

# NEUROLOGJA

---

---

# POLSKA

TOM XII.

ZESZYT IV.

ROK 1929.

---

---

Z Kliniki neurologicznej U. W. (Kier. Prof. K. Orzechowski).

## SAMOISTNA ODMA CZASZKOWA W ZWIĄZKU Z GUZEM ZATOKI SITOWO CZOŁOWEJ<sup>1)</sup>.

podał

J. CHORÓBSKI i W. TYCZKA.

Do niedawna jeszcze brak było w piśmiennictwie prawie zupełnie wzmianek o samoistnej odmie czaszkowej, a 12 przypadków, zebranych przez *Schloffera* z przed i w czasie wojny, to liczba stosunkowo niewielka, zwłaszcza gdy się uwzględni, że prawie we wszystkich tych przypadkach odma była w związku z ciężkimi urazami czaszki, o które wtedy było przecież łatwo. Przyczyną tego była prawdopodobnie niedostateczna jeszcze podówczas znajomość zdjęć podmowych czaszki, o czym zdaje się świadczyć fakt, że dopiero od roku 1919 t. j. od ukazania się pracy *Dandy'ego* o ventriculographii, a później *Bingla* o encephalographii, zaczęły mnożyć się opisy przypadków odmy samoistnej.

Co się tyczy mechanizmu powstawania odmy w takich przypadkach to bywa on zazwyczaj następujący: powietrze wciska się z jam dodatkowych dzięki wzmożonemu ciśnieniu, jakie w nich powstaje podczas kichania lub kaszlu, do przestrzeni czaszkowej względnie do tkanki mózgowej przez szczelinę pourazową lub przez kanał postrzałowy. Zdarza się to przede wszystkim przy ranach postrzałowych zatoki czołowej lub kości sitowej, (*Colle, Eggers, Bullock, Vogl, Siegmund, Dandy, Passow, Frenzel*) rzadziej zaś przy urazach, powodujących złamanie podstawy czaszki, dochodzące naturalnie do jednej z jam dodatkowych (*Krogius, Jansson, Schlotter*).

<sup>1)</sup> Przedstawiono w Warsz. Tow. Neurol. 16. XI. 1929.

Ze stosunków anatomicznych wynika, że powietrze może przedostać się do 1) obszaru zewnątrzwardówkowego 2) do przestrzeni cieczowych, wreszcie 3) do samej tkanki mózgowej. W większości przypadków stwierdzamy jego obecność w przestrzeniach cieczowych lub nawet w tkance mózgowej. Zazwyczaj głębokie obrażenia czaszki, warunkujące samoistną odnę są tak drażące, że umożliwiają dostęp powietrza nie tylko do przestrzeni podpajęczynówkowej a tem samem i do komór, lecz czasem również wgłąb tkanki mózgowej (*Vogt, Siegmund*). W pierwszym przypadku obraz rentgenologiczny nie będzie się różnił od znanych nam zdjęć podomowych szlucznych, (*pneumocephalus*), w drugim przypadku powstanie ograniczona torbiel powietrzna (*pneumatocele*). O wiele rzadziej, bo tylko w przypadkach *Passowa* i *Frentzla* spotykamy nagromadzenie powietrza między kością a twardówką (*pneumocranium*), stoi bowiem temu na przeszkodzie ściśle przyleganie twardówki do kości. Do tego rodzaju przypadków należy przypadek tu przedstawiony, zasługujący na wyróżnienie jeszcze i z tego powodu, że nie jest on pochodzenia urazowego, jak prawie wszystkie opisane. W piśmiennictwie bowiem znaleźliśmy cztery tylko przypadki samoistnej odmy pochodzenia nieurazowego, a mianowicie jeden *Chiari'ego*, jeden *Dandy'ego* i dwa *Uffenmorde'a*. W odróżnieniu od naszego odma w tych przypadkach była w związku z ropniem mózgu pochodzenia uszowego, a powietrze wypełniło przestrzeń podpajęczynówkową i komory.

K. P. I. 63. Przedtem nigdy poważnie nie chorowała. W maju 1929 r. przechodziła grype, w czasie której miała silny katar nosa. We wrześniu zaczęła skarżyć się na stopniowo potęgające się bóle głowy, jednak bez nudności i wymiotów. W tym czasie zauważyła, że zwolna traci władzę w kończynach lewych. W październiku ból głowy nasilił się, chora w jednym z napadów bólu głowy straciła przytomność i w takim stanie została przywieziona do I. Kliniki wewnętrznej. Stan przedmiotowy był wtedy następujący: chora nieprzytomna, w stanie narządów wewnętrznych brak wybitniejszych zmian. Neurologicznie: dno oczu prawidłowe, nerwy czaszkowe, poza wygładzeniem lewego fałdu nosowowargowego i nieznacznem zbaczaniem języka w lewo, bez zmian. Niedowład kończyn lewych ze wzmocnieniem odruchów ścięgniętych i Babińskim. Objawy oponowe zaznaczone. Naktucie łądźziowe poza wzmocnieniem ciśnieniem nie wykazało zmian patologicznych w cieczy m.—rdz. Odczyn Wassermanna we krwi i cieczy m.—rdz. ujemny. W krótkim czasie po naktuciu łądźziowym stan chorej znacznie się poprawił, zamroczenie ustąpiło a objawy niedowładu zaczęły się szybko cofać. W obrazie rentgenowskim stwierdzono jakoby ubytek w obrębie kości czołowej i skroniowej prawej. Z tego powodu przeniesiono chorą 26. X na Klinikę neurologiczną. W tym czasie chora uważa się za zupełnie zdrową w szczególności nie ma zupełnie bólów głowy.

Przedmiotowo stwierdzono: wdech słabszy po stronie lewej, ślady lewostronnego niedowładu, mianowicie zaznaczone tylko osłabienie siły, nieco wzmoczone napięcie, nieco żywsze odruchy ścięgnięsto-okostnowe. W kilka dni po przybyciu chorej do Kliniki, zauważyła ona, że przy ruchach głową pluska jej coś w czasie. Rzeczywiście przy silniejszych wstrząsach głową słychać było wyraźnie pluskanie; dziwna przy tem rzecz, że takie silne wstrząsanie głowy nie sprawiało chorej najmniejszych dolegliwości. Na zdjęciu rent-

genowskimi czaszki bocznymi (rys. 1) stwierdzono silnie wysycony cień, zajmujący obszar, odpowiadający płатовi czołowemu, a częściowo skroniowemu. Na zdjęciu przednio-tylnym (rys. 2) cień ten jest przedzielony do połowy szerokości od góry i zewnątrz pasem nienapowietrznym, jest więc niejako dwudzielny. Nie ulega wątpliwości, że cień ten odpowiada obrazom spotykanym w odmie sztucznej, różniąc się tylko stopniem nasycenia, że więc jest zależny od obecności powietrza.

Badanie rhinologiczne (prof. *Erbrich*) wykazało blade masy w lewym przewodzie nosowym, w środkowej jego części sięgające od szczeliny górnej aż do spodu. W górnej części masy te przedstawiają się jako twór gładki, w dolnej zaś jako brodawkowaty. Lewa zatoka czoła jest wyraźnie zacieniona, podczas gdy zatoki Highmora z obu stron przeświecają normalnie.

By guz tak umiejscowiony w lewej zatoce czołowej mógł powodować wysysanie się i nagromadzenie się powietrza po prawej stronie czaszki, należy przypuścić, że wychodząc z lewego przewodu nosowego i zajmując lewą zatokę czołową przebija on w górze przegrodę międzynosową i rozrasta się na prawo, niszcząc napotkane po drodze komórki kości sitowej.

Mechanizm zatem powstania samoistnej odmy w tym przypadku jest więc taki sam, jak w innych analogicznych przypadkach: dzięki niskiemu, względnie ujemnemu ciśnieniu w czaszce i małej zapewne prężności mózgu kobiety 63 letniej, powietrze podczas kichania czy kaszlu przedostało się z jam dodatkowych w obręb czaszki przez otwory powstałe w ścianach komórek sitowych, uszkodzonych przez rozrost guza.

Zachodzi teraz pytanie, które obszary w czaszce uległy napowietrzeniu? Przypuszczenie, że powietrze nagromadziło się w samej tkance mózgowej musi odpaść, gdyż brak jest urazu czaszki t. j. tego czynnika, który w przedostaniu się powietrza do tkanki mózgowej odgrywa rolę rozstrzygającą. Z tych samych powodów trudno przypuścić, że powietrze wypełnia przestrzeń podpajęczynówkową lub komory, w takim bowiem razie powinno ono, jeśli naturalnie nie wchodzi w grę zlepy zapalne opon, rozejść się po całej powierzchni mózgu i zczasem wypełnić całkowicie komory. Odma bowiem komorowa towarzyszy nieodłącznie odmie podpajęczynówkowej. Jedna przechodzi w drugą i naodwrot, chyba, że na przeszkodzie stoją zrosty oponowe, które musiałyby być niezmiernie rozległe. Pozostaje więc do rozważenia możliwość przedostania się powietrza między twardówką i kość do sztucznie stworzonej w ten sposób przestrzeni nadtwardówkowej. Już przedtem wspomnieliśmy, że przypadki odmy tego rodzaju są bardzo rzadkie, z powodu tego, że twardówka przyrośnięta jest do kości. Trzeba jednak przypomnieć, że zewnętrzna blaszka twardówki nie wszędzie przyrasta jednakowo silnie do kości. W jamie czaszkowej przedniej i środkowej zrasta się ona najsilniej z grzebieniem kogucim, z brzegami wolnymi małych skrzydeł kości klinowej, z siodełkiem tureckim na jego obwodzie i grzbiecie, z górną krawędzią

kości skalistej oraz z okolicą szwów kości czołowej. Połączenie obu tkanek poza temi miejscami jest luźniejsze, tak że powietrze wtlaczane tu z pewną prężnością może twardówkę odkleić i wypełnić sztucznie stworzoną w ten sposób przestrzeń.

Zestawiając te dane anatomiczne z obrazem rentgenowskim czaszki naszej chorej, musimy przyjąć, że granice cienia powietrznego odpowiadają obszarowi pozatwardówkowemu przedniej jamy czaszkowej,

Do tego wniosku dochodzimy przez wykluczenie; cień powietrza nie odpowiada bowiem komorze, ani ograniczonej przez zrosty przestrzeni podpajęczynówkowej. Przeciw napowietrzeniu komory prawej przemawia to, że granica medialna cienia nie dochodzi do linii środkowej, a boczny kontur nie odpowiada rogom przedniemu i dolnemu, gdybyśmy je sobie nawet wyobrazili jako bardzo rozszerzone. Pomijamy już nawet ten wzgląd że wraże tak sutego napowietrzenia lewej komory, musiałoby znaleźć się powietrze i w drugiej. Przeciw torbieli powietrznej usadowionej w przestrzeni podpajęczynówkowej przemawia wygląd dwudzielny cienia. Zdaniem naszym rodzaj wnęki, wchodzącej w cień powietrzny od zewnątrz, odpowiada partji twardówki, przyrosłej do skrzydełka kości klinowej, której powietrze nie zdołało oderwać od kości. Za tem rozmieszczeniem pozatwardówkowem powietrza przemawia także niezwykle silne wysycenie cienia powietrznego, znacznie intensywniejsze od cienia komorowego w odmie sztucznej. Widoczne jest to zwłaszcza na zdjęciu bocznem. Należy to tem tłumaczyć, że powietrze w naszym przypadku znajduje się tuż pod pokrywą czaszki, gdy w odmie komorowej jest ono otoczone stosunkowo grubą warstwą mózgu. Za odną tej właśnie przestrzeni przemawia także brak wpływu cieczy m. — rdz. (liquorrhoea), a pszedewszystkiem uderzająco dobre samopoczucie chorej i brak jakichkolwiek nie-miłych sensacji przy energicznych wstrząsach głową. Ze sprawą tą ściśle się wiąże zjawisko „pluskania” w czaszce. Jak wiadomo pluskanie dochodzi do skutku w razie jednoczesnej obecności w pewnej przestrzeni i powietrza i płynu. W naszym więc przypadku w przestrzeni, którą sobie stworzyło powietrze, musi być obecny także płyn, który może pochodzić albo z zatok albo — co bardziej prawdopodobne — jest następstwem odczynu zapalnego opony twardej i kości. Wydzieliny tej wystarczy niewielka nawet ilość, by przy jednoczesnej obecności powietrza powodować pluskanie. Guz zaś spełnia prawdopodobnie rolę wentyla — pozwala bowiem na wysysanie się powietrza w pewnych chwilach do przestrzeni nadtwardówkowej, nie pozwala natomiast na wyciekanie płynu. Że w przypadkach sztucznej odmy komorowej bardzo rzadko, przy ruchach głową, słyszymy podobne pluskania, a w przypadku naszym występuje ono tak wyraźnie, tłumaczylibyśmy większą bezpośredniością ze-

tknięcia się płynu i powietrza z pokrywą czaszki, z czego wynika lepszy rezonans.

Należałoby się jeszcze zastanowić nad związkiem przebitego przez chorą e: izodu bólów głowy i połowicznego niedowładu a nagromadzeniem się powietrza w przestrzeni nadtwardówkowej. Przypuszczenie tego związku nasuwa się siłą rzeczy, Powietrze, wchodząc zrazu powoli do czaszki, spowodowało naprzód bóle głowy. Gdy następnie odkleiło ono znaczniejszy obszar twardówki, i to najprawdopodobniej nagle, wystąpił stan zamroczenia i przeciwstronny niedowład połowiczny wskutek ucisku na płat czołowy. Częściowa resorbcja płynu i powietrza oraz pewna adaptacja mózgu spowodowały natomiast czasem, że objawy powyższe powoli zaczęły ustępować. Rzeczywiście też zdjęcia rentgenowskie zrobione w 5 tygodni później, wykazują w porównaniu z poprzednimi znaczne zmniejszenie się cienia powietrznego.

Jak z powyższego opisu wynika, przypadek nasz zajmuje w skąpej kazuistyce samoistnej odmy czaszkowej miejsce wyjątkowe — po pierwsze, jako przypadek nieurazowy, po drugie, z powodu napowietrzenia przestrzeni nadtwardówkowej, sztucznie stworzonej przez powietrze.

W chwili, kiedy otrzymaliśmy korektę niniejszego artykułu, zjawiła się publikacja D-ra Marjana Petrynowskiego w N-rze 2-im „Medycyny Warszawskiej” z dnia 21. I. b, r. pod tytułem: „Samoistna prawostronna nadoponowa odma czaszki na sketek nowotworu jamy nosowej“, z opisem tego samego przypadku.

W interesie prawdy musimy podkreślić, że chora K. P. została przeniesiona do Kliniki neurologicznej U. W. z I Kliniki chorób wewn. U. W. bez rozpoznania klinicznego rozpoznanie zaś roentgenologiczne I-go Instytutu Roentgen. przy Klinikach Szpitala Św. Ducha brzmiało: „Duży ubytek kostny pokrywy czaszki“.

