

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. ORZECZOWSKI, 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. Pieńkowski, Szopena 6. Tel. 865-99.

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

Konto P. K. O. 802G.

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.

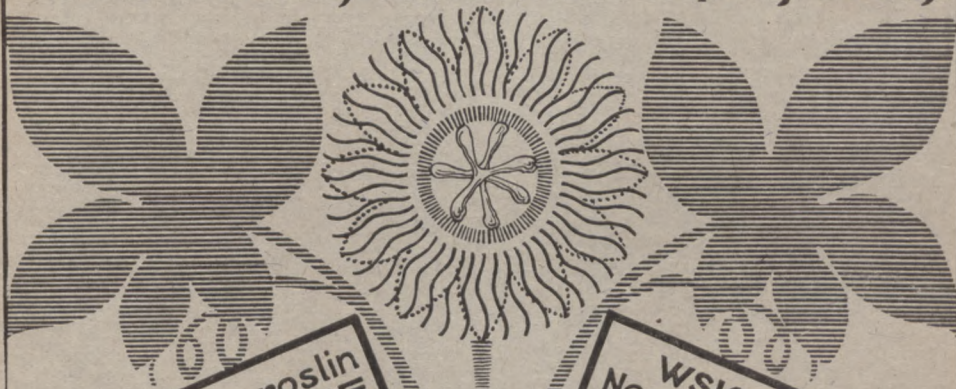
Piśmiennictwo oraz próby przesyła

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, woku-
siączki i przekwitania.

BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH

WYSTRZEGAĆ SIĘ NAJLADOWNICTWA

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

NEUROLOGJA =

POLSKA

TOM XIV.

ZESZYT III.

ROK 1931.

† KONSTANTY ECONOMO.



Dnia 21 października 1931 roku zmarł jeden z największych w dziedzinie neurologii i psychjatrii, baron *Konstanty Economo von San Serff*.

Urodził się w r. 1876 w Trieście.¹⁾ Pochodząc z bogatej patrycjuszowskiej greckiej rodziny odebrał bardzo staranne wychowanie, co w połączeniu z wielkimi zdolnościami, które już we wczesnej młodości okazywał, wydało obfite plony. Już w 16 r. życia zdał z odznaczeniem egzamin dojrzałości. Pierwsze jego zainteresowania zwrócone były ku zagadnieniom technicznym. Dlatego zapisał się na politechnikę w Wiedniu, gdzie zajmował się bardzo żywo lotnictwem, będącym wówczas w pierwszych zaczątkach. Temu umiłowaniu Swemu został

wierny przez całe życie. Nie był jednak *Economo* w tej dziedzinie tylko amatorskim dyletantem. Jest On bowiem twórcą lotniska w Aspern pod Wiedniem, jednego z pierwszych i najlepszych w Europie. Był też Sam

¹⁾ Ścisłe dane biograficzne zawdzięczam w dużej mierze p. Lili v. Economo, małżonce Zmarłego.

doskonałym lotnikiem, cenionym w kołach fachowców i piastował przez długie lata stanowisko prezesa austriackiego aeroklubu.

Wnet jednak, na szczęście dla naszej nauki, przerzucił się *Economo* z politechniki na medycynę. Już jako młody student interesuje się przede wszystkim zagadnieniami z dziedziny anatomji i fizjologii układu nerwowego. Pierwszymi Jego nauczycielami w tym kierunku byli *Obersteiner* i *Exner*. Z czasów tej studenckiej asystentury w Zakładzie fizjologii (1902) pochodzi obok innych Jego praca eksperymentalna, w której wykazał połączenie kory mózgowej z *substantia nigra*. Po ukończeniu studjów lekarskich, w ciągu których zdał wszystkie egzaminy z odznaczeniem, wyjechał dla dalszych studjów na 2½ roku zagranicę. Najpierw pracował w Paryżu, gdzie miał takich mistrzów jak *Jeoffroy*, *Magnan*, *Pierre Marie*, *Raymond*, potem w Strasburgu u *Ewald'a*, w Monachium u *Kraepelin'a*. w Berlinie u *Ziehen'a* i *Oppenheim'a*. W r. 1906 powrócił do Wiednia, gdzie został asystentem w klinice *Wagner'a*. Tu zablęsnął wkrótce Jego niezwykle talent twórczy w szeregu wybitnych prac, z których najważniejsze przytaczam. Z roku 1909 pochodzą Jego badania nad ciałem prążkowanym (*corpus striatum*), w których doszedł do frapujących na ówczesne czasy wniosków, że jądro to jest ośrodkiem dla tonusu mięśniowego i ruchów mimowolnych. Do tej samej dziedziny należy opis przypadku hemibalizmu (1910), w którym wykazał ognisko chorobowe w *corpus subthalamicum* (*Luys*). Na ten okres czasu przypada też Jego habilitacja z zakresu neurologji i psychjatrji. Gdy w r. 1917 wybuchła w Wiedniu epidemia dziwnej nieznannej dotychczas choroby, cechującej się przede wszystkim śpiączką i mimowolnymi ruchami, był *Economo*, wybitny już podówczas znawca ciała prążkowanego, pierwszym, który tę chorobę rozpoznał jako zapalenie mózgu (*encephalitis*). Dnia 17 kwietnia 1917 przedstawił On w Wiedeńskim Towarzystwie neurologiczno-psychjatrjcznym 7 przypadków i nazwał tę chorobę *encephalitis lethargica*. W rok potem wydał obszerną monografię, w której wypowiedział, że *encephalitis lethargica* jest chorobą infekcyjną *sui generis*, różniącą się tak klinicznie jakoteż anatomicznie od grypowego zapalenia mózgu. Poznał też, że proces zapalny toczy się w *encephalitis lethargica* przede wszystkim w szarej substancji śródmózdzia i pnia nerwowego. Przypuszczał wreszcie, jak się potem okazało słusznie, podobieństwo odkrytej przez Siebie choroby z chorobą *Heine-Medin'a*. W opisach klinicznych podkreślił jako najistotniejsze cechy zaburzenia snu i przemijające niedowłady mięśni ocznych. Ponieważ znał położenie jąder mięśni ocznych wysnuł z tego wniosek, że ośrodek snu znajdować się musi w szarej substancji wodociągu Sylwiusza (*Aquaeductus Sylvi*).

Z tej samej dziedziny należy jeszcze wymienić Jego pracę o chorobie

Wilsona w r. 1918 i pseudosklerozie w r. 1920. W tym też roku został mianowany nadzwyczajnym profesorem neurologji i psychjatrji. W r. 1929 ukazała się Jego klasyczna monografia p. t. „Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung”. W książce tej mówi o przypadkach chronicznych i podaje jako najistotniejsze ich objawy: zespół Parkinsonowski, ogólne zwolnienie ruchów i zaburzenia inicjatywy. *Encephalitis*, przy której dochodzi do zupełnego zaniku *substantia nigra*, jest jednak jak wykazał *Economo* w pierwszej linii chorobą ciała prążkowego (*corpus striatum*), z czego wynikają wszystkie jej objawy kliniczne.

Przed 7 laty obdarzył nas *Economo* wspólnie ze swym ziomkiem *Koskinas'em* niezwykle, iście królewskim darem. Mam na myśli Jego wspaniały atlas cytoarchitektoniczny kory mózgowej człowieka wraz z obszerną 810 stronic liczącą książką, gdzie opisuje poszczególne obrazy przedstawione w atlasie. Wydanie tego dzieła wykazało niezwykle wszechstronność umysłu *Economo* i wielki dar pedagogiczny. Chodzi bowiem o gałąź wiedzy, która jest dopiero w początkach swego rozwoju i stąd duże trudności w opracowaniu materiału. *Economo* pokonał te trudności z wielkiem mistrzostwem.

Ostatnie lata Swego życia poświęcił wyłącznie architektonice kory mózgowej. W maju 1931 r. powstał też z Jego inicjatywy Instytut Badań Mózgu w Wiedniu, mający służyć umiłowanym przez Niego studjom nad budową i czynnościami kory mózgowej. W 5 miesięcy potem zmarł *Economo* wskutek ciężkiej choroby serca.

Dzielaми Swemi stworzył Sobie trwałą pomnik, a pamięć po Nim nie może zagać w Nauce.

M. Rose (Wilno).

OLIWKI DOLNE, OŚRODKI NAPIĘCIA MIĘŚNI WYPROSTNYCH.

podała

N. ZANDOWA.

[Z pracowni anatomji porównawczej w Paryżu (Prof. *Anthony*) oraz z pracowni Neurobiologicznej przy Warsz. Tow. Nauk. (E. Flatau)].

W pracach dawniejszych starałam się wykazać, iż oliwki dolne stanowią ośrodek „sztynności z odmóżdzenia”.

Istotnie, kiedy wywoływaliśmy u zwierząt sztywne wyprostowanie się ciała drogą przecięcia szypulek mózgowych, a następnie niszczyliśmy oliwki dolne, ta sztywność ustępowała i mięśnie stawały się wiotkie.

Ponieważ „sztynność z odmóżdzenia” nie jest niczem innym, jak odruchem stania (Sherrington); należało więc przypuszczać, iż *oliwki opuszkowe są ośrodkiem stania*.

Dla skontrolowania i potwierdzenia tej tezy zwróciliśmy się do anatomji porównawczej oraz do anatomji patologicznej.

Badania z dziedziny anatomji porównawczej mają na celu stwierdzenie, czy oliwki są lepiej rozwinięte u zwierząt, które są zdolne opierać się na dwu tylko kończynach. Istotnie kangur np. ma oliwki doskonalsze niż *Trichosurus vulpecula*, gryzoń z tej samej rodziny workowatych, który jednak nigdy nie staje na kończynach tylnych.

Badania własne przeprowadzałam w sposób następujący: z nieprzerwanej serji skrawków opuszki wybierałam ten, w którym oliwki wykazywały rozwój największy. Zazwyczaj przypadalo to na połowę komory IV-tej. Skrawek fotografowano w 10-krotnem powiększeniu. Mierzono jego powierzchnię oraz powierzchnię oliwki. Stosunek wzajemny obu powierzchni daje pojęcie o rozwoju oliwek.

Należy zaznaczyć, że metoda ta odbiega od stosowanej zazwyczaj w anatomji porównawczej — metody odbudowywania narządu porównywanego.

Pragnąc sprawdzić, czy przez uproszczenie metody nie wprowadzamy nieścisłości, powtórzyliśmy badanie tych samych oliwek metodą klasyczną odbudowywania opuszki i oliwki.

Opuszkę kangura pokrajono na serię nieprzerwaną skrawków, grubości 15 mikronów. Każdy dziesiąty skrawek w dziesięciokrotnym powiększeniu rzutowano (przy pomocy odpowiedniego aparatu) na tekturę, grubości 1,5 milim. Zarysowany na tekturze skrawek wycinano, przyczem oliwkę, stanowiącą część jego, z kolei wycinano z tekturowego modelu.

W ten sposób otrzymano 250 skrawków, wyobrażających cały odcinek opuszki, w którym mieści się oliwka opuszkowa.

Zważono na wadze aptekarskiej owe 250 skrawków wraz z oliwką. Waga ich wynosiła 116,65 gr. Waga oliwki = 4,65 gr. Stosunek zatem obu = $4,65 : 116,65$ czyli 0,039.

Badając metodą poprzednią, otrzymaliśmy stosunek powierzchni, wyrażony liczbą 0,0378; wobec niewielkich zatem różnic pozostaliśmy przy metodzie badania powierzchni ze względu na niezmierną jej łatwość.

Po zbadaniu oliwek u *Trichosurus vulpecula*, kangura, królika, foki i człowieka, przystąpiliśmy do badania ich u świnki morskiej, zająca, skoczka afrykańskiego, myszy, szczura, wiewiórki i psa.

Opuszka świnki morskiej zawiera oliwki w postaci wąskiego paska, przylegającego do grzbietu szlaków piramidowych. Składają się one z dwu prostych listków: grzbietowego i brzuszego, pomiędzy którymi biega włókna istoty białej, posiadające *hilus* zwrócony ku linii środkowej opuszki. Na obwodzie zewnętrznym nie widać zupełnie uwypuklenia się oliwek. Powierzchnia przekroju połowy opuszki wynosi $10,3 \text{ ctm}^2$, powierzchnia jednej oliwki— $0,37 \text{ ctm}^2$, stosunek zatem obu wyraża się liczbą 0,0359. Co się tyczy gęstości komórek nerwowych to w pełnym polu widzenia (Zeiss Oc. 3, Obj. D. Tubus — 160) naliczyć ich można 45. Wielkość każdej z nich wynosi około 13 mikr. wysokości oraz 10 — szerokości.

Królik i zając stanowią gatunki badzo do siebie zbliżone. Mimo to obserwacja wykazuje, że zając znacznie częściej ustawia się w pozycji pionowej. Otóż opuszka królika (jak to wykazałam w pracy poprzedniej) ma powierzchnię wielkości 28 ctm^2 , zaś oliwka jego — $1,05 \text{ ctm}^2$, stosunek obu wyraża się liczbą 0,0375.

U zająca powierzchnia opuszki wynosi 21 ctm^2 , zaś powierzchnia oliwki $0,85 \text{ ctm}^2$. Stosunek obu: 0,04. Oliwki zająca są więc lepiej rozwinięte. Liczba komórek nerwowych w pełnym polu widzenia (Z. Oc. 3. Obj. D. Tub. — 160) wynosi u królika około 45¹⁾ przy rozmiarach: 21,7 mikr.

¹⁾ W pracy poprzedniej podana była liczba 25, nie brano bowiem w rachubę komórek drobnych.

na 10 mikr. a u zająca liczba komórek = 50, przy rozmiarach 17 mikr. na 13,3 mikronów.

Szczur ma oliwki jeszcze lepiej rozwinięte, co skłonni jesteśmy wiązać z pozycją pionową, którą zwierzę często przyjmuje,

Powierzchnia opuszki wynosi 6,9 ctm.², zaś oliwki 0,34 ctm.², stosunek obu wyraża się liczbą 0,0492. Liczba komórek w polu widzenia wynosi — 75, wielkość każdej około 13,3 mikr. × 13,3 mikr. Na tym samym prawie szczeblu rozwoju znajdują się oliwki *skoczka afrykańskiego*. (Gerboise gatunek *Dipus*).

Powierzchnia przekroju opuszki wynosi u niego 25,9 ctm.², powierzchnia oliwki — 1,28 ctm.². Stosunek obu = 0,0499.

Największa liczba komórek w pełnym polu widzenia (Z. OC. 3. Obj. D.) wynosi około 75, wielkość każdej — około 20 × 13,3 mikronów.

Mysz ma oliwki jeszcze lepiej rozwinięte.

Powierzchnia przekroju połowy opuszki wynosi 3,2 ctm.², zaś powierzchnia opuszki 0,22 ctm., stosunek obu równa się 0,068.

Komórki nerwowe są tu jeszcze gęściej rozmieszczone tak, iż w pełnym polu widzenia naliczyć ich można do 80. Wielkość ich jest bardzo różna i waha się pomiędzy 10 × 6,6 oraz 23 × 20 mikr.

Jeszcze wyższe miejsca pod względem rozwoju oliwek zajmuje *wiewiórka*.

Oliwki jej pięknie zarysowane przypominają kształtem oliwki zająca, lecz są od nich bardziej skomplikowane: widzimy tu cztery listki, z których górny grzbietowy należy najprawdopodobniej do paroliwki górnej, zaś dolny, brzuszny — do paroliwki dolnej.

Powierzchnia przekroju opuszki zawiera 16,1 ctm.², powierzchnia oliwki — 1,45 ctm.², stosunek obu wyraża się liczbą 0,09.

Co się tyczy komórek nerwowych, to gęstość ich tutaj jest mniejsza, niż u zwierząt powyżej opisanych, nalicza się w jednym polu widzenia (Z. Oc. 3. Obj. D. Tub. 160) nie więcej jak 65, dodać jednak należy, że są one znacznie większe od komórek oliwkowych tamtych zwierząt i zbliżają się do komórek, istniejących w oliwkach psa, foki, człowieka i słonia.

Na rozmiary komórek oliwkowych zwrócił uwagę *Kappers*. Tierdzi on, iż u małych ptaków komórki są małe, u dużych — większe. Fakt, iż u małej wiewiórki komórki oliwkowe stają się większe, niż u dużego np. kangura, przemawia na korzyść przypuszczenia, iż rozmiar ich pozostaje w związku z pewną funkcją, nie zaś z wielkością ciała zwierzęcia.

