

# NEUROLOGJA = POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO

KOMITET REDAKCYJNY STANOWIĄ:

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

PRZY WSPÓŁUDZIALE:

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.

## PARKE, DAVIS & Co.

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 ampulkach à 0,5 c. 1 c., HEMOPLASTIN (surowica tamująca krew, rstosowana 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  $\frac{1}{10}$  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 zniżona. Wytwarzana łącznie przez British Drug Houses Ltd. i Allen et. Hamburys Lid. Londyn.

APARATY MAC LEAN'A

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

WYŁĄCZNE PRZEDSTAWICIELSTWO NA RZPLIĄ POLSKĄ

DOM HANDLOWO-KOMISOWY "SAIR,"

Warszawa, Plac Żelaznej Bramy № 2.

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

**ZAPARCIE NAWYKOWE**  
CIERPIENIA WATROBY — ZWIOTCZENIE PRZEWODU POKARMOWEGO

**CASCARINE LEPRINCE**

$C^{12} H^{10} O^3$

**ŚRODEK**

**LECZĄCY RACJONALNIE PRZYCZYNY ZAPARCIA.**

LABORATORJUM Dr. M. LEPRINCE s. 62 Rue de la TOUR - PARYŻU.

Sprzedają w Polsce w aptekach i składach aptecznych.

ODDZIAŁ DLA POLSKI MOKOTOWSKA 57 m. 6 W WARSZAWIE.



$C^{12} H^{10} O^3$

**ROZWALNIAJĄCY**

## APOCYNINA D-ra Deschamp

(Apocynine du Dr. Deschamp)

Połączenie fosforu organicznego (kwasu nukleinowego, wydobytego z mleczka rybiego) z pierwiastkiem czynnym kory JOHNIBINY, drzewa rosnącego w górzyskich 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.

Sprzedają w aptekach za receptami lekarzy.

Panom Lekarzom wysyła na żądanie literaturę i próby bezpłatnie.

LABORATORJUM 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.

Depozytarjusz na całą Polskę następujących preparatów:

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

**NLO-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)

**GENEZERINE**  
(ampułki, krople i granulki)

**TREPARSOL**  
w tabl. po 0,10 i 0,25 (syfilis)

Orig. Sinapisme „RIGOLLOT”

Znana wata „THEMOGENE”

**EPILEPTICON D-rów R. i O. Weil**  
(choroby narządowonerwowe), epilepsja)

Próby literatura na żądanie.

# NEUROLOGJA= = POLSKA

TOM X.

ZESZYT I.

1927 R.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.

## O ATAXYI DYSMETRYCZNEJ OCZU

podał

K. ORZECHOWSKI.

Znajomość nieprawidłowości kinetycznych gałek ocznych do niedawna ograniczała się niemal do rozlicznych postaci oczopląsu. Dopiero obserwacje przypadków nagminnego zapalenia mózgu odkryły nieznaną przedtem bujność i mnogość zaburzeń ruchowych oczu. Jak trudne okazywały się one w zapaleniu nagminnym mózgu w klasyfikacji i ujęciu postaciowym, na to wskazują określenia autorów, określenia takie, jak ruchy oczopląsowate, oczopląs sprężynowy, ruchy chyboczące, chwianie i t. p. Część tylko tych parakinez ocznych stała się dla nas zrozumiała, tam, gdzie była możliwa analogia z lepiej już poznanymi zaburzeniami pozapiramidowymi kończyn. Wszystkie te spostrzeżenia anomalji ruchowych oczu omijały jedną stronę zaburzeń w przebiegu ruchów, zaburzenia ataktyczne. Wyjątek stanowią pod tym względem niedawne prace *Tyczki i Mikułowskiego* o t.zw. ataxyi myoklonicznej. Na tem miejscu chcę się zająć zaburzeniem ruchu gałek, które w wyglądzie swym i najprawdopodobniej także, o ile chodzi o pochodzenie, niczem się nie różni od tej niezborności, którą najczęściej spotykamy na kończynach w sprawach chorobowych z usadowieniem mózdzkowym. Znaczenie tego objawu przy znaczniejszem jego natężeniu może wychodzić poza ramy ściśle symptomatologiczne, mianowicie może on być powodem objawów wzrokowych i może się niekorzystnie odbijać na statyce tułowia i kończyn. Już obecnie można z dość dużem prawdopodobieństwem określić przypuszczalne jego umiejscowienie w narządzie ośrodkowym, mimo braku danych sekcyjnych. Każdemu neurologowi, rozporządzającemu pewnem doświadczeniem klinicznym, są znane przypadki hyperkinez ocznych sprawiających wrażenie silnego niepokoju gałek. Nie-

pokój ten przedstawia się postaciowo tak chaotycznie i migotliwie, że zazwyczaj rezygnuje się z analizy objawów w skład jego wchodzących, tak ta analiza wydaje się niemożliwą. Dotychczasowe doświadczenie przekonało mię, że obrazy bardzo nasilonego niepokoju oczu są niemal zawsze uwarunkowane przez ataksję dysmetryczną, którą poniżej zamierzam omówić, lub przez ataxję myokloniczną (opsoklonię), względnie przez kombinację obu tych objawów chorobowych.

Nieborność dysmetryczna oczu nie należy do objawów zbyt rzadko spotykanych. Z przypadków mi znanych przytaczam dwa, które miałem możność przez długi czas obserwować.

Przy p. 1. Bącz., lat 47, wolny, w obserwacji klinicznej i przychodniej od 6.VII. 1923 do dzisiaj.

Żadnych poważniejszych chorób nie przebywał. W 27 r. ż. miał wrzód na członku, rozpoznany jako miękki. Alkoholu używał miernie. Od kilkunastu lat miewał zawroty głowy.

Choroba obecna zaczęła się 5.IV.1923. Bez jakichkolwiek poprzedzających objawów dostał w nocy nagle zawrotów i wymiotów. Do rana wystąpiło porażenie lewych kończyn, zupełne opadnięcie lewej powieki, a przy powiece uniesionej ręką dwojenie się w oczach. Przy zachowanej przytomności kazał się przewieść do szpit. św. Wojciecha, i tu dopiero stracił na szereg dni przytomność. Po odzyskaniu jej miał bardzo zmienioną mowę i utrudnienie ruchów wszystkimi kończynami. Wszystkie te szczegóły z pierwszego okresu choroby pamięta chory bardzo niedokładnie. Podaje też, że w pierwszych dniach choroby miał mieć wysoką gorączkę i białkomoż. W szpitalu stwierdzono wybitnie dodatniego Wassermanna we krwi i leczono chorego intensywnie wcieieraniami i salvarsanem. Stan się powoli poprawiał.

W czasie pierwszego przyjęcia do kliniki chory skarżył się przedewszystkiem na stałe zawroty głowy, niemożność chodzenia z powodu zataczania się, nawet trudność siedzenia, podwójne widzenie i na zły wzrok jak przez mgłę. Ruchy kończynami i mowa były już wtedy w okresie poprawy.

Stan obecny w styczniu 1926 przedstawiał się w następujący sposób:

W stanie narządów wewnętrznych zwracają uwagę tylko wybitne objawy miażdżycy: Twarde pokręcone naczynia obwodowe, silnie napięte tętno, silne zaakcentowanie i dźwięczność drugich tonów nad tętnicą główną i płucną. Częste nawały krwi do twarzy. Zmian nefrytycznych w moczu nigdy nie stwierdzono. Pachon 22 — 10, oscylacje na prawej kg. dosięgają 13, na lewej, na której brak parestezji zimna, 9. Korotkow na prawem ramieniu 19—11, na lewem 18—13.

Twarz robi wrażenie wrzekomo-opuszkowej wskutek nadmiernego spokoju mimicznego, gdy chory nie mówi, a nadmiernej inercji w czasie rozmowy lub przy śmianiu się. Unerwienie mięśni twarzy nosi znamiona asynergiczne, np. mówiąc, chory unosi przesadnie czoło i powieki, a jednocześnie ujawnia się cecha kurczowa w występującym wówczas przykurczu mięśni twarzy, przeważającym zazwyczaj w obszarze lewego n. twarzowego (zmniejszenie szpary powiekowej, przesadne zaznaczenie fałdy nosowej). Uderza to tem więcej, że badanie ruchów nakazowych stwierdza mierzny niedowład właśnie l. nerwu twarzowego (przy stosunkach elektr. prawidłowych). Objawy lekkiego niedowładu stwierdza się zresztą ze strony prawego podniebienia

i całej wargi górnej, która podczas rozmowy prawie nie wykonuje ruchów. Na zwierciadkach oczu, mięśniach czołowych, warg i języka obserwuje się ponadto wybitne osłabienie diadochokinezy. Mowa niewyraźna, mało dźwięczna, z zaznaczoną wybuchowością. Innych objawów opuszkowych brak. Brak odruchów dolnej szczęki i wargowych. Brak Chvostka. Wzmoczenie mech. pobudliwości mięśni twarzy i objawu Simchowicza.

Żrenica lewa nieco węższa, obie dobrze oddziałują. Zaburzenia ataktyczne oczu omówię na końcu.

W stanie neurologicznym kończyn i tułowia, z ruchowych objawów najpokaźniej reprezentowane są mózdkowe, wobec których cechy piramidowe schodzą na dalszy plan.

Objawy piramidowe wyrażają się zaznaczonym niedowładem lewych kończyn, zwłaszcza dolnej, wzmoczeniem odruchów po lewej stronie, z g. kończyny i kolanowego. Objawu Babińskiego i innych patol. kurczowych brak, nawet po zastrzyku hyoscyny. Lekki stan kurczowy lewych kończyn jest powodem, że przy ogólnej hypotonji jest ona jednak mniej zaznaczoną w lewych kończynach, mimo że właśnie one są w wysokim stopniu dotknięte objawami ze serji mózdkowej. Odruchy brzuszne bardzo żywe, równe, z toniczną przetrwałością.

Objawy mózdkowe są obustronne, z przewagą l. strony, a mają charakter asynergiczny: więc przy próbie palec-nos, chory rozpoczyna ruch przywodząc silnie ramię do klatki piersiowej, rozczłonkowuje go, przed i przy końcu ruchu ujawnia się drżenie, poczem palec trafia w nos, i chory może zazwyczaj utrzymać palec przy nosie w zupełnym niemal spokoju. Zamknięcie czy otwarcie oczu nie ma wpływu na wynik próby. Przy zginaniu lewego kolana rozgina nadmiernie stopę. „Flexion combinée de la cuisse” obustronna, wyraźniejsza po lewej. Przy próbie lewą nogą, pięta-kolano, obok drżenia zamiarowego uwidacznia się ponadto hypermetria. Dysmetria ujawnia się zresztą i na górnej lewej kończynie przy próbie chwytania i Thomasa. Diadochokineza lewych kończyn zupełnie zniesiona, upośledzona ze strony palców prawej stopy. Wybitna wahadłowość lewych odruchów: ze ścięgien m. trójgłowego i rzepkowego. Przy próbie Romberga chwianie bez określonego kierunku padania. Samoistne mijanie l. g. kończyny w dół i na zewnątrz. Chodzi sam, lecz z wielką trudnością: wyrzuca wyraźnie podudzia, zwłaszcza lewe, następuje zewnętrznym brzegiem stopy lewej, a nie piętą, stopa zatacza przytem lekki łuk, kończynę górną lewą trzyma w barku nieco uniesioną; Kończyna ta nie wykonuje zwykłych ruchów wahadłowych, a dłoń gubi się w tyle, leżąc na pośladku. Podczas chodu brak prawidłowego chybotania miedniczno-tułowio-wego. Zwroty składają się z kilku niedołącznych ruchów. Wstaje z krzesła i siada w sposób asynergiczny.

Czucie: bólu, ciepła i zimna jest na całej prawej połowie ciała obniżone, miejscami nawet zniesione, równocześnie istnieje lekka przeculica na ułkucia i zimno i chory ma samoistne parestezje zimna w prawej połowie ciała. Czucie dotyku tylko lekko obniżone na prawej dolnej kończynie i na prawem jądrze. Czucie głębokie wszędzie prawidłowe.

Wreszcie należy wspomnieć o nadmiernej żywości odruchu włosoruchowego, zwłaszcza po pr. stronie ciała i o sinieniu stóp, zwłaszcza prawej.

Wassermann kilkakrotnie badany ze krwi i płynu wypadł zazwyczaj wyraźnie dodatnio. Zresztą w płynie mózgo-rdzen, było tylko białko dwukrotnie wzmoczone.

O ile chodzi o przebieg sprawy chorobowej, to w okresie przyjęcia, stan chorego nie różnił się zasadniczo od stanu tu przedstawionego. Różnica polegała na znaczniejszym wówczas natężeniu objawów. I tak, hemipareza była wyraźniejsza, był Babiń-

ski i Rossolimo obecny; z czasem oba te objawy znikły. Objawy mózdkowe były tak silnie wyrażone, że chory nie tylko nie mógł stać z otwartymi oczyma, lecz nawet siedzieć, bo padał przytem w tył i na stronę lewą. Poza obecnymi objawami stwierdzaliśmy mierne opadnięcie porażne l. powieki, wyraźniejsze rozszerzenie l. źrenicy i niedowład l. mięśnia wewnętrznego prostego. (Dr Wulfson).

Na większą uwagę zasługuje okoliczność, że wśród postępującej poprawy chory ujawniał przez pewien czas objawy, które byliśmy skłonni odnosić do serii pozapiramidowych: „Demarche à petits pas”, czasami skłonność do daszkowatego ułożenia rąk i wzmożenie zatrząsków.

Poprawa postępowała powolnie, dopiero w styczniu 1925 r. chory zaczął chodzić sam, musiał jednak kontrolować stopy oczyma, obecnie zaś może chodzić, wprawdzie jeszcze źle, lecz już bez tej kontroli.

Objawy przedstawionego tu złożonego obrazu należy sobie tłumaczyć anatopatologicznie, uwzględniając sposób ich powstania i przebieg sprawy chorobowej w następujący sposób: W następstwie kiłowego zapalenia błony wewnętrznej tętnicy podstawowej, doszło do zakrzepów w jej odgałęzieniach i powstania rozmiękczeń w trzonie mózgowym, i to co najmniej dwóch. Jedno z ognisk możemy umiejscowić dość ściśle w lewym konarze na przekroju, w którym lewe ramię łączne wchodzi w skrzyżowanie (porażenie częściowo n. okoruchowego, obustronne objawy mózdkowe z przewagą po l. stronie, zaburzenia rozszczepione czucia prawostronne). Ognisko to zniszczyło lewe ramię łączne i pewną część włókien ramienia prawego już skrzyżowanych, a ponadto tory czucia bólu i temperatury. Przytem zajęło ono prawdopodobnie wiązkę Monakowa tuż przy skrzyżowaniu, czemuż można tłumaczyć przejściowe objawy pozapiramidowe. Niedowład lewostronny kończyn i twarzy należy odnieść do drugiego ogniska, leżącego po pr. stronie w górnej części mostu lub jeszcze wyżej. Ognisko to mogło obrazić drogi piramidowe w każdym razie tylko w niewielkim stopniu. Chociaż nie można z bezwzględną pewnością wykluczyć zajęcia w pewnej mierze przez inne jeszcze ogniska obu właściwych torów korowo-opuszkowych, zdaje się, częściowy zespół opuszkowy chorego czerpie swe źródło przedewszystkiem w asynergji mięśni opuszkowych (zwłaszcza języka i twarzy). Przypadek przedstawiony byłby więc rzadkim obrazem naśladującym porażenie opuszkowe, pochodzenia asynergicznego, które przez analogję z terminem hemiplegji cerebellarnej, możnaby określić jako *paralys pseudobulbaris cerebellaris*.

W zgodzie z tem przypuszczeniem pozostaje symptomatologia ruchowa kończyn, niemal wyłącznie mózdkowa, którą możnaby ująć w terminie *biplegiae cerebellaris*. Przeciw rozpoznaniu zwykłego porażenia wrzekomo-opuszkowego przemawia brak lub słabe nasilenie prawdziwych niedowładów i także brak odruchu żuchwowego, natomiast na zaburzenie funkcji narządów opuszkowych zdaje się wpływać przedewszystkiem ich wybitna asynergja i adiadochokineza. Wreszcie niepodobna także tłumaczyć objawów opuszkowych poważniejszym uszkodzeniem dróg pozapiramidowych, które tylko w skromnej mierze się uwidoczniło. Zamiast bowiem oczekiwanej w takim razie hypokinezy mieliśmy przed sobą asynergiczno-ataktyczną nadmierność ruchów.

Poczesne stanowisko w obrazie chorobowym zajmują *objawy oczne*, które z tego powodu oddzielnie omawiam.

Narząd wzrokowy w styczniu 1926: Dno prawidłowe, bystrość wzroku przy projekcji niemal zupełna, brak podwójnych obrazków i oczopłasu, pole widzenia prawidłowe, akomodacja dobra, jedynie utrudnienie ruchu zbieżnego gałek. Mimo to chory

skarży się, że źle widzi; zwłaszcza w pierwszych sekundach, gdy popatrzy na przedmiot, widzi go przez mgłę, dopiero musi go „złapać” oczyma i odtąd widzi przedmiot dobrze ale „musi go trzymać”. Łatwiej mu chwycić przedmioty w lewym polu widzenia niż w prawem. „Trzymając” oczyma raz już przedmiot, widzi dobrze, nawet, gdy dany przedmiot się przemieszcza. O ile chory jest sam w ruchu, wówczas przedmiotów ani osób nie rozemnia. Chcąc je rozpoznać, musi wprzód przystanąć. Czyta z wielką trudnością, gubi litery, to dany wiersz. Przy dłuższem czytaniu stan się poprawia, chory jednak musi od czasu do czasu oczy przymykać, tak mu bowiem łatwiej czytać.

Przy badaniu ruchów ocznych nie stwierdza się oczopląsu w krańcowych położeniach. Ruch ciągly gałek do pozycji skrajnych przy wodzeniu za powoli przesuwającym się palcem, przebiega niemal zawsze zupełnie prawidłowo. Nieprawidłowość w zachowaniu się gałek ocznych odkrywamy dopiero wówczas, *gdy każemy choremu nastawić nagle gałki na poszczególne punkty w polu widzenia* i to zwłaszcza od strony prawej i od dołu, *byle dane punkty nie leżały w zbyt obwodowych partjach pola widzenia*. Wówczas obie gałki oczne ustawiają się w pierwszej chwili hypermetrycznie, mianowicie wychylają się w kierunku nakazanego ruchu za daleko i to nawet o 1—2mm, poczem wracają i ustalają się odrazu na linii widzenia, albo też wykonują jeszcze drugie wychylenie na prawo, albo zamiast tego ruchem wahadłowym odchylają się na lewo od punktu patrzenia i znowu na prawo — co się rzadziej zdarza — aż wreszcie ustalają się całkiem pewnie, nieruchomo, na linii widzenia. Zaburzenie to można pięknie zademonstrować, jeśli choremu każe się patrzeć to tu, to tam, więc na palec przemieszczany, to w prawe, to w lewe pole widzenia, lub na dwie blisko siebie i niedaleko od chorego stojące osoby, lub na poszczególne porzrzucone w polu widzenia duże litery gazety. Po pewnym czasie badania, zaburzenie, które w pierwszej chwili było wybitne, maleje dzięki wprawie i wtedy występuje już niemal tylko przy patrzeniu w prawo. Jeśli choremu kazać na dłuższą chwilę zamknąć oczy i potem nagle spojrzeć na nieco oddalony przedmiot, chory widzi go zrazu przez „ułamek sekundy” przez mgłę, a wychylenia hypermetryczne i ataktyczne ruchy wahadłowe w obie strony występują przy tej próbie najwybitniej, oczy wprost „łatają” w obie strony. Po chwili podaje chory, że przedmiot wyraźnie rozeznaje — równocześnie stwierdza się nieruchome nastawienie gałek. Opisane tu zaburzenia dotyczą w równej mierze obu gałek i są identyczne przy jedno- i przy obuocznem patrzeniu.

Chory nastawia również gałki hypermetrycznie przy patrzeniu w lewo, ma to jednak miejsce rzadziej. Hypermetria istnieje, jak wspomniano, przy patrzeniu w dół, jest ona równie stała, jak przy patrzeniu w prawo, z tą tylko różnicą, że wychylenia dysmetryczne są tu mniejsze. Zupełnie nie ma dysmetrii przy skierowywaniu oczu pionowo powyżej płaszczyny poziomej.

Chory czyta tak, jak to podaje. Przytem uderza, że trzyma tekst na lewo i w dole, mając głowę silnie skręconą również, na lewo i pochyloną w dół, zawsze jednak w ten sposób, że wiersz czytany znajduje się w górnej połowie pola widzenia. Oczy są więc zwrócone na lewo i nieco ku górze. Ponadto spostrzega się ciągle przerywane, wydatne ruchy głową, głównie poziome, w prawo, to z powrotem, w miarę, jak chory przesuwają oczy po czytanych wierszach, przyczem tekst czytany utrzymuje w niezmięnionej pozycji. Ruchy te ciągle ponawiane przypominają nieco ruchy przy kurczach mięśni szyjowych. Chory może również czytać, chociaż z trudnością o wiele znacznieszą, tekst, umieszczony na prawo odeń, wtedy skręca głowę silnie na prawo, a ruchy głową wśród czytania stają się jeszcze wydatniejsze; może też czytać tekst trzymany

w dole. Przy czytaniu z tekstem od prawej strony, lecz z głową przytrzymałą biernie w pozycji twarzą wprzód, czyta najgorzej — wtedy znowu manipuluje więcej gazetą, którą opacznie trzyma i przesuwa w różne strony. Czyta przedmiotowo lepiej, gdy przesuwa palcem po tekście i, dziwna przytem rzecz, że palec trzyma wówczas w od-daleni 2—3 cm. poniżej czytanego wiersza. Chwilami czyta lepiej, to gorzej, bez uchwytne go powodu. Litery bez sensu uszeregowane w wiersz lub tekst w nieznanym mu języku czyta sprawniej, niż tekst zrozumiały. Przy czytaniu mruży oczy; wyjaśnia, że wtedy mu łatwiej czytać. To mrużenie powiek utrudnia znacznie obserwację zachowania się gałek podczas czytania. Wspomniane wyżej rzekomo-kurczowe ruchy głową wykonuje chory także, gdy mu się kolejno każe rozoznawać litery, czy przedmioty, roz-rzucone w polu widzenia, zwłaszcza w pewnej odległości (1—3 metrów).

Pozostawiony samemu sobie, nie wykonuje żadnych ruchów gałkami, ani nie wykazuje niepokoju ciała. Gdy rozmawia, gestykułuje żywo rękami i oczyma zamiata tam i nazad szpary powiekowe szerokimi ruchami poziomymi, nie robiąc przytem wra-żenia, by zamierzał nastawiać oczy na jakiś cel. Ruchy te są na tyle częste, nieoczeki-wane, szybkie i szerokie, że odrazu zwracają uwagę, sprawiając ogólnikowe wrażenie „niepokoju gałek” ocznych.

Chory podaje ciekawy szczegół, że o ile spogląda na przedmiot, gdy idzie, za-czyyna się chwiać i mógłby upaść. Ustaje to, gdy przystanie, chociaż dalej patrzy na dany przedmiot. To jest głównie powodem, dla którego musi chodzić po ulicach w towarzystwie drugiej osoby.

Przy wziernikowaniu oka prawego, tarcza jest zupełnie nieruchoma, przy wzier-nikowaniu lewego, od czasu do czasu wychyla się w prawą stronę i wraca.

Dodać należy, że badanie błędników, prócz nadmiernej pobudliwości obu i prze-wagi padania ku lewej stronie, nic szczególnego nie wykazało. Zmiany pozycji ciała i głowy nie miały wpływu na ataksję oczu.

Warto zanotować, że choremu wybitnie jakoby pomagał tetrophan na jego zabu-rzenia wzrokowe, poprawa ta ujawniała się atoli dopiero w 2 tygodnie po każdorazo-wej przerwie w zażywaniu. Przedmiotowo nie byliśmy w możności tego stwierdzić.

P r z y p. 2. Cieś. 34 lat, żon., handlowiec, przebywał w klinice od 8.XI do 24.XI 1924 i od 12.1. do 20.1. 1925. Odtąd stale w obserwacji ambulatoryjnej.

Prócz ospy nie przechodził żadnych chorób, w szczególności kily. Od 9 lat im-potencja prawie zupełna, popęd słaby, zwody bardzo krótkotrwałe, niemożność wpro-wadzenia członka, brak wytrysku, polucje raz na kilka miesięcy. Przed 6 laty poraże-nie i znieczulenie jednej strony twarzy przez trzy miesiące. Przed 3 laty niedowład połowicy lewostronny, który nagle wystąpił, bez podmiotowych objawów mózgowych. Przed 1½ rokiem po utrudzeniu fizycznym i niedosypianiu przez 4 dni, wystąpiły nagle objawy, które zapoczątkowały obecny stan chorobowy: zataczanie się tak silne, że mógł chodzić tylko o lasce, przytem zawroty głowy i ogólne drżenie, potęgujące się przy ruchach, ze znamienitą przewagą w kończynach lewych. Z zaburzeniami tymi szło w parze utrudnienie i zwolnienie mowy. Wystąpiło wówczas po raz pierwszy zaburze-nie wzroku, które będzie poniżej przedmiotem dokładniejszego opisu. Od tego czasu datuje się osłabienie pamięci, które łącznie z innymi objawami obecnie znacznie po-prawionymi, jest powodem odtąd trwającej zupełnej niezdolności do zarobkowania. Na dwa miesiące przed przyjęciem do kliniki wystąpiło przez tydzień zatrzymanie moczu, dość znaczne, i zupełne przez ten czas zaparcie stolca. Potem stan się zmienił o tyle, że pewna skłonność do zaparcia pozostawała, natomiast pojawiła się niezdolność za-



trzymywania moczu, bardzo częste moczenie i tracenie moczu kroplami, co trwa dłużej i co wprost stwierdziliśmy.

Stan chorobowy w 1924 tylko ilościowo różnił się od obecnego t. j. ze stycznia 1926, który tak się przedstawia:

W narządach wewnętrznych nic szczególnego. Mocz bez zmian. We krwi i płynie odczyn Wassermann'a ujemny. Płyn m.-rdzeń. poza wybitnym odczynem benzoesowym zachowuje się zresztą prawidłowo.

Pod względem psychicznym mierne otępienie, przytem pewna euforia.

Żrenice oddziałują prawidłowo, są równe. Lekki niedowład pr. dolnego n. twarzowego, twarz nieco wrzekomo-opuszkowa, fałd noso-wargowy pr. za wyraźny, czoło po prawej pomarszczone, przelotnie szpary powiekowe za wąskie, wszystko to zwłaszcza, gdy chory mówi. W spokoju czasem zaznaczony Dalrymple na obu oczach. Mowa zwolniona, miernie skandująca. Dyskretny szybki oczopląs przy krańcowem spojrzaniu w lewo.

Na górnych kończynach, przy dobrej sile i prawidłowych co do żywości odruchach, zwraca uwagę obustronna hypermetrja, po l. > pr., hypotonja, zwłaszcza prawej, na obu kończynach upośledzenie diadochokinezy, hypermetryczność próby chwytania, wreszcie wahadłowość odruchowa m. trójęglowych. Brak odruchów brzusznych. Na dolnych kończynach nieco hypotonicznych, stwierdza siłę dobrą, odruchy ścięgniste bardzo żywe i zaznaczony odruch Babińskiego po l. stronie, przy braku innych odruchów kurczowych i obronnych. Obustronna ataksja w leżeniu, zwłaszcza lewej nogi, chód miernie mózdkowy, czasem z zataczaniem, z utrudnieniem zwrotów — przy zamkniętych oczach staje się z powodu zataczania niemożliwy. Przy próbie Romberga nieznaczne chwanie tułowia, wyraźniejsze głowy. Siadanie i wstawanie z krzesła nieco asynergiczne, „flexion combinée” wyrażona obustronnie. Lekkie zaburzenie czucia bolu po zewnętrznej stronie stóp i na członku.

Stan chorego w początkowym okresie obserwacji przedstawiał te same zaburzenia w nieco znaczniejszem nasileniu. Ponadto l. żrenica i l. szpara powiekowa były węższe. Przez dłuższy czas chory wykazywał drżenie poprzeczne głowy. Twarz w spokoju była hypomimiczna, podczas rozmowy unerwiał ją natomiast za dużo, zwłaszcza wargi, na skutek widocznie dysmetrycznego zaburzenia. Obserwowaliśmy przez niedługi czas niedowład prawej str. podniebienia, zbaczanie języka ku lewej stronie, i lekką parę hypotoniczną lewych kończyn bez różnicy odruchów, które to wszystkie objawy ustąpiły w ciągu 1½ miesiąca. Babińskiego wówczas nigdy nie było, przez pewien czas utrzymywał się tylko Rossolimo na lewej stopie. Odruchy brzuszne były obecne, lecz odrazu się wyczerpywały. Obok ataksji było obecne także drżenie zamiarowe lewych kończyn, przeważało zataczanie się w lewą stronę. Chodząc zakreślał chory kształt dużej litery S.

