

NEUROLOGJA

POLSKA

TOM XI.

ZESZYT II.

1928 R.

O PRZEWLEKŁEM I ROZLANEM ZAPALENIU GRUŻLICZEM OPON MÓZGOWYCH

(Meningitis tuberculosa chronica, diffusa)

opisał

EDWARD FLATAU

W pracy swej z *Zylberlast - Zandową*, ogłoszonej w r. 1919, rozpatrywaliśmy 3 postacie oddziaływania opon mózgowych na gruźlicę innych narządów. Do pierwszej z nich zaliczyliśmy postacie słabego, przemijającego podrażnienia lub zapalenia opon mózgowych, przebiegające, jako t. zw. zapalenie opon wrzekome (meningismus) lub zapalenie surowicze (meningitis serosa) na tle gruźlicy. Drugą postać stanowić miały zapalenia gruźliczne ogniskowe opon mózgowych (meningitis tuberculosa circumscripta, méningite tuberculeuse en plaques), przyczem zmiany odpowiednie dotyczyły bądź opony twardej, bądź opon miękkich. Wreszcie do trzeciej postaci zaliczyliśmy przewlekłe, rozlane zapalenie opon (meningitis tuberculosa chronica diffusa).

Ta ostatnia postać jest niezmiernie rzadka. W całej literaturze istnieje zaledwie kilka przypadków, które można zaliczyć do tej postaci. W omawianej wyżej pracy przytoczone są przypadki *Busse'go*, *Czirer'a*, *Roessle'a*, *Orth'a*, *Strasmann'a* i *Simons'a* — *Merkla*. Własnego spostrzeżenia nie mieliśmy.

Przypadek *Busse'go* (1896) dotyczył 37 l. panny, która przechodziła w r. 1891 chorobę umysłową. W kwietniu 1895 r. — grypa i od tego czasu częste wymioty. W listopadzie — bóle głowy, kaszel, brak gorączki. W grudniu gorączka, coraz większy upadek sił i śmierć. Badanie pośmiertne wykazało zrośnięcie opony twardej z miękkimi w okolicy prawego zraza czołowego i ciemieniowego. Opona naczyniowa szaro-biała i przyrośnięta do kory mózgowej. Komory rozszerzone. Na powierzchni półkuli prawej twarde i płaskie wywyższenie o konturach nieprawidłowych i zabarwieniu szarawo-czerwonym. Grubość tych ognisk dochodziła do 1,5 cm. Zgrubienia te

ograniczały się wyłącznie do opony naczyniowej i odcinały się ostro od kory. Prócz tego-drobne guziczki w okolicy jamy Sylwjusza. Badanie drobnowidzowe wykazało zgrubienia włókniste opony naczyniowej w postaci grubszych i cieńszych pęczków łączno-tkankowych, pomiędzy którymi było widać skupienia drobnych ciemno zabarwionych jąder oraz komórki olbrzymie. *Stwierdzono pojedyncze lub leżące grupami prątki gruźlicze.* Naczynia zmian nie wykazywały. Nigdzie nie stwierdzono zserowacenia. Busse sądzi, że miał do czynienia ze sprawą gruźliczą przewlekłą, ciągnącą się przez czas długi. Sprawa ograniczała się do opon naczyniastych i występowała w postaci ognisk izolowanych na powierzchni wypukłej, półkuli prawej mózgu. Zasługuje na podkreślenie wytworzenie się tkanki twardej, włóknistej. O przypadku tym posiadamy nader nikłe dane kliniczne, trudno jest więc powiedzieć stanowczo jak długo trwał i czy przedstawiał za życia możliwość ustalenia odpowiedniego rozpoznania.

W przypadkach *Czirew'a, Rossle'a, Oith'a**) miano również do czynienia z postacią chroniczną gruźliczego zapalenia opon, przyczem już makroskopowo udało się stwierdzić w oponach włóknisto—modzelowate zmiany gruźlicze. Prócz tego powstały produkty zserowacenia, a nawet, w przypadku *Roessle'go*, zlepek gruczolków w mózgu i pniu mózgowym. W przypadkach tych brak danych dotyczących zachowania się opon w rdzeniu.

W r. 1911 *Strasmann* opisał przypadek dotyczący 38-l. mężczyzny, który w r. 1907 zaczął tyć i skarżył się na utrudnione oddychanie. W maju tegoż roku stwierdzono niezwykłą otyłość (97,5 kg.) Prącie małe. Lupus erythematodes. Rozpoznano otyłość ustrojową oraz toczeń twarzy. W r. 1910 bóle głowy, zatwardzenie, zmęczenie, senność. W lipcu 1910 r. zanik nn. wzrokowych, brak zastoiny. Hemianoposia bitemporalis incipiens. Mowa powolna. Senność. Chód ociężały. Siodło tureckie normalne. W październiku 1910 r. stwierdzono odbarwienie skroniowe nerwów wzrokowych, nieznaczne osłabienie lewych kończyn o charakterze spastycznym. Brak objawu Babińskiego. Częste napady bólu głowy i wymiotów. Co do rozpoznania, to przypuszczano, że u osobnika tego rozwijał się guz przysadki. Na korzyść djagnozy tej przemawiał przebieg choroby, mianowicie: od 8 lat rozwijające się otłuszczenie i senność wraz z zanikiem popędu płciowego, bóle głowy i odbarwienie skroniowe nerwów wzrokowych. Prócz tego istniał toczeń twarzy. Chory był operowany i zmarł po 13 dniach. Otóż badanie pośmiertne wykazało obraz zupełnie nieoczekiwany. Przewlekła sprawa oponowa w okolicy chiasma, prócz tego dawna gruźlica gruczolów oskrzelowych oraz pojedyncze zwapniałe gruzelki podopłucnowe.

*) p. Simons'a-Merkl'a.

Badanie drobnowidzowe wykazało zapalenie opon gruczlicze, ogarniające mózg i mózdzek. Prócz tego świeże ropne nacieczenie pochodzenia pooperacyjnego. Zapalenie opon gruczlicze przedstawiało się w postaci niezmiernie ścisłej siatki włóknistej, wśród której widać było liczne komórki jednojądrzaste, oraz rozsiane gruzełki z komórkami olbrzymimi. Sprawa ta była widoczna w okolicy jamy Sylwjusza, na całej powierzchni mózdzku i na powierzchni wypukłej opon mózgowych. Natomiast zarówno most, jak i rdzeń przedłużony pozostał, z wyjątkiem pojedynczych gruzełków, wolny od zmian. Nigdzie nie zauważono zserowacenia. W okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych powstała tkanka gruczlicza granulacyjna o charakterze guzowatym. *Nigdzie nie udało się wykryć prątków gruczliczych.* Autor sądzi, że w przypadku tym objawy, powstałe w 1909 r. należy uważać za skutki sprawy gruczliczej oponowej. Czy jednak i dawne, bardzo odległe objawy (*adipositas* i in.) powstały na tem samym tle, jest rzeczą sporną, jakkolwiek, zdaniem *Strasmann'a*, możliwą.

Również długi okres cierpienia dotyczył chorej, 24 l. kobiety, opisanej przez *Simons'a-Merkl'a*. I u niej stwierdzono liszaj żrący i zwapnienie wierzchołków płucnych. Bóle głowy, następnie mdłości. Objawy nerwowe rozpoczęły się właściwie od kończyn dolnych (osłabienie nóg, bez bólów i zbroceń czucia). Brak oddziaływania na światło ze strony lewej źrenicy, podczas gdy prawa reagowała bardzo słabo. Na krótko przed śmiercią pojawiły się wybitne objawy mózgowe (odurzenie, oczopląs, mowa nosowa, brak odruchów rzekpowych, hipotonja kończyn dolnych, obustronny objaw Babińskiego i t. d.). Jest rzeczą ciekawą i rzadką, że w przypadku tym stwierdzono obrzęki przejściowe, to na jednej prawej powiece górnej, to na twarzy, to znowu w postaci wału, biegnącego od jednego ucha do drugiego, poprzez dolną szczękę.

U chorej tej stwierdzono również (jak i w przypadku *Strasmana*) zaburzenia przypisywane zwykle przysadce, a mianowicie otyłość oraz brak miesiączki.

Badanie pośmiertne wykazało niezwykłą postać przewlekłego zapalenia gruczliczego opon mózgu i rdzenia. W rdzeniu sprawa ta przechodziła z opon do istoty rdzenia oraz do korzeni tylnych. W mózgu widać było ją na podstawie i stąd przenikała wraz z nerwami do mózgu. W tym ostatnim zmiany wybitne stwierdzono w III komórce i wodociągu Sylwiusza. W okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych wystąpiły zmiany wybitne. Pod względem histologicznym miano do czynienia z postacią ziarenkową (granulomatyczną) zapalenia gruczliczego. Widać było typowe gruzełki i komórki olbrzymie. Nacieczenie limfatyczne było słabo zaznaczone. Nigdzie nie spostrzeżono ani rozpadu, ani zgrubienia modzelowatego opon. *Merkel*

sądzi, że skłonność do przeistoczenia włóknistego, które stwierdzali inni autorzy (*Strassmann, Roessle*) da się, być może, wytłomaczyć mniejszą liczbą laseczników oraz nieznaczną ich jadowitością. Na podstawie przypadku własnego oraz spostrzeżeń cudzych *Merkel* wypowiada zdanie, że jakkolwiek należy być sceptycznym w stosunku do przypadków uleczonych meningitis tuberculosae, to jednak w niektórych przypadkach cierpienie przebiega w rzeczy samej bardzo przewlekłe i nie wykazuje skłonności do tworzenia mas serowatych.

W r. 1927 *Laignel Lavastine, Valence* i *Polaco* podali przypadek długotrwałego zapalenia opon, który przebiegał pod postacią zapalenia mózgu z polepszeniem przejściowym. Przypadek ten dotyczył 19-letniej dziewczyny, u której początkowo rozpoznawano historję (astazja—abazją typu Charcota i t. d.). Następnie — zez wewnętrzny lewostronny (porażenie lew. VI) wraz z oczopląsem, rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie mózgo-rdzen., później pleocytoza, gorączka i in. Jeden raz udało się stwierdzić w płynie prątek Kocha. Choroba trwała 150 dni. Badanie drobnowidzowe wykryło zapalenie gruźlicze opon (meningitis tuberculosa non follicularis) z mnóstwem prątków, zawartych w makrofagach.

Ostatnio miałem możność przesłedzenia na oddziale szpitalnym następującego przypadku przewlekłego zapalenia gruźliczego opon mózgowych.

Chory D. D., 18 l. chłopiec zapisał się na oddział 11 października 1924 r. Od pół roku bóle głowy, najsilniejsze w okolicy czołowej, wymioty, zaś od 5 tygodni i drgawki ogólne. Objawy te występowały napadowo, co 2—5 dni. Podczas napadów chory nie zawsze tracił przytomność. Bezpośrednio po napadzie — osłabienie, senność. Bóle głowy trwały od 1/2 do 2 godzin. Od tego też czasu chory posmutniał, unikał ludzi, stracił apetyt. Od kilku tygodni wybitna obstrukcja.

W dzieciństwie szkarlatyna, odra. Przed 3 laty operacja gruczołów gruźliczych. W rodzinie brak wyraźnego obarczenia gruźliczego.

Stan obecny: (11.X.1924). Budowa drobna. Narządy płciowe słabo rozwinięte. Narządy wewnętrzne bez zmian. Gruczoły chłonne powiększone. Czaszka normalna. Bolesność przy opukiwaniu tylnej okolicy ciemieniowej lewej. Dno oczu: l. tarcza normalna, prawa zaróżowiona, granice być może zlekka zatarte, żyły poszerzone (początek zastoiny). V. O. D.—5/5. V. O. sin. 5/5. Objaw midrjatyčno—karkowy dodatni. Objaw Jacobsohna z obu stron dodatni. Odruchy brzuszne żywe, prawy nieco słabszy. PR i AR—żywe, prawy cokolwiek żywszy. Prawy AR—nawet kloniczny. Objawy Babińskiego i Rossolimo ujemne. Objawy Cacciapuoti'ego, Raimist'a po stronie prawej dodatnie. Chód nieco chwiejny, chwilami zataczający się, chory nie pada jednak na żadną stronę. Apatja, brak jakiegokolwiek

zainteresowania. Mowa nie zmieniona. Roentgenogram: siódło tureckie bez wybitnego powiększenia o kształcie łódkowatym, cień zwapnienia w pobliżu grzbietu. Wassermann we krwi+. Pirquet++. Płyn mózgowo—rdzeniowy zlekką ksantochromiczny, Nonne—Apelt++, pleocytoza: liczba neutrofilów 182, limfocytów 25 w 1 mm³.

25.X. Stały ból głowy, tętno 102, wymioty prawie codziennie, nad ranem.

29. X. Przekłucie łądźziowe zniósł dobrze. Smutny, apatyczny, mało-mówny. Dno oczu: prawa tarcza zamazana, naczynia nieco powyginate, żyły rozszerzone, brak wybroczyn krwawych i wysięków. Tarcza lewa: żyły rozszerzone. V. O. utr. 5/5. Wassermann we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

3. XI. Ból głowy i ból w lewej kończynie górnej.

10. XI. Ból w obydwóch kończynach dolnych.

Od 4. XI. do 16. XI. naświetlanie czaszki promieniami Roentgena.

29. XI. Ból głowy i w kończynach. Nieznaczny oczopląs przy patrzeniu na prawo.

1. XII. Bardzo intensywny ból głowy w okolicy czołowo—ciemieniowej, niekiedy wymioty. Tętno 72. Nieznaczna sztywność karku. Objaw mirdrjatyczny dodatni.

7. XII. Czucie bólu na prawej 1/2 twarzy osłabione. Odruch rogówkowy po tej samej stronie słabszy niż po stronie lewej. Oddziaływanie źrenic na światło niedostateczne (lewa—gorzej od prawej).

15. XII. Silne bóle głowy, wymioty.

Dn. 20. XII. 1924 stwierdzono: granice tarczy prawej zamazane, nieco obrzękłe, dwa naczynia od strony nosowej pokryte częściowo wysiękiem, pozatem—naczynia mało zmienione. Granice tarczy lewej nieco zawoalowane. Dyschromatopsia bitemporalis ad hemianopsiam tendens. Pozatem—nerwy czaszkowe zmian nie wykazywały. Siła ruchów w kończynach normalna. Djadokokineza w prawej kończynie górnej powolniejsza i mniej sprawna, niż w lewej. Czucie wszędzie zachowane.

22. XII. Ból głowy nieco słabszy.

26. XII. Ból głowy znowu się nasilił.

3. I 1925. Silny ból głowy. Osłabienie prawych kończyn. Przedmioty, podawane do ręki prawej, chory wypuszcza. Odruchy PR i AR po stronie, prawej żywsze. Apatja, sennaść. Przytomność zachowana. T⁰ przez cały czas choroby przeważnie poniżej 37⁰, rzadko—37,0—37,2. Dopiero od 21 XII t⁰ podnosiła się prawie codziennie do 37,2—37,4.

Chory zmarł 4 stycznia 1925 r.

Sekcja: Mózg bardzo duży, jakby rozdęty, ułożony na stole—zapada

się w sobie. Zawoje spłaszczone. Wybitne wypięcie III komory. Okolica zachyłków bocznych (recessus lateralis) przedstawia się w postaci dużych, płaskich, chełboczących pęcherzy, które przy każdym poruszeniu mózgu, szczególnie zaś przy naciśnięciu mostu lub rdzenia przedłużonego wypinają się jeszcze bardziej. Zarówno most, jak i rdzeń przedłużony—spłaszczone. Opony miękkie, pokrywające most, rdzeń przedłużony, tylną ściankę zbiornika mózdkowo - rdzeniowego (cisterna cerebello - medullaris) wyraźnie zmętniałe i zlekka zgrubiałe. Tętnice podstawowe wykazują w tylnej swej części ścianki zgrubiałe. Po przecięciu tylnej ścianki cysterny mózdkowej stwierdza się zupełne zarośnięcie otworu *Magendi'ego*. Mózdzek jest również spłaszczony. Na powierzchni wypukłej półkul mózgowych widać w niektórych tylko miejscach niaznaczone zmętnienie opon miękkich. Gruźelków nie stwierdza się w tej okolicy, natomiast spostrzega się twory, podobne do gruzełków w oponach miękkich, pokrywających wzgórza czworacze. Opony są tutaj wybitnie zgrubiałe. Miejsce wyjścia do siodła tureckiego znacznie poszerzone.

Na cięciach czołowych poprzez mózg stwierdza się olbrzymie wodogłowie wewnętrzne, przyczem lewa komora boczna jeszcze bardziej rozszerzona, niż prawa. Również III i IV komory wybitnie powiększone. Wodociąg Sylwjusza bardzo szeroki. Ścianki wszystkich komór zgrubiałe (ependymitis).

Badanie drobnowidzowe.

W okolicy wzgórz czworaczych spostrzega się w oponach miękkich, pokrywających same wzgórza, wybitne zgrubienie oraz szereg gruzełków (Fig. 1). Widać tutaj nacieczenie drobnokomórkowe opon i typową budowę gruzełków. W pasie infiltracyjnym przeważają duże limfocyty i polyblasty. Stwierdzono, po długim szukaniu, typowy prątek gruźliczy. W samym gruzełku—pojedyncze komórki olbrzymie. Na podstawie mostu wyraźne, aczkolwiek skąpe, nacieczenie opon miękkich (duże limfocyty, polyblasty). Zmiany najwybitniejsze w ścianie zewnętrznej naczyń i naczewnątr od niej—przybierają charakter nowotworzenia tkanki łącznej. Również i na podstawie rdzenia przedłużonego widać rozrost wybitny opon miękkich, szczególnie pajęczynówki (Fig. 2 i 3). Rozrost ten słabiej rozwinięty w okolicy przyśrodkowej podstawy rdzenia, natomiast staje się coraz większy w miarę posuwania się ku bokom (meningitis, praec. arachnitis chronica fibrosa). Uderzają również zmiany w naczyniach. W ścianie wewnętrznej występuje zgrubienie nierównomiernie. Szczególnie mocno jest rozwinięty rozrost ścianki zewnętrznej (periarteriitis, periphlebitis). Co do samych zmian w oponach miękkich, to przeważa ścisła tkanka włóknis-

ta. Miejscami występują skupienia drobnokomórkowe, składające się przeważnie z dużych limfocytów, poli- i fibroblastów. Komórek plazmatycznych nie zauważono. Nigdzie nie udało się wykryć prątków grążliczych. Od strony komory czwartej stwierdza się rozrost wyściółki (ependymitis). W samej tkance nerwowej rdzenia przedłużonego zmian wyraźnych nie widać. Gdzieniedzie spostrzega się słabe nacieczenie dokoła naczynia, szczególnie w bliskości IV komory.

W okolicy szypułek widać wybitne zgrubienie opon miękkich (Fig. 6) na podstawie. Zgrubienie to jest tutaj najsilniej wyrażone w linii środkowej podstawy (do 1 cm grubości). I tutaj przeważa proces chroniczny (meningitis fibrosa chronica, peri- et endarteritis et phlebitis). Miejscami występują jednak ogniska nacieczeniowe świeże, składające się z mniejszych i większych limfocytów, pozatem — z komórek ziarnistych, poliblastów i komórek wrzecionowatych.

W okolicy *krzyżowania się nerwów wzrokowych* stwierdza się wybitne nacieczenie opon miękkich. Po długim szukaniu wykryto 1 prątek grążliczy. Co dotyczy *półkul mózgowych*, to badano skrawki wszystkich okolic i stwierdzono tylko nieznaczne zgrubienie opon miękkich wraz ze słabym nacieczeniem. Nigdzie nie zauważono gruzełków. Niekiedy widać było, jak opona naczyniowa zrasta się z korą mózgową. Tylko w *okolicy lewej jamy Sylwjusza* stwierdzono zmiany wybitniejsze, w postaci zgrubienia znacznego opon miękkich. W oponie naczyniowej widać czasami nacieczenie drobnokomórkowe, w pajęczynówce przeważa nowotworzenie się włókien łączno—tkankowych (Fig 4). W *okolicy potylicznej* zmian prawie nie widać. W *mózdzku* stwierdzono w rzadkich miejscach, przeważnie na górnej powierzchni półkul, zgrubienie w oponach miękkich, przypominające te zmiany, które powstały na podstawie pnia mózgowego. Poza tem — zmian nie widać.

Co do *rdzenia*, to na całej jego rozciągłości stwierdza się wybitne nacieczenie drobnokomórkowe opon miękkich, przeważnie opony naczyniowej, jakkolwiek zgrubień wybitnych opon się nie stwierdza. Nacieczenie dotyczy najbardziej żył (periphlebitis), prócz tego — ścianki wewnętrznej tętnic (endarteriitis). W istocie rdzenia nie było widać zmian wybitnych, tylko gdzieniedzie występowało nacieczenie dokołanaczyniowe, przeważnie w istocie szarej, mniej w białej. W *części dolnej grzbietowej rdzenia* stwierdzono pomiędzy korzonkami tylnymi jednej strony typowy gruzełek z komórkami olbrzymimi (Fig 5). Taki sam gruzełek wykryto w *ogonie końskim* (Fig. 5). I tutaj występuje miejscami w oponach miękkich nieznaczne nacieczenie. Mianowicie widać tutaj znaczny rozrost opon miękkich w postaci klina, zwróconego podstawą do twardówki. Już na

powierzchni wewnętrznej opony twardej widać słabe nacieczenie. Między twardówką a oponami miękkimi rozwinęły się cienkie, delikatne zrosty. W samych oponach miękkich widać przeważnie rozrost łącznotkankowy i tylko miejscami występują nacieczenia drobnokomórkowe. Tak zmienne opony miękkie wysyłają swe wypustki pomiędzy poszczególne pęki ogona końskiego. Tutaj też powstał duży typowy gruzełek z komórkami olbrzymimi Łaseczników nie stwierdzono.

W przypadku naszym rozwinęła się więc sprawa gruźlicza w oponach miękkich w mózgu i rdzeniu. Czas trwania choroby wynosił około 9 miesięcy. Choroba rozwijała się powoli, rozpoczęła się od bólów głowy, wymiotów, prostracji ogólnej. Następnie zaczęły się pojawiać napady epileptyczne, o charakterze ogólnym. Dno oczu, badane w 1/2 roku licząc od początku, wykazało nieznaczne zmiany zastoinowe przy normalnej sile wzroku. Następnie rozwinęła się wybitna zastoina tarczy prawej, mniejsza — tarczy lewej. Od początku stwierdzono nieznaczną sztywność karku i objaw midrjatyczno—karkowy.

Stan taki trwał przez cały czas choroby. Bóle głowy były naogół intensywne, czasami tylko nasilenie ich na krótko się zmniejszało. Na 2 miesiące przed śmiercią zaczęły występować bóle w kończynach górnych i dolnych. Należy podkreślić zmiany w płynie mózgowo—rdzeniowym (182 neutrofilów na 25 limfocytów, przy wybitnej reakcji globulinowej i zabarwieniu ksantochromicznym). Nieznaczne początkowo objawy prawostronne (w postaci osłabionego prawego odruchu brzuszego, zaś wzmożonych PR i AR) przeszły sub finem vitae w znacniejszą paręzę prawostronną. Rozwinęły się nikłe objawy w postaci osłabionego czucia bólu na prawej połowie twarzy i osłabionego prawego odruchu rogówkowego, oraz nieznacznego oczopląsu w prawą stronę.

Roentgenogram wykazywał rozszerzenie siodła tureckiego. Tętno wahało się między 102 i 72. Ciepłota była przeważnie normalna i dopiero na 2 tygodnie przed śmiercią osiągała 37,²—37,⁴.

Rozpoznanie wahało się między surowiczem zapaleniem mózgu, a guzem.

Badanie pośmiertne wykazało makroskopowo mózg bardzo duży, jakby rozdęty. Przyczyną tego było olbrzymie wodogłowie wewnętrzne. Opony miękkie, pokrywające most, rdzeń przedłużony, tylną ściankę wielkiej cysterny mózdkowo—rdzeniowej, były zmętniałe i zgrubiałe. Otwór Magendiego był zupełnie zarośnięty. *Badanie drobnowidzowe wykryło typowe gruźlicze zapalenie opon w tych miejscach, w których sprawa ta bywa zwykle umiejscowiona w meningitis tuberculosa acuta.* A więc na całej podstawie pnia mózgowego, w oponach pokrywających robak górny mózdku, szczególnie zaś wzgórza czworacze. Tutaj napotkano również

na typowe gruzelki z komórkami olbrzymimi i stwierdzono prątek gruczliczy. Zmiany histopatologiczne polegały na wytworzeniu się ścisłej tkanki włóknistej, wśród której widać było również świeższe nacieczenia drobnokomórkowe. W niektórych miejscach nawarstwienie tej tkanki było tak wielkie, że osiągało 1 cm. grubości (np. w okolicy szypulek mózgowych). W okolicy krzyżowania się nerwów wzrokowych napotkano również na prątki gruczlicze. Na powierzchni półkól mózgowych sprawa zapalna była bardzo niska, miejscami (w części potylicznej) nie było jej prawie zupełnie. W mózdzku rzadkie zmiany rozrostowe w oponach miękkich.

Co do rdzenia, to stwierdzono na całej jego rozciągłości sprawę zapalną, przeważnie w oponie naczyniowej. W części dolnej grzbietowej rdzenia oraz w ogonie końskim napotkano na typowe gruzelki, leżące bądź między korzonkami tuż przy rdzeniu, bądź wrzynające się klinem od strony twardówki w głąb korzeni ogona końskiego.

Rozpoznanie tej przewlekłej i rozlanej postaci gruczlicy opon mózgowych napotyka na znaczne trudności. A jednak należy ją mieć na uwadze przy odróżnianiu chronicznych stanów chorobowych mózgu, w których występują objawy wzmożonego ciśnienia wraz z objawami na dnie oczu. Jeżeli spojrzeć retrospektywnie na opisany powyżej przypadek, to przedstawia się on zarówno pod względem klinicznym, jak i patologo-anatomicznym, jako znacznie rozciągnięty na przestrzeni czasu obraz zwykłej gruczlicy opon mózgowych. Ta sama apatja, te same bóle głowy i wymioty, następnie drgawki ogólne, sztywność karku, pleocytoza płynu mózgowo — rdzeniowego. Jednakowoż brak było prawie zupełnie tak częstych w menigitis tuberculosa objawów ze strony nerwów czaszkowych. Były one zaledwie zaznaczone w postaci osłabienia czucia na prawej połowie twarzy i osłabienia odruchu rogówkowego prawego. Natomiast w spostrzeżeniu naszym wystąpiły objawy zastoinowe na dnie oczu, które powstały oczywiście na skutek zarośnięcia otworu Magendi'ego, stanu zapalnego wyściółki i co za tem idzie, wytworzenia się wodogłowia wewnętrznego. Następnie należy podkreślić brak gorączki przez cały czas trwania choroby (z wyjątkiem ostatnich 2 tygodni). Te ostatnie momenty skłaniały nas raczej do myślenia o zapaleniu surwiczem opon, względnie o guzie mózgu.

Zachodzi pytanie, czy wogóle rozpoznanie tego rodzaju przypadków rozlanego przewlekłego zapalenia gruczliczego opon jest możliwe? Sądzimy, że rozpoznanie nie jest niemożliwe. W przypadkach tych należy brać pod uwagę, poza obrazem klinicznym, przede wszystkim indywidualną lub dziedziczną gruczlicę. Również i objaw Pirquet'a, jakkolwiek tak ogólny dla wieku dojrzałego, należy brać pod uwagę, a mianowicie *wysoki stopień tego objawu u danego osobnika*. Wreszcie badanie płynu mózgowo-rdze-

niowego odgrywa również dużą rolę. W tych przypadkach cierpienia przewlekłego mózgu, w których badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykrywa wyraźną pleocytozę, należy myśleć (poza przymiotem) o 2 cierpieniach, a mianowicie o bąblowcu (Guillain—Perisson—Bertrand—Schmitz, spostrzeż. własne), bądź też o surowiczem zapaleniu opon. O ile jednak prócz tego istnieją wyraźne dane, wskazujące na gruźlicę innych narządów lub na cechy dziedziczne, należy skierować uwagę na postać gruźliczą cierpienia przewlekłego mózgu. Co prawda nawet w tym wypadku, kiedy udałoby się rozpoznać cierpienie gruźlicze (przewlekłe) opon, sprawa nie mogłaby być uważana za załatwioną. Albowiem i tutaj następują się dalsze trudności w rozsegregowaniu rozmaitych postaci, które mogły się u danego osobnika rozwinąć. Przedewszystkiem należą tu postaci gruźlicy mózgu, które mogą wprawdzie przebiegać przewlekłe, lecz bywają ograniczone do pewnej tylko okolicy mózgu: pachymeningitis tuberculosa circumscripta i leptomeningitis tuberculosa circumscripta. Obydwie te postaci rozwijają się przeważnie między 21 a 30 rokiem życia. Pierwsza z nich trwa rok lub kilka lat druga — kilka dni, przeważnie jednak dłużej, t. j. kilka tygodni lub miesięcy. W przypadkach tych występuje jednak na plan pierwszy *typ połowiczny* objawów drgawkowych, porażeń ruchowych lub czuciowych, albowiem sama sprawa bywa umiejscowiona najczęściej w zwojach środkowych mózgu.

Największą trudność stanowi jednak odróżnienie meningitis chronica diffusa tuberculosa od t. zw. meningitis serosa tuberculosigenes, t. j. od zapalenia surowiczego opon, powstałego na tle gruźlicy organizmu. Na stany podrażnienia opon pod wpływem jadu gruźliczego zwracano już dawno uwagę. (Bidert, Tinel i Gastinel, Brudziński i in.). W pracy swej z Zylberlast—Zandową zwróciłem uwagę na możliwość powstania zapalenia surowiczego opon na tle gruźlicy innych narządów. Fakt ten podkreśla w pracy swej ostatniej H. Claude, który uważa, że postać ta (méningite séreuse tuberculeuse) winna zająć miejsce poczesne obok guza mózgu i zapalenia gruźliczego opon. Claude przytacza własny przypadek klasyczny, dotyczący 38 l. kobiety, u której rozwinęło się gruźlicze zapalenie surowicze opon obok innych cierpień gruźliczych, jako to pleuritis, pericarditis, polyneuritis. Właściwe tło chorobowe zostało rozpoznane, zastosowano przekłucie łądzwiowe, trepanację odciażającą i chora wyzdrowiała. Odróżnienie tej postaci gruźliczej od meningitis tuberculosa chronica diffusa jest niezmiernie trudne. Jeden tylko, zdaniem naszym, istnieje motyw ważki, który przechyli szalę na jedną lub na drugą stronę. Jest nim wpływ leczenia.

Otóż gruźlicze zapalenie opon przewlekłe i rozlane jest cierpieniem śmiertelnem, nie poddającym się leczeniu. Zarówno jak niema dotąd żad-

nej metody leczniczej, która mogłaby wpłynąć nie przejściowo, lecz zasadniczo na zwykłą (ostrą, podostrą) postać zapalenia gruczliczego opon, tak samo żaden ze środków leczniczych nie okazuje wpływu na meningitis tuberculosa chronica diffusa. Mogą i tutaj powstawać zwolnienia, lecz sprawa postępuje dalej i kończy się śmiercią.

Wręcz przeciwnie rzecz się ma z surowiczem zapaleniem opon u osobników gruczliczych. *Claude* podkreśla tutaj wpływ wybitnie leczniczej punkcji łądźwiowej, powtarzanej serjami oraz trepanacji dekompresyjnej. Osobiście stosowałem dawniej metody leczenia ogólne (klimatyczną, dietetyczną). *Doświadczenie własne z lat ostatnich wykazało wpływ wybitny leczenia kombinowanego promieniami Roentgena i płynami hipertonicznymi na stany zapalno-surowicze opon wogóle i na postaci, rozwijające się na tle gruczlicy innych narządów.* W tych ostatnich stosuję oprócz naświetlań promieniami Roentgena czaszki, wlewań dożylnych 40% glukozy (serjami), oraz obok naświetlań kwarcowych całego ciała. Pod wpływem tej metody leczniczej objawy chorobowe znikają szybko, zarówno ogólne, jak i miejscowe. Specjalnie podkreślić należy tu fakt, że zastoina tarcz wzrokowych, niekiedy bardzo wybitna, połączona z krwotokami i wysiękami—cofa się i znika bez śladu, pozostawiając tarcze normalne lub wypukłe, o ile sprawa trwała zbyt długo. O ile więc zastosowana w ten sposób terapia da wynik wyrażny, należy, *ceteris paribus*, przypuszczać, że miano do czynienia z surowiczem zapaleniem gruczliczym opon, nie zaś z meningitis tuberculosa chronica diffusa. Jest rzeczą zrozumiałą, że i w tych przypadkach należy zachować ostrożność w rozpoznaniu typu cierpienia gruczliczego mózgu. Pomijając już te niezmiernie rzadkie przypadki, w których gruczlica opon kończy się wyleczeniem, powstawać mogą w zwykłej postaci zapalenia gruczlicznego opon zwolnienia, nawet długotrwałe, na które już dawno zwracano uwagę (*Carriere—Lhote, Cruchet* i in.). *Oppenheim* mówi n. prz. o przypadku gruczlicy opon, połączonego z wodogłowiem, w którym cierpienie trwało z intermisjami w ciągu kilku lat. Przypadki te zbliżają się do omawianej tutaj postaci chronicznej, tylko że w nich sprawa ulega prawdopodobnie chwilowemu wstrzymaniu i dopiero wybucha na nowo pod wpływem urazu lub innej przyczyny.

Wreszcie należy mieć na uwadze pod względem rozpoznawczym ową niezmiernie rzadką postać chorobową, na którą specjalnie u dzieci zwracali uwagę lekarze angielscy (*Gee—Barlow, Carmichael, Carr, Gowers*). Jest to t. zw. *meningitis basilaris post. lub opisthionus cervicalis*. W cierpieniu tem występują bóle głowy, wymioty, drgawki ogólne, przy nieznacznej gorączce, sztywność karku, zamroczenie, neuritis optica z przejściem w zanik, niekiedy porażenia nerwów okoruchowych, zez, oczopląs, porażenia innych

nerwów czaszkowych (*Gowers, Oppenheim, Finkelnburg*). Cierpienie to może trwać tygodnie, miesiące, a nawet 1/2 roku. Może ono powstać również u dorosłych. Kończy się przeważnie śmiercią. (*Finkelnburg*). Pod względem histopatologicznym i tutaj również, jak w meningitis tuberculosa chronica diffusa, przeważają zmiany włókniste. Tło tego cierpienia u dzieci bywa jednak przeważnie syfilityczne (*Gowers i in*).

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

- Fig. 1. Gruzełek w oponach miękkich pokrywających wzgórza czworacze.
Fig. 2. Zgrubienie opon miękkich na podstawie rdzenia przedłużonego.
Fig. 3. To samo, w okolicy bocznej rdzenia przedłużonego (zgrubienie włókniste opon oraz zgrubienie ścianki naczyń).
Fig. 4. Przerost opon miękkich w okolicy lewej jamy Sylwjusza.
Fig. 5. Gruzełek w oponach miękkich dolnego rdzenia grzbietowego (okolica boczno-tylna obwodu rdzenia).
Fig. 6. Wybitny przerost włóknisty opon miękkich w okolicy jamy międzyszyplkowej
Fig. 7. Gruzełek w oponach miękkich, otaczających ogon koński.

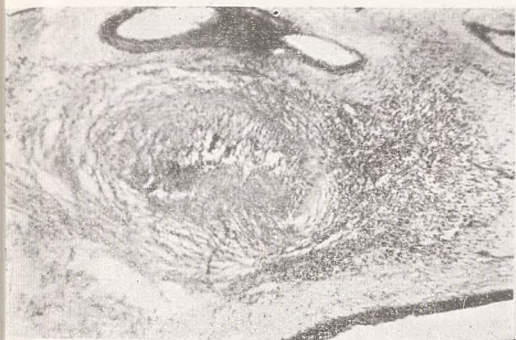


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 4.

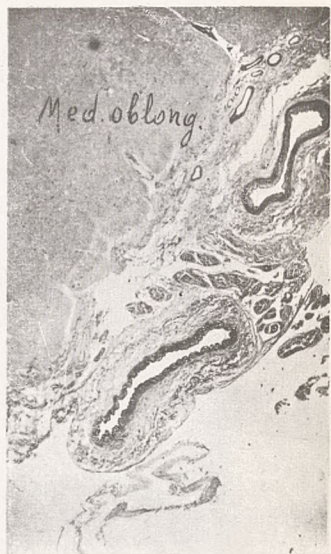


Fig. 3.

Tuberculum



Fig. 5.

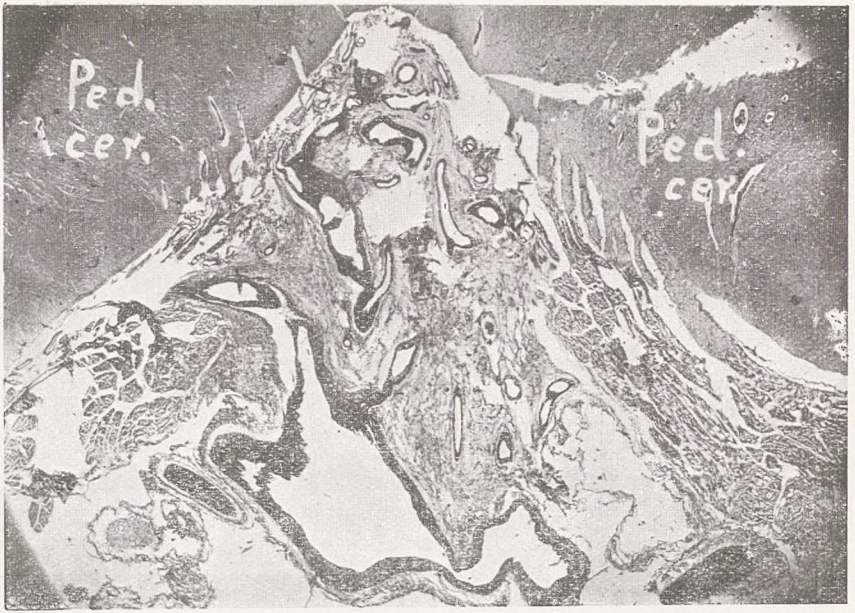


Fig. 6.



Fig. 7.

OLIWKI OPUSZKOWE, JAKO OŚRODEK ZARZĄDZAJĄCY CZYNNOŚCIĄ STANIA

podała

NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA.

(Z pracowni Neurobiol. przy Warsz. Tow. Nauk. Dyr. dr. Flatau
oraz z Muzeum Nauk Przyrod. w Paryżu Dyr. prof. Anthony).

Stanie nawet na czterech kończynach jest czynnością niezmiernie trudną przez wzgląd na to, iż kończyny składają się z poszczególnych od-cinków, które nie mogłyby trwać w pozycji pionowej, gdyby nie należyte napięcie odpowiednich grup mięśniowych, które im tę pozycję zapewniają. Również i kręgosłup złożony z poszczególnych ogniw-kręgów wygiąłby się ku dołowi wskutek siły ciężenia, gdyby nie trwałe napięcie mięśni grzbie-towych wyprostnych.

O wiele trudniejsze jest stanie na dwu kończynach, gdyż w tym wy-padku podstawa ciała jest wązka i drobny choćby kąt pochylenia prze-nosi linję sił poza jej obręb i niweczy równowagę. Dla jej odbudowania organizm musi przedsiębrać niezmiernie żywą grę mięśni w postaci napi-nania jednych grup oraz rozluźniania innych.

W świecie zwierzęcym opieranie się na dwu tylko kończynach spoty-kamy po raz pierwszy u ptaków. Statyka ich jest łatwiejsza do osiągnię-cia od statyki dwunożnych wyższych zwierząt, dlatego iż punkt ciężkości jest u nich położony niżej (głowa bowiem ptaków jest mała i lekka), oraz że tułów zajmuje położenie mniej lub więcej zbliżone do poziomego.

Najtrudniejszą do zachowania jest pozycja pionowa człowieka, prze-dewszystkiem dlatego, że pion jego ciała zbliża się do linii doskonale prostopadłej w stosunku do podstawy, że kończyny jego są długie i pra-wie idealnie proste i że punkt ciężkości jest umieszczony wysoko na sku-tek dużego ciężaru głowy.

Ogólnie biorąc czynność stania czy to na dwu kończynach, czy na czterech warunkuje się odpowiedniemi napięciami mięśni wyprostnych karku,

kręgosłupa i kończyn t. j. mięśni, które przeciwstawiają się sile ciężenia (Sherrington).

Jeżeli przyjrzemy się stanowi rozmaitych gatunków zwierząt, to stwierdzimy, że istnieją tu niezmiernie rozległe różnice: jedne zwierzęta stoją na kończynach całkowicie wyprostowanych w stawach kolanowych, inne — na zlekką przygiętych. Szczegół ten mieć może znaczenie dla zrozumienia pozycji w stanach patologicznych np. w sztywności z odmóżdzenia.

Do rzędu mięśni, sprzeciwiających się sile ciężenia należą również zwazce, które trwałem napięciem swem nie pozwalają szczęce dolnej opaść, co miałyby miejsce zwłaszcza u osobników, stojących idealnie pionowo.

Skoordynowanie napięcia wszystkich tych mięśni z równoczesnem rozluźnieniem ich antagonistów *Sherrington* objął nazwą „tonicznego współżycia mięśni” (tonic symbiose).

Już na podstawie rozważań czysto teoretycznych należało przypuszczać, iż dla zarządzenia złożonym mechanizmem stania musiała się wytworzyć jakaś stacja ośrodkowa, przyjmująca sygnały z obwodu (skórne, stawowe, mięśniowe, błędnikowe i t. d.) i wysyłająca bodźce ruchowe do mięśni.

My jednak do wniosku takiego doszliśmy drogą zgoła odmienną, a mianowicie przyglądając się i operując na zwierzętach odmóżdżonych.

„Odruch stania” (Standing reflex).

Sherrington wykazał, że zwierzę odmóżdżone (to jest pozbawione półkul mózgowych) zachowuje układ kończyn i ciała, niezbędny dla stania i że, ustawione odpowiednio, może zachować pozycję stojącą. Przytem napięcie mięśniowe pewnych grup mięśniowych, a mianowicie anti-grawitacyjnych, jest silnie wzmożone, co pozwoliło całemu zjawisku nadać nazwę „sztywności z odmóżdzenia” („decerebrate rigidity”). Ponieważ stan sztywności z odmóżdzenia jest zaakcentowaniem tylko napięcia tych mięśni, które napinać się muszą podczas fizjologicznego stania, *Sherrington* opatrzył jeszcze zjawisko drugą nazwą — odruchu stania („standing reflex”).

Stan sztywności z odmóżdzenia był punktem wyjścia dla naszych badań doświadczalnych. Pragnęliśmy znaleźć ośrodek zarządzający tym stanem.