Obok rozmiarów komórek nerwowych u wiewiórki uderza również pewna tendencja do występowania w kilku regularnych szeregach, czego nie spostrzegliśmy u zwierząt dotąd omawianych, a co wyraźniej wystąpi u osobników, których opis podajemy poniżej.

Pies ma oliwki bardzo duże i dobrze rozwinięte; odcinają się one

na zewnętrznej powierzchni opuszki przez swe wyraźne uwypuklenie; na przekroju przedstawiają się one w postaci litery V, której podstawa jest bardzo gruba, część górna zaś cieńsza.

Wymiary powierzchni połowy opuszki równają się 46,9 ctm.², powierzchni oliwki — 5,3 ctm.², stosunek oliwek do opuszki wyraża się zatem liczbą 0,113.

Liczba komórek nerwowych w polu widzenia jest tu znacznie mniejsza, niż u zwierząt opisanych powyżej i dosięga zaledwie cyfry 35. Co się tyczy ich charakteru, to są one u nich znacznie większe, niż u tamtych i są rozmieszczone w prawidłowe szeregi, cecha, która zbliża je wybitnie do oliwek ludzkich. Warstwy komórek są skupione w obrębie samego listka, włókna zaś zbierają się w wyraźną istotę białą, oddzielającą od siebie poszczególne listki oraz stanowiącą *hilus*.

Poprzednio już zbadane oliwki foki (patrz „Arch. du Mus, d'Hist. Natur. 1927 oraz „Neur. Pol.“ T. XI Z. II) wykazują rozwój jeszcze doskonalszy, przyczem najmocniej rozrasta się u zwierzęcia tego oliwka dodatkowa środkowa (paroliva medialis).

Najdoskonalszą jest oliwka ludzka.

Tablica poniższa obrazuje wyraźnie rozwój oliwek:

	Powierzchnia		Stosunek obu	Liczba kom. Z. Oc. 3. Obj. D. Tub. 160,
	opuszki	oliwki		
1) <i>Trichosurus vulp.</i> . . .	25,3 ctm. ²	0,9 ctm. ²	0,0355	35 10 μ × 10 μ
2) <i>Cavia porcellus</i> . . .	10,3 "	0,37 "	0,0359	45 13 μ × 11,7 μ
3) <i>Lepus domest.</i>	28,0 "	1,05 "	0,0375	45 21 μ × 10 μ
4) <i>Macropus rufus.</i>	47,5 "	1,8 "	0,0378	48 13,3 μ × 13,3 μ
5) <i>Lepus timidus</i>	21,0 s	0,85 "	0,04	50 17 μ 13,3 μ
6) <i>Mus rattus</i>	6,9 "	0,34 "	0,0492	75 13,3 μ × 13,3 μ
7) <i>Dipus</i>	25,9 "	1,28 "	0,0499	75 20 μ × 13,3 μ
8) <i>Mus musculus</i>	3,2 "	0,22 "	0,068	80 10 μ × 6,6 μ 23 μ × 20 μ
9) <i>Sciurus vulgaris</i>	16,1 "	1,45 a	0,09	65 20 μ × 17 μ
10) <i>Canis vulgaris</i>	46,9 "	5,3 "	0,113	35 17 μ × 17 μ
11) <i>Otaria</i>	51,6 "	6,7 "	0,1298	30 26,6 μ × 20 μ
12) <i>Homo</i>	54,2 "	7,5 "	0,1383	25 26,6 μ × 20 μ

Tak więc, poczynając od małych oliwek zwierząt, skazanych na stałą pozycję poziomą, aż do dużych oliwek człowieka, zawsze stojącego pionowo, widzimy nieprzerwane doskonalenie się tych narządów zarówno pod względem wielkości, jak i budowy wewnętrznej.

W tej ostatniej uderza obraz komórek nerwowych: skąpe i drobne u zwierząt umieszczonych na początku naszej tablicy, stają się znacznie obfitsze u zwierząt, zdolnych niekiedy przybrać pozycję pionową, pozostając jednak drobnymi i bezładnie rozrzuconymi. Nagle zaś, poczynając od wiewiórki, która jak wiadomo trzyma pokarm w przednich łapkach, opierając się wyłącznie na tylnych, liczba komórek oliwkowych w jednym polu widzenia znów zaczyna się zmniejszać, przy jednoczesnym doskonaleniu się każdej komórki zarówno pod względem jej rozmiarów, jak i ułożenia w prawidłowe szeregi.

Specjalne miejsce należy wydzielić słoniowi. Powierzchnia opuszki (jednej połowy) wynosi 115 cm²; powierzchnia oliwki 5,9 cm², stosunek tej ostatniej do pierwszej wynosi zatem 0,051. Według tych danych oliwki słonia zajęłyby miejsce między myszą a skoczkiem afrykańskim.

Wynik ten jest niespodzianką, jeśli zważyć, że słoń nigdy nie pośluje się pozycją pionową.

Jeśli jednak zwrócić uwagę na kształt oliwki słonia, to stwierdzić można, że imponujący jej rozmiar zależy od przerostu jednej tylko części oliwki, a mianowicie listka grzbietowego (Kappers.). Przedstawia się on w postaci masywu o kształcie jaja. Pod drobnowidzem w części tej widać bardzo skąpe komórki; podczas gdy zwierzęta zbliżone do słonia pod względem wielkości oliwek, a więc skoczek afrykański i mysz, wykazują w pełnym polu widzenia od 75 do 80 komórek, u słonia największa ich liczba nie przekracza 8. Komórki te jednak są znacznie większe od komórek tamtych zwierząt, są większe nawet niż w oliwkach ludzkich i mają 40 mikr. \times 33,3 mikr. Każda komórka jest tu otoczona niezmierną ilością włókien nerwowych.

Jak wytłumaczyć ten szereg faktów?

Z jednej strony widzimy tu wzrost pewnej części oliwki, a mianowicie jej listka grzbietowego oraz doskonalenie się komórek, co wyrażone jest większymi ich rozmiarami i ilością otaczających każdą z nich włókien nerwowych, z drugiej zaś strony stwierdzamy, iż pewien odcinek ciała słonia, a mianowicie trąba, posiada zdolność ustawiania się antygrawitacyjnie.

Oba te fakty należy wiązać ze sobą: część oliwki wybujała odpowiada prawdopodobnie grupom mięśniowym, zarządzającym trąbą słonia.

Podobnie tłumaczy *Bregman* rozrost u słonia piramidy twarzowej t. j. tej części szlaku piramidowego, która zdąża do jądra VII pary. Samo

to jądro jest u słonia znacznie większe i złożone z komórek większych, niż u innych zwierząt. Wszystkie te osobliwości *Bregman* wiąże z rozwojem czynności trąby, rozporządzającej ruchami dowolnymi.

Tak więc szereg faktów z anatomji porównawczej utwierdza nas w przekonaniu, że czynność ustawiania antygrawitacyjnie czy to wszystkich mięśni ciała, czy grup pewnych pozostaje w związku z oliwką dolną.

Z kolei zwróciliśmy się do anatomji patologicznej. Wzięliśmy pod uwagę te cierpienia, którym towarzyszy nienormalna postawa ciała, wyrażająca się już to przodopochyleniem (jak w cierpieniu Parkinsona, parkinsonizmie pośpiączkowym, w starczym pochyleniu ciała), już to tylopochyleniem (jak w tężcu, w sztywności z odmóżdżenia).

We wszystkich tych cierpieniach stwierdziliśmy zmiany w oliwkach.

W cierpieniu *Parkinson'a* znaleźliśmy wybitną chromatolizę komórek oliwkowych. Zresztą przed nami badania kilku autorów (*Dana* i *Dowse*, *Lewy*) już wykazały udział oliwek w procesie degeneracyjnym, jaki zachodzi w tem cierpieniu.

Niezależnie od zwykłej lipofilji komórek oliwkowych następuje ich zwyrodnienie tłuszczowe tak intensywne, iż tłuszcz wypełnia niekiedy całkowicie komórkę, przesłaniając jądro.

W mózgach *starczych* stwierdziliśmy zmiany w oliwkach dwa razy (na 5 badań).

W jednym przypadku u 76-letniego starca były one tłuszczowo zwyrodniałe, w stopniu jednak słabszym, niż u chorych z cierpieniem *Parkinson'a*.

W drugim przypadku starczym 60-letniej kobiety były one całkowicie zwapniałe, pozbawione budowy wewnętrznej i barwiły się metodą *Nissl'a* na jednolity kolor błękitny.

W historii choroby tej kobiety, dotkniętej ciężką miażdżycą naczyń mózgowych, odnotowano, iż na miesiąc przed śmiercią straciła nagle zdolność stania. Przytomności przytem nie utraciła. Kiedy po dłuższej chwili powstała, żadnych porażień nie wykazywała.

W trzech pozostałych przypadkach komórki oliwkowe były dosyć dobrze zachowane. Istniało tu tylko dosyć obfite nagromadzenie tłuszczu, które jednak nie niszczyło budowy wewnętrznej komórki.

Nagminne zapalenie mózgu wykazuje zawsze zwyrodnienie komórek oliwkowych już to silniejsze, już słabsze. Stwierdzić to mogliśmy we wszystkich 7 badanych przypadkach.

Fakt ten zgadza się ze spostrzeżeniem klinicznym, a mianowicie, iż śpiączka nader często pozostawia po sobie zniekształcenie postaci.

W tężcu również znaleziono zmiany w oliwkach: istniała piknoza komórek obok chromatolizy. Ta ostatnia skupiała się zwłaszcza wokoło jądra.

W przypadkach *szttywności z odmóždzenia*, spostrzeganych w klinice, a zależnych od nowotworu śródmózgowia, albo od wodogłowia zewnętrzznego lub wreszcie od ogniska rozmiękczenia w jednej półkuli mózgowej, oliwki opuszkowe były zupełnie normalne. W myśl naszej hipotezy mechanizm powstania tych przypadków jest zależny od zwolnienia oliwek z pod wpływów hamujących, wysyłanych przez ośrodki mózgowe lub mózdzkowe, skutkiem czego ośrodki tonizujące rozwijają nadmierną działaność.

Do rzędu argumentów, przemawiających na korzyść hipotezy, iż oliwki zarządzają pozycją wyprostną ciała, zaliczyć należy również przypadki, w których zniekształcenie linii pionowej dotyczy nie całego ciała, lecz jednego tylko odcinka, jak np. mięśni karku, co wyraża się pochyleniem głowy do przodu (t. zw. *emprosthotonus*).

W przypadku nowotworu mózdzku, w którym obok *emprosthotonus* istniało pochylenie głowy w lewo, stwierdzono częściowe tylko zwyrodnienie oliwek, a mianowicie *zanik komórek, obejmujący część dolną oliwki prawej*. Obok tego istniało umiarkowane zubożenie pod względem liczby komórek nerwowych na całej rozciągłości obu oliwek dolnych.

Zupełnie analogiczny do naszego przypadku ogłosił *Knud Winther z Kopenhagi*. Udzielone mi uprzejmie przez niego oliwki wykazały zmiany, pokrywające się całkowicie ze zmianami w naszym przypadku.

Tłumaczenie tych przypadków nasuwa się samo przez się: *emprosthotonus* jest fragmentem pochylenia ciała do przodu. Częściowemu zatem uszkodzeniu linii wyprostnej ciała towarzyszy częściowe tylko zwyrodnienie oliwek. Przewaga pochylenia na stronę lewą ma jako swój korelatyw anatomiczny przewagę zwyrodnienia po stronie oliwki przeciwległej. Takie skrzyżowanie funkcji oliwek odpowiada wynikom naszych badań doświadczalnych: przy zniszczeniu jednej oliwki widzieliśmy rozluźnienie *szttywności z odmóždzenia* po stronie przeciwległej.

Z innych cierpień badano padaczkę co do zachowania się oliwek.

Minkowski (1931) znalazł, iż na 10 przypadków w 7 istniały zmiany w oliwkach. Polegały one na zwyrodnieniu tłuszczowo-barwikowem komórek, a w okresach dalej posuniętych na ich homogenizacji i zaniku.

Ponieważ zmiany w oliwkach nie były stwierdzone we wszystkich badanych przypadkach. *M.* słusznie neguje związek ich bezpośredni z patogenią padaczki.

Ze swej strony pragnę podkreślić, że wiek pacjentów, wykazujących zmiany, był znacznie wyższy od tego, w jakim umierali chorzy z oliwkami nienormalnymi. Trzeba i ten szczegół wziąć pod uwagę w związku z fizjologicznem poniekąd starzeniem się oliwek.

Nasze badanie oliwek w padaczce wykazały zmiany w 2 przypadkach na 6 badanych.

Rzecz jasna, że cierpienie nozologicznie tak nieustalone, jak padaczka, nie nadają się do wyprowadzania wniosków o funkcji jakiegoś ośrodka na podstawie jego uszkodzenia w mózgu padaczkowych.

Jednakże niepodobna pominąć milczeniem, że zmiany w oliwkach, w myśl bronionej przez nas tezy, odpowiadać muszą klinicznie nagłej utracie zdolności stania, jaką notuje się w wielu przypadkach padaczki.

Pragnęłabym zwłaszcza zwrócić uwagę na opisaną przez *Ramsay'a Hunt'a* (1924) postać padaczki, polegającą na „napadach statycznych”. Te ostatnie cechuje nagła utrata kontroli nad pozycją wyprostną ciała i gwałtowny upadek do przodu lub tyłu, niekiedy bez utraty przytomności. Obok napadów całkowitych *Hunt* widywał napady częściowe, podczas których rozluźniały się wyłącznie mięśnie karku tak, iż głowa pochylała się gwałtownie do przodu. Brak dotychczas badań histologicznych w podobnych przypadkach. Miałyby one doniosłe znaczenie.

Co się tyczy filogenezy oliwek dolnych, to zaczątki ich stwierdzono u cyklostomów (*Johnston*). U ptaków już występują one dobrze odgraniczone i składają się z dwu listków, równoległych do siebie oraz do powierzchni brzusznej opuszki (*Williams* i *Ioshimura*).

Kappers podkreśla, że dotychczas nie udało się wykryć związku pomiędzy różnymi typami morfologicznymi oliwek oraz sposobem życia danego gatunku ptaków. Zauważył jednak, że ptaki wyłącznie biegnące (jak struś) posiadają listek brzuszny słabo rozwinięty.

Ponieważ z drugiej strony *Kappers* przeprowadza analogię pomiędzy tym listkiem u ptaków, a oliwką główną u ssaków wyższych, można już obecnie wypowiedzieć przypuszczenie, że czynności związane z oliwką główną są u ptaków słabo rozwinięte. Jakże zaś funkcje przypisuje się oliwce głównej, wynika z danych *Kappers'a* oraz z naszych rozważań.

Kappers stwierdza, że u ssaków niższych przeważają oliwki dodatkowe (paroliviae) nad oliwką główną, zaś u człowieka schodzą one na plan dalszy w porównaniu z doskonale rozwiniętą oliwką główną. Oliwki dodatkowe są zatem zarówno filogenetycznie, jak i ontogenetycznie najstarsze. Równie zresztą starą jest część środkowa oliwki głównej. Wszystkie te części są objęte nazwą *paleocerebellum* (*Stewart Holmes*), wespół bowiem z robakiem mózdzku stanowią najstarsze filogenetycznie twory.

Neocerebellum zaś ogarnia półkule mózdzkowe oraz związane z niemi oliwki główne, zwłaszcza ich części boczne.

Jeśli, kierując się ideą przewodnią o roli oliwek, jako ośrodka mięśni antygrawitacyjnych, zastanawiamy się jakie z nich pozostają pod zarządem starych filogenetycznie oliwek dodatkowych, jakie zaś młodych

oliwek głównych, to musimy dojść do wniosku, iż mięśnie działające „en masse“ (m. tułowia, nóg, jednym słowem czynne przy staniu całego ciała) mają swą reprezentację w układzie starym. Tak np. foka wykazuje niezmiernie duży rozrost oliwki dodatkowej środkowej, podczas gdy słoń posiada rozrośniętą oliwkę główną (listek grzbietowy). Pierwsza z nich posiada potężnie rozwiniętą zdolność utrzymania pozycji pionowej tułowia, przy braku wszelkich ruchów wyprostnych kończyn, zaś drugi nigdy nie ustawia pionowo tułowia, natomiast ma niezmiernie doskonale i rozcłonkowane ruchy wyprostne trąby.