Rozpoznanie stwardnienia rozsianego w danym przypadku nie wymaga uzasadnienia. W szczególności mamy przed sobą kombinację mózdkowej postaci z krzyżową. Symptomatologicznie przypadek ten pokrewny jest z poprzednim, dzięki bogactwu objawów mózdkowych. Podobnie, jak w tamtym przypadku, szczegóły wrzekomo-opuszkowe obrazu chorobowego, tutaj zresztą słabo wyrażone, zależą w pierwszym rzędzie od dysmetrii mózdkowej.

O ile chodzi o *narząd wzrokowy*, skargi chorego są analogiczne do skarg w przypadku poprzednim. Chory czyta i pisze źle, zwłaszcza trudno mu czytać. Ludzi na ulicy rozpoznaje, o ile stoi, podczas chodu, z trudnością i niepewnie. Przedmioty będące w ruchu rozoznaje ogólnikowo (dorożka w ruchu nie przedstawia mu

się nigdy jako plama), twarzą ludzi szybko przechodzących nie rozróżnia. Z tych powodów chodzi po ulicach tylko w towarzystwie drugiej osoby. Ponieważ chory nie umie analizować swoich zaburzeń wzrokowych, przechodzimy do przedstawienia własnych spostrzeżeń.

Przedmiotowo stan narządu wzrokowego jest więcej skomplikowany, niż w poprzednim przypadku, w którym zaburzenie ograniczało się do dysmetrii. Obustronnie istnieje zanik częściowy nerwów wzrokowych, zwłaszcza prawego. Bystrość wzroku na oku prawem: litery  $\frac{1}{5}$ , znaki Burchardtowskie i kropki Noiszewskiego  $\frac{1}{10}$ , na oku lewem: litery  $\frac{1}{2}$ , znaki Burchardtowskie i kropki Noiszewskiego  $\frac{1}{4}$ . Pogorszenie bystrości przy badaniu sposobem Burchardta i Noiszewskiego należy odnieść do ataksji, którą się poniżej zajmujemy. Lekkie zwężenie pola widzenia dla białej barwy na oku prawem, znaczne dla niebieskiej, czerwonej i zielonej. Pole widzenia na lewym oku tylko dla barw czerwonej i zielonej miernie zwężone (Doc. Melanowski). Przy spojrzeniu skrajnym na lewo dyskretny, stały, rytmiczny oczopląs poziomy o drobnych wychyleniach. Podwójnych obrazków brak. Konwergencja dość dobra. Akomodacja dobra. W spokoju „vue hagar”.

Gdy chory wodzi oczyma w ślad za przesuwającym się palcem, nie spostrzegamy żadnego zaburzenia. *Gdy palec badającego od czasu do czasu przerywa ruch, uwidacznia się niemal stale hypermetryczne wychylenie gałek w kierunku ruchu, poczem nastawiają się one odrazu właściwie, albo dopiero po jednym jeszcze lub dwóch szerokich wachnięciach, z których każde jest złożone z wychylenia w stronę przeciwną, powiększonego potem o wychylenie w kierunku pierwotnego ruchu. Najstaiej zaburzenie to ujawnia się, podobnie jak w poprzednim przypadku, przy patrzeniu w prawo, w mniejszym stopniu (t. j. wychylenia nadmiarowe są mniejsze i mniej stale się pojawiają) przy patrzeniu w dół, wyjątkowo może się zdarzyć przy nastawieniu oczu w kierunku lewych części pola widzenia, nie ma go stale przy patrzeniu powyżej płaszczyzny poziomej gałek. U tego chorego są chwile, chociaż bardzo rzadkie, w których przy najdogodniejszych warunkach badania, można opisanego objawu nie spostrzec, w innych zaś chwilach ujawnia się w bardzo znacznym natężeniu, wtedy gałki „szastają się” szerokimi ruchami w jedną, to w drugą stronę, zanim się ustalą na linii fiksacyjnej. W pierwszych chwilach badania nadmiarowość ruchów jest najwybitniejsza. W ciągu dalszego badania dysmetria staje się mniejszą. Jeśli wówczas polecimy choremu na chwilę zamknąć oczy i ponownie go badamy, zaburzenie występuje znowu w całej pełni.*

Chory czyta z dużą trudnością, przytem ustawia sobie książkę bardzo blisko w lewej stronie pola widzenia i pochyla głowę nieco naprzód. Jeśli go zmusić do czytania książki trzymanej wprost siebie, w górze lub na prawo, czyta z tą samą trudnością. Przesuwanie palcem po literach nie pomaga. Przy czytaniu trudniejszego tekstu, jak Kazanie Skargi, lub tekstu w obcym języku, zdarzają się częściej pauzy przy przejściu z końca jednego wiersza na początek drugiego. Przytem opuszcza często jeden wiersz. Przy czytaniu wykonuje nadmierne ruchy wahadłowe głową w płaszczyźnie poziomej, spostrzega się również szerokie przerywane ruchy gałek tam i nazad w płaszczyźnie poziomej, ani przez chwilę nie przesuwają ich chorego naprzód nieprzerywanym ciągłym ruchem. Jeżeli każemy choremu rozpoznawać duże litery rozstawione w różnych stronach, spostrzegamy stale, że naprzód nastawia sobie głowę i dopiero po pewnej małej chwili odczytuje.

Podczas rozmowy nie gestykuluje tak żywo, jak poprzedni chory, głowa zachowuje się spokojnie, niepokoją oczu nie ma. W spokoju twarz jest hypomimiczna, oczy

spokojne, od czasu do czasu zwraca chory widocznie uwagę na ruch lekarzy i chorych w pokoju badań, wówczas oczy „latają”.

W pierwszym okresie obserwacji zaburzenie hypermetryczne oczu było bardzo znaczne, oczy „szastały się” ruchami szerokimi, zajmującymi nieraz całą szerokość szpar powiekowych. Ponadto istniał prawdziwy oczopląs wybitny, rytmiczny, poziomy na boki, a słaby pionowy ku górze i to przy nastawieniach gałek ocznych nawet niezupełnie skrajnych. Całość robiła wtedy wrażenie znacznego niepokoju gałek ocznych. Analiza objawu, którym się tu zajmujemy, stała się możliwą dopiero później, gdy oczopląsy ustąpiły, a zaburzenie dysmetryczne osłabło co do natężenia.

Dla pełności obrazu dodaję, że próby przedsiónkowe wykazują u chorego niezwykle wzmogoną pobudliwość, zwłaszcza lewego n. przedsiónkowego, przy zupełnym braku objawów podmiotowych, i prawidłowych odczynach padania i mijania. Podczas płukania występowało bardzo silne przekrwienie twarzy.

Podczas wziernikowania spostrzegano się chwilami wychylenia dysmetryczne w prawą stronę tylko przy badaniu lewego oka.

Zażywanie tetrophanu nie miało żadnego wpływu na zaburzenie wzroku uwarunkowane dysmetrycznością oczu.

Zaburzenie ruchowe gałek występujące w obu naszych przypadkach nie wymaga pod względem symptomatologicznym wielu komentarzy. Nie ma ono nic wspólnego z oczopląsem, bo nie ma charakteru rytmicznego, wychylenie może być wogóle tylko jedno, jeśli zaś ich kółka zgrupuje się koło osi widzenia, bywają zwykle nierówne. Dla naszego zaburzenia jest wreszcie to szczególnie znamienne, że wychylenia maleją przy nastawieniach zbliżonych do krańcowych, a w skrajnych ustawieniach gałek wogóle znikają — wprost przeciwnie do zachowania się oczopląsu. Powód, który znosi wychylenia ataktyczne w krańcowych ustawieniach gałek, jest bardzo prosty: na dalsze wychylenia nie pozwala brzeg oczodołu i nierozciągliwość antagonistów. Przy analogicznem uwarunkowaniu próby „palec-nos” mogliśmy również znieść możliwość wystąpienia hypermetrii palca, umieszczając naprzykład w płaszczyźnie strzałkowej nosa deseczkę. Wówczas palec, w przypadku czystej laterometrii, w chwili, kiedy miałby minąć nos, oparłszy się o deseczkę, ześliznąłby się po niej ku nosowi.

Nadmierność ruchów jest w naszych przypadkach objawem samoistnym, niezależnym od zaburzeń jakichkolwiek w samych oczach, które zresztą w pierwszym przypadku przedstawiały się prawidłowo. Obniżenie bystrości wzroku u drugiego chorego mogłoby prowadzić do oczopląsu z niedowidzenia, w takim razie musiałyby ono być o wiele znaczniejsze. Zresztą zaburzenie opisane nie jest oczopląsem, jak na to właśnie dopiero co wskazałem.

Zaburzenie nastawcze gałek wynika z niepomiarkowania rozpiętości ruchu, polega więc na dysmetrii, w szczególności mielibyśmy przed sobą w obu przypadkach ruchy prawie zawsze za rozległe, więc hypermetryczne.

Charakter morfologiczny zaburzenia wskazuje przeto, że jest ono przykładem dysmetrii mózdkowego pochodzenia. Zapatrywanie to znajduje poparcie w mnogości i nasileniu zaburzeń mózdkowych ze strony kończyn i tułowia, a nawet narządów opuszkowych, przy braku z drugiej strony gdziekolwiek zaburzeń czucia głębokiego. Przytem zwraca w obu przypadkach uwagę, że w ich bogato wyposażonym w objawy mózdkowe obrazie chorobowym, dysmetria w kończynach i tułowiu stosunkowo słabiej występuje, a więcej są tam wyrażone inne objawy mózdkowe (asynergja, hypodiadochokineza, drżenie zamiarowe, hypotonia i t.d.). Tem więcej uderza niepomierne ataktyczne zaburzenie gałek ocznych.

Nieźborność dysmetryczna gałek wyrażona w tak silnym stopniu, jak u naszych chorych, jest powodem poważnych zaburzeń wzrokowych. Badając ludzi zdrowych nie skarżących się na żadne zaburzenia wzroku, możemy jednak niekiedy stwierdzić zbliżone zachowanie się gałek, więc pewną niedokładność nastawienia, i to zazwyczaj przekraczanie celu w kierunku ruchu. Zwykle ma to miejsce u ludzi pobudliwych, chcących bardzo dokładnie wykonać polecenie. Ci sami ludzie, o ile spokojnie i obojętnie przystąpią do badania, wykonują ruchy oczu poprawnie lub tylko z nieznacznymi omyłkami z początku badania, zanim się wprawia. U tej to kategorii osobników spotykamy się zresztą również z pewnem dysmetrycznem wykonaniem próby „palec-nos”, lub „pięta-kolano” — zazwyczaj tylko przy pierwszych próbach.

Nieraz chodzi tu o ludzi wogóle z natury niezgrabnych. Prawdopodobnie ludzie tego pokroju z „fizjologiczną ataksją” dostarczają między innymi złych strzelców i ich to przedewszystkiem miał na myśli *Noiszewski* w swoich pracach, w których jako pierwszy porusza problem ataksji ocznej w związku z jej konsekwencjami dla narządu wzrokowego, upośledzeniem bystrości wzroku i jednoocznem wielowidzeniem. Ta ataksja fizjologiczna oczu różni się od patologicznej tem, że jest mniej nasiloną i że najprawdopodobniej występuje przeważnie tylko w warunkach badania\*).

Dysmetria oczu, nawet tak wybitna, jak w opisanych przypadkach, nie należy do zbyt rzadkości. W ostatnim roku spostrzegalem ją jeszcze w takim samym nasileniu u chorego z nieźbornością mózdkową *Marie'a* i u chorej ze stwardnieniem rozsianem. W stopniu lekkim zdarza się ona dość często u chorych z postacią mózdkową stwardnienia rozsianego. W dwóch przypadkach polioencephalitis trunci spostrzegalem ponadto przy ru-

\*) *Noiszewski* i *Burchardt* podali sposoby pozwalające na oznaczenie, w jakim stopniu fizjologiczna dysmetria oczu obniża bystrość wzroku. Jako zbyt czule, metody te dla celów kliniki neurologicznej mało się nadają. Dla określenia patologicznej dysmetrii wystarczy zazwyczaj bezpośrednia obserwacja ruchów gałek.

chach oczu kombinację opisaną tu dysmetrią z t. zw. opsoklonią, do której jeszcze powrócę poniżej. Przy skłonności do lateralizacji wszystkich ruchów u chorych labiryntowych, byłoby możliwem, że i u nich zdarzy się czasami dysmetryczna ataksja gałek ocznych. Odpowiednich przypadków nie miałem jednak w obserwacji. Wobec tego, co powiedziałem, że hypermetryczne zachowanie się gałek nie należy do objawów rzadkich, wydać się może dziwnem, że nikt na ten objaw nie zwrócił bacniejszej uwagi, zwłaszcza wobec konsekwencji, jakie on może mieć dla wzroku. Powodem tego jest stosowany zwykle sposób badania ruchów oczu, polegający na śledzeniu poruszania się gałek, gdy przed oczyma przesuwamy palec ruchem ciągłym, równym, i obserwowania gałek zazwyczaj tylko w skrajnych pozycjach. Dla uwidocznienia ataksji hypermetrycznej należy wywoływać nagle nastawienia gałek na punkty rozmieszczone w różnych częściach pola widzenia, byleby nie w skrajnych, lub przesuwać palec przed oczyma ruchem przerywanym.

Ataksja była we wszystkich spostrzeganych przez nas przypadkach zawsze równomiernie wyrażona na obu oczach. Koordynacja śródgalkowa była więc ściśle zachowaną. Dlatego chorzy nie mają podwójnych obrazków. Inaczej mogłoby być, gdyby taka ataksja dotyczyła w znacznem nasileniu jednego tylko oka, takiego przypadku jednak dotąd nie obserwowaliśmy.

Jak to w opisie przypadków przedstawiłmy, obaj nasi chorzy z identyczną hypermetrią oczu, występującą głównie przy patrzeniu w prawo i w dół, jednakowo zachowywali się przy czytaniu, trzymając czytany tekst w zakresie lewego górnego kwadranta pola widzenia. Zdaje się, czynili to dlatego, ponieważ gałki chorych przy zwrocie w tym właśnie kierunku nie wykazują hypermetrii. Czytanie polega jednak na posuwaniu gałek przerywanym ruchem z lewej strony na prawą t. j. w stronę najsilniejszej hypermetrii chorych. Skręcanie głowy w lewo i tendencja trzymania oczu w lewostronnej krańcowej pozycji, wreszcie ruchy poziome głowy rotujące w prawo, i z powrotem w lewo, mają widocznie na celu osłabienie lub wyeliminowanie hypermetrii prawokierunkowej, w tych bowiem warunkach chorzy starają się czytać i czytają wtedy rzeczywiście najsprawniej. Nie jestem w możności wyjść poza ramy tego ogólnikowego przypuszczenia, nie mogąc z całą ścisłością wyjaśnić, w jaki sposób lewostronne ustalenie oczu i gałek wraz z kompensacyjnymi (a może tylko dysmetrycznymi) ruchami głowy ułatwiają choremu niwelowanie skutków przeszkadzającej podczas czytania ataksji. Wgląd w celowość zachowania się oczu i głowy chorych podczas czytania uniemożliwia bowiem złożoność, liczebność i migotliwość objawów wchodzących w skład całości aktu czytania. Równocześnie lub w szybkiej kolejności trzeba obserwować ruchy głowy, oczu, hypermetry-

czne, to prawidłowe, to powrotne, i trzeba starać się je wiązać z ciągle przemieszczającymi się punktami nastawienia. Wreszcie, co najwięcej dezorientuje badającego, nigdy nie wie się na pewne, co jest w danej chwili punktem nastawienia, bo, w chwili głośnego odczytywania pewnego słowa, chory patrzy już na słowa następujące, a to ciche czytanie, w „myśli”, wyprzedza — zależnie od aktywności psychicznej osobnika — mniej lub więcej odczytywanie na głos. Prawdopodobnie sprawa ma się w ten sposób, że przy opisanej pozycji oczu i głowy, chorzy czytają rotując głowę na prawo przy nieruchomych gałkach. Od czasu do czasu jednak głowa wraca szybkim ruchem na lewo, a w tym okresie gałki są zmuszone same przemieszczać się naprzód, albo — co trudno rozstrzygnąć — chory nie używa ich w tej chwili do aktu widzenia, czekając aż głowa ponownie się skęci w prawo i gałki znowu się ustawią w lewych kątach szpar ocznych. Wynikająca stąd pauza może być często dla obserwatora niedostrzegalną, bo chory ją maskuje, doczytując głośno to, co przed chwilą przeczytał był w myśli. Z drugiej strony na ten to okres mogą przypadać omyłki i zwolnienie tempa czytania, tego jednak z powodów podanych nie mogłem na pewne ustalić \*).

\*) Już po oddaniu pracy do druku miałem możliwość badania jeszcze raz chorego Bącz. 16.X. 1926. Chory w międzyczasie przechodził kilka małych udarów. Po nich pozostało jeszcze znacznie pogorszenie wzroku, niemożność chodzenia, trudność nawet siedzenia z powodu chwiania. Chory podaje teraz, że obrazy przedmiotów stałych to zjawiają się na kilka sekund, to zacierają, właściwie nigdy ich wyraźnie nie widzi, bo przedstawiają mu się jak fotografia zrobiona przy nieostrem nastawieniu. Nie może czytać zwykłego druku. Duży druk zaczyna czytać dopiero po pewnej chwili, bo zrazu nie widzi liter, potem ciągle gubi poszczególne słowa i wiersze. Słów w obcym języku wogóle nie może odczytywać. Sam chory wyjaśnia, że także przy czytaniu polskiego tekstu rozpoznaje tylko poszczególne litery i przeważnie nie może ich wiązać w słowa. Tekst trzyma przed sobą, głowy przy czytaniu nie przemieszcza.

W spokoju twarz i oczy zachowują się jak dawniej. Podczas rozmowy twarz jest obecnie nadal nieruchomą, oczy natomiast „ożywiają się” nadmiernie, wykonują szerokie ruchy poziome w obie strony niemal na połowę szerokości szpar powiekowych. Podczas czytania są w takim samym stałym niepokoju poziomym. Jako nowy objaw będący wynikiem ataksji spostrzegam się tego rodzaju zaburzenie: Ruch gałek ku górze i ku dołowi nie przebiega prostolinijnie, lecz składa się z jednego do dwóch szerokich *zygzaków*. Gałki więc nie podążają w linii prostej do celu, lecz zbaczają znacznie w kierunku ruchu na bok (najczęściej na lewo) i wracają potem na linię pierwotnego ruchu. Dysmetria istnieje obecnie we wszystkich kierunkach. Wychylenia dysmetryczne boczne są czysto poziome, w przebiegu ruchów pionowych dokonują się one jak właśnie wspomniano na linii *zygzakowatej*.

W stanie okulistycznym i neurologicznym oczu nie zaszła żadna zmiana. Do poprzednich objawów neurologicznych dodały się objawy dość znacznego kurczowego niedowładu lewych kończyn.

Ruchy ataktyczne oczu trwające do momentu stałego nastawienia sprawiają, że nasi chorzy widzą przedmioty w pierwszej chwili jak przez mgłę. Jeśli przedmioty są ruchome, widzą tem trudniej, mimo to jednak przeważnie je rozpoznają, chociaż zwykle tylko ogólnikowo, tak n.p. nie rozróżniają jednej twarzy od drugiej. Wyraźne widzenie ustaje zupełnie, gdy są sami w ruchu, zwłaszcza gdy chodzi o przedmioty ruchome. Dlatego muszą być prowadzeni na ulicy, zachowują się bowiem jak niedowidzący. Co więcej, w tych warunkach pierwszy nasz chory, u którego zbornosc dolnych kończyn była gorszą, zachowywał się jak tabetyk badany na objaw Romberga. Gdy chory ten spojrzał idąc na przechodzącą osobę, spostrzegał ją bardzo niewyraźnie, czy też prawie jej nie widział, co pociągało za sobą następstwa takie same jak po zamknięciu oczu, bo poczynał się silnie chwiać. W przeciętnych warunkach korygują nasi chorzy swą ataksję nóg i tułowia wzrokiem, związuąc gałki mniej lub więcej trwale z terenem, po którym kroczą lub przedmiotami otoczenia stałymi mniej lub więcej wyraźnie widzianymi. Gdy maszerując, patrzą na przedmioty będące w ruchu, widzą je bardzo niewyraźnie, jak „przez mgłę”, lub niemal wcale ich nie widzą, korekcja wzrokowa ataksji ustaje, chorym więc zagraża upadek. Żeby temu zapobiec, muszą chorzy w owej chwili przystanąć, eliminując w ten sposób jeden z czynników utrudniających dokładne nastawienie gałek. Zaburzenie tu przedstawione demonstruje wymownie znaczenie ataksji dysmetrycznej także dla statyki ciała.

W leczeniu opisanego zaburzenia należałoby wyzyskać okoliczność, na którą sami chorzy zwracają uwagę, t. j. poprawę występującą w miarę wprawiania się. Powtóre, jest możliwe, że tetrophan, jak w innych przypadkach ataksji, tak i w tej ataksji gałek, w niektórych przynajmniej razach, będzie działał korzystnie, przez potęgowanie odruchu antagonistycznego zahamowania. Tetrophan stosowaliśmy dłuższy czas w 1. przypadku i co dziwne, chory podawał, że poprawa występowała dopiero w przerwach zażywania. U drugiego chorego poprawy przedmiotowej nie obserwowaliśmy, ani też chory nie mógł się stanowczo wypowiedzieć, czy środek ten poprawiał mu widzenie.

Co do anatomicznej lokalizacji omawianego zaburzenia, trudno się ściślej wypowiedzieć wobec tego, że tylko w 1. przypadku możemy umiejscowić główne ognisko chorobowe, od którego prawdopodobnie zależy zarówno ataksja oczu, jak i przeważna część objawów mózdkowych. Opie-

---

Obecnie więc, czy to wskutek nasilenia się dysmetrii oczu, czy wskutek dodatku czynnika porażno-piramidowego po jednej stronie ciała, korekcja głową przy czytaniu ustala — albo dlatego, że i takby nie pomogła, albo z powodu, że stała się trudniej wykonalną.

rając się na tym przypadku, możnaby przypuścić, że podstawą dysmetrii gałek jest przerwa toru łączącego mózdzek z jądrami nerwów gałkoruchowych, który przebiega w ramionach łącznych, poczem dostaje się prawdopodobnie, jak tyle innych dróg kojarzących ruchy gałkowe, do pęczka podłużnego tylnego. Ponieważ przypadek drugi upodabnia się pod względem symptomatologii mózdkowej do pierwszego, jest możliwe, że w nim ognisko sklerotyczne decydujące o dysmetrii gałkowej, przerywa ten sam tor. Prawdopodobnie zajęcie dróg mózdkowych, przechodzących przez ciała powrózkowate i przez ramiona mostowe, nie powoduje dysmetrii gałek, bo w takim razie spotykałybyśmy się z tym objawem częściej.

O ile mogłem ogarnąć piśmiennictwo, zdaje mi się, że dysmetryczna ataksja gałek jest zjawiskiem, nowoczesnym neurologom i okulistom nie znanym, jako objaw morfologiczny, i nieznanym w następstwach swych praktycznych dla narządu wzrokowego, wreszcie dla statyki ciała. W literaturze nie napotkałem nawet kazuistycznych danych, któreby wskazywały, że przygodnie ktoś ten objaw obserwował i choćby pod inną rubryką zaburzeń zanotował. Znane dzieło *Wildbranda-Sängera* zupełnie się ataksją oczu nie zajmuje. Nic nie wspominają o niem ci autorzy, którzy najwięcej i pierwsi zajmowali się dysmetrią mózdkową (*Babiński-Tournay, André-Thomas*). Jedynie w historjach chorób dawnych autorów napotkałem na przełotne wzmianki wskazujące prawdopodobnie na ten sam objaw, który autorzy ci sumiennie zanotowali, interpretując go również jako ataksję. *Erb* jeszcze w podręczniku *Ziemsena* powiada: „ataksja gałek ocznych ujawnia się jako oczopląs niezależny od zaburzeń wzroku, ani zmian w ośrodkach łamiących, występujący przy nastawieniu gałek na stały przedmiot lub przy przemieszczaniu się ich za poruszonym przedmiotem. Im ruchy gałek, potrzebne do nastawienia są większe, tem wyraźniejszy występuje nystagmus w postaci drgających ruchów następujących po sobie, mniej szybkich, niż przy zwykłym oczopląsie, przebiegających w kierunku poziomym, czasem jednak pojawiających się także w każdym innym kierunku. Podzielał pogląd *Friedreicha*, który ruchy te pojmuje jako ataktyczne, różnią się one tem od zwykłego oczopląsu, że są niezależne od schorzeń oczu, że są mniej szybkie i że wyłącznie występują podczas ruchów nastawczych”. *Erb* spostrzegał tę ataksję w wiązce, podobnie *Berger*, który się na niego powołuje. Z przedstawienia historyj chorób przypadków *Nonnego* dotyczących ataksji mózdkowej rodzinnej, możnaby wnosić, że istniał tylko oczopląs przy skrajnych ustawieniach bocznych gałek, ataksja natomiast nie jest opisaną w sposób przekonywujący. W omawianiu spostrzeżeń swych charakteryzuje ją jednak *N.* w sposób nie nastroczający żadnych wątpliwo-



ści, że chorzy cierpieli na prawdziwą ataksję dysmetryczną oczu (str. 294): „Ruchy gałek ocznych przedstawiają, jako dalszą nieprawidłowość, oczopląs ataktyczny. Już przy spokojnem patrzeniu na przedmiot pojawia się pewien niepokój. Jeśli chorzy śledzą oczyma przesuwany się przedmiot, zazwyczaj *oczy chybiają celu, przesuwiają się za daleko i wykonują przytem silnie drgające ruchy, mianowicie na chwilę osiągają dany punkt, lecz odskakują w tył, by za chwilę znowu posunąć się naprzód.* To zaburzenie funkcjonalne gałek ocznych pojawia się w najśłabszym stopniu przy ruchu w dół, bardzo wyraźnie przy ruchach w strony, skroniową i czołową, najwybitniej jednak przy zwróceniu wzroku ku górze na zewnątrz i ku górze na wewnątrz”. Prawdopodobnie *Lapersonne* i *Cantonnet* mają *Erba* i *Bergera* na myśli mówiąc, że we władzie istnieje prawdziwy nystagmus według jednych, uważany jednak przez innych nie za nystagmus, a za przejaw braku równowagi gałkowej, ataksji gałek, podobnej do niezborności członków w tej chorobie (str. 294). Chociaż *Erb*, *Berger* i *Nonne* w opisie swoim odbiegają nieco od naszego przedstawienia, bo ataksja w naszych przypadkach nie daje drżenia, a najwyżej 2—3 ruchy wahadłowe, dość powolne i szerokie, powtórę podczas śledzenia oczyma przesuwanego się równomiernym ruchem przedmiotu nie występowała, przypuszczam, że ci autorowie mieli przed sobą identyczny lub zbliżony objaw i że rozbieżność przedstawienia polega może tylko na nieściśłości opisów i terminologicznej, w owych czasach zupełnie zrozumiałej. U późniejszych autorów spotykamy często w historjach chorób określenie „ataktyczny oczopląs” przy różnych rodzajach oczopląsu prawdziwego. Używając tego terminu, chcą piszący jedynie wyrazić, że źródłem każdego oczopląsu, mózdkowego, przedstonkowego, czy wzrokowego, jest, ich zdaniem, zawsze — najogólniej pojęte — zaburzenie koordynacji, zaburzenie ataktyczne. Tak n.p. *Elschnig* zwykły oczopląs w stwardnieniu rozsianem nazywa „nystagmus atacticus”. Nie potrzebujemy podkreślać, że nystagmus w nowoczesnym znaczeniu, i ataksja dysmetryczna są zjawiskami morfologicznie i genetycznie całkiem odrębnymi. Na przyszłość dla zapobieżenia nieporozumieniom i w interesie ściśłości byłoby też wskazaniem terminu tego „ataktyczny oczopląs” nie używać.

