

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO

KOMITET REDAKCYJNY:

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

PRZY WSPÓŁUDZIALE:

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

REDAKTOR: ST. K. PIĘNKOWSKI. WYDAWCA: E. HERMAN.

Adres Redakcji: St. K. Pięnkowski, Szopena 6. Tel. 865-99.

Adres Administracji: E. Herman, Sienna 24. Tel. 701-89.

Konto P. K. O. 8026.

Bromural- tabletki «Knoll»

przy

objawach nerwowych.

Rp. Bromural-tabletki (Knoll)

20 szt. w opak. oryg. (Zł. 4.85)

10 szt. w opak. oryg. (Zł. 2.45)

Jako środek uspokajający kilka razy
dziennie po 1 do 2 tabletek.

Jako środek usypiający wieczorem
2—3—4 tabletek.



Knoll A.-G.
Ludwigshafen a. Rh.

Piśmiennictwo oraz próby przesyła:

Dom Handlowy R. Arcichowski Warszawa, Galeria Luxemburga 61/63. Tel. 613-21.

DZIAŁA USPOKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO
LEK ROŚLINNY

PASSIFLORINE

PRODUKOWANY W KRAJU NA PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI



Wytwarzany z roślin
SPECJALNIE
HODOWANYCH
w najwłaściwszych
warunkach gleby
i klimatu WYŁĄCZNIE
DLA celów produkcji
PASSIFLORINE
a NIE ZNAJDUJĄCYCH
się w handlu ogólnym.

WSKAZANIA:
Neurastenja, Prze-
męczenie nerwowe,
Stany lękowe, Bezsen-
ność na tle nerwo-
wym, Nerwice, Zabur-
zenia nerwowe, Zabu-
resie nerwowe, mie-
siączki i przekwitania.

BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH

WYSTRZEGAĆ SIĘ NAJLADOWNICTWA

CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA KALISKA 9 TEL. 724-39, 630-42.

DO
P. P. PRENUMERATORÓW, CZYTELNIKÓW I MIŁOŚNIKÓW
„NEUROLOGJI POLSKIEJ”.

Przystępując do wydania tomu XIV „Neurologji Polskiej”, czujemy się w obowiązku dać wyjaśnienia, dotyczące roku ubiegłego, jakoteż przedsięwziętych środków, mających na celu zapewnienie dalszego istnienia jedynego w Polsce wydawnictwa, poświęconego sprawom neurologji.

Ustąpienie tak zasłużonego, długoletniego Redaktora zgłoszone jednocześnie z wycofaniem się z administracji tyle doświadczonego Wydawcy, wywołane zostało ciężkim kryzysem materjalnym, w jakim znalazło się Wydawnictwo nasze w 1930 roku. Zaległości w opłatach za prenumeratę doszły do sumy, którą łatwo możnaby pokryć koszty wydania dwóch dużych roczników. Zestawienie kasowe wykazywało poważny niedobór.

Mimo wszystko postanowiliśmy utrzymać pismo przy życiu, licząc się z tem, że P. P. Prenumeratorzy, Czytelnicy i Miłośnicy „Neurologji Polskiej” przyjdą z pomocą i nie zniechęcą się ponownymi ofiarami, bez których wydawnictwo nasze, posiadające piękną przeszłość i dobrze zasłużone dla rozwoju neurologji polskiej imię, ostać się nie może.

Pierwszym krokiem w tym kierunku była redukcja rozmiarów Wydawnictwa za rok 1930. W roku bieżącym zamierzamy zasadniczo utrzymać czterzeszytowy rocznik, lecz każdy zeszyt ograniczyć do 2 arkuszy druku, co osiągniemy umieszczając bezpłatnie prace nie przekraczające 8 stron druku.

Energiczne ściąganie zaległości może w krótkim czasie pokryć niedobory i uzdrowić kasę Wydawnictwa. W tej akcji liczymy na dobre chęci P. P. Prenumeratorów i wszystkich tych, którym leży na sercu utrzymanie pisma na wysokości odpowiadającej godności stanu lekarzy-neurologów polskich.

Zwracamy się przeto z gorącym apelem do ogółu neurologów i miłośników neurologji o poparcie moralne i finansowe dążenia do przywrócenia „Neurologji Polskiej” należnego jej miejsca w literaturze naukowej lekarskiej.

Redakcja.



NEUROLOGJA ==

POLSKA

TOM XIV.

ZESZYT I.

ROK 1931.

PODSTAWY ANATOMICZNE POCHYLANIA GŁOWY DO PRZODU (EMPROSTOTONUS).

(Z pracowni Neurobiol. przy Tow. Naukowym Warszawskiem)

podała

NATALJA ZANDOWA.

Biblioteka Jagiellońska



1002212134

W pracach poprzednich starałam się wykazać, iż oliwki opuszkowe są ośrodkiem stania. Koncepcja ta zrodziła się pod wpływem prac *Sherringtona*, który wykrył t. zw. „sztywność z odmóżdzenia”, polegającą na nadmiernem napięciu mięśni wyprostnych ciała i pojawiającą się po odjęciu mózgu.

Z prac badaczy, zgłębiających już po *Sherringtonie* sprawę ustalenia szczegółów, dotyczących owej „sztywności z odmóżdzenia”, wynikało, że odjęcie li tylko półkul mózgowych z pozostawieniem wzgórków wzrokowych oraz jądra czerwonego nie powoduje sztywności (*Horsley* i *Thiele*, *Bazett* i *Penfield*, *Rademaker* i in.). Dopiero uszkodzenie jądra czerwonego wyzwała zespół sztywności z odmóżdzenia.

Dalsze badania (*Magnus*, *Beritoff*, *Sherrington*, *Horsley* i *Thiele*) ustaliły z kolei, że ten sam zespół otrzymać można uszkadzając pień mózgowy na jakimkolwiek bądź odcinku, poczynając od jądra czerwonego aż do połowy opuszki rdzeniowej. Cięcie poniżej tego odcinka powoduje ustąpienie sztywności i pojawienie się wiotkości mięśni, dotąd napiętych. Stąd *Magnus* wnioskował, że ośrodek, odpowiedzialny za zjawisko sztywności, musi się mieścić na poziomie dolnej połowy opuszki rdzeniowej.

Przypuszczenie, iż ośrodkiem takim jest jądro VIII-ej pary (*Bazett* i *Penfield*, *Horsley* i *Thiele*), zostało obalone dzięki doświadczeniom *Huntera*, który po uprzedniem wywołaniu sztywności z odmóżdzenia, niszczył jądro VIII pary i nie widział, by sztywność zniknęła.

Badania własne, zmierzające do tego samego celu co i doświadczenia *Huntera*, wykazały, że ośrodkiem zarządzającym sztywnością z odmóżdzenia muszą być *oliwki opuszkowe*.

W rzeczy samej po ich zniszczeniu znikala sztywność mięśni (u królików), wywołana uprzednio przez przecięcie szypulek mózgowych.

Idąc za koncepcją *Sherringtona*, który utożsamiał „sztywność z odmóżdzenia” z „odruchem stania”, musieliśmy rozpatrywać ośrodek, zarządzający sztywnością z odmóżdzenia, jako ośrodek stania; oliwki opuszkowe zatem byłyby równocześnie ośrodkami stania.

Drugim ważnym etapem w badaniach nad tem zagadnieniem jest sprawdzenie, czy ośrodek wyżej wymieniony jest lepiej rozwinięty u zwierząt dwunożnych, niż u czworonożnych.

Badania anatomiczne przeprowadzone na szeregu zwierząt, które mają zdolność stać pionowo, wykazały, że oliwki istotnie są doskonalsze u nich, aniżeli u tych, które zawsze i stale pozostają w pozycji poziomej, że najdoskonalsze są u człowieka, gatunku wyłącznie dwunożnego, o chodzie prawie idealnie pionowym.

Na terenie kliniki zagadnienie ośrodka stania można było sprawdzić, badając oliwki w cierpieniach, sprzężonych ze zniekształceniem linii pionowej ciała, jak choroba *Parkinsona*, parkinsonizm pośpiączkowy, starcze pochylenie ciała oraz tężec. Należało spodziewać się w nich uszkodzenia oliwek.

I tutaj przypuszczenie nasze potwierdziło się: w cierpieniu *Parkinsona* i w parkinsonizmie pośpiączkowym *znajdowaliśmy zawsze zwyrodnienie komórek oliwkowych*. W mózgach starczych *niekiedy* widzieliśmy zmiany chorobowe w obrębie komórek oliwkowych, kiedyindziej ośrodki te pozostawały normalne.

Dalsze badania są niezbędne, by się przekonać, czy dobrze zachowane oliwki nie idą w parze z dobrze zachowaną pionową postawą ciała u starców.

Sztywność z odmóżdzenia, klinicznie spostrzegana, zależała przeważnie od ucisku na mózgowie powyżej oliwek, co należało rozumieć jako wyzwolenie tych ostatnich z pod wpływu ośrodków wyższych.

Mechanizm taki miał miejsce w 2 przypadkach nowotworu na poziomie szypulek mózgowych oraz w jednym zapalenia gruczołowego opon ze zniszczeniem jąder czerwonych.

W 2 przypadkach tężca zmiany oliwek pozwalały przypuszczać, iż mieliśmy do czynienia z podrażnieniem tego ośrodka; piknoza bowiem komórek oraz chromatoliza okołojądrowa są uważane za wyraz nadczyn-

ności ośrodków (*Marinesco, Sjövall*). Takie zaś zmiany spostrzegaliśmy w naszych przypadkach tęcza w obrębie oliwek opuszkowych.

Ostatni wreszcie sprawdzian słuszności naszego przypuszczenia znaleźliśmy w przypadku nowotworu mózdzku, któremu towarzyszył objaw pochylenia głowy do przodu (*emprostotonus*).

Specjalne ułożenie głowy, istniejące w niektórych postaciach nowotworów mózgu lub mózdzku, oddawna zwróciło na siebie uwagę klinycystów (*Oppenheim, Batten, Gordon, Kluge*). Dużo uwagi poświęcił tej sprawie *Stenvers*. Zajął się on obszerniej przymusowym pochyleniem głowy do przodu (*emprostotonus*) i ustalił, że objaw ten spotyka się w *nowotworach tylnej jamy czaszkowej*.

Na podstawie analizy kliniczno-anatomicznej 10 przypadków autor dochodzi do wniosku, że *emprostotonus* towarzyszy wyłącznie nowotworom *mieszczącym się poniżej namiotu mózdzku*, podczas gdy ułożenie przymusowe głowy do tyłu (*opistotonus*) spotyka się w nowotworach, tkwiących zarówno powyżej, jak i poniżej namiotu. Starając się wytłomaczyć mechanizm powstania owych ułożeń przymusowych, autor kategorięcznie przeczy, aby decydował o nich jakikolwiek ośrodek nerwowy i objaśnienie całego zjawiska sprowadza do czynników mechanicznych, w których ważną rolę odgrywają jedynie stosunki wzajemne pomiędzy czaszką i kręganiami oraz obieg płynu mózgowo-rdzeniowego. Ponieważ obecność nowotworu w tylnej jamie czaszkowej utrudnia odpływ płynu z komór mózgowych, więc następuje odruchowo zgięcie głowy do przodu, co ma ułatwiać komunikację pomiędzy komorą IV a zbiornikiem mózdkowo-rdzeniowym.

Jasnym jest że autor napotyka na wielkie trudności, kiedy stara się znaleźć wytłomaczenie dla tyłozgięcia głowy, występującego w tych samych warunkach, t. j. przy nowotworach, mieszczących się poniżej namiotu mózdzku. Twierdzi on, że na skutek tej pozycji komunikacja pomiędzy komorą III a IV staje się łatwiejszą, i że płyn może swobodnie odpływać z komór. Wreszcie przypadki, które, mimo obecności nowotworów mózdkowych nie wykazują żadnej osobliwej zmiany w położeniu głowy, autor tłumaczy tak znacznym stopniem zahamowania obiegu płynu, że już żadna pozycja głowy nie może wpłynąć dodatnio na stan rzeczy.

Rozpatrując *emprostotonus* jako fragment ogólnego pochylenia ciała do przodu, sądziłam, że objaw ten również musi pozostawać pod zarządem tegoż ośrodka nerwowego t. j. oliwek opuszkowych.

Fakt, że mamy tu do czynienia tylko z pochyleniem głowy, a więc z fragmentem całokształtu przodozgięcia ciała, nie może wpłynąć na nasze rozważania, bowiem nauczyliśmy się dzięki *Wilsonowi* i w sztywności z odmóżdzenia, t. j. w negatywie przodozgięcia, odróżniać objawy częściowe, obejmujące jedną z kończyn lub nawet tylko jej odcinek.

Przypadek dotyczy 4-letniego chłopca ¹⁾, który od 1/2 r. skarżył się na bóle głowy z wymiotami. Wykazywał on oczopląs w stronę lewą, zastoinę na dnie oczu, asynergję oraz *emprostotonus*.

Głowa wykazywała stałe pochylenie do przodu oraz na lewą ramię (Fig. 1, fig. 2).

Na sekcji stwierdzono bardzo rozległy nowotwór mózdzku oraz opuszki rdzeniowej. Na zewnętrznej powierzchni mózdzku widać było jedynie spłaszczenie zawojów, natomiast na cięciu poziomem stwierdzono, iż nowotwór zniszczył całkowicie część jego środkową od bieguna przedniego aż do tylnego i przeniknął wgłąb półkul mózdkowych zwłaszcza lewej.

W obrębie opuszki rdzeniowej nowotwór zajmował okolicę komory IV, niszczył jej podstawę i wżerał się wgłąb tkanki nerwowej.

Badanie drobnowidzowe ustaliło, iż nowotwór składał się z komórek glejakowatych.

Oliwki opuszkowe wykazywały wybitne zmiany chorobowe, wyraźne niejednakowo intensywnie na różnych poziomach oraz niejednakowo w obu oliwkach, a więc w górnej części opuszki zmiany oliwek były już bardzo widoczne. Polegały one na zmniejszeniu liczby komórek nerwowych: zamiast normalnego uszeregowania w 4 — 5 rzędów, widniały zaledwie 3 — 2 — 1 szereg komórek, miejscami zaś brak ich było zupełnie. *Oliwka prawa była bardziej upośledzona od lewej*, ta ostatnia zaś wykazywała większe zmiany w listku grzbietowym i bocznym, niż w listku brzuszonym.

W miarę posuwania się ku dółowi zmiany chorobowe narastały po stronie prawej oraz ubywały po lewej tak, iż w obrębie dolnego bieguna opuszki z trudem udało się odnaleźć kilka komórek nerwowych w oliwce prawej (Fig. 3 i 3a), podczas gdy lewa wykazywała nieznaczące tylko upośledzenie (Fig. 4). I tu listek grzbietowy i boczny były bardziej zmienne od listka brzuszego.

Barwienie na włókna nerwowe (met. *Weigerta-Pala*) wykazało zwyrodnienie włókien mózdkowo-oliwkowych (*fibrae cerebello-olivares zonales*) po stronie prawej. Zwyrodnienie istniało również w obrębie zakończeń włókien, wchodzących wachlarzowato do zawojów od zewnątrz oliwki i w obrębie włókien *hilus dext.*

Po stronie lewej zwyrodnień istoty białej nie stwierdzało się,

¹⁾ Demonstrowany przez D-ra *Simchowicza* na posiedzeniu Tow. Neurol. dnia 16 czerwca 1928 r. Sprawozdanie w „Rev. Neur.” 1927 T. II str. 485.

Za użyczenie mi mózgu pacjenta składam kol. M. serdeczne dzięki.

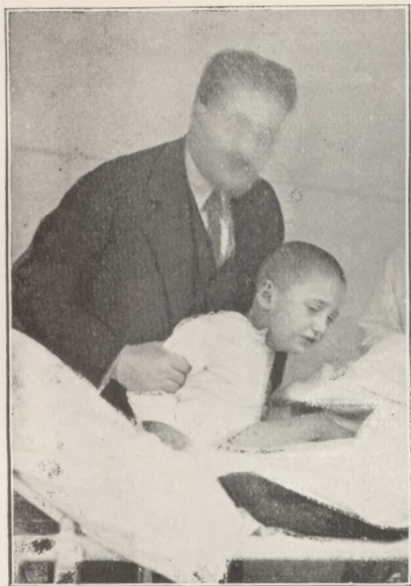


Fig. 1. Głowa ustawiona w przodopochyleniu.



Fig. 2. Głowa pochylona do przodu i zlekka na lewe ramię.



Fig. 3. Oliwka prawa (Mikrofot, barwienie met. Nissla).
Komórki nerwowe są bardzo nieliczne,

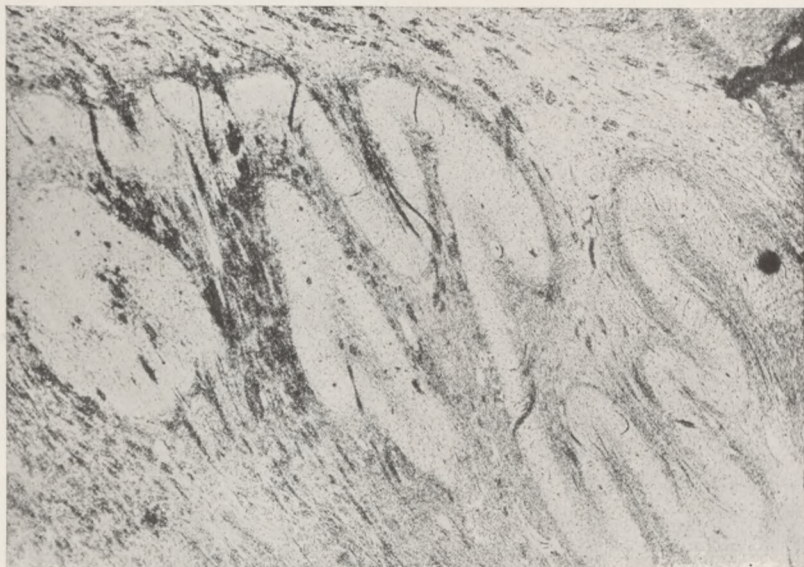


Fig. 3a. Oliwka prawa (Mikrofot. Barw. met. Bielschowsk.). Na preparacie widać zaledwie kilka komórek w zawojach oliwkowych dobrze uwydatnionych.



Fig. 4. Oliwka lewa (Mikrof. Barw. met. Nissla). Widać zubożenie komórek w porównaniu z normą; jest ich jednak znacznie więcej, aniżeli po stronie prawej.

Widać zatem, iż nowotwór przerastał opuszkę od strony komory IV i że zniekształcał ją tak, iż oliwka prawa całkowicie zmieniła swój wygląd w porównaniu z lewą, a mianowicie zawoje jej stały się znacznie drobniejsze, spłaszczone i wydłużone w kierunku bocznym.

Streszczając, należy powiedzieć, iż mieliśmy tu do czynienia z przymusowym pochyleniem głowy do przodu u osobnika z nowotworem mózdzku, u którego nasz hipotetyczny ośrodek stania — oliwki opuszkowe — został częściowo uszkodzony, zwłaszcza w obrębie dolnego odcinka oliwki prawej¹⁾.

Do całokształtu pozycji wyprostnej u człowieka należy pionowe ustawienie szyi i głowy. U naszego chorego szczególnie ten uległ zniekształceniu. Sądzić należy, że wyrazem jego anatomicznym było owo uszkodzenie pewnych okolic oliwek opuszkowych.

Fakt ten przemawia na korzyść przypuszczenia, iż w oliwkach istnieje specjalna topografia dla poszczególnych odcinków ciała. W danym przypadku ulec musiała zwyrodnieniu część oliwki zarządzająca synergjami karku, a mianowicie część dystalna oliwki prawej, co spowodowało pochylenie głowy do przodu i na lewe ramię.

Takie skrzyżowanie wpływu jednej oliwki na przeciwległą połowę ciała jest zgodne z naszym doświadczeniem, zdobytym podczas badań nad sztywnością z odmóżdzenia przez niszczenie oliwki opuszkowej u królika. Stwierdziliśmy wtedy, iż ustępowała sztywność strony przeciwległej.

Z obserwacji klinicystów wynika (*Brouwer i Precechtel*), że w zwyrodnieniu oliwkowo-mostowo-mózdzkowym samoistnym (*degeneratio olivoponto-cerebellaris*) przeważa zazwyczaj upośledzenie listka grzbietowego. Listek ten ma być uboższy w komórki i mniej ważny czynnościowo (*Kooy, Brouwer i Coenen*). Ostatnio *Braunmühl* (1929) poświęcił dużą pracę schorzeniom oliwek i przyszedł do wniosku, że listek grzbietowy dlatego łatwiej ulega zwyrodnieniu, iż jest gorzej ukrwiony. Cierpienia zatem, idące w parze z upośledzeniem odżywiania (uwiąd starczy, schizofrenia) powodują przede wszystkim zanik komórek w listku grzbietowym. Te zaś cierpienia, w których szkodliwość rozprzestrzenia się wzdłuż zbiornika płynu mózgowo-rdzeniowego lub drogą naczyń krwionośnych (np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, posocznica poporodowa i t. p.) wykazują raczej zwyrodnienie listka bocznego. Na innym miejscu zaznaczyliśmy (*Neur. Polska 1929*), że w drętwyce karku nie udało się nam wykryć zmian w oliwkach, również i *Braunmühl* opisuje

¹⁾ Analogiczny przypadek ogłosił Knud Winther (*Acta PS. et Neur. Copenh. 1930*).

Udzielone mi uprzejmie oliwki wykazały zmiany, pokrywające się całkowicie ze zmianami w naszym przypadku.

przypadek schizofrenji z posoczną, gdzie wbrew oczekiwaniom uległy zwyrodnieniu nie najobficiej unaczynione części boczne, lecz najsłabiej ukrwiony listek grzbietowy. Hipoteza zatem *Braunmühla* aż do badań następnych musi pozostać w zawieszeniu.

W przypadku tutaj opisanym przewaga zmian w listku grzbietowym oraz w bocznym tłumaczy się bezpośrednim uciskiem nowotworu na oko lice najbliższe z nim sąsiadujące.

ZAPALENIE WIELONERWOWE (POLYNEURITIS)

podał

MAKSYMILJAN BIRO.

Przeszło pół wieku temu ukazują się pierwsze wzmianki o zapaleniu nerwów. W roku 1874, po wojnie amerykańskiej, *Weir-Mitchell* podnosi sprawę zapalenia nerwów pourazowego, *Dumènil* wyodrębnia cierpienia nerwów obwodowych od chorób ośrodkowego układu nerwowego, mimo to przez długi jeszcze czas brak danych, umożliwiających wyróżnienie ich od choroby rdzenia typu *Aran-Duchenne'a* (*André*). W roku 1876 ukazują się pierwsze dane sekcyjne choroby nerwów obwodowych (*Eichhorst*). Po trzech latach szuka *Eisenlohr* zmian drobnowidzowych omawianego cierpienia, a *Joffroy* podnosi jego etiologję. Na szerszą widownię wysuwa chorobę *Leyden*. Wraz ze *Struempfle*m zwraca on uwagę, że niema granicy wyraźnej między zmianami w nerwach i rdzeniu: nerw jest przedłużeniem komórki nerwowej. To też *Erb* i *Remak* są zdania, że niema zapalenia wyłącznie w obrębie nerwu.

A jednak istnieją sprawy, w których zmiany w nerwach są najmocniej wyrażone w częściach najbardziej obwodowych, a słabiej w koleniach rdzeniowych. W większości przypadków komórki nerwowe i ośrodki rdzeniowe pozostają nietknięte (*Déjèrine-Klumpke*).

Określenie choroby jako zapalenie, nie obejmuje wszystkich spraw, związanych z danym obrazem chorobowym. „Neuritis”, powiada *Babiński* „oznacza zapalenie nerwu, o ile w danym przypadku przeważają zmiany w nerwach, bez względu na to, czy są one pochodzenia zapalnego czy zwyrodnieniowego, czego niepodobna odróżnić ani pod względem anatomicznym ani klinicznym”.

Prac, poświęconych zagadnieniu zapalenia wielonerwowego, mnoży się coraz więcej, niektóre z nich są wyczerpujące (*Remak* i *Flatau*), mimo to wiele stron tego zagadnienia czeka jeszcze na wyjaśnienie.

Ponieważ w ostatnim czasie daje się zauważyć zwiększona ilość za-

chorowań na zapalenie wielonerwowe (*Goldflam*)¹⁾, czasem nietypowych (*Bregman*)²⁾, zająłem się przejrzeniem 61 przypadków zapalenia wielonerwowego, łącznie z dużym szeregiem przypadków z zapaleniem pojedynczych nerwów z materiału, jaki obserwowałem podczas kilkunastoletniej pracy w poliklinice D-ra *Goldflama*.

Warto się nad nimi zastanowić, bo większość wykazuje przebieg nietylko kilkumiesięczny, z czym często spotykamy się na oddziałach szpitalnych, ale i kilko- (do 9 lat), nawet kilkunastoletni (19 lat) i dłuższy (26 lat).

Odróżniam czas obserwacji od trwania choroby. Spostrzeżenia krótkotrwałe wyzyskałem dla pewnych tylko celów (etiologia, niektóre objawy chorobowe).

Grupa zapaleń poszczególnych nerwów wzięta była pod uwagę w celu zestawienia jej z zapaleniem wielonerwowem. Liczbowo przekracza ona wielokrotnie ilość zapaleń wielonerwowych, zwłaszcza od czasu zaliczenia do niej zapalenia nerwu kulszowego (*Babiński, Biro*) i nerwobólu nadoczodołowego, włączanych przezemnie do tej grupy od chwili uzyskania odpowiednich danych. Na ścisłe odróżnianie, niezależnego od cierpienia zatoki czołowej, nerwobólu nadoczodołowego, zaczęła mnie narprowadzać (przeszło 20 lat temu), stwierdzona w przypadkach cierpienia zatoki czołowej bolesność przy opukiwaniu okolicy czołowej, ponad punktem bolesnym tego nerwu. Liczba zapaleń rośnie jeszcze, jeśli uwzględnimy, że większość obwodowych porażeń twarzy, jak świadczą dane sekcyjne (*M. Meyer i S. E. Henschen*), też należy do kategorii „zapalenia nerwu”.

Na chorych naszych złożyło się 33 mężczyzn i 28 kobiet. U każdej płci wpłynąć mogą na zachorowanie inne warunki (ciąża, porody, alkoholizm, praca zawodowa). Rozmaitość powodów choroby nasuwa myśl o obszernych granicach wieku jej powstawania: nasi pacjenci zapadali od pierwszych chwil życia do 69 roku; większość powyżej 20 lat. Jednym z poważnych momentów etiologicznych w tym cierpieniu są choroby zakaźne (około 25% naszych spostrzeżeń). Wśród nich figuruje, już podawany przez innych, (*Nothnagel, Leyden, Struempell, Eisenlohr, Rosenheim, Ebstein, Oppenheim, E. Remak, Liepelt, Aldrich, Bernhardt, Krakowski*), — dur brzuszny. Na porażenia obwodowe po tej chorobie zwrócił pierwszy uwagę *Nothnagel*. Naturę neurytyczną porażenia podkreślał *Leyden*, a poparli to *Pitres i Vaillard, Roger i Baumel*.

Z 4-ch, spostrzeganych przezemnie przypadków po durze brzuszny, 3 wystąpiły po nim bezpośrednio, a może nawet podczas jego przebiegu (sposztr. 1. 2. 44).

¹⁾ Z dyskusji na posiedz. Warsz. Tow. Neurolog. 16. II. 1929.

²⁾ Z dyskusji na posiedz. Warsz. Tow. Neurolog. 19. I. 1929.

Spostrzeżenie 1. 2.II.1897. 54-letni F. B. od czasu tyfusu z przed 8 miesięcy coraz gorzej chodził i miewał bóle w prawej kończynie dolnej, następnie w prawej kończynie górnej, później w k. d. lewej. Siła prawego podudzia osłabiona. Skóra na palcach dłoni prawej sina, gładka, cienka (glossy skin). Na dolnych kończynach, zwłaszcza podudziach, wylewy krwawe podskórne. Czuć na palcach dłoni oraz na stopach obniżone i opóźnione. O. o. Achillesa zniesione; kolanowe zachowane. Zaniki kłębu palca małego ręki i mięśni międzykostnych ze zmniejszonym oddziaływaniem elektrycznym.

Spostrzeżenie 2. 31.V.1905. 20-letni B. W. przed pół rokiem po oprzytomnieniu z tyfusu miał osłabione k. p. dolną i k. l. górną. Po 5-ciu miesiącach zaczął chodzić. Powłóczy k. d. l. Ruchy stopy i palców l. minimalne. W kończach palców wszelkie rodzaje czucia, prócz głębokiego, obniżone. Przedramię lewe cieńsze od prawego, Zanik kłębu, kłębika i mm. międzykostnych k. lewej. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa — żywe. Oddziaływanie z n. pośrodkowego i n. łokciowego b. słabe. Na kłębie, kłębiku oraz m. m. międzykostnych k. g. l. skurcz powolny, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ). Z nerwu strzałkowego l. skurcz słaby, na m. m. strzałkowych — powolny, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ),

W jednym z nich (przyp. 2) zaraz po odzyskaniu przytomności spostrzeżono porażenie kończyn; w innym (spostrz. 44) chory po wyzdrowieniu z duru nie mógł wstać.

Rzadsze są zapalenia nerwów po durze wysypkowym (*Murchison, Bernhardt, Rackhmaninoff*). Sam przechodziłem porażenie połowicze po durze wysypkowym. W jednym z naszych przypadków zachodził niedowład k. g. l., a brak odruchów ścięgnowych na k. k. d. d. przemawiał za jednoczesnym zajęciem kończyn dolnych (przyp. 3).

Spostrzeżenie 3. 27.II.1905. 17-letnia G. R. W końcu duru wysypkowego osłabienie i bóle k. g. l. Po stopniowej poprawie pozostał niedowład palców k. g. l. Czuć wszystkich rodzajów na palcach i powierzchniach dłoni obniżone. Lewa k. g., zwłaszcza przedramię, kłąb i kłębik wychudzone. O. o. Achillesa minimalne. Oddziaływanie farmaceutyczne długiego mięśnia kciuka b. słabe, galwaniczne tegoż mięśnia i kłębu o skurczu powolnym, robaczkowym, ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

16.XI.05. Ruchy k. g. l. lepsze. Kłucie w kończach jej palców. Skóra na niej błyszcząca, gładka, cienka (glossy skin). Duży zanik mięśni.

17.IX.13. Od kilku dni ból w obrębie dolnej gałązki n. trójdzielnego prawego. W szczęce żadnych objawów chorobowych.

Częściej niż po durze bywa zapalenie nerwów po błonicy. Z trzech naszych przypadków jeden dotyczył 7-letniego chłopca (spostrz. 4), reszta (przyp. 58 i 59) dorosłych (21 i 27 lat). Według pedjatrów ma ono częściej występować u dzieci, niż u dorosłych. Dyfteryt napastuje częściej dzieci, niż dorosłych, lecz z tego nie wynika, by dzieci zapadały po nim częściej od dorosłych na zapalenie nerwów. Dla wyjaśnienia istotnych stosunków ilościowych należałoby określić ilość chorych na błonicę dorosłych i dzieci, a następnie zestawić liczby zapadających na zapalenie nerwów po tej chorobie u jednych i drugich.

Spostrzeżenie 4. 17.VI.1905. 7-letni L. M. Przed 2 miesiącami błonica. W kilka tygodni po niej mowa nosowa, utrudnione łykanie i osłabienie kończyn, zwłaszcza dol-

nych. Chód paretyczny, mowa nosowa, podniebienie miękie nieruchome, siła kończyn słaba, zwłaszcza palców nóg. Bezład kończyn dolnych. Czucie na nich obniżone. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa. Oddziaływanie elektryczne obniżone.

Według *E. Rista*¹⁾ zapalenie nerwów po błonicy zależy od endotoksyny, wytwarzanej przez laseczniki. Nie jest ono skutkiem (*André Thomas*) działania surowicy przeciwbłonicy, gdyż opisywano (*Dragonesco*) takie zapalenie nerwów jeszcze w czasach prędsurowicznych i występuje ono obecnie w przypadkach, w których jej nie stosujemy (*Mariano*).

Widziano (*Déjèrine*) je po anginie folikularnej. Przypadek taki polikliniczny był niepewny (sposzrz. 5); mogły działać dwa czynniki: (angina i alkohol).

Sposzrzenie 5. 17.IX.1910. 49-letni G. F. Po bólu gardła, z podniesioną ciepłotą, kurcze rąk i nóg. Nadużywał alkoholu. Niemoc kończyn, zwłaszcza palców dłoni. Palenie nóg. Pięty i biodra na dotyk bolesne. Bezład kończyn dolnych. Drżenie mięśni bioder. O. o. kolanowe, brzuszne i jądrowe — słabe.

Pośród chorób zakaźnych, powodujących zapalenie nerwów, nie znalazłem wzmianki o cholercze. Choroba ta na szczęście występuje rzadko i tylko nagminnie; w wyjątkowych tylko razach udaje się obserwować chorych, którzy ją przebyli. U jednego z naszych pacjentów wystąpiło zapalenie nerwów w 2 dni po cholercze.

Sposzrzenie 6. 25.XI.1892. 26-letni S. S. Po dwudniowej cholercze wierzące, przeszywające bóle nóg, po 2 tygodniach—kończyn górnych (łopatki, ramiona). Mięśnie wszystkich kończyn bolesne. N. n. promieniowy i pośrodkowy obu rąk wrażliwe, nie zgrubiałe. Czucie na ramionach oraz na przedniej i zewnętrznej powierzchni ud — obniżone. Mięśnie praw. ramienia zwiotczałe, zwłaszcza m. trójgłowy. O. o. kolan. prawidłowe. Oddziaływ. farad. m. m. dwugłowych zniesione, galwaniczne obniżone, skurcz toniczny.

16.I.1893. Bóle nóg, zwłaszcza po stronie tylnej ud. Ruchy czynne ramienia prawego utrudnione, m. dwugłowy prawy — zanikły. Na udach, wrażliwych na ucisk, czucie bólowe obniżone. M. dwugłowy prawy o skurczu powolnym, robaczkowym, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ).

Możliwe, że bóle i kurcze łydek u dotkniętych cholercą są natury neurytycznej. Po innych zakaźnych chorobach kiszek (*Noorden*) zapalenie nerwów jest bardziej znane.

Sposzrzenie 7. 7.IV.1902. 23-letnia M. L. Przed 4 miesiącami 3-dniowa gorączka, wymioty, biegunka. Po 8 dniach mrowienie i osłabione ruchy w kończynach dolnych. W dwa tygodnie po tem bóle większe, porażenie nóg i mrowienie dłoni. Po 6-ciu tygodniach bóle trochę mniejsze i ruchy nóg lepsze. Chód nieco chwiejny i bezładny. Nieznaczny obrzęk podudzi. Siła mięśni kończyn dolnych słaba. Bolesność mięśni na dotyk. Czucie dotykowe na palcach stóp zniesione, bólowe i zmysł mięśniowy zachowane. Zaniki mięśni, zwłaszcza piszczelowych i strzałkowych. O. o. kolanowe i Achillesa zniesione. Oddziaływ. elektr. nerwów strzałkowych obniżone, mięśni — zniesione.

¹⁾ Cyt. przez *Babińskiego*.

Chora nasza (sposzrz. 7) miała podniesioną ciepłotę i objawy żołądkowo-kiszkowe, lecz bywa gorączka bez innych objawów na wstępie zapalenia nerwów. W jednym przypadku (przyj. 8) trwała ona kilka dni, w drugim — 6 tygodni.

Sposzrzenie 8. 26.II.1896. 20-letnia R. Ch. Przed 9-ma miesiącami kilkodniowa gorączka oraz silne bóle rąk i nóg z bolesnością na dotyk i bezwładem wszystkich kończyn. Po trzech miesiącach bóle minęły, władza częściowo wróciła. Porażenia wiotkie. O. o. kolan. i Achillesa osłabione. Oddziaływanie galwaniczne n. n. strzałkowych obniżone, skurcz m. m. strzałkowych słaby, powolny, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ); w m. m. kłębika prawego oddziaływ. słabe, ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

Dane z gorączką w początkach zapalenia nerwów zmuszają do pomyślenia o jego stosunku do zakażenia. Zapalenie nerwów może być nie tylko skutkiem choroby zakaźnej, ale zaczynać się jak choroba zakaźna, z podniesioną ciepłotą, ogólnym niedomaganiem, brakiem apetytu (sposzrz. 9, 10, 41).

Sposzrzenie 9. 22.VI.1904. 25-letni G. P. W styczniu 1904 gorączka kilkodniowa, ogólne niedomaganie, brak apetytu, drętwienie stóp i podudzi; po kilku dniach osłabienie nóg, zwłaszcza podudzi; po trzech tygodniach osłabienie k. k. górnych, zwłaszcza prawej (4 tygodnie na oddziale d-ra Gajkiewicza w szpitalu Dzieciątka Jezus). Miernie zbudowany i odżywiony. Chodzi, unosząc wysoko podudzia z opuszczaniem palców ku ziemi. Dłonie i stopy mocno spocone. Ucisk na łydki bądź stopy bolesny. Brak innych zaburzeń czucia. Odruchy z kości promieniowych i m. m. dwugłowych ramion słabe. O. o. kolanowe — żywe, o. o. Achillesa i podeszwowe — słabe. M. prostujący podudzie na obu k. k. dolnych nie kurczy się przy drażnieniu prądem stałym ani przerywanym. W m. piszczelowym przednim skurcz prawidłowy, drogą nerwu piszczelowego prąd galwaniczny daje skurcz słaby, przerywany — nie wywołuje go. M. m. rozginające palce nie odpowiadają na prąd,

Po 4 miesiącach — poprawa: kończyny górne — prawidłowe, chód lepszy, choć powolny i o charakterze „steppage”; ruchy palców słabe.

Wobec tego są może zrozumiałe nasze lata bez przypadków tego cierpienia i okresy z dużą ich ilością. Widywano często zapalenie nerwów u dzieci podczas epidemji choroby *Heine-Medina* (*Eisenlohr, Medin*). Czasem „porażenie dziecięce” (*Wickman*) występuje w postaci zapalenia wielonerwowego, dając niekiedy epidemję zapalenia nerwów (*Hammond, Fragonito*). Na obfitość przypadków (*Gordon Holmes*) mogą wpłynąć specjalne czynniki (wśród wojska angielskiego we Francji w 1916—1917).

Grypa jest chorobą zakaźną, uznawaną za powód zapalenia nerwów (*E. Remak, Eisenlohr, Homen, Leyden, Harrington*²⁶). Zapewne nie każda choroba gorączkowa jest grypą. Widzieliśmy jeden taki przypadek (sposzrz. 10).

Sposzrzenie 10. 33-letnia F. B. 18.IV.1901. Drętwienie w palcach rąk od czterech tygodni, nóg od trzech i pół tygodnia, osłabienie wszystkich kończyn od tegoż czasu. Przed 4-ma tygodniami kilka dni gorączki, kataru nosa i kaszlu. W ciągu 2 tygodni potęgujące się osłabienie nóg. Chód z powłóceniem nogami. Siła mięśniowa

kończyn, zwłaszcza dolnych osłabiona. Czucie — prawidłowe. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa, podaszowe — zachowane. Oddziaływanie galwaniczne na m. trójgłowym prawym o skurczu powolnym ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

17.III.03. Mięśnie rąk bolesne. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa.

26.III.03. O. o. kolan. i o. o. Achillesa — zniesione.

Z innych chorób zakaźnych podają szkarlatynę (*P. Seifert, Basette*), odrę (*Monro*), ospę (*Joffroy*), różyczkę (*Revillod i Long*), koklusz (*Moebius, Guinon*²⁸, *Koch*²⁹, *Soucek*), różę (*Leyden, Pal, Grasset, Dereux i Crouzon*³⁰), rzeżączkę (*Engel-Reiners, Raymond*³¹, *Glyn*³²), zimnicę (*Gowers, Combe-mate, Baumstark*³³, *Ewald*³⁴, *Moreau*³⁵ *Huber i Clement*³⁶), potówkę (*O. Crouzon, Beznarçon i R. Lewy*³⁷).

Zapalenie wielonerwowe wiąże również z gościem stawowym; choro-ba nerwów ma się przyłączać do gościa (*Kast, Pierson, F. C. Mueller, E. Remak, Judson S. Bury*) i wysięki w stawach mają się ukazywać w zapaleniu nerwów (*Struempell, C. Boeck, Kast*). Bóle w stawach lub w mięśniach, towarzyszące zapaleniu stawów, mogą zależeć od działania jadu na nerwy sąsiednie, być wyrazem „zapalenia” nerwów.

Możliwe, że do tejże kategorii należą bóle kończyn u gruźlików, o ile niema wybitnych spraw gruźliczych w pobliżu nerwów (rozrost kości). Jakkolwiek gruźlica bywa powodem zapalenia nerwów (*Joffroy, Eisenlohr, Struempell, Vierrordt, Senator*), to w poszczególnych przypadkach (*Crouzon*) należy ogólnie łączyć te sprawy. Jeden z naszych chorych z gruźlicą płuc i kiszek miał zapalenie wielonerwowe. Nie był on wyniszczony, więc niekoniecznie powodem (*Leyden*) zapalenia nerwów musi być wyniszczenie.