Na zakończenie dodać należy, że *Edinger*, omawiając fizjologję oliwki zgoła nieznaną, zwrócił uwagę na odmienność jej u zwierząt wodnych i wypowiedział przypuszczenie, iż ośrodek ten musi być w związku ze statyką osobnika.

PRZYPADEK ZAPALENIA MÓZGU PO SZCZEPIENIU OCHRONNEM PRZECIWDUROWEM.

podała

J. MORAWIECKA.

(Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Szkolnego C. W. San.
Kierownik Doc. Dr. St. Pieńkowski).

Szczepienia ochronne przeciw durowi brzuszному mogą wywołać niekiedy powikłania ze strony układu nerwowego. Naogół są to przypadki sporadyczne, jeżeli weźmie się pod uwagę masowe stosowanie szczepień u ludności, zwłaszcza w wojsku. Z 43 przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie, przeważna część obserwacji pochodzi z okresu wojny światowej, a więc od chwili kiedy szczepienia ochronne przeciwdurowe zaczęto stosować w szerszym zakresie.

Powikłania ze strony układu nerwowego cechuje duża różnorodność obrazów chorobowych.

Massary podaje, że po szczepieniach przeciwdurowych obserwował wiele razy *objawy oponowe*, a w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzał nieznaczłą limfocytozę; w jednym przypadku u ozdowieńca po nagminnym zapaleniu opon mózgowych wystąpił nawrót sprawy oponowej, po szczepieniu ochronnem przeciwdurowem. Autor przestrzega przed stosowaniem szczepień ochronnych w tego rodzaju przypadkach. *Souques* opisuje przypadek, w którym objawy oponowe z gorączką i wymiotami wystąpiły wieczorem w dniu szczepienia, a w 3 miesiące potem istniały jeszcze uporczywe bóle głowy i 5—6 limfocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ponadto wspomina o przypadku, w którym po 4-em szczepieniu ochronnem wystąpiły objawy oponowe, zaburzenia świadomości i pamięci, późniejsze zaś obserwacje w 8 mies. potem wykazały obok bólów głowy, zmiany charakteru, inteligencji, zaburzenia pamięciowe i wzmożoną ilość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Niekiedy spotykano zaburzenia ze strony układu nerwowego ośrodkowego, wskazujące na zajęcie *mózgu*. *Souques* opisuje przypadek po-

rażenia połowiczego z zaburzeniami mowy w kilka godzin po dokonaniu szczepienia. Podobny przypadek obserwował *Roussy*, w którym ponadto istniały objawy oponowe, niemota ruchowo-zmysłowa i dość znaczna limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym. Autor tłumaczy sprawę ogniskiem rozmiękczynowem na skutek zakrzepu lub zatoru, który zjawił się w 16 godzin po szczepieniu. *Souques* obserwował ponadto przypadek porażenia połowiczego, w kilka godzin po czwartym szczepieniu, z gorączką i wymiotami, który w rok potem wykazywał przy badaniu obok niedowładów typowy zespół mózdkowy. *Roussy* i *Cornil* obserwowali niedowład jednej kończyny górnej z ruchami płasawiczo-atetotycznymi, niebornością, astereognozją, zaburzeniami czucia głębokiego i powierzchownego, przyjmując uszkodzenie korowe, najprawdopodobniej w następstwie zatoru. W przypadku *Etienne'a*, *Cornil'a* i *Francford'a* po 4-tem szczepieniu ochronnym zjawiły się napady padaczkowe, w postaci dużych napadów i równoważników, z objawami niedowidzenia połowiczego, częściową niemotą ruchową, aleksją, oraz zaburzeniami pamięci i inteligencji. Autorzy objawy te wiążą ze sprawą naczyniową, może uszkodzeniem *art. cerebri posterior* (zespół *Ch. Foix*). Należy wreszcie wspomnieć o przypadku *Hirsch'a* zaburzeń błędnikowo-mózdkowych u lekarza w kilka godzin po drugim szczepieniu, oraz o przypadku *Mairet'a* i *Pieron'a* płasawicy *Sydenham'a*.

Ze spraw rdzeniowych, spotykanych w następstwie szczepień ochronnych przeciwdurowych, opisywano: ostre zapalenie rdzenia (*Collins*), zapalenie poprzeczne rdzenia (*Slonimskaja*), zapalenie rogów przednich (*Alajouanine, Fribourg Blanc et Gauthier*), oraz rozmiękczenia rdzenia z zakrzepami i krwotokami (*Divry, Moreau et Ory, Schiff*).

Ponadto istnieją w piśmiennictwie dwa przypadki porażenia wstępującego o typie *Landry* (*Lery'ego* i *Boivin'a* oraz *Guillain'a* i *Barre'go*), ostatni sekcyjny z ujemnym wynikiem badania makroskopowego mózgu i rdzenia.

Ze spraw obwodowych należy wymienić przypadek *Terrien'a* zapalenia nerwów wzrokowych w kilka godzin po szczepieniu z następowym zanikiem nerwów, *Jumentie'go* zapalenia wielonerwowego z zaburzeniami sympatycznymi, *Lhermitte'a* porażenia jednej kończyny górnej na skutek zajęcia splotu barkowego oraz przypadki *Sicard'a* zapalenia nerwów w kończynach dolnych, lub zajęcia splotu barkowego wzgl. korzonków z gorączką, odczynem miejscowym, niedowładem danej kończyny i uczuciem drętwienia, na tle działania toksyn. Ponadto *Budde* obserwował półpasiec w zakresie splotu szyjnego, a *Bussy* i *Aubineau* opryszczki na rogówce.

Należy wreszcie wspomnieć o zaburzeniach psychicznych po szcze-

pieniach ochronnych przeciwdrurowych (*Pilcz, Laignel-Lavastine, Mairet et Pieron*), mniej lub więcej trwałych zaburzeniach czynnościowych o cechach *histerycznych* (*Laignel-Lavastine, Souques, Mairet et Pieron*), wreszcie o napadach *padaczkowych*, które bądź to zjawiały się po raz pierwszy po szczepieniu (*Souques*) i odtąd utrzymywały się, bądź istniejące już ulegały zaakcentowaniu pod względem nasilenia i częstości (*Mairet et Pieron*). Na uwagę zasługuje w końcu przypadek *Souques'a choroby Basedow'a*, która zapoczątkowała się po trzecim szczepieniu ochronnym.

W niektórych przypadkach szczepienia przeciwdrurowe mogą działać *wyzwalająco na istniejącą w stanie utajenia sprawę chorobową*, jak to miało miejsce w jednym przypadku padaczki Jacksonowskiej, która zjawiała się następnego dnia po szczepieniu, u chorego ze zmianami w kościach czaszki na skutek dawnego urazu (*Molin de Teyssieu, Dirks-Dilly et Jaques*). Do tej kategorii należy zaliczyć przypadek *Bourdier'a*, w którym między I a II szczepieniem wystąpiło zmniejszenie ostrości wzroku, a w kilka dni po III szczepieniu podwójne widzenie i objawy oponowe. W 15 miesięcy potem badanie wykazało zanik nerwów wzrokowych, niedowład nerwu odwodzącego i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym o charakterze kiłowym. Wreszcie przypadek *Laignel-Lavastine'a* porażenia połowicznego z zaburzeniami mowy w kilka godzin po szczepieniu u chorego z kiłą mózgową.

Co do zachowania się *płynu mózgowo-rdzeniowego* u szczepionych przeciwdrurowo jeden tylko *Massary* prowadził badania w tym kierunku i znajdował pleocytozę nieznaczną, ale już w granicach patologicznych. Pozatem istnieją tylko poszczególne obserwacje, dotyczące przypadków poszczepiennych z objawami nerwowymi, stwierdzające bądź normalne zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, bądź mniej lub więcej znaczną pleocytozę a niekiedy wzmózoną ilość białka.

Autorzy podkreślają, że we wszystkich przypadkach osobnicy przed szczepieniem ochronnym byli zupełnie zdrowi, następnie, że objawy ze strony układu nerwowego występowały już niekiedy po I szczepieniu, częściej naogół po II, III lub po IV, w niektórych razach w czasie powtórnej serji szczepień (rewakcynacji), przyczem pierwsze zwiastuny choroby nerwowej zjawiały się najczęściej w ciągu kilku lub kilkunastu godzin po szczepieniu, lub następnego dnia, rzadziej po upływie 3 lub 4 dni. W pewnej ilości przypadków początek sprawy nerwowej występował nagle pod postacią udaru, nagłych zaburzeń wzrokowych, błędniowych lub psychicznych.

Przypadek ¹⁾ spostrzegany przez nas odbiega nieco od przypadków

¹⁾ Przypadek ten był pokazywany na Posiedzeniu naukowem Sekcji Sanitarnej Koła Warszawskiego Tow. Wiedzy Wojsk. 9 października 1931 r.

rażenia połowiczego z zaburzeniami mowy w kilka godzin po dokonaniu szczepienia. Podobny przypadek obserwował *Roussy*, w którym ponadto istniały objawy oponowe, niemota ruchowo-zmysłowa i dość znaczna limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym. Autor tłumaczy sprawę ogniskiem rozmiękczynowem na skutek zakrzepu lub zatoru, który zjawił się w 16 godzin po szczepieniu. *Souques* obserwował ponadto przypadek porażenia połowiczego, w kilka godzin po czwartym szczepieniu, z gorączką i wymiotami, który w rok potem wykazywał przy badaniu obok niedowładów typowy zespół mózdkowy. *Roussy* i *Cornil* obserwowali niedowład jednej kończyny górnej z ruchami płasawiczo-atetotycznymi, niezbornością, astereognozą, zaburzeniami czucia głębokiego i powierzchownego, przyjmując uszkodzenie korowe, najprawdopodobniej w następstwie zatoru. W przypadku *Etienne'a*, *Cornil'a* i *Francford'a* po 4-tem szczepieniu ochronnem zjawily się napady padaczkowe, w postaci dużych napadów i równoważników, z objawami niedowidzenia połowiczego, częściową niemotą ruchową, aleksją, oraz zaburzeniami pamięci i inteligencji. Autorzy objawy te wiążą ze sprawą naczyniową, może uszkodzeniem *art. cerebri posterior* (zespół *Ch. Foix*). Należy wreszcie wspomnieć o przypadku *Hirsch'a* zaburzeń błędnikowo-mózdkowych u lekarza w kilka godzin po drugim szczepieniu, oraz o przypadku *Mairet'a* i *Pieron'a* płasawicy *Sydenham'a*.

Ze spraw rdzeniowych, spotykanych w następstwie szczepień ochronnych przeciwdurowych, opisywano: ostre zapalenie rdzenia (*Collins*), zapalenie poprzeczne rdzenia (*Slonimskaja*), zapalenie rogów przednich (*Alajouanine, Fribourg Blanc et Gauthier*), oraz rozmiękczenia rdzenia z zakrzepami i krwotokami (*Divry, Moreau et Ory, Schiff*).

Ponadto istnieją w piśmiennictwie dwa przypadki porażenia wstępującego o typie *Landry* (*Lery'ego* i *Boivin'a* oraz *Guillain'a* i *Barre'go*), ostatni sekcyjny z ujemnym wynikiem badania makroskopowego mózgu i rdzenia.

Ze spraw obwodowych należy wymienić przypadek *Terrien'a* zapalenia nerwów wzrokowych w kilka godzin po szczepieniu z następowym zanikiem nerwów, *Jumentie'go* zapalenia wielonerwowego z zaburzeniami sympatycznymi, *Lhermitte'a* porażenia jednej kończyny górnej na skutek zajęcia splotu barkowego oraz przypadki *Sicard'a* zapalenia nerwów w kończynach dolnych, lub zajęcia splotu barkowego wzgl. korzonków z gorączką, odczynem miejscowym, niedowładem danej kończyny i uczuciem drętwienia, na tle działania toksyn. Ponadto *Budde* obserwował półpasiec w zakresie splotu szyjnego, a *Bussy* i *Aubineau* opryszczki na rogówce.

Należy wreszcie wspomnieć o zaburzeniach psychicznych po szcze-

pieniach ochronnych przeciwdrurowych (*Pilcz, Laignel-Lavastine, Mairet et Pieron*), mniej lub więcej trwałych zaburzeniach czynnościowych o cechach *histerycznych* (*Laignel-Lavastine, Souques, Mairet et Pieron*), wreszcie o napadach *padaczkowych*, które bądź to zjawiały się po raz pierwszy po szczepieniu (*Souques*) i odtąd utrzymywały się, bądź istniejące już ulegały zaakcentowaniu pod względem nasilenia i częstości (*Mairet et Pieron*). Na uwagę zasługuje w końcu przypadek *Souques'a choroby Basedow'a*, która zapoczątkowała się po trzecim szczepieniu ochronnym.

W niektórych przypadkach szczepienia przeciwdrurowe mogą działać *wyzwalająco na istniejącą w stanie utajenia sprawę chorobową*, jak to miało miejsce w jednym przypadku padaczki Jacksonowskiej, która zjawiała się następnego dnia po szczepieniu, u chorego ze zmianami w kościach czaszki na skutek dawnego urazu (*Molin de Teyssieu, Dirks-Dilly et Jaques*). Do tej kategorii należy zaliczyć przypadek *Bourdier'a*, w którym między I a II szczepieniem wystąpiło zmniejszenie ostrości wzroku, a w kilka dni po III szczepieniu podwójne widzenie i objawy oponowe. W 15 miesięcy potem badanie wykazało zanik nerwów wzrokowych, niedowład nerwu odwodzącego i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym o charakterze kiłowym. Wreszcie przypadek *Laignel-Lavastine'a* porażenia połowicznego z zaburzeniami mowy w kilka godzin po szczepieniu u chorego z kiłą mózgową.

Co do zachowania się *płynu mózgowo-rdzeniowego* u szczepionych przeciwdrurowo jeden tylko *Massary* prowadził badania w tym kierunku i znajdował pleocytozę nieznaczną, ale już w granicach patologicznych. Pozatem istnieją tylko poszczególne obserwacje, dotyczące przypadków poszczepiennych z objawami nerwowymi, stwierdzające bądź normalne zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, bądź mniej lub więcej znaczną pleocytozę a niekiedy wzmózoną ilość białka.

Autorzy podkreślają, że we wszystkich przypadkach osobnicy przed szczepieniem ochronnym byli zupełnie zdrowi, następnie, że objawy ze strony układu nerwowego występowały już niekiedy po I szczepieniu, częściej naogół po II, III lub po IV, w niektórych razach w czasie powtórnej serji szczepień (rewakcynacji), przyczem pierwsze zwiastuny choroby nerwowej zjawiały się najczęściej w ciągu kilku lub kilkunastu godzin po szczepieniu, lub następnego dnia, rzadziej po upływie 3 lub 4 dni. W pewnej ilości przypadków początek sprawy nerwowej występował nagle pod postacią udaru, nagłych zaburzeń wzrokowych, błędniowych lub psychicznych.

Przypadek ¹⁾ spostrzegany przez nas odbiega nieco od przypadków

¹⁾ Przypadek ten był pokazywany na Posiedzeniu naukowym Sekcji Sanitarnej Koła Warszawskiego Tow. Wiedzy Wojsk. 9 października 1931 r.

podanych w piśmiennictwie, ze względu na sam obraz chorobowy, rozwój i przebieg cierpienia, jakoteż ze względu na charakter zapalny sprawy patologicznej, stanowiącej podstawę objawów klinicznych.