Szereg badaczy (*Magnus, Beritoff* i in.) powtórzył badania *Sherrington'a* i, przecinając układ nerwowy coraz to bliżej do rdzenia przedłużonego, przyszedł do wniosku, że dla zachowania odruchu stania wystarcza rdzeń przedłużony w połączeniu z rdzeniem, że zbędny jest zarówno mózg,

jak i mózdzek i międzymózgowie. Na poziomie zatem rdzenia przedłużonego jest owa stacja ośrodkowa, zarządzająca odruchem stania. Przyopuszczenie, iż stacją tą jest jądro VIII pary obalił *Hunter*, niszcząc ten ośrodek i nie wywołując żadnej zmiany w stanie sztywności z odmóżdzenia. Rozważając dalej, iż ośrodkiem tym nie mogą być piramidy, gdyż przecięcie ich na poziomie rdzenia przedłużonego (powyżej skrzyżowania) nie niweczy sztywności po stronie przeciwległej (*Sherrington*), jak również biorąc pod uwagę, że nie może się on mieścić w obrębie jąder czuciowych (nn. *gracilis* i *cuneatus*), gdyż przecięcie tylnych słupów rdzenia nie wpływa na sztywność (*Sherrington*), przysłiśmy do wniosku, iż ośrodek odruchu stania należy szukać w innej jakiejś części rdzenia przedłużonego względnie w obrębie oliwek dolnych.

Istotnie przegląd doświadczeń *Magnus'a* i innych wykazał, że sztywność z odmóżdzenia znika po przecięciu dolnej połowy rdzenia przedłużonego, a zatem okolic, zawierających oliwki dolne.

W jednym przypadku *Magnus* widział zachowanie sztywności z odmóżdzenia po przecięciu rdzenia na poziomie pióra pisarskiego. To odstępstwo od prawidła skłonna byłabym złożyć na karb anomalji budowy anatomicznej rdzenia przedłużonego.

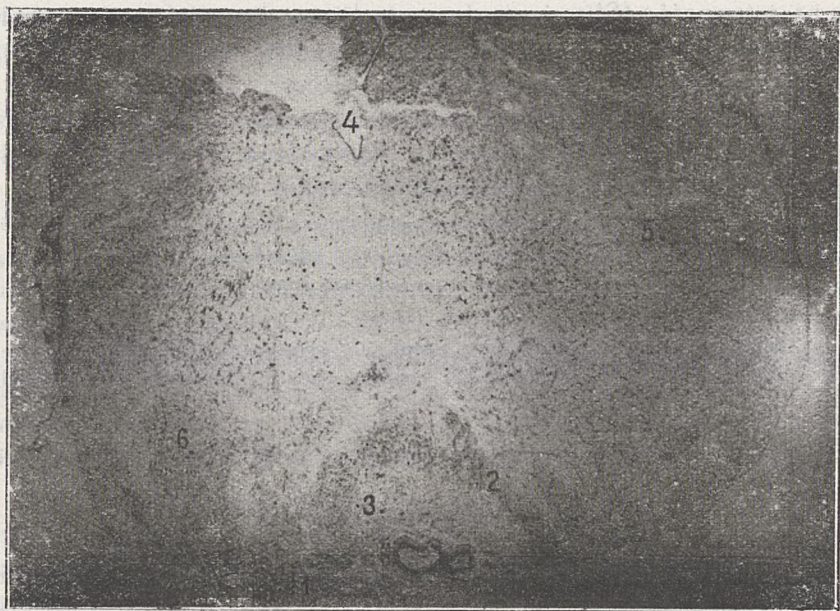
Istotnie *Williams* podaje, iż położenie oliwek i ich rozciągłość ku dołowi ulega pewnym wahaniom indywidualnym. Rzecz jasna, iż ostateczne rozstrzygnięcie tego pytania nastąpi dopiero wtedy, kiedy uwaga badaczy będzie skierowana na te ośrodki.

Dalej doświadczenia *Sherringtona* dowiodły, że drażnienie rdzenia przedłużonego prądem elektrycznym potęguje sztywność z odmóżdzenia.

Badania doświadczalne.

W celu sprawdzenia, czy oliwki zarządzają odruchem stania przedsiębraliśmy szereg doświadczeń. Polegały one na wywoływaniu sztywności z odmóżdzenia u królików drogą przecięcia obu szypulek mózgowych. Ponieważ druga część operacji polegała na otwarciu komory IV, zmuszeni byliśmy zapewnić zwierzętom sztuczne oddychanie przy pomocy odpowiedniego aparatu. Cięcie podpotyliczne podłużne na przestrzeni 5—6 ctm. dawało nam dostęp do błony podpotylicznej. Instrumentami okulistycznymi odpreparowaliśmy tę błonę i otwieraliśmy komorę IV. Pole operacyjne obejmowało dolną połowę rdzenia przedłużonego. Dalej należało uszkodzić oliwki, oszczędzając możliwie skrzętnie pozostałą tkankę nerwową. W tym celu przygotowano nam specjalny instrument, polegający na tem, iż cieniutka igła była całkowicie schowana w metalowej pochewce i wraz z nią zgięta tak, że krzywizna jej odpowiadała mniejwięcej obwodowi rdzenia przedłużonego u królika. Po obnażeniu opuszki wkładaliśmy ostrożnie instrument nasz (przyczem igła była całkowicie schowana w po-

chewce) w szparę oddzielającą oponę twardą od tkanki rdzenia, właściwie mówiąc w przestrzeń podpajęczynówkową. Kiedy sądziliśmy, że koniec instrumentu osiągnął przedniej powierzchni rdzenia przedłużonego, wysuwaliśmy igielkę z pochewki na długość 3 — 4 millim. i, zagłębiając ją w tkankę nerwową, robiliśmy kilka obrotów, by zniszczyć oliwkę, schowaną jak wiadomo grzbietowo nad piramidami. W tym momencie występowało gwałtowne szarpnięcie się zwierzęcia i zaraz potem sztywność z odmóżdżenia ustępowała miejsca wiotkości mięśni. W jednym wypadku wiotkość



Rys. 1. 1) — Miejsce uszkodzenia. 4) — Komora IV.
 2) — Oliwki. 5) — Substantia gelatinosa.
 3) — Piramidy. 6) — Jądro pęczka bocznego.

wystąpiła tylko po stronie prawej, w dwu innych — obustronnie. Dodać należy, że zawsze instrument wkładaliśmy od strony lewej i staraliśmy się uszkodzić oliwkę lewą.

Badanie drobnowidzowe. W przypadku pierwszym (Fig. 1) stwierdzić można, iż instrument wszedł w przednią powierzchnię rdzenia przedłużonego tuż z boku i na zewnątrz od lewej piramidy. Poprzez szparę, wytworzoną przez ranę, tkanka nerwowa wysunęła się nazewnątrz, tworząc tak zw. neuroma spurium. Wraz z tkanką wysunęła się częściowo lewa oliwka, ześlizgując się wzdłuż grzbietu piramidy. Ponieważ doświadczenia

Sherringtona usuwają możliwość uzależniania wiotkości mięśni od uszkodzenia piramid, ponieważ z drugiej strony niepodobna przypuścić, aby drobna grupa komórek, zebrana w t. zw. *nucleus funiculi lateralis* i uszkodzona w naszym przypadku, mogła być odpowiedzialną za rozluźnienie „sztynności z odmóżdzenia”, nie pozostaje nam nic innego, jak wnioskować, iż zniszczenie lewej oliwki zniweczyło sztywność prawej połowy ciała.

W dwu następnych doświadczeniach uszkodzenie lewej połowy rdzenia przedłużonego było znacznie obszerniejsze: obok oliwki obejmowało ono sąsiadujące okolice tkanki nerwowej.

Sklonni jesteśmy sądzić, że w pierwszym przypadku wiotkość prawej połowy ciała zależna była od zniszczenia lewej oliwki, zaś w dwu pozostałych — obustronność zwiotczenia tłumaczyłaby się tem, iż obok uszkodzenia lewej oliwki, powodującego rozluźnienie prawej połowy, uszkodzono również drogi oliwkowe skrzyżowane, biegnące od prawej oliwki ku stronie lewej.

Badania anatomiczne u szeregu zwierząt.

Dalsze rozważania nasze szły w kierunku następującym: jeśli pogląd na oliwki, jako na ośrodek stania jest słuszny, to należy się spodziewać, iż u zwierząt posługujących się tylko dwiema kończynami przy staniu musi on być bardziej rozwinięty, niż u czworonożnych, jako że czynność pierwszych wymaga bardziej złożonego i doskonałego mechanizmu.

Aby przypuszczenie to sprawdzić należało zbadać rdzeń przedłużony rozmaitych zwierząt dwu- i czworonożnych.

Pracę taką umożliwiła mi uprzejmość prof. *Anthony'ego*, który pozwolił mi skorzystać z mózgow Laboratorium Anatomji Porównawczej w Paryżu.

Do badania otrzymałam trzy mózgi Kanguroo, jeden — otarji, jeden — *trichosurus vulpecula*.

Kanguroo jak wiadomo posługuje się głównie tylnymi kończynami przy staniu i chodzeniu. Otaria podobnie jak foka ma zdolność zachowania pozycji pionowej ciała zarówno w wodzie jak i na lądzie. Wreszcie *trichosurus vulpecula*, należąc do tej samej rodziny workowatych co i kanguroo, posługuje się jednak czterema kończynami przy staniu i chodzeniu.

Oprócz tego poddano badaniu mózg królika i człowieka.

Metoda badania porównawczego oliwek dolnych polegała na następującem: 1) oceniałam wygląd ich ogólny i konfigurację; 2) liczyłam ilość komórek nerwowych w jednym polu widzenia i to w miejscu, gdzie ko-

mórki były najgęściej ułożone; 3) mierzyłam największą powierzchnię oliwki to jest na poziomie połowy komory IV. Posługiwałam się w tym celu mikrografiami przy powiększeniu 10-krotnym. Wielkość oliwki porównywałam z powierzchnią rdzenia przedłużonego na tymże poziomie.

Trichosurus vulpecula Kerr. (Rys. 2).

Zwierzę z rodziny workowatych posługuje się czterema kończynami przy staniu i chodzeniu. Oliwki mają kształt trójkątów, zwróconych wierzchołkiem do linii środkowej. Wnęka otwiera się ku zewnątrz. Odróżnia się listek górny wąski i dolny znacznie szerszy. Powierzchnia oliwki stanowi 0,9 cm²; powierzchnia rdzenia przedłużonego — 25,3 cm². Stosunek

$$\text{zatem } \frac{s}{S} = \frac{0,9}{25,3} = \frac{1}{28}.$$



Rys. 2. *Trichosurus vulpecula*.



Rys. 3. *Macropus rufus*,

Największa liczba komórek w jednym polu widzenia (Z. oc. 3, obj. D) wynosi 35.

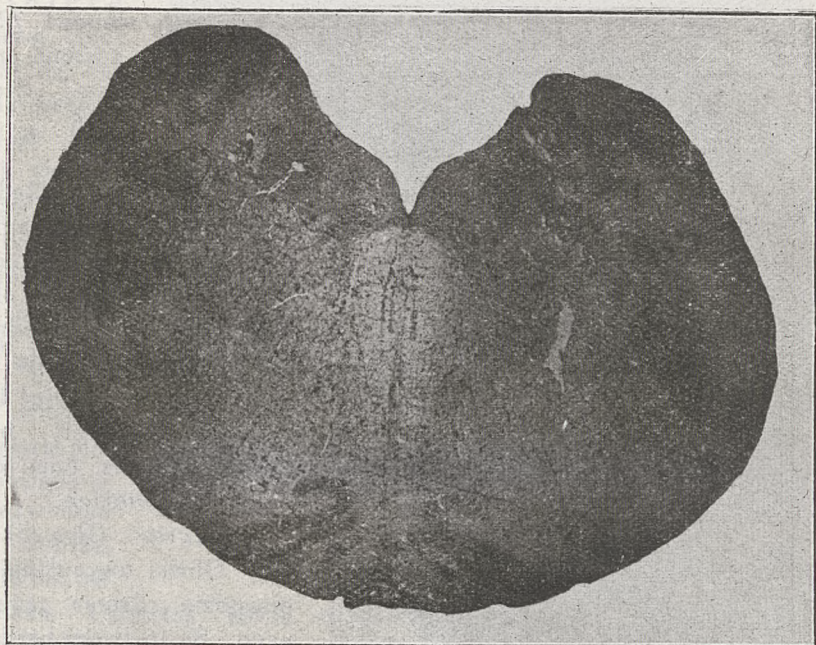
Macropus rufus. (Kangur czerwony). Desm. (Rys. 3).

Zwierzę z rodziny workowatych posługuje się często wyłącznie tylnymi kończynami przy staniu.

Oliwki mają kształt podobny do oliwek poprzedniego gatunku, lecz są od nich nieco większe. Wierzchołek trójkąta nie jest ostry, tylko rozdwojony, gdyż każdy z dwu listków kończy się tu oddzielnie. Powierzchnia

oliwki zajmuje 1,8 cm²; powierzchnia rdzenia przedłużonego — 47,5 cm².

Stosunek $\frac{s}{S} = \frac{1,8}{27,5} = \frac{1}{26}$. Liczba komórek w jednym polu widzenia. (Z. oc. 3, obj. D) stanowi 35.



Rys. 4. *Lepus domesticus*.

Lepus domesticus. (Rys. 4).

Oliwki nie wykazują oddzielnych listków. W postaci jednego tylko pasma bieżą od góry i od linii środkowej ku zewnątrz i ku dołowi. Pewien zaczątek uwarstwienia przejawia się w tem, iż komórki nerwowe skupiają się na obwodzie pasma, zaś środek jest zajęty przez włókna nerwowe. Wnęka otwiera się ku linii środkowej. Powierzchnia oliwki zajmuje 1,05 cm²; powierzchnia rdzenia przedłużonego — 28 cm². Stosunek

$$\text{obu } \frac{s}{S} = \frac{1,05}{28} = \frac{1}{26,6}$$

Największa ilość komórek w jednym polu widzenia (Z. oc. 3, obj. D) wynosi 25.

Homo sapiens. (Rys. 5).

Oliwki uwypuklają się na obwodzie rdzenia przedłużonego. Kształtem przypominają one worek silnie pomarszczony. Wnęka ich jest skierowana ku linii środkowej. Ścianki worka składają się z istoty szarej, wewnątrz zajmuje istota biała. Największa powierzchnia oliwek (mierzona bez

Rys. 5. *Homo sapiens.*

uwzględnienia warstwy włókien obrzeżnych stanowi 7,5 cm². Powierzchnia rdzenia przedłużonego — 54,2 cm². Stosunek obu

$$\frac{s}{S} = \frac{7,5}{54,2} = \frac{1}{7,2}$$

Komórki nerwowe układają się prawidłowymi warstwami. Największa liczba w jednym polu widzenia (Z. oc. 3, obj. D) stanowi 25. Należy jednak zaznaczyć, iż nigdy pole widzenia nie może tu objąć li tylko warstwy komórek, bowiem zawsze ogarnia ona również i warstwę włókien.

Otaria. (Rys. 6).

Oliwki uwypuklają się na obwodzie rdzenia przedłużonego. Są to twory bardzo wydane złożone z 4-ech listków, przylegających do siebie. Listek górny bardzo wąski odpowiada oliwce obocznej grzbietowej (paroliva dorsalis), listek dolny — oliwce obocznej brzusznej (paroliva ventralis), układ komórek nerwowych jest warstwowy dosyć prawidłowy, zbli-

żony do tego, jaki widzimy u człowieka. W oliwce głównej włókna zbiegają się w istocie białej, zajmującej środek pomiędzy dwoma listkami. Wychodzą one poprzez wnękę, zwróconą ku górze i ku linii środkowej. Granica pomiędzy istotą białą i szarą jest bardzo ostra. Największa powierzchnia oliwek (w co wchodzi również przestrzeń, dzieląca parolivki od oliwek) zajmuje 6,7 cm², zaś rdzenia przedłużonego — 51,6 cm², a zatem

$$\frac{s}{S} = \frac{6,7}{51,6} = \frac{1}{7,7}$$

Największa liczba komórek w jednym polu widzenia (Z. Oc. 3, obj. D) stanowi 30.

Z badań naszych wynika, iż oliwki są słabiej rozwinięte u zwierząt, opierających się zawsze na wszystkich 4-ch kończynach (królik, phalanger), aniżeli u tych, które niekiedy mogą stawać się dwunożnymi (Kangur). Otaria, zdolna trzymać tułów prawie pionowo, posiada oliwki rozwinięte bardzo dobrze, nieledwie tak, jak



Rys. 6. Otaria.

u człowieka. Człowiek, istota wyłącznie dwunożna, wykazuje największy i najdoskonalszy rozwój oliwek dolnych.

Drogi oliwkowe.

Wiadomości nasze, dotyczące dróg oliwkowych, nie są doskonałe, wiemy jednak, iż oliwki opuszkowe są połączone z mózgiem, mózdzkiem i rdzeniem.

1) Drogi łączące je z mózgiem składają się z *pęczka środkowego nakrywki* (tractus centralis tegmenti *Bechterewa* lub thalamo-olivaris *Flechsig-Bechterewa*). Pęczek ten ma odchodzić od wzgórka wzrokowego (lub od przednich wzgórków czworaczych). Włókna jego biegną przez górne piętro śródmózgowia. Dalej idą wzdłuż grzbietowej powierzchni oliwek i przenikają włąb na całej ich rozciągłości, zaś u dolnego bieguna otaczają je rodzajem czepca. Pęczek ten wyrodnieje po zniszczeniu wzgórka wzrokowego.

Drogi idące od oliwek do mózgu noszą nazwę *pęczka Luys'a*, pochodzą zdaniem *Testut* z górnej i zewnętrznej części oliwek; stąd udają się

one ku zewnątrz i do góry poprzez istotę siatkową (*substantia reticularis*), przebiegają most i pokrywkę szypułki mózgowej z boku od jądra czerwonego i znikają w szarej istocie komory III.

Keller opisał pęczek, powstający na wysokości wnęki oliwek. Pęczek ten biegnie wraz ze wstęgą, lecz na poziomie wzgórków czworaczych oddziela się od niej i układa się w linii środkowo-brzusznej w stosunku do jądra czerwonego. Włókna jego krzyżują się, przyczem część ich powraca na tę samą stronę i udaje się do wzgórka wzrokowego, do jądra czerwonego i do istoty czarnej *Semmeringa*. *Keller* obawia się twierdzić, iż pęczek ten pochodzi z oliwek, gdyż brak u dostatecznych ku temu dowodów.

2) *Drogi łączące oliwki z mózdzkiem* (*Tractus olivo-cerebellaris*) stanowią najważniejszą składową część ciała powrózkowatego, zwłaszcza u człowieka.

Włókna wychodzące z oliwek i z jąder przyoliwkowych krzyżują się w szwie środkowym (*raphe*) z włóknami strony przeciwległej. Następnie zdaniem jednych (*Stilling, Edinger*) wchodzi do wnętrza przeciwległej oliwki, przebijają jej ściankę grzbietową i zmiierzają do okolicy grzbietowej opuszki, gdzie łączą się z włóknami rdzeniowo-mózdkowymi (*tractus spino-cerebellaris*) i razem stanowią ciało powrózkowate.

Zdaniem nowszych badaczy (*Mingazzini, A. Thomas*) włókna po skrzyżowaniu na linii środkowej okrążają piramidy i biegną wzdłuż obwodu opuszki, stanowiąc tak zwane *fibrae cerebello-olivares zonales*. Inne zaś okrążają górno-zewnętrzny odcinek włókien łukowatych wewnętrznych (*fibrae arciformes internae*) i stanowią tak zwane włókna retro- i intertrigeminales. Tę ostatnią nazwę zawdzięczają położeniu swemu z tyłu lub wewnątrz włókien korzonka schodzącego V pary. W ciele powrózkowatym włókna oliwne zajmują pas obwodowy.

Według *Ramon y Cajala, Keller'a, Helda* część włókien nie krzyżuje się i wchodzi w skład ciała powrózkowatego tej samej strony.

Włókna tego pęczka (oliwo-mózdkowego) stanowią część włókien łukowatych wewnętrznych (*fibrae arcuatae internae*) i ściśle mieszają się z włóknami czuciowymi, biegnącymi od jąder Golla i Burdacha (*Edinger*).

Brak jednomyślności co do miejsca zakończenia włókien oliwo-mózdkowych. *A. Thomas* wyraźnie zaznacza swą co do tej sprawy niepewność: być może, iż włókna kończą się w korze mózdkowej, być może również, iż w oliwkach mózdkowych czyli jądrach zębatych. Na poparcie ostatniego poglądu *Th.* przytacza równoległość rozwoju ontogenetycznego obu rodzajów oliwek: mózdkowej i dolnej.

Bardziej pozytywną co do zakończeń pęczka oliwo-mózdkowego jest opinia innych badaczy (*Henschen, Holmes i Stewart, Brower, Brun*): twierdzą oni, że włókna kończą się w korze półkul i robaka mózdkowego

i tylko nieznaczna część ich ma się udawać do jąder zębatych. Przytem a) boczne okręgi oliwek mają kończyć się w bocznych częściach przeciwnieległej półkuli mózdkowej; b) środkowe okręgi oliwek i jądro okołoliwkowe przednio-wewnętrzne — w środkowej części półkuli i w robaku; c) okrąg grzbietowy oliwki ma mieć swą reprezentację na powierzchni górnej mózdku; d) zaś listek brzuszny oliwki — na powierzchni dolnej.

Keller w przeciwieństwie do tej opinii utrzymuje, iż włókna pęczka oliwo-mózdkowego kończą się wyłącznie w tylnej części robaka górnego. Część włókien obocznych ma się udawać do jądra zębatego i szczytowego, natomiast zupełnie niema połączenia z korą półkul mózdkowych i z robakiem dolnym. *Brower* sądzi, że robak zawiera specjalne włókna z paroliwek.

Mimo rozbieżności zdań co do szczegółów nie ulega wątpliwości fakt ogólny, że półkula mózdkowa jest połączona z przeciwnieległą oliwką i że zwyrodnienie pierwszej pociąga za sobą zanik drugiej.

Oprócz włókien idących od oliwek do mózdku, istnieć mają również włókna schodzące z mózdku do cliwek (*Held, Kölliker, Flechsig, Tschermak, Ramon y Cajal*). Pewnych danych co do nich brak.

3) Oliwki łączą się z rdzeniem za pośrednictwem pęczka oliwo-rdzeniowego (*tractus spino olivaris Helwegi*).

Pęczek ten pojawia się w rdzeniu na poziomie III odcinka szyjnego i jak sądzi *Bechterew* pochodzi z komórek rogów przednich.

Włókna jego na przecięciu poprzecznym rdzenia ukazują się w postaci pęczka trójkątnego, zajmującego pas obrzeżny rdzenia nieco w bok od pasa korzonkowego przedniego. Barwienie metodą *Weigert-Pala* ukazuje pęczek jaśniejszym, niż reszta przekroju. Czasem przebieg jego jest nieprawidłowy i włókna mieszają się z pęczkiem *Gowers'a*. Niekiedy również dosięga on rdzenia grzbietowego zamiast III odcinka szyjnego. Do oliwek pęczek ten przenika na poziomie dolnego ich bieguna.

Kölliker opisał pęczek schodzący od oliwek do rdzenia i biegnący poprzez słupy boczne. *Keller* neguje istnienie takiej drogi. Funkcja, jaką przypisujemy oliwkom, wymaga by impulsy od nich biegły do komórek rogów przednich, by przeto pęczek taki istniał.

Wszystkie drogi, biegnące do i od oliwek niezmiernie późno u człowieka pokrywają się myeliną (*Eninger*). Szczegół ten pozwala wyodrębnić je od włókien czuciowych, z którymi są ściśle zmieszane, bowiem te ostatnie, jak wiadomo, dojrzewają najwcześniej. Ta cecha późnego dojrzewania układu oliwkowego u człowieka zgadza się również z późnym rozwojem u niego zdolności stania i chodzenia.

Już po wykonaniu całej pracy znaleźliśmy cenne badania *Williams'a*, zmierzające do tego samego co i my celu. Badania te, zatytułowane:

„Badania porównawcze oliwek u zwierząt ssących i ptaków oraz rola ich” zostały wykonane z inicjatywy i pod kierunkiem *Obersteinera* jeszcze w roku 1909. Pozostały jednak tak dalece nieznanne, iż kiedy w 1926 r. *Hoff* i *Kauders* pisali o wyborczem działaniu veronalu na oliwki i, w związku z poruszonem zagadnieniem, zastanawiali się nad fizjologią oliwek, to wyrazili się, iż rola tych ośrodków jest całkowicie nieznaną i nie przytoczyli ani pracy, ani poglądu *Williams'a* na czynność oliwek. Tymczasem w pracy tego ostatniego znajdujemy wzmiankę, iż *Edinger* w liście prywatnym do *Obersteinera* wyraził się, iż „uderza go fakt, że dopiero u człowieka, chodzącego pionowo oliwki są tak dobrze rozwinięte, że Orang ma je nieco mniejsze, że inne gatunki małp mają zupełnie małe oliwki i że ośrodki te zmniejszają się coraz bardziej w miarę posuwania się wdół po drabinie rozwojowej zwierząt”.

Sprawdzeniem słuszności tego poglądu zajął się *Williams* i badał oliwki u przedstawicieli wszystkich klas zwierzęcych. Nie uwzględniał on odrębności indywidualno-gatunkowych przy chodzeniu i staniu zwierząt i uderza go w konkluzji fakt, iż oliwki nie idą po linii stałego rozwoju, lecz wykazują wahania w dół i do góry. Mimo to, iż *Williams* nie przeszedł paralelizmu pomiędzy pozycją danego gatunku, a rozwojem oliwek, przychodzi on do wniosku, iż „oliwki muszą być włączone do układu statyczno-lokomocyjnego i że rozwój ich jest w związku z pozycją wyprostną oraz z trudnemi warunkami równowagi, jakie taka pozycja narzuca organizmowi”.

Do podobnych wniosków przyszli *Hoff* i *Kauders* i zaliczają oliwki do szeregu ośrodków, regulujących statykę i kinetykę organizmu.

Groebbels badał oliwki u ptaków. Na podstawie swych badań twierdzi, iż są one w ścisłej łączności z narządem ruchowym nakrywki szypulek mózgowych i że wraz z mózdzkiem odgrywają ważną rolę w statyce i kinetyce osobników.

Wnioski, jakie wynikają z pracy naszej, są następujące:

1-o. Oliwki zarządzają odruchem stania, na co wskazuje:

a) wzmoczenie tego odruchu po oddzieleniu oliwek od wyżej położonych ośrodków. Wtedy odruch bierze postać „szytyności z odmóżdzenia”.

b) zniesienie odruchu po zniszczeniu oliwek.

2-o. Oliwki zwiększają się i zdobywają cechy dojrzałości (doskonalsze uwarstwienie, podział na istotę białą i szarą) równoległe z rozwojem zdolności stania dwunożnie.

3-o. U dwu gatunków zbliżonych, a mianowicie u *Macropus rufus* oraz u phalanger różnica co do wielkości oliwek wypada na korzyść pierwszego, który często posługuje się postawą pionową.

4-o. Oliwki u gatunku otaria zbliżają się do ludzkich, co uzależnić należy od pozycji pionowej tułowia, jaką zwierzę to często realizuje w wodzie i na lądzie.

PIŚMIENICTWO:

Edinger: Bau d. nerv. Zentr. 1911. — *Groebbels*: Anat. Anzeig. 1923. — *Henschen*: Zft. f. Klin. Med. 1907. — *Hoff u. Kauders*: Zft. f. d. ges. Neur. u. Ps. 1926. — *Hunt*: Brain, 1922. — *Hunter*: Sur. Gynec. a obstet. 1924. — *Keller*: Arch. f. Anat. u. Entwickl. 1901. — *Magnus*: Körperstell. Berlin, 1924. — *Ramon y Cajal*: Histol. du sys. nerv. Paris 1909. — *Sherrington*: Jour. of. Physiol. 1897/8 — *Williams*: Arb. aus. d. Neur. Inst. a. d. Wien, 1909. — *Ziehen*: Nerven syst. 1899.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKÓŁ Z POSIEDZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO
DNIA 1 KWIETNIA 1826 r.

Obecnych 25 osób.

Dr. Brzezicki wygłasza swój odczyt p. t. „Rozwój” filogenetyczny mózdzku w świetle badań lat ostatnich. (Praca przeznaczona do druku).

Dr. Chłopicki wygłasza kilka uwag o podziale systemu nerwowego i lokalizacji przejawów psychicznych podług Küppersa. Zasadniczą cechą klasyfikacji Küppersa jest dominacja systemu wegetatywnego i spowodzenie systemu piramidowego do roli podrzędnej. Najważniejsze ośrodki (właściwy system centralny), regulujący całe życie nerwowe organizmu, leżą w okolicy trzeciej komory — tu ma być również miejsce, gdzie powstają bodźce ruchowe; kora mózgowa natomiast jest składem wrażeń, arsenałem wszelkich kombinacji ruchowych, powstałych czy to w życiu filogenetycznym, czy też osobniczym drogą specjalnych ćwiczeń. Poza tem istnieją 2 systemy obwodowe — wegetatywny system muralny, czuwający nad wewnętrznym światem ciała oraz system piramidowy, kierujący stosunkiem ciała do świata zewnętrznego. W okolicy wspomnianych ośrodków około trzeciej komory są zlokalizowane również najważniejsze składniki psyche: osobowość jako uosobienie właściwego życia psychicznego jednostki i organizmu, także uosobienie jej życia wegetatywnego. Pod względem lokalizacji osobowość i organizm mają się ze sobą zupełnie pokrywać. Radykalnie ujęte za daleko idące poglądy Küppersa zawierają w każdym razie dużo ciekawych i nawet trafnych myśli, wymagających głębszego zastanowienia się.

W dyskusji Dr Stryjeński uważa, że niesłusznem jest łączenie szczególnie lokalizacyjne objawów anatomicznych i psychicznych. Hypoteza Küppersa nie wydaje mu się nawet wygodną dla dalszej pracy.

Po odczycie na wniosek Doc. Morawskiego przyjęto na członka T-wa neurologicznego Kol. Feliksa Dąbskiego.

Na tem posiedzenia zamknięto.

PROTOKÓŁ Z POSIEDZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO
Z DNIA 21 X 1926 r.

Obecnych 19 osób.

Dr. Brzezicki wygłasza odczyt p. t. „Wrażenia z kilkumiesięcznego pobytu w Zürichu u prof. Bleulera”. Pierwsza część referatu „Bleulerowskie koncepcje o schizofrenji” ukaże się w druku.

Drugą część dzieli Kol. Brzezicki na 3 działy. W pierwszym, dotyczącym pracy naukowej i lekarskiej w Burghölzli, opisuje sam zakład, pracowników i rodzaj i jakść przyjęć chorych. Podnosi wielką ilość widzianych tam przypadków delirium tremens, które w Polsce widzi się stosunkowo rzadko, wielką ilość scherzeń seksualnych, głównie jednak exhibicionizm i niezwykle częsty onanizm. Podnosi również dokładność badania psychologicznego chorych, przy pomocy różnych testów: jak Binet-Simona, Oseredzkiego, badanie asocjacji metodą Junga i zestawienie psychogramów metodą Rorschacha. W ostatnim roku badanie konstytucji według Kretschmera także już ma miejsce. Badania serologiczne były niedostatecznie wykorzystywane. Na prośbę referenta, Bleuler zaprowadził seminarja asystenckie, które przez swoją ożywioną dyskusję dawały dużą korzyść naukową. Jeden ze starszych asystentów miał także kurs psycho—analizy.

Opieka nad umysłowo chorymi jest również dobrze zorganizowana i wykonuje się przez tak zwany Irreninspektorat mający pod swoją opieką aż 2% ludności kantonu zurichskiego. [odnosząc znaczenie kliniki „Stephansburg” dla anormalnych dzieci i opisując sposoby badania przechodzi do referowania pracy w poliklinice—ambulatorjum prowadzonym przez prof. Meiera. Ciekawym jest kontakt z klinikami a głównie kontakt z kliniką ginekologiczną i leczenie np. nieorganicznych menorrhagii psycho—terapią. Oryginalnym jest także pogląd prof. Meiera na prawo do poronienia, które według niego powinno zależeć od eugenetycznych i socjalnych względów. Wychodząc z tego założenia, wydaje poliklinika często świadectwa lekarskie i stosuje poronienie *larga manu*.

W drugiej części omawia Kol. Brzezicki stronę administracyjną zakładu, płace i warunki pracy, w trzeciej części omawia warunki pracy lekarskiej w Zürichu. najciekawszem jest rozwinięcie się szkół psycho—analizy w Zürichu i ich wzajemny stosunek do siebie. Zwalczają się tam nawzajem jungiści, freudowcy i zwolennicy Franka. Referenta uderza rozwinięcie się psychoanalizy w krajach o przewadze schizoidów i także to, że katolickie kraje są jakby bardziej odporne w stosunku do profanatów i żydów. Kol. Brzezicki przypuszcza, że może mistycyzm i spowiedź katolików jest tą przeciwwagą. Wspomina też o silnej walce „Sittenpolizei” z prostytutką i chorobami wenerycznymi, które są coraz rzadsze mimo, że ogólna moralność pozostawia dużo do życzenia,

W dyskusji Dr. Stryeński podkreśla zalety stosowanej w Burghölzli metody możliwie szybkiego przenoszenia chorego schizofrenika do domu, aby nie rozwinęły się w nim automatyzmy szpitalne. Podnosi, że delirium tremens spostrzega się w Szwajcarii częściej niż w Polsce. Tak samo ilość zbroczeń seksualnych jest tam większa niż u nas. Zaznacza, że trudno mu się zgodzić z zapatrywaniem Bleulera na schizofrenię, jako na jednostkę chorobową uważa, że schizofrenia jest tylko zespołem chorobowym.

Doc. Zieliński podnosi trudności oddzielenia objawów psychogenicznych i t. zw. organicznych w koncepcji bleulerowskiej. Dalej podnosi, że nie można istotnych objawów schizofrenji dopatrywać się tylko w sferze afektywnej, a intelekt uważać za nienaruszony. Niewątpliwie uczuciowość schizofrenika ulega przekształceniu jakościowemu, jednakże zmiany te dokonywują się z równoległym zaburzeniem procesów percepcyjnych i skojarzeniowych i prowadzi wspólnie do rozszczępienia osobowości. Wykazanie tych związków w budowie psychozy schizofrenicznej będzie zadaniem nowej psychologii strukturalnej, która jednak wiele zawdzięcza Bleulerowi.

Prof. Piltz zastanawia się nad mechanizmem powstawania schizofrenii u schizoida a Dr. Blasberg pyta, czy jest stały podkład anatomiczny w schizofrenji.

Dr. Brzeziński w odpowiedzi podkreśla, że Bleuler obecnie czyni schizofrenję zależną od zmian anatomicznych teoretycznie. Praktycznie nie zajmuje się tą sprawą. Na tem posiedzenie zamknięto.

PROTOKÓŁ Z POSIEDZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

Z 2. XII. 1926.

Obecnych 20 osób. Kol. Reich jako gość.

Kolega Rost demonstrował chorego z agrafią. 46 letni konduktor kolejowy podczas służby nagle zauważył, iż nie może pisać, kreśli tylko kółka i kreski. Równocześnie zauważył nieznaczne osłabienie ręki prawej, ból głowy i szum w uszach. Służbę pełnił w dalszym ciągu przez cały dzień. W wywiadach nie podaje żadnych danych, wskazujących na współistnienie afazji sensorycznej lub motorycznej, natomiast z trudnością przypominał sobie dobrze mu znane godziny przyjazdu i odjazdu pociągów. W domu często nie mógł sobie przypomnieć imion swoich dzieci, na drugi dzień mógł pisać tylko pojedyncze litery a na trzeci dzień pisał już wcale dobrze. Ból głowy i szum w uszach utrzymywał się bez zmiany. Chory zgłasza się na oddział 4 dni po wystąpieniu objawów chorobowy. Píše pod dyktando dość dobrze, ale często robi błędy, opuszcza litery lub kreśli je fałszywie. Żadnych zmian afatycznych ani apraktycznych nie stwierdza się. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki nerwu twarzowego po stronie prawej. Na całej prawej połowie ciała łącznie z nerwem trójdzielnym obniżenie czucia bólowego. Brak astereognozji. Przy badaniu czucia głębokiego stwierdza się następujące zmiany: chory zupełnie dobrze określa położenie nadawane tak palcem kończyn górnych jak i dolnych, natomiast b. często podaje fałszywie, którym palcem wykonuje się dany ruch. Zaburzenie to jest równie silne po obu stronach tak w palcach kończyn górnych jak i dolnych. Referent skłonny jest zaliczyć objaw ten do grupy zaburzeń agnostycznych ze względu na obustronność objawów i na zupełnie dobrze zachowane czucie położenia. Referent wskazuje na możliwość pokrewieństwa wyżej opisanego zaburzenia z tak zw. „Fingeragnosie” opisaną przez Gerstmana w przypadku agrafji. Różnica polega jednak na tem, iż chory Gerstmana mylił się w określaniu palców patrząc na nie, gdy u naszego chorego, zaburzenie to występuje tylko przy zamkniętych oczach.

Kol. Rest omawia przypadek hemianopsji (rzecz przeznaczona do druku).

Dr. Wander demonstrował chorą z kilakiem caudae, charakteryzującą się 1) czystym zespołem chorobowym bez objawów ze strony stożka. 2) minimalnymi zaburzeniami czucia, tylko w postaci pończoszkowej i jednostronnie; wreszcie 3) pewnymi ciekawymi wynikami serologicznymi, pozwalającymi w przybliżeniu różniczkować pomiędzy kilakiem, a guzem caudae. Odczyn Wassermanna bowiem jest często ujemny w lues spinalis i charakterystycznie przedstawiają się wtedy inne badania płynu. Niema syndromu uciskowego, dysocjacji cyto-albuminowej, natomiast jest wzmożony silnie odczyn białkowy i plecytoza; bardzo często xantochromia i coagulation massive. Nadto klinicznie początek jest nagły, a nie stopniowy a po iniekcjach Hg zaznacza się szybka poprawa.

Lipjodol potwierdził tę ddiagnozę.

Kolega Ślaczka przedstawia preparat mózgu 17-letniego chłopca, dotkniętego gruzlicą kości, u którego w ciągu 8-miu miesięcy, rozwinął się następujący zespół objawów. Bóle głowy, nudności, wymioty, tarcza zastoinowa obustronna, porażenie prawego n. facialis, prawego n. abducentis, które powoli przeszło w porażenie spojrzenia

w prawo, upośledzenie polykania i mowy, głuchota po stronie prawej, nystagmus w lewo i w prawo, chód chwiejny na rozstawionych nogach, oraz nieznaczna hemipareza lewostronna. W ostatnich tygodniach wystąpiły objawy meningealne, podczas gdy temperatura w ciągu całej obserwacji wykazywała stale wieczorne podniesienie do 37, 38°, sprawę zakończyła pneumonia rozwijająca się w płatach dolnych. Rozpoznanie neurologiczne opiewało tuberculoma pontis cum meningitide tbc. Sekcja wykazała tuberculoma zajmujące całą prawią stronę pontis i szerzące się ku medulla oblongata. Pozatem 5 tuberculomów wielkości grochu do orzecha laskowego, rozsianych w obu półkulach mózdzku. Opony nie zdradzały natomiast śladu sprawy zapalnej. Sekcja wykazała zatem o ile chodzi o ddiagnozę meningitis tbc. błąd dość często w takich wypadkach popełniony. Wystąpienie w przebiegu tuberculoma cerebri objawów meningealnych oraz podniesionych temperatur nie zawsze uprawnia do postawienia rozpoznania meningitis tbc. Tutaj mieliśmy do czynienia z lokalizacją w tylnej jamie czaszkowej, przy której to lokalizacji objawy oponowe nie są rzeczą rzadką, podniesiona zaś temperatura obserwowana już zresztą dawniej była objawem gruźlicy innych organów,

W dyskusji K o l. R e i c h podnosi, że rozpoznanie meningitis nie powinno się opierać tylko na badaniu anatomicznem, ale i na wynikach serologicznych, które wcześniej wskazują na zmiany w oponach.

Na tem posiedzenie zamknięto.

PROTOKÓŁ Z POSIEDZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

Z 9. XII. 1926 r.

Obecnych 20 osób.

K o l e g a C h ł o p i c k i demonstuje przypadek skurczu szyjnego „torticollis spasmodicus” w przebiegu encephal. epidem. w stadium parkinsonizmu poencefalitycznego.

Żona rolnika lat 37—obciążenie dziedziczne—ojciec gwałtowny, awanturnik,—matka miała nadużywać alkoholu,—siostra chorowała na „nerwy”.

Pacjentka rozwijała się prawidłowo, lecz zawsze wątła, słabowita. Wesoła, towarzyska, żywa, łatwa do płaczu. W 22-im r. ż. wyszła zamąż, miała 6 dzieci, z nich 5 żyje,—nie ronila.

Chora od 2 lat, po 2 tygodniowym okresie gorączki, podniecenia psych.—ruchowego, bezsenności—senność zawroty głowy przez 3 mies. Od 1 roku ból w lewej połowie głowy i szyji, oraz skręcanie głowy w prawo, równocześnie z tem coraz większe osłabienie i drżenie obu K. K. lewych, zwłaszcza ręki. Obecnie głowa skręca się w prawo, chora przytrzymuje ją prawą ręką; z własnego doświadczenia chora zauważyła, że najbardziej skutecznym sposobem zwalczania mimowolnego pociągania mięśni szyi jest podniesienie jednej z rąk lub obu, a zwłaszcza prawej do góry ponad głowę, opuszczenie zaś ręki wywołuje natychmiast silne pociąganie głowy w prawo.

W mniejszym stopniu obniża skurcz mięśni szyi położenie lub zawieszenie jakiegos przedmiotu na prawym barku (chusteczki, łańcuszka i t. d.) lub lekkie dotknięcie się palcem a nawet przybliżenie palca do prawego policzka, dmuchnięcie na policzek i t. d. Również zmniejsza skurcz metoda Wartenberga - wykonywanie biernych ruchów z oporami w stawie barkowym pr., jako najbliższej położonym do interesowanych mm.

P r z e d m i o t o. Hypomimia. Głowę prosto utrzymać nie może, stale skręca ją w prawo, lewy m. stern. cl.-mast. silnie się uwydatnia.

Żrenice równe, okrągłe, może prawa nieco >, reakcje na światło i zbieżność prawidłowe. Prawy dolny VII. słabszy. Tremor linguac et palpebrarum.

Lewy bark i lewa połowa klatki piersiowej lekko cofnięte. Ruchy lew. K. K. zwolnione, przy ruchach biernych lewej ręki czasem schodkowaty opór. Odruchy kolonowe żywe, lewy żywszy. Odruchy patologiczne i klonusy O.

