie należy poświęcić występowaniu odruchów wahadłowych, które ich odkrywca A. Thomas uzależnia wyłącznie od mózdzku. Z odruchami tymi spotykamy się w klinice zazwyczaj w tych przypadkach, w których obok obniżenia, względnie prawidłowego stanu napięcia mięśniowego, mamy także choćby dyskretne objawy piramidowe. Ponieważ przy odmie w przypadkach z objawami piramidowymi w miejsce wzmożonego napięcia mięśniowego występuje często hypotonja lub nasila się hypotonja już pierwotnie istniejąca, powstają tem samem dogodne warunki dla powstawania odruchów o charakterze wahadłowym. Rzeczywiście też we wszystkich naszych przypadkach z odruchami wahadłowymi podmowymi równocześnie istniała znaczna hypotonja i w każdym z nich były objawy zajęcia dróg piramidowych. Przeciwnie wyłącznie mózdzkowemu pochodzeniu wahadłowości odruchów ścięgnisto-okostnowych przemawia i to także, że w żadnym z naszych przypadków nie stwierdziliśmy ataksji, mijania palców, oczopląsu i t. p.

Poniżej przytaczamy w skróceniu protokoły kilku obserwacji podmowych, obrazujących streszczone powyżej spostrzeżenia.

*Przyp. 1.* B. Ch. Przyjęty do kliniki 25. V 1925. Padaczka. W dzieciństwie przechodził koklusz i szkarlatynę. W 1922 r. pierwszy napad padaczkowy, potem w odstępach 2-4 miesięcznych trzy podobne napady. Napad zaczyna się od drgań klonicznych powieki górnej prawej, następnie prawej strony twarzy, oczy skręcają się na prawo;

k. g. prawa i k. k. d. popadają w toniczny skurcz, poczem chory traci przytomność. *Stan przed odmą:* Tętno 116, oczopląs poziomy przy krańcowem spojrzaniu na boki i obrotowy przy spojrzaniu ku górze. Odruchy ścięgnisto-okostnowe, brzuszne i mosznowe żywe, równe. Napięcie mięśniowe prawidłowe. Brak odruchów kurczowych patol. i obronnych. 30. V. odma: Wypuszczono 50 cm<sup>3</sup> cieczy m.-rdzeń. Włoczono 50 cm<sup>3</sup> powietrza, które nie dostało się do komór, wypełniając słabo tylko przestrzenie nadkorowe. Podczas zabiegu silny ból głowy. Badanie stanu nerwowego bezpośrednio po zabiegu: tętno 80, obficie zlany potem na całem ciele. Wybitna hypotonja wszystkich kk. Odruchy ścięgnisto-okostnowe z k. k. g. nieobecne, brzuszne i mosznowe po pr. żywe, po lewej O. Prawy odruch Achillesa zaznaczony, lewego, kolanowych i Babińskiego brak.

*W 5 minut później:* Oczopląs przy krańcowem spojrzaniu na prawo O, na lewo natomiast bardzo żywy, szybki. Odruch z k. g. prawej, ze ścięgnięcia mięśnia trójgłowego żywy, z dwugłowego słaby, okostnowe O. Na k. g. lewej słaby odruch tylko ze ścięgnięcia mięśnia trójgłowego. Odruchy brzuszne i mosznowe po prawej żywe, po lewej O. Z k. k. d. jak przedtem.

*W 20 minut później:* Tętno 86, oczopląs bez zmiany, odruchy z k. g. prawej wszystkie obecne prócz łokciowego, po lewej obecny tylko ze ścięgnięcia m. dwugłowego. Odruchy brzuszne i mosznowe obustronnie obecne, po pr > l. Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie O. Z grzbietu stóp i podeszwy żywe odruchy obronne. Babiński po prawej + po lewej O.

*w 4 godziny później:* Tętno 82, ciepłota 37, spojówki nastrzykane, twarz zaczerwieniona. Silny ból głowy i kilkakrotnie wymioty. Wszystkie odruchy obecne po prawej > l. Babiński obustronnie +.

*W 5 godzin później:* jak wyżej, tylko objawu Babińskiego brak.

*W 24 godzin po odmie:* Zachowanie się oczopląsu, odruchów ścięgnisto-okostnowych jak przed odmą. Babiński po lewej +, po prawej wątpliwy.

*W 48 godzin po odmie:* Zwiększony turgor i zaczerwienienie twarzy utrzymuje się. Zresztą stan nerwowy jak przed odmą. Samopoczucie dobre.

Chory podczas pobytu w klinice napadu nie miał, pozostając stale na tej samej dawce 1 gr. bromu i O, 10 luminalu na dobę. Przed zabiegiem nie otrzymał żadnego leku.

*Przyp. 2. P. O. l. 22. przyjęty do kliniki 13. 11. 925. Padaczka. Wodogłowie wewnętrzne po przebytem zapaleniu opon. W dzieciństwie po upadku na ziemię chorował ciężko przez kilka tygodni. Z chorób zakaźnych przechodził szkarlatynę i czerwonkę. Przed 3-ny laty przechodził chorobę gorączkową trwającą tydzień, z bólami głowy, wymiotami i usztywnieniem karku. W 1/2 roku potem pierwszy napad padaczkowy. Od tego czasu w odstępach kilkumiesięcznych miał 4 napady. *Stan przed odmą:* czaszka asymetryczna, wypukłona w okolicy ciemieniowo-skroniowej po lewej, spłaszczona po prawej stronie. Nieznaczny lewostronny połowiczny zanik twarzy, VII prawy nieco słabszy. Lekka hypotonja wszystkich k. k. Odruchy okostnowo-ścięgniste z k. k. g. równe, brzuszne i mosznowe również, kolanowe równe, Achillesa pr > l. Babińskiego i innych objawów kurczowych brak. Tętno 76. Próba hyperwentylacyjna wypadła ujemnie. 18. II. odma: wypuszczono 50 cm<sup>3</sup> cieczy m. rdzeń, włoczono 40 cm<sup>3</sup> powietrza. Powietrze nie dostało się do komór, słabo wypełniając przestrzeń nadkorową. *Stan nerwowy bezpośrednio po zabiegu:* tętno 70, obficie zlany potem, blady. Napięcie mięśniowe k. k. bardziej obniżone niż przed odmą. Brak zaburzeń mózdkowych. Odruchy z kk. g. i skórne bez zmian, kolanowe b. słabe, po l. > pr. Achillesa obustronnie żywe*

l. > pr. Babiński po lewej +, po prawej O. Oppenheim obustronnie +. Stan taki utrzymuje się bez przerwy przez 3 dni. 22.II. Napięcie mięśniowe jak przed odmą. Odruch kolanowy i Achillesa po pr. > l. Babiński obustronnie O. Przy próbie na Oppenheima po stronie prawej występuje na lewej nodze zgięcie wachlarzowate 4 palców, natomiast nie stwierdza się tego przy badaniu strony lewej. 23. II. Babiński po prawej +. Oppenheim skrzyżowany obustronnie +, zresztą stan ten sam. 24.II. Stan jak przed odmą. 26.II. powtórna odma przy której wypuszczono 50 cm<sup>3</sup> cieszki m. rdzen. i włoczono tyleż powietrza. Zdjęcie rentgenologiczne wypadły analogicznie jak po pierwszej odmie. *Stan bezpośrednio po zabiegu:* Hypotonja k. k. wyraźnie się nasiliła. Odruchy z kkg. bez zmian, również i skórne. Odruch kolanowy prawy nieobecny, lewy słaby; po chwili oba obecne, pr. > l. Kilkakrotnie powtarzane badanie stwierdza zmienność obustronną odruchu kolanowego. Babiński po prawej +, po lewej O. Oppenheim obustronnie skrzyżowany +. W 24 godzin później stan jak przed zabiegiem. Z powodu nieodróżności komór wykonano nakłucie Bramana. W 10 dni potem chory został wypisany z kliniki. Przez czas pobytu w klinice chory otrzymywał 1 gr. bromu i O. 10 luminalu na dobę. Przed zabiegiem nie dostał żadnego leku.

*Przyp. 3.* E. F. lat 24. Przyjęta do kliniki 20. XII. 1923. Porażenie rzekomo opuszkowe. Lewostrony połowiczny niedowład. Padaczka, Przed rokiem połowicze lewostronne porażenie z utratą mowy. W tym czasie wystąpiły napadowo drgawki z utratą przytomności, powtarzające się odtań co 2-gi dzień. *Stan przed odmą:* Podczas mowy popada cała twarz w przykurcz. Odruch żuchwowy wzmożony. Niedowład twarzy i języka po stronie lewej. Podniebienie słabo ruchome. Siła mięśniowa k. k. g. równa, napięcie mięśniowe po l. > pr. Wszystkie odruchy ścięgnisto-okostnowe prócz Achillesa po l. > pr. Odruchy brzuszne O. Babiński po lewej +, po prawej O. Tętno 88. 24.1 odma. upuszczono 65 cm<sup>3</sup> cieszki m. rdzen., włoczono 54 cm<sup>3</sup> powietrza. Na zdjęciu pł. widoczna asymetria komór bocznych, prawa nieco większa, przestrzeń nadkorowa po tej stronie bardziej napowietrzona. *Stan nerwowy bezpośrednio po zabiegu:* Silny ból głowy, nudności, tętno 72. Napięcie mięśniowe k. k. szczególnie dolnych, wyraźnie obniżone, obustronnie równe. Przewaga odruchów ścięgnisto-okostnowych lewej strony znaczniejsza aniżeli przed odmą. Odruchy brzuszne O. Babiński obustronnie O. *W 15 minut po odmie:* stan ten sam, lecz Babiński po lewej +. *W 24 godzin po odmie:* samopoczucie chorej lepsze, stan odruchów jak przed odmą.

*Przyp. 4\*)* J. S. lat. 16. Przyjęta do kliniki 12.XII. 1923. Równoważniki padaczkowe w postaci napadów oczopląsu trwające od roku. *Stan przed odmą:* Napięcie mięśniowe prawidłowe, równe. Odruchy ścięgnisto-okostnowe z k. k. po prawej > po lewej. Odruchy brzuszne równe. Babiński O. Tętno 72. Chora pozostaje stale na dawce 1,5 gr. bromu i 0,10 luminalu na dobę. Przed odmą 5. I. 1924, otrzymała dodatkową dawkę 0.10 luminalu i dożylnie 5 cm<sup>3</sup> calcium chloratum. Odma: upuszczono 55 cm<sup>3</sup> cieszki m. rdzen. włoczono około 50 cm<sup>3</sup> powietrza. Brak wyraźniejszej asymetrii komór bocznych, tylko przestrzeń nadkorowa jednej strony więcej powietrzna w okolicy płatu czołowego. *Stan bezpośrednio po zabiegu:* Tętno 64, silne poty, wymioty. Wyraźna hypotonja wszystkich k. k. odruchy z k. k. pr. > l. Odruchy ze ścięgna mięśnia trójgłowego i kolanowe obustronnie mają charakter wahadłowy. Brzuszne pr. < l. Babiński zaznaczony obustronnie. *W 24 godzin po odmie:* Stan nerwowy jak przed odmą.

\*) Przypadek opisany w pracy Messinga „Oczopląs jako równoważnik padaczkowy” P. G. L. 1924.

Chorej kilkakrotnie powtarzano odnę w odstępcch 3-4 tygodniowych, przyczem po każdej odnie stwierdzano analogiczne zaburzenia w odruchach.

*Przyp. 5.* S. Z. lat 15 Padaczka w następstwie zmiany organicznej prawdopodobnie pochodzenia zapalnego, prawej półkuli mózgowej. Przyjęta do kliniki 15. VI. 1922. Przed rokiem przechodziła odnę, w trzy tygodnie później wystąpił pierwszy napad padaczkowy. Odtąd napady powtarzają się kilka razy w tygodniu, czasem kilka na dobę. *Stan przed odną:* źrenica l. > pr. reaguje na światło leniwie. Prócz hypotonji kończyn żadnych zmian się nie stwierdza. Odma 7. XI. 1925. Wypuszczono 40 cm<sup>3</sup> cieczy m. rdzen., wtłoczono 40 cm<sup>3</sup> powietrza. Zdjęcie poodmowe wykazało asymetrię komór bocznych; komora prawa większa od lewej, kora po tej stronie więcej powietrzna. *Stan bezpośrednio po zabiegu:* hypotonja kończyn wybitniejsza niż przed odną, odruchy z k. k. lewych > od prawych, natomiast brzuszne słabsze po lewej. Babiński po lewej niepewny, po prawej O. W 6 godzin po odnie stan ten sam. W 24 godzin po odnie stan, jak przed zabiegiem.

*Przypadek 6<sup>1)</sup>.* J. L. I. 43. Padaczka Jacksonowska lewostronna w następstwie zmiany anatomicznej, zajmującej prawą półkulę mózgu, która sądząc z encefalogramów, doprowadziła do wytworzenia się 2 torbieli, komunikujących z przestrzeniami cieczowemi. Przyjęty do kliniki 15. 11. 924. Przed 13 laty wystąpiło nagle połowicznie lewostronne porażenie, które w ciągu kilku miesięcy zupełnie ustąpiło. Wkrótce potem zaczął chory dostawać napadów padaczkowych, które po 2 latach trwania ustały. Na 5 dni przed przyjęciem do kliniki dostał znowu napadu padaczkowego. Odtąd napady powtarzają się co kilka minut, zaczynając się od skurczów twarzy po stronie lewej, przechodzą następnie na k. k. lewe i k. d. prawą. Chory, który otrzymuje 6 gr. bromu i 0,2 luminalu na dobę, 8 dnia pobytu w klinice stracił napady. *Stan przed odną,* którą wykonano I. III.: Tętno 84, kurczowy niedowład k. k. lewych ze wzmocnionymi odruchami ścięgnisto-okostnowymi i napięciem mięśniowem po tej stronie. Odruchy brzuszne i mosznowe po pr. > l. Babiński po lewej niepewny. Przy badaniu stanu nerwowego bezpośrednio po zabiegu, przy którym upuszczono 35 cm<sup>3</sup> cieczy m.-rdzen. i wtłoczono 45 cm<sup>3</sup> powietrza, stwierdzono: tętno 80, obniżenie napięcia mięśniowego wszystkich, k. k., równe obustronnie, brak odruchów brzusznych i mosznowych. Po stronie lewej odruch ze ścięgna m. trójgłowego i kolanowy wahadłowe. Babiński obustronnie O. W 24 godzln po odnie stan odruchów jak przed odną.

*Przypadek 7<sup>2)</sup>.* O. B. lat 15. Przyjęta do kliniki 9. X. 923. Padaczka. Zmiana organiczna rozległa prawdopodobnie zapalnego pochodzenia, dotycząca obu półkul, zagaśszczająca się koło okolicy ruchowej lewej. Przed rokiem pierwszy ogólny napad padaczkowy. Odtąd niemal codzień po 2 napady na dobę. W sierpniu po chorobie gorączkowej wystąpiło porażenie prawych k. k. i drżenie l. k. g. Po trzech miesiącach porażenie i drżenie powoli ustąpiły prawie zupełnie, natomiast zjawily się prowostronne napady Jacksonowskie, zaczynające się od skurczów k. d. prawej. Przedmiotowo: napięcie mięśniowe k. k. prawych wzmoczone, odruchy brzuszne żywe, równe. Nieznaczny kurczowy niedowład k. k. prawych. Odruchy ścięgnisto-okostnowe z k. k. g. słabe, równe, kolanowe i Achillesa po pr. > l. Babiński po prawej +. 26. III. Odma: Upuszczono 52 cm<sup>3</sup> płynu mózgowo-rdzeniowego, wtłoczono 40 cm<sup>3</sup> powietrza. Powietrze wy-

<sup>1)</sup> Przypadek uwzględniony obszerniej w pracy „Encephalografia padaczkowców”, N. P. T. VIII 1925. Str. 284.

<sup>2)</sup> Przypadek uwzględniony obszerniej w pracy „Encephalografia padaczkowców”. N. P. T. VIII. 1925. Str. 283.

pełniło zarówno komory jak i przestrzeń nadkorową więcej po stronie lewej. *Po zabiegu bezpośrednio*: Obniżenie napięcia mięśniowego wszystkich kończyn, znaczniejsze może lewych. Odruchy z k. k. g. słabe, łokciowych, kolanowych i Achillesa brak. Brzuszne bez zmiany. Babiński po prawej jak przedtem, po lewej zaznaczony. *W 6 godzin po odmie*: napięcie mięśniowe jak przed odmą, odruchy z k. k. g. obecne z wyjątkiem łokciowych. Brzuszne, kolanowe i Achillesa teraz obecne. Babiński obustronnie O. W 24 godzin po odmie stan jak przed zabiegiem. Nadmienić należy, że chora, która już na kilkanaście dni przed odmą nie miała napadów i nie miała ich także po zabiegu, pozostawała przez cały czas na dawce 1 gr. bromu i 0,10 luminalu na dobę.

*Przypadek 8<sup>1)</sup>*. H. G. l. 25. Padaczka. Przyjęty do kliniki 11. 11. 1924. W 8-mym r. życia uderzony w głowę chorował przez  $\frac{1}{2}$  roku. W 1919 r. tyfus brzuszny, w 3 miesiące później pierwszy ogólny napad epileptyczny. Od tego czasu napady raz na miesiąc. Badanie stanu nerwowego przed odmą nie stwierdza żadnych zmian. Tętno 78. 19. II. odma: upuszczono 64 cm<sup>3</sup> cieczy m. rdz., włoczono 55 cm<sup>3</sup> powietrza. Powietrze wypełniło zarówno komory jak i przestrzeń nadkorową. *Badanie stanu nerwowego bezpośrednio po zabiegu*: Tętno 64. Odruchy z k. k. g. wszystkie słabe, najslabsze z kości promieniowej; silne obniżenie napięcia mięśniowego wszystkich k. k. Odruchy brzuszne, mosznowe, kolanowe i Achillesa równe. Babiński obustronnie O. *Stan w 2 godziny po odmie*: Chory skarży się na silny ból głowy i nudności. Odruch kolanowy po prawej lekko wzmożony. Babiński po prawej +. Zresztą stan jak przedtem. Stan w 6 godzin i 24 godzin po odmie: Ciepłota 37. 6, tętno 70, ból głowy w dalszym ciągu. Obniżenie napięcia mięśniowego k. k. g. trwa. Zresztą stan jak przed odmą. W ciągu nocy po odmie trzy napady. W 48 godzin stan jak przed odmą.

*Przypadek 9<sup>2)</sup>*. J. W. lat 15. Padaczka, prawdopodobnie po zmianie urazowej mózgu. Zmiana anatomiczna w prawej półkuli mózgu. W 9-tym roku życia spadek z znacznej wysokości, potem przez tydzień pozostawał w łóżku. W  $\frac{1}{2}$  roku później wystąpił pierwszy ogólny napad padaczkowy. Odtąd napady w miesięcznych odstępach. *Przedmiotowo przed odmą*: Odruch kolanowy i Achillesa po l. > pr., zresztą brak zmian. 13. V. odma: wypuszczono 63 cm<sup>3</sup> cieczy m.-rdzeń, włoczono 40 cm<sup>3</sup> powietrza. Powietrze wypełniło komory i przestrzeń nadkorową więcej po stronie prawej. Badanie stanu nerwowego po odmie wykazało wyraźne obniżenie napięcia mięśniowego wszystkich kończyn i wyraźniejszą aniżeli przed odmą przewagę odruchów strony lewej. Odruchy brzuszne i mosznowe bez zmian. Babiński obustronnie O. W 24 godzin po odmie stan jak przed zabiegiem. Chory pozostawał cały czas na dawce 0,10 luminalu na dobę. Próba hyperwentylacyjna nie dała żadnego wyniku.

Na tem zamykamy opis naszych przypadków, gdyż inne nie różnią się istotnie od przytoczonych.

## PIŚMIENICTWO.

Bickel. D. Z. f. N. 1902. Str. 163. Elektorowicz i Tyczka. P. G. L. Nr. 51 i 52. 1923. Goldflam. Neurol. Zentralblatt. Nr. 23 i 24. 1903. Kutner. D. M. W. Nr. 3. 1907. Link. Z. f. Kl. Med. 1906. Messing. P. G. L. 1924. Rosenfeld. M. M. W. Nr. 31. 1921. Specht. Mon. f. P. u. N. B. XIII. H. 2. 1903. Tołłoczko-Przeradzka. Nowiny Psych. 1924. Tyczka i Elektorowicz. Neurol. Pol. T. VII. Z. 1. 1923. Tyczka. Neurol. Pol. T. IV. 1925.

1) Przypadek uwzględniony obszerniej w pracy „Encephalografia padaczkowców”, Neurologja Pol. T. VIII. 1925, Str. 291.

2) Przypadek omówiony z innego stanowiska w pracy „Encephalografia padaczkowców”, Neurol. Pol. T. VIII. 1925. Str. 289.

# O ODRUCHACH POŁOŻENIA I USTAWIENIA I O INDUKCJI RUCHÓW.

podał

GUSTAW BYCHOWSKI

(odczyt wygłoszony na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników).

Sprawa odruchów, regulujących ustawienie i położenie ciała w przestrzeni, jest jednym z najmłodszych zagadnień w neurologji. Badania w tym kierunku zapoczątkowały, jak wiadomo, świetne prace *Magnusa* i jego współpracowników, które składają się już dzisiaj na imponującą całość. Mimo to jednakże zastosowanie otrzymanych doświadczalnie wyników do człowieka wogóle i do kliniki w szczególności jest jeszcze dość szczupłe i dlatego należy skwapliwie notować i zbierać wszelkie spostrzeżenia w tym kierunku. Ten wzgląd niechaj będzie usprawiedliwieniem dla niniejszego referatu, który niewiele może jeszcze dać pozytywnych wniosków.

Zanim przejdziemy do omówienia własnych spostrzeżeń, musimy pokrótce przypomnieć, jak się przedstawia wykryty przez *Magnusa* i jego szkołę system odruchów, przyczem uwzględnimy te jedynie, z którymi mieliśmy sposobność spotkać się na naszym materiale; dlatego też pominiemy całkowicie wszelkie odruchy ze strony oczu i pobieżnie wspomnimy o odruchach błędnikowych.

Odrożniamy odruchy statyczne i stato-kinetyczne. Pierwsze mają na celu albo utrzymanie ciała w przestrzeni—nazywamy je *odrchami położenia* (Haltungsreflexe) —, albo też zajęcie pozycji — *odrchy ustawienia* (Stellreflexe). W celu badania czystych odruchów położenia bez dodatku odruchów ustawienia eksperymentuje się nad zwierzętami odmóżdżonymi, to jest takimi, u których po przecięciu pnia mózgowego w płaszczyźnie tentorium cerebelli zostały oddzielone wzgórki wzrokowe i części śródmózgowia od rdzenia i rdzenia przedłużonego. U takiego zwierzęcia występuje, jak wiadomo, *decerebrated rigidity Sherrington'a*, przy której



w stanie wzmożonego skurczu tonicznego znajdują się te mięśnie, których czynność polega normalnie na przeciwdziałaniu sile ciężkości, więc przede wszystkim ekstensory kończyn i grzbietu.

U zwierzęcia z decerebrated rigidity widać z całą jasnością wpływ pozycji głowy na rozkład napięcia tonicznego i na pozycję ciała. Dwie grupy odruchów dają się tutaj stwierdzić, jedne zależne od położenia głowy w stosunku do ciała, drugie — od położenia głowy w przestrzeni. Najważniejszy z pierwszych t. zw. *odrchów szyjnych* tonicznych na kończyny polega na tem, że t. zw. kończyna szczękowa, to jest ta, do której przy skręceniu głowy w bok, zwraca się szczeka dolna, wykazuje wzmożenie napięcia mięśni wyprostnych i extensję, zaś kończyna kontralateralna, czaszkowa, wykazuje wzmożone napięcie mięśni zginaczy i fleksję. Ten wpływ bocznych położeń głowy na kończyny odnosi się zarówno do kończyn górnych jak dolnych, tak że, jak widać, w ten sposób, przy tych położeniach głowy obie kończyny homoleteralne zachowują się jednakowo i antagoniście do obu kończyn kontralateralnych. Natomiast przy podnoszeniu i opuszczaniu głowy, względnie zginaniu jej ku przodowi i ku tyłowi, występuje antagonizm pomiędzy obu kończynami górnymi z jednej a obu dolnymi z drugiej strony, w ten mianowicie sposób, że zgięcie głowy ku przodowi wywołuje zgięcie przednich i extensję tylnych kończyn, zaś zgięcie ku tyłowi zmiany odwrotne.

Druga grupa odruchów utrzymania zależy od błędnika i celem dokładnego stwierdzenia wymaga usunięcia odruchów szyjnych czy to zapomocą przecięcia tylnych korzonków szyjowych. Okazuje się wtedy, że przy pewnej pozycji głowy w przestrzeni, to jest przy ułożeniu jej pod określonym kątem do poziomu, tonus wyprostny wszystkich 4-ch kończyn jest największy, przy zmianie położenia o  $180^{\circ}$ , najmniejszy.

Zasadniczą właściwością obu grup odruchów jest ich trwałość, to znaczy, że trwają one tak długo, jak długo trwa pozycja głowy, która ja wywołała. Łatwo zrozumieć, że odruchy te wzajemnie się zawsze lub uzupełniają, że np. przy fleksji brzusznej i grzbietowej głowy u osobnika leżącego na plecach w pozycji poziomej wywołuje się zarówno odruchy szyjowe jak i błędnikowe. Zauważmy, że i wpływy zewnętrzne pośrednio mogą tutaj wywołać znaczne zmiany, tak np. podniety zmysłowe, powodując zwrot głowy ku źródłu, skąd pochodzą.

Odruchy powyższe w całej czystości stwierdza się najwyraźniej na zwierzęciu odmóżdżonem, u którego przez odmóżdżenie wyłączone zostały odruchy ustawienia, wskutek czego pada, jeśli je popchnąć i samo stanąć nie może, natomiast stoi, jeśli je postawić. Funkcja ustawiania zależy, jak się okazuje, od specjalnych odruchów, do których wystąpienia konieczne

jest zachowanie śródmózgowia. I tutaj obok odruchu błędnikowego odróżniamy odruchy z ciała na głowę, szyjne, z ciała na ciało i optyczne. Odruchy błędnikowe na głowę: jeśli trzymać królika zawieszono go wolno w powietrzu i przekręcić jego miednicę wraz z dolnymi kończynami o 180°, to głowa zachowuje pomimo to dawną pozycję w przestrzeni, co osiąga przez odpowiednie zgięcie czy to wentralne czy dorsalne w zależności od tego czyśmy przekręcili mięśnie ponad czy pod poziom. Tak samo przy ułożeniu bocznem pozostaje głowa w pozycji środkowej, dzięki odpowiedniemu zwrotowi całej przedniej części ciała.

Odruchy z ciała na głowę przywracają głowę do położenia środkowego, jeśli ciało położone na boku dotyka podłoża, i są wywołane przez asymetryczne pobudzenie zakończeń nerwowych wskutek ucisku podłoża na ciało.

Jeśli głowa znajduje się już w położeniu normalnym, a ciało nie jeszcze, to spowodowane w ten sposób wykręcenie szyi wywołuje *odruby ustawienia szyjne*, dzięki którym za głową podąża naprzód przednia a potem i tylna część ciała, aż wreszcie jako ostateczny wynik tego *odruby łańcuchowego* (Kettenreflex) dochodzi do *ustawienia całego ciała w pozycji normalnej*.

Ale właściwe ustawienie ciała nie jest, jakby można wnioskować z dotychczasowego przedstawienia rzeczy, zależne wyłącznie od głowy, ma ono na swoje usługi także i *odruby z ciała na ciało*. Można się o nich przekonać, jeśli u zwierzęcia ułożonego w pozycji bocznej na stole zatrzymać głowę; często się wtedy zdarza, że pomimo to ciało ustawia się w pozycji prawidłowej.

Wreszcie ustawienie ciała zależy także i od podniet wzrokowych, które same jedne nierzadko wystarczają, aby sprowadzić głowę do pozycji normalnej; są to *odruby ustawienia optyczne*.

Materiał nasz nie daje nam sposobności do omawiania większości *odrubów stato-kinetycznych*, na które, jak wiadomo, składają się: reakcje na obrót: 1) na głowę, 2) na oczy i 3) na kończyny i tułów, reakcje na ruchy postępujące, reakcje na ruchy poszczególnych części ciała. Reakcje na obrót są, jak wiadomo, w klinice dobrze znane i możemy je tutaj zupełnie pominąć. To też z pośród odrubów stato-kinetycznych interesują nas w tej chwili tylko *reakcje na ruchy poszczególnych części ciała*, Magnus podaje jeden tylko przykład. Odruchowe zgięcie tylnej kończyny u psa spowodowane np. przez jej uszczypnięcie, wywołuje odruchową ekstensję kończyny kontralateralnej, przez co staje się ona zdolna do utrzymania całej tylnej części ciała, czyli do spełnienia zadania przewyższającego w dwójnasób jej zwykle czynności.

Proste to doświadczenie pokazuje, że jedna część ciała wywiera wyraźny wpływ na unerwienie i na pozycję drugiej, to samo zresztą wynika z rozważania wszystkich przytoczonych przez nas odruchów, jakoteż z licznych szeregów doświadczeń zapoczątkowanych przez *Sherringtona*.

Klasyczne doświadczenie *Sherringtona* nad psem, którego rdzeń został przecięty w dolnej części grzbietowej, pokazuje dalej, że t. zw. odruchy kontralateralne kończyny dolnej zależą najwyraźniej od pozycji, w jakiej znajduje się ta kończyna w chwili wywoływania odruchu, do tego stopnia, że zmiana tej pozycji może wywołać nawet inwersję odruchu, to samo zresztą, tylko w sposób mniej jaskrawy dotyczy i odruchów homolateralnych nieskrzyżowanych. Bliższe rozważanie warunków, w jakich reakcje te występują, pokazuje, jak mówi *Magnus*, że „przyczyny zmienionej reakcji kończyny przy rozmaitych ustawieniach początkowych nie można się doszukiwać w kombinacjach anatomicznych, tylko że chodzi tutaj o zmiany czynnościowe w systemie nerwowym ośrodkowym. Zmienione położenie i ustawienie kończyn powoduje zupełnie odmienne połączenie (*Schaltung*) ośrodków ruchowych poszczególnych mięśni i grup mięśniowych, których pobudliwość ulega zmianie taksamo jak i sposób reakcji. Dowiadujemy się przytem, że rdzeń jest niejako w każdej chwili inny i w każdej chwili odzwierciedla położenie i ustawienie całego ciała i oddzielnych jego części.

Szereg spostrzeżeń nad fizjologją układu nerwowego zwierząt niższych ma niemniejsze znaczenie dla wyjaśnienia praw rządzących powiedzmy najogólniej interferencją ruchów, położzeń i ustawień jednej części ciała z odpowiednimi zmianami w pozycji drugiej.

*Uexküll* pokazał na ramionach węzowców morskich (zwierzęta z grupy szkarłupni) i na kolcach jeżowców, że rozmieszczenie podniet w ośrodkach nerwowych dokonywuje się pod wyraźnym wpływem rozciągnięcia odnośnych mięśni. Ośrodki rozciągniętych mięśni są nastawione na podniety, tak że każda podnieta wywołuje skurcz jedynie tych właśnie mięśni. Reakcje te są wyrazem bezpośredniego wpływu rozciągnięcia muskulatury i pozycji części ciała na ośrodek nerwowy, czego najdobitniej dowodzi niezmiernie dla dalszych naszych rozważań ważny *eksperyment Jordana nad półwierzciem*.

Do doświadczenia tego przepalał się ślimaka-winniczka wten sposób, że obie połowy połączone są ze sobą jedynie zwojem pedalnym. Następnie jedną z nich obciąża się za pomocą ciężarka, a wtedy można stwierdzić na części drugiej, połączonej z odpowiednim aparatem rejestracyjnym, zmiany w wydłużeniu i w pobudliwości odruchowej.

Ze wszystkich tych pokrótce przytoczonych doświadczeń wynika z całą jasnością, że ośrodki nerwowe podlegają wpływom, wychodzącym z pery-

ferji ciała, że odbijają pozycję i ruchy ciała i jego części. „Zmienione położenie i ustawienie członków ciała powoduje całkowicie zmienione połączenie (Schaltung) ośrodków ruchowych dla poszczególnych mięśni i grup mięśniowych.” (Magnus l. c.). Z określenia tego wynika, co wyraźnie podkreślić należy, że połączenie przejawia się niekoniecznie w wywołaniu specjalnych odruchów, tylko równie dobrze w określeniu dróg, jakimi musi kroczyć późniejszy impuls. Zmiany te trwają tak długo, jak długo trwa modyfikacja w peryferji ciała, która je sprawiła.

Do krótkiego zarysu ogólnego tła fizjologicznego dla naszych rozważań brakuje jeszcze tylko omówienia dróg nerwowych dla opisanych odruchów.

Okazuje się, że u zwierząt wyższych — w przeciwieństwie do tego cośmy widzieli u bezkręgowych (*Uexküll, Jordan*) połączenia są rzeczystemi odruchami, w których rolę dróg dowodzących odgrywiają proprioceptory t. j. nerwy czuciowe mięśni, ścięgien i powięzi, w pierwszym rzędzie mięśni.

Co do lokalizacji odruchów położenia i ustawienia, to dzięki pracy *Magnusa i Rademackaersa* udało się stwierdzić co następuje. Pierwszy ważny wynik negatywny polega na tem, że wszelkie odruchy błędnikowe są zachowane przy zupełnem zniszczeniu mózdzku. Okazuje się, że odruchy ustawienia ciała oraz odruchy błędnikowe mają swoje ośrodki w pniu mózgowym, przyczym najbardziej ku przodowi, w śródmózgowiu mieszczą się ośrodki dla odruchów ustawienia, potem następują ośrodki dla wszystkich odruchów błędnikowych na oczy, wreszcie najbardziej kaudalnie aż do rdzenia szyjowego górnego mieszczą się odruchy błędnikowe i szyjne na mięśnie całego ciała. Ten złożony aparat nerwowy zarządza całym ustawieniem i ułożeniem ciała, posługując się przytem danymi otrzymanymi przez liczne receptory, jako to plamki otolitów i aparaty błędnikowe, proprioceptory i telereceptory (organy zmysłów).

Dodajmy parę dokładniejszych danych, które mogą nas tutaj specjalnie interesować. Co do odruchów szyjnych na kończyny, to drogi dowodzące przebiegające w 3-ch, względnie 4-ch górnych tylnych korzonkach szyjowych, ośrodki zaś mieszczą się w dwóch górnych odcinkach szyjowych rdzenia. Ośrodki dla odruchów błędnikowych na kończyny znajdują się w rdzeniu przedłużonym za miejscem wejścia nerwu ósmego.

Jeśli chodzi o odruchy ustawienia, to co do odruchów z ciała na głowę, o podniety dla nich są, jakieśmy wiedzieli, wywoływane przez dotknięcie się ciała do podłoża. Drogi nerwowe dla tych podniet wstępują w rdzeniu, p rzebiegają w pniu ku przodowi aż do ośrodków w śródmózgowiu. Ośrodki dla odruchów z ciała na ciało znajdują się na poziomie jądra czerwonego.

Ośrodki dla odruchów ustawienia szyjnych dają się zlokalizować w okolicy mostu.

Okazuje się dalej, że odruchy ustawienia błędnikowe oraz odruchy z ciała na ciało, a także normalny rozkład napięcia mięśniowego, którego odwrotnością jest decerebrated rigidity mają wspólny ośrodek: jest nim jądro czerwone. Jego funkcjonowanie znosi a raczej nie dopuszcza do decerebrated rigidity. Droga nerwowa dla podniet, które tu z jądra czerwonego wychodzą, przebiega przez szlaki rubrospinalne, które, jak wiadomo, krzyżują się w decussatio *Foreli*.