Chory lat 21. Zawsze był zdrowy, chorób wenerycznych nie przechodził. 15 kwietnia 1931 r. został wcielony do wojska. Według obserwacji lekarza pułkowego chory wówczas żadnych objawów chorobowych nie wykazywał. W dniu 1 maja 1931 r. został poddany szczepieniu ochronnemu przeciwko ospie i durowi brzuszemu szczepionką durową z Państw. Zakł. Hygjeny w ilości 0,5 cm. Wieczorem tegoż dnia czuł się źle, „ro-rebrało go“, był bardzo osłabiony. Rano 3 maja miał silne draszczce, a wieczorem zaczął odczuwać zdrętwienie w lewej kończynie dolnej. Następnego dnia rano po obudzeniu miał zdrętwiałe kończyny górne i dolne, odczuwał ból w lewej połowie głowy i palenie w lewym policzku oraz kończynach. Objawy wymienione utrzymywały się w tym samym stopniu przez dni następne. Brak było odczynów miejscowych. Dnia 9 maja b. r. otrzymał drugie szczepienie ochronne przeciwdurowe w ilości 1 cm. Od-tąd stan chorego w ciągu 2½ miesięcy stopniowo i bardzo powoli się pogarszał: nasilało się uczucie zdrętwienia w kończynach zwł. górnej prawej i dolnej lewej, połączone z osłabieniem kończyn, głównie ręki prawej, tak że chory zaczął gorzej pisać i w czasie ćwiczeń z wysiłkiem utrzymywał karabin. Stopniowo zjawily się zaburzenia połykowe, zachły-stywał się, płyny wracały przez nos, mowa stawała się utrudnioną, wystąpiły trudności w oddychaniu, połączone z uczuciem ściskania i skrę-powania w klatce piersiowej i pasie i zaczął coraz gorzej chodzić. 31 lipca 1931 r. został skierowany do Szpitala Okręg. w Brześciu n/B, gdzie obok osłabienia kończyn stwierdzono porażenie podniebienia miękiego i języka po stronie lewej. Zaburzeń pęcherzowych od początku choroby nie miał. 10 sierpnia 1931 r. został przeniesiony na oddział nerwowy Szpitala Szkolnego C. W. San. z następującym stanem.

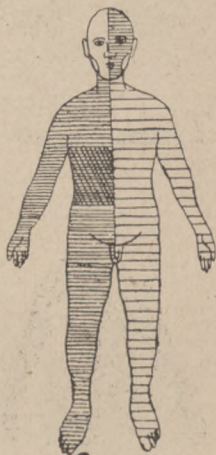
Wzrostu średniego, w dość dobrym stanie odżywienia, bez zmian w narządach wewnętrznych i moczu. Tętno 89 na minutę, miarowe.

Badanie układu nerwowego wykazywało: brak zmian ze strony źre-nic, rozszerzenie i wypełnienie naczyń na dnie oka obustronnie, porażenie podniebienia miękiego po stronie lewej, osłabienie odruchów pod-niebiennych, zniesienie gardłowych, porażenie lewostronne języka, no-sową, zatartą, słabo artykułowaną mowę, oraz osłabienie czucia w zakre-sie lewego nerwu trójdzielnego. Inne nerwy czaszkowe przedstawiały się prawidłowo.

W zakresie kończyn górnych i dolnych: niedowład kurczowy dość znacznego stopnia, zwł. prawej górnej i dolnej lewej, ze wzmożeniem od-

ruchów głębokich wybitniejszem po stronie lewej, stopotrząsem lewostronnym, z objawem *Rossolimo* lewostronnym i *Mendl'a-Bechterewa* obu-
stronnym, z wygórowaniem napięć mięśniowych w kończynach dolnych,
oraz zniesieniem odruchów brzusznych i jądrowych. Ponadto istniało po-
rażenie mięśni oddechowych klatki piersiowej z całkowitem prawie unie-
ruchomieniem tejże, oraz porażenie mięśni brzucha i przepony. Brak za-
ników mięśniowych. Obok objawów porażenia kurczowego istniała wy-
bitna niezborność hypometryczna w kończynach, zwł. w kończynie gór-
nej prawej i dolnej lewej, adiadochokineza obustronna, wybitny objaw
Romberg'a ze skłonnością do padania w lewo, wyraźna asynergja tułowia
i kończyn przy staniu i chodzeniu, przyczem chód wybitnie mózdko-
wy, chwiejny, na szeroko rozstawionych nogach. Objawów oponowych
nie stwierdzano. Czuć ułożenia zniesione w palcach i stawie garstkow-
ym ręki prawej. Czuć powierzchowne na wszystkie rodzaje obniżone
na szyi, tułowiu, kończynach górnych i dolnych, ze znaczniejszem obni-
żeniem czucia po prawej stronie ciała, (ryc. 1).

Ból, temperatura i dotyk.



Ryc. 1.

≡
nieznaczne ob-
niżenie czucia

▨
obniżenie znacznij-
sze

▩
obniżenie znac-
znego stopnia.

Nakłucie łądzwiowe wykazało płyn wodojasny, pod niskim ciś-
nieniem (9 mm Claude), z nieznaczną pleocytozą (10 ciałek w 1 mm), słabo
dodatnim odczynem *Nonne-Appell'a* i wybitnym odczynem *Pandy'ego*.

Wassermann we krwi i w płynie mózgowo-rozeniowym ujemny. Odczyn zlepty surowicy ze szczepami duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C dał wynik ujemny.

Od czasu pobytu chorego w ciągu 7 miesięcy na oddziale, obserwuje się stałe, stopniowe nasilanie się wszystkich wymienionych objawów i to w dość znacznym stopniu. Jedynie zaburzenia polykowe i zaburzenia mowy uległy pewnej poprawie. Najwybitniejszemu nasileniu uległy zaburzenia mózdkowe. Chory posadzony—chwije się, postawiony—stoi na szeroko rozstawionych nogach, pada do tyłu i w lewo. Prowadzony pod ręce wykazuje wyraźną asynergję mózdkową, to samo występuje przy pochylaniu tułowia ku przodowi i tyłowi. Na czworakach posuwa się z trudem, nogi pozostają w tyle, pada na lewą stronę i ma tendencję do wałkowania się w lewo, rzadziej to samo w prawo. Adiadochokineza wybitna obustronnie, niezborność hyper—i dysmetryczna przeważa, przy próbie mijania palec zbacza na wewnątrz; wszystkie te objawy są wybitniejsze po lewej stronie.

Wybitnemu nasileniu uległy również zaburzenia czuciowe. (ryc. 2 3 i 4). Z załączonych rycin wynika, że najsilniejsze zaburzenia dotyczą czucia dotyku, następnie temperatury i bólu. Czucie ułożenia i wibracyjne zniesione jest obecnie w całej prawej kończynie górnej, obniżone w pal-

Ból.



Ryc. 2.

■
nieznacznie ob-
niżenie czucia

Zimno i ciepło



Ryc. 3.

■
obniżenie
znaczniejsze
obniżenie znac-
niejszego stopnia

Dotyk.



Ryc. 4.

■
zniesienie
czucia

cach stóp. Chory nie rozróżnia przedmiotów prawą ręką. Ponadto podmiotowo bóle w karku, potylicy, kończynach górnych, okolicy lędźwiowej tułowia, oraz pieczenia w lewym policzku i prawej stronie klatki piersiowej.

Objawy porażenia kurczowego w kończynach wykazują również pewne pogorszenie i to głównie w prawej kończynie górnej i lewej dolnej, gdzie niedowłady są znacznie wybitniejsze, ponadto w zakresie palców rąk stwierdza się obecność objawu *Sterlinga-Rossolimo*. Poza tem na lewej połowie języka zjawily się drżenia włókienkowe i początkowe wręby. Zaburzenia oddechowe są nieco słabsze, ruchy klatki piersiowej nadal mało wydatne, porażenie przepony i mięśni brzucha utrzymuje się. Chory ma nieznaczne trudności w oddawaniu moczu. Mowa znacznie wyraźniejsza, mniej zatarta, lekko skandowana, zwolniona, z przydźwiękiem nosowym. Zachłystuje się obecnie rzadziej podczas jedzenia, płyny okresowo tylko wracają przez nos. Ciężota ciała w granicach prawidłowych, niekiedy zwyżki do 37°.

W powyższym przypadku istnieje powiązanie objawów opuszkowych z piramidowymi, czuciowymi i móźdkowymi. Ugrupowanie obustronne wymienionych zespołów nie da się wytłumaczyć jednym ogniskiem chorobowym, należy więc przyjąć kilka rozsianych ognisk. Biorąc pod uwagę masywne zaburzenia czucia po prawej stronie i ich charakter naprzemienny (alternujący), należałoby przyjąć jedno ognisko większe zajmujące okolice dolną mostu po stronie lewej, którego punkt wyjścia stanowi okolica wstęgi środkowej (lemniscus medialis), a zwłaszcza jej część boczna, co tłumaczy ciężkie zaburzenia czucia głębokiego zwł. w prawej kończynie górnej. Ognisko to w kierunku bocznym zajmuje drogę rdzeniowo-wzgórkową (tr. spino-thalamicus), a następnie korzonek rdzeniowy nerwu V, dając lewostronne zniesienie czucia na twarzy. dochodząc następnie do ciała powrózkowatego (corpus restiforme) sprowadza zaburzenia móźdkowe po tej samej stronie. Częściowo przechodzi ono w kierunku brzuszonym na piramidę, stąd objawy kurczowe prawostronne, w kierunku zaś krzyżowym sięga prawdopodobnie do jądra nerwu podjęzykowego i błędnego (porażenie lewostronne języka i podniebienia). Objawy kurczowe i czuciowe po stronie lewej tłumaczy drugie ognisko o mniej rozległych wymiarach, prawdopodobnie na tej samej wysokości mostu po prawej stronie, zajmujące głównie okolice wstęgi i częściowo piramidy. Dla zaburzeń móźdkowych prawostronnych należy przyjąć trzecie ognisko prawdopodobnie w ciałku powrózkowatym po tej samej stronie.

Co do rodzaju sprawy chorobowej, biorąc pod uwagę rozsiany charakter schorzenia, powolny rozwój, przewlekły (od 8 miesięcy) i podostry przebieg, zmiany zapalne w płynie móźgowo-rdzeniowym, oraz niestałe

zwyczajki ciepłoty, należy przyjąć jej pochodzenie zapalne, encefalityczne, a tem samem należy wykluczyć możliwość istnienia ognisk rozmiękczeniowych na tle zakrzepów lub zatorów, względnie możliwość krwotoku. Umieszczenie w dolnej części mostu daje obraz *polioencephalitis inferior*.

W rozważaniach nad *patogenezą* cierpienia należy wziąć pod uwagę tę okoliczność, iż chory w pierwszym dniu szczepienia otrzymał szczepienie dwóch rodzajów, przeciwospowe i przeciwdurowe. Zachodzi więc pytanie, który rodzaj szczepionki mógł spowodować powyższe cierpienie. Jak wynika z podanego piśmiennictwa, szczepienia przeciwdurowe mogą, choć niesłychanie rzadko, dawać schorzenia układu nerwowego. Po szczepieniu ospy zwłaszcza w ostatnich latach ilość schorzeń układu nerwowego ośrodkowego jest dość częsta. Szczególnie dużo przypadków obserwowano w Holandji i Anglii. przyczem badania wykazywały, że w tym samym ośrodku zdarzały się przypadki zapalenia mózgu u dzieci szczepionych krowianką z różnych zakładów. Często spotykano obrazy zbliżone do nagminnego zapalenia mózgu, co nasuwało myśl autorom, że zachodzi możliwość aktywowania czynnika chorobotwórczego nagminnego zapalenia mózgu (jak dotąd bliżej nieznanego) przez szczepionkę. Ponieważ zarazek nagminnego zapalenia mózgu nie został właściwie wyodrębniony, przypuszczano, że należy przyjąć aktywowanie różnych czynników w pojedynczych przypadkach, oraz zmniejszenie odporności na pewną grupę tychże. Nawet i wtedy pewna ilość schorzeń może zależeć od tego samego czynnika, inne od zarazka nagminnego zapalenia mózgu. (*Fiedler Eleonore*). *Bastiaanse* podnosi fakt, że największą ilość schorzeń spotykano w tych ośrodkach, które graniczyły z miejscowościami nawiedzonymi przez nagminne zapalenie mózgu, prawdopodobnie więc zachodzi jakiś związek między temi cierpieniami. Ostatecznie jednak *Bastiaanse* wypowiada się za możliwością aktywowania przez szczepionkę jakiegoś utajonego czynnika. Podobnego zapatrywania są *Gildemeister, Keller i Schaefer, A. Łęcka* i inni autorzy. Niektórzy przypuszczają, że istnieje utajony czynnik dla *encephalitis (Encephalittvirus)*, który pod wpływem krowianki aktywuje się (*Mikułowski, Gins* i inni). *Kraus i Takaki* na podstawie doświadczeń na królikach dochodzą do zapatrywania, że przyczyną *encephalitis postvaccinalis* jest aktywowanie utajonego czynnika, stojącego blisko *Encephalitisvirus Levaditi'ego* i jadu opryszczkowego. Większość autorów wypowiada się przeciwko powstawaniu schorzeń mózgowia na skutek działania samej szczepionki, *Netter* natomiast podtrzymuje zapatrywanie działania szkodliwych czynników chorobotwórczych szczepionki (*vaccinenvirus*). W ostatnich latach *Eckstein, Herzberg-Kremmer i Kurt Herzberg* zajmują się wykrywaniem jadu krowiankowego po szczepieniu

we krwi. W 44% u osobników pierwszy raz szczepionych udało im się wykazać jad krowiankowy we krwi między 3—10, najczęściej między 6—8 dniem, raz w płynie mózgowo-rdzeniowym. *Eckstein* twierdzi, że przy każdym pomyślnem szczepieniu, czynniki szczepionkowe krążą we krwi, i że ta normalnie istniejąca „ogólna infekcja” może prowadzić do zaburzeń we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, które mogą następnie dawać objawy *encephalitis vaccinalis*. Aby wykluczyć wzgl. przeszkodzić aktywowaniu zarazka autorzy polecają używać możliwie małej ilości krowianki, wywołując jak najłabsze objawy ogólne i miejscowe, robić małą ilość nacięć, szczepić dzieci zdrowe najpóźniej do drugiego roku życia i zaniechać szczepień w okresach epidemji grypy, anginy, opryszczek, zapalenia nagminnego opon, mózgu i rogów przednich rdzenia. Pod względem obrazów chorobowych opisywanych po szczepieniach przeciwospowych istnieje duże bogactwo, spotykano schorzenia opon, układu nerwowego mózgu i rdzenia i sprawy obwodowe.

Jak widać z podanego piśmiennictwa z dziedziny schorzeń układu nerwowego po szczepieniu przeciw ospie, możliwość istnienia tego czynnika w etiologii cierpienia w naszym przypadku mogłaby odgrywać pewną rolę. Jednak w rozważaniach naszych jesteśmy skłonni uważać za przyczynę schorzenia raczej szczepienie przeciwdurowe. Objawy neurologiczne po szczepieniu ochronnem ospy zapoczątkowują się zwykle później, około 10 dnia, natomiast po szczepieniu przeciwdurowem występują zwykle w ciągu kilku lub kilkunastu godzin, rzadko po upływie 3 lub 4 dni. Ponadto charakterystyczną cechą dla szczepień przeciwdurowych jest dość ciężki odczyn ogólny poprzedzający schorzenie nerwowe, zjawiający się stale w kilka godzin po zabiegu. W przypadku naszym pierwsze zwiastuny cierpienia w postaci ogólnego osłabienia i dreszczy wystąpiły w kilka godzin po szczepieniu, a następnego dnia zjawiły się już pierwsze objawy cierpienia nerwowego w postaci drętwienia kończyny dolnej lewej. Ze względu więc na charakterystyczny początek cierpienia oraz długotrwałość schorzenia ze stałą skłonnością do nasilania się, wskazującą na dużą jadowitość infekcji, jesteśmy skłonni wiązać sprawę ze szczepieniem przeciwdurowem.

Przyczyna schorzeń układu nerwowego po szczepieniach ochronnych durowych jest naogół w piśmiennictwie mało poruszana. Szczepionka przeciwdurowa zawierająca zabite laseczki durowe wywołuje dość często objawy ogólne na skutek działania jądów z wstrzykniętych ciał organicznych. Bóle głowy, gorączkę, osłabienie ogólne, wymioty stwierdzano często. Wyjątkowo tylko występują wstrząsy poszczepienne, w postaci duszności, sinicy, bezmoczu i opryszczek, z powodu przenikania obcego białka zawartego w lasecznikach. Uszkodzenia układu nerwowego prawdopodob-

nie powstają również pod wpływem działania jądów bakteryjnych, endotoksyn, które wprowadzone do ustroju w pewnych warunkach atakują układ nerwowy, być może nawet jady te wykazują pewne powinowactwo do tkanki nerwowej. W przypadku naszym jesteśmy skłonni również do przyjęcia tła toksycznego, pod wpływem którego rozwinęła się sprawa zapalna.

Przypadek nasz odbiega nieco od przypadków podanych w piśmiennictwie. Schorzenia mózgu rozwijały się najczęściej nagle pod postacią udarów, w naszym przypadku charakterystycznym jest powolny rozwój sprawy z narastaniem objawów. W większości przypadków autorzy przyjmowali uszkodzenia naczyń, powstawanie zakrzepów lub zatorów, a w żadnym nie wypowiedali się za tłem zapalnym.