W kilka dni po przedstawieniu tego przypadku w Warsz. Towarzystwie Neurolog. dnia 16. XI. u. r., Dr. Petrynowski zgłosił się do jednego z nas w Klinice Neurologicznej i otrzymał kliniczną historję choroby do przestudjowania i wyczerpujące wyjaśnienie rozpoznania, patogenezę odmy w tym przypadku, oraz ostateczne rozpoznanie rhinologiczne.

Ponieważ Dr. Petrynowski nie wspominał nic o zamiarze ogłoszenia przypadku, nie wstrzymaliśmy druku niniejszej publikacji.

Obecnie po ogłoszeniu pracy D-ra Petrynowskiego, oświadczamy, że w danych okolicznościach przypadek uważaliśmy i uważamy nadal za naszą własność naukową.

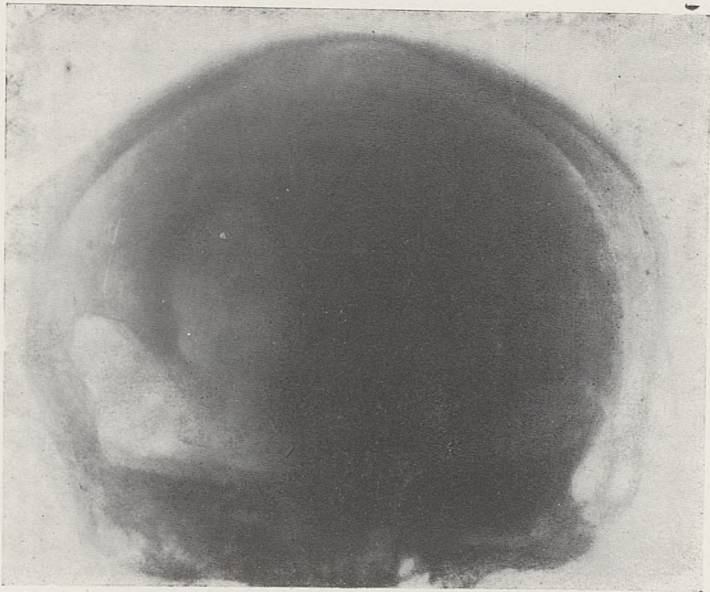
## PIŚMIENNICTWO.

- 1) *Schloffer*, Luftfüllung aller Liquorräume nach Schädelbasisbruch, Arch. f. kl. Chir. 127, 731. 1923.
- 2) *Eggers*, Pneumocephalus und Liquorrhoea nasalis nach Schädelfraktur. Arch. f. kl. Chir. 144. 121. 1927.
- 3) *Chiari*, Über einen Fal von Luftansammlung in den Ventrikeln des menschlichen Gehirns. Zeitschr. f. Heilk. 5. 381. 1884.
- 4) *Dandy*, Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal. Canel. Ann. of surg. 70. 396. 1919.
- 5) *Dandy, Walter E.*, Arch. of surg. V. 12. 1916.
- 6) *Passow*, Über Luftansammlung im Schädelinneren. Beitr. z. Anat. Physiol. Pathol. u. Therapie des ohres.

- d. Nase n. d. Halses. 8. 1916. 7) *Siegmund E.*, Pneumocysta cerebri. Dtsch. Zeitsch. f. Chirurg. Bd. 198. 1926. 8) *Uffenorde*, Zeitsch. f. Hals-Nasen-u. Ohrenheilk. Bd. 18. 1928. 9) *Uffenorde*, tamże Bd. 21. 1927. 10) *Colle*, Sur un cas de pneumo-ventricule traumatique. Ann. de la soc. med. chir. de Liège. V. 60 1927. 11) *Vogl A.* Über traumatischen Pneumatocephalus Fortchr. a. d. Geb. der Roentgen Bd. 35. 1926. 12) *Bullock W. A.* Traumatic pneumatocephalus. An analysis a report of a case Surg gynocol a obstetr. 43. 1926. 13) *Jansson G.* Ein Fall von Pneumatocephalus. Acta radiol. Bd. 7. 1926. 14) *Krogius Ali*, Luft in den Scitenventriceln des Gehirns (Pneumatocephalus) nach einer Basisfraktur. Acta chirur. Scandinav. v. 60. 1923. 15) *Teachener. Franck R.* Pneumoventricle of cerebrum following fracture of the Skull. Arch. of surg. v. 78. 1923.



Rys. 1.



Rys. 2.





# TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

## WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE Z DNIA 20 KWIETNIA 1929 R. (91-e).

### 1. Sznajderman. Zespół Parkinsonowski u chorego z guzem mózgu.

*(Z Kliniki Neurologicznej prof. K. Orzechowskiego).*

Pacjent — lat 43. W klinice od roku. Od dwóch lat zawroty, bóle głowy, oraz podwójne widzenie. W trzy tygodnie potem nagły niedowład prawych kończyn bez utraty przytomności. Skarży się nadto na szum w uchu prawem oraz zawroty głowy z padaniem na lewo. Od trzech i pół lat osłabienie słuchu na prawe ucho. Potencja od choroby osłabiona, senność nieco wzmożona. Przedmiotowo: w narządach wewnętrznych nie szczególnego; postawa ciała i twarz parkinsonowska, ubóstwo mimiki, mowa zatarta, jakby niedbała, prawa kończyna górna w pozycji odwiedzonej, zgięta w łokciu, palce w ułożeniu daszkowatym, nie balansuje przy chodzie. Parezy wyraźniejszej brak. Brak Babińskiego i Rossolima, różnicy odruchów ścięgnisto-okostnowych. Odruchy brzuszne zachowane. Brak drżenia parkinsonowskiego i brak hipertonji, jednak w kończynach bardzo wygórowane odruchy posturalne, zwłaszcza po stronie prawej, również spowolnienie ruchów. Zresztą pareza skojarzonych ruchów gałek ocznych i oczopląs paretyczny na boki, mniej znaczna ku górze, minimalna ataksja w prawych kończynach. Przy chodzeniu zbacza lub pada nalewo. Tarcza zastoinowa, wybitniejsza po lewej stronie. Ostrość wzroku: obuocznie 5/6. Z prawej strony obniżenie funkcji nerwu ślimakowego, wybitniejsze nerwu przedstonkowego. Siodło tureckie na rentgenogramie czaszki rozszerzone, pogłębione, o ściętych konturach, podczas encefalografji powietrze nie przedostało się do komór bocznych ani trzeciej rowki lewej półkuli nie napowietrzyły się, natomiast nadmierne rowki prawej. Psychika, poza spowolnieniem procesów myślowych, w normie. Ciśnienie płynu bardzo silnie wzmożone, rozszczepienie cytologiczno-białkowe, Wassermann we krwi i płynie ujemny.

Możnaby myśleć o guzie mózgu, wychodzącym ze zwojów podstawy lewej strony i rozrastającym się dośrodkowo ku trzeciej komórce i wodociągowi Sylwiusza. Osłabienie funkcji nerwu ósmego tłumaczyć możnaby jako następstwo stazy w labiryncie prawym, przyczem odcinek centralny nerwu przedstonkowego byłby w stanie podrażnienia, stąd padanie wlewo. Może jednak ze względu na objawy oczne jest bardziej prawdopodobna — lokalizacja, zbliżona do słynnego przypadku *Charcot-Blocq*

*Maginisco'a* w *locus niger* lub w najwyższej lateralnej części *nuclei rubri*. Naświetlanie rentgenologiczne oraz obustronne odbarczenie subtemporalne z odwarstwieniem zewnętrznych warstw twardówki nie dały efektu. Mamy zamiar zastosować jeszcze u chorego punkcję *Anton-Bramann'a*.

### Dyskusja.

Orzechowski. Różne zespoły pozapiramidowe łącznie z parkinsonowskim nie należą w guzach mózgu do rzadkich. Dotyczy to zwłaszcza guzów płatów czołowych (Bostroem' Pötlz, Sznajderman), skroniowych (Schwab), czasem podstawy czaszki (Stertz), i przysadkowo-lejkowych. Rzecz jasna, że wtedy obok zespołów pozapiramidowych, stwierdza się objawy porażenia piramidowego, psychiczne (płat czołowy), niedowidzenia połowicze (płat skroniowy) i że objawy są połowicze, a dopiero w końcowej fazie chorobowej objawy pozapiramidowe przechodzą i na drugą stronę ciała. Natomiast zespoły parkinsonowskie obustronne symetryczne, lub z przewagą jednej strony, jak w przypadku przedstawionym (twarz, mowa, oczy, mniej kończyny), zależne od pierwotnej lokalizacji w jądrach pozapiramidowych, zdarzają się bardzo rzadko i, co ciekawe, umiejscowienie guza w nielicznych dotąd opisanych przypadkach bywało rozmaite: w przypadku *Scheera* — *Stuurmana* guza jądra ogoniastego i przednia część prążkowania, w przyp. *Förstera* ramię mózdkowo-mostowe, w słynnym przyp. *Charcota-Bloqua* i *Marinesco* istota czarna, lub jak sprostowuje Rademaker najgórnieszka zewnętrzna partja jądra czerwonego. Obok umiejscowienia przyjętego przez Szn. można więc rozważać możliwość lokalizacji także w okolicy miejsca czarnego lub wspomnianej części jądra czerwonego. Wtedy mielibyśmy wytłumaczone, obok objawów pozapiramidowych, niedowład skojarzone oczu, a nawet obniżenie przeciwstronne słuchu. Pozostaje jednak także w razie tej lokalizacji niejasnym zajęcie pr. labiryntu i atakyczny chód kończyną po stronie guza, oraz padanie na tąże stronę (podrażnienie kikuta dośrodkowego pr. n. przedstonkowego — wpływ guza na jądro czerwone lub podwzgórze prawe?).

Koelichen. Należałoby przypuszczać, że istnieje jeszcze jedno ognisko z drugiej strony, dające objaw padaniu ku lewej stronie.

Bregman. Obserwował kilka przypadków, rozpoznanie których wahało się między guzem mózgu a śpiączkowym zapaleniem mózgu. Obecnie ma pod swą obserwacją przypadki z następującymi objawami chorobowymi. 1) neuralgia I-ej i II-ej gałązek n. trójdzielnego. 2) hemiparkinsonismus — po stronie przeciwnej. 3) zwapnienie w tylnej okolicy mózgu. 4) zniszczenie tylnej części oczodołu. 5) od 15-tu lat napady padaczkowe, polegające na skręcaniu głowy i gałek ocznych w jedną stronę. W przypadku tym brak objawów zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego.

Z. Poncz i P. Goldstein. Przypadek guza kąta mostowo-mózdkowego pomyślnie operowanego.

(Z oddz. chor. nerw. w Szpit. na Czystem). Ordynator Dr. Bregman.

Chory D. F., lat 36, zgłosił się na oddz. p. D-ra Bregmana w dn. 26 VII. 1928 r. Cierpienie rozpoczęło się przed 4 laty, nagle, od wykrzywienia pr.  $\frac{1}{2}$  twarzy i głuchoty w pr. uchu. W tym czasie bóle i zawroty głowy, napady padaczkowe, znacznie później zaburzenia wzrokowe, upośledzenie chodu, parestezje na twarzy i podniebieniu. W 25 roku życia owrządzenie na rąca; przechodził kurację swoistą. Badanie przedmiotowe wykazało z pr. strony zupełną głuchotę oraz brak pobudliwości narządów przedstonkowych, niedowład pr. n. VII o typie obwodowym, zniesienie pr. odruchu

spojówkowego i rogówkowego, hypestezję dotykową, bólową i ciepłą na twarzy obustronnie, w większym stopniu w lew.  $\frac{1}{2}$  twarzy, zaburzenia smaku w pr.  $\frac{1}{2}$  języka. Na dnie oczu — obustronny zanik n. wzrokowego pozapalny; na lew. oku palców nie liczy wcale, na pr. — z odległości 1-go metra. Ataksja pkk, chodzi na szerokiej podstawie, zatacza się. Romberg dodatni. Te wszystkie objawy, a szczeg. zajęcie n. VIII oraz n. VII i n. V tudzież objawy mózdkowe wskazują na sprawę chorobową w pr. kącie mostowo-mózdkowym. Wskazane umiejscowienie sprawy w zestawieniu z przebiegiem klinicznym nasuwało odrazu przypuszcz. guza, który w tym miejscu najczęściej bywa spostrzegany. Bóle głowy wprawdzie nie były b. silne, jednakowoż utrata wzroku i zanik pozapalny nn. wzrokowych dowodziły dużego stopnia ucisku wewnątrzczaszkowego. Nietypowem było, że głuchota u naszego chorego nie wyprzedziła na długie lata innych objawów, lecz ujawniła się prawie jednocześnie z por. n. twarzowego. Ta okoliczność, oraz niewątpliwe zakażenie kiłą, skłoniły nas do zastosowania energicznej kuracji swoistej, która narazie dała nawet pewną poprawę (lepszy chód) poczem jednak nastąpiło ponowne pogorszenie.

Wobec powyższego p. Dr. Goldstein dokonał operacji, która wykazała guz w pr. kącie mostowo-mózdkowym, który od góry był pokryty torebką, wypełnioną przezroczystym płynem. Guz wyluszczone drobnymi cząstkami, które razem stanowiły dużą masę. Cząstki te przedstawiały się w postaci drobnych błyszczących kulek. Drobnowidowo stwierdzono cholesteatoma dermoidale.

Chory zniósł operację b. dobrze. Pod względem klinicznym — chód stopniowo się poprawiał, bóle głowy ustąpiły, natomiast głuchota i zaburzenia wzrokowe pozostały bez zmian.

#### *Dyskusja:*

Higier. Dopiero od kilku lat mamy pomyślne wyniki w podobnych operacjach. Higier już oddawna radził operować jednorazowo, a nie na 2 tempa. Niejasnym jest, dlaczego w tym przypadku nastąpiła poprawa po stosowaniu ręki. Nagły początek cierpienia jest pod znakiem zapytania; prawdopodobnie chory nie orientuje się co do początku swego cierpienia. Niektórzy autorzy radzą nie usuwać całego guza.

Orzechowski. Chory w tym przypadku nie zdaje sobie dostatecznie sprawy ze swego cierpienia i dlatego podaje, że głuchota wystąpiła nagle.

Bregman. W niektórych przypadkach, dokładnie sprawdzanych, głuchota trwa w ciągu 20—30 lat, jako jedyny objaw guza mózgu. Co się tyczy operacji wycięcia guza mózgu, to postęp w tej dziedzinie w ciągu ostatnich lat jest ogromny. Zwykle jednak po operacji objawy bezładu, ślepoty i głuchoty, nie ustępują. Mimo to jednak należy operować, gdyż ustępują ogólne objawy guza oraz zabezpieczamy chorego od dołączania się nowych objawów. Cholesteomaty są wogóle b. rzadkie. Oprócz tego przypadku, Bregman obserwował tylko jeden. Należy podkreślić, że torbiel nad guzem mogła wprowadzić chirurga w błąd. Nowotwór ten zaraz po wyjściu miał zupełnie inny wygląd.

Mackiewicz. Znalazł miejsce w preparacie tego guza, gdzie drobnowidowo mamy typowy gruczolak. W 1910 r. Higier opisał przypadek cholesteomatu, lecz obraz drobnowidzowy miał tamten guz zupełnie inny.

