

Voir résumé français á la fin du numéro.

TOM XII.

ZESZYT I.

ROK 1929.

NEUROLOGJA = = POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO

KOMITET REDAKCYJNY STANOWIĄ:

L. BREGMAN, Z. BYCHOWSKI, E. FLATAU, S. GOLDFLAM,
J. HANDELSMAN, H. HIGIER, T. JAROSZYŃSKI, J. KOELICHEN,
K. ORZECHOWSKI, WŁ. STERLING.

PRZY WSPÓŁUDZIALE:

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

REDAKTOR: J. KOELICHEN. WYDAWCA: J. HANDELSMAN.

Adres Redakcji i Administracji: J. Koelichen, Nowy Świat 35. Konto P. K. O. Nr 8020.

Przeciw migrenie

okazał się skutecznym działający
silnie kojąco pochodny kodeiny

Paracodin.

2-4 tabl. po 0,01 gr. przy pierwszym
wystąpieniu mroczków.

20 szt. w opakow. oryg. (Zł. 3.95).

Piśmiennictwo oraz próby przesyła
Dom Handlowy R. Arcichowski, Warszawa,
Galeria Luxemburza 61/63. Tel. 13-21.



Knoll A.-G.
Ludwigshafen a. Rh.

FABRYKA CHEMICZNA GEDEON RICHTER TOW. AKC.

B U D A P E S Z T X.

BROMLECITHIN

RICHTER

Niezawodny środek uspakajający i wzmacniający system nerwowy. Nie wywiera żadnego szkodliwego działania ubocznego.

W S K A Z A N I A :

Neurastenia, histerja, stany wyczerpania nerwowego, niedokrwistość, blednica, migrena i bezsenność.

P O S T A C I E :

Oryginalne rurki zawierające 20 tabl. à 0,30 gr.

Oryginalne flakony zawierające 50 tabl. à 0,05 gr.

JODLECITHIN

RICHTER

poza swoistem działaniem jodu wywiera, dzięki zawartości lecytyny, również i wpływ tonizujący.

Nie powoduje jodzicy nawet przy dłuższem stosowaniu.

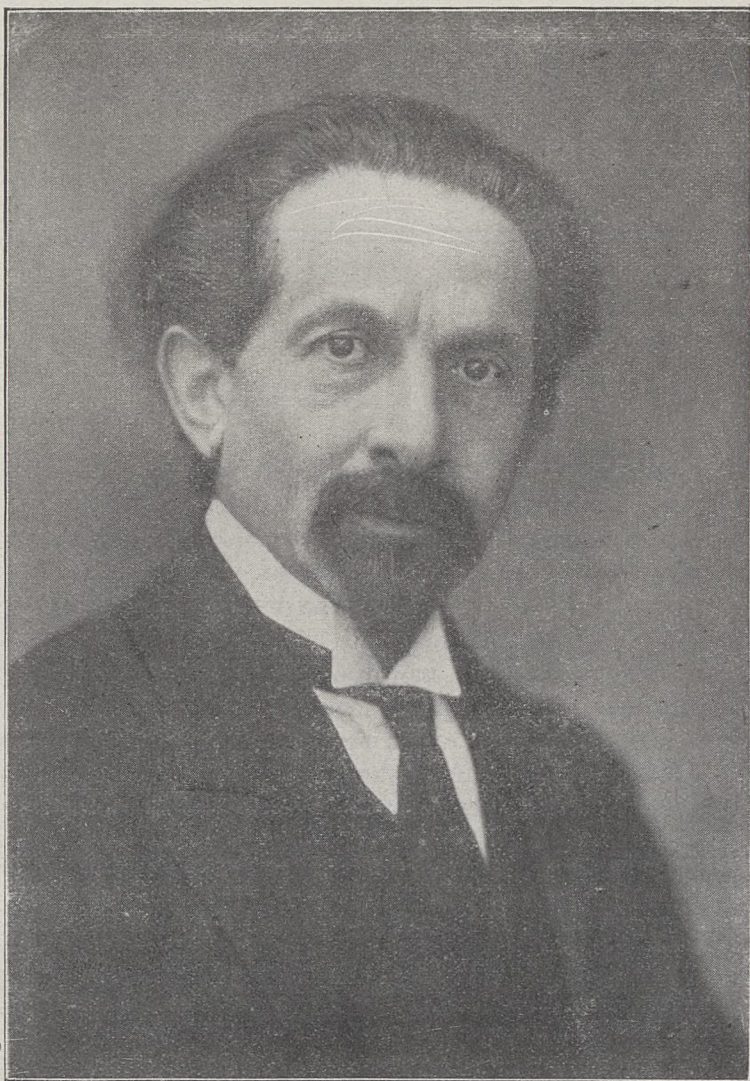
W S K A Z A N I A :

Miażdżyca zołzy, skaza limfatyczna, zaburzenia krążenia kiła oraz wszelkie schorzenia, wymagające dłuższego stosowania jodu.

P O S T A C I E :

Oryginalne rurki zawierające 20 tabl. à 0,25 gr.

Oryginalne flakony zawierające 50 pig. à 0,10 gr.



EDWARD FLATAU.

NEUROLOGJA == == POLSKA

TOM XII.

ZESZYT I.

ROK 1929.

EDWARD FLATAU.

Podkreślić zasługi EDWARDA FLATAUA na niwie neurologicznej i uczynić to na łamach pisma neurologicznego jest niezmiernie łatwo: wystarczy zaapelować do pamięci kolegów i wezwać ich do przypomnienia sobie, co zdołał On dla tej gałęzi wiedzy w ciągu 35-ciu lat pracy lekarskiej i naukowej.

Pierwsze kroki na polu dociekań naukowych stawiał Flatau w Berlinie. Po ukończeniu studjów uniwersyteckich w Moskwie w 1893 r. udał się on do Niemiec, by ugruntować swą wiedzę i wydoskonalić technikę badań. Dopiero po zdobyciu tego wszystkiego w stopniu najdoskonalszym powrócił do kraju w 1899 r., by przeszcześcić na grunt nasz metody intensywnej pracy badawczej i kontynuować dzieło na wielką zakrojone miarę. A było to wszystko w okresie najtrudniejszym dla nauki polskiej, kiedy wszelka inicjatywa do krzewienia wiedzy była wręcz tłumiona lub conajmniej hamowana.

Na samym już wstępie działalności FLATAUA uwypukla się jego sumiennosc i dokładność metod pracy; pragnąc zaznajomić się z anatomją mózgu, buduje on od podstaw, a mianowicie robi przepiękne zdjęcia fotograficzne mózgu, liczne cięcia poprzeczne i stwarza „Atlas mózgu ludzkiego i przebiegu włókien“ (1894). Wydane w języku niemieckim szybko dzieło to przyciąga uwagę całego świata lekarskiego i dla zalet swych zostaje przetłumaczone na język polski, angielski, francuski i rosyjski.

Poznany przez społeczeństwo niemieckich uczonych i właściwie przez nich oceniony, FLATAU rychło staje się towarzyszem pracy najwybitniejszych badaczy. Z prof. Gadem dokonywa niezmiernie

cennych doświadczeń: przecina rdzeń u zwierząt i, drażniąc rozmaite punkty na przekroju poprzecznym, stwierdza, iż drogi wiodące do każdej kończyny są umieszczone oddzielnie. Z badań tych powstaje poważna praca „O umiejscowieniu rdzeniowem szlaków ruchowych, przeznaczonych dla poszczególnych części ciała” (1897) oraz wyłania się prawo Flataua „O ośrodkowym układzie szlaków długich w rdzeniu“.

Z prof. Goldscheiderem Flatau pracuje nad histopatologją komórki nerwowej. Uszkadzając układ nerwowy zwierząt drogą mechaniczną, termiczną i toksyczną, postrzegają oni zmiany komórek nerwowych i wypowiedają mniemanie, że każdemu rodzajowi uszkodzeń odpowiadają pewne cechy swoiste.

W tym czasie FLATAUOWI, zupełnie młodemu naówczas badaczowi, powierzają niezmiernie odpowiedzialne zadanie opracowania histopatologii zapalenia nerwów obwodowych w wielkim podręczniku NOTHNAGLA. Z zadania wywiązuje się on jak zawsze doskonale.

Z Jacobsohnem FLATAU opracowuje podręcznik anatomji porównawczej układu nerwowego u ssaków (1899).

Już z szeregu tych pierwszych dzieł można wnioskować, że FLATAU nie rozprasza się na prace efektowne, błyskotliwe, lecz, że jak sumienny budowniczy, kładzie mocne podwaliny pod przyszły trwały i solidny gmach wiedzy neurologicznej: zaznajamia się z anatomją i patologją układu nerwowego w stopniu takim, iż niema tam miejsca na żadne luki; wiedza neurologiczna zostaje przez Flataua przyswojona w granicach najszerzych, dostępnych badaniom ówczesnym.

Z tym doskonałym zasobem wiadomości, zdobytym w jednym z najlepszych ośrodków neurologji zjeżdża FLATAU na grunt rodzimy.

Tu od pierwszego zaraz momentu rozwija nieustrudzoną działalność naukowo-wychowawczą: ponieważ brak w Warszawie wszelkiej placówki neurologji teoretycznej, więc ją poprostu stwarza; ponieważ brak na to środków społecznych, a niepodobna zdobyć rządowych, więc stwarza ją własnym kosztem. W prywatnem swem mieszkaniu przeznaczona część pomieszczenia na pracownię histopatologiczną i pozwala uczniom brudzić w niej do syta ściany, podłogi i palce barwnikami wszelkich kolorów. Uroczysty i tajemniczy nastrój tej improwizowanej świątyni wiedzy podnosi on od czasu do czasu swem pojawieniem się z pokojów ordynacji lekarskiej, gdzie tłumy pacjentów oczekują jego porady.

Nietylko jednak strona teoretyczna neurologji znajduje dzięki Niemu możliwość rozwoju.

Kiedy w 1904 roku FLATAU zdobywa z racji złożenia egzaminu konkursowego Ordynaturę w Szpitalu Starozakonnym na Czystem, strona Kliniczna neurologji otwiera przed nim niezmiernie horyzonty. Od pierwszej chwili stwarza FLATAU doskonałą uczelnię kliniczną, w której gromadzi pokaźną liczbę młodych adeptów neurologji.

O poziomie naukowym tej placówki niech świadczy drobne wspomnienie z 1907 roku: starszy lekarz z prowincji, przysłuchując się historii choroby, spisanej przez asystenta, zwraca uwagę ze zdumieniem, że jest to opis klasyczny, gotowy bez zmian do druku. My młodzi nie mogliśmy pojąć, co wzbudziło zachwyt starszego lekarza, czemu podkreśla on jako zaletę to, co było tylko niezbędnym minimum, wymaganem przez szefa: opisu mniej szczegółowego FLATAU by nigdy nie zaakceptował.

Pracując gorliwie i z uміłowaniem na gruncie warszawskim, FLATAU nie zrywa łączności ze światem naukowym niemieckim. W 1904 r. wydaje wraz z Jacobsohnem i Minorem podręcznik anatomji patologicznej układu nerwowego oraz uczestniczy w wydawnictwie p. n. „Jahresbericht für Psychiatrie und Neurologie“, które stale zasila swemi pracami aż do roku 1916.

Zapał naukowy FLATAU zaraża poprostu otoczenie, a skutki tego są takie, że wokół Niego rodzą się nowe, nieznanne dotąd u nas placówki pracy. Z jednej strony na jałowym gruncie szpitala na Czystem powstaje, jakby za dotknięciem różdżki czarodziejkiej, wzorowy pawilon dla chorych nerwowych, skupiający w sobie wszystkie najlepsze przyrządy na jakie wskazują nowoczesne metody lecznicze, z drugiej zaś społeczeństwo funduje bogatą Pracownię Neurologiczną przy Warszawskim Towarzystwie Naukowym. I tu i tam FLATAU pracuje bez wytchnienia, i tu i tam stwarza nowe wartości kliniczno-naukowe. Ze szpitala wychodzą prace monumentalne jak np. „O postępującym skurczu torsyjnym u dzieci“ (z Sterlingiem), „O migrenie“ „O nowotworach rdzenia“, „O metodzie przepłukiwania przestrzeni podoponowych“, „O objawie midriatycznym“, „O zespołach wazopiramidowych“. Z pracowni pojawiają się prace doświadczałne i anatomopatologiczne jak: „O ropniach rdzenia, doświadczałnie wywołanych i o neuronofagji leukocytowej“ (z Handelsmanem), „O oddziaływaniu opon na gruźlicę“ (z Zylberlastówną), „Badania doświadczałne nad guzami złośliwymi układu nerwowego“ „O chromoneuroskopji“ „Encephaloleukopathia scleroticans progressiva“ „Badania nad przepuszczalnością ośrodkowej barjery nerwowej“ i wiele innych cennych prac.

Takim jest wysiłek czysto indywidualny FLATAU. Oprócz tego pobudza On zbiorową energję społeczeństwa do tworzenia coraz to

nowych placówek pracy: za Jego inicjatywą i przy Jego wybitnym udziale powstaje Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne, Towarzystwo Medycyny Społecznej, odbywają się każdomiesięcznie pokazy kliniczne w Szpitalu na Czystem; co miesiąc również debatują zbiorowo neurologicy nad trudniejszymi przypadkami szpitalnymi obu oddziałów chorób nerwowych na Czystem.

Nie zaniedbuje FLATAU również i piśmiennictwa naukowego: przyczynia się z całą energją do powołania do życia „Neurologji Polskiej“ „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“ „Kwartalnika Szpitalnego“, dba, by wszystkie te organy naukowe stały na wysokim poziomie, zabiega niestrudzenie o ich rozwój i dobrobyt.

W sumie FLATAU stanowi na gruncie świata lekarskiego zjawisko niezwykle: pracując niezmiernie intensywnie na polu medycyny praktycznej, nie przerywa ani na chwilę działalności czysto naukowej; znajduje dosyć energii i zapału, aby oba te tereny wznosić na coraz to wyższe poziomy, przez co bogaci życie duchowe kraju, staje się zarzewiem od którego się zapalają nowe pochodnie wiedzy i rozstawia imię nauki Polskiej na Zachodzie.

Jeżeli pokusimy się o określenie (zgodnie z mianownictwem Ostwalda) do jakiej kategorii uczonych należy zaliczyć FLATAUA: do klasyków, czy do romantyków, to niewątpliwie musimy mu wyznaczyć miejsce wśród pierwszych: nieprzerwanie wzrastające napięcie pracy, brak wahań i przetomów podporządkowuje go klasykom. Mimo to trudno oprzeć się przeświadczeniu, że niezmordowaną energją ku zdobywaniu wiedzy Flatau czerpać musi z nieprzebranych źródeł romantyzmu.

Za wszystko co zdołał należy Mu się hołd.

ZANDOWA.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego
(Kierownik prof. dr. med. K. Orzechowski).

NAPADY PORĄŻNE I WSTRZĄSÓW ELEKTRYCZNYCH W PRZYPADKU STWARDNIENIA ROZSIANEGO

opisał

ADAM OPALSKI.

Opisany w ostatnich czasach przez *Lhermitte'a Léry i Nicolas'a* objaw wstrząsu elektrycznego (*décharge électrique*) zyskał sobie bardzo szybko prawo obywatelstwa w symptomatologii stwardnienia rozsianego, jako zjawisko w tem cierpieniu częste i wcale znamienne. Polega ono na nagłym występowaniu parestezji zbliżonych do sensacji, jakie odczuwamy podczas przechodzenia prądu faradycznego przez skórę. Zazwyczaj czynnikiem wywołującym te parestezje „elektryczne” są ruchy głowy i kręgosłupa. *Décharge électrique* francuskich autorów jest objawem czysto czuciowym.

Poniżej pragnę przedstawić przypadek, w którym obok wstrząsów elektrycznych powstawały niezależnie od nich, lecz także w następstwie ruchów głowy, krótkotrwałe porażenia. Mechanizm powstawania tych porażań jest prawdopodobnie i we wstrząsie elektrycznym i w tych porażeniach napadowych identyczny.

Przypadek dotyczy 41-letniego mężczyzny, z zawodu laboranta zakładu fizyki w jednym z naszych uniwersytetów, który zgłosił się poraz pierwszy na klinikę we wrześniu 1927 r. Wywiady: Z chorób zakaźnych przechodził tyfus plamisty, czerwone i grype. Chorób wenerycznych miał nie przechodzić. Żonaty, żona poronień nie miała. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Pierwsze objawy obecnej choroby wystąpiły w r. 1924 pod postacią uczucia ciężaru w obu kończynach dolnych, zwłaszcza lewej, mrowienia w lewej nodze podczas chodzenia i utrudnienia ruchów palcami. Wkrótce przyłączyły się parestezje w lewej kończynie górnej pod postacią uczucia piasku w palcach. W r. 1926 miał przelotnie podwójne widzenie. Chory leczyl się w jednej z klinik, gdzie mimo

ujemnego odczynu Bordet-Wassermanna zarówno z krwi, jak i płynu mózgowo-rdzeniowego, zastosowano dla próby leczenia swoiste, które pozostało bez wpływu.

Obiektywnie stwierdziliśmy: Nerwy czaszkowe, w szczególności nerw wzrokowy, bez zmian. Dewiacja z obu barków na lewo przy próbie mijania. Zresztą kończyny górne pod każdym względem prawidłowe. Brak odruchów brzusznych po stronie lewej. Odruch łądrowy lewy słabszy od prawego. W kończynie dolnej lewej rozlany niedowład lekkiego stopnia, najwybitniejszy w m. biodrowo-łędźwiowym i zginaczach oraz prostownikach stopy, najmniejszy w odwodzicielach i przywodzicielach uda. Napięcie mięśni tej kończyny nieznacznie wzmożone. Przykurcz lewego ścięgna Achillesa. Odruchy kolanowe wzmożone, bardziej — prawy. Stopotrząs obustronny. Obustronny objaw Babińskiego i Rossolima, oba wybitnie wyrażone po prawej, Rossolimo przeważa. Pewnej ataksji w kończynach dolnych nie stwierdzono. Przy próbie Romberga skłonność do padania w lewo. Chód nieco paretyczny lewą kończyną dolną. Czucie powierzchniowe i głębokie bez zaburzeń.

U chorego zastosowaliśmy leczenie gorączkowe zapomocą szczepionki tyfusowej. Po 3-ch tygodniach pobytu chory wypisał się z kliniki i przez pewien czas czuł się lepiej. Przedmiotowa poprawa polegała na tem, że chory mniej powłóczył lewą nogą.

Poraz drugi zgłosił się na klinkę w czerwcu r. 1928, podając, że niedowład kończyn dolnych nieco się pogorszył i że od grudnia 1927 r. pojawiły się następujące nowe objawy. Mianowicie przy pochylaniu głowy ku pierśm chory zaczął doznawać w kończynach górnych uczucia identycznego z uczuciem przejścia prądu faradycznego, które lokalizowało się w mięśniach ramienia, przedramienia i w ręce, a omijało okolice stawów. Przy nachylaniu głowy na bok, uczucie prądu występowało w kończynie górnej, odpowiadającej stronie pochylenia głowy. Objaw ten był bardzo częsty. Poza tem zauważył jeszcze inny objaw, polegający na tem, że po energicznych i rozległych ruchach kończyn górnych w stawie barkowym, szczególnie po ruchu ramienia ku tyłowi, lub po intensywnym zgięciu lub skręceniu głowy występowało nagle uczucie ściśnięcia kończyny i zdrętwienia „jakby dostała się w uścisk prasy“ i przez pewien czas (około 5-ciu minut) kończyna górna stała się zupełnie bezwładną. Następnie ruchy czynne zaczynały powoli powracać, uczucie zdrętwienia jednak trwało nadal, mniejwięcej przez 20 minut. Po upływie tego czasu kończyna powracała do normy także pod względem ruchowym, t. j. chory rozporządzał w niej tą samą siłą co przed napadem. W czasie tego rodzaju napadów ani przed niemi uczucie wstrząsu elektrycznego nie występuje. W okresie trwającego niedowładu chory nieraz był w stanie zapomocą odpowiednich ruchów głową potęgować uczucie zdrętwienia. Niekiedy bywało wprost odwrotnie, po kilku ruchach głową, chory uwalniał się nagle zarówno od parestezji, jak i niedowładu. Napady porażenia, wywoływane wyżej opisanemi ruchami głowy i kończyn górnych, ukazują się najczęściej po dłuższym wypoczynku, zasiedzeniu się, lub naprzykład po dłuższym pisaniu. Szczególnie rano po wstaniu z łóżka chory jest bardzo skłonny do tych porażen napadowych. Dlatego też zawsze po wstaniu lub wypoczynku chory stara się zrazu wykonywać ruchy rękami powoli i bez wysiłku, o ile zachowuje się tak ostrożnie, to napadu nie dostaje. Warunki zwykłej pracy zawodowej naszego chorego, dość ruchliwej, ale niezbyt ciężkiej nie narażały go na napady. Natomiast takie ruchy w barku, jak przy wkładaniu płaszcza lub butów, dzwiganie i podnoszenie ciężarów wywoływały bardzo często porażenie. Napady występują przeważnie w lewej kończynie górnej, wyjątkowo tylko w prawej. Pierwszy raz chory zauważył je w lutym 1928 r.; od tego czasu stają się coraz częstsze, tak że ostatnio występowały 3 do 4-ch razy na dobę, zdarza się jednak i obecnie, że w ciągu 2-ch dni chory jest od nich wolny. O ile chory miał już kilka napadów w ciągu dnia, to tylko bardzo silne ruchy w stawie barkowym zdolne są wywołać nowy napad. Przyjmowanie

pokarmów, alkoholu, stosunki płciowe, afekty nie mają wpływu na powstawanie i częstość napadów; nikotyna nie wchodzi w grę, ponieważ chory nie pali tytoniu. Jedynym czynnikiem przeciwdziałającym występowaniu napadu są sytuacje, w których się chory silnie poci, np. parnia i ciepła kąpiel nieraz zabezpieczają chorego na cały dzień przed napadami.

Stan obiektywny chorego nie uległ zasadniczym zmianom. Siła i napięcie mięśniowe w kończynach górnych, podobnie jak za pierwszym pobytym w klinice, przedstawiały się prawidłowo. Natomiast ze strony odruchów stwierdziliśmy osłabienie ścięgniętych w lewej kończynie górnej, odruchy okostnowe obustronnie dość słabe, przyczem z kości promieniowej lewej odruch był słabszy od prawego, a z kości łokciowych często obu nie udawało się wywołać. Wybitna dysmetria lewostronna, ślad ataksji po stronie prawej. Objaw Mayera z prawej ręki bardzo słaby, po lewej nieobecny. Objawów Marinesco-Radovici i Sterlinga nie stwierdzono. W czasie rozmowy uderza, że chory giestykuluje przeważnie lewą ręką. Po obnażeniu chorego w dość ciepłym pokoju występuje zaróżwienie całego ciała. Inne objawy neurologiczne stwierdzone uprzednio nie uległy zmianie. W czasie pobytu chorego na klinice czterokrotnie byłem w stanie razem z kolegami obserwować napady bezwładu i to zawsze w lewej kończynie górnej. Chory wywołuje napady zakładając na chwilę górną kończynę lewą za kark i wykonując w tem położeniu kilka energicznych ruchów w stawie barkowym. Jednocześnie pomaga sobie silnem pochYLENIEM głowy ku tyłowi i ruchami obrotowymi głową. Po kilku takich energicznych poruszeniach kończyna opada bezwładnie wdół; zachowany jest jedynie ograniczony ruch unoszenia barku. Porażeniu towarzyszy wybitne obniżenie napięcia mięśniowego, zwiotczenie mięśni, zniesienie odruchów okostnowych i osłabienie ścięgniętych, znaczniejsze niż zazwyczaj; raz nie udało się nam wogóle wywołać odruchu ze ścięgna m. trójgłowego. Odruchy Mayera i Marinesco-Radovici zachowują się jak zwykle u chorego. Po przejściu porażenia wszystkie odruchy ścięgnięte i okostnowe wracały zaraz do swego pierwotnego stanu nasilenia. Po 30 sekundach do 1 mm., zależnie od obserwowanego napadu, chory zaczynał wykonywać nieznaczne ruchy palcami. Pewne spowolnienie i osłabienie ruchów można było jeszcze obserwować po 20 minutach, Pobudliwość mechaniczną mięśni lewej kończyny górnej badana była dwukrotnie: za pierwszym razem była zniesiona, za drugim żywa. Pobudliwość elektryczna nerwów i mięśni w okresie porażenia i bezpośrednio po niem nie wykazywała żadnych zaburzeń. Czucie głębokie w czasie okresu zupełnego porażenia było zniesione w palcach lewej ręki, natomiast powierzchniowe niezmiennione. Odruchu włosoruchowego nie zdołano przebadać.