Z przeciwwskazań dla szczepień ochronnych przeciwdurowych należy wymienić ostre choroby gorączkowe, jak: zapalenie gardła, grypa, ostry gościec stawowy i inne, oraz przewlekłe schorzenia organiczne, jak gruźlica, znacznego stopnia rozedma płuc, niewyrównane wady serca, cukromocz i stany zapalne nerek. W końcu należy podkreślić, iż zjawienie się objawów ogólnych lub dyskretnych objawów neorologicznych już po pierwszym zabiegu, powinno być uważane za jeden z motywów dla przeciwwskazań do robienia dalszej serji szczepień.

PIŚMIENNICTWO.

Z zakresu szczepień ochronnych przeciwdurowych.

1. *Alajouanine, Fribourg-Blanc et Gauthier.* Bull. de la Soc. med. des Hôpitaux. 1928. str. 446.
2. *Aubineau.* Presse med. 1922 str. 111.
3. *Bourdier.* Rev. Neur. Analyses 1916 str. 367.
4. *Divry.* Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931. t. 58. str. 601.
5. *Divry, Moreau et Ory.* Journal de Neur. et Psych. 1929. str. 369.
6. *Etienne, Cornil et Francford.* Rev. Neur. 1924 T. II str. 100.
7. *Guillain et Barré.* Rev. Neur. 1919. str. 595.
8. *Hirsch.* Jahresbericht 1915 t. XIX str. 415.
9. *Jumentié.* Rev. Neur. 1916 str. 582.
10. *Levi et Boivin.* Rev. Neur. 1919 str. 965.
11. *Laignel-Lavastine.* Rev. Neur. 1916 str. 652.
12. *Molin de Teyssieu, Dirks-Dilly et Jaques.* Presse med. ref. 1926 str. 441.
13. *Mairet et Pieron.* Rev. Neur. 1917 str. 89.
14. *Pilcz.* Wiener Med. Wochschr. 1919 str. 1698.
15. *Roussy et Cornil.* Rev. Neur. 1919 str. 453.
16. *Roussy.* Rev. Neur. 1919 str. 505.
17. *Souques.* Rev. Neur. 1919 str. 501.
18. *Slonimskaja.* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926. T. 43 str. 703.
19. *Terrien.* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, T. 32 str. 520.
20. *Terrien.* Presse med. Ref. 1923 str. 251.

Z zakresu szczepień ochronnych przeciwospowych.

1. *Bastiaanse.* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1927 T. 46 str. 190.
2. *Bussel i Łacka.* Pols. Monografia i Wykł. Klin. Z dziedziny Pedjatrji 1931 VIII—IX.
3. *Bouman.* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 57 str. 428.
4. *Eckstein.* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 57 str. 77.
5. *Eckstein, Herzberg-Kremmer i K. Herzberg.* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930 T. 56 str. 666.
6. *Faberi.* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.

1930 T. 55 str. 482, 7. *Fiedler Eleonore*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927 T. 46 str. 307. 8. *Gins*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 55 str. 81. 9. *Gildemeister*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1929 T. 53 str. 64. 10. *Herzberg-Kremmer i Kurt Herzberg*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 56 str. 665. 11. *Keller u. Schaefer*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930 T. 55 str. 480. 12. *Kraus u. Takaki*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1926 T. 43 str. 408. 13. *Luksch*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1926 T. 42. str. 811. 14. *Luksch*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1927 T. 42 str. 520. 15. *Luksch*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1928 T. 48 str. 800. 16. *Mikułowski*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1928 T. 48 str. 801. 17. *Netter*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 55 str. 481. 18. *Netter*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 55 str. 482. 19. *Rijssel* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 56 str. 792. 20. *Zappert*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1930 T. 57 str. 78. 21. *Zappert*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1931 T. 58. str. 804.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (106). DNIA 18.X.1930.

I. I. Sznajderman. Przypadek postępujących zaników mięśniowych. (Z Kliniki Neurologicznej U. W., kierownik prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy chorej, która w 1922 r. przebywała na naszej klinice z powodu nagminnego zapalenia mózgu.

Chora l. 22 przybyła na klinikę dn. 5.VI.1930 a powtórnie we wrześniu, z powodu tego, że jak wynika z wywiadów, od lata 1929 r. podczas chodzenia często „podwija się” jej lewa stopa, pacjentka potykała się, a nawet upadała, nie mogąc się podnieść. Stopniowo zaczęła odczuwać utrudnienie przy podnoszeniu nóg, wstępowanie na schody było szczególnie utrudnione. Te dolegliwości skłoniły chorą do udania się do szpitala na Czystem (na oddz. *Dra Bregmana*), gdzie przebywała od września do grudnia 1929 r. i powtórnie w lutym 1930 r. *Menses* od 14 roku życia regularnie, po 5—6 dni. obfite. Rodzice zdrowi, jedna z sióstr chora na płuca, nikt w rodzinie podobnego cierpienia nie przechodził.

Stan przedmiotowy przedstawia się następująco: w narządach wewn norma. Neurolog.: słabsze oddziaływ. lewej żrenicy na światło, przy patrzeniu na boki w krańcowych pozycjach niestały b. drobny oczopląs; oba przedramiona ustawione w nawróceniu, nie można ich dostatecznie odwrócić, przedramiona robią wrażenie zanikłych, niedostatecznie przebiera palcami lewej ręki. Siła mięśniowa zmniejszona w zginaczach lewego nadgarstka i palców. odruchy w lewej kończynie górnej nieco żywsze, zniesienie odruchów brzusznych. Najbardziej dotknięte są mięśnie ud i miedniczo-udowe, mniej mięśnie podudzi; chora siada jedynie przy pomocy, z trudem unosi się z pościeli, zupełnie nie może wstać z ziemi, ruchy kręgosłupa osłabione, drzeń włókienkowych nie obserwuje się. Chód kaczkowy ze *steppage*. Stwierdza się lordozę mierną lędźwiowo-krzyżowej części kręgosłupa. Elektr.: b. znaczne obniżenie pobudliwości zarówno na prąd faradyczny jak i galwaniczny. Płyn m.-rdz. pod względem ciśnienia, zabarwienia, cytologicznie, chemicznie i serologicznie nie wykazuje odstępstw od normy; odcz. benzoës. prawidłowy. *Wassermann* we krwi ujemny.

Przerostów brak. Ułożenie warg przypomina ryjek tapira. Nieznaczny przykurcz ścięgna Achillesa po obu stronach; odruchy kolan i ze ścięgien *Achillesa* b. słabe, spastycznych brak. Biorąc pod uwagę w przypadku przedstawionym zaniki i niedowłady mięśniowe o typie kadłubowo-dosiebnym bez zmian jakościowych elektrycznych, chód kaczkowy, odruchy osłabione w obrębie dotkniętych mięśni, typowe podnoszenie się z pozycji siedzącej, brak drżenia włókienkowego—nie trudno rozpoznać dystrofię mięśni postę-

pującą typu miedniczno-udowego, która jeszcze na górne kończyny nie zdołała się rozprzestrzenić. Nietypowe dla myopatji objawy: jak osłabienie odruchu źrenicznego, oczopląs, ponadto niedowłady ze wzmożon. odr. l. k. g. należy odnieść do pozostałości po *encephalitis* z r. 1922. Demonstrujemy przypadek z tego powodu, że cierpienie owo dotknęło osobę która w r. 1922 przechodziła w klinice naszej nagminne zapalenie mózgu. Jak wynika z karty klinicznej chora została przyjęta dn. 10 lipca 1922 z powodu senności, myoklonji i stanu podgorączkowego. Wypisana dn. 13 sierpnia, powróciła dn. 29 sierpnia z powodu napadów epileptycznych głównie w lewej połowie ciała. U chorej wówczas po za wyżej wymienionymi objawami stwierdzono niedowład zginaczy i prostowników biodra oraz prostowników kolana lewego. Chora opowiada, że po wyleczeniu się z tego stanu do 1929 r. czuła się zupełnie dobrze, nie miała żadnych dolegliwości, siłę miała w kończynach dobrą, dużo chodziła, biegała i tańczyła.

Należy zastanowić się, czy przebyte nagminne zapalenie mózgu może stać w związku z rozwojem myopatji u chorej, wobec tego że b. trudno przypuścić, aby pacjentka miała dystrofię już w okresie ostrego encefalitu. Przeciw temu przemawia okoliczność, że chora pierwszy raz badana wówczas żadnych objawów porażnych ani zaników nie wykazywała i że po przejściu encefal. jednak była 7 lat zupełnie zdrowa.

Chora przed 8 laty, wówczas, kiedy przechodziła ostrą encefal. była b. dokładnie obserwowaną. W przebiegu owej encefal. można było rozróżnić dwa okresy: pierwszy letargiczno-myokloniczny, drugi, jakby nawrót, który rozpoczął się typowymi napadami padaczkowymi z przewagą drgawek w lewej połowie ciała. W tym drugim okresie obok utrzymującej się śpiączki, myoklonje zacierają się, a dominują: niedowład lewostronny pozapiramidowy, bóle uporczywe krzyża i dolnych kończyn, wreszcie pojawiają się zaniki i niedowłady mięśni obu ud z przewagą lewego, obok lekkich zaników także w górnej kończynie lewej. Drugi epizod encefal. zaznaczył się także powikłaniem półpaścicowem w okolicy D_6 po 1. str.

Chora wypisuje się ze znaczną poprawą, mianowicie: niedowłady ustąpiły, a zaniki znacznie się wyrównały; po dłuższym czasie przychodzi zupełnie do zdrowia, może biegać nawet po schodach, wstaje z podłogi bez trudu po upadkach, które sobie z tego czasu przypomina. Dopiero od 2 lat zaznacza się rozwój myopatji, szybki, niemal złośliwy, zaoszczędzający górne kończyny, nagabujący zaś dolne i te mięśnie kończyn dolnych, które w okresie *encephalitis* były dotknięte największymi niedowładami i zanikami i które były siedzibą bólów.

W ostatnich czasach istnieje skłonność odnoszenia siedliska patogennego chorób, dotąd uważanych za wyłącznie pochodzenia mięśniowego, do zmian organicznych umiejscowionych w pewnych jądrach podstawy mózgu, ściślej nie określonych. Mam na myśli myotonję (*Foix*), myastenję (*Kacnelson*, *Wl. Sterling*) i myopatję (*szkoła japońska*). Gdyby w naszym przypadku przyjąć nawet uszkodzenie tych jąder w ostrym okresie *encephalitis*, za czem mógłby właśnie przemawiać zespół paretyczno-zanikowo-bólowy w dolnych kk. w owym czasie, to nastrocza wielkie trudności zrozumienie poprawy zupełnej i 7-letniego okresu zdrowia, jaki rozdziela ów przypuszczalny początek myopatji i jej niezaprzeczalny rozwój w ostatnich dwóch latach. Można by się powołać na analogię późnego rozwoju zespołu parkins. po ostrym zapaleniu śpiączk. mózgu albo przyjąć, że przed dwoma laty dotknęła chorą jakaś nowa szkodliwość, która neuronų, ongiś przez encefal. uszkodzone, doprowadza do stale postępującego niszczenia. Jakkolwiek ma się sprawa, chociaż związek patogenetyczn. *enceph.* i myopatji nie możemy wytlomaczyć, zbyt dużo mamy tu okoliczności, które przemawiają za jakimś niewytłomaczonym na razie związkiem przyczynowym. Zresztą z przeglądu literatury okazuje się, że przypadek nasz, aczkolwiek bardzo rzadki

nie jest odosobniony. Mianowicie podobny rozwój myopatji po *enceph. epidem.* opisali *Klien, Runge, Tinel, Gutman, Kudelski.*

Wszyscy też autorowie wymienieni przypisują istnienie jakiegoś trudno dającego się wytlomaczyć związku ściślejszego obu schorzeń. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Biro. Etiologia myopatji i form pokrewnych nie jest jeszcze jasną. Nie wdając się narazie w kwestję istnienia choroby *Aran-Duchenne'a*, widzimy w tej chorobie, jak i w *sclerosis lateralis* i myopatji, że chronologicznie można często wiązać je z tłem zakaźnym. Po za kiłą, która ma dawać obrazy tylko podobne a nie identyczne, podają na zasadzie obrazu klinicznego reumatyzm. *Biro, Porot* widzieli po reumatyzmie, *Wimmer i Froment* po encefalicie, przemawiają też za tem dane anatomiczne i badania płynu mózgowo-rdzeniowego (*Poussep i Rives*).

W *Aran-Duchenne'ie* wskazują na gościec (*Arden-Genevois, Thevenard, Lhermitte i Colin*). *Koelichen* przedstawił nam w r. 1927 przypadek zajęcia przednich rogów rdzenia z zanikami mięśni przed objawach żołądkowo-kiszkowych z następczem powiększeniem wątroby i wzmoczoną leukocytozą. *Biro* widywał tę chorobę po porodach.

Myopatję podawano po *encephalitis* (*Tinel i Courtois*). Jeżeli *Biro*, mówi o myopatji i cierpieniach podobnych na tle rdzeniowem, to dlatego, że sądzi, iż myopatja pomimo różnic od tamtych chorób jest związana z układem nerwowym. Za tem przemawia symetryczny układ zaburzeń i zmiany czucia, podane przez *Barré i Guillaume, Pages* uważa myopatję za zespół zmian w mięśniach, za jego część składową i sprowadza jej tło do zaburzeń w układzie wegetatywnym i w gruczołach dokrewnych.

Sterling. Związek przedstawionej dystrofji mięśniowej z przebytem zapaleniem mózgu jest prawdopodobny. Związek taki jest niewątpliwy w zanikach amyotroficznych.

Zandowa. Nawiązując do długiego odstępu czasu, który upłynął między encefalitem i obecnym zespołem w przedstawionym przypadku, zwraca uwagę na długi okres, jaki upływa nieraz między *encephalitis* i występowaniem zespołu parkinsonowskiego.

Leśniowski. Podnosi wpływ ośrodków, położonych w dnie komory III na trefikę mięśni i przemianę wapniową.

Bregman. W przedstawionym przypadku chodzi istotnie o zaniki typu myopatycznego, jednak nie mówiłby o dystrofji mięśniowej, ponieważ nie widział nigdy tej sprawy po chorobie zakaźnej, jakkolwiek nie jest to wykluczone (np. zaniki na tle kiłowem).

II. Wł. Sterling. Choroba Quincke'go z objawami półpaśca.

Przypadek I. dotyczy 37-letniej kobiety dotkniętej obrzękami naczynioruchowymi czoła, warg, powiek i mięśni lewego ramienia. Ostatni napad obrzęku zajął okolice V, VI i VII międzyżebra po lewej stronie, przyczem wystąpiły liczne niezmiernie bolesne pęcherzyki półpaśca.

Przypadek II dotyczy kobiety 46-letniej dotkniętej chorobą *Quincke'go* o lokalizacji mono-symptomatycznej: głowy i lewego podżebrza. Ostatni napad spowodował wystąpienie podłużnego wału w tych okolicach, który usiany był cały pęcherzykami półpaśca. Powikłanie choroby *Quincke'go* objawami półpaśca dotąd nie było znane. Chodzi tu o rozstrzygnięcie kwestji, czy w obu przypadkach mamy do czynienia ze zwykłym półpaścem zakaźnym o szczególnej lokalizacji *loco minoris resistentiae*, czy też z postacią wtórną półpaśca, obserwowaną w rozmaitych dyskrazjach, urazach nerwów i korzeni, w chorobach kręgosłupa i rdzenia, przechodzących na zwoje międzykręgowce (nowotwory, wiały rdzenia). Mówca przechyla się do drugiej hipotezy, opierając się na danych patofi-

zjologicznych, wskazujących, iż patogeniza półpaśca polegać może nie tylko na zapaleniu zwojów międzykręgowych (B ärensprung, Head i Campbell), ale według nowych badań (Wohlwill, Gautier i Bernard) również na zapaleniu drobnych gałęzi nerwów skórnych, których obrzęk powodować może objawy wtórnego półpaśca. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier nie uważa, aby choroba *Quincke'go* czyli *oedema acutum vasomotorium* stale zostawiała ślady na skórze lub w tkance podskórnej. Jest to raczej wyjątek z prawidła. H. opisał przed laty przypadek z wysiękiem ostrym do stawów oraz inny, który dawał klasyczny rzekomy-krup, nadający się do interwencji chirurgicznej.