Orzechowski. Cholesteoma nie posiada widocznych kryształków cholesteroliny.

PROTOKÓŁ Z WALNEGO ZGROMADZENIA WARSZ. T-WA NEUROLOGICZNEGO  
Z DN. 20 KWIETNIA 1929 R.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zgromadzenia z dn. 17 marca 1928 r. Protokół przyjęty.

2. Sprawozdanie doroczne ustępującego Zarządu.

a) Sprawozdanie sekretarza Zarządu z działalności Warszawskiego T-wa Neurologicznego za rok 1928—1929. (od I-IV 28 r.—I-IV 28 r.)

W roku 1928—1929 należało do Towarzystwa Neurologicznego 108 członków w tej liczbie:

członków zwyczajnych . . . . .	94
członków korespondentów zagranicznych . . . . .	12
członków honorowych . . . . .	2

W roku 1928 zmarł Dr. Adam Wizel, w r. 1929 Dr. Władysław Jarecki. Jako nowi członkowie podali się Dr. Bereza, Dr. Mitkus.

W roku 1928/29 Zarząd Towarzystwa odbył sześć posiedzeń, na pierwszym z nich w dn. 5/4 28 r. dokonano wyboru prezydium i wybrano na Prezesa Towarzystwa Dra. Bregmana, na zastępcę Prezesa Dra. Pieńkowskiego, na sekretarza Zarządu i Skarbnika Dra. Koelichena, jako sekretarza posiedzeń kooptowano Dra. Czesława Bogusławskiego. Na posiedzeniu w d. 16 V 1928 r. postanowiono urządzać raz do roku posiedzenia doroczne, w czasie których wygłaszaneby były odczyty na obrane tematy i na które byliby zapraszani neurologi zamiejscowi. Sprawa umieszczania krótkich sprawozdań z pokazów na posiedzeniach Towarzystwa Neurologicznego w ogólnej prasie lekarskiej szwankuje nadal z powodu zaniedbywania przez członków Towarzystwa dostarczania sekretarzowi takich sprawozdań podczas posiedzeń. Druk sprawozdań z posiedzeń w Neurologji Polskiej posunął się znacznie naprzód, i w r. bieżącym zaległości będą wyrównane. Towarzystwo brało udział w posiedzeniu dorocznym Towarzystwa Neurologicznego w Paryżu, gdzie je reprezentowali Dr. Bregman, Dr. Koelichen i Dr. Jarecki.

Posiedzeń naukowych w r. 1928/29 odbyło się 12 w tem 10 zwyczajnych, 1 anatomiczne i 1 posiedzenie doroczne.

Demonstrowano 76 przypadków klinicznych 7 przypadków anatomicznych. Na posiedzeniu dorocznym wygłoszono dwa odczyty. Dr. Mackiewicz „O glejakach“. Dr. Bregman „O zaburzeniach w ośrodkowym układzie nerwowym w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych“.

b) Sprawozdanie Skarbnika za czas od 1 marca 1928 r. do 1 kwietnia 1929 r.

I. Dochody Towarzystwa.	II. Rozchody Towarzystwa.
1) Składki od 55 członków za r. 1928 i zaległe . . . . . 1115.—	1) Koszta posiedzeń . . . . . 1050.60
2) Saldo z roku 1928 . . . . . 965.97	2) Inkaso za 55 składek . . . . . 153.75
	3) Zasiłek na druk sprawozdań w Revue Neurologique . . . . . 445.—
	4) Nekrolog Kol. Jareckiego . . . . . 48.—
	1.697.35
	W kasie gotówka . . . . . 383.62
	2080.97
	2080.97

Wśród wydatków na posiedzenia T-wa.

Wynajęcie sali . . . . .	640
Sprzątanie sali . . . . .	150
Druk zaproszeń i znaczki . . . . .	260.60
	<u>1050.60</u>

Nie wpłaciło składki za rok 1928 — 50 członków.

3. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej Tow. Neurol. na rok 1928.

Komisja Rewizyjna w liczbie dwóch członków (dr. Rotsztadta i dr. Zandowej) i w nieobecności trzeciego (d-ra Gepnera), złożonego cierpieniem, rozpatrzyła na posiedzeniu w dniu 17 kwietnia r. b. działalność Towarzystwa Neurologicznego za rok sprawozdawczy 1928 (od marca 1928 do kwietnia 1929).

Sprawy związane z wydawnictwem „Neurologji Polskiej”, nie mogły być podane rewizji, albowiem niedawna śmierć d-ra Jareckiego, sekretarza redakcji, uniemożliwiła wygotowanie odpowiedniego sprawozdania z działalności Komitetu Redakcyjnego. Dr. Stanisław Mackiewicz pracuje obecnie nad uporządkowaniem materiału sprawozdawczego.

Komisja Redakcyjna stwierdziła, że:

- 1) Księgi Kasowe Warsz. Tow. Neurol. są w całkowitym porządku, co uzgodniono z odpowiednimi kwitami i dowodami kasowymi.
- 2) Członków Tow. Neurol. posiadało 108, w tej liczbie.

Członków zwyczajnych . . . . .	94
„ korespondentów zagranicznych . .	12
„ honorowych . . . . .	2

Z tych zmarło 2 (dr. A. Wizel i dr. W. Jarecki), zapisało się nowych 2 (dr. Bezeza i dr. Miłkus).

Pozostało na rok 1929 — 108 członków.

3) Bilans przedstawia się, jak następuje:

Dochody.	Tow. Neurolog.	Wydatki.
Składały się: z pozostałości za rok 1927 . . . . .	.965.97	Koszta posiedzeń . . . . . 1050.60
ze składek członkowskich do 1. IV 1929 r. . . . .	1115.—	Inkaso składek . . . . . 153.75
	<u>2080.97</u>	Zasiłek dla „Revue Neurologique”. . . . . 445.—
		Nekrolog d-ra Jareckiego . . . . . <u>48.—</u>
		1697.35

Pozostało na rok 1929 zł. 383. 62gr.

Stwierdzono, że szereg członków zalega w opłacie składek. a mianowicie:

Za rok 1925 należą się składki od 12 członków	
„ „ 1926 „ „ „ „ 13 „	
„ „ 1927 „ „ „ „ 26 „	
„ „ 1928 „ „ „ „ 52 „	

Komisja Rewizyjna prosi Zarząd T-wa Neurologicznego o odpowiednie uregulowanie tej sprawy.

Członkowie Komisji Rewizyjnej

*m. p. Zandowa*  
*m. p. Rotsztadt*

4) Wybory Nowego Zarządu i Komisji Rewizyjnej. Obecnych członków 41.  
Do Zarządu większością głosów zostali wybrani.

Orzechowski . . . . .	39
Flatau . . . . .	39
Koelichen . . . . .	39
Goldflam . . . . .	39
Bregman . . . . .	37
Pieńkowski . . . . .	35
Higier . . . . .	34

Do komisji rewizyjnej.

Rodsztadt . . . . .	38
Zandowa . . . . .	38
Gepner . . . . .	38

Na sekretarza posiedzeń.

Cz. Bogusławski . . . . .	28
---------------------------	----

Na tem zamknięto Walne Zgromadzenie i przystąpiono do dalszej demonstracji przypadków.

4. Higier. **Rzadka postać areae Celsi neuroticae** (brak streszczenia).

#### *Dyskusja*

Sterling. Ból i pieczenie są zawsze w tych przypadkach i nie stanowią o odrębności. Nie ulega wątpliwości, że sprawy te mają za tło zaburzenia wewnątrz wydzielnicze-sympatyczne, jednak w poszczególnym przypadku trzeba tego dowieść, czego dr. Higier nie uczynił.

Orzechowski. Zapytuje, jak sobie wytłumaczyć, że w przypadku tym nie nastąpiło zupełne odrastanie.

Higier. Przypadek ten nie jest typowym przypadkiem areae Celsi. Testów Daniełopolu nie przeprowadzał, ale zresztą nie są one pewne i opierać się na nich nie można Sterling. Jest zdania, że jest to przypadek alopecja universalis.

5. St. Mackiewicz. **Crampi centralne (kurcz torsyjny) u chorej z guzem przysadki.**

#### *(Z kliniki prof. Dra. K. Orzechowskiego).*

48 letnia chora z wybitnym habitus infantylnym (wzrost 135 cm), o budowie gracilnej, szczupła, proporcje ciała normalne, wygląd wybitnie starczy. Do obecnej choroby zupełnie zdrowa. Urodziła 4-oro zdrowych dzieci. Przed 2½ miesiącami zaczęła doznawać bólów w lewym kolanie, tak że musiała leżeć. Po miesiącu zjawiły się bolesne kurcze w tej kończynie i ustawienie stopy końsko-szpotaawe, zgięcie w stawie kolanowym i biodrowym. Kurczom towarzyszył ból. Z danych przedmiotowych stwierdzono radiologicznie zniszczenie siodła i zatoki klinowej, pole widzenia obustronnie tylko zwężone koncentrycznie, visus dobry, dno prawidłowe. Pocenie się twarzy po stronie lewej, nasilające się po środkach napotnych, działających centralnie. Tremor capitis, drżenie myokloniczne lewego kącika ust, kończyna dolna lewa zgięta nieco w stawie kolanowym i biodrowym, stopa w ustawieniu końsko-szpotaawem, paluch w ekstenzji, często niepokój reszty palców. Dotykanie, klucie szpilką, biernie zgięcie w kolanie prowokują, wśród bólu, kurcze, które potęgują nienormalną pozycję kończyny. Natomiast bierna silna ekstenzja kolana lub zgięcie plantarne stopy lub palców, łagodzą kurcz.

Brak parez, zaburzeń odruchów, i uczucia, brak objawu Babińskiego i innych spastycznych. W odróżnieniu od zwykłych crampi, napady kurczowe chorej za długo trwają, nie zaczynają się ani kończą wśród myokimij, zresztą istnieje stała hipertonia mięśni, biorących udział w kurczach i odpowiednie nienormalne stałe ułożenie kończyny.

Przypuszczać więc należy pochodzenie striarne kurczów. Do schorzenia zwojów podstawnych możnaby odnieść także myoklonje lewego policzka, tremor capitis i może nadmierne pocenie się lewej połowy twarzy. Prawdopodobnie jesteśmy w obliczu pierwszego okresu rozwoju kurczu torsyjnego. Guz przysadki, który, trwając około 30 lat, nie powodował ani subiektywnych objawów lub ocznych, ani ze strony jajników, ani dystrofji tłuszczowej, ma prawdopodobnie wpływ bezpośredni (ucisk) lub pośredni (zmiany anatomiczne w striatum na tle dyshormalnem) na powstanie przedstawionego zespołu kurczowego.

#### Dyskusja:

Orzechowski. Najłżejszy bodziec skórny, jak np. dotknięcie, wywołuje skurcze. Jeśli utrzymywać kolano w ekstenzji, to skurcz się natychmiast przerywa.

Higier. Opisał podobny przypadek. Ciekawe, że sami chorzy mają ustawienia, w których skurcz przechodzi.

Bregman. Opisał podobny przypadek, gdzie kurcze wystąpiły po urazie. W przypadku tym kurcz występował po podrażnieniu stopy. Ciekawe, jak się zachowuje mechaniczna pobudliwość mięśni. Co do związku tego cierpienia z przysadką mózgu, to związek ten jest więcej niż problematyczny. Możliwym jest jednak, że jest to sprawa hormonalna.

Higier. Zapytuje, czy kurcze wystąpiły nagle.

Mackiewicz St. W danym przypadku kurcze wystąpiły po miesiącu bólu kończyn dolnych w następstwie dwugodzinnego klęczenia.

#### 6. Wł. Sterling. Akromegalizacja przedwczesna gigantozomji i makrogenitozomji dziecięcej.

Przypadek dotyczy chłopca 15-letniego, dotkniętego od dzieciństwa eretyczną postacią głuptactwa. W 7-ym roku życia wystąpiły objawy *makrogenitozomji* (wybijały rozwój prącia i jąder, obfite owłosienie na spojeniu łonowym) — bez wzwodów i bez uczynnienia płciowego. W roku następnym: wystąpienie objawów *gigantozomji* z szybkim i przedwczesnym wydłużeniem tułowia i kończyn. W 12-ym roku życia: powiększenie tarczycy, głównie jej płatu prawego. W 14-ym roku życia: wystąpienie objawów *akromegalji* (powiększenie nosa i języka, wydłużenie podbródka i rozszerzenie dłoni i palców). Wreszcie od kilku miesięcy: wystąpienie obustronnego wytrzeszczu, przyśpieszenie tętna oraz drżenie palców. Obecnie stwierdza się: wzrost patologicznie wybijały (198 cm.), wzmożenie podstawowej przemiany materji (o 29%), przyśpieszenie tętna (70—98) oraz objawy *Graeffego*, *Mariego* oraz *Stellwaga*. Nadmierny rozwój prącia i jąder, obfite owłosienie na spojeniu łonowym przy braku proporcji eunuchoidalnych. Język zgrubiały, podbródek wydłużony, dłonie i palce znacznie powiększone. Brak zmian oftalmoskopowych, brak upadku siły wzroku i zwięzienia pola widzenia. Badanie rentgenologiczne stwierdza niezmiernie drobne wymiary siodełka tureckiego przy zachowanej konfiguracji oraz szereg zwapnień ponadsiodelkowych

Autor zwraca uwagę na szereg osobliwości przedstawianego przypadku — a mianowicie na fakt, że objawom gigantozomji nie towarzyszą, jak to bywa zazwyczaj,

objawy infantylizmu płciowego, ale przeciwnie objawy *makrogenitozomji przedwczesnej*, następnie na *basedowifikację* wola dziecięcego, przedewszystkiem zaś na *przedwczesną akromegalizację gigantozomji*. Jakkolwiek zgodnie z tezą *Brissauda* gigantyzm stanowi akromegalję wieku dziecięcego, zaś akromegalja-gigantyzm w okresie po zakończonej ossyfikacji, jednakowoż w rzadkich wypadkach nawet *dziecięca* hiperfunkcja przysadki powodować może ossyfikację okostnową i przerost *akralnych* odcinków ciała. W jednej grupie tego rodzaju obserwacji przedwczesne objawy akromegalji nie są poprzedzone przez objawy gigantyzmu, w drugiej, do której należy przedstawiony przypadek, rozwijają się one w uprzedniej gigantozomji. Wobec niezwykłe drobnych rozmiarów siodełka, hiperfunkcja przysadki nie zależy tu prawdopodobnie od gruczolaka samej przysadki, lecz prawdopodobnie od dobrotliwego guza uchyłku *Rathkego*, za czem przemawia również zjawisko zwapnień ponadsiodełkowych.

7. Bau-Prusakowa i J. Mackiewicz. **Przypadek operowanego chromatophoroma medullae spinalis.**

(Z oddz. chor. nerwowych D-ra E. Flataua w szpitalu na Czystem).

Chory R. S. lat 29. Przybył do szpitala 6. I. b. r. Przed 4 miesiącami wystąpił ból w dolnej części kręgosłupa lędźwiowego, promieniujący początkowo w lędźwie z obu stron, a po upływie 2 tygodni w l. udo. Przed 3 tygodniami ból się zmiejszył, natomiast wystąpiło osłabienie kończyny dol. pr.