Z powodu krótkiego pobytu chorego w klinice zdołaliśmy obserwować, jak wspominałem, tylko cztery takie napady. Uwaga nasza była skierowana podczas napadów przede wszystkim na zachowanie się odruchów kończyny porażonej i stwierdzenie ściśle, że rzeczywiście podczas napadu ulegają one zniesieniu lub osłabieniu takiemu, jakiego zresztą w okresach przednapadowych się nie stwierdzało. Zachowanie się odruchów interesowało nas w pierwszym rzędzie; osłabienie ich, dochodzące do zniesienia niektórych, przesądzało bowiem zgóry o organicznem podłożu napadu, wyłączając tło historyczne zaburzenia. Ponieważ napady zupełnego porażenia były u chorego bardzo krótkie, badanie innych objawów, jak czucia, pobudliwości mięśniowej i t. p. przypadało na czas po zbadaniu odruchów, więc na okres kończącego się napadu, t. j. na fazę niedowładu i bezpośrednio po napadzie. Nie mogę wobec tego wykluczyć tej możliwości, że u chorego istnieją jednak także inne objawy patologiczne w napadzie, które możnaby stwierdzić, gdyby się wyłącznie na nie zwracało uwagę podczas poszczególnych napadów. Napewno więc mogę utrzymywać tylko tyle, że porażenie miało charakter wiotki i przebiegało ze znacznem osłabieniem odruchów, dochodzącem nawet do zniesienia, że pobudliwość

elektryczna nie ulegała trwalszemu zaburzeniu i że czucie ułożenia było w palcach napewno zaburzone.

Rozpoznanie stwardnienia rozsianego w powyższym przypadku zdaje się nie nastroczać żadnych trudności wobec objawów niedowładu kurczowego kończyn dolnych z przewagą objawu Rossolimo nad objawem Babńskiego, niezborności w kończynach górnych, braku odruchów brzusznych po stronie lewej, braku zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i przebiegu cierpienia ze zwolnieniami. Także objaw *décharge électrique* przemawia na korzyść tego rozpoznania.

Natomiast o wiele większe trudności nastrocza objaśnienie powstawania napadów przemijającego porażenia kończyn górnych. Rzecz jasna, że objaw ten musimy włączyć do symptomatologii schorzenia organicznego, na które chory cierpi. W opisanych napadach porażenia zasługują na uwagę: 1-o sposób wywołania napadu porażenia zapomocą ruchów głowy lub kończyny górnej, 2-o krótkie trwanie napadu — porażenie zajmuje najwyżej okres 5-ciu minut, a niedowład ustępuje po 20—30 minutach, 3-o parestezje ściskania, rozpoczynające napad i parestezje zdrętwienia, trwające przez cały czas napadu.

Jak już wspomniałem na wstępie objaw opisany posiada pewne wspólne właściwości ze zjawiskiem zaobserwowanym przez *Lhermitte*, *Lévy* i *Nicolas*, a później przez *Triumfowa*, a nazwanym „*décharge électrique*”. Ten objaw wstrząsu elektrycznego występuje we wczesnych okresach stwardnienia rozsianego i polega na tem, że chorzy podczas pochylania głowy ku przodowi lub zginania kręgosłupa doznają krótkotrwałego uczucia przejścia prądu elektrycznego przez kręgosłup aż do kończyn dolnych lub tylko do kończyn górnych. Jest to objaw podmiotowy dość częsty u chorych na stwardnienie rozsiane, u nas demonstrowany przez *Koelichena*.

Wspólność obu tych objawów polega na jednakowym mechanizmie wywoływania, różnica zaś przejawia się w skutkach. Zazwyczaj efekt ogranicza się do sensacji czuciowej i to „elektrycznej”, w naszym przypadku powstaje ponadto porażenie ruchowe w obszarze dotkniętym zwykłymi parestezjami zdrętwienia i ściskania. Naogół zdołaliśmy ustalić, że o ile mechaniczna podnieta, jaką stanowią ruchy głowy, ma mniejsze natężenie, powstaje w naszym przypadku tylko *décharge électrique*, gdy siła i nagłość ruchu jest większa, występuje porażenie.

Lhermitte uzależnia *décharge* od zwiększonej pobudliwości włókien osiowych w torach czuciowych rdzenia, która jest następstwem niedokładnej izolacji włókien nerwowych pozbawionych myeliny. Włókna te ulegają wraz z całym rdzeniem podczas ruchów głowy rozciąganiu, które stanowi o ich podrażnieniu. Podrażnienie tak zmienionych włókien daje

się odczuć choremu jako uczucie przejścia prądu faradycznego przez odpowiednią część ciała. Autorzy francuscy przytaczają na poparcie swego przypuszczenia przypadki wstrząsów rdzenia, w których objaw wstrząsu elektrycznego może się także zdarzać. Otóż w przypadkach tych stwierdza się według *Lhermitte'a* anatomicznie obszary demielinizacji, podobnie jak w stwardnieniu rozsianym. Brak *décharge électrique* w późniejszych okresach stwardnienia rozsianego uwarunkowany jest powstaniem stwardnienia glejowego; wtedy włókna glejowe zastępują niejako osłonkę rdzenną. W rezultacie zatracą się nadmierna pobudliwość włókien osiowych i rozciąganie ich podczas ruchów kręgosłupa szyjnego pozostaje już bez wpływu.

Na tem miejscu pragnę zaznaczyć, że poza naciąganiem rdzenia, które przyjmuje *Lhermitte* może w powstawaniu wstrząsu elektrycznego działać jako czynnik dodatkowy wzrost ciśnienia śródkręgowego, wywołany uciskiem żył szyjnych podczas zwrotów głowy na boki lub przez pochylenie jej naprzód, jak to ma miejsce przy próbie *Queckenstedt'a*. Sam czynnik wzmożenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego jest niewystarczający do wywołania wstrząsu elektrycznego, bo w takim razie musiałyby one mieć miejsce po kaszlu, podczas parcia i t. p. Jest jednak bardzo prawdopodobne, że czynnik ten wspomaga działanie rozciągania rdzenia wskutek ruchów głowy, które zazwyczaj są tego rodzaju, że muszą zwiększać ciśnienie płynu w przestrzeniach pajęczynkowych rdzenia. Być może, że obniżanie się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego u naszego chorego stanowi z drugiej strony przyczynę paradoksalnego ustępowania napadów pod wpływem pewnych ruchów głowy, które powodując także naciąganie rdzenia, raczej powinny podtrzymywać lub potęgować napad.

Pochodzenie napadowych porażen można by w naszym przypadku próbować uzależnić od ogniska stwardnieniowego w części pęczka piramidowego, obejmującego włókna, które zaążają do kończyn górnych. Rozciąganie tych włókien mogłoby powodować porażenie, o ile przypuścimy, że silniejszy stopień rozciągnięcia włókien powoduje przerwę przewodzenia, a słabszy stanowi podniecie drażniącą. Z takim słabszym stopniem rozciągania włókien czuciowych mamy do czynienia w zwykłej *décharge électrique*. Przeciw uzależnieniu napadów od zaburzeń przewodzenia w torze piramidowym przemawiają jednak następujące okoliczności. Popierwsze, porażenie nie nosiło cech porażenia piramidowego, towarzyszyła mu bowiem wiotkość mięśni i obniżenie, a nawet zniesienie odruchów. Coprawda, można by mimo to bronić lokalizacji piramidowej tym argumentem, że porażenie powstało po nagłym wyłączeniu dróg piramidowych jest zrazu wiotkie i może być połączone z obniżeniem

odruchów. Poważniej natomiast przeciw ognisku świeżo powstałemu we włóknach piramidowych dla kończyn górnych przemawiałby brak na kończynach górnych objawów piramidowych w okresach międzynaпадowych. Wprost odmiennie, nowe objawy stwierdzone za drugim pobytym na kończynach górnych chorego, mianowicie osłabienie odruchów wskazują raczej na zajęcie strefy wejścia korzonków tylnych lub ich włókien stanowiących część dośrodkową łuków odruchowych.

Istnieje inna jeszcze możliwość wytłumaczenia napadów porażnych. Tu zwrócić należy uwagę na sensacje czuciowe, jakich chory doznaje na początku napadu porażenia w postaci bardzo silnego ucisku ręki, jakby w prasie, na zaburzenie czucia głębokiego w czasie samego napadu, wreszcie na parestezje towarzyszące okresowi niedowładów. Objawy te odpowiadają niewątpliwie stanom zmienionej pobudliwości i obniżenia przewodnictwa włókien czuciowych. Należałoby więc zastanowić się, czy objawy porażne napadów nie mogą się wtórnie od nich wywodzić.

Że w istocie nagle zmiany czuciowe mogą odegrać znaczną rolę w powstawaniu porażień ruchowych, o tem pouczają doświadczenia na psach, przeprowadzone przez *Korniłowa*, *Bickel'a*, *Lapinsky'ego* innych. Autorzy ci po przecięciu tylnych korzonków otrzymywali obok zupełnego znieczulenia porażenia ruchowe, których trwanie sięgało poza okres wstrząsu pooperacyjnego i które dlatego nie mogły być do wstrząsu odnoszone. Przytem według *Lapinsky'ego* zniesienie czucia głębokiego zdaje się odgrywać tu większą rolę niż wyłączenie wpływu włókien czucia powierzchniowego.

Lapinsky badał histologicznie rdzenie zwierząt operowanych i znajdował ostre zmiany w komórkach słupów Clarka i grupy tylnobocznej komórek rogu przedniego, a nawet niewielkie zmiany degeneracyjne w korzonkach przednich. Na podstawie swoich doświadczeń na psach autor ten uzależnia też nagle porażenia w stadium preataktycznym wiądu od utraty czucia w związku ze zmianami w korzonkach tylnych.

Drugą kategorię obserwacji stojącą na przeciwległym biegunie stanowią doświadczenia *Manna* i *Lamberta*. Zmierzały one ku ocenie wpływu bardzo silnych podnieć czuciowych na neuron ruchowy. Autorzy ci znaleźli po długotrwałym drażnieniu prądem elektrycznym nerwów obwodowych zmiany w komórkach rogów przednich.

Jedna i druga grupa doświadczeń wykazuje, że w pewnych warunkach istnieją silne wpływy heteroneuronalne, które stanowią o tem, że zaburzenia w funkcjonowaniu neuronu czuciowego mogą się odbić w wybitnym stopniu ujemnie na neuronie ruchowym, nawet zupełnie normalnym.

Przenosząc wyniki tych doświadczeń na stosunki anatomo-patolo-

giczne naszego przypadku stwardnienia rozsianego należałoby przypuścić, że wskutek zmiany przewodnictwa włókien przenoszących pobudzenia z korzonków tylnych na rogi przednie ulegają w czasie napadu zahamowaniu komórki rogów przednich całego odcinka szyjnego w następstwie nieczynności korzonków tylnych. Takie tłumaczenie napadów porażnych przyjmuje więc, jako pewne, że istnieje wiele ognisk świeżych stwardnienia na całej osi rdzenia szyjnego w rogach tylnych i masie szarej pośredniej, co jest mało prawdopodobne, powtóre, że włókna przez nie przebiegające ulegają przerwie przewodnictwa wskutek naciągania, co jest jeszcze mniej prawdopodobne, bo włókna te mają przecież kierunek poprzeczny do długiej osi rdzenia.

Dlatego bardziej prawdopodobnym wydaje się piramidowe umiejscowienie ogniska, będącego źródłem napadów porażnych w myśl naszych poprzednich rozważań. Zarzuty, które podnieśliśmy powyżej dadzą się mimo wszystko odeprzeć. Przypuszczalne ognisko w pęczku piramidowym jest bardzo świeżej daty, a włókna osiowe mogą być w niem nieomal nietknięte, stąd brak jakichkolwiek objawów niedowładu piramidowego na kończynach górnych. Natomiast stałe osłabienie odruchów na kończynach górnych dowodzi, że ogniska na przebiegu włókien dośrodkowych rdzenia są właśnie starej daty, które objawów wstrząsu nie mogłyby wyzwolić. Ponieważ u chorego podczas napadu obserwowaliśmy też zaburzenia czucia głębokiego należy przypuścić, że obok młodego ogniska w pęczku piramidowym istnieje inne, również w górnej części rdzenia szyjnego, w lewym pęczku Burdacha.

Literatura:

1. Lhermitte, Lévy Nicolas, Presse medicale 1927, str. 610.
2. Triumphoff, Presse med. 1927, str. 948.
3. Koelichen Revue Neurolog. 1927, str. 536.
4. Lhermitte, Annales de med. 1917.
5. Henri Claude et Lhermitte, Annales de med. 1915.
6. Korniloff, Deutsch. Zeitschr. f. Nhk. T. 12, str. 199.
7. Bichet Pflügers Archiv. T. 67, str. 299.
8. Lapinsky Arch. f. Psychiatrie, T. 42, str. 867.
9. Lapinsky Deutsch. Zeitschr. f. Nhk. T. 30, str. 178.
10. Mann cyt. w/g Lapinsky'ego.
11. Lambert cyt. w/g Lapinsky'ego.

(Z pracowni neurobiologicznej przy Warsz. Tow. Nauk.
Kierownik E. Flatau).

OLIWKI OPUSZKOWE W STANACH PATOLOGICZNYCH

podała

NATALJA ZANDOWA

Fakt, iż dla zarządzenia synergjami ruchowemi istnieją specjalne ośrodki t. zw. kojarzące, został oddawna uznany przez naukę. Foerster sądzi, że nawet ruch tak prosty, jak zamknięcie oczu, połączone, jak wiadomo, zawsze z uniesieniem gałek ocznych do góry, posiadać musi swój specjalny ośrodek.

W pracach poprzednich¹⁾ starałam się wykazać, iż ośrodkiem, kojarzącym całokształt ruchów, niezbędnych dla aktu stania (t. j. unerwiającym jednocześnie mięśnie wyprostne karku, kręgosłupa, kończyn dolnych oraz podtrzymujące żuchwę dolną) są oliwki opuszkowe.

Twierdzenie to opierałam na następujących przesłankach: ponieważ oliwki opuszkowe są odpowiedzialne za sztywność z odmóżdzenia, a akt ten nie jest niczem innym, jak zaakcentowanym chorobliwie odruchem stania (Sherrington), więc w oliwkach należy się doszukiwać również ośrodka stania.

Kiedy zajęliśmy się sprawdzeniem przypuszczenia tego i na szeregu zwierząt badaliśmy w tym celu oliwki opuszkowe, to przekonaliśmy się, że są one tem lepiej rozwinięte, im bardziej doskonałym i trudnym do osiągnięcia jest mechanizm stania u danego gatunku. Ponieważ stanie u zwierząt dwunożnych jest trudniejsze i wymaga bardziej złożonej gry mięśni, niż u czworonożnych, więc też u pierwszych napotykałyśmy większy

¹⁾ Decerebrate rigidity—Journ. of Nerv. a. Ment. Dis. 1928 Nr. 2. Olives inférieures—Arch. du Museum d'ist. Natur. Paris 1927.

rozwój oliwek, niż u drugich. U człowieka oliwki osiągnęły największego rozwoju.

Ileokroć proces chorobowy (ucisk przez nowotwór lub wodogłowię) powoduje odseparowanie oliwek od wyżej położonych ośrodków zjawia się w klinice sztywność z odmóżdzenia, którą pojmować należy, jako wynik czynności oliwek opuszkowych niehamowanych przez ośrodki międzymózgowia, śródmózgowia i mózgu.

Obraz zbliżony nieco do sztywności z odmóżdzenia widzimy w stanach tężcowych: mechanizm wyprostny jest nadmiernie zaakcentowany, linja pionowa ciała odchyła się ku tyłowi, mięśnie wyprostne karku i kręgosłupa są zbyt mocno napięte, kończyny dolne—wyprężone we wszystkich odcinkach, szczęki—zaciśnięte.

Aby sprawdzić, czy tym zaburzeniom mechanizmu stania odpowiadają zmiany w oliwkach, badaliśmy te ośrodki w tężcu. O wynikach badań pomówimy poniżej.

Negatywem do pewnego stopnia zmian, jakie widuje się w tężcu, są zmiany w cierpieniu Parkinsona: i tu linja pionowa ciała ulega zniekształceniu, lecz wygina się nie ku tyłowi, lecz ku przodowi; głowa i tułów pochylają się, kończyny przyjmują ułożenie zlekka zgięte, szczęka dolna opada tak, iż usta pozostają nawpół otwarte.

Podobne zmiany występować mogą i w parkinsonizmie pośpiączkowym, przyczem w niektórych przypadkach pozycja pionowa może ustępować miejsca prawie poziomej tak, iż głowa chorego może się znajdować na wysokości spojenia łonowego.

Z innych obrazów klinicznych, nacechowanych zniekształceniem pionowej linii ciała, należy wspomnieć o starczem pochyleniu tułowia ku przodowi i o towarzyszącym mu zgięciu lekkim kończyn oraz opadaniu dolnej szczęki,

Istniejące już badania *histopatologiczne* dają nam pewne wskazówki co do zmian, zachodzących w oliwkach w niektórych z tych cierpień. Ustalono mianowicie, że u starców i w cierpieniu Parkinsona komórki nerwowe w oliwkach opuszkowych ulegają zwyrodnieniu (*Dana, Dowse, Lewy* i inni).

Brak natomiast danych, dotyczących stanu oliwek opuszkowych w parkinsonizmie pośpiączkowym oraz w tężcu.

Obserwacja kliniczna daje pewne wskazówki, iż jad tężcowy ma specjalne powinowactwo do odcinka opuszkowego: objawem najwcześniejszym cierpienia jest zazwyczaj szczękocisk. Niezależnie od tego, czy będziemy go rozpatrywać, jako wyraz podrażnienia jądra V pary, czy jako fragment ogólnej sztywności, zależnej od podrażnienia oliwek opusz-

kowych, musimy uznać, iż jad tęczowy podąża przedewszystkiem do odcinka mostowo-opuszkowego układu nerwowego.

Komórki oliwkowe normalne są zdaniem Ramon'a y Cajal'a zgoła niepodobne do innych komórek nerwowych. Wynika to z tego, iż ich wyrostki protoplazmatyczne dzielą się na szereg coraz to drobniejszych gałązek, które licznymi zakrętami otaczają komórkę, tworząc szereg nieprawidłowych pierścieni. Całość przypominać ma kłębek poplątanych nici.

Kształt komórki jest naogół wielokątny lub gwiaździsty, na obwodzie jednak listka istoty szarej na skutek utraty wyrostków protoplazmatycznych kształt się zmienia i upadabnia do półksiężycza lub do gruszki.

U człowieka komórki są rozmieszczone warstwami, przyczem liczba warstw waha się pomiędzy 3-ma a 5-ma. Obok komórek nerwowych listek istoty szarej zawiera mnóstwo komórek glejowych.

Obersteiner zwraca uwagę na własność lipofilną komórek oliwkowych, t. j. na osobliwość gromadzenia się w nich tłuszczu.

Zmiany oliwek w cierpieniu Parkinsona.

Badaniu poddano dwa przypadki, dotyczące 50 i 70-letniego mężczyzny.

W obu przypadkach stwierdzono zmiany *komórek oliwkowych, należące do kategorii tłuszczowego zwyrodnienia komórki*: obfitość tłuszczu jest tak wielka, iż w wielu komórkach tłuszcz całkowicie wypełnia je, przesłaniając jądro. Barwienie metodą Nissla wykazuje obrzęk, odśrodkowe ułożenie, zatarcie granic, barwienie się jądra oraz stan chromatolizy komórek. Tkanka glejowa wykazuje bujanie i zmiany wsteczne.

Inne ośrodki nerwowe na poziomie opuszki rdzeniowej (w przypadku 70-letniego starca) zachowywały się jak następuje: niektóre komórki w obrębie jądra XII pary wykazywały stan piknozy. Podobnie zmienione były niektóre z pośród komórek jądra rdzeniowego V pary, zwłaszcza mieszczące się na obwodzie jądra.

Komórki jądra X pary, jądra niepewnego (ambiguus) i środkowego dolnego — zmian nie wykazywały.

Na poziomie skrzyżowania piramid niektóre komórki rogów przednich wykazywały piknozę podobnie, jak i komórki jądra klinowatego (cuneatis).

Na poziomie rdzenia szyjnego brak było wszelkich zmian zarówno w komórkach rogów przednich jak i tylnych.

Na poziomie międzymózgowia (w przypadku 50-letniego mężczyzny) znaleziono wydatną neuronofagię w obrębie jądra czerwonego (wiele ko-

mórek istniało pod postacią szczątków, wyzartych przez komórki glejowe), brak natomiast wszelkich zmian w obrębie istoty czarnej Soemmeringa, wzgóрка wzrokowego oraz komórek Purkinjego.

Na zmiany oliwek opuszkowych w cierpieniu Parkinsona, jak już wspomniałam, zwracali uwagę poprzedni badacze (*Dana, Dowse, Lewy* i in.). *Lewy* podkreśla, że obok zwyrodnienia komórek nerwowych, na które wskazywali *Dana, Dowse*, stwierdził on zanik włókien nerwowych i zastępcze bujanie włókien glejowych.

W konkluzji swej pracy *Lewy* odmawia znaczenia patognomonicznego zmianom oliwkowym, a to na tej zasadzie, iż przypominają one zmiany starcze.

Rozumowaniu *Lewy*'ego musimy przeciwstawić nasze twierdzenie, iż zarówno w omawianem cierpieniu, jak i w zwyrodnieniu starczem, zmiany oliwek uważać należy za przyczynę pochylenie ciała ku przodowi.

Zmiany oliwek w wieku starczym.

Badania nasze obejmowały 5 przypadków; dotyczyły one: 1) 60-letniego osobnika, zmarłego naskutek miażdżycy naczyń z ogniskiem rozmiękczeniowem; 2) 60-letniego — z cierpieniem Alzheimera; 3) 68-letniego starca, zmarłego naskutek cierpienia psychicznego; 4) 73-letniego osobnika z otępieniem starczem oraz 5) 76-letniego osobnika, dotkniętego porażeniem opuszkowem.

Z pośród 5 badanych — w 3-ch komórki oliwkowe nie wykazywały wyraźnych zwyrodnień. Istniało tu dosyć obfite nagromadzenie tłuszczu, które jednak nie niszczyło komórki: zarówno kształt jej, jak i stosunek jądra i jąderka oraz wygląd ich pozostały normalnie zachowane.

W przypadku 4-ym 76-o letniego starca, dotkniętego porażeniem opuszkowem istniały komórki oliwkowe, tłuszczowo zwyrodniałe, lecz ilość ich była bez porównania mniejsza, niż w przypadku cierpienia Parkinsona w wieku znacznie młodszym, bo zaledwie lat 50-ciu.

Na specjalne omówienie zasługuje przypadek 60-letniej kobiety, dotkniętej miażdżycą naczyń mózgowych, u której komórki oliwkowe były doszczętnie zwyrodniałe.

Historja jej choroby brzmiała, jak następuje: na 7 lat przed śmiercią wystąpiły objawy miażdżycy naczyń mózgowych (E. Flatau). W rok później zjawiły się napady padaczkowe. Miesiąc przed śmiercią chora nagle na ulicy straciła zdolność stania i upadła. Kiedy po dłuższej chwili powstała, to żadnych porażen nie wykazywała.

Na 2 tygodnie przed śmiercią, chora, siedząc przy stole, nagle straciła przytomność na przeciąg pół godziny. Od tego czasu gorączko-

wała i bredziła. Przy badaniu w szpitalu stwierdzono: głęboką nieprzytomność, stan przedśmiertny, bezwładne opadanie wszystkich kończyn, słabe odruchy ścięgniste, brak lewego kolanowego. Po 2 dniach—zejście śmiertelne,

Badanie pośmiertne wykryło: zwapnienie naczyń mózgowych rozmięczenie torebki wewnętrznej w lewej półkuli mózgowej oraz obrzęk całej półkuli.

Badanie drobnowidzowe wykryło całkowite zwyrodnienie oliwek opuszkowych; komórki nerwowe przedstawiały się w postaci okrągłych tworów pozbawionych budowy wewnętrznej i barwiących się metodą Nissl'a na kolor jednolicie błękitny,

Zagadnienie, czy owa nagła utrata zdolności stania bez utraty przytomności i bez porażenia była zależna od zwyrodnienia oliwek, nie może być narazie rozstrzygnięte ostatecznie, musi jednak być poważnie brane w rachubę.

Nie możemy również odpowiedzieć kategorycznie na pytanie, czy mózgi starcze z dobrze zachowanymi oliwkami dolnymi, należały do osobników, które klinicznie nie wykazywały przygarbienia ciała, na ten bowiem szczegół klinika dotychczas nie zwracała dosyć bacznej uwagi.

Zmiany oliwek w zapaleniu nagminnym mózgu.

Badaniu poddano 7 przypadków. We wszystkich — komórki oliwkowe wykazywały wyraźne zmiany zwyrodnieniowe: całkowitą lub częściową chromatolizę, obrzęk komórki i przemieszczenie jądra ku obwodowi.

Oprócz zmian w oliwkach istniały podobne zmiany we wszystkich komórkach nerwowych na całym przekroju opuszki rdzeniowej jakkolwiek *zawsze zmiany oliwkowe dominowały nad pozostałymi.*

W jednym przypadku, dotyczącym 54-letniego mężczyzny, jad działało do pewnego stopnia wybiórczo na komórki oliwkowe: podczas gdy jądra X i XII pary nie wykazywały żadnych zmian, zaś jądra środkowe dolne, jądro niepewne i łukowate wykazywały zmiany zaledwie zaznaczone (w postaci lekkiej piknozy), to komórki oliwkowe przedstawiały obraz wyraźnej chromatolizy, zwyrodnienia tłuszczowego.