Ataksji przez nas omawianej nie można mieszać z ataksją w znaczeniu przyjętem przez okulistów. Terminu tego używają oni przeważnie w znaczeniu odmiennem niż neurologdy i, powiedzmy odrazu, w znaczeniu niewłaściwym. Pochodzi to stąd, że wzajemne nastawienie osi gałek wobec siebie, takie, przy którym obrazki przedmiotu padają na odpowiadające sobie części siatkówki tak, by się zlać mogły w jeden obraz, nazywają okuliści koordynacją obuoczną. Diplopia z powodu niedowładów mięśni ocznych jest jednym z wyrazów zaburzenia tej „koordynacji”. W przypadkach, w których

dwojenie powstaje z innych powodów, gdzie więc również brak „koordynacji obuocznej”, zaburzenia takie, nie paretycznego pochodzenia, określają okuliści jako ataksję. W pewnych przypadkach mogłaby sprowadzać podwójne obrazki rzeczywista ataksja jednego oka, ataksja w pojęciu neurologicznym. Przeważnie jednak chodzi w przypadkach ataksji okulistów o wadliwe ustawienie się osi jednej gałki, z powodów, które z zaburzeniem koordynacji w znaczeniu neurologicznym, więc z prawdziwą ataksją, nie mają nic wspólnego. Dlatego też ataksja utajona tabetyków, wykrywana przez *Miraillié i Desclaux*, gdy jedno oko spogląda na przedmiot swobodnie, a drugie przez rurkę z kartonu, jest w pewnych przypadkach ujawnieniem lekkich stanów paretycznych, jak sami ci autorowie później przyznają, a w innych zależy od hypotonji mięśni gałek ocznych — dwojenie przy tej próbie zdarza się też u zdrowych zresztą asteników — wreszcie może być ona czasem następstwem lekkich zaburzeń czucia ułożenia. Na to zwrócili uwagę *Dagnini i Litwak*, że u tabetyków, przy pełnej sprawności kinetycznej mięśni trzeciej pary, zaznacza się tak często, obok atonji dźwigacza powieki, także atonja mięśnia wewnętrznego oka, powodująca w chwilach spokoju gałek zez rozbieżny danego oka. Powodem tego zaburzenia statycznego może być obok hypotonji także zaburzenie czucia głębokiego mięśni gałkoruchowych. W analogicznych przypadkach własnych *Brusselmans* upatrując przyczynę zezu również w upośledzeniu tonusu spoczynkowego, w hipotonji, określa to zaburzenie jako „ataksję statyczną”. W związku z zaburzeniami równowagi ciała u naszego chorego, gdy spogląda na przedmioty ruchome podczas chodzenia, będzie nie od rzeczy wspomnieć, że dwaj tabetycy *Brusselmansa*, u których w spokoju tworzył się zez rozbieżny, gdy chodzili z okiem zdrowiem zamkniętem, doznawali uczucia niepewności, chwiali się niemal, uderzali o przedmioty. Br. tłumaczy te objawy w sposób zbliżony do naszego, upośledzeniem funkcji oczu, kierującej orientacją (*fonction d'orientation directive des yeux*), dzięki której oko wywiera poważny wpływ na czynność różnych grup mięśniowych np. przy chodzie, chwytaniu przedmiotów i t. p.

Podobnie, jak przytoczonych wyżej zaburzeń obuocznej koordynacji, nie mogą również odnieść do ataksji — co czyni *Noiszewski* — zaburzeń wzrokowych występujących u osób, które jako ślepe od urodzenia lub straciwszy wzrok w dzieciństwie, odzyskały go następnie przy pomocy operacji. Jak się gałki przedstawiały ruchowo u tych chorych, o tem *Noiszewski* nie wspomina. Źródłem zaburzeń w tych przypadkach jest zarówno niezdarność ruchowa gałek, odpowiadająca ataktyczności ruchowej osesków, jak i zaburzenia zmysłowe w następstwie niewyrobienia czynnościowego całości aparatu wzrokowego, więc także neuronu zmysłowego i neuronów mnesty-

czno-kojarzeniowych. Trudno zaburzenie tak złożone, w którego skład wchodzi także czynniki psychiczne, zaliczyć do ataksji, objawu, na którego powstanie składają się mechanizmy stosunkowo proste: zaburzenia w neuronach niższego rzędu \*).

Zaburzenia koordynacji obuocznej, którymi się zajmują okuliści i zaburzenia oczne, opisywane u ozdrowiałych ślepców, nie podpadają pod pojęcie ataksji neurologów. Krytykując sposób szafowania terminem ataksji przez okulistów, nie zamierzam atoli zupełnie wykluczyć możliwości istnienia ataksji oka np. u tabetyków i to np. w związku z wybitniejszym upośledzeniem czucia głębokiego mięśni jednej z gałek. O ile mi wiadomo istotnej ataksji jednoocznej dotąd nikt w żadnym cierpieniu nie opisał. Natomiast spostrzeżenia *Erba* i *Bergera* wskazują na pojawianie się u tabetyków prawdziwej, „skojarzonej”, ataksji obuocznej.

Przypadki *jednoocznej ataksji* obserwowałem dwa, które w skróceniu przytaczam.

1. U chorej z posunięciem stwardnieniem rozsianem (postać paraplegiczno-mózdkowa z otępieniem), twarz robi w spokoju wrażenie opuszkowe, ożywia się natomiast nadmiernie w sposób asynergicznie-dysmetryczny podczas rozmowy. Asynergja dotyczy również wiaźadeł krtaniowych i oddechania. Stan neurologiczny i środków łamiących oczu przedstawiał się prawidłowo za wyjątkiem następującego objawu: Przy spojrzeniu na lewo uderza przy uważnem badaniu, że gałka prawa podąża jakby szybciej do celu niż lewa. Przy badaniu nastawień gałek w pozycjach niekrańcowych okazuje się, że gałka prawa wykonuje ruch na lewo niemal zawsze hypermetrycznie. Gałka lewa nie wykazuje tego zaburzenia. Nadmierna szybkość ruchu prawej gałki na lewo, wyprzedzanie gałki lewej przez nią, są widocznie w związku z hypermetrją prawego oka. Chora czytała dobrze okiem prawem, podwójnych obrazków nie miała. Ścisiejsza analiza była niemożliwą z powodu otępienia.

2. U chorego cierpiącego na wiađ rdzenia w okresie ataktycznym spostrzegalem następujący objaw, będący prawdopodobnie wyrazem niezborności tabetycznej jednoocznej. W spokoju i przy nastawieniu oczu dłużej trwającym oczy zachowują się normalnie. Podczas rozmowy „gestykulacja” oczu jest za żywą i wówczas dostrzega się od czasu do czasu nagły, drobny, migotliwy ruch lewego oka. Taki sam „niespokojny” ruch tegoż oka spostrzega się czasem przy przesuwaniu się oczu za palcem. Wrażenie jest takie, jakby lewa gałka pośliznęła się nagle na swej podstawie i natychmiast wracała w pierwotne położenie. Chory był badany kilkakrotnie przez okulistów Prof. Noiszewskiego, Doc. Melanowskiego i Dra Frankowską, którzy poza presbyopią (na prawem 2 D., na lewem 3 D) nic nieprawidłowego nie stwierdzili. Neurologicznych nieprawidłowości ze strony gałek nie zauważyliśmy, w szczególności nie było objawu *Dagniniego*. Przy korekcji chory czytał lewem okiem równie dobrze jak prawem,

\*) W literaturze istnieje jeszcze termin „ataksja optyczna”, wprowadzony przez *Balinta* w zgoła odmiennem znaczeniu, mianowicie dla określenia zaburzeń ruchowych ręki, które w przypadku B. były następstwem braku kontroli wzrokowej z powodu zaburzenia, wchodzącego w zakres ślepoty duchowej.

różnicy w odczytywaniu kropek *Noiszewskiego* nie było. Podczas czytania ataktyczny ruch oka lewego pojawia się tylko w początku. Podwójnego widzenia chory nie miał. U chorego stwierdziliśmy podobny objaw do opisanego przez *Brusselmansa*. Ataksja przy chodzeniu pogarszała się, o ile przymykał prawe oko, nie zmieniała się przy zamknięciu oka lewego.

Dysmetryczną niezborność gałek łatwo odróżnić od opsoklonji (ataksji myoklonicznej). Trudności rozpoznawcze mogą jednak nastroić przypadki, w których objawy te występują w bardzo znacznym napięciu, doprowadzając do chaosu ruchowego. W przypadkach takich będzie można zdać sobie sprawę z charakteru zaburzenia nieraz dopiero w okresie regresji. Nie od rzeczy będzie przeto przedstawić pokrótce, na czym polega ataksja myokloniczna. W okresie większego jej napięcia gałki mogą być w stałym niepokoju, ciągle przemieszczane wskutek szarpiących je bardzo szybkich nierównych ruchów, rozgrywających się przeważnie w płaszczyźnie poziomej. Często zaburzenie przebiega w serjach, kończących się wzniesieniem gałek do góry, potem opadnięciem i chwilą pauzy. Gdy objaw ten jest mniej nasilony, zaburzenie ruchowe występuje głównie przy zmianach ustawienia gałek, zamierzonych lub odruchowych, ujawniając się najgwałtowniej przy rozpoczęciu ruchu. W miarę trwania ruchu drgania słabną, ustając z chwilą nastawienia gałek na osi fiksacyjnej. Przytem między drgania w płaszczyźnie poziomej, które zawsze przeważają, mogą być wtrącone ruchy szarpiące o innym kierunku. W całości kształcie chorobowym są zawsze obecne objawy mózdkowe o niewielkim nasileniu (hypotonia kończyn, samoistne mijanie, padanie, ataksja), najznamiętniej jednak charakteryzują typ chorobowy objawy drżeniowe (mruganie powiek, drżenie palców, podbródka, warg, marszczenie czoła, utrudnienie stania i chodzenia z powodu drżeń mięśni tułowiowo - nożnych i t. p.) i stan afektywny niepokoju lękowego (paniczny lęk przed staniem i chodzeniem). Nasilenie wszystkich objawów drżeniowych, więc i ocznych, przebiega z równoczesnym spotęgowaniem afektu, bodźce zewnętrzne potęgują przeto w uderzający sposób hyperkinezę gałek. Zdaje się, że nie bez znaczenia jest też okoliczność, że we wszystkich dotąd obserwowanych przypadkach podłożem zespołu objawowego tu nakreślonego było zapalenie mózgu, i to nie nagminne. Całość obrazu chorobowego z uderzającym na czele objawem hyperkinezy ocznej jest tego rodzaju, że przypadki takie musiały już niejednokrotnie zwrócić na siebie uwagę, opisy ich jednak gubią się prawdopodobnie w ogromnej kazuistyce zaburzeń neurologicznych oczu i trudne są do odnalezienia. Być może, że przypadki, w których autory mówią ogólnikowo o szarpiących ruchach gałek odpowiadają zaburzeniom myoklonicznym. W dziele *Wildbranda-Sängera* znalazłem taką wzmiankę dotyczącą chorego z objawową płasawicą przy ziarenkowcowym zapaleniu krwotocznym twar-

dówki mózgo-rdzeniowej. W kazuistyce zapalenia nagm. mózgu jeden tylko *Hohman* wspomina o szarpaniu gałek. Przypadek napewne odpowiadający naszej opsoklonji przedstawił *Bregman*. W zestawieniu *Tyczki* został on pominięty—jak może także wiele innych z tej samej przyczyny—z powodu swej etykiety, zaburzenia histerycznego. Opis objawu jest u *Bregmana* tak piękny w swojej zwięzłości, że nie mogę sobie odmówić dosłownego cytatu. „Objaw, najbardziej rzucający się w oczy, drganie gałek ocznych, nie jest podobny do oczopląsu. Są to drgania bardzo szybkie, błyskawiczne, zwykle poziome, rzadziej skośne, występują nieprawidłowo, zwłaszcza przy wzruszeniu, wysiłku, zarówno przy patrzeniu w dal, jak i przy patrzeniu na pewien przedmiot, najczęściej przy każdej zmianie położenia gałek, przy zamierzaniu pewnego ruchu gałek; po dokonaniu ruchu ustają”. „Drgania różnią się od zamiarowych, gdyż występują tylko w początku zamierzonego ruchu, nie zaś w miarę zbliżania się do zamierzonego celu”. „Często towarzyszą im drgania powiek, lub całej górnej połowy twarzy”. Poza tem chora *Bregmana* nie mogła stać, ani chodzić bez pomocy, chód był paretyczno-mózdkowy, wykazywała rozległe drżenia, dotyczące głównie kończyn górnych i tułowia, miała lekkie zatrzymanie moczu. Objawów kurczowych nie było, odruchy brzuszne były zachowane. Choroba zaczęła się od gorączki, która trwała tylko jeden dzień, stan choroobowy w ciągu obserwacji szybko się poprawił. W dyskusji nad tym przypadkiem *Higier* podnosił słusznie przeciw rozpoznaniu hysterji to, że drgania występują, inaczej niż w hysterji, także niezależnie od konwergencji. Poza tem całokształt objawowy tak się pokrywa ze znanymi dotąd przypadkami opsoklonji, w których zawsze tło organiczne było pewne, że nie mam żadnej wątpliwości co do przynależności przypadku *Bregmana* do grupy opsoklonji. Tłem anatomo-patologicznem sprawy klinicznej w jego przypadku była prawdopodobnie również encephalitis o lekkim nasileniu.

Rozróżnienie ataksji dysmetrycznej i opsoklonji nie nastęrcza żadnych trudności w przypadkach niezbyt wielkiego natężenia tych objawów i niepowikłanych wzajem ze sobą lub innymi objawami ruchowymi (oczopląsami lekkimi, niedowładami spojrzenia, chybotaniami pozapiramidowymi i t. p.). Ruchy w prostej linii przebiegające i szerokie, bo przekraczające cel, stąd zamaszyste, nieprzerywane, nie zmieniające się pod wpływem bodźców zewnętrznych, odpowiadają ataksji dysmetrycznej. Przy opsoklonji, która jest poniekąd odwróceniem drżenia zamiarowego, nieprawidłowość przypada nie na koniec, a na początek ruchu, przebieg ruchu jest przerywany przez drgania szarpiące, nie zawsze rozgrywające się wyłącznie po linii kierunku ruchu, gałki mogą kierunek ruchu zmieniać, nastawiając się ostatecznie na jinji fiksacyjnej wcale poprawnie. W obu razach w całokształcie choro-

wym wysuwają się objawy mózdkowe, wybitne przy ataksji dysmetrycznej oczu, więcej dyskretne przy opsoklonji. Natomiast przy opsoklonji uderza pewne uogólnienie drzeń i nieprawidłowe nastawienie afektywne.

W przypadkach mieszanych, przy końcu ruchu o myoklonicznym charakterze, gałki wychylają się ponadto za daleko poza oś widzenia. W przypadkach częstszych, zaburzenia w obu składnikach słabo wyrażonego, nadmiarowe wychylenie końcowe jest nieznaczne, a w przebiegu ruchów uderza tylko pewna ich nagłość, charakter miotany ruchów, wśród poziomego ruchu od czasu do czasu gałki podrywają się jakby potrącone, ku górze, to zadrgają poziomo ledwie dostrzegalnie, lub podskakują nieznacznie w ciągu całego ruchu, jakby się przesuwaly po powierzchni mniej lub więcej równomiernie najeżonej chropowatościami.

Poza opsoklonją i dysmetrją istnieją prawdopodobnie jeszcze inne odmiany zaburzeń zborności ruchów gałek skojarzonych i może także rozkojarzonych. Na razie jesteśmy w możności wyodrębnić tylko te dwie, jak się zdaje, zasadnicze postacie. Zależy mi przytem na podkreśleniu, że, o ile co do dysmetrii ocznej jest niemal pewna jej patogenezą mózdkowa (charakter ściśle ataktyczny tego zaburzenia), o tyle możnaby mieć znaczniejsze wątpliwości co do natury zaburzenia przy opsoklonji. Opsoklonja, jako taka, i przy uwzględnieniu drzeń zresztą występujących także poza zakresem gałek, wchodzi w ramy dużej grupy tremorów, z tych zaś, tylko co do drżenia zamiarowego wiemy napewne, że siedzibą jego jest mózdek i jego tory. Tremory zaś inne mogą mieć lokalizację różną i stosunkowo rzadziej występują przy sprawach mózdkowych. Obecna tendencja odnosi je przeważnie do zmian w zwojach podstawnych; rzeczywiście też widzimy pewne postacie chybotnia i drzeń w parkinsonoidzie poencefalitycznym, w których akcent zaburzenia przypada, podobnie jak w opsoklonji, na początek ruchu. Od tych tremorów iście parkinsonowskich, różni się wprawdzie opsoklonja swą gwałtownością ruchów, nieregularnością i niezachowaniem niezmiennego kierunku drżenia—różnice te atoli mogą być nieistotne. Drugim szczegółem, który może podawać w wątpliwość pochodzenie mózdkowe opsoklonji, to zmiana afektu chorych, przez wszystkich obserwatorów notowana, a w związku z nią wpływ bodźców psychicznych i zewnętrznych na nasilenie zaburzeń, o wiele zresztą donioślejszy niż w chybotaniach Parkinsonowców. I ten szczegół mógłby przemawiać raczej za lokalizowaniem zmiany organicznej bardziej domózgowo. Dlatego o wiele mniej zastrzeżeń, niż mózdkowo—miąszkowa i mózdkowo—torowa, nasuwałaby może lokalizacja opsoklonji w podwzgórze. Tłumaczyłaby ona zaburzenia afektywne, zaburzenia gałkoruchowe pojęte jako tremor, inne drżenia wreszcie i zaburzenia mózdkowe, te ostatnie jako skutek przerwy

neuronów mózdkowo wzgórkowych. Z drugiej strony całokształt choroby przypadków opsoklonji w opisie *moim, Bregmana, Tyczki i Mikułowskiego* pokrywał się, o ile chodzi o charakteryzujący je objaw polyklonji, myokymji i drzeń, w uderzający sposób z myokloniczną epilepsją Unverrichta-Lundborga. Spotykamy tu tę samą zależność myoklonij od bodźców psychiczno-zmysłowych i od postawy stojącej, tę samą trudność chodu i niechęć do chodzenia. Wysuwa się stąd wniosek identycznej lokalizacji objawów drzeniowo-poliklonicznych w obu tych postaciach chorobowych, według zaś badań *Kliena, Siolego, Haenela-Bielschowskyego i Westphala-Siolego* główny udział w zmianach patologicznych biorą w myoklonji epileptycznej jądra zębate. Nie jest więc wykluczone, wbrew poprzednio wyluszczonej zastrzeżeniu co do lokalizacji mózdkowej opsoklonji, że jednak usadnienie jej jest mózdkowe, że w szczególności w przypadkach, które mamy na myśli, tłem sprawy klinicznej była *encepholitis dentata*.

## PIŚMIENNICTWO.

*Balint*, cyt. w. *Wildbranda-Sangera Berger*, Arch. f. Augenheilkunde XXI. str. 290, i XIX. str. 305. *Bregman*, Neurologja Pol. T. VI. str. XXI., Posiedz. Tow. Neurol. z 6.X.1917. *Brusselmans*, Arch. d'Ophtalmologie 1924. p. 19., *Brusselmans*, cyt. z Zentralbl. f.d. g. Ophtalmologie Bd. XII. str. 180. *Dagnini*, Boll. Sc. m. anno 840 Vol. T. Bologna, 1913, cyt. w. Litwaka. *Elschnig*, cyt. w. *Wildbranda-Sangera*. T. VIII. str. 372. *Erb* w Podręczniku *Ziemsena*. Choroby rdzeniowe, str. 166. *Lapersonne et Cantonnet*, Manuel de Neurologie oculaire. Masson. 1910. *Litwak*, Rev. Neur. 1920. str. 331. *Mikułowski*, Pol. Gaz. Lek. 1925. *Noiszewski*, Kliniczne monografie. 1916. Nr. 39. (po rosyjsku). *Noiszewski*, Kronika Lek. 15, maja 1898 i Kongres Międzynarodowy lekarzy w Moskwie 1897. *Noiszewski*: Podręcznik do badania ostrości wzroku. *Noiszewski*: Extrait des Bull. et Mémoires d. l. Soc. Franc. d. Ophtalmol. 1925. *Nonne*: Arch. f. Psych. Bd. 22. str. 283. *Orzechowski*: Lwowski Tyg Lek. 1913. Nr. 18. str. 243. *Tyczka* Pol. Gaz. Lek. 1925. Nr. 46. *Wildbranda-Sänger*: Tom VIII. str. 290.

---

Ż Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego Dyrektor Prof. D-r med.  
L. Paszkiewicz.

## TORBIEL SKÓRZASTA MÓZGU

(Cystis dermoidalis cerebri)

podała

STANISŁAWA PÓLTORZYCKA, asystentka Zakładu.

Skórzaki mózgu nie należą do spraw nowych, spotykają się jednak niezbyt często. Bostroem zebrał z odnośnego piśmiennictwa 17 przypadków i dodał do tego własny. W piśmiennictwie polskim znany jest tylko jeden przypadek demonstrowany przez Przewoskiego w Towarzystwie Naukowym w Warszawie w roku 1900. Na 5850 sekcji wykonanych w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. od 1919 r. jest to pierwszy przypadek. Że względu na nadzwyczajną rzadkość skórzaków mózgu uważam za właściwe opisać go.

Jeżeli chodzi o pochodzenie torbieli skórzastych mózgu, to większość autorów poczynszy od *Remaka* uważa je za nowotwory wrodzone pochodzenia rozwojowego, zarodkowego, wychodzące z odsznurowanych zawiązków skóry, zawierające włosy oraz gruczoły łojowe. Z badań innych autorów i własnych spostrzeżeń Bostroem wyciąga wniosek, iż zawiązki odsznurowane i przemieszczone rozwijać się mogą tylko wówczas, gdy umiejscawiają się na odpowiednim podłożu, zdolnym zapewnić dostateczne odżywianie zabłąkanym pierwiastkom. Tkanką bogato unaczynioną w mózgu jest opona miękka i dlatego tylko te zawiązki skóry, które zabłąkały się w niej, mają możność dalszego rozwoju. Dlatego też twory te otrzymały nazwę *skórzaków oponowych*.

Pod względem umiejscowienia skórzaki oponowe dzielimy na 2 grupy:

1. Skórzaki pomiędzy wężomózgowiem i ciałkami sutkowatemi.
2. Skórzaki pomiędzy mostem i rdzeniem przedłużonym.



To umiejscowienie ich pozwala przypuszczać, iż odszczepianie się związków skóry odnieść należy do czasu tworzenia się wtórnych pęcherzy mózgu w okolicy pomiędzy kresomózgowiem i międzymózgowiem oraz między tyłomózgowiem i rdzeniemózgowiem.

Podział mózgu na wtórne pęcherze kończy się u człowieka w 4-5 tygodniu życia płodowego. Prawdopodobnie gra tu pewną rolę spóźnione zamknięcie głowowego otworu cewki nerwowej (neuroporus anterior), który pozostaje przez pewien okres czasu w łączności z warstwą naskórka. Odsznurowanie się związków następuje przypuszczalnie w okresie tak wczesnym, iż nie mogą one zawierać wykształconych gruczołów skóry oraz włosów, które zaczynają różniczkować się z zewnętrznego listka zarodkowego od końca 2-go do początku 4-go miesiąca życia płodowego. Zabłąkane związki składają się początkowo tylko z grupy komórek niezróżniczkowanych naskórka wraz z warstwą skóry właściwej. Ta ostatnia składa się już w tym czasie z mniej lub więcej wrzecionowatych elementów. Związek posiada wówczas zdolność wytwarzania gruczołów łojowych, włosów, tkanki łącznej, naczyń, tkanki tłuszczowej oraz naskórka. Być może, torbiele skórzaste mózgu pozostają bardzo małymi aż do chwili urodzenia. Wskutek wstrzymania w rozwoju związku ze względu na nienormalne warunki otoczenia i trudność przystosowania się do nich łatwo mogą być one przeoczone. To też skórzaki oponowe nigdy nie były spostrzegane u noworodków i dzieci do 10 lat życia. Największa liczba przypadków przypada na wiek od 20 do 40 lat.

Ponieważ ze wszystkich składników skóry najpierw wykształca się naskórek, dużo przemawia za tem, iż skórzaki oponowe w pewnym okresie swego rozwoju mają budowę naskórzaków (epidermoidów), następnie zaś zmieniają swój charakter w związku z wytwarzaniem się gruczołów łojowych i ich wydzieliny oraz włosów. W kształtowaniu się tych ostatnich bierze udział tkanka łączna odszczepiona w związku, gdyż ta tylko tkanka jest zdolna wytwarzać brodawki włosowe. Skóra z jej przydatkami znajduje się zwykle w torbieli w pewnym tylko odcinku. Większa część wewnętrznej powierzchni ściany skórzaka pokryta jest tylko naskórkiem i mniej lub więcej cienką warstwą skóry właściwej.

Oprócz wyżej opisanych skórzaków oponowych spotyka się *skórzaki czaszkowe*, które znajdują się zwykle między oponą twardą i kością lub na wewnętrznej powierzchni opony twardej. Wykazują one ścisły z nią związek, natomiast nie mają żadnej łączności z mózgiem. Zawsze oddziela je od mózgu opona miękka. Spotyka się je już u płodów i noworodków oraz w pierwszym dziesiątku lat życia. Bywają one zawsze wrodzone, pochodzą

jednak z okresu późniejszego życia płodowego, gdy wpukła się zawiązek skóry z wykształconymi już przydatkami, dlatego posiadają możność szybszego wzrostu już u płodów. Guz pozostaje zwykle w związku z powłoką zewnętrzną, jakgdyby w celu umożliwienia odżywiana i wzrostu guza na oponie twardej. Bostroem i Lannelongue wiążą przemieszczanie się zawiązków w tych przypadkach z czynnikami zewnętrznymi urazowymi lub być może ze zrostami owodni.

Od skórzaków (dermoidów) odróżniać należy naskórzaki (epidermoidy). Różnią się one tem, iż rozwijają się wyłącznie z odsznurowanych zawiązków naskórka, nie wytwarzając ani włosów, ani gruczołów łojowych. Niektórzy autorzy widzą różnicę tylko w czasie odszczepiania się zawiązków, a nie w ich składzie. Wcześniej przemieszczone zawiązki mają dawać początek torbielom skórzastym, późniejsze — naskórkowym.

Torbiele naskórkowe umiejscawiają się pierwotnie na podstawie mózgu po linii środkowej. Mniejsze lub większe odchylenia późniejsze uzależnione są od dalszego wzrostu mózgu.

Największą różnicę poglądów wywołuje 3 grupa guzów oponowych t. zw. *perlaki* (cholesteatomata).

Niektórzy uważają je za nowotwory oponowe wychodzące z komórek wyściełających szczeliny i mostki łącznotkankowe opon miękkich. Inni zaliczają je do tworów pajęczynówki, inni znów przypisują powstawanie perlaków nabłonkom wyściółki komór mózgowych. Na nieco odmiennem stanowisku stoi *Virchow*, który naskórkowe elementy perlaka uważa za pochodne tkanki łącznej (metaplastyczne perlaki). *Beneke* na podstawie swojego przypadku perlaka podstawy mózgu, w którym znalazł nabłonek przypominający nabłonek walcowaty błony śluzowej, wnioskuje o możliwości odsznurowania się zawiązku ektodermy z pierwotnej kieszonki przysadki przy tworzeniu się jej przedniej części z pierwotnej jamy ustnej.

*Bonorden* i inni autorzy uznają możliwość pochodzenia perlaków zarówno ze śródbłonek pajęczynówki, bądź naczyńcówki, jak i nabłoneków czy to normalnie istniejących, czy przemieszczonych.

*Ribbert*, *Bostroem*, *Beneke* twierdzą, iż perlaki są pochodzenia rozwojowego i powstawanie ich odnosi do okresu zamknięcia rynienki mózgowej czyli utożsamiają perlaki z naskórzakami (epidermoidami) oponowemi. *Borst* zajmuje stanowisko pośrednie i rozróżnia torbiele skórzaste i naskórkowe. Nazwę „śródbłoniaki” czyli perlaki — (cholesteatomata) zachowuje tylko dla tych guzów, które pochodzą ze śródbłonek.