Niekiedy zatrzymanie moczu.

Badanie przedmiotowe wykazało niedowład kończyny dol. pr. o typie wiotkim z lekkim wychudzeniem mięśni goleni i z nieco osłabionem oddziaływaniem tychże na prąd elektryczny. W kończ. dol. lewej poza ograniczeniem unoszenia jej „en masse” (z powodu bólu)? ruchy prawidłowe, siła mięśni zachowana, napięcie tychże nieco obniżone.

Czucie powierzchowne wszystkich rodzajów od D. 12 wdół obustronnie upośledzone, lecz tylko w obrębie segmentów  $I_2 - I_3$  włącznie, po str. pr. zniesione zupełnie.

Odruchy brzuszne dolne b. słabe, pozostałe prawidłowe,  $CrR = O$ ,  $PR = O$ ,  $AR$  zachowane, podeszwowe =  $O$ , Rossolimo obustr. dodatni.

Kręgosłup trzyma sztywno, oszczędzając go przy ruchach. Kręgi przy ucisku niebolesne.<sup>1)</sup>

Płyn m. rdz. ksantochromiczny, N. Appelt +++; pleocytozy brak. Odczyn Wassermanna z płynu m.-rdz. i z surowicy krwi — ujemny.

Po P. L. silny ból w brzuchu i w l. kończynie dolnej, bezwład obu kończyn dolnych, zniesienie  $AR$ . — Lipiodol, zastrzyknięty podpotylicznie, zatrzymał się całkowicie na połowie XI kręgu grzbietowego. Otrzymane przez punkcję aspiracyjną (między XII kręgiem grzbiet. a I lędźwiowym) cząsteczki tkanki, zbadane histologicznie, wykazały obecność komórek barwikonośnych (chromatoforów). Operacja (Dr. Lubelski) wykazała w obrębie 3 dalszych kręgów grzbietowych i I lędźwiowego na tylnej i bocznej powierzchni rdzenia, masy nowotworowe koloru sinawo-czarnego, rwące się przy usuwaniu, a wychodzące z pia mater.

Masy te usunięto częściowo. Rdzeń przesunięty w str. lewą i spłaszczony. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie „chromatophoroma”.

Bezpośrednio po operacji stan się pogorszył (zatrzymanie moczu, odleżyny), lecz już na 5-ty dzień objawy zaczęły się cofać. Poprawa postępuje naprzód. Biorąc pod uwagę brak znamion barwnikowych w skórze, brak zmian w naczyniówce oczu i w narządach wewnętrznych, należy przypuszczać, że mamy tu do czynienia z pierwotnym „chromatophoroma” rdzenia, który udało się rozpoznać jeszcze przed operacją dzięki nakłuciu aspiracyjnemu.



POSIEDZENIE Z DNIA 25 MAJA 1929 R. (92-e).

1. W. Jermułowicz. **Zespół IV komory i ciała czworaczych.**

(Z Kliniki Neurolog. U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Czternastoletnia pacjentka, cierpiąca od N. Roku 1929, na silne bóle głowy z wymiotami, wykazująca wyraźne zamroczenie i wybitną senność, przybyła dn. 8. IV. 29 r. do kliniki, gdzie stwierdzono: objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego z wybitną tarczą zastoinową na obu oczach, sztywność karku i Kerniga, oraz liczne objawy ze strony oczu: niedowład m. prostego górnego prawego; po str. prawej ptoza o zmiennym nasileniu; anisocoria; niemożność korwengencji gałek; upośledzenie ruchu gałek ocznych ku górze; brak reakcji na światło i akomodację. Oczopląsu brak, natomiast opsoclonus przy nastawianiu gałek. Nieznaczne upośledzenie pr. dolnej gałązki n. twarzowego. Podczas badania chora często niedosłyszy, jednak stałych objawów upośledzenia funkcji narządów ślimakowych i przedsionkowych nie ma.

Ze strony kończyn stwierdziliśmy objaw koła zębatego na górnych, wahadłość odruchów ze ścięgien m. trójgłowych, brak odruchów kolanowych i obustronny objaw Babińskiego.

Nieznaczną ataksją dysmetryczną tylko K K D. Bezpośrednio po przybyciu do kliniki chora mogła jeszcze kilka kroków przejść o własnych siłach, chodziła wówczas szeroko rozstawiając nogi, nadmiernie wymachując rękoma, zbaczając ku str. lewej i pozostawiając tułów w tyle. Po kilku dniach nie mogła już nawet sama usiąść. Gdy się wówczas spróbowało raz chorą postawić, straciła przytomność i zwirotezała cała. Po ułożeniu chorej stan ten dość szybko przeminął.

Mowa chorej z tego okresu była całkiem pozbawiona przydźwięku afektywnego drewniana, raczej za wyraźna, słowa odcięte jedno od drugiego. Twarz posągowata. Głowa niemal stale podana lekko naprzód, kark nieruchomy, jakby wydłużony. Często nadmierna saliwacja.

Ciepłota normalna. Zwracało uwagę tętno słabo napięte. chwilami nitkowate i oddechy nieregularne, z chwilowymi zatrzymaniami. Częste zaczerwienianie się całej twarzy, wraz z czołem.

W narz. wewn. brak odchyłań od normy. B-W w płynie i we krwi ujemny.

Stan chorej początkowo szybko się pogarszał, dopiero po zastosowaniu jednej serji naświetlań rentgenowskich nastąpiła poprawa, dotycząca jednak głównie stanu psychicznego, bólów głowy i chodu, który stopniowo zbliża się do normalnego.

W demonstrowanym przypadku znajdujemy obok objawów silnie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, objawy t. zw. zespołu robakowo-komorowego, a mian. 1) wybitną asynergję tułowia i ataksję w chodzie, bez ataksji wyraźniejszej K K w pozycji leżącej, 2) usztywnienie szyi, 3) napad utraty przytomności i zwioteczenia po postawieniu chorej, 4) objawy porażenia ośrodków naczynioruchowego i oddechowego i 5) brak odruchów kolanowych. Tu możnaby jeszcze zaliczyć opsoclonję (zajęcie jąder zębatach), saliwację (podrażnienie jąder Kohnstamma) i może objawy oponowe.

Obok tego istnieją objawy oczne, wskazujące na częściowe zajęcie ciała czworaczych przednich i objawy wodogłowia, jako następstwo niedrożności ujść systemu komorowego górnego (stwierdzone encefalograficznie).

Wobec powyższego, rozpoznajemy w danym przypadku, guz IV komory (prawdopodobnie medulloblastomat), przechodzący na przednią część robaka i stąd wywierający ucisk na ciało czworacze.

Sądząc z powyższego przypadku, do symptomatologii guzów IV komory, nale-

żałoby zaliczyć oprócz zespołu, opisanego niedawno przez Van Bogaerta i Martina, nast. objawy: ślinienie, opsoklonje, oraz objawy oponowe, które stwierdziliśmy we wszystkich przypadkach guzów IV komory, obserwowanych w tut. Klinice.

### 2. A. Krakowski. Przypadek torbieli mózdzku pomyślnie operowany.

(Z oddz. chor. nerw. D-ra Bregmana).

Chora 19 lat, od 12 roku bóle głowy. Przed 5-ciu mies. uderzyła się w tylną część głowy. Na 4 — 5 dzień po uderzeniu, obracanie głowy w stronę lewą powodowało ból w tyłogłowi, nudności i wymioty. Po 3-ch mies. zaczęła gorzej chodzić. Objawy zwolna nasilały się. Na oddziale stwierdziliśmy, że chora stale leży na prawym boku. Chód na szerokiej podstawie, niezborny, ze zbaczaniem przeważnie w stronę lewą. Romberg +. Opór karku. Bolesność opukowa czaszki w okolicy potylicy. Poziomy wyczerpujący się oczopląs wyraźniejszy przy spoglądaniu na prawo. Obustronne zniesienie odruchu rogówkowego. Nieznaczne obrzmienie obu tarcz, przy nieco zatarłych granicach. Lekki niedowład dolnej gałązki I. nerwu twarzowego. Czucie bólowe, ciepłe i dotykowe osłabione po lewej stronie twarzy, na 2/3 przednich I. połowy języka oraz na błonie śluzowej jamy ustnej z tejże strony. Smak na 2/3 przednich I. połowy języka zniesiony na słodkie i słone, zachowany na kwaśne i gorzkie. Słuch bez zmian. Próba kaloryczna Baranyego wypadła normalnie. Napięcie mięśniowe w kkg. i kkd. zmniejszone. Siła mięśniowa lkk. mała. Adiadochokinesis i ataksja lkk., oraz próba mijania Baranyego ze zbaczaniem wskaziciela na lewo. W lkd. dysmetria przy próbie pięta — kolano. Odruchy ścięgniste, okostnowe, brzuszne i podeszwowe zachowane. Czucie bólowe, ciepłkowe i dotykowe obniżone na lewej połowie tułowia, lkg. i lkd. Wassermann ujemny we krwi i płynie m. — rdz., który pod względem cytologicznym i chemicznym zachowuje się prawidłowo. Obraz morfologiczny krwi zmian nie przedstawia. Na roentgenogr. czaszki — powiększone i pogłębione siodło tureckie.

Rozpoznaliśmy nowotwór mózdzku, umiejscowiony w robaku i przechodzący na obie półkule, w większym stopniu na półkulę lewą.

Opieraliśmy się na tym, że ataksja tułowia była od samego początku b. wybitna, objawy zaś połowicze wskazywały przeważnie na lewą półkulę mózdzku, nie brakło jednak objawów ze strony pr. półkuli (zniesienie odruchu rogówkowego, silne bóle głowy po stronie prawej).

Naświetlanie promieniami Roentgena tylnej jamy czaszkowej nie przyniosło żadnej ulgi, dlatego chorą zakwalifikowaliśmy do operacji, którą dokonał Dr. Sołowiejczyk. Stwierdzono torbiel mózdzku, która zajmowała  $\frac{2}{3}$  półkuli lewej i  $\frac{1}{3}$  prawej, ku dołowi zrost półkuli z rdzeniem przedłużonym, ku górze zrost półkul między sobą,

Ze ścianki torbieli wydobyto drobny kawałek tkanki, który pod drobnowidem okazał się glejakiem.

Po operacji stan chorej szybko się poprawił. wymioty i bóle głowy ustąpiły. Obracanie głowy w stronę lewą nie powoduje objawów, jak dawniej. Chora chodzi bez pomocy. Objaw Romberga mniej wyraźny, słabiej są też zaznaczone objawy mózdkowe lewostronne.

### 3. E. Herman. Przypadek neuromyelite optique.

(Z oddz. chor. nerw. E. Flatau'a w Warszawie).

Chora Kow. M., l. 32, niezamężna. przybyła 9. IV. 29. Przed 3-ma tyg. chrypka szum w uszach, bóle głowy, po tygodniu postępujący upadek wzroku oka lewego; zwężenie pola widzenia oka lewego od strony zewnętrznej.

*Przedmiotowo:* lewa źrenica na światło oddziałuje bardzo słabo. Dno oka pr. bez zmian. W oku lewym: wysięk na tarczy i dokoła niej; szereg wybroczyn dokoła tarczy; tętnice białe, czerwono centkowane (podobne do kory brzożowej); w okolicy plamki żółte drobne białe plamki w postaci figury promienistej. Visus oc. d.—5/6; oc. sin.—5/35. Pole widzenia oka lewego wybitnie ograniczone; pozostał drobny obszar w nosowym dolnym kwadrancie. Oczopląsu niema. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Próba kaloryczna dodatnia. Siła, sprawność ruchowa napięcie kończyn—bez zmian. Na tylnej powierzchni uda pr. (S<sub>2</sub>—S<sub>3</sub>) nie odczuwa zimna. Odruchy z kk. górnych—bez zmian. Brzuszne górne—słabe; środkowych i dolnych brak. Odruch stolcowy lewy—osłabiony; ogonowostolcowy—wybitny; lewy kolanowy żywszy od prawego; lewy Achillesa znacznie osłabiony; podeszwowy pr.—zgięcie, lewy—areflexia; Rossolimo—po str. lewej. Chód prawidłowy. Ciepłota niepodwyższona.

Wassermann we krwi i płynie—ujemny. W płynie m. rdz. 10 limfoc w 1 mm<sup>3</sup>, Nonne Apelt—, białka 0,16%, Roentgen czaszki bez zmian. Chora otrzymała naświetlania promieniami R okolicy nn. wzrokowych i rdzenia; nadto zastrzyki cytotropiny.

28. IV. W oku lewym wysięki zmniejszają się, granice tarczy zaczynają zaryso wywać się. Visus oc. d.—5/35; oc. sin. 5/10.

16. V. Dno oka lewego coraz więcej oczyszcza się; granice tarczy wyraźniejsze; tarcza biała; wybroczyn nie widac; obwódki białe na tętnicach zmniejszają się, Visus idem.—Nagły początek wśród objawów grypowych (kaszel, chrypka, szum w uszach) ustępujące zmiany w jednym oku, brak zmian w siodło—przemawiają przeciwko rozpoznaniu guza mózgu, zaś objawy wymienione, zwł. krwotoki, wysięki na dnie oka—mimo objawów ze strony rdzenia (wzmożenie PR lewego, osłabienie AR pr., zniesienie AbdR, dodatni Rossolimo, zaburzenia czucia)—przeciwko selerosi multiplex. Zachodzi tu przypadek *neuromyélite optique*, wyodrębnionej przez *Déjica*. Na pochodzenie kiłowe danych nie było (ujemny Wassermann w płynie i we krwi). Na uwagę zasługują: zmiany w jednym oku (*neuritis*), wybitnie zaznaczone periarteriitis, minimalne obj. rdzeniowe, poprawa obj. ocznych.

H. przytacza przyp. śmiertelny *neuromyélite optique*, spostrzegany na oddziale dotyczący 40 l. mężczyzny, u którego w ciągu kilku dni wystąpiła zupełna ślepotą, przy braku początkowo zmian w tarczach, niebawem przyłączyło się porażenie kk. dolnych, początkowo kurczowe, a następnie wiotkie.

4. H. Higier. Przypadek wylewu krwawego do wzgórka wzrokowego. (*art. thalamica poster. dextra*).

Obraz kliniczny wzgórka wzrokowego jest nieokreślony i niejasny dzięki obfitości objawów ze strony sąsiadujących odcinków mózgu. To też należy ściśle różniczyć zespół talamiczny od objawów sąsiednich i odległych. Obraz wzgórkowy zmienia się zależnie od przeważającego uszkodzenia jądra bocznego, dośrodkowego, pod stawowego i tylnego, czyli poduszki wzgórka. Stąd też powstają zespoły kompletne i poronne.

Do zgłębienia symptomatologii nie nadają się ani guzy, ani rozległe rozmiękczenia, ani pierwszy tydzień choroby ostrej, gdyż przeważa obrzmienie dokoła ogniska chorobowego. Względnie czysty obraz widzi się u demonstrowanej chorej, gdy się oddziela objawy główne od drugorzędnych.