Chorobą zakaźną, atakującą układ nerwowy, jest kiła. Uderza ona w układ centralny, ale czasem i w nerwy obwodowe (*Demarche i Menard, Barré i Colombe, Oppenheim, Buttersack, Kahler, Neudingowa*³⁸) i występuje, jako porażenie z zanikami w obrębie n. strzałkowego lub ramieniowego (*E. Remak, Erb, Struempell, Nonne*), jako zanik mięśni na tle zapalenia nerwów w wiąździe rdzenia (*E. Remak, Nonne*), jako zapalenie nerwów z objawami ruchowymi (*Déjèrine, Nonne, Goldscheider*) lub porażenie obwodowe w porażeniu postępującem (*Pick, Firstner, Hoche, Moeli*).

Kiła, jako choroba przewlekła, może wywołać zapalenie nerwów po latach; inne choroby zakaźne w czasie względnie krótkim, rzadziej po dłuższym. To też odróżniają zapalenie „pozakaźne” (*Margules*) od „zakaźnego” (w okresie choroby zakaźnej).

Do spraw toksycznych, wywołujących zapalenie nerwów, zaliczają samozatrucia (*Klippel, Auché, Miura, Siefert*), guzy złośliwe (*Campana, Davis, Pryce, Marinesco*), miażdżycę tętnic (*Schlesinger*).

W jednym szeregu ze sprawami toksycznymi można w tych razach postawić (*Moebius*) gorączkę popołogową. (Nasze 4 przypadki).

Spostrzeżenie 11. 13.XII.1892. 27-letnia H. E. 2-gi poród przed 7-miu miesiącami (leżała z temperaturą 39° — 41° w szpitalu sześć tygodni). W okresie 4-tygodniowym stopniowa niemożność stania i chodzenia. Mięśnie nóg wrażliwe na dotyk. Czucie bólowe i termiczne — obniżone. Zginanie nóg słabe, zniesienie ruchów w palcach. Brak o. o. kolanowych. Zaniki mięśni przeważnie na podudziach.

8.II.1893. Niedowład mniejszy.

9.II.1901. Po następnym porodzie normalnym znów gorzej chodzi. Bóle nóg. Pnie nerwowe bolesne. O. o. kolan. prawidłowe. Oddziaływ. n. n. strzałkowych — słabe. ZamK = ZamAn (KSz = AnSZ).

18.III.1901. Oddziaływ. mięśni strzałkowych — słabe.

Żapalenie nerwów zjawia się podczas lub po położu (*Kast*⁴¹, *Edde*⁴²), zarówno, gdy sprawy te przebiegają z gorączką, jako też bez gorączki, bez tła septycznego (*Moebius*⁴³). Dwie nasze pacjentki przechodziły je po położu gorączkowym, jedna po bezgorączkowym (spostrz. 12) i to bezpośrednio po porodzie.

Spostrzeżenie 12. 18.XI.1894. 20-letnia F. P. Od kilku tygodni, po porodzie zamęt w głowie, przygnębienie, smutek oraz drętwienie w palcach rąk i nóg. Ruchy, odruchy, czucie — prawidłowe.

26.XI. Psychicznie lepiej. Drętwienie rąk i nóg. Chód paretyczny. Czucie — dobre. Stopy nieco obrzękłe, sine, wilgotne. Skóra na łydkach obwisła. Odruchy prawidłowe.

30.XI. Chodzenie utrudnione. Czucie dobre. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa.

10.XII. Nieznaczące zmiany czucia w palcach nóg. Mięśnie podudzi bardzo wrażliwe na dotyk. Ruchy bierne we wszystkich kończynach możliwe. Oddziaływ. elektryczne mm. podudzi zmniejszone.

14.XII. Bezład kończyn dolnych, o. o. kolanowe i o. o. Achillesa zniesione, podszwowe — normalne.

2.I.95. Chód lepszy; bezład mniejszy. Łydki bolesne. Stopy wilgotne, bez sinicy, obrzękłe.

10.I.95. Poprawa w chodzeniu. Bolesność mięśni łydek. Obrzęk mniejszy. Stopy wilgotne. Brak o. o. kolanowych oraz o. o. Achillesa.

24.I.95. Siła rąk lepsza. Łydki mało bolesne. Stopy nie są wilgotne; dłonie wilgotne. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa — zniesione.

20.II.95. Chód prawie dobry. Łydki nie bolesne. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa.

26.III.95. O. kolanowy lewy czasem się ukazuje. Brak pr. o. kolanowego i o. o. Achillesa.

8.IV.95. O. kolanowy l. — prawidłowy; prawy nie zawsze występuje. Brak o. o. Achillesa.

15.IV.95. Odruchy kolan. normalne; o. o. Achillesa niema.

11.V.95. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa prawidłowe.

U drugiej zaczęło się cierpienie w kilka (5) miesięcy po porodzie.

Spostrzeżenie 13. 13.VII.1894. 34-letnia B. L. W pięć miesięcy po porodzie, 7-ym z rzędu, drętwienie i ziębienie nóg; po czterech tygodniach silne bóle podudzi i coraz gorsze chodzenie. Nie może stać ani chodzić. Łydki bolesne. Wszystkie rodzaje czucia na nogach obniżone. Podczas siedzenia niekiedy mimowolne, nieskoordynowane ruchy palców nóg. Kurcze mięśni kończyn dolnych. Stopy sinawe, obrzękłe, zimne. Brak

o. o. kolanowych i o. o. Achillesa; brzuszne prawidłowe. M. m. piszczelowe przednie i rozginacze palców oddziałują na prąd słabo, m. m. strzałkowe nie oddziałują zupełnie.

10.IX. Pacjentka trochę chodzi. Oddziaływ. elektryczne lepsze; m. m. strzałkowe nie oddziałują.

21.IX. Pacjentka chodzi lepiej, lecz szybko się męczy.

Zapalenie nerwów może wystąpić po raz pierwszy podczas późniejszych porodów: jedna z chorych (spostrz. 11) przechodziła je po 2-im, druga po 5-ym (spostrz. 14), trzecia po 7-ym (przyp. 13) porodzie.

Czasem trudno określić, czy choroba zaczęła się po porodzie, czy jeszcze podczas ciąży.

Spostrzeżenie 14. 9.III.1911. 28-letnia W. E. Kilka tygodni przed (6-ym z rzędu) porodem bóle. Zboczenia czucia i osłabienie kończyn dolnych. W 10 dni po porodzie niedowład dolnych kończyn z bezładem. Nieznaczna bolesność n. n. strzałkowych na ucisk. Czucie na kończynach dolnych obniżone. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa. Oddziaływanie faradyczne i galwaniczne — obniżone.

28.IV.11. Chód lepszy. Obrzęk stóp.

29.V.11. Bóle nóg. Chód niezły; stanie dobre. Obiektywne zmiany czucia — mniejsze. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa.

W ciąży, jak i w chorobach kobiecych (*Edde*), zapalenie nerwów nie jest zdarzeniem rzadkiem. Jedna pacjentka (spostrz. 15) po chorobie kobiecej przechodziła je z objawami porażenia w ciągu 9-ciu miesięcy, i po 9 latach można było u niej znaleźć ślady przebytego zapalenia nerwów (odruchy i oddziaływanie elektryczne).

Spostrzeżenie 15. 31.V.1900. Z. E. Oddawna bóle głowy w prawej połowie, co 2-3 miesiące, często z wymiotami. W ciążę nie zachodziła. Przed 9 laty, po chorobie kobiecej, 9 miesięcy nie ruszała nogami (stawy były zdrowe). W płucach, sercu, narządach brzucha żadnych objawów chorobowych. Mocz bez białka i cukru. Dno oczu prawidłowe. O. o. kolanowe słabe, brak l. odruchu Achillesa. Oddziaływ. galwaniczne m. łydkowego osłabione, o skurczu powolnym i ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

Druga pacjentka (spostrzeżenie 16) miała zapalenie wielonerwowe podczas ciąży.

Spostrzeżenie 16. 31.X.1900. 40-letnia C. A. Drętwienie i osłabienie nóg oraz k. l. g.; od kilku tygodni podwójne widzenie, Siódmy miesiąc 15-ej ciąży. Niedowład k. k. dolnych i k. l. górnej. Zmysł mięśniowy k. k. dolnych — osłabiony. O. kol. pr. — wzmożony.

Niektórzy wiążą zapalenie nerwów w ciąży z wymiotami (*Tuilant*⁴³) *Whitfield*⁴⁴). W naszych spostrzeżeniach wymiotów nie było. Może zapalenie nerwów i wymioty są skutkami jednej przyczyny.

Zapalenie nerwów, jako chorobę nerwową, łączono z innymi chorobami nerwowymi i umysłowymi. Ma ono przeważać w rodzinach, obfitujących w powyższe cierpienia. Nasze dane świadczą tyle tylko, że zdarza się ono w takich rodzinach.

Spostrzeżenie 17. 30.XII.1909. 19-letni Sz. D. Osłabienie i drętwienie nóg oraz pogorszenie wzroku. Jedna siostra ma chorobę Basedowa, druga jest obłąkana. Niedowład nóg. O. o. kończyn górnych oraz kolanowe słabe, o. o. Achillesa — zniesione, brzuszne — żywe. V. pr. = 0,4; I. = 0,3; po stronie skroniowej tarcza biała, zwłaszcza w oku lewym, mroczki (scotomata) centralne; źrenice oddziałują średnio żywo. (Dr. L. Endelman). Wassermann — ujemny. W nosie i zatokach brak objawów chorobowych.

20.VIII.1909. Stan oczu lepszy. Plamy z przed oczu ustąpiły. Odruchy, jak powyżej.

Z pośród organicznych chorób nerwowych, związanych z zapaleniem wielonerwowym, należy wspomnieć o wiądzie rdzenia (*C. Westphal, Déjèrine, Pitres i Vaillard, Krauss, Oppenheim* i inni). Co do zapalenia mózgu śpiączkowego, jedni łączą je pod względem etiologii z zapaleniem nerwów (*Ch. Nordman et Jean Louis Consergue*⁴⁵), inni (*Alajouanine*⁴⁶) związkowi temu przeczą. Związek między zapaleniem nerwów a moczówką cukrową jest od dawna podnoszony (*Ziemssen, Hoesslin, Pryce, Leyden, Charcot, Althaus, Bazzard, Auché, Eichhorst, Bruns*⁴⁷). Cukrzyca wpływa na nerwy i naczynia kwrwionośne. Działanie na nerwy może być bezpośrednie i pośrednie (drogą naczyń). Nasz pacjent z cukrzycą miał silne bóle jednej kończyny dolnej i zaburzenia krążenia w stopie (sinica, brak tętnienia w tętn. grzbietowej stopy); obie sprawy poprawiały się w miarę zmniejszania się cukromoczu. Natężenie zapalenia nerwów nie jest proporcjonalne do ilości cukru (*Leyden*); czasem cukier znika, a zapalenie nerwów się potęguje (spostrz. 18).

Spostrzeżenie 18.—22.VI. 1904. — 55-letni G. S. — Bóle w prawej kończynie dolnej. Powłóczy k. d. pr. Odruch kol. pr. i Achillesa pr. — zniesione. Oddział. farad. i galwaniczne w mięśniach k. d. pr. obniżone. W moczu 3,1% cukru.

17.III.905 Brak cukromoczu. Bóle obu ud. Bolesność mięśni łydek. Brak o. o. kolanowych.

29.IV.905. Cukru 4,3%. Bóle trwają. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa — zniesione.

Brak tej proporcjonalności może zależeć od tego, że nie cukier jest przyczyną zapalenia nerwów (*Gowers*), a ciała towarzyszące cukrowi. *Hesnard*⁴⁸ sądzi, że na nerwy działają przetwory, wydzielane przez organizm w walce z jadem. Historyczne tylko znaczenie ma pogląd *Gowers'a*, że w cukrzycy wpływa na nerwy nie cukier, a mający z niego powstać alkohol.

Alkohol jest najgroźniejszym czynnikiem toksycznym w zapaleniu nerwów. Sprawa, podniesiona przez *Moeli'ego*, opracowaną została pod względem klinicznym (*Struempell, Lancereaux, Dejerine, Thomsen, Minkowski, Korsakoff*) bardzo dokładnie, przed ukazaniem się danych anatomopatologicznych. Niszczenie nerwów przez alkohol zostało nawet uzyskane do usuwania bólów drogą zastrzyków.

Wśród przypadków poliklinicznych tło alkoholiczne zapalenia nerwów wykazane zostało w 10% spostrzeżeń, a w kombinacji z innymi jadami w 13%.

Jest to względnie dużo. Wśród pacjentów przeważali semici, a ci rzadko nadużywają alkoholu. W liczbie chorych na zapalenie nerwów na tle alkoholu samego, bądź wespół z innym jadem, tylko jedna osoba była rasy semickiej.

Spostrzeżenie 19.—28.III.1900. 40-letni R. A. — Od sześciu miesięcy osłabienie nóg. — Niedowład kończyn dolnych. O. k. pr. tylko z *Jendrassikiem*, lewy — zniesiony; l. o. Achillesa otrzymuje się z trudnością. Oczopląs w położeniu oczu skrajnem. — Pijał codziennie, latami, po 12—15 kufli piwa i po kilka kieliszków wódki; w okresie 15—20 roku życia — jeszcze więcej.

Zapalenie nerwów (*Dreschfeld, Gowers. Ballet, Campbell, Chr. Jacob, Cassirer*) bardziej napastuje alkoholicki, niż alkoholików. Kobiety u nas stanowiły część mniejszą, bo w Polsce kobiety rzadziej używają alkoholu od mężczyzn. Pod względem zapadania na po-alkoholowe zapalenie nerwów kobiety wydają się wrażliwszymi od mężczyzn: obie odnośnie pacjentki (spostrz. 20 i 28) zachorowały po nadużywaniu mniejszem od towarzyszy.

Spostrzeżenie 20.—17.X.1917. — 22-letnia K. W. — Od trzech tygodni słabo rusza rękoma, coraz gorzej chodzi i ma odrętwienie w całych kończynach dolnych i dłoniach. Chód beżładny. Niedowład k. k. dolnych znaczny, górnych mniejszy; palcami nóg: rusza najślabiej. Siła ich osłabiona. Czucie bólowe w palcach rąk—obniżone, termiczne i dotykowe — zachowane; wybitne zmiany czucia położenia, wyraźna astereoognozja. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa; podeszwowe słabe; brak o. o. brzusznych, o. o. kończyn górnych — umiarkowane. — Pijała od kilku lat codziennie po kieliszku wódki.

Spostrzeżenie 21.—9.VII.1902. — 48-letnia N. S. — Od czterech miesięcy chód coraz gorszy. — Porażenie wiotkie kończyn dolnych i górnych. Zniesienie ruchów czynnych w palcach nóg. Kłęb pr. zanikły. Brak o. o. kolanowych, o. o. Achillesa i o. o. kończyn górnych. O. o. brzuszne — słabe (brzuch wiotki). Oddziaływ. galwan. na k. k. d. d. z nerwów zniesione, również i m. m. strzałkowych, a na górnych m. m. rozginających palce — o skurczu powolnym i ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ). — Pijała codziennie po butelce porteru.

Jadem, zbliżonym do alkoholu, a wywołującym zapalenie nerwów, jest eter. Widywano to cierpienie po zastrzykach eteru (*Falkenheim. Déjérine—Klumpke*).

Na drugim miejscu po alkoholu, (6% naszych przypadków) stawiamy ołów. (*E. Remak, Goldflam*⁴⁹), *Janowski*⁵⁰). Z ołowiem ma do czynienia dużo ludzi (zecerzy, malarze) i to w warunkach często niekorzystnych (pomieszczenie źle przewietrzane, ręce źle myte). Nieduża część chorych podlega obserwacji i wiele lat upływa, nim choroba się uwidoczni: 25 lat (*Tanquerel*), 15 lat (spostrz. 22).

Spostrzeżenie 22.—16.XI.1895. — 42-letni K. J., od trzydziestu lat zecer. — Od 15 lat bóle nóg po kilka do kilkunastu godzin, przeważnie w podudziach. Na dżiąstach sine obwódki i owrządzenia. Podczas bólów czasem kurcze w nogach. Od kilku lat bóle rąk. Niekiedy silne bóle brzucha. Zaparcie. — Powiększona wątroba. Drżenie rąk, zwiększające

się podczas ruchów subtelniejszych. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa — żywe; lekkie sto-
postrzaś.

Spostrzeżenie 23.—24.XII.1903. — 47-letni P. M., malarz. — Bezwład kończyn gór-
nych, ostatnio się zmniejszający. — Nogi były początkowo obrzmiałe. W pierwszych ty-
godniach choroby nieznaczne bóle i drętwienie rąk. Miał on do czynienia z glejłą (PbO).
Dziąsła obrzmiałe z obwódką sinawą i owróżdzeniami. — Obustronne porażenie n. pro-
mieniowego z pominięciem m. trójgłowego i m. ramieniomieniowego (supinator longus).
Brak o. o. na kończynach górnych, prawidłowe o. o. kolanowe i o. o. Achillesa. Prąd
elektryczny drogą n. promieniowego wywołuje jedynie skurcz w m. ramieniomieniowym;
skurcz w m. m. wyprostnych powolny. ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

Z długiego czasu, po którym ukazać się może choroba, widać, że
stykający się w pracy z ołowiem, nie może być pewnym nawet przez
długie lata, że nie ulegnie jego skutkom. Kobiety rzadziej od mężczyzn
zapadają po ołowiu (spostrzegalem jedną), ale i mniej się z ołowiem sty-
kają. Ołów ma działać poza nerwami obwodowymi (*Lanceraux, C. West-
phal, Charcot, Leyden, Moebius, Déjèrine-Klumpke, Goldflam*) na rdzeń (*Vul-
pian, Monakow, Oeller, Zunker*). Bywa, że na rdzeń sprawa przechodzi wtórnie
z nerwów obwodowych (dane sekcyjne drobnowidzowe *Goldflama*⁴⁹).

Cierpienie nerwowe po zatruciu arsenikiem odniósł *Leyden* (r. 1875)
do nerwów obwodowych. Objawy symetryczne kazały myśleć jednym
(*Vulpian, Schaffer*) o tle rdzeniowym, innym obstawać za obwodowym (*Jaes-
cke, Naunyn, Dana, Goldflam*⁵¹), *Janowski*⁵²). Otrucie to bywa ostre (*Wł.
Biegański*⁵³), występujące po kilku (10) dniach (*Alexander*) i przewlekłe,
po (4—8) tygodniach (*Comby*), bądź dłuższych okresach (*Basedow, Putnam*),
czy to z powodu wdychania trucizny z przedmiotów (*Remak i Flatau*⁵⁴),
*Fudakowski*⁵⁵), *Seeligmueller*⁵⁶), czy po dłuższem spożywaniu w postaci
lekarstwa (*Dana, Barss, Osler, Combay, Lanceraux*) lub (*F. Mueller*) po-
karmu (*w Stryji*).

W jednym z naszych przypadków zaszło otrucie ostre (chora spo-
żyła truciznę na szczury), w drugim — przewlekłe (pacjent leczyl się
arszenikiem).

Spostrzeżenie 24. — Do polikliniki 14.VII.1893 wniesiono 36-letniego D. L. — Pac-
jent brał długie miesiące arsenik, jako lekarstwo. Wystąpiły drętwienie kończyn i bie-
gunka. Po kilku tygodniach obrzęk twarzy, silne bóle rąk i nóg. Białkomocz. — Paznogie
ciemne, nierówne, chropawe. Skóra dłoni i stóp mocno spocona. Podudzia i ramiona wy-
chudzone. Porażenie m. m., przedramion, dłoni a głównie podudzi stóp. Dotknięcie koń-
czyn. zwłaszcza dłoni, przedramion, stóp i goleni sprawia żywy ból. Czucie bólowe-wzmo-
żone, cieplikowe-osłabione. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa. Odczyn Zw. (EaR).

Z arsenikiem można zestawić barwiki anilinowe (anilina zawiera
0,3%—0,5% As). Jeśli przypadek *J. Rossa i Judsona S. Bury*⁵⁷) nie jest
czysty, bo w nim mogła współdziałać błonica (zwłaszcza, że pacjent miał
porażenie miękkiego podniebienia), to prawdopodobne jest otrucie aniliną
u małżeństwa, podanego przez *Goldflama* (Pacjent — intrologator mógł

używać barwików do pracy; wśród dolegliwości miał wymioty). Nasze 2 spostrzeżenia dotyczą chorych, leczonych w szpitalu Św. Ducha w Warszawie.

Spostrzeżenie 25. 20.XI.1906. Pracujący w fabryce wyrobów anilinowych 18-letni S. M. Od 4 tygodni osłabienie kończyn, przeważnie dolnych, oraz drętwienie stóp i dłoni. Zatacza się podczas chodzenia. Niedowład kończyn dolnych, nieznaczny—górných. Podwójne widzenie, zwłaszcza podczas patrzenia na prawo. Stopy zimne. Napięcie mięśni słabe. Mięśnie zanikłe.

5.VIII.1907. Lepiej. Oddziaływanie galwaniczne i faradyczne mięśni i nerwów obniżone. Wypisany ze szpitala.

16.I.1908. (w poliklinice). Chodzi niezłe. Mrowienie w nogach; ból przy ucisku na mięśnie ud.

15.IX.1911. Chodzi dobrze. Mrowienie w nogach i bolesność mięśni ud na ucisk trwa.

22.IX.1911. Chodzi dobrze. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa słabe.

Czasem zapalenie nerwów zostaje spowodowane przez rtęć (*Paulian*⁵⁸).

Ograniczone działanie na nerwy obwodowe, wydaje mi się, ma tlenek węgla. Jakkolwiek niektórzy utrzymują, że tlenek węgla może wywołać w nich (*Leudet, Albert*) uszkodzenia, większość uważa go tylko za współczynnik (*Claude*⁶⁰), *Biro*⁶¹) do wpływu alkoholu, ołowiu lub urazu (*Bregman i Grużewski*⁶²).

Uraz może działać jednorazowo lub w ciągu dłuższego czasu (ucisk długotrwały); w pierwszym razie powstaje sprawa ostra, w drugim — przewlekła. Ostatnia zjawić się może po długotrwałej pracy mechanicznej (spostrz. 26).

Spostrzeżenie 26. — 17.I.1905. — 32-letni H. I. — Od kilku tygodni drętwienie w palcach rąk, zwłaszcza w ostatnich członkach. Drętwienie głównie podczas pracy (wyrob portmonetek), ostatnio czasem i nocą; przerwy drętwienia, niekiedy kilkogodzinne. — Opozycja paluchów słaba. Mięśnie kłębu i kłębika o skurczu powolnym, ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

15.II.1908. Stan ten sam. W lewej k. g., w kłębie i w kłębiku: Trw. ZamK (KSD), w nerwach Trw. O. K. (KO, D).

Praca mechaniczna ma znaczenie czynnika etjologicznego tylko u osób z określonym podkładem. W pewnych rodzinach wpływ ten ujawnia się w postaci skurczu pisarskiego u jednych, kurczów podczas gry fortepjanowej u innych osób. Niezupełnie pewnym, jako czynnik etjologiczny zapalenia wielonerwowego jest uraz jednorazowy (spostrz. 27).

Spostrzeżenie 27. — 27.X.1899. — 65-letnia S. J. — Bóle i coraz gorsze chodzenie od czasu urazu przed ośmiu tygodniami. Chód paretyczny obu kończyn. Bolesne uda zwłaszcza po stronie wyprostnej. Drżenie pęczkowe mięśni uda prawego, mniejsze — lewego. Zaniki mięśni uda i łydki praw. Brak o. o. kolanowych i pr. o. Achillesa. Oddziaływanie elektr. z n. n. strzałkowych i mięśni obu podudzi — obniżone.

Powód cierpienia w danym razie (wiek pacjentki) mógł być naczyniowy (miażdżyca tętnic).

Uraz, jako powód zapalenia wielonerwowego był już podnoszony przez *Duménil'a* w r. 1866 w przypadku cierpienia n. kulszowego i uznany za dostateczny u osób z usposobieniem do tej choroby. *Babiński* w tem spostrzeżeniu uważa ucisk za rzecz przypadkową.

Czasami zapalenie nerwów powstaje po kilku współczynnikach. Ich wpływ się sumuje; innym razem jeden z czynników ułatwia działanie drugiego. Obserwowaliśmy współdziałanie alkoholu i chloroformu, a w pewnym stopniu i urazu.

Spostrzeżenie 28. — 2.XII.1907. — 50-letni P. J. — Alkoholik. Po operacji hemoroidów pod chloroformem — drętwienie i ziębienie w k. k. dolnych, później w brzuchu. wreszcie i w górnej k. prawej. Na goleniach czucie, zwłaszcza bólowe stępione, termiczne zachowane. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa — zniesione, o. o. brzuszne — umiarkowane, mosznowe — słabe. Oddziaływanie faradyczne na mięśniach ud — osłabione.

10.VI.1912. Leżał 7 miesięcy. Chodzi dobrze. O. o. kolan. i pr. o. Achillesa — prawidłowe; l. o. Achill. — słaby.

Choroba wystąpiła u alkoholika po operacji pod chloroformem (chloroformu używa alkoholik więcej, niż abstynent). Niekiedy sprawa powstaje po otruciu alkoholowem i pokarmowem (spostrz. 18). Działać też może alkohol i choroba zakaźna (spostrz. 5), alkohol i ołów (przyp. 27, 28, 57).

Spostrzeżenie 29. — 12.IV.1898. — 44-letni K. A., zecer. Od 3—4 miesięcy osłabione nogi, od 2 lat bóle nóg („druty“ w nogach). W ciągu 10—12 lat wypijał po 5—6 kieliszków wódki i po 8—10 szklanek piwa codziennie. Żona nie ronila; urodziła 3 dzieci. — Obwódka sino-szarawa na dziąsłach obok zębów. Słabe ruchy palców obu rąk, zwłaszcza 3 i 4. Układ ręki, jak w porażeniu n. n. promieniowych (porażenie prostowników promieniowych nadgarstków). Żrenice wielkości łebka szpilki, oddziaływujące na przystosowanie, bez oddziaływania na światło. O. o. kolanowe, Achillesa, brzuszne, mosznowe, o. o. kończyn górnych — prawidłowe. W m. m. rozginających palce skurcz powolny, ZamK = ZamAn (KSZ = AnSZ).

7.IX.1898. Obwódka sina na dziąsłach. Ruchy rąk słabe. Poza podanymi m. trójgłowy osłabiony, m. ramiennopromieniowy — niezły, m. przywodzący paluch — mało dotknięty. Drzenie włókienkowe m. m. trójgłowych.

Alkohol może być czynnikiem, uspasabiającym (przyp. 29) do działania innego jadu (*Auguglia*⁶³), jak to wspomiano o chloroformie; może też wejść w związek chemiczny z innymi jadami. Czasem trudno określić, jaki z czynników wpłynął na powstanie choroby, (*Roger, Simeon* et *M-lle Certonciny*⁶⁴).

Większość czynników etiologicznych została uzasadniona drogą doświadczalną, że wspomnę uraz (rozciąganie, uciskanie, przerywanie nerwów), wpływy chemiczne (*Arnozan, Pitres* i *Vaillard, Medea, Heller, Alexander*) i zakaźne (*d'Abundo* — hodowle pneumokokowe i tyfusowe, *C. Fraenkel, Brieger, Loefler. Roux* i *Jersin* — błonicowe).

Czy odpowiedni czynnik był w poszczególnym przypadku momentem etiologicznym, o tem stanowi czasem obraz chorobowy (przeważnie w spra-

wach pourazowych i pozakaźnych). Przemawiają za tem nasze spostrzeżenia zapalenia pourazowego (przy p. 26), po otruciu ołowiem (spostrz. 22, 23, 56), alkoholem (przy p. 19, 20, 45, 51), po zbliżonych do otrucia zaburzeniach przemiany materji, sprawach gruczołowych, moczówce cukrowej (spostrz. 18) i powstałe po chorobach zakaźnych, zwłaszcza po błonicy (przy p. 4, 58, 59). W pewnym szeregu spraw, związanych z chorobami zakaźnymi, można mówić o etiologii z dużem prawdopodobieństwem, o ile zapalenie nerwów wybuchło podczas choroby zakaźnej lub bezpośrednio po niej (spostrz. 7, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 49). W innych etiologia taka jest mniej pewna, choć możliwa.

Już z części, omawiającej etiologię, widać obraz, jaki najczęściej przedstawia zapalenie wielonerwowe. Przeważnie napotykam zaburzenia ruchu i czucia. — Szukano związku między umiejscowieniem objawów ruchowych a czynnikiem etiologicznym. Dwaj z naszych pacjentów, otrutych ołowiem, mieli porażenie kończyn górnych. Mają być dotknięte częściej (*Hirt*) kończyny pracujące (spostrz. 26), dolne kończyny ulegałyby po górnych, ale bywa i odwrotnie, jak uczy nasze spostrzeżenie (przy p. 30).

Spostrzeżenie 30. — 23.X.1893. 33-letni G. M., od wielu lat zecer. Osłabienie kończyn. Nadużywał alkoholu. Przed 1½ r. w ciągu 10 miesięcy silne bóle brzucha, który co 1—2 dni twardniał na godziny, czasem na dobę. Zjawiły się dreszcze i czterodniowa gorączka z napadami szału (bił, tłukł) oraz halucynacjami. Wkrótce osłabienie nóg (z trudnością chodził, powłóczył nogami). Po 5 miesiącach chód się nieco poprawił. Nogi były obrzmiałe. Zaczęło się osłabienie kończyn górnych: utrudnione wyprostowywanie palców, jako też opadanie dłoni w stawie napięstkowym. Z czasem przykurczenie kończyn górnych (zaciśnięte pięści przylegały do obojczyków), co trwało kilka tygodni i nie ustępowało nawet podczas snu. — Na dziąsłach obok zębów sina obwódka z owrzodzeniami i krwawieniem. Częste drżenie warg przy minimalnych ruchach twarzy. Drżenie kończyn górnych. Upośledzone rozginanie palców rąk; rozginanie dłoni w stawach napięstkowych możliwe, o ile palce są zgięte. Odwodzenie i przeciwstawienie kciuka i małego palca oraz odwodzenie i przywodzenie palców — osłabione. Czucie wszystkich rodzajów zachowane. O. o. kolan, prawidłowe. Oddziaływanie w rozginaczach dłoni i palców — znieśnione; podczas drażnienia mięśni tylnej powierzchni przedramion — skurcz zginaczy.

5.XII.1893. Władza rąk lepsza. Prawy m. wskaźnik i m. rozginający palców ogólny wykazują przy 5 MA skurcz powolny, ZamK = ZamAn (KSZ = AnSZ).

Pomimo powyższego stosunku w umiejscowieniu zaburzeń ruchowych do tła choroby nie wolno wyciągać o czynniku etiologicznym bezwzględnych wniosków na zasadzie umiejscowienia zaburzeń. Jednakże w większości przypadków sprawa pobłonicowa umiejscawia się w miękkim podniebieniu i mm. rzęskowych, potylusowa i pokiłowa głównie w n. łokciowym, poalkoholowa — w obrębie n. promieniowego, związana z cukromoczem daje cierpienie n. udowego, a z więdem rdzenia — objawy n. n. strzałkowych.

Zaburzenia ruchowe i czuciowe nie przebiegają równolegle. Niekiedy bywają wyłącznie zaburzenia ruchu (przypp. 31).

Spostrzeżenie 31. — 6.XI.1893. — 15-letnia C. S. Osłabienie nóg od 9 tygodni. Bólów żadnych. Nogi słaby coraz bardziej; coraz trudniej chodzić, bądź stać. Bezład podczas chodzenia i leżenia. Żadnych zaburzeń pęcherza lub odbytnicy. Żadnych zmian czucia. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa — zniesione. N. n. i m. m. strzałkowe o oddziaływaniu obniżonym. ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

24.IV.18. Według słów matki pacjentka wyzdrowiała po kilku miesiącach.

W zapaleniu wielonerwowym zaburzenia czuciowe pewnej okolicy mogą być jednym z dowodów zajęcia danego obszaru.

Spostrzeżenie 32. 10.IV.1902. — 33-letni W. N. Przed 3 miesiącami z trudnością chodził i miał obrzękłe nogi; obrzęki przeszły, a od kilku tygodni odnowiły się w stopach. Drętwienie w powłokach brzusznych oraz w 3 pierwszych palcach ręki lewej. Niewrażliwość kończyn dolnych i powłok brzusznych. M. m. łydkowe najbardziej bolesne na dotyk. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa. O. o. podeszwowo — normalne. O. o. mosznowych i brzusznych nie można wywołać. Oddziaływanie galwaniczne obniżone, ZamK > ZamAn (KSZ < AnSZ).

Zaburzenia czucia bywają podmiotowe i przedmiotowe, a stosunek pomiędzy nimi nie jest jednaki w rozmaitych przypadkach. Czasem są silne zaburzenia podmiotowe, a nieznaczne przedmiotowe i odwrotnie. Niekiedy silne zaburzenia czucia przedmiotowe są związane z etiologią (mocne po arseniku). Mogą istnieć zmiany czucia rozmaitego gatunku. Cucie cieplikowe może być zachowane, a bólowe — zniesione (spostrz. 28), bądź osłabione.

Spostrzeżenie 33. — 7.IV.1902. 23-letnia M. L. Przed 4 miesiącami po 3 dniach biegunki, wymiotów i leżeniu 8-dniowym, drętwienie i osłabienie kończyn dolnych. Po 2 tygodniach silne bóle kończyn dolnych, mrowienie górnych, zwłaszcza w palcach. — Ruchy kończyn dolnych zniesione. Chód chwiejny. Nieznaczny obrzęk podudzi. Cucie bólowe osłabione na palcach stóp. Inne rodzaje czucia wraz ze zmysłem mięśniowym prawidłowe. Stopy końskie. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa. Zaniki mięśni. Mięśnie piszczelowe i strzałkowe najbardziej dotknięte. Oddziaływanie z nerwów obniżone, mięśni — zniesione.

Zmiany czucia syringomyelityczne są w zapaleniu nerwów rzadkie (*Pick, Charcot*). Bywają zaburzenia wszystkich rodzajów czucia z przewagą jednego rodzaju, np. zmysłu mięśniowego (spostrz. 16) lub czucia cieplikowego (przypp. 34).

Spostrzeżenie 34. — 15.X.1914. — 30-letnia W. H. Przed 2 miesiącami, w 8 miesiącu ciąży, kilkodniowa gorączka z bólami głowy i nóg, zwłaszcza lewej, szczególnie pod kolanami oraz osłabienie kończyn dolnych. Po kilku dniach minęły bóle; po tygodniu poprawiły się ruchy nóg. Przed 2 tygodniami normalny poród. Pacjentka chodzi, unosząc uda z trudnością, zwłaszcza lewe. Rozginanie czynne w kolanie słabe. Niedowład wiotki przeważnie mięśnia lędźwiowo-udowego i wyprostnego podudzi. Ruchy stóp i palców prawidłowe. Umiarkowana bolesność ud i łydek. Cucie wszelkiego rodzaju na udach stępione, zwłaszcza cieplikowe. O. k. l. — słaby, o. o. Achillesa — zniesione.

W innych razach może być zaburzenie czucia jednego gatunku, np. czucia bólowego (spostrz. 7), z zachowaniem dotykowego lub ciepłikowego (przyp. 28), zmniejszenie czucia bólowego i zmysłu położenia z wyrażną astereognozją (spostrz. 20).

Zdawałoby się, że w cierpieniu nerwów obwodowych zaburzenia czucia powinny obejmować wszystkie jego gatunki, o ile istnieją oddzielne włókna dla każdego zmysłu czucia, jak widać ze spraw rdzeniowych (np. syringomyelia). Trzeba przypuścić, że rozmaite włókna specyficzne nerwu czuciowego mogą oddzielnie ulegać wpływowi czynnika szkodliwego. Nie widać, by rozmaite czynniki etiologiczne wywoływały inne zaburzenia czucia: jednakże były w przypadkach po alkoholu i po zaburzeniach kiszkiowych, rozmaite — w kilku przypadkach poporodowych (obniżenie czucia wszelkiego gatunku — spostrz. 14, zaburzenia zmysłu mięśniowego — przyp. 16).

Czasem czucie, pod każdym innym względem prawidłowe, zjawia się z opóźnieniem (spostrz. 1 i 35).

Spostrzeżenie 35—13.IX.1894—34-letni C. M.—Od czterech lat coraz gorzej chodzi. Zaczęło się od bólów i osłabienia nóg. Po 2 miesiącach stracił zupełnie czucie i władzę nóg catych łącznie z palcami. Po 2 dalszych miesiącach powolna poprawa chodzenia; po następnych—pogorszenie ruchu; później—ponowna poprawa; od roku bez zmiany. Pacjent ma chód bezładny, chodzi o kij, powłóczy stopami, opisując łuk, Ruchy najgorsze w prawym m. lędźwiowo-udowym i mięśniach rozginających golenie. Prawa łydka bolesna na dotyk. Nadwrażliwość ogólna w k. d. pr. Czucie bólowe—opóźnione. Kurcze, drgania mięśni nóg, zwłaszcza podczas ruchów zarówno czynnych, jak biernych. Drganie mięśni nóg przeważnie podczas chodzenia, ale czasem również w czasie spokoju, nocą, w łóżku; zaczyna się w k. d. pr. i przechodzi w lewą. Przy siadaniu pacjent ma kurcze nóg 1 — 1¹/₂ minutowe. Palce u nóg sine, zimne. Mięśnie nóg zwłaszcza łydek zanikłe; prawe udo cięższe od lewego. O. o. kolanowe — bardzo słabe. O. o. Achillesa i podaszowe umiarkowane. Oddziaływanie galwaniczne o skurczu powolnym, zwłaszcza w mięśniu łydkowym prawym, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ).

W niektórych razach nerwy są bolesne na ucisk (spostrz. 6, 27, 42, 47, 53). Niekiedy zaburzenie czucia polega na bolesności mięśni. Uważają to za wyraz cierpienia mięśniowego (myositis). Jakkolwiek czucie mięśniowe idzie przez nerwy, niema proporcjonalności między bolesnością nerwów, mięśni i innymi zaburzeniami czucia.

Spostrzeżenie 36—18.IV. 1901—33-letnia F. B.—Po kilkudniowej gorączce drętwienie kończyn górnych, później dolnych oraz wzrastające w ciągu 2 tygodni osłabienie wszystkich kończyn. Bolesne mięśnie rąk. Osłabiona siła k. k. dolnych. Czucie obiektywne prawidłowe. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa. M. trójgłowy-prawy kurczy się powoli, ZamK > ZamAn (AnSZ < KSZ).

17.VI.1903. Pacjentka ledwie powłóczy nogami. Pozatem—jak wyżej.

26.VI.1903. Chód nie o wiele lepszy. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa.

O ile trudno znaleźć związek między charakterem przedmiotowych zaburzeń czucia a czynnikiem etiologicznym, o tyle łatwo wykryć zależ-

ność odeń zmian czucia podmiotowych. Po zadziałaniu niektórych czynników, podmiotowe zaburzenia czucia noszą swoiste piętno jakościowe lub odznaczają się szczególnem natężeniem. W zapaleniu nerwów pourazowym ból ma charakter palenia (*Weir-Mitchell*). Bóle kończyn po otruciu arszenikiem dochodziły w naszych spostrzeżeniach, jak wspomniałem, do bardzo silnego napięcia (przyp. 24, 54).

Zboczenia czucia w postaci drętwienia ma występować w słabych formach zapalenia nerwów; myśmy je spostrzegali i w ciężkich (spoztr. 10), przebiegających pozatem z silnymi bólami.

Spostrzeżenie 37.—24.V.1904. — 60-letnia B. M. Przed 6 miesiącami — drętwienie, mocne bóle i osłabienie k. k. dolnych. Następnego dnia przestała chodzić; po kilku dniach osłabły kończyny górne. Przed 2 laty w ciągu sześciu tygodni bóle napadowe w podżebrzu prawem, z wymiotami i żółtaczką. Rodziła jedno dziecko; nie roniła. Przed laty pijała niedużo wódki; od czterech lat nie pije. Przed 4 miesiącami zaczęła chodzić i ruszać kończynami górnymi, w których pozostało drętwienie i mrowienie. Chód paralityczny, nie bezładny. Czucie dotykowe i bólowe na palcach nóg osłabione, cieplikowe i mięśniowe—zachowane. Mięśnie na dotyk—mało bolesne. O. o. kolanowe względnie żywe; brak o. o. Achillesa; o. o. podeszwy normalne; brak o. Babińskiego, o. o. brzuszne słabe, o. o. na k. k. górnych — prawidłowe. Oddziaływ. galwaniczne—obniżone, o skurczu powolnym.

28.III 1905. Ból nadoczodołowy prawy z punktem bolesnym, bez bolesności przy opukiwaniu czoła.

Jak wspomniano, zaburzeniom ruchowym pewnego natężenia nie zawsze towarzyszą czuciowe w tymże stopniu. Niema też równoległości co do czasu, w jakim występują jedne i drugie: zmiany ruchowe mogą się zacząć jednocześnie z czuciowymi, ale mogą być przez nie wyprzedzone o tygodnie (spoztr. 36) i miesiące (przyp. 38).

Spostrzeżenie 38. — 30.VI.1898. — 43-letni J. K. — Przed rokiem bóle w pr. k. g., później w dolnych; po 6 miesiącach powłóczył k. d. pr. stopniowo przestał chodzić. Leżał 10 tygodni w szpitalu. Trudno mu chodzić, zwłaszcza unosić stopy. Zaniki mięśni podudzi. Zaburz. oddziaływ. elektr. w nerwach i mięśniach podudzi. Brak o. o. Achillesa.

Zaburzenia czucia mogą trwać po ustąpieniu ruchowych.