Perlaki zawdzięczają nazwę swą temu, iż zawierają jakoby znaczne ilości cholesteryny oraz skłonności do wytwarzania pereł. Cechy te jednak

nie są stałe; w szeregu przypadków nie stwierdzono w tych nowotworach ani cholesteryny, ani pereli. Umiejscowienie perlaków jest zbliżone do umiejscowienia skórzaków: wężomózgowie, ciała sutkowate, guz szary, okolice spłotów naczyńówki mózgowej środkowego i bocznych, rzadziej widywano je między mostem i rdzeniem przedłużonym, wyjątkowo tylko w tym ostatnim. Przemawiałoby to do pewnego stopnia za pokrewnem pochodzeniem obu postaci. Nigdy dotychczas nie spostrzegano perlaków w częściach mózgu pochodnych śródmózgowia, jak szypułka mózgowa, ciała czworacze, kolankowate dolne i wodociąg Sylviusza. Fakt ten *Bostroem* chce wyzyskać jako dowód wczesnego wpuklania się zawiązka. Ciekawy jest przypadek *Trachtenberg'a* licznych guzków rozrzuconych wzdłuż rdzenia kręgowego oraz spłotu naczyńówki komór mózgu, składających się ze wszystkich warstw skóry wraz z mięśniami gładkimi i nerwami. Miało tu miejsce jakby wysianie się licznych zawiązków skóry wzdłuż rynienki mózgowej. Niektórzy autorzy (*Blasius*) uważają za możliwe powstawanie wtórnych guzków wskutek pęknięcia perlaka i wszczepiania się poszczególnych komórek w otoczeniu.

#### SPOSTRZEŻENIE WŁASNE.

Przypadek mój (L. p. 42 1925 r.) dotyczy kobiety lat 40, zmarłej na niezytowe zlewne zapalenie całego prawego płuca. Zmarła znajdowała się pod obserwacją lekarską w ciągu 3 tygodni, przedtem nigdy nie chorowała. Od dłuższego czasu czuła się źle, skarżyła się na częste bóle głowy oraz bóle w kończynach dolnych. Trudno jej było nachylać się. Na 6 tygodni przed śmiercią w nocy podczas snu chora straciła przytomność, którą odzyskała po trzech tygodniach. 1/1 1925 r. została umieszczona w szpitalu, gdzie stwierdzono stan następujący. Budowa prawidłowa. Odżywienie niezłe. Ciepłota ciała 37°. Tętno 100. W narządach jamy brzusznej, klatki piersiowej i miednicy małej objawów chorobowych nie znaleziono, stwierdzono natomiast niedowład połowiczny prawostronny wraz z niedowładem kończyny dolnej lewej.

Ze strony nerwu twarzewego zaburzenia nie występowały. Odruchów kolanowych wywołać nie udało się. Patologicznych odruchów nie było. Duże, głębokie odleżyny na krzyżu. Chora oddawała kał i mocz pod siebie. Żrenice były równe, na światło reagowały dobrze. Badanie moczu zmian w nim nie wykazało. Po paru dniach chora zaczęła władać kończyną górną prawą narówni z lewą, pozostał natomiast niedowład znacznego stopnia obu kończyn dolnych. Próba Wassermanna dała wynik słabo dodatni (+).

Przy tych samych objawach i nieustannem pogarszaniu się stanu ogólnego chora zmarła z rozpoznaniem zapalenia rdzenia.

Sekcja niepotwierdziła rozpoznania przyżyciowego, wykazała natomiast następujące zmiany w mózgu.

Czaszka mała, niezupełnie symetryczna. Jej powierzchnia zewnętrzna gładka szaro—różowawa. Szwy od wewnątrz są zachowane. Na podstawie czaszki zmian niema, kości czaszki dość twarde. Sklepienie zdejmuje się z łatwością. Czaszka jest dość gruba i ciężka. Największa grubość wynosi w okolicy czołowej 0,4 cm., najmniejsza w okolicy skroniowej 0,15. Blaszki zewnętrzna i wewnętrzna są dość grube, środkowe wąskie, nie wszędzie wyraźnie zaznaczone, miernie ukrwione. Czaszka prześwieca naogół słabo, najlepiej w okolicy ziarenkowatości Pacchiona. Opona twarda jest dobrze napięta nie daje ująć się w fałd. Jej powierzchnia wewnętrzna jest gładka i szarawa. Zatoka podłużna zawiera w części tylnej skąpy skrzep wiśniowy. Powierzchnia wewnętrzna opony twardej jest gładka, lśniąca, szaro—biała. Opony miękkie są gładkie, cienkie, przeświecają, naczynia ich są miernie wypełnione krwią. Zakręty mózgu są dobrze wykształcone, ściśle do siebie przylegają. Brózdy pomiędzy zakrętami dość głębokie i wąskie. Zaznacza się pewna niesymetria obu półkul mózgu. Płat czołowy prawy nieco wypukła się ku górze. Waga mózgu — 1124 gr. Spoistość jego nie jest wzmożona. Opony miękkie podstawy mózgu są cienkie, gładkie, lśniące, naczynia ich są miernie nastrzyknięte. Zakręty podstawy mózgu zaznaczają się wyraźnie. W okolicy zakrętów oczodołowego i prostego po stronie prawej z pod opony prześwieca guz wielkości  $3,5 \text{ cm.} \times 2,5 \text{ cm.}$ , owalny odcinający się wyraźnie od otoczenia, wystający nieco ponad powierzchnię, twardy, szaro-biały. Pasma węchowe prawe jest uciśnięte, spłaszczone, zaledwie widoczne, częściowo tylko jest zachowana opuszka nerwu węchowego. Guz sięga do blaszki dziurkowatej przedniej, skrzyżowania pasm wzrokowych i uciska guz szary. Przy otwieraniu komory bocznej prawej nóż napotyka znaczny opór. Komory zawierają płyn jasny, przezroczysty w ilości około 50 cm. Rogi przednie obu komór bocznych prawie nie posiadają światła, rogi tylne i dolne są znacznie rozszerzone, zwłaszcza po stronie lewej. Komory 3 i 4 są wąskie, rysunek dna komory 4 jest wyraźny. Wyściółka wszystkich komór mózgu jest gładka, cienka, prześwieca. Naczynia splotu oraz odnóg naczyńówki są umiarkowanie nastrzyknięte. Wodociąg Sylwiusza jest drożny. Obie półkule na przekroju są miernie ukrwione, niesymetryczne. W okolicy płata czołowego prawego znajduje się guz okrągławy o średnicy 4 cm., składający się z torebki i zawartości w postaci mas kruchych, matowych, szaro—żółtawo-białawych o niejednolitem zabarwieniu oraz włosów blond, cienkich, krótkich, długości 0,5—0,8 cm.. W ścianie torbieli znajdują się złogi wapnia. Guz niszczy głowę jądra ogoniastego

oraz część czołową torebki wewnętrznej, częściowo przedmurze i torebkę zewnętrzną, uciska i zniekształca jądro soczewkowate, wzgórek wzrokowy i ogon jądra ogoniastego,

Ku linii środkowej guz uciska zakręt obręczy (gyrus cinguli) oraz szypułkę wielkiego spoidła mózgu, zrasta się z przegrodą przezroczystą, kolanem i dziobem ciała modzelowatego, wytwarzając tkankę twardą, zbitą, połyskującą o wyglądzie szklistym. Wzdłuż przebiegu spłotu naczyniówki mózgowej spostrzega się gdzieś tam drobne guzki pomarańczowo-żółte, kruche, luźno związane ze spłotem. W części przedniej komory 3 po stronie lewej spostrzega się guz wielkości migdała całkowicie zrosnięty ze ścianą dużego guza po stronie prawej. Guz ten składa się z tkanki o wyglądzie szklistym, nawpół przezrystej szaro-białej, w której są jakby wkropione ogniska kruche, pomarańczowo-żółte o wyglądzie identycznym z drobnymi guzkami spłotu. Drugi guz podobny zarówno co do kształtu jak i wielkości znajduje się w ścianie górnej zewnętrznej tylnego rogu komory bocznej lewej którego światło jest bardzo znacznie rozszerzone. Mózdzek, most i rdzeń przedłużony zachowują swoje symetrię i rysunek. (Rys 1).

Mózg utrwalono w 10% formalinie. Do badania wzięłam wycinki ze ściany dużej torbieli, wycinki z guzów mniejszych oraz zawartość torbieli.

Skrawki parafinowe barwiłam: hematoksyliną i eozyną, według metody van Giesona, żelazo-cjankiem potasu, metodą Weigerta na włókna sprężyste. Część skrawków przygotowanych na mikrotomie zamrażającym barwiłam Sudanem III oraz błękitem Nilu.

Badanie *drobnowidowe* skrawków ze ściany dużej torbieli na granicy z mózgiem wykazało, iż ściana torbieli składa się z nabłonka o charakterze nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Ilość warst tu jest mniejsza, najwyraźniej zaznacza się warstwa podstawna w postaci komórek małych, drobnych, niewyraźnie okonturowanych, często jakgdyby zlewających się. Poznajemy ją głównie po obecności jąder, które układają się rozmaicie, przeważnie osi najdłuższą równoległą do ściany, miejscami prostopadle. Kształt jąder jest przeważnie jajowaty. Spotyka się też jądra owalne. Warstwy następne nie są wyraźnie zróżniczkowane. Dopiero warstwa ziarnista zaznacza się wyraźniej. Widać tu komórki wyciągnięte, o wyraźnych jądrach, z drobnymi ziarenkami, które barwią się mocno hematoksyliną i przypominają ziarna keratohyaliny. Prawie tuż nad tą warstwą zaczyna się warstwa bezpośrednio zwrócona do światła torbieli składająca się jakgdyby z łusek barwiących się mocno barwnikami kwaśnymi. Jąder w tej warstwie nigdzie się nie spotyka.

Opisany wyżej twór o charakterze naskórka, przeważnie bezpośrednio

przylega do tkanki mózgowej, w niektórych jednak miejscach można spotkać cieniutkie pasemka tkanki łącznej, w innych zaś grubszą warstwę tkanki łącznej zmienionej szklisto. Wykształconych gruczołów skórnych, łojowych, potowych i włosów lub ich zawiązków nie udało się odnaleźć. (Ryc 2).

W zawartości torbieli wyraźnie widać pnie włosów i twory bezkształtne, łuskowate. Czasami spotyka się duże twory jakgdyby jednolite, które w preparatach bezpośrednich robią wrażenie kulek tłuszczu. Barwią się Sudanem III na pomarańczowo. Masy te nie rozpuszczają się przy gotowaniu w kwasie solnym, rozpuszczają się natomiast w eterze.

W niektórych miejscach nazewnątrz od wyżej opisanej warstwy o charakterze naskórka, spotyka się dość grube pasma tkanki łącznej szklisto zwyrodniałej. (Ryc 3). Prócz tego widać ogniska tkanki kostnej i kostnawej. Tu i ówdzie mniejsze lub większe złogi wapnia. (Ryc 4). W skrawkach, w których widać splot naczyńki mózgowej w zrębie samej naczyńki dość często spotyka się zmiany szkliste, powiększenie oraz napęcznienie kosmków, a obok wyraźnie zmienioną szklisto tkankę przylegającą bezpośrednio do istoty mózgowej. Zarysowuje się ona w postaci jakgdyby kłębków nici, nazewnątrz i wewnątrz których spotyka się komórki z jądrem. Gdzieniedzie w tych szklistych masach widać światło okolone wyściółką prawie zupełnie identyczną z wyściółką komór mózgowych. We wspomnianych wyżej szklistych masach widać często wrzecionowate przestrzenie, jakie spotyka się zwykle po rozpuszczonych kryształach cholesteryny. Nie dają one jednak w preparatach świeżych odczynu barwnego z błękitem Nilu. Masy szkliste wybitnie barwią się na czerwono kwaśną fuksyną (Van Gieson) oraz Sudanem III. Gdzieniedzie spotyka się ogniska zwapnień, a w niektórych miejscach bujanie wyściółki komór, t. j. skupienia komórek o charakterze wyściółki. Czasami komórki te układają się w postaci łańcuszka. Dookoła opisanych wyżej tworów względnie dość często spotyka się duże komórki, zwykle grupami zawierające brunatnawe ziarenka, dające odczyn żelaza (hemosyderyna). Naczyń w masach szklistych i dookoła nich spotyka się bardzo mało, przeważnie są to naczynia włosowate, puste. Tu i ówdzie w środku współśrodkowo układających się warstw tkanki szklistej spostrzega się ogniska rozpadu, jakgdyby wytwarzanie się drobnych i większych torbieli.

W tkance mózgowej przylegającej bezpośrednio do opisanych tworów widać bujanie gleju.

Obraz makroskopowy opisanego nowotworu nasuwa przypuszczenie, iż ma się tu do czynienia z torbielą skórzastą mózgu (cystis dermoidalis) powstałą wskutek odsznurowania się zawiązka skóry w okresie wczesnym życia

plodowego. Przemawiają za tem obecność włosów oraz mas tłuszczowych w zawartości torbieli. Badanie mikroskopowe potwierdza rozpoznanie wykazując, iż ściana torbieli składa się z naskórka i skóry właściwej. Ta ostatnia w niektórych odcinkach ulega znacznemu zgrubieniu i zmianom szklistym. Obrazy takie, jakie widzimy w guzkach mniejszych są wyrazem nadmiernego rozwoju oraz bujania skóry właściwej, które doprowadzają do zmian szklistych w pasmach łącznotkankowych. Nabłonek odszczepiony w zawiązku bądź został wstrzymany w rozwoju wskutek nieodpowiednich warunków podłoża, bądź uległ martwicy, złuszczeniu i rozpadowi w następstwie zmian wstecznych w skórze właściwej i stąd gorszego jego odżywiania. Obecność tworów kostnych wśród pasm łącznotkankowych należy uważać za sprawę wtórną, za przeistaczanie się tkanki łącznej w tkankę kostną. Powstawanie heteroplastyczne i heterotopowe tkanki kostnej opisywano niejednokrotnie. Powstaje ona dzięki swoistemu różnicowaniu się komórek twórczych tkanki łącznej w komórki kościotwórcze. Nie jest wykluczona możliwość odszczepienia się wraz z zawiązkiem skóry cząsteczek mózgowcowej, która w tym okresie składa się już z obfitującej w komórki tkanki łącznej. Z tej ostatniej powstają wszystkie trzy opony mózgowe, późniejsza chrząstka czaszki oraz tkanka łączna, z której wytwarzają się kości pokrywowe (ossa tegumentaria) czaszki.

Stojąc na gruncie teorii odsznurowanych zawiązków oraz istniejącego podziału torbieli skórzastych mózgu na: skórzaste i naskórkowe (cystes dermoidales et epidermoidales) przypadek spostrzegany przeze mnie należałoby zaliczyć do grupy nowotworów pochodzenia analogicznego z przewagą bujania skóry właściwej. Nabłonek o charakterze naskórka daje się wykażać tylko na małej przestrzeni ściany dużej torbieli, brak go natomiast zupełnie w guzkach małych zespolonych ze splotem naczyńki mózgowej. Utkanie tych ostatnich składa się wyłącznie z bujającej tkanki łącznej skóry właściwej.

Twory te powstać mogły albo wskutek odszczepienia się jednoczesnego kilku zawiązków skóry, albo co jest więcej prawdopodobne, drogą odsznurowania się wtórnych guzków od torbieli macierzystej w miarę dalszego rozwoju i wzrostu mózgu. Oderwanie się cząsteczek od guza pierwotnego nastąpić musiało w chwili gdy tkanka nowotworowa już została zróżniczkowana na naskórek i skórę właściwą. Cząsteczki odsznurowane wtórnie, nie zawierając elementów nabłonkowych, pozbawione zostały zdolności do wytwarzania przydatków skóry oraz ich wydzieliny w postaci mas tłuszczowych. Tem się tłumaczy ich odmienny nieco charakter.

## PIŚMIENNICTWO.

1. *Bostroem*. Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide. Centralblatt f. allgemeine Pathol. u. Path. Anatom. VIII Band 1897 r. 2. Przewoski. Dermoid mózgu. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. T.XCVI, 1900 r. 3. Kruse. Deutsche medicinische Wochenschrift 1891 r, 567. 4. Przewoski. Perlak mózgu. Pam. Tow. Lekarskie Warszaw. T.XCVI 1900 r. 5. Przewoski. Przypadek cholesteatomatu na podstawie mózgu. Gaz. Lek. str. 109 r. 1908. Med. str. 774. 6. Bychowski Gaz. Lek. r. 1908 str. 592. 7. Borst Die Lehre von den Geschwülsten Band II 1902 r. 8. Aschoff. Pathol. Anat, Band II 1923 r. 9. Glaeser Virchovs Archiv. Band CXXII 1890 r. 10. Zakrzewski Perlak zatoki mostowo-mózgowej. Tyg. Lek. 1921 r.

## Objaśnienie rycin.

*Ryc. I.*

- 1) Torbiel w okolicy płata czołowego prawego. Zawartość torbieli w postaci mas tłuszczowych oraz włosów.
- 2) Mniejsze guzki w tylnym rogu lewej komory bocznej i części przedniej komory trzeciej po stronie prawej.
- 3) Drobne guzki ściśle zespolone ze spletem naczyńówki mózgowej.

*Ryc. II.*

Wycinek ze ściany torbieli.

- 1) Nabłonek wielowarstwowy płaski. Warstwa rogowa.
- 2) Warstwa komórek walcowatych.

*Ryc. III.*

Wycinek ze ściany torbieli.

- 1) Tkanka łączna skóry właściwej szklisto zmieniona.
- 2) Tkanka mózgowa,

*Ryc. IV.*

Wycinek z guzka, znajdującego się w komorze trzeciej.

- 1) Tkanka kostnawa.
- 2) Żłogi wapnia.
- 3) Szklisto zmieniona tkanka łączna.

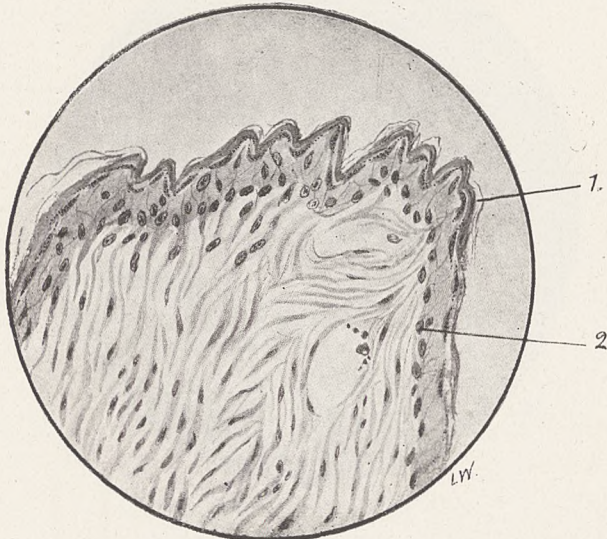


P. ST. PÓLTORŻYCKA.

# TORBIEL SKÓRZASTA MÓZGU.

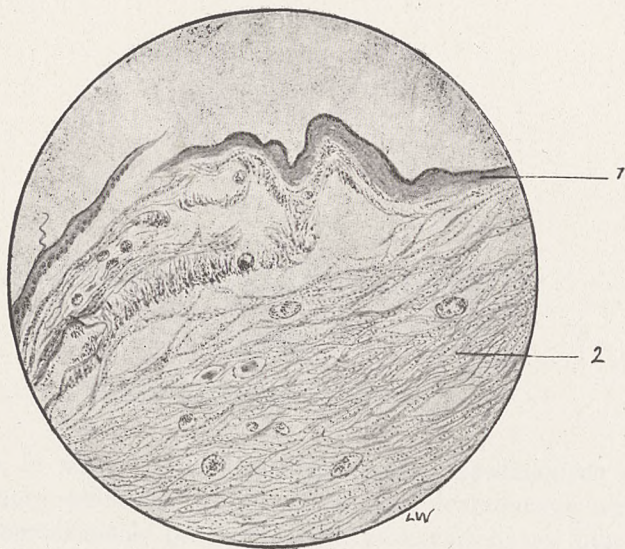


Rys. I.

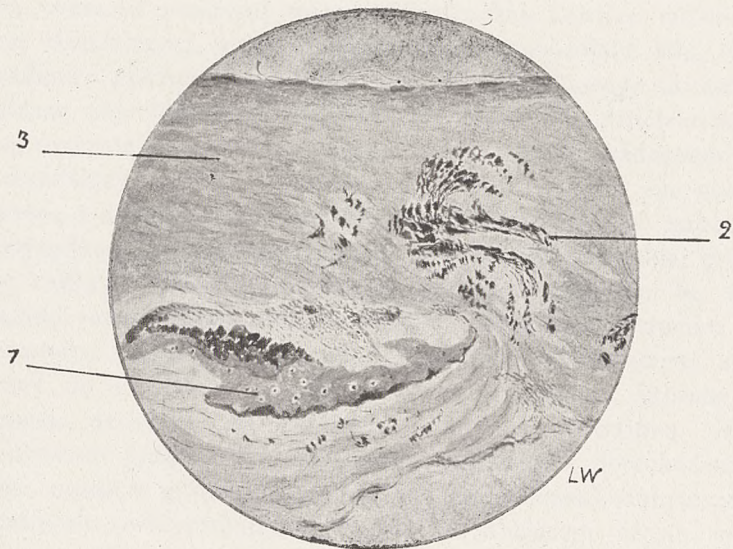


Rys. II.





Rys. III.



Rys. IV.



## O DZIEDZICZNOŚCI GŁUCHOTY

podał

WŁADYSŁAW JARECKI.

Pomimo to, iż mamy stosunkowo wiele prac poświęconych dziedziczności głuchoniemoty, jednakże sprawa ta nie jest dostatecznie wyświetlona. Badania nad dziedzicznością głuchoniemych przeprowadzone były przeważnie dorywczo, nieściśle, poziom badań w pewnych wypadkach nie był odpowiednio wysoki, przyczem i metody nie były należycie rozwinięte, a zarazem ujednostajnione. Dawni badacze zadawali się statystyką, biorącą pod uwagę dwa pokolenia, a więc tylko rodziców i dzieci, nie zwracali oni uwagi na inne pokolenia wstępne, rodzinę bliższą lub dalszą, rodzaj głuchoniemoty, wreszcie przyczyny tejże. Czyż można bowiem mówić o głuchoniemocie dziedzicznej, jeżeli zboczenie to jest wywołane kiłą, czyż nabyta przypadkowo głuchoniemota może być brana pod uwagę narówni z głuchotą wrodzoną przy układaniu statystyki głuchoniemoty dziedzicznej? Badania te są znacznie utrudnione i dzisiaj, gdyż między badaczami niema zgody na zasadniczy podział głuchoniemoty. Dawny podział na głuchoniemotę wrodzoną i nabytą nie może się dłużej utrzymać w nauce, gdyż w wielu przypadkach wprost niemożliwym jest określić do jakiej grupy daną głuchotę zaliczyć. Goerke już dawno zwracał uwagę na to, iż poza zahamowaniami rozwojowemi, odpowiadającemi określonym stanom zarodkowym i pewnemi rzadkimi obrazami, wyjątkowo zdarzającemi się, nie można oprzeć się na żadnej zmianie patologoanatomicznej, któraby wskazywała napewno, że mamy do czynienia z głuchotą wrodzoną. Również i względy kliniczne przemawiają przeciwko podziałowi dotychczasowemu, gdyż niektóre postacie głuchoty (jak np. kiła dziedziczna), nabyte zapewne w życiu płodowem uwidoczniają się dopiero po dłuższym czasie po urodzeniu. Hammerschlag dzieli głuchoniemotę na:

- 1) powstałą wskutek miejscowego schorzenia narządu słuchu i
- 2) ustrojową, którą można podzielić na:
  - a) endemiczną kretyniczną i
  - b) sporadyczną, dziedziczno-zwyrodniającą.

Angielski badacz Kerr Love dzieli głuchotę na 1) nabytą, 2) sporadycznie wrodzoną i 3) dziedziczną.

Rzecz jasna, że przy układaniu statystyki należy notować sumiennie wszelkie rodzaje głuchoty, pamiętając o tem, że przy dziedzicznej głuchocie mamy zazwyczaj postać wrodzoną, co się tyczy postaci nabytej może ona do pewnego stopnia świadczyć o zmniejszonej odporności narządu słuchu, niejednokrotnie padającego ofiarą przypadkowego zakażenia.

W roku 1863 Dr. Boudin ogłosił rozprawkę odczytaną w Paryskiej Akademii umiejętności o wpływie małżeństw pomiędzy krewnymi na powstawanie głuchoniemoty u dzieci. Boudin podaje, że we Francji liczba małżeństw pomiędzy krewnymi wynosi 2% ogólnej liczby małżeństw. Natomiast 25-30% dzieci głuchoniemych pochodzi z małżeństw pomiędzy krewnymi. Boudin przypuszcza, że jeżeli ze zwyczajnego małżeństwa rodzi się 1 głuchoniemy, z małżeństw między cioteczynym bratem i siostrą rodzi się 18, między wujem i siostrzenicą 37, między ciotką i siostrzeńcem 70. W Berlinie na 10.000 katolików przypada 3,1 głuchoniemych, na taką liczbę izraelitów 27. W niektórych Stanach Ameryki Północnej na 10.000 białych przypada 2,3 głuchoniemych, a na taką ilość murzynów aż 212. Mitschel wśród 408 głuchoniemych znalazł aż 25 pochodzących z małżeństw zawartych pomiędzy krewnymi. Ks. Wagner, nauczyciel zakładu lwowskiego podaje statystykę z Pomorza niemieckiego, gdzie u 60 małżeństw zawartych między krewnymi było 279 dzieci normalnych a 105 głuchoniemych. Angielski badacz Kuth jest odmiennego zdania i twierdzi, że na głuchoniemotę dzieci nie wpływa wcale pokrewieństwo między rodzicami, zapewne oddziałują tu inne czynniki: o ile rodzice są zdrowi możemy być o dzieci najzupełniej spokojni. Darwin również wyrażał przekonanie, że małżeństwa zawierane między krewnymi nie są powodem ułomności dzieci. Kramer podaje, że w roku 1851 w Bostonie wśród 200 głuchoniemych było 103 małżeństwa, z tych 80 zawartych między głuchoniemymi, a 23, w których tylko jeden z małżonków był głuchoniemy, 31 małżeństw było bezdzietnych, pozostałe zaś 72 miało razem 102 dzieci, z których tylko 4 głuchonieme. Znakomity znawca głuchoniemoty, niemiecki profesor Walther podaje nam wysoce interesującą, choć zbyt ogólnikową statystykę 329 przypadków głuchoniemoty dziedzicznej, gdzie wystąpiła ona nie tylko w drugim lub trzecim pokoleniu lecz także w linii ubocznej. W 5-ciu wypadkach był głu-

choniemy dziad, w 3-ch babka, w 21 pradziad, w 12 siostry prababki, w 45 wuje, w 20 ciotki, a w 217 stryjeczne rodzeństwo.

Angielski lekarz Pect na podstawie swoich badań twierdzi, że powstawaniu głuchoniemoty u dzieci sprzyja wyczerpanie ustroju rodziców na skutek chorób wyniszczających, nierówny ich wiek lub też wiek starszy, pijaństwo, głuchoniemota, wreszcie pokrewieństwo między nimi.

Nauczyciel Stoetzner z Lipska w połowie XIX wieku podaje, że dr. Devoy zbadał 121 małżeństw zawartych pomiędzy krewnymi. Z nich 10 było bezdzietnych, u 10 porody były przedwczesne, u 29 rodziły się dzieci z różnymi zboczeniami fizycznymi, przytem jedno dziecko głuchonieme. Dr. Lewis badał takich 37 małżeństw; z 192 dzieci zrodzonych w tych małżeństwach było dwoje głuchoniemych. Stoetzner podaje, że na 118 głuchoniemych dzieci, wychowujących się w lipskich zakładach naukowych 16 pochodzi z małżeństw pomiędzy krewnymi, z tych 13 protestantów, 3 katolickich. Znany logopatolog prof. H. Gutzman zebrał interesujące dane dotyczące głuchoty dziedzicznej w 2-ch pokoleniach:

| Liczba małżeństw.                  | Liczba dzieci. | Liczba dzieci głuchon. | % w stosunku do liczby małżeństw. | % w stosunku do liczby dzieci. |
|------------------------------------|----------------|------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| I. Jeden z małżonków głuchoniemy.  |                |                        |                                   |                                |
| 724 (ojciec)                       | 1580           | 20                     | 2,8                               | 1,3                            |
| 517 (matka)                        | 1220           | 7                      | 1,3                               | 0,6                            |
| II. Oboje małżonkowie głuchoniemi. |                |                        |                                   |                                |
| 104                                | 175            | 8                      | 7,7                               | 4,6                            |

Z tego rodzaju tablic statystycznych można uczynić tylko jeden wniosek, że dziedziczna głuchota jest naogół rzadka.

Norweski badacz dr. Mygind pogłębił znacznie zagadnienie dziedziczności, badając cały szereg pokoleń poprzedzających potomstwo z głuchoniemotą wrodzoną. Znajdował on u nich nietylko głuchoniemotę, lecz również i cały szereg innych zaburzeń mowy. Tablice Myginda pozwalają uważać głuchoniemotę wrodzoną jako etap w procesie zwyrodnienia rozwijającego się w szeregu pokoleń.