Kobieta lat 62, nerwowa artretyczna. W ciągu kilku godzin rozwijają się przy silnym bólu prawej skroni bez utraty przytomności zespół objawów dosyć ciężkich który się wybitnie cofa w ciągu miesiąca, a składają się nań:

1) Minimalna hemipareza lewostronna z zanikiem kończyn bez przykurczeń, odruchów patologicznych i zaburzeń afektywno-mimicznych twarzy.

2) Rozległe i długotrwałe zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego z astereognozą i ataksją tejże strony, którym towarzyszy: a) t. zw. *dysaesthesia affectiva Gordon Holmesa i Heada* czyli przykre uczucie, połączone z grymasami, ruchami obronnymi w całej połowie ciała bez ścisłej lokalizacji po ułkuciu lub wzruszeniach psychicznych oraz b) zupełna po stronie lewej analgezia przy odwracaniu uwagi czyli *halbseitige Aufmerksamkeitsstörung Wallenberga*.

3) Kompletna hemianopsja lewostronna z przemijającą makropsją.

4) Samoistne dokuczliwe bóle ośrodkowe (Zentralschmerzen Edingera).

5) Kilkodniowa atetozja lewej dłoni.

6) Zaburzenia kilkotygodniowe pęcherza.

7) Duże osłabienie słuchu ze strony lewej.

8) Upośledzenie nieznaczne czynności zmysłowych po stronie znieczulonej (*hemi-hypaesthesia sensorialis—Bechterew, Higier Haskowec*). Higier, przypisując grupę pierwszych 4-ch objawów samemu wzgórkowi, a 4-ch następnych pogranicznym narządom, rozpoznaje wylew krwawy talamiczny, zajmujący przeważnie tylko brzuszna część wzgórka (pulvinar, hypothalamus, centre median Luysi, corpus geniculatum mediale).

Wylew dokonał się prawdopodobnie w odrębnie gałązek tętnicy mózgowej tylnej, mianowicie w arteriolae thalamicae posteriores dextrae.

## 5. Wł. Sterling. Myopatja rodzinna z lipodystrofią i z porażeniem mięśni ocznych.

Przypadek dotyczy 11-letniego chłopca, którego choroba rozpoczęła się nieopatrzenie w 5-ym roku życia od niedowładu i zaniku mięśni obu ramion, rozwijając się w sposób postępujący i zajmując w przeciągu dwu lat ostatnich muskulaturę tułowia i kończyn dolnych. Od wczesnego dzieciństwa istnieje również obustronne opadnięcie powiek o tendencji postępującej, którego początku jednak nie udaje się ściśle ustalić.

Starsza siostra pacjenta dotknięta jest zanikami mięśniowymi typu *Charcot-Marie-Tootha*. Badanie obiektywne stwierdza, obok budowy infantylnej, prawostronne wnątrostwo i znaczny zanik lewego jądra. Zniekształcenie klatki piersiowej w postaci t. zw. „*taille de guêpe*”. Znaczny zanik muskulatury kończyn górnych i pasa barkowego. Niedowład muskulatury tułowia i kończyn dolnych. Zniekształcenie stóp w postaci t. zw. „*stopy Friedreichowskiej*”. Brak odczynu zwyrodnienia, drgań włókienkowych oraz przerostu wrzekomego łydek. Brak wszystkich odruchów ścięgnowych. Brak bezładny i zaburzeń czucia głębokiego. Zachowanie wymiarów i ruchów mięśni twarzy obok znacznego zaniku podściółki tłuszczowej na czole, na twarzy i w górnych odcinkach klatki piersiowej. Zmiany zanikowe kości ramieniowych.

Rozpoznając w przypadku niniejszym typ *Landouzy'ého-Dejerine'a* postępującej dystrofji mięśniowej, autor zwraca uwagę na powikłanie tej sprawy: 1) porażeniami mięśni ocznych, 2) aplazją jąder i 3) zmianami *lipodystroficznymi*. Znane dotąd w piśmiennictwie przypadki porażenia mięśni ocznych w przebiegu dystrofji (*Gowers Lombroso, Oppenheim, Marie, Jendrossik, Kollarits, Desogus, Winkler, i Van der Weyden*) wykazują różnorodną patogenezę (dziedziczna ptoza, oftalmoplegia pochodzenia opuszkowego, dziecięcy zanik jądrowy *Moebiusa*, spostrzeżenie *Winklera i van der Weydena* ze sprawą dystroficzną w mięśniach ocznych). Pomimo tendencji postępującej, opadnięcia powiek, autor skłonny jest rozpoznawać w przypadku niniejszym powikłanie

dystrofji *dziecięcym jądrowym zanikiem Moebiusa*. Powikłanie sprawy zmianami lipodystroficznymi stanowi negatyw kliniczny zwyrodnienia *łuszczowo-płciowego* wzgl. *eunuchoidyzmu*, które spostrzegane były w dystrofji przez cały szereg badaczy (*Minowski, Förster, Spiller, Brock i Kay, Funsen* i inni). Aplazja jąder może być uważana za jeden z przykładów powikłania dystrofji przez rozmaite znane dotąd zespoły *wielogruczołowe* (obrzęk śluzakowaty, infantyлизм, karłowatość przysadkowa, akromegalja, niedomoga tarczycy i gruczołów przytarczycowych). Powikłanie dystrofji zanikami mięśniowymi typu *Charcôt-Marie-Tootha* u starszej siostry pacjenta jest tylko jednym z przykładów kojarzenia się dystrofji z innymi chorobami *heredo-degeneracyjnemi* w znaczeniu *Jendrassika i Kollarista* (choroba Friedreicha, spastyczne porażenie rdzeniowe, atetozja, drżenie rodzinne, zespoły pozapiramidowe). Przypuścić tedy należy, że genetycznie uwarunkowane usposobienie dysplastyczne ogarnia tu równocześnie w sposób skoordynowany — mięśnie oraz inne twory mezenchymalne, jak również aparaty centralne nerwowe i wegetacyjno-dokrewne. Zgodnie z nową koncepcją szkoły japońskiej (*Ken Kure* i jego uczniowie *Schimbo, Hatano i Sunaga*), traktującą dystrofję jako cierpienie układu *sympatycznego*, autor podawał choremu przez czas dłuższy *efetoninę*, jednakże bez wyraźnie pomyślnego wyniku.

6. Tyc z k a i S z n a j d e r m a n. Niezwykłe schorzenie skórno-mięśniowe i nietypowa spondyloza rhizomeliczna w rodzinie dotkniętej osteopsatyrozą dziedziczną,

Prelegenci przedstawiają 7-letnią dziewczynkę, która po nieznacznym podobno urazie, złamała kość łokciową prawą

Przy badaniu wybitniejszych zmian w stanie nerwowym nie stwierdzono, natomiast zwrócił uwagę zespół objawów, istotny dla schorzenia, zwanego *osteopsathyrosis* (kruchość kości).

I tak uderza przedewszystkiem u chorej *kształt czaszki*, spłaszczonej od góry z typową dla osteopsatyrozy nadmiernie rozwiniętą okolicą skroniową, wskutek czego uszy są skośnie i ku tyłowi osadzone

Na rentgenogramie czaszki widać ponadto bardzo cienką pokrywę i wybitne odciski palcowate. W związku z rozszerzeniem pokrywy czaszki twarz chorej zarysowuje się jako trójkąt o podstawie zwróconej ku górze. Stwierdza się również charakterystyczne dla osteopsatyrozy sino-niebieskie zabarwienie twardówki oczu.

Rentgenogramy kości długich nie przedstawiają nic szczególnego. Obok tego obrazu osteopsatyrozy stwierdza się u chorej ścieńczenie k. d. pr. w całości; skóra na zewnętrznej powierzchni nie jest cieńsza z powodu zaniku tkanki podskórnej, jednak przesuwalna, a pod nią wyczuwa się twardą i skróconą powięź mięśniową co przeszkadza chorej zginać dostatecznie staw kolanowy.

Objawy osteopsatyrozy stwierdza się również u ojca chorej, dwu stryjów i u dziadka. Wszyscy oni mają analogiczny kształt czaszki, trójkątny zarys twarzy i zbyt niebieskie twardówki. Jeden ze stryjów, który również złamał nogę, chociaż uraz był nieznaczny, cierpi na typową w obrazie rentgenologicznym *spondylozę rhizomeliczną*, zasługującą z tego powodu na uwagę, że doprowadziła, obok garbu, do bardzo znacznego skrzywienia bocznego, co w cierpieniu tem prawie się nie zdarza

Należy zaznaczyć, że mimo braku zaburzeń słuchowych, zarówno u chorej, jak i u starszych członków rodziny, rozpoznajemy *osteopsathyrosis*.

Jeżeli chodzi o genezę tego cierpienia, to większość autorów godzi się na to, że istotną jego przyczyną jest słabo rozwinięta i mało wartościowa tkanka mezenchymalna, wskutek czego powstają luki w substancji, tworzącej rusztowanie. Prowadzi to do ścieńczenia twardówki i jej zabarwienia sino-niebieskiego, zależnego od prze-

świecania naczyń. Właściwą przyczynę tego stanu upatrują w zaburzeniach wydzielniczych gruczołów dokrewnych. Najprawdopodobniej chodzi tu o dziedziczne, konstytucjonalne schorzenia wielogruczołowe, idące w parze z *mezenchymatozą konstytucjonalną* sui generis. Należy przypuścić, że spondyloza stryja chorej rozwinęła się u niego w związku z konstytucjonalną małą odpornością tkanki kostnej, a niezwykle cierpienie u dziewczynki, skórno-mięśniowe, którego rozpoznanie waha się między *sklerodemją*, *znamieniem zanikowym* a *dermatomyositis chronica*, z konstytucjonalną właściwą osteopsatyrozio, nieprawidłowością tej skóry, a także i mięśni.

#### 7. St. Leśniowski i Sznajderman. Narkolepsja z zaburzeniami hormonalnymi.

Chory I, 24 zgłosił się do kliniki neurol. dnia 3. 4. 1929. Starsza siostra chorego jest bardzo nerwowa i cierpi na zaburzenia naczynioruchowe, brat miewa częste napady padaczkowe. Od 5 do 9 r. ż. cierpiał na silne migreny. Od 9 lat wystąpiły napady snu. Zrazu zasypiał na niektórych lekcjach. następnie począł spać na wszystkich, później zasypiał przy jedzeniu, czytając lub pisząc, a niekiedy nawet idąc. Sen był lekki, chory łatwo się budził, jednak napady snu występowały w sposób przemożny i chory każdą wolną chwilę przesympiał. Obok tego zauważył, że w chwilach większych wzruszeń opada mu wyciągnięta ręka, doznaje osłabienia w mięśniach karku, kolana się pod chorem uginają. Od początku choroby zaczął przybywać na wadze, stał się ociężały. Choroba wykazuje wahania pod względem częstości napadów snu.

Przedmiotowo: wyraźna otyłość, nieznaczne powiększenie tarczycy. Odczyn B.—W. w surowicy krwi i w płynie m.-rdz., zresztą prawidłowym, ujemny. Podstawowa przemiana materji tuż powyżej górnej granicy normy. Psychopata, zresztą pod względem neurologicznym stosunki prawidłowe. Rentgenogramy czaszki wykazują niewielkie zarzysy siodła tureckiego, zwłaszcza wąskie wejście do niego. Dwukrotna próba hyperwentylacyjna dała wynik ujemny,

Przypadek przedstawiony wykazuje napady snu, oraz częściowe napady kateplektyczne, przeto odpowiada dokładnie obrazowi *narkolepsji samoistnej*, skreślonego przez *Gélinau*, a przypomnianemu przez *Redlicha*. Ze względu na to, że chory przebywał w dzieciństwie okres migrenowych bólów głowy, po ustąpieniu których w niedługi czas wystąpiła narkolepsja, autorowie przypuszczają, że oba te cierpienia mogłyby mieć wspólne podłoże w nieprawidłowej grze wazomotorów. W ten sposób powstałoby „nastawienie” narkoleptyczne, aktywowane przez zaburzenia dokrewne, wśród których może szczególną rolę odgrywa dysfunkcja tarczycy, jak to przyjmuje szereg autorów dla migreny, zwłaszcza dziecięcej. Podobnie w narkolepsji spostrzegano często dysfunkcję tarczycy i przysadki.

Sekretarz posiedzeń  
Cz. Bogusławski

#### POSIEDZENIE Z DNIA 22 CZERWCA 1929 R. (93-e).

1. Flatau i Herman: Przypadek padaczki samoistnej, przebiegający w pewnym okresie rozwoju pod postacią bezładu ostrego.

(Z oddziału E. Flatau w Szpitalu na Czystem w Warszawie).

Chory K. J., l. 8, przybył 10, V. 29 r. Od 3 r. życia w ciągu kilku lat bóle w gałkach ocznych, zwł. prawej. Od października b. r. bóle w gałkach nasiliły się i występowały napadowo. Od lutego b. r. drgawki w wargach powiekach, w czasie

których padał, tracił władzę w kończynach, przytomność zachowana; napady te przez 6 tyg. powtarzały się 2—3 razy w ciągu dnia i do 8 razy w ciągu nocy. Pod koniec kwietnia pogorszenie, ataki b. częste, kilkanaście na dobę; padał, miał drgawki w kończynach, przytomność zachowana. W nocy z 5-go na 6-go maja napady bez przerwy, mowa się zmieniała, nie mógł unieść głowy, poruszać kończynami. 26-go na 7 maja 20 napadów, 8-go maja temperatura przez 1 dzień 39°

*Stan obecny.* Odżywianie łyche, skóra blada, oznaki przebytej krzywicy. T—104; temp. podgorączkowa. Stan ciężki. Źrenice na światło oddziałują. Dno oczu — pr. Szpara powiekowa lewa szersza od prawej. Inne nn. czaszkowe bez zmian. Przy unoszeniu kk g. chwieją się, zbaczą w lewo; adiadochokinesis; dysmetria; dodatni obj. Kurta-Goldsteina. Chwianie w kk. d. Siła, czucie, napięcie w kk — bez zmian. Odruchy okostnowe i ścięgnowe w kk g. i d. wzmożone, *AbdR* +, podeszwowe — areflexia, Rossolino (—). Przy siadaniu pomaga sobie rękoma, posadzony pada, głowa chwieje się. Chód ani stanie niemożliwe. Podtrzymywany, przechyla się ku tyłowi, padając; drepeze w miejscu, kk rozstawia. Indolentny, odpowiedzi powolne, mowa powolna.

Miewa częste napady drgawek o różnym przebiegu. Przeważnie kk. g. zostają silnie tonicznie uniesione i odwiedzone maksymalnie, głowa skrzycona w lewo, gałki oczne zwrócone w lewo; po kilku sek. drgawki kloniczne w prawej połowie twarzy; źrenice rozszerzone ad maximum, nie oddziałują; erekcja, mocz wytryska bezwiednie silnym prądem. Po napadzie dodatni obj. erekcyjny. Przytomny, podaje jak były ustawione kk.