Spostrzeżenie 39. — 17.IV.1903. — 45-letni G. I. — Przed 26 laty po tyfusie bóle i stopniowa utrata władzy w kończynach dolnych. W ciągu roku chód się poprawił. Dotychczas bóle, darcie kończyn dolnych i piersi. Nadwrażliwość k. d. pr. O, o. kolanowe i o. o. Achillesa — zniesione; brzuszne i mosznowe — normalne. Brak o. Babińskiego i o. Oppenheima. Zanik mięśni na biodrach i goleniach. Prawa stopa końsko-szpota, lewa końsko-koślawa. Oddziaływ. galwan.—obniżone.

Częściej bóle trwają krótko, niekiedy kilka dni.

Spostrzeżenie 40 — 26.V.1899.—25-letnia S. P. — Od 2 tygodni coraz słabiej chodzi. Pierwsze trzy dni—bóle nóg. Chodzi, podnosząc podudzia i uda; stopy zwieszane. Czynne ruchy palców—niemożliwe. Stopy szponiste (Klauenfuss). Nieznaczące zaburzenia czuciowe. O. o. kolan — słabe. Zaniki mięśni prostujących palce stóp. ZamAn > Zamk (AnSZ > KSZ) 9.VI.1899. Chód nieco lepszy.

Trudno przypuścić, by włókna czuciowe były bardziej odporne (*Luderitz*) od ruchowych: wówczas nie mogłyby zaburzenia czuciowe trwać

dłużej, niż ruchowe. Na zdarzające się ustępowanie zaburzeń czuciowych przed ruchowemi wpływają nerwy skóry (*Jacobi*) oboczne (kollaterale). Tą drogą zaburzenia czucia niekiedy nie istnieją lub są nieznaczne. Wpływ jednych nerwów czuciowych na drugie może też być podłożem przenoszenia się zaburzeń czuciowych (*W. Mitchell*) z części, dotkniętej cierpieniem, na inną okolicę, niekiedy z jednej kończyny na miejsce symetryczne drugiej.

Im mniejszy jest obszar, zajęty przez cierpienie nerwów, tem większa jest ilość nerwów, mogących się przyczynić przez nerwy oboczne do zmniejszenia zaburzeń czucia, i dlatego zaburzenia te są rzadsze w cierpieniu nerwów pojedynczych, niż w zapaleniu wielonerwowem.

W sprawach, w których występują zaburzenia ruchu i czucia, w cierpieniach nerwów obwodowych, rozumiały się zaburzenia odruchów. Odruchy ścięgnowe występują, o ile istnieje łuk odruchowy. Odruch ulega zmianie w sensie dodatnim (wzmoczenie) lub ujemnym (obniżenie aż do zniesienia). Odruchy zostają wzmoczone przez usunięcie hamowania ze strony ośrodkowego układu nerwowego lub przez podrażnienie części obwodowej.

Odruch wzmoczony niekoniecznie świadczy o zapaleniu „okołonerwowem” (perineuritis), jak chcą *Struempell* i *Moebius*; bywa i w chorobie nerwu (*Bregman*) i w zapaleniu wielonerwowem (*Loenwenfeld*, *Longard*, *Bechterew*). Spostrzegaliśmy go na kończynach dolnych prawie w 14% przypadków (spostrz. 2, 9, 22, 26, 37, 44, 47, 57), widywano je i na górnych (*Roger* i *Baumel* ⁶⁴).

To wzmoczenie może zależeć od osłabienia mięśni przeciwnicznych (antagonistów) lub być pochodzenia rdzeniowego (przyp. 57). Odruch wzmoczony (*Bechterew*) stopniowo przechodzi w zniesiony (wyczerpanie). Stopień zmniejszenia odruchów zależy od natężenia sprawy w gałązkach, unerwiających dane mięśnie (*Biro*). Niekiedy zaburzenia odruchów wskazują, że w częściach rzekomo zdrowych toczy się sprawa chorobowa: czasem odruchy są zniesione, a niedowład ledwie zaznaczony (spostrz. 19), niekiedy trwa ich zniesienie po powrocie czynności w danej części ciała (*E. Remak*).

Brak odruchów nie zawsze idzie w parze ze zmianami w mięśniach i zaburzeniami oddziaływania elektrycznego. Widziano to na tle alkoholu (*Oppenheim*) i moczówki cukrowej (*Williamson*, *Biro*).

Według *Remaka* zmienność odruchów (znikanie i powrót) przemawia za przyczyną toksyczną, w braku danych anatomicznych (*Nonne*), czasami ujawnianych (*Eichhorst*).

Badać trzeba wszystkie odruchy. *Remak* w sprawie zapalenia wie-

lonerwowego kończyn dolnych mówi o odruchach kolanowych i Achille-sa i powołuje się na *Sternberga*⁶⁵), *Babińskiego*⁶⁵) i *Birę*¹¹).

W sprawie stosunku odruchów do zmian w mięśniach i do oddziaływania elektrycznego, zaznaczymy, że 1) odruchy giną wcześniej, niż zanikają mięśnie i 2) niż zachodzą zmiany oddziaływania elektrycznego oraz, że 3) zaburzenia odruchów trwają dłużej, niż owe zmiany w mięśniach i ich oddziaływaniu.

Poważną rolę odgrywają po za ścięgowymi odruchy skórne. Jeśli mało miarodajne są odruchy brzuszne u kobiet, które rodziły (sposzrz. 20), to nie można nie nadawać znaczenia tym odruchom u mężczyzn (brak o. o. brzusznych i mosznowych w przyp. 32 i słabe w sposzrz. 5), o ile te osoby przed chorobą dane odruchy w określonym stopniu posiadały (odruhy brzuszne nie u wszystkich mężczyzn są według nas jednakie po prawej i po lewej stronie). Pewną rolę odgrywa nawet osłabienie lub łatwe wyczerpywanie się odruchów (*Bechterew*). Czasem zaburzenia te wskazują na zajęcie przez sprawę chorobową obszaru, który innych objawów nie przedstawia.

Po porażeniach wiotkich i po zaburzeniach odruchów, zjawiają się zaniki mięśni. Zaniki bywają niezawsze: nie było ich w jednej trzeciej naszych przypadków, obserwowanych w ciągu długiego czasu. Powodem tego jest stopniowe rozwijanie się zaników w ciągu dni i tygodni.

W razie powolnego posuwania się choroby mięśnie zanikają równocześnie z osłabieniem ruchu (*E. Remak*) lub do zaniku nie dochodzi. Zanik, jak wiemy z innych chorób (np. poliomyelitis), prowadzi do zniesienia ruchów, lecz porażenie nie koniecznie musi sprowadzać zaniki. W większości przypadków zapalenia rdzenia, wiądu rdzenia—poza formą neurytyczną—może nie być zaników pomimo porażenia.

Zaniki rzadko występują gwałtownie (*Dubois, Déjèrine-Klumpke*). Myśmy je znajdowali w kilkanaście dni po rozpoczęciu się choroby (sposzrz. 6).

Z powodu zaników (*Ross*) samych lub w łączności z przewagą mięśni przeciwniczych, a niekiedy ze zmianami w tkance podskórnej, powstają zniekształcenia: zanik po stronie dłoniowej prowadzi do ręki spłaszczonej (*Loewenfeld*⁶⁷), stopę zwykłą przetwarza w płaską; rozrost tkanek miękkich daje (*H. Hirschfeld*) dłonie i stopy powiększone.

Zaburzenia nerwowe mają wywoływać na dłoniach zmiany tkanki łącznej Dupuytrenowskie; oba te zjawiska, wydaje mi się, mogą być raczej skutkiem jednej przyczyny, która niekiedy wcześniej działa na mięśnie, jak na nerwy (*Eichhorst*). Najbardziej bywają dotknięte mięśnie części obwodowych. Zaburzenie n. łokciowego i pośrodkowego sprowadza zaniki m. m. międzykostnych i kłębu, a przez to (*main en griffe, Klauen-*

hand) rękę szponistą (spostrz. 3, 21); w cierpieniu n. promieniowego powstaje porażenie m. rozginającego palce, więc opadanie ręki i palców w stronę dłoni (wrist drop); w chorobie n. strzałkowego (pes varus-ankle drop)—stopa szpotawa (spostrz. 48).

Najczęściej zostają dotknięte te części nerwów, które mają długość największą przed wejściem do mięśni; w tych razach może ma nerw większe szanse do ulegania wpływom chorobowym.

Brak widocznych zaników mięśni nie dowodzi, że mięśnie nie są dotknięte. Czasem cierpią one bardziej od nerwów (*Senator, Siemerling, Giese, Pagenstecher, J. Hoffmann, Babiński*); mamy wtedy zapalenie mięśni obok zapalenia nerwów, sprawy („pseudo-myopathiques”) rzekomo — mięśniowe (*Fernando Sanz*⁶⁸, *Alajouanine, Thomas i Gapcevitsh*⁴⁵).

Zmiany oddziaływania elektrycznego wykazywały nam niekiedy (spostrz. 10, 27, 40), że w sprawę chorobową wciągnięte były mięśnie pozornie normalne. Te zaburzenia zjawiają się czasem przed wystąpieniem zaników. Zwłaszcza w przypadkach o przebiegu przewlekłym zaniki rozwijają się bardzo wolno; w tych razach zaburzenia oddziaływania elektrycznego wykazują ich stan chorobliwy.

Natężenie tych zaburzeń bywa rozmaite: w sprawach przewlekłych spotykamy najczęściej zmiany nieznaczne, czasami większe, a niekiedy nawet odczyn zwyrodnienia, w ostrych przypadkach najczęściej występuje forma ciężka lub średnio-ciężka Odcz. Zw. (odczynu zwyrodnienia)—EaR. (Entartungsreaktion), choć widywaliśmy (porażenie twarzy) i wzmożone oddziaływanie elektryczne. W razie bardzo ostrego przebiegu może nie dojść do zaburzeń tego oddziaływania.

Spostrzeżenie 41. — 22.VI.1909 — 37-letnia B. Ch.—Po trzech dniach gorączki, bóle w plecach, krzyżu i k. k. dolnych, drętwienie wszystkich kończyn i osłabienie nóg. Lekki wiotki niedowład k. k. d. d. Po kilku dniach porażenie wiotkie kończyn d. d. i osłabienie g. g. Czucie stępione, głównie k. k. d. d. Utrudnione wykrztuszanie; czasem zachłystywanie się. Mimowolne oddawanie moczu. Odruchy kolanowe i Achillesa — zniesione. Brak zaburzeń oddziaływania elektrycznego.

Już przez to, że zaburzenia oddziaływania elektrycznego nie występują pod względem czasu równoległe do zaniku i że zanik zaczyna się niezawsze jednocześnie z zaburzeniami ruchu, zmiany oddziaływania nie muszą być równoległe do upośledzonych czynności mięśni: bywają niedowładności z dużymi zaburzeniami oddziaływania i zdarza się zupełny lub częściowy Odcz. Zw. w mięśniach nieporażonych (*Rosenberg*). Zmiana oddziaływania może wyprzedzić zaburzenia ruchowe i dłużej się od nich utrzymać.

Nie tylko różne być może oddziaływanie elektryczne w rozmaitych przypadkach, ale rozmaite w różnych okresach danego przypadku, inne w różnych miejscach tego przypadku w danym czasie, różnić się może

również oddziaływanie w jednym czasie w różnych gałązkach danego nerwu, co, o ile mi się zdaje, stwierdza charakter obwodowy choroby.

Zaburzenia w tej chorobie niezawsze zajmują całe pnie nerwowe (*Eichhorst, Eulenburg, Melchert*); liczne nerwy mogą być dotknięte w miejscu końcowego rozgałęzienia z zaoszczędzeniem niektórych mięśni (m. ramiennopromieniowy, m. piszczelowy przedni, m. krawiecki). Jeśli wybiórcze porażenie mięśni może istnieć w chorobie Heine-Medina (*Eisenlohr, Vierordt, Oppenheim* i inni), to z tego wynika jedynie, że w porażeniu dziecięcym mogą być dotknięte ograniczone części rdzenia, dające początek poszczególnym nerwom.

Brak zaburzeń oddziaływania elektrycznego wiązano z czynnikiem przyczynowym sprawy; uważano go za charakterystyczny dla zapalenia nerwów pobłonczego. Ten brak okazuje się niestałym. W przypadku zapalenia nerwów pobłonczego (przyp. 4) istniały zaburzenia oddziaływania elektrycznego i odwrotnie, nie było ich w przypadku z inną etiologią; w tych razach ma znaczenie stan płynu mózgo-rdzeniowego (*Kraskowski i Poncz*⁶⁹).

Dane powyższe (zaburzenia ruchu, czucia, odruchów, zaniki mięśni, stan oddziaływania elektrycznego) wskazują wyraźnie na istotę sprawy, na zajęcie nerwów obwodowych, inne objawy obraz dopełniają.

Dowodem namacalnym jest stan, jaki przedstawiają na dotyk nerwy wyczuwalne a chore: bywają czasem zgrubiałe.

W roku 1861 *Virchow* wskazał na sekcyjny przypadek zgrubienia nerwów, analogiczny do napotykanych w trądzie. Odtąd widywano zgrubienie nerwów za życia w porażeniach twarzy (*M. Meyer i S. E. Henschen*), po gościecu stawów (*Ross, Judson s Bury*), u alkoholika i gruźlika (*Oppenheim*), w kile (*Ehrmann*), po arseniku (*Goldflam*). N. łokciowy, promieniowy i strzałkowy (*Déjérine*) dochodziły do podwójnej grubości.

A jednak zgrubienie nerwów w tej sprawie nie jest rzeczą częstą. Istniało ono tylko w jednym z naszych przypadków (n. promieniowy i strzałkowy).

Spostrzeżenie 42. — 5.IV.1905. 33-letni T. S. — Przed 3 miesiącami zaczął doznawać darcia w 3 palcu k. g. pr. i palec miał być obrzmiały. W szpitalu usunięto paznokiec. Po miesiącu dreszcze, ogólne niedomaganie, łamanie, ból głowy i kaszel. Stopniowo słabły kończyny górne i dolne; coraz słabiej ruszał głową. — Kilka tygodni (w szpitalu) bez poprawy. Dotychczas drętwienie palców rąk i nóg. Chodzi, mało zginając nogi w kolanach. Porażenie wiotkie kończyn górnych, zwłaszcza lewej. Beład w ruchach nóg. Bolesność nerwów i mięśni. Drżenie mięśni włókienkowe. Nerwy promieniowe i strzałkowe mocno zgrubiałe. Siła mięśni kończyn górnych — słaba. Mięśnie dłoni zwiotczałe. O. o. z okostnej i ścięgien k. k. g. g. zniesione; brak o. o. kolan i o. o. Achillesa; zniesione o. o. podeszwowe; zachowane o. o. brzuszne. Pobudliwość galwan. mięśni w kłębach i kłębikach obniżona, o skurczu powolnym, z formułą odwróconą, pobudliwość galwaniczna nerwów b. obniżona.

Częstsze są w tem cierpieniu zaburzenia, wykazujące współdziałanie czynników naczynioruchowych i odżywczych. Widywaliśmy stopy sine, zimne i wilgotne jednocześnie (przyp. 12, 13, 43).

Spostrzeżenie 43. — 3.V.1894. — 40-letni F. P. — Przed 12 laty silne bóle nóg. Odtąd coraz gorzej chodzi. — Niedowład kończyn dolnych. Czucie dotykowe zniesione na stopach i dolnej części podudzi. Mocne i bolesne kurcze łydek (podczas chodzenia); mniejsze kurcze w k. k. górnych, czasem w tułowiu. Palce w postaci szponów (Krallen), głównie w k. d. l. Stopy sine, zimne, wilgotne. O. kol. pr.—osfabyony, o. kol. l.—minimalny. Brak o. o. Achillesa. O. o. podeszwowe, mosznowe i brzuszne — zniesione. W m. m. strzałkowych oddział. galwan. zniesione, w nerwach — słabe.

15.VII.1896. Kurcze nóg. Darcie całych kończyn d. Od czasu do czasu drzenie włókienkowe mięśni obu podudzi. O. o. kolanowe — zachowane; o. Achillesa l. br. Oddziaływ. obu n. n. strzałkowych 2, 5 MA., z m. m. strzałkowych 3 MA, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ).

26.VI.1900. — Kurcze i bóle nóg. O. Achillesa l. pr.

Sinica może ustąpić, a potliwość trwać (spostrz. 12). Może nie być obu tych objawów, a istnieć obrzęk.

Spostrzeżenie 44. — 17.II.1905. — 26-letni M. F. — Przed 8 tygodniami wyzdrowiał z tyfusu. Odtąd trudno mu chodzić. Od dwóch tygodni darcie, klucie w stopach, czasem i w podudziach, od kilku dni drętwienie w palcach rąk. Chodzi na szeroko rozstawionych nogach, nie zginając ich w kolanach. Zatacza się zlekka. Lewa stopa odwiedziona (abductio). Stopy — obrzękłe, zabarwione prawidłowo. Tętnienie w stopach wyczuwalne. Duża bolesność łydek. Czucie bólowe na obu kończynach dolnych — obniżone. O. o. kolanowe — żywe; o. o. Achillesa — zniesione.

21.VII.1905. — Bóle stóp i łydek.

Krażenie nie pozostaje bez wpływu: w niektórych przypadkach widywaliśmy większe zaczerwienienie (*Babiński*) i większy obrzęk na kończynach dolnych, niż górnych. To też niektórzy (*E. Kononowa*⁷⁰), *W. Starker*⁷¹), napotykać zapalenie nerwów wespół z chromaniem przestankowym, uzależniają obie sprawy od zmian w naczyniach. W jednym z naszych spostrzeżeń była siną i zimną kończyna, bardziej porażona.

Spostrzeżenie 45. — 6.IV.1901. — 30-letni S. S. — Leżał przed rokiem z powodu bólów nóg 3 miesiące. Dotknięcie nóg było wówczas bardzo bolesne. Bóle samoistne i bolesność na dotyk ustąpiły, lecz pogarszało się stale chodzenie. — Pacjent przed chorobą nadużywał alkoholu. — Powłóczy kończyną dolną lewą. Siła mięśni k. d. l. — słaba. Stopa lewa zimniejsza od prawej. Wątroba wyczuwalna. O. o. kolanowe — słabe, brak l. o. Achillesa. Oddziaływ. mięśni łydki lewej — zmniejszone, ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ).

Można byłoby łączyć przyczynowo obniżoną ciepłotę w kończynie bardziej porażonej z brakiem ruchu, lecz istnieją dane, bezwzględnie świadczące o zależności tych zaburzeń od zapalenia nerwów: 1) widywano zmienione zabarwienie skóry w obrębie dotkniętych nerwów (*W. Mitchell, Erb*), 2) udowodniono związek obrzęków z nerwami (*J. Pal*⁷²) drogą badania nerwów obwodowych u osób, dotkniętych tem cierpieniem, jako też u chorych gruźliczych, u których został wykluczony moment hydremiczny.

Jeżeli rzadko napotykamy w tem cierpieniu obrzęki neurytyczne (*Francesco Gianulli*⁷³), to jeszcze radsze są wylewy krwawe podskórne. Istnieją one w przypadku kol. *Jermułowicza*⁷⁴ (wprawdzie dotknięte były nerki i było neuroretinitis albuminurica); istniały w bezwzględnie czystem spostrzeżeniu naszym (Przyp. 1). Zaburzeń naczynioruchowych nie mogłem wiązać z momentem przyczynowym choroby: widywałem je nietylko, jak inni, po alkoholu, lecz w ciąży (sposzrz. 12), w okresie poporodowym (przyp. 14), po chorobie kiszek (sposzrz. 7) i po tyfusie (przyp. 44).

Zmiany powyższe mogą sprowadzić martwicę miejscową (asphyxie locale). Szukano związku między zgorzelą (gangraena) symetryczną *Raynaud'a* a martwicą miejscową oraz zapaleniem nerwów. Zgorzel symetryczna może nie mieć nic wspólnego z zapaleniem wielonerwowem (*Goldstandt, Dehio*⁷⁵); choroby *Raynaud'a* wbrew *Pitres'owi* i *Vaillard'owi* nie można sprowadzić do zapalenia nerwów. Pozostaje faktem (*Pitres* i *Vaillard*⁷⁶), że zapalenie nerwów może wywołać objawy naczynioruchowe. Neurytyczny charakter tych zaburzeń został potwierdzony drogą doświadczalną (*Fraenkel*⁷⁷).

Z podanymi zaburzeniami łączy się w tej chorobie niekiedy (przyp. 9, 12, 24, 54, 55) pocenie kończyn. Po przecięciu nerwu nie spotykamy pocenia; wobec tego nasze spostrzeżenia nasuwają przypuszczenie, że w nich nie doszło do całkowitego zniszczenia nerwów. Czy po zupełnem zniszczeniu nerwu należy się spodziewać (anidrosis) zupełnej suchości skóry (*Erlenmeyer*), przypadki nasze nie tłomaczą: na wilgoć skóry składają się poza potowemi gruczoły tłuszczowe.

W zapaleniu nerwów widywano zmiany skóry, podniesione przez *Denmarka*⁷⁸). *Owa*; według *Weir-Mitchella*⁷⁹), skóra lśniąca, „glossy skin”, to skóra żywo czerwona lub czerwono-biała, marmurkowa, gładka, cienka, miejscami błyszcząca, często bez fałd i uwłosienia, niekiedy pozbawiona naskórka z tkanką podskórną napiętą po stronie dłoniowej, mało elastyczna. Bywa na ręce, głównie po stronie dłoniowej, na stopie — na grzbietowej; po tygodniach może ustąpić. Według *Babińskiego* towarzyszą jej bóle. Z naszych 2 spostrzeżeń ze skórą lśniącą, w jednym (przyp. 1) były bóle, w drugim (sposzrz. 3.) — zboczenia czucia.

Nie można wiązać tych zaburzeń z brakiem naskórka, brać ich za skutek urazu (*Weir-Mitchell*). Skóra lśniąca powstaje na tle spraw naczynioruchowych (*Remak*). Spostrzegano ją w zapaleniu po-arszenikowem, po-alkoholowem, po-zakaźnem (*Eulau, Leu*); myśmy widzieli w zapaleniu po-durowem (sposzrz. 1, 3).

Zaburzenia odżywcze mogą wywołać (*Marchand*⁸⁰) skórę modzelowatą (pachydermia), prawie (elephantiasis) „słoniową”, (*Eulenburg, Erlenme-*

yer, E. Remak) „rybia” (ichthyosis), opryszczki międzyżebrowe (Pitres i Vaillard, Lesser, Dubler, Biro⁸¹) i zniekształcenia paznokci (przyp. 24).

Spotykane w chorobach mózgu lub rdzenia odleżyny, wrzód stopy dziurawiący (mał perforant), zgorzel symetryczną (gangraena symetrica) łączą też z zapaleniem nerwów, lecz jedni, jako z jego przyczyną, drudzy, jako ze skutkiem. Cierpienie stawów i kruchość kości w wiądzie rdzenia ma też być zależne od zapalenia nerwów, (C. Westphal).

Ostatnio dla objawów naczynioruchowych, wydzielniczych i odżywczych szukają tła w układzie roślinnym. Układ błędno-współczulny wiąże z gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem. Możliwe, że pewne zjawiska zapalenia nerwów, zwłaszcza naczynioruchowe i odżywcze, są w związku z tym układem.

Na tle omówionego szeregu objawów tej choroby można zbudować podstawę do oświetlenia innego działu zaburzeń.

Względnie często (20% naszych spostrzeżeń) bywa bezład (przyp. 4, 5, 7, 12, 14, 20, 31, 35, 42, 46, 51, 53, 58), ów winowajca nazwy *neurotabes peripherica* (Déjèrine).

Bezład w tej chorobie ma stać w związku z rdzeniem, ponieważ sprawa czasem przechodzi (Oppenheim, Braun, Pal i inni) na jego białą istotę, powrózki tylne, pas przybrzeżny *Lissauera*, korzenie nerwów rdzeniowych, zwłaszcza tylne (*Heilbronner*). Nawet po błonicy, w której uważają (*Meyer, Mendel, Pitres* i *Vaillard* oraz inni) zapalenie nerwów za obwodowe, wykryto zmiany w rdzeniu (*Bikeles* i *Rosenblatt*), w tylnych korzeniach rdzenia i słupach *Golla* (*Preiss*). *Jendrassik* oraz *Rossi* uznają bezład za wynik zmian ośrodkowych, towarzyszących sprawie obwodowej, *Judson S. Bury* — za skutek sprawy wyłącznie obwodowej. Nasze spostrzeżenia bezładu dotyczą spraw z zajęciem jedynie nerwów obwodowych, poza jednym (sposptrz. 4.), którego etiologja (błonica) uprawnia do podejrzenia zmian w układzie ośrodkowym.

Pozornie sprawę zależności bezładu od układu ośrodkowego, bądź od nerwów obwodowych, rozstrzyga Déjèrine⁹²): tylne powrózki rdzenia są dalszym ciągiem korzeni, a przez to i nerwów czuciowych. Bezład zależy od zaburzeń czucia, zwłaszcza zmysłu mięśniowego (*E. Remak*), czucia głębokiego na nieznaczej (*Goldscheider*⁸³) albo też powierzchownego na dużej przestrzeni. Za związkiem bezładu z zaburzeniami czucia przemawiają dane, dotyczące ruchu i czucia (w sposptrz. 1. 12, 14, 20, 35, 42, 46), zwłaszcza u dwóch pacjentów (przyp. 20, 46) z zaburzeniami stereognostycznymi.

Spostrzeżenie 46. — 26.X.1897. — 24 letni D. B. — Od 6 miesięcy gorzej chodzi, prawą nogę podrzuca w kolanie, czasem się przewraca. Ręką prawą mniej zręcznie, pracuje (stolarz) i wypuszcza z niej drobne przedmioty. Od 2 tygodni dwoi mu się w oczach, ostatnio — mniej. Bezład kończyn dolnych, zwłaszcza k. d. pr. Chód bezładny. Od

czasu choroby do drobnych czynności używa kończyny g. lewej. Czucie dotykowe i zmysł mięśniowy — zmniejszone. Czucie ciepłikowe — niezmienione. Zwłaszcza na dłoniach, głównie prawej, mocno upośledzony zmysł stereognostyczny. Żadnej bolesności mięśni, bądź nerwów. O. o. kolan, o. o. Achillesa, podeszwowe — normalne. Oddziaływ. m. prostownika goleni, kłębca palca dużego i małego oraz międzykostnych obu dłoni — obniżone, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ). Ruchy lewej gałki ocznej ograniczone; obrazy podwójne (Dr. F. Winawer). Żrenica prawa nieco szersza od lewej; obie dobrze oddziałują na światło i przystosowanie.

21.XII.1897. Znaczna poprawa. Chodzi niezłe; pracuje rękami lepiej. Podwójne widzenie ustąpiło. Ruchy gałek prawidłowe. O. o. kolanowe b. słabe; o. o. Achillesa — normalne.

Jeśliby natężenie bezładu rosnęło wraz z powiększeniem obszaru, zajętego przez zapalenie nerwów (na skutek zmniejszonego działania nerwów obocznych), nie bywałoby bezładu w zapaleniu nerwu pojedynczego (neuritis), jak to miało miejsce w *Charcot'owskim* przypadku porażenia n. strzałkowego.

Mogą istnieć zaburzenia czucia bez ataksji (20% naszych spostrzeżeń — wśród tych były w przyp. 16 zaburzenia zmysłu mięśniowego), może być bezład przy minimalnych (spostrz. 28, 58) zmianach czucia lub przy ich braku (przyp. 30).

Do badania tej sprawy mogłoby się przyczynić rozejrzenie się w etiologii przypadków zapalenia nerwów, przebiegających z bezładem, ponieważ zaburzenia czucia po pewnych czynnikach przeważają, po niektórych zaś nie istnieją. Widywano bezład w tej chorobie, powstałej po alkoholu (*Dreschfeld, Lilienfeld, R. Schultze, Oppenheim, Bernhardt, Minkowski*), po zapaleniu gardła (*Kast*), po durze brzuszonym (*Higier*⁸⁴) po otruciu konserwami (*Szczerbak*), po ukąszeniu (*Struempell*), po róży (*Grasset*), po gościcu (*E. Remak*). Myśmy widzieli po alkoholu (przyp. 5, 20, 51), na tle ołowiu (spostrz. 30), po porodzie (przyp. 12, 14) po błonicy (spostrz. 4). Bezład występował bez względu na wiek pacjenta: po błonicy u 7-letniego dziecka oraz u 21-letniego i 49-letniego mężczyzny.

Stosunek bezładu w zapaleniu nerwów do zaburzeń czucia wydaje mi się dlatego w pewnej mierze nierozstrzygniętym, że mieszamy bezład ze sprawą nierównomiernego upośledzenia mięśni kończyn. Bezład w postaciach czuciowych jest wynikiem niewłaściwej orientacji w ruchach, spowodowanej przez zaburzenia czucia, zaś w postaciach ruchowych mamy przeważnie bezład rzekomy, jako skutek nierównomiernego upośledzenia mięśni obu kończyn dolnych, bądź górnych albo wszystkich.

Do nieprawidłowych ruchów w zapaleniu nerwów należy drżenie włókienkowe mięśni. Niekiedy było ono wraz z zaburzeniem oddziaływania elektrycznego jedyną wskazówką dotknięcia danej części przez chorobę.

Widywaliśmy drżenie w przypadkach, w których istniały zaburzenia czuciowe wespół z ruchowemi (spostrz. 5, 8, 29, 35, 42, 43, 47, 54).

Spostrzeżenie 47. — 10.VI.1907. — 40-letnia H. Chl. od sześciu miesięcy coraz gorzej chodziła. Nieco wcześniej rozpoczęły się bóle w okolicy podudzi i stopy lewej, następnie w całej k. d. l., wreszcie i w k. d. pr. Nieznaczne bóle kończyn górnych. Niedowład wiłki kończyn dolnych, zwłaszcza stóp i ich palców. Bolesność mięśni k. k. dolnych. W m. m. prostujących podudzia, — wyraźne drżenie włókienkowe. O. o. kolan. — względnie żywe; o. o. Achillesa — zniesione; podeszwowe — normalne; o. o. na przedramionach — wzmożone. Oddziaływ. farad. na k. k. d. d. — obniżone, skurcz w rozginaczach podudzi — minimalny (prąd galwaniczny 4—5 MA nie wywołuje skurczu), na podudziu prawem — skurcz b. słaby na m. piszczelowym przednim i strzałkowym, ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ); na l. prąd słaby (1.5 MA.) sprowadza ZamKTęż. (KSTe) i ZamAn (AnSZ) w m. rozginającym palce podudziu.

Spostrzeżenie 48. — 14.X.1899. — 38-letnia G. L. — Od 4—5 tygodni bóle w plecach, drżenie mięśni nóg. Stopy szpotawe, wydrążone (Hohlfuss). O. o. kolan. — słabe (tylko z Jendrassikiem); brak o. o. Achillesa; o. o. brzuszne — prawidłowe. Oddziaływanie galwaniczne m. m. podudzi obniżone.

11.XI.1899. Bóle nóg. Brak o. o. kolanowych (nawet z Jendrassikiem).

13.XI.1912. Bóle wszystkich kończyn. Brak o. k. pr.; l. o. k. — słaby; o. o. Achillesa — zniesione; brzuszne i podeszwowe — normalne.

Drżenie może występować w mięśniach bardziej (spostrz. 29) lub mniej porażonych (przyp. 27). Mimo, że drżenie nie zawsze musi iść w parze z zaburzeniami ruchowemi, jednak w przypadkach, w których są zaburzenia ruchowe i czuciowe, można myśleć o związku drżenia raczej z zaburzeniami czuciowemi. Bądź co bądź, w zapaleniu nerwów drżenie włókienkowe, według naszego materiału, częściej występuje w przypadkach z zaburzeniami czuciowemi.

Nie dało się powiązać drżenia z czynnikiem etiologicznym; istniało ono po alkoholu samym (przyp. 43) lub łącznie z ołowiem (spostrz. 29), po arseniku (przyp. 54), jako też po chorobie gorączkowej (spostrz. 5).

Drżenie mięśni jest wyrazem ich podrażnienia, sprawy nierzadkiej (27% przypadków) w zapaleniu nerwów (*Rosenberg*⁸⁵). Według *Rossolimo* kurcze są odruchowym objawem podrażnienia. Można wywołać skurcz w mięśniach, drażniąc nerwy z tymi mięśniami połączone, i to zarówno ruchowe, jako też wyłącznie czuciowe; można go też otrzymać w mięśniach, rozmyślnie pozbawionych nerwów. Trzeba z tego powodu spodziewać się kurczów w zapaleniu nerwów, przebiegającym z bólami (spostrz. 30), w rwie kulszowej (*Remak, Biro*), u chorych z nieznaczną pobudliwością czuciową (przyp. 36), wreszcie w przypadkach bez wszelkich zaburzeń czuciowych, zarówno podmiotowych, jak i przedmiotowych (spostrz. 30). Nawet w razie jednakiego czynnika etiologicznego — powiedzmy otrucia ołowiem — mogą istnieć kurcze bez względu na to, czy bywają bóle (spostrz. 22), czy ich niema (przyp. 30). Możliwy przypuszczać, że drażnienie mechaniczne mięśni może wywołać kurcze: dojenie (przypadek

Remaka), pisanie, szycie lub inna praca, wysilająca niektóre mięśnie (wyrabianie portmonetek — spostrz. 26). Przypuszczenie to nie da się uogólnić: jeden z naszych pacjentów (przyp. 49), skrzypek, miewał kurcze wyłącznie w nogach, a nie w rękach, którymi pracował.

Spostrzeżenie 49. — 30.VI.1903. — 48-letni N. M., skrzypek. Osłabienie nóg od sześciu miesięcy. Zaczęło się od gorączki i bólów głowy; leżał wówczas 6 tygodni; przytomność była zachowana. Chodzi coraz gorzej, ręce mu osłabły; nie może grać na skrzypkach. Przed kilkoma tygodniami silny kurcz w k. d. pr.; odtąd częste kurcze w m. m. przywodzących k. k. d. d., czasem w m. lędźwiowo — udowym. Czucie na podudziach w części dolnej obniżone. Uczucie ziębienia nóg, zwłaszcza w k. d. I. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa; o. o. podeszwowe, mosznowe, brzuszne — zachowane; niekiedy Babiński, czasem w formie zmienionej; palce od 2—5 zginają się, paluch zaś nie zgina się, ani rozgina, a pozostaje nieruchomy.

14.VII.03. Chód nieco lepszy. Brak o. o. kolan. i o. o. Achillesa.

28.VIII.03. Kłucie w 3 ostatnich palcach k. g. I. i wszystkich palcach k. g. pr.

22.IX.03. Chód paretyczny. Czucie dotykowe w k. k. d. d. obniżone. Brak o. o. kolan. i o. o. Achillesa.

Nigdy nie widziałem kurczów w lekkich postaciach porażenia twarzy, ani w jego początkowym okresie: może kurcz taki wymaga dłużej trwających lub głębszych uszkodzeń nerwów lub zaopatrywanych przez nie mięśni.

Drżenie włókienkowe i kurcze można w tych razach wiązać z nerwami obwodowymi, a ruchy mimowolne, podobne do atetozy — z mózgiem, z ciałem prążkowanym (*Dragonesco*²³). I nie tylko mózg, lecz i n. współczulny (*Dragonesco*) i nerwy czaszkowe bywają w tem cierpieniu dotknięte. Podają o zajęciu n. okoruchowego (*Remak*), n. odwodzącego (*Thomsen*), n. twarzy (*Lavergne* i *Kissel*⁸⁷) trójdzielnego, rzadko n. wzrokowego, n. słuchowego (*Vierordt*, *Lilienfeld*, *Oppenheim*), i podjęzykowego (*Robert Percy Smith*⁸⁸). Nasi pacjenci mieli podwójne widzenie (spoztr. 16, 19, 25, 46), poczęści z powodu porażenia n. odwodzącego (przyp. 25, 46) oraz oczopląs (spoztr. 16, 19). Oczopląs w zapaleniu nerwów (*Fuchs*⁸⁹) ma, zdaje się, znaczenie o tyle, o ile go nie było przed chorobą. Widywano go wespół z zaburzeniem n. wzrokowego (*Fuchs*).

W naszym przypadku z zaburzeniami symetrycznymi (spoztr. 17) n. wzrokowego brodawki przypominały zapalenie poalkoholowe (*Babiński*).

Z alkoholem wiążą nierówne źrenice w tej chorobie (*Rosenheim*, *Raymond*). Niezawsze powstają one po alkoholu (spoztr. 50).

Spostrzeżenie 50. — 13.I.1908. — 18-letnia H. M. Od 2 tygodni osłabienie i bóle nóg. Mięśnie bolesne. Siła nóg — osłabiona. Lewa źrenica węższa od prawej; oddziaływanie ich prawidłowe. O. k. pr. słaby; o. o. Achillesa prawidłowe.

20.I.08. Słabe pr. o. kolan. i pr. o. Achillesa. O. o. podeszwowe z nieznacznym zgięciem grzbietowem (Babiński).

25.I.08. Brak l. o. kol., l. o. Achillesa i l. brzuszno dolnego; słaby — pr. o. kol. i pr. o. Achillesa.

- 30.III.08. Bóle nóg. Bolesność podudzi i ud. Osłabione o. o. kol. i Achill. pr., zniesione — lewe.
- 21.VI.08. Lekkie obrzmienie obok kostki zewnętrznej podudzia lewego. O. kol. pr.— osłabiony; brak o. kol. l. i obu o. o. Achillesa.
- 24.VII.08. Ruchy wróciły. O. o. kolan żywe, o. o. Achillesa — prawidłowe.

Inne zaburzenia nerwów czaszkowych wystąpiły u polineurytyków na tle alkoholizmu (sposptrz. 19), aniliny (przyp. 25) lub ciąży (sposptrz. 16). Przypadki z objawami opuszkowymi, choć groźne, kończyły się niekiedy pomyślnie.

Sposptrzeżenie 51.—3.VI.1903. — 39-letni Sz. W., doróżkarz. Przed 3 miesiącami 4—5 dni gorączki i kaszlu. Używał kilku butelek piwa i 4—5 kieliszków wódki dziennie. Od 10 dni osłabienie nóg i rąk. Po 6 dniach nie mógł wchodzić na kozieł, ani ruszać lejcami, odczuwał drętwienie palców obu rąk i stóp, powoli szerzące się na przedramiona, ramiona, podudzia i uda. Mowa i łykanie utrudnione. Chód bezładny. Bolesność pni nerwowych na ucisk. Czucie dotykowe i cieplikowe kończyn, zwłaszcza części dosiebnych — obniżone. Brak o. o. kolan., Achillesa, o. o. kończyn g. g., podeszwoowych, brzusznych i mosznowych. Brak o. Babińskiego. Oddział. farad. i galw. — obniżone.

6.VI.03. Chód chwiejny. Pnie nerwowe bolesne na dotyk. P. 78. miarowy. Brak o. o. kolan., Achill. i o. o. kończ. górnych.

8.VI.03. Chodzi z trudnością. Objawy, jak powyżej.

Po roku poprawa.

Sposptrzeżenie 52. — 29.IX.1903. — Wnieiona została do polikliniki 28-letnia B. N. Przed 8 tygodniami ból w lew. podudziu, po kilku dniach również w prawem, po 2 tygodniach w k. k. g. g., po 3 tygodniach osłabienie k. k. d. d. Odtąd nie chodzi; od 3 tygodni nie włada rękami. Porażenie wiotkie kończyn; mięśnie brzucha osłabione. Duszność. Oddech powierzchowny. 52 na minutę. P. 116, czasem nierówny. łykanie utrudnione. Po za n. błędnym nerwy czaszkowe — nie zmienione. Czucie dotykowe, bólowe, mięśniowe na k. k. d. d. — b. osłabione; cieplikowe — zachowane. Brak o. o. kolan., o. o. Achillesa, brzusznych i mosznowych. Brak o. Babińskiego. M. m. strzałkowe, piszczelowe przednie dają skurcz toniczny. ZamAn > ZamK (AnSZ > KSZ); na prąd przerywany nie odpowiadają nerwy, ani mięśnie.

Utudnione łykanie, ciężkie wykrztuszanie, zachłystanie się miała 37-letnia kobieta, utrudnione otwieranie ust mieli — 18-letni młodzieniec i 17-letnia panna. Im wszystkim dokuczały zaburzenia pęcherza. Dolegliwości pęcherzowe mogą być jedynym objawem rdzeniowym (przyp. 53) od początku choroby.

Sposptrzeżenie 53. — 24.II.1905. — 42-letni W. M. — Przed 5 tyg. po dreszczach drętwienie w podeszwach, dłoniach, klucie w palcach rąk; palenie w krzyżu. Od tego czasu coraz gorzej chodzi i coraz trudniej oddaje mocz. — Chód bezładny. Nieznaczna bolesność mięśni k. k. dolnych. Czucie dotykowe i bólowe na k. k. d. d. zniesione; cieplikowe i zmysł mięśniowy — zachowane. Zanik mięśni na k. k. górnych i dolnych. Brak o. o. kolan. i o. o. Achillesa. Brak o. Babińskiego. O. o. mosznowe i brzuszne — prawidłowe. Pobudliwość galwan. mięśni k. k. d. d. — obniżona; na k. k. g. g. — skurcz powolny, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ).

Nasze dane potwierdzają, że „zapalenie wielonerwowe” rozgrywa się w nerwach obwodowych, ale nie szczędzi niekiedy rdzenia i mózgowia.