Mygind twierdzi na podstawie swych badań, że głuchoniemy ojciec przedstawia daleko większe niebezpieczeństwo eugeniczne, aniżeli głuchoniema matka.

Bezold jest znacznie liberalniejszy aniżeli Mygind; na małżeństwa z głuchoniemymi godzi się, uważając natomiast za zło eugeniczne małżeństwa między rodzinami, w których już miały miejsce wypadki głuchoniemoty.

Pierwszą możliwie wyczerpującą i naukowo opracowaną pracą o dziedziczności głuchych była „Rozprawa o tworzeniu się głuchej odmiany rodu ludzkiego” A. Grahama Bella wydana w 1883 roku. Autor po zbadaniu przeszło 2.000 głuchoniemych amerykańskich twierdzi, że przeważna ich część należy do rodzin, w których i przedtem trafiali się głuchoniemi. Zbadanie stosunków rodzinnych głuchoniemych przypadkowych wykazało u 19,8% głuchoniemych krewnych w rodzinie. Pierwszy Bell zauważył, że małżeństwa słyszące, lecz mające głuchych w rodzinie, są szczególnie usposobione do rodzenia dzieci głuchych. Podając swoją statystykę, w której nie został uwzględniony podział głuchoty, Bell zbyt pochopnie dochodzi do daleko idącego wniosku, że odsetkowo liczba urodzin głuchych stale więcej wzrasta, niż liczba urodzin wogóle, stajemy więc wobec problemu powolnego wytwarzania się specjalnej głuchej odmiany rodu ludzkiego. Amerykański lekarz E. A. Fay wydał w roku 1898 nakładem Volta Bureau w Waszingtonie cenną pracę p. t.: „Małżeństwa głuchych w Ameryce”. Niezmiernie bogata statystyka, jaką badacz ten podaje, wyjaśnia nam rzeczowo zawiłą sprawę dziedziczności głuchoniemych (patrz tablica I). Fay zaznacza, że 53,8% badanych małżeństw między głuchymi posiadało krewnych w rodzinie. Autor badał również stosunki rodzinne 17.883 głuchych wychowanków szkół amerykańskich, przyczem krewnych w rodzinie znalazł u 42%. Fay stwierdza fakt zupełnie zresztą jasny, że małżeństwa zawierane przez głuchych mają większą skłonność do rodzenia głuchego potomstwa, aniżeli małżeństwa ludzi pełnozmysłowych. Natomiast statystyka Faya obala twierdzenie jakoby małżeństwa, gdzie obie strony są głuche, mają większą skłonność do rodzenia głuchego potomstwa, niż małżeństwa, w których tylko jeden małżonek jest głuchy i dochodzi do przeciwnego wniosku, przyczem zbliża się w taki sposób do zdania Bezolda, który podnosił, że głusi ojcowie płodzą wysoki odsetek dzieci głuchych. Dalej Fay rozpatruje szczegółowo rodzaje głuchoty i przychodzi do wniosku, że na powstawanie głuchego potomstwa znacznie wpływają pewne rodzaje głuchoty, a mianowicie:

- 1) głuchota rodziców, a zwłaszcza jednego,
- 2) głuchota wrodzona, a zwłaszcza u obu rodziców,
- 3) obecność w rodzinie głuchych krewnych,
- 4) pokrewieństwo między rodzicami.



TAB. I.

| Statystyka dra Fay'a<br>Małżeństwa głuchych<br>Charakterystyka małżonków<br>(American Annals of the Deaf<br>February 1897.) |  | Ilość mał- | Ilość mał-                         | Ilość  |          | Odsetek  |                             |
|---|--|------------|------------------------------------|--------|----------|--|-----------------------------|
|   |  | żeństw     | żeństw                             | dzieci |          | Na ogólną  |                             |
|   |  | Ogółem     | które<br>miały<br>dzieci<br>głuche | Ogółem | Głuchych | małżeń-<br>stw<br>które<br>miały<br>głuche<br>dzieci | ilość<br>dzieci<br>głuchych |
| 1.  | Jeden lub dwoje małżonków głusi  | 3078       | 300                                | 6782   | 588      | 9.7  | 8.6                         |
| 2.  | Dwoje małżonków głuchych   | 2377       | 220                                | 5072   | 429      | 9.2  | 8.4                         |
| 3.  | Tylko jeden małżonek głuchy  | 599        | 75                                 | 1532   | 151      | 12.5   | 9.8                         |
| 4.  | Głuchota wrodzona jednego lub obu małżonków                              | 1477       | 194                                | 3401   | 413      | 13.1   | 12.1                        |
| 5.  | Głuchota nabyta jednego lub obu małżonków                                | 2212       | 124                                | 4701   | 199      | 5.6  | 4.2                         |
| 6.  | Głuchota wrodzona obu małżonków  | 335        | 83                                 | 779    | 202      | 24.7   | 25.9                        |
| 7.  | U jednego małżonka głuchota wrodzona, u drugiego nabyta                  | 814        | 66                                 | 1820   | 119      | 8.1  | 6.5                         |
| 8.  | Głuchota nabyta obu małżonków  | 845        | 30                                 | 1720   | 40       | 3.5  | 2.3                         |
| 9.  | U jednego małżonka głuchota wrodzona, drugi—słyszący                     | 191        | 28                                 | 528    | 63       | 14.6   | 11.9                        |
| 10.   | U jednego małżonka głuchota nabyta, drugi—słyszący                       | 310        | 10                                 | 713    | 16       | 3.2  | 2.2                         |
| 11.   | Dwoje małżonków miało głuchych krewnych w rodzinie                       | 437        | 103                                | 1060   | 222      | 23.5   | 20.9                        |
| 12.   | Jeden z małżonków miał głuchych w rodzinie                               | 541        | 36                                 | 1210   | 78       | 6.6  | 6.4                         |
| 13.   | Dwoje małżonków nie miało głuchych w rodzinie                            | 471        | 11                                 | 1044   | 13       | 2.3  | 1.2                         |
| 14.   | Głuchota wrodzona obu małżonków, oboje mieli głuchych w rodzinie         | 172        | 49                                 | 429    | 130      | 28.4   | 30.3                        |
| 15.   | Głuchota wrodzona obu małżonków, jeden ma głuchych w rodzinie, drugi—nie | 49         | 8                                  | 105    | 21       | 16.3   | 20.0                        |
| 16.   | Głuchota wrodzona obu małżonków, oboje nie mieli głuchych w rodzinie     | 14         | 1                                  | 24     | 1        | 7.1  | 4.1                         |
| 17.   | U obu małżonków głuchota wrodzona lub nabyta                             | 57         | 10                                 | 114    | 10       | 17.5   | 9.6                         |
| 18.   | U obu małżonków głuchota nabyta, jeden ma głuchych w rodzinie, drugi—nie | 167        | 7                                  | 357    | 10       | 4.1  | 2.8                         |
| 19.   | U obu małżonków głuchota nabyta, żaden nie ma głuchych w rodzinie        | 284        | 2                                  | 550    | 2        | 0.7  | 0.3                         |
| 20.   | Małżonkowie są spokrewnieni  | 31         | 14                                 | 100    | 30       | 45.1   | 30.0                        |

Odsetek głuchego potomstwa wzrasta znacznie, jeżeli u obu małżonków stwierdzamy głuchotę wrodzoną, tudzież obecność głuchych krewnych. Już Bell zwrócił uwagę na tę osobliwość, że małżeństwa, w których tylko jedna strona jest głucha, mają większą skłonność do rodzenia głuchego potomstwa, aniżeli małżeństwa, gdzie obie strony są głuche. Zjawisko to Bell tłumaczy sobie tem, że zapewne w rodzinie małżonków słyszących znajdowali się krewni głusi, co sprzyjało powstawaniu głuchego potomstwa. Dr. James Kerr Love, lekarz Instytutu Głuchoniemych w Glazgowie w pracy swej „Przyczyny i zapobieganie głuchoty”, wydanej niedawno w Londynie, potwierdza przypuszczenia Bella i na podstawie własnych obserwacji podaje, że słyszący, pochodzący z rodzin, w których znajdują się głusi, rodzą większy odsetek głuchych dzieci, niż głuchoniemi, pochodzący z rodzin zdrowych (t. zn. nieposiadających głuchych krewnych).

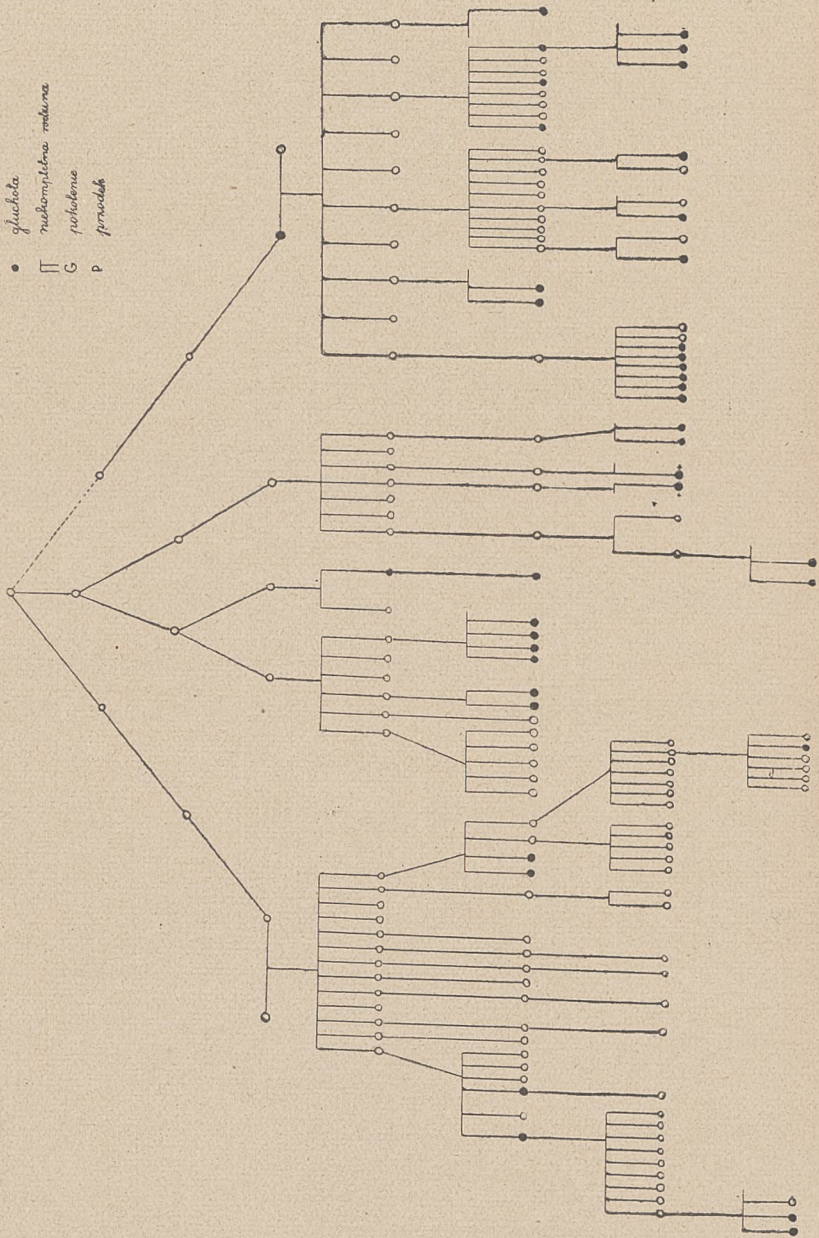
Kerr Love zbierał statystykę głuchych w instytutach angielskich, gdzie znalazł 50—60% głuchoniemoty wrodzonej. W wykazach Instytutu w Glazgowie znalazł 45 rodzin, w których głuche dzieci miały głuchych w rodzinie i gdzie głuchota była dziedziczną. Między innymi podaje jedyny w swoim rodzaju wykaz rodziny Ayrshire, w której w ciągu niespełna stu lat nalicza 41 głuchoniemych (patrz tablica II). Autor wyraża żal, że zebrał tylko historję rodzin, lecz nie mógł otrzymać dokładnej charakterystyki osób.

Kerr Love zwraca słuszną uwagę, że powstawaniu głuchoty sprzyjają: kiła, alkoholizm oraz przepełnienie mieszkań, lecz przypadków tych nie można zaliczać do głuchoniemoty dziedzicznej. W tym ostatnim przypadku głuchoniemi są zazwyczaj ogólnie biorąc zdrowi, krzepcy i nie przedstawiają oznak zwyrodnienia. Kerr Love jest zdania, że do kategorii głuchych w rodzinie nie należy zaliczać osób mających słuch upośledzony, gdyż według statystyki autora często spotykane stopienie słuchu zwykle niema nic wspólnego z głuchoniemotą, a zwłaszcza z dziedziczną jej postacią.

Co się tyczy głuchoty dziedzicznej Kerr Love badał statystykę niektórych instytutów dla głuchoniemych i doszedł do wniosku, iż 15% wszystkich głuchoniemych należy zaliczyć do głuchoniemych obciążonych dziedzicznie i przekazujących nieubłaganie swe cechy potomstwu. Obliczał Kerr Love z całą ostrożnością, uważając, że niema dostatecznych podstaw, aby zaliczyć do głuchoty dziedzicznej kilkoro rodzeństwa głuchego w rodzinie, co najczęściej zależy od kiły. W mieście Exeter zbadano 120 rodzin w ciągu lat 16 (1806—1912), z tych rodzin 14 wykazuje głuchotę dziedziczną, co daje mniejszy odsetek: 11,65. W tym czasie 111 rodzin wysyłało do Instytutu w Exeter 125 dzieci, opisano z nich 11 wypadków głuchoty dziedzicznej, co czyni tylko 10%. W Instytucie w Glazgowie na 203 wychowanków notowano 19 dzieci pochodzących z rodzin posiadających głuchych krew-

RODZINA AYRSCHIRE

- śluch
- głuchota
- ▭ niekompletna młodość
- pełnoletnie
- ◻ pierwsze



TAB. II

nych co daje 9,3%. Autor przeprowadza tu pewną korektywę, a mianowicie dolicza tu jeszcze 5% na głuchotę dziedziczną, która jednakże niekiedy istnieje w tych licznych rodzinach, gdzie mamy jedynie rodzeństwo głuche. W taki sposób autor dochodzi do cyfry 15%. W Wielkiej Brytanji więc na 24.000 głuchych mielibyśmy dziedzicznie głuchych 3.600. Lecz każdy z tych obciążonych dziedzicznie ma słyszące rodzeństwo, które nosi w sobie ukryty zarodek głuchoty, dający się przenieść na potomstwo z taką pewnością, jak to widzimy u ich głuchych krewnych. Rozpatrując istniejące drzewa genealogiczne rodzin dotkniętych dziedziczną głuchotą widzimy, że przeciętnie 25% członków rodziny to głusi. Z tego wynika, że na każdą jedną osobę głuchą mamy trzy osoby słyszące, które aczkolwiek słyszą, noszą w sobie przekazywany potomstwu zarodek głuchoty. W taki sposób osób szkodliwych eugenicznie mamy w Anglii nie 3.600, lecz conajmniej 10.000, które są rozsadanikami głuchoty.

W roku 1921 ogłosił wyniki swych badań nad dziedzicznością głuchoniemoty uczony holenderski dr. Wilde.

### Statystyka d-ra Wilde.

| Ilość małżeństw.   | Ilość dzieci. | Ilość dzieci głuchoniemych | % dzieci głuchoniemych. |
|--|---------------|----------------------------|-------------------------|
| <b>I. Małżeństwa pomiędzy głuchoniemymi.</b>                     |               |                            |                         |
| 88 protestanckich  | 200           | 11                         | 5,5                     |
| 22 katolickich   | 36            | —                          | 0                       |
| 30 żydowskich  | 84            | 20                         | 23,7                    |
| <b>II. Małżeństwa, gdzie jeden z małżonków jest głuchoniemy.</b> |               |                            |                         |
| 57 protestanckich  | 225           | 10                         | 4,4                     |
| 19 katolickich   | 63            | —                          | 0                       |
| 25 żydowskich  | 129           | 13                         | 10                      |

W rasie semickiej spostrzega Wilde 5 razy więcej głuchoniemych, co w aryjskiej. Głuchoniemi pochodzą najczęściej z rodzin liczących przeciętnie 4—6 dzieci. Głuchotę u jednego członka rodziny stwierdził w 83,7% przypadkach. U żydów stwierdził Wilde wielokrotną głuchotę częściej niż u chrześcijan, w stosunku 23% do 16%.

Naogół małżeństwa głuchonieme rodzą mniej dzieci niż małżeństwa normalne. Stosunek ilości małżeństw głuchoniemych u katolików, protestantów i żydów = 1 : 2 : 4. Małżeństwa zawierane między krewnymi znacząco nie wpływają na możliwość urodzenia dzieci głuchoniemych. Przyczem u ka-

tolików rodzi się więcej dzieci w małżeństwach pomiędzy krewnymi, aniżeli pomiędzy obcymi, przyczem w pierwszych jest znaczna przewaga dzieci głuchoniemych. Natomiast u żydów i protestantów mamy stosunki odwrotne: liczba dzieci z małżeństw pomiędzy krewnymi mniejsza jest od liczby dzieci pozostałych małżeństw, przyczem w tych ostatnich liczba dzieci głuchoniemych jest stosunkowo również mniejsza.

W małżeństwach zawieranych pomiędzy krewnymi znajdował Wilde częściej kilkoro rodzeństwa głuchoniemych, aniżeli w małżeństwach zawieranych pomiędzy niekrewnymi.

I w Polsce zagadnienia dziedziczności interesowały bardzo ludzi pracujących na polu kształcenia i wychowywania głuchoniemych. Pierwszy pisał o tem w roku 1868 Ks. Teofli Jagodziński, kapelan i późniejszy dyrektor Warszawskiego Instytutu Głuchoniemych, na podstawie długoletniej obserwacji. Badał 63 małżeństw, z których w 24 byli głusi oboje małżonkowie, w 33 — tylko mąż, a w 6 — tylko żona.

Dzieci zrodzone w powyższych małżeństwach były słyszące, tylko w jednym małżeństwie rodziły się wciąż dzieci głuche: ojciec był głuchoniemy, a matka słysząca, lecz posiadająca ojca głuchoniemego.

Ks. Jagodziński nie wierzył w dziedziczność głuchoniemoty, uważał atoli, że może się przytrafić wtedy, jeżeli syn lub córka a nawet wnuk lub wnuczka głuchniemych połączy się z osobą głuchoniemą.

A. Manczarski, nauczyciel i b. wicedyrektor Instytutu Głuchoniemych w Warszawie obserwował w latach 1917—1925 94 małżeństw między głuchoniemymi.

| Ile małżeństw.               | Co daie %. | Potomstwo.        |
|------------------------------|------------|-------------------|
| 1. Oboje małżonkowie głusi.  |            |                   |
| 76                           | 80,8       | słyszące          |
| 3 (bezdziatni)               | 3,2        |                   |
| 2                            | 2,12       | głuche            |
| 3                            | 3,2        | głuche i słyszące |
| 2. Jeden z małżonków głuchy. |            |                   |
| 7                            | 8          | słyszące          |
| 1 (bezdziatne)               | 1,6        |                   |
| 2                            | 2,12       | głuche i słyszące |

Innemi słowy na 94 małżeństw głuchoniemych tylko 7 przekazało głuchotę dzieciom, czyli 7,44%.

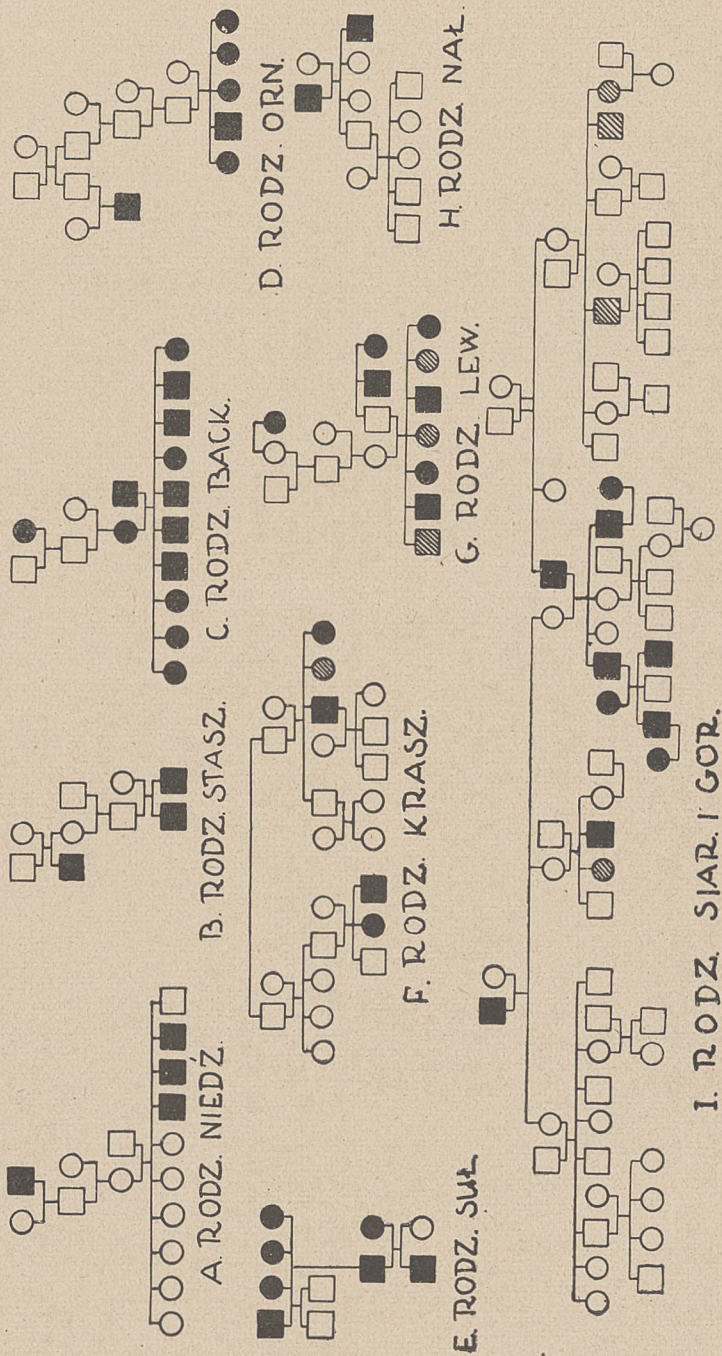
Dyrektor i długoletni nauczyciel Lwowskiego Zakładu dla głuchoniemych Szajner podaje, że poza dość często spotykanymi przypadkami głuchoty wśród rodzeństwa, głuchota dziedziczna jest rzadką. Rodzin takich Szajner zanotował zaledwie trzy: Rodzina Niedź, gdzie dziadek matki był głuchoniemy, dzieci jego i wnuczki były słyszące, dopiero w czwartym pokoleniu urodziło się 7-ro dzieci, z których troje córek było słyszących, trzech chłopców głuchoniemych, wreszcie najmłodszy synu rodził się słyszącym. W słyszącej rodzinie Stasz urodziło się tylko dwoje dzieci: dwaj chłopcy głusi. Babka tych dzieci miała brata głuchoniemego. Wreszcie w rodzinie Bäck: praprababka ze strony matki była głuchoniema. Wszystkie czworo dzieci głuchonieme, kilkoro oprócz tego umarło w wieku przedszkolnym, co do tych ostatnich nie mamy pewności czy były głuche (tablica III).

Badając w Instytucie Warszawskim dzieci dotknięte głuchotą dziedziczną przyszedłem do wniosku, że dzieci tej kategorii będzie około 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Nie jestem w stanie dziś podać liczb ścisłych lecz tylko w przybliżeniu. Drzew genealogicznych, niestety, posiadam bardzo niewiele, zaledwie kilku rodzin. Stwierdzam, że głusi obciążeni dziedzicznie są naogół dość zdrowi i zdolni, uczą się dobrze, w następstwie zaś zajmują nawet niezłe posady urzędników, księgowych i t. d. Na szczególniejszą uwagę zasługują rodziny Gor. i Siar. (tablica III), w której na 60 członków rodziny mamy 14 głuchych i głuchawych, a więc około 23%. Głuchota dotyczy jedynie męskiej połowy, płęć żeńska w danej rodzinie dziedziczy słuch zupełnie normalny. W rodzinie Orn. mamy pięcioro dzieci głuchych, w tem 4 dziewczynek i jednego chłopca. Przez dłuższy czas uzależniałem ten przypadek rodzinnej głuchoty od dziedzicznej kiły ukrytej, gdzie i odczyn Wassermann'a był stale ujemny. Dopiero niedawno ojciec rodziny przypomniał sobie, że ma w rodzinie dalekiego krewnego, dotkniętego głuchotą. Opierając się na statystyce Kerr Love'a i licząc, że w Polsce mamy około 30.000 głuchoniemych, dziedzicznie obciążonych naliczymy do 4.500, a zarazem ze słyszącymi członkami rodziny będziemy mieli 13.000 osób, mogących przekazywać głuchotę swemu potomstwu.

Głuchotę dziedziczną można zaliczyć do cech ustępujących zgodnie z mianownictwem Mendla, gdyż głuchota dziedziczna może zjawiać się u dzieci rodziców słyszących, by znów ustąpić u całego szeregu osobników. Niektórzy badacze, jak Kerr Love, zaliczają głuchotę dziedziczną do pewnych wielkości nozologicznych stałych. O ile głuchota, powstała na tle chorób zakaźnych, jest zupełną, albo też tylko nieznacznie osłabia słuch, głuchota dziedziczna jest prawie zawsze niezupełną, pozostawiającą liczne t. zw. wysępki słuchowe, jako taka więc przedstawia z siebie cechę stałą, przekazywaną dziedzicznie. Wiemy już z tablicy doktora Fay'a, jak znaczny wpływ

TAB. III.

GLUCHONIEMOTA DZIEDZICZNA W RODZINACH POLSKICH



OBJAŚNIENIE DO TAB. III.

Kółeczka oznaczają kobiety, kwadraciki — mężczyzn, czarne kółka i kwadraty — głuchych, kreskowane — niedosłyszących.

wywierają na głuchotę dziedziczną małżeństwa zawierane między krewnymi. Mendeliści zwrócili na to również uwagę, twierdząc, że cechy ustępujące szczególnie często bywają u dzieci pochodzących z małżeństw spokrewnionych.

Profesor z Cambridge W. Bateson wskazuje na pewne choroby, które stanowią poniekąd cechę ustępującą w małżeństwach spokrewnionych, a zwłaszcza zawartych pomiędzy rodzeństwem stryjecznym lub ciotecznym. W osobach takich małżonków mogą się zejść jednocześnie nosiciele podobnych cech, w wyniku czego odnajdujemy u potomstwa tę cechę ustępującą. Bardzo to jest wybitne w stosunku do zapalenia siatkówki barwikowego (retinitis pigmentosa) gdzie Herlinger na 761 zebranych wypadków znalazł aż 228 u dzieci rodziców spokrewnionych. O ile więc powtórzymy za Darwinem i innymi badaczami, że małżeństwa zawierane między krewnymi nie są niebezpieczne, winniśmy natychmiast dodać, zgodnie z poglądem mendelizmu współczesnego, że u potomków takich małżeństw spostrzegamy skłonność do ujawniania się cech ustępujących. Jeżeli trudno jest dzisiaj zastosować w całej pełni teorię Mendla do głuchoty dziedzicznej, to tylko dlatego, że odczuwamy dotkliwy brak dokładnych drzew genealogicznych wraz z charakterystyką osób i selekcją przypadków głuchoty. Prace w tym kierunku zostały już zapoczątkowane, zapewne niedaleka przyszłość przyniesie obfity plon naukowy.



# Towarzystwa Lekarskie.

## WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

Przewodniczący — Bregman.

Sekretarz — Bau-Prussakowa.

POSIEDZENIE Z DNIA 21.XI 1925 r.

1. Typograf. — *Przyp. porażenia górnego splotu barkowego na tle zakażenia gonokokowego.* (Będzie ogłoszony in extenso).

*Dyskusja:* Bychowski sen. zwraca uwagę na brak reakcji zwyrodnienia przy tak znacznych zanikach. Widział podobne przypadki wywołane jakimś zakażeniem, w których mimo reakcji zwyrodnienia nastąpiła znaczna poprawa

Kopczyński — radzi być ostrożnym w rokowaniach. Przypomina sobie przypadek obustronnego porażenia splotu barkowego, w którym bezwład jednej kończyny pozostał.