Wyraźnych zaburzeń czucia brak

Dno oka bez zmian. R-Wa. z krwi - ujemna.

Sprawa torticollis spasmodicus nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniona. Panujący dotąd pogląd Brissaud, później Meigea i Feindla o psychologicznym pochodzeniu torticollis spasmodicus (ze względu na t. zw. stigmata psychogeniczne tych chorych) jeżeli nie został zupełnie wyciśnięty przez teorię organiczną, powstałą pod wpływem szeroko prowadzonych ostatnio badań nad układem pozapiramidowym i odnoszącą pochodzenie skurczu do zmian w jądrach podkorowych, to w każdym razie przez tą teorię organiczną coraz większa ilość przypadków torticollis spasmodicus da się obecnie wytłumaczyć. Wspomnieć należy o wykazaniu przez Förstera, Cassirera, Wartenberga, że tortic. spasm jest częścią objawów hyperkinetycznych w spazmie torsyjnym lub parkinsonizmie poencefalit. czasami objawem jedynym.

Demonstrowany przypadek również należy do organicznego skurczu szyjnego - jego związek z przebyłym nagminnym zapaleniem mózgu, równocześnie prawie wystąpienie z lewą hemiparezą pozapiramidową oraz brak momentów psychogenicznych dostatecznie za tem przemawiają - ale tu też stwierdza się szczegóły przypominające psychogeniczne momenty (zależność od przybliżenia palca, dmuchania i t. d.) szczegóły, które przedstawiają trudności interpretacji i ustalenia granicy, gdzie się kończy właściwe działanie odruchowe przez przeprowadzanie pewnych bodźców do ośrodków interesowanych mięśni szyi a zaczyna centralne, związane wyłącznie pewnymi wyobrażeniami.

Wreszcie można tu jeszcze myśleć o analogii do kinezy paradoksalnej w przebiegu encephalitis epid., kiedy chorzy z powodu zaburzeń sfery afektywnej znajdują się wyłącznie pod wpływem podnieć świata zewnętrznego (otoczenie, pory dnia i t. d.) i mogą wykonywać mniej lub więcej złożone czynności w zależności od zewnętrznych warunków.

W sprawie wpływania na siłę skurczu mięśni przez ruchy bierne z oporami nie mogliśmy w tym przypadku potwierdzić całkowicie spostrzeżenia Wartenberga. Otrzymywany efekt był znacznie mniejszy od zwykłego podniesienia ręki do góry nad głowę. Więc może nie o dodatkowych bodźcach „Zusatzreize”, uzupełniających jak chce Wartenberg, brakujące lub bardzo słabe impulsy do mięśni szyi, należałoby tu myśleć, lecz raczej o indukowanych odruchach pastawnych pomimo braku w tym przypadku odruchów Magnusa i de Kleyna.

W dyskusji brali udział Doc. Zieliński, Dr. Piltz Stanisław, Dr. Stryjeński, Dr. Blassberg, Dr. Reich, Dr. Ślęczka.

Koleżanka Sikorska pokazuje przypadek spastycznej paraparezy kończyn dolnych, po urazie rdzenia, połączonej z przykrym uczuciem napięcia i ściągania. Badanie systemu wegetatywnego u tego chorego wykazało nadmierną wrażliwość na pilocarpinę oraz zmniejszanie się uczucia prężenia w nogach po jej zastosowaniu. Wobec tego zaczęto mu stosować codziennie iniekcje pilocarpiny podskórnie w ilości 0,01 cm. Chory znacznie sprawniej zaczął ruchy wykonywać, a napięcia w kończynach znacznie osłabły.

Koleżanka Sikorska pokazuje przypadek zawrotów głowy, wymiotów, bólów głowy w okolicy prawego ucha oraz zniesienia słuchu po prawej stronie. Objawy te wystąpiły, stosunkowo szybko u pacjenta 42-letniego. Anamnestycznie pacjent podawał, że w dniu zachorowania był na wielkim przeciągu. Pozatem nie podaje żadnych prze-

bytych chorób w szczególności infekcyjnych. Badanie nie wykazało wzmózonego ciśnienia krwi ani zmian w organach wewnętrznych, neurologicznie nic więcej, poza zaburzeniami nervi vestibularis et nervi cochlearis po prawej stronie; Wassermann z płynu i krwi wypadł ujemnie. Objawy chorobliwe poprawiły się b. znacznie przy zastosowaniu rtęci, jodu i szczególnie salicylatów.

W dyskusji Dr. Zieliński zwraca uwagę, że zespół ten najczęściej odpowiadałby zespołowi Meniére'a, Dr. Artwiński pyta, czy nie mamy tutaj do czynienia z tumorem n. acustici.

W odpowiedzi Kol. Sikorska uważa, że przebieg choroby i wybitna poprawa nie przemawiają za ostatnim przypuszczeniem.

Na tem posiedzenie zamknięto.

PROTOKÓŁ Z POSIEDZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

Z 15. II. 1927 r.

Obecnych 20 osób.

Kolega W a n d e r demonstruje przypadek rzadko spotykanego związku haemophilii z zaburzeniami w systemie nerwowym i to o podwójnym charakterze.

Niedowład kończyny dolnej prawej i zaburzenie czucia o typie klasycznie peryferycznym w obrębie gałązek skórnych n. femoralis odnosi referent do ucisku haematomatu na pien nerwu udowego prawego. Natomiast obustronnie zniesione odruchy kolanowe (w ostatnich dniach pobytu chorego w szpitalu pokazał się ślad lewego odruchu kolanowego) konicznie wzmózone odruchy Achillesowe, obustronnie wiotkość mięśni z nieznacznymi zanikami uważałby referent za objawy będące w związku z ewentualnym krwotokiem centralnym w rdzeniu na wysokości łuku odruchowego L2.

Płyn mózgz. - rdzeniowy był bez najmniejszej domieszki krwi i wykluczał przez to istnienie jakiegos ucisku w worku duralnym. Rentgenologicznie zmiany stawowe okazały się minimalnymi zresztą nie tłumaczyłyby faktu wzmózonych odruchów Achillesowych

W dyskusji Dr. R l a s s b e r g pyta o dziedziczność w przedstawianym przypadku i wobec jej braku uważa djagnozę haemophilii za nieco wątpliwą, myśli, że raczej możnaby tu przyjąć trombopenię Francka. Doc. Zieliński przypuszcza, że może tutaj wchodzić w grę zajęcie caudae, Prof. Piltz przypuszcza, że sprawę można objaśnić peryferycznie, przypominając, że nieraz w sprawach obwodowych można stwierdzić osłabienie odruchu Achillesowego a wzmózenie kolanowego i prawdopodobnie odwrotnie. Doc. Artwiński potwierdza trudności djagnostyczne w tym wypadku.

W odpowiedzi prelegent zostaje jednak przy poprzednio wyrażonym przez siebie przypuszczeniu.

Kol. Neugebauer przedstawia przypadek wybroczyny mózgu u człowieka 38-letniego w obrębie prawego pedunculus i prawej górnej części mostu. Choroba zaczęła się przed 7-ma miesiącami okresem podwójnego widzenia, opadaniem powiek, bólami i zawrotami głowy. Po dwóch miesiącach stan chorego uległ znacznej poprawie, trwającej cztery tygodnie, poczem jednak stopniowo powróciły poprzednie objawy, oraz dołączyły się do nich ogólne znaczne osłabienie, oraz parestezje i osłabienie lewych kończyn. Badanie kliniczne stwierdziło: zajęcie nn. I, VI.,-zajęcie lewych nn. III., V., VI., VII., VIII.,-oraz lewostronną hemiparezę, hemihypaestezję i hemihypalgezję. Obserwacja kliniczna wykazała też na kilka dni przed exitus stany podniecenia oraz halucynacje wzrokowe. Powyższy zespół objawów wspólnie z objawami mózdkowymi (oczopłąs, hypotonja, zaburzenia, równowagi) odnieśliśmy do zajęcia okolicy nucleus ruber. Badanie makroskopowe zgodnie z przypuszczeniem wykazało wybroczynę w obrębie

prawego pedunculus i prawej górnej części mostu. Badanie histologiczne przeprowadzone przez Kol. Ścisińskiego w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. stwierdziło wynacznienie w obrębie tkanek zdrowych.

Za punkt wyjścia krwotoku mogliśmy przyjąć drobne ateroma (powstałe na tle ogólnej miażdżycy, stwierdzonej sekcyjnie) w myśl twierdzenia Klippla,—Krwotoku jednak nie przypuszczaliśmy na podstawie przebiegu klinicznego.

Na tem posiedzenie zamknięto.

PROTOKÓŁ Z POSIEDZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO Z DNIA 22 MARCA 1927 r.

Obecnych 17 osób.

Kol. Neugebauer Ludwik przedstawia przypadek guza mózdzku u 25-letniej kobiety, u której od 6-ciu miesięcy wystąpiły zawroty głowy, zaś od 4 ch pogorszenie wzroku i podwójne widzenie.

Obserwacja chorej w Klinice wykazała:

Obustronne zajęcie n. oculomotorii, silniejsze po stronie lewej. Reszta nn czaszkowych bez widoczniejszych zmian. Lewostronną hemiparezę spastyczną, zaś po stronie prawej jedynie clonus spurius rzepek, oraz niestale występujący objaw Babińskiego.

Chód na szeroko rozstawionych nogach, padanie do tyłu.

Nieznaczna sztywność karku, oraz bóle przy ruchach biernych głowy.

RWa. z krwi i z płynu dała wynik ujemny, Nonne Apelt ujemny. Dno oka bez zmian.

Podczas pięciodniowego pobytu w Klinice miała chora kilka zapadów, podczas ostatniego z nich zmarła.

Na podstawie powyższych objawów przyjęto sprawę w okolicy interpeduncularnej, ze względu zaś na wiek chorej i zmiany w obu szczytach podejrzewano tuberculoma.

Sekcyjnie stwierdzono guz zajmujący cały prawie most, oraz środkową część mózdzka.

Badanie histopatologiczne przeprowadzone w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. przez Kol. Ścisińskiego wykazało sarcoma perivasculara

Kol. Sikorska demonstuje przypadek infekcyjnego myelitis disseminata z podniesioną temperaturą, spastyczną paraparezą kończyn dolnych, z największym upośledzeniem ruchów w stawach biodrowych, wraz z niemożnością siedzenia samodzielnego, ani chodzenia, z upośledzeniem czucia do poziomu L₂. Zespół ten wystąpił w grudniu 1926 r. w chorobie gorączkowej, w której temperatura dochodziła do 39,5.

W czasie pobytu w Klinice temperatura podniesiona utrzymuje się Wassermana z krwi i płynu mózgu- rdz ujemny. Nonne Apelt ujemny.

W Klinice wystąpiła b. znaczna sztywność karku, silny ból głowy. nystagmus przez patrzeniu na boki, szczególnie w prawo. Kernig zaznaczony, szczególnie po stronie lewej. Odruchy kolanowe b. wzmożone, szczególnie po stronie lewej. Odruchy Achillesowe żywe, szczególnie po stronie lewej. Clonus spurius obu rzepek Clonus lewej stopy. Babiński po lewej stronie zaznaczony. Stopy zrotowane na zewnątrz, szczególnie lewa. Ruchy czynne nóg znacznie więcej utrudnione niż poprzednio. Odruchy brzuszne b. żywe. Bardo wybitny dermatografizm odruchowy. Czucie upośledzone do poziomu pępka. Bóle opasujące na wysokości kręgow lędźwiowych i dolnych piersiowych.

Zastosowano natrium salicylicum, urotropinę, mokre koce 3 razy dziennie po godzinie. Wystąpiła znaczna poprawa.

II. Przypadek sprawy rdzeniowej, która wystąpiła w lipcu 1926 r. przy objawach ucisku rdzenia mniej więcej na poziomie VI kręgu szyjnego.

Pacjent miał silne bóle w plecach i prawej ręce. Wystąpiły zaniki drobnych mięśni rąk, nogi osłabły, czucie było upośledzone do poziomu C6. Badanie rentgenologiczne dokonane 1.IX.1926 r. wykazało zmiany w VI. kręgu szyjnym. Ponowne zdjęcie rentgenologiczne dokonane w Klinice chirurgicznej U. J. wykazało odwapnienie części środkowych kręgów V. i VI. szyjnego, na bokach rysunek zatarty, a na stronie bocznej odwapnienie o brzegach nierównych. Obraz rentgenologiczny przemawiał raczej za nowotworem, niż tbc. Ponieważ chory nie zgodził się na operację, zastosowano wcierania rtęci, jod i salvarsan, poczem wystąpiła znaczna poprawa trwająca półtora miesiąca. Bóle ustały, ruchy czynne górnych kończyn i dolnych stały się sprawniejsze, pacjent chodził bez pomocy.

Zastosowano jeszcze naświetlania Röntgenem kręgosłupa szyjnego.

W połowie stycznia 1927 r. pacjent zaczął skarżyć się na silne bóle w plecach na wysokości D3. Stopniowo przyszło 28. stycznia do całkowitej paraplegii z retencją urinae et alvi.

Ponowne badanie rentgenologiczne stwierdziło zatarcie granic między III. i IV. kręgiem piersiowym i nierówny brzeg IV. kręgu piersiowego. Badanie wykazało upośledzenie czucia: najgłębsze do poziomu sutek, nieco słabsze o 5 palców wyżej; odruch poczwórnej fleksji można było wywołać tylko z dolnej części stóp zupełnie znieczulonych, w kończynach dolnych wybitna paraplegia spastyczna.

Wobec dużej rozwartości procesu chorobliwego w rdzeniu, który rozciągałby się według Jarkowskiego i Babińskiego prawie na cały rdzeń, odstąpiono od operacji i znowu podano rtęć, jod, salvarsan. Stan powoli zaczął się wybitnie poprawiać, obecnie chory może poruszać dość sprawnie obu kończynami dolnymi, oraz siada samodzielnie.

Obraz i przebieg choroby przemawia podług prelegentki najbardziej za pachymeningo-myelitis, najprawdopodobniejluetica, pomimo tego, że Wassermann z krwi i płynu mózgo-rdź. był ujemny a tylko Nonne Apelt silnie dodatni.

III. Przypadek myelitis luetica ze spastyczną paraparezą kończyn dolnych u 38-letniego rolnika—interesujący z tego powodu, że objawy wystąpiły dopiero po urazie rdzenia po upadku z konia przed rokiem. Przypadki takiego uwidocznienia luesu po urazie podaje cały szereg autorów: Passini, Lehmann, Clement, Friburg-Blanc i inni.

Prof. Piltz w uzupełnieniu odczytu Kol. Wandera z dnia 15.II.1927, omawia 2 przypadki haemophilii, które miał w badaniu w czerwcu 1903 r.

Przypadki te należą do 2 braci, pochodzących z rodziny dotkniętej haemophiliją. 1 z braci miał 22 lat, a 2-gi 26. Obaj od dziecka z byle powodu cierpieli na duże utraty krwi, a najmniejsze uderzenie wywoływało rozległe wybroczyny b. często w obrębie stawów. W chwili badania pierwszy pacjent 22-letni miał następujące objawy: Ograniczenie ruchów biernych, głównie w stawach skokowych, kolanowych i lewym łokciu. Zniesienie czynnego wyprostowywania nogi prawej w kolanie z zanikiem musclicu quadriceps et sartorii z reakcją zwyrodnienia w zakresie tych mięśni i zniesienia czucia dotykowego, bólowego i termicznego w zakresie przedniej powierzchni uda i przedniej wewnętrznej powierzchni goleni. Prócz tego istniał u chorego jednostronny objaw Argyll-Robertson'a.

Zespół ten wystąpił po upadku pacjenta z roweru przed kilkoma miesiącami.

Brat pacjenta ma objawy podobne również w zakresie prawego uda z tą różnicą, że mięśnie uda w dolnej swej połowie są w stanie stwardnienia o konsystencji drzewa. Odruchu kolanowego prawego brak. Rozginanie prawej nogi w kolanie nie możliwe. Nadto strabismus divergens i brak odruchu źrenicznego bezpośredniego i na przystosowanie.

Sprawa w udzie prawym rozwinęła się po potknięciu się na schodach i utworzeniu się wielkiej wybroczyny w okolicy pachwinowej prawej. Objawy oczne powstały po urazie prawego oka.

Obydwa te przypadki są ciekawe ze względu na rozległe zmiany w układzie nerwowym, powstałe na gruncie wybroczyn i wywoływanego przez nie ucisku na tkanki haemophilików.

Na tem posiedzenie zamknięte.

PROTOKÓŁ Z POSIEDZENIA ZARZĄDU TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO Z DNIA 22 MARCA 1927 R.

Obecni: Prof. Piltz, Doc. Morawski, Dr. Chłopiccki, Dr. Sikorska, Dr. Sochacki, Dr. Stryjeński.

1. Protokół z poprzedniego posiedzenia przeczytano i przyjęto.

2. Przechytano sprawozdanie sekretarza naukowego, sekretarza administracyjnego i skarbnika. Ostatnie sprawozdanie Komisja Kontroln zatwierdziła.

Na tem posiedzenie zamknięte.

PROTOKÓŁ Z WALNEGO POSIEDZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO Z DNIA 22 MARCA 1927 R.

Obecnych osób 17.

Zostały odczytane: Protokół z walnego posiedzenia z r. 1925. Sprawozdanie sekretarza administracyjnego, sprawozdanie sekretarza naukowego, sprawozdanie skarbnika, sprawozdanie komisji kontrolującej. Komisja kontrolująca udzieliła absolutorjum ustępującemu Wydziałowi, na wniosek jednak Doc. Artwińskiego postanowiono zostawić dawny Zarząd Towarzystwa Neurologicznego w jego poprzednim składzie. Uchwalono, aby walne zgromadzenie odbywało się na przyszłość w miesiącu grudniu a nie jak poprzednio w marcu.

Na tem posiedzenie zamknięte.

Skład Zarządu Towarzystwa Neurologicznego obecnie:

Prof. Piltz — prezes.

Doc. Morawski — wiceprezes.

Dr. Chłopiccki — sekretarz administracyjny.

Dr. Sikorska — sekretarz naukowy.

Dr. Stryjeński)

Dr. Blassberg) — komisja kontrolująca.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE ANATOMICZNE Z DNIA 5.II.1927. (64-te).

1. Opalski. — *Przypadek śródbłoniaka opony twardej z porażeniem homolateralnym.*

Chory W. R. l. 36 dostał nagle przed kilkoma miesiącami silnych stałych bólów głowy, a następnie drętwienia lewej połowy ciała. Przy badaniu na mieście przy skargach na podwójne widzenie znaleziono obustr. neuritis optici i obustr objaw *Babińskiego*. Parez nie było. Bezpośrednio po nakłuciu łądźwiowym chory popadł w śpiączkę i w tym stanie przywieziono go na klinikę. Tu stwierdzono obustr. tarczę zastoinową, źrenica lewa większa niż prawa, nie oddziaływa na światło, niedowład dolnej gałazki lewego n. twarzowego, porażenie lewych kończyn z *Babińskim*, *Mendel-Bechterewem* i *Rossolimo* po lewej i *Oppenheimem* po prawej. Porażenie rozpoznano po str. lewej na tej podstawie, że kończyny przy unoszeniu opadały bezwładnie, gdy natomiast po prawej obserwowano zatrzymywanie biernych pozycji wbrew sile ciężkości, a niekiedy nawet ruchy mimowolne. Wreszcie po prawej stronie obserwowano odruchy szyjne *Magnusa-Kleyna* (przy skręcaniu szyi we wszystkich kierunkach występowało zgięcie kończyn prawostronnych). W punktacie 25 ciałek białych w 1m³, potem stosunki normalne. Chory zmarł tegoż dnia, zanim zdołano wykonać dekompresję na oddziale chirurgicznym. Na sekcji znaleziono guz po str. lewej z mózgiem niezrośnięty, wielkości mandarynki, wgniatający dół w bocznej części płatu czołowego i zwojów środkowych. Guz z twardówką zrośnięty na niewielkiej przestrzeni, gdzie kość wraść w twardówkę, tworząc rodzaj ostrogi. Główna masa guza jest konsystencji zbitej, utkana z pasem okrężnych. Pod względem histologicznym guz jest mieszaną postacią dwóch zasadniczych typów śródbłoniaka: nabłonkowego i tkankolączkowego. Punktem jego wyjścia jest opona twarda, gdzie widać obrazy poczynającego się bujania komórek twardówki, z drugiej strony komórki części zbitej guza o utkaniu tkankolączkowym są identyczne z typowymi komórkami twardówki. Przypadek ten poucza, że niekiedy śródbłoniaki możnaby wykazać rentgenologicznie dzięki wspomnianej ostrodze kostnej, jaką już przy śródbłoniakach dwukrotnie obserwowano na klinice.

Jak wytłumaczyć obecność objawów jakoby homolateralnego porażenia? Wskutek ucisku guza na zwoje podstawowe lewostronne, w szczególności na lupinę, wyzwołył się u chorego, który w stanie komatycznym powinien był wykazywać obustronne porażenie, automatyzmy podkorowe, względnie odruchy odmóżdzeniowe prawostronne i one

to pozorowały zachowanie częściowe ruchomości dowolnej i zachowanie tonusu po stronie prawej. W następstwie tego uważano lewe kończyny za porażone, zwłaszcza że objawy spastyczne patologiczne były na lewej stopie liczniej reprezentowane. W związku z tem umiejscowiano guz za życia po stronie prawej.

Dyskusja:

Orzechowski. — Wyjaśnia dlaczego za życia chorego przyjęto niedowład połowiczny po stronie guza.

Higier (sen.). — Zwraca uwagę na to, że niektóre guzy mózgu—jak tego dowiodła zwłaszcza szkoła wiedeńska—dają przez ucisk stały na okostną wewnętrzną miejscowy kostniak, jak w danym przypadku ostrogę, która mogła na drodze radiograficznej ułatwić rozpoznanie. Ostroga ta następnie odepchnęła mózg w przeciwnym kierunku za czem przemawia odchylenie *falcis cerebri* o $6\frac{1}{2}$ ctm. od linii środkowej. Półkula przeciwległa przez *contre-coup* uciskowe ucierpiała w swoim torze ruchowym, ztąd hemipareza pozornie homolateralna. Częściej spotyka się tego rodzaju ucisk guza na przeciwległą połowę przy guzach mostowych i mostowo-mózdkowych, na co zwracał w swoim czasie uwagę *Oppenheim*.

Bregman. — Zapytuje czy duże było wodogłowie (odpowiedź — „nie”). Brak skrzyżowania piramid jest bardzo rzadki. Porażenie homolateralne należy prawdopodobnie tłumaczyć stanem komatycznym. Przy dużych guzach odruchy spastyczne mogą występować obustronnie, na co być może zbyt małą zwraca się uwagę.

Bychowski (jun.). — Jakie rodzaje odruchów Magnusa de Kleina stwierdzono w tym przypadku. (Odpowiedź: przy wszelkich ruchach głowy — zgięcie kończyn).

Mackiewicz. — Przytacza obserwowany przez siebie przypadek nowotworu pozornie prawego płatu czołowego z zaburzeniami mowy, zastoiną i niedowładem lewostronnym. Odma dokomorowa wykonana dwukrotnie w odstępie kilku miesięcy wykazała przesunięcie w stronę prawą. Sekcja wykazała nowotwór w lewej półkuli z przesunięciem w prawo i znacznym wodogłowiem.

Opalski — Podkreśla, że trudno w danym przypadku tłumaczyć niedowład uciskiem guza na przeciwległą półkulę, gdyż nie było drgawek połowicznych.

2. Bogusławski. — *Ropne zapalenie opłucnej z przejściem sprawy ropnej do kanału kręgowego.*

Dnia 8.IX.26 r. został skierowany z rozpoznaniem kamicy żółciowej do Szpitala Szkolnego Of. S. S. 22 l. kapral K.

Choroba zaczęła się nagle podczas forsownych ćwiczeń gimnastycznych silnemi bólami w prawym boku połączonemi ze zrywaniem na wymioty oraz ¹⁰ dochodzącą do 39,0. W wojsku służy od 18 miesięcy i zawsze był zdrowy. Po dobie pobytu w szpitalu wystąpiły objawy oponowe, a więc wybitna sztywność karku z objawem Brudzńskiego, Kerniga i Flataua. Odruch podeszwowy prawy niejasny, lewy objaw Babińskiego, lewostronny objaw Bechterewa Mendla i obustronny objaw Rosolimo. Zatrzymanie moczu oraz skargi na silne bóle w okolicy lędźwiowej. W płynie mózgowo - rdzeniowym wybitnie dodatni odczyn Nonne-Apelt'a, Pandy i Weichbrodt, białka $60/00$, Fuks-Rozenthal 110. W osadzie leukocyty, komórki śródbłonka i siateczka włóknika. Posiew jałowy. Bordet-Wassermann ze krwi i płynu ujemny.

Wystąpiły objawy porażne kończyn dolnych, które się nasilały tak że 24.IX.26 stwierdzono obraz zupełnego przecięcia rdzenia na wysokości D₉ — D₁₀. Objawy oponowe znacznie się zmniejszyły.

Powtórne badanie płynu dało te same rezultaty co i za pierwszym razem. Chory gorączkował ciągle o typie posocznicowym. Badanie radiologiczne kręgosłupa zmian chorobowych w kręgach nie wykazało. Dokonane w 10 międzyżebżu nakłucie próbne dało około 120³ m ropy, z której wychodowano *staphylococcus aureus*. Rozpoznano wtedy: poprzeczne zapalenie rdzenia na skutek posocznicy powstałej na tle ropnia podprzeponowego. Przy objawach wyniszczenia postępującego chory zmarł w 8-ym tygodniu choroby.

Sekcyjnie: w dolnej części kanału kręgowego znaczna ilość ropy drażącej przez otwory międzykręgowe od 8—12 kręgu piersiowego z otorbionego zbiornika w sinus pleurae pherenicostalis. Opona twarda w okolicy od D₉—D₁₁ znacznie zgrubiała w postaci rozrostu zapalnego o dość miękkiej konsystencji i zabarwieniu ciemno-czerwonym. Badanie histologiczne wykazało rozrost zapalny opony twardej, a w rdzeniu zwykły zanik tkanki na skutek ucisku bez zmian zapalnych. Należy podkreślić w tym wypadku niezwykłą drogę szerzenia się zakażenia przez otwory międzykręgowe oraz wielobarwny obraz przebiegu choroby.

Dyskusja:

Higier (sen.) zapytuje, czy była dokładnie badana bolesność uciskowa kręgów grzbietowych. *Osteomyelitis subacuta* trzonu przebiega czasem jako ukryta *septicopyaemia* i trepanacja, usuwając ropę zapobiega zejściu śmiertelnemu. Gdyby się tu miało do czynienia z tą sprawą, to zarówno *peripachymeningitis* jak *pleuritis purulenta* byłyby wtórne, nie zaś, jak prelegent przypuszcza, że ropa z opłucnej przedostała się jakąś niezwykłą drogą do opon rdzenia.

3. Orzechowski i Skłodowski. — Przypadek pseudosklerozy ze szczególnym zwyrodnieniem barwikowym prądkowia.

Mężczyzna lat 36, bez antecedencjów. Czas trwania choroby pół roku. Początek od zawrotów głowy, wymiotów i bólów okolicy pr. i lewego hypochondrium i utrudnienia mowy. Brak pierścienia okołorogówkowego. Powiększenie śledziony, lekka żółtaczka, ślad białka w moczu. *Wassermann* we krwi silnie dodatni, w płynie mózgowodzeniowym prawidłowym ujemny.

Neurologicznie brak parez i objawów piramidowych. Spowolnienie mowy, potem znieruchomienie twarzy, pulsę, wreszcie spowolnienie mierne ogólne, nieco hipertonię w tułowiu. Drżenie niecharakterystyczne palców od początku. Z czasem opadnięcie dolnej szczęki i ślinienie. Śmierć wśród wyniszczenia.

Anatomicznie: marskość wątroby, induracja śledziony, nerek i trzustki. Mózg: Silne bujanie jąder Alzheimerowskich w gangliach podstawy i w zanikłych płatach czołowych, najsilniejsze w putamen. Ogólne zwyrodnienie, mierne komórek gangliów podstawy, najsilniejsze w putamen, i to jego komórek nerwowych dużych. W komórkach tych pojawia się w znacznej ilości pigment czarniawy, to bezpostaciowy to krystaliczny, różniący się od dotychczas znanych, który w miarę zaniku komórek nerwowych przechodzi do jąder Alzheimerowskich, a w miarę ich rozpadu pojawia się w tkance w stanie wolnym. Brak zmian zapalnych. Opony wolne.

Chodzi więc o przypadek degeneracji hepato-lentikularnej, anatomicznie blizki i pseudosklerozie (bujanie jąder Alzh.) i Wilsonowi z powodu zajęcia elektrycznego czarną degeneracją łupiny. Mózdzek był wolny. Odczyn Wassermanna widocznie był nieswoisty.

Dyskusja:

Higier (sen.). — Pseudosklerozą i choroba Wilson'a to sprawy pokrewne. Brak objawów psychicznych i hipertencji niekoniecznie świadczą przeciw pseudosklerozie. Wilson opisał i ostrą postać degeneratio lenticularis. Poza barwikiem w oku brak między obu schorzeniami różnic klinicznych i anatomicznych

Skłodowski. — Za życia chorego, którego miał w obserwacji, przypuszczał chorobę Wilsona ze względu na objawy mózgowo i wątrobowe. Odnosił wrażenie, że ma się do czynienia z przewlekłą infekcją, tembardziej, że Wak + + +. Leczenia przeciwkiłowego nie ukończono.

Orzechowski. — Zasadniczej różnicy między chorobą Wilson'a a pseudosklerozą niema, jednak anatomicznie jądra w putamen są charakterystyczne dla pseudosklerozy.

4. Bregman i Goldstein. — *Przypadek nowotworu mózgu z niezwyklei zmianami zastoinowemi.*

Chory Jurek Szlejs., lat 36, wstąpił do szpitala dn. 9.XI.26 r. Przed rokiem *osłabienie l. kd.*, powlóczył nią przy chodzeniu; po paru tygodniach niedowład *l. kg.* Od 8 miesięcy nie pracuje. Po ustaleniu się niedowładu połowiczego napady *bólów głowy*, w pr. okolicy czołowo-skroniowej, trwające od ½ do kilku godzin, powtarzające się co parę dni. Raz tylko wymioty. Od 3—4 miesięcy napadowe *zaciemienia*, trwające kilka chwil, potem szybka utrata wzroku. Raz jeden (w nocy) napad drgawkowy rozpoczynający się od *l. kg.*, z utratą przytomności.

Przedmiotowo na *l. oku ślepotą* zupełną, na pr. chory jeszcze odróżnia światło. Granice tarcz obustronnie zatarte, na *l. oku* więcej. Tętno 72. Lewa źrenica na światło nie oddziaływa, pr. oddziaływa słabo. Torpor cerebri. Głupkowaty uśmiech.

Lewostronny niedowład połowiczy z udziałem twarzy, wzmrożeniem napięcia, zwiększeniem odruchów, *bez obj. Babińskiego*. Lekki bezład *l. kd.*, w *l. kg.* (z powodu niedowładu) nie można go wykazać. Czucie, węch prawidłowe.

Prawa okolica *czołowo-skroniowa* przy opukiwaniu bolesna.

Od paru miesięcy zaburzenia przy *oddawaniu moczu*, musi czekać, czasami gubi. *Rozpoznano nowotwór pr. półkuli mózgowej*, według wszelkiego prawdopodobieństwa w *przedniej połowie* półkuli (brak zaburzeń czucia), w bliskości przedniego zrazu środkowego przedniego, ale nie w samym zrazie środkowym (raz jeden tylko napad drgawkowy) Zaburzenia pęcherzowe ostatnio spostrzegaliśmy również przy umiejscowieniu w zrazie czołowym, w bliskości zrazu środkowego.

Rentgenogram (kol. *N. Miesz*) wykazał duże zmiany: budowa kości czaszkowych (pokrywy) jednolita, równomiernie zamazana; zarysy siódła zupełnie zniszczone, dno przylega do zatoki klinowej. Dno przedniej i środkowej jamy czaszkowej nierówne. Obraz ten nasuwał przypuszczenie rozlanej *sprawy kostnej* b. m. nowotworowej.

Ponieważ nie było żadnych danych dla nowotworu podstawy czaszki, a wszystkie objawy wskazywały na półkulę mózgu, zdecydowaliśmy się (d. 20.XI) na *trepanację* w pr. okolicy czołowo-ciemieniowej, z tem obliczeniem, żeby otwór trepanacyjny sięgał do przedniego zrazu środkowego.

Już po ogoleniu chorego zauważyliśmy na powierzchni czaszki, a w szczególności w pr. okolicy czołowo-skroniowej liczne, b. rozszerzone żyły, zaś przy dokonaniu trepanacji (trepanem elektrycznym) przekonaaliśmy się o olbrzymim przekrwieniu kości czaszkowych. *Krwotok* z środkowca był nadzwyczaj gwałtowny, zwł. po wyluszczeniu kości i spowodował *zapaść*. Zmuszeni byliśmy dalszej operacji zaniechać, po-

mimo, że wyraźne wygórowanie opony twardej w obrębie otworu trepanacyjnego wskazywało na powierzchowne położenie nowotworu.

Pomimo wszelkich środków ratunkowych, chory zmarł w 6 godzin po operacji. *Ogledziny pośmiertne* wykazały duży guz w pr. półkuli, położony w tylnej części zrazu czołowego; dolna część guza zajmuje dolną część zawoju środkowego przedniego, górna i środkowa część tego zawoju są nietknięte. Guz włącza istotę mózgową, powierzchnia jego leży na poziomie powierzchni półkuli. Guz ma postać grzyba, średnica 5—6 cm., grubość 3 cm. Powierzchnia jednolita, gładka; tak samo przekrój. Częściowo powierzchnia zrosnięta z oponą twardą. Pod guzem jama wypełniona płynną krwią. Komory boczne i trzecia komora umiarkowanie rozszerzone. Drobnowidzowo — śród-błoniak.

Przypadek ten poucza: 1) że guz mózgu może w pewnych warunkach spowodować drogą oboczną olbrzymie *przekrwienie żył śródkościa* czaszki. Krwotok stąd pochodzący zniweczyć może wyniki operacji. Dotąd opisywano ponad guzami mózgu zanik kości (wskutek bezpośredniego oddziaływania guza), a w wielu przypadkach notowano przerost kości czaszkowych. O krwotoczności kości czaszkowych w takich przypadkach nie spotkałem w piśmiennictwie wzmianki. O „hemofilji” istoty gąbczastej kręgosłupa w nowotworach rdzenia wspomina Negro (z Turynu).

2) rentgenogram wykazuje w tych razach *zamazaną budowę kości czaszkowych*, która wywołuje wrażenia cierpienia kostnego.

3) nowotwór umiejscowiony w zrazie czołowym, w bliskości zawoju środkowego przedniego, a nawet zajmujący dalszą część tego zawoju, spowodował *raz jeden* tylko napad *drgawkowy*.

4) nowotwór spowodował *całkowitą ślepotę*, pomimo, że wodogłowie było względnie b. niewielkie.

Goldstein. — Pod względem chirurgicznym, już po zgoleniu głowy uderzała wybitna sieć żylna skóry. Z okostnej wystąpiło silne krwawienie, trudne do opanowania. Należy przypuścić istnienie połączenia między siecią żylną śródkościa i skóry.

Dalszą dyskusję odłożono do przypadku kol. Leśniowskiego.

5. Zandowa. — *Przypadek przewlekłego zapalenia opon mózgowych symulujący nowotwór mózgu.*

6. Koelichen. — *a) Przypadek nowotworu płatu skroniowego prawego.*

Chory K. M. lat 48 od czerwca 1926 r. zapadał od czasu do czasu na napady silnych bólów głowy połączonych niekiedy z wymiotami. Na jesieni tegoż roku napady bólów głowy stały się częstsze i gwałtowniejsze, umiejscawiały się przeważnie w prawej skroni. Z temi skargami chory przybył do szpitala w dn. 3 XII. 26 r. Początkowo poza lekką chwiejnością przy chodzeniu badanie przedmiotowe nie wykazywało żadnych zmian w układzie nerwowym, dno oczu miało wygląd prawidłowy, wkrótce jednak wystąpiło przekrwienie tarcz n. wzrokowych a następnie zastoina, lekkie osłabienie mięśni twarzy po stronie prawej w obrębie gałązki dolnej n. twarzowego, chód stał się wyraźnie chwiejny. W dn. 10 XII chory cierpiał na stały ból głowy w okolicy skroniowej prawej, chory był senny, odurzony, orjentował się z trudnością, stwierdzono zwolnienie reakcji zrenic na światło, brak reakcji na nastawienie, zez rozbieżny prawego oka, lekkie osłabienie kończyn lewych z lekkim wzmocnieniem odruchów ścięgowych na tych kończynach, lewostronnym objawem Babińskiego i obustronnym objawem Rossolimo. W dn. 14 XII chorego poddano trepanacji odbarczającej w prawej okolicy ciemieniowo-skroniowej, po której na drugi dzień chory zmarł. Badanie pośmiertne

wykazało w mózgu spłaszczenie zwojów na podstawie prawego płatu skroniowego, po rozcięciu tego płatu stwierdzono w nim nowotwór, który pośrodku uległ rozpadowi i zamienił się w torbiel wypełnioną brunatno-krwawą cieczą; torbiel wielkości mandarynki wypukła się do dolnego rogu prawej komory bocznej. Badanie drobnovidzowe nowotworu wykazało w nim budowę mięsaka o wielkich i wielopostaciowych komórkach.

b) Przypadek lymphogranulomatosi z przerzutem do kanału kręgowego.

Chory G. S. lat 29-ciu od lat 6-ciu wykazywał objawy limfogranulomatu, z powodu których był leczony systematycznie naświetlaniami za pomocą promieni rentgenowskich. Ostatnie leczenie przeszedł w lipcu 1926 r. W początkach listopada przy objawach dreszców, gorączki i osłabienia ogólnego wystąpiło u chorego osłabienie kończyn dolnych, które w ciągu kilku dni spotęgowało się do stopnia zupełnego bezwładu przyczem zjawilo się zatrzymanie moczu. W tym stanie chory został przywieziony do szpitala w dn. 17.XI.26 r. Badanie przedmiotowe wykazało: wrażliwość uciskową I, II i III kręgów grzbietowych, zupełny bezwład kończyn dolnych z nieco wzmocnionym napięciem mięśni i prężeniami w kończynach, odruchy kolanowe i z Achillesa słabe. Czucie zniesione na kończynach dolnych i na dolnej części tułowia aż do linii przechodzącej przez sutki, na kroczu, mosznie i grzbiecie stóp czucie względnie zachowane, czucie położenia i ruchów w palcach nóg zniesione. Odruchy, brzuszne, mosznowe i podeszwowe zniesione. Badanie rentgenologiczne nie wykazało zmian w kręgach. Ciecz mózgowo-rdzeniowa przezroczysta z dodatnim odczynem Wassermann (+ + +), zawartość białka w niej 1,2^{0/100}, limfocytów = 0. Stan chorego stale się pogarszał, wystąpiło zupełne zwiotczenie mięśni kończyn dolnych, odruchy kolanowe i z Achillesa znikły, potworzyły się głębokie odleżyny na krzyżu i piętach, mocz przy wypuszczaniu zawierał stale obfite skrzepy krwi. Chory zmarł przy objawach wycieńczenia ogólnego w dn. 17.XII.1926 r. Badanie pośmiertne wykazało po otwarciu klatki piersiowej i usunięciu płuc pakiety powiększonych gruczolów chłonnych na przednio bocznych powierzchniach kręgów grzbietowych, po otwarciu kręgosłupa znaleziono na oponie twardej masy nowotworowe na poziomie od 1-szego do 3 go kręgu grzbietowego oraz rozsiane tu i owdzie wzdłuż opony drobniejsze guziczki, wreszcie większą masę nowotworową na oponie twardej w obrębie dolnych kręgów lędźwiowych na poziomie ogona końskiego. Badanie drobnovidzowe wykazało w tych nowotworach typową budowę limfogranulomatu.

Dyskusja:

Fl a t a u. — Co do drugiego przypadku — obserwował podobny w ciągu 3 lat. Guz śródpiersia stwierdzony rentgenologicznie i objawy poprzecznego zajęcia rdzenia. Po naświetlaniach stopniowa poprawa, wreszcie wyzdrowienie o tyle, że guz śródpiersia zniknął, choremu wróciła władza w nogach, chodził. Potem w ciągu dłuższego czasu nie był leczony. Obecnie: olbrzymie obrzęki nóg, guzy na szyi, pod prawą pachą i w obu pachwinach; poprzednio zaś był guz w śródpiersiu i pod lewą pachą, czego obecnie nie było. Pod wpływem naświetlań Rentgenem objawy te zaczęły bardzo szybko znikać, zwłaszcza obrzęki, które ustąpiły, jednak dołączyło się zapalenie opłucnej, ogólne wycieńczenie, zakończone śmiercią. Sekcja wykazała guzy na szyi, w pachwinach i t. d., w przestrzeni przedkręgowej nieznaczna ilość tkanki patologicznej, zaś zupełny jej brak w kanale kręgowym; w rdzeniu szereg ognisk zapalnych i zwyrodnienie w sznurach bocznych. Pytanie czy mamy tu do czynienia z myelitiss toxa, czy też z samą sprawą lymphogranulomatosi. Raczej to pierwsze. Naświetlanie wywołało cofanie się sprawy i w rdzeniu. Nia da się jednak wykluczyć możli-

wości przejęcia tkanki nowotworowej do rdzenia. Rokowanie zazwyczaj bywa dobre. W demonstrowanym przypadku należało naświetlać chorego.

Bychowski (sen.). — Spostrzegł również przypadek lymphogranulomatosis z guzem w śródpiersiu i porażeniem poprzecznym rdzenia z poprawą po Röntgenie. Jeden z lekarzy uważał paraplegią tą za polomyositis, zastosował elektryzację, poczem nastąpiła poprawa. Po pewnym czasie znowu pogorszenie i śmierć. A więc objawy rdzeniowe bywają często, mogą samorzutnie poprawiać się, a mimo to choroba kończy się śmiercią.

Goldflam. — Uważa za mało prawdopodobne, żeby guz nadoponowy mógł dawać objawy ucisku rdzenia. Przestrzeń i worek twardówkowe są bardzo duże, guz uciskający na rdzeń musiałby być bardzo znaczny. Nowotwór na ogonie końskim nie dawał objawów. Wszystko to przemawia przeciw ujmowaniu zespołu rdzeniowego jako powstałego na skutek ucisku.

Rotszta dt. — Chory d-ra Bychowskiego miał objawy korzonkowe z zanikami kończyn górnych. Roentgen usunął te zaniki. Chory ten leczony był diatermją na Południu, potem nastąpiło pogorszenie. Taki sam, ujemny wpływ diatermji spostrzegł i w innym przypadku. Należy wystrzegać się jej stosowania w lymphogranulomatosis.