Co do sposobu, w jaki droga rubrospinalna wpływa na rozmieszczenie napięcia mięśniowego, to *Magnus i Rademackers* wytworzyli sobie następującą koncepcję. Korzonki tylne przesyłają do ośrodków rdzeniowych impulsy dla mięśni wyprostnych i zginaczy. Do ośrodków tych z rdzenia przedłużonego idą impulsy w kierunku extensji, tak że gdy działają one same jedne (decerebracja), prowadzą do przewagi napięcia extensorów i do sztywności odmóżdzeniowej. Szlak rubrospinalny, dając impuls do fleksji znosi to działanie impulsów przeciwnych, przez co umożliwia prawidłowe rozmieszczenie napięcia mięśniowego. W tym samym sensie działają impulsy, które z kory przynosi szlak piramidowy. Jednakże działanie jego jest słabsze i nie wystarcza do zupełnego zniesienia decerebrated rigidity.

Odruchy ustawienia na głowę mają oddzielny ośrodek o siedlisku jeszcze dokładnie nieustalonym.

W porównaniu z ogromem materiału doświadczalnego zebranego przez *Magnusa* i jego współpracowników, szczupłe jeszcze są dane kliniczne, jakimi rozporządzamy. Nie chcę wdawać się w przedstawienie danych piśmiennictwa, które będą uwzględniał o tyle tylko, o ile wiążą się z własnymi moimi spostrzeżeniami. Ponieważ liczba przypadków, w których spostrzegano odruchy szyjne (i inne z tej kategorii, bez uciekania się do środków pomocniczych, o czym później) jest bardzo niewielka, wydaje mi się celowym dokładnie przytoczenie poniższych przypadków.

L. J. 5 lat. Choroba rozpoczęła się przed 10-ma tygodniami od wymiotów. W ciągu 4-ch tygodni wymiotował co rano. Bólów głowy nie było ciepłota normalna. Po upływie 4-ch tygodni wymioty zaczęły zjawiać się parę razy dziennie. Chory narzekał, że jest jak pijany, chód jednak był zupełnie prawidłowy. W tym tygodniu choroby wystąpiły silne bóle głowy po tygodniu zmniejszyły się, przyczem znikły wymioty.

Chory czuł się osłabionym i co chwila siadał, mówiąc, że nie może chodzić. Przed 3-ma tygodniami zaczął powłóczyć prawą kończyną dolną, chód stał się chwiejny, chory chodził coraz gorzej a po 2-3 dniach przestał zupełnie chodzić. Od 2-ch tygodni nie może siedzieć. Kiedy osłabł wzrok, niewia-

domo. Przed tygodniem miał w ciągu paru dni ogólne drgawki z utratą przytomności. Miał zawsze dużą głowę, obarczenia gruczołowego brak. Był zawsze zdrow.

*Stan obecny.* Czaszka duża, jak w wodogłowieiu krzywiczem Sztynowości karku niema. Kerniga brak. Brudziński karkowy głównie z lewej strony dodatni. Tętno 138, Ciepłota 36<sup>0</sup>—37,4<sub>0</sub>.

Ruchy gałek ocznych niewidoczne, czasami tylko widać kilka ruchów w prawą stronę. Dno oka: tarczce zastoinowe, blade, duż: wysięków, drobne wybroczyny. Źrenice szerokie, na światło nie reagują. Chory nie widzi. Prawy kąt ust stoi nieco niżej od lewego. Przy pokazywaniu zębów widać nieznaczne upośledzenie prawej połowy ust.

Gdy choremu kazać unieść kończyny górne, to widać, że lewa zatrzymuje się w powietrzu, natomiast prawa momentalnie opada; w stawie łokciowym ruchy są zachowane, tak samo w napięstku i w palcach. Palce prawej dłoni zaciska słabiej niż lewej. Napięcie mięśni w obu kończynach znacznie zmniejszone. Kończyny dolne przypominają swem ułożeniem decerebrated rigidity, głównie prawa. Czasami obie wyprostowane, a czasem tylko prawa wyprostowana a lewa zgięta w kolanie. Stopa prawa w ułożeniu szpotawo-końskim. W stopie lewej ułożenie to jest słabiej wyrażone. Chory porusza więcej lewą niż prawą kończyną. Paluchy bardzo często ustawione są w hyperekstensji, prawy więcej niż lewy.

Odruchy: Triceps zachowane, periostalne zachowane, słabe. Jacobse-na brak. Odruchy brzuszne zachowane. Odruchy kolanowe i z ścięgna Achillesa żywe.

Odr. podeszwowe: obustronny Babiński; Mendel-Bechterewa i Rossolimo brak.

Chory nie może siedzieć bez obcej pomocy. Gdy go posadzić, głowa opada to w jedną to w drugą stronę i cały tułów zapada się jak bezwładna masa. Gdy go postawić, trzymając pod pachami, zwisa bezwładnie w ramionach trzymającego i nie robi żadnego wysiłku, aby się utrzymać na nogach.

W dzień jest spokojny, leży przeważnie apatyczny, senny, czasami tylko się ożywia, śpiewa modne piosenki, oddając dość dobrze melodie. W nocy śpi mało, przeważnie śpiewa.

Wie, jak się nazywa, zna imiona rodziców. Niczego więcej nie można się od niego dowiedzieć. Przeważnie nie odpowiada wcale albo na wszystkie pytania odpowiada jak się nazywa.

Otrzymuje pierwszą serję naświetlań. (1/X, 2/X, 4/X, 6/X 8/X). Apatyczny, leży zupełnie spokojnie z otwartymi oczyma. Czasem śpiewa. Zle-

**ZAKŁADY  
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNE**

**Warszawskiego Towarzystwa Akcyjnego**

**„MOTOR”**

w Warszawie, ul. Marszałkowska № 25.

POLECAJĄ WŁASNEGO WYROBU

**GLICEROFOSFATY**

SAL BROMATUM effervescens

SILVOZON do przygotowania kąpieeli balsamicznych

KĄPIELE TLENOWE I KWASOWĘGLOWE.

**LECZNICA CHORÓB WEWN. i NERWOWYCH**

**D-ra. J. Króla.**

Bydgoszcz, Plac Wolności 5. Telef. 19-10.

**ZAKŁAD ROENTGENA** dla zabiegów rozpoznawczych i leczniczych z zastosowaniem najnowszych postęp. reontgenotechn., jak encefalografia  
**GABINET ELEKTRO FIZYKALNY:** lampy kwarcowe, D'arsonwalizacja, D'atarmja, galwanizacja, farydyzacja, endoskopja, elektro-kardjografia;  
**MIKROSKOP. CHEM. LABORATORJUM** (do badania krwi, cieczy lędzwiowej moczu, kału, płwociny.

**SANATORJUM i ZAKŁAD WODOLECZNICZY D-ra KUPCZYKA**

Kraków, Szujskiego 11. Telefon 1922.

Wodolecznictwo, Kąpiele kwasowęgłowe, elektryzacja, mięsienie, okłady mułowe, Fango, lampa kwarcowa.

Choroby nerwów, serca, żołądka i jelit, reumatyzm, cukrzyca

**SANATORJUM i ZAKŁAD WODOLECZNICZY**

**D-ra L. DYDYŃSKIEGO**

WARSZAWA, NOWOWIEJSKA 34, TEL. 42-48.

Specjalnie zbudowany gmach z wszelkimi nowoczesnymi urządzeniami (ogrzewanie centralne, wentylacja centralna, oświetlenie elektryczne, winda osobowa). Sala do hydroterapii. Kąpiele świetlne, kwasowęgłowe, elektryczne, piaskowe, parowe, błotne (Fango) Przyrządy do elektroterapii, d'arsonwalizacji, elektrotransermji, masażu wibracyjnego. Lampa Kwarcowa.  
Opieka dwóch lekarzy stale w Zakładzie mieszkających

**D-ra ŚWIĄTKOWSKIEGO**

**SANATORJUM DLA PSYCHONERWOWYCH**

POD ŻELAZNĄ WODĄ

Lwów ul. Dwernickiego 54

**OTWARTE PRZEZ CAŁY ROK**

Istniejąca do r. 1815

**Apteka Dr. T. HEINRICHA**

Warszawa, Wierzbowa 11. Telefon 12-30

w dzierżawie Magistra Farmacji Władysława Heinricha

poleca specyfikiki własnego laboratorjum, jak również krajowe i zagraniczne,  
**Wody mineralne naturalne i sztuczne**



ceń żadnych nie spełnia. Kończyny górne uniesione biernie opadają bezwładnie, prawa szybciej od lewej.

10/X W kończynach dolnych widać rytmiczne ruchy, polegające na lekkiej abdukcji całej kończyny, bardzo nieznacznym zginaniu kolan i wszystkich palców stóp z wyjątkiem palucha, który ustawia się w pozycji Babińskiego. Ruchy te automatyczne są w prawej kończynie dolnej wybitniejsze niż w lewej. Od czasu do czasu widać synchroniczny ruch w prawej kończynie górnej (rotacja na wewnątrz) ale bardzo słabo wyrażony. Jeżeli chorego posadzić i tułów jego mocno ufiksować, wtedy udaje się stwierdzić odruchy z kategorii odruchów szyjnych. Mianowicie, jeżeli głowę nachylić ku klatce piersiowej, to spostrzega się lekka abdukcja prawej kończyny, która się nieco odchyła od tułowia i unosi, i jednocześnie bardzo słaba fleksja w stawie łokciowym. W lewej kończynie górnej nie widać wyraźnego efektu ruchowego kończyny, natomiast spostrzega się krótkotrwałe wibrowanie mięśnia deltowego. Ten sam efekt wywołuje przechylenie głowy do tyłu. Natomiast ani nachylenie głowy do barku ani rotacja głowy nie wywołują ruchu wyraźnego w kończynach górnych. Jeżeli kończyny górne trzymać biernie w powietrzu, to stwierdza się przy ruchach pionowych głowy słabe rozginanie w prawym stawie napiętkowym i nieznaczne rozginanie się falang prawej ręki. W lewej ręce ruchy te nie występują. Oprócz tego widać przy mocnych i szybkich ruchach pionowych głowy szczególnie ku klatce piersiowej wyraźnie synchroniczne ruchy kso-bne w kończynach dolnych wraz z podeszwogięciem palców, przyczem zauważyć należy, że ten ruch stanowi tylko mocniej zaznaczony opisany powyżej ruch mimowolny w kończynach dolnych.

U chorego stwierdza się wybitny obustronny odruch *Goldsteina*, mianowicie, jeśli trzymać biernie w powietrzu kończyny górne wyciągnięte, to chory stale trzyma ręce w pozycji dłonią na dół. Jeżeli tej dłoni nadać pozycję bądź hyperpronacji bądź hypersupinacji, wtedy ona natychmiast wraca do pozycji pronacji.

(Chory zostaje zabrany do domu. O dalszych losach nic niewiadomo).

U chorego, u którego klinicznie rozpoznawano guz mózdzku, widzimy niedowład prawej kończyny górnej i dolnej, hypotonję kończyn górnych oraz wzmocnienie napięcia mięśni wyprostnych kończyn dolnych i ustawienie ich w pozycji decerebrated rigidity Sherrington'a. Najbardziej interesują nas tutaj odruchy szyjne. Przy wygięciu głowy ku przodowi, w pozycji siedzącej, następuje zgięcie kończyny górnej niedowładnej w stawie łokciowym wraz z lekkim odchyleniem. Otóż z badań *Magnusa* wiadomo, że to położenie głowy jest położeniem minimalnym, jeśli chodzi o odruchy błędnikowe toniczne na mięśnie wyprostne kończyn, to znaczy, że przy

nim napięcie mięśni tych jest najmniejsze. Prawa dotyczące związku pomiędzy położeniem głowy w przestrzeni a napięciem mięśni kończyn, stwierdzone doświadczalnie na zwierzętach, zostały sprawdzone na niewielkim jeszcze materiale klinicznym. Co do zwierząt, to istnieje jedno i tylko jedno położenie głowy w przestrzeni, przy którym napięcie wyprostne kończyn jest największe, podobnie jak istnieje tylko jedno położenie głowy, przy którym to napięcie jest najmniejsze. Oba te położenia różnią się od siebie o 180°. U większości zwierząt badanych położenie maksymalne jest przy szparze ustnej znajdującej się pomiędzy poziomem 45° nad poziomem, minimalne — pomiędzy 135° a 180°.

W przypadku idjotyzmu amaurotycznego (klinika psychiatryczno-neurologiczna w Utrechcie, prof. *Heilbronner*) występowały wyraźne odruchy błędnikowe na kończyny. Okazało się, że tutaj najwyższe napięcie mięśni wyprostnych kończyn miało miejsce wtedy, kiedy głowa dziecka, ułożonego na plecach, zostawała opuszczona o 45° pod poziom; najmniejsze, połączone (jak w naszym przypadku) z czynnym zgięciem w stawie łokciowym, przy ustawieniu ciała główką do góry i opuszczeniu końca główki o 45° ku przodowi. Taksamo: w dwóch innych mniej szczegółowo przytoczonych przypadkach występował odruch błędnikowy toniczny podoby do tego, jakiśmy spostrzegali w naszym przypadku

II G. S. lat 47. Przybyła na oddział w kwietniu 1925.

Choroba rozpoczęła się przed kilkoma miesiącami od bólów i zawrotów głowy. Ból odczuwała w lewej połowie głowy, wymiotów nie było. Od 9 tygodni drgawki, które zaczęły się w palcach prawej k. dolnej a następnie posuwały się wyżej i obecnie obejmują całą kończynę dolną a od 5 tygodni występują też w k. górnej. Przed niespełna 3-ma miesiącami wystąpiło osłabienie prawej kończyny dolnej, które się stopniowo wzmagало, tak że z końcem marca chora przestała chodzić o własnych siłach. Przed 4-ma tygodniami wystąpiło osłabienie prawej kończyny górnej, stopniowo się wzmagające. Na początku bież. mies. zauważyła, że gorzej widzi. Od mniej więcej dwóch miesięcy ma wzmożony apetyt. Menstruacje nieprawidłowe, raz na 6-8 tygodni, krótkotrwałe.

St. pr. Chora budowy prawidłowej, wybitne otłuszczenie całego tułowia, zwłaszcza na udach i podudziach. Organy wewnętrzne—norma. Czaszka konfiguracji prawidłowej, na opuk niebolesna, ruchy głowy bierne i czynne we wszystkich kierunkach zachowane i niebolesne. Żrenice równe, na światło oddziałująają dobrze. Dno oczu—norma. Ruchy gałek ocznych zachowane we wszystkich kierunkach. Oczopląsu brak. Prawa szpara oczna być może cokolwiek szersza od lewej, prawa fałda nosowo-wargowa mniej głęboka od lewej.

Kończyny lewe. Ruchy wszędzie zachowane, napięcie mięśni normalne.

Kończyny prawe. K. pr. górna zgięta w stawie łokciowym pod kątem prostym. Przy ruchach biernych stwierdza się wzmożone napięcie mięśni. Ruchy dowolne we wszystkich odcinkach zniesione. Czasami widać w kończynie drobne drżenie, które zdaje się wzmacniać przy biernem forsownem nachyleniu głowy ku karkowi.

Kończyna dolna prawa również zupełnie bezwładna, napięcie mięśni wzmożone. Gdy się kończyny kłuje, chora cofa cokolwiek zarówno k. górną jak i dolną, zgina k. g. w łokciu, k. d. w kolanie i przyciąga do tułowia. W palcach prawej stopy widać bardzo drobne drżenie.

Odruchy: rogówkowy prawy, lewy-osłabiony. Triceps, Periostalne żywe pr. > l. Jacobsen obustronny, być może prawy żywszy. Brzuszne. Ok. lewy umiarkowany, prawy żywy, polykinetyczny, tak samo O. A. Podeszwowe: z prawej strony *Babiński*, z lewej podeszwozgięcie, *Mendel-Bechterewa* brak, *Rossolimo* z 4-ech palców z prawej stopy słaby. *Heilbronner* z prawej strony. Na ukłucie zdaje się więcej reagować po stronie lewej.

Chora nie mówi ani słowa, zapewne nie rozumie, co się do niej mówi lub też bardzo mało, gdyż zlecenie naogół nie spełnia; najwyżej pokazuje na zlecenie język.

4/V. Chora głęboko zamroczona, nie reaguje na bodźce zewnętrzne. Przeważnie leży z zamkniętymi oczyma zupełnie spokojnie, chwilami tylko staje się niespokojna i usiłuje wyjść z łóżka. Odruchy ścięgnowe jak poprzednio. *Babiński* obustronny. Pierwsze naświetlanie promieniami X. 6/V. Chora w dalszym ciągu głęboko zamroczona, nie reaguje na żadne bodźce. Tętno 120. W kończynie prawej nie zaszła żadna zmiana. Zmarła 7/V-25.

Jak widać z powyższego, chora obserwacji szpitalnej podlegała w przeciągu 10 dni. W przeciągu tego okresu podczas kilku dni (4-5) można było stwierdzić niezmiernie wyraźnie odruchy szyjne. Mianowicie przy rotacji głowy w prawo, następuje powolna ale zupełna extensja kończyny górnej prawej czyli kończyny szczękowej, przy rotacji w lewo nie widać żadnej wyraźnej zmiany. Tak samo brak wyraźnego wpływu ruchów pierwszych głowy.

Sekcja mózgu wykazała co następuje. Lewa półkula mózgowa kolosalnie rozszerzona, na sklepistości w części parietalnej w okolicy gyrus pariet. sup., górnej części zawojów centralnych widać olbrzymi guz wielkości pomarańczy, na którego górnym biegunie znajduje się duży krwotok średnicy 3 cm. Guz na powierzchni swej nie wykazuje już zawojów, jakkolwiek w niektórych miejscach widać cienką szarą powłokę kory mózgowej. Guz ten wypycha również całą środkową powierzchnię półkuli mózgowej. Guz na sklepistości jest zupełnie miękki, na dotyk galaretowaty. Natomiast od strony powierzchni wewnętrznej jest twardy. Na sklepistości widać dość głą-

boką bruzdę, która odgranicza od przodu, od zewnątrz guz od otaczającej tkanki. Jeśli bruzdę sztucznie pogłębić, to widać, że guz bezpośrednio przechodzi w rozmiękłą tkankę mózgową. Na przekroju poprzez środek nowotworu napotyka się dwa nowotwory, jeden leżący w głębi, mniejszy i drugi, odpowiadający zewnętrznej stronie nowotworu, wielkości dużej mandarynki. Mniejszy nowotwór ma kolor różowo żółty, większy ma ten sam kolor z odcieniem sinawym. Istota biała jest żółta rozmiękła, zarówno w obrębie nowotworu, jak i nieco ku przodowi i ku tyłowi. Komory boczne i III są rozszerzone. Komora po stronie nowotworu ma kształt szpary podłużnej. IV-a komora nie wykazuje wyraźnego rozszerzenia.

Przy całej dotychczasowej rzadkości odruchów szyjnych w klinice istnieje jednakowoż wielka grupa chorych banalnych, u których możemy je wykazać w pewien specjalny sposób. *Simons i Walshe* jeden niezależnie od drugiego pokazali, że w niektórych przypadkach porażenia połowiczego pozycja głowy w stosunku do tułowia wpływa na rozkład napięcia mięśniowego w kończynach, co najwyraźniej stwierdzić się daje w sposobie, w jaki przebiegają synkinezje. Nie będę tutaj wchodził w szczegóły, stwierdzone przez autorów oraz potwierdzone przeze mnie na moim szczupłym jeszcze materiale.

Najbardziej typową, najwyraźniejszą reakcję otrzymujemy wtedy, jeśli zdrowej ręce każemy wykonać pewien wysiłek, np. ścisnąć naszą dłoń albo jakikolwiek przedmiot (tego rodzaju bodziec odpowiedniejszy jest niż aktywny ruch kończyny zdrowej przeciwko oporowi, gdyż wpływ przebiegu tego ruchu na synkinezję mógłby zaciemnić wpływ odruchów szyjnych). Wtedy kończyna porażona wykonywa współruch, przyczem widać wpływ położenia głowy na jego przebieg; jeśli głowę zwracamy twarzą do kończyny porażonej, przy współruchu wykazuje ona tendencję do extensji, jeśli potylicą — to do fleksji. Widzimy więc tutaj wyraźny wpływ stwierdzonego na zwierzętach odruchu szyjnego kończyna szczękowa wyprostowuje się, a czaszkowa zgina.

Synkinezja z natury rzeczy doprowadza do pewnej pozycji kończyny, w której to pozycji utrzymuje się ona tak długo, jak długo trwa wywołujący ją np. skurcz mięśni dłoni oraz dane położenie głowy. Reakcja ta do wystąpienia swego wymaga pewnego okresu latencji i rozwija się powoli. W szczególności wpływ położenia głowy staje się tem wyraźniejszy, im dłużej się reakcja odbywa. Widzimy stąd, że synkinezja ma charakter odruchu tonicznego. Prócz tego, jeśli chodzi o warunki występowania, to wiemy, że synkinezję w przypadkach porażenia otrzymujemy tylko wtedy, kiedy porażona kończyna ma wzmożone napięcie mięśniowe.

Fakty te nasuwają koncepcję, że synkinezja nie jest niczem innym, jak

tylko odruchem proprioceptywnym z dowolnie kurczących się mięśni (*Walshe*) i może być scharakteryzowana, jako odruch z kończyny na kończynę, przez to łączy się z wielką grupą odruchów położenia, wykrytych przez *Magnusa*.

W myśl rozważań części ogólnej, odruchy *Simonsa - Walshe'a* mogliśmy wyjaśnić sobie jak następuje. Rotacja głowy daje już in norma impuls do mięśni wyprostnych odpowiedniej kończyny. ale, jak się okazuje, szlak piramidowy i rubrospinalny hamują go i nie pozwalają mu się ujawnić, co może nastąpić dopiero przy uszkodzeniu jednej z tych dróg, prowadzącem do „odhamowania” (*Enthemmung*).

Nie będziemy tutaj omawiali szczegółowiej ważnej sprawy synkinezji, którą traktujemy w niniejszej pracy zupełnie pobieżnie, tylko jako paradigmat odruchów szyjnych u człowieka. Dodamy jeszcze tylko spostrzeżenie, że bardzo często w przypadkach, gdzie brak nietylko porażenia, ale czasami wogóle jakiegokolwiek organicznego schorzenia układu nerwowego, udaje się wywołać synkinezę, jeśli kazać pacjentowi trzymać jakiś czas wyciągnięte przed siebie ramiona pod jakimkolwiek kątem do poziomu (najlepiej 45°). Trzy czynniki mogą tutaj wchodzić w rachubę: zmęczenie, długotrwałe i możliwe napięcie mięśniowe i odwrócenie uwagi.

*Odruchy ustawienia.* Przypadki z wybitnymi odruchami ustawienia opisują, o ile mi wiadomo, tylko *Goldstein i Zingerle*. Normalnie odruchy te są, jak widać, niezbyt wyraźne, z jednej strony dlatego może, że nie umiemy ich badać, gdyż przyzwyczajeni do faktu, że ciało powraca zwykle do normalnego ustawienia, nie pozostając w nadanym mu biernie nieprawidłowym i niedogodnym, nie dostrzegamy samoistnych działających tutaj odruchów, przedewszystkiem jednak zapewne dlatego, że odruchy te są przysłonięte przez ruchy dowolne, które dopiero na nich się budują, ale które imponują jako coś najzupełniej dowolnego, nieodruchowego.

To też dopiero wypadnięcie tych odruchów ujawnia z całą jaskrawością ich wielkie znaczenie. Wydaje mi mi się, że takie *wypadnięcie odruchów ustawienia* widzimy w pewnych postaciach *osłupienia kotatonicznego* (stupor), gdzie imponuje poprostu jako katelepsja. W jednym z naszych przypadków chory stoi nieruchomo nie reagując na żadne podniety zewnętrzne. Przy biernej rotacji głowy, następuje współruch wyprostowanych biernie kończyn górnych, wreszcie cała górna połowa ciała przechyla się w tą samą stronę i tak w tej niezmiernie niedogodnej pozycji pozostaje. Jeśli głowę bardzo przechylić, to pociąga ona za sobą całe ciało, tak że chory, pozostawiony samemu sobie, upada.

To samo daje się spostrzegać w innym przypadku, gdzie prócz tego widzimy to, co możnaby nazwać *dysocjacją części ciała pomiędzy sobą*. Kiedy chorego położyć i nadać mu jedną z niezmiernie niedogodnych pozycji,

w której pozostaje i kiedy następnie skierować głowę, kończyny górne lub dolne w kierunku odwrotnym, to nie przyspiesza to bynajmniej powrotu całego ciała do normalnego położenia. W ten sposób oś ciała może przez dłuższy czas stanowić nieprawidłową krzywą.

Jeśli przypomnimy sobie, co wiemy o lokalizacji odruchów ustawienia u zwierzęcia, to możemy wyrazić przypuszczenie, że w przypadkach, jak ostatnio opisane, zachodzą czynnościowe dynamiczne zmiany w pniu mózgowym, szczególnie w śródmózgowiu. W przypadkach, gdzie prócz tego występuje wyraźne wypadnięcie odruchów z ciała na ciało mamy pewne dane dc przyjęcia zmian czynnościowych w okolicy jądra czerwonego, którymi — częściowo — moglibyśmy także tłumaczyć tak często w przypadkach osłupienia wzmożone napięcie mięśniowe. Jak widać, przypuszczenia te układają się dobrze w ramki nowoczesnych koncepcji o wielkiem znaczeniu pnia mózgowego dla umiejscowienia czynnościowego spraw schizofrenicznych.

Z niewielkiego, mego materiału, dotyczącego kliniki odruchów ustawienia, przytoczę jeszcze parę spostrzeżeń. Najprostrzy odruch ustawienia, jaki nierzadko możemy spotkać u chorych, to t. zw. odruch *Goldsteina*, który, jak wiadomo, polega na tem, że kiedy ustawimy ramiona chorego mniej więcej poziomo, ręce w hyperpronacji albo w hypersupinacji, to powoli ręce wracają do ustawienia zwykłego, jakim jest pronacja. U zdrowych odruch ten zazwyczaj nie występuje i ręce pozostają w nadanej im biernie pozycji. Odruch ten stwierdzałem w przypadkach płasawicy, stanach pośpiączkowych, w nowotworach mózgu. Przedwczesnem by było wyprowadzić jakiegokolwiek wnioski lokalizacyjne.

Nasuwa się pytanie, w jakim stosunku objaw *Goldsteina*, jeśli go spotykamy w przypadkach niedowładu jednostronnego, pozostaje do *objawu pronacji automatycznej Babińskiego*. Jest to niewątpliwie ten sam objaw, tylko że w świetle nowszych koncepcji musimy go uważać nie za wyraz niedowładu tylko za wyraz „odhamowania” (*Enthemmung*) odruchu ustawienia, wywołanego przez osłabienie szlaku piramidowego (czy też rubrospinalnego?).

*Objaw pronacyjny Oppenheima*, który, jak wiadomo, polega na tem, że podnieta czuciowa (szczyknięcie, potarcie) po stronie ulnarnej przedramienia wywołuje pronację, jest, być może, wyrazem połączenia (*Schaltung*) nastawionego na pronację, które to połączenie jakieśmy widzieli w części ogólnej, może być ujawnione przez jakąkolwiek podniętą czuciową.

W niektórych przypadkach spostrzegalem to, co nazwałbym *indukcją odruchów ustawienia*, termin, który usprawiedliwią późniejsze nasze rozważania. Zdarza się mianowicie, że ramiona, ustawione czy to w hyperpronacji czy też hypersupinacji, powracają spontanicznie do pozycji normalnej

(objaw *Goldsteina*), ale jeśli jedno z nich zatrzymać, to i drugie pozostaje w nadanej mu bienie pozycji. Odwrotnie, bywa także i tak, że spontanicznie żadna zmiana w sztucznej pozycji nie zachodzi dopóty, dopóki nie nadać biernie jednemu z ramion pozycję normalną, wtedy podąża za niem powoli i drugie i ustawia się w tej że pozycji.

Jeśli istotnie odruchy ustawiania są ogólnie w świecie zwierzęcym rozpowszechnionymi mechanizmami, których ujawnienie się u człowieka jest tylko utrudnione przez t. zw. wyższe funkcje ruchowe, w pierwszym rzędzie przez rozwój ruchów dowolnych, to będziemy słusznie oczekiwali, że wystąpią one tem łatwiej, im mniej rozwinięte będą te ostatnie. Wychodząc z tego założenia, rozpocząłem badania nad noworodkami.

W myśl wyników otrzymanych przez *Magnusa* badałem odruchy ustawienia w pozycji podwójnej, raz na twardym podłożu, następnie przy swobodnym zawieszeniu w powietrzu.

I. *Badania w pozycji zawieszonej*, plecy do góry, dziecko trzymane za węzeł przepasującej je sztuki bielizny.

Badałem dzieci wkrótce po urodzeniu, a także w kilka godzin i w kilka dni po urodzeniu. Ogólnie biorąc, na materjale tym stwierdza się wybitną tendencję do utrzymania główki w pozycji środkowej; kiedy przekręcać kończyny dolne i miednicę, to główka nie zmienia pozycji wcale albo tylko nieznacznie. Natomiast nie daje się zauważyć odruch opisany przez *Magnusa*, a polegający na utrzymywaniu się główki w pozycji normalnej przy biernem podnoszeniu i opuszczaniu dolnej części ciała. Sądzę, że różnica ta pomiędzy zwierzęciem, a noworodkiem ludzkim polega w pierwszym rzędzie na słabości i niedoskonałości ruchowej tego ostatniego. Wiemy przecież, że opanowanie ruchów głowy rozpoczyna się od podnoszenia jej przy ułożeniu dziecka w łóżku i występuje dopiero w 4-ym miesiącu. To też i wspomniany powyżej odruch ustawienia, utrzymujący główkę w pozycji środkowej przy rotacji miednicy, występuje tylko przy niezbyt wybitnej ekskursji tego ruchu, w przeciwnym razie pociąga on główkę za sobą i wszystko to w przeciwieństwie do królika, u którego, jak opisuje *Magnus*, przy przekręcaniu tylnej części ciała o 180 w jedną i w drugą stronę, główka zostaje utrzymana bez zmiany w pozycji środkowej, jakgdyby przez jakąś magiczną siłę”.

Na naszych noworodkach widzimy, że z każdej zmiany położenia czy główka, czy też cała górna albo dolna połowa ciała powraca natychmiast do położenia środkowego.

II. *Badania na twardym podłożu.*

U noworodków widać najwyraźniej wpływ pozycji głowy na pozycję ciała. Przy rotacji głowy podążają za nią kolejno barki, górna wreszcie

i dolna część ciała. Odwrotnie przy rotacji miednicy albo jednej z kończyn dolnych, barków albo jednej z kończyn górnych, podążają za niemi kolejno bliższe a później dalsze części ciała. Co do szybkości, z jaką odruchy te następują, to prócz różnic indywidualnych daje się spostrzec zależność od wieku, w tym mianowicie sensie, że u b. młodych kilkodniowych dzieci odbywa się to przeważnie bardzo szybko, nieomal błyskawicznie, w wieku późniejszym (kilka tygodni) następuje powoli, a nawet zdarzają się przypadki mniejszej lub większej wzajemnie niezależności części ciała.

U dzieci kilkodniowych spostrzegałem niekiedy odruch ustawienia z głowy na głowę. Głowa wyprowadzona z pozycji środkowej, powraca do niej wolniej lub szybciej.

Że z biegiem rozwoju odruchy z głowy na ciało i z ciała na głowę ulegają zahamowaniu, widać także i z tych przypadków, kiedy we śnie występują one bardzo wyraźnie, a zanikają po obudzeniu.

Na zakończenie dodajmy, że odruchów szyjnych ani błędnikowych nie udało mi się stwierdzić z pewnością u żadnego z badanych noworodków; w paru tylko przypadkach zgięcie brzuszne główki zdawało się wytwarzać pewną przewagę ekstensji kończyn dolnych nad ruchami zginania.

Reasumując spostrzeżenia nad odruchami ustawienia u noworodków, dochodzimy do następujących wniosków tymczasowych. \*) U noworodków stwierdzamy odruchy ustawienia, zależnie od tego, czy ciało dotyka się podłoża (podnieta asymetryczna), czy też pozostaje zawieszona wolno w powietrzu. W pierwszym przypadku występują głównie odruchy z głowy na ciało i z ciała na głowę które prowadzą do jednakowego położenia ciała i głowy; w drugim głowa wykazuje znaczną (jakkolwiek o wiele mniejszą niż zwierzęcia) niezależność, utrzymując się dzięki własnym odruchom w położeniu środkowym mimo zmian w położeniu innych części ciała.

*Indukcja ruchów.* Pozostanie na zawsze wielką zasługą *Goldsteina*, że pokazał on, iż zjawisk z kategorii odruchów położenia, które przy zwykłej obserwacji udaje się stwierdzić, jakieśmy to widzieli, bardzo rzadko u człowieka dorosłego, można w pewnych warunkach spostrzegać u każdego prawie normalnego osobnika.

Indukcję ruchów bada się w pozycji leżącej najlepiej na twardym podłożu, przyczem głowa jest lekko przegięta ku tyłowi. Osobnikowi badanemu polecamy zamknąć oczy i wyciągnąć ramiona przed siebie, najlepiej pod kątem 45° do poziomu. Zalecamy mu dalej możliwe odwrócenie uwagi od samego badania, co osiąga się najlepiej przez początkowo intensywne sku-

---

\*) Wnioski te musimy uważać za tymczasowe, gdyż konieczne są dalsze badania na większym materiale ze szczególnym uwzględnieniem różnic zależnych od wieku.



pienie uwagi na jakimkolwiek dowolnym temacie; osobom inteligentnym można zalecić, by nie troszczyły się o los swych kończyn, wyraźniej ażeby nie stawiały oporu żadnym ruchom, jakie się z nimi będą dokonywały, ale żeby z własnej woli umyślnie pozycji kończyn nie zmieniały. Wkrótce po rozpoczęciu doświadczenia, osoba badana odczuwa zmęczenie w wyciągniętych przed siebie kończynach; na zmęczenie to polecamy jej nie zwracać uwagi, zapewniając, że ono przeminie. Istotnie po przewyciężeniu tego zrazu dość nieprzyjemnego uczucia, znika wszelkie zmęczenie i osobnik badany może z wyciągniętymi ramionami pozostawać bez jakiegokolwiek wysiłku bardzo długo, w doświadczeniach moich nawet całą godzinę.

Dalsza obserwacja pozwala zauważyć dwie kategorie ruchów, ruchy mimowolne, pseudospontaniczne i ruchy indukowane. Pozostawiając osobę badaną w opisanej pozycji, spostrzegamy po pewnym czasie drżenie ramion, które przebiega zazwyczaj w coraz to większych oscylacjach. W większości przypadków nie występują spontanicznie żadne inne ruchy. W niektórych natomiast przypadkach występuje mniej lub więcej wyraźna tendencja do rozsuwania (abdukcji) i powolnego opuszczania ramion, niekiedy ramiona rozsuwają się nieco i znów zbliżają. Prócz tego widać nierzadko mniejsze lub większe ruchy palców, przeważnie fleksję, ruchy te niekiedy przypominają nieco atetotyczne.

Natomiast w niewielu przypadkach, zdaniem *Goldsteina*, bardzo często, czego na swoim materiale potwierdzić nie mogę, występują ruchy pseudospontaniczne o coraz większej amplitudzie. Wspomniane wyżej drobne ruchy abdukcyjne i addukcyjne unoszenia się i opadania ramion przechodzą w coraz wydatniejsze, tempo ich staje się coraz szybsze, wreszcie poczynają zlewać się ze sobą, tworząc ruchy kołujące, które, jeśli nie nastąpi żadna zewnętrzna przeszkoda, mogą tak powtarzać się bardzo długo bez żadnego zmęczenia, tak że ma się wyraźne wrażenie, iż mogłyby się wcale nie skończyć. Zazwyczaj ruchy te są zupełnie symetryczne, ale widziałem już, jak w jednym przypadku mimo początku symetrycznego nastąpiła przy ruchach o większej amplitudzie coraz wyraźniejsza przewaga lewej kończyny nad prawą, w prawej ruchy miały zupełnie ten sam charakter, co w lewej, a jednak były stale i niezmiennie nieznaczne, gdy tymczasem w prawej dochodziły do pokażnej bardzo ekskursji. Jeśli w pełnym rozmachu swych ruchów kończyny napotkają na jaką mechaniczną przeszkodę, jak np. ściana albo poręcz łóżka, to zatrzymują się i powracają przeważnie w tym samym kierunku.