Jeszcze bardziej znamieny dla naszej tezy był przypadek *parkinsonizmu* pośpiączkowego, dotyczący 30-letniego osobnika. *Komórki oliwkowe były w przeważnej liczbie zwyrodniałe* (chromataliza, zaokrąglenie komórek, zanikanie wyrostków, odśrodkowe ułożenie jądra).

Inne ośrodki nerwowe na poziomie opuszki (jądra X, XII pary, jądro V pary, jądro niepewne i boczne) zmian nie wykazywały.

Przypadek ten w zestawieniu z pozostałymi 6-ma przy adkami zapalenia mózgu śpiączkowego wskazuje na powinowactwo jadu śpiączkowego do oliwek opuszkowych i wyjaśnia ową częstość upośledzenia postawy pionowej ciała po przebytem cierpieniu.

Należy podkreślić, że pochylenie ciała zarówno w parkinsonizmie pośpiączkowym, jak i w chorobie Parkinsona oraz w starczym przygarbieniu może być zawsze skorygowane *dowolnie* przez wysiłek chorego; sądzić zatem należy, iż mechanizmy wyższe działają sprawnie, że jedynie automatyzm, zależny od ośrodków opuszkowych—od oliwek—jest zniesiony.

W zestawieniu z powyższymi danymi niezmiernie ciekawe wyniki dało badanie przypadku *szttywności z odmóżdzenia* u 60-letniego osobnika, powstałej naskutek wielkiego ogniska rozmiękczenia w jednej półkuli mózgowej, ogniska, przylegającego do komory bocznej.

Mimo wieku podeszłego osobnika komórki *oliwkowe były dobrze zachowane*.

Przypadek ten jeszcze raz potwierdza wyniki, otrzymane poprzednio przy badaniu *szttywności z odmóżdzenia* czy to naskutek nowotworu śródmózgowia, czy też wodogłowia¹⁾. W przypadkach tych znajdowano zawsze normalnie zachowane komórki oliwkowe. Sądzić należy, że jest to warunek sine qua non pojawienia się *szttywności z odmóżdzenia*, że oliwki niezmienione, a jednak zwolnione z pod kontroli ośrodków wyższych, rozwijają działalność nadmierną, stwarzając *szttywność z odmóżdzenia*.

Zmiany oliwek w tężcu.

Badaniu padano 3 przypadki. W jednym z nich, dotyczącym 8-letniego chłopca, komórki oliwkowe znajdowały się w stanie rozmaitych stopni zwyrodnień. Stwierdzono tu komórki piknotyczne: ściągnięte, mocno i jednolicie zabarwione, o jądrze również ściągniętem i nie odróżniającem się prawie od zarodki komórki.

Dalej istniały tu komórki w stanie mniej lub więcej posuniętej chromatolizy aż do zupełnego rozpadu komórki: z całej komórki pozostawał jedynie ślad w postaci okrągłego tworu, wypełnionego luźną siatką chromatynową.

Wyjątkowo komórki oliwkowe pozostały w stanie normalnym.

Glej wykazywał obfite bujanie komórek oraz zmiany zarówno regresywne jak i progresywne (komórki piknotyczne oraz postacię zarodkowe gleju).

¹⁾ Jour of Nerv. a. Ment. Diseases. Vol. 67. Księga Jubil. E. Flatau 1929.

Glej zresztą na całym przekroju opuszki wykazywał duży stopień rozrostu z tą różnicą, iż podczas gdy w obrębie oliwek nosił on cechy przeważnie progresywne, to w pozostałych okolicach wysuwał się obok nich charakter wsteczny zwyrodnień gleju.

Komórki nerwowe jąder XII, X i V pary, jądra boczne, niepewnego oraz wszystkie inne rozsiane na przekroju wykazywały zmiany chromatyczne podobne do zmian w oliwkach, lecz słabiej wyrażone.

W dwu innych przypadkach też zmiany w komórkach oliwkowych były również wyraźne: wybitna chromatoliza, skupiająca się zwłaszcza dookoła jądra, nieliczne obrzęknięte lub odwrotnie rozpylone ciała Nissl'a przechowały się na obwodzie komórki.

Bardzo nieliczne komórki nerwowe po za obrębem oliwek wykazywały podobne zmiany, lecz mniej wybitnie wyrażone, większość była zachowana normalnie.

Glej zmian nie wykazywał.

Reasumując te dane musimy powiedzieć, iż we wszystkich trzech przypadkach oliwki wykazywały zmiany chorobowe: w jednym obok chromatolizy i piknozy komórek nerwowych istniało bujanie i zwyrodnienie komórek glejowych, w dwu innych — cierpienie ograniczyło się do elementów szlachetnych tkanki nerwowej: do chromatolizy komórek nerwowych.

Z badań histopatologicznych nad tężcem wymienić należy spostrzeżenie Nissla, który znalazł, iż jądro komórki ruchowej w rdzeniu zmniejsza się, homogenizuje i wchłania barwnik.

Dalej *Goldscheider i Flatau*, pracując nad tężcem doświadczalnym, znaleźli, iż najsamprzód cierpi jąderko, co uwydatnia się w jego obrzęku i zblednięciu, poczem pojawia się obrzęk ciałek Nissla.

Inni badacze (Courmont i Doyont, Nageotte i Ettliger, De Buck i de Moor in.) zgodnie podają, iż zmiany w tężcu nie noszą cech swoich i przypominają inne rodzaje zwyrodnień toksycznych.

Pragnęłabym jednak podkreślić obecność w naszym pierwszym przypadku postaci piknotycznych w komórkach oliwkowych i wiążąc je z przypuszczalną nadczynnością tych ośrodków. W myśl naszej hipotezy typ opistotoniczny tężca zależy od podrażnienia oliwek.

Jakkolwiek stan nauki o komórce nerwowej w obecnej dobie nie pozwala wiązać ściśle czynności komórki z obrazem histopatologicznym, to jednak pewne dane zdają się przemawiać za tem, iż stan piknozy komórki idzie w parze z jej czynnością. Tak Nissl, zatruwając zwierzęta strychniną widział przewagę postaci piknotycznych, co wyraźnie kontrastowało z obrazami w zatruciu arsenikiem (obrzęk i chromatoliza) oraz w zatruciu srebrem (zanik komórek). Zbliżając fakt, iż zatrucie

strychninowe wytwarza stan pobudzenia i nadczynności komórki ruchowej z obrazem piknomorfji, zdobywamy pewien punkt oparcia dla naszego przypuszczenia, iż stan nadczynności komórki idzie w parze z hiperchromatozą.

Goldscheider i Flatau, wywołując drgawki u zwierząt drogą podawania im malonitrylu, również stwierdzili nadmierne barwienie się niektórych komórek ruchowych naskutek wchłaniania barwnika przez substancję podstawową, zazwyczaj bezbarwną, oraz naskutek barwienia się jądra.

De Buck i de Moor, badając tężec doświadczalny u świnek morskich, podkreślają, że okres pierwszy zakażenia jest nacechowany *chromofilją* komórek nerwowych ruchowych.

Co się tyczy komórek z chromatolizą okołojądrową, spostrzeganych w naszym przypadku, to Marinesco notował podobne obrazy w przypadku eklampsji: komórki kory ruchowej miały odśrodkowo ułożone jądro oraz zanik okołojądrowy ciałek Nissla.

Zmiany analogiczne opisał Mott w korze ruchowej u osób zmarłych naskutek stanu padaczkowego, zaś Sjövall — w komórkach rogów przednich w przypadkach tężca. Ten ostatni badacz skłania się ku uznaniu zmian za charakterystyczne dla nadczynności komórki. Jednakże Marinesco zwraca uwagę, że identyczne zmiany stwierdzał w komórkach nerwowych, których wyrostek osiowy był przecięty, a zatem skazanych na beczynność. Na tej podstawie Marinesco odmawia im znaczenia zmian swoistych i uważa za przejaw zaburzeń zależnych od całego szeregu szkodliwości.

Dla sprawdzenia, czy również i inne sprawy zepalno-intoksykacyjne odbijają się na komórkach oliwkowych zbadaliśmy 10 przypadków, na które złożyły się następujące cierpienia: drętwnica karku, płasawica, wągrowatość układu nerwowego, zapalenie mózgu oraz zatrucie organizmu roztworem thallium aceticum; we wszystkich zbadanych przypadkach *komórki oliwkowe zachowywały się normalnie*.

Na tej podstawie należy wnioskować, że oliwki nie stanowią locus minoris resistentiae dla wszystkich spraw zapalno-intoksykacyjnych, lecz że pewne jady działają na nie wybiórczo. Do rzędu takich należą przede wszystkim jady: tężcowy, jad śpiączki nagminnej, szkodliwości, powodujące cierpienia Parkinsona, oraz częściowo — szkodliwości, pojawiające się w wieku starym,

Oliwki opuszkow w nowotworach mózgu i mózdzku.

Aby sprawdzić, jak odbijają się na komórkach oliwkowych sprawy uciskowe mózgu, badaliśmy opuszkę rdzeniową w 5 przypadkach nowotworów układu nerwowego: trzy z nich dotyczyły mózgu, dwa — mózdzku.

Przyp. I. Chory Raj., lat 27. Choroba przejawiała się bólami głowy bez wyraźnego umiejscowienia. Dno oczu wykazywało, zatarcie granic. Chód pozostawał prawidłowy, aż do momentu utraty przytomności, poprzedzającej na kilka dni śmierć chorego. Nowotwór wielkości mandarynki mieścił się w lewym płacie skroniowym. Komórki oliwkowe, nie wykazując wyraźnych postaci zwyrodnieniowych, zawierały jednak więcej tłuszczu (met. Herxtheimera), niżby wynikało z wieku pacjenta. Barwienie met. Nissla wykazało pewne zatarcie granic jądra oraz obrzeżne jego ułożenie naskutek odepchnięcia przez masę środkową, jasną, słabo barwiącą się (tłuszcz?). Ciałka Nissla były przeważnie rozpuszczone—chromatoliza częściowa.

Przyp. II. Chory Lesz., lat 55, zaczął odczuwać bóle głowy na 1 mies. przed śmiercią. W szpitalu stwierdzono lewostronny niedowład, Chód chwiejny.

Po 3 dniach pobytu w szpitalu—chory zmarł. Na sekcji stwierdzono duży nowotwór w płacie czołowym prawym.

Zmiany w oliwkach przypominały całkowicie te, jakie znaleziono w przypadku I.

Przyp. III. Chory Faj., lat 35. Na 8 lat przed śmiercią zaczął wykazywać napady padaczkowe. Okresowo występowały wybitne zaburzenia psychiczne. Chód był zachowany. Na kilkanaście dni przed śmiercią nastąpił stan padaczkowy ze sztywnością trwałą prawej kończyny dolnej.

Nowotwór obejmował zawoje ciemieniowo-środkowe i czołowe lewe, wypełniał sobą również komorę boczną lewą.

Oliwki wykazywały zmiany wybitne. Komórki barwiły się metodą Nissla na kolor jasno błękitny jednolicie, nie było ani śladu ciałek Nissla, jądro komórek było obrzękłe i chłonęło również barwnik intesywniej, niż zaródź.

Obraz nasuwał rozpoznanie ostrego obrzęku komórek.

W innych skupieniach istoty szarej na poziomie opuszki zmian podobnych nie spostrzeżono.

Przyp. IV. Przetaw, lat 22, zachorowała na kilka miesięcy przed śmiercią przy objawach osłabienia słuchu, węchu i wzroku. Z objawów mózdkowych można zanotować chód niepewny i na szerokiej podstawie.

Na podstawie mózgu w obrębie kąta mostowo-mózdkowego pra-

wego nowotwór wielkości orzecha włoskiego. Znaczne wodogłowie wewnętrzne. Prawa półkula mózdkowa silnie uciśnięta.

Oliwki wykazywały częściowy zanik listka obrzeżnego, przylegającego do obwodu opuszki: podczas gdy normalnie składa się on z 5 lub 6 szeregów komórek, w danym przypadku listek ten nie zawiera ich więcej ponad 2—3 szeregi. Obustronnie obraz jest jednakowy. Zarówno te komórki, jak i pozostałe oliwkowe zmian nie wykazują.

Przyp. V. Chora Bur, lat 21 zachorowała na miesiąc przed śmiercią. przy objawach zawrotów głowy i zataczania do tyłu. Chód wykazywał cechy mózdkowe—chwianie się i szerokie rozstawianie nóg.

Na sekcji stwierdzono nowotwór w lewej półkuli mózdkowej.

Oliwki opuszkowe nie wykazywały wyraźnych zmian chorobowych. Obecność substancji lipoidowej w komórkach oliwkowych obfitsza, niż w innych ośrodkach opuszkowych, po za tem brak zmian.

Jak widać z powyższego obecność nowotworów w mózgu nie odbija się wyraźnie na oliwkach, jeśli nie brać w rachubę pewnego nadmiaru substancji tłuszczowej w komórkach oliwkowych oraz zubożenia warstwy obzeżnej oliwek w komórki nerwowe w jednym przypadku nowotworu kąta mostowo-mózdkowego. Czy ten ostatni rodzaj zmian należy wiązać bezpośrednio z uciskiem półkuli mózdkowej — narazie nie podejmuję się rozstrzygnąć, sądzę jednak, że liczyć się trzeba z tą możliwością, zważywszy iż notowano niejednokrotnie zanik oliwek opuszkowych, jako wynik zaniku półkul mózdkowych.

Z cierpień, znanych w klinice, którym towarzyszą zmiany w oliwkach dolnych, wspomnieć należy o „zaniku oliwko-mostowo-mózdkowym Dejerine-Thomasa (atrophia olivo-ponto-cerebellaris), o „zaniku oliwko-czerwono-mostowym" Lejonne-Lhermitte'a (atrophia olivo-rubrocerebellaris) oraz o „zaniku oliwko-mózdkowym" Holmes'a (atrophia olivo-cerebellaris).

Sama przypadku z tej kategorii spostrzegać nie miałam okazji. W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłam wzmianki o postawie ciała w tych cierpieniach; obraz kliniczny całkowicie przesłonięty zaburzeniami równowagi pochodzenia mózdkowego nie zawiera opisu postawy chorych.

Z pracy niniejszej wynika, iż w cierpieniach, nacechowanych zmianami postawy ciała (M. Parkinsoni, parkinsonismus postencephalit., tetanus) istnieje zwyrodnienie komórek oliwkowych.

W cierpieniu Parkinsona oraz w parkinsonizmie pośpiączkowym zmiany te polegają na chromatolizie ciałek Nissla, w tężcu — na piknozie oraz chromatolizie.

W przypadku miażdżycy naczyń mózgowych można tłumaczyć przemijającą utratę zdolności stania zniszczeniem oliwek opuszkowych.

W wieku starczym oliwki nie zawsze ulegają zwyrodnieniu, co naj-

prawdopodobniej ma swój wyraz kliniczny w dobrze zachowanej postawie pionowej ciała.

Teoretyczne rozważania pozwalają wnioskować, że pochylenie ciała do przodu jest uwarunkowane niedomogą oliwek, zaś odchylenie do tyłu (opisthotonus) — podrażnieniem ich lub zniweczeniem wpływów hamujących, płynących z ośrodków wyższych. Sztywność z odmóżdzenia, notowana w przypadku encephalomalaciae szła w parze z dobrze zachowanymi oliwkami opuszkowemi.

Jeśli poświęcimy parę chwil uwagi działaniu ośrodków stania, to musimy zastanowić się, czy czynność ich rozwija się *automatycznie*, czy też polega na *odruchowym* działaniu, każdorazowo pobudzanem przez impulsy czuciowe dośrodkowe, biegnące od mięśni.

Zdaniem *Foerster'a* ośrodki kojarzące, do jakich zaliczamy i oliwki, działają według drugiego typu, t. j. jako ośrodki odruchowe. Przekonywa go o tem fakt, iż odpadnięcie czynnika czuciowego w wiąździe rdzenia niszczy synergie.

Doświadczenia *Sherringtona* również pouczają o roli impulsów czuciowych dla pozycji wyprostnej: dowiódł on, iż w stanie sztywności z odmóżdzenia przecięcie korzonków tylnych niweczy wzmożenie napięcia w odpowiedniej grupie mięśni.

Dalej zastanowić się należy, czy oliwki działają na stronę przeciwległą ciała czy na tę samą?

Z doświadczeń naszych poprzednich wynikało, iż zniszczenie lewej oliwki wywołało wiotkość prawej połowy ciała. Zgadza się to ze zjawiskiem ogólnem, iż ośrodki nerwowe, leżące powyżej skrzyżowania dróg czuciowych i ruchowych w opuszcze, zarządzają stroną przeciwległą.

Zgadza się również z tym faktem, że półkula mózdkowa zarządza jednoimienną połowę ciała oraz przeciwległą oliwką opuszkową.

O związku oliwki z przeciwległą połową ciała mówi między innymi i ten fakt, że *Sherrington*, odejmując półkulę mózgową, stwierdzał sztywność po tej samej stronie ciała. Tłumaczenie tego faktu znajdziemy na drodze przypuszczenia, iż mózg wpływa na przeciwległą oliwkę, ta zaś na przeciwległą połowę ciała.

Ś. p. WŁADYSŁAW JARECKI
WYDAWCA „NEUROLOGJI POLSKIEJ“.

Dnia 1 Marca 1929 r. opuścił nas na zawsze człowiek o wyjątkowym charakterze wielkiej dobroci, koleżeński i uczynny, bardzo kochany przez wszystkich kolegów, podwładnych i pacjentów; zawsze pogodny, uśmiechnięty, gotowy do usług, niedbający o własne korzyści, stawiał nad wszystko dobro ogólne, wysoko trzymał sztandar godności lekarskiej, której nie uchybił nigdy. Zawsze gotowy do każdej akcji społecznej, z wysokim poczuciem obowiązku społecznego, był wybierany do zarządu licznych instytucji społecznych i lekarskich, Rady Izby Lekarskiej, Związku Lekarzy Polskich, Zrzeszenia lekarzy Kas Chorych, Tow. Latarni, Tow. Głuchoniemych i Ociemniałych i t. d.

Dla neurologji polskiej strata ś. p. Władysława Jareckiego jest specjalnie ciężka i bolesna.

Urodzony w Warszawie 1876 r., tu ukończył szkoły średnie i tu wstąpił na Wydział lekarski Uniwersytetu, który musiał opuścić w r. 1905-ym wraz innymi kolegami w okresie walki o szkołę polską i przeniósł się do Krakowa, gdzie ukończył Uniwersytet w 1907 r. Od chwili ukończenia Uniwersytetu zajął się neurologią, pracował jako asystent w szpitalu na Złotej, w szpitalu św. Ducha, jako kierownik Zakładu dla nerwowo chorych w Karolinie. Wówczas w sekcji neurologiczno-psychiatrycznej przy Tow. Lek. Warsz. demonstrował ciekawsze przypadki.

W r. 1914 powołany do wojska, pełnił obowiązki lekarza naczelnego wojskowego szpitala psychiatrycznego w Tyflisie. Po powrocie z wojska w 1918 r. objął stanowisko dyrektora Instytutu Głuchoniemych i Ociemniałych i na tem stanowisku stał do śmierci

Zajmował się specjalnie zaburzeniami mowy, drukował liczne prace z tej dziedziny w podręczniku zbiorowym „Higieny Szkolnej“ i czasopiśmie „Szkoła Specjalna“, w Instytucie Pedagogiki specjalnej wykładał logopatologję, prowadził przychodnię dla leczenia zbożeń mowy, wogóle był u nas bodaj jedynym lekarzem-znawcą zaburzeń mowy. Naukowo dzielił się spostrzeżeniami swojemi na posiedzeniach Tow. Neurologicznego Warszawskiego i w prasie neurologicznej naukowej; już po śmierci wyszła jego praca pt. „Współczesne metody leczenia zaburzeń mowy“ w księdze jubileuszowej Flataua; na kilka dni przed śmiercią wygłosił w Tow. Eugenicznym odczyt pt. „Zaburzenia mowy i słuchu w kile wrodzonej“, odczyt całkowicie przygotowany do druku. W pracach swoich ś. p. Jarecki pozostawia cenny materiał z tej dziedziny, dziedziny, która pod względem naukowym od

czasu śmierci Oftuszewskiego uległa zupełnemu zaniedbaniu i dopiero dzięki ś. p. Jareckiemu zaczęła zdobywać prawa obywatelstwa. Inną wybitną zasługą ś. p. Jareckiego jest wzorowa organizacja nauczania głuchoniemych i ociemniałych; w tej dziedzinie był ś. p. Jarecki niezmiernym pracownikiem, rozszerzał swoje wiadomości przez zapoznawanie się z nowymi metodami zagranicą, wprowadzał cały szereg inowacji, które zyskiwały najpochlebniejsze opinie wizytatorów.

Dla nas, dla „Neurologii Polskiej“ — jak powiedziałem — strata ś. p. Jareckiego jest specjalnie bolesna, nie tylko jako ukochanego kolegi, ale jako zasłużonego wydawcy. Od 1923 r., gdy „Neurologia Polska“ miała być nanowo wydawana po kilku latach przerwy, ś. p. Jarecki został wybrany przez Warsz. Tow. Neurol. jako wydawca pisma i do śmierci pismo to wydawał z wielkim nakładem pracy w najtrudniejszym okresie, rozszerzając stopniowo jego rozmiary i wydał 5 roczników (od VII do XI tomów włącznie).

Od 1921, przez szereg lat, co roku był wybierany do Zarządu Warsz. Tow. Neurologicznego, jako sekretarz Towarzystwa, spełniając swoje zaszczytne obowiązki ku ogólnemu zadowoleniu kolegów.

Nieoczekiwana śmierć ś. p. Władysława Jareckiego przerwała przedwcześnie działalność Jego w okresie pełnego rozwoju z wielkim żalem dla tych wszystkich którzy z Nim współpracowali.

J. H.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE Z DNIA 17.II.1928 R.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zgromadzenia z dnia 19 marca 1927 r. — protokół przyjęto.

2. Sprawa Zjazdów neurologicznych, prezes referuje sprawę Zjazdu międzynarodowego neurologów, którego inicjatorem jest Ameryka, i odczytuje tłumaczenie listu nadesłanego od tamtejszego Komitetu na ręce Dra Flatau, z prośbą o wybranie delegatów polskich do Międzynarodowego Komitetu Organizacyjnego. Zarząd T-wa na swem posiedzeniu z dnia 9 marca 1928 r. postanowił, utworzyć polski Komitet Zjazdu Międzynarodowego, w skład którego weszliby przedstawiciele wszystkich klinik neurologicznych z Polski, zaś z Warszawy jako członków Komitetu Zarząd proponuje Flatau, Goldflama i Orzechowskiego.

Prezes odczytuje list od T-wa neurologicznego z Krakowa z propozycją rozważenia sprawy odbywania stałych Zjazdów neurologicznych w Polsce co 2 lata. Zarząd T-wa na posiedzeniu swem z dnia 9 marca 1928 r. wypowiedział się przeciw urządzeniu odrębnego Zjazdu neurologów obecnie, ze względu na to, że w 1930 r. odbędzie się Zjazd przyrodników i Lekarzy, co się zaś tyczy dalszych Zjazdów, to sprawę tę poddać pod dyskusję w czasie przyszłym. Narazie urządzić w Tow. neurolog. Warsz. doroczne posiedzenia referatowe z obranymi tematami.

Wnioski Zarządu w obu sprawach przyjęto przez akklamację.

3. Sprawozdanie doroczne ustępującego Zarządu.

a) Sprawozdanie sekretarza z działalności Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego za rok 1927/28 od dnia 1 kwietnia 1927 r. do dnia 1 marca 1928 r.

W roku 1927/28 należało do T-wa 109 członków, w tej liczbie

członków honorowych	2
członków korespondentów zagr.	12
członków zwyczajnych	95

Wypisał się z T-wa dr. Hellin Djonizy. Przyjęto 2 nowych członków: Dra Adama Szebestę i Dra Stefanję Weintal-Gleichgewichtową.

Na rok 1928/29 ogółem liczy T-wo 110 członków.