Oдноśni pacjenci miewają czasem zaburzenia psychiczne i, odwrotnie, umysłowo chorzy dostają zapalenia nerwów (*Bondurant*). Pominę choroby umysłowe w rodzinie jednego z naszych polineurytyków, lecz zaznaczę, że 5% reszty cechowały zaburzenia psychiczne. Najczęściej występuje zespół *Korsakowa*: osłabienie sfery psychicznej, zamęt, brak orientacji co do miejsca i czasu oraz amnezja, zwłaszcza w dziedzinie najświeższych zdarzeń.

Kobieta 30-letnia miała niepokój, utrudnione orientowanie się i osłabioną pamięć, objawy, przypominające psychozę *Korsakowa*, druga, 20-letnia (sposzrz. 12), była przygnębiona, z zamętem w głowie (utrudniona orientacja), trzeci pacjent (przyp. 30), 33-letni mężczyzna, był pobudzony, bił, miewał halucynacje.

W dwóch naszych spostrzeżeniach choroba zaczęła się od zaburzeń psychicznych, a jeden chory miał je w kilka miesięcy po objawach somatycznych.

Zaburzenia psychiczne często nie nasuwały myśli, że są wstępem do zapalenia nerwów, zwłaszcza gdy się (przyp. 12) urywały (w danym razie po 10 dniach) przed wybuchem objawów fizycznych zapalenia nerwów.

Sprawa łączności zespołu *Korsakowa* z zapaleniem nerwów (*Ledoux*⁹⁰), ostatnio jest ponownie podnoszoną (*Nyssen*⁹¹), *Bonnet*⁹²). Szereg autorów (*Tilling*, *Moeli*, *Brie*, *Colella*, *Redlich* i inni) potwierdza w zapaleniu nerwów obecność objawów psychicznych, opisywanych również i po wstrząsie mózgu bez zapalenia nerwów (*Tilling* i *Gudden*). *Luria*⁹³ podaje zespół *Korsakowa* z analogiczną do naszej etiologią (okres poporodowy), lecz z innym przebiegiem (w jego przypadku wzrost objawów cielesnych po ustąpieniu psychicznych, w moim rozpoczynanie się objawów fizycznych po wygaśnięciu duchowych). Podobne zaburzenia widywano w tej chorobie, powstałej na tle alkoholu, gruźlicy, kiły (*Bonnet*⁹²), *Laignel-Lavasttne*⁹⁴), zimnicy (*Hesnard*⁴⁸). *Marie*⁹⁵) podaje przypadek analogiczny do naszego (sposzrzeżenie 30) i z taką samą, jak nasza etiologią (alkohol i ołów).

Te same czynniki w naszych spostrzeżeniach nadawały obrazowi specjalne piętno: tło alkoholowe sprzyjało stanowi pobudzenia, a inne czynniki sprowadzały utrudnioną orientację, zamęt i osłabienie pamięci.

Podane w symptomatologii objawy złożyć się mogą na rozmaite obrazy zapalenia wielonerwowego, niekiedy w zależności od powodów choroby: różna jest w tych obrazach ilość i jakość objawów, inne ich ugrupowanie oraz natężenie w przestrzeni i w czasie.

Zapalenie nerwów poarszenikowe zaczyna się najczęściej w kończynach dolnych. Jeśli cierpią wszystkie kończyny, to w stopniu wyższym dolne (*Seeligmueller*). W czterech naszych przypadkach (sposzrz. 24, 25, 54, 55) dotknięte były wszystkie kończyny; w trzech z nich — mocniej

dolne (przyp. 25, 54, 55) i to w niektórych może dlatego, że niekiedy (spostrz. 54) choroba w nich dłużej istniała. Bóle po arseniku są silne (Goldflam, Kowacz), występują we wczesnym okresie choroby (przyp. 25, 54), z początku w kończynach górnych (spostrz. 54) z bolesnością na dotyk i z przeczulicą (spostrz. 24).

Spostrzeżenie 54. — 13.VI.1899. — 38-letnia O. R. przed 2 lata spożyła truciznę na szczury; po 15 minutach — boleści, wymioty i biegunka, trwające dwie doby. Po kilku dniach bóle w „prawym boku“, kaszel, wysypka na twarzy i w ustach. W ośm dni po otruciu silne bóle kończyn górnych, później dolnych. W 3 tygodniu osłabienie siły i wrażliwości nóg („nie czuła podłogi pod stopami“), po 2 dniach następnych brak ruchu oraz drętwienie k. k. górnych i utrudnione poruszanie szyją. Dłonie i stopy pociły się. Czynność pęcherza i kiszki była osłabiona. Przytomność nie była zakłócona. — Brak bezładu. Głową ruszać nie może. Kończyny po ruchach biernych opadają bezwładnie. — Chodzi z trudnością. Ruchy stóp i ich palców słabe. Prostowanie stóp bardzo słabe; odwodzenie i przywodzenie — zniesione. Władza kończyn górnych osłabiona. Czucie podmiotowe — normalne, tylko mięśnie kończyn dolnych na dotyk bolesne. Brak o. o. kończyn g, g. oraz o. o. kolan. i o. o. Achillesa; podeszwowe — słabe. Oddziaływanie elektryczne obniżone, zwłaszcza mięśni podudzi: nawet b. silny prąd (80Ma) daje skurcz ledwie dostrzegalny o. ZamK = ZamAn (KSZ = AnSZ). — Po 1/2 roku (szpital żydowski) palce rąk i nóg poruszają się. Podudzia powiększone w obwodzie (rozrost tkanki łącznej) ze słoniowatością Stopy koślawe.

Słabe bóle nie przeczą zatruciu arsenikiem. W przypadkach przewlekłych może być tylko nieznaczne zboczenie czucia (parestezja) z bolesnością jednak mięśni na dotyk.

Spostrzeżenie 55. — 18-letni S. F., używający barwników anilinowych w pracy, skarżył się 20.XI.1906 na ból w skroniach, podwójne widzenie podczas spoglądania w prawo odrętwienie w stopach i dłoniach, osłabienie kończyn, zwłaszcza dolnych i utrudnione od 8 dni otwieranie ust. Czynność pęcherza i odbytnicy — prawidłowa. — Dwojenie w oczach: porażenie prawego n. odwodzącego. Z trudnością otwiera usta. Łyka prawidłowo, Głos niezmienny. Siła kończyn, zwłaszcza dolnych zmniejszona. Porażenie podudzi. Stopy — końskie, zimne i wilgotne. Lekka wrażliwość na dotyk mięśni podudzi i okolicy przedniej uda lewego. Nieznaczny Romberg. Żrenice prawidłowe. Brak o. o. kolan. i o. o. Achillesa O. promieniowy tylko po lewej, i to słaby. O. o. podeszwowe — minimalne, mosznowe — słabe, brzuszne — prawidłowe. W. m. m. strzałkowych skurcz powolny, ZamK = ZamAn KSZ = AnSZ.

22.II.07. — (W szpitalu Św. Ducha). Najmniejsze dotknięcie jest bolesne. Nie rusza kończynami, ani głową; nie może łykać. Kończyny osłabione, zwłaszcza dolne.

5.VII.07. — Kilkodniowa gorączka. — Nieco lepiej. Trochę bólu w podudziach podczas pierwszych kroków. Ruchy w palcach nóg ograniczone, ruchy k. k. górnych — względnie dobre. Schodzenie ze schodów trudniejsze od wchodzenia. Czucie — prawidłowe. Nieznaczne dwojenie w oczach. Brak o. o. kolanowych i o. o. Achillesa; o. o. podeszwowe — normalne.

10.VII.07. — Stopy nieco obrzmiałe. Pobudliwość faradyczna i galwaniczna — obniżona.

20.VIII.07. — Czuje się dobrze. O. o. kolan. — słabe; o. o. Achillesa — zniesione

15.I.08. — Stan ten sam. O. o. kolan. i o. o. Achillesa — prawidłowe.

15.IX.11 — Mrowienie, uczucie piasku w końcach palców rąk i pod podeszwami. Trudno mu chodzić po schodach. Ból podczas ucisku ud. Brak o. o. kolan. i o. o. Achillesa.

17.V.12. — Czuje się dobrze. O. o. kolanowe i l. o. Achillesa słabe; pr. o. Achillesa zniesiony. O. o. podszewowe — zachowane.

Cierpienie umiejscawia się, jak i w naszych spostrzeżeniach, najczęściej symetrycznie, przeważnie w częściach obwodowych (przyp. 24 i 54 — zaniki w podudziach, w goleniach i przedramionach). Zajęcie w tych razach kończyn dolnych, a w nich mięśni wyprostnych, ma według *Fischera*⁹⁶⁾ zależeć od lepszego do nich dopływu krwi tętniczej i odpływu żyłnej. — Inne objawy nie są swoiste dla danej etiologii. Napotykamy bolesność nerwów, ich zgrubienie, przykurczenia mięśniowe (*Goldflam*), zaburzenia odruchów ścięgowych, zwyrodnienia paznokci (przyp. 24), pocenie dłoni i stóp (przypadki *Goldflama*, *Marik'a*, *E. Mueller'a* i nasze), zaburzenia zastoinowe i może od nich zależną słoniowatość (spozstrzeżenie 54). Do rzadkich objawów należą mózgowo i opuszkowe (przyp. 55), do wyjątkowych — rdzeniowe, w postaci zaburzeń pęcherza (Comby) i odbytnicy (spozstrz. 54).

Szczególną postać zapalenia nerwów wywołuje ołów. Z naszych (5) przypadków 4 dotyczyły zecerów, 1-malarza (miał do czynienia z glejta).

Sprawa zaczyna się niekiedy od bólów brzucha (spozstrz. 22, 30). kolek napadowych, trwających godziny, dni, bądź miesiące (w 4 przypadku — 10 miesięcy), czasem z zaparciem (spozstrz. 22); dokoła zębów na dziąsłach bywa obrzmienie i sina obwódka (przyp. 23), czasem z owrzodzeniem (spozstrz. 22, 23),

Bez względu na te objawy występują zaburzenia ruchowe, głównie mięśni wyprostnych (*Roger* i *Baumel*⁶⁴⁾ w obrębie n. n. promieniowych.

Spostrzeżenie 56. — 17.X.1894 — 60-letnia P. E., żona pracownika branży ołowianej, nie może od 4 tygodni unieść kończyn górnych, zwłaszcza prawej; obie nieco bołą. Nie może rozgiąć rąk, wyprostować palców, wzajemnie ich zbliżać lub oddalać. Prąd przerywany nie wywołuje skurczu w prostownikach palców; prąd stały sprowadza skurcz słaby, powolny z $ZamAn > ZamK$ ($AnSZ > KSZ$). M. m. ramiennopromieniowe — mało dotknięte.

Ołów przeważnie poraża kończyny górne i to w określonym miejscu, rzadziej (spozstrz. 30) — dolne (*Remak*, *Tanquerel*). O ile w większości poarszenikowych zapaleń nerwów bywają bóle, a nie porażenia, to w następstwie ołowiu dzieje się odwrotnie. Tylko w 2 spostrzeżeniach (przyp. 22, 56) istniały zaburzenia czucia, wyłącznie przedmiotowe, a z tych w jednym (przyp. 22) żywe bóle. Często taki chory uderza drżeniem kończyn, drżeniem włókienkowym mięśni na tle podrażnienia nerwów ruchowych (spozstrz. 22, 30). Wyrazem podrażnienia bywają po ołowiu wzmożone odruchy (przyp. 22). Za objaw niezwykle dla tej postaci uważam obrzęki (spozstrz. 30) oraz zupełny odczyn zwyrodnienia (przyp. 23, 30, 56), zwłaszcza, że zaburzenia oddziaływania elektrycznego są rzadkie (*Kahler* i *Pick*) nawet w ciężkiej postaci tego cierpienia (*Dèjèrine Klumpke*).

Zdarzają się w niem zaburzenia nerwów czaszkowych: zwężenie i osłabienie oddziaływania źrenic (Janowski⁵⁰), zmiany w nerwach wzrokowych (sposzrz. 57).

Sposzrzeżenie 57. — 8.VIII.1895. — 40-letni W. J. drukarz. Codziennie wypija kieliszek wódki i kilka szklanek piwa. Od 4 tygodni słabo widzi. Na dziąsłach obok zębów obwódka szarawa. Drżenie włókienkowe rąk i języka. Niedowidzenie połowiczne prawosłonne (Hemianopsia homonyma). O. o. kolan. — żywe.

19.XII.1895. — Na dziąsłach niema obwódki. Oczy. jak powyżej. O. o. kolan. — wzmożone

Jeden z odnośnych chorych (przyp. 30) miał zaburzenia psychiczne (bił, tłukł), w wywiadzie stwierdzono nadużywanie alkoholu (alkohol przyczynia się do wywołania, bądź ubarwienia choroby).

Zapalenie wielonerwowe po ołowiu ma przebieg przewlekły; gorączka bywa rzadko. Wobec znanych 3 przypadków z podniesioną ciepłotą (*Renaut, Meignen*), zasługuje na uwagę nasze spostrzeżenie (przyp. 30), z gorączką czterodniową.

Jakkolwiek brak zaburzeń czucia lub słabe ich natężenie nie wyklucza natury obwodowej (eklektyzm włókien), niektórzy uznają tę postać za rdzeniową (*Vulpian, Monakow, Oeller, Oppenheim*). Zresztą sprawa może się zacząć w nerwach obwodowych i przejść do układu ośrodkowego (dane *Goldflama*⁴⁹).

Oddzielną jednostkę tworzą sprawy wielonerwowe na tle porodu lub ciąży. Trudno winić w tych razach czynniki mechaniczne, bo poza porażeniem kończyn dolnych (sposzrz. 11, 12, 13) widywano i wyłączne zajęcie kończyn górnych (*André Tuillant*), bądź twarzy (*Bernhardt*). Zresztą *Moebius* uważa za typowe dla tej postaci zajęcie n. pośrodkowego i n. łokciowego. Cięża ma sprowadzać tylko lekkie postaci, z zaburzeniami czuciwymi, parestezjami (*Elder*). Według naszych danych sprawa od nich zacząć się może i przejść do objawów cięższych, do niedowładów (przyp. 11), nawet porażen (sposzrz. 13). Uwaga *Eldera* o lekkich postaciach zapalenia nerwów podczas ciąży nasuwa przypuszczenie, że lekkie zboczenia czucia wielu ciężarnych mogą być wyrazem nieznacznego cierpienia wielonerwowego.

W zapaleniu nerwów po błonicy przeważają zaburzenia ruchowe, głównie miękkiego podniebienia. Zaburzenia czucia spostrzegaliśmy w postaci obniżenia (przyp. 4 i 59), bądź zboczenia (sposzrz. 58 i 59), bądź w postaci długotrwałych silnych bólów (przyp. 59), słabnących z biegiem czasu.

Sposzrzeżenie 58.—5.VIII.1898—21-letni K. L.—Przed 2 tygodniami—błonica gardła. Odtąd drętwienie palców rąk i nóg, które w kilka dni doszło do pasa; od tegoż czasu osłabienie nóg. Gardło zaczerwienione. Chód ciężki, beztadny.—O. kolanowy pr. zniesiony; lewy—otrzymywany z Jendrassikiem. Brak o. o. Achillesa.

10.VIII.98.—Darcie nóg. Obiektywnie, jak powyżej.

14.IX.99.—Czasem darcie nóg, Wszelkie ruchy i odruchy—prawidłowe.

Zaburzenia ruchowe w postaci niedowładu kończyn, jakkolwiek rzadkie (*E. Remak*), istniały w naszych przypadkach (sposzrz. 4, 59).

Sposzrzenie 59, 29.X.1901.—27-letni F. A.—Przed rokiem błonica gardła, po ośmiu dniach—silne bóle nóg, bezwład nóg i ręki prawej oraz osłabienie lewej. Po kilku miesiącach (oddział D-ra *Bregmana*) nieznaczne ruchy nóg i palców ręki pr. Drętwienie palców nóg z osłabieniem czucia bólowego. Chód bezładny. Obrzęki stóp. Zaniki mięśni, zwłaszcza podudzi. Brak o. o. kolanowych, o. o. Achillesa; podeszwyowych i z kości promieniowych.

26.VI.1903.—Niedowład nóg. *Steppage*. Zboczenie czucia w końcach palców. Brak o. o. kolanowych.

Chód może być bezładny (przyp. 59). Bezładni nie wolno kłaść na karb nieznacznych zaburzeń czucia; raczej należy go odnieść do zmian w tylnych korzeniach (*Rumpf*⁹⁷). Od nich też zależą zaburzenia odruchów (*Preiss*⁹⁸). Podane tło odruchów nie przesądza o ich trwaniu; bez względu na natężenie (sposzrz. 58) wracają do normy.

Zmiany oddziaływania elektrycznego nie we wszystkich przypadkach istnieją. Wbrew niektórym (*P. Meyer, Mendel, Preiss, Rosenblatt*) inni je podnoszą (*Krafft—Ebing*⁹⁹, *Ziemssen, Bernhardt*¹⁰⁰); w jednym z naszych przypadków (przyp. 4) oddziaływanie było obniżone.

Rokowanie — dobre: objawy wszystkie stopniowo (sposzrz. 59), ostatecznie i całkowicie (przyp. 58) ustępują.

Na bóle kończyn narzekają dotknięci moczówką cukrową (*Ziemssen*¹⁰¹). Niektórzy miewają zaburzenia ruchów. Charakterystycznym dla danego tła ma być cierpienie n. udowego (*Bruns*¹⁰²) lub n. twarzowego (*Bernhardt*,¹⁰³). Myśmy spostrzegali symetryczny niedowład kończyn dolnych (sposzrz. 18); *Leyden*—niedowład k. k. górnych. W ten sposób zaburzenia czucia, bądź ruchu nie mają w tej postaci piętna znamiennego. I odruchy mogą ulegać zaburzeniom, zarówno kolanowe (*Bouchard*), jak i Achillesa (*Biro*).

Podkreślę, że cukrzyca i związane z nią zapalenie nerwów przebiegają bardzo przewlekłe.

Przebieg powolny cechuje też grupę starczą, wyodrębnioną przez *Oppenheima*¹⁰⁴). Rozwija się ona niedostrzegalnie, przebiega ze swędzeniem, bądź z innymi nieznacznymi zaburzeniami czucia, rzadziej z silną nadwrażliwością (*Joffroy i Achard*¹⁰⁵), niekiedy z mocnymi bólami (*Schlesinger*¹⁰⁶), często z brakiem odruchów.

Ponieważ starcy często miewają (bez określonych powodów) bóle, swędzenie lub inne zboczenia czucia i niekiedy są pozbawieni odruchów (bez specjalnego powodu), to staje się prawdopodobnym, że zapalenie nerwów starcze nie jest rzeczą rzadką.

Alkohol działa, jak wiadomo, na nerwy obwodowe, korzenie tylne, komórki ruchowe rogów przednich i inne części układu nerwowego, włącznie z mózgiem; stąd poniekąd barwny obraz zapalenia wieloner-

wowego na tle alkoholu. Wśród 8 chorych naszych z tem tłem 5 miało (sposzrz. 5, 19, 20, 29, 45) dolegliwości czucia przedmiotowe i jego zboczenie, 4—porażenie kończyn, drżenie włókienkowe, niektórzy—zaburzenie źrenic (przyp. 29) lub zaburzenia psychiczne (sposzrz. 30). Objawy ruchowe bywają przeważnie pod postacią porażenia symetrycznego. Niekiedy w przypadkach wyraźnego cierpienia jednej kończyny można go się doszukać i w kończynie pozornie zdrowej.

Spostrzeżenie A.—10.11.1904.—50-letni H. B. narzekał na stopniowo pogarszające się chodzenie i na bóle k. d. pr.—Przewlekły alkoholizm.—Wątroba wyczuwalna. O. o. kolonowe—słabe. o. o. Achillesa — prawidłowe. Zanik m. wyprostnego na udzie prawem. Oddziaływ. m. udowego i m. wyprostnego uda prawego—zmniejszone.

Wielokrotnie spostrzegano w tej chorobie zwężone źrenice (*Oppenheim, Thomsen, Gudden*); słabo oddziaływujące źrenice, nie należące do zwykłego obrazu zapalenia nerwów (*Babiński*), były w przypadku *Oppenheima* i w moim (przyp. 29).

Jednym z czynników, wywołujących zapalenie nerwów, jak podałem, jest szereg chorób zakaźnych. Poza błonicą, która sprowadza względnie określoną postać tego cierpienia, inne nie nadają mu szczególnego piętna. Dur, jako choroba ogólna, powoduje zaburzenia w częściach (sposzrz. 44) symetrycznych (paraparesis i t. d.), ale czasem sprowadza cierpienie trzech kończyn (sposzrz. 1), przeważnie dolegliwości prawej lub lewej połowy ciała (przyp. 50), a niekiedy, i to podobno często, chorobę jednej kończyny (mononeuritis). Zdarza się to po durze brzuszny, jak i (neuritis n. mediani u naszego 27-letniego pacjenta) po wysypkowym (*Murchison, Bernhardt*²⁰), podobno rzadko wywołującym zapalenie wielonerwowe (*Rakhmaninoff*²¹). Częstsze w tych razach zajęcie nerwów w jednej kończynie może zależeć od dodatkowego zaburzenia miejscowego, wewnętrznego (zakrzep) lub zewnętrznego (ucisk z powodu leżenia na boku, anatomicznie do porażen po śnie).

Przegląd przypadków zapalenia wielonerwowego może czynić wrażenie, jako by w tej chorobie cierpiały głównie kończyny. Zapalenie nerwów ma się usadawiać przeważnie w nerwach o długim przebiegu na powierzchni ciała. Tłomaczy to częste zajęcie kończyn, lecz nie wyjaśnia, czemu są rzadko dotknięte nerwy międzyżebrowe. Przypuszczam, że na kończynach zaburzenia, szczególnie ruchowe, wydają się dlatego częstszymi, że są na nich łatwo dostrzegalne. Dolegliwości czuciowe (zboczenia czucia—przyp. 32, bóle całego ciała—sposzrz. 37), zaburzenia w odruchach (brzuszne i mosznowe) wskazują, że sprawa nie szczędzi rozmaitych obszarów ciała.

Przebieg naszych przypadków zapalenia nerwów był obserwowany okresami kilkotygodniowymi i wieloletnimi (niektóre 2 lata, 4 lata, 9 lat, jeden—26 lat).

W przebiegu zachodzi narastanie objawów, utrzymywanie się ich na pewnej wysokości i powolne ustępowanie. I na tej linii widać wahania: zwolnienia (remisje), przerwy (intermisje), poprawy i pogarszania. Nawet po chorobach ostrych (cholera — spostrz. 6) mogą objawy rozwijać się stopniowo.

O ile zachodzą zaburzenia czuciowe i ruchowe, to jedno i drugie mogą się zacząć jednocześnie, lecz mogą też czuciowe zjawić się wcześniej od ruchowych i wpraw od nich się kończyć.

Zdarza się początek ostry lub podostry. Sprawa może się zacząć, jak choroba zakaźna (niedomaganie, zaburzenia żołądkowe, gorączka). Dopiero z wybuchem dużych zaburzeń czuciowych, a zwłaszcza wybitnych zaburzeń ruchowych można myśleć o właściwym rozpoznaniu. Utrudniają rozpoznanie zaburzenia psychiczne (spoztrz. 12) na początku choroby; mniej—w dalszym jej przebiegu (przyp. 30).

Pod względem przebiegu wiele naszych przypadków stanowiło *polyneuritidem amyotrophicam acutam* lub *subacutam*, nieznaczna mniejszość—postać przewlekłą. Jakkolwiek w wielu przypadkach formy ostrej lub podostrej zachodziły objawy ogólnego zakażenia (spoztrz. 9, 37., 42, 53, 60), to niewszystkim ostrym przypadkom musi towarzyszyć podniesiona ciepłota (*Roth, Rosenheim, Putnam*).

Przebieg jest zależny w znacznym stopniu od czynnika chorobotwórczego. W niektórych sprawach (gorączka popołogowa) zapalenie nerwów ustąpiło u naszych chorych po 3 miesiącach, (w następstwie błonicy) po 1½ roku (spoztrz. 58). Czasem doszło tylko do poprawy i to w rozmaitych okresach trwania choroby: w zapaleniu nerwów na tle gorączki popołogowej — po 4 tygodniach, na tle gruźlicy — po 5 latach; po otruciu ołowiem nie było polepszenia żadnego albo było nieznaczne. Po durze jeszcze po 7 latach (*Schamschonowitch*¹⁰⁷) stan może być ciężki i nawet po 26 latach (spoztrz. 39) wykazywać objawy chorobowe. I zdawałoby się, że po błonicy, którą zwalczamy surowicą, przebieg powinien być pomyślny, a jednak i w tych razach sprawa może źle się zakończyć (*Castel*¹⁰⁸).

Niekiedy przebieg jest groźny od pierwszych dni choroby: tak bywa, gdy choroba rozwija się w postaci *Landry'ego*. Taki przebieg widzujemy najczęściej w chorobie *Heine-Medina* lub zapaleniu wielonerwowym. Już w roku 1883 wypowiedział się *Struempell*¹⁰⁹, że przypadki *Landry'ego* trzeba niekiedy odnieść do zapalenia nerwów. Utrzymywano, że istnieje odrębna choroba *Landry'ego*, różniąca się od *poliomyelitis adultorum* (*Westphal*¹¹⁰). Niepodobna się opierać na różnicy w zaburzeniach oddziaływania elektrycznego: w zapaleniu nerwów zaburzenia te mogą nie ukazywać się w pierwszych tygodniach, i chory może bez nich zginąć w kilka dni od początku choroby. Wobec tego nawet brak tych zaburzeń nie przemawia w pierwszych dniach przeciw zapaleniu nerwów

(Ross). W większości przypadków *Landry* jest tylko pewną postacią przebiegu zapalenia wielonerwowego *Leyden*¹¹¹). Według *Jolly'ego*¹¹²) trwa nie prawidłowego oddziaływania wciągu długiego czasu przeczy zapaleniu wielonerwowemu, lecz i ten pogląd nie jest uzasadniony (sposzrz. 41, 58, 59).

Nasze dawne (*Biro*¹¹³) i późniejsze przypadki (sposzrz. 41, 55) bezwzględnie należą do zapalenia wielonerwowego; jeden z nich (przyp. 55) zakończył się wyzdrowieniem.

Objawy i przebieg rzucają pewne światło na rokowanie. Z danych naszych wynika, że zanik mięśni nie idzie w parze z natężeniem porażenia i że dane elektrodjagnostyczne niekiedy nie dają wskazówek, czy sprawa się poprawi.

Wyzdrowienie z zapalenia nerwów nie zabezpiecza od nawrotów (*Goldflam*, *Minkowski*¹¹⁴), *Eichhorst*¹¹⁵). *Minkowski* podaje nawrót w 2 z 14 przypadków poalkoholowych. Nawrót po alkoholu nasuwałby myśl, że przez nadużywanie alkoholu po wyzdrowieniu z zapalenia poalkoholowego poddajemy się nanowo wpływowi pierwotnego czynnika. Tak było z większością naszych odnośnych pacjentów: alkoholik po odzyskaniu zdrowia ponownie pijał i dostał nawrotu; inna osoba miała zapalenie nerwów poporodowe (przyp. 11) i nawrót po nowym porodzie. Lecz do nawrotu niekoniecznie trzeba powtórzenia się czynnika, jaki pierwotnie wywołał chorobę; pacjent przechodził zapalenie nerwów po durze, a nawrót nastąpił z innego powodu.

Jeśli uprzytomnimy sobie, że z rozmaitych powodów chory może mieć kilka nawrotów (po 8 i po 11 latach), to trzeba przypuścić skłonność do danej choroby. Nawroty nie świadczą, że do zapalenia nerwów wytwarza się usposobienie osobliwe bo nie należą do zjawisk częstych (7% wśród naszych pacjentów).

Określenie sprawy, jako zapalenia wielonerwowego, opiera się przeważnie na danych klinicznych: rzadko ma ono oparcie ściśle anatomopatologiczne co do istoty (sprawy w nerwach lub ich otoczkach; czasem zjawiska zwyrodnieniowe, a nie zapalne) i co do obszaru (umiejscowienie w nerwach wyłącznie lub również w korzeniach, w rdzeniu, a nawet mózgu). W pewnych razach czynnik etjologiczny nadaje piętno obrazowi. Stąd obraz niejednorodny tego cierpienia w rozmaitych przypadkach.

Dla ułatwienia orjentacji uciekamy się do szematu, do klasyfikacji. Klasyfikacja jest najprostszą, gdy ma jedną zasadę: tylko kliniczną lub wyłącznie etjologiczną. Niezawsze można ją ułożyć według jednej zasady i stąd rozmaite usiłowania w stworzeniu klasyfikacji zapalenia wielonerwowego (Klasyfikacja *Leydena*, *Déjèrine-Klumpke*, *Kahlera*, *Gowersa*, *Jamesa Rossa* i *Judson S. Bury'ego*, *Oppenheima*, *Babińskiego*, *Remaka*).

Materiał nasz w zestawieniu z ogłoszonym przez innych autorów wykazuje, że istnieją zasadniczo dwie postaci: ruchowa, t. zw. zanikowa oraz postać czuciowa; najczęściej występuje ich zespół z rozmaitym stosunkiem tych składników. Sprawa przebiega ostro albo mniej więcej przewlekłe, rozszerza się na rozmaite okolice ciała i szerzy w rozmaitym kierunku (z dołu organizmu do góry lub odwrotnie). Ta sama etiologia (alkohol, błonica) może spowodować różne obrazy; pewne objawy przeważają w sprawach, powstałych na jednakim tle; niektóre zaburzenia są wspólne dla spraw rozmaitego pochodzenia (zgrubienie nerwów, zaburzenia odżywcze, bolesność nerwów, bądź mięśni, bezwład, zaniki mięśni, zaburzenia oddziaływania elektrycznego), jednaki przebieg mogą mieć sprawy rozmaitego pochodzenia.

Pod względem stosunku najczęstszych objawów chorobowych (zaburzeń czucia i ruchu) do tła chorobowego można było z naszych spostrzeżeń ugrupować następujący szereg.

Po błonicy — ruchowe (przyp. 4), po zapaleniu gardła niebłonico-
wym (sposztr. 58) — ruchowe i nieznaczne czuciowe.

Na skutek moczówki cukrowej — przeważały bóle nad zaburzenia-
mi ruchu (przyp. 18).

W następstwie cholery — jednakiego natężenia objawy czuciowe
i ruchowe (sposztr. 6).

Po innych chorobach zakaźnych częściej przeważa porażen nad bó-
łami (przyp. 1, 2, 39, 44), niż bólów nad porażeniami (sposztr. 3).

W ciąży — zaburzenia ruchowe i niezuacne czuciowe (sposztr.
14, 16).

W gorączce połogowej — objawy ruchowe (przyp. 11) oraz jedna-
kiego natężenia bólowe i ruchowe (sposztr. 13).

Po alkoholu — zaburzenia wyłącznie ruchowe (przyp. 19); ruchowe
i czuciowe w jednakim stopniu (sposztr. 5, 20, 51), lub z przewagą czucio-
wych nad ruchowymi (przyp. 45).

Pod wpływem ołowiu — ruchowe (sposztr. 23, 30, 56), rzadziej bó-
lowe (przyp. 22).

W mieszanem otruciu alkoholem i ołowiem — przeważały obja-
wy bólowe (wpływ alkoholu) nad późniejszymi ruchowymi (sposztr. 29).

Najważniejsze objawy, ich natężenie, wzajemny stosunek i umiejscó-
wienie, spróbuję przedstawić w tablicy danych symptomatycznie — etjo-
logicznych.

I. Forma czuciowo — ruchowa o mniej więcej jednakim natęże-
niu sprawy ruchowej i czuciowej — w okresie ciąży, poporodowa, na
tle alkoholu, czasem potyfusowa.

II. Forma z przewagą zaburzeń

1. czuciowych (podmiotowych) — po arseniku, resp. po anilinie;
2. ruchowych:

A) ilościowych (porażień, niedowładów) — po ołowiu, po błonicy, czasem po durze;

a) z przeważnem umiejscowieniem w pewnej okolicy:

- α) n. pośrodkowego i łokciowego — w ciąży,
- β) n. promieniowego — po otruciu ołowiem, po alkoholu,
- γ) n. łokciowego — po tyfusie, po kile,
- δ) n. udowego — w związku z cukromoczem;

B) ruchowych jakościowych

w postaci a) drżenia — głównie po alkoholu, arseniku,

b) kurczów — przeważnie naskutek ołowiu, obcego ciała w pobliżu nerwu,

c) bezład — (etjologia rozmaita).

III. Forma ze współudziałem nerwów czaszkowych — arsenik, ołów.

IV. Forma z zajęciem korzeni nerwowych, rdzenia, czasem mózgu — arsenik, alkohol,

V. Forma z zaburzeniami psychicznymi — ciąży, porody, alkoholizm.

Inne ustosunkowanie się objawów do powodu choroby należy do wyjątków, że wspomnę zaburzenia wybitnie czuciowe po otruciu ołowiem (spostrz. 22).

Ugrupowanie spostrzeżeń w szeregi wedle przeważających objawów widocznie wydaje się pożytecznym, skoro takie usiłowanie w pewnej mierze niedawno się ujawniło: Rossi¹²¹⁾ wydzieli zapalenie nerwów ruchowe, zaliczając do niego przypadki, w których są zajęte wyłącznie włókna ruchowe w nerwach mieszanych. W tej grupie umieszcza zapalenie, powstałe na tle otrucia ołowiem, porażenie n. promieniowego drogą ucisku, zapalenie po błonicy, zimnicy i innych czynnikach nieznanach.

Dane z przypadków zapalenia wielonerwowego zestawilem z zapaleniem nerwów pojedynczych.

Wszystkie czynniki, jakie wywoływały zapalenie wielonerwowe, okazały się momentem etjologicznym cierpienia poszczególnych nerwów. I jeśli jest zrozumiałe, że uraz częściej powoduje chorobę nerwu pojedynczego lub splotu nerwów, niż wielonerwową, że wspomnę występujące u dzieci podczas porodu porażenie jednej kończyny¹⁾, to mniej jasnym jest cierpienie pojedynczego nerwu po chorobach zakaźnych, w których jad krąży po całym organizmie. Przypadków zapalenia nerwów pojedynczych

¹⁾ 5.IV.1929 widziałem z kol. *Lubelskim* przypadek porażenia prawej kończyny górnej u dziecka; choroba powstała podczas jego nar. dzin.

mieliśmy znacznie więcej, niż zapalenia wielonerwowego i to po durze wysypkowym, po gorączce popołożowej (zajęcie n. łokciowego i pośrodkowego), w gruźlicy i po alkoholu. Jak to bywa z zapaleniem wielonerwowym, cierpienie nerwu poszczególnego powstawało w jednych przypadkach naskutek jednego, w innych skutkiem kilku czynników (np. gruźlica i ucisk).

Zapalenie nerwu pojedynczego ma te same objawy zasadnicze, co zapalenie wielonerwowe. Wykazuje ono objawy czuciowe i ruchowe, niekiedy z przewagą jednych nad drugimi, upośledzenie pewnego rodzaju lub wszelkich rodzajów czucia, zgrubienie nerwu, zaniki mięśni, zaburzenia oddziaływania elektrycznego.

Do zapalenia wielonerwowego, jak wiadomo, przyłącza się czasem cierpienie pojedynczego nerwu czaszkowego. Niekiedy osoba, dotknięta chorobą nerwu pojedynczego, dostaje po niejakiś czasie zaburzeń w innym nerwie; w tych razach nie łatwo się wypowiedzieć, czy nowe cierpienie jest dalszym ciągiem poprzedniego (chory na n. udowy dostał po kilku tygodniach porażenia twarzy).

Zapalenie nerwu może powstać w pobliżu działania czynnika etjologicznego (zapalenie nerwu, przyłączające się do cierpienia sąsiedniego stawu) albo w części względnie odległej (uraz palców według *Remok'a* został powikłany przez zapalenie nerwów ramienia, a później splotu barkowego), a nawet znacznie oddalonej. Czynniki chorobotwórczy może w tych razach z limfą, a później z płynem mózgodzeniowym przenieść się do układu nerwowego. Odpowiednio do obiegu płynu mózgodzeniowego i warunków fizyko-chemicznych w tkankach, działanie jego umiejscawia się, ogranicza lub rozszerza.

Czynniki, wywołujące zapalenie wielonerwowe lub nerwów pojedynczych, wpływają, jak wiadomo, na rdzeń, (sposzrz. 53), na mózg (przyp. 16, 17, 19, 25, 46), na opony mózgowe (sposzrz. 60).

Spostrzeżenie 60. 24-go X. 1907. 16-letnia B. T. Przed rokiem była na oddziale D-ra Flataua z powodu zapalenia opon mózgowych (dane płynu mózgo-rdzeniowego). Po krótkim czasie bóle głowy i kończyn, zwłaszcza dolnych, bóle największe i prawie stałe w k. d. pr. Mięśnie k. d. pr.—bolesne. L. k. d. z zanikiem mięśni i ze stopą szpotawo-końską. Brak o. kol. l. i obu o. o. Achillesa.

Sprawa chorobowa może przejść z nerwów obwodowych na układ ośrodkowy (*Pal*⁷²). Obok zmian w nerwach obwodowych (porażenia na tle alkoholu) bywają czasem zmiany w rdzeniu. Dużo zaburzeń, przypisywanych zapaleniu nerwów, zależy od spraw rdzeniowych (*Guillain i Schmite*¹¹⁶). Niektóre sprawy rdzeniowe (wiad rdzenia) bywają powikłane (*C, Westphal, Déjérine, Sakaky* i inni) zapaleniem nerwów; zanik mięśni w tych sprawach (wiad rdzenia) ukazuje się na tle zapalenia nerwów (*Déjérine, Nonne, Goldscheider*). Nagminne zapalenie wielonerwowe ma czasami prze-

biegać ze zmianami w mózgu w postaci zapalenia śpiączkowego (*Roch i Bickel*¹¹⁷).

Czasem cierpienie zajmuje splot nerwowy, a wtedy jest ono zapaleniem wielonerwowym, ograniczonym do splotu. Niekiedy obok zapalenia jednego nerwu są nieznaczne objawy cierpienia innego nerwu. Zaburzenia w drugim nerwie mogą przebiegać w tym samym czasie, co sprawa zasadnicza, lub zjawiać się w okresie późniejszym. Z jednoczesnych wskaźemy w naszych spostrzeżeniach zapalenie n. udowego prawego i wraz z tem bóle kończyny dolnej lewej (przyp. A), niedowład części ciała, której ruch mało zwraca uwagi i obok tego porażenie właściwych narządów ruchu (przyp. 52 — słabo kurczące się mięśnie brzucha i porażenie kończyn), wreszcie — zaburzenia oddziaływania elektrycznego lub zmiany w odruchach w części pozornie zdrowej (spostrz. 61).

Spostrzeżenie 61. 5.X.1904. 64-letnia C. G. Od kilku tygodni ból k. g. l. Ruchy bierne — prawidłowe, niebolesne. Zanik w kłębie palca wielkiego k. g. l. Oddziaływanie w kłębie tym osłabione, o skurczu powolnym i Zam, An.>Zam.K (AnSZ>KSZ). O. o. kol. prawidłowe; o. Achillesa pr. — zniesiony.

30. V. 05. r. Bóle mniejsze. O, o. Achillesa prawidłowe, oba jednakie.

Czasem cierpienie przenosi się z obszaru jednego nerwu na inne nerwy, niekiedy z jednej kończyny na miejsce symetryczne drugiej. Do zawrotu głowy Menière'owskiego (*Frankl-Hochwart*¹¹⁸). *Berger*¹¹⁹) przyłącza się czasami cierpienie nerwów czaszkowych (n. twarzy, n. trójdzielny, n. odwodzący) tej samej, bądź przeciwległej strony (*S Schoenborn*¹²⁰). Zdarza się, wprawdzie rzadko, że zapalenie nerwu pojedynczego przechodzi w wielonerwowe (*E. Remak*).

Z danych tych wynika, że między obrazem zapalenia wielonerwowego a cierpieniem „jednonerwowem” (mononeuritis) istnieją przejścia, i to najczęściej stopniowe.

Dział o etjologii wykazał, że te same przyczyny mogą sprowadzić zapalenie nerwów na większym i mniejszym obszarze, zapalenie wielo- lub jednonerwowe.

Symptomatologia jest również w obu postaciach jednaka. Zapalenie splotu ramieniowego przebiegało w jednym z naszych przypadków wyłącznie z zaburzeniem ruchu, w innym (spostrz. B) ze zmianami ruchu i uczucia.

Spostrzeżenie B. 21.X.1891. 70-letnia J. Z. padła na ulicy przed 10 dniami. Odtąd bóle i bezwład k. g. pr. Stawy, kości nie dotknięte. Ruchy czynne w napiętku i palcach k. g. pr. — zniesione. Czucie, zwłaszcza dotykowe, dłoni pr. i przedramienia zmniejszone.

8.XI.91 r. Uczucie klucia w końcach palców k. g. pr. Osłabiony zmysł mięśniowy w jej 4 i 5 palcu.

W zapaleniu nerwów pojedynczych może zająć, jak w wielonerwowym, upośledzenie wszystkich gatunków uczucia, niekiedy każdego z nich w innym stopniu (*Oppenheim*), czasem jednego tylko rodzaju uczucia (stę-

pione czucie bólowe w zapaleniu n. n. udowych u 76-letniego pacjenta). W zapaleniu nerwów na tle trądu (*Kaposi, Makral, Babiński, Tibierge. H. Schlesinger* i inni widywano częściowe (*Schultze*) zmiany czucia, przeważnie nie syringomyelityczne, rzadziej syringomyelityczne (*Hayem* i *Mizon*¹²²).