Obok ruchów typu opisanego, spotykamy jeszcze albo ruchy cząstkowe dla opisanych, to znaczy przedstawiające poszczególne komponenty ruchów kołujących, np. tylko abdukcję i addukcję ramion, albo też ruchy od-

mienne, tak np. w jednym przypadku widziałem po szeregu powolnych ruchów od—i doprowadzających, podnoszenia i opuszczania, szereg bardziej złożonych ruchów rotacji ramion i skręcania się rąk w stawach napięstkowych.

Zauważymy jeszcze, że kilkukrotne eksperymentowanie z jednym osobnikiem nie wywołuje ruchów pseudospontanicznych tam, gdzie ich niema już za pierwszym razem, a w istniejących nie wprowadza żadnej wyraźnej zmiany ani co do charakteru ani co do amplitudy. Jasną jest rzeczą, że uwaga tu ma istotne znaczenie teoretyczne.

Tyle możemy dziś powiedzieć o ruchach mimowolnych, któreśmy w klasycznie rozwiniętej formie spostrzegali tylko u osobników bez jakichkolwiek zmian organicznych w układzie nerwowym. Nie będziemy w tej chwili zastanawiali się nad warunkami, które wywołują dyspozycję do tych ruchów.

Opisaliśmy, jak przebiegają ruchy mimowolne bez wpływu jakichkolwiek czynników zewnętrznych; przedstawiliśmy właściwą indukcję ruchów, pokazemy, jakie modyfikacje w ruchach mimowolnych mogą wywoływać niektóre podniety zewnętrzne.

U niektórych osobników wkrótce po rozpoczęciu doświadczenia, przeważnie dopiero po pewnym czasie, można zauważyć wyraźny wpływ położenia jednej kończyny na drugą, kończyn na głowę i odwrotnie, jakoteż wpływ ruchów biernych, wykonywanych poszczególnymi częściami ciała, na inne części. Jest to t. zw. *indukcja ruchów*.

Przedewszystkiem widzimy ruchy indukowane z jednej kończyny na kontralateralną, jeśli np. podnosimy powoli jedno ramię, to podnosi się i drugie, jeśli zginamy palce u jednej ręki, to zginają się palce u drugiej i t. d. Następnie widać wpływ jednej kończyny np. dolnej na homolateralną górną, np. zgięcie k. dolnej w stawie kolanowym wywołuje zgięcie górnej w łokciowym, podeszwozgięcie palców nogi indukuje zgięcie palców ręki. Zwłaszcza przy powolnych ruchach indukujących biernych, po których taksamo powoli następują ruchy indukowane, widać niekiedy, że niekoniecznie sam sens ruchu biernego, więc np. zgięcie czy wyprostowanie, jest miarodajny dla rodzaju ruchu indukowanego, ale i kierunek ruchu biernego, a raczej jego pierwszego komponentu, tak np. zgięcie kończyny dolnej w stawie kolanowym może wywołać podniesienie kończyny górnej, jako odpowiedź na początkowe uniesienie uda, konieczne przy ruchu indukującym.

Pomiędzy początkiem ruchu indukującego a indukowanego przechodzi zawsze pewien krótki okres czasu, czasem krótszy, czasem znów dłuższy, zwykle ruch indukowany trwa tak długo, jak indukujący, czasami dłużej, niezawsze dochodzi do tego samego zakresu a kończyna tej samej pozycji

co w ruchu biernym; oczywiście, że wtedy ruch indukowany odbywa się szczególnie wolno, czasami ma się wrażenie, jakgdyby zostawał przytem pokonywany pewien opór. W przypadkach wybitnych i jaskrawych ruchy indukowane występują szybko po indukujących i naśladują je dokładnie. Dochodzi do tego, że zgięcie małego palca jednej ręki wywołuje zrazu tylko zgięcie małego palca drugiej, że podeszwozgięcie palucha wywołuje odpowiedni ruch palucha drugiej stopy i t. d. W przypadkach takich możemy też, poruszając w sensie przeciwnym dwie kończyny, np. podnosząc prawą dolną i opuszczając lewą indukować odpowiednie ruchy w dwóch pozostałych, przez co otrzymuje się dziwne kombinacje ruchwe.

Jeśli wykonujemy bierny ruch np. jedną kończyną i pozostawiamy ją w nowem położeniu, to w położeniu tem pozostaje także i kończyna indukowana.

Raz jeszcze podkreślam, że do wywołania ruchów indukowanych konieczne jest utrzymanie kończyn w pewnem napięciu mięśniowym, co dla kończyn górnych osiągamy, jakieśmy widzieli, przez utrzymanie ich w ekstensji pod kątem  $45^{\circ}$  do poziomu, dolne zaś kończyny w tego rodzaju położeniu mogą, na skutek siły ciężkości, utrzymać się tylko przez bardzo krótki przeciąg czasu, to wystarcza niekiedy lekkie zgięcie kolanowe, połączone z napięciem mięśni wyprostnych uda.

Wszystko, cośmy dotychczas o indukcji ruchów powiedzieli, odnosi się do kończyn. Przejdziemy z kolei do przedstawienia wpływu głowy na kończyny i vice versa.

Jeśli u osobnika, znajdującego się w opisanej powyżej pozycji pierwotnej, przekreścimy głowę w bok, to możemy spotkać się z dwojaką reakcją ze strony kończyn górnych. Albo obie kończyny zwracają się w jednakowym stopniu, albo też kończyna przeciwległa stronie rotacji zwraca się dalej niż druga, przez co następuje skrzyżowanie obu ramion.

Ruchy głowy pionowe wywierają wpływ mniej wydatny; zgięcie brzuszne wywołuje opuszczanie a zgięcie grzbietowe podnoszenie się ramion.

Rzadziej daje się stwierdzić wpływ kończyn na głowę. Np. odprowadzenie jednego ramienia indukuje najprzód odprowadzenie drugiego, poczem następuje zwrót głowy w tę samą stronę. Niekiedy okres latencji pomiędzy ruchem ramion a indukowanym ruchem głowy jest wyraźnie dłuższy niż przy innych ruchach indukowanych.

W rzadkich przypadkach spotykamy się z wyjątkową pobudliwością dla ruchów indukowanych. Dla przykładu przytoczę wyjątki z protokołu badania jednego z takich przypadków. „Już po paru chwilach ustępuje drobne drżenie ramion i rozpoczynają się ruchy odprowadzenia i powolnego opadania, później występują ruchy unoszenia i opadania. Niezadługo zjawiają

się szybkie ruchy kołujące, po których nie znać żadnego zmęczenia. Występuje zupełna indukcja z głowy na ramiona, mniej na kończyny dolne, z ramion i głowy na ramiona, z nóg na ramiona i głowę. Zginam stopę plantarnie, wtedy zgina się najprzód lekko głowa, a za nią cała górna połowa tułowia, tak że wreszcie osobnik badany siada i przegina się coraz dalej ku przodowi, jakgdyby przyciągany przez swę stopę, jak przez magnes. W każdej chwili ruch ten tułowia zatrzymuje się, o ile zaprzestać biernego podszwożnięcia stopy. Jeśli po powrocie osoby badanej do położenia pierwotnego, zwracać biernie którąkolwiek stopę nazewnątrz, to następuje rotacja całej dolnej kończyny w tym samym kierunku, dalej rotacja głowy i tułowia do tego stopnia, że gdyby go nie zatrzymać, osobnik badany spadłby niewątpliwie z tapczana:"

Niekiedy ma się wrażenie, jakgdyby ruchy indukowane musiały przezwyciężyć silny opór, wygląda wtedy tak, jakgdyby kończyny indukujące z trudem pociągały za sobą indukowane. To też nic dziwnego, że czasami okres latencji pomiędzy podnietą a reakcją jest bardzo długi, mamy wtedy przed sobą to, co nazwałbym indukcją opóźnioną. Przytaczam urywek z protokołu: „Abdukcja bierna prawego ramienia. Po zatrzymaniu ruchu biernego ta sama kończyna przedłuża spontanicznie, ruch w nadanym kierunku. Potem występuje taki sam ruch w drugim ramieniu. Ruch bierny lewego ramienia: maksymalne zgięcie w stawie łokciowym i doprowadzenie całej kończyny, ruchy indukowane prawej kończyny: zrazu zaledwie zaznaczony ruch w tym samym kierunku, drżenie całej kończyny, chwila spoczynku, wreszcie kończyna powoli ustawia się w tej samej identycznie pozycji co lewa. Z palców na palce indukcja występuje odrazu ale amplituda ruchów indukowanych nie dorównywa ruchom indukującym”.

Indukcja wywiera wpływ na opisywane powyżej ruchy pseudospontaniczne. Zwrot głowy, wywołując zwrot ramion, musi oczywiście modyfikować ich ruchy, a niekiedy zatrzymuje je zupełnie. Przy powrocie głowy do zwykłej pozycji, ruchy rozpoczynają się nanowo. Taksamo uniesiona biernie kończyna dolna indukuje podniesienie się odpowiedniej kończyny górnej, przyczem ruchy mimowolne odbywają się i przy tem nowem ułożeniu kończyn górnych względem siebie. Wszystko to zdaje się wynikać w sposób oczywisty z tego, cośmy dotychczas o indukcji powiedzieli.

W przypadkach o wyjątkowej pobudliwości na indukcję spostrzegalem inne jeszcze wpływy czynników zewnętrznych na ruchy mimowolne. Przytaczam urywek z protokołu. „Ruchy mimowolne (o charakterze opisanym) w całej pełni. Dotykam (ołówkiem) kończyny dolnej (w jakimkolwiek miejscu) albo czoła—działa to hamująca na ruchy, ulegają one wybitnemu zwolnienia a nawet zatrzymaniu. Kiedy na czole kreślę pewne linje, to wywiera to wyraźny wpływ na kierunek, w jakim przebiegają ruchy mimowolne: jeśli

rysując kręgi, to i ramiona wykazują tendencję do ruchów tego rodzaju, jeśli kreślę linje pionowe, to i ramiona poruszają się pionowo w górę i na dół. Kiedy jedno tylko ramię jest w ruchu, wtedy i ono podlega temu wpływowi; kiedy linja kreślona przeze mnie na czole nagle się urywa, wtedy i ramię, które za tą linią podążało pionowo z góry na dół, nagle się zatrzymuje.”

Ze względu na wyjątkowy charakter tych spostrzeżeń wydaje się właściwe przytoczenie odnośnego urywka z protokołu innego przypadku. Osobnik badany znajduje się w stadium wybitnych ruchów mimowolnych. Przesuwam palcem w środku czoła w kierunku pionowym z góry na dół. Po kilku razach widać wyraźny wpływ na ruchy, które synchronicznie z moimi przesunięciami po czole przebiegają coraz szybciej z góry na dół

Oдноśny wpływ wywierają tak samo przesunięcia poziome. Rysowanie kręgów na czole wprawia ramiona w odpowiedni ruch; przytem im większe są rysowane kręgi, tym większe kręgi zataczają kołujące ramiona. Przesuwanie po jednym ramieniu albo po jednej dłoni wpływa głównie na ruchy drugiego ramienia. Przesuwanie po udach (osobnik badany jest w ubraniu) wpływa na ruchy kończyn górnych. Przesuwam po prawem udzie z góry na dół, a po lewem z dołu do góry. Efekt jest ten, że prawe ramię wykonyuje coraz żywsze i szybsze ruchy z góry na dół, lewe natomiast tylko w górę, przyczem prędko odbija się o poręcz łóżka, tak że i dalsze impulsy tylko do tego prowadzą.

Wspominaliśmy już o wpływie indukcji na odruchy ustawienia i widzieliśmy, że niekiedy ręce ustawione w pozycji niezwykłej, pozostają w niej przez czas dłuższy, jeśli jednej z nich nieprzywrócić biernie położenia normalnego; wtedy pociąga ona za sobą i drugą. Wogóle widzimy różnego rodzaju interferencję spontanicznych tendencji ruchowych i indukcje. Np. (urywek z protokołu) „osobnik badany leży z kończynami górnymi podniesionymi na poziomie ca 70°, ręce zgięte w napięstkach, palce zwisają. Jeżeli teraz prawą rękę usawiam w ekstensji maksymalnej, to po paru chwilach widać tendencję w tym kierunku i w ręce lewej, ale dochodzi tylko do nieznacznego usiłowania ekstensji, a po chwili następuje zgięcie ręki lewej, zaczem i prawa ręka powraca do pierwotnego położenia.”

Wspomnianie zjawiska interferencji indukcji z naturalnymi tendencjami ruchowymi widzimy wyraźnie u niemowląt. Rzecz jasna, że tutaj właściwie w ten sposób można wykazać indukcję, gdyż nie mamy sposobu otrzymania jej w czystej postaci, nie jesteśmy bowiem w stanie zatrzymać wiecznie żywą grę ruchową dziecka. Z tego też względu tylko dłuższa obserwacja tego samego dziecka i powtórzone obserwacje wielu dzieci może pozwolić na poczynienie spostrzeżeń i wyciągnięcie pewnych wniosków, gdyż nie trzeba zapominać, że tylko przez dłuższe porównanie ruchów spontanicznych dzie-

cka bez żadnej podniety zewnętrznej i tychże ruchów przy jednoczesnym ruchu biernym albo utrzymywanym biernie położeniu jednej z kończyn, można stwierdzić wpływ indukcji.

Przy zachowaniu koniecznej ostrożności metodologicznej, możemy stwierdzić co następuje. Indukcję widzimy *po pierwsze* jako nagłe chwilowe przebijanie się impulsu, modyfikującego — często tylko na chwilę — spontaniczne ruchy dziecka. Po chwili tendencja spontaniczna bierze górę i nic już z indukcji nie widać. *Powtórnie* widzimy, jak indukcja działa hamująco na ruchy spontaniczne. U dziecka, którego dłuższa obserwacja przekonała nas o ciągłych ruchach zginających i wyprostnych nóg, utrzymujemy w położeniu wyprostnem jedną nóżkę; po chwili widzimy, że ruchy zginające drugiej nóżki zwalniają się, aż wreszcie przez pewien czas pozostaje w ekstensji i ona, dopóki nie wezmą górę ponownie zwykle impulsy fleksyjne.

Wszystkie dotychczas przytoczone spostrzeżenia nad indukcją dotyczyły osobników bez zaburzeń ze strony układu nerwowego. Spostrzeżenia, jakie mogłem zebrać na materiale patologicznym, nie uprawniają jeszcze do żadnych pozytywnych wniosków klinicznych, wobec czego ograniczę się do zaznaczenia paru tylko punktów.

Więc przedewszystkiem znów sprawa interferencji. Interferencję impulsów, indukowanych i ruchów mimowolnych widziałem w paru przypadkach płasawicy i ruchów płasawicznych objawowych. W różnorodnych przypadkach spotykałem opisany powyżej wpływ indukcji na odruchy ustawienia. Przy omawianiu warunków niezbędnych do wywołania ruchów indukowanych widzieliśmy, że jednym z nich jest pewne napięcie mięśni kończyn. To też nic dziwnego, że w niektórych przypadkach o wzmożonem napięciu mięśniowem otrzymujemy wybitne ruchy indukowane. Ale występuje to wyraźnie nie tyle w przypadkach wzmożonego napięcia, połączonego z niedowładem, co w tych razach, kiedy np. obie kończyny dolne wykazują jedynie wzmożone napięcie, które stanowi wyłączną przyczynę utrudnienia ruchowego. Tak np. wybitna indukcja z jednej kończyny dolnej na drugą występowała w niektórych przypadkach parkinsonizmu pośpiączkowego, taksamo w niektórych przypadkach zapalenia opon.

Wreszcie należy zanotować, że u niektórych chorych z jednostroną parażą lub monoparażą widać wyraźną różnicę w indukcji ze strony zdrowej na chorą i w indukcji odwrotnej na korzyść pierwszej, to znaczy, że kończyna upośledzona podlega impulsom indukcji w silniejszym stopniu.

O innych spostrzeżeniach klinicznych, jako niedość jeszcze pewnych wymagających potwierdzenia, umyślnie nie mówię.

Zanim przejdziemy do teoretycznego rozważania spostrzeżeń nad indukcją ruchów, musimy pokrótce zastanowić się nad stanem psychicznym

osobników badanych, w szczególności nad reprezentacją w ich świadomości ruchów mimowolnych i indukowanych. Rozumie się chyba samo przez się, że przy ocenie tak osobliwych zjawisk ruchowych jest to moment bardzo ważny.

Większość osobników badanych zdrowych składała się z młodzieży szkolnej, reszta z osób znajomych, jednego lekarza, jednego neurotyka.

Naogół, jakkolwiek nie zawsze, po pierwszym okresie nakazanej wzmożonej koncentracji psychicznej w jakimś określonym kierunku, następuje uczucie spokoju, przyczem osobnik badany albo poprostu doznaje biernie różnych przepływających przez świadomość myśli, albo też czuje pustkę w głowie, brak myśli. Uczucie to niekiedy tylko dochodzi do tego, że osobie badanej wydaje się, że maluczko a zasnęłaby. Niektóre osoby doznają uczucia obezwładnienia. Należy wyrazić i podkreślić, że uczucie, zdające się zapowiadać sen, nie jest dla naszych przypadków wcale typowe, a co więcej, nie jest ono wcale wskaźnikiem wybitnego nasilenia spostrzeganych objawów. Np. osobnik (lekarz), od którego pochodzi jeden z protokołów dotyczących wpływu podniet czuciowych na ruchy mimowolne, nie czuł w sobie nic z senności tylko bezwład. Jeśli chodzi specjalnie o wspomniany moment doświadczenia, którego przytoczyliśmy opis dokładny, to kolega ten doznawał uczucia „jakkdyby ciało było naelektryzowane, jakdyby musiało mimowoli dać jakąś odpowiedź, nigdy nie wiedział z góry, jaką”.

Podczas eksperymentu można z osobnikiem badanym swobodnie rozmawiać, niektórzy przepowiadają sobie szereg liczb albo przerabiają w pamięci zadania matematyczne.

Jak prezentują się w świadomości same ruchy? Z ruchów mimowolnych osoby badane zdają sobie zazwyczaj dobrze sprawę. Wspomniany kolega-lekarz powiedział: „czuję, że macham rękoma, nie wiem, dlaczego to robię, właściwie to samo się robi.” Nie trzeba dodawać, że w każdej chwili osoba badana może ruchy mimowolne z łatwością przerwać, niektóre oświadczały później, że same „nie wiedziały, czy muszą to robić czy nie muszą, ale tak coś ramiona ciągnęło.”

Co do ruchów indukowanych, to rzadko się zdarza, ażeby wszystkie bywały uświadomione. Często osobnik badany nie czuje ich wcale, odczuwając jedynie ruchy bierne, indukujące. Niekiedy bywają odczuwane tylko niektóre z ruchów indukowanych, o pozostałych osobnik badany dowiaduje się ze zdziwieniem po skończonym badaniu od eksperymentatora. W indukowanych członkach ciała osoby badane odczuwają często „ciągnięcie”, niekiedy nawet pewien ból.

Przy usiłowaniu zdania sobie sprawy z zjawisk indukcji, musimy przede wszystkim rozważyć krytycznie nasuwające się wątpliwości co do ich

objektywnego charakteru. W pierwszym rzędzie nasuwa się pytanie, czy nie mamy tu do czynienia z ruchami umyślnymi, ze świadomą albo nieświadomą chęcią wprowadzenia w błąd badającego. Otóż zarówno dobór osobników badanych jak i przytoczone przez nas dane otrzymane przez introspekcję, pozwalają przypuszczenie to odrzucić. Co więcej; cały szereg momentów przez nas zanotowanych, jak indukcja niezupełna, opóźniona, oporna, a co do ruchów pseudospontanicznych ich charakter wyraźnie automatyczny, stereotypowy, brak jakiegokolwiek zmęczenia — wszystko to przemawia przeciw umyślnemu ich wykonywaniu, wreszcie należy uprzytomnić sobie stałość tych zjawisk nietylko u tego samego osobnika ale i u osobników różnych, które się między sobą nie porozumiewały.

Dalsza możliwość: czy nie należałoby myśleć o sugestji mimowolnej ze strony badającego. Pominąwszy argument, przytoczony przez *Goldsteina*, że kiedy do badań swoich przystępował, sam nie wiedział, jakie otrzyma wyniki (argument ten w całej swej rozciągłości nie może stosować się do autora niniejszej pracy), to w prostych i zawsze jednakowych warunkach badania trudno dopatrzeć się jakichkolwiek momentów, które mogłyby działać sugestystycznie. Jak słusznie na posiedzeniu Berlińskiego Tow. Neurol., na którym *Goldstein* referował swoje badania, powiedział F. H. *Lewy*, jeden z osobników badanych, „jeśli mowa tutaj o sugestji, to w każdym razie ani o słownej ani o wzrokowej, gdyż osobnik badany leży z zamkniętymi oczyma i wogóle nic się nie mówi. Raczej zachodzi wpływ jednej części ciała osobnika badanego na drugą”<sup>\*)</sup>.

Ażeby pokazać, że sugestja nietylko nie wywołuje indukcji ale ją hamuje, przedsięwziął *Goldstein* oraz jego asystent *Levinger*, szereg doświadczeń nad osobnikami w stanie hypnozy. Osobiście rozporządzam pod tym względem niewielkim tylko materiałem. Z całą pewnością można powiedzieć, że hypnoza nie wyzwała zjawisk indukcji tam, gdzie ich przedtem nie było (np. jeśli chodzi o ruchy mimowolne) i nie wpływa na nie dodatnio, nasilająco, raczej przeciwnie. Przytoczę urywek z protokołu badania wspomnianego już parokrotnie kolegi — lekarza: „Hypnoza niezbyt głęboka, w każdym razie znieczulenie i katalepsja kończyn dolnych. Sugestia werbalna: „nie czuje pan swych rąk, są panu najzupełniej obce”, nie wpływa ani na ruchy pseudospontaniczne ani na indukcję. Sugestia: „pańską głowę zwracam silnie w bok” (w istocie wcale głowy nie ruszam). Osobnik badany czuje to zrazu bardzo słabo, a pomimo to ramiona zwracają się w odnośnym kierunku, jak zwykle przy rotacji głowy, tylko z mniej wyraźnym skrzyżowaniem. Za trzecim razem czuje już wyraźnie rotację głowy,

<sup>\*)</sup> Zentralblatt für. Neur. i Psych. 33, p. 174.



**Apteczny Dom Handlowy**  
**M. GOLDBERG i SELECKI**

Warszawa, Senatorska 6.

poleca wyroby Laboratorium Chemiczno-Farmaceutycznego  
„Ap. KOWALSKI”

Preparaty galenowe. Wstrzykiwania podskórne wyjąłowane.

Specyfikiki: Glicerophosphat ziarnisty, z żelazem i lecytyną.

Slioyrna, Pertussina, Syrop Fellowa, Sirupus Colae comp., Sirupus Forgetti, Piperazinum effervescens, Franzbrantwein, T-ra Ferri Aethenstaedti, Granulki od kaszlu, Kowalskina, proszki od bólu głowy, płyn od odcisków, Sudoryn proszek od potu, Balsaman Methylii Salicylici (loco Baume Bengué), Silvopin (ekstrakt sosnowy suchy do kąpeli w kapsułkach, Sirupus Calcis lactophosphorici, Syrupus Calcis lactophosphorici cum Ferro, Sirupus hypophosphorieus loco Dr. Eggeri.

Sól Emska, Karlsbadzka proszkowana, Vichy, Kissingen.

Vinum Chinae, Colae, Condurango, Pepsini, Rhei malacense, Rhei malacense cum China.

Suppositoria haemorrhoidalia.

**D R O B N E R**  
**Spółka Akcyjna**

**KRAKÓW. (Centrala). WARSZAWA, Senatorska 6, telefon 205-35.**

P o l e c a: Pantostaty—faradyzatory, kąpiele świetlne, kąpiele kwasowęgłowe, DIAGNOSTICA (młotki Babińskiego, membranoskopy, plesimetry Mięśowicza), LAMPY KWARCOWE, utensylja laboratoryjne.

We wszystkich wypadkach zaparcia wywołują łagodne działanie czyszczące bez bólu i objawów ubocznych czekoladki.

**DRASTIN**

**LUBELSKI**

(najchętniej przyjmowane przez dorosłych i dzieci)

Próbki i literaturę wysyła WP. lekarzom bezpłatnie

W Y T W Ó R C A:

**Aptekarz J. LUBELSKI** Warszawa, Długa 16

**Marjówka** — pensjonat kuracyjny gruntownie zreor-  
ganizowany (Warszawa-Mokotów, ul. Dolna  
17, tel. 222-40)

Przyjmuje uzdrowieńców, nerwowych i niegwałtownych psychicznie  
chorych. Najnowsze metody lecznicze. Leczenie malaryjne. Dyrektor  
Dr. W. Strawiński, b. długoletni ordynator szpitali psychiatrycznych.

Konsultanci stali:

*Dr. Piotr Pręgowski, Dr. Adam Wizel i Dr. T. Jaroszyński.*

**ZAKŁAD LECZNICZY „GRODZISK”**

Godzina kolejną W. Wied.— od Warszawy (24 pociągi dziennie).

Leczenie chorób wewnętrznych i nerwowych

Kąpiele elektryczne, kwasowęglowe, świetlne, hydroterapia, dietytyka.

Umysłowo i zakaźnie chorych zakład nie przyjmuje

Lekarz naczelny J. MALKIEWICZ z Mińska Lit.

Adres GRODZISK — WOJEWÓDZTWO WARSZAWA. Dla telefonów i depesz:  
GRODZISK — ZAKŁAD. W Warszawie: telefon 74-28 od godz. 1 do 3 po poł.

**OTWARTY CAŁY ROK.**

**APTEKA A. GĄSECKIEGO**

w WARSZAWIE, UL. FRETA № 16.

Prosi pp. Lekarzy o zwrócenie uwagi na nowy przeciwgruźliczy, przeciwgorącz-  
kowy i wzmacniający środek leczniczy

**„BALSAM THIOCOLAN AGE”**

W razie zainteresowania się pp. Doktorów uprzejmie prosimy o zawiadomienie nas kartą pocztową,  
a próbkę takowego i broszurę z opisem leku niezwłocznie nadesłamy.

**APTEKA A. GĄSECKIEGO**

w WARSZAWIE UL. FRETA № 16.

POLECA PAMIĘCI DOKTORÓW NOWY PREPARAT JODOWY

(Peptonat jodowy) P. N. „JODOGEN AGE”

IDENTYCZNY Z JODONEM, ROBIŃA LECZ ZNACZNIE TAŃSZY.

Próbki wysyła się pp. Doktorom Gratis i Franco.

zwraca ją lekko. Sugestia: „nie ma żadnego związku pomiędzy głową a ramionami, ramion pan wcale nie czuje”. Kiedy teraz rzeczywiście wykonywują rotację głowy, ramiona pozostają na miejscu.

Z przytoczonych danych można tylko wnioskować, że zjawiska indukcji mogą podlegać wpływowi wyobrażeń, czy to w sensie dodatnim czy ujemnym, ale nie wynika z nich wcale, ażeby przy ich powstawaniu momenty psychiczne grały decydującą rolę. W żadnym razie rola ta nie da się utożsamić z sugestją\*). Tyle tylko powiedzieć możemy, że związek, istniejący pomiędzy np. położeniem głowy a położeniem ramion, musi mieć swój odpowiednik psychiczny, lepiej swoją reprezentacją psychiczną, i że można wpływać nań i z tej strony. Że sugestia ruchu głowy wywołuje taki sam efekt jak rzeczywista zmiana położenia głowy, to musimy powiązać z rolą podniet proprioceptywnych w odruchach ustawienia: położenia, o jakiej to roli mówiliśmy w części ogólnej niniejszej pracy.

Szereg badań faktów wskazuje na te, że mechanizmy neurologiczne mogą podlegać wpływom psychiki, że wspomnę o badaniach *Scihdlera i Bauera* nad wpływem sugestji hipnotycznej na mechanizmy błędnikowe i o współczesnych poglądach na stosunek wzajemny psychiki i mechanizmów podkorowych. Spostrzeżenia nasze byłyby jednym więcej przykładem dla tych ważnych i interesujących związków, ale taksamo nie świadczyłyby o przeważnie psychicznym zdeterminowaniu zjawisk indukcji, jak otrzymana w hipnozie katalepsja o pochodzeniu psychicznym różnych spazmów pozapiramidowych.

Przeciwno decydującemu znaczeniu psychiki dla zjawisk indukcji przemawia jeszcze i ten ważny fakt, że otrzymujemy je u ludzi nieprzytomnych, w stanach soporu, wreszcie, jakeśmy już widzieli, i u niemowląt.

Wszystko zdaje się przemawiać za tem, że w zjawisku indukcji mamy przed sobą wyraz jakichś elementarnych zasadniczych właściwości układu nerwowego. I jeśli przyjrzyć się znanym już z fizjologii i patologii faktom odpowiednio ugrupowanym, to okaże się, że indukcja ruchów przestaje być czemś tak bardzo dziwnem i nieprawdopodobnem.

\*) por. *Liepmann* (w Dyskusji nad referatem *Goldsteina*) *Zblatt f. Neur. u. Psych.* 33 p. 175. „Nach Rede und Gegenrede erscheint es so, als ob es nur zwei Möglichkeiten gäbe: Suggestion vom Versuchsleiter auf die Versuchsperson oder reflexartige Wirkung von einem Glied auf das andere. Es gibt aber ein Drittes, nämlich das die Gliedbewegung durch Vermittlung der Psyche der Versuchsperson auf eine zweite Gliedbewegung wirkte. Es wäre dann ein psychischer Faktor wirksam, der aber durchaus nichts mit der Übertragung der Gedanken des Versuchsleiters auf die Versuchsperson zu tun hätte und daher für letztere nicht zufällig wäre. Es könnten darin vielmehr psychische Gesetzmäßigkeiten zu Tage treten, die in der Natur des Menschen wurzeln.

W pracy swej o synkinezjach przytacza *Förster* szereg danych na to, że przy zwykłych ruchach zawsze ma miejsce unerwienie także i takich mięśni, które z wykonywanym ruchem nie mają nic zgoła wspólnego. Bardzo interesujące jest z tego punktu widzenia doświadczenie *Exnera*. Osobnik badany trzyma lewe ramię w mankiecie pletysmografu, tak że kiedy wykonywuje lekkie zgięcie lewego palca wskazującego, to następuje odchylenie krzywej pletysmograficznej, oczywiście naskutek przesunięcia części miękkich ramienia, związanych ze skurczem mięśni zginanego palca. Jeśli następnie osobnik badany zgina palec wskazujący ręki *prawej*, to i w tym przypadku pletysmogram *lewego* ramienia wykazuje odchylenie, z czego wiadać, że nawet tak drobny ruch jak zgięcie palca nie pozostaje bez wpływu na stan mięśni kończyny drugiej strony. W rzadkich przypadkach (cyt. u *Foerstera*) każdy ruch czynny wywołuje współruch odpowiedniej kończyny kontralateralnej. Słusznie można przypuszczać, że w przypadkach tych zachowała się pierwotna tendencja do ruchów obustronnych, symetrycznych, jaką widzimy u niemowlęcia.

Wreszcie, co do ruchów biernych, to i tutaj szereg faktów doświadczalnych wskazuje wyraźnie na przenoszenie się impulsów proprioceptywnych z jednej części ciała na drugą, że przypomnę przytoczony powyżej eksperyment *Jordana*.

Jeśli uprzytomnimy sobie to, cośmy w części ogólnej niniejszej pracy powiedzieli o zasadzie *połączenia*, to widzimy, że ma to ogromne znaczenia dla sprawy indukcji. Niech nam wolno będzie raz jeszcze przytoczyć odnośny ustęp z *Magnusa*. „Zmienione położenie i ustawienie kończyn powoduje zupełnie odmienne połączenie ośrodków ruchowych poszczególnych mięśni i grup mięśniowych, których pobudliwość ulega zmianie, taksamo jak i sposób reagowania. Dowiadujemy się przytem, że rdzeń jest niejako w każdej chwili inny i w każdej chwili odzwierciadla położenie i ustawienie całego ciała i poszczególnych jego części. — Z całego szeregu doświadczeń i rozważań wynika, że ośrodki nerwowe podlegają wpływom wychodzącym z peryferji ciała.”

Wszystko zdaje się przemawiać za tem, że w zjawiskach indukcji mamy przed sobą wyraz głęboko ukrytych praw, rządzących czynnościami układu nerwowego. Jeśli dziwi nas przenoszenie się podniety proprioceptywnej z jednej kończyny poprzez ośrodki nerwowe na drugą, to musimy przypomnieć sobie, że w stanie doświadczalnego zatrucia strychniną każda donosząca droga czuciowa znajduje się w związku czynnościowym z każdym nerwem ruchowym i układ nerwowy przedstawia się jako sieć, w której podniety mogą dosięgnąć wszystkich ośrodków ruchowych (*Magnusa*). Wynika stąd, że pierwotnie brak ściślej samodzielności poszczególnych części ciała,

pozostających pod wpływem poszczególnych ośrodków nerwowych. Zasada połączenia wskazuje właśnie na to, że potencjalnie wzajemny wpływ peryferji ciała a więc i położenia poszczególnych jego części i ośrodkowego układu nerwowego wciąż istnieje. W warunkach badania na indukcję udaje się ten potencjalny wpływ zrealizować, ujawnić to, co istnieje tylko jako tendencja.

W ten sposób zostaje osiągnięty jakgdyby pierwotniejszy poziom funkcjonalny układu nerwowego. W warunkach doświadczenia stwarzamy sztucznie pewnego rodzaju rozhamowanie, ułatwiamy wyzwolenie się bardziej prymitywnych tendencji i mechanizmów.

To sztuczne rozhamowanie czynnościowe nie jest zjawiskiem tak zupełnie odosobnionem, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawało. Niech nam będzie wolno rzucić pewne analogje, które przy całej swej pozornej odległości mogą mieć zasadnicze znaczenie. Wiemy, że w stanie czuwania i aktywnego działania myślenie przebiega odpowiednio do określonych celów, rozwijając dane sobie ukrycie i niewyraźnie pewne określone tematy; w języku psychologii skojarzeniowej mówimy, że skojarzenia wiążą się ze sobą na podstawie podobieństw wewnętrznych i w zależności od danej konstelacji psychicznej (przykład *Bleulera*: kiedy mamy pragnienie i myślimy o wodzie, jako o napoju, to nie przychodzi nam na myśl jej formuła chemiczna).

W stanach marzenia na jawie, w myśleniu przedsennem i wreszcie w skojarzeniach snu, zmienia się charakter przebiegu myślowego w tym między innymi sensie, że najbardziej powierzchowne punkty styczności wystarczają do wywoływania skojarzeń i przyjmowania podobieństw pomiędzy myślami i rzeczami, do zacierania granic pomiędzy pojęciami, co umożliwia działanie osobliwych mechanizmów jak np. zgęszczenie i przesunięcie. W stanach silnego znużenia psychicznego oraz w stanach przedsennych dochodzi do wybitnego rozkojarzenia myślowego, czyli do tego rodzaju przebiegu myślowego, w którym wszystko może się kojarzyć ze wszystkim. Stan ten u osobnika zdrowego może najzupełniej naśladować to rozprzężenie myślowe, jakie spotykamy w schizofrenji.

Wiemy, że w schizofrenji mogą kojarzyć się ze sobą najdalsze skojarzenia, najluźniejsze związki skojarzeniowe zastępują szeregi dostosowane do określonych celów myślowych i aktywnych. W ten sposób zostaje osiągnięty stan, w którym wszystko może kojarzyć się ze wszystkim.