W innych napadach kk. g. skierowują się tonicznie w prawo lub lewo, drgawki kloniczne występują raz w pr. połowie, innym razem w l. połowie twarzy. Choremu zastosowano per os luminal po 0,1 rano i 0,15 na noc, nadto brom i tricalcinę.

Już 16-go maja ilość napadów zmniejsza się (po kilka na dobę), a od 22. V. — napady ustały. 23. V. chodzi sam na szerokiej podstawie. 25. V. — biega, chód prawie długi, ogólny stan dobry. Napady rzadkie.

Przypadek nastęczał trudności rozpoznawcze. Drgawki toniczne, zwracanie się kk. i głowy w jedną stronę w napadzie mogło wskazywać na guz czołowy, tak jak to miało miejsce w przyp. *Goldsteina*, w którym zachodziło podrażnienie frontales adversivfeld Förstera z następczym zjawieniem się odruchów szyjnych. Zmienność jednak napadów w naszym przypadku (kk. g. raz skrzycają się w prawo, innym razem w lewo) przeczy temu. Brak zmian na dnie oczu, charakter napadów drgawkowych, pozwalały wykluczyć guz mózdzku. Przebieg długotrwały, brak obj. oponowych, wynik badania płynu m. rdz. — wykluczały meningitis tbc. Chodzi więc w naszym przypadku o *padaczkę samoistną*. Bóle w gałkach ocznych są wyrazem rzadkiej postaci padaczki czuciowej

Wtedy, kiedy chory przybył do szpitala, stan był bardzo ciężki. Na plan pierwszy wystąpiły następujące objawy: wybitny bezład w kk. górnych i dolnych, mowa powolna, i wyraźne zmiany psychiczne. Obraz ten przypominał symptomatologicznie t. zw. *ostry bezład Leydena-Westphala*. Nawet w kilka dni później, kiedy pod wpływem luminalu napady zaczęły ustępować i chory był przytomniejszy — ataksja była jeszcze bardzo widoczna i znikła dopiero po upływie tygodnia. Należy ją tłumaczyć wyczerpaniem pewnych ośrodków lub szlaków pod wpływem gromadnych napadów padaczkowych.

#### *Dyskusja:*

Higier. Obraz inkoordynacji po napadzie padaczki jest b. rzadki i osobiście, Higier, nigdy się z tym nie spotykał. Przypuszcza, że w demonstrowanym

przypadku mamy do czynienia z wylewem krwawym do vermis względnie z zapaleniem mózgu.

Leśniowski. Przypada przypadek Kutnera, w którym po status epilepticus występował zespół ataktyczny. Sam obserwował jednostronnie występujący zespół ataktyczno-asynergiczny po status epilepticus. W przypadku tym było ognisko zwapnienia w płacie czołowym. Stan połowicznego zespołu ataktycznego po status epilepticus można sobie tłumaczyć w wspomnianym przypadku, wyczerpaniem drugiej półkuli napadami padaczkowymi. Dalej, Leśniowski, zapytuje, czy w demonstrowanym przypadku została dokonana odma i zdjęcie rentgenologiczne.

Bregman. Nie spotykał podobnych przypadków. Obserwował jedynie przypadek, w którym po napadzie padaczki występowała krótkotrwała hemipareza. Tłumaczył ją sobie wyczerpaniem ośrodkowego układu nerwowego po napadzie. Co do demonstrowanego przypadku, to dziwnym jest, że po poprzednich napadach nie było ani śladu ataksji.

Koelichen. Przypomina, że jeszcze przed laty demonstrował, razem ze Skłodowskim chorego, który podczas napadu padaczki uderzył się w głowę i u którego zaraz po napadzie wystąpiły objawy płata skroniowego. Objawy te po pewnym czasie ustąpiły. W pewien czas później chory ten miał napad, po którym znów wystąpiły wspomniane objawy.

Herman. W odpowiedzi Higierowi podaje, że jest rzeczą nadzwyczaj rzadką występowanie większego wylewu krwawego do mózgu podczas napadu padaczki. Przeciw wylewowi lub encephalitowi, przemawia poprawa, jaka wystąpiła w tym przypadku po leczeniu luminalem. Przypadek Kol. Leśniowskiego był zupełnie inny, gdyż była to padaczka objawowa, a nie jak w tym przypadku samoistna.

Wielu autorów jest zdania, że objawy wyczerpania ponapadowego, mogą występować w sferach układu nerwowego, które nie brały bezpośredniego udziału w napadzie.

## 2) Prussak L. i Mesz. Dwa przypadki osteopsathyrosis idiopatica.

Przypadek I. R. M. lat 2 $\frac{1}{2}$ . W lipcu 1928 r., przewróciwszy się, doznał złamania nogi lewej w dolnym odcinku, w kilka miesięcy później, w takich samych warunkach, nastąpiło złamanie tejże nogi w odcinku górnym, w grudniu tegoż roku — złamanie uda lewego w części środkowej, a przed 10 tygodniami — złamanie kości prawej stopy. Po ostatnim złamaniu dziecko nie chodziło w ciągu paru tygodni bez widocznej przyczyny. Ma troje rodzeństwa, które, podobnie, jak i rodzice, nie wykazują skłonności do złamań kości. Również i u dalszej rodziny wypadków złamań kości nie było.

Badanie przedmiotowe: twardówki o zabarwieniu wybitnie ciemno-niebieskiem. Układ kostny zewnętrznie zmian nie wykazuje. Na zdjęciach rentgenologicznych dokonanych obecnie, widać ślady po dawnych złamaniach. Zrośnięcia kości są tak doskonałe, iż tylko przy pomocy zdjęć, dokonanych zaraz po złamaniu, udaje się miejsce te znaleźć. Budowa kości wybitnie patologiczna: warstwa korowa niezmiernie cienka, warstwa gąbczasta szeroka, zbudowana z cieniutkich beleczek kostnych.

Ze strony układu nerwowego, poza zahamowanym rozwojem mowy (wymawia zaledwie parę słów), żadnych odchyień od normy nie stwierdza się.

Przypadek II. K. Cz. lat 8. Do 4-go roku życia rozwijał się prawidłowo, i poza ospą, nie przechodził żadnej choroby. W maju 1924 r. wystąpił po raz pierwszy napad ogólnych skurczów tonicznych w kończynach i tułowiu z utratą przytomności. Od tego czasu napady takie, lecz w stopniu nieco słabszym, występowały prawie codziennie, czasami po kilka razy dziennie. W ciągu niespełna 2 pierwszych lat nie wyka-



zywał między napadami żadnych zaburzeń psychicznych, później miewał okresy zamroczenia, trwające po kilka miesięcy. W czasie między temi okresami, bywał niespokojny, niszczył sprzęty domowe. Równocześnie z temi zmianami rozwijało się otępienie, chory coraz mniej mówił, a obecnie wymawia zaledwie parę słów.

Napady padaczkowe w ostatnich latach są bardzo częste, trwają po kilka sekund.

W bażdzienniku 1927 r. stwierdzono po raz pierwszy złamanie obojczyka i kości ramieniowej po stronie prawej. Od tego czasu występowały złamania w różnych kościach bez żadnej widocznej przyczyny. Anamneza rodzinna: ojciec alkoholik, kiły nie przechodził, z 6-ga dzieci czworo zmarło, u 2-eh z pośród nich stwierdzono spasmofilję. Zarówno w bliższej, jak i dalszej rodzinie, przypadków złamań kości nie udaje się wykryć.

Stan obecny. Dziecko b. drobnej budowy o starczym wyglądzie twarzy, brak podściółki tłuszczowej. Uzębienie niezupełne, w niektórych zębach objawy próchnicy. Narządy płciowe odpowiadają wiekowi czteroletniego dziecka. Zabarwienie twardówek prawidłowe. Klatka piersiowa przyplaszczona w kierunku poprzecznym, naskutek licznych złamań żeber. Kończyny niezmiernie cienkie, dłonie i stopy wydają się nieproporcjonalnie długie w stosunku do odcinków pozostałych.

Zdjęcie rentgenologiczne wykazało: złamanie obu obojczyków, łopatki prawej, większości żeber zobu stron, prawie wszystkich kości długich, niekiedy w kilku miejscach, oraz kości biodrowej lewej. W niektórych miejscach stwierdza się kostniewy (callus) dość obfity, lecz ubogą w wapno. Warstwa korowa b. ścięczała, warstwa gąbczasta b. szeroka, rozrzedzona, złożona z cieniutkich beleczek. Nasady kości przeważnie niezmienione, natomiast warstwa przynasadowa (metaphysis) wykazuje odwapnienie i załarcie budowy kostnej. Naogół wszystkie kości — mniej lub więcej odwapnione. Największe zmiany stwierdza się w odcinkach dośrodkowych, minimalne — w obwodowych.

Układ nerwowy: Żrenice, dno oczu bez zmian. Objaw Chwostka słabo dodatni, Porażeń wyraźnych w kończynach górnych i dolnych się nie stwierdza. Ograniczenie ruchów w niektórych odcinkach jest prawdopodobnie zależne od zmian w odnośnych kościach i stawach. Odruchy w kończynach górnych prawidłowe. Abd. słabe. PR. żywe, lewy żywszy, AR. żywe, lewy polykinetyczny. Babiński po stronie prawej, dodatni z lewej — odruch podeszwy nie zdecydowany. Na ułkucie reaguje.

Pod względem psychicznym stwierdza się jaknajdalej posunięte otępienie. Chory wymawia zaledwie kilka słów, bierze wszystko do ust, nawet własny kał. Cały dzień leży lub siedzi, stać o własnych siłach nie może. Badanie płynu m. — rdz. (wrzesień 1926 r.) dało wynik ujemny. Odczyn Wassermann'a z krwi dziecka i matki — ujemny.

W przypadku pierwszym mamy typowy zespół *osteophathrosis idiopathicae* t. j. niebieskie zabarwienie twardówek i łamliwość kości, w przypadku drugim — także same zmiany w układzie kostnym, tylko złamania daleko liczniejsze (przeszło 30) lecz bez niebieskiego zabarwienia twardówek, a ponadto cierpienie mózgowia, objawiające się napadami padaczkowymi, wybitnem otępieniem, wzmożeniem odruchów ścięgnowych w kończynach dolnych (szczególnie lewych) oraz objawem Babińskiego po stronie prawej.

Wobec tego nachodzi pytanie, czy mamy tu do czynienia ze współistnieniem wyżej wymienionego cierpienia z chorobą mózgową, której natury nie można narazie określić, czy też z łamliwością kości natury symptomatycznej.

#### Dyskusja:

Leśniowski: Obserwował chorą 40 l., która miała wybitnie niebieską twardówkę. Chora ta leczyla się z powodu ischiasu. Pewnego razu chora ta poślizgnęła

się i złamała sobie udo. Po pewnym czasie uległa znów złamaniu kości łokciowej po upadku na ulicy. Podczas operacji szycia kości stwierdzono, że kości tej chorej były nadzwyczaj kruche. Matka pacjentki miała też niebieskie skłery i była głucha.

**B y c h o w s k i.** Przestrzega przed przypisywaniem niebieskim sklerom wielkiego znaczenia jako objawowi, gdyż niebieskie twardówki spotykały się dość często i to u ludzi zupełnie zdrowych.

**H i g i e r.** Skłania się w tym przypadku do rozpoznania osteopsatyrosis. Zaznacza, że pewne rozpoznanie Morbus Schilder'i jest możliwe tylko na stole sekcyjnym

### 3. J e r m u ł o w i c z. Dystrophia myotonica.

(Z *Kliniki Neurolog. U. W.*)

Panna lat 23, przybyła do Kliniki, z powodu niedowładu K K D, na który cierpi od 10-ego roku życia. Z powodu wytworzenia się stóp szpotawo-końskich, wykonano przed 1½ rokiem przecięcie ścięgna Achillesa. Po tej operacji chodziła dość dobrze, od kilku jednak miesięcy chód znowu pogorszył się znacznie. Jakiegokolwiek upośledzenia K K G chora nie spostrzegła. Przed 4-a laty pacjentce usunięto operacyjnie wrodzoną zaćmę na obu oczach. Oprócz dość częstych bólów głowy, żadnych dolegliwości nie miewa. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Menstruacje miernie obfite od 18 r. życia, co 3½ tyg. po 3—4 dni. Rodzeństwo pacjentki wykazuje, według jej opowiadania, cechy degeneracyjne (niedorozwój umysłowy, wadłą budowę, jedna siostra źle widzi od dzieciństwa), bez wyraźnych jednak objawów podobnej choroby.

Objektywnie stwierdzono: hypoplastyczną, asteniczną budowę, przy jednocześnie upośledzonym stanie odżywienia (waga 42 kilo, przy wzroście 150 cm,) płaski garb grzbietowej części kręgosłupa, bardzo mała nagłośnia, małe serce (w obrazie rentgenolog.) i niedorozwój macicy. Pozatem w narz. wewn. brak odchyień od normy, podobnie w moczu i we krwi. Badanie okulistyczne (Dr. Frankowska) wykazało obustronny brak soczewki. Tarcze po obu str. prawidłowe. Visus po obu str. 1/2.

W układach mięśniowym i nerwowym stwierdzono: niedowład obu mięśni sutkowo-most-obojęczykowych. Na K K G.—drżenie palców, zmniejszone napięcie mięśniowe, dłonie zbliżone do małych, mięsień ramieniowo-przedramienny prawy zanikły. Upośledzenie siły mm. wyprostnych przedramion, oraz wszystkich drobnych mm. dłoni, pozostałe mięśnie działają sprawnie. Odruchy ze ścięgien mm. dwugłowych — b. słabe, pozostałych brak. Mięśnie tułowia działają dobrze. Odruchy brzuszne zachowane. Na K K D.—stopy zbytnio wysklepione, palce w przykurezu zgięcia, łukowate. Porażenie zupełne prostowników palców, mm. piszczelowych przednich; niedowład pozostałych prostowników, inne mięśnie działają dobrze. Napięcie nieco obniżone. Odr. kolanowych i Achillesa brak. Spastyczne nie występują. Chód kaczkowaty ze steppage i nieznaczną ataksją. Badanie elektryczne wykazało: wybitne obniżenie pobudliwości galvan. i farad. mm. wyprostnych podudzi, oraz mierne obniżenie pobudliwości pozostałych zanikłych mięśni. Zewsząd skurcze są błyskawiczne. Pobudliwość elektryczna nerwów normalna. Odczynu myotonicznego zamiarowego, elektrycznego i mechanicznego brak, jak również dołka na języku, po uderzeniu młotkiem. Brak objawów tężyczkowych. Objawy naczynio-ruchowe (sinienie ziębnienie) na K K D. Czucie, na wszystkie rodzaje, nieco przytępione tylko na obu stopach. Nakłucie lędźwiowe wykazało silnie wzmoczone parcie płynu m.rdz. (490 — 300 w. poz. leżącej) Białko — 0,045%<sub>00</sub> N. Apelt + Ciałek — 2 w 1 mm<sup>3</sup>. B. — W. w płynie i we krwi ujemny. Rentgenogramy czaszki zmian nie wykazują. Pod względem psychicznym stwierdza się niewątpliwą debilitas i psychopatyczne rysy.