Istnieje też w zapaleniu nerwów pojedynczych, jak i w wielonerwowem, podobieństwo przebiegu i jednaka skłonność do analogicznych nawrotów. Mieliliśmy nawrót cierpienia n. łokciowego i n. pośrodkowego po 9 latach. Nawrót występował w tem miejscu, w jakim sprawa niegdyś przebiegała (po 8 latach w tejże kończynie), w miejscu symetrycznem (po 11 latach w jednoimiennym nerwie drugiej kończyny) lub w innym nerwie.

Uderza w naszych spostrzeżeniach, że zapalenie wielonerwowe w razie nawrotu bywa przeważnie wielonerwowem, jednonerwowe — jednonerwowem.

W zapaleniu jedno- i wielonerwowem objawy są podobne, ponieważ sprawa jest ta sama; różnym jest tylko jej obszar.

Gdy proces nie przebiega wewnątrz nerwu, a na jego obwodzie (perineuritis), należałoby się spodziewać odmiennych objawów.

W zapaleniu „okołonerwowem” (perineuritis) mają przeważać objawy czuciowe. Ukazywanie się objawów ruchowych, bądź czuciowych, jak wiadomo, zależy w dużym stopniu od rodzaju nerwu, jaki został dotknięty (mieszany, wyłącznie czuciowy lub bezwzględnie ruchowy). Niektóre momenty etjologiczne wpływają bardziej na włókna czuciowe lub ruchowe. Może natężenie czynnika etjologicznego, względnie właściwości stroju (układu siateczkowo-środkowego), wpływają na umiejscowienie sprawy na obwodzie nerwu lub w jego włóknach. Gdy zachodzą zaburzenia czucia, to może są one różne, zależnie od tego, czy sprawa odbywa się w nerwie lub na jego obwodzie. Obrzęk i wzmożona konsystencja dokoła nerwu bywają zarówno w cierpieniach na obwodzie nerwu, jak i w chorobie nerwów. Zniesienie czucia wskazuje, że włókna czuciowe są bardzo uszkodzone, zaburzenia czucia nieznaczne — świadczą o ich względnej żywotności. Z wyjątkiem zniesienia czucia, wszelkie jego zaburzenia mogą istnieć w cierpieniu okołonerwowem.

Obok bezwzględnych zaburzeń zapalenia określonych nerwów czasem bywają objawy, nasuwające przypuszczenie zajęcia innych okolic. Niekiedy lekkie objawy, napotymane w zapaleniu nerwów, choćby zaburzenia czucia, spotykamy bez żadnych danych, przemawiających, za tłem cierpienia organicznem. W jednym i drugim razie zachodzą sprawy, z których jedne pozostawiają ślady anatomiczne, a drugie bez nich przechodzą. Jeśli niektóre sprawy czynnościowe (*Marinesco*¹²³) mają się roz-

grywać w określonym miejscu ustroju, i dane sekcyjne o tem nie świadczą, to może i w słabych sprawach w nerwie obwodowym zachodzą zjawiska, które nie zawsze pozostawiają ślady w jego budowie. Różni się w niektórych razach, zdaje mi się, sprawa organiczna od czynnościowej jakością i natężeniem czynności patologicznej. Sprawa organiczna i czynnościowa mogą się różnić pod względem fizjologicznym, lecz mieć jednakie tło anatomiczne. Są to odmienne sprawy, rozgrywane się w tem samym miejscu.

W N I O S K I.

1) Zapalenie nerwów na tle chorób zakaźnych występuje podczas ich przebiegu lub po ich ustąpieniu; po chorobie zakaźnej ostrej najczęściej zjawia się ono w krótkim czasie.

2) Bóle i kurcze łydek podczas cholery uważać należy prawdopodobnie za neurytyczne (własny przypadek).

3) Natężenie zapalenia nerwów w moczówce cukrowej nie jest proporcjonalne do stopnia cukromoczu.

4) Uraz może wywołać zapalenie nerwów. Cierpienie nerwu pojedynczego lub splotu nerwowego jest najczęstszym skutkiem urazu względnie krótkotrwałego; zapalenie wielonerwowe rzadko występuje po urazie i to wyłącznie po długotrwałym (np. praca mechaniczna — własny przypadek).

5) Wszystkie czynniki, wywołujące zapalenie nerwów pojedynczych lub splotów nerwowych, mogą spowodować zapalenie wielonerwowe.

6) Na jedno zapalenie nerwów może się złożyć kilka czynników: ich działanie dodaje się lub jeden z czynników ułatwia wpływ drugiego (alkohol i chloroform, alkohol i ołów, alkohol i choroba zakaźna).

7) O ile zachodzą zaburzenia czucia i ruchu, niema w poszczególnych przypadkach stałego między nimi stosunku.

8) Po pewnych czynnikach etjologicznych przeważają zaburzenia czucia (po As.) lub ruchu (Pb. błonica); zaburzenia czucia po Pb (własne spostrz.) należą do wyjątków.

9) Niema stałego stosunku między zaburzeniami czucia podmiotowemi i przedmiotowemi w danej chorobie.

10) Zboczenia czucia nie stoją w żadnym stosunku do natężenia sprawy; zdarzają się i w zapaleniu nerwów o wysokim natężeniu (własne przypadki).

11) W poszczególnych przypadkach zapalenia nerwów bywają zaburzenia czucia rozmaitego rodzaju.

12) Bolesność nerwów nie idzie w parze z bolesnością mięśni, a żadna z tych dolegliwości nie stoi w określonym stosunku do innych zaburzeń czucia.

13) Niema równoległości między czasem, w jakim zachodzą zaburzenia ruchowe a czuciowe.

14) Szybsze ustępowanie zaburzeń czuciowych od ruchowych tłomaczymy przez unerwienie skóry.

15) Zaburzenia odruchów stoją w pewnym stosunku do natężenia sprawy chorobowej.

16) Brak odruchów w zapaleniu nerwów niezawsze idzie w parze ze zmianami w mięśniach i zaburzeniami oddziaływania elektrycznego (najczęściej brak odruchów wyprzedza je i trwa od nich dłużej).

17) W sprawach zapalenia nerwów mają znaczenie wszystkie odruchy włącznie ze skórnyimi (ze znanymi dla brzusznych zastrzeżeniami).

18) Zaburzenia odruchów czasem wskazują na zajęcie przez sprawę chorobową obszarów pozornie zdrowych.

19) Zaburzenia oddziaływania elektrycznego w tej chorobie nie występują równoległe do zaniku mięśni (natężenia zaniku lub czasu jego ukazywania się).

20) Oddziaływanie elektryczne może być różne nietylko w rozmaitych częściach ciała, lecz w rozmaitych gałązkach jednego nerwu (przemawia to za obwodowym charakterem cierpienia).

21) Zgrubienie nerwów w ich zapaleniu jest rzadkie (mniej niż 2%).

22) Zaburzenia naczynioruchowe i odżywcze należą do częstszych objawów zapalenia nerwów (około 10%).

23) Podskórne wylewy krwawe należą do objawów rzadkich zapalenia nerwów (własny przypadek).

24) Zaburzenia naczynioruchowe nie stoją w żadnym stosunku do tła przyczynowego w zapaleniu nerwów.

25) Skóra lśniąca (glossy skin) nie zależy od etiologii (własne przypadki zapalenia nerwów).

26) Bezład w zapaleniu nerwów można dzielić na istotny i rzekomy. Istotny idzie w parze z zaburzeniami czucia, rzekomy jest wyrazem nieprawidłowych ruchów w zależności od rozmaitego stanu chorobowego różnych mięśni.

27) Drżenie włókienkowe w tem cierpieniu występuje w przypadkach z zaburzeniami ruchowemi, bądź czuciowemi, częściej bywa, gdy istnieją zaburzenia czuciowe (własne przypadki).

28) Kurcze mogą zachodzić w przypadkach z zaburzeniami czucia i bez nich (bywają tylko w długotrwałych zapaleniach lub ciężkich

cierpieniach nerwów), nie muszą dotyczyć mięśni, wystawionych na pracę wyteżoną.

29) Nerwy czaszkowe były dotknięte w 12% spostrzeżeń autora.

30) Zaburzenia rdzeniowe są rzadkie w zapaleniu nerwów (w 2 przyp. autora zaburzenia pęcherza, w 1 — zaburzenia odbyticy).

31) Zaburzenia psychiczne są względnie częstym objawem zapalenia wielonerwowego (5% pacjentów autora),

32) Zapalenie wielonerwowe zostaje niekiedy zapoczątkowane przez zaburzenia psychiczne (własne spostrzeżenie); zaburzenia psychiczne bywają w zapaleniu nerwów rozmaitego pochodzenia.

33) Trwanie zapalenia nerwów waha się między tygodniami a dziesiątkami lat (26 lat w jednym przypadku autora).

34. Zapalenie nerwów przebiega niekiedy z nawrotami. Nawrót może się ukazać po innym czynniku etiologicznym, niż pierwszy wybuch cierpienia.

35. Kliniczne postacie według objawów, ich natężenia, wzajemnego stosunku i umiejscowienia spraw chorobowych można ułożyć w szemat symptomatyczno-etjologiczny i podzielić na: I—postać czuciowo-ruchową, II—postać z przewagą zaburzeń 1) czuciowych, 2) ruchowych (porażeń, drżenia, kurczów, bezład), III—postać ze współudziałem nerwów czaszkowych, IV—postać z zajęciem korzeni nerwowych, rdzenia, bądź mózgu, V—postać, powikłaną zaburzeniami psychicznymi.

36) Etjologia i symptomatologia zapalenia wielonerwowego lub nerwu pojedynczego są te same,

37) Nawrót zapalenia jednonerwowego najczęściej sprowadza zapalenie jednonerwowe, wielonerwowe—wielonerwowe.

38) Wydaje się, że istnieje specjalna skłonność do zapaleń wielonerwowych i odrębna do jednonerwowych.

Za łaskawe użyczenie mi materiału do opracowania składam *D-rowi Goldflamowi* serdeczne podziękowanie.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Duménil*. Paralyse périphérique du mouvement et du sentiment. Gaz. hebdom. 1864, Nr. 13. Contribution pour servir à l'histoire des paralyties périphériques. Gaz. hebdom. 1866, Nr. 4—7. 2) *André*. Les nouvelles maladies nerveuses. Paris, 1892. 3) *Eichhorst*. Virchow's Archiv. 1876. T. 69, str. 269. 4) *Eisenlohr*. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nvhkde, 1879, Nr. 5. 5) *Joffroy*. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1879, Nr. 2. str. 172. 6) *Leyden*. Charitéannalen 1880, str. 206. Ztschr. f. klin. Med., T. 1, Z. 3, str. 405. Neurol. Centralbl, 1884., str. 256. 7) *M-me Déjèrine-Klumpke*. Des Polynévrites et des paralyties. satur-

- nines. Paris 1889. 8) *J. Babiński*. Des névrites. Traité de Médecine. T. X. (Charcot-Bouchard-Brissaud) 2-e édit. 9) *E. Remak*. Neuritis u. Polyneuritis. Nothnagel's spezielle Pathol. u. Therapie. Wien, 1900 (część anatomiczna i anatomo-patologiczna opracowana przez *E. Flataua*). 10) *J. Babiński*. Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique. Gaz. des hôpitaux; 1896, str. 1462. 11) *M. Biro*, Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica u. Hysterie. D. Ztschr. f. Nrvhkde. 1897., B. XI. str. 207—229. *M. Biro*. Über Störungen des Achillessehnen. — Reflexes bei Tabes u. Ischias. D. Ztschr. f. Nrvhkde, 1901. B. XIX, str. 188—196. 12) *Liepell*. Berl. klin. Wochenschr. 1902., f. 636. 13) *Aldrich*. A case of isolated Neuritis complicating typhoid fever. Med. News., 1903. 14) *Bernhardt*. Ulnaris-lähmung nach Typhus. Berl. klin. Woch. 1905. S. 528. 15) *Krakowski*. Zapalenie wielonerwowe w następstwie duru brzuszego. Posiedz. Warsz. Tow. Neurolog. 16.II.1929. 16) *H. Nothnagel*. Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. D. Arch. f. klin. Med. 1872, IX., S. 480—524. 17) *Leyden*. Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1875, Bd. II, S. 245. 18) *Pitres et Vaillard*. Névrites parenchymateuses dans la fièvre typhoïde 1885. Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1885, II, p. 661. Des névrites périphériques dans la cours... de la fièvre typhoïde. Revue de Médecine, 1885, p. 385. 19) *Roger et Baumel*. Polynévrite post—typhique. Soc. de Sciences méd. de Montpellier, 1.III.1912 Montpellier médical 1912, t. XXXV, p. 12, Revue Neurol. 1913. 20) *M. Bernhardt*. Zur Pathologie der Radialislähmungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1874. Bd. IV, S. 608. 21) *Rakhmanoff*. Contribution à la nevrite périph. Rev. de Med. 1892 p. 321 22) *André Thomas*. Les Névrites post—sérothérapiques. Presse médicale, 18.II.1925, Nr. 14. p. 217. 23) *Dragonesco*. Mouvements athétosiformes au cours d'une polynévrite diphtérique. Soc. de Neurol. de Paris, Revue Neurol. 1928. T. II, Nr. 5, p. 754—758. 24) *Noorden*, The Journ. of the Americ. Med. Ass., T. LX. Nr. 2 str. 101—104, 11.I.1913. 25) *Wickman*. Beiträge zur Kenntniss der Heine—Medin'schen Krankheit, 1907. Ueber die akute Poliomyelitis u. verwandte Krankheiten. Jahrb. f. Kindhke, 1908. 26) *J. Farnell* u. *A. Harrington*. Americ. Journ. of med Sciences, T. 160, Nr. 1, str. 152, VII.1920. 27) *Revilod et Long*. Polynévrite à la suite de la rubéole. Bull. de la Soc. de Ped. Janv. 1906. 28) *Guinon*. Polynévrites au déclin d'une coqueluche. Rev. mens. de malad. de l'enfance, 1901. 29) *H. Koch*. Keuchhusten mit nachfolgender Polyneuritis. Muench. med. Woch., 1902, S. 1551. 30) *J. Dereux* et *M. Crouzon*. Polynévrite érysipélateuse. Soc. de Neurol. de Paris. Revue Neurol. 1928. T. II, Nr. 1, str. 268—270. 31) *Raymond*. Sur un cas de polynévrite d'origine blennorrhagique. Pr. méd. 1901, Nr. 30. 32) *Glynn*. On two cases of paralysis complicating gonorrhoea. Lancet, 27.IX.1902. 33) *Baumstark*. Polyneuritis nach Malaria. Berl. klin. Woch. 1900., Nr. 37 u. 38. 34) *Ewald*. Polyneuritis nach Malaria. Berl. klin. Woch. 1900. Nr. 38. 35) *Laurent Moreau*. Nevrites... d'origine palustre. Paris médical, an IX. Nr. 8 p. 145—151. 22.II.1919. 36) *A. Chauffard, J. Huber* et *R. Clément*. Paludisme chronique compliqué d'Addissonisme. Bull. et Mém de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38. Nr. 2. p. 117. 19.I.1922. 37) *O. Cruzon, L. Justin-Bezançon* et *Robert-Lévy*. Polynévrite consécutive à une suette miliaire. Bull. et Mém de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 44, Nr. 1 p. 13—16. 19.I.1928. 38) *Neudingowa*. Przepadek zapalenia wielonerwowego u chorego kilowego. Pokaz. Posiedz. Tow. Neurolog. 19.I.1929. 39) *S. Margulis*. Pathologie u Pathogenese der primären infectioesen Polyneuritiden. D. Ztschr. f. Nrvhkde, T. 59. fasc. 5—6, 1927, S. 165. 40) *Moebius*. Ueber Neuritis puerperalis. Muench. med. Woch. 1887 Nr. 9 Neurol. Beitr. 1895, S. 24. Beiträge zur Lehre von der Neuritis puerperalis. Muench. med. Woch. 1890. Nr. 14. Neurol. Beitr. IV. H. Leipzig 1895. 41) *Kast*. Ueber primäre degenerative Neuritis. D. Arch. f. klin. Med. 1886. H. 1. 42) *N. Eddé* (de Cairo). Trois cas graves de Névrite puerpérale. Revue Neurol. 1914. Nr. 14, p. 104. 43) *A. Tuilant*. De la Névrite puerpérale. Thèse de Paris, 1891. 44) *Whitfield*. Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet 1.13.1889. 45) *Ch. Nordman* et *Jean Louis Cousergue*. A propos de deux

cas de polynévrite aiguë febrile. Loire médicale, an 42. Nr. 11. p. 473—485, 25.1928.

46) *Th. Alajouanine, Marcel Thomas, M. Gopcevitich*. Polynévrite pseudo—myopathique etc. Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris, an 45, Nr. 3, p. 119. 25.I.1929.

47) *L. Bruns*. Ueber Neuritis diabetica. D. Ztschr. f. Nrvhkde 1909, XXXVI. S. 17. 48) *A. Hesnard*. Contribution à l'étude de Psycho—Polynévrites Paludéennes, Revue Neurol. 1912. Nr. 13. str. 450. 49) *S. Goldflam*. Przyczynek do patologji porażeń ołowianych. Medycyna 1892. Nr. 26, 27, 28 i 29. 50) *Wł. Janowski*. Ein Fall von Bleivergiftung mit ausserordentlich seltenen Symptomen. Neurol. Centralbl. 360, 1895. 51) *S. Goldflam*. O t. zw. rozsiańem zapaleniu nerwów, Medycyna 1887, Nr. 23—28. 52) *Wł. Janowski*. Trzy przypadki zapalenia nerwów wskutek otrucia arsenikiem. Księga Jubileuszowa T. Dunina Warszawa 1901, 185—237. 53) *Wł. Biegański*. O porażeniach arsenowych. Medycyna 1884, Nr. 35 i 36. 54) *Remak u. Flatau*. Neuritis u. Polyneuritis. Arsenikneuritis. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therap. Bd. XI, III, T. IV Abt., str. 674—686 55) *Fudakowski*. O papierowych obciach, zawierających arsen. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1877. T. 73. str. 519—530. 56) *A. Seeligmüller*. Ueber Arseniklaehmung. D. med. Woch. 1881. Nr. 14, 15. 16. 57) *J. Rosse and Judson S. Bury*. On. peripheral neuritis 1893. p. 205—210. 58) *E. Paulian*. Sur un cas de Polynévrite mercurielle. Spitalul. Nr. 10—11. Revue Neurol. 1922. Nr. 10. p. 1927. 59) *B. N. Mankowski*. Névrites après intoxication par l'oxyde de carbone. Revue Neurol. 1922. Nr. 10, p. 1297. 60) *Henri Claude*. Existe-t-il une Polynévrite par Intoxication Oxycarbonée? Progrès medical an XLIV. p. 265—271. 24.V.1913. 61) *Biro*. W sprawie działania tlenku węgla na odruchy ścięgnowe. Warsz. Czasopismo lek. 1928. Nr. 1. 62) *E. Bregman i A. Grużewski*. O porażeniach po zacczadzeniu. Kronika Lekarska 1897, Nr. 4. 63) *Eugenio Auguglia*. Rivista italiana di Neuropat., Psych. ed Elektrotherap., vol. IV, fasc. 11, p. 493 — 496, 1911. 64) *Roger et Baumel*. Polynévrite saturnine des extenseurs du poignet chez un mineur. Soc. des sciences méd. de Montpellier, 1.III.1912, Revue Neurol. 1913 65) *M. Sternberg*. Die Sehnenreflexe u. ihre Bedeutung fuer die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien. 1893—66) *J. Babiński*. Abolition du reflex du tendon d'Achille dans la sciatique. Gaz. des hôpitaux 1896, str. 1462. 67) *Loewenfeld*. Weitere Beitræge zur Lehre von den cutanem neuropathischen Stoerungen. Muench. med. Woch. 1899, Nr. 25. 68) *Fernando Sanz*. Polynévrite pseudo-myopathique. Revista clinica de Madrid, an. V, p. 281, 15.IV.1913. Revue Neurolog. 60) *Krakowski i Poncz*. Zespół, podobny do zapalenia wielonerwowego ze zmianami w płynie mózgodzeniowym. Pokaz w Tow. Neurolog. Warsz. 19.V.1928. 70) *E. Kononowa*. Polyneuritis der unteren Extremitæten mit Claudicatio intermittens. Neurol. Centralbl., Nr. 18, 5.IX.1912. 71) *W. Starker*. Polyneuritis mit Claudicatio intermittens. D. Ztschr. f. Nrvhkde, B. 45, S. 52. 1912. 72) *J. Pal*. Ueber multiple Neuritis. Wien 1891, str. 45. 73) *Francesco Giannulli* (de Rome). Oedème par Neurite Ascendante. Il Policlinico, vol. XIX., fasc. 7, p. 207 — 304, VII.1912. Revue Neurol. 74) *Jermułowicz*. Polyneuritis z zespołem Hornera i objawami naczynioruchowymi. Pos. Warsz. Tow. Neurol. 19.I.1929. 75) *Dehio*. Ueber symmetrische Gangraen der Extremitæten (Raynaud'sche Krankheit). D. Ztschr. f. Nrvnhkde. Bd. IV.1893, S. 1—13. 76) *Pitres et Vaillard*. Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine nevritique. Arch. de Physiol. normale et pathologique, 1 semestre 1888, p. 106 — 127. 77) *A. Fraenkel* (Wien). Ueber neuritische Angiosclerose. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9 i 10. 78) *Alex. Denmark*. Med-chir. Transactions. London, vol. IV., str. 48, 1813. 79) *Weir—Mitchell*. Des Lésions des nerfs et de leurs conséquences. Trad. par Dastre, Paris 1874, p. 105 — 116. 80) *L. Marchand*. Pachydermie Polynévritique consécutive à la Gelure des Pieds. Revue Neurol. 1924, T. I. Nr. 4, p. 508. 81) *Biro*. Herpes zoster i jego stosunek do układu nerwowego. Neurologia Polska 1924. 82) *Déjérine*. Étude sur le Neurotabes périphérique. Arch. de Phys. norm.

et pathol., 1 sem. 1884, p. 261—268. 83) *Goldscheider*. Ueber den Muskelsinn u. die Theorie der Ataxie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XV., 1889. 84) *Higier*. Beitrag zu Pseudotabes, Tabes peripherica. D. Med. Woch. XVII. 34, 85) *S. Rosenberg*. Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis ant. ac. et chron. adult. und der Neuritis multiplex. Heidelberg 1890. 86) *Rossolimo*. Contribution à la pathologie de l'amyataxie. Revue Neurol. 1893, p. 586 i Neurol. Centralbl. 1893, S. 839. 87) *Lavergne et Kissel*. Paralyse diphtérique. atteinte précoce du facial. Soc. de Médecine de Nancy, avril 1929. Revue Neurol. 1929, T. II, Nr. 4, p. 461. 88) *Robert Percy Smith*. Polyneuritis z porażeniem n. XII pary. Journ. of the Americ. medic. Assoc. v. LVII, Nr. 25, p. 1973, 16.XII.1911. 89) *S. Fuchs*. Klin. und anatom. Untersuch. ueber einen Fall von multipl. Neuritis mit Erkrank. der n. n. optici. Ztschr. f. Nrvhkde, Bd. IV, S. 88. 90) *E. Ledoux*. Polynévrite gravide avec syndrome de Korsakow. Presse Médic, an 37, Nr. 32, p. 516, 20.IV.1929. 91) *Nyssen*. Psychose polynévritique de Korsakoff, Soc. Belge de Neurol., 15.V. 1926. Revue Neurol. 1926, T. I, Nr. 6, p. 1274. 92) *Bonnet*. Deux cas de Quadriplégie, Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale, Séance du 20. II.1911, p. 52. 93) *A. Luria*. Gaz. Medica italiana, 2.III.1911. Bullettelle Cliniche, mai 1911, p. 207. 94) *Laignet-Lavastine*. Polynévrite avec Syndrome de Korsakoff chez un syphilitique tuberculeux. Revue Neurol. 1913. 95) *A. Marie* (de Villejuif). Saturnisme et alienation mentale. Bull. de la Soc. clin. de la Méd. mentale, XII.1912 p. 323, Revue Neurol. 1914, Nr. 6, p. 444. 96) *E. Fischer*. Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitaeten gegenueber den Flexoren. Ztschr. f. klin. Chir. Bd. VIII.1877. 97) *Rumpf*. Ataxie nach Diphterie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XX., S. 120, 1877. 98) *Preiss*. Beiträge zur Anatomie der diphterischen Laehmungen. D. Ztschr. f. Nrvhkde 1894, Bd. VI, S. 95. 99) *Krafft-Ebing*. Ein Beitrag zu den Laehmungen nach Diphteritis. D. Arch. f. klin. Med. 1871, IX, S. 123. 100) *M. Bernhardt*. Ueber die Beziehungen des Kniephaenomens zur Diphterie u. deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv, 1885, Bd. 99, S. 393 — 410. 101) *Ziemssen*. Neuralgie u. Neuritis bei Diabetes mellitus. Muench. med. Woch. 1885, S. 618. 102) *L. Bruns*. Ueber neuritische Laehmungen bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 23, S. 509. 103) *M. Bernhardt*. Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen Facialislaehmungen. Berl. klin. Woch. 1892, S. 225. 104) *H. Oppenheim*. Ueber die senile Form der multiplen Neuritis, Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 25, S. 589. 105) *Joffroy et Achard*. Nevrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de Méd. experim. et d'Anat. pathol. 1889, Nr. 2, p. 229. 106) *Schlesinger*. Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis, Neurolog. Centralbl. 1895, Nr. 13, S. 578. 107) *M. Schamschonowitch*. Contribution à l'étude de Polynévrites d'origine Eberthienne. Revue Neurol. 1920, Nr. 11, p. 166. 108) *Augustin Castel*. Contribution à l'étude de Polynévrites d'origine Diphtérique. Revue Neurol. 1920, Nr. 11, p. 1166. 109) *Struempell*. Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. XXV, S. 355. 110) *C. Westphal*. Ueber einige Fälle von acuter toedtlicher Spinallaehmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI, 765—822. 111) *Leyden*. Neuritis u. acute Paralyse nach Influenza. Neurol. Centralbl. 1893, S. 380 u. 501. Ueber multiple Neuritis u. aufsteigende Paralyse nach Influenza. Ztschr. f. klin. Med. XXIV. 112) *Jolly*. Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berl. klin. Woch. 1894. Nr. 12. 113) *Biro*. O chorobie Heine — Medina. Neurologja Polska 1928, T. XI. str. 8. Einige Mitteilungen ueber die Landry'sche Paralyse. Wiener klin. Woch. 1898, Nr. 33. 114) *Minkowski*. Beitrage zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteil. aus der Klinik in Koenigsberg, Leipzig 1889. 115) *Eichhorst*. Recidive bei Polyneuritis. Correspondenzbl. f. Schweitzer Aerzte 1890, September. 116) *Guillain et Schmite*. Para—ostéo—arthropathies dans un cas de polynévrite. Revue Neurol. 1927. T. I., Nr. 5, p. 668—671. 117) *Roch. u. Bickel*. Schweizerische Medic. Wochenschr. J. 57, Nr. 1, S. 18, 1927. 118) *Frankl-Hochwart*. Polyneuritis cerebialis menieriformis, Jahrb. f. Psych., 1905.

XXV, S. 283. 119) *Berger*. Ueber Polyneuritis cerebri menieriformis. *Neurol. Zbl.* 1905 p. 844. 120) *S. Schoenborn*. Ueber Polyneuritis cerebri acuta mit Beteiligung der N. N. acustici. *Muench. med. Woch.* 1907, Nr. 20. p. 938. 121) *Rossi*. La névrite systématisée motrice. *Revue Neurol.* 1929. T. II' Nr. 2, str. 281. 122) *A. Hayem* et *P. Mizon*. Un cas de dissociation thermo-analgésique au cours d'une névrite par compression cicatricielle. *Revue Neurol.* 1923. T. II. Nr. 3, p. 237. 123) *Marinesco*, *Nicolesco* (M-me) et *Jordanesco*. Essai sur le mécanisme physiologique des certains troubles hystériques et leur rapport avec les phénomènes d'origine extrapyramidale. *Bull. de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, an 12, Nr. 1—2, p. 1—27, 1929. *Revue Neurol.* 1929, T. II, Nr. 4.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE Z DNIA 21.XII. 1929 r. (Nr. 98).

I. W. Jermułowicz. „Tic powiek i gałek ocznych”.

(Z kliniki Neurolog. U. W. Kier. Prof. Dr. K. Orzechowski).

Pacjentka, lat 10, wykazuje od drugiego roku życia, jakoby w związku z urazem głowy, objawy ruchowe, dotyczące gałek ocznych, mięśni twarzy i głowy. Dziecko to, rozwijające się pod względem umysłowym zupełnie prawidłowo, urodziło się na czasie i normalnie; na czas również zaczęło chodzić i mówić.

Obecnie stwierdzamy co nast.: dziecko trzyma główkę stale pochyloną ku przodowi, co kilka chwil następuje nagły, krótki ruch, podrywający głowę ku górze, lub skręt głowy w stronę prawą. Gałki oczne prawie w bezustannym niepokoju ruchowym, polegającym na bardzo częstych, krótkotrwałych, tonicznych zwrotach oczu w prawą stronę. Przy ruchach skojarzonych, chora często nie doprowadza na lewo jednej, to znów drugiej gałki ocznej. Bardzo często pojawia się, wśród tych ruchów, zez zbieżny; dość często również — samoistny oczopląs w ustawieniach nie krańcowych gałek ocznych, zaś stale — w krańcowych bocznych. Pozatem stwierdza się zaciśkanie powiek, ściąganie brwi, usilne mruganie, często oddzielnie na prawem lub lewem oku, i t. p. Wszystkie te objawy są bardziej nasilone po lewej stronie. Żrenice, reagujące na światło i przystosowanie, wykazują często *hippus*, zależny prawdopodobnie od współruchu *Piltza*, towarzyszącego chwilom przymykania powiek. Pozatem w zakresie neurologicznym zmian się nie stwierdza. Odczyn B.—W. w płynie m.—rdz. i we krwi — ujemny. Płyn m.—rdz. — prawidłowy. Stan chorej, podczas pobytu na Klinice, gdzie stosowano Strammonium, uległ wyraźnej poprawie.

Obok ruchów o charakterze klonicznym, spostrzegamy więc przeważnie skurcze toniczne, przejawiające się głównie w ruchach gałek ocznych i skręcaniu głowy w prawą stronę lub w tył i synchroniczne ruchy mięśni, unerwianych przez n. VII, głównie górny, wyrażone silniej po lewej stronie. Należy jeszcze podkreślić pewien wpływ, t. zw. „gestes antagonistes”, nprz. wysuwanie języka czasem wpływa na uspokojenie ruchów gałek ocznych.

Mimo wybitnej poprawy należy w tym przypadku, podobnie jak w czystej *torticollis* lub w kurczu torsyjnym, przypuścić tło organiczne, ze zmianami w zwojach podstawy, naturalnie odmiennymi, niż w tamtych schorzeniach. O ile różne postacie organicznych tików twarzy i mięśni szyjnych należą do częstych, tic taki jak tutaj, z dominującym skrętem gałek ocznych, zdaje się należeć do bardzo rzadkich zespołów klinicznych.

Dyskusja:

Sterling. Nie uważa za postęp podział, w którym tik zalicza się do spraw na tle układu pozapiramidowego. Prędzej należy tik zaliczyć do natręctw ruchowych, a nie cierpienie organicznych. Co się tyczy objawu *Piltza*, to objaw ten nie występuje przy zwykłym zamykaniu powiek lecz dopiero przy forsownym.

Przewodniczący ogłasza listę nowoprzyjętych członków do Towarzystwa: Dr. Dr. Potok, Litauer Elżbieta, Pinczewski, Lipszowicz, Wolff, M. Orliński, H. Flatauowa, A. Birnbaum.

II. Morawiecka. **Przypadek rozległych kurczów tonicznych w przebiegu duru brzuszego.**

(Oddział neurologiczny Szpit. Szkolnego. Centr. Wyszkol. Sanit. Kier. Doc. St. Pieńkowski).

(Ukaże się jako praca oryginalna w druku).

Dyskusja:

Pieńkowski. Obecnie obserwujemy tylko ułamki tego co było. Przed kilkoma tygodniami ruchy mimowolne występowały co kilka minut; kończyny górne unosiły się ku górze, twarz zaś przybiera wygląd maski z rykiem. Takie rodzaje kurczów należą do zjawisk rzadkich. Pierwszy rzut oka na chorego dawał wrażenie typowej tężyczki. Po pewnym czasie ruchy ustąpiły i obecnie dotyczą tylko mięśni oddechowych i twarzy. Tego rodzaju zaburzenia oddechowe i kurcze twarzy występują w stanach pośpiączkowych. Ciekawem jest ułożenie prawej ręki. Chory podaje, że ten przykurcz nastąpił w ciągu jednej nocy. Wyraźnych zaników nie stwierdza się, są jednak objawy zwyrodnienia. Ciekawym jest również przebieg cierpienia. Niewątpliwie mamy do czynienia ze sprawą zapalną mózgu. Zachodzą jednak 2-ie możliwości: 1) albo całe cierpienie rozwinęło się na tle duru, 2) albo chory przeżył dawniej zapalenie nagminne mózgu, do którego dołączył się dur. Przypuszczenie 1-sze wydaje się słuszniejsze.

Sterling. Znajduje w tym zespole więcej cech tężyczkowych.

Higier. Zalicza ten przypadek do encephalomyeloneuritis.

Nigdy nie obserwował podobnych przypadków po tyfusie i skłania się raczej do przypuszczenia, że chory przeszedł przedtem zapalenie nagminne mózgu, a tyfus dopiero ujawnił objawy poencefalityczne.

NADZWYCZAJNE POSIEDZENIE OGÓLNE.

1. Sprawa utworzenia *Pols. Tow. Neurologicznego*.

Dyskusja:

Bregman. Zebrania doroczne Warsz. Tow. Neurolog. nie wystarczają do większego zbliżenia Neurologów Polskich i dlatego powstała myśl utworzenia Pols. Tow. Neurolog. Myśl tę podnoszono i poza Warszawą, a mianowicie w Krakowie i w Wilnie. Głównym środkiem do zbliżenia Neurologów będą zebrania urządzone przez T-wo. Niezależnie od nowego T-wa, Tow. Neurolog. Warszawskie będzie istnieć nadal. Zarząd jest zdania, że należy wybrać Komisję w składzie 12-u członków, która ułoży statut Pols. Tow. Neurolog.

2. Sprawa *Międzynarodowego Zjazdu Neurologów w Bernie*. (Odczyt Sterlinga).

Dyskusja:

Flatau. Nawet mniejsze państwa mają swych przedstawicieli na Zjeździe. Polska zaś została pominięta. Komitet polski wysłał list protestujący, ale niezależnie od odpowie-

dzi Polska winna wystąpić z protestem. Należy też zaakcentować swoją obecność licznym udziałem w Kongresie i nadesłać jak największą liczbę referatów.

Goldflam: Radzi nie wprowadzać dysonansu i dlatego uważa, że Komitet niepotrzebnie wysłał list z protestem.

Zandowa. Proponuje na wypadek jeśli odpowiedź na list Polsk. Komitetu nie będzie pomyślna, wstrzymać się od udziału w Zjeździe.

Przewodniczący. Ogłasza listę wybranych do Komisji statutowej: Goldflam 39 gł., Flatau 39, Koelichen 37, Higier 36, Pieńkowski 35, Morawiecka 35, Bregman 34, Orzechowski 34, Messing 33, Sterling 32, Tyczka 22, Zandowa 22. Ogółem głosujących 41.

DALSZY CIĄG POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO.

III. Sterling i Arkin. Napady wejrzeniowe i objawy powiekowe.

Pokaz 8 przypadków napadów wejrzeniowych, siedmiu w parkinsonizmie pośpiączkowym, jednego w padaczkę samoistnej — w kierunku ku górze, ku dołowi lub na prawo. Najbardziej charakterystyczną cechą wszystkich przypadków jest, że w każdym z nich bez wyjątku występowały identyczne objawy powiekowe — a mianowicie *wybitne drżenie powiek* przy ich zamknięciu. Drżenie to przy silnym skurczu powieki ulegało pewnemu zmniejszeniu, nie ustępowało jednak całkowicie. W większości z przypadków tych przy nagłym rozwarciu powiek można było wyczuć ich trzepotanie i gałka oczna wykonywała szereg drobnych drgań skośno-pionowych (*oczopląs skojarzony Stranskye'go*). We wszystkich przypadkach zbieżność była upośledzona, w jednym zaś istniało całkowite porażenie zbieżności. Drżenie powiek przy ich zamknięciu znane jest pod nazwą objawu *Rosenbacha* i występuje najwyraźniej w psychonerwicach i w chorobie *Basedowa*. W przypadkach demonstrowanych wyróżniało się ono jednak swymi znacznymi ekskursjami, niezakłanianiem przy zaciskaniu powiek, nieprzerwanym trwaniem przy lekkim zamknięciu i niekiedy charakterem zupełnie klonicznym. Daje się ono wytłumaczyć zmaganiem się dwu sił antagonistycznych — z jednej strony skurczu powiek, z drugiej — pociągania powiek ku górze wskutek istnienia połączenia anatomicznego pomiędzy mięśniem prostym górnym, który unosi gałkę oczną ku górze podczas zamknięcia powieki — i mięśniem unoszącym powiekę. Objawy powiekowe w napadach wejrzeniowych biorą swój początek w tym samym mechanizmie fizjologicznym, lecz osiągają swe nadmierne natężenie wskutek zmian w układzie prążkowiego spowodowanych zasadniczym schorzeniem, wskutek czego już niewielka podnieca powoduje nadmierny skurcz mięśnia prostego górnego, który przenosi swe działanie na mięsień unoszący powiekę ku górze. Omawiając rozmaite teorie napadów wejrzeniowych, mówcy skłonni są rozpatrywać je jako wyraz t. zw. *padaczkę pozapiramidową* (Sterling), podkreślając fakt, że ujawniać się one mogą nie tylko w *parkinsonizmie śpiączkowym*, lecz i w przebiegu *padaczkę samoistnej*, jak to miało miejsce w jednym z przedstawionych przypadków.

IV. Szpilman—Neudingowa. Przypadek torbieli glejakiowej pomyślnie operowany.

(Z oddz. chorób nerwowych, ordynator L. Bregman).

Chory Ch. J., lat 27, przybył 3.X.27. Od 6 miesięcy zawroty „zataczał się jak pijany“. Napadowe bóle głowy z wymiotami. Od 3 — 4 tyg. pogorszenie. W ostatnich 2 tyg. unieruchomienie głowy.

Badanie wykazało opór w karku, wybitny oczopląs przy patrzeniu w kierunkach bocznych. Niewielki wytrzeszcz pr. oka. Lekkie wygładzenie lew. fałdu nosowo-wargowego. Tarcze nn. wzrokowych o granicach lekko zatartych, naczyńkach rozszerzonych. Siła wzro-

ku 6/6. Przy próbach na bezład w pr. kk. lekkie wahania. Objaw *Oppenheima* w lew. stopie. Chory chodzi na szerokiej podstawie, zatacza się na prawo i ku tyłowi, stojąc z zestawionymi stopami pada ku tyłowi. Tętno na początku 66, po dwóch dniach 60. R-gram czaszki wykazał kształt siedła zachowany, wymiary nieco powiększone, wejście do jamy poszerzone. Zastosowano płyny hipertoniczne oraz R-terapię. Stan chorego szybko pogarszał się. 10/X. 27 stwierdzono obustr. tarczę zastoinową z wyniosłością w pr. oku 3 D, w lew. 2 D. Uderzało ciemno-czerwone zabarwienie twarzy z odcieniem sinawym. Głowa stale unieruchomiona, pochylona ku przodowi z lekkim skręceniem podbródka w prawą stronę. Przemijające podwójne widzenie. Zastrzyki hipertoniczne sprawiały niekiedy krótkotrwałą ulgę.

Rozpoznaliśmy n-twór mózdzku i zaleciliśmy zabieg operacyjny, dokonany 26/X. 27 przez D-ra *Sołowiejczyka*, z zastosowaniem zwykłej techniki, t. j. w pozycji siedzącej i w znieczuleniu miejscowym. Zatoka poprzeczna po str. prawej była znacznie rozszerzona i o 1 cm. wyżej ułożona niż lewa. Nakłucie rogów tylnych płynu nie wykazało. Oponę twardą przecięto, guza nie stwierdzono.

Po operacji duża poprawa: bóle głowy ustały, unieruchomienie głowy znikło. Po kilku dniach dobrze chodził. Wyniosłość tarcz była mniej niż 1 D. W k. g., zwł. pr. zaznaczała się lekka ataksja, w lew. stopie objaw *Oppenheima*. W 2 mies. po operacji chory jeszcze pewien czas przy pochylaniu się ku tyłowi doznawał bólu w lew. gałce ocznej, w lew. 1/2 czoła i w kości licowej (os zygomatic.).

W ciągu 1928 r. chory był na oddziale 3 razy, a w r. 1929 2 razy, przyczem za każdym razem dokonano naświetlań promieniami Rtgena. Chory czuł się dobrze, pewien czas nie uskarżał się na bóle głowy, jednak lekkie objawy atakcyjne nadal pozostały. Po roku w rzadkich odstępach wystąpiły silniejsze bóle głowy, niekiedy z wymiotami; bóle trwały krótko. Wygórowanie w okolicy potylicznej, przedtem już widoczne, powiększyło się.