Jeśli w myśl poglądów wypowiedzianych przez *Bergsona*, przyjmiemy, że stan ten odpowiada stanowi pierwotnemu, w którym wszystkie podniety prowadziły do jednokrotnych reakcji całego organizmu i że dopiero doświadczenie z tej sieci wrażeń i reakcji wyodrębniło określone szeregi skojarzeniowe, to zgodzimy się na to, że pewne rozhamowanie, pewne obniże-

nie poziomu czynnościowego układu psychomózgowego prowadzi tutaj do ujawnienia się pierwotnych tendencji i mechanizmów\*).

Podobnie więc jak z jednej strony następuje przejście od skojarzeń ściśle określonych wybranych i celowych do kojarzenia luźnego i dowolnego czyli kojarzenia wszystkiego ze wszystkim, tak z drugiej strony rozhamowanie ruchowe prowadzi do ujawnienia wzajemnego oddziaływania na siebie wszystkich części ciała, przez co zostaje częściowo przywrócony pierwotny stan sieci nerwowej, w której każda podnieta może osiągnąć wszystkich ośrodków nerwowych.

Rozważając na innym miejscu (l. c.) sprawę rozkojarzenia schizofrenicznego, starałem się pokazać, jak można je wytłumaczyć przez przesunięcie się zasadniczej relacji, jaką jest stosunek psychiki do świata zewnętrznego, jak mianowicie naskutek zatarcia się granicy pomiędzy „ja” a światem zewnętrznym zacierają się granice pomiędzy oddzielnymi pojęciami i skojarzeniami. Jeśli z tego punktu widzenia spojrzymy na rozhamowanie ruchowe, jakie stanowi temat naszych obecnych rozważań, to możemy powiedzieć, że następuje tutaj zatarcie granicy pomiędzy peryferją ciała, (które należy niejako już do świata zewnętrznego), a ośrodkami nerwowymi, przez co każda zmiana w peryferji — a także każda wogóle podnieta zewnętrzna (przypominam wpływ podniet czuciowych na ruchy mimowolne) zmienia dynamikę ośrodków nerwowych. Nic dziwnego, że w tych warunkach następuje uczucie bezwładności, osobnik przestaje panować nad swą sferą ruchową a jest sam przez nią opanowany.

Jest ważną rzeczą uświadomić sobie wyraźnie, że zarówno w rozhamowaniu ruchowym, jak i przytoczonym dla analogji psychicznym, skojarzeniowym, zmiany w ośrodkach nerwowych jedynie dynamiczne, czynnościowe, przez to możliwe u człowieka normalnego i odwracalne.

Mimo pewnych zastrzeżeń, wypowiedzanych już zresztą przez autorów (*Kroll, Bernhardt*) możemy, jak nam się wydaje, uważać ruchy indukowane za odruchy toniczne, należące do grupy odruchów z ciała na ciało. Zważmy przedewszystkiem, że wywołuje je zawsze ta sama podnieta, z którą łączy je ścisły związek jakościowy. Pomiędzy podnieta tą a reakcją istnieje zawsze okres latencji przeważnie krótki, czasem jednak dłuższy (indukcja opóźniona); wreszcie trzeci moment — ruch indukowany trwa tak długo a niekiedy dłużej, niż wywołująca go podnieta.

Sądzimy, że są to wystarczające kryteria, ażeby ruchy indukowane zaliczyć nie do ruchów, a właśnie do odruchów z kategorii odruchów położenia.

\*) por. monografię autora *Metaphysik und Schizophrenie*. 1923 Berlin Karger.

Zastanówny się przez chwilę nad rodzajem podniety, która jedynie wchodzi tutaj w rachubę. Są nią, jak wiemy, ruchy bierne, prowadzące do zmiany położenia części ciała. Dwa momenty mogą tutaj ważyć na szali popierwsze zmiana położenia, powtóre sam proces ruchu biernego. Związane z tym ostatnim rozciągnięcie mięśni wywołuje wykryty przez *Lid-del'a* i *Sherringtona* odruch *myotatyczny*. Zasadza się on na precyzyjnie uregulowanym oddziaływaniu na każde narzucone mięśniowi rozciągnięcie i wprowadza go w stan wzmożonej siły skurczu i odporności, który trwa tak długo jak działanie sił rozciągających \*). W myśl rozważań poprzednich możemy przypuścić, że i w mięśniach kończyny bezpośrednio podniętą indukującą nie dotkniętych zachodzą zmiany analogiczne.

Niektóre z pomiędzy ruchów indukowanych nasuwają nam pewne uwagi specjalne. Przedewszystkiem indukcja z jednej kończyny górnej na drugą i z jednej dolnej na drugą dolną przypomina tendencję do ruchów symetrycznych obustronnych, jaką w stopniu tak wybitnym widzimy u niemowlęcia. Tendencja ta, w zwykłych warunkach zahamowana, musi jednak odgrywać znaczną rolę. Ona to sprawia, że tak trudno jest wykonywać obiema kończynami równocześnie odmienne ruchy; ona też zapewne ułatwia znakomicie te funkcje, które polegają właśnie na takim symetrycznym działaniu obu odpowiadających sobie kończyn (np. chód).

Co się tyczy indukcji z głowy na kończyny, to jeśli uwzględnimy typowy odruch, polegający na odprowadzeniu tego ramienia, w jakim kierunku zwracam głowę, i doprowadzeniu przeciwnego (przyczem często zachodzi skrzyżowanie), musimy stwierdzić analogję z odruchami u płodów ludzkich, spostrzeganymi przez *Minkowskiego*. Przy zwrocie głowy np. w prawo występowała i tutaj abdukcja prawego i addukcja lewego ramienia, reakcja tu trwała tak długo jak długo głowa pozostawała w nowej pozycji. Zdaniem *Magnusa* odruchy te należy uważać za szyjne toniczne.

Spostrzeżenia *Minkowskiego* dają nam także pewien materiał do analogicznego z ruchami mimowolnymi, jakie spotykamy niekiedy podczas naszych doświadczeń. Przy zmianach położenia głowy w przestrzeni np. przy przełożeniu w pozycję poziomą (albo odwrotnie przy sadzaniu) występowały u badanych przez niego płodów przejściowe symetryczne ruchy ramion i nóg, charakteru rytmicznego. W rozdziale o „odruchach błędnikowych tonicznych u człowieka” wspomina *Magnus* (przypadek 3-i i 4-y) o odruchu błędnikowym, który powstaje przy przełożeniu z pozycji siedzącej w leżącą i polega na rozsunięciu się i wyprostowaniu ramion. W innym przypadku (przyp. 3-i rozdziału „odruchy toniczne szyjne na członki)

\*) Cyt. podług *Riesser'a*. Über Muskeltonus. Klin. wochenschrift 1925, 1, 2.

uważa *Magnus* odruch ten nie za odruch położenia, tylko za odruch zależny od ruchu przekładania, podając, że ma on charakter przejściowy i wskazując na to, że udało się wykazać go i u normalnych niemowląt (*Moro i Frendenferj*). Wreszcie *Mittelmann* opisał podobnie jak *Goldstein* ruchy ramion, zależne od zmian w napięciu innych członków i przebiegające w zmieniających się przeciwnych sobie fazach (cyt. podług *Bernchorda*).

Nakoniec badania *Fischer* i *Wodoko* nad wywoływaniem odruchów ciała błędnikowych i nad ich modyfikacją w zależności od pozycji głowy, wskazywałyby na możliwość komponentów błędnikowo-toricznych w ruchach automatycznych *Goldsteina*.

Po przepłukaniu lewego ucha (50 cm. wody przy 20° C.) zwraca się ciało osobnika badanego w lewo (*Körperdrehreflex*). Ramiona wyciągnięte poziomo zbaczają w lewo, bardziej jeszcze jeśli zwraca się w tę samą stronę i głowę (odruch zbaczania *Barany'ego*), wreszcie lewe ramię stoi niżej od prawego (*Armtonusreflex*). Ciało przechyla się w lewo (odruch pochylenia ciała).

W związku z przytoczonymi powyżej spostrzeżeniami klinicznymi (*Magnus*), moglibyśmy przypuścić, że w doświadczeniu *Goldsteina* podnieta błędnikowa do ruchów automatycznych pochodzi z położenia nadanego głowie, która, jakeśmy widzieli, jest przegięta do tyłu.

Na zakończenie chcę raz jeszcze podkreślić, że zdaję sobie najzupełniej sprawę z charakteru prowizorycznego niniejszej pracy. Ale nie może być inaczej w dziedzinie tak nowej i dla kliniki niewyzyskanej. To też sam przywiązuję wagę przedewszystkiem do zebranych spostrzeżeń, wszelkie zaś sformułowania teoretyczne należy uważać za tymczasowe, niedokładne i niezupełne. Spodziewać się należy, że najbliższa przyszłość wzbogaci nasze wiadomości z tej nowej dziedziny neurologji, w której poruszamy się jeszcze bardzo niepewnie.

## PIŚMIENICTWO.

1. *Magnus*. Körperstellung. Springer 1924. — *Simons*. Kopfstellung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 80. — 3. *Walshe* On certain tonic or postural reflexes in Hemiplegia. Brain vol. 46,1. — 4. *Marinesco et Radovici* Contribution à l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. Rev. Neurologique, 1924/3. — 5. *Böhme* und *Weiland*. Einige Beobachtungen über die Magnus—de Kleijnschen Hals—und Labyrinth—reflexe beim Menschen. Zeitsch. f. die ges. Neur. u. Ps. 44. — 6. *Bronwer* Über Meningoencephalitis und die Magnus — de Kleijnschen Reflexe. Ibid. 36. — 7. *Goldstein*. Zblatt f. Neur. u. Psych. 33. — 8. *Goldstein* u. *Riese*. Über induzierte Veränderungen des Tonus am normalen Menschen. Klin. Wochenschr. 1923. — 9. *Ci sami*. Über induzierte Tonusänderungen. 2 Mitteil. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 89. — 10. *Goldstein* u. *Birnstein*. Über sich in pseudo-spontanen Bewegungen äussernde Spasmen etc. Deutsche Zeitsch. f. Nervenhe. 84. 4,6.



11. *Levinger* Kritische Untersuchungen zur Frage der induzierten Tonusveränderungen lbid. 82. 1,2. — 12. *Zingerle*. Klin. Wochenschrift 1924. — 13. *Hroll*. Magnus de Kleynsche Tonusreflexe bei Nervenkranken. Zeitsch. f. die ges. Neur. u Psych. 94. — 14. *Bernhard*. Zusammenfassung der Hauptergebnisse aus der arbeiten über Körper Hals, Stell und Labyrinthreflexe. Monatsch. f. Ps. u. Neur. 1924, I.VII.1. — 15. *Forster* Die Mitbewegungen. Jen. Fischer 1903. — 16. *M. Minkowski*. Réflexes et Mouvements de la tête du tronc et des extrémités du Foetus Humain. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 31 Juillet 1920. — 17. *Mittelman*. Über länger anhaltende (tonische) Beeinflussungen des Kontraktionszustandes der Skellett musculatur des Menschen. Pfügers Archiv 196. — 18. *Wodak* u. *Fischer* Labyrinthorgan und Armonusreaktion. Münch. med. Woch. 69. 1922. — 19. *Ci sami*. Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibularorgans. Pflüg. Arch. 202, 5,6. — 20. *Bauer* u. *Schilder* Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen. Deutsch. Zeitsch. f. Nerven. 64. 1920. — 21. *Schilder*. Über das Wesen der Hypnose. Springer, 1922. — 21. *Bergson*. Matière et Mémoire. — 23. *Bleuler*. Dementia Praecox in Aschaffenburgs. Handbuch.
-

# Towarzystwa Lekarskie.

## WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE Z DNIA 19.VI.1925 r.

1. Mackiewicz. 2 przypadki zaniku mięśni na tle luetycznym i metaluetycznym.

S. B. 45 l. Przed 20 laty ulcus in pene: przechodził wtedy leczenie swoiste 1 raz. W ciągu ostatnich lat 20 pijał codziennie dużo wódki, a ostatnio we Francji dużo wina. Od roku spostrzegł drżenie rąk, które na początku było nieznaczne i drobne, a teraz się znacznie wzmogło. Prawie jednocześnie zauważył osłabienie na początku w prawej, a wkrótce potem i lew. k.g. Przed  $\frac{1}{2}$  rokiem zauważył, iż przestrzeń międzykostna I. dłoni po str. praw. zaczyna się zapadać i szczupleć, a także, iż wystąpiła znaczna sinica a nieraz i obrzęki na dłoniach. Przed kilku laty miał okres, kiedy odczuwał znaczne parcie na mocz i objaw ten od miesiąca znów niepokoi chorego. St. obecny (30.IV.1925 r.): W narządach wewnętrznych nic patologicznego nie stwierdza się. Źrenice równe d. wąskie; na światło sztuczne lewa oddziaływała nieco gorzej niż prawa. Dno oczu = N. Reszta nerwów czaszkowych bez zmian. Brak zaników m. języka; drżenia w języku i wargach nie widać.

K. k. g. g. Przestrzeń międzykostna I. na dłoni praw. zapadnięta w znacznym stopniu, pozostałe przestrzenie międzykostne nie wykazują zaników. Na mięśniu deltowym pr. szczególnie w tyln. jego cz. i na całej wyprostnej powierzchni pr. przedramienia spostrzega się wybitne drgania włókienkowe, silniejsze podczas wykonania jakiegokolwiek ruchu. Na dłoniach drgania włókienkowe widoczne w przestrzeniach międzykostnych I — II oraz w tabakierce. M thenar i hypothear nie zanikłe, drgań włókienkowych nie wykazują. W k. lew. g. zaników nie widać, lecz spostrzega się także i drgania włókienkowe wyraźne na rozginaczach przedramienia i na mięśniu deltowym. Ruchy czynne i biernie nie są ograniczone z obu stron we wszystkich stawach. Siła mięśniowa obu k. g. g. osłabiona, więcej po str. praw. aniżeli po lewej, najwięcej są osłabione ruchy palucha praw. Jeżeli kazać choremu wyciągnąć obie k. gg., to widać wyraźne drżenie palców i dłoni o dość znacznej amplitudzie. Czuć wszelkich rodzaj zachowane. Odruchy k. g. g. po str. praw. słabsze, niż po str. lew., odr. brzuszne i mosznowe po str. praw. słabsze.

Kk. dd. Siła mięśniowa, sprawność ruchów, czucie bez zmian. Zaników oraz drgań włókienkowych nie widać. PR. AR — żywe, jednakowe; Babiński, Oppenheim. Rossolimo, Mendel-Bechterew — brak. Chód prawidłowy. Badanie prądem elektrycz-

nym wykazało zmiany w następujących mięśniach: m. thenar, hypothenar i interossei I. po str. praw. — na prąd zmienny wcale nie oddziałują; interossei II, III, IV dają skurcz d. powolny przy silnym prądzie. Badanie prądem stałym wykazuje odczyn zwyrodnienia w m. thenar, hypothenar, interossei z obu stron (12 — 15 MA, KZSK < AZSK przy skurczu powolnym). Inne mięśnie oraz nerwy zmian żadnych nie wykazują. Nakłucie łądźwiowe:

Odczyn Nonnego-Apelta + + + w 1 mm<sup>3</sup> limfocytów 80.

Odczyn Wassermanna w pł. m. rdz. w dawce 1,0 + + + +

„ „ „ 0,6 + + +

„ „ „ 0,2 + +

O. W. we krwi wypadł ujemnie.

I.II. Pod wpływem leczenia swoistego (zastrzyki 10% roztworu Hydrargyri salicylici) i dużych dawek jodu siła mięśniowa praw. dłoni poprawiła się, drgania włókienkowe nadal widoczne. Nadal narzeka na zaburzenia urynowania.

M. S. 43 l. \* Lues negat. Przed 20 laty miał owróżdzenie na nogach, które pod wpływem maści zagoiły się; żonaty, żona nigdy nie ronila; ma 2 dzieci zdrowych; żona obecnie jest w ciąży. Chory obecnie narzeka na bóle napadowe w nogach oraz owróżdzenie na stopach, na które cierpi od 2-ch lat; co się tyczy bólów w nogach to datuje on od 1919 r.; 3 miesiące temu zjawily się b. silne bóle w nogach więcej po str. prawej; bóle te trwały w ciągu 8 dni. Od 2-ch miesięcy bóle głowy przeważnie wieczorem. Od 2-ch lat zauważył, iż gorzej czuje na praw. str. klatki piersiowej.

St. obecny. Mal perforant du pied na obu stopach, usadowione zupełnie symetrycznie po 2 z każdej strony na podstawie palucha i na granicy przedn. i średniej 1/3 zewnętrznej brzoğu stopy.

Żrenice zniekształcone, nierówne (lewa szersza od prawej) na światło i nastawienie nie oddziałują. Dno oczu — bez zmian; oczopląsu brak; ruchy gałek ocznych zachowane we wszystkich kierunkach.

Kk. gg. Siła mięśniowa — zachowana, jednakowa z obu stron; ruchy czynne i bierne bez zaburzeń; odruchy d. żywe, w granicach normy, jednakowe z obu stron; odruchy brzuszne: po str. lew słaby, po str. praw. — minimalne ślady. PR. d. żywe, jednakowe z obu stron; AR: praw. = O; lew. zachowany, lecz osłabiony. Babiński, Oppenheim, Rossolimo, Mendel-Bechterew — brak. Objaw Bernhardta — Shrijsera zaznaczony z obu stron. Wybitne obniżenie czucia bólowego po str. prawej rozpoczynając od D. do D<sub>8</sub> oraz na stopach z obu stron, przyczem na stopach oprócz obniżenia czucia stwierdza się także i znaczne opóźnienie.

Brak zaburzeń zwieraczy. Dość obfite drgania włókienkowe w obrębie następujących mięśni: m. tibialis anticus, peroneus i w mniejszym stopniu na udach. Chód bez zaburzeń; objawów ataksji brak: próbę stopo-kolanową wykonywa bez zarzutu. Siła mięśniowa kk. dd. bez zmian. Lewa k. d. szczuplejsza od praw. (udo, jak i goleń) o 1 cnt. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Nakłucie łądźwiowe: w 1mm<sup>3</sup> — 15 limfocytów. Odczyn Nonnego +

Odczyn Wassermanna w dawkach 1,0 — 0,6 + + + +

„ „ „ 0,2 + +

„ „ „ we krwi + + + +

2 te przypadki są do pewnego stopnia zbliżone do siebie, a mianowicie na tle kily powstają zaniki odrębnych grup mięśniowych, którym towarzyszą włókienkowe drgania; zasadnicze jednak cierpienie układu nerwowego tych 2 przyp. jest rozmaite: podczas gdy w I mamy do czynienia z obrazem kily mózgowo-rdzeniowej, w II przyp.

mamy niewątpliwie do czynienia z wiałdem rdzenia (brak oddziaływania żrenic, okresowe bóle w kk. dd o typie strzelającym, brak odruchów ze ścięgna Achillesa i zaburzenia czucia). Zresztą w II przyp. mamy jeszcze i zmiany troficzne, skóry o typie mal perforant du pied, najczęściej oczywiście napotykanie w wiałdzie rdzenia.

Na zaniki mięśniowe o typie rdzeniowym powstające na tle kily zwrócili uwagę poraz pierwszy prawie jednocześnie (1893) Raymond i Goldflam. W ciągu jednak d. długiego czasu, jak powiada Léri, który najwięcej się zajmował tym zagadnieniem, przypadki podobne były uważane jako curiosum. W 1903 r. Léri zebrał takich przypadków 30, a w 1906 r. Dana zwrócił uwagę na to, iż wśród 130 przyp. o typie polyomyelitis chronica w 25% udaje się stwierdzić kilę.

Nie brak obecnie prac wyświełających to zagadnienie z punktu widzenia anatomicznego. Zasadniczo możliwe są następujące trzy podłoża anatomiczne podobnych zaników mięśniowych na tle kily:

1) Pierwotny zanik komórek nerwowych w rogach przednich bez jakiegokolwiek udziału w tej sprawie zmian naczyniowych, jak to napotykamy w sclerosis lateralis amyotrophica; w prawdz. cierpieniu *Duchenne-Arana*. Podobne właśnie zmiany były stwierdzone przez Dejerine'a, Dinklera, Raymonda i na zasadzie wyniku tych badań Fournier (1894) zaliczył cierpienie to do metalusu. Tegoż samego zdania jest Roth (1895), który uważa iż „stosunek tego cierpienia do kily jest taki sam jak stosunek wiałdu rdzenia do kily“ Jeszcze stosunkowo niedawno Nageotte wypowiedział zdanie, iż zanik prosty i pierwotny komórek nerwowych rogów przednich na tle kily jest zupełnie możliwy.

2-ga grupa zmian anatomicznych spostrzeganych w szeregu przypadkach dotyczy naczyń rdzeniowych.

Schmaus pierwszy zwrócił uwagę na zwyrodnienie szkliste ścianki naczyń, które spowodowało ogniska w rogach przednich. Goldflam też jest zdania, iż dominującą rolę odgrywają zmiany naczyniowe i widzi pewną analogję między zanikami mięśn. a t. zw. ophtalmoplegią zewnętrzną jądrową, która należy do nierzadkich powikłań kily mózgu. Do tego zdania przyłączają się Lancereau, Rumpf, Gajkiewicz, Orłowski. Taka wybiórczość umiejscowienia sprawy chorobowej w rogach przednich doskonale może być wytłómaczona specjalnym właśnie sposobem zaopatrywania w krew istoty szarej i białej rdzenia z rozmaitych źródeł, jak dowiodły prace Adamkiewicza i Kadyego. Zresztą doświadczenia Lamyego z zastrzykiwaniem zawiesiny widłaka do tętnic lędźwiowych u zwierząt też wykazały, iż ogniska rozmiękczenia powstają prawie wyłącznie przy tem doświadczeniu w istocie szarej rogów przednich.

Zresztą trzecia możliwość anatomo - patologicznego podłoża omawianego cierpienia została wysunięta na zasadzie prac Preobrażeńkiego, Mariego, Lannois i Parrota, którzy stwierdzili daleko posunięte zmiany w oponach nięk. Podobnie jak zespół wiałdu rdzenia powstaje wskutek przewlekłego zapalenia tyln. części op. mięk. (Obersterner — Redlich, Nageotte) lub też na tem samem tle może powstać zesp. t. zw. pseudotabes syphilitica, — gdy zapalenia to opon mięk. jest umiejscowione w części przedniej — takie leptomeningitis chronica anterior może powodować zaniki mięśniowe wskutek przejścia sprawy zapalnej na przednie korzonki i ewent. t. zw. zwyrodnienie wsteczne komórek nerwowych rogów przednich. Fournier i Leri zwracają uwagę na bóle towarzyszące zanikom mięśniowym. Zaznaczmy, iż w naszym I-ym przyp. bólów wcale nie było, co właśnie przemawia za lokalizacją sprawy zapalnej opon rdzeniowych (wskaźnikiem czego służy d. znaczna pleocytoza i zwiększona ilość globuliny w pł. m. rdz.) w cz. przedniej. Zaburzenia urynowania, które okresowo wy-

stępują w nasz. I przyp. są notowane przy tem cierpieniu w całym szeregu przypadków, a mianowicie przez Dejerine'a, Schmaussa, Olivera i Haliprega.

Co do rokowania, to zaznaczymy, iż cały szereg autorów spostrzegł zupełne wyzdrowienia po leczeniu swoistem (Goldflam, Rumpf, Rodet i inni). W II przyp. zastanawia ilość t. zw. mal perforant du pied — a mianowicie symetrycznie położone 4 owrzodzenia, co rzeczywiście należy do rzadkości, oraz stosunkowo dobrotliwy ich przebieg — w ciągu 3-ch lat istnienia tych owrzodzeń brak skłonności do pogłębiania się tych owrzodzeń. Zaznaczymy iż Openheim opisuje takie dobrotliwe owrzodzenia i na zasadzie swego własnego doświadczenia oraz innych autorów (Marinesco, Goldstein) twierdzi, iż pod wpływem salvarsanu otrzymuje się nieraz doskonały wynik leczniczy.

2. Stępień omawia *przypadek lues spinalis amyotrophica, występujący pod postacią poliomyelitis anterioris.*

Przypadek dotyczył mężczyzny lat 42, który przybył do kliniki z powodu osłabienia w kończynach górnych. Pacjent przed 20 laty przechodził kiłę. Obecna choroba zaczęła się w lipcu ub. r. bólami głowy, w rękach i w nogach. W owym czasie chory był też przez dłuższy czas nieprzytomny. Gdy stan ten minął, chory zauważył porażenie zupełne kończyn górnych i osłabienie nieznaczne kończyn dolnych.

W klinice stwierdzono: nierówność źrenic, może nieco opieszłą reakcją na światło, zaniki w zakresie mięśni pasa barkowego i ramienia po stronie lewej, zaniki i niedowład mięśni przedramienia i małych mięśni dłoni po stronie prawej, wszędzie z odczynem zwyrodnienia, odruch kolanowy pr. > l., wygórowanie odruchów ścięgniasto-okostnowych na kończynach górnych, wybitnie dodatni odczyn Bordet-Wassermanna we krwi przy niepewnym wyniku w płynie, zresztą prawidłowym. Brak zaburzeń podmiotowych i przedmiotowych czucia, brak objawów kurczowych patologicznych brak zaburzeń zorności i ze strony zwieraczy.

Przy rozpoznaniu różniczkowem wykluczono polyneuritis, ze względu na wygórowanie odruchów ścięgniasto-okostnowych na kk. gg., a zapalenie rogów przednich, które u dorosłych jest sprawą rzadką, ze względu na długotrwałe objawy mózgowe z początku. Nierówność źrenic, nieco opieszła reakcja i dodatni odczyn B. W. we krwi każą przypuszczać, że mieliśmy do czynienia ze szczególnem umiejscowieniem kiły rdzenia. Zajęcie korzonków przednich wydaje się mniej prawdopodobne, ponieważ sprawa chorobowa przestała się poprawiać od pewnego czasu, i że są za liczne drżenia włókienkowe. Przypadek ten więc, który różni się od przedstawionych przez Mackiewicza brakiem zaburzeń czucia, zorności i ze strony zwieraczy, a następnie brakiem zmian w płynie mózgowym, odpowiada najwięcej prawdziwej poliomyelitis luetica.

2. Przewodniczący Bregman. W d. 25-27 maja odbyła się w Paryżu uroczystość uczczenia 100 letniej rocznicy urodzin Charcota. Na uroczystościach tych T-wo nasze reprezentował wiceprezes Kol. Koelichen, który z pewnością dał wyraz uczuciom naszym względem Kolegów Francuskich i czci dla wielkiego męża nauki. Niemniej jednak sędzę, że i my tu winniśmy poświęcić kilka chwil pamięci sławnego francuskiego uczonego, jednego z twórców nowoczesnej neurologii. Dla większości kolegów, dla całego młodszego pokolenia neurologów imię Charcota ma raczej znaczenie historyczne, w nowoczesnych pracach neurologicznych względnie rzadko się z nim spotykamy, a jednak niema dziedziny w chorobach układu nerwowego, w której by prace Jego nie odegrały roli zasadniczej, a w wielu chorobach stanowią one podstawę naszych wiadomości o nich. To też, można powiedzieć, że największa część faktów,

spostrzeżeń i obrazów klinicznych nakreślonych przez *Charcota*, wsiąkla w krew neurologów, stała się dla nas elementarnym, stała się dobytkiem powszednim, nawet dla tych, którzy stawiają pierwsze kroki w tej tak zawilej specjalności lekarskiej. Dlatego nie pytamy już wcale, kto te objawy pierwszy opisał, komu zawdzięczamy wyodrębnienia tak dobrze nam znanych jednostek chorobowych.

Niektóre poglądy *Charcota* spotkały się w późniejszych latach, głównie w Jego własnej ojczyźnie i ze strony jego własnych uczniów z poważną krytyką. *Marie* poddał rewizji naukę o afazji, *Babiński* — naukę o hysterji. Tę ostatnią uznano jako twór sztuczny, oparty na spostrzeżeniach sztucznie wyhodowanych. Oponenti ci, zdaniem mojem, doszli nawet za daleko w swej krytyce, uważając nawet hemianestezję hysteryczną za produkt sugestji lekarskiej.

Nie mam zamiaru na tem miejscu wymieniać wszystkich ważniejszych prac *Charcota* i zasług które położył dla neurologji. Uczynił to już w dłuższem, gruntownie opracowanem przemówieniu prof. *Orzechowski* na uroczystości uczczenia pamięci *Charcota* w szpitalu Dz. Jezus, połączonej z nadaniem imienia *Charcota* I-ej z sal w klinice neurologicznej. Choć tylko zaznaczyć, że dla nas, starszego pokolenia neurologów, którzy z prac i wykładów *Charcota* czerpali pierwsze wiadomości z dziedziny neurologji, a zwłaszcza dla tych, którzy mieli szczęście słuchać Jego wykładów i patrzeć na Jego postać, już wówczas otoczoną aureolą wielkiej sławy, pamięć o nim nie jest tylko częścią historii nauki neurologicznej, lecz żywym wspomnieniem, jakby wcieleniem tej nauki, którą umiłowali i której dużą część swego życia poświęcili.

Przewodniczący *Bregman*. W kwietniu r. b. nauka polska, a w szczególności pokrewna nam nauka psychiatryczna poniosła bolesną stratę w osobie prof. *Antoniego Feliksa Mikulskiego*. Zmarł nagle w sile wieku, w pełnym rozkwicie swej działalności lekarskiej i naukowej. Wśród psychiatrów polskich ś. p. prof. *Mikulski* wyróżnił się jako doskonały kierownik zakładów psychiatrycznych, początkowo w Kulparkowie (pod Lwowem), potem w Kochanówce (pod Łodzią), ten ostatni zakład po zburzeniu przez wojska niemieckie w listopadzie 1919 r., został przez Niego rychło odbudowany i zorganizowany ze szczególnem uwzględnieniem wydajności naukowej. Ś. p. prof. *Mikulski* zbagacił piśmiennictwo polskie całym szeregiem poważnych prac naukowych z dziedziny psychiatrii i psychologii. We wrześniu 1923 r. powołany został do prowadzenia kliniki psychiatrycznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Na tem stanowisku niespodzianie — wybierał się jeszcze na Zjazd francusko-polski do Paryża — życie zakończył.

Część Jego pamięci!

3. *Bregman* i *Szpilman* · *Neudingowa*. *Przypadek nowotworu mózgu*  
Z oddziału chorób nerwów. szpit. na Czystem, ordynator Dr. L. *Bregman*.

Szlama Szym., lat 23, przybył na oddział 10/5.25. Choroba obecna zaczęła się przed 10—11 mies. w czasie pełnienia służby wojskowej: chory miewał napadowe bóle głowy i niekiedy wymiotował. Od 7 mies. przy wyjściu z wojska bóle głowy stały się częstsze. Bóle są rozlane, jednak z przewagą prawej okolicy ciemieniowej i czołowej, wymioty towarzyszą im prawie stale.

Od 7 mies. zaczął słabnąć stopniowo wzrok na lewem oku, od 3 mies. pogorszenie wzroku postępuje szybciej. Wywiady nie wykazały żadnego momentu etjologicznego, zawsze był zdrow, gruźlicą nieobarczony, urazu nie było. Chorób wenerycznych nie przechodził. Badanie chorego wykazało już przy przybyciu do szpitala wzrok na lewem oku zniesiony, na prawem — siła wzroku = 5/6. Pole widzenia wykazuje znie-

sienie połowy nosowej na prawem oku, przyczem linja graniczna biegnie na wewnątrz od linii środkowej.

Badanie dna oka wykazało; obustronną tarczę zastoinową ze znacznym obrzękiem zwłaszcza na lewem oku i z przejściem w zanik.

Zrenice oddziałują słabo na światło, zwłaszcza lewa.

Ruchy gał. ocznych zachowane, tylko przy patrzeniu w górę gałki wykazują skłonność do kierowania się w stronę lewą, poza tem lewa gałka podnosi się wyżej, niż prawa. W dziedzinie innych nn. czaszkowych zmian nie znaleźliśmy. Ruchy głowy są wolne, sztywności karku niema. Czaszka przy opukiwaniu niebolesna.

Co się tyczy kk. to chory od paru tygodni doznaje uczucia osłabienia w lewych kk. Zławszcza po napadach bólu głowy zauważył, że lkg. słabnie, drży i przedmioty wypadają mu z ręki. Osłabienie to niekiedy szybko przechodzi, niekiedy zaś trwa cały dzień.

Przedmiotowo niedowładu l. k. k. nie znajdujemy, siła mięśniowa jest zachowana. Napięcie mięśni normalne. Przy próbie palco — nos: lewa ręka celuje mniej sprawnie. Czucie wszelkiego rodzaju jest zachowane, jedynie przy badaniu cyrklem Webera występuje różnica na niekorzyść lewej strony. Odruchy brzuszne, zachowane, również jak i podeszwowe, z obu stron jednakowe. Odruchy ścięgnowe dość żywe, również jednakowe.

Chory chodzi dobrze, Römberga niema. Chory zauważył od pewnego czasu, że nie może leżeć na lewym boku, gdyż już po paru minutach doznaje zawrotu głowy i nudności. Przy odnośnej próbie oczopląsu (na lewym boku) nie stwierdziliśmy, tętno z 88 spadło na 80. Odczyn Was-ermanna z płynu m.-rdzen. i krwi ujemny; badanie płynu m.-rdzen. wykazało 3 limfoc., NA—, białko 0,16<sup>0/00</sup>. Badanie promieniami Rtg-na wykazało: siodło tureckie znacznie powiększone i zniekształcone w postaci trójkąta, wyrostki pochyłe przednie nierówne, z grzbietu siodła pozostała zaledwie cieniutka smuga kostna. W czasie pobytu chorego w szpitalu, pomimo zastosowania leczenia rtęciowego (8 frykcji) i jednej serji naświetlań promieniami Rtg-na od 28/6—3/6.25, nastąpiło znaczne pogorszenie wzroku na prawem oku: chory liczy palec na  $\frac{1}{4}$  metra, nie poznaje twarzy, przedmiotów. Pole widzenia wykazuje oprócz zniesienia połowy nosowej, zwężenie dość znaczne połowy skroniowej.

Bóle głowy i wymioty trwają nadal bez zmiany. Przypadek ten pod względem rozpoznawczym jest niezmiernie interesujący i stanowi ciekawy przyczynek do kwestji zmian w siodle tureckiem, niejednokrotnie jest u nas roztrząsany. Rtg-ram wykazuje w siodle zmiany tak wielkie, że według orzeczenia rentgenologa wskazują niemal z pewnością na n-twór przysadki, atoli obraz kliniczny nie daje dostatecznych podstaw do takiego rozpoznania. Mamy wprawdzie, jak to często bywa w nowotworach przysadki, obok ślepoty na jednym oku, niedowidzenie połowicze na drugim, ale nie skroniowe lecz nosowe. Taka postać niedowidzenia połowiczego możliwa byłaby w wyjątkowych wypadkach, gdy n-twór wyrasta nie w linii środkowej, lecz bardziej bocznie i z boku uciskałby na skrzyżowanie nerwów wzrokowych; jednakże w znanych monografiach Oppenheima i Bruns'a nie znajdujemy o tem żadnej wzmianki, a połączenie ślepoty zupełnej na jednym oku z tego rodzaju postacią niedowidzenia połowiczego na drugim byłoby zgola niezrozumiałe.