2. Koelichen przedstawił *przypadek dzartrji z myokimją w mięśniach twarzy języka i podniebienia).*

Chory M. P. lat 35 przybył do szpitala w lutym 1925 r. z wybitną dyzartrją, z drganiami i falowaniem w mięśniach twarzy, zwłaszcza podbródka i prawego kąta ust, w mięśniach języka, podniebienia miękiego i języczka. Objawy te rozwinęły się u chorego stopniowo od końca 1924 r., wystąpieniu ich nie towarzyszyły żadne objawy ogólne. Badanie chorego wykazało brak zaburzeń psychicznych, a pod względem cielesnym, poza zaburzeniami mowy i drganiami w mięśniach twarzy, brak obustronny odruchów ze ścięgna Achillesa. Ten zespół objawów nasunął podejrzenie rozwijającego się bezwładu postępującego i w tym też kierunku przedsięwzięto badania celem ustalenia rozpoznania. Lecz wywiady nie dostarczyły żadnych danych, któreby wskazywały na zakażenie kiłą, badanie krwi na odczyn Wassermana dało wynik ujemny, badanie cieczy mózgowordzeniowej wykazało brak jakichkolwiek cech patologicznych. Pomimo to zastosowano prowokujące leczenie rtęciowe, po którym jednak odczyn Wassermana we krwi był nadal ujemny. Dalsza obserwacja chorego nie dorzuciła wiele nowych szczegółów do obrazu choroby, stan zaburzeń mowy pozostawał bez zmiany, drgania w mięśniach twarzy, języka i podniebienia nasilały się stopniowo lecz nie przeszły na inne grupy mięśniowe, chory podaje, że drgania te występują zwłaszcza pod wpływem wzruszenia i podnieć psychicznych, tak np. czytanie, pobyt w teatrze lub na koncercie wywołuje u chorego uczucie skurczu w mięśniach gardzieli, nasilenie drgań w twarzy i ogólny stan niepokoju, który zmusza go do zaprzestania czytania lub opuszczenia widowiska. W początkach maja b. r., podczas pobytu w szpitalu chory uległ dwu-

krotnie w jednym dniu napadowi typowemu padaczki, napad taki powtórzył się w sierpniu i wreszcie po raz trzeci w początkach października. Obecnie poza wybitną i typową dyzartrią stwierdzamy stałe drgania falowania w mięśniach okalających usta zwłaszcza po stronie prawej, od czasu do czasu występuje szereg silniejszych skurczów w tych mięśniach, pozatem drgają i falują mięśnie języka oraz mięśnie miękiego podniebienia i języczka, lykanie jest zupełnie prawidłowe, innych zmian w układzie nerwowym nie stwierdzamy poza brakiem obustronnych odruchów ze ścięgna Achillesa. Psychika chorego zupełnie normalna. Po rocznem trwaniu choroby możemy jak sądzę wobec stanu chorego i wyników badań krwi i cieczy mózgowo-rdzeniowej wykluczyć bezwład postępujący, trudniej natomiast jest ustalić z jakim cierpieniem mamy do czynienia, można jedynie przypuszczać, że rozwija się ono na podłożu zmian organicznych w mózgowiu wywołujących stały stan podrażnienia w ośrodkach prawdopodobnie opuszkowych.

*Dyskusja:* Krukowski spostrzegał podobne drgania w języczku w jednym przypadku na oddz. d-ra Bregmana. Zapytuje prelegenta, czy chory jest alkoholikiem.

Sterling demonstrował podobny przypadek, w którym stwierdził drgania w mięśniach twarzy, warg, języczka. U chorego tego wystąpiły potem napady padaczkowe.

Drgania te uważa za padaczkę pozapiramidową.

Bregman nie sądzi, aby drgania te koniecznie musiały być pochodzenia korowego. Widział drgania takie w podniebieniu miękkim w jednym przypadku encephalitis non purulenta — z zajęciem rdzenia przedłużonego i w jednym przypadku nagminnego zapalenia mózgu. (Przyp. demonstrowany przez Neudingową na posiedzeniu klinicznym w szpitalu na Czystem.

Koelichen — ma wrażenie, że sprawa rozgrywa się w opuszcze.

Higier podkreśla wpływ wybitny czynnika psychicznego na cały proces, co wyraźnie ogranicza zespół demonstrowany od zwykłej myastenji, który na pierwszy rzut oka bardzo przypomina. Obustronność drgań mięśni podbródka i padaczka nie jednostronna czynią mało prawdopodobną lokalizację ograniczoną w lewej połowie kory aczkolwiek przewaga zaburzeń mowy, i ruchów klonicznych prawej muskulatury twarzy wskazuje na bliskość gyrus Broca, przy której zastanawia atoli absolutny brak zaburzeń w polykaniu. Jestto zupełne podobieństwo do Claudication intermittente na obwodzie. Higier zwraca uwagę na dawną pracę Stertza z kliniki Westphala, która o perjodycznych wahanjach czynności mózgowych obszernie traktowała. Brak odruchów Achillesa pozostanie u pacjenta zawsze mieczem Domoklesa w kierunku poszukiwań tła specyficznego. Z zasadniczym obrazem klinicznym ta arefleksja niema nic wspólnego.

3. I. Sznajderman. *Przypadek cierpienia wrodzonego z objawami pozapiramidowemi.* (Z oddziału chorób nerwowych d-ra Bregmana).

Opisany poniżej przypadek należy do rzędu bardzo rzadkich porażeń, wrodzonych, bowiem w jego obrazie chorobowym dominują objawy pozapiramidowe, zbliżające go ze względu na ich charakter kliniczny do postaci, chorobowej, opisanej przez Oppenheima, jako Dystonia musculorum deformans, oraz przez Flatau i Sterlinga, jako postępujący kurcz torsiyjny.

Dotyczy on dziewczynki w wieku lat 8, która została przyjęta na oddział d-ra Bregmana w dniu 11/IX r. b.

Z wywiadów od babki dowiedzieliśmy się, że chora dotychczas jeszcze nie chodziła, również siedzieć nie mogła bez oparcia. Nie władała kończynami górnymi. Nie

mogła utrzymać w rękach przedmiotów, ani sama jadać. Również i pod względem umysłowym była cofnięta.

Zawsze nieczysta, mocz i kał oddawała pod siebie. Od półtora roku zaszła pewna poprawa; chora posługuje się nieco kończynami górnymi; łatwiej utrzymuje przedmioty, ale dalej sama nie je. Chorób, właściwych wiekowi dziecięcemu, nie przechodziła.

Chora urodziła się w normalnym czasie. Poród jej był bardzo ciężki. Urazu w dzieciństwie nie doznała matka urodziła 5 razy, 2 razy ronila. Zmarła w 6 tygodni po ostatnim poronieniu, skutkiem zakażenia połogowego.

Ojciec zdrow, również pozostałe rodzeństwo. Nerwowo nieobciążona.

Badanie stanu ogólnego:

Chora budowy prawidłowej, odżywiania miernego.

Obmacywanie kośćca nie wykazało żadnego zniekształcenia, czaszka prawidłowego kształtu i wielkości. Brak oznak zewnętrznych zwyrodnienia, jak i zmian dziedzicznych kołowych. Brak śluzo-obrzęku. Chora nie gorączkuje. Tętno 90', miarowe, średnio napięte. Chora zanieczyszcza się stale. Jest łękliwa, mówi mało, niezrozumiale, odpowiada pojedynczemi wyrazami albo krótkimi zdaniami, które wymawia niezupełnie dobrze, zwłaszcza ostatnie zgłoski, jak gdyby je skracała.

Objawia ciągłą tendencję do śmiechu. Nigdy nie płacze. Na ból reaguje raczej krzykiem. Pod względem intelektualnym jest cofnięta: nie zdaje sobie sprawy ze swego stanu, nie umie palców zliczyć. Narządy wewnętrzne oraz mocz nie przedstawiają nic szczególnego. Opukiwanie głowy niebolesne, w zakresie nerwów czaszkowych nic anormalnego.

Brak zaburzeń żrenicznych, również obwódki zabarwionej rogówkowej. Nie ślini. Chora leży stale na wznak z kończynami dolnymi najczęściej zgiętymi w stawach biodrowych, kolanowych i skokowych, z udami odwiedzionymi, stopami w supinacji, tak, że stroną grzbietową niemal dotykają pośladki, przyczem kończyny są skrócone na zewnątrz. Obraz przypomina trójkąt, którego jednym z wierzchołków są pięty. Uda w powyższym ułożeniu znajdują się na poziomie pośladków.

Chora wykazuje niepokój ruchowy, w spokoju bardzo nieznaczny albo wcale nie występujący.

Niepokój ten w pozycji poziomej polega na ruchach mimowolnych, skutkiem kurczów tonicznych, występujących naprzemian w rozmaitych grupach mięśniowych, nadających im niekiedy charakter torsyjny niepokój ten występuje albo nasila się przy ruchach dowolnych, wzruszeniach, niekiedy, nawet przy rozmowie z chorą.

Kurcze toniczne występują przeważnie w kończynach dolnych, niekiedy symetrycznie, niekiedy naprzemian w jednej lub w drugiej. Kończyna (lub obie razem) wypręża się nagle skutkiem kurczów jednoczesnych mięśni prostowników uda, podudzia, palucha, goleniowego przedniego i zginaczy stopy, przyczem jest lekko odwiedzona i skrócona na zewnątrz. Niekiedy do powyższych kurczów przyłącza się spazm mięśni prostowników dolnej części kręgosłupa, tak, iż powstaje łuk, zwrócony wypukłością ku górze. Na szczycie owych kurczów tonicznych występuje lekkie skrócenie odnośnej części. Przy usiłowaniu wykonania ruchu biernego w czasie trwania kurczów wyczuwa się duży opór, który naprzemian wzrasta i maleje. Kurcze wyprostne trwają krótko i ustępują miejsca kurczom zginaczy ud, podudzi, pięt, z dalej trwającym spazmem mięśnia prostownika palucha i goleniowego przedniego. Tak ułożona kończyna na chwilę zastyga nieruchomo w powietrzu, poczem, lekko skrócona i odwiedzona, spada na posłanie. W kończynach górnych, przeważnie w prawej (najczęściej w palcach) stwier-

dza się ruchy mimowolne zginania i prostowania, zwierania i rozwierania, skręcania lekkiego, zginania jednego odcinka palców przy prostowaniu innych, abdukcji, addukcji, zginania i prostowania kciuka, supinacji i pronacji dłoni, przedramienia, opuszczania i podnoszenia barku, skręcania całej kończyny górnej, co jest szczególnie widoczne przy czynnem podnoszeniu tej kończyny, przyczem oprócz skręcania jej, występuje także rozwieranie wyprostowanych palców. Ruchy tej kończyny mają charakter płasawiczny. Kurcze toniczne w kończynie górnej występują jedynie w mięśniach prostownikach łokcia. Na twarzy występują niekiedy grymasy odciągania kątów ust, opuszczania ich, kurcze mięśni powiekowych, bródkowych.

Szczególnie silnym staje się niepokój ruchowy przy próbie prowadzenia chorej. Występuje wówczas cały zespół najrozmaitszych ruchów kurczowych, nadających chorej wygląd pajacowaty. Kończyny dolne w kurczu wyprostnym opadają hałaśliwie na ziemię, tułów przechylony ku tyłowi lub objawiający tendencję do skręcenia dookoła osi podłużnej, kończyny górne skręcone na zewnątrz z nieznacznymi ruchami w palcach. Niekiedy jedna kończyna dolna znajduje się w kurczu wyprostym, podczas gdy druga — w kurczu zginaczy, lub też obie kończyny znajdują się jednocześnie w kurczu zginaczy i zwisają w powietrzu. Chora wówczas przypomina zabawkę dziecinną — pajaca pociągniętego za sznurek.

Wraz z kurczami prostowników lub zginaczy występują przywodzenia, odwodzenia, skręcenia kończyn.

Na twarzy grymasy wzmagają się, niekiedy przy silnym niepokoju chora wydaje okrzyki, być może w związku z kurczami mięśni krtańowych.

Powyższe ruchy mimowolne nie są rytmiczne; jednak, mimo chaosu, panującego w nich, daje się spostrzec pewna monotonnaść i stereotypowość. Wola niema na nie wpływu. We śnie ustają.

Badanie ruchów dowolnych utrudnione, z powodu kurczów mimowolnych. Udało się jednak stwierdzić, że ręce chora podnosi pionowo, ścisła palce, kończyny dolne zgina i prostuje w stawach biodrowych i kolanowych.

Zaników mięśniowych brak. Napięcie mięśniowe, w chwilach wolnych od ruchów mimowolnych, jest raczej zmniejszone. Odruchy ścięgnowe i okostnowe nawet słabe, skórne — wzmożone. Prawostronnie — niepewny Babiński, wobec ciągłego prawie kurczu prostownika palucha.

Brak objawów klonicznych. Czucie zachowuje się normalnie. W górnych kończynach brak ataksji, w dolnych nie udało się stwierdzić. Dno oczu bez zmian.

Stwierdza się więc u naszej chorej cierpienie, polegające na mimowolnych ruchach tonicznych, krótkotrwałych, o charakterze często torsyjnym, występujących głównie w bliższych odcinkach kończyn dolnych i w kadłubie oraz w mniejszym stopniu w kończynie górnej prawej, z domieszką ruchów płasawicznych w kończynach górnych; nadto, upośledzenie umysłowe, zaburzenia mowy oraz bardzo nieznaczące zajęcie dróg piramidowych. Wszystko to wskazuje na sprawę chorobową mózgową, która dotknęła w stopniu największym ciało prążkowe, bowiem w obrazie chorobowym dominują objawy pozapiramidowe.

Biorąc pod uwagę, że chora dotąd jeszcze nie chodziła, również siedzieć nie może bez oparcia, że jest cofnięta umysłowo, zaś z wywiadów nie dowiedzieliśmy się o przebyciu jakiegokolwiek choroby w dzieciństwie, należy przyjąć, że mamy do czynienia ze sprawą wrodzoną.

Jako moment etiologiczny musimy przyjąć ciężki poród, który, jak wiadomo, uważany bywa za powód wrodzonych porażń dziecięcych czynnikiem, który wywołał

owo schorzenie, mógł być uraz w czasie przesuwania się płodu poprzez kanał kostny, z następczym krwawieniem do opon i do tkanki mózgowej, lub przedłużanie się porodu z zaburzeniami w krążeniu w następstwie. To ostatnie jest najbardziej prawdopodobne, gdyż w naszym obrazie chorobowym przeważa zajęcie zwojów podkorowych, które są, jak wiadomo, bardzo wrażliwe na zaburzenia w krążeniu, a szczególnie na wzmózoną żyłność krwi.

Higier oponuje przeciw nazwie „wrodzone” w porażeniach powstałych podczas ciężkiego porodu. Są to zazwyczaj nabyte, wtórne encefaloty rozlane po wczesnych urazach czaszki, jak w danym razie po dużych wylewach podoponowych i wewnątrzno-mózgowych, które, sądząc z obrazu klinicznego (niedorozwój umysłowy, chód ataktyczno-paretyczny, ruchy płaśawiczko-dystoniczne), obejmują w danym wypadku opony, korę mózgową, mózdzek i jądra podkorowe. Little o nich wspomina, Mc Nutt przed laty opisała jako „paralysis infantum natalis”, a Treut w swojej monografii do „doplegii mózgowej” słusznie zaliczał.

Czy podkreślana przez kol. Bregmana różnica między dystonią, płaśawicą, atetozą i spasmus mobilis oraz różnym wpływem na nie czynników psychicznych, da się przeprowadzić w klinice i czy one obowiązują wogóle w wieku dziecięcym, H. śmie wątpić. Naogół sprawy te, jak wszystkie urazowe, mają przebieg nie postępujący, lecz raczej wsteczny. Prognoza mimo to zostaje nader wątpliwą.

Bregman zwraca uwagę, że przypadek pokazany przypomina kurcz torsyjny nie można go jednak identyfikować z tem cierpieniem; kurcz torsyjny bowiem nie jest cierpieniem wrodzonym, lecz występuje później i ma charakter postępujący, podczas gdy w tym przypadku widać tendencję do poprawy. Obraz cierpienia przypomina też do pewnego stopnia „athétose double”.

Uderzającą rzeczą w tym przypadku jest nadzwyczajnie dobra pamięć.

Zandowa dostrzega u chorego elementy cierpienia Littla i zaburzenia chodu o typie mózdkowym i zwraca uwagę, że w większości przypadków choroby Littla zajęty bywa mózdzek.

Sznajderman w odpowiedzi Zandowej wyjaśnia, że nie nazwał swego przypadku cierpieniem Littla, gdyż przez nazwę tę rozumi się tylko pewien zespół objawów; asynergii chorea nie wykazuje; chód chorej na szerokiej podstawie jest następstwem ruchów mimowolnych.

4. Sterling Wl.: *Objawy dłoniowe analogiczne do objawów: Babińskiego i Rossolimo.*

Referatu nie dostarczono.

Dyskusja się nie odbyła.

5. Dr. B. Stępień: *Przypadek obustronnego porażenia n. podjęzykowego po urazie.*

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 55, u którego po urazie w okolicę potyliczną głowy wystąpiły zaburzenia mowy i polykania i szczękościsk. Poza spondylosis rhizomelica, istniejącą u chorego od 25 r. życia, stwierdzono: ograniczenie i bolesność ruchów głowy, bolesność kręgosłupa szyjnego przy obmacywaniu, niemożność otwierania ust, zniesienie ruchów języka na boki i ku górze, a upośledzenie znaczne ruchu ku przodowi, wiotkość i pofałdowanie powierzchni języka, drżenie włókienkowe mięśni języka, częściowy odczyn zwyrodnienia mięśni języka po jednej stronie, a po drugiej obniżenie pobudliwości faradycznej, brak pobudliwości elektrycznej pr. n. podjęzykowego, bardzo niewyraźna mowa, utrudnienie polykania, zniesienie wszystkich rodzajów smaku tylko na przedniej części języka po jednej stronie. Rentgenogramy czaszki

i kręgosłupa szyjnego trudne do interpretacji z powodu zmian spondylotycznych. W 4 tygodnie po wypadku zaczęła się poprawa zaburzeń mowy i polykania, szczękościsk ustąpił, ruchy języka stały się wydajniejsze, ruchy głowy rozleglejsze, niebolesne. W 2 miesiące po wypadku poprawa posunęła się jeszcze dalej: mowa już zupełnie zrozumiała, język jędrniejszy w dotyku, ruchy języka na boki i ku górze, jakkolwiek ograniczone, ale możliwe, brak drżeń włókienkowych, brak zaburzeń smaku na przedniej części języka.

W powyższym przypadku istniało więc izolowane całkowite porażenie języka, jeżeli nie brać pod uwagę zaburzeń smaku, które występują czasem nawet przy jednostronnym porażeniu języka z powodów czysto zewnętrznych.

Porażenie to wystąpiło z powodu obrażenia nerwów podjęzykowych na podstawie czaszki.

Przypadku obustronnego izolowanego porażenia obwodowego języka z powodu zmiany pourazowej na podstawie czaszki dotąd nie opisano. Mechanizm, który wywołał porażenie obustronne języka w powyższym przypadku, polegał prawdopodobnie na tem, że uraz spowodował pęknięcie kości podstawowej w okolicy obu canales n-vi hypoglossi, tembardziej że kość ta u chorego jako spondylotyka jest odwapniała. Natomiast uraz zaszachował stawy szczytowoptyliczne, zwykle ulegające w tych wypadkach nadwichnięciu i t. p., z powodu zwapnienia ich torebek spondylotycznego pochodzenia. Ze zmiana musiała dotknąć podstawy kostnej czaszki, dowodzi tego znaczne utrudnienie ruchów głowy z początku choroby, bolesność uciskowa kręgów szyjnych oraz szczękościsk. Szybka poprawa zależy prawdopodobnie od tego, że pęknięcia były niewielkich rozmiarów i proces zapalny odczynowy szybko się cofnął.

Higier podkreśla ważność etjologiczną w porażeniu obustronnem N. hypoglossi przypadkowo towarzyszącej spondylose rhizomelique górnych kręgów szyjnych. Jedynie dzięki tej patologicznej niepodatności i nieustępliwości stawów i więzów międzykręgowych i kręgowopodstawnych nastąpił albo przemijający silny ucisk nn. podjęzykowych w obrębie *foramina condyloidea*, albo wylewy w ich pobliżu, albo — co się wykluczyć nie daje — ograniczona drobna hematomyelia w najdolniejszym odcinku pośredkowym opuszki. Szybkie wessanie się wylewu wywołało cofanie się zaburzeń w polykaniu i w ruchach języka. Obustronność porażenia n. podjęzykowego należy do rzadkich wyjątków.

Orzechowski podkreśla rzadkość przypadków izolowanego porażenia nerwu podjęzykowego a przypadki obustronnego porażenia tego nerwu nie są znane w piśmiennictwie.

#### NADZWYCZAJNE ZEBRANIE WALNE.

1. Prezes Bregman odczytał listę członków korespondentów zagranicznych, wybranych przez Zarząd Warszawskiego Tow. Neurolog. na posiedzeniu tegoż Zarządu dn. 19.IX.1925:

- |                       |   |                  |
|-----------------------|---|------------------|
| 1) André Thomas       | } | Francja.         |
| 2) Pierre Marie       |   |                  |
| 3) George Guillain    |   |                  |
| 4) Otto Marburg       |   | Austrja.         |
| 5) Marinesco          |   | Rumunja.         |
| 6) Haskovec Władysław |   | Czecho-Słowacja. |
| 7) Henschen           |   | Danja.           |
| 8) Bing Robert        |   | Szwajcarja.      |
| 9) Miura              |   | Japonja.         |

- 10) Ramsay Hunt — Stany Zjednoczone Ameryki Północnej.
- 11) Kinier Wilson — Anglja.
- 12) Mingazzini — Włochy.

II. Wybór członków honorowych.

Babiński Józef — Paryż.

Goldflam Samuel — Warszawa.

POSIEDZENIE Z DNIA 4.XII.1925.

1. Zygmunt Messing. *Mięsak mózdzku i opuszki oraz rozlana mięsakowatość opon rdzeniowych.*

Mówca pokazuje preparat, w którym obok guza mózdzku i opuszki na oponach mózgu i mózdzku i rdzenia kręgowego zwłaszcza ogona końskiego były liczne przerzuty w postaci niewielkich białawych guzków, ponadto opona miękką rdzenia była bardzo zgrubiała i zrosnięta z istotą rdzeniową, nacieczona masami, które drażyły w miąższ rdzenia. Badanie mikroskopowe ustaliło sarcoma variegato-cellulare perivascularę, dający przerzut między innymi do opon miękkich zwłaszcza rdzenia kręgowego. Na podstawie wyników badania drobnowidzowego mówca twierdzi, że przestrzeń nadrženiowa faktycznie istnieje, zaś przestrzenie okołokomórkowe Hissa są wytworem sztucznym.

W obrazie klinicznym dawały się wyróżnić dwa zespoły: zespół guza mózgu i zespół nowotworowatości opon. Nakłucie łądźwiowe nierzadko w tych przypadkach nie daje wcale płynu mózgo-rdzeniowego. W ostatnim ustępie przemówienia analizuje mówca, poszczególne objawy kliniczne i uzgadnia je z obrazem anatomicznym.

Higier podkreśla bezbolesny przebieg mięsakowatości rozlanej opon rdzeniowych, zajmującej korzenie całego ogona końskiego. Jeśli na zasadzie preparatów swoich M. dowodzi, że przypuszczalne przestrzenie okołokomórkowe w mózgu są artefakty, to on pod tym względem się zgadza z większością nowoczesnych histologów, trudniej wyrozumieć, jak on dochodzi na zasadzie badania drobnowidzowego mięsaka opony do potwierdzenia istnienia przestrzeni nadrženiowej, co do której toczą się spory od klasycznych badań Key-Retziusa.

Koelichen nie uznaje spatium epispinale Kay-Retziusa; w pracy swej o naczyniach limfatycznych układu nerwowego nie mógł też dowieść ich istnienia. Sądzi, że na podstawie preparatów nowotworowych nie można wnioskować o przestrzeniach limfatycznych.

Bregman zapytuje prelegenta na jakiej zasadzie przypuszcza, że pierwszym ogniskiem był nowotwór w mózdzku.

Mackiewicz sądzi, że widoczne na preparatach barwionych metodą Manna włókna są zbyt grube, by je można było uważać za włókna glejowe; są to raczej włókna łącznotkankowe.

Messing w odpowiedzi Koelichenowi wyjaśnia, że na niektórych preparatach widać między warstwą zewnętrzną i wewn. miękkówki, wreszcie między tą ostatnią a rdzeniem przestrzeń wypełniona komórkami nowotworowymi; stąd wnioskuje, że przestrzeń nadrženiowa (spatium epispinale) istnieje.

Co się tyczy uwagi Mackiewicza to włókna widoczne na preparatach Manna mogą być tylko włóknami glejowymi a nie łącznotkankowymi, gdyż wrastają do opony miękkiej z warstwy brzeżnej, która innych włókien nie posiada,

Guzy w mózdzku uważa za pierwotny dlatego, że jest on największy zresztą

przemawiał też zatem przebieg cierpienia. (Ból głowy, tarcza zastoinowa, ślepotą były pierwszymi objawami klinicznymi).

2. Mackiewicz: *Przyp. guza mózgu w okolicy ciemieniowo skroniowej symulującego P. p.*

Referatu nie dostarczono.

Lubelski przedstawia technikę operacyjną nakłucia Neissera-Pollacka.

Kopczyński zarzuca, że prelegent nie wspominał o ropniach w okolicy ciemieniowej oraz o stwardnieniu rozsianem, które również mogą dać obraz chorobowy przypominający P. p. Ogniska zwapniałe, o których prelegent wspominał nie mają żadnego związku z cierpieniem.

Higier podkreśla, że jest wiele spraw mózgowych naczyniowych w wieku późniejszym, przedstarczym, symulujących porażenie postępujące. Dopiero obfitość objawów ogniskowych decyduje o rozpoznaniu. To samo miało miejsce w danym wypadku, gdzie objawy ogólne, w danym razie psychiczne, znacznie wyprzedziły ogniskowe. Metoda punkcyjna Neusser-Pollacka zarzucona została głównie przez to, że nie przewidziane wylewy lub ropnie grożą komplikacjami podczas przekucia. Pierwszy takiej punkcji dokonał w Warszawie Rauma przed laty kilkunastu u epileptyka z podejrzeniem na *paralysis progressiva infantilis*, którą sprawdzić się udało za życia na wyciętym kawałku mózgu. Chory ów był w swoim czasie wraz z bratem epileptykiem demonstrowany w Tow. Lek. przez Higiera, jako paraliż postępujący u dziecka, symulujący demencyjną postać ciężkiej padaczki.

Bregman zwraca uwagę, że metoda P. N. była dotychczas mało stosowaną i fakt ten nie przemawia za jej wartością.

Bychowski sen. zaprzecza temu jakoby punkcję Neissera-Pollacka stosowano rzadko; przeciwnie, Foerster np. wykonywa ją bardzo często, nawet bez żadnego przygotowania u chorego leżącego w swem łóżku.

Punkcja wykonana przez Rauma, o której mówił Higier nie była właściwie punkcją P. N. gdyż dokonano naprzód trepanacji.

Mackiewicz w odpowiedzi Kopczyńskiemu wyjaśnia, iż o miejscach zwapniałych mówił dlatego, że na preparatach mikroskopowych z mózgu znaleziono ogniska zwapniałe dużych rozmiarów.

3. Freyówna. *Torbiel III komory.*

Chory lat 25, dostał bólu „zęba” z obrzękiem prawego policzka, wkrótce zaś potem wystąpiło osłabienie wzroku.

W klinice stwierdzono w kilka miesięcy później neuralgię n. V. prawego, hemianopsję nosową obustr., przy silnie obniżonej bystrości wzroku reszty pola widzenia i przy prawidłowym wyglądzie dna oczu. 4 tygodnie później do wciąż nasilających się bólów połowicznych twarzy dołączyły się wymioty, objawy oponowe i wystąpiła tarcza zastoinowa. Rozpoznanie kliniczne: guz podstawy mózgu w pobliżu zwoju Gassera prawego. Po przeniesieniu chorego do kliniki chirurgicznej stan wybitnie się pogorszył, chory stracił przytomność, objawy oponowe bardzo się nasiliły a nakłucie łądźwiowe wykazało ksantochromję. Nazajutrz chory zmarł. Na sekcji stwierdzono torbiel III komory, która wytworzywszy się przedewszystkiem na podstawie, wycisnęła i umiosła do góry dno III komory, zacieśniając samą komorę do wąskiej szpary leżącej nad stropem. Otoczka torbieli składa się też z tkanki glicyjowej wysłonej na zewnątrz epandyem, a od wewnątrz i bez związku z nią stwierdza się właściwą otoczkę łącznotkankową. Sama torbiel wypełniona jest masami nekrotycznymi i świeżymi skrzepami krwi.