31/7. 29. ponownie przybył na oddział, podając, że stan jego od miesiąca znacznie pogorszył się: silne bóle głowy, wymioty, podwójne widzenie, które przy badaniu szkłem czerwonym okazało się skrzyżowanym i wyraźniejszym przy patrzeniu w górę i na dół. Chodzi na szerokiej podstawie, trzymając głowę pochyloną ku dołowi, podbródkiem dotyka kl. piersiowej, głowy nie może unieść ku górze. Niezborność w pr. kk. Oczopląs ku górze i w kierunkach bocznych. Twarz zawsze sino-czerwona. Mowa nieco zatarta. *Oppenheim* stale z lew. str.

Serja naświetlań w sierpniu r. b. i płyny hipertoniczne przyniosły choremu ulgę mniej znaczną niż dawniej. W 1/2 września nastąpiło ponowne pogorszenie, na które promienie Rtgena nie okazały już żadnego wpływu. Bóle głowy trwały prawie nieustannie, twarz nabrała jeszcze bardziej ciemno-sinej barwy. Chory stale nieruchomo leżał w łóżku. Objawy atakcyjne b. wyraźne, zwł. w pr. kk. 25/X. 29. Dr. *Sołowiejczyk* dokonał ponownej operacji w znieczuleniu miejscowym w pozycji siedzącej. Ckrojono płat z poprzedniej operacji. Pod oponą twardą stwierdzono duży zbiornik płynu. Nakłucie wykazało płyn przezroczysty o żółto-brunatnym zabarwieniu. Nacięto to miejsce, stwierdzono torbiel dużych rozmiarów drążącą do mózdzku zwł. w prawą stronę, mniej w lewą. Wypuszczono przez nakłucie 60 cm. płynu, torbiel opróżniono, część otoczki udało się usunąć. Po dokonaniu 2 bocznych cięć opony twardej, płaty tej ostatniej wgłębiono do tej jamy. Ranę całkowicie zaszyto.

Badanie wydobytego płynu wykazało płyn przezroczysty, zawierał 2,60/100 białka, w osadzie komórki o niedającym się określić charakterze, przeważnie w stanie rozpadu. Wydobyte części otoczki torbielowej wykazały b. obficie rozwiniętą tkankę ziarninową, miejscami przechodzącą w zbitą tkankę łączną z b. licznymi złoгами hemosyderiny. Gdzieś tam, szczeg. na brzegach, komórki są b. gęsto nagromadzone, o jądrach dość nieregularnych, rozrzucone chaotycznie. Przypuszczalnie torbiel po rozpadłym glejaku.

Po operacji bóle głowy ustały. Po 2 tyg. zaczął chodzić, nie zataczając się. Drobny oczopląs w kierunkach bocznych. Minimalny wytrzeszcz prawej gałki ocznej. Objawy niezborności w pr. kk. zaledwie lekko zaznaczone. *Oppenheim* lew. *Visus ob.* = 1. Granice tarczy zwł. w pr. oku zatarte, lekki obrzęk, po str. nosowej widoczna linja łukowata, zdaniem *Zamenhofs*, oznaczająca granicę przedniego obrzęku.

Przebieg przypadku jest b. interesujący. Rozpoznanie n-tworu mózdzku już przy I-szem wystąpieniu wydawało się pewnem i wtedy objawy wskazywały na prawą półkulę mózdzkową. Przy operacji zaś poza pewną asymetrią zatok poprzecznych i dużem rozszerzeniu prawej zatoki nic nie stwierdzono. Operacja odniosła dobry wynik i dopiero w pół roku po operacji zaczęliśmy stosować R-terapię, na którą b. dobrze reagował. Poprawa trwała prawie 2 l, poczem działanie promieni Rtgena okazało się niewystarczające i stan chorego stał się groźny. Druga operacja ocaliła chorego i przywróciła nawet lepszy stan niż przed I operacją. Badanie drobnowidzowe wyluszczonej części otoczki wykazało, że torbiel najprawdopodobniej powstała na tle rozpadu glejaka. Pomyślne oddziaływanie promieni Rtgena na przebieg sprawy świadczy o tem, gdyż nieprawdopodobnem jest, ażeby torbiel innego pochodzenia uległa w tak jaskrawy sposób działaniu promieni Rtgena. Wreszcie zaznaczyć musimy, że kilkakrotne nakłucia dokonane w czasie I-ej operacji płynu nie wykazały. Przyjmując zatem, że torbiel jest pochodzenia glejakaowego, nie można uważać sprawy jeszcze za skończoną, ponieważ prawdopodobnem jest, że w głębi torbieli pozostały jeszcze szczątki guza.

V. Higier. **Dystonja, hemiatetoz a i kurcz torsyjny po zatruciu gazem świetlnym.**

U 28 letniej kobiety rozwinął się stopniowo, w dziewiątym roku życia, po ostrem zatruciu gazem świetlnym — w lewej połowie ciała, zwłaszcza w kończynie dolnej, stan, przypominający typowe chromanie przestankowe (*claudication intermittente*).

Bliższa analiza wykazała, że istnieją jedynie napady natury dystonicznej. Przypuszczać należy, że pod wpływem tlenku węgla ustaliło się w *strio-pallidum* ognisko zapalne lub zakrzepowe, które daje zaburzenia ruchowe o charakterze pozapiramidowym, dzięki wypadnięciu aparatu inhibicyjnego prążkowania (*stratum*), hamującego *normaliter* łuk czuciowo-ruchowy *thalamo-pallidarny*.

Połowicze objawy u pacjentki, niczem nie przypominające hemiparezy piramidowej, polegają głównie na napadowej grze grubopęczkowej mięśni łydki, na napadowym zginaniu podaszwowem palców i na ustawieniu szpotawo-końskim stopy. W chwilach spokojnych chora biega szybko, cofa się lekko w tył, a nawet tańczy znośnie. Łatwo dowieść, że współistniejące napadowe drżenie stopy, hipertonia, hemiatetoz a i *kinésie paradoxale* są razem zależne od zaburzenia naprzemiennego w napięciu muskulatury podudzia.

Higier rozwija szerzej pogląd, że należałoby w celach czysto pedagogicznych, dla ułatwienia orientacji w polyglotyzmie i polimorfizmie objawów klinicznych ze strony zwojów podstawowych w *Extrapiramidium* sprowadzać wszystkie zespoły i jednostki pozapiramidowe do wspólnego mianownika patofizjologicznego, a za taki uważałyby zmienność w napięciu mięśni, dystonję, oraz liczne jej odmiany, obejmujące jedynie cechy druzgorodne: charakter, rytmikę, rozwój, przebieg, wiek, tempo, zejścia i t. p.

Wszelkie inne zaburzenia w tym układzie dają się łatwo wyprowadzić z tej zasadniczej anomalji napięcia: dystonja postawna, ułożeniowa i wymóżdzeniowa (*attitude, de posture, de décération*) *chorea i atetosis, tremor i ballismus, kinésie paradoxale, spasmus mobilis, myoclonia*, kurcz torsyjny, wilsonizm, parkinsonizm i amyostatyzm, zarówno postacie ostre, udarowe, jak przewlekłe, jedno- i wielopostaciowe, rytmiczne i arytmiczne, stałe i napadowe, ogólne, globalne i miejscowe, połowicze i odcinkowe, monoplegiczne i opuszkowe, hipertoniczno-hypokinetyczne, samorodne i objawowe, dziecięce,

Na licznych przykładach, własnych i obcych, *Higier* rozwija obszernie swoją dawną myśl, którą wypowiedział niejednokrotnie w artykułach i dyskusjach, utożsamiając kurcz torsyjny z atetozą i dystonią, nie tykając bliżej sprawy, czy istotnie wszystkie t. zw. objawy prążkowe są tylko pochodzenia pozapiramidowego, czy też i korowego lub mózdkowego.

Sekretarz posiedzeń:
Cz. Bogusławski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE Z DNIA 18.I.1930 R. (Nr. 99).

I. Sznajderman. **Hemitremor pourazowy.**

(Z *Kliniki Neurologicznej U. W. Kier. Prof. Dr. K. Orzechowski*).

J. J. lat 42, 16.X.1929, uległ przy pracy ciężkiemu urazowi głowy, bez utraty przytomności; po godzinie nagle stracił władzę w prawych kończynach. Na oddz. chirurg. stwierdzono dwucentymetrową ranę na tylnym odcinku kości ciemieniowej czaszki, nieco na lewo od linii strzałkowej, ponadto bezwład prawostronny i niemotę ruchową; nakłucie łądźwiowe dało płyn krwawy, pod wysokim ciśnieniem; kilkakrotnie zdjęcia rentgen. nie wykazały złamania czaszki. Chory był podniecony, senny. Do kliniki przyjęty w 5 tygodni po urazie, narzekał na bóle głowy w okolicy potylicy. *Badanie przedmiotowe* wykazało: ciepłota normalna, tętno nieco przyspieszone, czaszka opukowo niebolesna, w miejscu ranki blizna dwucentymetrowa przesuwalna, na dnie prawego oka zastoina, — lewego przekrwienie. *Visus*: obustronnie $\frac{1}{2}$, źrenice oddziałują prawidłowo, zwolnienie myślenia, zacinanie się i drżenie w mowie, ponadto słabo zaznaczone objawy oponowe, wybitny niedowład prawej połowy ciała, o typie odsiebny w kończynie dolnej, z porażeniem zupełnym ruchów stopy, z przykurczową stopą końsko-szpotawą, ze stopowstrząsem i objawem *Rossolimo*, brak *Babińskiego*. W kończynie górnej prawej głównie porażone mięśnie barkowe, napięcie wzmózone o typie pozapiramidowym, odruchy ścięgnisto - okostnowe słabo wzmózone w górnej kończynie, wygórowane zatrząskowe i przeciwnicze wzmózone. Cała prawa połowa ciała łącznie z twarzą dotknięta wybitnym drżeniem. W spokoju drżenie jest nieznaczne, nasila się w zdenerwowaniu i przy ruchach, osiągając niezwykle duże wstrząsowe wychylenia, szczególnie w kończynie górnej, pozatem po prawej stronie obniżenie czucia głębokiego i powierzchniowego, zaburzenia odżywcze i potowydzielnicze. Nakłucie łądźwiowe dało płyn ksantochromiczny, pod wysokim ciśnieniem, cytologicznie, chemicznie i serologicznie niezmienny. Stan chorego poprawiał się z dnia na dzień. Obecnie jest następujący: bólów głowy brak, minimalna zastoina w prawem oku, *visus* obuocznie = 1, ograniczenie ruchów dotyczy jedynie stopy i palców stopy prawej. *Rossolimo* wyraźny, stałe brak *Babińskiego*. Czucie głębokie zaburzone jedynie w stopie, drżenie mniej wyrażone w kończynie górnej prawej, w mowie i prawej połowie twarzy. Streszczając się, mamy u chorego silnie wyrażony zespół połowiczego drżenia wstrząsowego (*Schütteltremor*), z objawami jakoby pozapiramidowymi, głównie ze strony górnej kończyny obok niedowładu i porażenia dolnej kończyny o charakterze piramidowym, wreszcie znaczne zaburzenia czucia głębokiego w częściach odsiebnych k. pr. i lekką prawostr. hypostezję połowiczą. W kończynie górnej porażone są głównie mięśnie barku, w dolnej kończynie głównie mięśnie stopy. Ze względu na pochodzenie urazowe obrazu chorobowego i wylew krwi do przestrzeni podpajęcznej, nie ulega wątpliwości, że objawy chorobowe zostały spowodowane spóźnionym nieco wylewem krwi, który uszkodził najsilniej okolice ośrodką stopy. Za tem przemawia najdłużej utrzymujące się porażenie stopy z *Rossolimo* obok braku *Babińskiego*, co jest zgodne z zapatrywaniem *Goldflama* i *Bychowskiego*, co do wpływu kory na te odruchy. Wylew krwi musiał też uszkodzić wprost lub pośrednio włókna piramid i odbiorcze czuciowe, zdążające do torebki wewn. z zakrętów środkowych

tylno i przedniego. Znacznie trudniej jest wyjaśnić drżenie połowiczne, które początkowo było tak silne, jak w pseudosklerozie lub u pewnej kategorii histeryków urazowych. Bardzo prawdopodobnym jest przypuszczenie, że źródłem drżenia są zmiany podkorowe, usadowione na przebiegu włókien projekcyjnych, piramidowych i czuciowych, jak to m. inn. przypuszcza *Wilson*. Według zapatrywań niektórych autorów nie tylko zmiany zwojów podstawowych, lecz i mózdkowe i ściśle mózgowie, a może także inne, mogą być w pewnych warunkach powodem drżenia. Drżenie naszego chorego byłoby więc wyrazem lekkiego porażenia piramidowego. Zaburzenia czucia głębokiego, wreszcie predyspozycja konstytucjonalna mogły być okolicznościami ułatwiającymi wyzwolenie się drżenia. T. zw. objaw koła zębatego, wygórowanie okresowe zatrząsków i odruchów antagonistycznych, zdają się również być tylko wynikiem drżenia. Jeśli więc zapatrywanie nasze jest słuszne, że drżenia u tego chorego nie zależą od zmian w zwojach podkorowych, wynikałoby z tego, że do objawów koła zębatego, wzmożenia odruchów zatrząskowych i przeciwnicznych należałoby odnosić się bardziej krytycznie. Objawy te zależą najczęściej od zmian z zwojach podkorowych, lecz zdarzają się także przy zespołach wegetatywno-kauzalgicznych (*Choróbski*) i wreszcie mogą towarzyszyć drżeniom przy niedowładach i piramidowych. Przypadek tutaj przedstawiony poniekąd przemawia za poglądem różnorodności możliwości lokalizacji tremorów.

II. *Herman*. Rodzinna postać choroby *Oppenheim'a* (*Myatonia congenita*).

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

Chłopczyk *R. Zajf...*, 11 m., przyżył 16.I.30 r. Urodził się na czasie; poród normalny; w czasie ciąży matka czuła ruchy płodu prawidłowo. Żadnych chorób nie przechodził. Do V m. jakoby wykonywał ruchy kończynami lepiej, a od VI m. ruchy uległy znacznemu osłabieniu zwł. w kończynach dolnych. Jest VI-em dzieckiem. I ciąża — 17-letni syn, zdrów, II ciąża — chłopczyk, zmarł po 1 r. 10 m., jakoby na krzywicę, III ciąża — poronienie, IV ciąża — córka zmarła w 6 r. życia, badana była przez *D-ra Flatau*; od urodzenia nie chodziła; stwierdzono wybitny zanik kończyn dolnych, brak ruchów w tych kończynach, osłabienie ruchów w kończynach górnych, brak odruchów PR i AR, zniekształcenie kręgosłupa; V ciąża — chłopczyk 7-letni — zdrów, VI ciąża — pacjent.

Przedmiotowo: czaszka, z tyłu ścięta, wymiary: obwód — 46,5 cm., sztrzałkowy — 28 cm., skroniony — 28 cm. Żrenice, dno oczu — prawidłowe. Słuch, wzrok — zachowane. Leży na wznak. Ruchy w kk. górnych osłabione, w kończynach dolnych — biodrach — brak, w kolanach — ślad, w stopkach — dość obszerne. Zupełna wiotkość mięśni kk. dolnych, tak, iż można kończyny dolne założyć za uszy. Odruchy ścięgnowe i okostnowe = 0; brzuszne — 0; podeszwowe — *areflexia*; brak *Babińskiego* i *Rossolimo*. Nie może siedzieć, pada we wszystkie strony, główkę z trudem utrzymuje. Postawiony na nóżki zapada się jak scyzoryk. Elektrycznie: mięśnie kk. d. na prąd przerywany nie oddziałują, przy zachowaniem, lecz osłabionem oddziaływaniu na prąd stały. Brak odczynu zwyrodnienia.

Przypadek II, dotyczy 15-mies. dziecka, *Lan...*, które przybyło na oddział 20.III.29. Jest II-iem dzieckiem. Pierwsze dziecko miało podobne objawy, zmarło w 4 m. życia. Mało porusza nóżkami i rączkami. Leży bezwładnie. Brak ruchów w kk. g. i d.; ślad ruchów w stopkach i rączkach. Odr. ścięgnowe i okostnowe = 0. *Babiński* i *Rossolimo* = 0. Zupełna wiotkość mięśni. Elektrycznie: na prąd przerywany mięśnie nie oddziałują, na stały przy 15 MA. *Wassermann* we krwi matki i dziecka ujemny. Zajęcie głównie kk. dolnych, brak odczynu zwyrodnienia. Odczyn myatoniczny, symetryj, wczesne wystąpienie objawów pozwalają odróżnić przypadek ten od postaci *Werdnig'a - Hoffmann'a*. Postać rodzinną choroby *Oppenheim'a* opisali między innymi *Silvestri*, *Sorgente* i *Beavor*, *Sheldon*, *Gerskowicz* i *Gordon*, a ostatnio *Bielschowsky* z pośród 5 przyp. anatomicznych — 2 u dwojga rodzeństwa.

Dyskusja:

H i g i e r. — Jeden z pierwszych, jeszcze przed wojną, opisał przypadek choroby *Oppenheim'a* u kilku członków jednej rodziny. Zachodzi pytanie, czy chorobę *Oppenheim'a* trzeba zaliczyć do cierpień myopatycznych, czy też przyczyną jej jest sprawa tocząca się w ośrodkowym układzie narwowym. W nowym piśmiennictwie panuje zdanie, że cierpienie to jest pochodzenia rdzeniowego. Istnieje przypuszczenie, że jest to *poliomyelitis foetalis*. Inni twierdzą, że jest to wrodzona abiotrophia. Choroba *Hoffman'a* - *Werdnig'a* jest identyczna z chorobą *Oppenheim'a*, który niesłusznie opisał to schorzenie, jako sprawę mięśniową. Co zaś się tyczy odczynu myatonicznego, to należy zaznaczyć, że niektórzy autorzy wogóle takiego odczynu nie uznają.

H e r m a n. — Pogląd, zaliczający to schorzenie do zapalenia rogów przednich, został odrzucony, gdyż sprawa przebiega zbyt systematycznie i *en bloc*. Nie można też identyfikować choroby *Werdnig* - *Hoffmann'a* z chorobą *Oppenheim'a*. Różniczkowanie między temi schorzeniami jest trudne, ale możliwe nie tylko anatomopatologicznie, ale też i klinicznie, a mianowicie, cierpienie *Oppenheim'a* jest wrodzone, *Werdnig'a* - *Hoffman'a* zaś jest postępujące oraz zaniki w ostatniem są daleko większe.

III. Sterling. Objaw karkowo-korzeniowy.

Mówca zwraca uwagę na objaw dotąd nieopisany, który miał sposobność spostrześć w szeregu przypadków *kiły mózgowo-rdzeniowej* z przewagą objawów korzeniowych. Objaw ten polega na *gwałtownym bólu w kolanach, wywołanym przez zgięcie głowy ku dołowi*. W większości spostrzeganych przypadków bóle występowały wyłącznie jako odczyn na zgięcie głowy czynne, znacznie rzadziej, natomiast mogły być wywołane zarówno przez biernie, jak czynne zgięcie głowy. Rozległość ruchów głowy nie odgrywa roli zasadniczej w mechanizmie powstawania objawu: w 3 przypadkach wystarczało najłżejsze zgięcie, ażeby wywołać gwałtowne bóle w kolanach, a chorzy zachowywali się, jak dotknięci gruźliczem zapaleniem kręgow szyjnych. Sam ból umiejscowiony był ze szczególną monotonią w kolanach, t. zn. na przedniej powierzchni stawów i w jamie podkolanowej, bez promieniowania ku górze lub ku dołowi, w jednym tylko przypadku chory doznawał również bolesnego ściągania w łydkach, w innych natomiast — dodatkowego bólu w lewym podżebrzu. We wszystkich przypadkach ból był *obustronny* bez przewagi z prawej lub lewej strony. Szczególnie interesujące jest, że objaw występował zawsze w pozycji stojącej lub siedzącej, nigdy zaś w leżącej. W następstwie leczenia swoistego dawało się niekiedy stwierdzić zmniejszenie napięcia, a nawet zupełne ustąpienie omawianego objawu.

Mówca przeciwstawia objaw ten, dla którego proponuje nazwę objawu *karkowo-korzeniowego*, innym objawem karkowym dotąd znanym: objawowi *Flatau* (rozszerzenie zrenic pod wpływem biernego zginania głowy), objawowi *Brudzińskiego* (zgięcie kolan w następstwie biernego zgięcia głowy), objawowi *Nerie'go* (ból w miejscu ucisku rdzenia przez nowotwór przy biernym zgięciu głowy) i objawowi *Lindner'a* (ból na przebiegu nerwu kulszowego przy zgięciu głowy), uważając go za *inwersję czuciową* objawu *Brudzińskiego*. Analizując patogenezę objawu tego, mówca zastanawia się nad 3 kategorjami możliwości patogenetycznych, biorąc pod uwagę: 1) czynnik *współczulno-odruchowy*, 2) czynnik *hydrostatyczny* i 3) czynnik *mechaniczny*. Odrzucając czynnik współczulno-odruchowy z powodu braku zmian źrenicowych i kaulgicznego charakteru bólów, bierze on pod uwagę specjalne czynniki mechaniczne i hydrostatyczne. Przypisuje on rolę dominującą szarpnięciu korzeni tylnych rdzenia wskutek dyzlokacji rdzenia w chwili opuszczania głowy i przypuszcza, że zachorzałe korzenie są równocześnie szczególnie skłonne do reagowania za pomocą bólu nawet na najdrobniejsze wahania w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego, spowodowane przez zgięcie głowy. Opierając się na spostrzeganym materiale, autor przypisuje omiawianemu objawowi pewną wartość praktyczną dla rozpoznania zachorzeń *korzeniowych* — specjalnie natury *kiłowej*.

Dyskusja:

Mackiewicz. — Mamy cały szereg analogicznych objawów, tłumaczenie których może mieć zastosowanie i w tym przypadku.

Objaw *Ner'ego* można tłumaczyć zmianami w ciśnieniu płynu mózgo-rdzen. Takie same tłumaczenie można zastosować i tutaj. Przemawia za tem i to, że objaw ten nie występuje w pozycji siedzącej.

Zandowa. — Podobny objaw obserwowała, badając zwiększoną wrażliwość korzonków. Co się tyczy interpretacji, to jest zdania, że ma tu miejsce i naciąganie korzonków i wzmoczenie ciśnienia płynu mózgo-rdzen., gdyż oba te czynniki wywołują ból.

Opalski. — Widzi pewną analogję z objawem „*décharge électrique*“.

Bregman. — Obserwował w jednym przypadku występowanie bólu już przy bardzo lekkim nachyleniu głowy i dlatego skłania się do tłumaczenia tego objawu warunkami hydrostatycznymi.

IV. Sawicki i Choróbski. Ogólne nacieczenie karku i szyi. Opryszczka półpaścowa języka. Przykurcz mięśni karkowo-łopatkowo-ramieniowych po operacji guza nerwu słuchowego.

(Z oddziału chirurgicznego Szp. Dz. Jezus i Klin. Neurologicznej U. W.).

Przypadek dotyczy chorego, u którego po operacji guza lewego nerwu słuchowego wystąpiły następujące objawy: z jednej strony równomierne, bardzo znaczne poszerzenie się konturu karku i szyi, któremu towarzyszyło wzmoczone, elastyczne napięcie mięśnia czworobocznego karku, przesunięcie jabłka *Adama* ku przodowi i dołowi oraz wyraźny obrzęk twarzy — z drugiej zaś typowy obraz *herpes zoster* lewej połowy języka, a mianowicie. duże pęcherzyki o treści surowiczo - ropnej, podmiotowe i to kaulgiczne zaburzenia uczucia, w postaci dotkliwego bólu i pieczenia, występującego zwłaszcza przy jedzeniu, któremu, w miarę trwania sprawy towarzyszyły niezwykle objawy ze strony mięśni, błony śluzowej i naczyń, jak: lekki i przejściowy zanik, z wrębami typowymi dla zaniku, wybitne drżenia włóknkowe i wiążkowe, żywe sino-czerwone zabarwienie.

W kilka miesięcy po operacji począł chory skarżyć się na bóle w obrębie barków i kończyn górnych, występujące zwłaszcza przy ruchach, a jako obiektywny odpowiednik tych skarg stwierdzano: ograniczenie ruchów w stawach barkowych, uniesienie ramion ku górze i ku dołowi, wreszcie przykurcz mięśni łopatkowo - ramieniowych, zwłaszcza zaś mięśnia czworobocznego karku. Poszerzenie się konturu karku i szyi utrzymywało się prawie do ostatnich miesięcy, zwolna tylko ustępując, objawy natomiast językowe, prócz parastezji, które w ostatnich czasach jakby się nawet nasiliły, trwały krócej, pozostawiając po dziś dzień po lewej stronie języka gładkie wręby oraz blizny po wygojeniu się pęcherzyków. Stan neurologiczny chorego, po za powrotem tarcz nerwów wzrokowych do normy, przedmiotowo przedstawia się dziś (w 8 miesięcy po operacji) mniej więcej jak przed zabiegiem operacyjnym, subiektywnie zaś jest zupełnie dobry.

Rozszerzenie się konturów karku i szyi — przyczem podkreślić należy równomierność tegoż — odnieść należy do nacieczenia warstw karku szyi płynem mózgo-rdzeniowym, dostającym się tu prawdopodobnie drogą przetoki pajęczynkowej. Przypuścić przytem należy, że w karku rozprzestrzenił się płyn mózgo-rdzeniowy w sposób rozlany, na szyi zaś między *lamina superficialis fasciae colli* a skórę. Nacieczenie tej bowiem przestrzeni rozszerzyć mogło tak znacznie kark i szyję, nie doprowadzając jednocześnie do ucisku na naczynia szyjne i nie dopuszczając płynu do śródpiersia.

Herpes zoster języka odnieść należy — zgodnie z *R. Hunt'em* — do uszkodzenia, w naszym przypadku przy zabiegu operacyjnym, już to *ganglion geniculi* już to samego *nervus intermedius Wrisbergi*. Uszkodzenie bowiem tego ostatniego — jako przeprowadzającego dla $\frac{2}{3}$ przednich języka, między innymi, włókna parasympatyczne — tłumaczyło-

by nam całokształt spostrzeganych u chorego zmian. W pierwszym rzędzie samo wystąpienie *herpes zoster*, dla którego schorzenia włókien wegetatywnych — wraz z kauzalicznymi i naczynioruchowymi objawami — uważać należy za istotne, powtórę, obecność drżeń włókienkowych. Związek tych ostatnich z układem roślinnym, w myśl danych fizjologicznych Franka a klinicznych Orzechowskiego i Freyówny, wydaje się być niewątpliwym. Wskazywałoby nań już doświadczenia *Vulpian'a - Heidenhain'a*, w którym drażnienie włókien *chordae tympani*, po przecięciu n. podjęzykowego, wywołało objawy naczyniowe, silne drżenie włókienkowe i skurcze porażonej części języka.

Przykurczu mięśni ramieniowo - łopatkowych nie można ściśle wytłomaczyć. Albo jest on pochodzenia odruchowego, jako następstwo zmian artrytycznych w stawach barkowych, lub też może zmian zrostowych w oponach górnej części rdzenia szyjnego, przechodzących nań z opon mózdzka, wreszcie pozostaje on może w pewnym stosunku do nacieczenia mięśni karku.

V. Wolff. Przypadek *eucephalo-myelitis epidemica disseminata*.

(Z oddziału chorób nerwowych w szpitalu na Czystem. Ordynator: E. Flatau).

Chory L. B., lat 10, uczeń, przybył na oddział 19.XII.29. 4 tygodnie przed przybyciem — angina w ciągu tygodnia. W ciągu następnych 2 tygodni uczył się; czasami miewał bóle głowy i kłucie przy oddawaniu moczu. Przed tygodniem — silne bóle głowy, dwojenie, drętwienie w kk. gg. i dd., zaparcie stolca, t°—38°. Trwało to 4 dni, a następnie dołączyły się wymioty, mowa stała się niewyraźną, nosową, słuch bardzo osłabł, wystąpiło zatrzymanie moczu.

Na oddział został sprowadzony w stanie ciężkim. T° 37,2°. Tętno 96 na minutę, niemiarowe, słabo napięte. Senny. Zamroczony. Skargi na silne bóle głowy. Zatrzymanie moczu. W narządach wewnętrznych zmian brak. Brak objawów oponowych. Gałki oczne: ruchy nazewnątrz = 0 z obu stron, ku górze ruch słaby, sakkadowany, ku dołowi zachowany. Zrenice i dno oczu — normalne. Prawa szpara oczna nieco mniejsza. Niedowład dolnej gałki pr. n. twarżowego. Język suchy, obłożony, ruchy — normalne. Podniebienie miękkie przy fonacji unosi słabo. Mowa niewyraźna z odcieniem nosowym. Słuch wybitnie osłabiony po l. str.

Kk. gg. Ruchy, napięcie m., siła m.-norma. Przy unoszeniu ku górze l. k. g. opada i chwycie się. Diadochokineza niezgrabna. Dysmetrja i ataksja.

Odruchy periostalne i z m. *triceps* = 0.

Abd = 0, pr. dolny minimalny. Cr. obecne, jednakowe.

Kk. dd. Unoszenie *en masse* ograniczone, pozatem ruchy, siła m. i napięcie prawidłowe.

Dysmetrja i ataksja. PR — bardzo słabe, AR — bardzo słabe. Podeszwowy — *areflexia plantae*, po l. *Babiński* zaznaczony. *Rossolimo* = 0.

Czucie wszystkich rodzaj — normalne. Bolesność mm. i nn. kk. gg. i dd. na ucisk.

Mocz — norma. Diazoreakcja. Krew: Hb. 80% ,cz. c. 3.940.000, B. c. 10.800,

Neutr. — 66%, Limfoc. — 20%, Przejś. — 13%, Eoz. — 1%.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: 5 limfocytów, Nonne-Apelt, Guillain — ujemny.

Białko: 0,16%, Cukier: 0,98%, Wassermann — ujemny. Z posiewu drobnoustrojów nie wyrosły.

Krew: *Widal*, Paratyphus A, B, C, *Weil-Felix* i *Wassermann* — ujemne. Posiew ujemny,

Następnego dnia (20.XII.29) po przybyciu na oddział: t° 36,2, tętno 90 na l'. Oddał sam mocz. *Babiński* zaznaczony z obu stron. Samopoczucie lepsze.

Po 4-ch dniach t° 36,4. Tętno 72. Mocz i kał oddaje prawidłowo. Brak bólów głowy.

Oslabienie u. VII, mniejsze. Słuch lepszy: słyzy uderzenia zegarka z obu stron i szept bardzo blisko ucha. Bezład Kk. po str. lewej.

Odruchy kk. gg. i dd. — bez zmian. Abd — słabe. Po 2 tygodniach pozostały drętwienia tylko w l. dłoni i palcach l. k. d. Ruchy gałek ocznych: we wszystkich kierunkach nie doprowadza gałki pr. nazewnątrz (par. n. abducentis dex). Oczopląs przy spojrzeniu na boki i ku górze. Dwojenie. Asymetrii twarzy brak. Słuch — norma. Ataksja w lewiny kk. Diadochokineza upośledzona, po l. str. objaw koła zębatego. Odruchy okostnowe kk. g. = 0, z *triceps* b. słabe. Abd. słabe, dolne = 0. Cr. +, PR +, słabe, AR zachowane, *Areflexia plantae* z obu stron, *Babiński* i *Rossolimo* — brak. Próba *Babińskiego* na asynergję mózdkową +. Chód ataktyczny. Romberg +. Przy bocznem chodzeniu zatacza się w pr. stronę. Przy próbie *Kurta Goldsteina* w l. k. g. chwianie się i ruchy choreo-atetotyczne w palcach.

Po miesiącu pozostały tylko nieznaczące ruchy oczoplasowate gałek ocznych, zwłaszcza w pr. stronę; inne nn. czoszkowe, kk. gg. i dd. — norma. Diadochokineza niezgrabna, pa l. str.

Nieznacząca dysmetria w l. kk. Wszystkie odruchy zachowane prócz odruchu z *radus* = 0. Czucie normalne.

Mamy do czynienia z *encephalo-myelitis disseminata epidemica*, za czem przemawia: nagły początek choroby z t⁰ podwyższoną, zajęcie wielu nerwów i ośrodkowego układu nerwowego oraz szybkie ustąpienie tych objawów. Na specjalne podkreślenie zasługuje wybitne osłabienie słuchu, nerwowego pochodzenia, które szybko ustąpiło.

V. Krakowski. **Sclerosis lateralis amyotrophica o nietypowym obrazie chorobowym.**

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

U chorej l. 50, bezdzietnej, przed rokiem osłabła l. kd., zmienia się mowa oraz wystąpiły zaburzenia łykania. W kilka miesięcy później osłabła p. kd.; osłabienie kk. d. szybko postępowało, chora przestała chodzić.

Przy wstąpieniu na oddział stwierdziliśmy: niezrozumiałą mowę, zanikły i pofałdowany język, który chora cokolwiek wysuwa po za granicę zębów, nierówność źrenic, z opieszalą reakcją na światło. Kk. g. pod względem siły mięśniowej i sprawności ruchów zachowywały się prawidłowo. Brak zaników. Odruchy obustr. żywe. Kk. d. prawie zupełnie porażone. W p. k. d. napięcie mięśniowe wzmożone, przy żywych odruchach ścięgniętych stych oraz odruchach patologicznych (*Babiński* i *Rossolimo*), w l. k. d. — hypotonia z arefleksją. Stopy opadnięte. Zanik mięśni z brakiem pobudliwości w l. k. d. zarówno na prąd faradyczny jak i galwaniczny, znaczne obniżenie pobudliwości z częściowym odczynem zwyrodnienia p. k. d. W okolicy podbródka, łopatek drżenia włókienkowe. Czucie zachowane. Przymusowy śmiech i płacz. Brak pleocytozy w płynie m.-rdz. Odczyn *Wassermann* we krwi i płynie m.-rdz. ujemny.

Powyższy zespół objawów, w postaci daleko posuniętych zaburzeń opuszkowych, objawów piramidowych, ze wzmocnieniem odruchów ścięgniętych i okostnowych oraz z odruchami patologicznymi i obok tego stwierdzanym zajęciem rogów przednich (zanik mięśni, brak niektórych odruchów, drżenie włókienkowe, elektryczny odczyn zwyrodnienia), pozwala rozpoznać *sclerosis lat. amyotrophica*. Ujemny odczyn *Wassermann*'a, brak pleocytozy w płynie m.-rdz. wyłączają kiłę. Uderza atypowy początek i przebieg cierpienia, które rozpoczęło się od osłabienia l. k. d. i prawie równoczesnych zaburzeń opuszkowych, bez zaburzeń, po przeszło rocznym trwaniu choroby, sprawności w kk. g., bez zaników w nich, obok całkowicie porażonych kk. d. i mięśni tułowia (chora nie siada, nie

obraca się). Przypadek ten należy wyróżnić i pod względem nierówności źrenic z ich ospałym odczynem na światło.

VII. Higier. Kurcz torsyjny lat 25 trwający.

40-letnia panna znajduje się w obserwacji blisko 25 lat.

Choroba zaczęła się stopniowo od niezgrabności i powolności, mimowolnego zginania się lewego przedramienia, rzadziej lewej ręki. Stopniowo mięśnie szyi i grzbietu zaczęły brać udział w skrętach napadowych. We śnie i bezpośrednio po nim ruchy te natomiast wzmagają się przy wzruszeniach. Toniczno-kloniczne przemijające ruchy lokalizują się głównie w prawych mięśniach karku.

Głowa i tułów przyjmują nieraz przy chodzeniu groteskowy układ. W kończynach biorą udział przeważnie mięśnie dosiebne. Zmienna hypo — i hypertonia. Ciężką robotę chora wykonywała lepiej od lekkich (chodzenie po schodach, chodzenie po pokoju, mycie podłogi, szycie sukni). Gdy ją ktoś podiera przy chodzeniu lub lekko jej się dotyka z lewej strony, to chodzi lepiej. *Kinésie paradoxale*. Przez kilka lat drżenie rąk i warg, które znikło po hyoscynie. Przemijająca *lordoscoliosis cervicalis*. Przy chodzeniu mięśnie prawego przedramienia rozkurczają się, jeść musi szybko, opierając prawy łokieć o stół. Zmienność obrazu, bezprzyczynowe poprawy i pogorszenia. Matka: *dementia senilis* oraz *démarche à petits pas*, kuzyn — *paralysis agitans*. Inteligencja i czynności dokrewne nieknięte, menstruacja prawidłowa. Etjologia ciemna. Do pracy systematycznej niezdatna.

Higier rozpoznaje chorobę *Ziehen'a-Oppenheima*, kurcz toksyjny według *Flataua i Sterlinga*, podkreślając wspólne cechy z *torticollis spasmodica*, chorobą *Wilson'a*, *Parkinson'a*, atetozą idjopatyczną i śpiączką poencefalityczną. Jako jednostka dystoniczno-hyperkinetyczna posiada swoje podłoże anatomiczne w *neostriatum*, zwłaszcza w *nucleus caudatus i putamen*, jako zespół dystoniczny jest kurcz tortryjny o wiele częstszy. W danym przypadku mamy mieszaninę objawów dystatycznych i myokinetycznych: 1) stałej dystonii ułożeniowej tułowia, 2) dystonii zmiennej kończyn, 3) ruchów płasawiczno-atetotycznych łopatki i szyi, 4) drżenia i 5) współruchów czyli dyskinezi. Rozpoznany był w różnych szpitalach od r. 1910 — 1918 różnie, jako histerja, *torticollis mentalis*, *spasmus musculorum* a nawet symulacja. Przypomina on najbardziej demonstrowany na Międzynar. Zjeździe Neurol. w Paryżu 1929 przez *Levi'ego*, *Layani* i *Weill'a* rzadki przypadek kurczu torsyjnego, dobrze na fotografji uchwycony. Wobec przypadków *Farkinsona* idjopatycznego i *status lacunaris* w tej rodzinie, można przypuszczać *abiotrophia nuclei striati congenita*.

VIII. Jermułowicz: Herpes trigemini z rozległym rozprzestrzenieniem sensacji kaulalgicznych. Guz przysiadłkowy.

(Z kliniki Neurolog. U. W. Kierownik: prof. Dr. K. Orzechowski).

U panny lat 49, cierpiącej od 3 lat na częste i silne bóle głowy, oraz objawy drżenia mrowienia i lekkiego znieczulenia skóry po stronie prawej twarzy, wystąpiły w połowie listop. 1929 r., silne napadowe, rwące bóle w górnej prawej połowie twarzy, podniesienie ciepłoty do 37,5 oraz liczne pęcherzyki surowicze na prawej połowie czoła, nosa i prawej rogówce. Objawy te z wyjątkiem bólów, ustąpiły w ciągu 2-ch tyg. Pozatem chora odczuwała często kilkominutowe piekące prądy, przebiegające początkowo od prawej połowy głowy do ramienia prawego, później od okolicy dołka do obu nóg. Ostatnio te parestezje występują w sposób rozsiany w najrozmaitszych częściach ciała, najczęściej w klatce piersiowej, plecach, karku, różnych miejscach kończyn i w głowie, są bardzo częste, trwają zazwyczaj kilka minut, są niezależne od bólów neuralgicznych w twarzy, mają charakter piekący, nasilają się pod wpływem emocji. Dotknięcie lekkie miejsc pre-

dysponowanych prowokują je, natomiast silny ucisk często nie szkodzi zupełnie. Od roku menopauza, bez zwykłych klimakterycznych objawów subiektywnych. Dawniej *menses* prawidłowe.

Objektywnie stwierdzamy budowę inflantylno-eunuchoidalną, suchą skórę, stan odżywienia podpadły. Zniesienie węchu po str. prawej (zmiany zanikowe błony śluzowej nosa), Visus i tarcze — prawidłowe. Prawa źrenica nieco szersza, reaguje znacznie słabiej na światło i akomod. niż lewa. Przy uciskaniu punktów wyjścia gałązek n. V po str. prawej, piekący ból. Czucie na całej prawej połowie twarzy dość znacznie przytępione. Odr. rogówkowy, po stronie prawej, zniesiony. Ruchowy V działa prawidłowo. Badanie słuchu i odczynów kalorycznych dało prawidłowe wyniki. Objawów przysadkowo-lejkowo-komorowych brak. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przejrzysty, z zawartością białka prawidłową. N. Apelt — dodatni, ciałek — 13 w mm³. Zdjęcia rentgenowskie czaszki wykazały wybitne odwapnienie oparcia siódła tureckiego.

Pojawienie się opryszczki twarzowej, świadczącej o zajęciu organicznym zwoju *Gasser'a*, oraz inne objawy, wskazujące na organiczne tło sprawy, jak trwały nienapadowy charakter bólów, objawy ubytkowe w zakresie n. V. obok silnych bólów głowy od 3 lat i zmian grzbietu siodełka, — pozwalają przypuszczalnie rozpoznać guz, między siodełkiem a zwojem *Gasser'a*.

Niezwykłym powikłaniem w naszym przypadku jest rozprzestrzenienie bólów kaulgicznych wywoływanych zapewne przez podrażnienie włókien współczulnych prawej tętnicy szyjnej wewn., z głowy na całe ciało. Jesteśmy skłonni tłumaczyć je wprowadzonym przez *André-Thomas'a* pojęciem t. zw. *repercussité sympathique*. Ponieważ objawy bólowe na kk. i tułowi są jedynie przejawem odległej reperkusji, nie towarzyszą im objawy potowydzielnicze, naczynioruchowe, troficzne, tak częste przy kaulgjach kończyn. Natomiast na prawej połowie twarzy objawy te są zaznaczone (zaróżowienie, wyższa ciepłota).