Brak także u naszego chorego jakichkolwiek innych objawów spostrzeganych w n-tworach przysadkowych: akromegaliji, otłuszczenia, zaburzeń płciowych, wielomoczu i cukromoczu. Węch jest zachowany. Jeżeli zatem wobec powyższego rozpoznanie n-tworu przysadki nie jest dostatecznie uzasadnionem, to z drugiej strony niewiele

mamy danych dla innego umiejscowienia sprawy. Ponieważ chory przybył do nas z zupełną ślepotą lewego oka, a niedowidzeniem połowiczem prawego, którego nie możemy położyć na karb zaburzeń spowodowanych tarczą zastoinową, zatem byłoby rzeczą możliwą, że wypadnięcie nosowej połowy pola widzenia na prawem oku jest jeno częścią niedowidzenia połowiczego jednoimiennego lewostronnego, i że wypadnięcie w skroniowej części na lewym oku zostało zasłonięte przez ślepotę, spowodowaną tarczą zastoinową. Na poparcie takiego przypuszczenia możnaby ewentualnie przytoczyć wprawdzie nikłe, jednakowoż niewątpliwe objawy połowiczne lewostronne na kończynach: subiektywne osłabienie lewych k. k, pewna niezdolność l. k, g. oraz pewna skłonność galek ocznych do kierowania się w stronę lewą. O ile n-twór mieści się w zrazie potyliczym, objawy połowiczne, oczywiście, mogą być tylko b. nieznaczne jako właśnie ma miejsce w danym przypadku.

Niemożliwość dłuższego leżenia na lewym boku t. j. na stronie przeciwległej domniemanemu n-tworowi spostrzegamy niekiedy w n-tworach mózdzku. Objaw ten tłumaczymy tem, że n-twór położony w półkuli mózdzku przy położeniu ciała na przeciwległym boku wywiera większy ucisk na mózdzek i opuszkę. W danym przypadku jednak brak tak charakterystycznych objawów mózdkowych, jak bezład mózdkowy i oczopląs, a na korzyść takiego umiejscowienia przytoczyć by można, co najwyżej wczesne objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, dochodzące do utraty wzroku i ewent. bezład lkg. Wyluszczone trudności rozpoznawcze nabierają znaczenia tem większego, że postępujące pogorszenie się wzroku na prawem oku, zagrażające choremu zupełną ślepotą, zmusza nas do szybkiej interwencji chirurgicznej, tembardziej, że Rtg-terapia nie dała żadnego wyniku.

Flatau zaznacza, że leczenie radem nie przedstawia pod względem technicznym tak wielkich trudności. Igły radowe wprowadza się poprzez nos. Dokonano tego na oddziale u jednego z chorych. Co się tyczy wpływu naświetlania promieniami X na poprawę wzroku to nie spostrzegaliśmy nigdy dodatnich wyników. Czy za pomocą radu osiągnięte lepsze wyniki, niewiadomo. W jednym przypadku guza przysadki leczono za pomocą radu widział poprawę.

Zawadzki jest zdania, iż sposób wprowadzania igieł radowych po przez nos, o którym mówi Flatau jest wprost niedopuszczalny. Słyszy o nim po raz pierwszy. Ponieważ rad wywołuje rozpad tkanki nowotworowej więc musi się umożliwić odpływ produktów tego rozpadu przez trepanację kości klinowej. W ten sposób wprowadza się igłę radową wprost do guza. Zaniechanie tego zabiegu może pociągnąć za sobą groźne następstwa, nawet zejście śmiertelne.

Higier skłania się do rozpoznania w pokazanym przypadku nowotworu przysadki.

Goldflam jest tego samego zdania, za sprawę przysadkową przemawia zarówno obraz kliniczny jak i zmiany radiologiczne na podstawie czaszki, zbyt wybitne, aby można było przejść nad nimi do porządku dziennego. Zwraca wreszcie uwagę na to, że ślepotą nie może tu być zależna od zastoiny na dnie oczu, — gdyż w takim razie musiała by być obustronna. Uważa, że przypadek nadaje się do operacji.

Orzechowski skłania się również do rozpoznania guza przysadki, jest jednak przeciwny zabiegowi operacyjnemu.

Flatau nie zgadza się z twierdzeniem Zawadzkiego, jakoby należało wprowadzać igły radowe bezpośrednio do nowotworu; zdaniem jego obecność radu w pobliżu guza jest wystarczająca. Strwarzanie specjalnego kanału dla produktów rozpadu wydaje mu się również zbyt cennym; w częściach centralnych nowotworów zawsze odby-



wa się rozpad tkanki. Kanał taki stanowiłby zresztą wrota dla drobnoustrojów, któreby mogły wywołać zakażenie opon.

Z a w a d z k i w dalszym ciągu polemizuje z Flatauem, dowodząc, że w praktyce sprawa ta inaczej się przedstawia, niż w teorii. Stwierdził to w przypadkach guzów sutek leczonych radem.

Higier uważa, że rozumowanie co do lokalizacji guza w zrazie potyliczym nie wytrzymuje krytyki i nie przemawia za tem ani ślepotą, ani hemiplegją, ani wreszcie pole widzenia. Należy raczej przypuszczać siedlisko podstawne. Wprawdzie zmiany w siodle tureckiem nie zawsze upoważniają do ścisłej lokalizacji, ale w danym razie, ogromne zniszczenie jego upoważnia niezależnie od innych objawów do przypuszczenia sprawy blisko przysadki siedzącej. Leczenie radem byłoby wskazane, tembardziej że nie jest wykluczony guz złośliwy. Higier nie rozumie wprowadzania igieł radowych po trepanacji Hirscha. Po tej trepanacji należy raczej drogą operacyjną usuwać guz, a dopiero później ewentualnie wprowadzić rad lub dopomagać naświetlaniem Roentgena.

Bregman. Wobec tego że podobne zaburzenia wzrokowe (ślepotą jednego oka, niedowidzenia połowiczno-nosowe) spostrzegane były aczkolwiek b. rzadko, w nowotworach przysadki, skłania się bardziej ku temu rozpoznaniu. Płytkie wprowadzenie igły radowej do nosa (bez przebicia zatoki klinowej) wydaje się B. nieracjonalnem, gdyż rad w tak dużej odległości nie wyrze należytego działania. W razie wykonania operacji Hirscha należałoby raczej dążyć do usunięcia nowotworu i wogóle jednak ten sposób operowania jest gorszy od innych, nie daje należytego dostępu do siodła i przysadki.

4. H. Higier. *Rzadkie powikłania przy alkoholizacji zwoju Gassera w nerwobólach twarzy.* Nawiązując do dawnej przedwojennej demonstracji swojej, w której po raz pierwszy u nas, w Niemczech podkreślił wysoką wartość leczniczą tej operacji i obfitość powikłań, wprowadzic niewinnych, Higier omawia jedną z licznych pacjentek, u której znikły zupełnie bóle po alkoholizacji zwoju n. trójdzielnego, a pozostały drobne, a fizjologicznie nader ciekawe, stopniowo znikające komplikacje: *ophtalmoplegia sympathica Hornera*, niedowład połowy twarzy, osłabienie wszystkich narządów zmysłowych po stronie znieczulonej twarzy, objaw, na który H. przed laty 10-tu zwrócił uwagę w opuszkowym znieczuleniu połowiczem twarzy) i półpasiec bezbolesny twarzowy, obejmujący czoło, nos, podbródek i błonę śluzową jamy ust. Higier bliżej omawia patogenezę tego niezwykłego połączenia niedowładu twarzy z opryszczkami twarzy i stosunek jego do zniszczenia częściowego komórek zwojowych, naczyńioruchowych i odżywczych, w *Ganglion semilunare Meckelii*. Stan podrażnienia poalkoholowy Haertla może dać *herpes*, nigdy zaś całkowite usunięcia zwoju metodą *Krausego*. Powikłanie to potwierdza teorię opryszczek zwojowych *Campbella i Heada* oraz możliwie ura zowo-toksycznego wywołania półpaśca.

O powikłaniu przypadkowemi (z zaburzeniami oddechu, arytmją, mydriazą, oczopląsem i utratą przytomności) operacyjnem, jako zależne nie od alkoholu, lecz od nowokainy, H. wspomina mimochodem.

Z a w a d z k i przedstawia szczegółowo przebieg dokonanej alkoholizacji nerwu V. Przed zastrzykiem alkoholu zastrzyknął do foramen ovale nowocainę. Chora przestała oddychać i utraciła częściowo przytomność. Tętno było dobre. Żenice się rozszerzyły, naprzód lewa potem prawa, wystąpił niedowład nerwu twarzowego a następnie oczopląs poziomy i obrotowy. Po 3 kwadransach objawy te zaczęły ustępować. Chora wymiotowała.

Bregman Ponieważ chora miała bóle przeważnie w obrębie n. uszno-skroniowego (N. auriculo-temporalis), właściwszem byłoby ograniczyć się do alkoholizacji gałęzi III. Powstanie porażenia n. VII w tym przypadku jest niewytłomaczne i można myśleć o dyfuzji wysokoku ku tyłowi od zwoju Gassera aż do kolana n. VII. W takim razie zabieg staje się bardziej niebezpiecznym. W każdym bądź razie nie należy się z alkoholizacją zwoju zbyt spieszyć: u chorej 80-letniej, która była zakwalifikowana do zastrzyknięcia, a nie chciała się na to zgodzić, ból po paru tygodniach przeszedł.

5. Dr. Zygmunt Messing. *Myopatja i vitiligo*. Prelegent pokazał chorą z typowymi objawami myopatji, która ponadto miała nierówność źrenic, nieprawidłowości odruchów — wzmoczenie niektórych i odwrócenie — wreszcie wzmoczenie pocenia po pilokarpinie po jednej stronie czoła i wzmoczenie pobudliwości mechanicznej mięśni. Na skórze są widoczne obszerne plamy vitiligo, które umiejscawiały się w okolicy najsilniej zajętych mięśni. Można by wiązać vitiligo bądź ze sprawą anatomiczną, zajmującą jądra sympatyczne w rdzeniu kręgowym, bądź z przypuszczalnie istniejącą równocześnie utajoną jamistością rdzenia.

Bregman. Vitiligo nie zawsze wykazuje stosunek do odcinków rdzenia i gruczołów dokrewnych. Pod tym względem niezmiernie ważny jest przypadek (pokazany przed kilkoma miesiącami) rozsianych czerniaków (Melanosarcomata) skóry, w którym plamy bezbarwnikowe powstawały w okolicach, położonych ponad mieszczącymi się w tkance podskórnej guzami. Nagromadzenie barwika w jednym miejscu powoduje ubytek jego w odpowiednim odcinku skóry. Ponadto stwierdzono u chorej plamy białe w miejscach predylekcyjnych (w pasze, na rękach i przedramionach, w bliznach), co wskazywałoby na zaburzenia ogólne w rozkładzie barwika, być może wskutek zajęcia nadnerczy. Niedawno B. spostrzegł rozległe plamy bezbarwnikowe w porażeniu mózgowem u dziecka (diplegia spastica infantilis).

Powikłania dystrofji mięśniowej objawami rdzeniowemi, a w szczególności źrenicznemi. B. opisał w pracy poświęconej zanikom mięśniowym.

6. Ba u-P r u s s a k o w a pokazuje 18 l. chłopca, który w 13 m. życia przechodził ostre zapalenie rogów przednich rdzenia. Stwierdzono u niego wówczas (dr. Goldflam) bezwład kończyn dolnych, osłabienie czucia z l. str., zniesienie odruchów rzepkowych i ze ścięgien Achillesa. Po 11 miesiącach nastąpiła poprawa o tyle, że chory mógł stanąć na pr. nodze. W l. kończynie dolnej wszystkie ruchy, z wyjątkiem nieznacznego zginania palców były zniesione. Odruchy ścięgnowe w pr. kończ. doln. powróciły, w lewej były nadal zniesione. Chory zaczął chodzić, opierając się wyłącznie na prawej nodze, w której żadnego osłabienia nie odczuwał. Przed rokiem dopiero wystąpiło osłabienie w kończynach górnych, a w 4 miesiące potem w pr. kończynie dol. Osłabienie to stale się wzmagalo, tak że obecnie chory chodzi z trudem.

*Stan obecny.* Budowa kościca wykazuje wybitną asymetrię między górną połową ciała, rozwiniętą stosownie do wieku, a dolną, mającą wygląd raczej dziecienny. Kręgosłup zniekształcony (Kyphoscoliosa). Nerwy czaszkowe nie wykazują żadnych zmian. W kończynach górnych widać zaniki w obrębie mięśni naramiennych, trójgłowych, dwugłowym z pr. str. oraz w I mięśniem międzykostnym z pr. str. Drganie pęczkowe widoczne w mięśniach naramiennych. Z mięśni tułowia wychudzone są tylko mięśnie piersiowe wielkie (pr. > l.).

Ruchy w kończynach górnych zachowane, tylko unoszenie ich „en masse” jest ograniczone. Siła mięśni osłabiona. Różnice między obiema kończynami dolnemi są wybitne. Kończyna l. jest o 6 cm. krótszą od pr., przyczem 5 cm. różnicy przypada na

goleń, a 1 cm. na udo. Stopa l. krótsza od pr. o 3 cm. Objętość pr. uda jest  $3\frac{1}{2}$  cm., goleni o 2 cm. większa, niż po l. str.

Owłosienie skóry, l. kończ. dol. jest znacznie słabsze, niż z prawej, tu kończy się ono prawie ostro w górnej połowie goleni. Kończ. l. zgięta we wszystkich sferach; stopa w ułożeniu szpotawo-końskiem. Ruchy w stanie biodrowym i kolan l. kończ. minimalne, w stawie skok. i w palcach zaznaczone zginanie.

Unoszenie pr. kończ. doln. „en masse” ograniczone, pozatem rozmiar ruchu wszędzie normalny, siła mięśni osłabiona. Ze strony czucia powierzchownego i głębokiego nie stwierdza się żadnych zmian.

Odr. ścięgnowe i okostnowe w kończ. górnych, brzuszne zachowane, odr. rzepkowe obustr. = O, odr. ze ścięgna Achillesa z pr. str. zachowany, z l. = O. Podeszwowe = O. Badanie prądem elektr. wykazało zmiany ilościowe w mięśniach naramiennych, trójgłowych, w mięśniach dwugłowym z pr. str. oraz w mięśniach pr. kończ. dol. W l. kończynie dol. oddziaływanie zupełnie zniesione.

Widzimy zatem, iż na tle ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia przebytego w 2-m r. życia rozwinęła się po 16 latach sprawa chorobowa, rozgrywająca się również w rogach przednich, a objawiająca się zanikiem różnych grup mięśniowych, niedowładem kończyn, oraz zniesieniem odr. ścięgniowych.

Jakiż zachodzi stosunek między cierpieniem dawnym a obecnym? Trudno przypuścić, abyśmy tu mieli do czynienia z nawrotem choroby Heine-Medina. Nawroty takie są niezmiernie rzadkie, a w nielicznych przypadkach, w których je spostrzegano, występowały po kilku tygodniach lub miesiącach (Medin, Auerbach, Leegaard, Foerster), a tylko w jednym przypadku po upływie 2 lat (Peremans Gaston). Nawroty te występowały zawsze ostro wśród objawów ogólnych w sposób właściwy chorobie Heine-Medina. W przypadku naszym rozwój cierpienia jest bardzo powolny, przewlekły i nie wyprzedziły go żadne objawy ogólne. Drgania pęczkowe nie należą również do obrazu choroby Heine-Medina. Musimy zatem przyjąć, że poliomyelitis ant. acuta stworzyła podłoże, na którym rozwinęło się cierpienie obecne pod wpływem czynników szkodliwych, bliżej nam nieznanych.

*Dyskusja.* Goldflam jest zdania, iż przypadki schorzeń rdzenia na tle poliomyelitis ant. nie należą do zbyt rzadkich. Cierpienie to stwarza podłoże, na którym rozwijają się inne sprawy chorobowe. Innego stosunku między obu cierpieniami nie można sobie wyobrazić.

Bregman. W większości przypadków porażenia rdzeniowe dziecięce obejmuje w początku większy obszar, a potem znacznie się zmniejsza. Niekiedy tu pierwszy okres wobec ciężkiego stanu ogólnego bywa przeoczony. W ten tylko sposób można zrozumieć, że choroba przebyta w dzieciństwie tworzy podłoże podatne dla późniejszych schorzeń rdzeniowych w kończynach nie objętych porażeniem dziecięcym. Ze względu na to że zapalenie rogów przednich (Polimyelitis ant.) nie ogranicza się ściśle do rogów przednich, można zrozumieć późniejsze powstanie syringomyelji. Stwardnienia wielogniskowe uważamy za chorobę zakaźną, powikłanie niem wykazywałoby na większą podatność rdzenia względem infekcji. To samo odnosi się do spostrzeganego niedawno przez B. powikłania porażenia dziecięcego płasawicą.

Sterling zapytuje, kiedy rozwinęło się zniekształcenie kręgosłupa.

Prussakowa dodaje, że zniekształcenie rozwijało się stopniowo w ciągu ostatnich kilku lat.

## POSIEDZENIE Z DNIA 19-IX-1925.

1. Zylberlast-Zandowa. *Przypadek cierpienia Quincke'go ze zmianami na dnie oczu.*

Przypadek dotyczący 12-letniego chłopca, który w końcu lipca r. b. nagle zaniewidział na oko prawe. Poprzednio od 2 miesięcy miał zaciemnienia przed oczyma, na nic pozatem nie skarżył się, bólów głowy nie odczuwał. Badanie dna oczu wykryło zmiany w postaci obrzęku tarcz z wysiękami wzdłuż naczyń, mocniej zaznaczone w oku prawym. Oddziaływanie źrenic na światło—po stronie prawej—osłabione, po lewej—zachowane. Siła wzroku (d-rzy Gałęzowski i Sieragowski) po stronie prawej była minimalna (chory odróżniał ilość palców na przestrzeni 25 ctm.), po stronie lewej— $\frac{1}{10}$ ). Po za tem istniało wybitne osłabienie, a chwilami nawet zniesienie odruchów ścięgniętych kolanowych oraz odruchu z prawego ścięgna Achillesa.

Żadnych innych objawów, które by wskazywały na wzmoczenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego nie było. Wywiady szczegółowe pozwoliły ustalić, iż chory od kilku już lat nieważnie obrzęki twarzy przy każdym zaderenerwowaniu. Obrzęki te zajmują okolice, odpowiadającą gruczołom przyuszonym (parotides), towarzyszy im zaczerwienienie twarzy i stan pewnego przygnębienia psychicznego.

Rozpoznanie różniczkowe było ułatwione dzięki temu, iż w wywiadach istniały dane co do obrzęku przemijającego twarzy. Szczegół ten nasuwał podejrzenie, iż mamy do czynienia z cierpieniem Quincke'go. Należało się jedynie zastanowić, czy w ramach tego cierpienia można umieścić zmiany na dnie oczu. W r. 1922 pokazywałam w Tow. Neurolog chorą z oddz. d-ra Flataua, u której w przebiegu cierpienia Quincke'go powstało wyraźne przekrwienie tarcz (neuritis) z obniżeniem siły wzroku do  $\frac{1}{15}$  a nawet chwilowo zaniewidzeniem zupełnym. Oppenheim notował dwukrotnie zapalenie tarcz wzrokowych u osób, dotkniętych nerwicą naczynioruchową. Nie znajdował on innego tłumaczenia dla spostrzeganych zmian ocznych, jak tylko—obrzęki naczynioruchowe. Handwerck również opisał przypadek, w którym istniał przemijający obrzęk jednej tarczy u osobnika z cierpieniem Quincke'g.

W naszym przypadku dalszy przebieg cierpienia potwierdził w zupełności rozpoznanie. U chorego po 2 dniach obserwacji, pojawił się obrzęk prawej powieki górnej (wzniesienie ciepłoty ciała do  $38^{\circ}$ ), czerwony, nie bolesny, rozprzestrzenił się i na skórze skroni. Po 2 dniach trwania ustąpił całkowicie i pojawiły się podobne zmiany po stronie lewej.

Wzrok chorego ulegał wahaniom: chwilami słabł tak, iż chory nie widział zupełnie, to znów poprawiał się znacznie. Zmiany na dnie oczu bywały już to silniej zaznaczone po stronie prawej, już po lewej. Po tygodniu trwania granice tarcz zaczęły się zarysowywać wyraźniej i tarcze stały się znacznie bledsze. Jednocześnie wzrok chorego uległ dużej poprawie. Po 12 dniach wykazywał on siłę  $\frac{1}{10}$  po stronie prawej oraz normalną (1) po stronie lewej.

Odruchy ścięgnięte bardzo wyczerpywały się, tak, iż podczas jednego i tego samego badania znikały i znów powracały.

*Przez cały czas trwania choroby nie zanotowano ani razu bólów głowy, ani wymiotów.*

Po miesiącu wszystkie objawy ustąpiły. Obecnie można jedynie stwierdzić bladość tarcz wzrokowych, nieznaczne osłabienie siły widzenia po stronie prawej oraz osłabienie prawego odruchu Achillesa.

Na podkreślenie zasługuje obrzęk gruczołów przyusznych. Podobne zjawisko spo-

strzegal *Cassirer* w cierpieniu *Raynaud'a*, przyczem obrzęk ten bywał również przemijający, jak i w naszym przypadku.

*Rozpoznanie różniczkowe* na początku cierpienia musiało uwzględniać nowotwór mózgu. Przeciw niemu jednak przemawiał nazbyt ostry początek choroby oraz brak wszelkich bólów głowy wraz z dobrym samopoczuciem chorego.

Trudniej znacznie rozwikłać zagadnienie, czy nie mieliśmy tu do czynienia z surowiczem zapaleniem opon (*meningitis serosa*) w przebiegu cierpienia *Quincke'go*. Zważywszy, że chory nie wykazywał żadnych objawów wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, byłibyśmy skłonni raczej dopatrywać się tu obrzęku tarcz pochodzenia naczynioruchowego, analogicznego do ograniczonego obrzęku skóry oraz gruczołów przysusnych.

Objawem nie notowanym nigdy w przebiegu cierpienia *Quincke'go* jest znikanie odruchów ścięgnistych na okres kilkudniowy lub na przeciąg paru chwil. Brak odruchów ścięgnistych albo wahania w ich natężeniu w przebiegu *meningitidis serosae* jest zjawiskiem pospolitem, jeśli jednak tutaj odrzucamy to rozpoznanie, brak odruchów staje się faktem odosobnionym i na razie nie wytłomaczonym.

*Dyskusja.* *Goldflam* jest zdania, że zmiany na dnie oczu należy uważać raczej za *neuritis optica*, niż za tarcz zastoinową. Przemawia za tem bardzo wczesny upadek wzroku, oraz osłabienie reakcji źrenicy. Nagle zaniewidzenie nie zdarza się przy tarczy zastoinowej. Takiego zachowania się odruchów ścięgowych, jak w przedstawionym przypadku, osobiście nigdy nie stwierdzał w cierpieniu *Quincke'go*.

Nie zgadza się z rozpoznaniem *Z. Bychowski sen.* zapytuje o zachowanie się odruchów w kończynach górnych. Spostrzegal u chorego dotkniętego guzem mózdku zmienne zachowanie się odruchów w związku z położeniem ciała. Jest to zależne od zmian w ciśnieniu płynu m. rdzeniowego i wywieranego przezeń ucisku na korzonki nerwowe.

*Bregman* sądzi, że wszystkie objawy możnaby wytłomaczyć zakażeniem lub intoksykacją. Zarzuca prelegentce, że nie uwzględniła w swem przemówieniu momentu etjologicznego w sposób dostateczny i zwraca uwagę, że należało zbadać układ naczynioruchowy oraz pole widzenia.

*Goldflam* podkreśla fakt, że chory miewał chwilowe zaburzenia wzroku objaw charakterystyczny dla nowotworów mózgu.

*Poncz* przypomina, że obrzęk *Quincke'go* często kombinuje się z migreną.

*Higier* nie kwestjonuje w danym wypadku rozpoznania,—naogół bardzo łatwego,—choroby *Quincke'go*; zastanawia się jedynie nad niektórymi objawami, których przynależność do tego cierpienia wydaje mu się bardzo wątpliwą. Aczkolwiek *H.* w bardzo licznych przypadkach tej choroby, przezeń często demonstrowanych i opisanych nie spotykał nigdy tarczy zastoinowej, chce wierzyć w jej możliwość. Nie może natomiast wierzyć w nagłe powstanie ślepoty. (W tej chwili *H.* nic nie stwierdza u chorego na dnie oczu). Jeszcze mniej zgadza się z koncepcją prelegentki zniknięcie odruchów ścięgowych, trwające jeszcze 6 tygodni po ustąpieniu ostatniego napadu naczynioruchowego.

W odpowiedzi oponentom *Z.* jeszcze raz podkreśla, że brak bólów głowy i zejście pomyślne w danym przypadku nie pozwala przypuszczać istnienia nowotworu mózgu. Jakkolwiek zdaniem *Higiera* obrzęki w cierpieniu *Quincke'go* znikać winny bez śladu, to przypomnieć należy, że *Higier* pokazywał chorego ze zgrubieniem skóry po powtarzających się obrzękach. Nic więc dziwnego, że w naszym przypadku tkanka nerwowa, jako wrażliwsza od skóry, szybciej uległa uszkodzeniu. Względ wysuwany

przez Bregmana, że trzeba się liczyć z możliwością zakażenia, jest o tyle trudny do przyjęcia, że cierpienie trwa od lat kilku i że w międzyczasie po za napadami chłopeć czuje się zupełnie zdrowym.

2. Dr. Mieczysław Minkowski (Zurych). *O społecznym stanie nauki o odruchach.*

Prelegent dziękuje przedewszystkiem Zarządowi Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego za to, że dał mu zaszczytną sposobność przemawiania znowu jak przed trzema laty w gronie tego Towarzystwa, wśród znakomitych neurologów, którzy wielkie zasługi na polu pracy naukowej i klinicznej położyli i do postępów wiedzy neurologicznej w sposób nader wybitny się przyczynili, radość jego i dumą z tego powodu są tem większe, że zabiera głos w mieście rodzinnem, wśród kolegów, blizkich i przyjaciół. Prelegent korzysta też z okazji aby powitać Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne w imieniu Zurychskiego Towarzystwa Neurologiczno-Psychiatrycznego i serdecznie pozdrowić od kolegów Zurychskich, zwłaszcza zaś od Profesora Monakowa, jednego z najstarszych i najwybitniejszych przedstawicieli Neurologji społecznej.

W referacie swoim prelegent usiłuje przedstawić społeczny stan nauki o odruchach w świetle biologji ogólnej, t. j. historji rozwoju, (głównie na zasadzie własnych badań nad rozwojem odruchów u płodu ludzkiego), anatomji i fizjologii i z tego punktu widocznie omawia też niektóre ważniejsze kwestje refleksologii klinicznej. Referat obejmuje następujące działy:

#### I. Wstęp.

II. Konstrukcja odruchów z punktu widzenia historji ich rozwoju, anatomji i fizjologii:

1. Przegląd ogólny;
2. Odruchy warunkowe;
3. Odruchy wisceralne.

III. Destrukcja odruchów.

IV. Odruchy i instynkty.

Referat ukazuje się in extenso w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej”, 1925/26, pod tytułem: „O społecznym stanie nauki o odruchach w świetle biologji ogólnej” \*).

3. H. Higier. *Dwa przypadki chondrodystrofji rodzinnej powiklanej krzywicą późną.*

Higier demonstruje dwa przypadki lat 15 i 13-tu, u których stwierdza i mikrosomję, mikromelję, schizomelję, brachycefalję, odwrotne współczynniki wymiarowe kończyn i kośćca *Topinarda*, skrzywienie diafyz, zniekształcenie miednicy, kręgosłupa, osteofyty, przerost epifiz, *en sellure lombaire*. Mimo braku t. zw. dłoni trójzębnej, izodaktylji, zmian w długości IV, V *metacarpus* i *metatarsus* H. rozpoznaje klasyczną *chondrodystrofię* czyli *achondroplazję* w danym przypadku powiklaną przez późną krzywicę. Na zasadzie braku bliźn, zwichnięń i postępującego przebiegu Higier odrzuca teorię mechaniczno-uciskową *Jansena*, tembardziej że znane są chondrodystrofje jednostronne. Dla teorii wewnątrz sekrecyjnych brak danych klinicznych, jak również

\*) W pierwotnej, nieco bardziej obszernej formie referat zbiorowy prelegenta o odruchach ogłoszony został w Schweizer. Archiv für Neurologie und Psychiatri, Bd. 15 und 16, 1924—25 i jako oddzielna broszura „Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen”, 61 S. Art. Institut Orell Füssli Zürich 1925).

dla hipotezy istnienia samoistnego karłictwa (*Microsomia essentialis*) z proporcjonalną budową kośćca bez żadnych anomalji kostno-chrzęstkowych. Jeden z przypadków, dotyczący dziedzicznej chondrodystrofji, który się nie zgłosił do demonstracji, odznacza się hyperplastyczną budową nasad kostnych z atletyczną budową łydek („walczący pigmeje”).

Higier wierzy wbrew *Tergentowi* w dziedziczne postaci tej choroby, przyczem stwierdził w jednej z rodzin zachorzenie ojca i syna przy oszczędzaniu przez achondroplazję bliźniaczki. Wbrew *Krabbemu H.* wierzy w postać stopniowo rozwijającą się, acz wrodzoną. Uważać należy cierpienie jako odmianę mezenchymoz (środkowy listek zarodkowy), lokalizującą się w chrząstce, jako *vitium primæforma tonis*, jako konstytucjonalny brak energii rozrostowej chrząstki przy nietkniętym tonisie kostnienia w okostnej. Wewnątrzsekrecyjne karły dzięki euforji i dowcipowi i groteskowości były dawniej nadwornymi trefniasiami, dowcipniasiami i błaznami. Rola ich w mytologii znaczna.

#### POSIEDZENIE Z DNIA 17.X.1925 r.

I. Sznajderman, — *Przypadek cierpienia ogniskowego rdzenia przedłużonego (medulla oblongata), najprawdopodobniej na tle gruźli pojedynczego (tuberculum solitare).*

Chora F. F., lat 12, zgłosiła się do szpitala dnia 10 IX r. b. Z wywiadów, zarówno od chorej, jak od jej matki, dowiedzieliśmy się, że początek choroby datuje się od 25.VIII, w którym to dniu chora zaczęła odczuwać bóle głowy, zawroty oraz niepewność w chodzeniu. Chodziła jeszcze 2 dni, chociaż dolegliwości jej wzmagaly się. Po tym czasie stan pogorszył się do tego stopnia, że chora padła, wreszcie zmuszona była położyć się do łóżka. Nudności i wymiotów nie było. Dnia 27.VIII chora zaczęła odczuwać trudności w polykaniu. Wszystko wracało jej nosem. Miała także uczucie duszności. Nie gorączkowała, ropotoku z uszu oraz podwójnego widzenia nie było. Z wywiadów nie dowiedzieliśmy się ani o urazie w głowę, ani o emocji.

Z chorób w dzieciństwie zasługuje na wzmiankę zapalenie oskrzeli, które trapiło chorą od 9-go miesiąca życia aż do lat 6-ciu. Kaszlała wówczas i pluła. Pozatem zawsze wątła. Matka zdrowa, ojciec zmarł na gruźlicę płuc, rodzeństwo zdrowe, choć słabej budowy. W rodzinie trzech wujów zmarło na gruźlicę płuc.

Badając stan ogólny, stwierdziło się, co następuje: chora budowy prawidłowej, odżywiania miernego. Ma skłonność do leżenia na prawym boku. Mowa ma przydzwięk nosowego. Temperatura nie przekracza 37<sup>0</sup>. Tętno 78, miarowe, średnio wypełnione.

W płucach opukowo stwierdza się przytłumienie nad prawym obojczykiem oraz nad lewym płucem na całej przestrzeni. Oddech wszędzie zaostrzony. W dolnym płacie prawym w linii pachowej na przestrzeni wielkości jaja kurzego wysłuchuje się niekiedy trzeszczenia przy głębokim wdechu.

Serce. Akcentuacja drugiego tonu nad tętnicą płucną. Wątroba namacalna 1½ palca poniżej łuku żebrowego. Niebolesna. Płwocina śluzowo-ropna. Mocz nie przedstawia nic nieprawidłowego.

#### Badanie układu nerwowego:

1) Chora przy chodzeniu zatacza się, przeważnie na prawą stronę i nieco wtył. Zbacza od linii prostej w prawo. Chodzi na szerokiej podstawie.

2) Porażeń niema. Ruchy czynne — norma obu stronnie. Siła mięśniowa dobra. Odruchy ścięgnowe i okostnowe obu stronnie słabe. Brzuszne bardzo żywe. Po-deszwowe — zgięcie palców.

3) W prawych kończynach wyraźne objawy bezładu, zwłaszcza w kończynie górnej. Próba „palec-nos” wykazuje znaczną dysmetrję. Próba „pięta-kolano” — mniejszą nieco. Próba „omijania”: palec prawej dłoni zbacza w prawo i trochę się obniża. Próba „chwywania”: zbytne rozchylenie prawej dłoni i rozwarcie palców. Adiachokineses z tejże strony. W prawej górnej kończynie nieznaczne drżenie zamiarowe (tremor intentionalis).

4) Zaburzenia czucia bólowego i cieplikowego z prawej strony twarzy. Z tejże strony zniesione odruchy z błon śluzowych wraz z odruchem rogówkowym. Prawy łuk podniebienny opuszczony i słabo się porusza. Uvula przechylona na lewo. Badanie, dokonane przez d-ra Karbowskiego wykazało prawostronne porażenie krtani 2-go stopnia. Woda przyjmowana wraca kroplami przez prawe nozdrze. Prawa połowa twarzy wykazuje przy dotyku większą ciepłość i suchość, niż lewa.

5) Prawa źrenica węższa od lewej, również szpara oczna. Zapadnięcie prawej gałki ocznej, oczopląs głównie przy patrzeniu w lewo, nieznaczny przy patrzeniu w prawo. Strabismus di- i deorsumvergens prawego oka. Po lewej stronie ciała, za wyjątkiem twarzy, zaburzenia czucia bólowego i cieplikowego. Czucie głębokie oraz dotykowe obustronnie zachowane. Czaszka przy opukiwaniu bolesna w okolicy skroniowo-czołowej od strony prawej. Samoistne bóle głowy rzadkie, bez wyraźnego umiejscowienia. Brak nudności i wymiotów. Dno oczu bez zmian.

Wyżej wyluszczonego zespołu objawów wskazuje na zajęcie grzbietowo - bocznej części rdzenia przedłużonego z prawej strony, na wysokości wyjścia nerwu błędnego. Ognisko, położone w tem miejscu, powoduje:

1) Zniszczenie corpus restiforme wraz z przebiegającymi w niem torami rdzeniowo-mózdkowymi (tractus spino-cerebellares).

Mózdkowe objawy mogą powstać zarówno wskutek zniszczenia mózdzka, jak dróg doprowadzających doń podrażnienia i odprowadzających. Tłumaczy się to tem, że mózdzek jest aparatem odruchowym, dbającym o utrzymanie równowagi ciała przy aktach stania i chodzenia. Nie jest on więc siedliskiem samodzielnej funkcji, lecz, pewnej reakcji na podrażnienia doń dochodzące. Te podrażnienia informują go o każdorazowym stosunku całego naszego ciała, względnie poszczególnych jego części, do świata zewnętrznego. Na te podrażnienia mózdzek reaguje w ten sposób, że dba o celowość ruchów, o współdziałanie niezbędnych do tego grup mięśniowych i o właściwe dozowanie inercji. Z czego wynika, że z przerwaniem dróg doprowadzających lub odprowadzających ustaje czynność regulacyjna mózdzka.

Tractus spino-cerebellares są torami doprowadzającymi podrażnienia do mózdzku, przerwanie których w naszym przypadku wywołało zaobserwowany wyżej bezład mózdkowy i kończyn po odnośnej stronie. Dalszem następstwem jest:

2) Porażenie nerwu trójdzielnego wskutek zniszczenia radix descendens nervi trigemini substantia gelatinosa, czego skutkiem jest zaburzenie w odnośnej stronie twarzy czucia bólowego i cieplikowego.

3) Porażenie obwodowe nerwu błędnego z mową nosową i zaburzeniami w połknięciu oraz porażenie krtani po tejże stronie (jednostronne porażenie centralnego neuronu n. błędnego nie dałoby żadnych zaburzeń wskutek podwójnej inercji jądra nerwu).

4) Ophthalmoplegia sympatica z zaburzeniami naczynioruchowymi i w wydzielaniu potu, czyli zespół objawów Claude Bernard-Horner po tejże stronie.