W przypadku tym podkreślić należy brak objawów przysadkowo-lejkowych przy histologicznym wykazaniu stwardnieniu glejowemu dna III komory i gdy z drugiej strony sytuacja torbieli wskazywała, że musiał też istnieć ucisk przez guz na przysadkę. Uporczywą neuralgię wysuwającą się na czoło obrazu klinicznego należy odnieść do podrażnienia zwoju Gassera prawego przez torbiel wydymającą się jednym biegunem w tym kierunku.

Higier podkreśla, że w tym przypadku ucisku na jeden *tractus opticus* należałoby przypuszczać istnienie *hemianopsiae homonymae*, nie zaś dwunosowej, że tarcza zastoinowa wystąpiła już po wybitnym osłabieniu siły widzenia, że torbiel płynna zniszczyła siódło tureckie i że zniszczenie całej okolicy lejka i *tuber cineraei* nie dało żadnych objawów wegetatywnych, jakich należałoby się spodziewać według nauki o ośrodkach symptycznych, w tej okolicy rozsianych.

Bregman zwraca uwagę, że hemianopsia nasalis obustronna jest trudną do wyjaśnienia może ona być objawem raczej guza ponadprzysadkowego, niż guza przysadki.

4. Hermany. — 2 przypadki wągra ośrodkowego układu nerwowego.

*Przypadek I* dotyczy chorej l. 18, która od 4-ch tygodni uskarżała się na napady niezmiernie silnych bólów głowy. Bóle te, usadowione przeważnie w czole, występowały zarówno w dzień, jak i w nocy, i były zazwyczaj krótkotrwałe, od kilku do kilkunastu minut. W czasie takiego napadu chora chwytiała się za potylicę, przechylała głowę ku tyłowi i krzyczała z bólu.

Badanie *przedmiotowe* nie wykazało żadnych zmian chorobowych ani w narządach wewnętrznych, ani w układzie nerwowym.

Po 2-dniowym pobyciu w szpitalu chora bez żadnych zwiastunów nagle zmarła.

Badanie *pośmiertne* wykazało znaczne wodogłowie wewnętrzne wszystkich komór. Przy cięciu poprzez tylny róg lewej komory bocznej wypłynął pęcherzyk, wielkości wiśni, zawierających wewnątrz biały rozgałęziony twór.

Splot naczyńiowy lewy wykazywał kilka drobnych pęcherzyków, zaś prawy był niezmienniony. Wyściółka komór bocznych i IV wyraźnie zmieniona.

W okolicy robaka górnego wyraźne zmętnienie opon miękkich.

Badanie drobnowidzowe wykazało wągra (pokaz preparatów drobnowidzowych)

*Przypadek II* dotyczy chorej l. 42, która na oddziale była z małymi przerwami od 12.I.25 r. aż do 15.X.25 r.

W wywiadach: jest wdową, mąż zmarł na gruźlicę. 2 razy ronila. Dwoje dzieci żyje. Zawsze była zdrowa. Obecna choroba rozpoczęła się przed rokiem przeszło bólami głowy, z początku przemijającymi wkrótce stałymi, umiejscowionymi w potylicy, którym towarzyszyły wymioty. Po pół roku dołączyły się napady drgawek, przebiegające bez utraty przytomności, ale z pewnym zawracaniem; napady te od kilku miesięcy występowały codziennie. Od miesiąca stała się senną.

Wzmoczonego pragnienia, nadmiernego moczenia nie miała. W ciągu kilku miesięcy nie menstruowała.

Badanie *przedmiotowe* wykazało silną bolesność uciskową prawej kości ciemieniowej. Na *dnie oczu* obustronną tarczę zastoinową przy dobrze zachowanym wzroku i prawidłowym polu widzenia. Oddziaływanie źrenic na światło ospałe, zwł. lewej. Inne nerwy czaszkowe — prawidłowe. Objawów oponowych nie było.

Ze strony kończyn — brak obu odruchów Achillesa; objętość lewego podudzia mniejsza o 2 cm od prawego. Pozostałe brak zmian.

*Rentgen czaszki*: siódło tureckie poszerzone, grzbiet zniszczony. P. L. — płyn wodojasny, odczyn Nonne Apelta +, 112 limfocytów (dużych i małych) w 1 mm<sup>3</sup>. Od-

czyn Wassermanna w płynie i we krwi — ujemny. Po dwukrotnej dawce prowokacyjnej neosalvarsanu odczyn Wassermanna we krwi i płynie wypadł ujemnie.

Leczenie specyficzne i naświetlanie rentgenem — pozostały naogół bez skutku.

Badanie trzykrotne płynu zawsze wykazało pleocytozę (od 128 limfocytów do 48). We krwi eozynofilia 2,5%.

Chora zmarła po 10 m. śród objawów charłactwa, po często powtarzających się drgawkach raz o charakterze klonicznym, innymi razem tonicznym.

Badanie *pośmiertne*: przysadka spłaszczona; ścianka przednia i dolna siódma ścięczała, jak papier. Dno III komory wypięte. W okolicy mostu, rdzenia przedłużonego i mózdzku — liczne torbiele. Opona miękka w tych miejscach — zgrubiła i zmiętniała. Otwór Magendie zarośnięty. Na cięciu poprzecznym w okolicy pr. wzgórza wzrokowego jama wielkości orzecha laskowego wypełniona płynem.

W rdzeniu wyraźne zmętnienie opon od tyłu, gdzieś pęcherzyki.

Badanie drobnowidzowe wykazało wągra. Omawiając powyższe przypadki, H. podnosi, że w pierwszym przypadku z powodu silnych napadowych bólów głowy i nagłej śmierci, przypuszczano wągra w mózgu, w przyp. II-im przebieg przemawiał raczej za guzem przysadki lub kiłą ukł. nerw.

Tam gdzie badania serologiczne, powtarzane kilkakrotnie, dają wynik ujemny, należy wobec uporczywie utrzymującej się pleocytozy myśleć i możliwości zapalenia wągrowego opon.

Higier zwraca uwagę, że kilka objawów klinicznych przemawiało za obecnością wągra IV komory jakoto: bóle karku, tyłogięcie głowy, samoistne rozszerzenie źrenic, drgawki występujące w pozycji siedzącej, wreszcie nagła śmierć.

Hermań przypomina Higierowi, że kiedy chorą pokazywał w szpitalu on o tem rozpoznanie nie wspominał.

W jednym z przypadków wągra w IV-tej komorze nie stwierdzono.

5. Poncz *Przypadek gruźlicy opon rdzenia* (z oddz. chor. nerw. D-ra L.E. Bregmana w Szpitalu na czystem).

Chory P. J., lat 22, z zawodu szewc, w stanie b. ciężkim został przeniesiony ze Szpitala Wolskiego na oddz. Dr. Bregmana w dn. 4.IX. 25 r. Z wywiadów, zebranych już po śmierci P. J. od ciotki jego, okazuje się, że choroba obecna rozpoczęła się w lutym 1925 r. Wówczas narzekał na męczący go kaszel i ogólne osłabienie. Miewał dręszcze. Chudł w zastraszający sposób. Lekarze rozpoznali u niego schorzenie prawego płuca. Po pewnym czasie zaczął odczuwać trudności przy chodzeniu, szybko męczyły się nogi, musiał stawać i odpoczywać. Na 4 tygodnie przed przybyciem na nasz oddział chory zaczął narzekać na silne bóle i zawroty głowy, w stanie poważnym został przewieziony z Wołomina, gdzie wówczas przebywał do szpitala w Warszawie 4 lata temu chorował na nogi. Odczuwał bóle w kd., szybko nużyły się one przy chodzeniu. Rodzina nie może dokładnie podać, na czym choroba nóg polegała. W dzieciństwie przechodził odrę, płonicę i grypę. Ojciec pacjenta zmarł wskutek galopującej gruźlicy płuc.

Stan obiektywny. Ciepłota 36°. Tętno 120 na 1m. ciśnienie krwi <sup>130/55</sup>. Na szyi, nad obojczykami i nad pachami duże pakiety gruczołów chłonnych. W płucach wzmożone przewodnictwo głosu i nieznaczne skrócenie wypuku po stronie prawej. Objawy de la Comp'a i de Swith'a dodatnie. Szywność karku wybitnie zaznaczona. Objawy Kernig'a i Brudzińskiego — dodatnie. W płynie m-rdz. pleocytoza z przewagą limfocytów. Białka 15%. Prątków nie wykryto. W zakresie nerwów czaszkowych stwierdza się lekkie niedowład lewego n. twarzow. Prawa źrenica szersza niż lewa, na świat-

ło nie reaguje. Dno oka bez zmian. Ruchy kd. zachowane we wszystkich odcinkach. Brak ruchów dowolnych w kd. Odruchy ścięgniste w tychże kończynach nie dają się wywołać. Objaw Babińskiego prawostronny wyraźny. Odruchy brzuszne — zniesione obustronnie. Czucie bólowe zachowane — słabsza reakcja bólowa po stronie lewej. Chory oddaje pod siebie kroplami krwawy mocz, pęcherz silnie wypełniony, opukowo powiększony (ischuria paradoxa). Nawpół zamroczony. W dniu 9.IX. 25 r. chory zmarł, a autopsja wykazała co następuje. Meningitis tbc. basilaris grad. minoris (b. mało drobnych gruzelków, ledwo spostrzegalnych), tbc. glandula supra et infra clavicul. et peribronch. Tbc. peritonei. Tabes mesaraica. Cystitis tbc. Amyloidosis hepatis. Meningomyelitis tbc.

Najciekawsze są i na szczególną uwagę zasługują zmiany w oponach rdzenia. Zmiany patologiczne zajmują całą długość rdzenia, największe zgrubienia opon znajdujemy w okolicy górnej części rdzenia grzbietowego. Opona twarda rdzenia na swojej powierzchni zewnętrznej nieco nastryknięta, pozatem gładka. Okolica przejścia korzonków tylnych przez oponę twardą jest nieco zgrubiała. Po rozcięciu opony twardej widać jej powierzchnię wewnętrzną koloru szaro — perłowego nierówną, pokrytą większymi lub mniejszymi wyniosłościami drobnymi, nieco przeświecającymi wielkości ziarna prosa, które miejscami zlewają się ze sobą, tworząc dość znaczne skupienia.

Opona miękka. W okolicy rowka podłużnego tylnego i słupów tylnych galaretowata, nierówna, pomarszczona, zmętniała i pokryta podobnymi tworami. Na przekroju poprzecznym rysunek rdzenia dobrze zachowany, a opona miękka w okolicy słupów tylnych przedstawia się jak pas szerokości 2—3 mm, wyraźnie odcinający się od otoczenia.

Badanie histopatologiczne wykazało w zmienionych chorobowo oponach rdzenia obecność prątków Kocha, gruzelków nietypowych, pozatem sporo włókniaka i komórek łącznotkankowych.

W naszym przypadku zmiany w oponach rdzenia zasługują na szczególną uwagę. Na zmiany wogóle w gruźlicy opon nie zwraca się szczególnej uwagi. Bing w swoim podręczniku w rozdziale o Mening. tbc. zupełnie o oponach rdzenia nie wspomina. Strumpell sądzi, że opony miękkie rdzenia w men. tbc. zajęte są często, jednakowoż zmiany w nich są nieznaczne. Autor ten sądzi również, że niektóre objawy kliniczne w przebiegu men. tbc (objaw Kernig'a, brak lub osłabienie odruchów kolanowych, kontraktury itp.) tłomaczą się zachorzeniem swoistem opon rdzenia. Według Ernest'a w gruźlicy opon rdzenia najczęściej mętno — galaretowaty wysięk pokrywa poszczególne gruzelki i tworzy obrączkę dokoła rdzenia. Schlesinger obserwował na sekcjach w przypadkach men. tbc. że galaretowaty brunatny wysięk może z okolicy chiasma nerw. optic. ciągnąć się aż do powierzchni przedniej rdzenia przedłużonego, który znów w przypadkach Schultze'go sięgał rdzenia lędźwiowego. W przypadku, opisanym przez Achelis-Nanokawa, wysięk galaretowaty gruźliczy był zlokalizowany tylko w jednym miejscu rdzenia, a mianowicie w jego części lędźwiowo-krzyżowej. Za życia nie było żadnych objawów klinicznych ze strony rdzenia. Jednakowoż większe zgrubienia opon miękkich rdzenia w men. tbc. Schlesinger zalicza do rzeczy b. rzadkich prawie że nie spotykanych. Przypadek takiego zgrubienia opisał r. Cziner. Przypadek nasz zasługuje na uwagę z następujących względów.

1. Opona miękka rdzenia jest silnie zgrubiała i chorobowo zmieniona na całej rozciągłości rdzenia (w niektórych miejscach szerokość jej przekracza sam rdzeń).

2. Za życia były objawy kliniczne, wskazujące na zajęcie opon rdzenia wzgl. rdzenia (paraplegia kkd, brak odruchów, ischuria paradoxa) Zajęcie opon rdzenia

z objawami klinicznymi opisał u nas Koelichen. W przypadku tym opony rdzenia były zajęte na wysokości I—II odcinka lędźwiowego.

3. Ze względu a) na b. znaczne zmiany w oponach rdzenia, które wskazują, że sprawa chorobowa toczy się w nich od dłuższego czasu, a minimalne w oponach mózgu, b) przebieg kliniczny cierpienia (ból i osłabienie w kkd) nie można powstrzymać się od przypuszczenia, że zmiany chorobowe w oponach rdzenia poprzedziły zmiany oponowe mózgu.

Bregman podkreśla ważniejsze momenty w przebiegu cierpienia. Porażenie wiotkie kończyn dolnych oraz porażenie pęcherza zwróciły uwagę na zajęcie rdzenia. Z tego drugiego objawu, jak się okazało, nie można jednak wyciągać żadnych wniosków co do zmian w rdzeniu, gdyż w drugim przypadku, przebiegającym analogicznie pod względem klinicznym zmian w rdzeniu nie stwierdzono.

#### POSIEDZENIE Z DNIA 19.XII.1925.

1. Morawiecka: *Przypadek niezwyklego zaburzenia chodu w parkinsonoidzie.*

Chora lat 30, po przebytem nagminnem zapaleniu mózgu wykazuje lekko wyrażone połowicze objawy Parkinsonowskie oraz zaburzenia chodu po tej samej stronie. Zaburzenie dotyczy 1. fazy chodu: polega na tem, że chora zbyt silnie zgina lewą kończynę w kolanie, wysuwa ją z nadto ku przodowi zginając równocześnie podeszwowo stopę. W pozycji tej utrzymuje kończyny przez kilka sekund, poczem opuszcza ją nie, co za powolnie na podłogę. Wynikiem tego zaburzenia jest kilkusekundowe zatrzymanie się przy każdorazowem rozpoczęciu chodu lewą nogą. Zaburzenie to przy chodzie w tył, wchodzeniu na schody jest tylko zaznaczone, chód flankowy prawidłowy, biega i tańczy swobodnie. W zaburzeniu opisanem wyraża się jego pozapiramidowe pochodzenie przez to, że dana poza chodu ma toniczną przetrwalność. Należy je sobie tłumaczyć jako zmianę patologiczną w przebiegu najstarszego automatyzmu wytwarzanego przez zwój podstawny t. j. zwykłego chodu o przeciętnej szybkości. Nie można też wykluczyć, że objaw ten jest genetycznie pokrewny z megasynkinezą i że większe nasilenie ogniska anatomicznego dałoby identyczne zaburzenie, jak w naszym przypadku, także przy ruchach mniej zautomatyzowanych n. p. przy tańcu, schodzeniu ze schodów, a przy jeszcze znaczniejszej rozciągłości ogniska anatomicznego przyszyłoby w nodze do pełnego ruchu megasynkinetycznego, jakoby spontanicznego.

Kopeczyński zna chorą Morawieckiej od kilku lat; nigdy nie stwierdził u niej objawów hysterji.

Pieńkowski zaznacza, że ruchy obserwowane u chorej przypominają do pewnego stopnia ruchy mimowolne które opisał, jako oddzielną grupę.

2. J. Mackiewicz. *Przypadek ślepoty ośrodkowego pochodzenia w przebiegu porażenia postępującego.*

Chory Z. L. 35 l. przed 7 laty przechodził kilę. Rok temu leżał na oddz. d-ra Flataua z powodu apatji, ogólnego osłabienia, przyczem stwierdzono OW we krwi i płynie m.-rdzen. + + + +, odczyn Nonnego +, limfocytozę 46 w 1 mm<sup>3</sup> i zniekształcenie źrenic, przy braku oddziaływania praw. źrenic na światło; psychicznie nieznaczny upadek inteligencji; w ciągu 10 mies. b. energiczna kuracja swoista, Chory czuł się zupełnie dobrze, powrócił do zajęcia. 10 tygodni temu—nagle wystąpił insult z drgawkami, z utratą przytomności w ciągu 3—4-ch godzin; poczem stwierdzono obustronną ślepotę przy braku jakichkolwiek objawów poważniejszych ze strony KK, lub też nerwów czaszkowych; po tym insulcie wystąpiły daleko posunięte objawy otępienia. Ba-

danie przedmiotowe podczas powtórnego pobytu chorego na oddziale wykazało: brak oddziaływania źrenic na światło; dno oczu = norma; kompletna ślepota, wybitne otępienie, brak poczucia choroby. Celem stwierdzenia, czy mamy do czynienia z kiłą mózgową, czy też z p. p. dokonano (Dr. Lubelski) nakłucia mózgu sposobem Pollaka-Neissera; badanie mikroskopowe wydobytego kawałka wykazało: b. typowy obraz p. p. Dalsza obserwacja chorego wykazała, iż po zaszczepieniu zimnicy stan psychiczny znacznie się poprawił, natomiast ślepota pozostała.

Bychowski sen. zapytuje, czy chory zdaje sobie sprawę ze swej ślepoty.

Noiszewski uważa przypadek za bardzo ciekawy, nie zna ani jednego przypadku p. p. z tego rodzaju zaburzeniami wzroku. Jeżeli tu jest ognisko korowe, to musi być bardzo rozległe. Możliwe jednak przypuszczać, że to jest sprawa niezupełnie ośrodkowa, lecz że ma się do czynienia z zajęciem nerwów wzrokowych poza miejscem wejścia naczyń centralnych.

Arkin obserwował u chorego z p. p. leczonego zimnicą jednostronną amaurozę bez zmian na dnie oka. W drugim oku stwierdził mroczek przysłonkowy, przechodzący od dołu w ubytek obrączkowy.

Mackiewicz w odpowiedzi Bychowskiemu wyjaśnia, że chory dopiero od 3-ch tygodni zdaje sobie sprawę ze swej ślepoty.

3. Orzechowski: *Ataxja oczu.*

O. przedstawia dwa przypadki ataxji hypermetrycznej gałek ocznych w przypadku stwardnienia rozsianego i w przypadku ognisk obustronnych w konarze mózgowym. Polega ona tem, że gałki nie nastawiają swej linii widzenia na przedmiocie, która go przekracza znacznie z powodu szerokiej rozpiętości ruchu, poczem gałki odrazu lub po kilku jeszcze wahadłowych ruchach nastawiają się dobrze. Z tego objawu wynika znaczne utrudnienie widzenia czytania i t. p., a zwłaszcza orientacji w ruchu ulicznym. By mózg rozpoznać przedmioty lub ludzi będących w ruchu muszą chorzy wtedy przystanąć. Czytają jeszcze najsprawniej z głową skreconą na lewo (i w dół, w demonstrowanych przypadkach), Z początku choroby oczy chorych „latały” w prawo, to w lewo. Obecnie zaburzenie jest mniejsze. W stopniu demonstrowanym zdarza się ono rzadko, w dyskretnym wcale często w przypadkach z mózdkowymi objawami. Ataxję dysmetryczną oczu notowali w historjach chorych: Erb u tabetyków. Nonne w niezborności mózdkowej rodzinnej, od przeszło 30 lat nikt się nią nie zajmował i milczy o niej podręcznik Wildbrand-Sängera. Ataxja dysmetryczna różni się od opsoklonji tem, że tam ruchy niezborne zaczynają się z początkiem ruchu, trwają w ciągu ruchu, a ustają z chwilą nastawienia gałek. Zdarzają się przypadki mieszane atoli, trudne do analizy, w których wikła się ataxja dysmetryczna z myokloniczną, w których ponadto mogą być obecne oczopląsy wynikłe z zaburzeń przedsiolkowo-mózdkowych i niedowładów spojrzeniowych. Z jakimkolwiek rodzajem oczopląsu dysmetria gałek ocznych nie ma nic wspólnego.

*Dyskusja.* Arkin. Wyszczególnienie nowszej literatury (prace Lapersonne'a, Bruselmansa, Litwaka i in.). Ataksję wzrokową można podzielić na jawną (oczopląs) i utajoną. Utajona dzieli się na statyczną i dynamiczną. Przy statycznej ruchy oczu odbywają się prawidłowo, naruszona jest natomiast równowaga mięśniowa w stanie spoczynku. Dynamiczna ataksja polega na zaburzeniach, które występują przy ruchach oczu. Do tej kategorii należą właśnie demonstrowane przypadki. Brak zaburzeń przy spojrzeniu w bok, tłumaczy się w tym przypadku ataksją zbieżności. Bruselmans opisał jeszcze jedną postać ataksji wzrokowej, którą nazywa alio-motoryczną. Polega ona na zaburzeniu uczucia orientacyjnego, które jest zależne od napięcia mięśni gałek ocznych.

Noiszewski zaznacza, że ataksja oczu znana jest okulistom. Niema ona nic wspólnego z oczopląsem.

Bywa też ataksja oczu wrodzona.

Higier uważa, że postać demonstrowana jako ataksja oczu mało ma wspólnego z oczopląsem i że należy ją też jako patologiczną i nabytą odróżnić od ataksji wzrokowej, wspomnianej przez prof. Noiszewskiego, jako *par excellence* wrodzonej i stojącej na pograniczu między fizjologią a patologią. Co do niemożności przeliczenia mimo zachowanej siły widzenia w polu widzenia znajdujących się pigulek lub monet Higier wspomina o t. zw. *röbrenformiges Perimeterfeld Foerstera*. Czy tłumaczenie O. sposobu czytania przez ustawienie — przez chorego z ataksją dysmetryczną gałek — tekstu w lewym polu jest słusznym, mógłby najlepiej potwierdzić pacjent z analogiczną ataksją, znający jedynie język hebrajski, który się czyta z prawa w lewo.

Kol. Noiszewskiemu i Arkinowi odpowiada O., że okuliści przeważnie używają terminu „ataksja” niewłaściwie w zupełnie odmiennym znaczeniu, więc naprzykład mówią o ataxji, gdy wskutek parezy, hypotonji lub niedomogi m. wewnętrznego prostego nie dochodzi do zlania się prawidłowego obrazków na obu siatkówkach. W przypadkach demonstrowanych chodzi o ataxję równomiernie wyrażoną na obu oczach, z której nie wynika podwójne widzenie. W przypadku cytowanym przez prof. Noiszewskiego mogło chodzić o ataxję, trudno atoli powiedzieć, o jaką, bo nie podaje, jak się morfologicznie przedstawiały owe nienormalne ruchy oczu. Resztę przypadków prof. Noiszewskiego możnaby podciągnąć pod t. zw. wrzekomą ataxją, niezborność fizyologiczną, którą obserwujemy u zdrowych, a niezdatnych ruchowo ludzi także przy próbach „palec-nos” lub „pięta kolano”.

#### 4. Bregman. *Odrębna postać oczopląsu.*

B. spostrzegł u jednego chorego objaw następujący: gdy choremu polecamy parzeć najpierw wdał, a potem szybko nastawić oczy na przedmiot bliski następuje szereg szybkich ruchów piasawicznych obu gałek ocznych w płaszczyźnie poziomej naokoło osi pionowej, jakby trzepotanie gałek, które szybko się wyczerpuje. To samo następuje, gdy chory najpierw skieruje oczy ku górze, na prawo lub na lewo, a potem nastawi je na przedmiot bliski, lub gdy przedmiot szybko do oczu zbliżył. Oczopląs wznawia się, gdy po wstaniu gromkim nakazem, przykuć na nowo uwagę chorego do przedmiotu. W innych warunkach oczopląsu nie otrzymuje się.

Spostrzeżenie dotyczy chorego 38 l., u którego rozpoznanie waha się pomiędzy kiłą mózgu a porażeniem postępującem. Badanie krwi i płynu mózgo-rdzen. na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni. Linfocytoza płynu m.-rdz. Zrenice na światło oddziałują leniwie, na zbieżność i przystosowanie dobrze. Od roku nie może się zajmować handlem. Rachuje niedostatecznie. Dużo wyobrażeń natrętnych, zwł. odnośnie przebytej kiły. Stale pewne podniecenie psychiczne. Zaburzenia umysłowe skłaniają rozpoznanie bardziej w stronę porażenia postępującego.

Opisana powyżej postać oczopląsu jest niezmiernie rzadka. Na oddziale nie stwierdzono jej u żadnego chorego. W piśmiennictwie opisali podobne postaci p. n. „Schüttelnystagmus” Uthoff, Wilbrand i Witner, przypadki tych autorów dotyczyły prawie samych żołnierzy.

Koelichen widywał podobne trzepotanie w przypadkach nagminnego zapalenia mózgu.

Karbowski obserwował objaw ten w kilku przypadkach podczas wojny.

Bregman nigdy nie obserwował tego rodzaju oczopląsu w nagminnym zapaleniu mózgu.

5. B y c h o w s k i pokazuje 15 let. chłopca z dużym defektem czaszki w obrębie czołowych i ciemieniowych kości na miejscu dużego ciemiączka. Urodził się przy pomocy kleszczy w afiksji. Spostrzeżono wkrótce na czaszce miękki guz, który przetrwał i dotychczas, aczkolwiek ostatnio stopniowo się zmniejsza. Zaczął chodzić na początku 2-go roku życia. Spostrzeżono wtedy, że utoyka nieco prawą nóżką. Zresztą rozwijał się dobrze. Uczęszcza do szkoły handlowej. Uczy się zadawalniająco, pomimo, że w domu bieda. Nigdy nie chorował zwłaszcza nie było nigdy drgawek. 17-go listopada 1925 r. chłopak w szkole uderzył go w głowę, stracił na chwilę przytomność, mógł jednakże sam tramwajem powrócić do domu, ale po kilku godzinach — napad: utrata przytomności, cały zeszywniał, drapał, rzucał się. Napad trwał kilka min., po napadzie osłabienie prawej ręki. Po 9-ciu dniach 2-gi taki napad, ostatnio co kilka dni napad. Po każdym napadzie osłabienie pr. ręki, która ostatnio gorsza od lewej (chory jest mańkutem). Bywają też bóle w pr. rękę. Chłopak średn. wzrostu. Budowa prawidłowa. Obwód czaszki 54 cm. waży 90 f. Na miejscu odpowiadającym dużemu ciemiączku — defekt o wyglądzie romboïdu i ostrych brzegach, którego podłużny wymiar = 6 cm, a poprzeczny = 11 cm. Skóra tu sferycznie wypukłona, pulsuje. Ucisk na wypuklenie niebolesny. Nerwy czaszkowe bez zmian. Gruba siła mięśniowa w pr. górnej może nieco upośledzona w porównaniu z lewą (mańkut!). Prawa dolna cieńsza o 2—3 em niż lewa. Po str. prawej pes equino varus. Odr. brzuszne po stronie pr. niewyraźne. Odr. kol. pr. > lew. Tendencja do prawostronnego stopotrząsu. Odr. podeszwowe słabe. Zmian czucia niema. Przy dowolnem podniesieniu pr. nogi występuje po kilku chwilach drżenie w stopie, a następnie i goleni o typie parkinsonowskim. Inteligencja bez zarzutu.

Przy bromkach i luminalu napadów przez pewien czas nie było, ostatnio znowu co parę dni ciężki napad. Zaczyna się od drętwienia prawej dłoni. Po napadzie osłabienie pr. ręki. Ostatnio wystąpił po pr. stronie objaw Babińskiego, który w położeniu brzuszkiem znika. Roentgen wykazuje defekt czaszki.