Herpes zoster jako objawu choroby *Quincke'go* H. nie zna. Wobec panującej obecnie epidemii półpaśca należy być ostrożnym w interpretowaniu, tembardziej iż półpasiec w przedstawionych przypadkach jest zbyt mało bolesny i zbyt krótkotrwały. H. zwraca też uwagę na to, że przebyty półpasiec infekcyjny chroni przed nawrotem i że półpasiec, zależny od zajęcia *ganglion intervertebrale*, daje często arefleksję skórną w obszarze zajęтым. (Streszczenie własne).

Zandowa uważa, że w przedstawionych przypadkach ma się do czynienia ze zwykłym półpaścem zakaźnym, ponieważ ostatnio spostrzega się to cierpienie nagminnie (sama widziała w ciągu ostatnich dni 3 przypadki). Szczególną lokalizację w przedstawionych przypadkach możnaby objaśnić tem, że okolice dotknięte obrzękiem naczyń naczynioruchowych były mniej odporne.

Biro napisał 2 prace w sprawie półpaśca. W jednej stwierdził na własnym materiale epidemiczne występowanie półpaśca, w drugiej wskazał na związek z chorobami układu nerwowego, niekiedy ośrodkowego, między innymi z *encephalitis lethargica*. (Streszczenie własne).

Koelichen przychyła się do poglądu, że półpasiec powstał w miejscu obrzękiem, a więc mniej odpornym.

III. St. Leśniowski: Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniach Pasteurowskich.

Chłopiec 18-letni przybył do Kliniki Neurologicznej 7.9.1930. Pochodzi z rodziny zdrowej, w pierwszych 8 latach życia przebywał większość chorób dziecięcych, następnie był zdrow. 31 lipca r. b. ukąsił go nieznanymi pies w łydkę lewą, przyczem krwawienia nie było i chory zauważył dopiero nazajutrz, że na łydce ma 2 strupki po ukąszeniu, które odpadły po paru dniach bez śladu. Ponieważ zachodziło podejrzenie, że pies był wściekły, więc chory zwrócił się do Państwowego Zakładu Higieny i w czasie od 4 do 24 sierpnia przyjął 20 wstrzyknień Pasteurowskich. Leczenie nosił dobrze, również przez pierwszy tydzień po ukończeniu tegoż czuł się zdrow. Dopiero 7 dnia po ostatnim wstrzyknięciu dostał silnego bólu i zawrotu głowy oraz przeczulicy słuchowej, wzrokowej i skórnej. Po tygodniu zjawiała się gorączka 38^o.5, wymioty, dwojenie, wzmożona senność oraz stan ogólny tak się pogorszył, że chorego przewieziono do Kliniki.

Badanie nazajutrz po przyjęciu wykazało: chory przytomny, ciepłota 38^o.0 narządy wewnętrzne bez zmian, mocz i krew prawidłowa. Płyn m.-rdz. pod ciśnieniem zwykłym, przejrzysty, zawartość białka prawidłowa, odczyny Nonne-Apelt'a i Bordet-Wassermann'a ujemne, również ujemny wynik dał Wassermann w surowicy krwi. Posiewy nie wykryły obecności bakterji w płynie m.-rdzeniowym.

Neurologicznie: Żrenice, ostrość wzroku i dno oka prawidłowe. Obustronne opadnięcie powiek, więcej po prawej. Ruchy gałek ocznych prawidłowe: chwilami spoztrzega się lekki zez zbieżny gałki ocznej lewej. Zaznaczony niedowład całego lewego nerwu twa-

rzowego, tak że chory niedomyka powiek. Uczucie zdrętwienia w prawej połowie twarzy bez zmian przedmiotowych czucia, jednak utrudniające choremu żucie pokarmów. Sztwywności karku i objawu Kernig'a brak, zresztą ze strony kończyn nic patologicznego.

Przy badaniu po 2 dniach stwierdzono oprócz poprzednich objawów wybitny oczopląs poziomy przy spoglądaniu na boki, lekką sztywność karku i dodatni objaw Kernig'a (być może po-punkcyjnie).

Przez pierwsze 10 dni pobytu w Klinice ciepłota wahała się między 37,2 i 39,4. bóle głowy i wymioty ustąpiły, chory spał stale dniem i nocą, budząc się tylko dla przyjęcia posiłków. W tym okresie czuł się bardzo osłabiony, był zupełnie przytomny, lecz pozostawiony sam sobie zaraz zapadał w sen.

Badany po dwóch tygodniach wykazywał: szpara powiekowa lewa szersza od prawej; wyraźny oczopląs poziomy przy spojrzeniu na boki i zaznaczone odchylenie oczu przy patrzeniu na prawo; przy spojrzeniu ku górze oczopląs pionowy. Wynik próby cieplnej B a r a n y'ego prawidłowy. Badanie szkłem czerwonym wykrywa lekki niedowład kilku mięśni gałkorrhuchowych. Przy uśmiechu niedowład całego lewego n. twarzowego, przy ruchach mimicznych osłabienie tylko jego dolnej gałązki. Brak zmian ze strony kończyn. Brak sztywności karku, słaby objaw Kernig'a. Nieco wrażliwe przy uciskaniu oba nerwy strzałkowe oraz nieznaczne obniżenie czucia dotyku i ciepła, jeszcze słabsze na zimno prawej połowy twarzy, zresztą czucie powierzchniowe i głębokie prawidłowe.

W dalszym przebiegu podwójne widzenie ustąpiło po 3 tygodniach, pozostał tylko dyskretny oczopląs poziomy wyraźniej ku stronie lewej. Znikła również wrażliwość uciskowa nerwów strzałkowych, najdłużej utrzymywało się zdrętwienie prawego policzka.

Zatem niewątpliwie mieliśmy do czynienia z zapaleniem mózgu i to z zajęciem głównie istoty szarej pnia mózgowego na granicy śródmózdzia i międzymózdzia (ptosis, diplopia, somnolentia) sięgającym aż ku mostowi (niedowład nerwu twarzowego, paraestesia i hypaestesia w zakresie nerwu trójdzielnego). Czasowy związek między ową *polioencephalitis superior* i szczepieniami Pasteurowskimi przy braku jakichkolwiek innych szkodliwości upoważnia nas do dodania określenia *post vaccinationem*.

Przegląd kazuistyki schorzeń poszczepionych wykazał, że dotychczas notowano postacie paraplegiczne (u nas 2 przypadki Orłowskiego, po jednym Starkiewicza, Palmirskiego i Karłowskiego, 2 przypadki Sterlinga, 2 przypadki Higiera jun. i 5 przypadków Meisela), o typie mono-lub polineuropycznym (4 przypadki Meisela) oraz porażenia wstępującego Landry (Higier sen., Meisel). Natomiast w dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem wzmianki o czystym zapaleniu mózgu po szczepieniach Pasteurowskich, jedynie przypadek Sabartheza zbliżał się najbardziej do przedstawionego dzisiaj.

Co do etiologii tego cierpienia, to autor wysuwa przypuszczenie, że, podobnie jak *virus krowianki*, być może „jad ustalony” (*virus fixe*) sprowadza zachwianie równowagi sił obronnych ustroju, co umożliwia rozwój utajonych dotychczas zarazków neurotropowych, czy to będzie *ultravirus Encephalitidis lethargicae*, czy jakiś wogóle nieznan zarazek trudno rozstrzygnąć wobec rzadkości przypadków i braku badań histopatologicznych. W każdym razie częstsze występowanie powikłań nerwowych po szczepieniach Pasteurowskich w okresie, gdyśmy przeżyli ciężką epidemię choroby *Economomimowoli* naprowadza myśl, podobnie zresztą jak w zapaleniu mózgu pokrowiankowem, na istnienie związku pomiędzy temi jednostkami chorobowymi. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier sądzi, że obok siebie mogą istnieć koncepcja cytolityczna pochodzenia porażen poszczepiennych i koncepcja, traktująca porażenie jako zespół poronnej wścieklizny. W piśmiennictwie są liczne przypadki, potwierdzające bezapelacyjnie jedną i drugą hypo-

tezę. Najczęstszą i względnie łagodniejszą jest postać myelityczna, rzadszą i mniej pomyslną jest encefalityczna, którą reprezentuje demonstrowany pacjent. Do wielce ciężkich należy też opisana przez H. przed 20 laty zbadana histopatologicznie postać porażenia wstępującego o typie Landry. Podobieństwo *lyssae* do choroby Heine-Medina, Economo i Borny jest o wiele mniej kliniczne jak anatomopatologiczne. (Streszczenie własne).

Bregman podkreśla dobrotliwy charakter powikłań poszczepiennych.

Leśniowski uzupełnia, że żadna z istniejących hipotez nie wyjaśnia należycie patogenezę schorzeń porażennych poszczepionkowych. Teoria wścieklizny poronnej rozbija się o fakt, że znane są porażenia po szczepieniach Pasteurowskich u osób pokąsanych przez zwierzęta zdrowe, przeciw zaś zadziałaniu zarazka ustalonego przemawia doświadczenie Nitscha, który wstrzyknął sobie bez szkody 1 cm. świeżego rdzenia od królika zakażonego zarazkiem ustalonym. Teoria cytalityczna rozbija się o fakt, że przy leczeniu padaczkowców szczepionką przeciwściekliznową otrzymywali jej oni znacznie większe ilości, a jednak porażen nie spostrzegano.

Sekretarz posiedzeń: *St. Leśniowski*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (107) DNIA 22. XI. 1930.

I. W. Jermułowicz. **Przypadek *polyneuro-radiculitis piexus brachialis utriusque* z niezwykłymi objawami wegetatywnymi.** (Z kliniki Neurologiczn. U. W. Kierownik Prof. Dr. K. Orzechowski).

Pacjent był demonstrowany przed 2 laty (zob. Rev. Neurol. T. I. N. 3, str. 517, 1929 r.). Obecnie stwierdzamy jeszcze dość wyraźny objaw Horner'a po stronie lewej (zaburzeń potowydzielniczych i naczynioruchowych na twarzy nie ma już). Zaniki wyraźne wszystkich małych mm. obu dłoni, które jednak jakościowo i ilościowo reagują prawidłowo na prąd elektryczny. Niedowład wszystkich tych mięśni miernego stopnia z ograniczeniem ruchów biernych, uwarunkowanem w pewnym stopniu zmianami stawowemi, lecz w stopniu o wiele wyższym niezwykłymi zmianami zanikowemi skóry i podskórza całej ręki zwłaszcza dłoni, co najbardziej się wyraża na obszarze między 1 a 2 kością śródreżca. Ręka upodabnia się wyglądem do ręki po ischemji np. po przerwaniu tętnicy doprowadzającej. Objawy te mówca kładzie na karb powikłań ze strony nerwów współczulnych, które swego czasu przypadkowi temu nadawały tak zmienny obraz. Powikłania wegetatywne, upośledzając jeszcze dotąd warunki naczyniowo-odżywcze, opóźniają wyleczenie. Obecny stan ruchowy odpowiada raczej zanikom w następstwie zmian naczyniowo-ruchowych i nieczynności, a nie jest wynikiem niedostatecznej regeneracji. (Streszczenie własne).

II. Krakowski i Pinczewski. **Przypadek operowanego zapalenia twarówki w obrębie ogona końskiego.** (Z oddziałów neurologicznych d-ów Bregmana i Flataua.)

Chora 1. 51 przed 2-ma laty upadła na ulicy i uderzyła się w dolną część kręgosłupa. Przez kilkanaście godzin bóle były o nasileniu tak znacznem, że chora nie mogła ani siedzieć, ani chodzić. Przez 1 dobę było zatrzymanie moczu, bóle jednak ustąpiły, zaburzenia w urynowaniu minęły i przez 1/2 roku chora czuła się zupełnie dobrze, mogła nawet fizycznie ciężko pracować. Potem znowu wystąpiły bóle, tym razem o charakterze opasującym, rozpoczynające się w lędźwiowo-krzyżowej części kręgosłupa, bóle często promieniowały i wzdłuż tylnej powierzchni kk.d. Równocześnie z bólami wystąpiło osłabienie, początkowo 1.k.d. później p.k.d. Osłabienie kk.d. stopniowo narastało i w rok po uderzeniu chora przestała chodzić. Na początku 2-go roku choroby zjawily się zaburzenia w urynowaniu, w postaci mimowolnego oddawania moczu, oraz uporczywe zaparcie stolca.

U chorej wtedy rozpoznano *spondylitis tuberculosa* i z tego powodu przez kilka tygodni leżała w łóżeczku gipsowym bez żadnej poprawy.

Chora pochodzi z rodziny gruźlicą nie obarczonej, przed obecną chorobą była zawsze zdrowa. Przeżyła 10 normalnych porodów, nie ronila.

Przed rokiem chorą na noszach w stanie ciężkim przyniesiono na oddział.

Chora nie tylko chodzić, lecz nawet usiąść o własnych siłach w łóżku nie mogła. Ustaliśmy bolesność lędźwiowo-krzyżowej części kręgosłupa. Nn. czaszkowe i kkg, bez zmian. Kk.d. ku górze unosiła niedostatecznie, odczuwała przytem b. silne bóle w krzyżu. W stawach kolanowych zginała i prostowała dobrze. Prawa stopa w lekkim zgięciu grzbietowym, lewa opadnięta. Ruchy stopą i palcami ograniczone, w większym stopniu po stronie lewej. Abdukcję i addukcję kkd. wykonywała z siłą małą, PR-obustr. zachowane. AR i podeszwowe — O. Brak odruchów patologicznych. Odruchy brzuszne zachowane. Objaw *L a s è g u e'a* obustr. Dokuczliwe nietrzymanie moczu i zaparcie stolca. Zaburzenia czucia dotykowego, bólowego i ciepłego na przyśrodkowej części pośladków, na kroczu, na środkowej i bocznej częściach tylnej powierzchni uda, podudzia, na podeszwach i na grzbietowej powierzchni palców.

Elektrodiagnostycznie stwierdziliśmy zmiany ilościowe w mięśniach l.k.d., które zarówno na prąd faradyczny jak i galwaniczny reagowały słabszym skurczem, niż po stronie prawej; Nakłucia lędźwiowego niepodobna było dokonać, dlatego też płyn m.-rdz. nie był badany. Odczyn *Wasserman'a* z surowicą krwi dał wynik ujemny.

W celach rozpoznawczych wstrzyknęliśmy chorej podpotylicznie lipjodol ciężki, który zatrzymał się w obrębie 3 kręgów od DXI, XII i LI, w kształcie kropel i smug zlewających się ze sobą i tworzących ubytek cieniowy długości $\frac{1}{2}$ trzonu po stronie lewej DXII. Ubytek ten widoczny jest po 3 a nawet po 5 miesiącach. A zatem w tym przypadku, klasyczny obraz korzonkowych zaburzeń czucia, ograniczenie ruchów w odcinkach dystalnych k.k.d., brak odruchów ze ścięgna *Achillesa* oraz podeszwowych, przy zachowanych odruchach kolanowych, zaburzenia w urynowaniu oraz defekacyjne i wreszcie obraz lipjodolowy przemawiały za ogniskiem w ogniu końskim i to najprawdopodobniej nowotworowem. Zastosowaliśmy prom. Roentgena. Wpływ ich okazał się b. dodatni: już po pierwszej serji naświetlań ustąpiły nieznośne bóle uciskowo-korzonkowe, które chorej nie dawały spokoju ani w dzień, ani w nocy, na które nawet środki narkotyczne, nie wyłączając morfiny w dawkach dużych, wpływu nie miały.

Po 1-iej serji chora zaczęła siadać w łóżku, po 2-iej chodzić przy obcej pomocy, a po 3-iej już o własnych siłach. Ruchy w odcinkach dystalnych wykonywała w zakresie większym, czucie wróciło wysepkami, zaburzenia w urynowaniu były mniej dokuczliwe.

Chora, którą na oddział przyniesiono na noszach po 5 serjach naświetlań lędźwiowej części kręgosłupa prom. X, opuszcza szpital o własnych siłach, przy dobrym samopoczuciu ogólnem, z zupełnym brakiem bólów, ze znaczną poprawą ruchowo-czuciową oraz przy mniej dokuczliwych zaburzeniach w urynowaniu.