5) Zniszczenie tractus spino-thalamici, dające w następstwie zaburzenia czucia bólowego i cieplikowego w przeciwległej połowie ciała, wyjąwszy twarz.



## 6) Podrażnienie jądra Deiters'a z oczopląsem, jako następstwo.

Wszystko powyżej wyluszczone pokrywa się w zupełności z zespołem objawów, opisanym w naszym przypadku. Co do strabismus, nie może on być tu uważany za objaw patologiczny, lecz raczej concomitans (brak podwójnego widzenia u chorej; badanie szkłem niebieskiem wykazało normę). Należy go odnieść na karb ataksji.

W ostatnich latach cała serja obserwacji<sup>1)</sup> wykazała, że zespół objawów oczno-współczulnych, podobny do tego, jaki się otrzymuje przez przecięcie szyjnego zwójów współczulnych, można zaobserwować także przy porażeniach opuszkowych. Tłumaczy się to tem, że szyjny zwój współczulny dolny jest pod wpływem centrum cilio-spinalne, znajdującego się w bocznych rogach siódmego rdzeniowego segmentu szyjnego i pierwszego grzbietowego, a komunikującego się ze zwojem szyjnym za pomocą korzonków przednich i rami communicantes. To zaś centrum ma się znajdować pod wpływem centrum wyższego, położonego według Binga prawdopodobnie w opuszcze, w okolicy górnej oliwy, zaś według Wallenberga nieco na wewnątrz od tylnobocznej części substancji siateczkowej. Centrum opuszkowe jest pod wpływem ośrodka także mózgowego, o czem świadczą rozszerzania się źrenicy w przestachu, bólu i samem nawet wyobrażeniu sobie ciemności. Analogiczny układ mają włókna potowydzielnicze i naczynioruchowe. Z tego wynika, że przy porażeniach opuszkowych zespół objawów Claude Bernard-Horner występuje wskutek zniszczenia centrum cilio-bulbare.

Najczęstszą przyczyną spraw chorobowych opuszkowych są zmiany w arteria cerebelli posterior inferior, powstałe pod wpływem zatoru lub czynników zwyrodnieniowych albo zapalnych. Zator jest tu wykluczony, bowiem powstaje nagle; w naszym natomiast przypadku zespół objawów rozwinął się wprawdzie dość szybko, jednak nie nagle, prztem u chorej naszej brak danych dla powstania zatoru: serce ma zdrowe i żadna choroba infekcyjna nie poprzedziła obecnego cierpienia. Sprawę zwyrodnieniową należy również wykluczyć, ponieważ chora jest na to zbyt młoda. Nie możemy także myśleć o przymocie — reakcja źrenic na światło, zbieżność i przystosowanie zachowana, brak cech dziedzicznej kiły, reakcja Wassermann'a ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemna. Natomiast mamy do czynienia z osobnikiem ciężko obciążonym gruźlicą, ze zmianami w płucach, dodatnią próbą Pirquet'a, chorobą oskrzeli w dzieciństwie. Wobec tego staje się prawdopodobnem, że i sprawa mózgowa powstała również na tle gruźliczem. Możliwe jest tylko przypuszczenie gruźli pojedynczego (tuberculum solitaire), który, aczkolwiek jest zjawiskiem rzadkiem, był jednak opisywany w literaturze obcej<sup>2)</sup>. Brak tarczy zastoinowej nie przeczy temu rozpoznaniu, gdyż w większości przypadków guza rdzenia brak takiej zmiany. Przemawiają zaś za tem bóle głowy oraz młody wiek. Szybki rozwój objawów zastanawia w tym przypadku, jednak daje się wyłowaczyć w ten sposób, że niektóre objawy, jak zaburzenie czucia, mogły już istnieć od dłuższego czasu i nie być przez chorą ani otoczenie dostrzeżone, dopiero, gdy sprawa objęła także tory mózdkowe i wystąpiło zataczanie się, chora zaniekpokoiła się swym stanem. Rokowanie należy przyjąć raczej niepomyślne. Wprawdzie zdarzają się przypadki zwapnienia gruzłów, lecz należą one do rzadkości.

<sup>1)</sup> Babiński-Nageotte, *Revue Neurologique*, 1902, p. 358. Bregman, *Gazeta Lekarska*, 1908. Combes: *Myosis et paralysie alterne*, Thèse de Paris, 1903. André Leri et Theysseu, *Soc. Neur.*, 2 mai, 1918.

<sup>2)</sup> Michel et Gauthier, *Arch. de médecine*, 5 juillet, 1904. Chantemesse, Thèse de Paris, 1884.

Najczęściej przyłączają się nowe gruzły oraz powikłania, jak zapalenie opon mózgowych gruzlicze, kończące się zejściem letalnym w bardzo krótkim czasie.

Dyskusja się nie odbyła.

2. Braun. *Przypadek organicznego cierpienia okolicy wzgórz czworaczych* dotyczy 32 letniej chorej, która przed 2-ma miesiącami po kilkugodzinnym silnym bólu głowy, podczas którego dwukrotnie wymiotowała, straciła przytomność i w tym stanie przewieziona została następnego dnia do szpitala.

Po przybyciu do szpitala stan jej przedstawiał się jak następuje: chora zamroczona, zanieczyszczca się. Sama nie mówi nic, nie odpowiada, aczkolwiek prostsze zlecenia rozumie i wykonuje. Nieznaczna sztywność karku, Kernig.—Brudziński.—Nie wymiotuje. Powieki opadnięte, gałkami nie może poruszać prawie wcale. Żrenice wąskie, na światło nie oddziałują. Dno oczu bez zmian. Wybitna asynergja w kończynach i tułowia. Odruchy okostnowe i ścięgnowe wzmożone, podaszowe — zgięcie. Tętno 120 na 1', t<sup>0</sup> normalna.

Po kilku dniowym trwaniu sprawy wystąpiła nieznaczna poprawa: unoszenie powiek powróciło m. w. do połowy ekskursji normalnej; powrócił całkowicie ruch gałek ku dołowi i częściowo ruchy gałek w innych kierunkach. Powróciło również oddziaływanie źrenic na światło.

Pozatem stan chorej do chwili obecnej nie zmienił się. Przez cały czas nie wymiotuje, sztywności karku brak, dno oczu normalne. Wciąż zamroczona, nie mówi w dalszym ciągu nic. Temperatura przez cały czas normalna, kilkakrotnie notowano stan podgorączkowy, Odczyn Wassermana, dwukrotnie ze krwi i płynu m-rdzen. badany, dał wynik ujemny.

Szeregiem nakłuć łądźwicznych stwierdzono na początku choroby pleocytozę w płynie m-rdz., w ciągu pierwszych 2-ch dni z przewagą neutrofilów nad limfocytami, później o charakterze limfocytarnym z nieznaczną tylko domieszką neutrofilów. Ilość elementów na początek dość znaczna (200 w mm<sup>3</sup>) wciąż zmniejszała się i po dwutygodniowym trwaniu pleocytozy w płynie znikła zupełnie. Wątpliwości rozpoznawcze w danym przypadku są liczne i wypadek do zdjagnozowania jest trudny. Przebieg sprawy i obraz chorobowy wydają się być zbliżonemi do obrazu klinicznego poliencephalitis haem. sup. Wernickego.

*Dyskusja* Kopczyński badał chorą przedstawioną przez B. na początku sierpnia b. r. i wówczas zauważył u niej ruchy płasawicz-atetotyczne. Sprawa chorobowa jest rozlana i nie można mówić o zajęciu jedynie wzgórz czworaczych. Rozpoznaje nagminne zapalenie mózgu z zajęciem opon.

F l a t a u — wyklucza całkowicie Encephal. epidemica. Chora nie wykazuje senności a jej stan psychiczny nie odpowiada temu, jaki się spostrzega w owym cierpieniu. Czy chora miała ruchy płasawicz-atetotyczne jest rzeczą wątpliwą, gdyż w karcie szpitalnej z oddziału d-ra Dąbrowskiego, gdzie chora wówczas leżała, nie ma o tem żadnej wzmianki. Co się tyczy płynu mózgowo-rdzeniowego, to ponieważ badanie wykazało w nim dużo czerwonych ciałek krwi, to można przypuścić że krew wywołała pleocytozę reakcyjną. Pleocytozę tę charakteryzuje krótkotrwała limfocytoza, po której następuje okres przewagi ciałek wielojądrowych, przechodzący w końcu w limfocytozę. Rozpoznanie Polio-encephalitis haemorra hagicae sup. Wernickego nie jest, zdaniem F. bezwzględnie pewnem, być może że mamy tu do czynienia z guzem w stanie utajenia, który na skutek krwotoku wywołał nagle pogorszenie.

Przeciw Encephal. epidem. przemawia też fakt, że chora zachorowała w sierpniu,

a w tym czasie świeżych przypadków tego cierpienia nie widuje się u nas i nie spstrzegano się ich podczas wielkich epidemji.

Goldflam nie zgadza się, ani z rozpoznaniem nagminnego zapalenia mózgu, ani z *Polioencephalitis haemorrhagica super. Wernickego*. Obraz tego cierpienia jest zupełnie inny a zdarza się ono przeważnie u alkoholików. Przeciw zajęciu wzgórz czworaczych przemawia porażenie wszystkich ruchów gałek ocznych.

Najbardziej prawdopodobnym wydaje się G. wodogłowiu wewn., jako następstwo drętwicy karku.

Higier zwraca uwagę na te dane, które nie dopuszczają rozpoznania *Encephalitis epidemica, drętwicy karku* i zwykłej choroby *Wernicke'ga*. Nie jest wykluczonym, że ma się tutaj do czynienia z odmianą choroby zakaźnej, spotykanej często u koni, a przebiegającej z sennością, porażeniem mięśni ocznych, sztywnością karku i mętym płynem. Jest to *Polioencephalomyelitis acuta equi Bornae*. Należałoby dokonać szczepień odnośnych i uzupełnić anamnezę w kierunku epidemji końskiej w pobliżu mieszkania pacjentki wiejskiej

3. Prussakowa. *Przypadek guza rdzenia na rozciągłości 6 kręgów, operowany z wynikiem pomyślnym* (z oddziału chorób nerwowych d-ra Flatau w szpitalu na Czystem).

Chory lat 21. Choroba rozpoczęła się w połowie marca 1924 roku od nieznacznych bólów poniżej żeber z lewej strony oraz od uczucia drętwienia w kończynach dolnych. Po miesiącu osłabła lewa kończyna dolna; wkrótce potem wystąpiło uczucie palenia w goleniach, a następnie krótkotrwałe zatrzymanie moczu. Badanie przedmiotowe (we wrześniu 1924 roku) wykazało: niedowład lewej kończyny dolnej; upośledzenie czucia głębokiego w palcach I. stopy, podczas gdy zaburzenia czucia powierzchownego były zaledwie zaznaczone w prawej kończynie dol. Odruchy brzuszne — zniezione, odr. kolanowe i ze ścięciem Achillesa kloniczne, po stronie lewej bardziej, niż po prawej. Objawy Babińskiego, Rossolimo i Mendla-Bechterewa z obu stron dodatnie. Po 3 tygodniach wystąpiły wyraźne zaburzenia czucia o typie Brown-Séquarda od linii mieczykowatej w dół. Płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochroniczny: odczyn Nonnego-Apelta — wybitnie dodatni; 16 limfocytów w 1mm<sup>3</sup>. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie m.-rdzeniowym ujemny. Lipjodol, zastrzyknięty podpotylicznie, zatrzymał się na wysokości V kr. grzbiet. aż do górnego brzegu kręgu VI-go grzbiet.

Stan taki utrzymywał się w ciągu kilku miesięcy, wykazując nieznaczne wahania w kierunku poprawy i pogorszenia. W czerwcu 1924 r. nastąpiło pogorszenie: nietrzymanie moczu, zaburzenia w sferze płciowej (brak erekcji), bóle opasujące na wysokości pępka oraz szybko narastające osłabienie kończyn dolnych (najpierw lewej, potem prawej). W ciągu 5 tygodni stracił prawie zupełnie władzę w kończynach dolnych. Badanie przedmiotowe, dokonane 31-go lipca 1925 r. wykazało: bezwład spastyczny kończyn dolnych, zniesienie czucia dotykowego od linii mieczykowatej w dół z obu stron; głębokie upośledzenie czucia bólowego i cieplikowego po str. lew. większe niż po pr. Odruchy brzuszne O; odr. ścięgnowe w kończ. dolnych kloniczne (I. więcej niż pr.). obustronny objaw Babińskiego i Rossolimo. Lipjodol, zastrzyknięty dołędźwiowo w położeniu Freundenburga, zatrzymał się u dolnego brzegu XI kręgu grzbietowego. W ciągu następnych dni zaburzenia czucia szybko narastały. 7/XI poddano chorego operacji (Dr. Lubelski). Znalaziono na przestrzeni kręgów grzbietowych: od VI—XI-go masy nowotworowe, ściśle zrosnięte z oponami miękkimi. Masy te otaczały rdzeń dookoła, do tkanki rdzeniowej nie udało się nigdzie dotrzeć. Usunięto tylko mały kawałek do badania (wykazało ono: angiogliosarcoma), ranę zaszyto.

Zaraz po operacji ujawniła się poprawa; zaburzenia uczucia zaczęły ustępować jeszcze tego samego dnia, a po 2 tygodniach ukazały się pierwsze ruchy w palcach stóp. W ciągu tygodnia wróciły ruchy we wszystkich odcinkach, i chory zaczął chodzić o lasce. Obecnie stwierdza się tylko nieznaczne ograniczenie ruchów w stawie skokowym l. i w palcach obu stóp (l. więcej niż p.). Zaburzenia uczucia wyraźne tylko w obrębie stóp. Zaburzeń ze strony pęcherza niema, erekcje wróciły. Chory chodzi sam po ulicy. Poprawę należy przypisywać jedynie dekompresji, gdyż usunięcie tak małego kawałka guza nie mogło w żaden sposób wywrzeć jakiegokolwiek wpływu na przebieg cierpienia.

Goldflam jest zdania, że sprawa nowotworowa jest rozlaną na dużej przestrzeni. Zdziwiająca jest poprawa, jakiej się nie widzi nawet po guzach usuniętych. Należy je wytlómaczyć nie tylko dekompresją lecz także ustąpieniem objawów wywołanych przez diaschisis.

Bregman—przypuszcza, że naświetlenie nie da żadnego efektu skoro i przed operacją było bezskuteczne, wszak łuki nie przeszkadzają.

Sądzi, że usunięcie łuków przyczyniło się do dekompresji.

Higier przypomina, że każde usunięcie kości kręgosłupa lub czaszki, a zwłaszcza rozluźnianie lub przecinanie opony twardej stanowi poważną dekompresję, zawdzięczając swe pochodzenie odpływowi płynu nadmiernego lub rozdarciu blizn oponomózgowych względnie oponowordzeniowych. Jak dalece zabieg ten pomyślnie czasem działa, dowodzi chory, demonstrowany przed rokiem ze stopniowo w ciągu 10 miesięcy rozwijającym się obrazem guza tylnej jamy czaszkowej. Operacja, dokonana dwukrotnie przez prof. R., nie stwierdziła nowotworu, wystarczyła atoli do prawie zupełnego usunięcia ciężkich objawów mózdkowych, nie wyłączając tarczy zastoinowej, niedowidzenia, ataksji, drgawek, hemiparezy, bólów głowy z wymiotami. Chory się dotąd czujedobrze, jest czynny, robi dalekie spacery. Niektórzy autorzy, mając dyagnozę niezlokalizowanego guza mózgu, dokonywują dekompresji, aby po zniknięciu ciężkich objawów ogólnych uwidocznili objawy miejscowe, dla rozpoznania ważne.

Lubelski. Operacji dokonałem w uśpieniu eterowym w położeniu na l. boku. Przeprowadzono cięcie skóry wzdłuż wyrostków kolczastych IV—XII, kręgów grzbietowych; następnie przecięto powięź i mięśnie, trzymając nóż jak najbliżej bocznej powierzchni wyżej wymienionych wyrostków. Szerokim, płaskim i wązkim dłutem, jako skrobaczką, oddzielono mięśnie od wyrostków i łuków z jednej i z drugiej strony. Nie nakładając ani jednej podwiązki szczelinę mocno wytamponowano serwetką gazową. Krwawienie ustało zupełnie po paru minutach. Szczypcami Horsleya usunęliśmy wyrostki kolczaste kręgów grzbiet. od VI—XI. W łukach kręgów VI-go i X-go przewierciliśmy otwory do opony twardej a następnie usunęliśmy łuki kręgów VI—XI—z pomocą trepanu elektrycznego i szczypca Dahlgren'a. Obnażona opona twarda nie tętniła. Odjęliśmy szczypczykami oponę tę i umiószy ją do góry, nacięliśmy ją, nie uszkadzając opon miękkich. W otwór w twardówce wprowadziliśmy węglblik i przecięliśmy twardówkę na całej rozciągniętości usuniętych łuków. Nałożyliśmy na przecięty brzeg twardówki (w 3 miejscach z każdej strony) podwiązki i odciągnęliśmy ją na bok aby odsłonić pajęczynówkę

Pajęczynówka była zgrubiała, nieprzezroczysta, zrosnięta z rdzeniem na całej przestrzeni pola operacyjnego. W jednym miejscu nacięliśmy pajęczynówkę, która z trudem udawało się odseparować od rdzenia. Zdawało się, że guz wzrastał z opon do rdzenia i jak się zdawało, przerastał go. Na tem dalszą operację przerwano. Zasztytwardówkę szwem ciągłym z catgutem, mięśnie i powięź szwami węzełkowymi rów-

niez z catgut, skórę natomiast zaszyliśmy jedwabiem, nie wprowadzając nigdzie ani jednego paska gazy. Przebieg pooperacyjny bardzo pomyślny, bezgorączkowy. Na 10-ty dzień usunięto szwy. Rana zagoiła się przez rychłozrost.

Flatau podkreśla, że jest to jedyny tego rodzaju przypadek w literaturze. Ponieważ podczas operacji rdzenia nie widziano, to sądząc w wyniku, rdzeń był ukryty pod masami nowotworowymi. W przypadkach własnych, operowanych przez Sawickiego z pomyślnym wynikiem, ściągano masy nowotworowe z rdzenia, jak rękawiczkę z palca. F. przypomina zdanie wypowiedziane przez Horsleya, że wszystkie przypadki guzów mózgu powinny być operowane, gdyż samo odsłonięcie nowotworu wpływa na jego wessanie się.

#### 4. Sterling Wł. *W sprawie patogenezy porażenia okresowego.*

Bychowski sen. uważa koncepcję prelegenta za bardzo ciekawą.

Orzechowski: W żadnym z demonstrowanych przypadków nie wykazano trupiego odczynu mięśni. Sądząc także z innych okoliczności, żaden z nich nie jest przypadkiem rozpoznawczo pewnym „okresowego porażenia kończyn”. Tem samym objawy obrzęku, spotykane u chorych, nie upoważniają do wysnuwania hipotez co do patogenezy okresowego porażenia. Zresztą przeciw umiejscawianiu zmiany jakiegokolwiek w istocie szarej rdzenia przemawiają następujące okoliczności: 1) Rozmieszczenie niedowładów nie bywa metameryczne, 2) Zależy nieraz od czynników przygodnych, działających obwodowo, np. od nagrzania, oziębienia pewnych terytoriów mięśniowych, 3) Nikt nie napotykał odczynu trupiego w pierwszych okresach zapalenia rogów przednich, 4) Niezwykle silny rozpad białka obserwowany w czasie napadów trudno łączyć od obrzękowych zmian substancji szarej rdzenia. Raczej należy go odnosić do rozpadu białka mięśni, będących w stanie chwilowej ischemii w następstwie obwodowych zmian nacynioruchowych.

Higier jun. kwestjonuje umiejscowienie sprawy chorobowej, t. j. zaburzeń nacynioruchowych w rogach przednich rdzenia. Dlaczego bowiem nie widać w poliomyelitis anterior acuta reakcji trupiej w mięśniach.

#### 5. St. Leśniowski *Przyp. przejścia charłactwa przysadkowego w otłuszczenie.*

L. przedstawia pannę 26-letnią, która po raz pierwszy przybyła do kliniki w październiku roku 1923. Chora od 9-go roku życia cierpiała na gwałtowne bóle głowy, w 21-ym roku życia utraciła stopniowo wzrok na oku prawym, wreszcie w roku przyszkolania do kliniki wystąpiły stale się nasilające objawy wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego. Przy pierwszym badaniu stwierdzono: waga 27,0 kg.; wzrost 140 cm., budowa ciała dziecięca z cechami enuchoidalnymi, brak skostnienia chrząstek nasadowych, brak miesiączkowania. Uderzał niemal zupełny brak podściółki tłuszczowej oraz charłacza skóra pomarszczona, pozbawiona jędrności, łuszcząca się. Pod względem nerwowym obustronna anosmia, wysadzenie gałek ocznych, obrzęk powieki górnej i okolicy skroniowej po stronie prawej, niedowład prawego nerwu odwodzącego; ślepotą zupełną oka prawego, oko lewe: znaczne upośledzenie ostrości wzroku z silnym ograniczeniem pola widzenia; zanik prostej brodawki nerwu wzrokowego w oku prawym oraz zanik pozapalny w lewym. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Rentgenogram wykazał zniszczenie siodełka tureckiego tudzież linję łukowatą ponad nim, mogącą odpowiadać złogom wapnia na obwodzie guza. Objawy infantylizmu psychicznego. Opierając się na powyższym, rozpoznaliśmy Erdheimowski guz, wychodzący z przewodu przysadki. Chora została poddana dekompresji oraz dwukrotnie naświetlaniom promieniami X. Badanie w październiku r. b. wykazywało: bóle głowy ustąpiły zupełnie; waga 40,3 kg., skóra ma wygląd prawidłowy, wyraźne otłuszczenie o ty-

pie otyłości przysadkowej; nieznaczna poprawa wzroku na oku lewym. Zatem chora, która przedstawiała cechy wyraźnego charłactwa, po szeregu zabiegów leczniczych zaczyna wykazywać cechy otluszczenia przysadkowego. Fakt ten sądzi L., wyłomaczyć można w taki sposób, że charłactwo przysadkowe nie zależy od schorzenia przysadki, lecz od zajęcia dna komory III-ej, dokąd już dawniej przenieśli Camus i Roussy oraz inni szereg ważnych funkcji.

6. Mackiewicz. *Przyp. rozmięczenie rdzenia.* (Referatu nie dostarczono).

---

## IV KONGRES MIĘDZYNARODOWY MEDYCyny I FARMACJI WOJSKOWEJ W POLSCE.

Na mocy uchwały Walnego Zgromadzenia członków III Kongresu Medycyny i Farmacji Wojskowej, które odbyło się w dniu 25 kwietnia 1925 roku w Paryżu — Warszawa została obrana na miejsce obrad IV. Kongresu Kongres ten odbędzie się w dniach od 30 maja do 4 czerwca 1927 r. włącznie.

Pan Prezydent Rzplitej Polskiej na wniosek Rady Ministrów raczył objąć protektorat nad IV Kongresem Medycyny i Farmacji Wojskowej.

---

## Przegląd bibliograficzny.

**Dr. G. C. Bolten** (z Hagi) Berlin 1925 r. *O powstawaniu i leczeniu nawrotów wysiękowych*. Wydanie S. Kargera. (Über Genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen).

Nazwą nawrotów wysiękowych (exsudative Paroxysmen) obejmuje autor te stany chorobowe, w których występują napadowo przemijające wysięki lub obrzęki w rozmaitych narządach i tkankach. Do takich stanów zalicza autor skazę wysiękową u dzieci, pokrzywkę, obrzęk Quinckego, obrzęki naczynioruchowe błon śluzowych, wysięki naczynioruchowe do komór mózgowych i opon (meningitis serosa, ostry obrzęk mózgu, guz rzekomy), dusznicę oskrzelową, padaczkę, migrenę, zaburzenia w miesiączkowaniu, zastrzegając się jednak, że powstawanie niektórych ze stanów wyżej wymienionych na tle wysięku lub obrzęku zostało już ściśle dowiedzione, co do innych istnieją dotychczas jedynie bardzo uzasadnione przypuszczenia. Zanimiając się nad przyczyną powstawania wysięków i obrzęków w tkankach autor przytacza teorie dotyczące powstawania i krążenia chłonki w ustroju podkreślając szczególnie przypuszczenie Ascher'a o istnieniu dwóch prądów chłonki, z których jeden, skierowany od naczyń ku tkankom przynosi tym ostatnim substancje odżywcze, drugi prąd dąży od tkanek ku naczyniom, odnosząc produkty przemiany materji. Na krążenie tych prądów wywiera wpływ czynności życiowa komórek tkankowych i skład chemiczny soków tkankowych, a więc znaczny wpływ na krążenie chłonki wywiera układ nerwowy wegetacyjny i czynność gruczołów dokrewnych regulujące przemianę materji. Obecność niektórych ciał chemicznych w sokach tkankowych, jak ciała białkowe, kwas mleczny, chlorek sodu, sprzyjają nagromadzeniu się cieczy w szczelinach tkankowych. Autor nie zgadza się z poglądami Widala, według którego objawy wysiękowe wykazują podobieństwo do objawów anafilaksji i powstają na tle wstrząsu kolloidalnego (choc proteique) występującego wskutek przechodzenia do krwi ciał kolloidalnych, obcych ustrojowi, nie zatrzymanych przez wątrobę, działającą niedostatecznie sprawnie (insuffisance protéopexique du foie). Przeciwno temu pogładowi przemawia ta okoliczność, że u osób chorych na wątrobę zazwyczaj nie występują objawy wysiękowe i odwrotnie chorzy na objawy wysiękowe nie wykazują zaburzeń w czynności wątroby, tak zw. „crise hémoclasique” Widala nie uważa autor za wskaźnik niedomogi wątroby. Zresztą z przypuszczeniem Widala trudno pogodzić przypadki, w których objawy wysiękowe występują

na miejscu zadziałania bodźca. Wreszcie wbrew przypuszczeniu Widala nie wszystkie ciała chemiczne, wywołujące objawy wysiękowe, są natury koloidalnej, a z drugiej strony liczne ciała koloidalne po wprowadzeniu ich do ustroju drogą poza jelitową nie wywołują objawów wysiękowych. Według autora objawy wysiękowe powstają na tle zwolnionej lub wadliwej przemiany materji, powodującej nagromadzenie się niedostatecznie przetrawionych i jadowitych produktów tej przemiany w sokach tkankowych, które sprzyja zatrzymywaniu nadmiernej ilości cieczy w szczelinach tkankowych, jest to więc zatrucie ustroju niedostatecznie przetrawionymi substancjami pochodzącymi z zewnątrz (z pożywienia) lub powstałymi w przebiegu przemiany materji, „indigestion intracellulaire” Danysza. Przyczyną tej wadliwości przemiany materji jest brak dostatecznej ilości fermentów w ustroju, a brak ten zależy od wadliwego działania gruczołów dokrewnych i układu nerwowego współczulnego. Poglądowi Widala o antitoksycznym działaniu wątroby przeciwstawia autor pogląd Aberhaldena o antitoksycznym działaniu chłonki w ustroju i staje na gruncie tego ostatniego przypuszczenia.

Na podstawie streszczonego powyżej rozumowania autor stara się dowieść, że wszystkie wyszczególnione na wstępie stany chorobowe w istocie swej polegają na nagromadzeniu się cieczy w szczelinach tkankowych wskutek zatrucia ustroju jadami zewnątrz pochodnymi lub samozatrucia produktami zwolnionej czy też wadliwej przemiany materji. Tłem na podłożu, którego powstają te sprawy bywa zawsze wrodzona niedomoga układu gruczołów dokrewnych. Ujawnia się to w tem, że chorzy dotknięci stanami wysiękowymi wykazują cały szereg zaburzeń naczynioruchowych i odżywczych, tak zw. stygmatów vegetacyjnych i wszyscy wykazują zaburzenia przemiany materji, zbliżone do tych jakie widzimy w skazie moczanowej: Autor omawia kolejno skazą wysiękową u dzieci, obrzęk Quinckego, wysięki angioneurotyczne do komór mózgowych, astmę, padaczkę, migrenę, colica mucosa, dysmenorrhoea. Jako dowód powstawania tych schorzeń różnorodnych na tle nawrotów wysięku do tkanek przytacza następujące argumenty. Stany chorobowe omawiane powyżej występują w najróżnorodniejszych kombinacjach i odmianach u jednego i tego samego osobnika naprzemian lub jednocześnie, często przytem daje się stwierdzić obarczenie rodzinne w kierunku tych schorzeń często nieco odmienne u męskich i żeńskich członków danej rodziny. U wszystkich osobników dotkniętych nawrotami wysiękowymi występuje szereg zaburzeń naczynioruchowych i odżywczych wskazujących na hypotonję układu współczulnego. Wysięki u tych chorych zawierają zawsze znaczną liczbę komórek eozynochłonnych, które są wyrazem odczynu biologicznego na jadowite produkty przemiany materji. Wszyscy chorzy tego rodzaju wykazują jednakowe zaburzenia przemiany materji. Wszyscy wreszcie doznają ulgi przy leczeniu środkami tonizującymi układ współczulny jak tyreoidyna i adrenalina. Należy jednak zaznaczyć, że autor co do niektórych z wyżej wymienionych stanów chorobowych robi zastrzeżenia i przyznaje, że nie wszystkie przypadki padaczki istotnej, astmy i migreny można uzależnić od nawrotów wysiękowych. Praca Boltena posiada wiele zalet, gdyż jest oparta na bardzo obfitym materiale piśmiennictwa, który zestawia i uprzyśtępnia ogółowi, posiada jednak zasadniczą wadę, właściwą pracom opartym na rozumowaniu teoretycznym,



polegającą na naginaniu faktów zaczerpniętych z obserwacji do z góry po-  
wziętych poglądów. J. Koelichen.

**Prof. Dr. Jacobsohn-Lask.** *Skrzyżowanie szlaków nerwowych i symetria obustronna ciała zwierzęcego.* (Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers.) Berlin 1924 r. wyd. S. Karger.

Bardzo niewielu badaczy zajmowało się dotychczas sprawą skrzyżowania szlaków w ośrodkowym układzie nerwowym. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa można stwierdzić, że poglądy własne na tę sprawę wypowiedzieli jedynie: Wundt, Flechsig, Cajal, Spitzer i Rádl. Wundt wypowiadał się w tej sprawie dwukrotnie, za pierwszym razem skrzyżowanie szlaków w układzie nerwowym ośrodkowym uzależniał od tego, że w rozwoju filogenetycznym prawa połowa ciała zyskała przewagę, zaś w mózgu rozwinęła się potężniej półkula lewa, jako bardziej bezpośrednio połączona z sercem, na tem tle powstało połączenie skrzyżowane wyżej rozwiniętej półkuli lewej mózgu z bardziej rozwiniętą prawą połową ciała. Według autora obie przesłanki, na których opiera się to przypuszczenie, są niesłuszne, gdyż jedynie człowiek posługuje się w walce przeważnie prawą połową ciała, a u pozostałych kręgowców stwierdzić tego nie można, nie jest również dowiedzionem, ażeby lewa półkula mózgu dzięki lewostronnemu położeniu serca posiadała lepsze ukrwienie. W późniejszych wydaniach swego podręcznika psychofizjologii Wundt zmienia swój pogląd pierwotny na przyczynę skrzyżowania szlaków nerwowych, powołując się na przypuszczenie Cajala, który skrzyżowanie szlaków nerwowych uważa za skutek pierwotnego skrzyżowania nerwów wzrokowych. Wundt uzupełnia to przypuszczenie Cajala, twierdząc, że przyczyną skrzyżowania szlaków nerwowych jest skrzyżowanie nerwów wzrokowych i szlaków gałkoruchowych, niezbędne dla ciągłości obrazów przy widzeniu obuocznem. Poglądy Cajala i Wundta uznaje Jacobsohn za niedość uzasadnione.

Flechsig zapatruje się na sprawę skrzyżowania szlaków nerwowych z punktu widzenia rozwojowo anatomicznego, sądzi on, że szlaki nerwowe napotykają na swej drodze pomiędzy mózgiem a rdzeniem na przeszkodę natury mechanicznej, która zmusza je do zбочenia z drogi prostej i krzyżowania się. To przypuszczenie Flechsiga mogłoby jednak wyjaśnić przyczynę skrzyżowania tylko niektórych szlaków. Spitzer pierwszy wśród badaczy tej sprawy stanął na gruncie, właściwym starając się odnaleźć przyczynę skrzyżowania szlaków w warunkach rozwoju filogenetycznego układu nerwowego ośrodkowego. Śledząc za biegiem tego rozwoju stwierdził on, że w pewnym momencie rozwoju część tylna rurki neuralnej skręca się w koło swej osi podłużnej o 180 stopni, podczas gdy część przednia tej rurki nie zmienia swego położenia. Wskutek tego ta część przednia, z której następnie tworzy się mózgowie, posiada połączenie skrzyżowania z częściami leżącymi ku tyłowi. Przeciwno temu pogładowi Spitzera wysuwa Jacobsohn zarzut, że nie tłomaczy on również wszystkich przypadków skrzyżowania szlaków i opiera się na niedowiedzionem przypuszczeniu o skręcaniu się ciała zwierząt niżej rozwiniętych około swej osi podłużnej. Wreszcie według Rádl'a przyczyną skrzyżowania szlaków mają być szlaki wzro-

kowe, których zwoje ulegają w czasie rozwoju przemieszczeniom warunkującym to skrzyżowanie. I to przypuszczenie Rádla uważa Jacobsohn za mało zrozumiałe i niedostatecznie umotywowane. Własne poglądy na sprawę skrzyżowania szlaków nerwowych opiera Jacobsohn na badaniach nad rozwojem gatunkowym układu nerwowego. Stwierdza on przede wszystkim, że układ nerwowy ośrodkowy zwierząt kręgowych rozwinął się z układu nerwowego zwierząt bezkręgowych, co popiera danymi z historii rozwoju tego układu, poczynając od zwierząt najniższych. Następnie dowodzi, że skrzyżowanie szlaków nerwowych występuje już u zwierząt bezkręgowych, zwłaszcza u pierścienic i owadów.

Pierwotną przyczynę skrzyżowania szlaków nerwowych widzi Jacobsohn w symetrii obustronnej ciała zwierzęcego, która w pierwotnym rurkowatym kształcie tego ciała powstaje dzięki rozwojowi obustronnemu trzeciego listka zarodkowego i tworzących się z niego narządów wewnętrznych i zewnętrznych ustroju. Rozumowanie Jacobsohna nie odznacza się przejrzystością i nie może być uważane za ostateczne rozstrzygnięcie sprawy, jednakże praca jego zawiera nadwyzwyczajne bogactwo szczegółów, dotyczących rozwoju gatunkowego układu nerwowego i zasługuje na uważne przestudowanie. *J. Koelichen.*

**Pohlisch K.** *Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung.* (Zespół hyperkinetyczny i jego stanowisko nosologiczne). Beihefte zur Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol., herausg. v. K. Bonhoeffer. Heft 29. 1925. Berlin. Karger. str. 92.