Przypadek ten zasługuje na uwagę i ze względu na obraz anatomopatologiczny i kliniczny. Należy przypuszczać, że podczas porodu nastąpił wylew (podoponowy?) w sinus longitudinalis w obrębie duż. ciem. Pomimo dużych prawdopodobnie rozmiarów wylewu sprawa ograniczyła się tylko do połowicznego niedowładu, przeszkadzał on jednakże swoją obecnością w zarośnięciu dużego ciemiączka. Dziwnem jest, że w przeciągu 15 lat ten defekt kości i pulsująca wypukłość sąsiadująca z wewnętrznymi brzegami obydwóch stref czuciowo-ruchowych nie dawała się we znaki choremu. Dopiero wyjątkowo nieszczęśliwy uraz spowodował utratę przytomności, a następnie napad padaczkowy, który występuje co kilka dni. Okoliczność, że napad zaczyna się od drętwienia prawej ręki i pozostawia po sobie jej osłabienie pozwala przypuszczać, że punktem wyjścia napadu jest lewa strefa czuciowo-ruchowa. Tu zwłaszcza w wewnętrznej jej części są prawdopodobnie znaczne zniszczenia (porencephalia) sięgająca aż do węzłów podkorowych włącznie, dowodem czego drżenie parkinsonowskie i dodatni Babiński w prawej stopie.

Ze względu na częste napady i wszelkie możliwe groźne następstwa nasuwa się pytanie chirurgicznego leczenia — mianowicie osteoplastycznego zamknięcia defektu, które w ten sposób ochroniłoby mózg od możliwych urazów. Pod względem praktycznym skutki takiego zabiegu budzą jednakże wielkie wątpliwości, jak to Bychowski przekonał się na dużym materiale wojennym (z biegiem czasu wielu neurologów i chirurgów wypowiedziało się w tym samym duchu co Bychowski, że należy możliwie unikać osteoplastycznych operacji przy urazowych defektach czaszki).

Z drugiej zaś strony należy sobie uświadomić, że biedny ten młodzieniec coraz więcej może być narażonym na najrozmaitsze urazy czaszki i napady padaczkowe, a z biegiem czasu może nastąpić i t. zw. zwyrodnienie padaczkowe. O ile więc przy pomocy bromków i luminalu oraz peloty na defekcie nie uda się uwolnić chorego od napadów trzeba będzie jednakże dokonać trepanacji, plastyki twardej opony a ewentualnie i czaski.

Higier nie sądzi, aby nakładanie kleszczów z wylewem mózgowym lub wewnątrzoponowym — rzecz spotykana codziennie — mogła dać tak ciężkie uszkodzenie następcze kości. H. powołując się na *rachischisis congenita ze spina bifida*, zrostami oponowemi i hydromyelią, które często dają zniekształcenie stopy, arefleksję i zaniki mięśni, tworząc *locus minoris resistentiae*, nader wrażliwy na urazy, przypuszcza i w danym wypadku analogiczny proces w czaszce, wprawdzie o wiele rzadszy. Taka *cranioschisis*, nie zależna od ciężkiego porodu, daje miejscowy defekt kośćca, zrosty oponowe, ucisk na ośrodek psychoruchowy (zanik kończyny, parezę, *clonus pedis*), jest wrażliwa na uraz, który też wywołał napady padaczkowe.

Lubelski uważa ubytek kości w tej okolicy czaszki za niezmiernie rzadki. W piśmiennictwie nie znalazł podobnego przypadku. Jest to wrodzony niedorozwój kości a nie następstwo krwotoku i ucisku tegoż na kość. Plastykę uważa za wskazaną, gdyż warunki tu są inne, niż w przypadkach urazowych. Obawa przed zrostem kości z korą mózgową jest bezpodstawną. Trudność polega tylko na tem, że ubytek kości jest bardzo rozległy i musiałoby się robić operację w kilku etapach.

Altka ufer również uważa ubytek kości za wrodzony. Nie jest to powiększone ciemiączko, pelotka byłaby nie wystarczająca przy tak dużym ubytku kości, zabieg operacyjny jest bardziej wskazany.

#### 6. Freyówna: *Paraplegia spastica heredofamiliaris*.

Według wywiadów cierpienie istnieje w 3 generacjach u 10 członków rodziny, z których zdołano zbadać 4 rodzeństwa. Dziadek przedstawionych chorych przez całe życie miał „ciężki chód”, pracował jednak jako brukarz do późnego wieku. Ojciec, lat 53, również brukarz, chodzi źle, podobnie jak 4 jego braci; jeden brat i siostra zdrowa. Z 6-ga dzieci 4-ro jest dotkniętych cierpieniem rodzinnem. Najstarsza z najwybitniejszymi zmianami zaczęła chodzić mając 10 mies., chód jednak był inny niż zwykle u dzieci, enuresis nocturna do 7 roku życia. Chód stopniowo do okresu pokwitania poprawiał się, odtąd utrzymuje się bez zmiany. Uczyła się b. dobrze. Przedmiotowo stwierdza się lekką nierówność źrenic, lekką niedowład prawego dolnego VII. i asymetrię w unerwianiu podniebienia. W KKg zmian nie ma za wyjątkiem osłabienia odruchu z lewego m. trójgłowego. W okolicy 5-go kręgu lędźwiowego nagle wgłębienie, przy obmacywaniu nie wyczuwa się tam oporu kostnego. Röntgen: aplazja 5-go kręgu lędźw. i przegięcie ku przodowi. *Coxae varae* Niedowład ruchów stopy i palców. Kolana i stopy koślawe. Odr. kolanowe wzmoczone. Odruchy kurczowe wszystkie obecne. Napięcie mięśniowe KKd wzmoczone, w stopach raczej hypotonia; chód kurczowy z krzyżowaniem się stóp i chybotaniem w biodrach. Płyn mózgo-rdzeniowy praw. Wasserman we krwi ujemny. U reszty rodzeństwa zmiany neurologiczno-kostno-stawowe podobne, u niektórych w mniejszym nasileniu.

U wszystkich chorych wysuwają się na czoło obrazu chorobowego objawy kurczowe, które występują przy pierwszych próbach chodzenia i nie wykazują progresji. Na podstawie tych cech należy zaliczyć nasze przyp. do grupy chorób dziedziczno-rodzinnych dysplastycznych według klasyfikacji Bielschowskiego. Ścisłej jeszcze wypowiadając się możemy określić schorzenie rodzinne w tych przypadkach jako *aplasia heredofamiliaris praecipue fasciculorum pyramidum*, nie przesądzając braku zmian anat. także i w innych systemach.



## Przegląd bibliograficzny.

---

E. Niessl v. Meyendorf. — *Ueber die Principien der Gehirnmechanik.*  
Wyd. F. Enke. Stuttgart, 1926.

Wstępny wykład profesorski na wszechnicy lipskiej, nawiązujący do dwóch wykładów, wygłoszonych w różnych czasach w temże miejscu i o tytule podobnym (*Verworn*: „O mechanice życia duchowego” i *Boltzmann* „O zasadach mechaniki”), omawia „Zasady mechaniki mózgu”. Wielki adorator *Meynerta*, ojca „mózgowo-mechanicznego” sposobu myślenia w medycynie, i *Wernickego*, genialnego ucznia i kontynuatora tego kierunku w neurologji, walczy namiętnie z kierunkiem neuropsychjatrycznym nowoczesnej szkoły monachijskiej *Kraepelina*, nazwiska którego wprawdzie nigdzie nie wymienia, ale którego się domyślać łatwo po charakterystyce: „męża z rzadką subtelnością języka, wykwinną precyzją pióra, sztuką niezwykłą organizowania, który posiada w niezwykłym stopniu umiejętność zmuszania innych do ciągłego mówienia i rozpowiadania o nim”.

Autor przechodzi mechanikę czynności mózgowia, zaczynając od „zografemj” *Arystoteles*a, co odpowiada dosłownie późniejszemu „engramowi” *Heringa* i od psychicznych stref *Galla*, czemu odpowiadają poniekąd pola myelogenetyczne *Flechsig*a i odcinki myeloarchitektoniczne *Vogta* oraz cytoarchitektoniczne *Brodmana*, a kończąc na psychologicznych rozumowaniach *Helmholtza* i *Macha*, *Meynerta* i *Dubois Reymonda*, *Wundta* i *Bergsona* oraz na hipotezie asocjacyjnej *Ziehena* i apercpcyjnej *Kraepelina* w zastosowaniu do psychjatrji.

Z rozżaleniem wspomina *Mayendorf* o pismach, które zawdzięczają swój rozwój, rozkwit i sławę wielkim odkryciom i artykułom dawnych psychjatrów-anatomów, zaś w ostatnich latach z niechęcią albo wcale nie przyjmują prac anatomo-fizjologicznych, anatomo-topograficznych lub anatomopatologicznych o mózgu; wspomina dalej o dziwnej epoce, kiedy luksusowo urządzony instytut przy uniwersytecie wypuszcza traktaty kulinarne o smacznem i zachęcającem preparowaniu mózdzku cielęcego, podczas gdy obok położony skromny instytut do badań anatomicznych mózgu ludzkiego okładany zostaje podatkiem państwowym od zbytku. Tout comme chez nous!

H. Higier.

**F. Lotmar.** — *Zwoje podkorowe a zespół pozapiramidowo - ruchowy.*  
Wyd. J. Springer. Berlin, 1926, str. 170. Cena 13,50 marek niem.

Monograficzne opracowanie odczytu, wygłoszonego w końcu 1925 r. na Zjeździe Neurologów szwajcarskich.

W pierwszej, obszerniejszej części daje autor przegląd zachorzeń układu pozapiramidowego i teorii patofizjologicznych, opierając się jedynie na przypadkach z piśmiennictwa, sprawdzonych drogą anatomopatologiczną. Ze materiał ten mimo to jednolitym nazwać nie można, wynika choćby już z tego, że wciągnięte zostały obserwacje dawnych neurologów, którym kliniczny obraz zespołów amyostatycznych był mało albo absolutnie nieznanym.

W drugiej części *Lotmar* usiłuje zgłębić i uzupełnić poglądy na fizjopatologję zwojów podstawnych, przyczem uważa za stosowne celem usunięcia licznych sprzeczności, panujących u autorów, przyjąc obok innerwacyjnych czynności denerwacyjne ciała prądkowanego odnośnie do *nucleus pallidus* a u ostatniego odnośnie do *nuclei subpallidi*. Poza to robi użytek z zastosowania zasady izolacyjnej *Munka* (*Isolierungsveränderung*) z jej następstwem, t. j. wzmożeniem patologicznym pobudliwości. Znajdują przeto w pracy bliższe omówienie różne rodzaje, postaci i odmiany, przewlekłe i ostre, zapalne i degeneracyjne, samoistne i wtórne, sporadyczne i rodzinno-dziedziczne: płasawica, atetoz, myoklonja, skurcz torsyjny, kręcz, tik, płacz i śmiech mimowolny, hypokineza sztywna, hyperkineza, iteracja, palilalia itp. Choroba Wilsona i pseudoskleroz Westphal-Struempla, drżączka porażenna Parkinsona zostają oddzielnie omówione, również sprawy napięcia mięśniowego, zaburzeń wegetatywnych i uchyleń psychiki od normy, kończące pierwszy rozdział.

W dziale patofizjologii autor oddzielnie roztrząsa podstawy doświadczalne i anatomiczne, omawiając tory dośrodkowe i odśrodkowe *striati, pallidi, subpallidi*, nie omijając dróg wewnątrzwzgórkowych i wzgórkowo-korowych.

Ze przed wypowiedzeniem ostatecznych wniosków autor bliżej analizuje panujące dotąd główne hipotezy *Hunta, Kleista, Vogta, Jakoba, Foerstera, Spatza, Lewyego* i *Wilsona*, jest samo przez się zrozumiałe. Piśmiennictwu *Lotmar* poświęca 33 stronic.

Monografia ta zająć winna poważne miejsce obok licznych dużych prac na tenże temat, w tymże nakładzie wyszłych, *Sterna, Bostroema, Foerstera, Lewyego* i *Jacoba*.  
*H. Higier.*

**Walter v. Hauff.** — *Sexualpsychologisches im alten Testament.* Wydaw. Marcus u. Weber, Bonn, 1925.

Jest to pierwszy zeszyt wydawnictwa, mającego się ukazać w tomach, jako „prace z seminarjum seksualno-psychologicznego” prof. W. Liepmanna w Berlinie. Wobec wybitnej roli, jaką różne szkoły, na różnych stanowiskach stojąc, przypisują czynnikom natury seksualnej w powstawaniu obrzędów, zwyczajów, obyczajów, religij, sztuk pięknych, anomalij nerwowych, chorób umysłowych, redaktor uważał za stosowne zainaugurować swój miesięcznik historycznym rzutem oka na psychologję seksualną Starego Testamentu.

Rozbiera autor, trzymając się ściśle Biblii: początek życia, pokrewieństwo krwi, różniczkowanie płciowe, rodzenie, kazirodztwo, kultury i demono-

logję, sprawę wydzielin, wydaliny, miesiączki, zmas nocnych, starohebrajski kult życia, obrzezanie, kastrację, dobór płciowy, małżeństwo, patriarchat i matryarchat, wielożeństwo i wielomęstwo, pierworodztwo, dziewiczość, prostytutkę, kult powszedni Jahwego-Boga wojny i kult orgastyczny Baala-Boga płodności, wpływ wkraczającego przez zwycięskich persów dualizmu Zarathustry na psychologję seksualną izraelitów i t. p.

Ciekawy jest ostatni rozdział o wpływie biblijnego i pobiblijnego psychoseksualizmu Starego Testamentu na bieg tejże myśli w Nowym Testamencie za czasów Jezusa Nazareńskiego i zgodnie z szerzonym przezeń poglądem na tę sprawę, oraz poważne, nieraz zupełnie przeciwne modyfikacje, jakim uległ ten problem już przy pierwszych Ewangelistach pod wpływem apostoła Pawła. W interpretowaniu religii narodów politeistycznych oraz kultu Marji jako dziewicy, matki Boskiej, Królowej Niebios wyczuwa się tu i owdzie niewyraźny a kokieterystyczny zez autora w stronę psychoanalizy.

Przyznać muszę, że mimo przeczytania wcale nie łatwo przystępnej książki, świadczącej o nieco chaotycznym i niezupełnie jednolitym sposobie myślenia v. *Hauffa*, nie mogłem zrozumieć, dlaczego wydawca we wstępie powiada: „Pismo to ma dostarczyć dowodu, jak niezbędnem jest dla młodzieży akademickiej różnych fakultetów (!) zainteresowanie i zajmowanie się tą dziedziną, drążącą w głąb życia ludzkiego oraz jak psychologia seksualna, w swej etyce kosmicznej jako całość ujęta, potrafi dać zupełne zrozumienie zasadniczych powiązań (?) w równej mierze medykowi i prawnikowi, filozofowi i teologowi”.

Na tem stanowisku stojąc, nie będziemy się dziwić, że w Niemczech co kilka tygodni obok poważnych prac, jak zreferowana, ukazują się prace pseudonaukowe z dziedziny psychoanalizy teoretycznej i stosowanej, pisane przez teologów.

*H. Higier.*

**Pamiętnik szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych „Kochanówka” pod Łodzią** ku uczczeniu ś. p. prof. dr. med. Antoniego Mikulskiego. Kochanówka, 1925 r. str. 322.

**Księga Pamiętkowa XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w r. 1925.** 2 tomy, str. 401+417. Wydane staraniem Komitetu Redakcyjnego XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie w r. 1925.

Komitet rozesał w tych dniach pamiętnik do uczestników Zjazdu, którzy wnieśli swego czasu pełne opłaty (30 zł.). Ponieważ wiele przesyłek wraca z poczty z powodu wadliwych adresów i t. p. i ponieważ w najbliższym czasie agendy XII Zjazdu zostaną całkowicie zlikwidowane, uprasza się kierować bez zwłoki wszelkie reklamacje do Komitetu: ul. Chałubińskiego, 5 w Warszawie.

Komitet Org. III Zjazdu Pedjatrów Pol. zawiadamia, że Zjazd odbędzie się w Wilnie, w dniach 26, 27, 28 i 29 czerwca.

## Z Warszawskiego T-wa Neurologicznego.

W bieżącym miesiącu przyszedł do skutku układ redakcji *Revue Neurologique* z Zarządem Warsz. Towarzystwa Neurologicznego, na mocy którego *Revue Neurologique* będzie umieszczała w każdym swoim numerze

na 4 stronach druku sprawozdania z posiedzeń Klinicznych i anatomo-patologicznych Warsz. Towarzystwa Neurologicznego. Dzięki temu wyniki prac Towarzystwa staną się dostępne całemu światu neurologicznemu międzynarodowemu za pośrednictwem tego najpoczytniejszego obecnie czasopisma i to nieraz wyprzedzając ogłoszenie drukiem tych sprawozdań w czasopismach własnych, polskich. Umowa ta, która zapoczątkowuje doniosły zwrot w życiu naukowym polskiej neurologii wyprowadzając ją niejako na wielkie międzynarodowe forum została zrealizowana mimo wielkich trudności ekonomicznych, jakie przeżywa obecnie Francja, które brzemieniem swem ciężą ujemnie na całym ruchu wydawniczym francuskim. Trudności te w szczególnej mierze przechodzi *Revue Neurologique*. Wyrazem trudności, z którymi to czasopismo walczy, z drugiej strony, miarą uczuć naszych kolegów paryskich, które okazały się silniejszymi niż interes materialny, są wyjątki z listu pisanego przez Wydawnictwo do Przewodniczącego Towarzystwa:

Les considérations matérielles nous auraient donc conseillé de repousser toutes propositions tendant à augmenter encore le volume de la Revue par la publication de matières nouvelles, non comprises à notre programme; mais des sentiments plus forts que ceux de notre intérêt ont prévalu, lorsque vous avez fait appel au rapprochement Polono-Français.

Je vous assure, Monsieur le Professeur, qu'il nous faut faire un effort sérieux pour pouvoir, dans les conditions actuelles, apporter un élément nouveau de dépenses et surtout de risques dans notre publication et qu'il n'à pas fallu moins que le très grand désir des Membres du Comité, d'un rapprochement scientifique et intellectuel, basé sur une sympathie réciproque, pour nous faire accepter une dérogation à des principes que nous avons posés, il y a quelques mois, et qui devaient tendre à une réduction des matières de la Revue plutôt qu'à son extension...

Jeśli udało się przewyciężyć przeszkody, na które wskazują przytoczone ustępy, należy to przypisać zasłudze gorącej przyjaźni dla naszego kraju neurologów francuskich z p. *Crouzon* na czele, zapobiegliwej propagandzie Kol. *Jurkowskiego*, który niezmordowanie popierał na miejscu starania przewodniczącego Towarzystwa Neurolog. i temu wreszcie, że w decydującej chwili położył swój ważki głos na szali zawsze dbały o dobro polskiej neurologii członek honorowy Warsz. Tow. Neurol., Dr. *Babiński*. Należy życzyć innym gałęziom naszej medycyny, żeby w podobny sposób starały się udostępnić zagranicy wyniki swych prac naukowych.

Wobec postawienia pewnych warunków przez Wydawnictwo Zarząd Towarzystwa wybrał specjalną komisję redakcyjną złożoną z doktorów: Jana Koelichena, Władysława Sterlinga oraz Stefana Pieńkowskiego, która zajmie się sprawą przyjmowania, przeglądania i przesyłania sprawozdań.

Każde sprawozdanie winno być pisane na maszynie w języku francuskim, nie może ono przekraczać trzeciej części strony drukowanej. Sprawozdanie winno być doręczone Komisji nie później jak w dniu 1-ym następnego miesiąca po posiedzeniu Towarzystwa.

Koszt ogłoszenia jednego sprawozdania wyniesie 10 złotych, które winny być wniesione wraz z rękopisem.

## LES RÉSUMÉS FRANÇAIS DES TRAVAUX ORIGINAUX.

### **Orzechowski.** *Sur l'ataxie dysmétrique des globes oculaires.*

L'auteur discute 2 cas d'ataxie hypermétrique des globes oculaires. Ce trouble consiste en ce que les globes oculaires au lieu de se fixer immédiatement sur l'axe visuel, le dépassent d'abord par un mouvement à amplitude exagérée, pour se fixer ensuite normalement, parfois après avoir exécuté quelques oscillations pendulaires. Ce trouble a une influence considérable sur la vision, à savoir les malades ne distinguent les objets qu'avec difficulté surtout au premier moment quand les objets sont mobiles ou ne les reconnaissent guère. Pour les voir ils sont alors obligés de s'arrêter. Ils lisent mal, pendant la lecture ils tournent la tête et les yeux vers la gauche. Le trouble est particulièrement intense au début de la maladie d'où résulte une agitation frappante des globes qui „courent” spontanément, tantôt vers la gauche, tantôt vers la droite. L'ataxie dysmétrique ne doit pas être confondue avec le nystagmus. Contrairement à ce qu'on observe dans le nystagmus, l'ataxie ne présente qu'une ou deux oscillations, souvent inégales et elle disparaît dans les positions extrêmes des globes oculaires. La dysmétrie oculaire aussi prononcée est très rare, cependant elle s'observe assez souvent au degré faible dans les cas accompagnés des syndromes à symptomatologie cérébelleuse. L'ataxie dysmétrique diffère de l'opsoclonie (ataxie myoclonique) qui n'a été décrite jusqu'à présent que par quelques auteurs polonais à la suite d'encéphalite non épidémique. Dans l'ataxie dite myoclonique les mouvements ataxiques ont le caractère brusque et clonique apparaissent dès le commencement du mouvement, persistent pendant toute sa durée et cessent quand les globes oculaires se fixent. On rencontre aussi des cas mixtes, dont l'analyse est souvent difficile ou l'ataxie dysmétrique se complique par des mouvements myocloniques. Quant à la localisation anatomique des lésions qui produisent l'ataxie dysmétrique il est probable que ces lésions siègent au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs, tandis que les observations cliniques des malades atteints d'opsoclonie plaident plutôt en faveur d'une lésion des noyaux dentelés du cervelet.

**D-r S. Półtorzycka.** *Un cas de Kyste dermoïde du cerveau.* Institut d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Varsovie.

A l'autopsie d'une femme, âgée de 40 ans, nous avons découvert dans le cerveau une tumeur arrondie de 4 cm. de diamètre, située dans le lobe

frontal droit. La tumeur comprimait la bandelette olfactive droite, le tuber cinereum, les cornes antérieures des ventricules latéraux, elle détruisait totalement la tête du noyau caudé, la pars frontale de la capsule interne, partiellement l'avant-mur et la capsule externe ainsi que les circonvolutions frontales supérieures et moyennes (leurs parties orbitaires) et celle du corps calleux. Elle déformait le noyau lenticulaire, le tubercule optique et la queue du noyau caudé. La tumeur se composait du sac et de son contenu-masses lipidiques et poils de 0,5 cm de long, elle faisait corps avec le septum pellucide et le corps calleux. Hors la tumeur principale on avait trouvé de multiples petites tumeurs de couleur jaune-orangée de consistance fragile, disséminées le long du plexus choroïde, ainsi que deux tumeurs plus importantes (de dimension d'un amande) une dans la paroi du ventricule III, l'autre dans celle de la corne postérieure du ventricule latéral, toutes les deux du côté gauche. Ces deux dernières se composaient d'un tissu conjonctif dense, d'aspect hyalin.

L'examen microscopique nous avait montré dans la paroi du kyste la présence d'un tissu épithélial pavimenteux stratifié du type de l'épiderme cutané, reposant soit directement sur du tissu cérébral, soit sur une couche plus ou moins mince de tissu conjonctif, touché de dégénérescence hyaline, nécrotique par place, par place contenant des noyaux de tissu osseux ou ostéode et des dépôts calcaires. Les petites tumeurs ne contenaient point d'épithélium. Elles se trouvaient composées uniquement d'un tissu conjonctif à dégénérescence hyaline, donnant souvent l'image de peloton de fil, entre lequel on remarquait de nombreuses espaces vides, reliquat de dépôts de cholestérine dissoute. Le contenu du kyste principal se composait de grumeaux difformes, formés d'écaillés stratifiées de globules de graisse et des poils. Les symptômes cliniques se sont bornés à des céphalées fréquentes ainsi que des douleurs aux extrémités inférieures. Six semaines avant le décès un ictus se produisit, ayant laissé une hémiparésie droite, accompagnée de parésie du membre inférieur gauche. On n'avait point constaté de perturbation dans le domaine du nerf facial.

Les tumeurs dermoïdes du cerveau, rares généralement à l'extrême (sur 5850 autopsies à l'Institut d'Anat. Pathol. de la Faculté de Méd. de Varsovie notre cas est le premier) se rencontrent surtout entre la 20<sup>e</sup> et 40<sup>e</sup> années. A partir de Remak on les considère comme conséquence des irrégularités dans le développement embryonnaire, consistant en des enclaves rudimentaires de la peau en plein milieu des meninges molles (Bostroem). La dénomination de kystes dermoïdes meningées serait ici plus appropriée en ce qu'elle permettrait de les distinguer des kystes dermoïdes crâniens, se localisant à l'ordinaire entre la dure-mère et l'os, soit au moins à la surface interne de celle-ci, mais toujours se trouvant séparées de la substance cérébrale par l'épaisseur des meninges molles.

La production des enclaves embryonnaires de la peau doit être reportée au moment de la séparation des vésicules cérébrales secondaires, soit à la 4<sup>me</sup> ou 5<sup>me</sup> semaines de la vie foetale. A ce moment elles se trouvent encore composées des cellules non différenciées en celle du derme et de l'épiderme et douées par suite, de la faculté de former des annexes de la peau. Des enclaves séparées à une époque plus avancée et ne

contenant que des éléments différentiels ne peuvent provenir que les épidermoïdes ne possèdent point d'annexes de la peau tels que les poils ou les glandes sébacées.

A de controverses plus importantes prête bien le troisième groupe dit choléstéatome. Leur dénomination est due à leur richesse particulièré en choléstérine et à leur aptitude à former des globes cornés, caractère, d'ailleurs, qui n'ont rien de constant.

Notre cas de kyste dermoïde du cerveau est intéressant par sa rareté par l'absence de signe cliniques typiques et l'impossibilité de le diagnostiquer durant la vie, qui en résultat, mais surtout par la coexistence d'une multitude de petites tumeurs de moindre importance, pouvant résulter soit de la séparation simultanée d'enclaves rudimentaires multiples, soit, et c'est ce qui serait plus probable, par détachement de la tumeur primaire de nombreuses enclaves secondaires. Cette séparation devait se passer à un moment où les éléments de la tumeur primitive avait déjà subit leur différenciation complète. Les enclaves secondaires ne possédant plus d'éléments épithéliaux, se trouveraient dans l'impossibilité de former des annexes de la peau ainsi que des produits de leur sécrétion. Ceci explique le caractère quelque peu différent de ces petites tumeurs.

#### **Wł. Jarecki.** *La surdité héréditaire.*

L'auteur discute la surdité héréditaire en traitant spécialement le sourdmutisme, et classe la surdité héréditaire selon Hammerschlag et Ker-Love.

Les anciens auteurs attiraient déjà notre attention au sujet des mariages entre parents, qui avaient pour suite la surdité de la progéniture.

Le savant américain Bell est d'avis, que le nombre des sourdmutés augmente constamment, produisant une race spéciale de sourds.

L'oeuvre du docteur Fay, au sujet des mariages entre sourds en Amérique est très appréciée. Il'a fait des études sur 17,883 sourdmutés et prouve, se basant sur des chiffres, que la surdité chez les descendants a le plus souvent pour cause: 1) La surdité des parents, surtout, congénitale; 2) La présence dans la famille de parents sourds; 3) Les liens de parenté entre parents.

Le docteur anglais Ker-Love arrive au résultat, que sur 24000 sourdmutés en Angleterre il y a environ 15% c'est à dire 3600 sourds par hérédité. L'auteur présente les chiffres réunis par lui même, qui confirment ceux donnés par Ker-Love.

On trouve en Pologne environ 4500 sourds par hérédité et à-peu-près 13,000 personnes privées de l'ouïe, qui risquent d'avoir des enfants sourdmutés.

## Treść:

K. Orzechowski. O ataxyi dysmetrycznej oczu.

S. Półtorzycka. Torbiel skórzasta mózgu.

Wł. Jarecki. O dziedziczności głuchoty.

Sprawozdania z posiedzeń Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego (z dn. 21.XI.1925, 4.XII.1925, 19.XII.1925).

Przegląd bibliograficzny.

III Zjazd pedjatrów polskich w Wilnie.

Z Warszawskiego T-wa Neurologicznego.

Streszczenie prac oryginalnych w języku francuskim.

## Sommaire:

K. Orzechowski. Sur l'ataxie des globes oculaires.

S. Półtorzycka. Un cas de kyste dermoïde du cerveau.

Wł. Jarecki. La surdité héréditaire.

Compte-rendu des seances de la Société Neurologique de Varsovie.

Revue bibliographique.

Le III Congr s des p diatres polonais   Vilno.

De la Société Neurologique de Varsovie.

Les résumés fran ais des travaux originaux.

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 5 zł.

Redaktor: JAN KOELICHEN (Nowy Świat 35).