Zarząd T-wa odbył w roku sprawozdawczym trzy posiedzenia. Na pierwszym z nich dnia 7 kwietnia dokonano wyboru prezydium, w skład którego, większością głosów wybrani, weszli: Koelichen jako prezes, Higiér jako wiceprezes, Pieńkowski jako sekretarz i skarbnik, przytem zarząd upoważnił do kooptowania Dra Czesława Bogusławskiego jako pomocnika sekretarza. Następnie rozpatrywano sprawę organizacji posiedzeń naukowych T-wa i postanowiono utrzymać nadal odrębne posiedzenia anatomiczne, dążyć do wzno-

wienia posiedzeń odczytowych i ew. podnieść liczbę posiedzeń w miesiącu, o ile by zgłaszany materiał był zbyt obfity. Przy układaniu porządku dziennego zdecydowano kierować się kolejnością oddziałów i czasu zgłoszeń, o ile zaś ten sam prelegent zgłasza dwa pokazy, jeden z nich umieszczać na końcu. Na drugim posiedzeniu Zarządu z dnia 1. 3. 1928 r. odbytem wspólnie z Komitetem Redakcyjnym Neurologji Polskiej uchwalono w roku bieżącym 1928 r. wydrukować wszystkie zaległe sprawozdania z posiedzeń T-wa, powiększyć rozmiary prac drukowanych w Neurologji Polskiej do 1 arkusza, rozszerzyć rozmiary tekstu francuskiego, umieszczonego na końcu Neurologji Polskiej i tworzyć ze streszczeń tych w końcu roku oddzielne zeszyty, które mogłyby być wymieniane na pisma zagraniczne. Wreszcie uchwalono dać możność autorom prac nabywania nietylko odbitek polskich, ale i francuskich za odpowiednią wpłatą. Dalej zajmowano się sprawą druku streszczeń francuskich w Revue neurologique. Niedobór w sumie 86 zł. 93 gr. postanowiono pokryć z Kasy T-wa. Zdecydowano na przyszłość trzymać się ściśle przyjętych rozmiarów referatów, które nie mogą przekraczać $\frac{1}{3}$ druku petitem w Revue, nie ogłaszać tytułów nie nadesłanych streszczeń, jedynie w przypadkach nadzwyczajnych, nie przyjmować streszczeń nadsyłanych z opóźnieniem, czyli drukowanych dotychczas jako „addenda”. Dokładne sprawozdanie o ilości stron druku w Revue neurologique podano oddzielnie przy sprawozdaniu skarbnika. Zdecydowano wreszcie energicznie zająć się w r. 1928 zbieraniem zaległych składek, powołując się na Statut T-wa § 7, jakoteż sprawę ułatwienia pracy sekretarza, przez wprowadzenie dwóch sekretarzy; sekretarza Zarządu i sekretarza posiedzeń naukowych. Na ostatnim posiedzeniu Zarządu 9. 3. 1928 r. zajmowano się sprawą Zjazdu międzynarodowego neurologów w 1931 r. i Zjazdem neurologów polskich, co do którego wnioski Zarządu przedstawiono dzisiejszemu Walnemu Zgromadzeniu.

Posiedzeń naukowych T-wa odbyło się w roku 1927/28; jedenaście w tem dwa anatomiczne. Demonstrowano 72 przypadki kliniczne, 9 preparatów anatomicznych 2 przyrządy do badań naukowych. Wygłoszono trzy odczyty:

Rose — Zasady lokalizacji architektonicznej w korze mózgowej 13. 6. 1927 r.

Noiszewski — Gonoanopsja 19. 11. 1927 r.

Orzechowski — O zastoju komorowym w nagminnym zapaleniu opon. Jego znaczenie i leczenie od 21. 1. 1928 r.

b) Sprawozdanie skarbnika za czas od 1 kwietnia 1927 do 1 marca 1928 r.

Sprawozdanie kasowe obejmuje wyjątkowo w roku sprawozdawczym 1927/28 tylko jedenaście miesięcy, zgodnie z życzeniem Komisji Rewizyjnej, co ma na celu ujednostajnienie dat w prowadzeniu ksiąg rachunkowych i zamykaniu roku sprawozdawczego w rachunkowości Towarzystwa, w wydawnictwie Neurologji Polskiej i w druku streszczeń francuskich w „Revue neurologique“.

Dochody T-wa

Rozchody T-wa

Saldo z r. 1926/27 . . . zł.	378.30	Wynajęcie sali na 11 posiedz. zł.	310.—
Dar prof. Miury z Japonji „	86.50	Inkaso „	199.—
Składki zaleg. od 7 czł. 1926 „	140.—	Sprzątanie sali „	113.—
Składki od 63 czł. za 1927 r. „	1.260.—	Druk zaproszeń „	99.—
		Zasiłek na druk refer. w Revue „	86.93
		Marki i kancelarja „	80.90
		Nadzwyczajnc „	10.—
			zł. 898.83
		Saldo na 1 marca 1928 r. „	965.97
	zł. 1.866.80		zł. 1.864.80

Nie zapłaciło składki za rok 1927/28 33 członków, zalega z opłatą składek za rok 1926/27 13¹/₂ jednostek, za rok 1925/26—12 członków. W celu ostatecznego uregulowania tych zaległości Zarząd T-wa postanowił na swem posiedzeniu z dnia 1 marca 1928 r. rozesłać do wszystkich zalegających z opłatą członków przypomnienie o uiszczeniu zaległości, z powołaniem się na Art. 7 b) Statutu T-wa, brzmiący dosłownie: „Członkostwo ustaje b) w razie nieopłacenia składki członkowskiej dłużej niż przez rok jeden”— Skarbnik m. p. St. K. Pieńkowski.

c) Sprawozdanie z rachunków związanych z drukiem streszczeń francuskich z posiedzeń T-wa w „Revue neurologique“.

W ciągu roku Kalendarzowego 1927 wydrukowano w „Revue neurologique“ streszczenia francuskie ze wszystkich posiedzeń T-wa z wyjątkiem październikowego i grudniowego, które ukazały się w tomie I № № 1 i 2 z 1928 r. Ogółem wydrukowano referaty z 12 posiedzeń T-wa, co zajęło 50 stron druku. Dotychczas opłacono 39 stron druku, prztem wydano już na to pieniądze, złożone przez referentów za referaty styczniowe 1928 r. które w druku jeszcze się nie ukazały. Pieniądzy tych jednak nie wystarczyło na opłacenie kosztów związanych z drukiem, musiano więc uciec się do zasiłku z Kasy T-wa, by pokryć niedobory.

Nietylko rozchody przekroczyły dochody, ale przekroczono również i przewidziane w umowie z Wydawcami „Revue neurologique“ rozmiary roczne druku, które mają wynosić trzy arkusze druku, czkli 48 stron. Stało się to na skutek tego, że streszczenia większości referatów są zbyt długie i redagowane w ten sposób, że bardzo trudno je skrócić, nie przerabiając zasadniczo. Wskutek tego na rok Kalendarzowy 1928 r. pozostało do rozporządzenia zaledwie 37 stron druku, gdyż posiedzenia październikowe i grudniowe z roku 1927 zajęły 11 stron.

Zestawienie kosztów i wpływów podane na końcu sprawozdania, nie odzwierciedla istotnego stanu finansów, gdyż w rzeczywistości należy odliczyć z wpływów opłaty wniesione przez referentów za posiedzenia styczniowe 1928 r. W ten sposób niedobór prawdopodobny przedstawi się:

1. Brakowało w Kasie do opłacenia druku	zł.	93.03
2. Nie opłacone jeszcze 11 str. druku wyniesie ca	„	235.— do 250.—
	razem około zł.	328.03 do 343.03

Zestawienie kasowe według książki kasowej wykazuje:

Dochody	Rozchody
Opłaty od referentó za druk 83 referentów à 10 zł. — zł. 830.—	Koszt 39 stron druku . . . zł. 827.63 Przesyłka i kancelaryjne . „ 35.40
Zasiłek od T-wa Neurolog. na druk „ 86.93	zł. 863.03
	Saldo na 1. 3. 1928 r. . . „ 53.90
	zł. 916.93
	zł. 916.93

m. p. St. K. Pieńkowski.

4. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej Warszawskiego T-wa Neurologicznego za czas od 1 kwietnia 1927 do 1 marca 1928 r.

Komisja Rewizyjna Warsz. T-wa Neurol., rozpatrzywszy na posiedzeniu dn. 2 marca r. b. całokształt działalności Towarzystwa za rok sprawozdawczy 1927 (od kwietnia 1927 do marca 1928) stwierdziła, że:

1. Księgi Kasowe Warsz. Tow. Neurolog. oraz wydawnictwa „Neurologji Polskiej“ znalezione w całkowitym porządku, co uzgodniono z odpowiednimi kwitami i dowodami kasowymi.

2. Członków Tow. Neurol. posiadało 109 (w tem zwyczajnych 95, korespondentów 12, honorowych 2) wypisał się 1 (Hellin), zapisało się 2 (Szebista, Gleichgewichtowa). Pozostało na rok 1928 członków 110.

3. Dochody		Towarzystwa Neurologicznego	Wydatki	
Saldo z r. 1927	zł. 378.30	Inkaso	zł. 199.—	
Składki członkow. od 7 m.		Druk zaproszeń	„ 99.—	
za r. 1926	„ 140.—	Wynajem sali	„ 310.—	
Składki członkowskie od 63		Służba	„ 113.—	
za r. 1927	„ 1.260.—	Znaczki pocztowe	„ 80.90	
Dar prof. Miury	„ 86.50	Nadzwyczajne	„ 10.—	
		Zasilek za druk streszczeń		
		francuskich	„ 86.93	
	<u>zł. 1.864.80</u>			<u>zł. 898.83</u>

Pozostało na rok 1928 zł. 965.97 (przyczem rok sprawozdawczy przysły liczyć się będzie od 1. 3. 1928 do 1. 3. 1929 r.).

Zalega w opłacie składek: za rok 1925 — 11 członków.

„ „ „ „ 1926 — 8¹/₂ „

„ „ „ „ 1927 — 32 „

W międzyczasie sprawozdawczym wzięło składki 5 członków, zalega zatem 27 członków za ostatni rok. Zarząd postanowił w roku bieżącym załatwić sprawę zalegających składek w tym sensie, że wszyscy członkowie dłużnicy będą zawiadomieni ponownie o konieczności uiszczenia długu z powołaniem się na § 7 Statutu Tow. Neurolog. według którego członkostwo ustaje w razie zalegania w opłacie w ciągu czasu dłuższego niż rok.

Rachunki druku streszczeń francuskich z posiedzeń Tow. Neurolog.

Wpływy		Rozchody	
Z opłat autorów	zł. 830.—	Druk	zł. 255.60
Zasilek Tow. Neurolog.	„ 86.93	„	„ 295.88
		„	„ 276.35
		Drobne	„ 35.40
	<u>zł. 916.93</u>		<u>zł. 663.09</u>

Pozostało: zł. 53.90

Dochody		Rachunki Neurologji Polskiej.	Wydatki	
Prenumerata pism	zł. 2.340.—	Druki i papier	zł. 4.356.64	
Sprzedaż w księgarniach	„ 246.40	Inkaso, rabaty	„ 814.20	
Z ogłoszeń	„ 2.511.—	Administracja, porto	„ 391.10	
Od autorów artykułów	„ 1.000.—			
Saldo z r. 1926	„ 579.92			
	<u>zł. 6.677.32</u>			<u>zł. 5.591.—</u>

Pozostaje na rok bieżący zł. 1.084.58

Członkowie Komisji Rewizyjnej: m. p. Zandowa m. p. Rotstadt.

5. Prezes komunikuje, że czasopismo „Medycyna“ podejmuje się drukować krótkie streszczenia z posiedzeń Towarzystwa.

6. Wnioski członka Kópczyńskiego :

- a) silniejsze egzekwowanie nie płacących członków;
- b) dążenie do powiększenia liczby członków;
- c) rozpoczynanie posiedzeń w przepisany czas. Wnioski przyjęto.

7. Wybory nowego Zarządu i Komisji Rewizyjnej.

Obecnych członków 38.

Do Zarządu większością głosów zostali wybrani.

Orzechowski	31 głosów
Kolichen	29 „
Flatau	27 „
Goldflam	26 „
Bregman	24 „
Pieńkowski	22 „
Higier	19 „

Wśród głosów unieważnionych sześć kartek z napisem „Ci sami“.

Członkowie Komisji Rewizyjnej i sekretarz posiedzeń nie otrzymali większość głosów. Wybór odłożono do następnego posiedzenia.

Sekretarz *St. K. Pieńkowski.*

POSIEDZENIE Z DNIA 17.III.1928 R. (78-e).

1. RUDOLF AREND.

Krwotok prosówkowy w ciałku czworacem przednim.

Krwawienie podpajęczynówkowe.

Z klinika neurologicznej prof. Dr. K. Orzechowskiego.

Wywiady. Chora K. R., lat 59, mężatka. Przed 6 laty krwioplucie i pierwsze wystąpienie białych plam na ciele, których ilość zwiększa się do ostatniego czasu (vitiligo). Od b. dawna napady migrenowe, które od 4 lat nagle ustały. D. 14. I. 1928 r. doznała udaru z nieprzytomnością i wymiotami. Po 10 minutach odzyskała przytomność. Po 7 dniach opuściła chora łóżko, a w trzy dni później zajęła się gospodarstwem. Od tego czasu skarżyła się na bóle głowy i zapominanie.—Dnia 17. II. przebudziła się chora ze snu wśród bólów głowy i gwałtownych wymiotów. Rano zauważono opadnięcie powieki prawej, sama zaś chora skarżyła się na двоjenie i na niemoc w lewej połowie ciała.—Do kliniki wstąpiła 25. II.

Stan. przedm. Chora przebywa najchętniej w łóżku, po opuszczeniu tegoż błędzi po sali i kładzie się obok innych chorych. Apatyczna i senna ożywia się w czasie indagacji, mówi wiele. Niezorientowana w czasie; pamięć dawnych wypadków zachowana i wiele lepiej, niż bieżących. Zdolność zapamiętywania zaburzona w b. wysokim stopniu. Luki pamięciowe wypełnia opowiadaniem zmyślonemi. W czasie badania dowcipkuje, układa usta do całowania. Jest bardzo swobodna w rozmowie, dziewczynkę ośmioletnią prosi o ukazanie genitaljów, by się przekonać, czy nie jest przypadkiem chłopcem i t. p. Przez pierwsze dni chora nie rozróżniała pomiędzy prawą a lewą stroną, tak w odniesieniu do własnego ciała, jakoteż do przedmiotów w otoczeniu. Wszystkie ruchy nakazowe kończynami lewymi, wykonywała stale prawymi. Z zaburzenia tego chora nie zdawała

sobie sprawy. — W narządach wewn. nic godnego uwagi. Czaszka tkliwa na opukiwanie. Lekka sztywność karku. Kerniga nie było. Ogólna przeculica na ból i zimno. Nakłucie łądźwiowe: ciśn. podwyższone, płyn przejrzysty, lekko żółtawy. Ciałek 26/3, lim 7. Białko 0,066%, N. A. ślad. Wassermann z krwi i płynu (—). Z nerwów czaszkowych: po stronie lewej niedowład n. twarzowego, zwłaszcza dolnej gałązki. Po tejże stronie obniżenie słuchu typu nerwowego, przy ujemnym obrazie otoskopijnym. Po obu stronach, wybitniej po prawej, opadnięcie górnej powieki. Gałka oczna prawa ustawiona lekko rozbieżnie. Żrenice za szerokie, prawa węższa. Ruchy gałek ku dołowi i na boki swobodne, spojrzenie ku górze niemożliwe. Oddziaływanie obu żrenic na światło zniesione. Przy próbie na zbieżność gałki przemieszczają się tylko nieznacznie ku wewn., gałka prawa w stopniu mniejszym, niż lewa; żrenice pozostają sztywne. Dno oka prawidłowe. Visus $\frac{1}{3}$; hypermetropia. Hemiamblyopia lewostronna. — Ze strony kończyn po stronie lewej; zaznaczony niedowład, ze wzmocnionymi odruchami ścięgn. i okostn., bez obj. Babińskiego i Rossolima, natomiast obj. Oppenheima, Schäffera i Gordona dodatni. W obrębie k. g. lewej obniżenie czucia na wszystkie rodzaje, lekkie obniżenia czucia ułożenia Zaburzeń ataktycznych nie stwierdzono.

Przebieg: Objawy neurol. cofały się b. szybko. W kilka dni po przyjęciu ustąpiła sztywność karku, opadnięcie powieki po lewej, połowiczny niedowład i zmiany czuciowe. Pole widzenia i słuch wróciły do stanu prawidłowego. Niedowład mięśnia prostego wewn. po prawej minimalny. Przy próbie na zbieżność gałki oczne przemieszczają się ku wewn. wcale dobrze. Żrenice oddziałują dobrze na przystosowanie. Znaczna poprawa stanu psych. — Z objawów pozostały: opadnięcie powieki po prawej, nierówność obecnie raczej wąskich żrenic, sztywność na światło po prawej, minimalne oddziaływanie po lewej, obok doskonałej reakcji na zbieżność. Przy spojrzeniu ku górze prawa gałka pozostaje na miejscu, lewa przemieszcza się nieznacznie. Przy próbie Roste'a i zwierciadła Krzemickiego ruch gałek ku górze nieco lepszy.

Objawy: Sztywności żrenic na światło i przystosowanie, z opadnięciem powiek, zwł. prawej, z porażeniem spojrzenia ku górze, z niedowładem mięśnia, prostego wewn. i górn. po prawej, obok przelotnych lewostronnych objawów, hemiamplyopji, obniżenia słuchu, niedowładu kurczowego zaburzeń czucia, pozwalają na rozpoznanie krwotoku prosówkowego, który dokonał się d. 17. II, w obrębie ciała czworacznego przedniego prawego, w sąsiedztwie najgórniejszych jąder nerwu okoruchowego, z działaniem wtórnym na twory najbliższej okolicy. Krwotok nastąpił z gałązki art. cerebri post. użyźniającej ciała czworacze, jest to art. collicularis lat. wzgl. niestała gałązka art. collic. ant., wedle terminologii Rauber Kopscha. — Wraz z krwotokiem mięszowym mógł się być dokonać w następstwie ogólniejszego przełomu naczyniowego równoczesny krwotok podpajęczynówkowy. Z drugiej jednak strony, i to wydaje nam się prawdopodobniejsze, ksantochromia płynu może być następstwem przedostania się krwi lub barwika krwi do kanału Sylwiusza, leżącego tak blisko naszego ogniska — W przypadku naszym zasługuje na uwagę poprawianie się niedowładu spojrzenia ku górze przy próbach Roste'a i Krzemickiego co przemawiałoby za jego nadjądrowym pochodzeniem. Nadto, zaburzenie objawiające się w nierozróżnianiu przez chorą strony lewej, w „deksteryzowaniu“ somatotopijnym i przestrzennem. Objaw ten był u chorej zbyt krótko, a porozumiewanie się z nią za trudne, by można go było dokładniej zanalizować.

Dyskusja:

Karbowski. Czy słuch był dokładnie badany, gdyż przypadków takich w piśmiennictwie opisano mało.

Bregman. Wyraża wątpliwość, czy cały zespół da się sprowadzić do jednostronnego krwotoku w ciałku czworaczym. Po pierwsze objawy początkowe były zbyt rozległe (hemianopsja, hemianaesthesia, zaburzenia słuchu). Po wtóre objawy pozostałe również są zbyt rozległe: porażenie spojrzenia ku górze, prawie brak obustronny oddziaływania źrenic, objawy porażenia częściowego n. III. Przypuścić trzeba zniszczenie i pod wodociągiem Sylwusza. Wreszcie otępienie to skutek rozlanych zmian w mózgu.

Arend. Słuch kilkakrotnie był badany. Objawy początkowe hemiambliopji, osłabienie słuchu, hemiparezy i hemihypestezji, trwające tylko 5 dni, uważa za skutek niedokrwienia sąsiedztwa, gdyż tłomaczenie objawów tych ogniskowo, zmuszałoby do przyjęcia bardzo rozległych zmian, które trudno byłoby powiązać z cofaniem się sprawy. Ciało czworaczne i okolica jądra n. III były uszkodzone jednostronnie, co wystarcza dla tłomaczenia wszystkich objawów, łącznie ze źrenicowemi.

WŁ. STERLING.

Przypadek chromania mózgowego.

Przypadek dotyczy 31-letniej kobiety, u której w d. 11. II. br. nagle bez żadnej wiadomej przyczyny wystąpiło utrudnienie mowy, brak wyrazów, zacinanie się, parafazja bez wyraźnych objawów dyzartrycznych, co trwało około $\frac{1}{2}$ godziny i powtórzyło się tego samego dnia kilkakrotnie. Analogiczne objawy powtarzały się po kilka razy również w przeciągu następnych 2 dni, zaś w dniu 4-ym wystąpił napad szczególnie intensywny i długotrwały (5 godzin), podczas którego chora poddana została dokładnemu badaniu. Stwierdzono wtedy wybitne zaburzenia mowy samoistnej, z brakiem słów, afazją amnestyczną i parafazją, z zachowaniem rozumienia mowy, przy doskonałym powtarzaniu wyrazów i zdań— a więc *niemotą ruchową transkortykalną*. Prócz tego istniały znaczne zaburzenia czytania na głos i czytania wewnętrznego, jak również zaburzenia samoistnego pisania przy zachowaniu kopjowania i możliwości przekształcania alfabetu drukowanego na pismo i odwrotnie. Mamy tu więc do czynienia z t. zw. *afazją Broca* autorów francuskich (afazja ruchowa + agrafia + aleksja) w odróżnieniu od t. zw. *aphasie motrice pure*, która po za niemotą ruchową nie wykazuje żadnych zaburzeń z dziedziny czytania i pisania. Napady afazji powtórzyły się w następnym t. j. 5 dn. w słabszej postaci jeszcze kilka razy, następnie zaś przy zupełnie obojętnym leczeniu znikły bezpowrotnie. Badanie obiektywne nie wykryło poza tym żadnych zmian ogniskowych. Psychika normalna. Odczyn Wassermannowa we krwi i w płynie mózgowordzeniowym ujemny.

Autor omawia rozmaite sprawy chorobowe, które mogą powodować napady przemijającej afazji, jak zakażenia, zatrucia (alkoholem, zepsutem mięsem, nikotyną, santoniną), samozatrucia (cukrzyca, mocznica) oraz wyłącza te okresowo ujawniające się cierpienia układu nerwowego, które przebiegać mogą z przemijającą niemotą, specjalnie zaś chorobę Quincke'go, histerję padaczkę i migrenę. Wobec młodego wieku pacjentki, normalnego ciśnienia krwi (120) i braku objawów aterosklerozy naczyń—autor sprowadza omówione objawy przemijającego skurczu naczyń mózgowych na tle *skazy naczyńioruchowej*, interpretując je jako przejaw t. zw. *chromonia mózgowego*.

Dyskusja:

Higier (sen.). Niewątpliwie przejściowa afazja ruchowa pozakorowa istnieje, również nierzadką jest aleksja z hemianopsją. Co do patogenezy tych zaburzeń, afazja histeryczna jest problematyczna. Prawdopodobnie chodzi w tych przypadkach o skurcz naczyń, występujący co czas pewien. Kilkanaście lat temu opisał starszego człowieka z przejściową hemiplegją, która występowała napadowo 7—8 razy w ciągu dnia, wreszcie się utrwalała.

W demonstrowanym przypadku również wczesna miażdżycza tętnic może doprowadzić do utrwalenia się pierwotnie przemijających objawów.

Zandowa. Obserwowała dwa podobne przypadki. Pierwszy dotyczył kobiety w ciąży, u której od 3-ciego miesiąca na krótko zaczęła występować utrata mowy, z niedowładem n. VII ustnego, czasem ze skurczami klonicznymi i przymroczeniem świadomości. Potem wyzdrowiała. W drugim przypadku napadowa niezdolność mówienia o typie afazji ruchowej z parestezjami w prawej połowie ciała. W obu przyjmuje sprawę naczynioruchową. Po za napadami chora czuła się zupełnie dobrze. Właściwie jest to ta sama dziedzina co i w padaczce.

Endelman. U 20 letniego m. obserwuje od 3 lat występujące napady zaniewidzenia na lewe lub prawe oko o typie hemianopicznym lub odcinkowym, zwykle po zmęczeniu. 2 tygodnie temu po napadzie takim oślepił na lewe oko zupełnie, pozostała jedynie mała wyspa w polu widzenia. Po godzinie pole widzenia wróciło z wyjątkiem jednego kwadranta. Chory ma wyrównaną wadę serca; migreny nie miał. Dawniej napadowo-występujące plamy zblędnięcia na policzkach. Wybitny dermografizm biały i czerwony. Sprawę tę ujmuje jako chromanie wzrokowe.

Bychowski (sen.). Nie można podciągać pod jeden mianownik przypadku przejściowej hemiplegji kol. Higiera i przypadku kol. Sterlinga. W 1-ym był prawdopodobnie tromb, który został przepchnięty, w drugim właściwie claudicatio intermittens pochodzenia naczynioworuchowego.

Goldflam. Często operujemy zmianami naczyniowymi w sensie ich skurczu lub rozszerzenia się, nikt jednak dotychczas anemizacji takiej nie widział. Osobiście miał sposobność stwierdzenia tego przygodnie u nefrytyka z miażdżyczą tętnic, który nagle zaniewidział na jedno oko. Przy oftalmoskopowaniu nie można było dojrzeć na dnie tego oka ani jednego naczynia, a wkrótce zaczęły występować na jaw.

Koelichen. Nie sądzi by w danym przypadku chodziło o sprawę czynnościową. Czy nie wchodzi tu w grę kiła. U młodego syfilityka obserwował co czas pewien występujące krótkotrwałe napady afazji z pozostającymi objawami amnestycznymi. Po leczeniu przeciwikiłowym napady te powtarzały się jeszcze przez czas pewien, poczem chory wyzdrowiał. Należy więc zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy. Jako druga, możliwość wysuwa nowotwór z jego objawami zwiastunowymi.