Higier (sen.) uważa lymphogranulomatozę za złośliwy ziarniniak gruźliczy, który czasem ulega zwyrodnieniu mięsakowatemu, dając przerzuty nowotworowe nie koniecznie *per continuitatem*. O tego rodzaju guzach okołordzeniowych wspomina ostatnie wydanie Oppenheima za Simonsem. Wbrew przedmówcy Higier nie wierzy w *myelitis toxica*, gdzie, jak w danym przypadku, jest bolesność obciążeniowa kilku kręgów, jest opasanie hyperestetyczne na teże wysokości. Szkoda, iż K. nie wytknął, jak objaśnia sobie mimo obrazu *myelitis transversa cum paraplegia motorio-sensitiva* zachowanie czucia w obrębie kroczu, łącia i podeszwy, czyli w obrębie ostatnich 2-ch odcinków krzyżowych, czyli to, co niemcy przez *Aussparung* określają.

Koelichen. — Mało prawdopodobnem jest pochodzenie toksyczne zmian rdzeniowych. Guz był duży, w cieczy mózgowo-rdzen. była dysocjacja białkowo-komórkowa, co przemawia za uciskiem rdzenia. Początkowo Roentgen był stosowany, potem jednak ciężki stan chorego nie pozwalał na noszenie go do odległego pawilonu z Roentgenem.

7. Messing — Wyniki badania histologicznego typowego przypadku choroby Parkinsona u starca.

Badanie mikroskopowe wykazało poza zwłóknieniem opon miękkich, starczeni zmianami naczyń, rozlaniami i umiarkowaniami co do stopnia, zmianami zanikowo-sklerotycznymi elementów nerwowych komórkowych w całym układzie ośrodkowym, wybitne zmiany degeneracyjne komórek nerwowych w istocie czarnej, zwojach podstawnych, jądrach wegetatywnych III-ej komory i w mózdzku. W obrębie istoty czarnej zmiany były najwybitniejsze. Tu znajdują się obustronnie pasemkowane blizny glejowe na miejscu niemal doszczętnie zanikłych komórek istoty zbitkiej i gąbczastej. W bliźnie i obok niej, w niezwykłej ilości zielony barwik i melaninowy, bądź w plazmie komórek glejowych, to żernych, bądź swobodnie w mięszu tkanki, wreszcie koło naczyń. Drugą okolicą, wykazującą mnogość różnorodnych barwików, w podobny sposób rozmieszczonych, jest okolica kuli bladej. Wielkie komórki neostriati są w stanie ciężkiego schorzenia, natomiast drobne ucierpiały mało. Natężenie zmian w komórkach zwojowych paleostriati jest mniejsze i sprowadza się raczej tylko do obrazów prze-

wlekłego schorzenia. W dalszej kolejności natężenia zmian zwyrodnieniowych idą ncl. periventricularis i substantia innominata Reicherti, miejsce sine, oliwy dolne, jądra wegetatywne nerwu błędnego i jądra zębate. Wyraźne bujanie gleju pierwszorzecowego i włóknistego w całym układzie ośrodkowym. Badanie skrawków myelinowych nie wykazało ani status cribratus, ani wybitniejszego status lacunaris, ani wręcz wybitniejszego rozlanego zaniku — dużych zwojów podstawy. Wyniki badania histologicznego demonstrowanego przypadku raczej pokrywają się z poglądami szkoły francuskiej z Tretjakowem na czele, która w istocie czarnej upatruje siedlisko choroby Parkinsona. Wobec tego, że równocześnie były wybitnie zmienione jądra podstawne, nie można nie uwzględnić zależności objawów choroby Parkinsona również od zmian w kuli bladej (rozpad pigmentowy) i od zmian w ciele prążkowanym (ciężkie schorzenie komórek dużych). Inne jądra, które znaleziono zmienionymi w danym przypadku, przypuszczalnie również odgrywają jakąś rolę w zespole parkinsonowskim, bo zbyt stale spotykano ich zwyrodnienia od czasu, gdy na nie zaczęto zwracać uwagę.

Dyskusja:

Higier (sen.) zapytuje, czy liczne były objawy wegetatywne, czy był obecny wielomocz lub cukromocz, gdyż obok powyższych uszkodzeń subtancji czarnej Semmiringa, które Tretjakoff podkreślił jeden z pierwszych, jako charakterystyczne dla parkinsonoida, były duże zmiany w obrębie okolicy przysadkowej, zwłaszcza zniszczony był *Nucleus periventricularis*, który Loerwig, Dresel i Leschke w swoich eksperymentalnych i klinicznych badaniach znajdowali zmienionym w cukrzycy.

— Co się tyczy rozszerzenia żył kostnych i krwawień przyoperacyjnych czaszki, to Higier spotykał je przy trepanacji starych epileptyków z wielkim zgrubieniem kości czaszki. To samo się widzi w *lamina vitrea* przy nowotworach mózgu z wzmożonym ciśnieniem. Porównyując przypadek Br. i Leśn. Higier przeprowadza daleką analogję, spotykaną w naczyńniach mózgu. U jednych arterjo-sklerotyków z napadem apoplektycznym spotyka się grube zmiany miażdżycy w jednym dużym naczyniu (*art. basilaris, vertebralis*), dające np. hemiplegję lub niemotę, u drugiego rozsiane zmiany miażdżycowe wyłącznie w drobnych naczyniach włosowatych kory dające poważne zaburzenia psychiki, pamięci i t. p. Rozszerzenie dużych żył kości daje jedynie ich odbicie na dobrym radiogramie, podczas gdy zmiany w małych żyłkach dają prawdopodobnie zupełnie zatarty obraz kości.

Messing. — Cukromoczu nie było. W przypadkach z piśmiennictwa z objawami cukrzycy nie zawsze stwierdzano zmiany w *nucleus periventricularis*.

8. Leśniowski St. — *Neurinoma n. słuchowego o bardzo długim czasie trwania, z niezwykłym przerostem układu żylnego śródkościa.*

Chora 46-o letnia, zawsze zdrowa, *niedosłyszy na ucho prawe od lat 20-u*, mimo iż nigdy nie miała objawów zapalnych ze strony uszu. Od paru lat ma drętwą prawą połowę twarzy. Przed 6-u miesiącami wystąpiły gwałtowne bóle głowy, niekiedy wymioty, przed 3-a miesiącami dołączył się szum w głowie, krztuszenie się przy jedzeniu, ostatnio dwojenie w oczach i zataczanie przy chodzeniu. Przedmiotowo: obustronne umiarkowane wysadzenie gałek ocznych, większe prawej; górne powieki nieznacznie obrzęknięte, więcej prawa, na której nieco rozszerzonych żyłek. Obustronna tarcza zastoinowa. Mniej lub więcej silne zajęcie nerwów V, VI, VII, VIII, IX i X strony prawej. W kończynach objawy mózdkowe z przewagą po stronie prawej, oraz wzmożenie odruchów ścięgnisto-okostnych po lewej. Płyn mózgowo-rdzeniowy pod dużym ciśnieniem, lekko ksantochromiczny, zawiera 4-o krotnie wzmożoną ilość białka, odczyn Nonne-Apelta, Pandy'ego, Weichbrodta i Benzoeso-wy wyraźnie dodatnie, od-

czyn Bordet-Wassermannu w płynie i w surowicy krwi ujemny. Rentgenogramy wykazują pomnożone i bardzo rozszerzone żyły śródkościa, składające się razem na obraz dwóch dużych czworoboków, których boki odpowiadają wymiarem długości wzgl. wysokości czaszki. Boki czworoboków łączy często grubsze lub cieńsze anastomozy (zob. ryc.). Podczas zabiegu odbarczającego duże trudności nastęrczało obfite krwawienie z dużych emissarijów, oraz jednej z żył śródkościa. Po zabiegu nastąpiła śmierć.

Autopsja: Na podstawie mózgu w prawym kącie mostowo-mózdkowym mieści się twór wielkości małego jaja kurzego. Część zewnętrzna stała guza wrastała, zwięzając się do otworu słuchowego wewnętrznego. Na przekroju prawej kości skalistej przewód słuchowy wewnętrzny jest wypełniony masami guza, kość zaś skalista w całości rozdęta. Znaczne wodogłowie wewnętrzne. Mikroskopowo neurinoma. Na wymacerowanej i odpowiednio spreparowanej pokrywce czaszki widać niezwykle stopnia przerost żył śródkościa. Na kości skalistej uderza jakby zbyt mały otwór szarpany tylny oraz nieco zawężkie przejście zatoki esowatej w foramen jugulare.

W omówieniu L. podkreśla że przerost tak znaczny żył Brecheta jako anomalia wrodzona nie zdarza się, przy guzach zaś mózgu dotąd nie był spostrzegany w takim natężeniu (przypadki S c h l ü t t e r, N a i t o). Niezwykły ten objaw można wiązać przyczynowo z innymi szczegółami przedstawionego przypadku, niezdających się wzgl. zdarzającymi się rzadko w guzach nerwu słuchowego. Tu należy niebypała przewlekłość sprawy chorobowej. Po wtóre rozsadzenie kości skalistej, zdarzające się w tym stopniu bardzo rzadko. Po trzecie wąskość dziury szarpanej tylnej. Rozszerzenie żył śródkościa w przypadkach guzów mózgu jest następstwem utrudnienia odpływu żylnego przez żyły szyjne wskutek ucisku, jakiemu zatoki i żyły mózgu są wówczas poddane i występuje w tych przypadkach, gdzie długotrwałość cierpienia umożliwi wyłobienie w kości miejsca dla układu żył Brecheta. Poza tem liczyć się można w przedstawionym przypadku z możliwością, że odpływ przez bulbus jugularis był u chorej bardziej niż zazwyczaj w guzach mózgu utrudniony, a to z powodu wąkości dziury szarpanej tylnej.

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i. — W czasie operacji był krwotok z jednej z żył emissarium tak silny, jak z zatoki żylniej. Normalne odpreparowane żyły na czaszce są prawie niewidoczne na dłuższej przestrzeni.

B r e g m a n. — Podobieństwo przypadku własnego do przedstawionego przez Kol. Leśniowskiego dotyczy tylko krwotoku, który mógł powstać łatwo, gdyż w tylnych częściach czaszki emissarja są wybitne, we własnym zaś przypadku nie chodziło o emissarja. W przypadku Kol. Leśniowskiego sama operacja mogła działać jako uraz, we własnym — tylko krwotok. Roentgenologiczne zmiany w przyp. Kol. L. są znaczne, ale znane, we własnym — zupełnie zamazanie budowy kości musiało stać w jakimś stosunku z krwotokiem.

B y c h o w s k i (sen.)—Jeden z chirurgów przed operacją na czaszce daje duże ilości wapna. Należałoby to stosować na przyszłość i w takich przypadkach, jak demonstrowane.

H i g i e r (sen.) obserwował niezwykle przekrwienie kości czaszki przy trepanacji starych epileptyków; kość była bardzo zgrubiła i krwawiła mocno. Również spotykał rozszerzenie żył wewnątrz kości czaszki i opon, widoczne na radiogramie i sprawdzone przy biopsji operacyjnej chorych z guzem mózgu. Nie widział atoli rozszerzenia żył śródkościa, jak w przypadku L. Powstałe pytanie, czy jest ono wrodzoną anomalią, czy też wtórną zależną od guza n. słuchowego. H i g i e r przeprowadza daleką analogię między rozszerzeniem i zmianami miażdżycowymi w drobnych naczynkach. Względnie w dużych naczyniach

mózgu. Pierwsza zmiana daje objawy kliniczne zupełnie inne (psychiczne) od drugiej (hemiplegia). Również i w kości pierwsza zmiana daje obraz rentgenologiczny zupełnie odmienny (przypadek B.) od drugiej (przypadek L.); tu widzi się wyraźnie rysunek kości, tam zupełnie zatartą budowę jej.

Orzechowski. — Operacja w przyp. Kol. Leśniowskiego była przeprowadzona bardzo łagodnie, urazu więc nie było; krwotok udało się zahamować wbijaniem zapalek. Różnice w przypadku Kol. Leśniowskiego i Kol. Bregmana dotyczą rozmiaru zmienionych żył, w 1-ym zmienione były wielkie żyły śródkościa, w 2 im drobne Roentgen czaszki prawidłowej daje małe cienie żył.

Leśniowski. — Operacja dokonana była początkowo w uśpieniu chloroformem, potem eterem; po wytrepanowaniu pierwszego otworu w czaszce, kość usuwano następnie ostrożnie szczypcami kostnymi. Zejście zależało od ciężkiego stanu ogólnego chorego i stłuszczenia serca, stwierdzonego sekcyjnie.

Bregman. — Zahamowanie krwotoku kostnego jest bardzo ważne, należy próbować uprzednio podawać wapno; w czasie operacji hamować go zapalkami lub woskiem. Śmierć w przyp. kol. L. mogła być wywołana prócz krwotoku, długim trwaniem operacji i uśpieniem. We własnym przypadku uśpienia nie było, operacja trwała krótko. Powiększone były nie tylko małe ale i duże żyły.

POSIEDZENIE Z DN. 19.2.1927. (65-te).

1. Prussakowa. — *Przypadek padaczki i zap. lania surowiczego opon, leczony promieniami X i płynem hipertonicznym.*

Chory F. B. 1 35. Zapisał się na oddział po raz pierwszy 26/IX—1926 r. Cierpienie rozpoczęło się przed 8 laty od napadów padaczkowych. Po stanie padaczkowym, trwającym 6 dni, wystąpił stan zamroczenia, który trwał również kilka dni. Potem w ciągu 6 miesięcy miewał chory omamy wzrokowe, urojenia prześladowcze oraz napady petit mal; w 10-ym miesiącu choroby zjawily się znowu napady ogólnych drgawek z utratą przytomności i powtarzały się w parę miesięcy.

W ciągu pierwszych lat cierpienia chory miewał napady gwałtownego bólu głowy, wyłącznie w nocy. Na wiosnę 1926 r. zmienił się nastrój chorego; stał się on apatyczny niczem się nie interesował, nie chciał pracować, przeważnie leżał. Od tego czasu napady bólów głowy oraz napady padaczkowe występują znacznie częściej, niż przedtem. W połowie września zjawilo się dwojenie. Dawniej nigdy nie chorował. Urazu czaszki nigdy nie doznał.

Stan obecny (wrzesień 1926 r.). Wzrost wysoki, budowa silna. Narządy wewn. bez zmian. Tętno 66 — 72; ciepłota ciała podgorączkowa. Czaszka z lekka hydrocefaliczna. Dno oczu — początek tarczy zastoinowej. (Wyniosłość brodawki z l. str. 3 D z pr. 1 — 2 D. Pr. Arkin). Visus obustr. 5/5. Pole widzenia — bez zmian. Oddziaływanie źrenic prawidłowe. Lekki oczopląs w l. str. Zez zbieżny pr. gałki na skutek niedowładu nerwu odwodzącego. Pozostałe nerwy czaszkowe — bez zmian. W kończynach górnych i dolnych brak zmian przedmiotowych poza lekkim drżeniem. Pod względem psychicznym poza pewną indolencją zmian się nie stwierdza. Odczyn Wassermana z krwi ujemny. Odcz. Pirquet'a ++++. Roentgenogram z podstawy czaszki: rozszerzenie i pogłębienie się siodła tureckiego.

Przez cały czas pobytu na oddziale t⁰ podgorączkową. W ciągu pierwszych 3-ch tygodni napadów padaczkowych nie miał, potem b. często (mimo dużych dawek bromu, chloralu i luminalu). Po kilkunastu dniach napady ogólnych drgawek ustały, wystąpiły natomiast drobne napady. Napady te zaczynały się zawsze od krzyku, poczem

następowało belkotanie niewyraźne lub śmiech. Zamroczenie było zupełne lub tylko częściowe. Napady takie powtarzały się co kilka lub kilkanaście minut nieraz przez całą dobę. Objawy zastoinowe na dnie oczu początkowo narastały, na pr. tarczcy zjawiał się krwotok.

Na początku listopada wystąpiła poprawa; ból głowy zmniejszył się, obrzęk tarcz stał się mniej wyraźny, krwotok znikł zupełnie. Niedowład pr nerwu VI zaczął ustępować. Od 6/XI—29/XI nie miał żadnych napadów padaczkowych. 20/XI ostatni napad padaczkowy. Chory leczony był naświetlaniem promieniami X (2 serje) oraz zastrzykami dożylnymi 18% roztworu Na Cl. 6/XII wypisał się z poprawą.

31/I—1827 zapisał się powtórnie. Przez cały czas pobytu w domu nie miał ani bólów głowy, ani napadów padaczkowych; czasami tylko występowało drżenie jednej lub drugiej kończyny górnej, które trwało zaledwie parę sekund. Nastrój chorego żywszy, pogodniejszy. Przedmiotowe badanie wykazuje tylko nieznaczne osłabienie pr. nerwu odwodzącego i lekki oczopląs w obie strony. Dno oczu — normalne. W kończynach brak zmian. Brak objawów ogniskowych, przebieg z wahaniami, przytem brak stałej progresji, wreszcie kształt czaszki (hydrocephaliczny) przemawiają raczej za surowiczem zapaleniem opon, niż za guzem mózgu. Poprawa, która się ujawniła podczas II serji naświetlań i po 8 zastrzykach 18% roztworu NaCl, jest prawdopodobnie zależną od tych sposobów leczniczych.

Dyskusja:

Goldflam. — Podkreśla doskonały wpływ leczenia. Chorego obserwował w ciągu 3 lat z powodu napadów podobnych do padaczkowych. Późny początek, bezskuteczność leczenia przeciwpadaczkowego przemawiały za padaczką objawową; na dnie oka zastoiny nie było, co zwykle wcześniej występuje w surowiczem zapaleniu opon. Za prawdopodobniejsze uważa przypuszczenie nowotworu z wtórnem wodogłowiem. Röntgen wpłynął prawdopodobnie na guz.

Koelichen. — Demonstrował na jednym z posiedzeń mózg chłopca z guzem mózdzka. Pod wpływem Roentgena i rtęci nastąpiła początkowo tak znaczna poprawa, że chory zaczął ponownie uczęszczać do szkół. W rok potem zjawily się bóle głowy. Zaczęto ponownie naświetlania. Chory nagle zmarł. Na sekcji nie stwierdzono śladów działania Roentgena na guz, być może, że naświetlania wpływały na wodogłowie.

Pruusakowa. — Sądzi, że najprawdopodobniej ma tu do czynienia z meningitis serosa. Dalsze losy chorego rozpoznanie ostatecznie wyjaśnia.

Przewodniczący zawiadamia zebranych o doniosłym dla Towarzystwa Neurologicznego fakcie zawarcia umowy z redakcją „Revue neurologique” na zasadzie której Towarzystwo ma prawo umieszczać referaty ze swych posiedzeń, w ilości 48 stron druku rocznie. Za czynny udział w doprowadzeniu do skutku powyższego układu wyraża podziękowanie D-rom Crouzonowi, Jarkowskiemu i Babińskiemu. Następnie odczytuje warunki na jakich można umieszczać referaty. Warunki te zostały przyjęte przez Zarząd T-wa na zebraniu w dn. 7.2.1927, a mianowicie:

1. Referaty winny być nadsyłane w języku francuskim i pisane na maszynie.
2. Rozmiary pojedynczego referatu nie powinny przekraczać $\frac{1}{3}$ strony druku „Revue neurologique” to znaczy około 18 wierszy petitowych.
3. Referaty francuskie winny być dostarczane jaknajwcześniej po każdym posiedzeniu T-wa, najpóźniej do dnia 1 każdego następnego miesiąca po posiedzeniu.
4. Komitet redakcyjny ma prawo redukować w razie potrzeby nadesłane referaty.
5. Wraz z francuskim streszczeniem należy obowiązkowo przesłać 10 złotych za każdy referat.

6. W razie niedostarczenia referatu do dnia 10 odpowiedniego miesiąca lub nie przestania 10 złotych za pojedynczy referat, streszczenie drukowane nie będzie, z wyjątkiem jego nagłówka.

7. Do Komitetu redakcyjnego referatowego wybrano dn. 7.2.1927 na posiedzeniu Zarządu Kolegów Koelichena, Pieńkowskiego i Sterlinga.

8. Streszczenia i pieniądze należy przysyłać na ręce kol. Pieńkowskiego, Szopena 6 m. 9.

2. Herman i Simchowicz. — *Przypadek guza mózgu z prawdopodobnym umiejscowieniem w lewym ciele prążkowanym (brak streszczenia)*

3. Messing Z. — *Przypadek choroby Raynaud'a leczony insuliną.*

Przypadek choroby Raynaud'a miernie nasilonej, trwającej 7 lat u 49 letniego mężczyzny. Choroba rozwijała się rapadowo, stopniowo atakując końcówki poszczególnych kończyn. Objawy asfiksji, bóle i zgorzel kolejna kilku członczków palców rąk i stóp. Hypertensja tętnicza essencyonalna przy układzie wegetatywnym hypoamphotonicznym i narządach dokrewnych także nienormalnych (konstytucja asteniczna i słaby od lat pociąg płciowy). Hypoglykemja. Guz lewej nerki. Operacje Leriche'a na lewym udzie i obu ramionach bez wyniku. Podczas jednego napadu przyniosła ulgę w bólu i skróciła napad pilokarpina, potem okazała się bez wpływu. Gynergen pogarszał bóle. Genезeryna dała ulgę tylko dwukrotnie. Opierając się na doświadczeniach korzystnych co do stosowania insuliny przy zgorzeli kończyn pochodzenia miażdżycowego i cukrzycowego, zastosowano wstrzykiwanie insuliny po 10 jednostek dziennie, razem wstrzyknięto 100 jednostek. Nastąpiła szybka i wybitna poprawa.

Dyskusja:

Bychowski (sen). — Zna chorego oddawna. Początkowo były bardzo silne bóle, które uważano za objawy angiospastyczne. Spostrzegał w jednym przypadku u lekarza z cukrzycą występowanie pod wpływem leczenia insuliną chromania.

4. Bychowski (sen). — *Pokaz karła z nowotworem przysadki mózgowej.*

Chłopak ma 14 lat, urodził się w porę żywy. Ojciec wysokiego wzrostu, matka średniego. 3 siostry prawidłowo rozwinięte, najmłodsza mająca 10 lat znacznie wyższa niż pacjent. Do 8-go roku rozwijał się podobno prawidłowo. Od tego czasu nie rośnie. Pod względem zaś umysłowym nie pozostawało nic do życzenia. Uczęszcza do szkoły. Uczy się dobrze. Nigdy poważnie nie chorował. Na nic nie narzeka. Jedyna troska rodziców, że chłopiec nie rośnie wskutek czego jest też przedmiotem kpin ze stron kolegów.

Chłopak ma 111 cm. wys., waży 21,6 kilo. (Według Queteleta 14 lat, chłopak ma przeciętnie wys. 146 cm. i 37,1 kilo wagi). Twarz ma wygląd starczy, skóra wyjątkowo gładka bez śladów owłosienia. Jądra i prącie jak u 2—3 letniego dziecka. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian. Tarcze papierowo białe. Lewym okiem nic nie widzi, siła wzroku prawego = 0,1. Roentgen wykazuje miseczkowato rozszerzone siodelko z szerokim wejściem Dorsum sellae spiczasto zakończone, proc. clin. post. zniszczone. Wgłębienie siodła i wyżej leżąca okolica wypełniona cieniem o bardzo znacznym nasyceniu (zwapniały guz przysadki, względnie jego lejka). Stan kości przedramienia i dłoni odpowiada na roentgenogramie 5—6 letn. dziecku.

Rozpoznanie tu trudności nie przedstawia: Nanosomia i zwapniały guz przysadki mózgowej uciskający na krzyżowanie się nerwów. Wysokość, waga i stan kości przedramienia wskazują na to, że twierdzenie rodziców, że do 8-go roku rozwijał się normalnie odpowiada mniej więcej rzeczywistości. Według Queteleta 7 lat chłopczyk ma

110,4 cm. wys. i 19,7 kilo wagi. Rozróżniamy zwykle dwie postacie nanosomji — *primordialis*, kiedy osobnik rodzi się małym i pozostaje takim przez całe życie i *n. infantilis* czyli typ *Paltaufa*, kiedy rozwój cielesny zatrzymuje się dopiero po kilku latach życia, jak to miało miejsce u naszego chorego. Postać ta często też figuruje jako *skarłowaciałość przysadkowa* (*hypophysärer Zwergwuchs*). Stan jąder (jak u 2 — 3 l. dziecka) wskazuje zresztą, że czynność gruczołów z wewnętrznym wydzielaniem jeszcze wcześniej była upośledzona. Prawdopodobnie i przysadka mózgowa już w samym zaraniu była patologicznie zmieniona. Chodzi prawdopodobnie o sprawę patologiczną w przednim zrazie względnie w drogach przysadki (*Hypophysengangtumor Erdheima*).

Tragizm przypadku zostaje spotęgowany okolicznością, że guz uległ zwapnieniu, samo to zwapnienie uciska na krzyżowanie się nerwów wzrokowych co grozi choremu zupełną ślepotą — jednym okiem wcale nie widzi, a siła drugiego spadła do 0,1. Kombinacja karłowatości z zanikiem nerwów wzrokowych jest chyba bardzo rzadką. Nigdy takiego przypadku nie widziałem, w literaturze też podobnego przypadku nie znalazłem.

Wobec grożącej ślepoty sprawa chirurgicznego leczenia staje się wysoce aktualną. Na naświetlania okolicy przysadkowej trudno tu liczyć ze względu na zwapniały charakter nowotworu. Teoretycznie byłaby najwięcej wskazaną metoda *Schloffera-Eiselsberga*. Przyjmując jednakże pod uwagę wyjątkowo małe pole operacyjne byłaby ta operacja w danym przypadku technicznie wyjątkowo trudną. Nie przypominam sobie wogóle żeby ta operacja była w takim młodym wieku wogóle dokonana. Większe szanse miałyby dojście do mózgu metodą *Krausego*.

Ze względu na podwójne kalectwo chorego uważam ten zabieg operacyjny za bezwzględnie wskazany.

Knapp — Sądzi, że trudno na podstawie przytoczonych cyfr wnioskować o wieku, w którym rozwój się zatrzymał. Najlepszym sprawdzianem pod tym względem jest uzębienie.

Kopczyński — Przypomina przedstawianego w T-wie chłopca z moczówką prostą, hemianopsją bitemporalną i zatrzymaniem wzrostu.

Orzechowski — Nie sądzi, by leczenie Roentgenem nic nie dało. Raki przysadki mózgowej są zwykle dobrotliwe, zwapnieją tylko od wewnątrz. Zabieg operacyjny uważa za bezcelowy z powodu małego pola widzenia. Śledząc kontury mas wapniowych na kliszy stwierdza się wrastanie guza w III komorę. Wreszcie zapytuje czy są objawy wzgórka wzrokowego lub ciała prądkowanego.

Higier stwierdza niezłą czynność odrochową obu źrenic, co zastanawia przy prawie zupełnie zniesionej sile widzenia lewego oka. On również niema przekonania do rentgenizowania guza przysadki o cieniach rozległego zwapnienia, tembardziej iż objawów ogólnie uciskowych nie było i niema.

Bychowski — Do operacji namawiamy i w akromegalji, o ile stwierdzamy zanik nerwów wzrokowych. W danym wypadku badanie własne i okulisty wykazuje brak reakcji z oka prawego, zachowanie jej na oku lewym. Co do charakteru guza — nie wiemy, czy działając Roentgenem nie zniszczylibyśmy resztek przysadki, które być tam jeszcze mogą. Moczówki prostej, objawów talamicznych lub striarnych nie stwierdza się. Co do liczb, są one jednak obowiązujące w antropologii, w antropometrii. Chaos hormonów może tłumaczyć w danym wypadku dobry rozwój zębów. Stosowano hypofizynę bezskutecznie.

5. *Sterling*. — Dwa przypadki migreny z objawami tężyczkowemi (brak strzeszczenia).

Dyskusja:

Goldflam. — Jak wypadło badanie elektryczne.

Sterling. — W I-m przyp. wybitny odczyn Erba, przy 0,5 miliamp., w II-m przyp. 0,2 miliamp. przy zamykaniu katody.

Higier (sen.). spotykał niejednokrotnie przypadki ciężkiej migreny, a nawet bólów głowy nowotworowych, które się znacznie zmniejszały lub znikały w ciąży. Dretwienie symetryczne palców rąk i nóg i warg lub ustawienie akuszeryjne palców są nierzadkie w ciężkich przypadkach migreny. Czy są objawem towarzyszącej tężyczki, trudno powiedzieć. Objawy te H przed laty demonstrował jako *tetania psychogenica* u histeryczki. Curschman w dziecięcej migrenie notował objawy tężyczkowe. Zastanawiać musi u jednej z demonstrowanych ustawienie rąk tężyczkowe i stały Chwostek, mimo iż napad migreny dawno minął, co nie wyklucza możliwości współistnienia zupełnie przypadkowego obu cierpień u jednego osobnika

Higier (jun.). — Zapytuje, czy przy hyperwentylacji objawy tężyczkowe występowały wybitniej po stronie bólów głowy, czy symetrycznie.

Orzechowski. — W 1915 r. obserwował epidemję tężyczki we Lwowie; wszyscy ci chorzy cierpieli na migrenę. Co więcej u pewnego typu neurotyków występują objawy tetanoidalne, podobne jak w spazmofilji; chorzy ci również cierpią na migreny. Czy u migrenowców częste są objawy tężyczkowe — nie badał.

Sterling. — W podręczniku swym Oppenheim nigdzie nie wspomina o migrenie z tężyczką, na co powołuje się kol. Higier senior. W czasie hyperwentylacji w I-m przyp. objawy nie wzmagaly się w II-im występowały symetrycznie.

6. Mackiewicz. — *Przypadek bardzo wybitnego objawu włosoruchowego Andréé-Thomas.*

R. Sz. 38 l. 8 miesięcy temu, wśród nocy, nagle wystąpiło porażenie prawej połowy ciała oraz afazja, bez utraty przytomności; na 5 dzień chory zaczął mówić, lecz niewyraźnie; silne bóle głowy w ciągu 10 dni. Zakażenie kiłą 6 lat temu. Objawy daleko posuniętej organicznej hemiplegji prawostronnej ze wzmocnieniem odruchów po stronie porażenia, płasem dłoni, objawem Jacobsohna, Babińskiego, Rossolimo po str. praw. Zanik mięśni k. k. praw. (różnica o 3-4-5 cm); czucie wszelkich rodzajów zachowane. Mowa: wszystko rozumie, na pytania odpowiada naogół prawidłowo; mowa rozwlekła, nieco skandowana; zapas słów dość duży; nie jest w stanie przeczytać ani słów drukowanych, ani liter, pisze nieźle. Przy drażnieniu (kluciu) szpilką za małżowiną uszną lewą występuje gęsia skórka, z początku na lewym udzie, potem na brzuchu, znacznie później na k. g. l., na skórze klatki piersiowej, podbródka i na tylnej powierzchni szyi.

Przy kluciu okolicy symetrycznej po str. prawej — gęsia skórka na prawej połowie ciała nie występuje.

Badaniom odruchu włosoruchowego poświęcano dotąd mało uwagi. Jeżeli zagadnienie to w monografji *Thomas'a* zostało szczegółowo oświetlone w cierpieniach rdzeniowych, to bardzo mało miejsca udzielono cierpieniom mózgowym. Zresztą, w stosunku do cierpień mózgowych, fakty, podawane skąpo w piśmiennictwie, są pełne sprzeczności. Tak, *Vulpian* opisuje wzmocnienie tego odruchu po stronie porażenia, *Koenigsfeld* i *Ziesel* naodwrot — zniesienie odruchu po stronie porażenia; *Thomas* u jednego i tego samego chorego, w 2 tygodnie po insulcie — zniesienie, w 2 miesiące później — zachowanie odruchu. Autor ten przypisuje dużą rolę zaburzeniom czucia, powodującym „asymetryje odruchu włosoruchowego”, lecz zarówno w naszym przypadku, jak i w niektórych przypadkach *Thomas'a* zaburzeń czucia nie stwierdzono.

Przypadek nasz jest ciekawy jeszcze i z 2 innych względów, a mianowicie: 1) iż w 8 miesięcy po insulcie udało się jeszcze stwierdzić wybitną asymetrię, oraz 2) iż kierunek powstawania odruchu był odwrotny w stosunku do tego, który podaje Thomas, jako prawidło, a mianowicie, u naszego chorego z dołu ku górze. Z drugiej strony, w tych dniach na oddziale *Dr. Flatau* spostrzegaliśmy przypadek o bardzo niejasnej etiologii (prawdopodobnie wylew krwi podtwardówkowy na tle miażdżycowym). Na 7-y dzień choroby, gdzie, oprócz nieznacznego osłabienia unerwienia prawej połowy twarzy, żadnych zaburzeń w sferze ruchowej i odruchowej nie było, zauważono wyraźną asymetrię odruchu włosoruchowego (gęsia skórka po stronie lewej). Wskazywałoby to na to, że pomimo sprzeczności wyników badania tego odruchu w daleko posuniętych porażeniach połowicznych — zaburzenie tego odruchu może wystąpić bardzo wcześnie, niezależnie od objawów piramidowych i wskazuje na lokalizację cierpienia w jednej z półkul mózgowych. Teoretycznie dałoby się to wytłomaczyć w ten sposób, że, jakkolwiek nie posiadamy jeszcze wiadomości dokładnych co do lokalizacji korowej tego odruchu, tak ściśle związanego z czynnością kory mózgowej (*Bechterew*), to jednak istnieją już dane, które przemawiają za tem, iż luk odruchowy tego objawu wegetacyjnego ma nic wspólnego ze szlakiem piramidowym.

7. Jarkowski. — *O mowie wewnętrznej u zdrowych i w afazji (odczyt) — (brak streszczenia).*

Dyskusja:

Jarecki. — W tworzeniu się mowy wewnętrznej u dziecka przed obrazami ruchowymi zjawiają się obrazy słuchowo-wzrokowe. Niewątpliwie jednak do najwyższych należą obrazy ruchowe. Keller w pamiętnikach swych mówi, że ułatwiała sobie myślenie, wystukując ręką litery. Naogół głuchoniemi mówiąc — palczą Ci, którzy uczą głuchoniemych mówią wargowo, dopełniając migami.

Kopczyński. — Sądzi, że przewaga tych lub innych obrazów w mowie wewnętrznej, zależy od typu badanego: jedni czytając mówią, inni — słyszą.

Bychowski (sen). — Przytacza doświadczenie Lehmana z 2 lustrami wkłesłemi: w ognisku jednego z nich stawiano badanego, któremu kazano myśleć jedno słowo, zaś w ognisku 2-go lustra słowo to słyszano. Sądzi, że chodziło w tem doświadczeniu o ruchy warg.

Bychowski (jun.) — U ludzi rzadko przy czytaniu występuje sylabizowanie. Mało uwzględniona psychologia stanów myślowych, bez mówienia. Bergson, jeszcze przed zarzutami w medycynie wysuwaniem, zwalczał koncepcję obrazów zmysłowych, zastępując je ruchami.

Jarkowski. — Mowa nie wypełnia całego myślenia. Mowa wewnętrzna nie odgrywa żadnej roli w afazji, chodzi w niej bowiem zawsze i wyłącznie o zaburzenia mowy zewnętrznej. To co dla psychologii jest proste, dla neurologii jest złożone. Chodzi zaś o wprowadzenie w dziedzinie afazji kategorii biologicznych. Mowa wewnętrzna nie istnieje wówczas, kiedy mówimy; w afazji można pominąć myśli sprawę mowy wewnętrznej.

P R O T O K Ó Ł

Z WALNEGO ZGROMADZENIA TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO W WARSZAWIE Z DNIA 19 MARCA 1927 R.

1. Sprawozdanie doroczne ustępującego Zarządu.

a) **Sprawozdanie Sekretarza** z działalności Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego za rok 1926/27, od 1.IV 1926 r. do 1.IV.1927.

W roku 1926/27, należało do T-wa neurologicznego 109 członków, z tej liczby:

członków zwyczajnych	95
członków korespondentów zagranicznych	12
członków honorowych	2

W roku 1926 zmarło trzech członków zwyczajnych: Dr. Braun Janusz, Dr. Sochacki Ignacy i Dr. Wortman Izrael, Wypisał się z T-wa Prof. Dr. Gluziński Antoni. Przystąpiło trzech kolegów jako nowych członków T-wa w roku 1927: Dr. Bogusławski Czesław, Dr. Sycianko Czesław z Wilna i Dr. Lewenfisz Henryk.

Ogółem na rok 1027/28 T-wo liczy 108 członków.

W roku 1926/27 Zarząd T-wa odbył dwa posiedzenia. Na jednym z nich w dn. 15 kwietnia 1926 r. dokonano wyborów prezydium. Większością głosów wybrano na prezesa T-wa Prof. D-ra Orzechowskiego na wiceprezesa D-ra Higiera, na sekretarza i skarbnika D-ra Pieńkowskiego.

W dniu 7 lutego 1927 r. Zarząd przyjął warunki kontraktu, przedstawionego przez wydawców pisma francuskiego „Revue neurologique”, dotyczącego druku sprawozdań z posiedzeń Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego w tymże miesięczniku. Kontrakt podpisany został dnia 13 lutego 1927 r. przez prezesa Orzechowskiego i sekretarza Pieńkowskiego i przesłany wydawcom Masson et Cie Editeurs Libraires de l'Academie de Médecine, 120 boulevard Saint-Germain, Paris 6 c. Mocą zawartego kontraktu Warsz. T-wo Neurologiczne ma możliwość drukowania za odpowiednią opłatą sprawozdań ze swych posiedzeń, w rozmiarach nie przekraczających rocznie trzech arkuszy druku czyli 48 stron. Zarząd uchwalił warunki na jakich każdy z referentów ma prawo korzystania z tej umowy i wybrał komitet redakcyjny referatowy, w skład którego weszli Dr. Dr. Koelichen, Pieńkowski i Sterling. Dotychczas przesłano już streszczenia francuskie z trzech ostatnich posiedzeń z dn. 21 I, 5, II i 19, II.

Krótkie referaty w Warszawskim Czasopiśmie lekarskiem zostały umieszczone za ledwie z kilku posiedzeń T-wa, ze względu na to, że nadsyłanie ich odbywa się nader opieszale, dotychczas brak 21 streszczeń.

Pełne referaty z dyskusją przygotowane są do druku dla Neurologii Polskiej za cały rok sprawozdawczy, nie mogły być jednak dotychczas wydrukowane, o czym, jako też o wydawnictwie Neurologii Polskiej poda bliższe dane Komitet Redakcyjny w swem sprawozdaniu.

Towarzystwo brało udział w obchodzie jubileuszowym Towarzystwa Lekarskiego w Częstochowie, gdzie je reprezentował prezes Orzechowski.

Posiedzeń naukowych odbyło się w roku 1926/27 11, z których dwa poświęcone były anatomji patologicznej układu nerwowego. Demonstrowano 53 przypadki chorych 13 preparatów anatomicznych i wygłoszono 8 odczytów, a mianowicie:

1. Chronaksja — Pieńkowski dn. 11.VI.26.
2. O oczoplacie wzrokowo-ruchowym — Arkin i Sznajderman dn. 19.VI.26.

3. O wartości klinicznej odczynu benzoesowego — Leśniowski St. dn. 19.VI.26.
4. Kilka uwag w sprawie patogenezy, diagnozy i terapii chorób seksualnych ze stanowiska neurologicznego — Higier junior, dn. 18.IX.26
5. Emil Kraepelin a psychjatrja kliniczna i psychologia eksperymentalna — Higier sen. dn. 20.XI.26.
6. Wpływ hyperwentylacji na powstawanie i przebieg objawów padaczkowych, tężyczkowych, piramidowych i pozapiramidowych — Sterling, dn. 18.XII.26.
7. O mowie wewnętrznej u zdrowych i w afazji — Jarkowski, dn. 19.II.27.
8. O nietypowych achondroplazjach — Grudziński, dn. 19.III.27.

Sekretarz — *St. K. Pieńkowski.*

b) Sprawozdanie Skarbnika Warszawskiego T-wa neurologicznego za czas od 1.IV 1926 do 1.IV.1927 r.

Zestawienie kasowe obejmuje cały rok budżetowy T-wa, a więc doprowadzone jest do dnia 1 kwietnia 1927 r., z włączeniem wydatków przewidzianych za czas od dnia 11.III.1927, t. j. od dnia kontroli Komisji Rewizyjnej, do 1.IV.1927.

DOCHODY T-wa

	Zł.	gr.
1. Składki od 71 $\frac{1}{2}$ członków		
za 1926 r.	1.430,	—
2. Saldo z 1926 r.	59,	85
	<u>1.489,</u>	<u>85</u>

ROZCHODY T-wa

	Zł.	gr.
1. Koszta posiedzeń	505,	—
2. Inkaso od 69 $\frac{1}{2}$ składek	139,	—
3. Zasiłek dla Neur. Polskiej	350,	—
4. Drobnie i kancelarja	117,	55
	<u>1 111,</u>	<u>55</u>
W kasie gotówką	378,	30
	<u>1.489,</u>	<u>85</u>

Wśród kosztów posiedzeń:

Wynajęcie sali	265 zł.
Sprzątanie sali	140 „
Druk zaproszeń	<u>100 „</u>
Razem	505 zł

Wśród drobnych i kancelaryjnych:

Marki pocztowe	70 zł. 65 gr.
Księgi, kwitariusze etc.	<u>36 „ 90 „</u>
Razem	117 zł. 55 gr.

Wśród dochodów T-wa:

nie wpłaciło składek za rok 1926 — 20 $\frac{1}{2}$ członków.

Skarbnik (—) *St. K. Pieńkowski.*

2. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej T-wa neurologicznego na rok 1926.

Komisja Rewizyjna Warsz. T-wa Neurologicznego, rozpatrzywszy na posiedzeniu dnia 11 marca r. b. całokształt działalności Towarzystwa za rok sprawozdawczy 1926 (od marca 1926 do marca 1927), stwierdziła, że:

1. Księgi kasowe Warsz. Tow. Neurolog. oraz wydawnictwa „Neur. Polska” znalezione w całkowitym porządku, co uzgodniono z odpowiednimi kwitami i dowodami kasowymi.
2. Członków Towarzystwo Neurologiczne posiadało 96, z tych zmarło 3 (kolekdy Braun, Sochacki i Wortman) oraz wypisał się 1 (prof. Gluziński). Pozostało zatem 92 członków na rok 1927.

3-a. Dochody Towarzystwa Neurologicznego		Wydatki	
	Zł. gr.		Zł. gr.
Pozostałość za rok 1925 . . .	59, 85	Zasilek dla Neur. Polskiej . . .	350, —
Składki członków za 71½ . . .	1.430, —	Wynajem sali na 10 posiedzeń	350, —
		Oplata służby	139, —
		Drobne wydatki	210, 53
	<u>1.489, 85</u>		<u>1 049, 55</u>

Pozostało na rok 1927: 440 zł. 30 gr.