Po 6-tygodniowej przerwie zgłosiła się ponownie i została przyjęta na oddział dra *Flatau* dn. 11 IX, 1930 r. Chora podawała, że po wypisaniu się ze szpitala chód coraz bardziej się pogarszał. Stopniowo też powracało nietrzymanie moczu, oraz bardzo silne bóle w kk. dolnych. Ruchy w kk. dolnych osłabione zwłaszcza po str. lewej. Czucie wykazało zaburzenia w obrębie $L_4 - S_5$. Chód możliwy o kij. Nietrzymanie moczu. Punkcja aspiracyjna między II a III kręgami lędźwiowymi wykazała obecność leuko- i limfocytów oraz komórek plasmatycznych. Zdjęcie kontrolne wykazało obecność lipjodolu tam, gdzie znajdował się dawniej.

Dn. 16. X 1930 r. dokonał na oddz. dr. Sołowiejczyka laminektomji dr. *Miszurski*. Po odsłonięciu opony twardej stwierdzono, że na wysokości III-go, a poczęści II-go kręgów

łędźwiowych opona na przestrzeni około 3 cm. ma grubość $\frac{1}{2}$ cm. Zgrubiałą część opony wycięto. Badanie histologiczne skrawków opony tw. stwierdziło rozrost tk. łącznej, fibroblasty oraz limfocyty. Po operacji bóle całkowicie ustąpiły, poprawiły się też ruchy kk.d. Nietrzymanie moczu — chwilowo bez zmiany.

K. i P. zwracają uwagę na brak cech pozwalających odróżnić guz ogona końskiego od spraw oponowych. w szczególności od *pachymeningitis*, w tej okolicy. Może wynik punkcji aspiracyjnej powinien być zwrócić uwagę na możliwość sprawy zapalnej w oponach. (Streszczenie własne).

Prezes wygłasza krótkie wspomnienie pośmiertne po prof. M o n a k o w i e i wzywa obecnych, by uczcili jego pamięć przez powstanie.

Prezes zawiadamia obecnych o uroczystościach, jakie odbyły się w Krakowie w związku z jubileuszem prof. P i l t z a.

III. P. S z p i l m a n - N e u d i n g o w a. Guz ogona końskiego. (z oddziału chorób nerw, D-ra. L. Bregmana)

M. J., lat 40, przybył 17. II. 30 r., 8 mies. przedtem doznał bólu w lew. pośladku, promieniującego do kolana. Napady bólu, trwające kilka dni. powtarzały się co parę tygodni. Po $\frac{1}{2}$ r. bóle wzmogły się i przeszły na pr. k.d. Od tego czasu, podczas napadów bólowych lekkie zaburzenia moczu i zaparcie stolca. Kilnicznie kręgosłup bez fizjologicznych wklęsłości, uciskowa bolesność kręgów lędźw.-krzyżowych. Trudność przy podnoszeniu kk.d. i nieznaczne ograniczenie ruchów stopą i palcami. *Lasègue* obustr. Odruch za ścięgna *Achillesa* zmienny. Zupełny brak odruchów lub brak prawego, lub też oba słabe, lewy, jednak słabszy. Odruchy mosznowe obustr. słabe, brzuszne i kolanowe zachowane. Podeszwy w postaci zgięcia palców. Chodził szeroko, z unieruchomionym kręgosłupem, stopy odwiedzone nazewnątrz, kk.d. mało zginały się a szczeg. pr. k.d., kk.g., były również odwiedzone i ułożone do tyłu, podnosząc przedmioty z podłogi unieruchamiał kręgosłup i opierał się ręką o kolano. Przy siadaniu na łóżku robił wysiłek, rozstawiając szeroko kk.d. w biodrach. Czucie było zachowane. R-gram kręgów lędźw.-krzyż. zmian w trzonsch nie wykazał. Badanie *per rectum* nic patolog. nie wykazało. Nakłucie lędźwiowe dało płyn ksantochromiczny, zawierający 10 limfoc., NA ++ B. $1\frac{0}{100}$. Odczyn *Lange*'o i *Wassermann*'a ujemny. *Pirquet* wybitnie dodatni. Mocz składników patolog. nie zawierał. Na oddziale stan chorego pogorszył się, bóle b. wzmogły się. Nie mógł leżeć na bokach, z trudem obracał się, przytem ból promieniował do moszny i wzdłuż tylnej powierzchni uda do $\frac{1}{2}$ łydek. Chodził z coraz większym trudem, w końcu przestał chodzić. Lipiodol (1 cm) w nakłuciu lędźwiowym (L 1—2) zatrzymał się na L₄ w postaci masywnego bloku, przypominającego czapkę frygijską. R-terapia bólów nie zmniejszyła. Przypadek ten na początku nastroczał pewne trudności, choć stale uwaga nasza była zwrócona na ogon koński ze względu na umiejscowienie bulw w obu kk.d., w okolicy pośladków, tylnej powierzchni ud, w kroczu, mosznie i okolicy krzyżowej, na dużą bolesność lędźw.-krzyżow. części kręgosłupa, zaburzenia urynowania i zбочenia w odruchach ze ścięgna *Achillesa*, jednak objawy te były b. lekko zaznaczone i niezupełnie pewne, jak odruchy ze ścięgna *Achillesa*. Unieruchomienie kręgosłupa nasuwało przypuszczenie sprawy kręgowej, które w R-gamach żadnego potwierdzenia nie znalazło. Chód chorego, sposoby używane przy siadaniu i drżenie prawej ręki jak i szczęki, które przytem zawsze występowało przy zupełnym braku przedmiotowych zaburzeń czucia, przesadna reakcja bólowa zmuszały nas do zastanawiania się czy nie mamy do czynienia ze sprawą psychogenną. Braliśmy też pod uwagę możliwość domieszki histerycznej do sprawy organicznej. Nakłucie lędźwiowe potwierdziło to przypuszczenie, wykazując płyn ksantochro-

miczny i rozszczepienie białkowo-komórkowe, co wskazywało na sprawę uciskową i co ipjodol potwierdził.

Rozpoznaliśmy guz w okolicy ogona końskiego, tembardziej, że dla sprawy kiłowej lub gruźliczej, brak było jakichkolwiek danych.

D. 1/6.3 Dr. Sołowiejczyk dokonał laminektomji. Po usunięciu łuków kręgowych od L_{IV} i nacięciu opony twardej, obnażono guz owalny, wielkości śliwki. Guz usunięto. Po operacji wystąpiło zatrzymanie moczy i nietrzymanie kału. Bóle trwały. Po 6 tyg. stopniowo poprawa: na początku chodził o kiju, obecnie o własnych siłach. Bóle słabe, może leżeć na bokach. Nieznaczne ograniczenie ruchów stopą i palcami kk.d. Brak odruchu z prawego ścięgna *Achillesa*, lewy — umiarkow. Odruch nosidłowy prawy — słaby, lewy — umiark. Brzuszne i kolanowe zachowane. Podeszwywne w postaci zgęścia palców. Zaburzenia czucia w obrębie S_{III}, IV. Zaburzenia urnowania trwają. Zaparcie stolca. Badanie histologiczne guza wykazało: *Hemiangioendotelioma* (D r. A m b a s z ó w n a).

Mamy więc przypadek guza ogona końskiego, w którym leczenie operacyjne dało wynik b. zadawalniający. Zaznaczyć należy, że przedmiotowe zaburzenia czucia w dziedzinie nn. krzyżowych, których przed operacją nie było, po zabiegu aż do chwili obecnej są b. wyraźne. Należy przypuszczać, że przez wyluszczeniu guza, korzenie krzyżowe, wchodzące w skład ogona końskiego, prawdopodobnie już przedtem nadwyrężone, uległy podczas zabiegu większemu urazowi. (Streszczenie własne).

IV Wł. Sterling. Drżenie dziedziczne i rodzinne.

Obserwacje rodziny, w której matka, córka i syn dotknięci są od wczesnego dzieciństwa drżeniem głowy a zwłaszcza palców dłoni o drobnych oscylacjach i o charakterze przypominającym drżenia w chorobie Basedow'a. Pod względem genetycznym ciekawe jest, że matka ojca rodzeństwa żyła 86 lat i miała 12 dzieci, a ojciec matki żył 98 lat i miał 10 dzieci. Tak więc obserwacja niniejsza potwierdza tezę *Minor*a, który wyodrębnił specjalną postać drżenia dziedzicznego pod nazwą *typus multiparus macrobioticus*. Wbrew teorii teratologicznej autor stara się wyjaśnić patogenezę drżenia dziedzicznego z punktu widzenia konstytucjonalnego. Otóż ponieważ płodność i długowieczność są wyrazem nadwartościowości biologicznej gruczołów płciowych, ponieważ drżenie często ma charakter bazedowoidalny, który związany jest z zajęciem układu strio-pallidarnego, można przypuścić, że drżenie dziedziczne wynika z anomalji konstytucjonalnych *układu wegetatywnego dokrewno-mózgowego*. Autor opiera się na koncepcji *Rottner'a* o t. zw. *niedomodze międzymózdzia* oraz rozmaitych postaciach wynikających z niej *diencefalo*z. Ponieważ lokalizacja takiej niedomogi w okolicy ośrodków wegetatywnych na podstawie czaszki powodować może zespół *zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego* bez zajęcia przysadki mózgowej, przypuścić można, że *diencefalo*za okolicy strio-pallidarnej spowodować może drżenie dziedziczne nawet bez współudziału dysfunkcji tarczycy. (Streszczenie własne).

Dyskusja: •

Higier, opierając się na znacznej liczbie spostrzeganych przypadków, uważa drżenie dziedzicznie-rodzinne za sprawę znacznie częstszą niż to się ogólnie przyjmuje.

Sterling zwalcza koncepcję teratologiczną, podkreślając dowody słuszności swego punktu widzenia.

V. St. Leśniowski. *Nevrite interstitielle hypertrophique*. (Z Kliniki Neurolog. U. W. Kierownik Prof. K. Orzechowski).

Tragarz I. 52 przebywał w Klinice Neurologicznej w roku 1926. obecnie zgłosił się powtórnie 15.XI.1930 r. Podaje, że rodzice pomarli w wieku podeszłym, rodzeństwo ma być naogół słabe, nie umie jednak określić na co właściwie cierpi. Chory oprócz zgnie-

nia przodostopia lewego we wczesnym dzieciństwie i operacji przepukliny pachwinowej lewostronnej w 38 r. ż. chorował tylko na tyfus w 39 r. ż. *Luem negat.*, nie pali, nie pije. Ożenił się w 28 r. ż.: żona chorowita, przebywała dwa poronienia i sześć porodów czasowych. Troje dzieci zmarło w dzieciństwie na zapalenie mózgu i nerek, pozostałe są według słów chorego zdrowe.

Przed 18 laty, wśród bólów, w kończynach dolnych powstały owrzodzenia na wewnętrznej powierzchni obu paluchów. Ponieważ nie poddawały się one leczeniu zachowawczemu, przeto przed 15 laty wyskrobano mu owrzodzenie na paluchu prawym, poczem nastąpiło zabliznienie. Wkrótce jednak owrzodzenie powstało ponownie i odeszły zeń dwie kostki, następnie zablizniło się ono, natomiast utworzyło się nowe na stopie blisko nasady palucha. W roku 1925 na oddziale Dr a. Sławińskiego dokonano operacji *Léritch'e'a* na tętnicy udowej prawej, poczem owrzodzenie zrazu się zagoiło, lecz już po upływie pół roku chory zgłosił się w stanie poprzednim i pomimo powtórnej sympatektomii tym razem na tętnicy goleniowej tylnej, zabliznienia nie uzyskano i owrzodzenie trwa do dzisiaj. Przed dwu laty samoistnie zagoiło się owrzodzenie na stopie lewej. Przez całe te lata, sprawa ropiejąca na stopach ani samoistnie, ani podczas zgłębnikowania i operacyjnie nie sprawiała choremu niemal wcale bólów. W chwili obecnej owrzodzenie nie sprawia choremu większych dolegliwości, jedynie przy pracy, gdy dużo jako tragarz chodzi, wydziela się zeń nieco ropy.

Przedmiotowo: stan bezgorączkowy. Nieco rozedmy płuc. Granice serca zwykłe, tony czyste. Tętno około 60 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi max. 155, min. 85. Mocz prawidłowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, odczyn *Bordet-Wassermann'a* w płynie i w surowicy krwi ujemny.

Zasinienie skóry na grzbiecie palców i rąk, na odsiebnej trzeciej przedramion marmurkowanie, silniej wyrażone po prawej, wyraźne spłaszczenie kłębu i kłębuszka prawego, zaznaczone lewego, III i IV palec obu stronnie w ułożeniu lekko szponowatym, przywodzenie i odwodzenie palców bocznych chory wykonywa z siłą bardzo słabą i o niewielkich wychyleniach. Obniżenie pobudliwości elektrycznej bez odczynu zwyrodnienia. Poza to obniżenie napięcia mięśniowego na kończynach górnych oraz brak odruchów okostnowych i trudne do ujawnienia odruchy ścięgniaste.

Skóra na stopach jest zasiniona, do połowy podudzi marmurkowana, chłodna; na podszewkach zwłaszcza na przodostopiach nadmierne rogowacenie naskórka. W miejscu typowym dla *mal perforant* niewielki kraterowaty ubytek z którego obecnie nic się nie wydziela. Oba paluchy koślawe. Paluch prawy pozbawiony członeczka końcowego, jak to widać zresztą na rentgenogr. stóp. Paluch lewy ułożeniem przypomina *Friedreichowskie*, pozostałe palce obu stóp są zgięte podeszwowo. Podudzia, zwłaszcza w porównaniu z udami, wyszczuplone. Wszystkie tętnice stóp tętnią wyraźnie. Ruchy czynne z wyjątkiem nieznacznego upośledzenia ruchów stóp i palców prawidłowe. Napięcie mięśniowe obniżone. Odruchów kolanowych i *Achillesa* brak, nie stwierdzono objawów kurczowych. Chód nieco niezręczny, zaznaczone uderzanie piętami. *Romberg* ujemny.

Czucie wykazuje niewielkie zaburzenia tylko na kończynach dolnych, mianowicie analgezja na przodostopiach, przechodząca w hypalgezję, sięgająca do dolnej trzeciej podudzi, oraz hypestezję termiczną, poczynającą się w połowie podudzi i nasilającą się ku dołowi. Czucie ułożenia zachowane, wibracyjne upośledzone na goleni i zniesione na kostkach i palcach stopy prawej oraz upośledzone na kostkach i zniesione na palcach stopy lewej. Pnie nerwowe przy obmacywaniu niebolesne. Nerw promieniowy i łokciowy obu stronnie jakby pogrubiałe.

Pozatem źrenica lewa szersza od prawej oraz oddziaływa może opieszale na światło.

Odruchy brzuszne — pewne tylko górne. Nadmierna lordoza dolnej części piersiowej lędźwiowej kręgosłupa bez zmian w obrazie rentgenowskim.

Zatem u 52-letniego mężczyzny stwierdziliśmy od 18 lat conajmniej trwające zaburzenia troficzne na kończynach dolnych, które doprowadziły do zniszczenia członeczka końcowego palucha prawego i obecnie wyrażają się w postaci *mal perforant* oraz w umiarkowanym zaniku mięśni stóp i podudzi z niewielkim upośledzeniem siły. Oprócz tego chory wykazuje wyraźny zanik mięśni kłębu kciuka prawego oraz pierwszych mięśni międzykostnych obustronnie, które to zmiany mają trwać od kiedy sięga pamięcią i nie sprowadzają większych zaburzeń w czynności rąk. Odruchy okostnowe na kończynach górnych są zniesione, podobnie odruchy kolanowe i *Achillesa*, zaś odruchy ścięgieniste z mięśnia dwu i trójgłowego bardzo osłabione. Cucie powierzchniowe wykazuje zaburzenia tylko na kończynach dolnych w postaci nieznacznej hypestezji i hypalgezji, tylko ta ostatnia dochodzi na przodostopiach do zupełnego znieczulenia. Przy obmacywaniu pni nerwowych wydaje się, że nerwy promieniowe i łokciowe są pogrubiałe obustronnie.