Sterling. Analogji z napadami hemiplegji przejściowej u sklerotyków raczej by unikał. Nie można być nigdy zupełnie pewnym, że kiły niema, jednak dla przyjęcia jej w danym przypadku brak danych. Trudno również wyłączyć możliwość, że są to zwiastuny sprawy organicznej. W danym okresie sprawy tej jednak ująć nie można. Przypadek kol. Endelmana, bardzo ciekawy, jest tak zw. „epilepsia retinae”, mimo że z padaczką nie ma nic wspólnego. Patogeneza przypadku demonstrowanego pozostaje niejasna. Wyklucza chorobę Quinke'go i padaczkę.

3. *Bregman i Poncz.* Przypadek słuwoobrzęku z niedowładem i przykurczeniem kończyn dolnych (brak streszczenia).

4. *Stępien.* Ogniska zwapniałe (pokilakowe?) u epileptyczki z niedowładem połówicznym dziecięcym.

Przypadek dotyczy 16 letniej chorej, cierpiącej na padaczkę z przeważającym typem Jacksonowskim. W wywiadach brak danych przemawiających za kiłą u rodziców i u rodzeństwa chorej. W 2-im r. życia kilkunastogodzinny napad drgawek ogólnych. W 3-im i w 6-ym r. życia owrzodzenia, uważane wówczas za skrofoliczne, na podudziu, na szyi i na czaszce w okolicy potylicznej. Od 11-go r. życia do obecnej chwili napady drgawek, zaczynających się w l. kg., przechodzących na twarz, niekiedy i na kdl., czasami drgawki ogólne z utratą przytomności, przygryzieniem języka i moczeniem. Napady te początkowo wystę-

powaly kilka razy na miesiąc, w ostatnich kilku miesiącach dzięki leczeniu raz na miesiąc, w serjach po 5—6 napadów.

Obiektywnie stwierdza się: fałdy promienistych blizenek naokoło kątów ust i nozdrzy, powierzchowny ubytek kostny w okolicy potylicznej, blizna nad nim zrośnięta z kością, taka sama blizna na lewym podudziu, rozlane zgrubienie l. kości piszczelowej, guzek karabelli na jednym z zębów trzonowych. W stanie neurologicznym niedorozwój lkk., skrócenie lkg. o 3 cm w porównaniu ze str. zdrową, niedowład połowiczny lewostronny miernego stopnia ze wzmożeniem odr. ściągnistookostnowych i dodatnimi objawami Bab. i Ross. po str. l., pozaem brak zaburzeń. Wassermann we krwi i w płynie ujemny u chorej, u matki i urodzeństwa.

Na rentgenogramach czaszki widoczne są zwapnienia w pr. półkuli. Jedno duże wielkości jaja kurzego leży w tylnej partji płatu ciemieniowego, ma łączność poprzez oponę twardą z ubytkiem kostnym w okolicy potylicznej czaszki, pozaem kilka małych rozproszonych zwapniałych ognisk, które mają łączność z pogrubiałą silnie i od wewnątrz nie odgraniczającą się kością, znajduje się w okolicy zawoju środkowego i wolne ognisko w głębi tylnej jamy czaszkowej. Źródło napadów Jacksona należy upatrywać w podrażnieniu ośrodku dla kgl. przez drobne zwapniałe ogniska w okolicy zawoju środkowego. Na zdjęciach poddmowych widoczna asymetria komór, pr. komora jest większa, z typowym w takich przypadkach przeciągnięciem ku górze i zaokrągleniem zewnętrznego różka w skrzydle motylka,

W przypadku tym mamy do czynienia z niedowładem połowicznym dziecięcym i padaczką Jacksona, będącymi następstwem i pozostałością cierpienia mózgu w 2-im r. życia, którego jedyną znaną z wywiadów manifestacją był wtedy kilkunastogodzinny stan padaczkowy. Ponieważ u osobnika tego mamy cały szereg objawów, wskazujących na kiłę wrodzoną, jak to: promieniste blizenki naokoło kątów ust i nozdrzy, blizny skórnokostne na czaszce w okolicy potylicznej (na lewym podudziu, rozlane zgrubienie kości piszczelowej, wreszcie guzek karabelli na jednym z zębów trzonowych, należy przypuszczać, że ogniska zwapniałe, widoczne na rentgenogramach, odpowiadają zwapnieniom w samoistnie wyleczonych kilakach, z których większość wyszła z kości, przechodząc stad przez opony na miąższ mózgowy, a jeden napewno w głębi samego miąższu się rozwinął bez związku, z procesem powierzchniowym. Trudno przypuścić jako pierwotną sprawę mnogie gruzelki, ponieważ chora musiałaby w takim razie przechodzić jako dziecko okres cięższego i dłużej trwającego schorzenia. Przeciw zwapnieniom w zwykłych ogniskach encefalitycznych przemawia rozstrzygająco udział kości i przejście procesu chorobowego aż na zewnętrzną powierzchnię czaszki i na skórę.

S. E. HERMAN.

Przypadek acrodermatitis progressiva chronica atrophicans typu Pick Herxheimera z guzem kręgu lędźwiowego.

(Z oddziału E. Flatau'a w Warszawie).

Chora Studn..., l. 60, przybyła na oddział 25. I. 28 r. Ojciec zmarł na chorobę umysłową. Ma 8-oro zdrowych dzieci, raz ronila. Zmiany skórne datuje od 15 lat; zjawily się najpierw w okolicy stawu łokciowego lewego, potem prawego, oraz na grzbietowych powierzchniach obu rąk; od kilku lat również na wyprostnych powierzchniach obu stóp i dolnych części podudzi. Przed 5 laty napady bólów w brzuchu, powtarzające się w odstępach rocznych. Od 4 miesięcy napadowe opasujące bóle w krzyżu, promieniujące do kończyn dolnych, utrudnienie urynowania i defekacji.

Przedmiotowo: charłactwo; skóra na łokciach oraz na powierzchniach wyprostnych łąki sinoczerwona, zanikła, nieelastyczna, łatwo unosi się w fałdy; wzdłuż obu kości łokciowych wyraźne sznury podskórne, w dolnych częściach podudzi i na grzbiecie stóp napięta, sina, podłoże twarde. *Neurologicznie:* *paraplegia inferior*; zniesienie czucia w obrębie S_2-S_4 ; odruchy kolanowe — słabe, Achillesa brak, Babiński i Rossolimo — ujemne. I krąg łądźwiowy wystający, bolesny, na Roentgenie spłaszczonej, ma kształt klina, szpary międzykręgowe — zachowane. W płynie m. rdz. wybitny zespół uciskowy. Lipjodol podpotylicowy zatrzymał się na $1/2$ XII D. Bordet-Wassermann we krwi i płynie — ujemny. W narządach wewn. guza nie stwierdza się. Badanie histologiczne skóry i nacieków — przewlekły proces zapalny, dużo komórek plazmatycznych, fibroblasty, gdziegdzie komórki olbrzymie.

Mamy typową postać choroby Pick-Herxheimera, w kręgu L_1 guz uciskający na rdzeń. Zgodnie z przyp. Klaara, który w sznurach łokciowych w chorobie Pick-Herxheimera stwierdził sarcomatyczną przemianę, nie jest wykluczone, iż guz w kręgu est wynikiem przerzutu sprawy złośliwego przeistoczenia chronicznych zmian w skórze.

6. ORLIŃSKI LIPSZOWICZ.

Przypadek stwardnienia rozsianego, ostro powstałego, u chłopca 12-letniego.

(Z oddziału d-ra E. Flatau'a, w Warszawie).

S. C., uczeń szkoły powszechnej, 12 lat. Przybył na oddział 17. II, 28. W 3-im roku życia — płonica. W końcu stycznia b. r. poczuł nagle drętwienie oraz niezacne bóle na przedniej powierzchni dolnych kończyn, do których przyłączył się w ciągu kilku godzin szybko narastający wybitny niedowład: upadł kilkakrotnie na ulicy, raz jeden doznając zawrotu głowy. Położył się do łóżka. Niebawem wystąpiły ciężkie zaburzenia ze strony pęcherza: co kilka minut musiał oddawać mocz, nie mogąc go wstrzymać. W nocy bezwiednie oddał mocz pod siebie. Stan ten trwał bez zmiany około tygodnia. W ciągu pierwszych kilku nocy choroby — dreszcze. Po tygodniu rozpoczęła się szybko postępująca poprawa w kończynach dolnych, stwierdził jednak wyraźne osłabienie wzroku.

Badanie obiektywne wykazuje u chłopca prawidłowo zbudowanego, o narządach wewnętrznych bez zmian uchwytnych temp. 37,4—37,4, tętno 86): źrenice sprawnie oddziaływające na światło i zbieżność, granice tarcz nieco obrzmiałe, pole widzenia znacznie zwężone koncentrycznie na kolory, brak skotomatów, natomiast próba kaloryczna wybitnie dodatnia. Siła mięśniowa w lewej kończynie górnej nieco osłabiona ogólnie. Siła mięśniowa w lewej kończynie dolnej osłabiona. Odruchy ze ścięgna mięśnia trójgłowego, okostnowe, kolanowe, ze ścięgna Achillesa wzmoczone. Odruchy brzuszne: górne i środkowe — osłabione, dolne b. słabe, względnie brak. Cremaster zachowane, pr. I. Obustronnie Babiński (nieco szybki). Bardzo wybitny Rossolimo z obu stron ze wszystkich palców. Czucie bólu i ciepłikowe od linii mieczykowej przodu i D^{10} ztyłu wdół obniżone. Nakłucie łądźwiowe wykazało: płyn przezroczysty, brak pleocytozy, N. Ap. ujemny, białka 0,16%, ciśnienie początkowe 26, końcowe 15, Quekenstedt ujemny. Wassermann w płynie, jak i we krwi, ujemny. Badanie bakterjologiczne krwi i płynu m.-rdz. wypadło ujemnie. Badanie cytologiczne krwi, badanie moczu wykazało stosunki normalne. Po miesięcznym pobycie w szpitalu siła w kończynach oraz chód powróciły nieomal do normy. Zaburzenia w urynowaniu trwają bez zmiany. Inne objawy prawie bez zmian.

Zarówno zespół objawów jak i przebieg cierpienia nie nasuwają wątpliwości co do rozpoznania: ostrej postaci stwardnienia rozsianego. Kilka takich przypadków, które były

zaobserwowane w przeciągu krótkiego czasu w prywatnej praktyce p. d-ra Flataua, mieliśmy okazję widzieć na oddziale. Dotyczą one dzieci w wieku około 10-ciu lat.

Dyskusja:

Flatau. Przypadek ten zasługuje na uwagę, gdyż należy do łańcucha chorób infekcyjnych, opasujących stopniowo cały świat od czsu wojny europejskiej. Z końcem wojny uwagę wszystkich przykuła Encephalitis lethargica, która do dziś dnia jeszcze występuje w różnych miejscach w postaciach odmiennych od klasycznych z czasów wielkiej epidemii, ale również endemicznie. Takie drobne epidemie, opisano pod różnymi nazwami w Szwajcarii, Norwegii Japonii i t. d. Naprz. Sigmund w Kolonii podaje je jako encephalomyelitis disseminata, w Getyndze, Ginter i Stern obserwowali zajęcie n.n. czaszkowych z objawami bulbarnymi i t. p. Pozaatem pewne choroby zakaźne ogólne, jak odra, koklusz daje coraz częściej objawy o cechach Encephalomyelitis disseminata. Wohlwil, Sigmund stwierdzają zmiany w gleju. W śpiączce nagminnej z tak różnorodnymi obrazami klinicznymi był również opisywany typ sclerosis disseminata. W Polsce typ polinewryczny opisał Herman, zapalenia mózgowo-rdzeniowe po odrowe Bregman. Sprawą myeloencephalitis disseminata dotychczas u nas mało się zajmowano. W ciągu tygodnia widział 3 takie same przypadki u dzieci. W jednym z nich u chłopca ze złem samopoczuciem w przeddzień, nazajutrz osłabła prawa noga, stwierdzono Rossolimo i osłabienie odruchów brzusznych. W drugim przypadku u dziewczynki nagle objawy potykania się na ulicy, osłabienie jednej nogi i zaburzenie w oddawaniu moczu. Redlich w ciągu 4 lat zebrał 14 takich przypadków. Liczba ostro powstających przypadków stwardnienia rozsianego wzrasta w ostatnich czasach. Mamy tu do czynienia albo z nowym typem infekcji, albo z zarazkiem już dawniej istniejącym sprowokowanym przez inną chorobę, albo z odmianą zarazka śpiączki nagminnej, który wywołuje obrazy zniekształcone. Sądzi, że na te nowe obrazy u dzieci zwłaszcza należy zwrócić szczególną uwagę. Zawsze mamy Rossolimo. Goldflam dowiódł znamienność tego objawu dla sclerosis disseminata. Ma to w wypadkach, o których mowa, o tyle duże znaczenie, że obraz kliniczny ich jest objawowo ubogi i mało swoisty. Są to najprawdopodobniej formes frustes sclerosis multiplex.

Higier (sen.). Proponuje dalsze dyskusję na ten temat odroczyć i postawić jako odrębny punkt na porządku dziennym najbliższego posiedzenia.

Na wniosek przewodniczącego zebrani zgodzili się na to.

7. *Bychowski (jun.).* Przypadek rwy kulszowej objawowej (sclerosis multiplex dolorosa. (Streszczenia brak).

(—) Sekretarz: *St. K. Pieńkowski.*

POSIEDZENIE Z DNIA 21.IV.1928 R. № 79.

1. Przewodniczący odczytuje rezultat wyborów do nowego zarządu i wyjaśnia, że Dr. Higier dostał absolutną większość głosów jeśli liczyć głosy oddane na kartkach z napisem „Ci sami“.

2. PRUSAK LEON.

Przypadek wodogłowia po drętwyce karku u dziecka, leczonego promieniami Roentgena z wynikiem pomyślnym.

Dziecko 9 miesięczne G. P. Według opowiadania rodziców zachorowało w 8-ym tygodniu życia na drętwyce karku. Leczone było nakłuciami rdzżwiowemi i komorowemi, lecz bez surowicy. W 10 tygodniu choroby widziałem je po raz pierwszy, nie wykazywało ono klinicznie żadnych objawów oponowych, natomiast wybitne objawy wodogłowia,

a mianowicie: wybitne wypięcie ciemiaczka, nietrzymanie główki, drżenie rącek, napady skurczów tonicznych w kończynach, wymioty oraz senność. Na dnie oczu brak zmian. Temper. od 10 dni była norm. Płyn m. z. g. rdz. przezroczysty, wypływał pod bardzo dużym ciśnieniem, zawierał 30 limf. w 1 mm³, odczyn Nonne-Appelt'a wyraźnie dodatni. Po nakłuciu lędźziowem lekka poprawa, trwająca niespełna 48 godzin. W ciągu następnych 3 tygodni stałe nasilanie się objawów wyżej wymienionych. Dziecko co raz bardziej senne, wymioty i prężenia częstsze, wymiary główki stale się powiększały (w ciągu 2 tygodni o 1½ cent). Po naświetlaniu komór mózgowych (Dr. Rubinrot) pr. X (600 R. fr. w 2 dawkach) (w grudniu 1927 r.) wszystkie objawy ustąpiły w ciągu kilkunastu dni. Obecnie (4 miesiące po naświetlaniu) dziecko nie wykazuje żadnych objawów klinicznych, Rozwija się prawidłowo. Poprawę przypisać należy najprawdopodobniej działaniu pr. X na spłoty naczyniaste, względnie inne twory, pośredniczące w wytwarzaniu płynu m. z. g. rdzeniowego.

Dyskusja:

Bregman. Zwraca uwagę na doniosłe znaczenie leczenia promieniami X zejść meningitis epidem zwłaszcza w wypadkach, w których leczenie surowicą nie dało rezultatu i gdzie rozwija się wodogłowie.

3. WŁ. STERLING.

Przypadek eunuchoidyzmu z niezwykle zaburzeniami kostnymi.

Przypadek dotyczy 15-letniego chłopca, którego choroba rozpoczęła się mniej więcej pół roku temu od utrudnienia chodzenia. Zaburzenia te z biegiem czasu stale zmagwały się, wystąpiły gwałtowne rwące bóle w kolanach, podudziach i stopach podczas chodzenia, a zwłaszcza przy schodzeniu ze schodów równocześnie zaś chłopiec zaczął nadmiernie tyć. Badanie obiektywne wykazuje cechy *młodzieńczego eunuchoidyzmu* a mianowicie: drobne prace i maleńkie jądra, brak owłosienia pod pachami i minimalne owłosienie na spojeniu łonowem, otłuszczenie ogólne spotęgowane w trcytorjach predyлекcyjnych t. zn. w górnych odcinkach ud, na powłokach brzusznych i w okolicach sutek, wysoki fałsetowy głos oraz eunuchoidalne proporcje budowy ciała z przewagą t. zw. wysokości dolnej nad górną. Pod względem funkcjonalnym główne zaburzenia stanowią anomalje chodzenia, przyczem chód chorego wykazuje mieszaninę cech charakterystycznych spotykanych w wrodzonym zwichnięciu ud, w zmiękczeniu kości i w postępującej dystrofji mięśniowej (objawy t. zw. chodu krótkotrwałego przechodzenia z boku na bok owrozdzenie stawów kolanowych i miednicowych. W układzie nerwowym poza rozlaną słabością muskulatury tułowia i kończyn oraz jej hypotonją brak zmian obiektywnych. Odruchy ścięgnowe i skórne dość żywe. Zdjęcie *Röntgenowskie* (kol. Kryński, Stwierdziło prócz nadmiernie wielkich konturów siodełka tureckiego (bez zmian destrukcyjnych) oraz charakterystycznego dla eunuchoidyzmu przerwania szpar nasadowych kości długich. — Objawy t. zw. *Coxae varae* ubustronnie, zamatowanych kończyn kości miednicowych oraz ułożone jeden nad drugim kręgi nawarstwień kostnych w górnym odcinku kości piszczelowej — a więc zmiany uchodzące za swoiste dla t. zw. *później krzywicy*.

Mówca przypomina, że nie wszyscy badacze uznają realność istnienia i autonomję kliniczną *krzywicy późnej* i że istnieją w piśmiennictwie przypadki odpowiadające zespołowi t. zw. *później krzywicy*, zależnie od niedomoży czynnościowej lub aplazji *tarczycy* (*Jaksch, Botky, Sterling*). Przypadek demonstrowany, w którym grupa objawów eunuchoidalnych wskazuje na aplazję i konstytucjonalną niedomożę *Szterlinga* zaś znaczne

kontury siodełka tureckiego — na korelacyjne powiększenie przysadki mózgowej—dowodzi że zespół odpowiadający t. zw. później krzywicy rozwijać się może na podłożu również bardziej skomplikowanych zaburzeń sekrecyjnych (zmiany w czynności gruczołów płciowych przysadki mózgowej a być może i tarczycy).

Higier. Podkreśla, że obecnie na rachitis tarda zapatruje się jak na schorzenie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Kryński. Eunuchoidyzm jest pod względem rentgenologicznego obrazu kości łatwy do rozpoznania. W danym przypadku mamy nawarstwienie kostne, które jest niecharakterystyczne dla eunuchoidyzmu, a patognomoniczne dla rachitis tarda. Jeśli w obrazie rentgenologicznym mamy nawarstwienie bez skrzywienia kości długich oraz zmatowienia kości miednicy to mamy zasadnicze objawy rachitis tarda.

Bregman. Zaburzenie w chodzeniu w danym przypadku stoi w związku z eunuchoidyzmem. W bardzo wielu przypadkach schorzenia gruczołów o wewn. wydzielaniu mamy b. silne bóle kostne. Leczenie solami wapnia daje dobre wyniki.

4. E. HERMAN i J. PINCZEWSKI.

Przypadek zapalenia wysiękowego opłucnej z wybitnymi objawami współczulnymi

(Z oddziału E. Flatau'a w Warszawie).

Chory L. Mand., kawaler, l. 32, przybył na oddział 30. I. 28 r. Od 15 m. napaadowe, łamiące i piekące bóle w lewym barku i ramieniu. Od roku natężenie bólów wzmożło się bardzo; w tym czasie zauważył, iż lewa połowa kl. piersiowej poci się napaadowo, podczas gdy prawa pozostaje suchą. Podgorączkuje.

Przedmiotowo: w lewym płucu — nad szczytem przytłumienie, od III żebra w dół słumienie; od tyłu — od grzebienia przytłumienie, od kąta łopatki całkowite słumienie. Wysłuchem — po stronie lewej pod kątem łopatki oddech zaostrozony, poza tym w obrębie słumienia osłabiony; drżenie głosowe — zniesione. Roentgen płuc — duży zrost międzypłatowy lewego płuca, zaciemnienie dolnego płata l. płuca. Punkcja opłucnej lewej — 20 cm³ płynu surowiczego. W układzie nerwowym brak wyraźnych zmian. Przeczulica skóry po stronie lewej na klatce piersiowej. Bordet-Wassermann we krwi i płynie m.rdz. — ujemny. Płyn m.rdz. — bez zmian. Silne pocenie się l. połowy kl. piersiowej. Od przodu i tyłu, l. połowy szyi oraz górnej wargi, skroń przytem zaczerwieniona; po zastrzyku 0.005 pilokarpiny silne pocenie się w tym obrębie, oraz w pasie lewym przylegającym do linii środkowej na brzuchu ponad pępkiem. Odr. pilomotoryczny po stronie lewej przy kluciu za uchem. Próba Danielopolu i inne sympatykotonji nie wykryły.

Mamy zatem przypadek lokalnego podrażnienia zwojów sympatycznych przykręgowych piersiowych oraz szynego dolnego przez duże zrosty opłucnej ściennej oraz przez wysięk.

5. Z. MESSING.

Ognisko w przyśrodkowo-doustnej części jądra czerwonego.

26 letni nie żonaty handlarz. Pierwsze objawy choroby przed rokiem, mianowicie drżenie prawej dolnej kończyny. Całokształt obrazu klinicznego rozwinął się powoli w ciągu ostatnich 3 miesięcy i zasada się na częściowym porażeniu lewego nerwu okoruchowego (mydriasis, Argyl-Robertson, porażenie akomodacji, lekka ptosis) i niedowładzie prawostronnym połowicznym o charakterze pozapiramidowym z przykurczem zgięcia w łokciu

i lekkim zanikiem mięśni i co najwięcej rzucało się w oczy, z drżeniem przeważnie prawej górnej kończyny o dużych wychyleniach, odpowiadającym chybotaniu, Ruchy mimowolne ograniczają się do stawu barkowego i do stawu skokowego. Podczas drżenia napinają się tylko mięsień najszerzy grzbietu, obłe, dolna część czworobocznego, pierśsiowy mniejszy i czasem długa głowa mięśnia trójgłowego. Drżenie nie ma charakteru naprzemiennej gry ago — i antagonistów a polega tylko na skurczach i rozkurczach wymienionych mięśni. Wszystkie ruchy zamierzone nasilają drżenie, tak samo ruchy bierne.

Obraz objawowy jest najbardziej zbliżony do zespołu Benedikta, wywołany najprawdopodobniej gruźelkiem tej okolicy (odczyn Besredki w krwi dodatni).

Porażenie mięśni wewnętrzznego oka (rozszerzenie źrenicy i objaw Argyl-Robertsona) wskazuje na uszkodzenie się ogniska w obrębie jądra Edingera-Westphala po stronie lewej, które sięga do jądra nieparzystego drobnokomórkowego, za czym przemawia porażenie akomodacji. Opuszczenie lewej górnej powieki wskazuje na zajęcie doustnego bieguna jądra wielkokomórkowego III pary. Brak porażań mięśni zewnętrznych oka dowodzi, że ognisko nie przechodzi dalej ogonowo ani nie zajmuje części lateralnych jądra czerwonego tylko w części doustnej przyśrodkowogrzebietowej. Niedowład prawostronny łącznie z zajęciem twarzy nie musi zależeć od zajęcia szlaków piramidowych w szypule, wobec braku wybitniejszego wzmocnienia odruchów, objawów Babińskiego i Rossolimo Charakter pozapiramidowy porażenia, zależy widocznie od zajęcia części jądra czerwonego, zwłaszcza że badania R a d e m a k e r a na zwierzętach i jego zestawienie kazuistyki klinicznej dowodzą, że zniszczenie jądra czerwonego wywołuje między innymi połowiczy niedowład z zanikami i przykurczami.

Dyskusja :

Higier : — Zapytuje dlaczego w tym wypadku powstały zaniki mięśniowe.

Koelichen : — Zapytuje czy u demonstrowanego chorego nie ujawnia się otępienie afektywne, gdyż w obserwowanych przez Koelichena wypadkach z podobną lokalizacją zauważono u tych chorych apatię i brak reakcji afektywnej w stosunku do swego stanu.

Messing. Wyjaśnia, że chory demonstrowany pod względem afektywnym reaguje prawidłowo,

6. Wybór sekretarza posiedzeń i komisji rewizyjnej.

Do liczenia głosów przewodniczący powołuje kol. Opalskiego i kol. Gleichgewichtową. Na sekretarza posiedzeń został wybrany kol. Czesław Bogustawski, a do komisji rewizyjnej koledzy: Rodstadt, Zandowa i Gepner.