Komisja Rewizyjna stwierdziła, iż 12 członków nie wpłaciło dotąd składek za rok 1925, zaś 20½ nie wpłaciło za 1926 r. Komisja prosi zatem Zarząd Towarzystwa o odpowiednie uregulowanie tej sprawy.

3-b. Dochody „Neurologji Polskiej”		Wydatki	
	Zł. gr.		Zł. gr.
Pozostałość z roku 1925 . . .	1.054, 25	Druk i broszuowanie dwóch	
Udziały, prenumerata, sprzedaż		numerów	4.492, 93
pojedynczych numerów . . .	1.856, 55	Administracja porto i inne . . .	236, 71
Za ogłoszenia do 3 numerów . .	2.303, —	Inkaso i roboty	650, 44
Za odbitki autorskie	212, 41	Sumy zwrotu za klisze	224, 96
Zwrot za klisze	108, 75		
Zasilki T-wa Neurol.	650, —		
Razem	<u>6.184, 96</u>	Razem	<u>5.605, 04</u>

Pozostało na rok 1927: 579 zł 92 gr.

- UWAGI: 1. Z sumy wydatków należy odjąć 550 zł wypłaconych na poczet wydawnictwa w r. 1927, zatem w roku sprawozdawczym wydatki wyniosą 5.057 zł. 04 gr.
2. Dwa numery „Neurologji Polskiej” wydane w roku sprawozdawczym zawierały 22 arkusze, tak że arkusz kosztował łącznie z administracją i inkasem 230 zł.
3. Udziały pochodziły od 95 osób i instytucji i stanowiły 1.037 zł. 55 gr.
4. Na rok 1927 planuje się wydanie 4 zeszytów „Neur. Polsk.”, co pociągnie za sobą koszt około 5.600 zł. Na pokrycie tego wydatku są przewidywane następujące wpływy:

1) za ogłoszenia 4 000 zł.

2) od udziałowców $80 \times 20 = 1.600$ „

Razem 5 600 zł.

Wobec tych kosztów Redakcja „Neurol. Polskiej” proponuje ustalić udział na rok bieżący w wysokości 20 złotych.

5. Komisja Rewizyjna przyjęła do wiadomości sprawozdanie zarządu za r. 1926.
6. Komisja Rewizyjna przyjęła do wiadomości sposób prowadzenia rachunkowości odnośnie do referatów kierowanych przez kolegę Sekretarza do „Revue neurologique”.
7. Komisja Rewizyjna przedstawia do uznania Ogólnego Zebrania wielokrotnie podnoszoną już sprawę zorganizowania Czytelni Neurologicznej. Jako zapo-

czątkowanie tej instytucji Komisja Rewizyjna proponuje zużyć pozostałe z dochodów Towarzystwa Neurologicznego z roku 1926 – 440 zł. nadmienając, iż lokal czytelnia otrzyma darmo od Instytutu Głuchoniemych za pośrednictwem kolegi Jareckiego. W razie zgody Ogólnego Zebrania należy niezwłocznie wybrać komitet organizacyjny czytelnia, upoważniając go do nawiązania stosunków z redakcjami pism zagranicznych i uzyskania od nich wymiany pism.

Warszawa, dnia 15 marca 1927 r.

Podpisy: (—) *Rodstadt*

(—) *Zandowa*

(—) *Gepner.*

3. W n i o s k i.

Wniosek 1-szy o obniżenie składki za Neurologję Polską do 20 zł. na rok 1927, postawiony przez kolegę Jareckiego, został cofnięty przez wnioskodawcę na skutek zwrócenia uwagi Prezesa, iż jest on w roku obecnym jeszcze przedwczesny.

Wniosek 2-gi wysunięty przez Komisję Rewizyjną, a dotyczący urządzenia czytelnia T-wa za fundusz pozostały w kasie T-wa z roku 1926/27, po dyskusji, w której zabierali głos koledzy: Bregman, Zandowa, Herman i Higier, został przekazany do rozpatrzenia nowemu Zarządowi.

Wniosek 3-ci ustępującego Zarządu, by referaty polskie z posiedzeń T-wa dostarczane były sekretarzowi do 1-go następnego miesiąca po posiedzeniu, celem umożliwienia jak najszybszego umieszczania sprawozdań w druku, zaś później nadesłanych referatów ogłaszane będą wyłącznie tytuły, po dyskusji, w której brali udział koledzy Flatau, Higier, Bregman, Orzechowski i Bychowski, przyjęto większością głosów w zmienionej formie, a mianowicie: „referaty z posiedzeń T-wa winny być dostarczone sekretarzowi w ciągu miesiąca.

4. Wybory nowego Zarządu i Komisji Rewizyjnej.

Na ogólną liczbę głosujących 38, większością głosów wybrano:

Do Zarządu:	1.	Dr. Bregman	26	głosów.
	2.	„ Flatau	30	„
	3.	„ Goldflam	29	„
	4.	„ Higier	31	„
	5.	„ Koelichen	31	„
	6.	„ Orzechowski	31	„
	7.	„ Pieńkowski	30	„

Do Komisji Rewizyjnej:

	1.	Dr. Gepner	24	głosów.
	2.	„ Rodstadt	24	„
	3.	„ Zandowa	26	„

Sekretarz (—) *St. K. Pieńkowski.*

POSIEDZENIE Z DN. 19.3.1927. (66-te).

1 Opalski. — *Zaburzenie ruchów gałek ocznych na boki.*

Chory l. 14, który przebył nawrotną płasawicę wykazuje zaburzenia ruchów gałek ocznych, które istniały od dzieciństwa. Przy patrzeniu na boki, oko odwodzące (bliższe celu) ustawia się prawidłowo, natomiast oko przywodzące (dalsze od celu) unosi się ku górze i nawewnątrz. To samo występuje jeszcze wyraźniej przy patrzeniu ku górze i w bok, i ku dołowi i w bok; zawsze oko dalsze ustawia się nieprawidłowo wysoko. Bliższa analiza objawu wykazuje, że przy ruchach bocznych początkowo obie gałki przebiegają po tej samej linii poziomej do chwili, kiedy oko przywodzące osiągnie kąt wewnętrzny. W tym momencie oko odwodzące nie sięga jeszcze kąta zewnętrznego. Jeśli chory spojrzy jeszcze bardziej nawewnątrz, natychmiast oko przywodzące skręca się ku górze.

Przy patrzeniu ku górze i wprost czasem oko prawe ustawia się nieznacznie wyżej niż lewe. W spokoju lekki zez zbieżny lewego oka. Bystrość wzroku po stronie prawej 1 po lewej $\frac{1}{10}$ szkła jej nie poprawiają, więc na tem oku jest amblyopia exanopsia. Pole widzenia i dno oka prawidłowe.

Ponadto stwierdza się pewne nieprawidłowości konstytucjonalne w budowie oka. Chory ma pozornie za duże oczy wskutek znacznej rozległości szpar powiekowych, które zadaleko sięgają na boki. Dolna powieka jest od dołu i zewnątrz zabardzo wycięta. Prócz tego odnosi się wrażenie, jakby oczodoły były za duże w stosunku do wielkości gałek ocznych, a same gałki za powierzchownie osadzone. Znaczna wiotkość skóry twarzy i powiek.

Objaw wyżej opisany jest rzadkim, a tłumaczenie jego nasuwa znaczne trudności. Zapomocą słupek Maddoxa stwierdzono niedomogę czynnościową mięśni odwodzących. Być może, że większa ilość mięśni okoruchowych, między niemi i przywodzące z wyjątkiem m. prostego górnego, jest dotknięta niedomogą. Wskutek tego w czasie przywodzenia gałek występuje ruch w kierunku m. prostego górnego, którego siła przeważa w stosunku do pozostałych mięśni. Wspomnieć należy, że przy ruchach zbieżności objawu tego nie było, co tłumaczyć można stwierdzonym niedowładem zbieżności.

2. Prussakowa i Lubelski. — *Przypadek guza rdzenia po operacji.*

Chorego przedstawialiśmy na posiedzeniu klinicznym Warsz. Tow. Neurolog dn. 17/X—1925 r (p. Neurologja Polska T. IX. 1926 r. str. 105) w 5 tygodni po operacji rdzenia (Dr. Lubelski). Od tego czasu stan chorego uległ dalszej poprawie tak, że obecnie stwierdza się tylko nieznaczne ograniczenie ruchów palców obu stóp oraz zgięcia grzbietowego stóp (z l. > pr.), podczas gdy zgięcie podeszwowe, jak również ruchy w stawach kolanowych i w stawach biodrowych nie wykazują żadnych uchyłek od normy.

Czucie ciepłikowe cokolwiek osłabione na goleni i na stopie z l. str.; czucie głębokie nieznacznie upośledzone w palcach l. stopy. Inne rodzaje czucia zmian nie wykazują.

Odr. brzuszne zachowane, odr. rzepkowe kloniczne (l. > pr.), odruchy ze ścięgien Achillesa wzmożone (l. > pr.); odr. podeszwowe zniesione.

Zwieracze — bez zmian; erekcje prawidłowe. Chodzi szybko; w l. kończynie zaznaczony jest „steppage”. Może chodzić dłuższy czas nie odczuwając znużenia kręgosłup nie bolesny.

Roentgenogram (22/II b. r.; dr. Mesz) wykazuje lipodol na wysokości V kręgu p. grzbiet. w postaci drobnych kropeł, w znacznie mniejszej ilości niż poprzednio. — Od

czasu operacji (t. j. od 8/IX 1925 r.) chory otrzymał 2 serje naświetlań prom. X (w październiku 1925 i w czerwcu 1926 r.). Skargi chorego ograniczają się jedynie do bólów, które zjawiają się czasami w plecach bez ściślejszego umiejscowienia.

Chorego przedstawialiśmy powtórnie, by pokazać, że poprawa, która wystąpiła bezpośrednio po operacji, a którą przypisujemy dekompresji rdzenia, nie tylko się utrzymuje, lecz nawet wykazuje pewien postęp. Czy poprawie klinicznej odpowiada też poprawa anatomiczna t. j. obumarcie tkanki nowotworowej, trudno powiedzieć. Być może, że w myśl hipotezy Horsleya odsłonięcie nowotworu wywołało jego obumarcie i wessanie się. Nie możemy też pominąć wpływu naświetlania promieniami R, które po usunięciu łuków 6 kręgów mogły podziałać energiczniej, niż przed operacją, na tkankę nowotworową.

3. Arkin. — *Pokaz przypadku synkinestezji ruchowo-słuchowej po obwodowym porażeniu n. twarzowego (brak referatu).*

4. Zandowa. — *Zespół pozapiramidowy w stadium początkowym.*

Pacjentka 18-letnia osoba, zawsze dotąd zdrowa zauważyła 2 lata temu, iż paluch prawej nogi zachowuje się anormalnie: ustawia się często ku górze, tak, iż w buciku nie znajduje dosyć miejsca, zaś w łóżku podnosi koldrę do góry. W ciągu kilku miesięcy chora nie zwracała na to większej uwagi. Wkrótce dołączyło się do tego *skręcanie stopy do wewnątrz i drżenie prawej ręki*. Cierpienie potęgowało się stopniowo, kurcze mięśni nogi stawały się coraz bardziej długotrwałe, tak iż w końcu utrudniły jej chodzenie. Ostatnio chora zauważyła, że i w kołanie prawem ruch stracił swą elastyczność i że zacina się, jakby był spętany.

Drżenie prawej ręki utrudniło chorej pisanie i pracę ręczną.

W wywiadach brak wszelkich danych co do jakiegokolwiek choroby gorączkowej, Odczyn W. we krwi ujemny.

Stan obecny. W twarzy żadnych zmian. Kończyna górna prawa wyciągnięta przed siebie wykazuje wyraźne drżenie o rytmie drobnym, monotonnym, przypominającym najbardziej tremor essentialis. W zupełnym spokoju i rozluźnieniu mięśni drżenie istnieje w przedramieniu i powoduje szybki ruch pro i supinacji, przy pisaniu drżenie jest bardzo wyraźne, litery często wychodzą zniekształcone.

Objawów wzmózonego napięcia mięśni w górnej kończynie nie stwierdza się; odwrotnie ostatnie paliczki nadmiernie wygięte grzbietowo jak to bywa w hipotonji.

Kończyna dolna prawa uderza anormalnem ustawieniem poszczególnych odcinków odśrodkowych: paluch znajdujemy przeważnie zgięty ku górze, zaś pozostałe palce rozłożone wachlarzowato i mniej lub więcej zgięte podeszwowo (pozycja Babińskiego). Stopa jest w ułożeniu końsko-szpotawem. Ułożenie zarówno palców, jak i stopy jest uwarunkowane trwałym skurczem odpowiednich grup mięśniowych. Skurcz jest bardzo silny i nie zawsze udaje się go przezwyciężyć biernem ustawieniem odcinków w pozycji przeciwnej do skurczowego. Kiedy skurcz mija układ poszczególnych części powraca do normy. W odcinkach dośrodkowych zmian nie stwierdza się po za nieznaczne wzmózenie napięcia mięśniowego w kołanie i udzie.

Siła ruchów w stawach biodrowym i kolanowym nie wykazuje upośledzenia. W stawie skokowym ruch jest przeważnie uniemożliwiony przez skurcz mięśni tylnych i wewnętrznej powierzchni podudzia. Kiedy jednak biernie ustawia się stopę normalnie — ruch w stawie skokowym odbywa się z siłą i w rozmiarach dostatecznych. To samo dotyczy ruchów palców: przy biernem skorygowaniu wadliwego położenia stopy — palce osiągną prawie normalny ruch. Często widzimy w nich *drżenie*, przypominające całkowicie drżenie w palcach dłoni.

Odruchy ścięgniste są normalne. Odruchów patologicznych — brak. Okostnowy z kości promieniowej prawej być może nieco silniejszy od lewego. Skórne (brzuszne i podeszwowe) — normalne obustronnie jednakowe. Czucie — bez zmian. Badanie narządów przedsiankowych (dr. Karbowski) żadnych zmian nie wykryło.

Rozpoznanie różniczkowe: brak wszelkich objawów piramidowych obok istnienia zaburzeń w napięciu mięśniowym i drżenia połowiczego, każe rozpoznać zespół pozapiramidowy. Obraz jednak jest niekompletny, rzecby można poronny, gdyż z całego tego zespołu znajdujemy tylko dwa objawy (drżenie i dystonje) i to ograniczone do niewielkich odcinków jednej połowy ciała.

Nie podobna jest ściślej określić jednostki chorobowej z jaką mamy do czynienia. Cierpienie trwa od 2 lat postępuje niezmiernie powoli, nie przypomina żadnych znanych jednostek klinicznych, musi być zatem rozpatrywane, jako uszkodzenie tkanki nerwowej w obrębie ciała prążkowego lewego na bardzo małej przestrzeni. O etiologii nieznaną C. i O. *Vogtowie* starają się ustalić somatotopiczną budowę ciała prążkowego i umieszczają na przedzie jego — ośrodek dla mowy i łykania nieco dalej ku tyłowi — ośrodek dla mięśni twarzy, dalej jeszcze — dla górnej kończyny, wreszcie w tylnej części ciała prążkowego ośrodek dla tułowia i nogi. Kierując się temi danymi musimy przypuścić, iż w naszej chorej znajduje się niewielkie ognisko w środkowo-tylnej części ciała prążkowego. Objawy kliniczne skąpe i ograniczone do odcinków dystalnych każą odrzucić przypuszczenie, iż uszkodzeniu uległy drogi pozapiramidowe (dentato-conjunctivo-rubrale), gdyż wtedy niewątpliwie objawy kliniczne musiały by być bardziej skupione. Z objawów pobocznych mogliśmy u chorej zanotować przemijające obrzmienie gruczolu tarczowego z bolesnością jego, przyspieszenie tętna do 120 uderzeń oraz obrzęk powiek, trwający tak długo, jak i zmiany w gruczole tarczowym t.j. kilka tygodni. W tym też czasie istniała amenorhea paromiesięczna. W jakim przyczynowym związku pozostają do siebie wszystkie objawy kliniczne — trudno przesądzać. Można podkreślić jedynie współistnienie cierpienia wątroby i ciała prążkowego w chorobie *Wilsona* i wyrazić przypuszczenie, że zaburzenia w wydzielaniu jajników i gruczolu tarczowego nie były u naszej chorej tylko pospolitą koincydencją. Po ustąpieniu wszystkich objawów endokrynnych — tętno powróciło do normy t.j. 84 uderzeń na minutę. Obwód szyji zmniejszył się o $\frac{1}{2}$ ctm. Menstruacja w dalszym ciągu nieregularna.

W przypadku naszym należy podkreślić następujące punkty: 1) segmentarny charakter cierpienia. Podobne przypadki opisywali: *Sicard i Forestier* (1921) — zespół prążkowy istniał tylko w obrębie twarzy; *Hunt* (1922) — widział pewną kończynę objętą cierpieniem.

2) Na uwagę zasługuje istnienie drżenia w górnej kończynie bez objawów kurczowych. Naogół drżenie jest zaliczane do rzędu objawów ciała prążkowego, a to w tym sensie, iż pojawiać się ono może z chwilą, gdy ciało prążkowe schorzałe przerywa swą czynność hamującą. Z jakiego jednak ośrodka płynie ono, jaka jest jego patofizjologia — oto zagadnienie zgola nie rostrzygnięte. Czy wszystkie drżenia pochodzą z pewnego ośrodka, różnica zaś kliniczna zależy od miejsca uszkodzenia dróg czy też istnieją drżenia rozmaitego pochodzenia?

Teoretyczny pogląd na istotę drżenia nie jest ustalony: pewna opinja dawna głosi, że drżenie powstaje tam, gdzie impuls ruchowy nie jest ciągiły, lecz przerywany, druga (*Freusberg*), że drżenie powstaje naskutek dysharmonji pomiędzy unerwieniem agonistów i antagonistów. Jeśli uznamy tę drugą teorię za właściwą, to zrozumiemy że każdy ośrodek, regulujący działalność mięśni, może powodować drżenie, a więc obok drżenia prążkowego może istnieć drżenie mózdkowe, drżenie ze wzgórka wzrokowego, z szy-

pułki mózgowej, ze wzgórków czworaczych, z mostu i t.d. to jest z każdego ośrodka, czy też drogi, regulujących napięcie mięśniowe i wzajemny stosunek agonistów i antagonistów.

Z tego stanowiska rozpatrywane zagadnienie może wyjaśnić nam pochodzenie drżenia w spokoju oraz drżenia intencyjnego.

Wszędzie, gdzie uszkodzony zostanie układ tak zwany statyczny, to jest zarządzający napięciem mięśniowym, ułożeniem ciała i równowagą (posture system według *Hunt'a*), tam drżenie wystąpi w spokoju. Gdzie zaś uszkodzeniu ulegnie układ ruchowy (kinetic lub motion system według *Hunt'a*), tam drżenie będzie intencyjne. Jaskrawym przykładem pierwszego może służyć drżenie w cierpieniu Parkinsona, przykładem zaś drugiego — drżenie w porażeniu postępującem.

W naszym przypadku mamy do czynienia z kombinacją drżenia w spokoju z drżeniem intencyjnym. Możemy zatem wyrazić przypuszczenie, że zarówno układ statyczny, jak i kinetyczny (pozapiramidowy) uległy uszkodzeniu.

W okresie ustalania zaledwie jednostek nosologicznych pozapiramidowych, należy gromadzić przykłady najrozmaitszych postaci klinicznych.

Umieszczenie w nagłówku słów „zespół pozapiramidowy w stadium początkowym” przesądza do pewnego stopnia charakter postępujący cierpienia. Rzecz jasna, że mniemania tego nie umiałabym obronić z całą pewnością. Mogłabym jedynie powołać się na podobne fakty kliniczne, a mianowicie na postępujący charakter kurczu torsyjnego, cierpienia Wilsona i Westphala — Strümpella oraz na napływanie nowych objawów u naszej chorej, jakkolwiek w tempie niezmiernie powolnem. (Autoreferat)

5. Sterling. — *Typ lipodystroficzny zwyrodnienia płciowo-twardzielowego* (brak referatu).

6. Bregman, Neudingowa i Goldsztejn — *Przypadek guza rdzenia lezonego operacją.*

Chory A. K., lat 34, wstąpił 12.IV.26. Od 8 mies. bóle w lew. boku, napadowe najbardziej w nocy. Ostatnio zaburzenia przy oddawaniu moczu. Na od. wewn. (Dr Lewin) początkowo przypuszczano sprawę nerkową na zasadzie pyelografii i czynnościowego upośledzenia obu nerek. Wobec unieruchomienia łądźw. części kręgosłupa zastanawiano się także nad sprawą kręgową, jednakowoż kręgi nie były bolesne, ani przy naciskaniu, ani przy obciążeniu i R-gram zmian nie wykazał. Objawów ze str. kk. d. w tym okresie jeszcze nie było. Dn. 7.VI chory przepisany na oddz. nerwowy. Stwierdziliśmy *niedowład l. k. d.*, wzmożenie odruchów, obustr. Babiński, zaburzenia czucia na obwodzie. Objawy te stopniowo wzmagaly się. Bóle w boku trwały nadal, doprowadziły do dużego wycieńczenia. Nakłucie łądźwiowe: plyn *ksantochromiczny*, który w całości skrzepł, *rozszczepienie białkowo-komórkowe*. Po nakłuciu znaczne nasilenie objawów, prawie zupełne porażenie kk. d. Chory z trudnością siadał i obracał się na łóżku. Zaburzenia czucia, sięgające aż do linii, położonej pośrodku między pachową a pępkową.

Na zasadzie przebiegu choroby i zespołu objawów rozpoznaliśmy *n-twór rdzenia* na wysokości ostatnich (11—12) odcinków grzbietowych, prawdopodobnie *zewnątrrdzeniowy* (długi okres bólów początkowych, unieruchomienie kręgosł.). Lipiodol zastrzyknięty podpotylicznie zatrzymał się ponad 10 kr. grzbiet. Dn. 15.X dokonaliśmy Laminectomii (9—10—11 kręgi): stwierdzono guz łatwo wyluszczalny. Rdzeń był b. spleśzczony. *Już po kilku dniach* pojawiły się ruchy w kk. d. Po 6 tyg. chory sam siadał, a po 3 mies. chodził o kiju. Obecnie chodzi bez kija, jednakowoż ruchy w l. k. d. są jeszcze nieco upośledzone, odruchy wzmożone, z lew. str. kloniczne. Odr.

Babińskiego obustr., z lew. str. wydatniej. Zaburzenia czucia stwierdza się jeszcze w lew. okolicy łądźw. i w stopach, zaburzenia cz. cieplnego w większym nieco zakresie. N-twór drobnowidz okazał się nerwowłóknikiem.

W podanym przypadku zasługuje na uwagę: 1) długi okres bólów początkowych bez objawów ucisku rdzenia, co naprowadziło rozpoznanie na błędne tory. 2) W okresie rozwijającego się porażenia obu kk. d. wystąpił *obrzęk obu stóp*, uczucie gorąca w stopach, klucia w palcach, temp. do 38°. Obrzęk ten wskazuje na podrażnienie ośrodków współczulnych w rdzeniu. 3) W okresie późniejszym nieco, w 2 tyg. po zastosowaniu R-terapii wystąpiły *objawy oponowe* i wybitna sztywność karku, bolesność całego kręgosłupa, podniesienie ciepłoty. Objawy te po kilkunastu dniach ustąpiły. Przyczyna ich powstania jest niejasna, można by je powiązać z działaniem promieni Rtgena, ale zwykle objawy oponowe występują znacznie szybciej. 4) Znaczne *pogorszenie po nakłuciu łądźwiowym*, które ma być charakterystyczne dla n-tworów zewnątrzrdzeniowych. Tłómaczymy je zmianą warunków ciśnienia w kanale i ewent. przesunięciem n-tworu; Elsberg sprowadza je do wybroczyn w kanale, pochodzących z samego n-tworu. 5) Szybka poprawa tłómaczy się względnie krótkim trwaniem ucisku na sam rdzeń. 6) W okresie poprawy chory uskarżał się na silne bóle, zwłaszcza w lew. udzie i lew. boku, bóle te w mniejszym stopniu trwają jeszcze i teraz; należy je przypisać podrażnieniu opon, które znajduje się często w sąsiedztwie n-tworu. U naszego chorego po wyłuszczeniu n-tworu stwierdziliśmy *szarawe błonki* ponad n-tworem, które łatwo oddzielały się od powierzchni rdzenia.

Dyskusja:

Goldsztejn. — Co do zabiegu operacyjnego, to dzięki ścisłej lokalizacji klinicznej można było ograniczyć do otworzenia kanału kręgowego na przestrzeni tylko 3-ch kręgów. Operacji dokonano w narkozie eterowej. Mimo, że guz mocno uciskał na rdzeń, chory po operacji szybko poprawiał się, gdyż guz był dobrotliwy a operację zdecydowano dostatecznie wcześniej.

Bregman. — Klinicznie uderzają dwa epizody. Po pierwsze przejściowy obrzęk kończyn dolnych z zaczerwienieniem i częściowym podniesieniem ciepłoty, trwający 2—3 tygodnie, co prawdopodobnie dało by się wytlómaczyć podrażnieniem ośrodków współczulnych. Po drugie przejściowa sztywność karku, z podniesieniem ciepłoty i bólami głowy. Być może był to wpływ Roentgena, który stosowano 2 tygodnie przedtem; zazwyczaj jednak bóle takie występują na 2—3 dzień. Analogiczny stan stwierdza się po operacjach nowotworu w mózgu, kiedy występuje sztywność karku z wysoką ciepłotą przejściową. Chodzi tu zapewne o podrażnienie opon. — Co się tyczy znacznego pogorszenia po nakłuciu łądźwiowym, to częściej powodują je guzy pozardzeniowe, co można tłómaczyć krwotokami do nowotworu. — Wreszcie silne bóle korzonkowe w okresie pooperacyjnym odpowiadały siedlisku nowotworu. Zależały one od zmian na oponach, wywołanych przez nowotwór. W czasie operacji stwierdzono błonki na rdzeniu, świadczące o istnieniu miejscowego zapalenia opon, które mogło się wzmóc. W zdrowej kończynie nieźborność ujawniła się dopiero po operacji.

7. Grudziński. — O nietypowych achondroplazjach (odczyt).

Dyskusję odłożono do następnego posiedzenia.

Istnieją liczne postacie chorobowe, z dziedziny wrodzonych cierpień szkieletu które, mając dużo wspólnych objawów z achondroplazją, różnią się jednak mniej lub więcej od typowej choroby Parrot-Marie. Takie nietypowe achondroplazje można podzielić na kilka grup. Do jednej grupy należą postacie tak zwane poronne, które Ravenna nazywa *chondrobypoplazją*. Drugą grupę stanowią przypadki achondroplazji

(tak zwanej częściowej, w których zmiany chorobowe obejmują nie cały organizm, lecz jego część (achondroplasia localisée). Tutaj należy postać peryferyczna achondroplazji Silfverskiölda lub Krøbbe, postać połowiczna Siegerta (jednostronna), postać barkowa (humerale) Rene, Poraka i inne. Niektórzy zaliczają tutaj i postaci zupełnie lokalne, jak na przykład przypadek Chaoigny i Pires ze zmianami jedynie w jednej ręce. Są jednak autorowie, którzy przypadki powyższe nie zaliczają do achondroplazji, lecz nazywają je mikromelją wrodzoną ograniczoną od tych lub innych części ciała.

Wreszcie do trzeciej grupy nietypowych achondroplazji odnieść można przypadki, które różnią się jakościowo od przypadków typowych. Należą tutaj przypadki powikłań achondroplazji z innymi cierpieniami szkieletu pokrewnego charakteru, jak na przykład z myxoedemą (przypadki Nonne) oraz przypadki, w których skrócenie kończyn występuje bardzo słabo, a zato na pierwszy plan występują zmiany w nasadach kości i stawach. Takie przypadki opisał Silfverskiöld, do nich należy przypadek, którego szereg rentgenogramów przedstawił referent. Zmiany w nasadach kości występują w całym szeregu stawów i wyglądem swym przypominają bardzo zmiany, spotykane w tak zwanych osteochondropatiach, którym Silfverskiöld nazywa „locales malacies” (choroby Perthesa, Calve, Köhlera, Kienböcka i innych). Prócz tego występują tu i owdzie zmiany czysto achondroplastyczne, jak na przykład skrócenia tych lub innych oddzielnych kości. Trudno dzisiaj orzec, czy przypadki te należy istotnie odnieść do achondroplazji, czy też stanowią one inną, jakąś postać chorobową, dotąd nie wydzieloną w osobną jednostkę.

Z POSIEDZENIA Z DN. 23 KWIETNIA 1927 r. (67-e).

1. Leśniewski St. *Przypadek skrytego rozszczepienia kręgosłupa:*

Autor obszernie omawiając skryte rozszczepienie kręgosłupa i różnice, istniejące między spina bifida vera s. nervosa i spuria, przedstawia chorą 17-letnią, która zauważyła od trzech lat powolne grubienie kończyn dolnych i prócz tego uskarża się na ból w kolanie prawym. Przedmiotowo: głębokie wklęsnięcie na granicy lędźwiowego odcinka kręgosłupa i kości krzyżowej; miednica nadmiernie pochylona ku przodowi; kolana szpotawe; objętość prawego powiększona, zarysy jego zatarte, w stawie płyn, ruchomość nieco ograniczona, zewnętrzny kłykiec kości udowej bolesny przy nacisku, rentgenologicznie w nim niewielki ubytek kości. Kończyny dolne znacznie pogrubiałe, począwszy od pośladków i to bardziej lewa, wskutek przerostu tkanki podskórnej, skóra zaś tylko na podudziach jest nieco zasiniona, napięta i nieprzesuwalna. Płyn m. rdz. prawidłowy, B. W. w płynie i we krwi ujemny. Objawów nerwowych brak. Na rentgenogramach rozszczepienie kręgosłupa, obejmujące 1 y i 2-i krąg krzyżowy. Lipiodol, wstrzyknięty intraduralnie po upływie doby utrwalił się w postaci kreski, sięgającej od L₂ do S₂, zaś po 9-u dniach opadł całkowicie do końca worka, twardówki.

W rozważaniach rozpoznawczych L. zatrzymuje się na trophoedem chronique héréditaire *Meige'a* i wiąże je ze spina bifida w myśl poglądów *Léri*. Sprawę stawową w kolanie prawym chirurg i rentgenolodzy interpretują jako najprawdopodobniej zmianę kiłową, przeto należy całokształt sprawy chorobowej a więc i spina bifida traktować pod kątem kiły wrodzonej.

W dyskusji L. wyraża, że częste występowanie dolegliwości, związanych ze spina bifida, w wieku młodzieńczym warunkowane jest przerostaniem pozostałości wiązań żółtych w okresie ogólnego krzepnięcia ustroju. Lipiodol stosowano intraduralnie nie zaś epiduralnie, jak to radzi *Léri*, by oszczędzić chorej przykrego zabiegu (wstrzykuje się ponad 10 cm³) w tem założeniu, że jeśli ucisk jest dość znaczny, to powinien się

ujawnić również przez zatrzymanie lipjodolu intraduralnego, wreszcie i dlatego, że Léri kieruje do zabiegu operacyjnego nawet przypadki z ujemnym wynikiem próby z lipjodolem, wstrzykniętym pozatwardówkowo. Wreszcie współistnienie trophoedema kończyn dolnych i spina bifida S₁—S₂ tłumaczy tem, że zmiany w więzadłach żółtych stwierdzano nie tylko w obrębie rozszczepienia lecz również znacznie wyżej.

Dyskusja:

K o p c z y ń s k i. — Podkreśla, że objawy kliniczne w danym przypadku wystąpiły późno, i zaznacza, że już dawniej podnosił, że w czasie rozwoju objawy troficzne i porażne występują częściej.

K o e l i c h e n. S o u q u e s lub L é r i podali nową metodę leczenia spina bifida wstrzykując epiduralnie lipjodol, obserwowali układanie się go w obrazie rentgenologicznym, doszukując się tą drogą miejsca bliźnowatych rozrostów. W miejscu tem robiono laminektomię, usuwano rozrosty uciskające, co miało dobry wpływ na nietrzymanie moczu. Należałoby i w danym przypadku przekonać się czy takich rozrostów niema.

H i g i e r (sen.) uważa, że samo rozszczepienie jeszcze nie tłumaczy wszystkiego. Należy przypuszczać znaczne zrosty poniżej radiograficznego rozszczepienia z ewentualnie towarzyszącą hydromyelią (streszczenie autora).

L e ś n i o w s k i: Co do późnego występowania objawów, to zaburzenia te występują wówczas, gdy ustrój młodzieńczy nie może dokonać większej pracy. Co do lipjodolu epiduralnego—przypuszczano, że w danym wypadku lipjodol wprowadzony zwykłą drogą, może zatrzyma się w okolicy zwężenia. Metoda Léri jest przykra, gdyż po wstrzyknięciu 10 cm³ lipjodolu, parę godzin trzyma się chorego głową na dół. Léri często nie stwierdzał rentgenologicznie zatrzymania się zwykłego lipjodolu, a mimo to otwierał całą kość krzyżową i L₁—₂ wówczas stwierdzając zgrubienia zrostowe usuwał je. Wreszcie co się tyczy sprawy obręzków, to może tu chodzi o ucisk nerwów wyżej położonych.

2. H e r m a n. — *Przypadek Brown — Séquarda lewostronnego po uderzeniu nożem z prawej strony kręgosłupa. — Brak referatu.*

Dyskusja:

Z a n d o w a. — Jak zachowywał się kręgosłup. Tytuł pokazu jest nieodpowiedni gdyż zmiany kliniczne są obustronne.

K o p c z y ń s k i czy były zaburzenia czucia głębokiego?

H e r m a n. — Czucie głębokie było zniesione. Kręgosłup był normalny. Tytuł uzasadniony jest dostatecznie lewostronnem porażeniem.

3. M e s s i n g. — *Zakrzep tętnicy siatkówki w przypadku guza mózgu.*

A. B., 32-letni nauczyciel wykazuje postępujące objawy wskazujące na guz mózgu: silne bóle głowy, stan zamroczenia, niedowład kurczowy lewej górnej kończyny, czuciowy Jackson, zaburzenia czucia o typie ciemieniowym i ataksja ze strony tej samej kończyny i bolesność opukowa kości ciemieniowej prawej, ponadto niestale utrzymująca się apraksja obustronna zwieraczy powiek.

Prawdopodobne umiejscowienie wobec tych objawów: sklepienie płata ciemieniowego prawego w sąsiedztwie zawoju środkowego tylnego mniej więcej odpowiednio do połowy jego przebiegu. U chorego zrazu dno oczu było zupełnie prawidłowe. W ciągu obserwacji wystąpił na dnie oka prawego wziernikowy obraz zamknięcia światła tętnicy środkowej siatkówki. Wobec tego, że początkowo zamknięte było światło tylko jednej z gałęzi tętnicy, a dopiero w 8 dni potem dokonało się zatkanie całej tętnicy, i wobec stale zmieniającej się gry naczyń, które to były bardzo ważne wprost nitkowane, to znów szersze, prawie takie, jak w lewym oku, to ostatecznie mówca zatrzymuje się na rozpoznaniu skurczu tętnicy środkowej siatkówki. Za tem przemawia zresztą brak

zmian w narządach wewnętrznych, które mogłyby wytłumaczyć zator lub zakrzep. Mówca stara się powiązać przyczynowo obie sprawy, t. j. objawy guza mózgu z obrazem wizerunkowym dna oka tej samej strony, przypuszczając podrażnienie włókien sympatycznych, przebiegających w pochewce tętnicy szyjnej wewnętrznej i tętnicy ocznej, w następstwie ucisku przez półkulę prawą powiększoną rozrastającym się guzem lub wodogłowiem. Mniej prawdopodobnym wydaje się tłumaczenie obu naczelnych objawów przedstawianego przypadku jednym i tym samym mechanizmem, t. j. skurczem naczyń wobec charakteru postępującego sprawy i objawów zamroczenia. Prawdopodobnie uspasabiającym czynnikiem jest konstytucjonalna nadmierna pobudliwość naczynioruchowa chorego (zemdlenia z błahych powodów, sine ręce i nogi, lekka sinica twarzy).

Dyskusja:

Frankowska. — Omawia szczegółowo obraz na dnie oczu i podkreśla przebieg sprawy, po tygodniu tętnice były białe, a płamka czerwona. Przyпускаła wówczas zamknięcie światła tętnicy środkowej na tle zatoru. Różniczkowano między zaturem i skurczem. Za zaturem przemawia bystrość wzroku = O i zły przebieg. Przy skurczu wzrok się poprawia

Higier (sen.) — Zgodza się z lokalizacją przypuszczalnego guza, aczkolwiek nie ryzykowałby zgodnie z przedmówcą rozpoznania dobrotliwego guza, nie wymagającego interwencji chirurgicznej. Niemożność otwierania powieki należy zaliczyć do dziedziny apraksji. Pole widzenia z zachowaniem minimalnem w środku kołem widzenia widywał w sprawach obwodowych. Nie zgodziłby się jedynie z przypuszczaną przez kol. Messinga interpretacją. Ani dawniejsza ślepotą przemijająca, ani typ naczynio-ruchowy, pacjentki, ani skłonność do omdleń nie upoważniają do przypuszczenia ucisku guza wypukłości mózgu na nerw wzrokowy u podstawy, czyli na n. n. współczulno-naczynioruchowe jego otoczki z następnym skurczem naczyń siatkówki. Raczej przypuszczać należy zakrzep lub zator art. centralis retinae. Obraz dna oka, brak kiły, ciężkiej blednicy czynią mało prawdopodobnym zakrzep, natomiast błądność tarczy, mocne zwężenie tętnic i przebyte zapalenie nerek raczej przemawiają za zaturem niezależnym od guza mózgowia. Zapytuje w jakim celu zastrzyknięto pozagałkowo atropinę.

Sterling. — Przypadek ten nie nadaje się do operacji, gdyż zwykle mamy tu do czynienia z glejomięsakiem, przerastającym tkanę nerwową, mimo powolnego rozrostu. Zwykle pierwsze objawy dotyczą kończyny górnej, przy prawostronnem siedlisku niemota ruchowa, objawy Jackson'a czuciowe. Zaburzenia ze strony powiek — to apraksja.

Bein. — Różniczuje między skurczem tętnicy a jej zacopowaniem. Zespół ślepoty embolicznej przy skurczu naczyń uważa za hipotezę fantastyczną. Skurcz naczyń przy zatruciu chinina, wywołany maksymalnym zwężeniem wszystkich naczyń trwa kilka tygodni, wzrok wraca. W danym przypadku chory ślepie mimo krótkotrwałego przebiegu. Obecny obraz dna oka jest typowy dla zejścia embolji, która mogła powstać na tle zapalenia nerek. Atropinę stosuje się symptomatologicznie, jako środek rozszerzający naczyń.

Messing. Za skurczem przemawia kolejność występowania objawów początkowo z jednej gałęzi art. centralis retinae, a potem dopiero z drugiej; trzeba by było zatem przyjąć dwa zakrzepy. Skurcze naczyń mogą trwać bardzo długo — całe tygodnie, o czem doświadczalnie przekonano się na królikach, u których po zastosowaniu adrenaliny otrzymano długotrwały skurcz naczyń, bez zmian mikroskopowych w ścianach naczyń. Leczenie atropiną wprowadził Abadie. Co do zapalenia nerek, trudno coś pewnego powiedzieć, czy było ono, obecnie — niema.

Prezes odczytuje pismo o zatwierdzeniu Krajowego Związku Lekarzy w Polsce Prof. Orzechowski proponuje wysyłanie towarzystwu Neurologji Polskiej, co zostaje przyjęte. Prezes prosi referentów streszczeń francuskich o jednoczesne przysyłanie dla korektora Doc. *Jarkowskiego* w Paryżu i polskich streszczeń.

4. Koelichen. — *Przypadek rdzeniowych zaników mięśniowych niejasnego pochodzenia.*

Chory lat 51 przed półtora rokiem zaczął cierpieć na bóle w brzuchu zaparcie i wymioty, wśród tych objawów rozwinęło się stopniowo znaczne osłabienie, zeschuplenie i ogólny upadek sił oraz bladeść cery. Leczenie w ciągu dłuższego czasu pozostało bez wyniku i dopiero pobyt w Druskienikach powrócił choremu siły i zdrowie. Lecz na jesieni roku ubiegłego objawy choroby powtórzyły się, chory uległ ponownie znacznemu osłabieniu i wycieńczeniu ogólnemu. Podczas zaleconych mu naświetlań lampą kwarcową chory pewnego dnia poczuł nagle osłabienie w kończynach górnych, przyczem bólów ani drętwienia w tych kończynach nie odczuwał. Badanie szpitalne wykazało wybitne zeschuplenie, nadzwyczajną bladeść powłok, nieznaczne powiększenie wątroby, we krwi znaczne zmniejszenie liczby ciałek czerwonych do 2.800.000 i nieznaczne powiększenie liczby ciałek białych z przewagą limfocytów, kończyny górne w stanie niedowładu i zaniku, najbardziej dotknięte obustronnie mięśnie naramienne, trójgłowe, rozginacze rąk i palców, mięśnie dwugłowe tylko nieznacznie osłabione, zginacze rąk i palców nie wykazują osłabienia ani zaniku, odruchy ścięgnowe i okostnowe na kończynach górnych zniesione, badanie prądem elektrycznym wykazuje osłabienie pobudliwości nerwów i mięśni kończyn górnych bez odczynu wyrodnienia. Pozatem układ nerwowy bez zmian, kończyny dolne zupełnie sprawne, czucie, odruchy prawidłowe. Ciecz m. r. zmian nie wykazuje, Wasserman we krwi i w cieczy ujemny. Lipjodol zastrzyknięty podpotylicznie wykazał zatrzymanie przejściowe pojedynczych kropek w okolicy C₅ — C₆. Pod wpływem leczenia ogólnie wzmacniającego stan chorego zaczął się szybko poprawiać, poprawiał się również stan krwi a wraz z tem i stan kończyn górnych. Obecnie wygląd chorego jest dość czerstwy, siły wróciły, liczba czerwonych krwinek doszła do 4.500.000, liczba białych zeszała do normy. Stan kończyn górnych poprawił się znacznie, chory podnosi dość dobrze ramiona, zgina i rozgina kończyny w stawach łokciowych z niezłą siłą, ręce i palce zaczyna cokolwiek rozginać, zanik mięśni stopniowo ustępuje. W przypadku tym podłoże niedokrwiistości nie zostało ostatecznie wyjaśnione przez badania kliniczne, przyczyna porażenia i zaniku mięśni kończyn górnych powstałego prawie nagle również nie jest jasną. Nasuwa się podejrzenie, że zanik ten mógł powstać na tle drobnych wybroczyn do obu rogów przednich rdzenia szyjnego.