Autor obejmuje pojęciem hyperkinez takie zaburzenia ruchowe, powstające na tle psychoz, które prowadzą do utraty wszelkich form ruchów, do zupełnego ich zniekształcenia, i nie dadzą ująć się neurologicznie, ani też uzasadnić lub zrozumieć psychologicznie. Psychozy takie występują albo samodzielnie, albo też w przebiegu schizofrenji i psychozy manjakkalno-depresyjnej. Najbardziej zbliżają się one do psychoz ruchowych *Wernicke'go*. Zaliczane bywają do psychoz objawowych (symptomatologicznych) zewnątrz-pochodnych (exogen), albo też do schizofrenji lub psychozy manjakkalno-depresyjnej. Autor stara się uzasadnić samoistność psychoz z hyperkinezą, jako elementarnej jednostki klinicznej, którą nazywa zespołem hyperkinetycznym. Badania przeprowadzone były na 62 chorych klinicznych, których szkiecowe historie chorób przytoczono na końcu pracy, przytem opisy zaburzeń ruchowych, potraktowano więcej niż po macoszemu, zaś większy nasisk położone na przebieg psychozy, stan psychiczny i cielesny chorych przed i po psychozie, właściwości konstytucji chorych i obciążenie dziedziczne. Cały materiał kliniczny autor dzieli na cztery grupy: I grupę tworzą chorzy z raz przebytą hyperkinezą, wyleczoną, nie powikłaną innymi psychozami (17 przypadków), II grupę—chorzy z hyperkinezami powtarzającymi się co czas pewien, z wyzdrowieniem po każdej z nich, bez powikłań innymi psychozami (17 przypadków), III grupę—ze stanami hyperkinetycznymi w przebiegu schizofrenji (22 przypadki) i IV grupę—stany hyperkinetyczne w przebiegu psychoz zewnątrz pochodnych, zwłaszcza objawowych (psychozy kiłowe, porażenie postępujące, splątanie, breczenie—6 przypadków). Dowodów, uzasadniających samoistność zespołu hy-

perkinetycznego, szuka autor we właściwościach psychologicznej struktury objawów hyperkinetycznych w przebiegu psychozy i warunkach etjologicznych, przy których zespół ten powstaje. Punktem wyjścia analizy są hyperkinezy „czyste”, to znaczy I + II grupy chorych. *Klinicznie* stwierdza ruchowe i psychiczne. Zaburzenia ruchowe są, według autora „odrębne od wszelkich znanych w neurologji ruchów patologicznych, mimo ich pozornego podobieństwa do zaburzeń poznanych w przebiegu nagminnej śpiączki. U kobiet przypominają one tańce, u mężczyzn ruchy bokserskie, konnej jazdy, wojskowe i t. d. Swoisty rytm ruchowy, powtarzanie, jednostajność ruchów, przewaga ruchów lokomocyjnych i gestów, przy małej ilości ruchów mimicznych—oto dalsze ich cechy. Uniezależnienie się zakresu ruchowego przypomina rozszczepienie schizofreniczne. Zaburzenia psychiczne są pierwotne i dotyczą całej osobowości. Zmienia się świadomość co do własnej osoby, często występują wyobrażenia wielkości, ubóstwo twórczości myślowej w zakresie skojarzeń, brak poczucia aktywności, skąd prawdopodobnie i niepamięć (amnezja) okresu hyperkinetycznego; brak stosunku uczuciowego do objawów ruchowych, zasadniczy nastrój—obojętność. *Przebieg* psychoz hyperkinetycznych jest swoisty. Okres wstępny (Vorstadium) trwa od 5—14 dni: drażliwość, zmienność i powierzchowność nastroju, bezsenność, popęd do ciągłych zajęć i mówienia. Właściwy okres hyperkinez, trwający kilka tygodni lub miesięcy (do 6 mies.), wreszcie okres następowy (Nachstadium) długotrwały, w którym wcześniej ustępują objawy psychoruchowe, niż w dziedzinie uczuć i skojarzeń, znamionuje się brakiem inicjatywy, rzadziej objawami katatonicznymi. Przy typie nawracającym ilość nawrotów wynosi średnio 2—3 (dochodząc do 22), przytem wcale często zjawiają się one perjodycznie. Okresy wolne od psychozy wynoszą od 1—7 lat. Poszczególne nawroty są u tych samych chorych podobne do siebie. Pod względem *etjologicznym* stwierdzono ogółem w 21 przypadkach ostrą chorobę gorączkową zakaźną lub toksyczną (poród powikłany 10 razy, sprawy płucne 5 razy, z innych: grypa, zajęcie zatok nosowo-czołowych, zapalenie pęcherza moczowego, szczepienia ochronne z t<sup>0</sup>, katar jelit z t<sup>0</sup> i t. p.), poprzedzającą 1-szy napad hyperkinetyczny. Najkrótszy czasokres między chorobą cielesną a pierwszymi objawami psychoruchowymi wynosił 10 dni. Przed nawrotami hyperkinez chorób cielesnych nie stwierdzano. Co się tyczy *usposobienia dziedzicznego*, to raz tylko stwierdzono hyperkinezę rodzinną u matki i córki, pozatem w żadnym z przypadków I + II grupy nie stwierdzono hyperkinez u przodków. Natomiast przy powikłaniach hyperkinez objawami schizofrenicznymi lub manjakałno-depresyjnymi, często stwierdzano u przodków albo te psychozy jako takie, albo właściwości konstytucji o cechach schizoidalnych lub piknicznych. A więc zespół hyperkinetyczny nie podlega prawom dziedziczenia znamiennym dla schizofrenji lub psychozy manjakałno-depresyjnej. Brak również jakiegoś swoistego stosunku między typem ruchowym prepsychotycznym i psychotycznym. Psychozy hyperkinetyczne dotyczą głównie kobiet: 56 : 6 (w stosunku do mężczyzn) i występują najczęściej między 13 — 25 rokiem życia.

Na podstawie tych właściwości etjologicznych, klinicznych i przebiegu, *Pohlisch* dochodzi do wniosku, że nozologicznie zespół hyperkinetyczny stanowi samodzielną jednostkę kliniczną, zajmującą miejsce pośrednie

między psychozami zewnątrzpochodnymi (exogen) i wewnątrzpochodnymi (endogen) pod względem etjologicznym i klinicznym. Nie da się wykluczyć pewnych właściwości dziedzicznych, usposabiających do hyperkinez, jednak odrębnych od schizofrenicznych i manjakałno-depresyjnych. Ujawnianie się jednak tych wrodzonych właściwości przy hyperkinezach w znaczniejszym stopniu zależy od przyczyny zewnętrznej, niż w psychozach wewnątrzpochodnych, przez co zbliżają się one do psychoz zewnątrzpochodnych. Pracę swą kończy autor teoretycznym rozpatrywaniem stosunku psychoz wewnątrz—do zewnątrzpochodnych i wyraża przypuszczenie, że da się pomyśleć i dla psychoz zewnątrzpochodnych moment toksyczny, jako wyzwalający właściwości dziedziczne schizofreniczne lub manjakałno—depresyjne. Na końcu załączona tablica przedstawia schematycznie przebieg hyperkinez w omawianych przypadkach. (Nb. referenta. Trudno jest pogodzić się z analizą zaburzeń ruchowych, bez dokładnego ich opisu klinicznego, jedynie z punktu widzenia psychologicznego, przytem nie sięgającego poza koło przypuszczeń. Po dawniejszych pracach, zwłaszcza takich, jak Wernicke'go, Kleista, a z nowszych Kläsie'go o stereotypjach, Schildera i innych, praca Pohlisha rzuca bardzo skąpe i chwiejne światło na zawikłaną i trudną sprawę psychoz ruchowych).

Stefan K. Pieńkowski.

**A. Pophal.** *Der Krankheitsbegriff in der Körpermedizin und Psychiatrie.* Berlin. Wydawnictwo S. Kargera, 1925. 5.70 mk. zł.

Przyznać należy, że lekarze, naogół mało wyćwiczeni, w rozumowaniu metodologicznym, w segregowaniu ściśle filozoficznym, popełniają nierzadko dość ciężkie błędy, gdy chodzi o rozklasyfikowanie pewnego zjawiska chorobowego, pewnego zespołu lub jednostki nozologicznej. Wystarcza przeczyć pierwszą lepszą semiotykę kliniczną, aby się przekonać, że u jednego i tegoż autora za punkt wyjścia do rozumowań służy czynnik symptomatologiczny, organistyczny lub nawet lokalizacyjny, tuż obok moment etjologiczno - patogenetyczny lub anatomo - patologiczny, a czasem cechy przebiegu lub zejścia choroby, czyli exitologiczne. Cobyśmy powiedzieli o uczonym podróżniku, który, natknąwszy się w obcym sobie kraju przypadkowo na szereg różnorodnych osobników, podzieliłby ludność jego na europejczyków, czarnych murzynów, wegeterjanów i homoseksualistów?

Każdy z nas odnosi to wrażenie, że brak nam ścisłych definicji i określeń pojęć zasadniczych w medycynie ogólnej, a zwłaszcza w dziedzinie chorób umysłowych, którą autor, z zawodu psychjatra, specjalnie sobie obrał, jako temat dyskusyjny.

*Pophal* rozpatruje przemiany, jakim uległo w biegu tysiącolecia od Hipokratesa do czasów obecnych to pojęcie choroby pod względem fenomenologicznym, etjologicznym, anatomopatologicznym i kausalnym, przechodząc w szatach różnobarwnych, od popularno-ludowych do przyrodniczo-biologicznych, koleje nader różnorakie, od rozumowania mitologicznego epoki grecko - rzymskiej poprzez okres spekulacyjno - dogmatyczny a rabinistów średniowiecza do mechanistyczno-materjalistycznego kierunku czasów nowszych.

W psychjatrii ubiegłego stulecia dawny spór somatyków i psychików z *Jacobimo* na czele (1844) został ostatecznie rozstrzygnięty bardziej na ko-

rzyć somatyków. I w psychiatrii droga prowadzi od objawu poprzez syndrom do jednostki nozologicznej (*Kraepelin*) lub formy reakcyjnej (*Hoche, Bonhöffer*), jak tego dowodzi dyskusja autora nad wprowadzoną jeszcze w r. 1859 przez *Neumana* „*Einheitspsychose*”, nad zasadą kliniczno-psychiczną *Kahlbauma* i nad jednostką chorobową *Kraepelina*. Wkraczamy coraz śmielej w 3-ci okres psychiatrii, okres zainaugurowany przez *Ziehenę*, który jeszcze przed 20-tu laty przeprowadził pierwszą klasyfikację ścisłą, zaadoptował w szerokim zakresie metody neuropatologiczne, „a na miejsce dawnej naiwno-psychologicznej (!) obserwacji wprowadził eksperymentalno - psychologiczną metodykę w rozumieniu nowoczesnej psychologii fizjologicznej”.

Praca, mniej ryzykowna jak chaotyczna w założeniu, zasługuje mimo to na uważne przeczytanie, zwłaszcza jej 2 rozdziały: a) droga prowadząca do jednostki chorobowej i b) klasyfikacja w psychiatrii. Zastanawia, że w materji tak suchej, dotyczącej poniekąd historii i filozofji medycyny, autor cytuje nie mniej niż 222 odnośnych prac, przeważnie niemieckich i francuskich.

H. Higier.

**E. Straus.** *Wesen und Vorgang der Suggestion.* Berlin. Wydawnictwo I. Kargera, 1925. 4.80 mk. zł.

Pamięci świeżo zmarłego nauczyciela swojego, prof. R. Cassirera poświęca *Straus*, klinicysta-psycholog, swoje studjum par excellence filozoficzne, gdyż rozpatruje sprawę sugestji i autosugestji różnego rodzaju i pochodzenia wyłącznie ze stanowiska czysto teoretycznego. Na samym wstępie daje definicję tego problematu, jak on się przedstawiał od *Protagorasa*, ojca sofistów greckich, do *Goethego*, przyrodnika i poety w jednej osobie, który już jeszcze przed stu kilkudziesięciu laty w naukowej broszurze „O eksperymencie, jako łączniku między subjektem a objektem” zgłębiał problemat sugestji, jako takiej. Z nowszych filozofów od *Milla*, *Herbarta* i *Nietzschego* do *Wundta*, *Dessoira* i *Bergsona* wszyscy dużo miejsca poświęcali tej sprawie, a z lekarzy niemieckich ostatniej doby *Kaufmann* i *Kronfeld*, *Jaspers* i *Binswanger*, *Kretschmer* i *Bleulera*.

Po obaleniu błędnych podstaw, przesłanek i metodyki badania, powszechnie przyjętych, *Straus* uzasadnia własne stanowisko, głęboko wnika-jące w graniczącą dziedzinę metafizyki, socjologii i psychologii poznawczej i rozróżniającą suggestyjność naturalną i hipnotyczną.

Pogląd autora na suggestję oraz określenie jej przypominają wielce *Bleulera* z jego nowszej „*Naturgeschichte der Seele*” oraz *Bergsona* z jego klasycznego dawnego „*Wstępu do metafizyki*”. W rozdziale o istocie sugestji krytykuje *Straus* zwłaszcza dawne teorie mechanistyczne, w rozdziale o pragmatyzmie i nauce autosugestji zahacza autor o bardzo modną obecnie nie tylko we Francji i Szwajcarii metodę *Coué-Baudouina*, czyli o coueizm terapeutyczny, którego słabe podstawy akcentuje.

Obszerna monografia, wnika-jąca w głąb nowszej metafizyki, wymaga dłuższego studjum, czyta się ciężko, rozumie się niełatwo i trudno daje się referować.

H. Higier.

**Karl Rehsteiner.** *Ponowne zjawianie się choroby Gerliera.* Schweizer medicinische Wochenschrift, N. 19, 1925.

Choroby *Gerliera* młodsza generacja neurologów nie zna wcale. Scharakteryzował ją po raz pierwszy *Gerlier* w r. 1887, a w następnym dziesięcioleciu opisywał ją kilkakrotnie, ostatni raz w dużej monografii „*Le vertige paralysant*” w r. 1899 czyli z górną ćwierćwiecze temu. Obserwował on epidemiczną chorobę w pobliżu Ferney niedaleko Genewy (Pays de Gex), a okazało się, że była ona notowana i opisywana przed nim i po nim przez innych, wyłącznie francusko-szwajcarskich autorów (*David, Haltenhoff, Eperon, Pegaitaz, Ladame, Sulzer*). Niektórzy wspominali nawet o dawnych małych endemjach, których nie opisali bliżej i nie podawali do wiadomości publicznej, nie mogąc sobie poradzić z rozpoznaniem.

Pisząc w owych czasach o myastenji, wciągałem i chorobę *Gerliera* w zakres możliwości różniczkowo - rozpoznawczych, przytaczając uwagę prof. Miury z Tokio, że podobne epidemie obserwuje się w Japonji północnej, gdzie zostały w r. 1908 opisane przez Nakano i Onodera pod nazwą japońską Kubisagari, co oznacza w gwarze ludowej „głowa opuszczona”, — najbardziej rzucający się w oczy objaw chorobowy.

Ciekawą jest rzeczą, że cierpienie to, względnie łagodne, w tak odległych od siebie krajach, prawie pół obwołu kuli ziemskiej od siebie oddalonych się obserwowało i nigdzie więcej. Trójca objawów charakteryzuje cierpienie: niedowład mięśni, zawroty głowy i zaburzenie wzroku, rzadziej uczucie silnego zmęczenia bólowego w karku i grzbiecie. Najczęściej ulegają osłabieniu mięśnie powieki górnej (ptoza) i karku (zwisanie głowy), rzadziej mięśnie rozginacze kończyn, tak iż chłopki — wśród których grasuje najczęściej choroba — tracą zdolność pędzenia krów na pastwisko lub dojenia ich. Wyjątkowo dochodzi do porażenia opuszkowego.

Zawroty głowy i osłabienie wzroku przebiegają bez nudności, zaćmienia świadomości lub przykrych uczuć towarzyszących. Zataczanie się jest częste. Wzrok słabnie, wszystko dokoła zamglone, tu i owdzie dwojenie lub pareza mięśni wewnętrznych gałki. Zmian na dnie oka, istotnej amblyopji, obiektywnych zaburzeń siły wzroku niema.

Choroba występuje w napadach kilkunutowych, które się powtarzają szybko po sobie, co czasem robi wrażenie wielogodzinnych perturbacji nerwowych.

*Gerlier* usiłował wówczas w swojej monografji 3 typy w kolejnym porządku natężenia choroby wyodrębnić: type de l'endormi, du recueillement, de l'aveugle ivre. Z objawów zwiastunnych notowali wprawdzie nie szwajcarscy, lecz wyłącznie autorzy japońscy: ziewanie, ślinienie, uczucie wilczego głodu.

Napad zostaje często wywołany przez zmęczenie pewnej grupy mięśniowej, zwłaszcza oczu. Napady, na początku rzadkie, z dużemi przerwami, stopniowo się mnożą i tężeją, tak iż nieraz dochodzi do 10—20 napadów dziennie, czyniąc chorego do pracy niezdolnym przez trwające i w przerwach ptozę i dwojenie. Wyjątkowo notowano drobne przekrwienie tarcz.

Epidemja choroby, rozpoczynająca się latem, zwykle słabnie ku jesieni i ginie przed nastaniem chłodnych dni. Nawrotów choroby *Gerliera* u te-

goż osobnika Szwajcarja nie zna, natomiast Kubisagari w Japonji nawiedza niektórych pacjentów kilkanaście lat z rzędu, nie kończąc się wprawdzie nigdy śmiertelnie.

Niemowlęta karmione piersią chorej matki, tu i owdzie też chorobę wykazują. Etiologia cierpienia ciemna. Tyle tylko wiadomo, że ona występuje w epidemjach. Rodzina, zajęta w oborze, zapada zazwyczaj jednocześnie, częściej mężczyźni, rzadziej kobiety i dzieci, mniej zajęte bydłem. Epidemja nawiedza przedewszystkiem mieszkanie, łączące się bezpośrednio lub wspólnym dachem kryte z oborą, zwłaszcza z oborą, źle przewietrzaną, ciemną, brudną i wilgotną. W Japonji północnej, gdzie obory nie grzeszą zbytnią higieną, gnój się usuwa tylko dwa razy do roku, a mieszkania prawie graniczą z oborami, choroba grasuje wśród całych rodzin.

Samo obcowanie z chorymi nie zaraża. W Szwajcarji obserwowano coś w rodzaju choroby *Gerbiera* czyli vertige paralysant u kotów i kur, w Japonji u konia i bydła rogatego.

*Couchoud* w Japonji wyhodował przed 10 laty u chorych z Kubisagari z płynu mózgowordzeniowego i z mleka kobiecego gramoujemny drobnoustrój (*Micrococcus paralysans*), który, podskórnie szczepiony, wywoływał u kotów po 2—12 godzinach przemijające napady niedowładów, napady, przypominające chorobę *Gerliera*, które trwały kilka dni, a płyn tych zwierząt wywoływał po szczepieniu analogiczny obraz u kotów. Drobnoustrój ów, który z surowicą chorych kubisagarowych aglutynację dawał przy rozcieńczeniu 1:25, ani w powietrzu, ani w gnoju obory stwierdzić się nie dał.

Od r. 1900 ucichło z chorobą *Gerliera*, zapomniano o niej w piśmiennictwie zupełnie. Dopiero obecnie po 25 z górą latach zjawiała się z kliniki ocznej Vogla w Zurychu praca *Rehsteina*, która opisuje nowe 2 rodziny z 7 osób, z identycznym obrazem oraz z leukocytozą na wysokości napadu, leukopenją następczą i parezą konwergencji. I ta epidemja zaczęła się na początku zimy u osobników w oborze zajętych, ale w niej nie nocujących, przyczem obory były bardziej czyste i izolowane od mieszkania, jedna grubą ścianą murowaną, druga 10 metrowem szerokiemi podwórzem, zaś obie rodziny nie komunikowały się ze sobą, mieszkając w półtorakilometrowej odległości od siebie. Doświadczenia z szczepieniem, wprawdzie nie jak dawniej dokonane na kotach, lecz królikach, wypadły dotąd ujemnie.

Zastanawia się *Rehstein* w rozpoznaniu różniczkowem także nad myastenią, co do której istnieje wprawdzie jedynie powierzchowne podobieństwo we wpływie zmęczenia na niedowłady i w reakcji elektromyastenicznej, obserwowanej przez *Miurę*, a nie potwierdzonej przez innych. *Encephalitis lethargica*, której dawniej nie znano, również nie wchodzi w rachubę mimo podkreślonego przez *Cordsa* podobieństwa w przemijaniu objawów ocznych: endemiczność bowiem rodzinna jest wyłączną cechą choroby *Gerliera*, nie zaś śpiączki nagminnej. Dawną koncepcję *Ladame'a* o podłożu psychogennem można bez szkopułów a limine odrzucić. Pozostaje więc cierpienie endemiczne, najbardziej przypominające myastenję napaadową i zasługujące na bliższą uwagę.

**Stanisław Trzebiński.** *Psychoza i nerwica w beletrystyce polskiej.* Archiwum historii i filozofii medycyny, I, III, 1925, Poznań.

Przed laty 20-tu *Mikulski* w pracy pod tytułem: „Polska literatura psychopatyczna” zanalizował bliżej utwory polskie, przez autorów psychopatów napisane, obecnie *Trzebiński* powziął myśl opracowania z psychiatrycznego punktu widzenia niektórych postaci, stworzonych przez polskich powieściopisarzy i poetów, a przedstawiających pewien interes w kierunku psychopatologicznym.

Historja ewolucji wyobrażeń ludu o przyczynach psychoz dzielić się daje na kilka okresów. Pierwszy z nich, *demonologiczny*, szukał przyczyny choroby umysłowej w wpływach nadnaturalnych: dopuszcie Bożym, niekiedy łasce Bożej, albo w opętaniu przez złe duchy. Z coraz bardziej rozwijającym się krytycyzmem wysuwa się koncepcja *psychologiczna* w patogenetyce chorób, wyszukująca przeważnie wzruszenia duchowe. Pod koniec występująca koncepcja *czynnościowo-organiczna*, traktująca psychozę jako chorobę mózgową, zależną od uwiadu starczego, zatruc, złych soków, urazów, spraw zapalnych, zakaźnych i t. d.

Najobficie reprezentowana jest w literaturze psychoza według koncepcji psychologicznej, jako cierpienie par excellence afektywno - wzruszeniowe, odpowiadające rzadszym formom obłąkania pierwotnego—paranoi,—prototypem których i wzorem służyła niewątpliwie klasyczna psychoza wzruszeniowa Ofelji Szekspira.

*Trzebiński* w monografii swojej przytacza na wstępie pomieszanie Aldony z dramatu „Mindone” i Ksenji ze „*Żmii Słowackiego*”, aby przez Orlikę z *Goszczyńskiego* „Zamku” i przez Karusię z *Mickiewicza* „Romantyczności” przejść do typu obłąkania, noszącego już cechy dedukcyjnie literackie, jakim ono jest u Gustawa z „*Dziadów*” i u Machnickiego, głównego bohatera „*Króla Zamku*” *Goszczyńskiego*.

Większa część postaci psychopatycznych u *Kraśińskiego* tenże nosi charakter, np. żona z „*Nieboskiej Komedji*”. Mniej ciekawe są odmiany psychoz spotykane u *Szyrmera*, *Syrokomli* i *Kraszewskiego*.

W rozdziale drugim autor zaczyna od *Słowackiego*, obfitującego w typy psychopatyczne, biorąc za punkt wyjścia jego „*Godziny myśli*”, w których podkreśla, wybitną inteligencję i zdolności umysłowe Spitznagla, zdanie, poparte poważnie przez Odyńca i przez Massalskiego w jego utworze „*Ze świata filareckiego*”. Uderza czytelnika u autora zbyt kategorię dajęca rozpoznająca się „*dementia praecox*” u tego wysoce wykształconego inteligenta, kończącego zupełnie niespodzianie w przededniu wyjazdu na Daleki Wschód samobójstwem, jak również nie przekonywa rozpoznanie paranoi przewlekłej u bohatera „*Szalonego męża*” *Kaczkowskiego*, sławnego wojownika na Kresach, wpadającego nagle w niebezpieczny szal.

W „*Snie srebrnym Salomei*” mamy u syna Regimentarza typ krótkotrwałego obłąkania, u „*Kordjana*” widzimy też przemijające halucynacje i senne marzenia, poprzedzające zamach na cara Mikołaja, zaś w „*Lambro*” dość subtelny i dyskretny opis przemijających omamów toksycznych, iluzyj opiumowych.



Szkic tego, co wojna wszechświatowa ostatnio mianem psychonerwicy bojowej ochrzciła, spotykamy u *Słowackiego* w „Zawiszy Czarnym” i w pół wieku później zjawiającym się „Księciu” *Rygier-Nałkowskiej*.

Ostre zamroczenia umysłu, paroksyzmy obłąkania w rodzaju Sofoklesa „Ajaksa szalonego”, Eurypidesa „Heraklesa oszalałego” i Ariosta „Orlando furioso” stwierdzamy u dzikiego juhasa „Skalnego Podhala” *Tetmajera* i u „młodej” z *Wyspiańskiego* „Kłątwy”.

Czy głupia od urodzenia Zośka z „Placówki” *Prusa*, podpalająca stołę i strzechę Ślimaka, istotnie cierpi na zwykłą pyromanię, śmiejemy wątpić, jest to raczej wrodzona moral insanity. Bardziej trafia do przekonania diagnoza autora schizofrenji u *Stamierowskiego* z powieści „Ona” *Rodziewiczówny* i oligofrenji wrodzonej w fantazji dramatycznej „Sfinks” *Tetmajera*.

Typowe psychozy pourazowe czaszki reprezentują nam Zawilowski z „Rodziny Połanieckich” *Sienkiewicza*, „Lokator z poddasza” *Prusa* i Boryna z „Chłopów” *Reymonta*, zawierających jednocześnie drugi typ obłąkańca, mniej łatwo rozpoznawalny, pana Jacka, brata dziedzica, z rozszczepieniem jaźni, prawdopodobnie natury schizofrenicznej. Zupełnie bez wyraźnego uzasadnienia kwalifikuje autor do grupy paranoidalnej Natalję ze „Spotkania” *Kaden-Bandrowskiego* i starego manjaka Hoffa z *Prusa* „Pałacu i rudery”.

Byłoby rzeczą szczególną, gdyby stany historyczne, w życiu tak częste, nie miały znaleźć oddźwięku w beletrystyce, powiada autor, i przytacza żyda Cymesa z „Na pograniczu” *Prusa* oraz pannę Krakowską z „Emancypantek” jego, a wreszcie liczne typy z *Orzeszkowej* „Nad Niemnem” i z jej „Cnotliwych”, zatrzymując się dłużej na typach kobiecych z „Przedpiekła” *Zapolskiej*, na czarownicach-historyczkach z „Synagogi Szatana”, *Przybyszewskiego*, na Greku Lykonie, somnambuliku, wprowadzonym w sen hipnotyczny przez arcykapłana Mefesa z „Faraona” *Prusa*, na opętaniu demonicznym Kornelji z „Irydiona” *Kraśnińskiego*.

W 3-m rozdziale artykułu *Trzebińskiego*, jakby w jakiejś psychiatrii, przeznaczony dla studentów, figurują postacie, według określenia autora, klinicznie niepewne (!), stany przejściowe lub pośrednie (!), nieprzymierzając, coś w rodzaju formes frustes lub formes abortives. Spotykamy się w tym rozdziale z Rafałem z „Popiołów” *Żeromskiego*, przesadnym w egoizmie psychastenikiem, z całą galerią psychopatów *Berenta* „Próchna”. Jest więc aktor Borowski, dziedzicznie obciążony alkoholik z niedorozwojem etycznomoralnym; dziennikarz — samobójca Jelski, któremu życie upływa między redakcją, kawiarnią a tinglem; przeczulony i przekulturowany homoseksualista Hertenstein, siedzący ciągle przy czarnej kawie opiofag; medyk Kunicki, neurastenik zawodowy, zatruty nikotyną, lękowiec, pantofob, — cała ta czerń, opętana przez *furor aphrodisiacus*, należy do ciężkich degenerantów, do artystyczno-literackiej dekadencji w niekoniecznie dobrym stylu, na pograniczu którego znajduje się też poważny aspirant do nadczłowieczeństwa Nietschego, słynny *Falk* z „Homo sapiens” *Przybyszewskiego*.

Do innej zupełnie grupy, do grupy psychonerwic zaliczyć wypada Ewę z „Dziejów Grzechu” *Żeromskiego*.

Dwukrotnie doczekał się zupełnie przypadkowo w literaturze polskiej nasz szpital Jana Bożego, dawny zakład Bonifratrów, uwiecznienia, raz w 1840, drugi w 1890 r. W „Wyborze powieści nieboszczyka Pantofla” *Szyrmera* znajduje się opowiadanie pod dość dziwnym tytułem: Frenofagjusz i Frenolasty, które te osobniki, chroniccy obłąkani, pensjonarze szpitalni nasuwają się autorowi, jako cicerone w pierwszej połowie ubiegłego stulecia przy zwiedzaniu szpitala, zwłaszcza pierwszy (czarnoksiężnik Frenofagjusz, czyli karmiący się mózgiem), znający bliżej stan chorobowy innych kolegów szpitalnych. O półwiecze później prowadzi nas przez też piekło, częściowo już pozabawione dawnych klatek, łańcuchów, kaftanów bezpieczeństwa i przyszniców lodowych powieściopisarz *Belmont* autor książki: „W wieku nerwowym”, z której widzimy, jak dalece zmieniły się przez lat 50 zapatrywania naszych powieściopisarzy i poetów na psychozy oraz sposób wyzyskiwania ich dla celów beletrystycznych.

Psychozy, demonologicznie powstałe, jako dopust Boży, jako opętanie przez złe duchy, lub przez nowoczesne okultyzmy, spirytyzmy i medjumizmy spotykamy w literaturze polskiej o wiele rzadziej.

Trzebiński przytacza z tej rubryki Konrada—wizjonera, improwizującego w scenie więziennej „Dziadów” *Mickiewicza*, wizję Orcia i jego ojca z „Nieboskiej” *Krasińskiego*, a z pomiędzy nowych beletrystów bohatera Romana z „Wampira” *Reymonta*, halucynującego przy wywoływaniu materializacji spirytystycznej oraz szwagra jego Joego, ofiarę ciągłych praktyk okultystycznych.

Czy z całego tego długiego przeglądu typów psychopatycznych, z całej tej galerji potrafimy—powtórzę za autorem—wyciągnąć jakąś myśl ogólniejszą?

Pojęcia naukowe w tej postaci, w jakiej je znajdujemy w utworach beletrystycznych, stanowią odbicie odnośnych poglądów, panujących w danym czasie w kołach szerszej publiczności, z kolei znów odtwarzających pojęcia fachowców, tylko z mniej lub więcej wyraźnem nieraz i stulecia wynoszącem opóźnieniem.

Czy fakt ten, zapytuje w końcu monografji autor, posiada jakiegokolwiek znaczenie dla nauki? Napozór zdawałoby się mogło, że żadnego, a przecież myślę, dodaje *Trzebiński*, że posiada. A ja mimo to mam wrażenie, że o wiele mniejsze znaczenie, niż szanowny autor monografji suponuje.

*H. Higier.*

**S. Placzek.** *Homosexualität und Recht.* Wyd. G. Thieme. Lipsk, 1925 r. str. 158. mk. zł. 4.50.

Krótką monografją, która na blisko 160 stronicach wtajemnicza psychjatrę eksperta, a zwłaszcza prawnika, mniej ze sprawą homoseksualizmu obeznanego, w stanowisko homoseksualizmu w medycynie teoretycznej i sądowej. Walczy autor przeciwko karalności homoseksualistów, jednocześnie biorąc w obronę dziatwę, wciągana bezwiednie w szpony homoseksualizmu i ścigając młodzież, dobrowolnie w celach zarobkowych lub w celach wymuszania i szantażu wstępującą w kontakt z tym światem patologicznym (prostyucja męska, pedikator, kined). W sposób nader agresywny rozprawa się Placzek, autor „Życia płciowego u ludzi” z *Magnusem Hirsch-*

*feldem*, autorem wielu monografij o homoseksualizmie, dowodząc niezupełnie obiektywnego stanowiska i niezupełnie bezinteresownego podłoża jego orzeczeń i ekspertyz w roli rzeczoznawcy sądu wyższego.

W broszurze podane są oznaki homoseksualizmu rzeczywistego i wrzekomego, biseksualizmu, kombinacji z perwersyjnością w tejże dziedzinie, zwłaszcza z masochizmem, sadyzmem, ekshibicjonizmem i fetyszyzmem, fellatoryzmem, pederastją, sodomją i miłością lesbijską, zarówno u mężczyzn, jak kobiet, przyczem autor nie wierzy w typy wyłącznie czynne lub wyłącznie bierne przy aktach homoseksualnych każdej z płci. Przez biseksualizm *Placzek* rozumie za *Krafft-Ebbingiem* hermafrodytyzm psychoseksualny, który się przejawia we śnie i na jawie. Transwestytyzm—czyli typ homoseksualizmu Richarda Wagnera—jest względnie najniewinniejszą odmianą homoseksualizmu, ubierania się w szaty odmiennej płci.

Ciekawem jest, że homoseksualizm, o ile nie wywołuje zgorszenia publicznego, uwiedzenia młodzieży, przymusu i gwałtu jest nie karalny we Francji, Belgji, Holandji, Luxemburgu, Hiszpanji, Portugalji, Turcji i Meksyku, natomiast podlega bezwzględnie karze w Ameryce, Rosji, Anglii, Szwajcarji, Austrii, Szwecji, Norwegii i Danji.

Aktualności tematu chyba przypisać należy, że autor aż 10 stronic poświęcił homoseksualście Haarmannowi, który zawisł ostatnio na szubienicy, jako zbyttno przebiegły fanatyk-sadysta, w upojeniu i uścisku miłosnym przegryzający swoim ofiarom jabłko Adama, a przez psychiatrę *Schultzego* z Getyngi—po 8 tygodniowem badaniu przez 8 godzin dziennie—uznany został ostatecznie mimo słynnych, wielokrotnie zwalczanych §§ 51 i 175, za oligofrenika, zupełnie poczytalnego i odpowiedzialnego za swoje czyny. Piśmiennictwo za ostatnie pięćciolecie, wyłącznie wprawdzie niemieckie, jest w głównych swych pracach zupełnie dobrze reprezentowane.

H. Higier.

**Dr. Erwin Straus.** *O istocie i działaniu suggestji* (*Wesen und Vorgang der Suggestion*). Berlin, 1925. Wydanie Kargera.

Jest to treściwa i zajmująco napisana broszura, traktująca o suggestji i autosuggestji raczej z punktu widzenia psychologicznego, niż klinicznego. Po krytyce wielu określeń suggestji, podanych przez szereg autorów, zwłaszcza tych, którzy jako konieczny warunek działania suggestji stawiają nieświadomy przebieg tego procesu, — autor, przeciwnie, broni tezy, że podlegający suggestji *świadomie* przyjmuje poddawane wrażenia i zlecenia, przeważnie dla niego korzystne i dokładnie przezeń zrozumiane. Specjalnie szczegółowo omawia autor prace Baudouina oraz metodę autosuggestji Coué, uważając teorię tych autorów za niesłuszną, przyjmuje jednakże ich twierdzenie, że suggestja może oddziaływać na zmiany fizjologiczne w ustroju (wywoływanie zmian naczynioruchowych, zaburzeń trawiennych, wpływ na miesiączkowanie etc.) pośrednio — wpływając na czynności układu współczulnego. W rozważaniach autora brak jest pewnego ognia, które mogłoby wyjaśnić działanie stanów duchowych na dziedzinę układu roślinnego, — mianowicie warunku łączenia się suggestji ze stanami emocjonalnymi, które mogą wywoływać głębsze zmiany w ustroju, w przeciwieństwie do suggestji właściwej, działającej jedynie na sferę intelektualną.

Rozprawa autora, mająca charakter źródłowy, może zainteresować tych, którzy pragną się zapoznać z istotą suggestji w sposób teoretyczny, w broszurze bowiem brak jest spostrzeżeń klinicznych, które by mogły twierdzenie autora w sposób praktyczny zilustrować. T. Jar.

**E. Niessl von Mayendorf.** — *Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre.* Berlin 1925. Wyd. Kargera.

Autor porusza cały szereg spornych dzisiaj zagadnień z dziedziny nauki o afazji, omawia poglądy Henschena, Mingazinniego oraz Picha i polemizuje z nimi. Niessl stawia zarzut neurologom dzisiejszym, że, nie bacząc na dokonywany w ostatnich dziesiątkach lat przewrót w poglądach na istotę afazji, stosują dawne i błędne szematy oraz umiejscowienia do dziś dnia, a nawet dają je do rąk młodzieży akademickiej.