Sekretarz Posiedzenia *Dr. Cz. Bogusławski*.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE Z DN. 22 LUTEGO 1930 R. (Nr. 100).

I. Herman. *Meningitis sercosa tuberculosigenes*.

Chora Chm. l. 17, od 4—5 lat lekkie bóle głowy. Od tygodnia silne bóle głowy z wymiotami. Pirquet ++++. Obustronna tarcza zastoinowa z krwotokami po stronie prawej. Inne n.n. czaszkowe — bez zmian. Brak objawów oponowych. Stan podgorączkowy. P. L. (14.X.29) — płyn wodojasny, NA+, białka — 0,16⁰/₀₀, 56 l., 32 N. w 1 mm³. Bordet-Wassermann we krwi i płynie ujemny. P. L. (7.XII.29), 56 l. i 11 N.; NA+, białka 0,16⁰/₀₀. Zastosowano naświetlanie promieniami R. komór mózgowych, wstrzykiwania dożylnie 40% cukru, naświetlania lampą kwarcową, zastrzyki arseniku. Opisane objawy przemamawiają za zapaleniem surowiczem opon, a przeciwko guzowi mózgu. Stany podgorączkowe, wybitnie dodatni odczyn Pirqueta, habitus gruźliczy przemawiają w myśl spostrzeżeń Flatau i Claude'a za gruźliczem pochodzeniem w tym przypadku cierpienia. Zupelne wyleczenie.

II. Sterling. *Zespół Laurence — Biedl'a*.

Przypadek dotyczy 7-letniego chłopca, pochodzącego z rodziny ciężko dziedzicznie obciążonej. Poród w 7-ym miesiącu, brak chorób zakaźnych we wczesnym dzieciństwie. Późny i niedostateczny rozwój inteligencji, otłuszczenie od lat 6, wystąpienie oczopląsu obrotowego w początkach trzeciego roku życia. Postępujące niedowidzenie od 5 lat z wyraźnymi objawami, t. zw. „kurzej ślepoty”. *Badanie przedmiotowe* stwierdza pewien

stopień karłowatości powikłany cechami poronnej achondroplazji, otłuszczenie ogólne z nasileniem w okolicach siatek, powłok brzusznych, ud i podbródka. Brak proporcji eunuchoidalnych ciała. Obustronna syndaktylja trzech środkowych palców stopy. Brak zmian rentgenologicznych w siodełku tureckim. Krańcowa aplazja prącia i jąder. Oczopląs obrotowy. Badanie wzornikowe stwierdza tarcze odbarwione, o kolorze żółtawym, bardzo wąskie tętnice na tarczy i - na siatkówce, bez ognisk barwikowych na obwodzie dna ocznego (*retinitis pigmentosa sine pigmento*). Siła wzroku minimalna, wybitna hemeroplja. Debilizm psychiczny. Wobec braku proporcji eunuchoidalnych i anomalji procesu kostnienia mōwca wyłącza przypuszczalnie *dziecięcego eunuchoidyzmu* i rozpoznaje t. zw. *zwyrodnienie tłuszczowo-ściowe*. Brak objawu nowotworu przysadki mózgowej lub wodogłowa III komory wskazuje, że nie mamy tutaj do czynienia z typem *Fröhlich'a-Pechkranc'a*, lecz z t. zw. zespołem *Lourence - Biedl'a*, polegającym na anomalji konstytucjonalnej ośrodków wegetatywnych międzymózdzia (*diencephale Insuffizienz Biedl'a*) i powodującym obok otłuszczenia i aplazji ściowej również cały szereg objawów natury zwyrodnieniowej. Z objawów tych najważniejsze są: *barwikowe zapalenie siatkówki* oraz *syndaktylja* (wzgl. *polydaktylja*), z których pierwszy stanowi stygmat dziedziczny o charakterze recesywnym, drugi zaś — *dominującym*, jak to *właśnie* miało miejsce w przedstawionym przypadku.

Dyskusja:

Z a n d o w a. Spostrzegała małego chłopca, u którego po urazie na skutek upadku wystąpiła padaczka z zastoiną na dnie oka oraz z niedowładem połowicznym. Po latach rozwinął się zespół tłuszczowo-ściowy.

W 17-ym roku życia obok zespołu tłuszczowo-ściowego stwierdzono cechy gigantyzmu. U brata chorego stwierdza się również zespół tłuszczowo-ściowy.

B y c h ó w s k i. Na podstawie zdjęcia rentgenologicznego trudno stwierdzić, czy niema zajęcia przysadki.

H i g i e r. O ile stwierdza się rozszerzone siodełko tureckie, to można przypuszczać, że mamy zmiany w przysadce. Możliwy jest też i wrodzony niedorozwój ośrodków wegetatywnych. Różniczkowanie obu postaci jest trudne. Zmiany wzrokowe są b. częste w różnych niedorozwojach. Wczesny poród tu odgrywa rolę (wylew do międzymózdzia).

B r e g m a n spostrzegł przypadek z podobnym zespołem. Chory l. 11, umysłowo słabo rozwinięty, niepokój gałek ocznych, zblednięcie tarczy n.n. wzrokowych, otyłość i słaby rozwój narządów ściowych. Siodełko tureckie bez zmian. Rodzice-kuzyni. W ciągu 5—6 lat chorey zrobił pewne postępy w nauce; zachowanie się dziecinne. Otyłość znacznie się zmniejszyła i narządy ściowe rozwinęły się. Poprawa może stać w pewnym związku z pochodzeniem naprzysadkowym zwyrodnienia tłuszczowo - ściowego. Na uwagę zasługują napady padaczkowe.

III. Sławiński i Sznajderman. Przypadek naczyńniaka spłotowatego opuszki. Wyniki dotychczasowego leczenia.

Przypadek ten był już demonstrowany tutaj przez Dr-ów Bregmana i Meszą.

Dalszy rozwój choroby potwierdza ówczesne zasadnicze przypuszczenie anatomopatologiczne, które przez niektórych było kwestjonowane. Rozpoznanie umiejscowienia podane swego czasu przez D-ra Bregmana upoważniało co najwyżej do leczenia rentgenologicznego, które zresztą nie dało żadnego wyniku. Chory został przyjęty na Klinikę w 2 lata po owej demonstracji, z obrazem chorobowym znacznie posuniętym. Ujmując inaczej niektóre objawy, doszliśmy do ściślejszego rozpoznania anatomiczno-patologicznego i przyjęliśmy odmienne umiejscowienie, takie, które pozwoliło leczyć chorego chirurgicznie. Jak nam się zdaje, leczenie to, podzielone na okresy, chociaż jeszcze nie ukończone,

pozwala już teraz spodziewać się pewnego wpływu na objawy chorobowe, conajmniej zwolnienia postępu, jeśli nie zatrzymania dalszego ich rozwoju.

Przypominam, że chory datuje cierpienie swe od 3½ lat, miał mieć na karku czyraczkę który, rozdrapał i dostał silnego krwotoku, który musiał tamować lekarz. W 4 tygodnie potem chory uczył osłabienie prawej kończyny dolnej, które postępowało stale, w kilka tygodni później poczęła mu słabnąć także kończyna górna prawa. Osłabienie lewych kończyn dołączyło się znacznie później. Od czasu pobytu na Klinice narzeka na darcie w lewych kończynach. Dokładniejsze wywiady wykazują, że już na dłuższy czas przed chorobą koledzy zwracali choremu uwagę, że utoyka na prawą nogę, czego sobie nigdy nie uświadamiał, tak był widocznie do tego przyzwyczajony. Od kilkunastu lat napadowe „uderzenia do głowy gorąca“, przechodzące bóle głowy, w ostatnich dwóch latach „wprost głowa pali się od żaru“. Bezpośrednio przed obecnym cierpieniem był uderzony rewolwerm w głowę. Niekiedy lekkie zatrzymanie moczu. Na początku choroby trzykrotnie przebywał na oddziale D-ra Bregmana. Badanie przedmiotowe w 1929 roku wykazywało co następujące: na karku po lewej stronie duża wyniosłość, pociągająca się od linii skroniowej do kości skalistej, pokrywająca lewy wyrostek sutkowy, sięgająca ku dołowi do poziomu dolnych kręgów szyjnych. Wyniosłość ta pokryta jest na całej przestrzeni zaczerwienioną skórą, w jednym miejscu znajduje się naniej *naevus vasculosus*; przy obmacywaniu przedstawia się jako masa ciastowata, tętniąca synchronicznie z tętnem, na ucisk nie bolesna. Osluchowo stwierdza się szmer skurczowy, pod palcem uczucie tarcia. Rentgenogram czaszki wykazuje porowatość kości potylicznej, robiącej wrażenie sita, ponadto przerost układu tętnicy oponowej środkowej i tętnic oponowych tylnej jamy czaszkowej, które za pomocą grubych odnóg łączą się z gałęziami tętnicy oponowej środkowej. Prawa noga krótsza prawie o trzy (3 cm.) od lewej, skrócenie to ulega pewnemu wyrównaniu z powodu ustawienia końskiego stopy prawej.

Pod względem neurologicznym nieznaczny oczopląs ku prawej stronie, ślad ku lewej. Objawy tetraplegji kurczowej, po stronie prawej wybitne, mierne po lewej, rzepkotrzęs i stopotrzęs po prawej stronie, *Rossolimo* obustronnie, *Babiński* po prawej wyraźny, po lewej zaznaczony. Odruchy brzuszne po prawej b. słabe, po lewej prawidłowe, moznno zachowane obustronnie. Czucie praw. Badanie słuchu oraz przedsióneków nie wykazuje odstępstw od normy. Dno oka i ostrość wzroku praw. Badanie morfologiczne krwi i moczu nie wykazało nic patologicznego. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało prawidłowe wymiary serca i naczyń głównych.

W rozważaniach rozpoznawczych z góry odrzuciliśmy rozpoznanie, przyjęte przez D-ów *Bregmana* i *Mesza*, dwóch naczynek w obu półkulach (zob. referat w *Revue Neurol.*, sierpień, 1927), z powodu braku niedowładów n. n. VII, i XII i braku objawów rzekomoopuszkowych, których przecież przy tej lokalizacji należałoby z rozwojem sprawy oczekiwać. Do odmiennego poglądu na umiejscowienie skłonił nas między innymi także szczegół, napozór drobny, mianowicie hypoplazja lewej połowy twarzy. Przyjmując umiejscowienie większego naczynia w lewej półkuli, który mógł być tam istnieć od dzieciństwa, należało oczekiwać, że niedorozwinięta będzie prawa połowa twarzy.

Stwierdzenie, że naczyniak spłotowaty w skórze ogranicza się do lewej okolicy potylicznej, zmuszał do zastanowienia się ze względu na objawy niedowładu połowiczego, niezaprzeczenie rdzeniowego strony skrzyżowanej. Rozpoznając naczyniak spłotowaty, musielibyśmy też uwzględnić i jego właściwości istotne. Naczyniak spłotowaty jest to *haematoma*, a więc nie tyle nowotwór, ile sprawa wynikła z przerostu naczyń, wadliwie i w nadmiernej ilości założonych już zarodkowo. Co najważniejsze, taki naczyniak dotyczy zazwyczaj naczyń jednego i tego samego pnia, łącznie z ich połączeniami z obszarami naczyń sąsiednich. Wszystkie te właściwości naczyniaka spłotowatego obrazuje wymow-

nie znany przypadek *Freyówny* (zob. Neurolog. polska T. IX, str. 21) — naczyniaka przedniej tętnicy rdzeniowej, — w którym jednak naczynia anastomozujące *vasocoronae* były także zajęte, choć w stopniu znacznie mniejszym. Przypadek *Freyówny* wskazuje ponadto, że naczyniakom spłotowatym towarzyszyć mogą głębokie zmiany w miększu nerwowym, istniejące przez wiele lat bez żadnych objawów.

Wracając do naszego przypadku stwierdzamy dalej, że naczyniak potyliczny rozwija się także w kości i że przechodzi do wnętrza czaszki, zajmując tutaj tętnice oponowe tylnej jamy czaszkowej, które jak wiadomo są gałązkami tętnicy kręgowej. Naczyniak więc powierzchniowy gałązek tętnicy potylicznej dotyczy także rozgałęzień tętnicy kręgowej, z którą zresztą w prawidłowych warunkach tworzy spłoty tętnicze w głębi karku. Idąc krok dalej, przypuszczamy, że wśród tętnic, odchodzących od tętnicy kręgowej, dotknięta jest także tętnica rdzeniowa przednia, odchodząca od kręgowej na granicy mostu i opuszki, która potem, albo sama, albo połączony się z takąż tętnicą drugiej strony, przebiega wzdół do rdzenia na przedniej powierzchni opuszki w linii środkowej lub tuż obok tej linii. Przypuściwszy, że na tym przebiegu przednia tętnica rdzeniowa, odchodząca od lewej tętnicy kręgowej, uległa zwyrodnieniu spłotowatemu, mamy wytłumaczenie porażenia rdzeniowego prawostronnego, który jest w takim razie wynikiem albo ucisku lewej piramidy przez naczyniak, albo następstwem, towarzyszącym zwykle naczyniakowi spłotowatemu, zmian glejotycznych lub zwyrodnienia naczyniakowatego samej piramidy. Piramida lewych kończyn, jako odleglejsza, jest mniej dotknięta, to też uległa później zgubnemu wpływowi tego sąsiedztwa. Powołując się na doświadczenia anatomiczno-patologów i szczegóły histologiczne przypadku *Freyówny*, należy przypuścić, że zwyrodnienie opuszki jest o wiele głębsze, niżby należało wnosić z objawów. Z objawów klinicznych wskazuje na to tylko oczopląs, który z czasem staje się coraz wyraźniejszy i bóle w kończynach lewych, które wystąpiły stosunkowo najpóźniej, bo Dr. *Bregman* o nich nie wspominał. Bóle te mogłyby być wynikiem usadowienia drobnych zmian naczyniakowo-glejotycznych na obwodzie opuszki w okolicy prawego *tractus spinothalamicus*. W związku z naszym tłumaczeniem objawów chorobowych, które przyjmuje jedno umiejscowienie sprawy anatomicznej, konstytucjonalnej, zasługuje na uwagę, że stronie zajętej przez naczyniaki potyliczno-opuszkowe odpowiada hypoplazja twarzy i że noga chorego przeciwstronna jest krótsza, prawdopodobnie w zależności od naczyniaka opuszkowego i wrodzonej hypoplazji lewej piramidy.

Doszedłszy w ten sposób do rozpoznania, że przyczyną objawów neurologicznych jest naczyniak spłotowaty opuszki, mający rozległe połączenia zapomocą spłotowato zmienionych naczyń z naczyniakiem lewej okolicy potylicznej, powziął Prof. *Orzechowski* po naradzie z D-rem *Sławińskim* plan uszczuplenia przyływu krwi do obu naczyniaków, przez wyłączenie doprowadzających tętnic. Wchodziły tu w grę: lewa tętnica potyliczna, odchodząca od tętnicy szyjnej zewnętrznej i lewa tętnica kręgowa, odchodząca od tętnicy podobojczykowej. Przypuszczaliśmy, że w najgorszym razie ulżymy przynajmniej choremu w jego stałych i bardzo przykrych bólach, głowy, najoczywiej nawałowego pochodzenia.

D r. S ł a w i ń s k i przeprowadził plan ten etapami w sposób następujący: dnia 21.III. 1929, podwiązano *art. vertebralis sin.* przed wejściem jej do kanału kostnego VI wyrostka poprzecznego. Dnia 2 kwietnia podwiązano *art. occipitalis sin.* na poziomie kości gnykowej. Dnia 13.IV cięciem półkolistym z podstawą na karku okrojono tętniak, płat oddzielono tuż przy kości, krwawienie z tk. miękkich opanowano kleszczykami *Kochera*, krwawienie z wypustów (*emissaria*), b. obfite, kawałkami mięśnia. Płat przy podstawie przesyto. Po każdym z trzech zabiegów, chory czuł wybitną, jednak tylko kilka tygodni trwającą, ulgę w bólach głowy. Od grudnia leczy go Dr. *Sławiński* wprowadzaniem igiel magnezjowych do naczyniaka. Stan przedmiotowy neurologiczny nie poprawił się; stan

miejscowy poprawił się natomiast znakomicie; mianowicie wyniosłość na potylicy jest mniejsza, prawie nie tętni i obecnie nie wysłuchuje się nigdy szmeru. Chory skarży się wprawdzie na bóle głowy, zdaniem jednak wszystkich, którzy go znają, skarży się bez porównania mniej, natomiast niema zupełnie szumu ani uczucia tętnienia w karku i w uszach, które przedtem bardzo mu dolegały. Obecnie naczyniak na potylicy wypełnia się krwią z prawej tętnicy kręgosłupowej a może także z prawej tętn. szyjnej (przy ucisku tych tętnic — maleje, a nie zmienia się, gdy uciśnięte zostaną te same tętnice strony lewej). Ponieważ dalsze leczenie drucikami magnezjowymi może z czasem wpłynąć korzystnie tylko na naczyniak potyliczny, a chyba tylko pośrednio na naczyniak opuszkowy, w przyszłości wchodziłoby w grę podwiązanie jeszcze tętnicy kręgosłupowej i potylicznej po stronie prawej.

Dyskusja:

Bregman. Przed 4-ma laty, gdy objawy były jednostronne, a nie odpowiadały umiejscowieniu naczyniaka w potylicy i brak było objawów mózdkowych i opuszkowych, Bregman przypuszczał rozprzestrzenienie się naczyniaka na powierzchni półkuli (prawej). Przypadki takie były notowane dość licznie, a niektóre potwierdzone też badaniem po śmiertelnem. Obecnie, gdy objawy są obustronne, przypuszczenie uszkodzenia obu piramid może być uzasadnione, ale i w tym wypadku trudno tu zrozumieć brak objawów opuszkowych i mózdkowych.

Wyniki otrzymywane przez podwiązanie tętnic, jak dotąd, są dość nikłe.

Goldflam. Przy 1-ym pokazie kwestjonował umiejscowienie naczyniaka podane przez Dr. Bregmana. Obecnie mamy przypuszczenie naczyniaka naczyń opuszki. Sądzi, że mamy tu do czynienia z 2-ma sprawami, a mianowicie: ze stwardnieniem wielogniskowym i z naczyniakiem. Objawy nerwowe zależne są od stwardnienia rozsianego.

IV. Orliński. Przypadek guza mózgu, probabiliter meningioma fossae-cranii).

(Z Oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Ord.: E. Flatau).

Chora D. J., 20 lat przybyła na Od. 3.I. 30, (9-ty raz), z powodu bólów głowy z wymiotami, bólu w uchu praw., drętwienia w lewej k. dolnej.

Choroba rozpoczęła się w marcu 1926 r. Chora dostała silnych bólów głowy i wymiotów. Umiejscowienie bólów: prawa skroń, prawy oczodoł, zewnętrzna powierzchnia nosa po str. prawej. Bóle ostre, ciągle. Po tygodniu bóle głowy rzadsze, raz na 2—3 tygodnie, trwające do 24 godz. Po napadzie wymioty. Stan ten trwał 4 miesiące, chora odczuwała oprócz bólów, drętwienie w całej prawej połowie twarzy, oraz zaczęła widzieć podwójnie. Przy badaniu stwierdzono wówczas (18.3. 1927 r.): Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 72. Pirquet —; Mocz — norma; Was... we krwi ujemny. Układ nerwowy. Bolesność przy opukiwaniu prawej 1/2 czaszki. Brak sztywności karku. Żrenice dobrze oddziałują na światło i zbieżność. Tarcza zastoinowa obustronna bez krwotoków; Vis z obu stron 1/3; zez zbieżny prawego oka. Ruchy gałki ocznej prawej zniesione naprzędk, ograniczone ku górze i ku wewnątrz. Ruchy gałki lewej — prawidłowe. Oczoplaz w lewą stronę słaby. Osłabienie dolnej gałązki lewego n. VII. Język, podniebienie miękkie — bez zmian. Czucie bólowe i dotykowe na twarzy osłabione po str. prawej. Odr. rogówek. — prawy być może nieco osłabiony Odr. gardzielowy = 0. Zwacz praw. — zanikły. Smak zniesiony po stronie prawej w 2/3 przednich języka. Węch po str. prawej może nieco osłabiony. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. KK. górne i dolne pod względem siły, ruchów, napięcia, zmian nie wykazują Odr. triceps — zachowane, lewy nieco żywszy. Okostnowe żywe, lewy żywszy. Brzuszek—prawy zachowany, słaby, lewy = 0. PR. wzmożone, lewy żywszy. Ach.—żywe, lewy żywszy. Podeszwy po str. lewej słabsze zgjęcie podeszwy, niż po str. prawej. Rossolimo, Mend - Becht, — brak. Czucie wszystkich rodzajów — zachowane. Siodło tureckie poszerzone. Chorą otrzymała wtedy naświetlania R. czaszki oraz zastrzyki dożylnie glukozy. Ogółem 5 naświetlań, które ukończyła 6.IV.27. Badanie dna oczu wykazało dużą poprawę, vis. 5/6 obustronnie. Samopoczucie dobre.

W ciągu miesiąca po naświetlaniach R. chora czuje się dobrze, ale wkrótce znów miewa napadowe bóle głowy. Przy badaniu 7.VI.27 stwierdza się pod względem neurolog. to samo co poprzednio, tylko że nie bacząc na mniejszą zastoinę Vis. po stronie prawej = 1/50, po str. lewej = 1. Otrzymuje znów serję naświetlań R. czaszki.

3.VIII. 1927, (3-cie badanie) stwierdza się oprócz objawów poprzednich lekkiej wytrzeszcz gałki ocznej prawej, oraz osłabienie słuchu po stronie prawej.

Gdy chora ponownie zapisała się na Od. 2.VII.27 r. stwierdzono pogorszenie, a mianowicie: zanik częściowy n. wzrokowego praw., oraz większe osłabienie słuchu po stronie prawej. Zalecono chorej dekompresję, którą też dokonano 21.XII po stronie prawej w okolicy skroniowej. Usunięto znaczną część kości skroniowo-ciemięniowej. Poprzez oponę twardą dokonano nakłucia mózgowego w okolicy *forus acusticus*. Badanie mikroskopowe skrawków wydobytych wykazało obecność dużych złogów wapiennych. Po operacji chora otrzymała ponowne naświetlenia R. czaszki i wypisała się z lekką poprawą.

W 1928 r. chora była widziana raz jeden. Stan jak poprzednio. W miejscu operacji — lekkie wygórowanie. Vis. po str. pr.-0

Przy badaniu chorej w 1920 r. stwierdzono pogorszenie, a mianowicie: opadnięcie powieki prawej, duże pogorszenie słuchu po str. prawej oraz większe osłabienie kk. lewych. Przy badaniu dna oka stwierdzono wtedy: zanik tarczy po str. prawej, zamglenie tarczy po str. lewej, Vis. po str. prawej = 0, po str. lewej = 5/5. Pole widzenia — wypadnięcie str. skroniowej w oku lewym. Otrzymała naświetlenia R. czaszki i na własne żądanie wypisała się ze szpitala. Chora w ciągu prawie roku żadnego leczenia nie pobierała. Obecnie przy badaniu stwierdzono wypadnięcie w miejscu operacji. Źrenice nieco poszerzone, oddziaływanie na światło po str. lewej dobre, po stronie prawej = 0. Oddziaływanie na zbieżność po stronie lewej — dobre, po str. prawej minimalne. Dno oczu po str. prawej — zanik pozastoinowy, po str. lewej tarcza biała, granice zatarte. Vis. po str. pr. = 0, po str. lewej 5/5. Ruchy gałek ocznych po stronie lewej zachowane, po str. prawej zniszczone we wszystkich kierunkach. Opadnięcie powieki po str. prawej. Wytrzeszcz gałki prawej. Oczopląs gruby w str. prawą, drobny w str. lewą. Przymykanie powieki gorsze po str. prawej. Przy ruchach mimicznych lekka asymetria na niekorzyść prawej str. Czucie wszystkich rodzajów po str. prawej zniszczone, po str. lewej praw. Odr. rogówek. prawy = 0, lewy +. Napinanie żwaczy po str. lewej dobre, po str. prawej = 0. Obrzątek spojówki po str. prawej. Przy otwieraniu ust zbaczanie szczęki w str. prawą, Zniesienie smaku w $\frac{2}{3}$ przednich częściach języka po str. prawej.

Słuch po str. prawej = 0. Inne nerwy czaszkowe praw. KK. górne i dolne. — osłabione po str. lewej. Lekka hipertonia po str. lewej. Odr. z triceps, okostnowe — zachowane, lewe żywsze. *Jacobsohn* słaby po str. lewej. Odruchy brzuszne: prawy słaby, lewy — brak, PR — żywe, lewy żywszy. Ach. zachowane, lewy żywszy (clonus). Podeszwowe zgięcie podeszwowe po str. prawej, arefleksja po str. lewej. *Rossolimo* po str. lewej. Czucie wszystkich rodzajów na całym ciele zachowane. Objawów mózdkowych — brak. Mowa nieco skandowana. Psychicznie — indolencja. Zdjęcie R. czaszki: ubytek kości ciemięniowej po str. prawej. Cień zwapnienia po str. prawej. Zniszczenie siodła tureckiego.

Z wyżej podanych objawów, (zajęcie nerwów czaszkowych po str. prawej, cień na zdjęciu, porażenie lewostronne) jasnym jest, że mamy do czynienia z guzem na podstawie czaszki po str. prawej, głównie w środkowej jamie czaszkowej, rozszerzającym się ku tyłowi. Długi przebieg choroby, duże złogi wapienne widoczne na zdjęciu Rentgena, samo umiejscowienie przemawiają za tem, iż guz ten należy do *meningioma'tów*.

P. S. Przypadek ten był poprzednio demonstrowany przez *Dr. Flautaua i Prussakową*, oraz opisany przez kol. *Hermana* w Ks. Jubil. poświęconej *Flatauowi*.

V. Szpilman—Neudingowa. **Myositis ossificans circumscripta** w przypadku **Spondylit. tbc. z uciskiem na rdzeń.**

(Z oddz. chor. nerw. Szpitala na Czystem. Ordyn. L. Bregman).

Chory lat 32, od 3 mies. postępujące osłabienie kk d. i zaburzenia w oddawaniu moczu.

Klinicznie *gibbus angularis* od 6-go r. życia pod kątem 60°. Trzony D. XII, L. I i L. II na R-gramie przedstawiają się jako zbita masa. *Paraplegia infer. completa*. Hypotonja. Lkd. skręcona do wewnątrz; skręcanie na zewnątrz bolesne, utrudnione. Okolica przyśrodkowa lew. uda bolesna. Odruchy kolan.—pr. umiarkowany, lewy—zniesiony, ze ścięgna Achil. obustr. brak. *Babiński* praw. Na plecach i I. udzie przetoki (ropnie opadowe) *Pirquet*++. Zaburzenia czucia aż do łuku żebrowego. Na R-gramie widać skostnienie w postaci pałeczki, przecinającej skośnie staw biodrowy w kierunku ku krętarzowi małemu. W tym miejscu pałeczka wachlarzowa rozszerza się. Szyjka kości udowej ustawiona poziomo (*coxa vara*). Pałeczka odpowiada położeniem i kształtem przyczepowi *muscul. ileopsoas*. Rozszerzenie końcowe pałeczki wskazuje na zwapnienie także innych mięśni tej okolicy. Przypadek należy do grupy skostnień mięśniowych, spostrzeganych w sprawach rdzeniowych (wiąd rdzenia, syringomyelia, stany zapalne i uciskowe rdzenia). Prawdopodobnie choroba rdzenia powoduje zmiany troficzne, które przyczyniają się do skostnienia mięśni. Być może, że i urazy, tak samo jak w artropatiach, odgrywają tu pewną rolę, a poza tem przypuszczalnie i diateza ossyfikacyjna.

VI. Messing. **Lipodystrofia z poronnym zespołem Dercuma i osteomalatycznym.**

Chora ma lat 28, wyznania mojżeszowego, niezamężna, wiąże początek swej choroby z kilkunastodniowym zapaleniem gardła przed rokiem. Od tego czasu odczuwa osłabienie dolnych kończyn. Chora zauważyła, że brzuch jej stale się powiększa, tyją biodra, grubiejają nogi, natomiast na twarzy stale chudnie. Równocześnie wystąpiły przy chodzeniu bóle w obu podudziach i krzyżu, nieraz i w udach. Chora w chwili przybycia do Kliniki mogła zrobić zaledwie kilkanaście kroków. Obecnie stan się poprawił. Podczas leżenia bólów nie odczuwa. Z innych skarg należy zanotować czasami występujące parcie na mocz przy zresztą prawidłowej czynności pęcherza, kilkakrotne zawroty, od czasu do czasu nieznaczne bóle głowy. Miesiączkuje od 17 roku życia, co 4 tygodnie przez 3 dni, miesiączki bolesne. W ciąży nie była. W 10 roku życia przez 2 miesiące miała chorować na nerki, później na zapalenie płuc, zaś w 19 r. ż. przeszła tyfus brzuszny. Nikt w rodzinie podobnej choroby nie miał; zresztą wywiady rodzinne bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe.

Uderza twarz wychudzona, policzki zapadnięte, skóra na twarzy zwisająca, wiotka, bardzo łatwo dająca się ucieść w fałd. Twarz robi wrażenie starszej, niż kobiety 28-letniej.

Na klatce piersiowej zarysowują się wyraźnie przestrzenie międzyżebrowe. Na tylnej powierzchni obu ramion i przedniej przedramion wyczuwa się twarde wały tłuszczowe nie wrażliwe na ucisk. Na dolnej połowie ciała niemal dokładnie od linii grzebieniowej wybitne otłuszczenie, a brzuch niżej tej linii silnie wypukła się ku przodowi. Wybitna bolesność uciskowa obu podudzi, w mniejszym stopniu ud, szczególnie wrażliwe są ich powierzchnie wewnętrzne. Skóra na całej dolnej połowie ciała jest mocno napięta.

W tarczycy wyczuwa się miejsca twarde w kształcie guzków i pasm. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy nie wykazują zmian. W moczu nic szczególnego. We krwi limfocytoza i eozynofilia. *Wassermann* we krwi ujemny. Ginekologicznie niema odchyleń od normy, zwłaszcza brak dzioba osteomalatycznego. Dalej stwierdziliśmy hypovagotonję obok

prawidłowego oddziaływania na adrenalinę. Kości kręgosłupa rentgenologicznie bez zmian. Badanie podstawowej przemiany — 12%.

Rozpoznanie w danym przypadku nie przedstawia trudności. Mamy do czynienia z zespołem znanym pod mianem *lipodystrophia progressiva Barraquer'a-Simons'a*.

Lipodystrophia występuje pod 3-ma postaciami:

I. typowe wychudzenie twarzy i górnych części tułowia i kończyn górnych, natomiast tycie brzucha, okolicy miednicy i kończyn dolnych,

II. u niektórych chorych występuje tylko tycie dolnych części ciała bez wychudzenia górnej połowy;

III. wreszcie zdarza się tylko wychudzenie górnej połowy ciała.

W naszym przypadku mamy do czynienia z pierwszą postacią. Nie należą do typowego obrazu klinicznego miejscowe nagromadzenie tkanki tłuszczowej na górnych kończynach. Z tego powodu i ze względu na uciskową bolesność dolnych kończyn możnaby przypuszczać powikłania chorobą *Dercum'a*. W ciągu pierwszych dni pobytu chorej w klinice obserwowaliśmy chód kaczkowaty, co w związku z bolesnością kończyn nasuwało myśl o osteomalacji, którą jednak do pewnego stopnia można wykluczyć wobec braku zmian rentgenologicznych i ginekologicznych, co najwyżej chodzi o zespół osteomalat. — poronny. Należy podkreślić jeszcze u naszej chorej obecność *struma nadosum atrophicans*. Ten ostatni szczegół nasuwa przypuszczenie, że wpływy hormonalne mogą mieć znaczenie w etiologii choroby.

Przedstawiam przypadek jako nieczęsto się zdarzający, a nadto z tego względu ciekawy, że występuje w kombinacji z *adipositas dolorosa* względnie z poronnym zespołem osteomalatycznym i ze *struma nadosum atrophicans*, a więc może rzucający światło na etiologię hormonalną cierpienia.

VII. Krakowski. Jamistość rdzenia w wieku dziecięcym.

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

Chora l. 8, urodzona na czasie, bez pomocy akuszerzyjnej. Matka nie roniła, ojciec chorób wenerycznych nie przechodził. W 4 mies. życia chora przechodziła nagminne zapalenie opon mózgowych. W 3 roku życia wystąpiły pierwsze objawy obecnej choroby w postaci stałego przechylenia głowy na bok oraz tak daleko posuniętych zaburzeń czucia w p. k. g., że ujmowała pr. ręką nawet rozżarzony węgiel, na oparzenia p. k. g. nie reagowała płaczem. Po pewnym czasie wystąpiło osłabienie tej kończyny, oraz zaczęły zjawiać się na niej i na pr. połowie tułowia liczne owrzodzenia. Chora niespokojna, błąda i wychudzona, od kilku tygodni wysoko gorączkuje. Owrzodzenie, umiejscowione na wyprostnej powierzchni pr. stawu łokciowego, drąc coraz bardziej w głąb, zniszczyło tkanki miękkie, obnażając staw, stało się miejscem wejścia infekcji, która jest przyczyną obecnego dość ciężkiego stanu septycznego. U chorej stwierdzamy skrzywienie szyjno-grzbietowej części kręgosłupa, węższą szparę powiekową z lewej strony, poziome drgania oczopłosowe. Główną uwagę zwraca różnica w objętości obu kk. g. na korzyść prawej. Różnica ta mniej znaczna w ramieniu, staje się największą w ręce. Prócz nieznacznego obrzęku, powiększenie kończyny zależy w tych przypadkach zwykle od przerwania części miękkich, głównie tkanki podskórnej. W stawie łokciowym stwierdzono na rentgenogramie zupełne zniszczenie stawowych więzów i torebki stawowej oraz zwichnięcie tego stawu, zniszczenie końcowych paliczków wskaziciela i środkowego palca pr. ręki. Od czasu gorączki nie chodzi (od 3 tyg.) Lewa k. d. zgięta w stawie biodrowym i kolanowym, całkowicie nie daje się wyprostować P. R. — obustr. żywe. A. R. — kloniczny obustr. *Babiński* obustr. *Rossolimo* — lew. Czucie bólowe, ciepłikowe i dotykowe zniesione na pr. k. g. do podżebrza, ponżej zaś, jak również na pr. k. d. zniesienie czucia bólowego i ciepłikowego przy zachowaniem

czuciu dotykowem. Płyn m. rdz. praw. *Wassermann* we krwi i płynie m. rdz. ujemny.

R-gen kręgosłupa wykazał jedynie skrzywienie jego szyjno-grzbietowej części. Przebieg cierpienia, jak również badanie przedmiotowe z rozszczepieniem czucia i daleko posuniętymi zmianami troficznymi pozwalają rozpoznać tutaj jamistość rdzenia.

Przypadek na uwagę zasługuje z tego względu, że cierpienie u chorej rozpoczęło się, jak z danych anamnestycznych wywnioskować można, w 3-cim roku życia, co jest rzeczą niezmiernie rzadką. *Schlesinger* podaje, że na wiek do lat 10-ciu przypada około 3%, ile do lat 5-ciu nie podaje.

Przerostowe zmiany w przebiegu jamistości rdzenia również nie są częste. W naszym przypadku przerostowi uległa cała górna kończyna. Podobne przypadki podali *Guilain*, *Alajouanine* i *Perisson*. Takie powiększenie objętości kończyny jest naturalnym następstwem przewlekłych spraw zapalnych tkanki podskórnej, a nawet tkanki głębszej, w związku z obrażeniami zewnętrznymi, zmianami troficznymi i głębokimi znieczuleniami. Czasami odgrywa tutaj rolę pierwotny przerost tkanki łącznej, pochodzenia neurogennego. Czy istnieje związek przyczynowy między zapaleniem opon i jamistością rdzenia? Dziecko prawdopodobnie przyszło na świat ze skłonnością do jamistości rdzenia, jednak, na skutek zapalenia opon, komórki przykanałowe zostały wcześniej pobudzone do bujania.

VIII. Higier. Wczesny okres ostrego stwardnienia rozsianego.

Higier demonstrował studenta 20-letniego, z grypą przed kwartałem w wywiadach, u którego rozwinął się w ciągu mies. skokami kilkudniowymi, bezgorączkowo, obraz następujący: 1) drętwienie tułowia od obojczyka do pępka po stronie prawej (C 4 — D 10), 2) osłabienie, niezgrabność, drętwienie i sensacje termiczne w kończynach prawych, 3) podrygiwanie prawej nogi przy chodzeniu, 4) ranne zawroty głowy z zataczaniem, bez bólów głowy i wymiotów, 5) przy nachyleniu głowy lub kaszlu — 3 tygodnie trwające — *decharges électriques* nóg, które ostatnio znikły, 6) od tygodnia drętwienie lewej połowy ciała i uczucie ciężkiej kuli w linii środkowej pod dołkiem.

Przedmiotowo stwierdza się: a) niedowład prawej połowy ciała i adiadochokinezę, b) zniesienie odruchów brzusznych, c) wzmocnienie odruchów ścięgowych bez objawów patologicznych w sferze odruchowej, ze śladem obustronnego *Rossolimo*. Wobec braku stanu podgorączkowego, anamnezy luetycznej i objawów uciskowych Higier rozpoznaje bardzo wczesny okres ostrej postaci *sclerosis disseminatae*, wykluczając na razie syringomyelię, nowotwór rdzeniowy, kiłę mózgową i *encephalomyelitis subacuta epidemica*.

Dyskusja:

Goldflam. Tych „*formes frustes*” jest dużo. W przypadku tym jest obustronny *Rossolimo*. Parestezje termiczne są charakterystyczne jak i „*décharge électrique*”.

Bychowski ma w obserwacji chorego, który od roku uskarża się na parestezję. Przedmiotowo stwierdza się tylko brak obustronny odruchów brzusznych.

Sprawozdania i oceny.

Dr. S. Goldflam. *Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Eine klinisch-anatomische Studie.* V. 1+274 str. Berlin 1930. Verlag von S. Karger. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 56. — Mk. 24.

Opisując przed trzydziestu przeszło laty objaw palucha, *Babiński* chyba sam nie przypuszczał, że objaw ten zajmie takie wyjątkowo wybitne miejsce w semiologii neurologicznej. Tem mniej prawdopodobnie przewidywał *Rossolimo*, że jego odruch paluchowy (Zehenreflex), który opisał w 1902 stanie się tematem obszernej monografii pióra jednego z najwybitniejszych i wielce zasłużonych współczesnych neurologów. Pamiętamy, jak po *Babińskim* zaczęto opisywać rozmaite „objawy” i „od-ruchy”, mogące służyć do odróżnienia porażień organicznych od czynnościowych. Wiele z nich poszło w zapomnienie. Okazały się bowiem tylko modyfikacją *Babińskiego*. Ten sam los groził i *Rossolimo*. Tymczasem *Goldflam* na podstawie niezwykle bogatego materiału, obejmującego nie tylko wszystkie prawie rozdziały współczesnej neurologii, ale też i niektóre choroby zakaźne (dur brzuszny, płonica, tężec) oraz ludzi zdrowych i nawet noworodków, wysuwa odruch *Rossolimo* na pierwszy plan djaгностиyki neurologicznej, oddając mu nawet w wielu wypadkach pierwszeństwo przed objawem *Babińskiego*.

Przedewszystkiem *Goldflam* udoskonalił znacznie samą technikę badania tego odruchu i rozszerzył jego stronę fenomenologiczną. Zaleca badanie na ciepłych, nawet sztucznie ogrzewanych stopach i rozróżnia pięć postaci tego odruchu, które nieraz występują jednocześnie z objawem *Babińskiego*, nieraz zaś niezależnie i, co jest szczególnie ważnem, daleko wcześniej od niego. Dowodzi, że *R.* (*R* = odruch *Rossolimo*) jest odruchem kostno-stawowym. Jego łuk odruchowy znajduje się prawdopodobnie na wysokości S_{1-2} a może L_5 . Najważnijszem wydaje mi się twierdzenie *Goldflama*, że wchodzący odcinek tego łuku nie znajduje się w tylnych pęczkach, a schodzący nie jest identyczny ze szlakiem pi-

ramidowym, z czego więc wynika, że *R.* nie jest objawem schorzenia piramidowego, na czym polega jego zasadnicza różnica od objawu *Babińskiego*. Współczesny czytelnik lekarski przyzwyczajony bądź to do krótkich przyczynków kazuistycznych, bądź to do dużych prac laboratoryjnych i histologicznych, staje wprost zdumiony wobec tego ogromnego, wiele set historii chorób obejmującego, różnolitego materiału, który tu został zebrany, krytycznie przemyślany i opracowany.