Dyskusja:

Higier (sen). Najprawdopodobniejszym byłoby, wobec początku prawie ostrego, przypuszczenie hematomyelji, brak zmian czucia, drętwień i bólów przeczą temu. Faktem jest, że przed rokiem, anemja była wybitna, acz nie z typu złośliwych i że wraz z poprawą stanu krwi i równoległe z nią idzie poprawa porażen. Zasługuje na uwagę że lipjodol zatrzymał się, wprawdzie jedynie w postaci grubej kropli, na wysokości C₆, odpowiadającemu siedlisku zajętych neuronów mięśniowych (autoreferat).

Orzechowski. — Można by przypuścić zacopowanie art medullaris ant, z przejściem na a. sulco commissuralis; zacopowanie to musiałyby byc symetryczne, przytem trudnoby było zrozumieć poprawę i pogorszenie w przebiegu cierpienia.

Koelichen. — Krwotok można przyjąć z zastrzeżeniem, gdyż zajęte mogą być

jedynie rogi przednie. W złośliwych anemjach obrazów takich nie spotyka się a raczej *myelitis funicularis*.

5. Mackiewicz. — *Przypadek rdzeniowych zaników mięśni, z objawami współczulnymi.* (Brak referatu).

6. Sterling — *Urazowa utrata powonienia pochodzenia mózgowego.* (Brak referatu).

7. Bogusławski. *Przypadek miejscowych zaników skóry, tk. podskórnej i kości na czole.*

Szereg. B. 22 lat przybył ze skargami na napadowe silne bóle umiejscowione nad pr. oczodołem.

Bóle te datują się od najwcześniejszego dzieciństwa jak tylko może zapamiętać. W wieku 7 — 8 lat zauważył „nierówności” na czole i ciemieniu. Stan taki utrzymywał się do 20 r. życia, kiedy to wystąpiło wylusienie brwi i włosów owłosionej części głowy odpowiadające miejscom tych nierówności. W okresie tym nasilenie bólów było największe.

W 5-tym roku życia doznał silnego urazu głowy w okolicy potylicy. Poza tem nigdy nie chorował. Ojciec żyje zdrowy. Matka cierpi na płuca. Z dwojga pierwszych dzieci jedno umarło zaraz po urodzeniu drugie w 2-gim tygodniu życia. Starsza siostra umarła w 23 cim r. życia sparaliżowana. Czwooro młodszego rodzeństwa zdrowe. Nie pije i nie pali. Chorób wenerycznych nie przechodził. Jest praworęczny.

Ś. obecny. W narządach wewnętrznych brak zmian wyraźniejszych. Sinica rąk. Powiększenie tarczycy zwłaszcza płatu prawego. Żrenice równe oddziałują prawidłowo. Sprawność ruchowa kończyn zachowana. Siła mięśniowa dobra i równa. Odruchy głębokie żywe równe. Odruch brzuszny b. słaby. Odruch mosznowy prawidłowy. Brak odruchów patologicznych. Obniżenie czucia skórniego w zakresie I i II gałązek n. trójdzielnego.

Miejsce: Od nosowego kąta oczodołu pr. wyczuwalne jest w kości czołowej wgłębienie rynienkowate. Wgłębienie to ciągnie się prostopadle ku górze aż do połowy kości ciemieniowej 2 cm. na zewnątrz od pierwszego wgłębienia stwierdza się drugie wgłębienie o takich samych rozmiarach, przylegające ściśle równoległe od pierwszego. Skóra nad temi wgłębieniami ma wygląd bliznowaty, pokryta jest drobnymi łuszczkami pozbawioną włosów. Brak rzęs na wewnętrznej $\frac{1}{3}$ powieki górnej. Badanie krwi na odczyn B Wassermana wypadło ujemnie (—). Zdjęcie rentgenologiczne czaszki wykazało ścięczenie kości odpowiadające wyczuwalnym wgłębieniom. Zastrzyknięcie pilokarpiny nie wykazało zmian w poceniu skóry w miejscach zaniku. Aschner ujemny.

Należy podkreślić w tym wypadku:

- 1) Wczesne wystąpienie bólów neuralgicznych w zakresie n. trójdzielnego.
- 2) Brak objawów ze strony n. współczulnego.
- 3) Uraz głowy poprzedzający wystąpienie zaniku.
- 4) Prawostronne wystąpienie zaniku u osobnika praworęcznego.
- 5) Pewne obarczenie dziedziczne

Z POSIEDZENIA Z DN. 21 MAJA 1927 R. (68-E).

1. Opalski. — *Przypadek padaczki kołującej u chorego z dużym ubytkiem czaszki po urazie w dzieciństwie z poprawą po operacji.*

Chory l. 14. W 8-ym miesiącu życia spadł ze schodów w następstwie czego stracił przytomność i w ciągu 3-ch dni miał drgawki. Po 6 tygodniach wyzdrowiał. Od dawna miewał migreny oczne. Przed 2-ma laty wystąpiły napady prawostronne

jacksonowskie bez utraty przytomności, z biegiem czasu drgawki ogólne z utratą przytomności, od roku napady polegające na dokonywaniu 3—5 obrotów dookoła osi pionowej ciała od strony lewej do prawej, poczem dochodziło do drgawek ogólnych. Wreszcie miewał napady małe polegające na znieruchomieniu i mruganiu powiekami. Napady drgawkowe poprzedzane były aurą wzrokową w prawym oku z chwilowym niedowidzeniem obocznym i migotaniem różnobarwnem. Początkowo napady były raz na miesiąc później kilka do kilkunastu razy na dzień. Zmiana charakteru w ostatnich miesiącach. Przy badaniu stwierdzono ubytek lewej kości ciemieniowej w tyle i ponad uchem, w postaci zniekształconego rombu o wymiarach 3×5 cm. Powłoki nad ubytkiem bolesne przy ucisku, tętniały i czasami nieznacznie się wynosiły. Neurologicznie poza nieznacznym niedowładem dolnej gałązki pr. n. twarzowego, ze zbaczaniem języka w prawo i występowaniem obj. Babińskiego i Openheima po stronie pr. bezpośrednio po napadzie, nic nieprawidłowego nie znaleziono. Na operacji, wykonanej przez dr. Sławińskiego, wyluszczone z pod czebca ścięgnistego w miejscu ubytku kostnego tkankę o grubych zbitych ścianach, zawierającą niewielkie komory, z których wylała się ciecz bezbarwna. Na czwodzie ta rzekoma torbiel zrastała się ze ścięgniętymi brzegami kostnymi, które w kilku miejscach wgłębiały się ostreimi kolecami w tkankę mózgową. Brzegi kostne wyrównano, ubytek twardówki pokryto tkanką tłuszczową z powłok brzusznych. Przez 3 miesiące po operacji chory miewał jeszcze pojedyncze napady, od 4-ch miesięcy jest już od nich wolny, nie ma bólów głowy i jest normalny psychicznie, pomimo, że dawkę dzienną luminalu z 0,15 zniżył do 0,07. W przedmiotowym stanie chorego po operacji nie zaszły żadne zmiany. Pod względem histologicznym tkanka patologiczna składała się odzewnątrz z twardówki. Między niemi znajdowało się dużo szczelin wolnych obok pakietów naczyń. Od strony mózgu twardówka rozwłókniła się w wielu miejscach, a szpary w ten sposób powstałe częściowo wypełnione są ogniskami włóknistej tk. glejowej. Genezę ubytku kostnego tłumaczyć należy tem, że twardówka zrosła się z brzegami szczeliny kości, pękniętej po urazie, a blizna ta nie dozwoliła otaczającym kościom spotkać się ze sobą. Ubytek powstały powiększał się w miarę wzrostu mózgu. Napady epilepsji kołującej (epilepsia rotatoria) prawdopodobnie uzależnione były od podrażnienia adwersywnego pola ciemieniowego (*parietales Adversivfeld — pole 5 i 7 Brodmana*), z której to okolicy udało się otrzymać Vogtom u małp skręcanie oczów, głowy i tułowia w stronę przeciwną. Według Förstera napady tej okolicy poprzedzane bywają aurą wzrokową, co miało miejsce u naszego chorego. Lokalizacja ubytku kostnego rzeczywiście odpowiada tej okolicy kory.

Dyskusja:

Higer (sen.). — Przypomina, że przed kilkunastu laty demonstrował taką postać padaczki w Sekcji Neurologicznej, a przed 3 miesiącami w Zrzeszeniu Lekarzy. *Epilepsia rotatoria* oraz *procurisiva* należy do bardzo rzadkich odmian, tłumaczenia ruchu obrotowego zajęciem pola ciemieniowego (*campus adversivus parietalis*) Foerstera uważa za zwykle analogizowanie. O ile podrażnienie poszczególnych pól korowych wywołuje skurcze kończyny, mięśni karkowych lub gałkowych, to podrażnienie wspomnianego pola ciemieniowego może wywołać najwyżej skurcz połowiczny mięśni tułowia, nigdy zaś obracanie tułowia około osi jedno lub nawet dwukrotnie. Napad *Epilepsia rotatoria* przypomina poniekąd ruch obrotowy około osi ciała u gołębi mózdkowych, lub ruchy automatyczno-rdzeniowe. Przypomina, że według opowiadania Herodota cesarz rzymski Commodiusz lubował się w przedstawieniach cyrkowych, gdzie pozbawiony głowy struś przebiegał kilkakrotnie i automatycznie areny dokoła.

Bychowski (sen.) — Ciekawy jest ubytek kości u chorego. W swoim czasie demonstrował chorego z padaczką po kleszczowym porodzie, z naturalnym ubytkiem ciemieczka, który się powiększał z powodu odśrodkowego wzrostu kości. Pytanie, czy takie defekty są częste u idjotów. W czasie wojny robiono dużo operacji osteoplastycznych. Pierre - Marie stwierdził, że u operowanych częściej stwierdza się padaczkę. Bychowski to samo doświadczenie poczynił w czasie wojny. Natomiast bez operacji naraża się chorych takich na urazy. Za lepsze uważa protezy z aluminium, noszone zewnętrznie.

Orzechowski. — Co do dalszego postępowania, lepiej poczekać jeszcze kilka lat, gdyż ubytek sam może się zmniejszyć, a potem dopiero pokryć go metalem. Co do patogeny padaczki kołujcej — Foerster wyróżnia trzy pola dające skręt oczu, głowy i tułowia skręcające ruchy naogół są częste w padaczce i zawsze odbywają się tonicznie. Chory przedstawiony ma skoliozę i jakby zanik mięśni, czy to zależy od rotacji trudno powiedzieć możliwie, że neuron ośrodków tułowia jest wtórnie niedorozwinięty

Opalski. — Genezę mózgową padaczki opierano na tem, że na oponie twardej stwierdzono ogniska tk. glejowej, a więc część tk. nerwowej została odcięta przez twardówkę.

2. Krukowski. — *Trzy przypadki rodzinnego cierpienia układu nerwowego, prawdopodobnie stwardnienia wielogniskowego (brak referatu).*

Dyskusja:

Higier (sen.) — Choroba ta u dzieci stwierdzona niejednokrotnie, nawet znana jest dokładnie anatomia patologiczna dziecięcej postaci, mianowicie przejście ognisk na szarą istotę lub wyjście ich z kory, gdzie u dorosłych zmian nie stwierdzamy. Pamiętać atoli należy u dzieci o różnych innych cierpieniach, zwłaszcza hérédo — ataxie cérébelleuse Marie, o sclerosis diffusa Heubner - Strümpfla, Rodzinnej postaci stwardnienia Higier nigdy nie widział, ale z piśmiennictwa zna kilka rodzin, o których mówi też Strümpell, główny obrońca endogenicznego pochodzenia stwardnienia rozsianego Jak częstem bywa współistnienie endo - egzogenicznych czynników, Higier szerzej omówił w niedawnej swej pracy, gdzie opisał sclerosis lateralis Erb - Charcot'a niewątpliwie pochodzenia endogenicznego — obserwowane u trojga dzieci z kłłą dziedziczną. Oponuje przeciwko twierdzeniu, że drżenie rodzinno-dziedziczne zawsze stanowi początek organicznej choroby mózgu, gdyż zna wiele takich rodzin od 20 lat i drżenie to zawsze jest samoistne, nigdy zaś zamarowe. Uważa demonstrowane przypadki za rozsiane stwardnienie (autoreferat).

Orzechowski. — Sądzi, że w danym wypadku chodzi o cierpienie dziedziczne dróg piramidowych i mózdkowych, mogące dać najróżnorodniejsze obrazy i kombinacje. Przeciw rozsianemu stwardnieniu przemawia brak dowodów anatomicznych i odrębność obrazu klinicznego: ubóstwo objawów, przy obecności tak wyraźnego oczopląsu.

Bychowski (sen.) — Mamy tu dwa momenty etjologiczne: zakaźny i dziedziczny. Jednak czas, w którym chorobę zakaźną przebyła matka i dziecko, był odległy. Być może, że usposobienie na skutek infekcji dało tę chorobę. Bychowski zna przypadek stwardnienia u ojca i syna. U dzieci występuje ono razem z otępieniem, jak w przypadku demonstrowanym kiedyś przez kol. Sterlinga. W danym wypadku rozpoznanie stwardnienia rozsianego stoi pod znakiem zapytania,

Hellin. — Oczopląsu nie należy wyodrębnić od drżenia zamarowego. Oczopląs w stwardnieniu rozsianym bywa bardzo różnorodny, czasem bywa tylko na jednym oku przy odpowiednim ustawieniu gałek. Teoria Heringa nie ma uzasadnienia.

Bregman. — Drżenie esencjonalne nie miewa nigdy cech drżenia zamiarowego. Pokazane przypadki są niezmiernie ważne dla patogenezy stwardnienia wieloogniskowego, gdyż dowodzą, że choroba zakaźna.

Goldflam. — Skłania się ku rozpoznaniu rozsianego stwardnienia, gdyż u jednej z chorych jest Rossolimo, który bardzo często bywa w tem cierpieniu. Co do etjologii, jedynie moment egzogeniczny był ten sam — choroba ostra. Czy matka dała dzieciom usposobienie do choroby trudno powiedzieć.

Krukowski. — Lucego rozpoznania jak rozsiane stwardnienie postawić tu nie można. Serja objawów u trzech chorych razem wziętych daje pełny obraz stwardnienia rozsianego. Inteligencja normalna. Drżenie zamiarowe typowe. To ostatnie plus Babiński przemawia przeciw sprawie mózdkowej. Dur plamisty padł na dziedziczne usposobienie.

3. Zandowa. — Dwa przypadki obrzęku śluzakowatego.

Chory ma lat 54. Dwa lata temu został zredukowany ze względów ekonomicznych kraju, niczem się nie zajmował. Po roku takiej bezczynności otoczenie stwierdziło, że pacjent utracił zdolność do pracy; stał się apatyczny, inteligencja zaczęła się znacząco obniżyć, mówił monotonna, mało i niechętnie, myślenie przychodziło z trudem. Wystąpiła sinica kończyn oraz uczucie dokuczliwego zimna. Po roku trwania choroby pacjent zgłosił się do mnie 25 marca r. b. W twarzy uderzał wyraz tępy, apatyczny. Skóra była żółta, obwisła pod oczyma i na podbródku, obrzękła; obrzęk był elastyczny, niezbyt mocno zaznaczony. Nos był zaczerwieniony, jak u osób nadużywających alkoholu, ręce granatowo sine bardzo zimne. Z wywiadów wynikało iż chory nigdy nie używał alkoholu, chorób wenerycznych nie przechodził. Badanie krwi na odczyn Was. był ujemny. Działalność serca — zwolniona, tętno słabe 70. Wątroba — macalna, śledziona — powiększona, obstipatio alvi, mocza — bez zmian.

Z objawów chorobowych ze strony układu nerwowego stwierdzono wrażliwość źrenic, powolność i ograniczoność oddziaływania ich na światło. Odruch podeszwowy wykazywał nieruchomość palców, odruch Rossolimo był słabo zaznaczony, jak również słaby odruch Mendel-Bechterewa, z mięśnia trójgłowego — żywe z odruchem Jakobson'a. W opowiadaniu dominowały skargi na nieopuszczające chorego uczucie zimna. Gruczoł tarczycowy nie wykazywał żadnych wyraźnych zmian.

Obraz chorobowy, jak widać zarysował się powoli, niepostrzeżenie i wykazywał w pierwszym rzędzie apatię, obniżenie procesów życiowych i obrzęk skóry; nasuwał przypuszczenie, iż mamy do czynienia z obrzękiem śluzakowatym u osobnika dorosłego. Terapia przypuszczenie potwierdziła: stosowanie tabletek tyroidyny dało wybitną poprawę już po 6 dniach. Po 2 tygodniach leczenia — stan zarówno psychiczny, jak i fizyczny poprawił się tak wybitnie, że pacjent wyraził zgodę na objęcie posady rysownika i objął to stanowisko w dniu 7 kwietnia, pozostaje na niem do obecnej chwili i pracuje z powodzeniem.

Mimo ujemnego wyniku odczynu Wass. we krwi, kierując się leniwym odczynem źrenic na światło, zastosowaliśmy obok opoterapii łagodną kurację swoistą, bowiem francuscy klinicyści (Dalché i in.) twierdzą, że obrzęk śluzakowaty może powstać na podłożu kily.

Mimo stosowania tyroidyny chory przybrał na wadze tak, iż po 2 tyg. waga z 62, 70 kilo wzrosła do 64,60, zaś po miesiącu — do 65, 20 kilo. Obrzęk, żółtość i sinica skóry ustąpiły całkowicie, znikło uczucie zimna, pojawiło się natomiast silne pocenie i chory nieraz był zmuszony w nocy zmieniać bieliznę.

Co się tyczy etiologii, to jeśli przypuszczenie zakażenia kiłowego po dalszych badaniach okaże się niesłusznem — przyczyna cierpienia pozostanie całkowicie nieznaną. *Wagner v. Jauregg, Falta* i in. podają, iż obrzęk śluzakowaty u dorosłych zależy przeważnie od zaniku włóknistego gruczołu tarczowego. Czy stan taki może powstać na skutek miażdżycy naczyń gruczołu — nie wiadomo.

Dyskusja:

Bregman. — Spostrzegł przed kilkunastu laty przypadek śluz — obrzęku pochodzenia kiłowego. Objawy wystąpiły początkowo w rękach w postaci zgrubienia kłęba i kłębika, co dla chorego, który z zawodu był muzykiem, było niezmiernie dotkliwe. Rozpoznanie było bardzo trudne. Przymiot był bardzo ciężki, spowodował zniszczenie chrząstki nosa. Były objawy obrzęku krtani. Leczenie swoiste nie odnosiło żadnego skutku, dopiero leczenie tyreoidyną choremu pomogło (autoreferat).

Higier (sen.) — Szkoda, że kol. Zandowa nie знаła chorego dawniej. Dziwnem jest, że już po 2-tygodniach organo-terapii tak znakomicie chory się poprawił, że przybyło mu na wadze 2 kg. co stoi w sprzeczności z regułą anabulizmu tyreoidynowego, i że wystąpił obrzęk stóp przy leczeniu, podczas gdy zwykle znikają przy tej terapii nie tylko śluzowy, ale i zwykły wodny obrzęk. Syfilitycznego tła nie uznaje z dwóch powodów: 1. jest to postać bardzo rzadka i bogata w objawy przymiotowe; 2. leniwość odczynu źrenic, o której kol. Zandowa mówiła jest w danej chwili bez leczenia swoistego minimalna.

Zandowa. — Jednak oddziaływanie źrenic na światło jest bardzo słabe. Tycie ślomaczy się wzmożeniem odżywianiem i zmienioną przemianą materji.

4. *Bregman i Posner.* — *Porażenie napadowe kończyn u 3-letniego dziecka*

Chora O. B lat 3 została przyjęta na oddział 7.III.1927 r. Na pół roku przed przybyciem do szpitala nagle straciła przytomność, zaczęła obracać oczami we wszystkie strony, prężył kończyny, ścisnąć zęby, oraz zarzuciła sztywną główkę ku tyłowi. Napad ten trwał 15 — 20 minut, a pod koniec napadu oddała bezwiednie kał. Tego samego dnia i w ciągu dni następnych miała po kilka takich napadów; pomiędzy napadami była wesoła, bawiła się. Po 3 dniach napady ustały i wówczas wystąpił bezwład lkk. Na 4 dni przed przybyciem do szpitala nagle wystąpiło porażenie pkk.

Chodzić zaczęła w 1½ roku życia, dotąd mówi jeszcze mało; wymawia tylko poszczególne słowa. Pozatem pod względem intelektualnym upośledzenia nie wykazuje zachowuje się inteligentnie. Poród prawidłowy. Matka nigdy nie roniła. W rodzinie alkoholików nie było. Matka w dzieciństwie miała drgawki, a kuzynka chorej doznała drgawek przy ząbkowaniu.

St. praes. Budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Zabarwienie skóry normalne, gruczoły chłonne nie powiększone. Czaszka symetryczna, na opuk nie bolesna. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Ny — 0. Źrenice prawidłowo reagują na światło. Na dnie oczu zmian chorobowych nie stwierdza się. Pozatem w zakresie nn. czaszkowych nic szczególnego. Kończynami porusza dobrze. Napięcie mięśni w granicach normy. Odruchy ścięgniste — żywe. Odruchy brzuszne — umiarkowane. Odruchy podeszwowe — ucieczka stopy. Objawy Chwostek'a i Trousseau — ujemne. Czucie bólowe — prawidłowe. Wasserman w pł. m.-rdz. i krwi — ujemny. N-A. w płynie — ujemny. Pleocytozy — brak. W moczu nic szczególnego. Podczas pobytu na oddziale dziecko dostało 11 napadów porażen kł, przyczem 7 razy wystąpił bezwład lkk, a 4 razy — pkk.

Pozatem chora miała w ciągu jednej doby serję napadów, podobnych do początkowych. Dziecko przeważnie porażoną kończyną górną utrzymuje w zgięciu w sta-

wach łokciowym, napięstkowym i paliczkowych oraz zleka w przywiedzeniu. Kończyną tą zupełnie nie posługuje się, chwytą przedmioty kończyną zdrową. Przy chodzeniu utoyka na kończynę porażoną. Poza tem napięcie mięśni w kończynach bezwładnych prawidłowe, odruchy żywe, takież same jak i po stronie zdrowej. Czucie bólowe—prawidłowe.

Pod względem intelektualnym chora nie wykazuje upośledzenia; wesółą, naśladuje lekarzy w badaniu chorych.

Rozpoznanie jednostki chorobowej w danym przypadku natrafia na trudności wobec niezwykłych objawów.

Napady, które występowały przed przybyciem do szpitala, polegające na przeżeniu, skręcaniu gałek ocznych i głowy, oddechach spazmatycznych, stanie nieprzytomnym (według słów matki), oddawaniu pod koniec kału pod siebie — odpowiadają napadom epileptycznym. Nadmienić należy, że spazmofilii nie znaleźliśmy. Co się tyczy napadów porażenia, to przebieg choroby wskazuje na niewątpliwy związek ich z napadami utraty przytomności, gdyż pierwsze wystąpiło na 3 dzień po serii takich napadów. Nasuwa się odrzuca przypuszczenie, czy nie mamy tutaj do czynienia z t. zw. równoważnikami epileptycznymi. Jednak cały szereg momentów nie zgadza się z przypuszczeniem równoważników padaczkowych. Porażenie trwało zbyt długo, chora w czasie porażen czuła się ogólnie dobrze, porażenie nie miało cech cierpienia organicznego. Wreszcie równoważniki występują wogóle w jednej i tej samej postaci, czego nie było w naszym przypadku (zmienne porażenia). Dla sprawy organicznej mózgu, a więc i dla men. serosa — brak jakichkolwiek danych. Przypuszczenie hysterji — również mało prawdopodobne; brak charakteru histerycznego, znamion histerycznych występowanie porażen niezależnie od afektu.

Wobec tego, najsłuszniej byłoby powiązać napady porażen z padaczką.

Goldflam. — Właściwe porażenie napadowe nie ma nic wspólnego z demonstrowanym przypadkiem.

Higier (sen.) — Zgadza się z rozpoznaniem padaczki, nie łączyłby jednak opisanych napadów z padaczką. Cytowany przez prelegenta przypadek Higiera, nie okazał się przy operacji guzem lecz padaczką samoistną, która szereg lat przed wystąpieniem drgawek przebiegała pod postacią napadowej kilkunastominutowej monoplegji lub hemiplegji lewostronnej, Higier traktował ją i opisał przed 30 laty jako równoważnik padaczki i wypowiedział zdanie dotyczące patogenezy a później aprobowane przez Binswanger'a. Inny jeszcze rodzaj napadowej hemiplegji opisał Higier u starców, gdzie napadowy bezwład połowiczny bez utraty przytomności powtarza się kilka lub kilkanaście razy w dniu, poprzedzającym stałą hemiplegję, zazwyczaj natury zakrzepowej. Porażenie napadowe w rodzaju demonstrowanego (naprzemian po prawej i lewej stronie, kilkominutowe trwanie, o typie przykurczowym Wernicke - Manna, bez zwiastunów) nie wygląda na padaczkę (autoreferat).

Sterling. — W padaczce mogą wyładowywać się objawy o typie porażennym. Opisał przypadek porażenia występującego jako zwiastun, przyczem następowe drgawki znosiły to porażenie, w innym wypadku niedowład wyrównywał się dopiero po dalszych napadach. Binswanger ma słuszność przyjmując istnienie energii drażniącej i hamującej z interferencją na szczycie. Objawy toniczne są dowodem przenoszenia się podrażnienia na układ pozapiramidowy.

Bychowski (sen.) — Zapytuje czy nie probowano sztucznie wywołać napad.

Flatau. — Między właściwym perjodycznym porażeniem a padaczką może być związek. Kol. Bornsztajn opisał takie wypadki, w których padaczka występowała

razem z typowym porażeniem perjodycznym. W demonstrowanym przypadku ciekawe są długotrwałe napady porażen połowicznych bez objawów piramidowych. Flata u zapytuje jak zachowywały się odruchy skórne i jak wypadło badanie elektryczne i czy nie było parestezji połowicznych, gdyż od tego zależy sposób tłumaczenia całego obrazu.

Bregman. — Tłumaczenie objawów w danym przypadku jest trudne. Nie sądzi, by istniało tu pokrewieństwo z porażeniem okresowem. Odruchy skórne i ścięgnowe były prawidłowe. Czasem po napadzie padaczkowym zdarza się porażenie połowiczne, ustępujące po kilku dniach. Zna przypadek taki, w którym u staruszki po wystąpieniu szeregu razy przejściowych hemiplegji, wreszcie takowe ustaliły się. Hyperwentylacji ze względu na wiek nie dało się zastosować. Napady porażen kończyn łączą się z padaczką, dziwne są jednak jako równoważnik, gdyż występowały na różnych partiach ciała.

5. Bein. — *Pokaz wielkiego oftalmoskopu Gallstranda.*

6. Sterling. — *Połowiczny zanik twarzy pochodzenia zakaźnego.*

Demonstracja jednego i omówienie prócz tego 3 przypadków połowicznego zaniku twarzy pochodzenia zakaźnego. *Przypadek I:* dziewczynka 6-letnia — przed 5 laty ropień wewnętrznej powierzchni lewego policzka. Wkrótce potem postępujący zanik lewej połowy twarzy, lewostronny objaw *Claude Bernard-Horner'a*. Obfite pocenie się lewego policzka po zastrzyku pilokarpiny, brak rozszerzenia lewej źrenicy po w kropleniu kokainy. Zanik twarzy ograniczony do części miękkich i muskulatury z zastrzeżeniem kości. *Przypadek II.* — Chłopczyk 7 letni; lewostronny połowiczny zanik twarzy bezpośrednio po przebytej błonicy, zwężenie lewej szpary ocznej, niedowład nerwu odwodzącego lewego, udział tkanki kostnej w zaniku. *Przypadek III.* — 9 letnia dziewczynka: lewostronny zanik twarzy w bezpośrednim następstwie nagminnego zapalenia mózgu powikłany zaburzeniem natury *sympatycznej* i *para sympatycznej*. (Objaw *C. Bernard-Horner'a*, łzawienie, ślinotok, wyciek z nosa, wzmożone pocenie, osłabienie lokalne ciepłoty i odruchu włosoruchowego). *Przypadek IV.* — Chłopczyk 11-letni: w przewlekłym okresie choroby *Heine-Medin'a* wypadnięcie prawie wszystkich zębów (z wyjątkiem dwóch) oraz obustronny zanik twarzy z udziałem kości żuchwy, górnej szczęki i podniebienia twardego — powikłany lewostronnem zwężeniem szpary ocznej i olbrzymim zrogowaczeniem dłoniowej powierzchni obu rąk i podeszwowej obu stóp.

Przytoczone obserwacje upoważniają do przyjęcia *specjalnej postaci* połowicznego zaniku twarzy pochodzenia *zakaźnego*, której charakter jest objawowy — tak jak w sposób objawowy cierpienie to występować może w innych sprawach organicznych układu nerwowego (jamistość rdzenia, wład rdzenia, nowotwory opony twardej i białkowiec, kiła mózgu a zwłaszcza gruźlica gruczołów szyjnych). Analizując rozmaite teorie połowicznego zaniku twarzy (skórna, ependymialna, kongenitalna, ośrodkowa, trójdzielna, twarzędziowa i współczulna), autor przypomina względnie częste podczas wielkiej wojny przypadki tego zaniku po obrażeniach szyjnego nerwu sympatycznego, dalej przypadki, w których stwierdzono zrośnięcie zwoju szyjnego górnego z modzelowato zgrubiałą oplotną (Jaquet) oraz ujawniające się w przebiegu t. zw. „pachypleuritis tuberculosa” z gruźlicy wierzchołków i gruczołów szyjnych (*Siebert, Bruveyron, Souques, Paparcone* i inni), cytuje przypadki syringomyelji z jedno — lub obustronnym zanikiem twarzy powikłanym zaburzeniami sympatycznymi (*Schlesinger, Roger, Reboul-Lachaud* i *Mintagnier*), przypadki objawowego zaniku twarzy z zaburzeniami w obu odcinkach układu roślinnego (*Mańkowski*) oraz przypadki połowicznego *przerostu* twarzy po wyluszczeniu gruźliczych gruczołów szyjnych (*Minor*). Powyższe fakty łącznie z omó-

wionemi 4 przypadkami autor3, w których istniał ścisły związek pomiędzy połowicznym zanikiem twarzy a zaburzeniami w układzie wegetacyjnym, przemawiają wyraźnie za *sympatyczną* patogenezą tego cierpienia.

7. Mackiewicz. — *Przypadek postaci błędnikowej stwardnienia wieloogniskowego.*

Chory 25 l. 10 tyg. t. nagle b. silny ból głowy bez wymiotów i w ciągu całego miesiąca zupełnie zdrów, pracował; 6 tyg. t. znów nagle wystąpił ból głowy, wymioty oraz b.-silne zawroty; przedmioty kręciły się dookoła w określonym kierunku i nasilały się przy najłabszym biernym lub czynnym ruchu głowy. Na 3 ci dzień choroby przybył na oddział. Od 6-u lat cierpi na gruźlicę płuc a od dzieciństwa cierpi na lewe ucho.

St. obecny. W płucach brak objawów czynnej sprawy gruźliczej, tętno 60; tony serca czyste. Chory leży z głową fikowaną w poduszce; brak sztywności karku; słuch na lewe ucho = 0. Brak objawów przebytego zapalenia; czynność narządów przedśionkowych zachowana. Żrenice, dno oczu = N; oczopląs stały, wyraźny w stronę lewą. Niedowład dolnej gałązki praw. n. twarzowego. Nieznaczną dysmetrja pr. k. g. przy próbie palco-nosowej; brak parezy i odruchy po str. praw. nieco żywsze; odr. brzuszne, na początku b. słabe, po upływie kilku dni zupełnie znikły. Kk. dd. Siła mięśniowa — jednakowa, dobra. KR, AK po str.-praw. żywsze, lecz nie wzmożone, — podeszwowe — arefleksje Rossolimo, Babiński — z obu str. Chód — prawie normalny przy otwartych oczach, natomiast przy zamkniętych zbacza w stronę pod znacznym kątem. Płyn m.-rdz. = N Na 5-ty dzień pobytu chorego na oddziale ból głowy oraz wymioty zaczęły b. szybko zniknąć, po upływie 2 tyg. chory czuł się już subiektywnie zupełnie dobrze. O. W. we krwi ujemny kilkakrotne badanie krwi wykazało brak hyperleukocytozy (5.600, biał. c. krwi w 1mm³). M. szczegółowo różniczkuje ten przypadek; brak podniesionej t⁰, oraz brak hyperleukocytozy przemawia przeciw ropniowi mózdzku; brak zastoiny na dnie oczu, ostry rozwój objawów (dwukrotnie) i samodzielną szybką poprawę przemawia przeciw nowotworowi mózgu oraz meningitis serosa. Natomiast oczopląs, brak odruchów brzusznych, przebieg w sposób remitujący, charakter zaburzenia chodu, młody wiek — przemawia raczej za postać błędnikową stwardnienia rozsianego.

Karbo wski. — Wyróżniono 2 postaci zaburzeń błędnikowych: 1) przemijające wypadnięcie funkcji nerwu VIII i 2) podobna do guza kąta mostowo-mózdzkowego. Przytacza dwie własne obserwacje z objawami 1-ej postaci. W demonstrowanym przypadku przebieg kliniczny przemawia za kiłą dziedziczną późną, gdyż kostne przewodnictwo jest dłuższe, niż powietrzne, co jest typowe dla kiły. Ropienie pochodziło nie z ucha środkowego a z zewnętrznego przewodu.

8. Dem bowski. — *Dystrofia myotoniczna bez zaników (brak referatu)*

Sekretarz St. K. Pieńkowski.

POSIEDZENIE Z DN. 13.VI.1927 R. (69-te).

1. Roze M. *Zasady lokalizacji architektonicznej w korze mózgowej* (odczyt).

2. Sznajderman. *Przypadek guza płata czołowego prawego i spoidła wielkiego, rozpoznany za życia jako guz przysadki — lejkowej.*

Chora, lat 64. Czas trwania choroby 15 miesięcy. Przez pierwsze 12 miesięcy podwójne widzenie, na kilka miesięcy przed śmiercią — bóle i zawroty głowy oraz osłabienie wzroku na prawem oku. W tym czasie badanie wykazało: chora bardzo otyła,

często zapada w drzemkę, obustronna tarcza zastoinowa, niedowład prawego nerwu VI-o wygórowanie odruchów na lewej kończynie górnej i lewostronny Oppenheim, brak odruchu prawego Achillesa. Ciśnienie płynu m.-rdz. wyżej 100, rozszczepienie cytologiczno-białkowe, Nonne-Apelt +, WR. we krwi +, w płynie m.-r. + +. Po 3 tygodniach na oku prawem — ślepotą, lewem rozróżnia tylko palce z odległości III cm., porażenie całego nerwu III-go prawego, częściowy niedowład tegoż po lewej stronie przykurcz mięśni karkowych, szczególności hipertonia mięśni kręgosłupa, przybyswa Babiński i Rossolimo po lewej, wygórowanie odruchów zatraskowych i antagonistycznych w górnych kończynach, *démarche à petit pas*. Stan chorej stale pogorszał się w szybkim tempie: trwała śpiączka, polyuria, zupełny zanik inicjatywy, spóźnione niesłuchanie zapoczątkowanie ruchów, upośledzenie zapamiętywania, konfabulacje, bredzenia nocne, całkowite porażenie prawego oka, w lewym zachowane ruchy poziome. Odruchy spastyczne odtąd trwały znikły. Zdjęcia rentgenowskie czaszki wykazały dwukrotnie cień wapniowy, wypełniający szczelnie 4/5 dolne siodelka. Na zdjęciach podmownych: drożność 3 ej komory, niedrożność komór bocznych. Śmierć wśród napadu tonicznego ogólnego.

Cień wapniowy, wypełniający siodelko, otłyłość, moczówka, zajęcie niemal wszystkich nerwów gałko-ruchowych przemawiały za guzem lejkowo przysadkowym i to wrażliwym do 3-ej komory, czem się tłumaczyło *démarche à petit pas*, akineza, zespół amnestyczny i senność. Na sekcji okazało się jednak, że guz (spongioblastoma multiforme) zajmuje cały biały miąższ płata czołowego prawego i lewego, rozprzestrzenia się ku tyłowi na przednią część spoidła wielkiego i na górne partie zawjów podstawowych. Szypuła przysadki wyduła w dużą bańkę, która wyżłobiła sobie szeroki otwór w przeponie siodła tureckiego. Ścianki siodła raczej ścieńczałe. Przysadka normalna. Naczynia tętnicze na podstawie mózgu twarde, zięją. Prawy nerw okoruchowy uciśnięty przez stwardniałą tętnicę nad nim leżącą. Interesującym jest w tym przypadku guza czołowo-spoidłowe: o bardzo wysokie ciśnienie płynu m.-rdz., zajęcie obustronne nerwów gałko-ruchowych, co według *Guillain'a* i *Garcin'a* ma właśnie przemawiać przeciw lokalizacji w spoidle wielkim, oraz późne objawy psychiczne i akinezyjne. Dla masywnego cienia w dolnej połowie przysadki nie zdobyliśmy żadnego wyjaśnienia w wyniku sekcji.

Dyskusja:

Herman. Zmiany wapniowe w siodle, podobnie jak i w szyszynce są częste fizjologicznie.

Orzechowski. Tu brak zmian wapniowych i w siodle i w przysadce, a mimo to cień jest wyraźny, a pochodzenie jego niewyjaśnione. Być może, że cień ten powstał przez kontrast, z powodu rozciągniętego nad diafragmą siodelka lejka.

Mackiewicz. Podkreśla trudności rozpoznawcze spongioblastoma w preparatach mikroskopowych. Przy barwieniu Nisslem trudno je rozpoznać, gdyż w jednych miejscach preparatu można spotkać utkanie glejaka a w innych spongioblastoma. Stąd i trudności klasyfikacyjne. Pokazuje przypadek nie spongioblastoma, gdzie komórki mimo to układają się dookoła naczyń.

Higier (sen.). Podkreśla fakt, który nie uchodził nigdy uwagi neurologów, że przy guzach mózgu obraz kliniczny nie zależy wyłącznie od siedliska, rozmiarów, charakteru i złośliwości nowotworu, ale często od czynników hydrostatycznych, od tego gdzie i co uciska, czy towarzyszy wodogłowie ogólne lub jednostronne, torbiel miejscowa, blizna sąsiednia i, t. p. Czasem towarzyszące uchylcze naczynia tętnicze, żyłne, chłonne, dają więcej objawów i groźniejszych od całego guza. W przypadku Kolegi Sznajdermana guz płata czołowego dał obraz przysadkowo lejkowy, w przy-

padku opisanym przed laty kilkunastu przez Hiegiera, odwrotnie, guz torbielowy okolicy przysadkowo-lejkowej symulował całkowicie obraz guza kąta mostowo-mózdkowego (autoreferat).

Orzechowski. Najbardziej balamutny był początek choroby z zajęciem nerwów ocznogąłkowych, do tego dodawszy cień w Roenthenologicznym obrazie i zespół akinetyczny, wzmocniony postawione klinicznie rozpoznanie. W rzeczywistości chodziło tu o wodogłowie i ucisk na nerw III prawy, przez twardą tętnicę. Co do klasyfikacji glejaków, niewątpliwie jest ona trudną. Łatwo wyodrębnić glioma blastifforme z ogromną skłonnością do bujania tkanki wokół naczyń. Skłonność do układania się gleju około naczyń nie jest cechą zasadniczą ale jedną z wielu. W danym przypadku mamy spondyloblastoma multiforme.

3. Bregman. Glioma sarcomatodes pontis.

Przypadek zasługujący na uwagę zarówno pod względem klinicznym jak anatomicznym. Dziewczynka 9 l., obarczona gruźlicą. Urodziła się normalnie, rozwijała się prawidłowo, chodziła do szkoły, mało zdolna. Od $\frac{1}{2}$ roku osłabienie kończyn, gorzej chodziła, a przedewszystkiem zmiana *psychiczna*: prawie ciągle płacze, niekiedy bez powodu się śmieje, niczem się nie interesuje; smaruje się własnym kałem. W spokoju *mimika* nader słaba, rachuje b. źle. Niedowład *kończyn dolnych*, w mniejszym stopniu k. g. i hipertonia, wzmoczenie odruchów. Stały Babiński i Oppenheim dodatni. Bezład w k. — brak. Nie chodzi bez pomocy.

Przez cały czas choroby nie było bólów głowy, ani wymiotów. Dno oczu bez zmian. Narządy wewnętrzne zdrowe, mocz normalny. Przypuszczaliśmy *porażenia mózgowie obustronne z objawami rzekomo opuszkowemi* na tle przewlekłej sprawy zapalnej mózgowia. Wassermann w płynie m. rdz. (przy 1-o płynie) ++. Leczenie swoiste bez skutku. *Encephalografia* (20 cm. sześć powietrza), wykazało powietrze na powierzchni mózgu, brak powietrza w komorach, to się zgadzało z naszym rozpoznanie (towarzyszące sprawie wodogłowie wewnętrzne). Ponownie szczegółowe badanie chorej (po paru tyg.) wykazało *znaczny postęp sprawy mózgowiej*. Porażenia k.-dd. prawie zupełne; w k. gg. nadal niedowład stosunkowo niewielki. Mowa z trudem zrozumiała. Zaburzenia lykania. Wyraźne porażenie obu N. VII w dolnej gałęzi oraz M. okrężnego oka. (M. czołowy działa d. dobrze). Zez zbieżny obu gałek, ruchy boczne zniesione. Stan psychiczny bez zmiany i spokojniejszy; nazwiska pamięta d. dobrze. Bólów głowy i innych objawów wzmoczonego ciśnienia w dalszym ciągu brak.

Wobec takiego stanu rzeczy nasuwało się przypuszczenia *ogniska w moście Varola*, a że wzgl. na postępujący przebieg choroby wzięliśmy pod uwagę — pomimo braku objawów uciskowych możliwość nowotworu.

Oględziny pośmiertne wykazały nowotwór w moście Varola nie odgraniczony od otaczającej tkanki nerwowej, rozwijający się przeważnie w brzusznej części mosta. Objętość mostu wydaje się powiększona, dno IV komory wypukłone. Drobnowodzowo guz jest glejakiem podobnym w wielu miejscach do mięsaka. (Glioma Sarcomatodes). Komory nierozszerzone. Zawoje na powierzchni nie wygładzone. Szwy czaszkowe zarośnięte. Rowki -- naczyniowe słabo widoczne.

W danym przypadku zasługuje na uwagę: 1) przebieg choroby bez bólów głowy; bez jakichkolwiek objawów powiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego; 2) obraz kliniczny w postaci porażenia obustronnego (diplegia cerebrealis). Brak w przebiegu sprawy cech porażenia naprzemiennego, wybitne i wczesne objawy psychiczne; 4) Pod względem anatomicznym, że guz mięsakowaty nie przedstawia się pod postacią jednolitego ograniczonego ogniska, lecz rozlanego nacieczenia trzonu mózgowego.