7. SIMCHOWICZ i M. WOLF.

Przypadek polineuretycznej postaci zapalenia nagminnego mózgu.

7. (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Dr. E. Flatau).

Chory A. S., l. 67, żonaty, przybył na oddział 17. III. 28. Żona nie roniła, było 9-ro dzieci, z których 2 najstarszych chodziło, aczkolwiek słabo, do 2-go roku życia, a później straciły one zupełnie władzę w KK.d. i zmarły w 18-ym roku życia. Troje dzieci zmarło na krup. Najmłodsza córka chodziła do 3 lat, później przestała zupełnie chodzić i zmarła w 24 roku życia. Troje pozostałych dzieci żyje, zdrowe. Brat i siostra żony byli umysłowo chorzy. Siostrzeniec umysłowo chory zmarł w 11-ym roku życia. 2-ch braci chorego zmarło na raka, trzeci brat cierpi również na raka. Chorób infekcyjnych, ani wenerycznych nie przechodził. Alkoholu nie używał. Palił 15 — 20 papierosów dziennie.

Przed 3½ l. — ischias lewostronny.

Przed $1\frac{1}{2}$ rokiem zjawiły się bóle głowy w części czołowej i ciemieniowej codziennie głównie w południe bez nudności i wymiotów. Czasami bóle głowy występowały w nocy, trwały $1\frac{1}{2}$ — 1 godz. Po zażywaniu jodu po 12 tygodniach bóle zupełnie znikły.

Przed 6 tygodniami przed przybyciem do szpitala zjawiły się zawroty głowy oraz podwójne widzenie, przeważnie w nocy. Nie zakłócało to jednak snu. Po 2-tygodniowym trwaniu ustąpiło to.

W $2\frac{1}{2}$ tygodnia przed przybyciem na oddział zjawiły się ostre bóle o stałym charakterze po prawej stronie krzyża, bóle promieniowały wzdłuż tylnej powierzchni pr.k.d. i dochodziły do pięty. Bóle te trwają. Ostatnio na oddziale ograniczyły się do pr. pośladka i okolicy pr. kolana. W 2 dni po zjawieniu się tych bólów w pr.k.d. wykrzywiła się twarz. Jednocześnie wystąpiły i stałe bóle w okolicy potylicznej oraz całej górnej połowie tylnej części tułowia. Ostatnio na oddziale one znikły. Skrzywienie twarzy się zmniejszyło, bóle zaś trwają. Mocz i kał oddaje prawidłowo.

Stan: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Na skórze kl. piersi po l. str. na poziomie sutka pod l. pachą, na przedramieniu l. na przedniej pow. oraz na pow. wyprosnej ram. pr. wysypka czerwona, swędząca, która po kilku dniach ustąpiła. W płucach — rozedma. W sercu — głuche tony. II-gi ton ną¹ tętnicą główną akcentowany. Tętno 96, nieregularne. Tętnice szyjne, ramieniowe tętnią, tętnieniem w dołku podsercowym. Wątroba na 3 palce wystaje z pod łuku żebrowego.

Ruchy głową zachowane, przy przechylaniu ku tyłowi, ból w karku. Sztywności karku i objawów oponowych brak. Ruchy gałek ocznych zachowane, oczopląsu brak. Siła wzroku $\frac{5}{5}$. Żrenice okrągłe, równe na światło i zbieżność reagują dobrze. Dno oczu — norm. Scotoma brak. Koncentryczne zwężenie pola widzenia. Chory przymyka wciąż prawe oko wskutek uczucia dwojenia, widocznych porażań ocznych brak. (Przy wzienikowaniu ma się wrażenie, że l. gałka oczna ustawia się nieco wyżej Zamenhoff), Paresis. facialis sin. obwodowc. Pobudliwość n. na prąd farad i galwan. prawidłowa. Odruch rogówkowy zniesiony po l. str. Objaw nosowo-podbródkowy Simchowicza zaznaczony. Inne n. czaszkowe bez zmiany.

Kk.g. brak zmian. Odruchy per i triceps zachowane słabe. Mayer + Marinesco Radovici brak z l. str., po pr. + Odruchy brzuszne górne b. słabe, doln. i środk. po pr. nie udaje się wywołać, po lew. zachowane. Cremaster + 1 p.

Chód powolny, oszczędza trochę pr.k.d. kręgosłup niebolesny. W kk.d. zmian się nie stwierdza. Lassègue — z obu stron, przy wywoływaniu po pr. str. ból w kolanie. Objaw Mackiewicza + po pr, str, Bolesność przy uciskaniu łydki pr. oraz podeszwy pr. Bolesności punktów n. kulszowego brak. Wymiary zmian nie wykazują.

PR — prawy = 0, przy Jendrassiku minimalny w m. vastus ext., l. zachowany AR — pr. zachowany 1 = 0. Podeszwy — fleksja plantarna Rossolima Mendel — Bechterew brak. Objawu Bernarda — Shrijwera brak.

Objawów antagonistów brak, być może dodatni w l. stopie.

Czucie wszelkich gatunków zachowane.

Elektrodiagnozyka zmian w pobudliwości mm. i mm.kk.d. nie wykazała. Ciśnienie

krwi $\frac{\text{max} - 140}{\text{min} - 90}$ Pirquet + Wasserman we krwi i pł. ujemny.

Krew cytol.: Hg 75% Cz. c. 4.880.000

B. c 12.000 M. 78,5%
L. 16,5%
P. 4,5%
E. 0,5%

Dokonano nakłucia lędźwiowego w dniu 27.III. Pł. m-rdz. klarowny, wskaźnik likwologiczny 3,02 B-0,3%. NA ++ 112 limfoc., dużo włókniaka. Lange Wasserman.

31/III-II p. l. Płyn m-rdz. (Badano w Państw. Zakł. Higijeny) 136 limfoc. NA ++, B-0,33%. W preparatach bezpośrednich i pośrednich po 48 godz. — drobnoustrojów nie wykryto.

Również we krwi w posiewach drobnoustrojów nie wykryto. Widal z ty, PA, PB, PC i Weil-Felix ujemne. Płyn m-rdz. zastrzyknięto świnie morskiej, która żyje, ma się dobrze. 16/IV.III P. L. Płyn m-rdz. 48 limfoc., NA ++

Płyn i krew (po prowokacji 4 g.) badane w państw. zakł. higijeny dały odczyn Wassermana — ujemny.

W danym przypadku mamy do czynienia ze sprawą polineurytyczną, powikłaną odczynem ze strony opon mózgowych w postaci limfocytozy oraz zwiększonej ilości białka, dwojeniem oraz zajęciem n. twarzowego; należy więc zaliczyć to do postaci polineurytycznej zapalenia nagminnego mózgu. Mogące tu wejść w rachubę schorzenie kiłowe układu nerwowego należy odrzucić ze względu na brak danych anamnestycznych oraz na ujemny odczyn Wassermana w płynie m-rdz. oraz we krwi.

8. TYCZKA I LECHOWSKI.

Guz zewnątrz-rdzeniowy, ponadto zajęcie poprzeczne odcinka znacznie niżej leżącego.

Chora zauważyła od 1923 r. postępujący zanik lewej dolnej kończyny i zabarwienie czerwono-sine stóp. Od kilku lat chodzi niezgrabnie, lecz dopiero w grudniu 1927 r. o lasce i odtąd ma bóle w biodrze lewym i w lędźwiowej części kręgosłupa. Stan przedmiotowy w lutym 1928 r.: skóra na ciele hyperkeratotywna szczególnie na dłoniach, sinica rąk, wybitna podudzia lewego i stóp. W zakresie nerwów czaszkowych i kończyn górnych brak zmian. Kręgosłup prosty, bolesny w okolicy lędźwiowej, jednak bez zmian radiologicznych. Brak odruchów brzusznych. Lewa kończyna dolna w całości cieńsza o 2 cm od prawej, niedowład kończyn dolnych, większy lewej, dotyczy szczególnie mięśni miedniczo-udowych. W pierwszej chwili przy zginaniu kolana lewego napotyka się na dość silny opór, zresztą napięcie mięśniowe obniżone, Inwersja odruchu kolanowego prawego. Z odruchów kurczowych Rossolimo i skłonność do objawu Babińskiego na lewej stopie. Obniżenie wszystkich rodzajów czucia sięgających do D₃, pas zniesionego czucia w obszarze L₁, a zaznaczone rozszczepienie Brown-Sequardowskie na prawej kończynie dolnej. Czucie ułożenia na palcach stóp zniesione. Chód ataktyczny. Przy punkcji wydobyto znikomą ilość płynu mózg.-rdzen., wybitnie ksantochromicznego z rozszczepieniem chemiczno-komórkowym, stwierdzając niedrożność dla powietrza. Lipjodol karkowy zatrzymał się w postaci czapki na trzonie D₇. Po 2 miesięcznej obserwacji stwierdzono pewne pogorszenie, mięśnie uda zanikły więcej, także odruch kolanowy lewy stał się inwertowany, objawy Babiński i Rossolimo znikły, zatrzymanie moczu.

Prelegenci przypuszczają 2 ogniska chorobowe w rdzeniu: 1) górne zależne od ucisku przez guz na wysokości kręgu D₇, z którym pokrywa się lokalizacja lipjodolowa i granica zaburzeń czucia, a od którego zależą: brak odruchów brzusznych, charakter uciskowy płynu mózg.-rdzen., objaw Rossolimo i Babińskiego po stronie lewej i 2) dolne którego objawy wskazują na zajęcie odcinka L₃ i odcinków niżej leżących.

Do zajęcia L₃ należy odnieść bóle chorej, brak odruchów kolanowych, zanik m. m. czworogłowych i mięśni napinających powięź. Zanik zaś podudzia lewego, zaburzenia nacynioruchowe i znikanie odruchów kurczowych wskazywałyby na zaburzenia funkcji odcinków niżej leżących. Długotrwałość sprawy toczącej się od L₃ w dół wskazuje z du-

zem prawdopodobieństwem na sprawę órórdzeniową, którą mógłby być powoli dotąd niemal skrycie, toczący się proces gliomatyczny.

Dyskusja: Higier Demonstrowany przypadek jest b. skomplikowany, przypuszcza jednak że w danym przypadku mamy do czynienia z długim guzem nap.: naczylnikiem.

Tyczka Ma wątpliwości gdzie zacząć zabieg chirurgiczny. Czy od góry, czy od dołu?.

9. KOELICHEN:

Przypadek neuromyelitis optica o przebiegu pomyślnym.

Chory J. K. lat 22 zachorował w d. 7/I.28 r. przy objawach gorączki, bólu gardła i kaszlu. Do d. 11/I ciepłota ciała spadła stopniowo do 37,¹⁰, ból gardła ustąpił, pozostał tylko kaszel. W d. 13/I ciepłota nagle podniosła się do 39,8^o, zjawił się ból głowy, wymioty, osłabienie kończyn dolnych i osłabienie wzroku, następnego dnia ciepłota spadła do normy przy objawach zapaści. W ciągu dni następnych przy ciepłocie wahającej się od 37^o do 38^o stopni rozwinął się bezwład zupełny obu kończyn dolnych, zatrzymanie moczu i kału oraz zupełna utrata wzroku. W tym stanie chory został przywieziony do szpitala w d. 21/I 28 r. Przy badaniu stwierdzono zupełną utratę wzroku, źrenice b, szerokie, prawa nieco szersza od lewej, obie na światło nie oddziałują zupełnie. Na dnie oczu objawy zapalenia nerwów wzrokowych. Niedowład spojrzenia na prawo. Lewa kończyna górna wykazuje pewne osłabienie z lekkim zanikiem mięśni lewego przedramienia i lewej ręki, w prawej kończynie górnej siła mięśniowa dostateczna przy lekkim zaniku 4 i 5 mięśnia międzykostnego ręki. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na obu kończynach górnych żywe, po stronie lewej nieco żywsze. Kończyny dolne zupełnie bezwładne i zwiotczałe. Odruch kolanowy prawy b. słaby, lewy nieco żywszy, odruch ze ścięgna Achillesa prawy zniesiony, lewy bardzo słaby. Odruchy brzuszne i mosznowe obustronnie zniesione, odruch podeszwy lewy zniesiony, prawy zaznaczony objaw Babińskiego, innych odruchów patologicznych nie stwierdzono. Czućce powierzchniowe zniesione na kończynach dolnych i na dolnej części tułowia aż do D₄. Lekka sztywność karku. Ciecz m, r. przezroczysta wykazywała ujemny odczyn Wassermana, Nonne-Apelta, Pandy i Weichbrodta, zawierała 0,2% białka i 5 białych ciałek krwi w kamerze Fuchsa - Rosenthala.

W dalszym przebiegu przy stałych wahanach ciepłoty od 37^o 38^o stan chorego początkowo stale się pogarszał, po upływie kilku dni znikły zupełnie odruchy podeszwy zjawiły się obszerne i szybko pogłębiające się odleżyny w okolicy krzyżowej, na pośladkach i na piętach. W końcu stycznia zaczęła się jednak zaznaczać pewna poprawa w stanie chorego, a mianowicie wzrok zaczął stopniowo powracać, zaburzenia czucia zaczęły się stopniowo cofać. Poprawa ta powoli lecz stale ujawniała się coraz wyraźniej, pomimo to, że odleżyny rozszerzały i pogłębiały się nadal oraz od czasu do czasu występowały bolesne obrzęmy stawów kolanowych przy podniesieniach ciepłoty ponad 38^o. Wreszcie w końcu marca wzrok poprawił się o tyle, że chory rozróżniał wszystkie osoby i przedmioty na sali, mógł przejść parę kroków podtrzymywany, oddawał mocz i kał swobodnie, zaburzenia czucia ustąpiły, odleżyny zagoiły się prawie zupełnie. Obecnie chory chodzi zupełnie swobodnie, cokolwiek powłócząc prawą nogą i czuje się dość silnym i rażnym. Badanie szczegółowe wykazuje: siła wzroku w obu oczach = 0,1, pole widzenia dla koloru białego i barw znacznie zmniejszone koncentrycznie, w oku lewym barw nie rozróżnia dokładnie. Na dnie oczu obustronnie zanik częściowy nerwów wzrokowych. Źrenice równe, oddziałują żywo na światło. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych i dolnych siła mięśniowa dostateczna, jednakowa z obu stron

sprawność ruchowa zachowana. Zaników mięśniowych na kończynach górnych obecnie już nie stwierdza się. Czucie powróciło zupełnie do normy, odleżyny zagoiły się, moc i kał oddaje prawidłowo. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na kończynach górnych średnio żywe, jednakowe z obu stron, kolanowe b. żywe, prawy nieco żywszy, z Achillesa również żywe, prawostronnie objaw stopowy. Odruchy brzuszne po stronie prawej zniesione, po lewej zachowane lecz łatwo wyczerpują się, odr. mosznowe zachowane, podszwowe — obustronny objaw Babińskiego, obustronny objaw Rossolimo, Marie-Foix zaznaczony po stronie prawej.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z myeloencephalitis disseminata, z tą postacią, która przez Devic'a i innych autorów francuskich została wyodrębniona jako *neuro-myélite optique*. Aczkolwiek w przypadkach tego rodzaju zawsze istnieje pewna skłonność do poprawy to jednak poprawa tak znaczna jak w omawianym przypadku i początkowo tak ciężkim i prawie beznadziejnym stanie chorego należy do rzadkości. Co do sprawy powinowactwa tego cierpienia ze stwardnieniem rozsianym, to omawiany przypadek nie przemawia za istnieniem związku między temi chorobami. Wystąpił on bowiem bezpośrednio po zakażeniu grypowym, wykazywał w swoim przebiegu przejawy zakażenia ustroju w postaci obrzęków stawów kolanowych i wreszcie zakończył się prawie zupełnym wyzdrowieniem z powrotem odruchów brzusznych, przynajmniej po jednej stronie ciała. Należy przypuszczać, że i pozostałe objawy patologiczne ustąpią z czasem zupełnie i nie będą dawały nawrotów.

Przewodniczący stawia pod głosowanie wniosek czy wobec późnej godziny nie odłożyć dyskusji nad demonstracjami na posiedzenie anatomiczne.

Wniosek przyjęto przez aklamację.

10. L. E. BREGMAN I K. PONCZ.

III-ci przypadek zapalenia mózgowia po odrze.

(Z oddz. Dra L. E. Bregmana). Chory K. E. 1. 9 zgłosił się na oddział 29.III 1928 r.

W końcu stycznia b. r. zachorował na odrę, Przebieg jej był łagodny. Pozostawał jednak w domu na skutek orzeczenia lekarza szkolnego do 14.II.1928 r. Na dzień przed wystąpieniem obecnego cierpienia t. j. 2.III b. r. biegając na podwórku szkolnym upadł i uderzył się o kamień w głowę.

Następnego dnia wieczorem doznał dreszczy, ciepłota wzniosła się do 38^o, mowa uległa upośledzeniu, raczej bełkotał niż mówił, a nazajutrz cały dzień wymiotował. W ciągu 2-ch dni ciepłota wynosiła 40^o, chwilami był zamroczony, nie bredził jednak, narzekał na silne bóle głowy, nic nie jadł, nie oglądał się za wznieconym w pobliżu ogniem i nie zanieczyszczał się. W tym czasie wystąpiły ruchy mimowolne w lkk, zwłaszcza w lkg, istoty których ojciec chorego, od którego zebraliśmy wywiad, dokładnie podać nie może. Stan taki trwał mniej więcej 8 dni, poczym nastąpiła poprawa, ciepłota opadła, a w mowie również stwierdzono polepszenie. Mógł już chodzić, prowadzony przez rodziców, lekarz jednak podówczas stwierdził bezład w chodzie chorego: „nogi stawał wysoko i niezdecydowanie opuszczał je na podłogę”. O własnej sile stać nie mógł.

Gdy chory przybył na oddział stan jego przedmiotowy przedstawiał się jak następuje: Czaszka prawidłowej konfiguracji, na opuk nie bolesna. Sztywności karku — brak. Ruchy głowy wolne. Ruchy gałek ocznych zachowane. Oczopląsy brak.

Strabismus convergens lewego oka, Żrenice równe, oddziaływują prawidłowo na światło i źbieżność. Siła wzroku normalna. Połowicznego niedowidzenia nie stwierdza się. Dno oczu — bez zmian. Mowa wybitnie skandowana, powolna.

Ruchy kk. powolne, niezręczne, [jednakowoż zachowane we wszystkich odcinkach. Ruchy wachadłowe w obu dłoniach i przedramionach, więcej nasilone w lkg. Niekiedy znów wyskakują błyskawiczne burze w lkg i lkd o charakterze płasawicznym, z efektem ruchowym, powodujące zginanie szybkie stopy i palców, unoszenie lew. barku, rozginanie i zginanie palców lkg. Kurcze te wybitnie występują w lkk, minimalne są natomiast w pkk.

Próby na ataksję wykrywają ją w wybitnym stopniu w kkl; znacznie mniej nasilone są objawy ataktyczne w kk. pr. Siada na łóżku dobrze. Stać o własnej sile nie może, pada. Prowadzony chodzi powoli, niezdecydowanie' szybko podnosząc kkd, niekiedy krzyżuje je, stawia naprzód palce, później stopę. Tułów pochyla w tył, brzuch wypina. Obie kkd zwrócone są nieco nazewnątrz.

Czucie wszelkiego rodzaju zachowane. Odruchy kolanowe obustronnie b. wzmożone

Odruch ze ścięgna Achilles'a prawostronny — umiarkowany, lewostronny — b. żywy
Odruchy podeszwowe — brak zgięcia palców obustr. Natomiast objaw Babińskiego — wyraźny w lkd, mniej wyraźny i pewny w pkd. Oppenheim obustr Rossolimo i Mendel — Bechtjerew obustr — O. Odruchy brzuszne obustr. szybko wyczerpujące się. Odruchy nosidłowe obustr — żywe.

Pł. m-rdz. Ciśnienie jego normalne.

Pleocytozy — brak. NA+, B—0,16%.

Cukru — 0,025%. Odczyn bęździanowy Guillen'a — ujemny.

Odczyn Wasserman'a we krwi i pł. m-rdzz ujemny.

Odczyn naskórny Pirquet'a — ujemny. Mocz bez zmian patologicznych. Chory podczas pobytu na oddziale otrzymywał zastrzyki Trypaflawiny dożylnie w ilości 5 ctm³ z początku w 1/2%, a później w 1% roztworze. Od 6.IV notuje się stale postępującą poprawę. Zaczyna sam chodzić, utykając zlekka na lkd. Objawy ataktyczne — maleją. Ruchy wahadłowe o nieznacznym nasileniu. Nie narzeka na bóle głowy, samopoczucie jego dobre.

Mowa jeszcze skandowana, jednakowoż wyraźniejsza i płynniejsza. Obecnie poza mową skandowaną i ataksją żadnych innych objawów patologicznych w zakresie układu nerwowego nie stwierdza się.

Mamy zatem zespół objawów mózgowych, który rozwinął się w sposób ostry i gwałtowny przy groźnych objawach ogólnych: gwałtowne bóle głowy, wymioty, zamroczenie świadomości i. b. wysoka gorączka. Schorzenie mózgowie wystąpiło w 4 — 5 tyg. po odrze, tak iż mamy uzasadnione przypuszczenie, że cierpienie to stoi w związku etiologicznym z odrą. Uraz głowy, jaki miał miejsce w przeddzień mógł mieć pewne znaczenie jako czynnik prowokujący.

Przebieg choroby w początku tak niezmiernie ciężki po paru dniach przybrał postać o wiele łagodniejszą i gdy chory w 9—10 dniu od początku choroby zgłosił się na oddział, objawy ogólne były mniej nasilone: nie było podniesienia ciepoty ani bólów głowy, ale natomiast mieliśmy jeszcze b. ciężki zespół objawów:

1) Skandowana mowa, 2) b. wybitna ataksja zwł. w lkk, 3) niemożność stania i chodzenia, 4) ruchy mimowolne o charakterze płasawicznym zwł. w lkk, obustronny objaw Babińskiego.

Objawy te nie mogą być sprowadzone do jednego ogniska i wskazują wyraźnie na rozsiane cierpienie mózgowie, to też rozpoznaliśmy encephalitis disseminata. Ze względu na to, że w zespole powyższym dominującymi objawami są: mowa skandowana i bezład — przypadek ten istotnie przypominał bardzo obraz kliniczny stwardnienia wieloogniskowego i mógłby być ewentualnie przytoczony w obronie tezy — która usiłuje utożsamić przypadki rozsianego zapalenia mózgu, spostrzegane w ostatnich czasach ze stwardnieniem

wieloogniskowem w postaci ostrej. Należy jednak podkreślić, że poza istniejącą mową skandowaną i bezładem brak tu b. wielu objawów kardynalnych stwardnienia wieloogniskowego: brak oczopląsu i zaburzeń wzrokowych, brak zniesienia odruchów brzusznych i nosidłowych, aczkolwiek odruchy te były nieco osłabione, brak objawów Rossolima. który w myśl spostrzeżeń S. Goldflama jest charakterystycznym dla stw. wieloogn., wreszcie ruchy płasawicze nie były również spostrzegane w stw. wieloogn. Dalszy przebieg sprawy w czasie bytności na oddziale okazał się niezwykle pomyślnym, tak iż z objawów powyżej przytoczonych pozostała tylko mowa skandowana i wzgl. nieznaczny bezład na kończynach. Przebieg taki cechuje większość przypadków z powikłaniami mózgowymi po odrze, aczkolwiek zdarzały się także przypadki z zejściem śmiertelnem.

Przypadek niniejszy jest 3-cim naszym przypadkiem schorzenia mózgowego po odrze. Każdy ze spostrzeganych przez nas przypadków pod względem symptomatologicznym ma postać odrębną tak iż kazuistyka nasza służyć może najlepszym przykładem wielopostaciowości omawianego cierpienia.

W 1-szym przyp. mieliśmy sprawę, która rozpoczęła się od schorzenia nn. wzrokowych ze ślepotą, do którego w okresie poprawy przyłączyły się ciężkie porażenia kk, przykurcze i bezład wraz z porażeniem mięśni ocznych — zespół objawów, który ewent. dałby się wytlomaczyć zajęciem najbardziej proksymalnego odcinka trzonu mózgowego.

W 2-gim przypadku mieliśmy objawy oponowe oraz porażenie wszystkich kk z hipertonią całego układu mięśniowego (Meningoencephalitis).

W 1-szym przypadku podobnie jak i w 3-cim sprawa mózgową wystąpiła w kilka tygodni po odrze, w 2-gim zaś bezpośrednio po odrze.

Wszystkie te przypadki miały przebieg pomyślny. Patogenezę tego cierpienia szczegółowo omówiliśmy w 7 i 8 zeszytcie W. Cz. Lek. (Rok V-ty).

Sekretarz posiedzeń

Cz. Bogusławski.

POSIEDZENIE Z DNIA 19 MAJA 1928 R. (80-te).