Charakterystyczna lokalizacja zaników mięśniowych, głównie w odsiebnych odcinkach kończyn, w połączeniu z 1) hypoplastyczną i nieprawidłową budową (garb), obok znacznego wychudzenia, 2) hypoplazją narządów wewnętrznych (przyczem należy podkreślić niedorozwój narządów płciowych), 3) z niedorozwojem umysłowym, 4) obustronną zaumą wrodzoną i 5) z objawami ze strony tylnych postronków (brak odruchów, lekkie zaburzenie czucia, lekka ataksja) — wszystko to składa się na dość typowy obraz rzadkiego u nas cierpienia, a mianowicie, dystrofji myotonicznej, pomimo braku jakichkolwiek objawów myotonicznych. Atypowem zjawiskiem w naszym przypadku, jest zaoszczędzenie, przynajmniej jak dotąd, mięśni twarzy i żwaczy, które to mięśnie w przypadkach klasycznych, były zwykle zajęte, zresztą pozatem umiejscowienie zaników jest dla dystrofji myotonicznej całkiem typowe.

*Dyskusja:*

Higier. Jest to mytonia sine mytoniae.

Bychowski. Demonstrował 5 czy 6 osobników z wybitnemi objawami zanikowemi. O dystrofji myotonicznej można mówić tylko wtedy, jeśli w rodzinie, cierpiącej na myotonję, zdarzy się choć jeden przypadek dystrofji.

4. Higier i Skłodowski. Nawrotowe krwotoki w przypadku tętniaka arteriae cerebri med. (Brak streszczenia).

Sekretarz Posiedzeń  
*Cz. Bogusławski.*

## Sprawozdania i oceny.

*Porażenie napadowe.* (Die paroxysmale Lähmung) przez Otokara Janotę i Doc. Klementa Webera. 1928 r. u S. Kargera. Berlin.

Autorowie dochodzą, na podstawie dokładnego zbadania 4 przypadków napadowego porażenia u 3 rodzin, do następujących wniosków Poddają rewizji całokształt kliniczny cierpienia i jego partogenezę w myśl nowych poglądów.

Porażenie napadowe jest, według tych autorów, myopatią *sui generis*, której istota leży w dziedziczno-rodzinnej, konstytucjonalnej anomalji, stanowiącej materialne podłoże dla wegetatywnej zmiany funkcji masy mięśniowej szkieletu. Na skutek tej konstytucjonalnej anomalji staje się nastawienie poprzecznie prążkowanej komórki mięśniowej (od którego to nastawienia zależy przebieg zarówno roślinnej jak i specyficznej sprawności mięśnia) zmienne, w tym sensie, że wstrząs wegetatywnego systemu (wegetatywnego narządu nerwowego, kolloidalnego i elektrolitycznego) zakłóca stronę wegetatywną przemiany i przez to powoduje przemijającą utratę specyficznej funkcji mięśnia, to jest skurcz jego.

Przez takie postawienie kwestji istoty porażenia napadowego staje się, według autorów, zrozumiała stała, według nich za charakterystyczną uważana, zmiana pobudliwości elektrycznej masy mięśniowej ciała (lekkie wzmożenie bezpośredniej i pośredniej pobudliwości, myasteniczny typ oddziaływania przy prądach dostatecznych dla wywołania skurczu, myotoniczny przy mocniejszych prądach, niekiedy odwrócenie prawa Pflügera, łagodne przejście od oddziaływania elektrycznego do jego braku i wcześniejsze wystąpienie elektromotorycznej pobudliwości przed elektrocuciową), porażenie proksymalne, szczególna zmiana elektrokardogramu podczas napadu, wpływ wyzwalający lub przyspieszający czynników, które narząd wegetatywny (w obszernem znaczeniu tego słowa), z równowagi wyprowadzają.

Wielki zespół zaburzeń neuro-wegetatywnych, towarzyszących porażeniu, należy w większej części rozumieć jako objaw reakcyjny na zmiany równowagi elektrolitowej, spowodowanej nienormalnem zachowaniem się masy mięśniowych.

Porażenie paroksymalne przedstawia frapujące podobieństwo z niektórymi napadami (asthma bronchiale), które przywykliśmy uważać jako powstałe na gruncie wegetatywnej dystonii (naprzykład vagotonji). Podobnie jak dla powstania klinicznego obrazu vagotonji czynimy w ostatnich czasach odpowiedzialnym nie tyle zmienioną równowagę roślin systemu nerwowego, raczej doszukujemy się przyczyny w szczególnej dyspozycji narządów, to są wymienieni autorzy skłonni i uważają się za uprawionych dla napadów porażenia paroksyzmalnego przyjąć dyspozycję narządu mięśniowego ciała.

S. Goldflam.

D. Danielopolu *L'angine de poitrine et L'angine abdominale. (Symptomatologia, etjologia, patogeneza, leczenie wewnętrzne i chirurgiczne)*. Str. 444. Wyd. Masson et cie Paryż 1929.

Wielce w ostatniem dziesięcioleciu zasłużony i zaszczytnie znany na polu badań układu autonomicznego uczony rumuński zebrał odnośny materiał swój, dotyczący rozdziału duszniczy bolesnej klatki piersiowej i jamy brzusznej w dużej, blisko 500 str-in 4 zajmującej monografji. Wydawca *Masson* nie oszczędził kosztów i luksusowo ozdobił ceną księgę 159 pięknymi rysunkami zwykłemi i wielobarwnemi.

Za najbardziej oryginalny uważam obszerny rozdział o patogenezie, obejmujący całe 200 str. druku, za najbardziej krytyczny zaś dział leczniczy. Dodać wypada, że *Danielopolu* znakomicie wzbogacił, o czem od lat kilku wiadomo, nasze wiadomości z grubej anatomji patologicznej i subtelnej histologii serca i aorty, oraz ich włókien, zwojów i torów nerwowych, układu sympatycznego i parasympatycznego.

Pilny czytelnik znajdzie całą bibliografię i spis autorów. Do szczegółowej oceny, która wypadłaby zbyt obszernie, książka, jednakowo interesująca internistę i neurologa, nie nadaje się.

H. Higier.

E. v. Thurzo. *Ueber etnige neuere diagnostische und therapeutische Verfahren in der Neurologie*. Str 78 rys II. Wyd. S. Kargera 1929.

Autor bardzo szczegółowo i krytycznie omawia kilka aktualnych w neuropatologii praktycznej spraw:

- 1) O znaczeniu diałgnoścycznym odruchów spastycznych, zwłaszcza odruchu abdukcijnego palców nogi.
- 2) O pneumografji wewnątrzrządźwiowej i podpolitycznej.
- 3) O działaniu terapii infekcyjnej i sanacji płynu mózgowordzeniowego syfilityków, dotkniętych naturalną zimnicą.
- 4) O pseudoneurotycznych objawach w zapaleniu nagminnem mózgu

- 5) O ciekawym przypadku palillogji u epileptyka z objawami paligrafji.
- 6) O odczynie złotowym (Goldsolreaction) Sicard-Hagenaua. Najnowsze piśmiennictwo jest wszędzie uwzględnione.

H. Higier.

**K. Pohlisch.** *Ueber psychische Reaktionsformen bei Arzneimittelvergiftungen.* Str. 167. Berlin 1929, wyd. S. Kargera.

Autor omawia w monografji swojej, obejmującej z górą półtorastronic, bardzo szczegółowo różne typy i formy reakcyjne psychiki ludzkiej, występujące po ostrych i przewlekłych zatruciach lekami.

Między innymi zahacza *Polisch* o to, czy się utrzymać da dawny pogląd, wypowiedziany przed laty przez *Heiberga* o specyficzności obrazu chorobowego w poszczególnym zatruciu (*Heiberg*, *Die Systematik der Intoxikationspsychosen* 1902), czy też wręcz odmienny pogląd *Bonhöffera*, w licznych pracach przezeń broniony (*Bonhöffer*, *Zur Frage der klassifikation der symptomatischen Psychosen* 1908).

Szczegółowemu rozpatrzeniu poddaje P., z psychiatrycznej kliniki berlińskiej, obok grupy bromu i atropiny (atropina, hyoscyna, skopolamina), główne środki narkotyczne rzędu tłuszczowego, jako to: preparaty barbiturowe (medinal, veronal, luminal) środki nasenne siarkowe (sulfonal, trional), bromkowe (bromural, adalinaparatdehyd, chloral, *amylum hydratum*) i inhalacyjne środki znieczulające (chloroform, eter, chlorek etylu).

Żaden internista i neurolog, interesujący się toksykologią kliniczną nie będzie mógł, pisząc o objawach nerwowych przy zatruciach, przejść milczeniem około monografji *Pohlischa*, uwzględniającej szczegółowo na dziesięciu stronicach piśmiennictwo odnośne, niemieckie i obce.

H. Higier.

**K. Pohlisch.** *Der psychiatrisch-neurologische-krankheitsbild der Kohlenoxydvergiftung.* Str. 165. Berlin. 1929. wyd. S. Kargera.

Jednocześnie z monografją swoją „O psychicznych postaciach reakcyjnych zatrucia lekami” wypuścił autor specjalną monografię o zatruciu gazem świetlnym, ogłoszoną jako artykuł z kliniki berlińskiej Bonhöffera w tomie 50-ym *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*.

Omawia *Pohlisch* szczegółowo ostrą i przewlekłą intoksykację, zwłaszcza symptomatologię, patogenezę i przebieg okresu wstępnego, najbardziej ciekawego. W dalszym rozwoju choroby rozróżnia on słusznie nozologię, zupełnie odrębną, postaci zwykłych i powikłanych, które analizuje wyczerpująco.

Szkoda wielka, że dział anatomo-patologiczny, wielce aktualny ze względu na lokalizację w zwojach podkorowo-podstawnych nie został uwzględniony i ilustrowany.

Całe piśmiennictwo odnośne po dużej monografii *Sibeliusa* z roku 1905 zostało przytoczone za ostatnie ćwierćwiecze i zajmuje siedem bitych stron.

*H. Higier.*

## WSPOMNIENIE POŚMIERTNE.

Ś. † P.

PROF. DR. RAFAŁ RADZIWIŁŁOWICZ

Dnia 27 Października 1929 zmarł nagle senior polskich psychiatrów ś. p. *Rafał Radziwiłłowicz*, profesor Uniwersytetu Wileńskiego w wieku 69 lat.

Urodzony w 1860 r. w Petersburgu, do szkół średnich uczęszczał w Warszawie, medycynę studjował w Dorpacie. W parę lat po skończeniu uniwersytetu zajął się psychjatrą w klinice psychiatrycznej w Petersburgu pod kierunkiem prof. Mierzejewskiego. Tutaj ś. p. *Radziwiłłowicz* obok psychjatrii klinicznej, zajmował się badaniami anatomo-patologicznymi. Nie mógł się jednak On żyć ze stosunkami rosyjskimi i po 3 letniej pracy powrócił do kraju, gdzie w r. 1891 objął stanowisko ordynatora w nowo utworzonym zakładzie dla psychicznie chorych w Tworkach. Przez kilkanaście lat pozostawał na tem stanowisku, jednak nie mógł patrzeć spokojnie na nadużycia ze strony administracji rosyjskiej, przeciw której występował jawnie i bez lęku, aż wreszcie koło 1905 r. musiał naskutek tych konfliktów szpital opuścić, by powrócić do niego, w charakterze doradcy, za czasów okupacji niemieckiej w 1916 — 18 r. Wpływ *Radziwiłłowicza* na życie w Tworkach był tak silny, że Tworki żyły w okresie do 1916 r. i obecnie żyją tradycją Jego imienia, które jest jakby drogowskazem postępowania dla obecnych pracowników szpitalnych.

Od chwili odnowienia Państwa Polskiego ś. p. *Radziwiłłowicz* wykazywał nadzwyczajną pracę twórczą w każdej dziedzinie psychjatrii. Stworzył Polskie Tow. Psychiatryczne, którego był duszą, zorganizował pierwszy Zjazd Psychiatrów Polskich w r. 1920 i organizował wszystkie następne zjazdy psychiatryczne, założył „Rocznik Psychiatryczny“, wykla-



dał psychjatrję sądową na Uniwersytecie w Warszawie, jako docent psychjatrji, aż wreszcie zostaje profesorem psychjatrji w Uniwersytecie w Wilnie. Był On nadzwyczaj ruchliwym w walce z alkoholizmem w Polsce, reprezentował Polskę na międzynarodowych Zjazdach dla walki z alkoholizmem. Wielką zasługę położył ś. p. *Radziwiłłowicz* w pracach nad budową i organizacją szpitali psychjatrycznych w Polsce, którym od 1913 poświęcił szereg prac drukowanych. Od 1919 r. pracował parę lat jako referent psychjatryczny w Min. Zdrowia Publicznego, a potem w Departamencie Służby Zdrowia.

Ś. p. *Radziwiłłowicz* ujmował życie społeczne bardzo szeroko, z rozmachem, wkładał wszędzie swój wielki zapał do pracy — nadzwyczajny temperament, był społecznikiem w wielkim stylu, przyczem był On głębokim patriotą; za Polskę walczył szczerze całe życie, a w 1920 r. gdy groziła nam nawała bolszewicka, mając lat przeszło 60, wstąpił jako ochotnik do Wojska Polskiego.

Ś. p. *Radziwiłłowicz* bardzo wiele pracował naukowo. Z pismem naszym był związany od początku jego istnienia, należał od początku powstania „*Neuologii Polskiej*” do jej komitetu redakcyjnego (aż do 1914) i ogłosił tu szereg prac: w 1911 r. *Przyroda omamu zmysłowego*; *Stanowisko psychologa*; *Wiliam James (wspomnienie pośmiertne)*; w 1913 r.: *Organizacja opieki rodzinnej w Szkocji*; *W sprawie naszych nazw psychjarycznych*; *Zagadnienia sporne w współczesnem budownictwie psychjatrycznem*; w 1914 r.: *Wytyczne organizacji szpitala dla umysłowo chorych*; w 1922 r. — *Doświadczenia nierzeczywistości*.

Większość prac ś. p. *Radziwiłłowicza*, a pozostawił ich przeszło 30, poświęcona jest psychologii normalnej i patologicznej, dalej psychjatrji społecznej i sądowej. Jedyne w pierwszych pracach zajmował się zagadnieniami neurologicznymi (*Patogeneza syringomyelji 1899. Histologia mózgu w zbiorowym podręczniku histologii ciała ludzkiego wyd. przez Hoyera 1901 r.*) *Znaczenie odśrodkowych włókien nerwowych w dośrodkowych drogach zmysłowych 1900.*

Oprócz szeregu artykułów, pomieszczonych w pismach naukowych napisał ś. p. *Radziwiłłowicz* podręcznik *Psychiatrji Sądowej* (1917 r.) podręcznik psychologii „*Podstawy psychologii*” (1927 r.) oraz wydał monografie „*Myśli o myśleniu*” (1921 r.) „*Niepoczytalność i poczytalność zmieszana*” (1922 r.).

Krótką notatką nawet w części nie może zobrazować całokształtu życia naukowego i społecznego tego wielkiego polskiego psychjatrji i znakomitego człowieka jakim był ś. p. *Rafał Radziwiłłowicz*.