4. Mackiewicz. — *Przypadek stwardnienia rozsianego pod postacią ostrego poprzecznego zapalenia rdzenia.*

Chory H. 18 l. poprzednio zupełnie zdrow, nagle podczas pracy poczuł palenie w lew. k. d. oraz osłabienie prawej kończyny dolnej. Po upływie 10 min. wystąpiło zupełne porażenie praw k. d., a po 2-3 godzinach wystąpiło też zupełne porażenie i lewej kończyny dolnej. Jednocześnie nastąpiło zatrzymanie się moczu i kału. Tego samego dnia t⁰ doszła do 39,5⁰, oraz ból między łopatkami. Po upływie 2 dni (8.VIII. 1925) chory przybył na oddział.

Stan obecny. Ze strony nerwów czaszkowych, oprócz nieznacznego oczopląsu po str. pr., żadnych zmian nie stwierdzono. Kończyny górne pod względem siły mięśniowej, odruchów = N. Odruchy brzuszne = O z obu stron. PR, AR = O z obu stron, areflexio plantaris. Czucie dotykowe, percepcji kinestetycznej zachowane; bólowe, ciepłikowe od D₆ obniżone. Kompletna paraplegja wiotka obu kk. dd., ruchy dowolne = O z obu stron, 9/VIII. P. L. 69 limfocytów w 1 mm³, NA + 13/VIII. Zjawily się odleżyny na krzyżu. 17/VIII. P. L.: 10 limfocytów w 1 mm³, N. A. —; wielokrotne badanie bakteriologiczne płynu m.-rdz. oraz krwi dało wynik ujemny. Cały czas b. wysoka gorączka (38,5⁰ — 39,5⁰). Odleżyny narastają. Paraplegja bez zmian. 4/IX. Zastrzyknięto lipiodol podpotylicznie. Rentgenologicznie stwierdzono, iż po upływie kilku godzin lipiodol całkowicie opadł. 5/IX. Zaczął odczuwać odchodzenie kału i moczu. 10/IX. Poprawa czynności zwieraczy; czucie: od L₄ ku dołowi kompletna analgezja (bólowa i ciepłikowa) z obu stron, od D₇ do L₄ — hypalgezja; czucie dotyku i głębokie zachowane. Abd. d. = N; sin. = O; cały czas wysoka gorączka; głębokie odleżyny. 12/XI. Exitus.

Sekcja Makroskopowo nie stwierdza się w rdzeniu ogniska myelitycznego; natomiast na rozmaitych poziomach widać mniejsze lub większe ogniska stwardnienia. Mikroskopowo: w preparatach Nissla, v. Giesona, hematoksyliną-eozyną — nie stwierdza się żadnych zmian w oponach lub naczyniach, ani też w komórkach nerwowych, oprócz bujania gleju w rozmaitych odcinkach. W preparatach Weigerta-Pala, w części grzbietowej, widać cały szereg ognisk większych i mniejszych, starych i świeżych (fig. 1). W części lędźwiowej ognisko w tylnym pasie (po str. pr.) i w jednym z korzonków przednich; w nabrzmienu lędźwiowym — ognisko w jednym z korzonków tylnych oraz po str. praw.; w obrębie szlaku piramidowego bocznego rozrzedzenie obrzeżne z zachowaniem wysepki tkanki normalnej (fig. 2), w preparacie zaś Bielschowskiego widać, że wyrostki osiowe są zachowane w ogniskach.

Przypadek ten za życia rozpoznany, jako *myelitis acuta infectiosa*, który przy badaniu pośmiertnem okazał się klasycznym przypadkiem stwardnienia wieloogniskowego, zasługuje na uwagę ze względu na wyjątkową szybkość rozwoju paraplegji wiotkiej (w ciągu 3 godzin) u człowieka poprzednio zupełnie zdrowego. Jeśli bywają przypadki S. M. podostre i ostre, to ten przypadek powinien być zaliczony do typu piorunującego. Z drugiej zaś strony stwierdzenie starych ognisk obok świeżych świadczy o tem, że prawdopodobnie cały szereg ognisk istniał u chorego przed wybuchem paraplegji i nie powodował klinicznie wzgl. podmiotowo żadnych zaburzeń.

Dyskusja:

Higer (sen.). Bardzo rzadko rozpoznaje ostre stwardnienie wieloogniskowe. Widział je ostatnio u młodej kobiety, u której rozwijający się bez widocznego powodu w ciągu kilku dni bezład porażny kończyn dolnych, został ujęty jako początkowe rozsiane stwardnienie co po kilku tygodniach klinicznie potwierdziło się. Demonstrowany przypadek klasycznie naśladował wylew krwawy do rdzenia (haematomyelia centralis intumescens lumbalis) dając bezwład kończyn dolnych, zaburzenia czucia syringo-

myelityczne, arefleksję, zajęcie zwieraczy. Należałoby szukać na preparatach obecności wylewu krwawego niezależnie od blaszek sklerotycznych. Wysoką ciepłotę—jak w danym przypadku do 40° już w pierwszych dniach choroby Higier widuje właśnie w hematomyeliach jako skutek samoistnie lub sztucznie powstałego zapalenia pęcherza, późniejsze gorączki są zależne od odleżyn. I w danym wypadku pierwotna i późniejsza gorączka oraz zejście śmiertelne zdają się być zależne od tych samych czynników, a nie od stwardnienia rozsianego. Raymond opisał, jeden z pierwszych, ostre paraplegje u sklerotyków przed laty 30-tu Niemiecki wyraz „Schub” należałoby oznaczyć mianem skok lub podskok. Nazwa Marburga z r. 1905 „Encephalomyelitis” perialis scleroticans” zawiera już w zarodku pierwotną definicję Charcot’a.

Goldflam zapytuje czy w mózgu były ogniska.

Mackiewicz. Nie stwierdzono.

Goldflam. Ogłaszane dotychczas przypadki ostrego stwardnienia rozsianego nie przebiegały tak jak obecny, trwały kilka miesięcy, bez znikania wszystkich odruchów i nie kończyły się śmiercią. W danym przypadku przebieg należy nazwać pionującym. Być może, że chory już dawniej miał pewne objawy choroby, nie zauważone przezeń. Ostre zapalenia rdzenia w rozsianem stwardnieniu występują czasem po nakłuciu lędźwiowem.

Koelichen. Podobny co do przebiegu przypadek demonstrował w r. 1920. Zaczęło się od dyskretnego niedowładu, który wkrótce zniknął, a po kilku miesiącach nagle rozwinęła się parapareza z nietrzymaniem moczu i odleżyną, zaś po nakłuciu lędźwiowem władza w kończynach wróciła, pozostał tylko Babiński.

Nie zawsze takie ostre przypadki kończą się śmiercią. Nie każde ognisko w stwardnieniu powstaje ostro, jak chce Marburg. Jedne ogniska są wyraźne, inne tłące się tylko, słabe bez odczynu naczyniowego, bez gromadzenia się komórek.

Sekretarz St. K. Pieńkowski.

1. Bau-Prussakowa i Lubelski. — *Przypadek operowanego guza, leżącego na przedniej powierzchni rdzenia lędźwiowego.*

Chora U. E. zamężna. Przybyła do szpitala 7/X-926 r. Choroba rozpoczęła się przed 3½ l. od bólów w plecach i drętwienia w kończynach dolnych. Ból ustał po paru dniach, drętwienie zaś po 3-ch miesiącach. (Objawy powyższe wystąpiły bezpośrednio po parugodzinnem spaniu na wilgotnej łące).

W jakiś czas potem zjawiał się ból w okolicy lędźwiowej; ból ten początkowo napadowy, następnie stały zmienił się po paru tygodniach w ból okresowy (podczas miesiączki). Przed 2 laty wystąpił w okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa ból o charakterze opasującym i promieniującym w prawą kończ. dol., która podobno zaczęła słabnąć i drętwieć. Przed 6 tyg. ból zaczął promieniować w l. udo.

Zwieracze bez zmian.

Stan obecny: Narządy wewn. bez zmian.

Wybitna bolesność kręgow lędźwiowych przy opukiwaniu. Obciążanie pionowe kręgosłupa wywołuje ból w tychże kręgach. Kręgosłup trzyma sztywno i oszczędza go przy wszelkich ruchach.

Układ nerwowy. Ze strony nerwów czaszkowych oraz kończyn górnych brak zmian. Ruchy kończynami dolnymi zwłaszcza prawą bardzo ostrożne z powodu bólu. Porażeń oraz zaburzeń czucia nie stwierdza się.

Odruchy brzuszne słabe; PR pr. cokolwiek słabszy, AR pr. nieco żywszy od lewego. Podeszwy brak. Płyn mózgowo-rdzeniowy xantochromiczny; ilość włókniaka

wzmoczona; N. Apelt +++; pleocyt: = 0; odczyn Wasserm.ana +++ (1, 0; 0, 6) 0,2 + (Wass. w krwi ujemny).

Po P. L. znaczne nasilenie się bólów. Lipjodol zastrzyknięty pod potylicznie zatrzymał się całkowicie na XI kr. grzbiet o kształcie czapki frygijskiej. Kręgi niezmiennione. Płyn podpotyliczny bezbarwny; N. Ap.+; odcz. Wasserm.ana ujemny.

Po naświetlaniu kręgosłupa promieniami X (2 serie) bóle ustąpiły zupełnie, lecz pojawiły się znowu w stopniu znacznie silniejszym po 3 miesiącach.

Dalsze leczenie promieniami X bezskuteczne. Lipjodol, zastrzyknięty dołędzwiowo w położeniu Trendelenburga, zatrzymał się u dolnego brzegu XII d. w kształcie stożka o wklęsłej podstawie, zwróconej ku górze.

Wobec wybitnych objawów ze str. rdzenia rozpoznano guz kręgów.

17/Vl. Operacja (dr. Lubelski).

Operacji dokonano w znieczuleniu miejscowym (nowokaina + adrenalina); dopiero przy zabiegu na samym rdzeniu chorą uspiono eterem. Usunięto wyrostki kolczaste i łuki kręgów grzbietowych 10-go, 11-go i 12-go oponę twardą przecięto na całej przestrzeni, nie przecinając pajęczynówki; twardówka na tępo łatwo się oddzieliła od pajęczynówki, zupełnie przezroczystej, przez którą na całej przestrzeni widoczny jest dojrzały rdzeń. Zmian widocznych na rdzeniu nie było widać. Na wysokości 11-go kręgu na pajęczynówce naczynia żyłne były mocno nastrożone, a na samym rdzeniu jakby wygórowanie ledwo widoczne. Usunięto dodatkowo jeszcze wyrostek kolczasty i łuk 9-go kręgu grzbietowego, ale i tutaj zmian na rdzeniu nie znaleziono. Przecięto wówczas na miejscu 11-go kręgu i niżej dwa boczne, lewe, tylne korzonki i jeden wiąz zębaty; po odchyleniu rdzenia na prawo i ku przodowi uwidoczniło się ciało zabarwione sinawego leżące między pajęczynówką a przednią powierzchnią rdzenia. Ciało to, wielkości słivki węgierskiej, udało się w całości, na tępo wyluszczyć z pod przedniej powierzchni rdzenia, który na miejscu wybitnie był spłaszczony. Oponę twardą zaszyto na glucho szwem catgutowym; mięśnie zaszyto catgutem; skórę szwem jedwabnym. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Po 10 dniach zdjęto szwy —; rana zagoiła się przez rychłozrost.

Po operacji zatrzymanie moczu w ciągu 16 dni, prawie zupełne porażenie kończyn dolnych i zaburzenie czucia z l. strony od D10; z prawej od L1. w dół. Następnego dnia objawy zaczęły się cofać. Stan stale się poprawia. Obecnie stwierdza się tylko lekkie niedowład l. kończyny dolnej; osłabienie czucia od D12—L3; zniesienie odruchów brzusznych, nieznaczna różnica w odruchach kolanowych (pr. cokolwiek osłabiony, l. nieco wzmożony) zaznaczony objaw Babińskiego z l. str. Zwieracze bez zmian.

Chora chodzi przy obcej pomocy.

Przypadek zasługuje na uwagę z następujących względów:

- 1) Długi okres początkowy (bólówy) (4 lata).
- 2) Dominowanie objawów ze strony kręgów przy minimalnych objawach przedmiotowych ze str. rdzenia
- 3) Guz, leżąc na przedniej powierzchni nabrzmienia lędźwiowego, nie dawał ze str. rogów i korzonków przednich żadnych objawów poza nieznacznym osłabieniem pr. odr. rzepkowego; powodował on natomiast wybitne bóle korzonkowe.
- 4) Dodatni odczyn Wasserm. w płynie lędźwiowym, a więc z miejsca położonego. poniżej guza, ujemny natomiast z płynu podpotylicznego (i z krwi).
- 5) Pogorszenie po P. L., jakkolwiek guz wychodził z opon miękkich (wbrew twierdzeniu Elsberga i Stookeya, którzy objaw ten uważają za patognomiczny dla guzów zewnątrz-twardówkowych i twardówkowych).

Podkreślić też należy doniosłe znaczenie próby lipjodolowej, która umożliwiła zupełnie dokładnie umiejscowienie guza, co, na zasadzie badania klinicznego, wobec minimalnych objawów przedmiotowych, było niemożliwe.

Dysusja:

Flatau. — Jest to już 3-ci przypadek, w którym po otwarciu kręgow nic nie znaleziono na tylnej powierzchni rdzenia. Samo odsłonięcie rdzenia w takich przypadkach nie wystarcza, należy przeciąć korzonki tylne, tętnienia rdzenia nie było, istniała wybitna różnica w wypełnieniu żył w tej okolicy, rdzenia i poza nią. Przecięcie korzonków dało nieznaczne obniżenie czucia w okolicy biodra i brzucha, co stopniowo się zmniejsza. Klinicznie istniało podobieństwo do obrazu spotykanego przy zmianach kręgowych od tyłu, mimo, że guz siedział od przodu rdzenia.

Bregman. — Zaznacza, że unieruchomienie kręgosłupa spostrzegał w 1 przypadku guza na tylnej powierzchni rdzenia; po nakłuciu lędźwiowym było również i tam pogorszenie objawów co tłumaczył sobie przesunięciem rdzenia, a może krwotokiem do guza. Istotnie w wyluszczonej guzie krwotoki stwierdzono.

Higier. — Podkreśla rzadkość siedliska guzów na przedniej powierzchni rdzenia. Gdy w 1922 r. demonstrował w Tow. Neurologicznym guz, usunięty podczas operacji z przedniej powierzchni rdzenia szyjnego (endothelioma extradurale), to znalazł w dostępnym mu piśmiennictwie zaledwie 5 zoperowanych pomyślnie przypadków. U pacjentki wówczas demonstrowanej stwierdził lekką tetraparezę kurczową, bez zmian czucia z przewagą strony lewej. Zlokalizowano wówczas guz na wysokości C₂₋₃, ale odkryto go przypadkowo (dr. Zawadzki) na przedniej powierzchni rdzenia, po przecięciu korzonków przednich. Śmierć nastąpiła z powodu grypy. Przeciąć jeden lub dwa korzonki tylne lub przednie w razie potrzeby można śmiało. Mechanizm objaśniający według chirurgów amerykańskich (Eilsberg) różny wpływ nakłucia lędźwiowego w guzach wewnątrz i zewnątrzwardówkowych, jest walcie problematyczny, a rozpoznanie różniczkowe na nim oparte wielce wątpliwe, czego dowodzi przypadek demonstrowany.

2. *Morawiecka.* — *Leptomeningitis spinalis adhaesiva.*

U mężczyzny lat 25 po wyleczeniu zapalenia szpiku kostnego rozwinęły się powoli objawy całkowitego zajęcia przekroju rdzenia na wysokości D₄. Stale stan podgorączkowy. W płynie mózgo-rdzeniowym ksantochromja, pleocytoza (19 ciałek), wzmożone 10-krotnie białko i wybitny odczyn Nonne-Apelta. Lipjodol wstrzyknięty podpotylicznie zatrzymał się całą masą w formie dużej litery H na wysokości od II — IV kręgu piersiowego, po 2 dniach spadł na dno worka oponowego, lecz jedynie kropelki lipjodolu pozostały trwale na wysokości od II — IV kręgu piersiowego i niektórych kręgów lędźwiowych. Powietrze pierwszy raz przeszkody uciskowej nie zdołało przebić. Wśród leczenia odmami powietrznymi i szczepionką tyfusową, stosowaną dożylnie, nastąpiła poprawa objawów neurologicznych i równocześnie i powoli drożność przestrzeni podpajęczynówkowych częściowo, potem zupełnie, się poprawiła, płyn mózgordzeniowy stał się normalny.

W danym przypadku istniała więc sprawa zapalna zrostowa rozsiana w oponach rdzeniowych, szczególnie zagęszczona na wysokości D₄, co doprowadziło do objawów zajęcia poprzecznego przekroju rdzenia na tej wysokości. Uzyskaną poprawę objawów chorobowych należy odnieść z jednej strony do leczenia gorączkowego, z drugiej do działania odmowego. Powietrze drenało obszary zajęte sprawą zapalną i przebiła zrosty, przywracając w ten sposób normalne warunki krążenia płynu w oponach rdzeniowych i poprawiając stan odżywienia w zakresie rdzenia na poziomie najwięcej zajętych opon.

Dyskusja:

Higier (sen.). Zwraca uwagę na zachowanie się czucia bólu i ciepłoty w okresie poprawy. Najdłużej utrzymały się zaburzenia te w obracebie ostatnich odcinków krzyżowych, wbrew temu, co niemieccy autorzy określają nazwą „Aussparung der niederen Sacralsegmente”. Przemawia to za tem, że najbardziej ośrodkowo położone włókna ogona końskiego najdłużej podlegają uciskowi bliznowatemu (autoreferat).

3. Mackiewicz. — *Przypadek przerzutowego melanosarcomatu kręgosłupa po dokonanej operacji.*

Chory J. Sz. 35 l. 8 lat temu przechodził operację wyluszczenia lewej gałki ocznej z powodu melanosarkomatu. 5 lat temu — druga operacja z powodu nawrotu w samym oczodole lewym.

W ciągu szeregu lat był leczony naświetlaniem promieniami X oraz radem. Przed dwoma laty — bóle w krzyżu i w kończynach dolnych, mimo to pracy nie przewał. Rok temu poczuł się gorzej, wystąpiły silne bóle w dolnej części klatki piersiowej oraz bóle opasujące w brzuchu; od kilku tygodni leży w łóżku. Objawy w dn. 6 lutego 1927 r. — bolesna wyniosłość wyrostków kolczastych w okolicy D—IX—X. Chód ostrożny, bardzo oszczędza kręgosłup. PR. sin. > dextr. AR = N. P. L. — 3 limf. NA +. Rentgen wykrył spłaszczenie, zniszczenie oraz zwichnięcie ku przodowi ciała kręgów D_x oraz L_{ii}. Naświetlanie promieniami R. Ogólny stan lepszy bóle mniejsze. 23/III. Od kilku dni zaczęły słabnąć kończyny dolne. Babiński z obu stron + Rossolimo —. P. L. — 3 limf. NA +. Płyn ksantochromiczny. 20/III. Paraplegja kompletna, klonus stóp i Babiński +. Rossolimo — z obu stron. Objaw remittujący Goldflama, 28/III. Rossolimo +. po stronie prawej. Obniżenie czucia ciepłotowego do D₁₂.

4/IV. Operacja: laminektomia. W okolicy D_{ix}—x obfite masy nowotworu, koloru burgunda, wychodzące z ciał kręgowych i uciskające przednią powierzchnię rdzenia. Masy nowotworowe wyłuszczano. Na poziomie L_{xii} mas nowotworowych nie znaleziono.

5/IV. Paraplegja wiotka. PR, AR = 0 z obu stron Babiński —; znieczulenie kompletne do linii pachwinowej.

W ciągu 11 tygodni obserwacji ruchy nie wróciły, zjawił się PR po stronie prawej oraz czucie stopniowo wracało (lepiej po stronie prawej, niż po lewej). Przy badaniu drobnowidzowem stwierdza się nowotwór o budowie alveolarnej, zawierającej duże polygonalne komórki, przeważnie z zawartością brunatnego barwnika (melanosarcoma alveolare).

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na to, że chory został przy życiu przez 8 lat po I operacji i 5 lat po nawrocie (*Just* i *Borst* podają przeciętnie 3 lata). Prawdopodobnie nie pozostało tutaj bez wpływu wyjątkowo energiczne leczenie promieniami R oraz radem. Przy tej okazji M. pokazuje preparaty sarkomatu kręgow, operowanego przed 13 latu z powodu paraplegji wiotkiej. Chory żyje do dzisiaj, lecz paraplegja pozostała bez zmian. Takie przypadki dowodzą, iż nawet w najzłośliwszych postaciach nowotworów kręgosłupa interwencja chirurgiczna (+ naświetlanie promieniami R.) mogą na długie lata przedłużyć życie choremu.

Dyskusja:

Flata u. — Przypadek ten wskazuje, że przesądem jest już dzisiaj powstrzymanie się od operowania mięsaków. W jednym wypadku ze spondylitis sarcomatosa z zupełnym porażeniem kończyn dolnych dokonano operacji 13 lat temu. Kręgi były bardzo miękkie, ogon koński był zniszczony. Po operacji naświetlano. Chory do dziś

dnia żyje. W drugim przypadku 5 lat temu operowano chorego z nowotworem miednicy, z wtórnym mięsakiem kręgow, z porażeniem kończyn dolnych, z obrzękami nóg, z podniesioną ciepłotą i odleżynami. Po operacji wyzdrowiał, żył jeszcze 3 lata i prowadził tańce w Zakopanem. W takich przypadkach należy naświetlać, operować i znowu naświetlać zwłaszcza przy zajęciu ogona końskiego, należy jak najprędzej operować, by uniknąć nie ulegających już poprawie porażek

Koelichen obserwował w 1914 roku przypadek mięsaka środkowej części grzbietowego kręgosłupa. Po operacji i naświetlaniach porażenie kończyn dolnych postępowało w dalszym ciągu, robiąc wrażenie przerzutów wzdłuż kręgosłupa. Śmierć nastąpiła w 2 — 3 miesiące potem. Tu operacja stanowiła niejako bodziec dla rozwoju nowotworu.

Orzechowski. — W jednym przypadku mięsaka części czynnej kręgosłupa, po operacji i naświetlaniach, chora w ciągu 3 lat czuła się dobrze, potem nawrót, nowa operacja — i śmierć

Higier. — Za prawo ogólne dla mięsaków przyjmowano dotychczas unikanie operacji, która może wywołać rozsiewanie się nowotworu. Co się tyczy Roentgena, to promienie te raczej hamują rozrastanie się mięsaków.

Bregman. — Choroba ciągnie się w danym przypadku już 8 lat, przeto złośliwość nowotworu nie mogła być wielka. Obserwuje obecnie przypadek sarcoma globocellure, trwający już 7 lat. Zaczęło się od powieki górnej, po dłuższym czasie zjawily się zmiany w śródpiersiu, które ustąpiły pod wpływem Roentgena, w zeszłym roku wystąpiły objawy rdzeniowe. A więc nawet przerzutowe mięsaki mogą rozwijać się powolnie. Nie sądzi, by Roentgen przeciwdziałał rozsiewaniu się mięsaków, raczej przeciwnie.

4. Bregman i Mesz. — *Naczyniak czaszki i mózgu*

Chory, lat 19, przybył 15/X—26. Chory od 1 roku. Bóle głowy w potylicy i skroni, potem osłabienie pr. kd. po 7 mies. pr. kg. Lekkie zaburzenie moczowe (musi czekać), Przedmiotowo niedowład spastyczny pr. kk. ze słabym udziałem twarzy. Oprócz tego z l. strony mniej wyraźny objaw Ba i Rossolimo. Uczucie zmęczenia w l.-kd. Dno oczu bez zmian. Odczyn Wa ze krwi i płynu ujemny. R-gram wówczas zmian nie wykazał. Rozpoznanie wahało się pomiędzy stwardnieniem wieloogn. a nowotworem mózgu. Chorego poddaliśmy Rtg-terapii (l.-okolicy ciemieniowej). 7/XI—27 wypisano go.

11/V—27 chory przybył ponownie. Bóle głowy trwają bez zmiany, nasilają się w pozycji poziomej. Dno oczu bez zmian. Niedowład, pr. kg. nasilił się. Odruchy z pr. str. patologiczne, z lewej niekiedy zaznaczony Ba, słaby Rossolimo. Brak objawów w dziedzinie nerwów czaszkowych. Przy badaniu głowy zauważyliśmy obrzmienie l. okolicy potylicznej. Przy obmacywaniu wyraźne tętnienie synchroniczne z tętnem. Na obwodzie guza zgrubiały brzeg kostny, co wywołuje wrażenie ubytku kostnego, jednakowoż przy naciskaniu wgląb wyczuwa się kość. Na skórze w okolicy guza znamię ciemno zabarwione oraz szeroki pas lekko różowawy. Przy osłuchaniu szmer skurczowy, który również (jak tętnienie) znika przy naciskaniu tętnicy szyjnej. Rtg gram wykazuje zniszczenie kości potylicznej zarówno na powierzchni zewnętrznej jak i wewnętrznej, oraz małe otwory drążące wgląb czaszki.

Objawy te wskazują na naczyniak czaszki, który rozwinął się w ciągu ostatniego półrocza. Objawy mózgowę są z pewnością spowodowane przez podobny guz w mózgu. Objawy te nie wskazują ani na mózdzek, ani trzon mózgowy, ani nawet na l. zraz potyliczny i nie mogą zatem być następstwem rozprzestrzenienia się naczyniaka czaszki

na sąsiednie części mózgu. Należy przypuścić drugi naczyniak w okolicy przedniej części lewej, a być może i prawej półkuli mózgowej. Naczyniaki występują często w liczbie mnogiej. Powstają na tle wrodzonego usposobienia w układzie naczyniowym głowy; na zmiany obustronne wskazują u chorego obustronne, b. silne tętnienie przed uchem z obu stron. Uraz głowy (dwukrotny w wieku dziecięcym) miał znaczenie czynnika wywołującego.

Dyskusja:

M e s z. — Omawia szczegółowo obraz roentgenologiczny czaszki.

Orzechowski. — Cały układ a. meningeal media jest w danym przypadku wybitnie rozwinięty. Niezależnie od tego istnieją zmiany w zakresie potylicy.

Goldflam. — Sądzi, że niema przyczynowego związku między naczyniakiem a objawami nerwowymi, gdyż trzebaby wówczas przyjąć jeszcze 2 ogniska. Rozwój objawów: z początku prawo — potem lewostronnie, następnie zaburzenie pęcherza, wreszcie oczopląs, wzmoczenie odruchów w kończynach górnych, wybitny Rossolimo, słaby Babiński, słabe bóle głowy, brak zmian na dnie oczu, powolny przebieg, wszystko to przemawia za rozsianem stwardnieniem:

Bregman. — Mając naczyniak czaszki, który się rozwinął w ciągu ostatnich kilku miesięcy, trudno sobie wyobrazić, aby objawy mózgowie były spowodowane przez sprawę odmienną, nic wspólnego z guzem nie mającą. Zaś objawy stwardnienia wieloogniskowego, są u chorego bardzo nikle i wątpliwe (autoreferat).

5. W. Sterling — *Inwersja objawu synkinestezji ruchowo-dźwiękowej w porażeniu nerwu twarzowego.*

Analiza objawu spostrzeganego przez autora w 2 przypadkach obwodowego porażenia twarzy. W przypadku pierwszym porażenie nerwu twarzowego rozwinęło się samoistnie, w przypadku drugim — równoległe z zapaleniem ucha środkowego. W obu przypadkach chorzy odczuwali stały szum w uchu homolateralnym, który zniknął natychmiast, jak tylko chory zaciskał oko po tej samej stronie — i wracał natychmiast po rozwarciu powiek. Dla wywołania objawu tego wystarczyło najlżejsze zaciśnięcie powiek, natomiast unerwienie dowolne pozostałych gałązek nerwu twarzowego pozostawało na szum w uchu bez żadnego wpływu. Autor przypomina, że przed 5 laty opisał pod nazwą *synkinestezji ruchowo-dźwiękowej*, objaw spostrzegany również w porażeniu nerwu twarzowego, polegający na tem, że przy dowolnym lub odruchowym zaciśnięciu powiek po stronie jednoimiennej występował szum w uchu po tej samej stronie, którego chory dotąd nie odczuwał. Objaw więc demonstrowany jest poniekąd *inwersją objawu synkinestezji ruchowo-dźwiękowej*. Za ścisłym związkiem objawu tego z porażeniem nerwu twarzowego przemawia fakt, że w całym szeregu przebadanych przez autora przypadków szumu w uchu pochodzenia wyłącznie usznego i niepowikłanego porażeniami twarzy — objaw ten występował negatywnie. Otóż, o ile objaw *synkinestezji ruchowo-dźwiękowej*, znajduje łatwe wytłumaczenie w myśl teorii irradycyjnej, jako wyraz odszczepiania włókien nerwowych przy regeneracji nerwu twarzowego, o tyle dla zjawiska *inwersji* objawu tego — przy obecnym stanie nauki niepodobna znaleźć wystarczającego wyjaśnienia. Prawdopodobne jest tylko, że mechanizm patofizjologiczny tego zjawiska posługuje się temi samymi torami których podrażnienie powoduje powstanie całego szeregu objawów wykrytych w ostatnich czasach i ważnych w celu stwierdzenia obiektywnego charakteru *gluchoty* — a przedewszystkiem objawu *Kirsch'a*, polegającego na zamknięciu powiek w następstwie drażnienia ślimaka.

6. Tyc z k a. *Zespół parkinsonoidalny połowiczny u tabetyka.*

Chory l 47. W 22 r. życia zaraził się kiłą, której nigdy nie leczył. W 26-tym r. życia przez 2 miesiąca miał napady senności. Od 28 r. życia choruje stale na malaryę. W 40 r. życia po jednym z napadów malarycznych popadł w senność, która trwała 3 miesiące. Wówczas objawów innych, któreby mogły wskazywać na encephalitis epidemica nie miał. Od 30 r. życia datuje się rozwój wiądu rdzenia, przyczem od początku i później lewa k. d. była bardziej dotknięta zaburzeniem ruchowym niż prawą. Przed 3 ma laty pojawiło się drżenie k. g. lewej, które w krótkim czasie przeszło i na k. d. lewą i od roku nie postępuje.

Stan przedmiotowy przedstawia się następująco: Twarz maskowatą, kończyna górna dotknięta jest silnem drżeniem mięśni pasa barkowego i przedramienia, natomiast drżenia samych palców prawie niema. W k. d. l. występują ruchy przywodzenia i odwodzenia w stawie biodrowym i drżenie palców stóp. Drżenia ustają z chwilą ruchów. Wygórowanie odruchów zatraskowych, zresztą typowy obraz wiądu rdzenia.

Przeciw kombinacji ze zwykłą drżączką porażną przemawia wiek chorego, ściśła jednostronność objawów, zatrzymanie się ich od roku i brak drżenia palców ręk. Nie można przyjąć parkinsonizmu postencephalitycznego, gdyż okresowo występująca senność mogła być w związku z kiłą lub malarją a zresztą ostatni jej napad miał miejsce aż na 8 lat przed pierwszym pojawianiem się drżeń.

Pozostaje za tem przyjęcie dla obu zespołów wspólnej etylogji kiłowej. Nie może chodzić o początek paraliżu (postaci parkinsonowskiej) z powodu braku demencji. Z tych samych powodów nie można przypadku tego podciągać pod zespół opisany przez Wertheima Salomonsona jako hemiparalysis tabetiformis c. dementią. Ostatecznie autor jest skłonny przyjąć cierpienie kiłowe, nie paraliityczne, gangl. podstawy (striatitidis luetica) i szarych mas otoczenia III komory głównie po stronie prawej. Stąd pochodziły owe napady senności i szczególne zaakcentowanie zaburzeń ruchowych od początku po lewej stronie.

Dyskusja:

Higier (sen.). — Istnieje możliwość, że mamy tu do czynienia z objawami połowicznego parkinsonizmu po przebytej śpiączce nagminnej u tabetyka, z aczem przemawia drżenie, wzmoczenie odruchów zastraskowych, dwa napady senności. Drżenie ma charakter wilsonowskiego lub pseudosclerotycznego, a nie znanego w drżączce porażennej. Zajęcie corpus striatum nie daje senności.

Tyc z k a. — Senność uzależnia od zajęcia striatum i III komory. Ten sam czynnik mógł wywołać senność i hemiparkinsonizm. Brak wyniku leczniczego przeciwkiłowego, nie będzie jeszcze przemawiał przeciw kile. Nie odrzuca możliwości śpiączki nagminnej, skłania się jednak raczej do kiły, jako momentu etjologicznego.

7. Drozdowicz i Frey ó w n a. — *Neuroretinitis jednego oka przy zajęciu jamy Highmor'a tej że strony u osobnika z czaszką Pagetowską.*

Chora lat 23, zawsze zdrowa, zaczęła odczuwać przed 4-ma tygodniami ból głowy w okolicy lewej gałki ocznej zwłaszcza przy ruchach gałki. Równocześnie zauważała, że widzi jak przez mgłę. Upośledzenie wzroku nasilało się z dnia na dzień, a z chwilą przyjęcia do kliniki nie widziała prawie zupełnie.

Stany o, b. z dn. 8. VI. 1927. Zrenica lewa znacznie szersza od prawej, oddziaływa słabo na św. i przyst. Chora rozróżnia palec z odległości kilku cm. i to tylko od strony nosowej. Na dnie oka lewego neuroretinitis znacznego stopnia. Punkty nad ipodoczodołowe tkliwe po str. lewej. Węch po str. l. upośledzony. Rtgram wykazał

zajęcie lewej zatoki Highmora, a przy badaniu rinologicznem stwierdzono obrzęk błony śluzowej po str. l. Brak zmian w narz. wewn. Mocz normalny. Wasserman ujemny. Przy nakłuciu jamy H. wydobyto kilka cm. cuchnącej ropy. Już nazajutrz bystrość wzroku podniosła się do $\frac{1}{20}$, a obecnie doszła do $\frac{1}{10}$ dna oczu dotąd bez znaczniejszej poprawy. Z tego powodu jak również z powodu nie zmniejszającego się ropienia ma być wykonana w najbliższych dniach operacja radykalna jamy H.

Zaburzenia wzrokowe w związku z zajęciem jam twarzowych są tematem licznych publikacji w ostatnich latach. (Duverger, de Lapersonne i i.) Przeważnie spotyka się zapalenie nerwów pozagalkowe, rzadziej śródgalkowe, przy sprawach toczących się w zatokach klinowych lub komórkach siłowych tylnych, natomiast zajęcie jamy H. wyjątkowo tylko doprowadzało do zachorzenia nerwu wzrokowego (Jervey). W ostatnim czasie doszło nawet do przesadnego podkreślenia roli zajęcia zatok, tak że niektórzy autorowie w każdym przypadku zapalenia n. wzrokowego bez tła, czynią odpowiedzialni zatoki i otwierają je nawet wtedy, gdy liczą się z możliwością zastania ich w normalnym stanie. Jest w tem zamiar odbarczenia niejako nerwów wzrokowych. Słusznie też podniosła się przeciw temu opinia, która zwraca uwagę, że należy, uwzględniać także inne czynniki etiologiczne jak przedewszystkiem stwardnienie rozsiane a nadto nikotyzm, i t.p., i przestrzega by nie wykonywać zbyt pochopnie operacji na normalnych zatokach zwłaszcza klinowych ze względu na niebezpieczeństwo powikłań.

W naszym przyp. zależność neuroretinitis od ropnego zapalenia jamy H. nie ulega wątpliwości. Wskazują na to zajęcie nerwu wzrokowego po stronie chorej jamy i bezpośrednia poprawa po jej nakłuciu.

Co do patogenetyki zapalenia n. wzrokowego w zależności od jam twarzowych, to o ile chodzi o przypadki, w których niema bezpośredniego przejścia sprawy ropnej na oczodół, autorowie kładą nacisk przedewszystkiem na zmiany naczynio-ruchowe zależne od podrażnienia zwoju klinowo-podniebiennego. W ten sposób tłumaczyłyby się przypadki zajęcia n. wzrokowego mimo braku poważniejszych zmian w zatokach. To tłumaczenie mogłoby odpowiadać i naszemu przypadkowi. Z 2-giej strony nie można wykluczyć bezpośredniego działania toksyn za pośrednictwem naczyń idących wprost z jamy H. do oczodołowej.

Jako szczegół dodatkowy odkryto przy badaniu rentgenologicznem zmiany Page-towskie kośćca czaszki. Zmiany te są w okresie b. wczesnym i zajmują tylko kości sklepienia czaszki. Grubsze zmiany swoiste dla tego schorzenia jako to: zgrubienie, zniekształcenie i kruchość kości, tutaj z natury rzeczy nie mogą być widoczne. Rtgamy wykazują natomiast obecność niewielkich jamek kostnych o niejasno ograniczonych zarysach, małe wysepki przewapnienia tkanki kostnej na tle ogólnego odwapnienia, rozszerzenie rowków naczyniowych i niemniej charakterystyczne zagmatwanie zgrupowania, przebiegu i kształtu beleczek kostnych. Obraz powyższy daje dostateczną podstawę do rozpoznania choroby P. i wykluczenia schorzeń zbliżonych pod względem radiograficznym, a mianowicie osteitis fibrosa Recklinghausena i osteitis lueticą. Dla pierwszej z nich cechą charakterystyczną są wyraźnie ograniczone jamki na tle ogólnego odwapnienia z zatuszowaniem rysunku tkanki kostnej, brak wyraźnych objawów sklerotycznych w kości i guzowatość powierzchni zjawiająca się dość wczesnie. Wybitnie zaś przewapniona sklerotyczna tkanka kostna, otaczająca ogniska rozrzedzenia cechuje procesy przymiotowe. Młody wiek chorej, jak to coraz dokładniej się wyjaśnia obecnie, nie jest argumentem przeciw naszemu rozpoznaniu. Przypadek zasługuje na dalszą obserwację ze względu na możliwość przejścia sprawy chorobowej na kości podstawy

czaszki. Powstaje wtedy zniekształcenie określane przez francuskich autorów jako „cyphose basilaire” lub „convexobasie”, które polega na wgnieceniu podstawy ku górze i jest powodem szeregu zmian ze strony mózgu, przede wszystkim zaburzeń wzroku i słuchu.

Dyskusja:

Neudingowa. — Pierwszy objaw, to zajęcie obojczyka.

Higier (sen.). — Jest tego samego zdania.

Frejówna. — Często i na piszczeli bywają pierwsze zmiany, czego w danym przypadku niema.

Małkiewicz. — Zapytuje, czy niema zmian w kości sitowej, które najczęściej wywołują retinitis retrobulbaris. Adrenaliną leczą się te sprawy bardzo dobrze w ciągu 8-10 dni.

Frejówna. — W komórkach sitowych zmian nie stwierdzono. Podejrzana jest zatoka czołowa, trudno jednak ocenić, czy to niedorozwój, czy obecność ropy. O ile po oczyszczeniu jamy Highmor'a nie będzie poprawy, będzie otwarty sinus frontalis.

Sekretarz St. K. Pieńkowski.

(POSIEDZENIE 70-te Z DN. 25.VI.1927 r.)

Sprawozdania i oceny.

A. Rondthaler. *Metoda psychologii indywidualnej A. Adlera.* Warszawa, str. 124. Wyd. Polsk. Tow. Eugenicznego, 1928.

A. Rondthaler, dyrektor szkoły średniej, znawca metody psychoanalitycznej *Freuda* i licznych jej odmian, zebrał w tej książce bardzo przystępnie podane przez A. Simona i K. Seelmana przykłady pracy wychowawczej, prowadzonej w szkołach bawarskich nad chłopcami trudnymi do prowadzenia w myśl zasad metody *Adlera* z Wiednia, adherenta, kontynuatora i reformatora freudyzmu. Autor poprzedził je nader pouczającymi własnymi dwoma odczytami w teje materji, wygłoszonymi w ostatnich latach w Sekcji Wychowawczej Polsk. Tow. Eugenicznego i w Związku Zrzeszeń Społecznych, opiekującym się szkołami średnimi w Polsce.

Popularyzując myśl dla sprawy wychowania doniosłą i pożyteczną, dowodzi autor dosyć przekonująco możliwości stosowania metody *Adlera* psychologii indywidualnej w pracy pedagogicznej szkół, metody w zasadach swych wyłożonej w jego dawnej „*Praxis und Theorie der Individualpsychologie*” a następnie wielokrotnie przezeń uzupełnionej i korygowanej.

Książka *Rondthalera* niewątpliwie okaże się czynnikiem, który niejednego czytelnika zainteresuje, niejednego nauczyciela zachęci do prób, jakie licznie rozsiane są w broszurze i uwiecznione zostały nieraz pomyslnym skutkiem pedagogicznym.

Każdy wychowawca dzieci, każdy nauczyciel szkolny, każdy lekarz domowy odnajdzie w przytoczonych typach z praktyki szkolnej (uczeń nieprzystępny, bojaźliwy, uciekinier, wzorowy) galerję starych dobrych znajomych.

„Byłoby z wielką korzyścią dla społeczeństwa — kończy autor — gdyby się ta metoda i u nas przyjęła. Mogłoby się przyczynić do tego stworzenie w Warszawie poradni wychowawczej, opartej na metodzie *Adlera*. Instytucja tego rodzaju mogłaby być poświęcona pracy praktycznej zarówno jak naukowej, teoretycznej, a promieniując w duchu *Adlera*, przyczyniłaby się do ocalenia od zagłady wielu istnień”.

H. Higier.

Negro Fedele, *Malattia di Parkinson e Sindromi Parkinsoniane*. Torino 1928. Stron 295.

W monografii zakrojonej, sądząc z tytułu, na szeroką miarę, autor poświęca przeszło połowę pracy omówieniu zaburzeń tonusu i teoryom, które je tłumaczą. Wszystkie inne objawy zespołu parkinsonowskiego, którym zresztą poświęca osobne rozdziały, przechodzi pokrótce lub zbywa kilku słowami. Treścią i celem pracy jest omówienie, obrona i chęć rozpowszechnienia zapatrywań i teorii ojca autora, Camilla. Zmniejszenie ruchliwości chorych i ich łatwą wyczerpalność tłumaczy autor: 1.) Wzmocnionym oporem antagonistów podczas ruchów dowolnych (powołuje się na „Fixationsrigidität” Förstera i odczyn antagonistów Babińskiego i Jarkowskiego), 2) hipertonią sarkoplazmy, która utrudnia skurcze włókienek, 3) szczególnym stanem psychicznym chorych. Ref. podawał przed 8 laty podobne tłumaczenie hypokinezy parkinsonowców, nie uważa go jednak za wystarczające. Przecież w sporej liczbie przypadków nie ma wybitniejszego odczynu antagonistów, ani hipertoni, a jednak już na pierwszy rzut oka uderza zmniejszona, sztywna, ruchliwość chorych. Tak samo w pewnej, choć małej grupie chorych, dostrzedz można kontrast psychiki żywej, podnieconej, obok spowolnienia i wyczerpalności motorycznej.