Przytoczę tytuły niektórych rozdziałów, większa część których, abstrahując nawet od ich stosunku do *R.*, jest nie tylko ciekawa ale wysoce pouczająca, jak naprz. — badania objawu *Babińskiego* i *R.* podczas snu, zapaści, uśpienia, przy otruciach i w napadzie padaczkowym; *arachnitis circumscripta cystica spinalis*; torbielowa postać wieloogniskowego stwardnienia mózgu i rdzenia; *Babiński* i *R.* rozmaitych postaciach *SM* (*SM = sclerosis multiplex*); stosunek *encephalitis disseminata acuta* do *SM*. *SM* z padaczką; *SM* z zanikami mięśni; stożkowa postać *SM*; dobrotliwa postać zespołu *Brown-Séquard'a*; uleczalność *SM*; rodzinne *SM.*; *SM conjugalis*; zachowanie się *R.* w nowotworach rdzenia (zewnątrz- i wewnątrz-oponowych, zewnątrz- i wewnątrz-rdzeniowych), sprawdzonych na stole operacyjnym lub sekcyjnym; ucisk na rdzeń wskutek gruźliczego zapalenia kręgow; jamistość rdzenia; *Meningitis fibrosa dorsalis*; urazowe uszkodzenie rdzenia; *Myelitis*; *Myelosis*; *Sclerosis lateralis amyotrophica*. *Rosollimo* i *Babiński* przy nowotworach mózgu, sprawdzonych bądź to podczas operacji, bądź pośmiertnym badaniem — nowotwory zrazu czołowego, bocznych komór, powierzchni półkul, zakrętów czuciowo-ruchowych, zrazu ciemieniowego, potylicznego i skroniowego, podstawy mózgu, węzłów podkorowych, mózdzku i kąta mostowo-mózdzkowego; ropnie mózgu i mózdzku; *meningitis serosa*; nabyte i wrodzone wodogłowie; pośmiertnie zbadane połowicze porażenia, połowicze porażenie pochodzenia prawdopodobnie zakaźnego; urazy mózgu i t. d., i t. d., i t. d. A należy jeszcze dodać, że wszystkie te setki historii chorób są pomimo swojej krótkości b. treściwe a makroskopowe wyniki badań pośmiertnych bardzo dokładne, co obecnie coraz rzadziej się spotyka.

Gwoździem, że tak powiem, całej monografii jest rozszerzenie i pogłębienie wieloogniskowego stwardnienia mózgu i rdzenia. Czcigodny Autor raczy wybaczyć, jeżeli powiem, że czytając rozdziały poświęcone *SM* ogarnia czytelnika wprost lęk i obawa, że tyle przypadków *SM* może przeoczył albo zlekceważył. Niewinne pozornie, obwodowe porażenie n. twarzewego albo nerwobóle n. kulszowego lub trójdzielnego mogą już być zapowiedzią rozpoczynającej się „sclérose en plaques”. Autor znajdował odruch *R.* nawet u ludzi pozornie zupełnie zdrowych, których za-

wód wymagał wyjątkowej wydatności układu nerwowego, jak na przykład u lotników. A co jest najważniejszym, że autor miał możliwość sprawdzenia po latach ponurych swoich horoskopów. Autor bowiem uważa odruch *Rossolimo* za najważniejszy objaw *SM*, który często poprzedza objaw *Babińskiego* i inne dla tego cierpienia potognomoniczne objawy, jak na przykład brak odruchów brzusznych. Jakkolwiek autor sam opisuje przypadki *SM* o dobrotliwym, łagodnym przebiegu (z zadowoleniem referent stwierdza, że Goldflam sam teraz zalicza do *SM* dawno przez siebie opisaną dobrotliwą postać zespołu *Brown-Séguard'a*, jak to już dawniej stwierdził referent (Por. *Z. Bychowski*: O wielopostaciowości rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Księga jubileuszowa E. Flataua), w większości jednakże przypadków *SM* jest cierpieniem postępującem.

Oczywiście, że możliwość rozpoznawania w bardzo wczesnym okresie takiego ciężkiego oierpienia jakim jest *SM* ma doniosłe znaczenie. Rozmiary krótkiego referatu nie pozwalają niestety na obszerniejsze streszczenie welu niezmiernie ciekawych spostrzeżeń klinicznych, w które monografja obfituje.

Powinna się ona znaleźć w bibliotece każdego neurologa, i co jest daleko ważniejszym, badanie na *Rossolimo* tak samo jak badanie odruchów kolanowych powinno, według autora, mieć miejsce przy badaniu każdego chorego. Do aforyzmu więc *Nonne'go*, że „przy każdym schorzeniu układu nerwowego trzeba przedewszystkiem myśleć o *SM*” należy dodać i badać na *R*, a słowa układ nerwowy nawet zupełnie usunąć. Dzięki temu niejeden ciemny albo zlekceważony t. z. czynnościowy przypadek stanie się zrozumiałym i należycie ocenionym. Jeszcze jedna uwaga. Czytając monografję, podziwiałem jak to autor potrafił dla swoich celów dosłownie zmobilizować nietylko wszystkich warszawskich neurologów, ale i internistów, chirurgów, pedjatrów, lekarzy wojskowych i t. d.

Nie mając własnego oddziału, a może właśnie dzięki temu, potrafił autor czerpać materiał z najrozmaitszych źródeł (nawet w Zurichu szukał *R*.) i stworzyć dzieło, które imponuje benedyktyńską pracowitością, bogatą treścią i szerokim rozmachem. Na końcu swojej pracy autor sam przyznaje, że sprawa *R*. osłonięta jeszcze jest wielką tajemniczością i wymaga jeszcze dalszych badań i — dodam — sprawdzeń. Serdecznie życzę autorowi, żeby w najkrótszym czasie sam przy pomocy swego przygodnego sztabu tej pracy dokonał.

Z. Bychowski.

S. Guillain, A. Th. Alajouanine. *Études neurologiques, Quatrième série. Paris. 1930. Pages 358. Masson et C-ie.*

Profesorzy kliniki neurologicznej Salpêtrière wzorem dawnych mistrzów tejże szkoły wypuszczają od r. 1923 pod tytułem w nagłówniku wymienionym już 4-ty tom ciekawszych spostrzeżeń swoich, tu i owdzie demonstrowanych w Paryskim Tow. Neurol. Autorzy omawiają i obficie ilustrują szereg spraw bądź zupełnie nowych, bądź też będących dzięki swej aktualności stale *en vogue*. Sztucznie dzielą swój materiał podręcznikowo na: mózg, mózdzek, opuszkę, szypułki mózgowie, most, rdzeń i obwód.

W dziale „mózg” omówione są sprawy tak zasadnicze, jak: zespoły podwzgórkowe, apraksja ideoruchowa, podstawowa przemiana materji w mózgowiu, padaczka *Jackson'a* a hyperwentylacja, odruchy pozapiramidowe w encefalopatjach dziecięcych, znaczenie kliniczne skostnień i zwapnień w mózgowiu, ostre zapalenie korzonków podstawy mózgu i zespół połowiczny porażenia nerwów czaszkowych.

W dziale „mózdkowo-mostowo-opuszkowym” zainteresować może neurologa: wylew krwawy mózdzka ze swoistemi stanami kurczowemi, zanik mózdkowy w układzie jądra zębatego i jądra czerwonego, przewlekłe i ostre porażenia opuszkowe w przebiegu *sclerosis lateralis amyotrophica*.

Rozdział „rdzeniowy” obfituje w przypadki ostrego i śpiączkowego stwardnienia wieloogniskowego *neuromyélite optique necrotique*, bocznego stwardnienia zanikowego pourazowego i encefalityczno-pozapiramidowego, niezwykłych guzów wewnątrz — i zewnątrzoponowych, wiądu z ruchami mimowolnemi, syringomyelji z przerostami mięśni, *paraplegiae spasticae familiaris heredosyphiliticae et genuinae*. Jeśli się doda, że, w dziale ogólnym autorzy interpretują semiologję odruchów (*reflexe médio-pubien*), a w dziale szczegółowym szereg obserwacji o symptomokompleksie wczesnych i późnych faz nagminnego zapalenia śpiączkowego, to zrozumiemy, jak obficie reprezentowany jest poważny materiał dyskusyjny w tem chlubnem, od dziesięciolecia w neuropatologii francuskiej znanem wydawnictwie, godnem prastarej tradycji neurologów dawnych szkoły Salpêtrière, mistrzów *Trousseau* i *Charcot'a*.

H. Higier.

J. Wilder. *Z farmakoterapii i farmakodjagnostyki zachorzeń wegetatywno-nerwowych. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 4—1930 r. 116.*

Dość dziwnym wahaniom ulega pojęcie wago-tonji, od czasu pierwszego jej opisu w klasycznej monografji z przed 20-tu laty przez *Eppin-*

ger'a i *Hess'a*. Jedni—zwłaszcza francuzi i rumuni—uważają to pojęcie za podstawowe i niezbędne w semiotyce klinicznej, inni uczeni (np. *Guillaume*, *Redlich*) traktują je jako zupełnie zbyteczne i bezpożyteczne, często na manowce prowadzące.

J. Wilder z Wiednia znów poddaje dyskusji pojęcie wago- i sympatykotonji. Czy jest istotnie dowiedzionem, że poszczególne osobniki w szczególnie charakterystyczny sposób reagują na poszczególne jady (atropinę, pilokarpinę, adrenalinę)?

Na to zasadnicze pytanie autor odpowiada kategorycznym „nie”, proponując nowe prawo (*Ausgangswertgesetz*), które umożliwi przy stosowaniu dawnej metodyki otrzymanie wyników dodatnich.

Czynnikiem, który przedewszystkiem odpowiedzialny jest za natężenie, kierunek i formę krzywej tętna, względnie ciśnienia, jest wysokość tętna i ciśnienie przed zastosowaniem jadu farmakologicznego; im wyższy jest ich punkt wyjścia, tem większa jest tendencja do spadku oraz mniejsza tendencja do wzniesienia krzywej i odwrotnie.

Na licznych tablicach *Wilder* dowodzi, jak się tem prawem dają tłumaczyć liczne przeciwieństwa kliniczne i laboratoryjne w tej dziedzinie. Bez stosowania tego prawa wiele wniosków staje się bezwartościowymi.

Zastanawiając się nad źródłem błędów, przez 20 lat stale przez klinikę popełnianych i powtarzanych, dochodzi autor do wniosku, że tkwi ono w zasadniczo błędnem analogizowaniu fizjologii układu zwierzęcego i roślinnego (animal, vegetativ): zwykły mięsień i nerw na obwodzie znajduje się przed bodźcem farmakologicznym w stanie względnego spokoju, natomiast mięsień i nerw narządowy jest stale w stanie podrażnienia i ruchu, jak np. narządy somatyczne przy stosowaniu prądu elektrycznego.

Prawa *Pflügera* o fizjologicznym elektrotonusie rozchodzą się tu poważnie. Pojęcia „pobudzenia” i „pobudliwości” też rozchodzą się w układzie wegetatywnym zasadniczo, często antagonistycznie.

Na kilku przykładach dowodzi *Wilder*, zapowiadający większą monografię, słuszność swoich rozumowań, między innymi np. na głośnej „*Hypertonia essentialis*” (*Kylin*), która często nie jest objawem wago — lecz sympatykotonicznym.

Prawo powyższe obowiązuje nie wyłącznie w dziedzinie tętna i parcia krwi, lecz również w obrębie diurezy, przemiany materji, sekrecji wewnętrznej i t. d. Wartość heurystyczna tej hipotezy leży również w problemie małych i dużych dawek, paradoksalnem ich zadziałaniu i w fakcie następczego, długie dni trwającego oddziaływania na narządy.

Na zakończenie drobna uwaga chronologiczno-historyczna. Poświęcając w swojej monografji „*Viscerale oder vegetative Neurologie*” z przed

19-tu laty (r. 1912). rozdział o prawie obywatelstwa zupełnie wówczas nowych pojęć „wago—i sympatykotonji“, niżej podpisany kategorycznie krytykuje tę terminologję, mówiąc na str. 182, że „nowa teoria jest wprawdzie *geistreich und anregend*, ale niedostatecznie fizjologicznie i farmakodynamicznie umotywowana“ i że „zwłaszcza wymagają poważnego ograniczenia pojęcia farmakologicznej elektywności i specyficznego tropizmu jądów“. Zdanie to nie zostało przez referenta zmienione ani w angielskiem tłumaczeniu swej monografji, 7 lat później wydanem, ani w artykule z lat ostatnich (W. Czasop. Lek. 1925) pod tyt.: Czy i jak oddziaływa mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej?

H. Higier.

J. Wilder. *Nowe badania angielskie w sprawie stwardnienia wieloogniskowego (sclerosis multiplex)*. (*Der Nervenarzt*. Zeszyt I, 1931).

Zastanawia mocno, że badania bakterjologiczne *Purves-Stewart*a i odkrycie drobnoustroju stwardnienia wieloogniskowego przez młodą studentkę medycyny *Katleen Chevassut*, odkrycie, które obiegiło całą prasę kontynentu, nie wywołało oddźwięku, żadnej wzmianki i dyskusji w piśmiennictwie lekarskiem Europy, pomimo że chodzi tu o cierpienie nader częste, stale aktualne, niszczące poważnie cały układ nerwowy, rozpoczynające się już w młodym wieku i prowadzące nierzadko do chronicznego inwalidztwa.

Prace wspomnianych autorów, do których dochodzą jeszcze poszukiwania *Braxton Hicksa* i *Hockinga* robią wrażenie bardzo solidnych, wielce ciekawych, zarówno praktycznie, jak teoretycznie, wielokrotnie przemyślanych i niejednokrotnie kontrolowanych, nietylko w swej części bakterjologicznej i eksperymentalnej, ale i w klinicznej.

Badanie precyzyjne i subtelne płynu w blisko 200 przypadkach dowiodło, że w 40% ilość białka jest powiększona, a w 77% krzywa złota *Lange'go* wypada dodatnio. Wszystko to obok niedoczynności wątroby (*hepar insufficiens*) czyni prawdopodobną sprawę zakaźną.

Po długich próbach mieszanina buljonu *Haertleya* z normalną surowicą krwi ludzkiej okazała się odpowiednią pożywką, na której udało się wyhodować drobnoustroj. Po 24—36 godzinnem wyleganiu ukazywały się przy 37° C. drobne grupki, kolonie okrągławych tworów w otoczeniu ziarenek, tu i owdzie połączonych z niemi delikatną nicią i naprzemienienie przy—oraz odsuwających się od kulek sferycznych. Przeszczepienie tych kolonji na nowej pożywce daje stale rozmnażającą się kolonję anaerobów, które *Stewart* ochrzcił mianem *sphaerula insularis* od nazwy cho-

roby *sclerosis insularis* czyli *sclérose en plaques*. Na 188 przypadków tego schorzenia, stacjonarnych, postępujących i remisyjnych, stwierdziło się te kolonie 170 razy, na 200 kontrolnych przypadków ani razu. Gdyby się nawet nie potwierdziło specyficzności tego ustroju, to samo stwierdzenie jego, tak częste, ułatwiłoby znakomicie wczesne rozpoznanie choroby. Z 7 małą, którym zastrzyknięto dożylnie ten jad, u 2-ch skonstatowano po 10 miesiącach częściowo objawy kliniczne i znamiona anatomiczne w poszczególnych pęczkach rdzenia.

Purves Stewart spreparował z substancji, odkrytej przez *Chevassut*, standaryzowaną szczepionkę autogenną, wypróbował ją terapeutycznie w 128 przypadkach, wśród których 70 były przez czas dłuższy (do półtora roku) obserwowane, i stwierdził liczne poprawy. A czynił to lekarz, zdający sobie dobrze sprawę z tego, że dla szczepienia nadają się głównie świeże przypadki bez zmian anatomicznych przewlekłych, przypadki młode, w których remisje należą prawie do reguły.

Jedno jest ciekawe, że po szczepieniu drobnoustrój znika z płynu, również ilość białka i krzywa złotowa wracają do normy. To nowe kryterjum djaagnostyczne byłoby bardzo wielkiej wagi i dla rokowania. W każdym razie ten dość obfity materiał, dostarczony przez młodą medyczkę i jej współpracowników, a ogłoszony w kilku ostatnich numerach *Lancetu*, daje bardzo wiele do myślenia i dla poważnej dyskusji.

H. Higier.

Kretschmer Ernst. — *Medizinische Psychologie*. Wydanie 4-te 24 rys., 266 str. Thieme. Lipsk. 1830 r. M. 16.

Książka dobrze znana szerszemu ogółowi lekarzy z poprzednich trzech wydań. W wydaniu ostatniem *Kretschmer* zachował ten sam plan ogólny i utrzymał nadal cel, jaki sobie stawiał w 1-em wydaniu: zerwania z dawnym typem psychologii filozoficznej, trójwymiarowej, uchylenia wszystkiego, co dotyczy psychologii fizjologicznej, stworzenia książki odpowiadającej potrzebom życia praktycznego lekarza i wprowadzającej go nie na próg, a odrazu w sferę zjawisk życia psychicznego. Sam sposób wprowadzania czytelnika odrazu w środek zjawisk psychicznych opiera autor na kilku zasadniczych podstawach o cechach ogólnobiologicznych, a mianowicie: 1) na zasadzie dynamizmu psychicznego, z jego siłą rozpędową w dziedzinie afektów i popędów, 2) na podstawie konstytucjonalizmu, którego znanym rzecznikiem i twórcą jest sam autor (Budowa ciała i charakter), 3) szeroko uwzględniając pierwiastki rozwojowe i porównawcze w psychologii.

Niewielkie rozmiary książki i ogromny materiał w niej podany zmusza autora do lakonicznego, jędrnego i bardzo rzeczowego ujmowania

przedmiotu. Podziwu godną jest jasność i łatwość z jaką wyklada *Kretschmer* najzawilsze dziedziny z życia psychiki. W tem doskonałym ujęciu złożonych zagadnień duchowych, pomaga autorowi jego zdecydowanie jasne, choć często indywidualne stanowisko w sprawach zasadniczych psychologii. Tą drogą, jakoteż unikaniem zbytniego rozwodzenia się nad teorjami i hipotezami innych badaczy, *Kretschmer* zyskuje na czystości linii, stwarza ciągłość w swej psychologii i trzyma uwagę czytelnika stale i w sposób mistrzowski na uwięzi.

W obecnem wydaniu swej książki *Kretschmer* rozszerzył ramy części I-ej: „Główne czynności duchowe i anatomiczno-fizjologiczna rozbudowa“, poświęcając część tego rozdziału nowym zdobyczom z dziedziny jąder podkorowych i układu roślinno-dokrewnego i wiążąc je z czynnościami psychiki. Pozatem w części tej mówi autor o istocie duszy, o czuciach i podrzęganu zmysłowem i ich rozbudowie.

Do prawdziwych *chef—d'oeuvres* należą części II, III, IV, stanowiące właściwą i zupełnie oryginalną treść książki. W części drugiej — o aparatach duchowych i ich rozwoju — autor omawia rozwój zjawisk odtwórczych, zakres uczuć i przejawów wyrazowych, a następnie mechanizmy, które uważa za podstawowe: 1) hyponoiczne (sen, hypnoza, histeryczne stany pomrocne) i 2) hypobuliczne (ruchy rytmiczne, burza ruchowa, panika, napad histeryczny, nagatywizm, suggestja i tak zw. wyłączenie).

W części III omówione są popędy, ich przeistoczenia i temperamenty, z krótkim streszczeniem swych poglądów na stosunek budowy ciała do charakteru.

W IV-ej części zajmuje się autor zagadnieniem osobowości i typami reakcji (pierwotne i osobnicze).

Ostatnia część przeznaczona jest dla celów praktycznych, ekspertyzy lekarskiej i psychoterapii.

W końcu podane jest piśmiennictwo najcenniejszych autorów i wyjaśnienia dotyczące terminologii.

Książka ta dzięki żywości stylu, jednolitości konstruktywnej, prostocie wykładu i umiejętnemu wyborowi drogi w labiryncie dociekań psychologicznych, staje się w rękach lekarza drogowskazem, a jednocześnie pobudza do dalszej samodzielnej pracy, zmierzającej do ponownego przeorania dziedziny tak trudnej, jaką jest psychologia „lekarska“.

St. K. Pieńkowski.

KOMUNIKATY.

Program prowizoryczny dotyczący tematów głównych Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w Bernie (31 sierpień — 4 wzesień 1931 r.).

1. Metody rozpoznawania i leczenia (chirurgiczne i inne) nowotworów mózgu.

Program przygotowany przez prof M. Nonne'go z Hamburga. Posiedzenie ranne i poobiednie w poniedziałek 31 sierpień 1931.

Rozpoznanie.

I. Symptomatologia kliniczna.

Referent: Sir James Purves-Stewart z Londynu.

Koreferenci: Clovis Vincent z Paryża.

Giuseppe Ayala z Rzymu.

Foster Kennedy z New-Yorku (Nowotwory zrazów czołowo klinowych. Zespoły podczołowe).

II. Rozpoznanie histologiczne.

Referent: Percival Bailey z Chicago.

Koreferenci: G. Wilder Penfield z Montrealu.

B. Pfeifer z Nietleben. (Trepanacja wielkiego spoidła).

III. Rozpoznanie radiologiczne.

Referent: Artur Schüller z Wiednia.

Koreferenci: Ernest Sachs z St. Louis. (Radiologia z neurochirurgią).

H. W. Stenwers z Utrechtu.

IV. Ventrikulografja i encefalografja.

Referenci: Walter Dandy z Baltimory. (Nowotwory półkul mózgowych i tylnej jamy czaszkowej),

Otfrid Förster z Wrocławia. (Nowotwory mózgu),

Koreferenci: Francis Grant z Filadelfji.
Egas Moniz z Lisbony. (Iniekcje jodowe do tętnic szyjnych).

V. Serodjagnostyka.

Koreferenci: Wiktor Kafka z Hamburga.
Frank Fremont-Smith z Bostonu.
H. Bohnenkamp z Würzburga. (Opór elektryczny).

Leczenie.

I. Leczenie chirurgiczne.

Referent: Harvey Cushing z Bostonu.
Koreferenci: Thierry de Martel z Paryża.
Otfrid Förster z Wrocławia.
H. Olivecrona ze Sztokholmu.
Ch. H. Frazier z Filadelfji.
L. Pusepp z Tartu.

II. Radjoterapja.

Referent: A. Béclère z Paryża.
H. Cairus z Londynu. (Radium).
O. Hirsch z Wiednia. (Radium).

III. Organoterapja.

Referent: Tracy J. Putnam. z Bostonu.

2. Napięcie mięśniowe i anatomja, fizjologja i patologja.

Program przygotowany przez Ch. Sherringtona z Oxfordu. Posiedzenie ranne we wtorek 1 września.

I. Anatomja.

1. Walter Ranson z Chicago. (Jądra i szlaki reakcji postawnych zależnych od pobudzenia pokrywy śródmózdzia).
2. Ken Kuré z Tokjo. (W sprawie szlaków napięcia i ich blaszek końcowych w mięśniach).

II. Fizjologja doświadczalna.

1. G. G. J. Rademaker z Leydy.
2. Graham Brown z Cardiff.
3. E. A. Spiegel z Wiednia. (O farmakologii ośrodkowej regulacji napięcia).
4. L. Asher z Bernu. (Wpływ współczulnego układu nerwowego na mięśnie szkieletowe).

5. Denny Brown z Londynu. (Rola dośrodkowych zakończeń nerwowych w mięśniach w powstawaniu tonicznych odruchów postawnych).
6. V. Weizsäcker z Heidelberga. (Badania elektryczne napięcia).

III. Patologja.

1. F. Bremer z Brukseli. (Farmakologja prawidłowego i patologicznego napięcia).
2. Lewis J. Pollock i Loyal Davis z Chicago. (Stosunek zmian w napięciu do przerywania pewnych połączeń anatomicznych).

IV. Klinika.

1. S. A. Kinnier Wilson z Londynu. (Zaburzenia napięcia na rozmaitych poziomach fizjologicznych, w szczególności w związku z warstwą korową).
2. R. Cruchet z Bordeaux. (Związek napięcia mięśniowego z zespołem parkinsonizmu).
3. J. Ramsay Hunt z New Yorku. (Układy statyczne i kinetyczne i ich związki z napięciem mięśniowym).
4. F. Negro z Turynu. (Zmiany napięć mięśniowych w zespołach pozapiramidalnych).
5. A. Thévenard z Paryża. (Objaw t. zw. „poussée”).
6. Wnioski Ch. Sherrington'a.

3. Ostre nieropne zakażenia układu nerwowego.

Program przygotowany przez prof. G. Guillain'a z Paryża. Posiedzenie rano w czwartek 3 września.

- Referenci: 1. Otto Marburg z Wiednia. (Wstęp do patologji ogólnej ostrych zakażeń układu nerwowego).
2. G. Marinesco z Bukaresztu. (Patogeneza niektórych zapaleń mózgu i rdzenia związanych z t. zw. „ultra-virus”).
 3. J. G. Greenfield z Londynu. (Ogólna anatomja patologiczna ostrych zakażeń układu nerwowego).
 4. A. Wimmer z Kopenhagi. (Ogólny zarys kliniczny zakażeń układu nerwowego).
 5. H. Pette z Hamburga. (Wścieklizna. Choroba Born'a. Porażenie Landry'ego).
 6. André Thomas z Paryża. (Półpasiec. Zakażenia półpaścowe).

7. L. v. Bogaert z Antwerpji. (Encephalitis vaccinalis, encephalitis varicellosa. Przypadki nieklasyfikowane).
8. V. M. Buscaino z Katanji. (Zagadnienie psychiatryczne i biologiczne w związku z zakażeniem układu nerwowego).
9. Wnioski G. Guillain'a.

4. Rola urazu w powstawaniu objawów nerwowych.

Program przygotowany przez prof. O. Rossiego z Pawji. Posiedzenie ranne w piątek 4 września.

1. O. Rossi. (Znaczenie i odgraniczenie tematu. Omówienie ogólne).
2. Ch. P. Symonds z Londynu. (Wstrząs mózgowy. Rozpoznanie i leczenie stanów następczych po urazach mózgu z wyłączeniem zwykłych zmian mózgowych).
3. J. Lhermitte z Paryża. (Wstrząs rdzenia).
4. A. Sarbo z Budapesztu. (Zmiany nerwów obwodowych).
5. O. Veraguth z Zürichu. (Rola urazu w powstawaniu niektórych chorób nerwowych).
6. P. del Rio Hortega z Madrytu. (Zmiany urazowe gleju jako podstawa niektórych zaburzeń czynności nerwowej).
7. F. Naville z Genewy. (Skutki niektórych urazów specjalnych np. porażenie prądem elektrycznym i t. p.).
8. Smith Ely Jelliffe z New Yorku. (Punkt widzenia psychologicznego w urazach układu nerwowego).

Program posiedzeń popołudniowych ogłoszony będzie w krótkim czasie (referaty luźne).

Zapisy na członków Kongresu powinny być zgłaszane do sekretariatu miejscowego przed końcem maja w celu ustalenia listy członków Kongresu. W celu otrzymania karty uczestnictwa należy zwracać się do sekretarza miejscowego: dra Ch. Dubois, 20, Falkenhöheweg w Bernie.

Przewodniczący: *Bernard Sachs.*

Sekretarz generalny: *Henry Alsop Riley.*

Sekretarz miejscowy: *Charles Dubois.*

W maju 1930 r. został uruchomiony w Łodzi szpital Okręgowego Związku Kas Chorych im. prezydenta prof. J. Mościckiego, wyposażony w najnowsze urządzenia rozpoznawcze i lecznicze. Oddział neurologiczny szpitala posiada 50 miejsc dla chorych, fizjoterapię, salę dla drobnych zabiegów operacyjnych i pracownię histopatologiczną.

W Łodzi powstała Sekcja neurologiczno-psychiatryczna przy Towarzystwie Lekarskiem. W skład prezydium weszli: przewodniczący prof. Wł. Dzierżyński, zast. przewod. doc. Ad. Falkowski, sekretarz dr. W. Jeżewski zast. sekretarza dr. B. Gontarski. Sekcja posiada 23 członków.

VI Międzynarodowy Kongres Lekarski w sprawie wypadków przy pracy i chorób zawodowych będzie obradował w Genewie od 3—8 sierpnia 1931 r. Do udziału dopuszczeni są lekarze zainteresowani w sprawach wypadków przy pracy i chorób zawodowych. Termin zgłoszenia udziału w Kongresie upływa 15 lipca r. b. Składka wynosi 25 franków szwajcarskich, członkowie rodzin płacą po 10 franków szwajcarskich. Formularze zgłoszenia uczestnictwa można otrzymać w Sekretarjacie Polskiego Komitetu Organizacyjnego Warszawa, Chocimska 24, który udziela pozatem wszelkich dodatkowych informacji. Adres Komitetu Międzynarodowego Dr. Yersin, 3, rue de la Monnaie, Geneve (Suisse), Secrétaire Général. Informacyj, dotyczących hoteli, niżek kolejowych i t. p. udzielają w porozumieniu z Komitetem Międzynarodowym agencje Tow. Cook-Vagons-Lits.

Sekretarz:

(—) *Dr. B. Nowakowski*

NOWE KSIĄŻKI.

- Gilbert-Dreyfus G.* — Le Diabète insipide. Br. Fr. 18.
Guyenot. — L. Heredité. Br. Fr. 30.
Henri-Fischer. — Drainage osmotique et surdité. Cart. Fr. 5.
Krafft-Ebing Dr. — Psychopathia sexualis. Br. Fr. 120.
Lavnay Dr. C. — Contribution à l'étude clinique et biologique de la maladie de Charcot et de ses formes anormales. Fr. 30.
Lesne et Boutelier.—La syphilis héréditaire larvée. Br. Fr. 14.
Rousseau et Nyer.—La Pratique de l'ionisation. Br. Fr. 32.
Testut et Latarjet.—Traité d'anatomie humaine.
Armand-Delille.—Héliothérapie, actinothérapie et sterols irradiés. Fr. 32.
Bize.—Hydrocéphalie ventriculaire. Br. Fr. 60.
Bordier.—Diathermie et diathermothérapie. Br. Fr. 60.
Jong et Baruk.—La Catatonie expérimentale sur la Bulbocapnine. Br. Fr. 40.
Jumon H.—L'Asthme infantile et les réactions associées. Br. Fr. 18.
Lhermite dr. J.—Le Sommeil. Br. Fr. 10. 50. Cart. Fr. 12.
Mathias H.—Aator du drame vénérien. I. La Syphilis acquise. II. Que doit-on penser du bismuth? III. La Syphilis héréditaire. IV. Quelques problèmes de la syphilis. Br. Fr. 25
Morche R.—La Lutte contre la surdité. Br. Fr. 20.
Poponoz.—Practical Applications of Heredity. Ł.—4/6.
Traquair.—An Introduction to Clinical Perimetry. Ł.—30.
Lavastine.—The Concentric Method in the Diagnostie of Psychoneurotics. Ł.—10/6.
Warren.—The Pathology of Diabetes Mellitus. 83 illustr. Ł.—21/—.
Buckley.—Nursing Mental and Nursing Diseases. Ł.—13/6.
Ołowicz dr.—Suggestion Therapy. Ł.—8/6.
Spencer and Cade.—Diseases of the Tongue. Ł.—25/—.

Resumé français.

Dr. Nathalie Zand. *La base anatomique de l'emprosthonosis.*

L'emprosthonosis considéré comme fragment de la déformation de la ligne verticale devrait s'accompagner d'une lésion des olives. Le cas présent nous a permis de contrôler cette hypothèse. Il concernait un garçon de 4 ans qui se plaignait de céphalées avec vomissements, depuis 6 mois. Le malade présentait: nystagmus vers le côté gauche, oedème papillaire, asynergie et *emprosthonosis*. La tête fut penchée en avant et à gauche (Fig. 1 et 2). L'examen post-mortem décéla une tumeur cérébrale descendant vers le bulbe rachidien.

Les olives bulbaires présentaient un *appauvrissement notable en cellules nerveuses*: au lieu de 4-5 rangées on n'y comptait que 2-1 rangées ou même, par places, point de cellules.

Le degré de lésions fut différent aux différents niveaux; ainsi le pôle supérieur des olives fut mieux conservé, il ne présentait qu'une diminution du nombre des cellules au sein du feuillet dorsal de l'olive droite et du feuillet latéral (proche de la surface externe) de l'olive gauche.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche du pôle inférieur, les lésions augmentent du côté droit et diminuent du côté gauche, de sorte que la moitié inférieure de l'olive droite ne contient que des traces de cellules nerveuses, tandis que l'olive gauche se rapproche plus ou moins de la normale: il ne manque qu'un certain nombre de cellules au sein du feuillet latéral, le plus rapproché du pourtour externe de l'olive et du feuillet dorsal orienté vers le 4 ventricule.

Les faits précités semblent parler en faveur de l'hypothèse que *les olives possèdent une topographie spéciale pour différents segments du corps*. Ici a dégénéré le centre présidant aux synergies de la nuque, situé dans la partie inférieure des olives.

Dr. M. Biro (Varsovie). *Les Polynévrites L'auteur fait une étude sur 61 cas, observés par lui pendant sa collaboration dans la polyclinique du Dr. S. Goldflam à Varsovie.*

Voici ses conclusions:

1) La polynévrite coïncide avec les maladies infectieuses ou arrive à leur suite. Dans le cas d'une maladie aiguë la polynévrite attaque souvent le malade bientôt après la disparition de cette maladie. 2) Il est possible, que les douleurs et les crampes dans les jambes au cours du choléra sont dues à la névrite (un cas de l'auteur). 3) Il existe une disproportion entre l'intensité de la polynévrite au cours du diabète et la quantité du sucre dans les urines. 4) Un traumatisme fait provoquer l'inflammation des nerfs. Un traumatisme d'une courte durée peut donner l'inflammation d'un seul nerf ou d'un plexus. La polynévrite due à un traumatisme est très rare et on ne la voit que dans le traumatisme d'une longue durée (le travail mécanique dans un cas de l'auteur). 5) Les mêmes conditions, qui donnent l'inflammation d'un seul nerf ou d'un plexus peuvent provoquer une polynévrite. 6) L'ensemble de quelques faits étiologiques peut donner une polynévrite. 7) S'il existe dans un cas quelconque la coexistence des troubles de la motilité et de la sensibilité, le degré des troubles est différent pour l'une et pour l'autre. 8) Certaines conditions étiologiques provoquent les troubles de la sensibilité (As), les autres donnent les troubles de la motilité (le plomb, la diphtérie). Exceptionnellement l'on observe les troubles de la sensibilité en cas de l'intoxication par le plomb (un cas de l'auteur). 9) Le rapport entre les troubles de la sensibilité subjective et objective n'est pas constant. 10) La paraesthésie peut coexister même dans le cas d'une polynévrite grave (des cas de l'auteur). 11) Dans certains cas de la polynévrite on note de différents troubles de la sensibilité. 12) La douleur des nerfs n'est pas proportionnelle à la myalgie; pas de rapport entre les troubles surnommés et les autres troubles de la sensibilité. 13) On ne remarque pas de coexistence entre le début et la durée des troubles de la motilité et de la sensibilité. 14) La disparition des troubles sensitifs plus rapide que celles de la motilité est due à l'innervation de la peau. 15) Les troubles des réflexes sont proportionnels à l'intensité de la maladie. 16) L'absence des réflexes n'est pas obligatoire en présence des lésions des muscles et des troubles de réaction électrique. (Dans la majorité des cas l'absence de réflexes les précède et dure plus longtemps). 17) Dans le cas de la polynévrite il faut examiner tous les réflexes, même les cutanés (les réflexes abdominaux ne sont pas égaux même chez les sujets normaux). 18) L'absence des réflexes nous indique souvent, que même les régions du corps à l'aspect sain sont atteintes par la maladie. 19) Les troubles

de la réaction électrique ne sont pas parallèles à l'atrophie musculaire (d'après son intensité et le moment de son début). 20) La réaction électrique peut différer non seulement dans certaines régions du corps, mais aussi dans les différents rameaux du même nerf. (Ça prouve que la lésion est d'origine périphérique). 21) L'épaississement du nerf au cours de son inflammation est rare (à peu près 2%). 22) Les troubles vasomoteurs et trophiques sont fréquents dans la polynévrite (10%). 23) Les ecchymoses sont rares au cours de cette maladie (un cas de l'auteur). 24) Les troubles des vasomoteurs ne sont pas en rapport avec l'étiologie de la polynévrite. 25) La peau luisante (glossy skin) n'a rien avec l'étiologie (des cas de l'auteur). 26) Il faut distinguer au cours de cette maladie une ataxie et une pseudo-ataxie. L'ataxie vraie coexiste avec les troubles de la sensibilité; la pseudo-ataxie est due aux mouvements irréguliers, causés par les muscles, frappés au différent degré. 27) On note le tremblement fibrillaire ainsi dans les cas avec les troubles de la motilité, que de la sensibilité, plus souvent dans ces derniers cas (des cas de l'auteur). 28) Les crampes peuvent coexister avec les troubles de la sensibilité et même dans les autres cas. (On ne les voit pas, que dans le cas d'une polynévrite grave ou à longue durée). Les crampes n'attaquent pas spécialement les muscles à grand travail. 29) Les nerfs crâniens étaient atteints dans les 12% des observations de l'auteur. 30) Les troubles rachidiens sont rares au cours de cette maladie (les troubles de la vessie — 2 cas, du rectum — 1 cas). 31) Les troubles psychiques sont relativement fréquents dans la polynévrite (5% des malades de l'auteur). 32) Les troubles psychiques précèdent parfois la polynévrite (l'observation de l'auteur); on les aperçoit à l'étiologie différente. 33) La durée de cette maladie hésite entre quelques semaines et des dizaines années (26 ans dans une observation de l'auteur). 34) La polynévrite peut donner des rechutes. La rechute peut apparaître même à la suite d'une autre étiologie que celle, qui a provoquée la maladie: 35) Les formes cliniques d'après leur siège, leurs symptômes, l'intensité et la relation entre ces symptômes peuvent être représentées dans ce schéma: I-forme sensitivo-motrice, II-forme avec prépondérance des troubles 1) sensitifs, 2) moteurs (la paralysie, le tremblement fibrillaire, les crampes, l'ataxie), III-forme, accompagnée des troubles des nerfs crâniens; IV-forme, attaquant le rachis, la moelle et le cerveau; V-forme, compliquée par les troubles psychiques. 35) L'étiologie et la symptomatologie de la névrite ou de la polynévrite sont les mêmes. 37) La rechute d'une névrite donne dans la majorité des cas la névrite, celle d'une polynévrite — la polynévrite. 38) Il semble, qu'il existe une prédisposition spéciale à une névrite ou à une polynévrite.

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na *maszynie*, na jednej stronie arkusza, oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać 8 stron druku garmontem; większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografie mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P.P. Prenumeratów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawcy: E. Herman, Sienna 24 lub też przez P. K. O. 8020.

NEUROLOGJA POLSKA.

NEUROLOGIE POLONAISE.

TOM XIV — ZESZYT I.

Treść.

Sommaire:

Zandowa Natalja — Podstawy anatomiczne pochylania głowy do przodu (emprostotonus),

Zand N. — Le base anatomique de l'emprostotonus.

Biro Maksymiljan — Zapalenie wielonerwowe (polyneuritis).

M. Biro (Varsovie). Les Polynévrites.

Warszawskie Tow. Neurologiczne: Sprawozdanie z posiedzeń dn. 21.XII. 29, 98-me, 18.I. 30, 99-te i 22.II. 30. 100-me.

Compte rendu des séances de la Société de Neurologie de Varsovie.

Sprawozdania i oceny.

Analyses.

Komunikaty.

Communications.

Nowe książki.

CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 120 złotych. pół str. — 70 zł
 $\frac{1}{4}$ str. — 40 zł., $\frac{1}{8}$ — 25 zł. Strona okładki lub wklejana kartka w tekście — 150 zł.
 $\frac{1}{2}$ str. — 80 zł., $\frac{1}{4}$ str. 60 zł., $\frac{1}{8}$ str. — 25 zł.

Cena numeru niniejszego 10 zł.

Redaktor. ST K. PIENKOWSKI (Szopena 6).

Druk. Józef Jankowski, Warszawa, Krucza 7. Tel 8-05-04.

Dr. Farm. K. W E N D A

APTEKA i LABORATORJUM

WARSZAWA

Poleca własnego wyrobu

MENTHOLUM VALERIANIC

APTEKA

LABORATORJUM

ul. Krak. Przedmieście 45

ul. Wronia Nr. 80

Mag. Farm. JAN GESSNER

APTEKA i LABORATORJUM CHEM.-FARM.

WARSZAWA, AL. JEROZOLIMSKIE 11. TEL. 795-48 i 625-70.

P O L E C A :

Injectiones i Dragées: **Triplex**

Injectiones: **Bismophag**

biały przetwór bismutu stosowany w kile we wszystkich okresach.

Ampułki i słoiki po 20 cc.

Dragées **Kola c. Lecithino**

Nerwica serca, wyczerpanie umysłowe i fizyczne, niedomoga nerwowa

Sirupus **Droserae c. Natr. Silicico**

Miażdżycza tętnic, cierpienia nerwowe

Tablet. Visci albi po 0,02 i Tablet. Allii Sativi po 0,02.

Leki roślinne obniżające ciśnienie krwi

Dragées **Hexa**

zawierające Flour, arsen, żelazo, fosfor, mangan i strychninę.

**Miejsce zarezerwowane
dla**

Towarzystwa Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego

d. Magister KLAWE S. A.

w Warszawie

NERVOSAN

Nr. Reg. 690.

(Środek zawierający: Bromum, Phosphit, Ferrum, Albumen).

Wskazania: Epilepsja, Neurastenja, Bezsenność, Wzmożona pobudliwość, Niemoc płciowa i t. p.

Stosowanie: 2—3 razy dziennie w wodzie gazowanej w godzinę po jedzeniu, oraz przed snem.

Opakowanie: Pudełka po 15 i 30 proszków á 0,3 gr. w kapsułkach papierowych.

PHOSPHIT-YOHIMBIN

Nr. Reg. 1296.

Środek wzmacniający układ nerwowy.

Wybitne aphrodisiacum.

Flakony po 50 tabletek á 0,2 gr.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDEWIK SPIESS i SYN, Sp. Akc. — Warszawa

Druk. Józef Jankowski, Warszawa, Krucza Nr. 7. Tel. 805-04.