1. PRUSSAK LEON.

Przypadek choroby Bazedowa z niedowładem mięśni gałek ocznych.

S. H. l. 36 zamężna. Z końcem grudnia r. ub. podobno bezpośrednio po urazie psychicznym wystąpił wytrzeszcz gałek ocznych, a po upływie 2¹/₂ miesięcy dwojenie przy patrzeniu ku górze. Od 2 miesięcy chudnie i czuje się osłabiona. Od 3 tygodni drżenie głowy. Daty powiększenia się tarczycy nie udaje się ustalić, w każdym razie przed obecną chorobą tarczyca nie była powiększona. Co do kiły brak wszelkich danych. Przed obecną chorobą zawsze zdrowa. Miesiączka od 16 roku życia, nie roniła, raz rodziła. Obarcznienia neuropatycznego brak. Stan obecny: Tarczyca zlekka powiększona (struma vasculosa). Lekki wytrzeszcz gałek ocznych, objawy: Darlympla, Gräfe'go, i Möbiusa dodatnie, objaw Stellwaga niestały. Ruchy obu gałek ocznych na zewnątrz oraz ruch gałki l. ku górze zlekka ograniczony, ruch gałki pr. ku górze zupełnie niemożliwy. Obrazy podwójne wskazują na niedowład mięśnia prostego górnego oka pr. (Dr. Zamenhof) Niezupełne skrzyżowanie obrazów, lecz częściowe ich pokrywanie się jest prawdopodobnie spowodowane niedowładem słabszego stopnia mięśnia prostego górnego oka l. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian.

Żrenice, dno oczu bez zmian.

Lekkie drżenie głowy oraz palców dłoni, pozątem ze strony kończyn zmian brak. Reakcji myastenicznej nie stwierdza się.

Tętno 136, ciśnienie krwi 145/75, Podstawowa przemiana materji wzmożona o 45,4% (Dr. Fejgin).

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny,

Wykluczwszy tło kilowe oraz myastenję, przypuszczamy, iż niedowład mięśni gałek ocznych ma ścisły związek z chorobą Bazedowa, zaczem przemawia przedewszystkiem równoczesne wystąpienie objawów.

Dyskusja:

Bregman. — Zapytuje czy nie była robiona punkcja, gdyż negatywny Wasserman z krwi jeszcze nic nie wskazuje. Przypadek ten zasługuje na uwagę, ze względu na to, że śluzoobrzęk łączy się czasem z zaburzeniem w ośrodkowym układzie nerwowym. Powołuje się na niedawno demonstrowany przypadek śluzoobrzęku. Należałoby zwrócić uwagę że przy zaburzeniach w układzie wegetatywnym znajdujemy zmiany w całym układzie nerwowym ośrodkowym,

2. Z. MESSING.

Medulloblastoma mózdzka z przerzutem do opon rdzenia.

Na pierwszy okres choroby mężczyzny lat 33, przedtem zupełnie zdrowego składały się objawy guza lewej półkuli mózdzka, drażącego do wnętrza IV komory. Wskazywały na to objawy porażenia oddechania, ośrodka naczynioruchowego i trudności połykania i mowy, tarcza zastoinowa i niesłuchanie intensywne bóle głowy z zamroczeniem, z drugiej strony lewostronne objawy ataktyczne kończyn, padanie na lewą stronę i zajęcie lekkie nerwów słuchowego, przedstonkowego i czuciowego trójdzielnego. Po jednej serji naświetlań rentgenowskich wszystkie objawy przedmiotowe i podmiotowe cofnęły się łącznie z tarczą zastoinową prawie doszczętnie. Niemal z tą poprawą zbiega się początek drugiego okresu choroby: występują objawy guza zewnątrz-rdzeniowego, wychodzącego z opon i rosnącego z zawrotną wprost szybkością.

Wykluczwszy wągrowatość opon mówca rozpoznaje medulloblastoma pierwotne mózdkowo-komorowe i przerzut tegoż do opon rdzenia na wysokości odcinka piersiowego IX i X. Należy się zapytać czy naświetlania rentgenowskie leczące guz pierwotny, nie spowodowały przerzutu.

Dyskusja:

Bregman. — Podkreśla, że wypadek ten jest niezwykły z tego względu, że pod wpływem zastosowania promieni Rentgena wystąpił tak ciężki stan. By uniknąć ciężkiej reakcji autorzy radzą w takich przypadkach wpierv otworzyć jamę czaszkową, a dopiero następnie naświetlać. Nie jest rzeczą rzadką, że promienie X mogą przyczynić się do disseminacji nowotworu.

Prussakowa. Przypominam przypadek z oddziału Dra Flatan'a z przed kilku lat. W przypadku tym objawy guza mózgu ustąpiły pod wpływem Rentgena na 4—5 miesięcy. Po ponownym naświetlaniu promieniami X, po upływie tego czasu, wystąpiły objawy rdzeniowe. Chory zmarł i autopsja wykazała liczne nowotwory medulloblastomy.

Mackiewicz. Medulloblastomy dają przerzuty do opon i usadawiają się też często w pokrywie IV komory. Pod wpływem serji naświetlań otrzymał zwapnienie. Belliny i inni autorzy opisują wiele przypadków że medulloblastoma pozostaje nierozpoznana w ciągu długiego czasu i dopiero późno daje przerzuty. W badanym przez Mackiewicza

przypadku drobnowidzowo wykazano, że przerzuty rozprzestrzeniły się drogą naczyń krwionośnych. W demonstrowanym przypadku uważa Mackiewicz też że przerzuty poszły drogą naczyń drogą naczyniową.

Bregman. Zwraca uwagę, że Rentgen dał poprawę przy zastosowaniu na mózdzek a naświetlanie rdzenia pozostało bez efektu. Tłumaczyć to można tem, że opony są zajęte na większej przestrzeni i przerzuty są tak liczne że Rentgen nie zasięga.

Messing. Lipjodollu nie stosowano w danym wypadku ze względu na stan chorego, a zresztą nie przyczyniłoby się to do wyjaśnienia sprawy. Uchwycenie momentu ruszenia się przerzutów jest rzeczą b. rzadką. Co do braku efektu przy ponownym naświetlaniu to Messing uważa że naświetlanie to było zbyt słabe.

3. E. HERMAN, S. PRUSSAK, T. SIMCHOWICZ, M. WOLFF.

(Z oddziału chorób nerwowych E. Flataua w Warszawie).

Pokaz przypadków nagminnego rozsianego zapalenia układu nerwowego.

Przypadek 1. B., l. 20 niezamężna, przybyła 27.IV.28. Przed 7 tygodniami nagle poczuła drętwienie w pr. podudziu, pr. dłoni i palcach. Drętwienie to trwa. Osłabienia kk. nie było. Następnego dnia drętwienie w prawej małowinie usznej i uczucie zmarznięcia w IV i V-ym palcu pr. stopy. Od 2 dni nadto stale uczucie pieczenia na przedniej i bocznej powierzchni klatki piersiowej po stronie prawej oraz w górnej części pr. uda.

Objektywnie. stan podgorączkowy, puls 90 lekki niedowład prawostronny ze wzmożeniem nieznacznem odruchu brzuszego po tej stronie. Rossolimo + z palucha lewego przy areflexji stóp. W płynie m.-rdz. brak pleocytozy, Na +, B—Was. — w płynie i we krwi.

Przypadek 2. B., l. 20, niezamężna, przybyła 30.IV.28. Przed 2 tygodniami nagły dotkliwy ból głowy, który trwał 5 dni. T⁰ podgorączkowa. Nazajutrz dwojenie poziome, nieznaczny zez zbieżny oka prawego. Zamglenie przed oczyma. Na tydzień przedtem drętwienie w l. podudziu.

Objektywnie: stan podgorączkowy. Tętno 90. Lewa źrenica > od prawej. Osłabienie reakcji źrenic zwłaszcza lewej na światło; objaw Parinaud i Bielschowsky'ego dodatnie. Zwężenie pr. szpary powiekowej, Areflexia plantae. Rossolimo + z obu stron. W płynie m.-rdz. 16 limfoc., NA + B—Was. ujemny we krwi i płynie m.-rdz.

Przypadek 3. W., l. 53, zamężna. Przybyła 3.IV.28. Przed 9 tygodniami drętwienie w l. kисти oraz pod pr. kolanem, utrzymujące się przez 4 tygodnie. Stopniowe rozprzestrzenienie się drętwienia na pr. dłoni i obie kk. dd. wraz osłabieniem kk. dd.; retentio urinae et alvi. Następnie incontinentio urinae.

Objektywnie: T⁰ prawidłowa; Tętno 72, Osłabienie pr. k. g. i obu dolnych. Wzmoczenie napięcia m. w pr. kk. Wybitne wzmoczenie wszystkich odruchów okostnowych i ścięgnowych. Clonus pedis. Rossolimo + z obu stron. Babiński — Płyn m.-rdz. ksantochromiczny. NA +, Pleocytozy brak. B—Was. ujemny.

Przypadek 4. Chory C., l. 53., przybył 30.IV.28. Tegoż dnia na ulicy stracił przytomność, która szybko wróciła. Objektywnie. Puls 64. Źrenice pr. > od lewej; obie oddziałują na światło opieszale. Porażenie ruchu gałek ocznych ku górze oraz niedowład do boków. Ptosis lewostronna: Niedowład pr. n. twarzewego (dolnej gałki). Spazm w l. policzku. Mimika uboga. Przymusowy płacz. Mowa zamazana. Łykanie dobre. Odruchy bez zmian. KK. g. i d. bez zmian. Płyn m.-rdz. 5 limfoc., NA —, B — Was. ujemny.

Przypadek 5. J. Sz., l. 25. Bezsensowność od kilku tygodni. Przelotne bóle.

Objektywnie: Puls 99. Twarz lśniąca. Żrenice normalne. Nn. czaszkowe, kk. g. i d. bez zmian. Osłabienie abd. lew. Wzmocnienie PR., AR. Babiński — Rossolimo obustronnie wybitnie dodatni.

Przypadek 6. Chory B., l. 32. Przed tygodniem nagle niewyraźna mowa. Następnego dnia osłabienie pr. k. g.

Objektywnie: Parinaud i Bielschowsky dodatnie. Porażenie wejrzeniowe w prawo Hemiparesis dextra ze wzmoczeniem odruchów po tej stronie i osłabieniem abd. Rossolimo + z obu stron.

Reasumując widzimy u wszystkich chorych demonstrowanych zajęcie rozmaitych pięter układu nerwowego ośrodką, przyczem zmiany powyższe dotyczą w pierwszym rzędzie albo rdzenia, albo pnia mózgowego. Symptomatologicznie przypominają z jednej strony sclerosis multiplex, z drugiej encephalitis lethargica. Charakterystycznym jest stały objaw Rossolimo we wszystkich przypadkach bez objawu Babińskiego. W płynie nieznaczna pleocytoza. W wywiadach charakterystyczne bóle, pieczenia, paraestezje centralnego pochodzenia. Dość liczne przypadki dowodzą pewnej endemji. Na zasadzie powyższego przypuszczamy rozsiane nagminne zapalenie układu nerwowego.

Przewodniczący: Komunikuje, że na posiedzeniu zarządu uchwalono: w wypadkach znacznej liczby pokazów — demonstrować połowę — resztę odkładać na następne posiedzenie.

Dyskusja.

Flatau. — Pierwsze przypadki nagminnego zapalenia mózgu przechodziły niepostrzeżenie, dopiero po pewnym czasie zaczęto je rozpoznawać. Obecna epidemia wymaga pewnego czasu na życie się z nią. Spostrzegana od 3-ch miesięcy epidemia wskazuje, że zarazek przeniósł swoje umiejscowienie do dolnych pięter ośr. układu nerwowego. Zajęcie mózgu jest nieznaczne, przeważa zajęcie opuszki i rdzenia. Charakterystyczną cechą tej epidemji jest lekki przebieg. Dotąd tylko spostrzeżono 2—3 przypadki zgonu. Zarazek jakby tylko „muska” układ nerwowy. Ogółem Flatau spostrzegał około 18 przypadków. Przypadki te niekiedy czynią wrażenie obwodowych przypominają kausalgię. Demonstrowany przypadek ma zaburzenie czucia, parestezje w okolicy anus i uważany był za polineuritis. Flatau uważa jednak, że jest to zapalenie mózgu, gdyż sam stan odruchów, bolesność nerwów obwodowych nie jest miarodajny. Nazwę encephalo — myelitis nie uważa za odpowiednią. Przypadki te przypominają sclerosis diss., acut — czy jednak jest to w istocie stwardnienie rozsiane? Opisują charakterystyczne zmiany mikroskopowe dla sclerosę en plaque. Jest jednak wątpliwe czy na tle encephalitis lethargica może powstać sclerosis disseminata. Byłoby jednak b. ważne wyjaśnienie tej kwestji. Co do terapii to stosuje się taką samą jak w encephalitis lethargica.

Koelichen. Obserwował przypadek w którym w pewnym przeciągu czasu występowało osłabienie lewej górnej kończyny z objawem Rossolimo. Zachorowanie było nagle połączone z parestezjami. Wogóle przebieg podobny był do wspomnianych przez Flatau'a przypadków.

Herman. Zwraca uwagę, że występowanie objawu Rossolimo jest bardzo zmienne i radzi stosować przy wywoływaniu sposób Jędrassika.

Pieńkowski. Prytyacza obserwowany przez siebie przypadek zapalenia rozsianego układu nerwowego.

Bychowski. Podaje przypadek dziecka z porażeniem n. twarzowego i objawami paretycznymi kończyn b. szybko się rozwijającymi.

Prussakowa. Podaje, że w ostatnich czasach obserwowała przypadki porażenia n. twarzowego występujące łącznie z innymi objawami ze strony ośr. układu nerwowego (brak odruchów brzusznych ect). W przypadkach tych objawy ustępowały już po 4—5 dniach. Z objawów ogólnych obserwowano podwyższenie T^0 i przyspieszenie tętna. Przypadki te zalicza do encephalo-myelitis epidem.

Orzechowski. Podnosi, że nie obserwował podobnych przypadków. Natomiast widział typowe przypadki encephalitis letharg w klasycznej postaci. Dwa jednak z tych przypadków mógłby zaliczyć do przypadków ze wspomnianej przez Flatau'a epidemii.

Sterling. Przestrzega przed identyfikowaniem wspomnianych przypadków z encephalitis epidem.

Bregman. Przypomina o opisanych przez siebie przypadkach w których w czasie lub po przebytej odrze występowały zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Czy można te przypadki identyfikować z encephalit letarg, trudno powiedzieć, gdyż brak jest jednolitych obrazów chorobowych. Osobiście skłania się raczej do nazwy encephalo-myelitis disseminata. Przytacza kilka własnych przypadków, spostrzeganych w ostatnich czasach przez siebie. Co do zarazka to dużo autorów przeczy, by zarazek encephalit. letharg. był identyczny z zarazkiem obecnej epidemii.

Szebesta. Podaje że na skutek inicjatywy Dr. Koelichena w związku z badaniem kandydatów do lotnictwa wojskowego badał specjalnie objaw Rossolimo u kandydatów w 4% wypadków objaw ten był dodatni.

Simchowicz. Na dawanie nazwy schorzeniu jest jeszcze zawcześnie. Byłoby to dawanie imienia dziecku, które się dopiero rodzi.

4. BAU-PRUSSAKOWA.

Przyp. podostrego stwardnienia rozsianego z drganiami włókienkowymi i pęczkowymi.

(Z oddziału chor. nerwowych D-ra Flatau w Szpit. na Czystem w Warszawie).

Chory N. M., l. 36, Przybył do szpit. 29.IV. b. r. Przed 4 miesiącami wystąpiły prawie równocześnie zaburzenia łykania (utrudnienie łykania, czasami wracanie płynów przez nos), uczucie drętwienia w obrębie języka, oraz l. policzka, osłabienie funkcji pćciowej, zatrzymanie moczu i zaparcia stolca. Nieco później zjawił się śmiech i płacz przymusowy. Od miesiąca ma uczucie drętwienia w kończynach oraz ostabienie tychże. Od roku odczuwa drżenie w mięśni okrężnym oka l. Kiły nie przechodził.

Stan obecny: Żrenice, dno oczu bez zmian. Oczopląs przy spojrzeniu w bok (w l. i pr.). Drżenie w dolnej części mięśni okrężnych gałek ocznych (l. i pr.). Lekkie drżenie języka. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki n. VII, pr, Odruch gardzielowy zniesiony. Zaburzenia łykania zależne są od niedowładu mięśnia zwężającego przełyk (m. constrictor pharyngis) oraz mięśni podniebienia miękkiego.

Kończyny górne i dolne: siła mięśni osłabiona. Drgania włókienkowe i pęczkowe w mięśniach ud i łydek. Zaników mięśniowych brak. Oddziaływanie na prąd elektryczny prawidłowe,

Odruchy w kończynach górnych średnio żywe, Abd. górne i środkowe słabe, dolne-O. PR i AR wzmożone (pr. > l.). Objaw Babińskiego z pr. str. +, z l. str. odruch podeszwy niewyraźny. Objaw Rossolimo obustr. +; pleocyt. O. Odczyn Wasserm. z krwi i z płynu m.-rdz.

Wykluczwszy na zasadzie obrazu klinicznego oraz przebiegu cierpienia stwardnienie zanikowe boczne i jamistość rdzenia zatrzymaliśmy się na rozpoznaniu stwardnienia

rozszianego. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na objawy rzadko występujące w cierpieniu powyższem a mianowicie: zaburzenia łykania oraz objawy podrażnienia rogów przednich rdzenia jako to drgania pęczkowe i włókienkowe.

5. WŁ. STERLING.

Neuritis traumatica raynaudiformis.

Demonstracja jednego oraz prócz tego analiza dwóch przypadków z analogicznymi zaburzeniami odżywczeimi kości w następstwie urazowego zajęcia nerwu strzałkowego, *Przypadek I.* dotyczy 24-letniego mężczyzny, u którego po operacji z powodu tętniaka tętnicy podkolanowej prawej w następstwie duru brzuszego wystąpiło porażenie prawego nerwu strzałkowego (bezwład częściowy stopy, zaburzenie czucia w obrębie nerwu strzałkowego, powierzchownego i głębokiego, odczyn zwyrodnienia w mięśniu piszczelowym przednim. W kilka miesięcy potem rozwinęła się głęboka drżąca zgorzelina u podstawy prawego palucha, zaś zdjęcie rentgenowskie wykazało prócz wybitnego odwapnienia kości stępu i śródstopia oraz stawu skokowego, częściowy zanik opony stawowej oraz zmiany Sudekowskie — znaczne ogniskowe odwapnienia oraz nadżerki substancji zbitiej członka podstawowego palucha. Zastrzyki insuliny spowodowały znaczną regresję zmian zgorzelinowych skóry i części miękkich, nie wywierając zasadniczego wpływu na zmiany kostne. *Przypadek II.* dotyczy 36-letniego mężczyzny z urazem obrażeniem wojennem lewego nerwu kulszowego, w następstwie czego po operacji ekstrakcji kuli wystąpiły ciężkie zaburzenia porażeniowe w obrębie lewego nerwu strzałkowego ze zniesieniem odczynu faryadycznego i galwanicznego w lewym nerwie strzałkowym m. piszczelowym i m. rozgina-czu palców wspólnym z odczynem zwyrodnienia w mięśniu łydkowym i zaburzeniami czucia na grzbiecie stopy. Wkrótce potem rozwinęły się ciężkie zaburzenia w obrębie lewej stopy i lewego stawu skokowego w postaci zaburzeń naczynioruchowych i zgrubienie skóry obok głębokiego owrzedzenia zgorzelinowego u podstawy palucha oraz znacznych defektów ostatniego paliczka palucha oraz mniejszych defektów tego samego paliczka 4 i 5 palca. Zdjęcie rentgenowskie stwierdziło oprócz ubytków kostnych w wymienionych miejscach — wysświetlenie i odwapnienie kości, przychem linja demarkacyjna defektów kostnych przebiega w postaci ostrej linji, a końce kości są jak odszlifowane. Wreszcie *Przypadek III* dotyczy 21-letniego mężczyzny z raną postrzałową lewego nerwu strzałkowego, w którym zdjęcie rentgenowskie stwierdziło analogicznie do przypadku poprzedniego ubytki nadżerki kostne pierwszego paliczka palucha i II-go palca lewej stopy, lecz bez jakichkolwiek zmian zgorzelinowych lub odżywczych skóry i części miękkich.

Ponieważ zmiany powyższe, odpowiadające klinicznie i rentgenologicznie chorobie Raynauda (zgorzelina charakterystyczne nadżerki i ubytki i substancji zbitiej kości)—wystąpiły we wszystkich trzech przypadkach po urazowej sprawie nerwu. autor więc wyodręb-nia je pod nazwą: *neuritis traumatica raynaudiformis*. Fakt, że wszystkie trzy obserwacje związane są z przecięciem nerwu strzałkowego pozostaje w zgodzie z obfitością włókien *sympatycznych* w obrębie tego nerwu. Obserwacja niniejsza, stwierdzająca możliwość istnienia zespołu *Raynauda* natury symptomatycznej po obrażeniu nerwów obwodowych rzucają również pewne światło na *sympatyczną* patogenezę choroby *Raynauda*.

Sekretarz posiedzeń

Cz. Bogusławski.

POSIEDZENIE Z DNIA 2 CZERWCA 1928 R. (81-e).

1. *Bregman*. Napady padaczkowe z objawami pćciowemi.

Chłpiec 16 letni miewa od 2 l. typowe napady padaczkowe, ostatnio b. często petit mal, napady „epilepsiae rotatoriae”. W czasie napadów zauważono wzdół pćcia i wytrysk nasienia. Kilkakrotnie spostrzegano wzdół pćcia przed napadami. Chory w stanie zamroczenia ponapadowego popełnia częstokroć samogwałt, o czym nie pamięta. W szpitalu zauważono także dokonywania samogwałtu bezpośrednio przed wystąpieniem napadu padaczkowego. Rodzina twierdzi, że chory oddaje się samogwałtowi m. w. od 1 roku i od tegoż samego czasu napady stały się o wiele częstsze. Spostrzeżenia powyższe wskazują na bliższy stosunek objawu z dziedziny pćciowej do napadu padaczkowego a także nie zgadzają się z przyjętym obecnie mniemaniem, że samogwałt u epileptyków jest tylko objawem degeneracyjnym, nie mającym związku bezpośredniego z napadami padaczkowemi.

Dyskusja:

Sterling. Przypomina, że podobny przypadek opisał i demenstrował w Towarzystwie neurologicznym.

Higier. Największy znawca padaczki Terre uważał, że istnieje duży związek padaczki z masturbacją. Z własnego doświadczenia nie może tego potwierdzić. Zalicza masturbację przed i po napadzie do okresu zamroczenia padaczkowego. Proponuje następujący podział.

1. Wykonywanie masturbacji jako aurę.
2. Masturbacja — wykładnia padaczki.
3. Masturbacja popadaczkowa.

6. MORAWIECKA.

Padaczka i tężyczka

Przypadek dotyczy chorego lat 15, który od 2 lat miewa napady padaczkowe powtarzające się co 2—3 tyg., ostatnio prawie codziennie. Napady zaczynają się aurą czuciową w lewej łydcie, pod postacią kurczu bolesnego, który posuwa się wzdłuż nogi na lewą stronę tułowia, poczem chory traci przytomność. Momentem wywiązującym napady bywa nagły ruch, mianowicie gdy chory nagle podnosi się z pozycji leżącej, lub siedzącej, gdy szybko chodzi, lub gdy następuje silniej na lewą piętę. Naogół napady występują zawsze, gdy jest w ruchu nigdy gdy leży. W nocy nie miewa napadów.

W stanie przedmiotowym obok hypogenitalizmu oraz lekkiego otluszczenia przysadkowego stwierdza się wybitny zespół tężyczkowy, lekkie wygórowanie odruchu kolanowego i Achillesa po stronie lewej, brak odruchu Babińskiego, natomiast często wachlarz po stronie lewej. Często samoistne rozgięcie palucha, lub odwiedzenie palców, lub tylko palca V. Uderza spowolnienie ruchowe ogólne mowy i psychiczne. Aby uniknąć napadu, chory chodzi bardzo powoli, zaoszczędzając lewą nogę a zwłaszcza piętę lewą. W pewne dni chodzi jednak prawidłowo, wyjaśniając, że wie, iż napad mu nie grozi. Zdjęcie rentgenowskie po odmie wykazało rozszerzenie komór znaczniejsze prawej. Ciś. płynu m-rd. = 600 mm³, pod względem cytologiczno-chemicznym płyn prawidłowy. Odczyn Wassermana we krwi i w płynie ujemny. Po odmie chory miał przez kilka dni ruchy mimowolne, o powolnym tempie w lewej dolnej kończynie, przechodzące niekiedy na tułów i przypominające arc de cercle, niekiedy z przymieszką składnika torsyjnego.

Obserwowany napad tężyczkowy samoistny i napady tężyczkowe w czasie hiperventylacji wykazywały przewagę przykurczów w prawych kończynach, a chory skarżył się na mrowienia w prawej stronie ciała. Ponadto chory często miewał stany przykurczów w jednej lub w obu rękach z różnym ustawieniem palców, najczęściej zgięciowem. czasem usta stulone w ryjek.