Jako istotny objaw choroby autor uważa zaburzenia tonusu, dystonie. Czerpie ona swe źródło w rozhamowaniu jądra czerwonego głównie wskutek ubytku wpływu jądra białego na system mózdkowo-czerwono-rdzeniowy. Drugim niemniej ważnym składnikiem obrazu chorobowego jest hipertonia sarkoplazmy, będąca następstwem rozhamowania krótkiego łuku odruchowego rdzeniowo-sympatycznego. C. Negro powołuje się na stwierdzone przez Mingazzinego wiązki zstępujące z miejsca czarnego, które mają powodować przyrost objętościowy dróg piramidowych w dolnej części szypuły, zaobserwowany jeszcze przez Kahlera. Włókna te, przebiegając w torach piramidowych, wchodzą w rdzeniu w kontakt z tractus intermedio-lateralis i stąd przenoszą swe pobudzenia natury tonizującej i rozhamującej na włókna sympatyczne unerwiające sarkoplasmę. W zespołach i we właściwej chorobie Parkinsona mielibyśmy więc do czynienia z ubytkiem wpływów toru biało-czarno-czerwonego (tractus pallidonigro-rubricus) na czynność włókienek mięsnych — stąd hipertonia myofibrillarna. Obok tego odpada wpływ hipotetycznego systemu biało-czarno-czepcowo-rdzeniowego (tr. pallido-nigro-tegmento-spinalis) — skąd wynikałaby hipertonia także sarkoplazmy. W każdym zespole Parkinsonowskim istnieje zaburzenie współczesne obu tych składników patogenetycznych, przyczem to jeden, to drugi może przeważać. Zwykle przykurcze mięśniowe piramidowego pochodzenia są następstwem ubytku wpływów hamujących kory na krótki łuk rdzeniowy. W zespołach Parkinsonowskich odpada wpływ hamujący zwojów podkorowych, udzielający się normalnie aż dwoma drogami rdzeniowi, jedną, działającą na łuk mózdkowo-czerwono-rdzeniowy i drugą, która hamuje łuk rdzeniowo-sympatyczny) arco diastaltico simpatico-midollare).

Przeprowadzając przez całą swą monografię tę naczelną tezę patogenezy choroby Parkinsona, poświęca F. Negro więcej miejsca tym objawom chorobowym, którymi szczególnie zajmował się C. Negro. Wśród nich naj-

bardziej pieczołowicie zajmuje się objawem koła zębatego. Objaw ten wykazać można na wszystkich niemal mięśniach. Np. ruchy nierówne, przestankowe oczu, to objaw koła zębatego. Najwyraźniej ujawnia się podczas rozkurczu, oraz rozciągania biernego mięśni. Najlepiej obserwuje się go na m. dwugłowym ramienia; falowania wiązek mięśniowych są wtedy wprost widocznie dla oczu. W warunkach prawidłowych objaw koła zębatego także zaznacza się czasami w słabym stopniu. Niema go w chorobach dróg piramidowych i w chorobach obwodowych. Poza schorzeniami pozapiramidowymi przebiegającymi z hipertonią może się on zdarzać w równie wybitnym stopniu w ch. Basedowa, w zespołach fizjopatycznych i w schorzeniach narządu przedsionkowego. Objaw ten nie ma nic wspólnego z odczynem antagonistów, jak przypuszczali Babiński — Jarkowski, ani nie wynika z zaburzenia zwrotnego unerwienia (reciprocal innervation Sherringtona), jak sądzi Bing. Bing opierał się w swej interpretacji objawu na wynikach badań myograficznych Marinesca, u ludzi zdrowych i Parkinsoników, które jakoby potwierdzały prawo Duchenne'a, Beannisa i P. Richeta o harmonijnem współdziałaniu ago i antagonistów. Wyniki Marinesca tłumaczy F. Negro błędami techniki badania, zaś rozszczępienie tężca, który M. obserwował na swoich krzywych, nie było niczem innym, jak objawem koła zębatego, którego M. nie znał. Ze względu na doniosłość tej rozbieżności zdań o tak zasadniczym prawie, jakim jest zachowanie się antagonistów podczas inervacji mięśnia, dodać należy, że Sh. stwierdzał rozkurcz antagonistów podczas drażnienia kory. M. jak wspomniano, potwierdził to w badaniach na ludziach zdrowych i Parkinsonowcach, Zarzuty F. Negra i odmienne jego wyniki każą jednak sceptycznie się odnosić do postrzeżeń Marinesca. W świeżej zupełnie pracy Tilney i Pike nie potwierdzają prawa Sherringtona. Drażnienie kory, nóżki szpyły, śródmózgda w większej części ich doświadczeń powodowały skurcz współczesny ago i antagonistów. Böhme stara się pogodzić sprzeczności zapatrywań obu obozów przyjmując, że rozkurcz antagonistów zdarza się i u człowieka, jednak wtedy tylko, jeśli one były w stanie skurczu w początku ruchu. Jeśli natomiast w owej chwili antagoniści byli w stanie zwiotczenia, wtedy kurczą się współcześnie z agonistami, zgodnie z prawem Duchenne'a. Przytoczone tu spostrzeżenia podważają znaczenie ogólne prawidła o zwrotnem unerwieniu antagonistów. Tem samem nie mogą one tłumaczyć objawu koła zębatego, który występuje zresztą najwybitniej podczas rozkurczania mięśni, i to biernego. Dlatego F. Negro odnosi go raczej do wzmoczenia u Parkinsonowców własnego odruchu rozciągającego tego mięśnia. Podłożem materyalnem objawu jest sarkoplasma będąca w stanie przykurczu i dlatego skopolamina, lub kokaina i nowokaina, wstrzyknięte miejscowo, znoszą objaw koła zębatego, a potęgują go nikotyna, veratryna i ergotamina. Jak tyle innych objawów parkinsonowskich, i ten objaw zależy od nadczynności patologicznej łuku proprioceptycznego, którego ramieniem dośrodkowem są włókna czuciowe rozgałęziające się swymi końcówkami koło grup sympatycznych środkowo-bocznych (intermedio-lateralnych). Stąd poczyna się ramię odśrodkowe odruchu, którego włókna w swym dalszym przebiegu obwodowym posługują się drogami układu parasympatycznego.

J. Meller i O. Hirsch. — *Neuritis rhinogenes retrobulbaris.* Wydaw. S. Karger. Berlin. Str. 62. 4 rys. i 2 tabl. 1926.

Autorzy, docenci klinik wiedeńskich, oftalmologicznej i laryngologicznej, nawiązując do obszernej dyskusji na tenże temat, odbytej przed kilku laty na wspólnym posiedzeniu lekarzy obu tych specjalności w Wiedniu, uważają za stosowne ponownie poddać rewizji ten ciekawy rozdział z pogranicza.

Zgóry zaznaczyć wypada, że druga część monografji, opracowana przez wybitnego rynologa *O. Hirscha* na ostatnich 35 stronicach, jest bardziej oryginalna, więcej ciekawa i obficie ilustrowana, zwłaszcza dobrmi przekrojami jamy nosowej i obok położonych jam, orjentującemi dokładnie czytelnika co do topografji kości, błon śluzowych, naczyń i nerwów.

O rozbieżności poglądów na częstość nosopochodnej postaci zapalenia pozagałkowego świadczy ta okoliczność, że okulista *Heine* stwierdza ją bardzo rzadko, np. 6 razy na liczbę 10.000 chorych stacjonarnych kliniki ocznej, podczas gdy *Eichen* spotykał ją z górą 50 razy częściej.

Są przypadki, gdzie zarówno badanie nosa jak wyciętych zeń tkanek nie stwierdza nic, a jednak leczenie nosa usuwa stan zapalny (post hoc? propter hoc?). Nie odosobnieni są autorzy (*Schlesinger, Herzog, Behr*), którzy, uważając niejasne przypadki odnośnie za pierwszy objaw późniejszej *sclerosis disseminatae*, łączą je mimo to z przewlekłym zachorzeniem infekcyjnym jamy nosowej, udzielającem się blisko położonym nerwom wzrokowym, *Behrowi* udało się nawet po zaszczerpieniu królikom w przestrzeń podpajęczną zeskrobin kości sitowej polysklerotyków z *neuritis retrobulbaris*, wywołać objawy nerwowe, bardzo do sklerozy podobne.

Rozpoznanie kliniczne ułatwia stwierdzenie skotomatu ośrodkowego. Według *Mellera* około 11% zapalenia pozagałkowego przebiega bez wyraźnej etiologii i pozostaje do końca życia niewyjaśnionem. Zapalenie ropne i nieżytowe jam bocznych nosa przenosi się na tkanki pozagałkowe zarówno drogą kostną i szpikową, jak naczyniową.

Liczne zabiegi na kości sitowej i klinowej (*Hajeka, Hallego, Hirscha*) są wskazane dla zwalczania następczej sprawy zapalnej nerwu. Tu i owdzie pomagają dłuższa anemizacja kokainowo - adrenalinowa błony śluzowej nosa i jam bocznych.

H. Higier.

E. Sepp. — *Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn.* Wyd. J. Springer. Berlin. Str. 86, rys. 19. 1928.

Czynność fizjologiczna każdego narządu zależy w poważnej mierze od organizacji układu naczyniowego, od ukrwienia narządu. To też cechy wydolności duchowej osobnika idą w parze nie tylko z budową ilościową i jakościową kory, ale i rozwojem jej sieci krwionośnej. Wbrew temu, co znany neuropatolog *Mingazzini* we wstępie do swej *Anatomia clinica dei Centri Nervosi* twierdzi (La struttura dei vasi sanguigni del sistema nervoso centrale corrisponde a quelle dei vasi sanguigni degli altri organi) o identyczności sposobu unaczynienia mózgu i innych narządów ciała, usiłuje *Sepp*, profesor uniwersytetu moskiewskiego, dowieść wręcz przeciwnego,

że system naczyniowy mózgu u ssaków jest swoisty, mocno zróżniczkowany, zwłaszcza u człowieka z jego oryginalnie zbudowaną korą. Dynamika krwioobiegu mózgowego i równowaga hydrodynamiczna jamy czaszkowej są zupełnie odmienne.

W 1-ej części analizuje *Sepp* wnioski, dotyczące hydrodynamiki mózgu, a wynikające: 1) z cech strukturalnych układu mózgowo-rdzeniowego, 2) z budowy warstwy elastycznej naczyń włoskowatych, 3) z czynności przesiękającej tętniczek i usuwającej żyłek i 4) z nieobecności układu limfatycznego. W 2-ej części poddaje bliższemu rozpatrzeniu krążenie, dynamikę i rolę płynu mózgowo-rdzeniowego w jamie pajęczynowej i spłotach naczyniastych, znaczenie granulacji *Pacchiona* i aparatu skurczowego czyli pulsacyjnego mózgu. Przez *praecapillary* przesiąka płyn, przez *postcapillary* się wsysa, przez *capillary* nasycy się tlenem. Naczynia włoskowate mózgu są nierozszerzalne i nieprzepuszczalne, stąd też wielka różnica w ciśnieniu doprowadzającego i odprowadzającego ramienia naczynia włoskowatego. Stąd to wielkie zróżniczkowanie funkcjonalne, stąd zbyteczność pomocniczego systemu drenażowego czyli chłonnego. Transsudacja niezbędnych dla czynności mózgowia materiałów ześrodkowuje się w gruczolakach naczyniastych. Specyficznie przesiąkanie poszczególnych, we krwi krążących składników odbywa się drogą *praecapillarów*. (*Praecapillare haematocerebrale Barrier*).

Sepp omawia też między innymi: 1) swoistą budowę odgrywających ważną rolę tętnic skroniowych, 2) sieć tętniczą oraz jej cechy swoiste w obrębie mózdzka, pnia mózgowego i jąder rdzenia 3) wpływ na krążenie krwi w mózgu: śmiechu, płaczu, marszczenia brwi i ruchów ogólnych.

W ostatniej części poddaje autor rozpatrzeniu równowagę hydrodynamiczną w jamie czaszkowej, uważając *Geigla* mechanikę krążenia krwi w mózgu za zbyt szematyzowaną, dowodząc, że mózg przekrwiony może jednocześnie cierpieć na niedopływ krwi i odwrotnie, że bóle głowy są dwojakiego rodzaju, że wodociąg Sylwiusza stanowi manometr, regulujący automatycznie wydzielanie aparatu spłotowo-naczyniastego i wysokość ciśnienia wewnątrzkomorowego, że współzależność obu układów krążenia w mózgu (krwi i płynu) jest nader ścisła.

Mimo bardzo przekonujących rysunków histologicznych i obfitości szematów fizjologicznych bardzo ciekawa monografia *Sepp*a, poruszająca sprawy zasadnicze, zawiera hypotetycznego wiele, bardzo wiele (patrz rysunki 13, 15 i 18).

H. Higier.

Béla Freystadtl. — *Krtań i gardziel w zachorzeniach ośrodkowego układu nerwowego.* Wyd. S. Kargera. Berlin. VII, str. 325. 19 R. M. w sprawie. 1928.

Autor węgierski, laryngolog z zawodu, uczeń i asystent zmarłego przed laty uczonego klinicysty *Onodiego*, omawia temat w nagłówek wymieniony, opierając się na piśmiennictwie europejskiem i na własnym materiale, zebrany na klinikach *Onodiego*, *Jendrassika* i *Hertzoga*. Nieśluszenie uważa *Freystadtl* we wstępie do swojej monografji, że neurologja postponuje badanie gardzieli i krtani w klinice.

Wprawdzie krtań, jako wymagająca często współpracy i pomocy specjalisty, nie^o jest takim benjaminskiem neuropatologa, jak np. gałka oczna lub łatwo przystępna źrenica, dla badania której wystarcza trochę zwykłego światła dziennego, ale o istotnem zaniedbywaniu górnych dróg oddechowych przez neurologię współczesną mówić nie wypada, o czym zresztą świadczy ogromna literatura neuropatologiczna, przytoczona przez samego autora.

Jasna rzecz, że w tak wyczerpującej monografii nie brak żadnego z działów neurologii organicznej i funkcjonalnej, nie brak działu niedowładów i porażań, skurczów i kurczów, zachorzeń pierwotnych i objawowych, ośrodkowych i obwodowych, piramidowych i pozapiramidowych.

Dlaczego w dodatku końcowym (str. 292—296) autor uważał za stosowne wyodrębnić i wyróżnić *tylko* dwie choroby natury dokrewnej (akromegalję i śluzozrzęk), pozostaje jego tajemnicą.

Piśmiennictwo zajmuje 16 dużych stronik drobnego druku. Uderza w niem, że, o ile autor cytuje z pism i najnowsze rzeczy z ostatnich kilku lat, to z bardziej znanych podręczników (*Oppenheima, Strümpella, Bechterewa*) przytacza stare wydania z lat 1898, 1904, 1907, 1911, a żadnego z ostatnich lat ośmiastu, o co wszak nietrudno w wielkiem mieście stołecznem.

H. Higier.

Thomas Lewis. — *Naczynia krwionośne skóry ludzkiej i działanie bodźców na nie.* Tłumaczone z angielskiego przez prof. E. Schilfa. Wyd. S. Kargera. Berlin. XII, str. 297, rys. 76. 1928.

Sir T. Lewis, fizjolog londyński, znany z odnośnych prac, zainaugurowanych wspólnie z *Rapportem* i *Cottonem* jeszcze w r. 1916, wydał owoc swoich prac 10-letnich w Anglii jeszcze w r. 1926, a znalazła monografia ta tłumacza na niemiecki język w fizjologu berlińskim *Schilfie*, króry, asystując w pracowni przy doświadczeniach, podziwiał niezwykłą prostotę obok ścisłości metodyki.

W monografii *Lewisa*, na wielką skalę zakrojonej, znajdują bliższe omówienie: 1) budowa i topografia tętniczek i naczyń włoskowatych skóry, oraz fizjologia i metodyka badań ich, 2) odczyn biały, czerwony i obrzękowy oraz mechanizm ich powstawania, 3) wpływ na genęzję odczynu pochodnej histaminy z komórek wydzielanej, czyli wewnątrzsekrecyjnej, 4) wpływ urazu, przerwy w krążeniu i temperatury, 5) istota samoobrony skóry i stosunek jej do wstrząsu anafilaktycznego, 6) powolne odczyny skóry na promienie pozafijolkowe i inne bodźce, 7) przekrwienie reakcyjne i mechanizm tegoż, 8) regulacja lokalna krążenia przez miejscowo powstałe produkty przemiany materji, 9) regulacja szybkości prądu krwi na drodze innerwacji ośrodkowej i obwodowej, tętniczej i włoskowatej, 10) znaczenie jodu, kwasów, histaminy i działanie histaminopochodnych substancji przy powstawaniu odczynów, 11) stan niepobudliwości tętniczek (faza refrakcyjna), 12) tętno włoskowate, 13) białe i czerwone plamy *Biera*, 14) patologiczne zabarwienia i wykwity barwne skóry (pokrzywka, plamica, pęcherzyca, wylew, płonica i t. d.), 15) wpływ urazu, temperatury i prądów elektrycznych. Nie pominął autor też sposobności omawiania spraw innerwacji naczyń

włoskowatych, odruchów osiowych (*Axonreflekse*) i pobudzenia przeciwnego (*antidrome, Erregung*).

Monografię *Lewisa* należy uważać za najbardziej obecnie wyczerpującą w piśmiennictwie wszechświatowem i nie pominie jej też żaden pracownik w tej dziedzinie doświadczalno-klinicznej. Przejrzysty spis autorów i rejestr rzeczowy stanowią bardzo pożądane zakończenie poważnej pracy.
H. Higier.

F. Hartmann. *Patofizjologia t. zw. ostrej hallucynozy (Wernicke) i zespołu melancholijnego.* Wyd. S. Kargera, Berlin. VIII. sh. 48. 1928.

Cała niemal medycyna współczesna została w ostatniem dziesięcioleciu opanowana przez tendencję zastąpienia dawnej fizjologii cellularno-morfologicznej fizjologją, a zwłaszcza patologją molekularno-morfologiczną. Szuka też i psychjatrja w stanach psychopatologicznych genety zaburzeń umysłowych w dziedzinie pozanerwowej, w obrębie państwa humoralnego, fizykalno-chemicznego.

Pracując wspólnie z asystentem swoim *M. de Crinis* przez szereg lat nad metodą *Abderhaldena*, stwierdził *Hartmann*: 1) że zespoły melancholijne — za wyjątkiem jedynie t. zw. psychozy lękowej *Wernicke'go* — przebiegają stale z odbudową białka wątrobowego i poprawiają się zawsze przy znikaniu tego objawu dializy i 2) że zespół halucynozy ostrej wykazuje stale odbudowę tkanki płucnej i prawie stale tkanki mózgowej obok perturbacji równowagi stężenia wodorowo-jonowego. W obu tych chorobach czyli zespołach dominuje jednocześnie alkalozja krwi obok zaburzenia typu oddechowego, odpowiadającego typowi afektywnemu.

Autor słusznie uważa, że konieczne jest bliższe zbadanie typu oddechowego, rozmiarów wentylacyjnego powietrza wydychanego, stopnia wiązania tlenu i dwutlenku węgla przez krew, rezerwy alkalji, wodorowo-jonowej koncentracji krwi tętnicznej. Ciekawą jest okoliczność, że w przypadkach halucynozy ostrej z odbudową tkanki płucnej tu i owdzie znajdowało się potwierdzone klinicznie i rentgenograficznie poważne podejrzenie na ukrytą gruźlicę. I inni autorzy stwierdzili odczyn płucny *Abderhaldena* jedynie w słabo wyrażonej gruźlicy płuc, nigdy zaś w otwartej, daleko posuniętej tuberkulozie aparatu oddechowego lub innych narządów.

Praca *Hartmana* z Grazu mimo bardzo licznych punktów, gdzie autor się ucieka do objaśnień wielce ryzykownych i interpretacji hypotetycznej, zawiera jądro poważnej prawdy i daje materiał do pracy psychjatom na długi szereg lat.

Na pytanie, dlaczego przy tak ogromnej częstości ukrytej gruźlicy płuc tak rzadko się widzi obraz halucynozy ostrej *Wernicke'go*, odpowiada autor słusznie, że to samo pytanie należy zadać przy każdej gruźlicy prosówkowej lub gruźlicy oponowej, które nie częściej się zdarzają od halucynozy.

Znając bezkrytyczność wielu lekarzy i zachłanność wielu farmakopremysłowców, osobiście wierzę przedewszystkiem w to, że niedaleki jest czas, gdy organoterapja zasypie nasz rynek opohepatyną, hepatomelancholiją, zaś stary Karlsbad zaludnimy melancholikami i depresyjnymi lękowcami.

H. Higier.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA OBCEGO.

Hirschlaff Leo: Hypnotismus und Suggestivtherapie. für Ärzte u. Studierende. 4. Aufl. durchges. von J. H. Schultz. (XII, 274 S.) 8°. Lw. Rm. 10.—

Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. 19 Jahresversammlung, geh zu Wien vom 15—17 Sept. 1927. (XXXIV, 385 S.) gr. 8°. Rm. 30.—

Kapferer Richard: Die Nervosität und ihre Heilung durch naturgemässe Behandlug. 2 Aufl. (50 S.). 8°. Rm. 1.—

Hoepfner Theodor: Die Strukturbilder der menschlichen Nagelfalzkapillaren und ihre Bedeutung in Zusammenhang mit Schilddrüsenveränderungen sowie gewissen Schwachsinn— und Neuroseformen. (260 S.). gr. 8°. Rm. 15.— Hlw. 18.—

Joel Ernst: Die Behandlung der Giftsuchten. Alkoholismus, Morphinismus. Kokainismus usw. (118 S.) 8°. Rm. 5.—

Kirschner Martin: Die flächenhafte Unterscheidung motorischer Hirnrindengebiete nach W. Tredelenburg zur Bekämpfung der Epilepsie. (1 Aufl.). (23 S.) 4°. Rm. 2.40.

Nachmanson M.: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Psychoanalyse. Freuds. Darstellg. u. Kritik. (III, 106 S.) 4°. Rm. 7.—

Wollenberg Robert: Die Stellung der Psychiatrie in der Universitas litterarum. R. Rede. (30 S.) gr. 8°. Rm. 1.40.

Sepp E. K.: Die Dynamik, der Blutzirkulation im Gehirn. (III—86 S.) 4°. Rm. 7.80.

Wolff Paul: Zur Behandlung und Bekämpfung der Alkaloidsuchten (Morphinismus, Kokainismus usw.). 47 S. gr. 8°. Rm. 2.40.

Rogier Eduard: Atmung und Ausdruck. Ein Beitr. zur Psychophysik d. Sprechens. (49 S.) gr. 8°. Rm. 2.—

Collet F. J.: Oto-laryngologie avec applications à la neurologie. Illustr. 8°. Fr. 150.—

Maccurdy J. T.: Common Principles in Psychology. and Physiology. (XVII, 348 S.). 8° (Sh. 15).

Noyes A. P. A text book of psychiatry. 8°. (Sh. 11).

Rohdenburg G. L.: Clinical Laboratory Procedure. 8°. (Sh. 14).

Ruckmick A. C.: The Mental Life. A Survey of modern Experiment Psychology. (X. 254 S. 4 Taf. u. 11 Fig.). kl. 8°. Sh. 7/6.

Emerson C. P.: Psychical Diagnosis. (XV, 554 S.). 8° (Sh. 35).

Roseno A.: Die moderne Behandlung des Nierensteinleidens. (S. 189 bis 224). gr. 8. Rm. 1.—

Sachs H. u. A. Klopstock: Methoden der Hämolyseforschung, mit Einschluss d. Hämäglutination. (VI, 235 S.) gr. Rm. 13.—

Czepa A.: Die Röntgentherapie in der inneren Medizin. (VI, 189 S.) gr. 8°. Lw. Rm. 14.—

Muskens L. J. J.: Epilepsy, With a preface by C. S. Sherrington. (XII, 435 s.) 8°. Sh. 31/6.

Wertheimer F. J.: and F. E. Hesketh. The significance of the physical constitution in mental disease. 8°. Sh. 11/6.

Guillaume A. C.: Vagatonies. Symphaticotonies. Neurotonies. 2-e édit. 562 p. Rel. Fr. 40.—

Nobécourt P.: Clinique medicale des enfants: Affections du systeme nerveux. 374 p. 70 fig, Fr. 45.—

Otto Rank Dr.: Le Traumatisme de la naissance. Influence de la vie prénatale sur l'évolution de la vie psychique individuelle et collective. Etude psychanalytique 256 p. Fr. 20.—

Roger, Vidal, Teissier: Pathologie du systeme nerveux. (Sèmiologie générale) T. XVIII. 812 p. 268 fig. 2 pl. Rel $\frac{1}{2}$ 85 fr.

Deron R.: Le syndrome maniaque. 372 p. Fr. 55.—

Sicco A.: Psychophysiologie et Psychopathologie du corps thyroide. In-16. 108 p. Fr. 10.—

Benon: L.: Hysterie. Crises et Sequelles. 172 p. Fr. 15—

Delattre Jean Luc.: Le Deséquilibre mental d'Arthur Rimbaud. 92 p. Fr. 12.—

Gayet René: Le fonctionnement endocrinien du pancréas et régulation sans le concours du système nerveux. 100 p. Fr. 10.—

Berry R. J. A.: Brain and Mind.: ort. the Nervous system of man. Roy 8-vo, Sh. 31/6.

Crew Dr. A. F. E.: Heredity. Fcap. 8-vo. swd. pp. 8^o. 6d.

Muskens Dr. L. L. J.: Epilepsy. Comparative Pathogenesis, Symptoms and Treatment. Forevord by sir Charles S. Sherrington. Roy 8-vo. pp. 451. Sh. 27/6.

Mac-Curdy Dr. J. T.: Common Principles in Psychology and Physiology. Cambridge Psychological Library. 8-vo. pp. 302. Sh. 15.

Monrad-Krohn and Stevart Dr. T. Grainger: The Clinical examination of the nervous system. 4 th. edn. Cr. 8-vo. pp. 225. Sh. 7/6.

Morgan John J. B.: The Psychology of Anbormal People. With educational applications. 8-vo pp. 638.

Myerson A.: The Psychology of mental disorders. 18-mo Sh. 6.

Norman Dr. H. J.: Mental disorders. A handbook for Students and Practicioners. Cr. 8-vo, pp. 479. Sh. 14.

Rue D. La.: Mental hygiene. 8-vo Sh. 10.

Do nabycia w księgarni Trzaska, Evert & Michalski, Warszawa, gmach Hotelu Europejskiego.

ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH W WILNIE (Okólnik № 2).

Od chwili wydania w kwietniu b. r. pierwszego okólnika w sprawie Zjazdu prace przygotowawcze Komitetu Organizacyjnego posunęły się następująco:

I. Termin Zjazdu ustalono na d. 26-29 września 1929 r.

II. Sekcje naukowe zorganizowały się w sposób następujący:

Sekcja № 1 (Nauk matematycznych, fizycznych i astronomicznych). Przewodniczący: prof. dr. Wiktor Staniewicz; zastępcy przewodniczącego: prof. dr. Władysław Dziewulski i prof. dr. Waclaw Dziewulski.

Sekretarz: Prof. dr. Juljusz Rudnicki, zast. sekretarza. prof. dr. Stefan Kempisty.

Adres biura Sekcji: Obserwatorium Astronomiczne U. S. B. ul. Zakrętowa, 15.

Sekcja № 2 (Chemji). Przewodniczący: prof. Kazimierz Sławiński zast. przew.: prof. dr. Edward Bekier,, sekretarz Magister Osman Achmatowicz, Biuro - Zakład Chemji Organicznej U. S. B. ul. Nowogródzka, 22.

Sekcja № 3. (Geologii, geofizyki, geografji, mineralogji i paleontologji). Przewodniczący: prof. dr. Bronisław Rydzewski, sekretarz dr. Paweł Radziszewski.

Biuro: Zakład Geologii U. S. B. ul. Zakrętowa, 15.

Sekcja № 4. (Anatomji, zoologii, antropologji i biologji). Przewodniczący: prof. dr. Jerzy Alexandrowicz, sekretarz prof. dr. Jan Prüffer.

Biuro: ul. Zakrętowa, 15.

Sekcja № 5. (Botaniki). Przewodniczący: prof. dr. Józef Trzebiński, zastępca przewodniczącego: prof. dr. Piotr Wiszniewski, sekretarz Bronisław Szakien. Biuro Zakład Botaniki rolniczej U. S. B. ul. Zakrętowa, № 1. (Collegjum im. J. Piłsudskiego).

Sekcja № 6. (Przyrodniczo - dydaktyczny). Przewodniczący dr. Zygmunt Fedorowicz (ul. Mała Pohulanka 11), zast. przewodn. dr. Aleksander Dmochowski, (ul. Mała Pohulanka 1), sekretarz Zygmunt Hryniewicz, nauczyciel gimn. ul. Dominikańska 3.

Sekcja № 7. (Przyrodniczo - rolnicza). Przewodniczący: prof. dr. Stefan Bazarewski, sekretarz inż. Józef Szystowski.

Biuro: Zakład uprawy roli i roślin U. S. B. Zakrętowa 1.

Sekcja № 8. (Anatomji patologicznej i medycyny sądowej). Przewodniczący: prof. dr. Kazimierz Opoczyński, zastępca: prof. dr. Sergiusz Schilling - Siengalewicz, sekretarz dr. Zygmunt Jakubowski.

Biuro: Zakład Anatomji Patologicznej U. S. B. Antokol.

Sekcja № 9. (Bakterjologii, higieny i medycyny społecznej). Przewodniczący: prof. dr. Kazimierz Karaffa - Korbutt, zastępcy prof. dr. T. Gryglewicz i dr. G. Sztolcman, sekretarz doc. dr. Safarewicz; biuro: Zakład higieny U. S. B. Antokol, Szpital wojskowy.

Sekcja № 10. (Fizjologii, chemji fizjologicznej, patologji doświadczalnej i farmakologji). Przewodniczący: prof. dr. C. Traczewski, zastępca przewodniczącego prof. dr. M. Eiger, sekretarz dr. M. Jagodowski. Biuro: zakład fizjologii U. S. B. Zakrętowa 15.

Sekcja № 11. (Medycyny wewnętrznej). Przewodniczący: prof. dr. Z. Orłowski, zast. przew. dr. Leon Klott, sekretarze dr. Kuncewiczówna i dr. Cynkutisówna. Biuro: I. Klinika chorób wewnętrznych U. S. B. — szpital św. Jakóba.

Sekcja № 12. (Chirurgji i radjologii). Przewodniczący prof. dr. K. Michejda, biuro klinika chirurgiczna U. S. B. Antokol.

Sekcja № 13. (Otolaryngologji). Przewodniczący prof. dr. J. Szmurło, zastępca przewodniczącego dr. F. Świeżyński, sekretarze: dr. Tadeusz Wąsowski i dr. P. Rozwadowski; biuro: Klinika uszna, Antokol.

Sekcja № 14. (Pedjatriji). Przewodniczący prof. dr. W. Jasiński, se-

kretarz dr. H. Kaulbersz - Marynowska, biuro: Klinika chorób dzieci, Antokol, szpital wojskowy.

Sekcja № 15. (Chorób nerwowych). Przewodniczący prof. dr. Stanisław Władyczko, sekretarz dr. Janina Hurynowiczówna, biuro: Klinika neurologiczna U. S. B. Szpital św. Jakóba.

Sekcja № 16. (Psychjatrii). Przewodniczący prof. dr. R. Radziwiłłowicz, sekretarz dr. H. Jankowska, biuro: klinika psychiatryczna U. S. B. Letnia 5. Antokol.

Sekcja № 17. (Okulistyki). Przewodniczący prof. dr. J. Szymański, zastępca przew. dr. Halicki, sekretarz dr. Abramowicz, biuro: Klinika oczna U. S. B. Antokol.

Sekcja № 18. (Ginekologii i położnictwa). Przewodniczący prof. dr. W. Jakowicki, sekretarz dr. W. Zaleski, biuro: Klinika ginekologiczna U. S. B. ul. Bogusławskich 3.

Sekcja № 19. (Chorób skórnych i wenerycznych). Przewodniczący dr. Hanusowicz, zastępca przew. dr. M. Mienicki, sekretarz dr. E. Sawicki. Biuro: Klinika ch. skórnych U. S. B. Antokol.

Sekcja № 20. (Stomatologii) — dotąd nie zorganizowana.

Sekcja № 21. (Historji i filozofji medycyny). Przewodniczący prof. dr. Stanisław Trzebiński. Biuro. Seminarjum historii medycyny U. S. B. Kolegium Świętojańskie.

Sekcja № 22. (Medycyny wojskowej) — dotąd niezorganizowana.

Sekcja № 23. (Nauk farmaceutycznych). Przewodniczący prof. Jan Muszyński, sekretarz inż. W. Strażewski. Biuro: Zakład farmakognozji U. S. B. ul. Objazdowa 2.

Sekcja № 24. (Weterynarii) — dotąd niezorganizowana.

Podając powyższe do wiadomości wszystkich, mających zamiar wziąć udział w Zjeździe, Komitet organizacyjny prosi, by w sprawach naukowych zgłaszano się do przewodniczących poszczególnych sekcji. W sprawach sekcji dotąd niezorganizowanych jakoteż w sprawach ogólnych zwracać się należy do sekretarza generalnego.

Prof. Michejda, sekretarz generalny.

Prof. Januszkiewicz.

Przewodniczący.

KOMUNIKAT

Polskiego Towarzystwa Psychjatrzyznego

VIII Zjazd Psychjatrów Polskich w Warszawie 29.v. 1928 r. jednogłośnie przyjął następujące wnioski:

Zważywszy, że rozwój higieny psychicznej pod względem państwowym jest nie mniej ważny, jak rozwój higieny fizycznej, Zjazd zwraca uwagę tak społeczeństwa jak i czynników miarodajnych na konieczność należytego zaopiekowania się psychjatrją w Polsce.

Biorąc pod uwagę, że władze samorządowe i rządowe w ostatnich czasach projektują budowę zakładów psychiatrycznych doraźnie, nieuwzględ-

dniając istotnych potrzeb opieki nad psychicznie chorymi i że tego rodzaju decyzje mogą w rozwoju opieki psychiatrycznej w Państwie spowodować niepowetowaną szkodę w przyszłości, VIII Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca uwagę władz odnośnych na konieczność ścisłego współdziałania z psychjatrami i powoływania, przy opracowaniu projektów rozbudowy, psychjatrów jako rzeczoznawców.

VIII Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do władz Rządowych z gorącym apelem wykonania w całej rozciągłości Ustawy przeciwalkoholowej i właściwego całkowitego wydatkowania sum, przeznaczonych przez Ustawę na walkę z alkoholizmem.

JUBILEUSZ „NOWIN LEKARSKICH”

W listopadzie b. r. mija 40 lat od założenia pierwszego pismalekarskiego. w Zachodniej Polsce: „Nowiny Lekarskie”, które chlubnie świadczą o wysokim poziomie naukowym lekarzy Wielkopolskich. Mimo niewoli, mimo braku warsztatu naukowego, mimo niemożności komunikowania się z ośrodkami nauki innych zaborów, „Nowiny” nie tylko przetrwały najcięższe chwile ucisku, ale dzięki wysiłkom lekarzy naszych utrzymały się na wysokim poziomie i stały się poważnym czynnikiem rozwoju i postępów Polskiej nauki. To też świat lekarski Zachodniej Polski gotuje się do uroczystego obchodu pamiętnej rocznicy w dniu 18 listopada r. b. obchodu, któremu nada szczególnego nastroju dziesięciolecie pracy społeczno lekarskiej w wolnej Polsce, zainicjowanej na pamiętnym posiedzeniu Wydziału Lekarskiego T. P. N. w r. 1918. W listopadzie owego pamiętnego roku zjechali się lekarze z całej Zachodniej Polski, by zabrać się do gorączkowej pracy w dziedzinie sanitarnej. I dzięki temu zjazdowi powstały dzieła tak wspaniałe jak fakultet lekarski Uniwersytetu Poznańskiego, Związek Lekarzy, obejmujący obecnie cały kraj, Czerwony Krzyż wielkopolski, szkoła dla lekarzy powiatowych, sanitarjat wojskowy armii Wielkopolskiej, dla którego Prof. Wierzejewski zdobył na Niemczech olbrzymi materiał sanitarny, oraz cały szereg instytucji wchodzących w dziedzinę lecznictwa. To też komitet przygotowawczy, na którego czele stanął prezes Wydziału Lekarskiego i Naczelny Redaktor „Nowin Lekarskich” Prof. dr. Karwowski czyni przygotowania, by te obchody wypadły najuroczyściej.

Spodziewany jest wielki zjazd przedstawicieli nauki lekarskiej z całej Polski z którym łączy się zjazd chirurgów ortopedów pod egidą Prof. dr. Wierzejewskiego.

Treść:

E. Flatau. — O przewlekłym i rozlanym zapaleniu gruczołem opon mózgowych.

N. Zylberlast-Zandowa. — Oliwki opuszkowe jako ośrodek zarządzający czynnością stania.

Towarzystwa Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzeń:

- a) Krakowskiego Tow. Neurologicznego (1.IV.26 — 22.III.27),
- b) Warszawskiego Tow. Neurologicznego (5.II.27, posiedzenie 60 — 25.VI.27, posiedz. 70).

Sprawozdania i oceny.

Przegląd piśmiennictwa obcego.

Komunikaty.

Sommaire:

E. Flatau.—La méningite tuberculeuse chronique diffuse.

Zylberlast-Zandowa. — Les olives inférieures centres de la station verticale.

Compte - rendu des séances de la Société Neurologique de Cracovie et telle de Varsovie.

Analyse des livres et des périodiques.

Revue de la presse de l'étranger.

Communications.

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

Cena numeru niniejszego 10 zł.

Redaktor: JAN KOELICHEN (Nowy Świat 35).

Druk. Instytutu Głuchoniemych i Ociemniałych w Warszawie, plac Trzech Krzyży 4/6.

Résumé français.

Edward Flatau. — *La méningite tuberculeuse chronique diffuse.*

Parmi les 3 formes des réactions méningées contre la tuberculose et notamment: le méningisme ou la méningite séreuse d'origine tuberculeuse, la méningite tuberculeuse circonscrite et la méningite tuberculeuse chronique diffuse, la troisième est extrêmement rare. On n'en trouve dans la littérature que quelques cas. Nous avons l'occasion de suivre un cas pareil chez un malade de 18 ans, décédé après 9 mois de maladie.

La maladie s'est développée lentement, débuta par des céphalées, des vomissements, de la prostration générale. Ensuite apparurent des accès épileptiques, de la constipation opiniâtre. Le fond de l'oeil examiné 6 mois après le début, montra de la stase minime à droite, avec conservation de l'acuité visuelle normale. La stase papillaire s'accrut ensuite. Dès le début de l'admission au service, on constata une légère rigidité de la nuque avec signe mydriatique. Cet état persistait durant toute la maladie. Il faut souligner les altérations relevées par le liquide céphalo rachidien (182 N., 25 limph., réaction de globuline intense, coloration xanthochromique). A l'examen on nota aussi l'aspect d'affaiblissement du R. abd. dr. et de l'exagération des RP et RA à dr., qui aboutirent sub finem vitae à une paralysie dr. assez nette. Des signes minimes se développèrent aussi sous forme d'affaiblissement de la sensibilité à la douleur sur la moitié dr. de la face et de l'affaiblissement de R. cornéen dr. - A la radiographie—dilatation de la selle turcique. Le pouls oscillait entre 102 et 72. La t^0 , en général normale, atteignait seulement 2 semaines avant la mort 37,2—37,4. La réaction de Pirquet était très positive. Le Was. dans le sang +. Aux organes internes—rien de particulier. (cicatrice au cou après ablation des ganglions tuberculeux).

A l'autopsie on trouva macroscopiquement de l'hydrocéphalie interne et de l'opacification des méninges. Microscopiquement—de la méningite

tuberculeuse typique, localisée sur toute la base du tronc cérébral, dans les méninges couvrant le vermis supér. et surtout—les tubercules quadrijumeaux. En outre—présence des bacilles de Koch, un à la région des tubercules quadri. et un autre—à l'endroit du croisement des nerf optiques.

La question se pose, s'il est possible de poser le diagnostic de méningite tuberculeuse chronique diffuse. En face de toute affection cérébrale chronique avec symptômes d'hypertension intracrânienne et signes au fond de l'œil, il faut en penser. Dans ces cas il faut prendre en considération avant tout la tuberculose individuelle ou héréditaire, la réaction nette de Pirquet, et enfin l'état du liquide céphalo rachidien. Si l'examen du liquide céphalo-rachidien décèle de la pléocytose nette, il faut penser à 2 maladies, outre la syphilis, à la cysticercose (Guillain, Périssou, Bertrand et Schmitz. observation personnelle), soit aussi à la méningite séreuse. Si à part cela il existe toutefois des indications nettes concernant l'existence de la tuberculose d'autres organes (soit les traits héréditaires) il faut diriger l'attention sur la forme tuberculeuse chronique des méninges.

D'autre part, la solution de la question s'il s'agit d'une méningite tuberculeuse chronique diffuse ou d'une méningite séreuse tuberculeuse—l'influence du traitement peut en donner des indications. La méningite séreuse tuberculeuse est d'après notre expérience personnelle remarquablement influencée par le traitement combiné par les rayons X et injections intraveineuses des solutions hypertoniques (sol. de glucose à 40%—10^B). La méningite tuberculeuse chronique diffuse par contre n'est pas du tout influencable par aucun traitement.

Nathalie Zand. — *Les olives inférieures centres de la station verticale.*

La station debout est une fonction difficile, vue que la charpente des membres est constituée de segments prêts à fléchir sous l'influence du poids du corps. La station debout des animaux bipèdes est d'autant plus difficile que la base de sustentation est plus étroite.

Le centre coordinateur nécessaire pour régler le mécanisme bien compliqué de la station verticale doit être placé dans les olives inférieures.

Cette conclusion découle des expériences qui consistent en décerébration des lapins. L'animal étant devenu rigide en détruisant les olives inférieures. Au moment de la lésion de ces organes une secousse puissante envahissait tout le corps de l'animal et puis la rigidité faisait place à la flaccidité.

L'examen des olivés bulbaires des animaux qui possèdent la capacité de tenir leur corps plus ou moins érigé comme les *Kanguroos* et les *Phoques* démontra que ces organes sont mieux développés que chez les animaux toujours quadrupèdes. Les olives de deux espèces fort rapprochées comme *Trichosurus vulpecula* Kerr et *Macropus rufus* Derm. présentent une différence de grandeur en faveur de celle qui réalise souvent une station plus ou moins verticale. Les olives de l'*Otarie* se rapprochent de celles de l'homme, ce qui tient peut-être à la position souvent érigée de leur corps.