A spraw spornych i nierozstrzygniętych uzbierało się bardzo wiele. Wszak bródzy są tylko zewnętrzną oznaką graniczną zakrętów, lecz w żadnej mierze nie oddzielają obszarów kory o różnym zakresie czynności. Często objawy afatyczne mogą zależeć nie tyle od istniejącego ogniska choroby, ile od oddziaływania tego ogniska na sąsiednie obszary kory. Może to być zwykły ucisk mechaniczny, zaburzenie w odżywianiu przy zmianach w nerwach naczyńioruchowych, oddziaływanie chemiczne, wreszcie przerwy przewodnictwa w istocie podkorowej. Zagadnienia te nie są dzisiaj dostatecznie wyświetlone, decydującym momentem będą zapewne kryterja cyto- i myeloarchitektoniki. Mimo pewne braki, do których przedewszystkiem zaliczyłbym nie zupełnie uwzględnienie najnowszej szkoły francuskiej (Froment, Monod, Sedallion, Ravault i inni Niessl omawia i podkreśla słabe strony nauki dawnej a zarazem uchyla rąbek nauki nowej, jeszcze nie znanej, lecz dopiero zjawiającej się w przeczuciu uczonych współczesnych.

„Krytyczne prace” Niessl’a zaliczyłbym do rzędu tych dzieł, znajomość których jest konieczną dla neurologa.

Wł. Jarecki.

## N a d e s ł a n e.

Ukazał się Nr 4 „Szkoły Specjalnej”, kwartalnika poświęconego sprawom wychowania i nauczania anormalnych (organ Sekcji Szkolnictwa Specjalnego Zw. P. N. S. P.)

Na treść Nr 4 składają się artykuły, a mianowicie: Dr M. Grzegorzewska—Struktura psychiczna t. z. „zmysłu przeszkód” niewidomych. Dr M. Tramer — Różne postaci i przyczyny upośledzenia umysłowego. M. Więckowska — Badanie dzieci głuchoniemych metodą Herderchéé’go. W. Szuman — Wychowanie dzieci przestępczych w Belgji. Prócz tych artykułów zeszyt obejmuje kronikę krajową i zagraniczną szkolnictwa specjalnego oraz sprawozdanie z literatury psychopedagogicznej w tej dziedzinie.

## LES RÉSUMÉS FRANÇAIS DES TRAVAUX ORIGINAUX.

**E. Flatau** — *Sur les symptômes cérébraux dans la tuberculose de la base du crâne.*

F. attire l'attention sur le fait suivant: tandis que le diagnostic de la tuberculose osseuse de la calotte crânienne est facile, la localisation de ce processus dans les os de la base du crâne (sauf le rocher) appartient aux raretés et présente souvent des difficultés diagnostiques. F. cite des cas de tuberculose osseuse dans les cavités crâniennes antérieure moyenne et postérieure et s'applique à fixer des moments diagnostiques. Il faut souligner avant tout la ressemblance des tableaux, dans la tuberculose de toutes les trois cavités de la base du crâne, avec ceux des thromboses des sinus veineux.

*Dans la tuberculose de la cavité antérieure* un tableau se développe, rappelant celui de la thrombose du sinus caverneux. Certains symptômes, comme la dilatation des veines frontales, l'œdème des paupières, l'exophthalmus, la stase veineuse au fond de l'œil, sont communs aux deux affections. En faveur de la tuberculose de la cavité antérieure plaide toutefois la longue période prémonitrice (cephalée, fièvre du début, qui tombe après, vomissements, état déprimé et surtout la variabilité de tous ces signes), ensuite — l'évolution prolongée de l'affection, les œdèmes passagers, comme trompeurs, de la face, du front, les paralysies subites, apparaissant d'une façon inattendue, des nerfs de la III, IV, VI p. et de la 1<sup>re</sup> branche de la V p., la température normale pendant toute la durée de l'affection, sauf au début et à la fin, le roentgenogramme et enfin les données anamnétiques, concernant la tuberculose du malade même et de sa famille.

*La tuberculose de la cavité moyenne de la base du crâne* évolue, comme si elle imitait la thrombose du sinus transversal, ou de ce sinus ensemble avec le sinus caverneux. Ici apparaissent les signes communs aux deux affections, notamment, l'infiltration en arrière de l'apophyse mastoïde, la boursoflure des parties molles le long de la veine cervicale, un abcès plongeant au cou, la paralysie dans le domaine des nerfs de la IX, X XI et XII p., la névrite optique et même la stase papillaire, la raideur de la nuque, etc. Si au cours d'une affection auriculaire, surtout dans la région du bord supérieur et postérieur de la pyramide, se formera une thrombose du sinus petrosus, et de cet endroit — du sinus caverneux ou transversal, il apparaîtra alors le tableau englobant les affections de tous ces sinus. Il faut dans ce cas se souvenir, que les affections auriculaires

surviennent parfois sur un terrain de tuberculose. D'autre part aussi, le diagnostic différentiel peut être entravé pour cette raison, que les signes d'une affection tuberculeuse peuvent être repoussés sur un autre plan, si les bacilles de Koch seront comme voilés par les bactéries pyogènes. Nous aurons alors le tableau d'une otite simple.

En ce qui concerne l'autre place où la tuberculose se localise généralement, c'est à dire l'apophyse mastoïde, — le processus se développe ici, soit par voie sanguine, soit, par continuité, de la cavité tympanique.

Finalement, la tuberculose de l'oreille interne s'ajoute à la même affection de l'oreille moyenne ou de l'os temporal.

Il résulte de ces conclusions, qu'il faut être très prudent pour le diagnostic des affections tuberculeuses dans le domaine de la cavité crânienne moyenne. De l'oreille ce processus peut se propager le long de la base du crâne, pour se localiser finalement du côté opposé. Il faut alors se rappeler, que les signes de l'autre côté (paralysie des nerfs crâniens, oedèmes passagers de l'autre moitié de la tête) peuvent aussi survenir par suite du passage de la thrombose sur le sinus opposé. Dans ce cas aussi en faveur de la tuberculose plaideront des signes, comme la période prémonitoire prolongée, le développement lent du tableau clinique, les oedèmes remarquablement fugitifs, les paralysies subites, inattendues des nerfs crâniens, n'harmonisant pas souvent avec le bon état momentané du malade, la température normale, la variabilité de tous les signes, le résultat des roentgenogrammes, la tuberculose des autres organes, finalement la tuberculose des parents. Tous ces traits doivent être analysés ensemble, puisque, p. ex., la thrombose ordinaire du sinus peut aussi s'évoluer pendant un certain temps sans la fièvre.

*La tuberculose de la cavité postérieure de la base du crâne* survient avant tout très rarement. Le tableau correspond surtout à celui d'une tumeur de cervelet ou à celui de la thrombose du sinus transversal, et seulement l'évolution ultérieure amène le diagnostic sur la vraie voie.

Au cours des réflexions diagnostiques, il faut encore se souvenir d'une affection, notamment de la — pour ainsi dire — *thrombose gèneine des sinus veineux chez les individus atteints de tuberculose.*

En ce qui concerne la façon, dont survient la tuberculose du squelette de la base du crâne, les différents auteurs penchent de plus en plus à admettre l'infection par voie sanguine.

*Le pronostic* n'est pas toujours favorable. Dans 4 cas cités, 2 sont morts, 2 sont restés vivants. Tout dépend de la défense de l'organisme et de la perméabilité de la barrière, empêchant le passage des agents nocifs sur les méninges.

*Le traitement* se compose des actes chirurgicaux, ajoutés aux méthodes habituelles du traitement de la tuberculose.

**Higier H.** — *Contribution à l'étude des formes rares des démences secondaires précoces.*

L'auteur rappelle son travail antérieur „Contribution à la classification des idioties” et fait analyse de 4 enfants, qui, après un développement normal jusqu'à l'âge de 4—5 ans, ont été atteint d'une maladie chronique

on subaigue, réalisant le type d'une démence intellectuelle et morale grave. L'observation ultérieure de ces enfants a permis de diagnostiquer 3 formes nosologiques, différentes: la pseudodémence postlethargique, la *dementia praecocissima* (de Sanctis) et la démence infantile (Heller—Weygand). De cette dernière maladie Higier décrit pour la première fois une forme familiale, concernant deux frères.

L'analyse semiologique de ces cas, l'analyse psychologique étant impossible à cette âge malgré l'existence de plusieurs testes, permet de différencier des formes des démences secondaires infantiles et de les classer rationnellement au point de vue pathogénétique, aetiologique et pronostique malgré leur uniformité a premier coup d'oeil.

**Lucie Frey.** — *Etude anatomo-pathologique d'un cas d'anévrisme cirsoïde de la moëlle.*

Une description détaillée d'un cas d'anévrisme cirsoïde occupant presque toute la moëlle depuis C7. Dans le tableau anatomo-pathologique les anomalies vasculaires ressortent au premier plan. On y peut distinguer deux formes différentes. 1) Une multiplication des vaisseaux de calibre divers mais pas trop grands dans la substance nerveuse de la moëlle. Les parois vasculaires sont considérablement épaissies, dans toutes leurs couches, on remarque souvent un processus d'oblitération. Nulpart on ne décèle des bourgeons vasculaires, ni des vaisseaux aux parois formées seulement d'endothèle. 2) Une multiplication et hypertrophie des vaisseaux pie-mériens, dont quelques exemplaires dénotent des modifications d'une intensité excessive. Par endroits on voit des segments particuliers d'un vaisseau hypertrophié, pénétrer au milieu de la moëlle. Ce sont les artères qui constituent la plupart de vaisseaux pathologiques.

Malgré que le processus pathologique paraît être de date très ancienne, le sujet n'accusait que des parésésies légères depuis 9 ans. La paraplégie flasque apparut subitement 2 mois avant la mort, relevait de la compression au niveau de D10 par un anévrisme vrai intrapariétale, d'un vaisseau très distendu, qui pénétra par la fissure spinale antérieure au fond de la moëlle. Quant à l'étiologie, l'auteur suppose une malformation congénitale, un hamortome selon Albrecht. L'aplasie des segments cervicaux inférieures et les neuromes multiples trouvés dans les parois des vaisseaux pathologiques, plaident en faveur de cette hypothèse. Il est à souligner l'absence des symptômes cliniques du côté des extrémités supérieures, malgré que la substance grise n'existait presque pas au niveau de C7.

**Dr. W. Sterling.** *Palilalie et son rapport au parkinsonisme encéphalitique.*

Se basant sur les observations personnelles et sur les cas publiés dans la littérature, l'auteur considère comme *palilalie vraie* exclusivement les cas dans lesquels la répétition irresistible des paroles, des phrases ou des fragments des phrases est limitée par les conditions suivantes: 1) par le langage spontané, 2) par les réponses aux interrogations, qui ne résultent

pas de l'écholalie, 3) par l'absence de troubles psychiques plus profonds et 4) par l'absence des symptômes de l'aphasie. Il distingue ensuite entre la palilalie *en pleine évolution* et entre la palilalie *rudimentaire*, entre la palilalie *permanente* et *passagère*. Donc la plus importante au point de vue sémiologique semble la distinction de deux formes de la palilalie, dont l'une détermine l'auteur comme *spasmodique* resp. *hétérolalique*, l'autre comme *homalalique*. Dans la *première* forme l'évolution du phénomène est telle que la répétition première resp. seconde est produite avec la tention de la voix, avec le rythme et avec l'expression, qui ne diffèrent presque rien du prototype primordial, tandis que dans les séries palilaliques suivantes le rythme de la parole devient toujours plus rapide, la voix toujours plus basse, plus nasale et plus monotone, l'articulation toujours moins distincte et enfin les répétitions dernières deviennent tout à fait incompréhensibles, se transformant en quelque marmotement bizarre et aphone (*palilalie aphone* de P. Marie). Dans la forme *seconde* manquent des traits quelconques le l'explosivité, de spasmodicité, d'accélération du rythme et d'abaissement du timbre de la voix; les répétitions palilaliques sont produites avec une voix amorphe, qui ne diffère pas du tout de la voix et du rythme du langage habituel du malade et qui s'installent, ce qui est enore plus important, de la dernière alternative avec des périodes plus ou moins prolongées du *mutisme*.

L'auteur considère la palilalie comme phénomène de nature *organique* et pour ainsi dire strictement *neurologique* et la reconnaît comme manifestation du *syndrome amyostatique* de Strümpel, en supposant le substrat anatomique du processus morbide dans la région, qui s'étend des noyaux gris jusqu'à la région subthalamique.

#### Tyczka W. *Symptômes neurologiques consécutifs après l'encéphalographie.*

A côté de symptômes postencéphalographiques générales, l'auteur constata dans 28 cas sur 132, des suivants symptômes neurologiques, apparaissant au cour de l'encéphalographie ou peu de temps après.

Le plus souvent (22 fois) l'auteur constatait une hypotonie musculaire des extrémités, dans 5 cas un affaiblissement ou même abolition de quelques uns de réflexes soit tendineux et périosteux, soit abdominaux et cremastériens. Dans 8 cas les réflexes exagérés avant l'encéphalographie, devinrent encore plus forts. 5 fois apparurent les signes de Babiński et de Oppenheim, une fois le signe d'Oppenheim seul, qui n'existait pas auparavant. Chez 5 sujets qui accusaient avant l'encéphalographie quelques symptômes pyramidaux, on avait constaté des réflexes pendulaires. Les douleurs radiculaires survenaient assez souvent aussi chez des sujets n'étant du tout suspects de la compression ou lésion des racines.

Dans 6 cas de compression médullaires on constatait après l'encéphalographie à côté de douleurs radiculaires une rétention des urines, 2 malades accusaient des parestésies olfactives. Dans tous ces cas l'action d'air peut être due à la différence de la température, ensuite l'air peut aussi agir d'une manière mécanique, compressive ou irritative, il peut produire enfin une action narcotique sur l'écorce cérébrale. Les symptômes



tels comme l'hypotonie musculaire, l'abolition des réflexes, les douleurs radiculaires, peuvent relever de l'action de l'air exercée sur les racines postérieures. D'autre part l'exagération ou bien l'apparition des symptômes pyramidaux, peut être mise en relation avec l'action inhibitrice exercée sur les centres moteurs dans l'écorce cérébrale, c'est ce qui a lieu cependant seulement dans les cas d'une lésion légère de ces centres, préexistante. Quant aux réflexes pendulaires, les symptômes pyramidaux même faiblement exprimés, à côté d'une hypotonie d'origine radiculaire, semblent suffire à leur production. Il en résulte qu'on doit rejeter la lésion de cervelet, comme source unique de ces réflexes.

**G. Bychowski.** *Sur les réflexes de posture et d'attitude et sur les mouvements induits.*

Après avoir exposé le système de réflexes découvert par *Magnus* et son école, l'auteur considère le principe du relais de *Sherrington*. Il cite quelques observations personnelles ayant rapport à des réflexes du cou et traite brièvement de ce point de vue la question de syncinésies. Il confirme l'idée de *Walshe* que la syncinésie n'est rien d'autre qu'un réflexe propriocepteur des muscles à contraction volontaire et arrive à la conclusion qu'elle peut être caractérisée comme le réflexe d'une extrémité sur l'autre, par quoi elle se rapproche aux réflexes de posture de *Magnus*. En ce qui concerne les réflexes d'attitude, on les observe quelquefois en clinique; ils paraissent abolis dans certains cas de stupeur catatonique. L'examen à ce point de vue des nouveaux-nés permet de les constater d'une façon différente selon que le corps touche à un plan ou bien reste suspendu librement en l'air. Dans la II-me partie du travail se trouvent exposées les recherches de l'auteur sur des mouvements d'induction qui ont été découverts par *Goldstein*. Ils semblent appartenir au groupe des réflexes du corps sur le corps et ont une grande importance théorique en tant que la manifestation des propriétés générales et essentielles du système nerveux.

---

# LISTA UDZIAŁOWCÓW „NEUROLOGJI POLSKIEJ”.

w roku 1926.

## Z Warszawy:

Bednarz  
Bernstein St.  
Biro M.  
Bernsztein M.  
Bornsztein  
Bregman L.  
Brunowa M.  
Bychowski G.  
Bychowski Z.  
Deresz  
Dydyński L.  
Endelman L.  
Erbrich F.  
Flatau E.  
Freyówna L.  
Gepner T.  
Goldbaum S.  
Goldflam S.  
Grzegorzewska M.  
Grzywo-Dąbrowski M.  
Handelsman J.  
Herman E.  
Higier H.  
Jarecki Wł.  
Jaroszyński T.  
Instytut Pedagog. Specjaln.  
Karbowski W.  
Kasa Chor. w Warszawie  
Kempner I.  
Kępiński W.  
Koelichen J.  
Klin. chor. ner. Un. War.  
Knappe W.  
Kopczyński St.  
Krukowski G.  
Krzemiński W.  
Leśniowski St.  
Lipsztadt J.  
Łapiński T.  
Łuniewski W.  
Mackiewicz J.  
Malkiewicz J.  
Markuszewicz R.  
Mazurkiewicz J.  
Messing Z.  
Mesz F.

Michalski  
Morawiecka J.  
Mozołowski S.  
Narkiewiczowa J.  
Nelken J.  
Neudingowa P.  
Noiszewski K.  
Nudelman L.  
Orzechowski K.  
Pieńkowski St.  
Prussakowie  
Raczyński-Woliński Z.  
Rom Z.  
Rozenblumówna R.  
Rotstadt J.  
Simchowicz T.  
Spiefoglówna N.  
Steffen E.  
Stępień B.  
Sterling Wł.  
Szwarc A.  
Tołłoczko-Przeradzka  
Tyczka W.  
Warsz. Tow. Neurolog.  
Wichert F.  
Wisłocki K.  
Wizel A.  
Zakł. anat. pat. Un. War.  
Zandowa N.  
Zienkiewicz Wł.

## Z Paryża:

Babiński J.  
Jarkowski

## Z Krakowa:

Artwiński E.  
Blassberg M.  
Brzezicki  
Chłopicki Wł.  
Kupczyk  
Landau J.  
Medyński Wł.  
Meissner  
Morawski J.  
Onufrowicz  
Ostrowski  
Piltz J.

Sikorska A.  
Sochacki  
Stryjeński  
Ślącza  
Wander  
Zagórski R.  
Zieliński M.

## Z Poznania:

Borowiecki St.  
Gruszecka A.  
Hoffman Ig.  
Różycki St.  
Zakład psychiatryczny w  
Owińskach.

## Ze Lwowa:

Domaszewicz Al.  
Halban H.  
Klin. chor. nerw. Uniw.  
Jana Kazim.

Neufeld B.

Reich

Rothfeld J.

## Z Wilna:

Falkowski A.  
Jankowska H.

## Z Łodzi:

Frenkiel B.  
Justman  
Kacnelson  
Klozenberg  
Zakład psychiat. Kocha-  
nówka

## Z Lublina:

Biernacki M.  
Drożdż W.

## Z Przemyśla.

Dzierżyński W.

## Z Kocborowa (Pom.)

Kryżan  
Zakład Psychiatryczny.

## Z Lublińca.

Zakład Psychiatryczny

## Z Rybnika

Zakład psychiatryczny.

## Z Bydgoszczy:

J. Król.

## Spis rzeczy:

- E. Flatau. O objawach mózgowych w gruźlicy podstawy czaszki.
- H. Higier. Z kliniki rzadszych postaci otępienia we wczesnym dzieciństwie nabytego.
- Ł. Frey. Przypadek tętniaka splotowego rdzenia.
- Wł. Sterling. Palilalia jako objaw Parkinsonizmu w nagminnym zapaleniu mózgu.

Tyczka. Objawy neurologiczne występujące w związku z odmą.

G. Bychowski. O odruchach położenia i ustawienia i o indukcji ruchów.

Sprawozdanie z posiedzeń: Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Przegląd bibliograficzny: (J. Koelichen, St. Pieńkowski, H. Higier, T. Jaroszyński, Wł. Jarecki).

## Sommaire:

E. Flatau. Sur les symptômes cérébraux dans la tuberculose de la base du crâne.

H. Higier. Contribution à l'étude des formes rares des démences secondaires précoces.

Ł. Frey. Etude anatomo-pathologique d'un cas d'anévrisme cirsoïde de la moelle.

Wł. Sterling. Palilalie et son rapport au parkinsonisme encephalitique.

W. Tyczka. Symptômes neurologiques consécutifs après l'encephalographie.

G. Bychowski. Sur les reflexes de posture d'attitude et sur les mouvements induits.

Compte-Rendu des séances de la Société Neurologique de Varsovie.

Revue bibliographique: (J. Koelichen, St. Pieńkowski, H. Higier, T. Jaroszyński, Wł. Jarecki).

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 zł.  $\frac{1}{2}$  str. — 50 zł.,  $\frac{1}{4}$  str. — 30 zł.,  $\frac{1}{8}$  str. — 20 zł.

Cena numeru niniejszego 8 zł.

Redaktor: JAN KOELICHEN (Nowy Świat 35).

Pabjanickie Towarzystwo Akcyjne Przemysłu Chemicznego  
ODDZIAŁ FARMACEUTYCZNY

*Pabjanice, wojew. Łódzkie.*

**DIAL „Ciba”**

**Kwas dwuallylobarbiturowy.**

Srodek nasenny i kojący, działający w znacznie mniejszych dawkach, aniżeli inne pochodne kwasu barbiturowego.

**ZALETY:** Nie drażni żołądka i jelit, nie wywołuje ujemnego wpływu na naczynia krwionośne i drogi oddechowe, nie powoduje zjawisk posennych. Sen spowodowany Dialem jest spokojny, wolny od marzeń sennych i orzeźwiający.

**WSKAZANIA:** Bezsenność na tle chorób nerwowych, neurastenji, hysterji, stanów przygnębienia, objawów lęku i nerwowego niepokoju, stanów podniecenia u umysłowo chorych, napadów szału i objędu opileczego.

Bezsenność spowodowana bólami urazowymi, zapaleniem płuc lub opłucnej, zapaleniem otrzewnej, nerwobólami, dolegliwościami miesiączkowania, przypadkami serca oraz bezsenność po operacjach.

Bezsenność po chorobach zakaźnych, jak grypa, tyfus.

Bezsenność spowodowana wymiotami u ciężarnych.

Bezsenność przy odjęciu morfiny, kokainy i alkoholu.

**POSTACIE:** Rurki oryginalne zawierające 12 kołaczyków po 0,1 gr. Dialu „Ciba”.

Pabjanickie Towarzystwo Akcyjne Przemysłu Chemicznego  
ODDZIAŁ FARMACEUTYCZNY

*Pabjanice, wojew. Łódzkie.*

**AGOMENSINA „CIBA”**

Wysoko skoncentrowana, wydzielona z corpus luteum substancja (luteamina podług prof. Seitza i Wintza) przyspieszająca menstruację oraz działająca pobudzająco na części rodne i czynności tychże.

**ZALETY:** Pewne i szybkie działanie, bezwzględna nieszkodliwość nawet przy dużych dawkach, łatwy i przyjemny sposób.

**WSKAZANIA:** Brak miesią zki, następstwa kastracji, nieplodność, niedokształt, climacterium, zaburzenia psychiczne na tle zaniku miesiączki.

**POSTACJE:** Pudełka oryginalne zawierające 20 sztuk kołaczyków po 0,02 gr. AGOMENSINY „Ciba”.

Opakowania szpitalne zawierające po 100 sztuk kołaczyków po 0,02 gr. AGOMENSINE „Ciba”.

„Jahra”

### Pastilli Jodoferrat cps.

Czekoladki zawierając Kali jodat., Ferratin., Calc. glycerino-phosph. Stosuje się ze skutkiem przy blednicy, niedokrewności i jej następstwach, żoźlach, rachits.

„Jahra”

### Syrup. Valeriano - bromat. cps.

zawiera sole bromowe, walerjanowe, fistorowe i wyciąg z orzechów kola. — Stosuje się przy nerwowości, osłabieniu, neurastenji, hysterji, padaczce, płasawicy i zamroczeniach epilept.

„Jahra”

### FIGOL

Syrup sporządzony z miąższu fig smyrneńskich z dodatkiem wyciągu strączków senesowych, idealne purgativum dla dorosłych i dzieci.

„Jahra”

### Silvopinol

Sol igliwiowa w kaps. żelatynowych i proszku, działa dodatnio na system nerwowy i układ mięśniowy.

### „Jahra” KAKAO ŻOŁĘDZIOWE

środek wybitnie posilający dla dzieci i uzdrowieńców specjalne przy niestrawności żołądka.

„Jahra”

### Menthosalan

Lanolinimentum - methylo - mentholicum.

Nacieranie ból uśmierzające przy reumatyzmie, neuralgji, podagrze i t. p.

„Jahra”

### Uricolysin

Piperazinum mono-lithio - tartaric. effev. granul. form. Cs, H15, O6, N2, Li., przy artretyzmie, skazie moczanowej i podagrze.

#### WYRÓB I GŁÓWNY SKŁAD:

Laboratorjum Chemiczno - Farmaceutyczne

APTEKI FORTUNATA GRALEWSKIEGO

W KRAKOWIE, ul. Szczepańska 1.

## PRYWATNY ZAKŁAD DLA PSYCHICZNIE CHORYCH w PRUSZKOWIE.

Pod kierunkiem D-ra Daniela Goldberga.

Mieści się w ogrodzie 3 morgowym w pawilonie specjalnie budowanym. Kanalizacja, elektryczność. Przyjmuje psychicznie chorych niegwałtownych.

## SÓL KĄPIELOWA INOWROCŁAWSKA

posiada bogatą zawartość Jodu i Bromu, działa radykalnie przeciwko Artretyzmowi, Reumatyzmowi, zapaleniu stawów, przy chorobach kobiecych, oraz chorobach na tle nerwowem. Jest najtańszą solą kąpielową w kraju.

## ŁUG INOWROCŁAWSKI POKRYSTALICZNY

do przyrządzania kąpeli solankowych w domu. Butelki po 1 litrze i balony po 30—50 litrów.

## „JODORA D”

### SÓL KĄPIELOWA RADJO-JODOWA

działa skutecznie przeciw gruźlicy kości, skrofułom, chorobom kobiecym, artretyzmowi, kile, przestarzałym chronicznym reumatyzmie, angielskiej chorobie i t. p.

Do nabycia we wszystkich Aptekach i Składach Aptecznych.

### SKŁAD GŁÓWNY:

## TOW. HANDLOWO-PRZEMYSŁOWE

## „REAL”

Warszawa, Widok 24. Telefony: 85 30 i 515-05.

## ANALIZA

Soli kąpielowej i ługu Inowrocławskiego, dokonana przez Królewską Akademię Górniczą w Berlinie, potwierdzona przez Dyрекcję Żupy Solnej w Inowrocławiu 19 sierpnia 1922 r. L. 1498/22.

Chlorek sodu . . . . .	191,29	Siarczan potasu . . . . .	44,16
Bromek sodu . . . . .	1,339	Chlorek magnezji . . . . .	100,10
Jodek sodu . . . . .	0,0043	Ogół stałych części . . . . .	349,2432
Chlorek potasu . . . . .	12,32	Cieężkość swoistą przy 14 stop. R.	1,2379

# Zakład Chirurgiczny i Ginekologiczny

Z Oddziałem  
dla położnic.

## „OMEGA“

WARSZAWA  
Al. Jerozolimska, 51  
(dawniej 65).

Oddzielne pokoje dla chorych  
z całkowitem utrzymaniem.

Ambulatorjum. Pracownia Rentgenologiczna

Pracownia analiz lekarskich,  
Aparaty rentgenowskie Coolidg'a do  
celów rozpoznawczych i leczniczych.

Tel. 30-83 i 67-20.

WSPÓŁWŁAŚCICIELE:

D-rzy: Antecki, Cykowski, Gurbski, Leśniowski, Laskowski,  
Sławiński, Smoniewski, Wertheim, Żurakowski.

# TRICALCINE

Uwapnienie zupełne organizmu  
otrzymuje się tylko za pomocą

## TRICALCINE

sole wapni przyswajalne

Gruźlica płuc, Kości

Krzywica, zolży

Okres ząbkowania

Próchnica zębów

Wyniszczenie organizmu

Rekonwalescencja-Niedokrwistość

Próbki i literatura na żądanie p.p. lekarzy.

Laboratoire des Produits „SCIENTIA”  
Paris, 21 rue Chaptal.



### TRICALCINE PURE

w proszku, tabletkach, oplatkach

### TRICALCINE CZEKOLADOWA

wyłącznie dla dzieci

### TRICALCINE

Méthylar-  
sinée.

Adrénalinée

Fluorée.

tylko w oplat-  
kach

# Aparaty do diatermji



PENETROTERM

PANTOTERM

NOVOTERM

z ulepszonymi patento-  
wanymi metalodurowymi  
iskiernikami

MODELE 1926-7 r.

POLECA

wprost ze składu na dogodnych  
warunkach zapłaty.

ZAKŁADY ELEKTROMEDYCZNE  
W. MAKOWSKI

Warszawa, Al. Jerozolimskie № 13, tel. 27-17.  
(prosimy żądać naszych ilustrowanych katalogów).

Laboratoire des Produits „Usines du Rhône” w Paryżu.

**URAZINE**

(granulowane i w tabletkach)

**WSKAZANIA:** Artretyzm, Reumatyzm, Podagra, piasek etc.

**RHODAZIL**

Wypróbowany i najskuteczniejszy specyfik przy **ASTMIE, KOKLUSZU**, oraz przy wszelkich dolegliwościach, wynikających ze skurczu mięśni gładkich.  
Skład główny w aptece B-ci Sicińskich, Warszawa, Mazowiecka 10.  
DO NABYCIA WE WSZYSTKICH APTEKACH.



FABRYKA CHEMICZNA GEDEON RICHTER. TOW. AKC.

B U D A P E S Z T X.

## ORGANOPREPARATY

SOL. ADRENALINI „RICHTER”	EXTR. CEREBRI „RICHTER”
EXTR. et TABL. CORPORIS LUTEI „RICHTER”	EPIPHYSAN (Extr. Gland. Pinealis) „RICHTER”
GLANDUITRIN (Extr. Gland. Pituitariae) „RICHTER”	GLANDUOVIN (Extr. Ovarii) „RICHTER”
ANTEPHYSAN (Extr. Hypophysis cerebri pars anterior) „RICHTER”	TABL. HYPOPHYSIS CEREBRI „RICHTER”
TABL. OVARIII „RICHTER”	TABL. PANKRIN „RICHTER”
EXTR. et TABL. PARATHYREOIDEAE „RICHTER”	EXTR. et TABL. PROSTATAE „RICHTER”
SPERMIN LIQ. (Essentia testiculorum) „RICHTER”	EXTR. et TABL. TESTICULI „RICHTER”

SPECYFIK PRZECIWIW NEURASTENJI

## B R O M L E C I T H I N

### R I C H T E R.

Literatura i próby na żądanie p. p. Lekarzy.

Przedstawicielstwo na Polskę: B-cia Czyż, Warszawa, Mylna 11-a.

LABORATOR. FARMACEUT-CHEMICZNE

## J. GESSNERA

w Warszawie, Al. Jerozolimskie 11 telef. 195-48.

poleca

Inj Triplex I, II, III (Strychnina, Fosfor, Arsen stopniowanej koncentracji).

„ Ferrophag I, II, III Żelazo „ „ „ „

„ Bismuthi Jodo-Chinina 2,5 C. C.

„ „ Chaulmoograe i Bizmut z kwasem chaulmoogrowym

Dragées Chlorophylli cps. zawierają 0,05 chlorofilu, fosfor i witaminy

Syrop Droserae wyciąg z silicium, stosowany w miażdżycy tętnic i  
cierpieniach nerwowych.

I WIELE INNYCH

Broszury, próby i cenniki na żądanie WWP. Lekarz  
na żądanie gratis.

# NAŁĘCZÓW

ZAKŁAD ZDROJOWISKO

czynny cały rok — 3½ godz. od Warszawy

Wodociąg, kanalizacja, elektryczność, poczta, telegraf, telefon.

Środki lecznicze: hydroterapia, kąpiele żelaziste, borowinowe, kwaso-  
węglowe, solankowe, aromatyczne, świetlne i słoneczne. Wszystkie rodzaje  
elektroterapii — lampa kwarcowa.

Lekarze. Naczelný lekarz dr. med. Czarnota-Bojarski, zastępca dr. Panko  
konsultant dr. med. Konosewicz.

Wskazania. 1) Choroby nerwowe; histerja, neurastenja, nerwica serca;  
żołądka, kiszek, astma, nerwobóle (rwa kulszowa), nerwica lękowa, niemoc płcio-  
wa, początki tabesu i t.p. 2) Choroby ustrojowe i zatrucia przewlekłe, anemja,  
chloroza, artretyzm, otyłość, skleroza, zolży, choroba Basedowa, migrena, zatra-  
cia nikotyńna i Cukrzyca. 3) Choroby kobiece; przewlekłe zapalenia.

Ceny. Całodzienne utrzymanie, mieszkanie, światło i stała opieka lekar-  
ska od 8,50 do 12,50 złotych dziennie w zależności od wielkości pokoju.

Rozrywki. Orkiestra, tennis, łódki, bilard, biblioteka, lekcje tańca, reunio-  
ny, wycieczki.

Komunikacja. Pociągi pośpieszne stacja Sadurki, zwyczajne i pocztowe  
stacja Nałęczów.

Adres: Nałęczów Zakład

Informacje w Warszawie tel. 210-11 i 170-42 od godz. 10-3 i od 5-7 pp.

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU  
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO **d. MAGISTER KLAWE, S.A., WARSZAWA.**

LEKI NASZE DO ZASTRZYKIWAŃ PODSKÓRNYCH I  
DOŻYLNÝCH ODZNAČAJĄ SIĘ:  
DOŻYLNÝMI  
NAJWIĘKSZĄ DOKŁADNOŚCIĄ PRZYRZĄDZENIA,  
ZUPEŁNĄ JAŁOWOŚCIĄ STWIERDZONĄ PRZEZ KON-  
TROLĘ BAKTERJOLOGICZNĄ.



ZM. G.M.F. C.D. K. KOTZANSKIEN, WARSZAWA.

WYKAZ LEKÓW DO ZASTRZYKIWAŃ DRAŻ PRÓBY NA ŻĄDANIE



*Miejsce zarezerwowane dla*

TOWARZYSTWA PRZEMYSŁU CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO

d. Magister KLAWE, S. A.

w WARSZAWIE.

# NERVOSAN

Sal bromatum rubrum composit. in granulis.

Związek bromu, żelaza, białka i fosforu,

Stosuje się przy: EPILEPSJI, PADACZCE, PARALIŻU POSTĘPOWYM, POBU-  
DLIWOŚCI, BEZSENNOŚCI, HISTERJI, NEURASTENJI.

Pudełko zawiera 30 lub 15 proszków,

EXTR. GLYCERIN.

## CEREBRI

Wyciąg z żywej tkanki mózgu silnych  
i zdrowych młodych zwierząt.

Flakon zawiera około 20 cm<sup>3</sup> płynu.

## CEREBROLIPOID

5% roczyn lipoidu z żywej tkanki  
mózgu w oleju migdałowym do iniekcji.

Pudełko zawiera 12 amp. po 1 cm<sup>3</sup>.

Stosuje się prze wszelkich chorobach  
nerwowych i umysłowych, wycieńczeniu i osłabieniu.

## GARDENAL

Fenyloetylomalonilo — mocznik.

Stosuje się przeciw podaczce oraz wszelkim stanom podniecznia, w bezsenności,  
biciu serca.

Rurka zawiera 20 tabletek po 0,1gr.

## PHOSPHIT CAPSULAE i PULVIS

Organiczny związek fosforu otrzymywany z nasion oestych, używany przy gruźlicy,  
niedokrwitości, cierpieniach nerwowych, wyczerpaniu fizycznym i umysłowym i t. j.

Pudełko zawiera 30 kapsulek żelat, po 0,25 gr.

Opak szpit. Flakon—1000 Kap. po 0,25 gr.

Słoik zawiera 10 gr. proszku

Opak. szpit. słoik— 100 gr.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

# LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC.

WARSZAWA