## KOMUNIKATY.

---

Kreśliły słowa niniejsze pod wrażeniem świeżej, bolesnej straty: niespodziewanie, — na stanowisku, — zmarł *s. p. prof. dr. R. Radziwiłłowicz*. Znaliśmy, szanowali, kochali Go wszyscy...

Inywidualność wybitna i piękna: myśl lotna i twórcza, wiedza i doświadczenie, — pogoda ducha, energia i zapał do pracy... I wielka prawość bez kompromisów — i wielkie serce...

Gorący społecznik — patrijota, mający odwagę przekonań i czynu, w potrzebie nieugięty, za rządów zaborczych zmuszony był do ustąpienia ze stanowiska ordynatora szpitala w Tworkach, — ku wielkiej krzywdzie chorych. żalowi współpracowników...

Za Jego staraniem otwarto ponownie, po przerwie kilkuletniej — za okupantów — szpital w Tworkach.

A w krótkce potem — już w odrodzonej Polsce, na stanowisku Naczelnika Wydziału Psychjatrycznego w Ministerstwie Zdrowia, — jest gorącym rzecznikiem potrzeb szpitalnictwa psychjatrycznego w kraju, inicjatorem i założycielem Polskiego Tow. Psychjatrycznego, organizatorem zjazdów dorocznych.

Jako docent Uniwersytetu Warszawskiego wykłada psychopatologję sądową i psychologję dla medyków... Znajduje czas — aby brać udział gorliwy w organizacjach naukowych, społecznych...

Jest członkiem Polskiego Towarzystwa do walki z alkoholizmem, na kongresach przeciwalkoholowych międzynarodowych reprezentuje Polskę...

Wszędzie — *pars magna fuit*.

A gdy z Warszawy przeniósł się do Wilna, powołany na katedrę psychjatrii i dyrektora kliniki, — spotkało Go tam, dobrze zasłużone przez życie całe dotychczasowe, przyjęcie: wielka popularność, nieklamany sentyment i zapał do pracy pod Jego światłym kierownictwem — wśród uczniów...

\*  
\*  
\*

W poczuciu wielkich zasług Zmarłego, my, koledzy ze szpitala w Tworkach, — pragniemy tu wystąpić z inicjatywą trwałego uczczenia pamięci *prof. dr. R. Radziwiłłowicza*... Sądzymy, że utworzenie Stypendjum Jego Imienia przy Polskiem Towarzystwie Psychjatrycznym, będzie czynem, mogącym świadczyć o naszych uczuciach i uznaniu dla Niego...

Rzucamy myśl, — o której zaakceptowanie, o dalszą wspólną pracę nak zrealizowaniem jej, prosimy. — Sądzymy, że w najbliższym czasie powstanie Komitet stypendjalny przy Polskiem Towarzystwie Psychjatrycznym, Komitet, do którego — poza przedstawicielami instytucyj psychjatrycznych, zechcą wejść przedstawiciele pokrewnych organizacyj naukowych i społecznych, w których Zmarły pracował..

Pragniemy to jeszcze zaznaczyć, że na zapoczątkowanie funduszu stypendjalnego, my, koledzy i współpracownicy Zmarłego, posiadamy do dyspozycji Komitetu sumę 1000 zł. (tysiąc zł.).

- |                               |                          |
|-------------------------------|--------------------------|
| (—) <i>W. Bernasiewicz</i>    | (—) <i>J. Grabarz</i>    |
| (—) <i>J. Bernasiewiczowa</i> | (—) <i>J. Handelsman</i> |
| (—) <i>L. Bobrowski</i>       | (—) <i>W. Jełowicki</i>  |
| (—) <i>W. Bobrowska</i>       | (—) <i>W. Łuniewski</i>  |
| (—) <i>S. Deresz</i>          | (—) <i>E. Slessen</i>    |

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego gorąco popiera myśl inicjatorów utworzenia funduszu stypendjalnego im. *ś. p. prof. Rafała Radziwiłłowicza* i przyjmuje na siebie rolę tymczasowego komitetu stypendjalnego.

Zarząd uprasza wszystkich, pragnących się przyczynić do powstania powyższego funduszu, o przesyłanie składek na ręce Skarbnika Towarzystwa, *d-ra Eugenjusza Wilczkowskiego* (Warszawa, Marszałkowska 63 m. 1, konto czekowe P. K. O. 6313).

Przy przesyłaniu ofiar należy określić cel powyższy i podać imię i nazwisko ofiarodawcy.

Prezes Zarządu (—) *Prof. Mazurkiewicz*  
Sekretarz Zarządu (—) *Dr. Handelsman*

Przd rokiem powstało w Warszawie Polskie Towarzystwo Popierania badań Mózgu, którego założycielami są: *Dr. Adamski*, Zastępca Szefa Departamentu Służby Zdrowia, *Dr. Chodźko*, b. Minister Zdrowia, *Prof. Dr. Konopacki*, Dyrektor Zakładu Histologii i Embryologii Un. Warsz., *Dr. Łuniewski*, Dyrektor Zakładu dla umysłowo chorych w Tworkach, *Prof. Dr.*

Mazurkiewicz, Dyrektor Kliniki Psychjatrycznej Un. Warsz., Prof. Dr. Orzechowski, Dyrektor Kliniki Neurologicznej Un. Warsz., Dr. Pięstrzyński, Szef Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Przywieczerski Naczelnik Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Rose, docent Un. Warsz., Dr. Sławoj-Składkowski, Minister Spraw Wewnętrznych.

Towarzystwo ukonstytuowało się 19. XI. 1928 r. wybierając swym prezesem Prof. D-ra Orzechowskiego, wiceprezesem Prof. D-ra Konopackiego, sekretarzem D-ra Łuniewskiego, skarbnikiem Prof. D-ra Mazurkiewicza. Równocześnie powołano do życia Polski Instytut Badań Mózgu i powierzono jego kierownictwo Doc. Dorowi M. Rosemu, dotychczasowemu kierownikowi takiego oddziału w Wilhelmowskim Instytucie Badań Mózgu w Berlinie.

Instytut mieści się w Zakładzie Histologii i Embryologii Uniwersytetu Warszawskiego i rozwija swą działalność naukową od szeregu miesięcy.

Składka roczna członka zwyczajnego Polskiego Towarzystwa Popierania Badań Mózgu wynosi 20 zł. Zgłoszenia przyjmuje skarbnik Towarzystwa Prof. Dr. J. Mazurkiewicz, Warszawa, Hoża 58.

*Prof. Dr. K. Orzechowski*

Prezes Polskiego Towarzystwa Popierania  
Badań Mózgu w Warszawie

Warszawa 2. XII. 1929 r.

Tymczasowy Program X Zjazdu Psychjatrów Polskich w Łodzi (z Kochanówką i Wartą) na Zielone Świątki dn. 7, 8 i 9 czerwca.

Temat główny: alkoholizm.

I dzień 7. VI w Łodzi.

*Prof. J. Mazurkiewicz* (Warszawa): — Wspomnienie o ś. p. Radziwiłłowiczu.

1. *Prof. S. Borowiecki* (Poznań): — Dziedziczenie u alkoholików.
2. *Doc. M. Zieliński* (Kraków): — Konstytucja i alkoholizm.
3. *F. Wichert* (Warszawa): — Histopatologia układu nerwowego ośrodkowego w alkoholizmie.
4. *Doc. M. Rose* (Warszawa): — Zmiany architektoniczne mózgu w alkoholizmie.
5. *Prof. Modrakowski* (Warszawa) — Farmakologiczne i toksylogiczne działanie alkoholu.
6. *Sew. Sterling* (Łódź): — Alkoholizm z punktu widzenia patologii ogólnej.
7. *Prof. J. Piltz* (Kraków): — Alkohol w patologii chorób psychicznych.

II dzień 8.VI w Kochanówce. przed poł.

1. *A. Piotrowski* (Dziekanka): — Leczenie zakładowe alkoholików.
2. *S. Deresz* (Tworki): Leczenie pozazakładowe alkoholików.
3. *Prof. W. Grzywo-Dąbrowski* (Warszawa): — Kyminologja alkoholików.
4. *Płk. J. Nelken* (Warszawa): — Sądowo-psychiatryczne znaczenie alkoholizmu.

5. *S. Skalski* (Łódź): — Temat społeczny (zastrzeżony).

Po poł:

Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

III dzień w Warcie.

Luźne odczyty.

- U w a g i: 1) Uprasza się o nadsyłanie tytułów luźnych odczytów pod adresem Sekretarza Zarządu Głównego Pol. Tow. Psychiatrycznego (*J. Handelsman, Pruszków, Szpital Tworki*) możliwie wcześniej, w celu ułożenia ostatecznego programu Zjazdu.
- 2) W sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o skomunikowanie z miejscowym Komitetem: *Dyr, Starzyński, Kochanówka pod Łodzią.*

## LIST DO REDAKCJI.

*Szanowny Panie Redaktorze.*

W Zeszytcie III Tomu XII Neurologji Polskiej (Październik 1929) wydrukowana jest praca D-ra Z. W. Kuligowskiego z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego p. t. „Zaburzenia Neurologiczne w stanach niedoczynności tarczycy”. W pracy tej autor porusza sprawę, która była przezemnie opracowana w referacie ogólnym o „Zaburzeniach ośrodkowo-nerwowych w związku z zaburzeniami czynności różnych gruczołów dokrewnych”. Referat ten wygłosiłem na Pierwszem Zebraniu Dorocznem Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego w dn. 29/III r. 1929. Praca moja pojawiła się w druku w Zeszytcie II T. XII Neurologji polskiej, (Lipiec, 1929), poprzednio zaś w streszczeniu własnem w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskiem N. 19 d. 9/V 1929. Ku memu wielkiemu żdziwieniu i z przyczyn dla mnie zupełnie niezrozumiałych, w artykule D-ra K. nie tylko nie znajduję żadnej wzmianki o mojej pracy, ale jest ona nawet pominięta w załączonym spisie piśmiennictwa.

Racz przyjąć, Szanowny Kolego-Redaktorze, wyrazy mego wysokiego szacunku,

*L. E. Bregman.*

## Résumé français.

J. Chorobski et W. Tyczka. *Pneumocranie consecutive a une tumeur des sinus: nasal et frontal.*

Les auteurs presentent le cas d'une pneumocranie developpé au cours d'une tumeur occupant la fosse nasale supérieure gauche et le sinus frontal du même côté.

La tumeur progressant par le vomer et detruisant les cellules ethmoïdales du côté droit a permis la penetration d'air dans la cavité cranienne ce qui a donné le tableau clinique suivant: Maux de tête intensifs, vomissements, obnubilation, incontinence d'urine et des matières, ainsi qu'une parésie spasmodique gauche. Ces symptômes ont disparus cependant peu après à part un clappotement distinct, percevable lors des mouvements de la tête. La malade à laquelle ce phénomène ne provoquait d'ailleurs aucun trouble se sent subjectivement en ce momnet, tout à fait normale. Le diagnostic de la pneumocranie fut posé grâce aux radiographies révélant dans la région fronto-temporale droite l'existence d'une tache se rapprochant, en ce qui concerne l'intensité, à celle qu'offre habituellement la ventriculographie.

Vu l'absence d'un traumatisme permettant d'envisager l'existence d'un kyste d'air dans le tissu cérébral même, étant donné délimitation très nette de la tache n'aprochant pas la ligne médiane du crâne, de l'absence d'aération des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules cerebraux — on a du chercher à fixer cette poche d'air autre part dans la cavité cranienne. Les auteurs rappellent alors les données anatomiques d'attachement de la dure mère cranienne aux os du crâne: la dure mère plus fortement rattachée à la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, aux bords de la petite aile du sphenoidé, aux rebords et à la face dorsale de la selle turcique, au bord supérieur du rocher et aux sutures de l'os frontal. Profitant de la communication crée par la tumeur entre les sinus auxiliairs et la cavité cranienne à pression negative, l'air pouvait être aspiré et se loger dans un espace, artificiellement fait, entre ces points de plus fort attachement de la dure mère aux os du crâne. La délimi-

tation de cet espace étant à peu près comparable aux formes des images radiologiques observées, les auteurs y trouvent la preuve que dans ce cas-là l'air a rempli l'espace entre la dure mère et la paroi crânienne.

Ce fait a provoqué de son côté une réaction inflammatoire de la dure, causant un épanchement liquide, d'où vient alors le phénomène de clappotement. La forte intensité de l'image radiologique et la perception distincte du clappotement due à la présence d'air et du liquide juste sous la paroi du crâne—contraire à ce qui existe au cours des ventriculographies ordinaires—vient confirmer la localisation posée. Une certaine adaptation du cerveau et une absorption considérable du liquide et d'air, confirmée par les radiographies ultérieures, expliquent la disparition des symptômes cliniques dus à la compression du lobe frontal droit par la poche d'air se trouvant dans l'espace épidual.

L'intérêt de ces cas consiste à une pneumocranie épidurale se développant soit disant, sans aucun traumatisme extérieur. Ceci serait contraire à ce qui fut décrit dans la littérature—où les cas de pneumocranie étaient consécutifs soit à un abcès otogène, soit à un traumatisme atteignant en même temps la paroi crânienne et les sinus auxillaires.

## OD ADMINISTRACJI.

1. Administracja „Neurologji Polskiej“ uprzejmie prosi autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na maszynie, na jednej stronie arkusza oraz o przysyłanie równocześnie streszczenia francuskiego.

2. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swoich prac. Większa liczba odbitek oraz klisze i fotografie mogą być wykonywane na koszt autora.

3. Administracja uprasza o regularne wpłacanie udziałów i opłat za prenumeratę bądź wprost pod adresem wydawcy: J. Handelsman Pruszków — Szpital Tworki, lub też przez P. K. O. 8020.

NEUROLOGJA POLSKA.

NEUROLOGIE POLONAISE.

TOM XII — ZESZYT IV.

## T r e ś ć :

J. Choróbski i W. Tyczka. Samostna odma czaszkowa w związku z guzem zatoki sitowo-czołowej.

Towarzystwa Lekarskie:

Sprawozdanie z posiedzeń Warszawskiego Tow. Neurologicznego (20.IV.29 91-e, 25.V.29 92-e, 22.VI.29 93-e).

Nekrologja: ś. p. Rafał Radziwiłowicz.

Sprawozdania i oceny.

## S o m m a i r e :

Par. J. Choróbski et W. Tyczka. Pneumocranie consecutive á une tumeur des sinus: nasal et frontal.

Compte rendu des séances de la Société Neurologique de Varsovie.

Necrologie: R. Radziwiłowicz.

Communications.



CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 80 złotych, pół str. — 50 zł.,  $\frac{1}{3}$  str. — 30 zł.,  $\frac{1}{8}$  str. — 20 zł. Strona okładki lub wklejana kartka w tekście — 100 zł.,  $\frac{1}{2}$  str. — 60 zł.,  $\frac{1}{4}$  str. — 45 zł.,  $\frac{1}{8}$  str. — 20 zł.

Cena numeru niniejszego 10 zł.

Redaktor. JAN KOELICHEN (Nowy-Świat 35).

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