Napady padaczkowe rozpoczynały się skręceniem głowy i tułowia ku lewej stronie, następnie stawały się ogólne, raz jeden pod koniec napadu chory miał pozycję członków,

jak „pajac“ pociągnięty za sznurek. Raz jeden po napadzie wystąpił Babiński na lewej stopie. Obserwowane napady powstały w chwili, gdy chory siadał. Przez przymuszanie chorego do szybkiego chodzenia i biegania nie udało się ani razu napadu wywołać.

W przypadku niniejszym zasługuje na uwagę: 1) obecność ciężkiej padaczki z początkiem napadów od lewej kończyny dolnej i za jej podłożem organicznym przemawia między innymi także znaczne powiększenie prawej komory w obrazie encephalograficznym. Źródłem tej padaczki mogłaby być encephalitis dziecięca. 2) Obecność zespołu tężyczki obok padaczki, przyczem nasuwają się trudności wytlumaczenia, w jakim stosunku wzajemnym pozostają oba zespoły, ze względu na brak danych odpowiednich w wywiadach. oraz fakt, iż chory wcale nie zdaje sobie sprawy z napadów i przykurczów tężyczkowych. 3. Bardziej zajmującym, niż samo powikłanie padaczki z tężyczką, jest spostrzeżenie zrobione w czasie hyperwentylacji; objawy przykurczu były silniej wyrażone po stronie prawej i tylko po tej stronie chory odczuwał parestezje. Należałoby raczej oczekiwać, iż w przypadku padaczki ze zmianą anatomiczną upośledzającą lewą kończynę dolną, także objawy tężyczkowe będą przeważały po stronie lewej. 4) Interesującym szczegółem jest wreszcie zależność napadów padaczkowych od przejścia z pozycji horyzontalnej w pionową, a nadto od następowania na nogę, od której zaczyna się napad, oraz 5) wystąpienie hyperkinezy w lewej kończynie dolnej i w tułowiu, zbliżonej do myoklonji i ruchów bradykinetycznych z przymieszką składnika torsyjnego. Ruchy te pozapiramidowe zostały wywołane na jaw przez odmę, wskutek przejściowego upośledzenia czynności zwojów podstawy pod wpływem powietrza. Uwzględniając małą ruchliwość, powolność i słabą mimikę chorego, należy przypuścić, że upośledzenie funkcji gangliów pozapiramidowych istniało u chorego już przedtem, lecz w stanie bardziej utajonym. Pod pewnymi względami ruchy te zbliżyły się do historycznych.

Dyskusja:

Higier — podkreśla rzadkość demonstrowanego przypadku.

Sterling. Objawy padaczkowe i tężyczka czasami tak nawarstwiają się, że trudno czasami rozróżnić czy objawy należy zaliczyć do jednej czy do drugiej grupy. Podnosi częstość tężyczki w połączeniu z migreną.

3. *Bychowski*. Przypadek surowiczego zapalenia opon w przebiegu padaczki (brak streszczenia).

4. *Krakovski*. Zespół podobny do zapalenia wielonerwowege ze zmianami w płynie mózgu, rdzeniowym (brak streszczenia).

Dyskusja:

Higier. Podaje, że i dawniej obserwowano ostre i podostre przypadki encephalitis obecnie jednak może pod wpływem francuzów zbyt pochopnie zalicza się je do encephalitis lethargica. Ten przypadek należałoby raczej zaliczyć do polyneuritis niż do encephalitis letharg.

Goldflam. Jest zdanie, że ten przypadek da się raczej zaliczyć do encephal. letharg. niż do polyneuritis.

Leśniewski. Znajdował przy polyneuritis zwiększoną ilość białka w płynie mózgu, rdzen.

Kuczyński. Podnosi, że przy polyneuritis zajęcie mięśni ocznych jest często spotykane.

Krakovski. Podtrzymuje w dalszym ciągu swe rozpoznanie w kierunku encephalomyelitis disseminata. Przy polyneuritis nie spotyka się ani zwiększonej ilości białka ani też pleocytozy. Możliwe, że zarazek wywołujący to cierpienie jest zbliżony do zarazka encephalitis lethargica.

Skretnarz Posiedzeń: *Czesław Bogusławski*.

Sprawozdania i oceny.

Dr. Georg Herrmann i dr. Otto Pötzl. *Die optische Allaesthaesie, Studien zur Psychopathologie der Raumbildung.* Wydawnictwo S. Kargera. Berlin 1928.

Dzieło *Herrmanna i Pötzla* zajmuje się analizą zjawiska polegającego na tem, że przedmioty ujęte wzrokiem prawidłowo lokalizowane są błędnie w przestrzeni. Pierwsze spostrzeżenie tego rodzaju zrobił na sobie samym *E. Beyer* podczas skotomatu migrenowego, analogiczne zjawisko opisał *E. Freund*. O ile prawidłowo postrzeżone przedmioty lokalizowane są w przestrzeni wzrokowej na prawo zamiast na lewo i t. d., zjawisko takie stanowi odpowiednik do *alloestezji dotykowej*, autorzy przeto proponują dla zjawiska tego nazwę *alloestezji optycznej*. O ile spostrzeżone przedmioty wynurzają się przytem jako zjawiska halucynacyjne, pozostają natomiast niezauważone w ich właściwym miejscu, treść ich przypomina fizykalne odbicia powietrzne, stąd też autorzy określają je nazwą *fata morgana przestrzeni wzrokowej*.

Autorzy przebadali zjawisko to dokładnie na całym szeregu spostrzeżeń klinicznych, w jednym przypadku zaś dzięki zbiegowi dwu warunków (stare ognisko, ciemieniowe, halucynoza alkoholowa) zdołali oni za pomocą ekspozycji tachistoskopowej złożonych grup obrazkowych wywołać zjawiska przynależne do tej samej kategorii. Mianowicie dla wywołania objawu tego okazało się niezbędne współdziałanie dwu warunków zasadniczych: upośledzenie lub częściowe uszkodzenie funkcji centralnego widzenia i 2) odhamowanie określonych komponentów kierowniczych z całkowitego kompleksu ogólnych wpływów determinujących, które sklepienie zrazu politycznego wywiera na *area striata*. Odpowiednio do tego stwierdzili autorzy w innym przypadku za pomocą serji przekrojów mózgowia—klinicznie: przemijające wypadnięcie środkowej części pola widzenia, zachowane widzenie obwodowe oraz błędne lokalizowanie postrzeżeń wzrokowych na prawo zamiast na lewo, anatomicznie zaś: stare ognisko rozmiękczynowe w lewym zrazie politycznym oraz świeże

postępujące ognisko rozmiękczenia z punktem wyjścia na wypukłości prawego zrazu potylicznego.

Zbieżność owych dwu warunków zasadniczych umożliwiła autorom porównanie pomiędzy *alloestezją optyczną* z uwarunkowaną rdzeniowo *alloestezją dotykową*, którą *Dusser de Barenne* wywołał w sposób eksperymentalny, kombinując ze sobą dwa momenty zasadnicze: 1) jednostronne zablokowanie dośrodkowych czuciowych szlaków rdzeniowych za pomocą połowicznego przecięcia bocznych słupów rdzenia oraz 2) spowodowanie za pomocą łagodnej strychninizacji miejscowej lokalnego stanu przedrażnienia rogu tylnego w kierunku kaudalnym równocześnie z jednoczesnym połowicznym przecięciem słupów bocznych. Otóż analogja warunków zasadniczych powstawania *alloestezji optycznej* i *dotykowej* streszcza się według *Herrmanna i Pötzla* w częściowym zablokowaniu dośrodkowego przewodnictwa zmysłowego i zneutralizowania swoistych nadających kierunek czynników, co wypływa z specjalnego procesu odhamowującego nawewnątrz ośrodków swoistych.

Dalsze badania autorów zajmują się określeniem treści i lokalizacji owego procesu odhamowującego oraz zestawieniem porównawczem *alloestezji optycznej* z innymi pokrewnymi objawami zachorzeń okolicy ciemieniowo-potylicznej. Z badań tych wynikają liczne odmiany paralelizmu morfologiczno-fizjologicznego pomiędzy misterną budową a czynnościami *area striata*, specjalnie zaś idetyczność wykazanego przez *Monakowa* odżywczego i projekcyjnego związku pomiędzy *area striata* a *corpus geniculatum* z rzutowaniem siatkówki i zaopatrzeniem obustronnem w znaczeniu *Wilbranda i Henschena*. Następnie wynika z tych badań, że rzutowanie siatkówki polega na czynnikach, które, powstając na wypukłości ciemieniowo-potylicznej, wywierają wpływ *area striata* a stamtąd na *corpus geniculatum laterale*.

Z badań powyższych wysnuwają autorzy poglądy na strukturę owych układów, które tworzą i podtrzymują układ koordynacyjny dla regulacji i lokalizacji potrzeb przestrzennych. Wykazują oni, że są one częściowo idetyczne z rozszerzonym układem komórek łukowo-włókienkowych w znaczeniu *Hisa* i że wytwarzanie się połączeń spoidłowych w mózgu należy traktować jako rozszerzenie i przedłużenie układu łukowo-włókienkowego *Hisa*. Ciekawe i wartościowe dzieło kończy rozwojowe i porównawczo-filogenetyczne uzasadnienie powyższych poglądów.

Władysław Sterling.

DOROCZNE POSIEDZENIE WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO W DNIU 24. III. 29 R.

Tow. Neurolog. Warsz. postanowiło urządzać raz do roku zebrania, których celem ma być bliższe zaznajomienie się pomiędzy sobą, neurologów polskich, oraz omówienie najbardziej aktualnych tematów neurologicznych.

Pierwsze takie Doroczne zebranie odbyło się dnia 24. III. w sali Warsz. Tow. Nauk. (ul. Śniadeckich 8). W przeddzień tego dnia t. j. 23. III 1929. o godz. 8 wieczorem, miało miejsce zwyczajne posiedzenie, z pokazem chorych, na które zostali zaproszeni i goście pozamiejscowi.

Następnego dnia, o godz. 10-tej przedpołudniem odbyło się właściwe posiedzenie doroczne. Na apel Tow. Neurologów Warsz. stawili się z różnych dzielnic polskich następujący koledzy:

<i>Zurych:</i>	Prof. Minkowski
<i>Kraków:</i>	Dr. Brzeziński
	Dr. Godłowski
	Dr. Łuka
	Dr. Medyński
<i>Łódź:</i>	Dr. Starzyński Dyr. Kochanówka
	Dr. Klozenberg
	Dr. Frenkel
	Dr. Kacnelson
	Dr. Dymkiewicz
<i>Wilno:</i>	Dr. Sycianko
<i>Lublin:</i>	Dr. Drożdż
<i>Poznań:</i>	Dr. Terejacki
<i>Końskie:</i>	Dr. Mąka.

Posiedzenie zagał przedniczący Dr. Bregman następującym przemówieniem:

Jestem szczęśliwy, że przypada mi w udziale zaszczyt zagajenia 1-go Zebrania Dorocznego Warsz. T-wa Neurologicznego. Myśl urządzania zebrań podobnych, oddawna już kiełkuje w umysłach Neurologów, zarówno w Warszawie iak i w innych miastach, napatykała jednak trudności w swym urzeczywistnieniu.

Trudności te jednak musiały być pokonane. Jeśli Francuzi od szeregu lat mogą urządzać swe doroczne „Reunion'y”, obok których odbywają się jeszcze corocznie zjazdy Neurologów z krajów posługujących się językiem francuskim. Jeśli Niemcy oprócz ogólnych zebrań Neurologicznych odbywają co rok Zjazdy Oddzielnych prowincji Rzeszy. Jeśli w Polsce zbierają się corocznie Interniści i Chirurdzy, od lat kilku także Psychjatrzy, a ostatnio i Dermatolodzy, i zjazdy te cieszą się bardzo dużym powodzeniem. To naprawdę nie widzę powodu, dla którego Neurologja Polska zareprezentowana przez tak licznych, wyrobionych, wybitnych i pod względem naukowym produkcyjnych pracowników, nie mogłaby się zdobyć na jedno Doroczne Zebranie. Życie pokaże czy zebrania te odbywać się będą w tej postaci którą nadaliliśmy zebraniu tegorocznemu, postaci po części zapożyczonej u francuzów, czy też w postaci Zjazdu odbywającego się co rok w innym mieście.

W każdym bądź razie początek, który pono jest najtrudniejszy, jest zrobiony. A jestem pewny że usiłowania nasze nie pójdą na marne i że odtąd Zjazdu nasze odbywać się będą corocznie, będą coraz bogatsze swą treścią, referatami i odczytami — i staną się silnym bodźcem do pomnożenia i pogłębiania naszych badań neurologicznych. W tej myśli i z tem życzeniem ogłaszam I Doroczne Zebranie za otwarte.

Następnie przewodniczący poświęcił te oto serdeczne słowa jubilatowi Dr Flatauowi.

Zanim przystąpimy do naszego porządku dziennego, jeszcze słówko w sprawie miłej naszemu sercu. Grono przyjaciół, kolegów i uczniów kol. Flataua, postanowiło uczcić 35 lecie, jego działalności naukowej. Wczoraj doręczono jubilatowi księgę pamiątkową, w której mieszczą się prace nie tylko wybitnych Neurologów Warszawskich lecz także uczonych z całej Polski i b. wielu znakomych uczonych różnych krajów. Jest to największy zaszczyt, jaki spotkać może człowieka nauki. Każdy z autorów daje tu coś ze swego „ja“, ażeby wykazać jak wysoko ceni zasługi uczonego kolegi.

O zasługach naukowych kol. Flataua nie mam potrzeby mówić w tem miejscu. Znamy wszyscy jego prace, wszyscy z nich korzystaliśmy. We wszystkich niemal najważniejszych kwestjach neurologicznych Flatau głos zabierał i do ich wyświetlenia się przyczyniał. Ale słów kilka powiedzieć muszę o Flatauie jako o koleędzie zawsze lojalnym i rezolutnym, jako o człowieku, który do każdej sprawy, której się dotykał, wnosił własną inicjatywę, o obywatelu który wielokrotnie wykazał dużo odwagi cywilnej i nie lękał się odpowiedzialności za swe czyny, który zawsze zdobyć się umiał na sąd sprawiedliwy i rozumny o ludziach i rzeczach. Jako świadek bezpośredni jego pracy szpitalnej najlepiej o tem wszystkim, mogą świadczyć. To też sądzę, że będę tłumaczem nie tylko własnych myśli i uczuć, ale także uczuć wszystkich Członków Warsz. Tow. Neurolog. i wszystkich tu obecnych Neurologów Polskich, jeśli podziękuję kol. Flatauowi za jego pracę dla Neurologii i życzyć mu będę pełni sił i zdrowia, ażeby przez długie lata jeszcze mógł pracować owocnie dla umiłowanej przez siebie nauki.

Po tem przemówieniu kol. Mackiewicz wygłosił odczyt „O Głejakach“. Na temat którego wywiązała się żywa dyskusja, w której brali udział kol. Flatau, Biro, Messing i Brzezicki.

O godz. 1 ppół. przewodniczący ogłosił przerwę do godz. 3 ppół.

Po przerwie następuje odczyt Dr. Bregmana „O zaburzeniach w ośrodkowym układzie nerwowym, w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych“. Po ukończonym odczycie miały miejsce pokazy tych chorych, których z braku czasu nie zdążono zademonstrować dnia poprzedniego. Pokazom towarzyszyła ożywiona dyskusja.

O godz. 5³⁰ po południu przewodniczący Dr. Bregman zamknął posiedzenie następującymi słowy:

Dobiegliśmy kresu naszej pracy. Na zakończenie powiedzieć muszę to samo, co powiedziałem na początku Zebrania. Zebrania nasze powinny bezwarunkowo odbywać się corocznie. Obowiązkiem Zarządu T-wa naszego będzie jaknajrychlej zająć się organizacją Zebrania Dorocznego w r. 1930. obowiązkiem zaś każdego Neurologa będzie przybyć na to zebranie niezależnie od odległości. Zebrania doroczne, to nie tylko sposobność do wzajemnego poznania i zbliżenia się. Nasza praca całoroczna, polegająca na pokazywaniu interesujących przypadków i omawianiu różnych połączonych z nimi kwestji, nie wyczerpuje całości naszych zadań.

Oprócz tych pokazów, które nazwać możnaby cegiełkami dla gmachu nauki, wymagana jest synteza—systematyczne opracowanie najbardziej aktualnych tematów co stanowi zadanie Zebrań Dorocznych.

Po zamknięciu posiedzenia wszyscy uczestnicy zostali zaproszeni na czarną kawę do D-wa Bregmanów gdzie spędzili kilka godzin na miłej pogawędce wśród serdecznej atmosfery.

Z A W I A D O M I E N I A.

W dniach 22—24 lipca odbędzie się w Paryżu Pierwszy Kongres Międzynarodowy Aktynologiczny, organizowany przez Paryski Instytut Aktynologiczny. Kongres będzie połączony z wystawą przyrządów aktynologicznych, oraz z wykładami, Koszt karty uczestnictwa wynosi 100 franków francuskich. Osoby towarzyszące płacą 50 franków. Zapisy skierowywać należy do Dr. Dufestel, 150 bis Boulevard Pereire, Paris XVII. Zgłoszenia odczytów przyjmują się do 1 lipca r. b.

Jako języki urzędowe uznane są: francuski, angielski, niemiecki i włoski. Ogłoszono następujące tematy programowe:

1. Wybór jednostki dawkowania promieni nadfioletowych.
2. Leczenie światłem gruźlicy otrzewnej.
3. Wartość zapobiegawcza promieni nadfioletowych.
4. Leczenie gośćca promieniami podczerwonymi.

ZJAZD OGÓLNY POLSKIEGO LEKARSKIEGO TOWARZYSTWA RADJOLOGICZNEGO.

W czasie XIII-go Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który zbierze się w Wilnie w dniach 27—29 września 1929 r., odbędzie się jako sekcja odrębna tegoż Zjazdu—Zjazd Ogólny Polskiego Towarzystwa Radiologicznego.

Tematy główne Zjazdu ogólnego P. L. T. R.:

Temat I. Leczenie spraw zapalnych promieniami Roentgena.

Sprawozdawcy: Prof. Dr. Karol Mayer (Poznań). Docent Dr. Józef Jaxa-Dębicki (Lwów).

Temat II. Działanie promieni Roentgena na gruczoły dokrewne i jego zastosowanie lecznicze.

Sprawozdawcy: Dr. Bronisław Sabat (Warszawa). Dr. Edward Bruner (Warszawa).

Temat III. Rozpoznawanie rentgenologiczne nowotworów płuc i śródpiersia.

Sprawozdawcy: Docent Dr. Adam Elektorowicz (Warszawa). Dr. Henryk Adelfang (Warszawa).

Temat IV. Zmiany kiłowe narządu krążenia w obrazie rentgenologicznym.

Sprawozdawcy: Dr. Emul Meisels (Lwów). Dr. Witold Zawadowski (Warszawa).

Wszystkie zapytania dotyczące się powyższego Zjazdu, oraz zgłoszenia referatów na tematy dowolne należy nadsyłać pod adresem Przewodniczącego Sekcji—Docenta Adama Elektorowicza (Warszawa—Hoża 19).

Ze względów organizacyjnych uprasza się o zgłaszanie jaknajszybsze referatów Sekretarzem i gospodarzem sekcji w Wilnie jest Dr. Leon Sułkowski (Wilno—Szpital kolejowy).

(—) Prof. Karol Mayer

Prezes Zarządu Głównego P. L. T. R.

(—) Dr. Edward Bruner

Sekretarz Zarządu P. L. T. R.

Résumé français.

A. Opalski — *Décharges électro-paralytiques chez un polysclérotique.*

Sujet de 41 ans, atteint depuis 4 ans de la forme paraplégique de la sclérose en plaques, ne présentant que de symptômes minimes du côté des membres supérieurs, éprouve depuis une année des sensations d'un courant faradique de courte durée dans les membres supérieurs, survenant à la suite des mouvements de flexion de la tête en avant. Au bout de 6 mois un autre symptôme s'y ajoute; à la suite des mouvements énergiques de la flexion de la tête ou de mouvements simultanés de la tête et d'un membre sup., le malade éprouve une sensation brusque d'une main lui reserrant le membre au niveau de l'articulation scapulo-humérale, suivie d'une paralysie flasque, passagère, de ce membre avec diminution jusqu'à l'abolition des réflexes tendineux et periostaux et suppression de la sensibilité articulaire dans les doigts de ce membre. La paralysie complète dure 5 minutes environ, tandis qu'une parésie et l'engourdissement y persistent près de 20 minutes. Ces accès paralytiques se reproduisent 3 ou 4 fois par jour surtout dans le membre sup. gauche, survenant ordinairement après un repos prolongé. Ce symptôme de paralysie passagère se rapprocha par le mécanisme de son déclenchement de la „décharge électrique”, décrite par Lhermitte, comme cette dernière a aussi probablement pour cause l'extension de la moëlle et l'accroissement de la tension intramedullaire à la suite de la flexion forcée de la tête. L'auteur envisage ces accès comme effet de l'extension des fibres nerveuses pyramidales des membres sup. démyelinisées par les plaques sclérotiques. L'absence constante des symptômes d'ordre pyramidal dans les membres sup. s'expliquerait par la récence de ces foyers et par l'intégrité des cylindraxes. Ces plaques de date récente du faisceau pyramidal s'étendraient jusqu'au faisceau de Bôurdach, ce qui expliquerait les troubles sensitifs pendant les accès paralytiques. Puisque les autres foyers sclérotiques, détruisant les fibres pyramidales des membres sup. datent de plusieurs années, faut croire que ses cylindraxes, présents encore,

sont entouré déjà d'une gaine gliofibrillaire compacte. C'est par cela qu'on pourrait expliquer ce fait que l'élément sensitif de la décharge reste strictement limité aux membres sup.—ne touchant ni la partie inf. de la colonne vertébrale ni les membres inférieurs.

Nathalie Zand. *Les olives bulbaires dans les états pathologiques,*

L'auteur examina les cerveaux des malades chez lesquels la position verticale du corps a subi une déformation soit dans le sens de flexion en avant (maladie de Parkinson, parkinsonisme, débilité sénile), soit d'extension trop accentuée en arrière (tétanos, rigidité décérébrée).

L'examen a confirmé l'hypothèse, que les olives bulbaires constituent le centre associatif de la position verticale du corps, dans tous les cas précités les olives presentaient une dégénérescence notable de cellules nerveuses.

Les cas de différentes affections du système nerveux (méningite tuberculeuse et epidémique, tumeur cérébrales, maladies infectieuses etc. nous ont servi pour contrôler, si les olives bulbaires ne constituent point le lieu de moindre résistance qui répond à toute lésion. L'examen microscopique nous à prouvé le contraire: dans toutes ces affections les olives sont restées indemnes à l'exception de l'encéphalite epidémique, qui est accompagnée toujours de lésions plus ou moins prononcées des cellules olivaires, ce qui explique probablement la fréquence de la flexion du tronc en avant dans les états postencéphaliques.

NOTATKA:

Druskieniki. Tutejsza Komisja Zdrojowa rozpisala konkurs na stanowisko miejscowego lekarza zdrojowego. Koledzy lekarze pragnacy starac sie o to stanowisko zechca przestac wspomnianej Komisji do 15. V. 1929 r. podanie zaopatrzone w curriculum vitae, stwierdzajace nieprzekroczony 50 rok zycia, dokumenty stwierdzajace prawo wykonywania praktyki lekarskiej w granicach Rzeczypospolitej Polskiej i to wykonywania jej conajmniej od trzech lat, dokument stwierdzajacy ewentualna prace zdrojowa, a wreszcie warunki pracy i placy.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do 1. VI. 1929 r.

T r e ś ć.

N. Zyberlast Zandowa. Życiorys
E. Flataua.

A. Opalski. Napady décharges électro-
paralytiques w stwardnieniu rozsianem.

N. Zylberlast Zandowa. Oliwki
opuszkowe w stanach patologicznych.

Towarzystwa Lekarskie:

Sprawozdanie z posiedzeń Warszawskiego
Tow. Neurologicznego (21.IV.28 79-te,
18.V.28 80-te, 2.VI.28 81-sze, posiedze-
nie doroczne z dn. 24.III.29).

Sprawozdania i oceny

Komunikaty.

S o m m a i r e.

N. Zylberlast-Zand. Biographie du
Dr. E. Flatau.

A. Opalski. Décharges électro-para-
lytiques chez un polysclérotique.

N. Zylberlast-Zand. Les olives bul-
baires dans les états pathologiques.

Compte rendu des séances de la
Société Neurologique de Var-
sovie.

Analyses des livres et des pe-
riodiques.

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 kartka w tekście — 80 zł.
1/2 str. — 50 zł., 1/4 str. — 30 zł., 1/8 str. — 20 zł.

C e n a n u m e r u n i n i e j s z e g o 1 0 zł.

Redaktor. JAN KOELICHEN (Nowy-Świat 35).

Druk. Józef Jankowski i S-ka, Warszawa, Krucza 7. Tel. 405-04.