Rozważając możliwości rozpoznawcze mówca wyklucza w przedstawionym przypadku przewlekłe sprawy rdzeniowe (wiąd i jamistość rdzenia) i zatrzymuje się na przewlekłych cierpieniach nerwów obwodowych. Omówiwszy postępujący zanik neurytyczny (*Charcot-Marie-Tooth*) i postępujący neuryt przerostowy (typ *Dojerine-Sottas*, *Marie-Boveri*, *Dide-Courjeon*), sądzi że omawiany przypadek zbliża się najbardziej do *nevríte interstielle hypertrophique forme Dejerine-Sottas* wzg. do choroby *Homana* (*Slauck*), mimo nietypowości dla tych spraw wrzodu dziurawiącego stopy, przyczem na poparcie przytacza spostrzeżenie chirurga (D r. S ł a w i ń s k i), który podczas sympatektomji okołonaczyniowej na tętnicy goleniowej tylnej znalazł bardzo pogrubiałą nerw goleniowy. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Sterling: mimo braku w przedstawionym przypadku wyraźnego rozszczepienia uczucia, należy myśleć ze względu na zaburzenia troficzne o chorobie *Morvan'a*. Również *malum perforans* przemawia za cierpieniem rdzeniowym.

Higier sądzi, że obraz chorobowy w przedstawionym przypadku odpowiada bardziej syringomyelji lub zaburzeniom przy trądzie, jednak stwierdzony operacyjnie przerost pnia nerwu roztrzygła sprawę.

Leśniowski przyznaje, że rozpoznanie jamistości rdzenia nasuwa się na myśl w pierwszym rzędzie i nawet pod tem rozpoznanem chory figuruje podczas swego pierwszego pobytu w Klinice. Jednak wyniki obmacywania pni nerwowych, obniżenie pobudliwości elektrycznej i wreszcie biopsja pozwalają na właściwe rozpoznanie. Wrzód dziurawiący stopy nie przeczy temu bynajmniej, gdyż widzujemy go również przy polineurytach np. cukrzycowych.

VI. Herman E. i Sołowiejczyk. Przypadek guza torbielowatego mózgdzku z dobrym wynikiem leczniczym po dokonaniu operacji z naświetlaniem promieniami X.

Chory Warsz., L., 1. 19, przybył 27.III.30. Obecna choroba od 9 m. Bóle głowy, wymioty. Od kilku tyg. zaburzenia chodu, niepewność, chwieje się, pada. Zaciemnienia przed oczyma. St. ob. Narządy wewn. bez zmian, tętno 84. Sztynność karku, *Brudz i ń s k i*, *Kernig*, *Lasègue* — zaznaczone. Reakcja źrenic zachowana. Zastoina na dnie oczu, w pr. oku większa, wybroczynki na tarczy prawej. *Vis. oc. utr.* $\frac{5}{6}$. Oczopląs w str. lewą. Nieznaczne osłabienie pr. n. VII. Upośledzenie sluchu po str. pr. Nieznaczne zbaczanie języka w str. pr. *Adiadochokinesis* po str. pr. Dysmetrja i chwianie w pr. k. g. przy próbie palec nos i palec — palec. Pozatem KK. g. i d. bez zmian. Odruchy na kk. g. bez

zmian, PK. żywe, pr > 1 , AR kloniczne, Babiński i Rossolimo. Objaw Babińskiego na asynergję dodatni. Stanie niemożliwe. Chód niemożliwy, pada *en bloc* w tył i w prawo. Bóle głowy, wymioty, zastoina na dnie oczu, wyraźne objawy mózdkowe prawostronne przemawiały za guzem mózdku prawostr. Wybitna asynergja, występująca na plan pierwszy, brak obj. ze strony n. V, oraz wyraźnych ze strony n. VII wskazywały raczej na umiejscowienie się guza w półkuli aniżeli w kącie.

15. V. Dr. Sołowiejczyk dokonał zabiegu w znieczuleniu miejscowem. Chory pozostawał w pozycji siedzącej. Obnażono obie półkule mózdkowe i część potyliczną mózgu. Nakłuto tylny róg komory lewej i wypuszczono 15 cm³ przezroczystego płynu. Następnie nakłuto pr. półkulę mózdku grubą igłą w pobliżu robaka i na głębokości 3 cm. trafiono na twór torbielowaty; z torbieli tej wydobyto 50 cm³ płynu brunatnego. Cięciem podłużnym 2 cm. w miejscu nakłucia otwarto torbiel. Niewielki kawałek ściany torbieli wycięto dla zbadania histologicznego. Do otworu torbieli wprowadzoo pęczek składający się z 8 nitok grubego katgut, których końce pozostawiono pod płatem skórno-mięśniowym. Oponę twardą po za tem jednym miejscem zaszyto całkowicie. Zaszyto mięśnie i skórę. Nałożono opatrunek.

6. VI. Przeniesiono na oddz. chorób nerwowych. Stan chorego dobry. Otrzymał 4 serie naświetlań. Bólów głowy ani wymiotów niema. Samopoczucie dobre. Chory pracuje. Dno oczu — prawidłowe. Nn. czaszkowe — bez zmian. Lekkie opadanie pr. k. g. *Adiachokinesis* po str. pr., zbaczenie po str. pr. przy próbie palec — nos i Barany'ego. Odruchy ścięgnowe, okostnowe, skórne bez zmian. Próba na asynergję Babińskiego — zaznaczona. Chód — bez elementów asynergji, prawidłowy, pr. k. g. nie balansuje.

Badania histologiczne skrawka — wykazało tylko normalną tkankę mózdkową (Streszczenie własne).

Daskusja.

Flatau: Wyniki leczenia operacyjnego guzów mózgu zwłaszcza glejaków są niezadawalające. Z badań szkoły amerykańskiej wiemy, że mniej lub bardziej pomyślny wynik zabiegu zależy od natury guza, np. względnie pomyślne rezultaty osiągnano przy astrocytomatach, złe zupełnie w przypadkach *glioblastoma multiforme* lub *medulloblastoma*. Dlatego też mówca poleca gorąco punkcję aspiracyjną Neisser'a — Pollack'a, która pozwala nam ustalić rozpoznanie histologiczne przed zabiegiem operacyjnym. W tych przypadkach, gdzie jej z tych czy innych względów wykonać nie można, nie należy wyłuszczać nowotworu lecz raczej ograniczyć się do wykonania dekompresji i naświetlania promieniami rentgenowskimi.

Przy guzach kąta mostowo-mózdkowego mówca zaleca postępowanie bardzo ostrożnie i ponad wyłuszczenie guza przekłada „posiekanie wewnętrzne“, t. zn. zniszczenie budowy guza wewnątrz torebki zapomocą odpowiedniego przyrządu.

VII. Krakowski i Sołowiejczyk. Przypadek ciężkiego urazu czaszki, operowany z wynikiem pomyślnym. (z oddziału chor. nerw. d-ra Bregmana).

Chory przed 3-ma miesiącami uderzony został z dużej odległości kamieniem w głowę. Tuż po urazie stracił przytomność, którą odzyskał po 12 godz. Przez trzy doby wymiotował, drgawek nie miał. Badanie neurologiczne ustaliło kompletne porażenie obu kk. d. i l. k. g. Zmysł mięśniowy na palcach porażonych kk. był zniesiony, naruszone było czucie lokalizacyjne oraz stwierdzono astereognozę w lewej ręce. Przy b. żywych odruchach ścięgnistych i okostnowych, przy obustr. stopotrząsie, stwierdzono obustr. objaw Rossolimo przy słabym objawie Babińskiego lewostr. i braku tegoż odruchu po stronie prawej.

Porażenie to było następstwem znacznego obrażenia czaszki w okolicy ciemieniowej, gdzie skośnie do linii szwu strzałkowego przebiegała duża rana, dookoła znajdował

się duży obrzęk, bolesny na ucisk. W kilkanaście dni po wypadku dokonany został w uśpieniu eterowym zabieg operacyjny. Polegał on na usunięciu licznych odłamków zdruzgotanej kości ciemieniowej oraz licznych skrzepów krwi. Opona twarta nie była naruszona, a dokonane nakłucie podoponowe nie wykazało krwi. Po zabiegu stan chorego zaczął szybko się poprawiać. Już po tygodniu wróciły ruchy w odcinkach proksymalnych l. k. g., następnie w palcach, po miesiącu odzyskała ona całkowitą sprawność ruchową. Nieco później, uległa poprawie p. k. d., obecnie są tylko nieco ograniczone ruchy stopy i palcami. Najbardziej oporną pod względem poprawy okazała się l. k. d. — stopa jest w addukcji i supinacji, ruchy — zniesione; w stawie kolanowym i biodrowym wróciły. Zaburzenia czucia uległy prawie całkowitej redukcji — pozostały dyskretne zaburzenia czucia lokalizacyjnego i głębokiego na małych palcach lewej stopy. Odruchy zachowują się jak poprzednio. Zabieg operacyjny miał w tym wypadku wpływ b. dodatni aczkolwiek tempo poprawy w ostatnich tygodniach jest wolniejsze, to jednak chory obecnie chodzi o własnych siłach. Porażenie jest tutaj pochodzenia korowego (paraplegia corticalis) za tem przemawia: sam charakter porażenia w postaci triplegji, charakterystyczne dla kory zaburzenia czucia (głębokiego, lokalizacyjnego i astereorognozja), większe porażenie odcinków dystalnych do dziś się utrzymujące i wreszcie dysocjacja pomiędzy wibitnym objawem *Rossolimo* i słabo zaznaczonym *Babińskim*.

Na szczególnie podkreślenie zasługuje brak drgawek, pomimo niewątpliwie korowego pochodzenia powyższego porażenia. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bychowski Z. spostrzegł podczas wojny europejskiej w szpitalu wojskowym w *Moskwie* wiele przypadków rozległych nierzadko obrażeń czaszki, jednak tylko w nielicznych występowały napady drgawkowe. Zatem samo obrażenie mózgu, nawet jego ośrodków ruchowych, nie wystarcza dla powstania padaczki, muszą przytem wchodzić w grę jakieś czynniki dodatkowe.

Bregman omawia rozległość urazu w przedstawionym przypadku, gdyż sądząc z triplegji uszkodzenie musi zajmować okolicę ruchową półkuli prawej i przechodzi na półkulę lewą, zajmując partje przyśrodkowe zawoju centralnego.

Goldflam podkreśla, że mamy przed sobą typową paraplegję korową. Zarazem przypadek ten jest potwierdzeniem tezy, że uszkodzenie kory wypukłych części zawoju centralnych i czołowych daje objaw *Rossolimo*.

Krakowski omawiając brak drgawek w danym wypadku, podkreśla znaczenie „*Krampfbereitschaft*” dla powstania padaczki.

Sekretarz posiedzeń *St. Leśniowski*.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (108), DNIA 6. XII. 1930 R.

I. Messing Z. Przypadek neurinomu nerwu słuchowego z częściowym rozwojem guza wewnątrz mostu. (Klinika Neurologiczna Prof. K. Orzechowskiego).

Przypadek był już demonstrowany przez *St. Leśniowskiego* z powodu niezwykle szerokich żył *Brecheta* (zob. *Rev. Neurol.* 1927, T. I, str. 386). Bieguny guza składają się z torbieli, część środkowa jest solidna. Punktem wyjścia guza mógłby być zarówno nerw trójdzielnny, jak i nerw ósmy. Biegun ogonowy guza składa się z dwóch części, zewnętrznej większej i mniejszej wewnętrznej. Zewnętrzna część ma utkanie solidne, wewnętrzna składa się z samych torbieli o cienkich błoniastych ścianach. Obie te części guza przedzielone są od siebie kłaczkiem mózdkowym o bardzo wydłużonej szypule i leżącym pod nim pniem nerwu słuchowego. W kierunku ku przodowi obie części guza zlewają się z sobą, tworząc jedną masę, wciskającą się między mózdek i rdzeń przedłużony. W do-

głowej części rdzenia przedłużonego w prawej nóżce mostowo-mózdkowej, wybitnie poszerzonej, występuje wyjaśnienie o średnicy 5 mm z jamką pośrodku, która w miarę posuwania się ku przodowi powiększa się, tworząc sporą torbiel, aż wreszcie zlewa się z masami guza; jak się okazuje na skrawkach bardziej doustnych, torbiel ta należy do guza.

Guz wywiera znaczny ucisk na prawą połowę rdzenia przedłużonego i mostu. Zniszczeń, któreby wywoływały wtórne zwyrodnienia, nie stwierdzono. Interesującym szczegółem, jest jak wyżej wspomniano, wtargnięcie części guza, zwyrodniałej torbielowato, w głąb prawej nóżki móżdkowej środkowej. Torbiel ta na wielu skrawkach robi wrażenie tworzącego niezależnego od guza. Dopiero na skrawkach seryjnych można przekonać się o jej łączności z guzem zewnętrznym; łączność ta dokonywała się za pomocą szpury, bardzo wąskiej w stosunku do rozmiarów torbieli, znajdującej się w nóżce. Widocznie wskutek ucisku, wywieranego przez guz na pień mózgowy w pewnym miejscu obwodu nóżki móżdkowej środkowej, powstało rozmiękczenie mięszu nerwowego, wytworzył się mały ubytek, w który guz wciskał się coraz bardziej, a usadowiwszy się raz w substancji nerwowej, rozwijał się w dalszym ciągu już jakby samodzielnie, ku górze i ku dołowi. Temu powiększaniu się śródmózgowej części guza sprzyjało zwyrodnienie torbielowate neurinomu w tem miejscu. Za tem, że torbiel jest częścią guza kąтового, wskazuje jej utkanie identyczne z utkaniem ścian innych dużych torbieli w guzie, oraz brak jakichkolwiek zmian w istocie nerwowej, któreby wskazywały na inne pochodzenie torbieli. Więc torbiel obecnie przedstawiona, jest częścią guza zwyrodniałą torbielowato, która raczej przypadkowo dostała się do wnętrza trzonu mózgowego. (Streszczenia własne).

Dyskusja:

Bregman zapytuje czy znany jest taki guz z literatury i czy nie jest to raczej glejak.

Messing. Braliśmy pod uwagę czy to nie glejak, ale barwienie przemawiało przeciw temu. Z tego powodu przedstawiłem ten preparat.

II. J. Mackiewicz. Glioblastomatosi multiceutralis diffusa amitotica. (Z oddz. D-ra Flataua).

Przypadek dotyczył chorego lat 34. Objawy kliniczne trwały wszystkiego 4 miesiące: bóle głowy, rzadka wymioty, powoli narastająca tarcza zastoinowa z obu stron oraz objawy psychiczne. Ścisłego umiejscowienia sprawy chorobowej aż do końca ustalić się nie udało. Dwa miesiące przed śmiercią została dokonana trepanacja odbarczająca. Na autopsji w prawym płacie czołowym widać było nieduże zgrubienie opony miękkiej i w tem miejscu wyczuwała się nieco twardsza konsystencja. Na przekroju widać było tutaj nieduże ognisko o szarawem zabarwieniu. Na cięciach czołowych poprzez półkule mózgowe nigdzie, ani gołem okiem, ani też zapomocą palpacji, nic patologicznego wykryć się nie udało. Badanie mikroskopowe wykazało obecność guzowatości o wyjątkowo rozległych rozmiarach. Guzowatość zajmowała centrum semiovale z obu stron, więcej po stronie lewej, przechodziła przez corpus callosum. Po stronie lewej guzowatość zajmowała prawie całą istotę białą, nie dochodząc do przedniego bieguna o 4 cm. Po stronie prawej guzowatość dochodziła do bieguna przedniego znacznie bliżej. Węzły podstawowe były oszczędzone. Z punktu widzenia mikroskopowego zasługują na uwagę następujące momenty. Oprócz olbrzymiego ogniska guzowatości widać było cały szereg mniejszych ognisk w istocie białej tuż pod korą mózgową w pewnym oddaleniu od ogniska głównego. Ogniska te mniejsze na preparatach barwionych zupełnie dobrze widoczne są gołem okiem. W pierwszej warstwie istoty szarej tuż pod oponą miękką w całym szeregu zawojów widoczne są (przy powiększeniu małym) skupienia mniejsze i większe komórek nowotworowych. Przejarcie opony miękkiej widoczne jest tylko w jednym miejscu tam, gdzie pod-

czas autopsji stwierdzone zostało ognisko zgrubienia. Z punktu widzenia mikroskopowego przypadek ten zasługuje na uwagę z powodów następujących: guzowatość, zajmując prawie wyłącznie istotę białą, wszędzie jest zupełnie ostro odgraniczona od ostatniej warstwy istoty szarej kory mózgowej. Otoczki myelinowe w części środkowej są zniszczone zupełnie, w częściach zaś obwodowych widać znaczne rozrzedzenie. Wyrostki osiowe na obwodzie są w znacznej mierze zachowane. W ośrodku ich zupełnie brak. Morfologia elementów nowotworowych wykazuje znaczną wielopostaciowość: rozpoczynając od elementów drobnych, kończąc na średnich, dużych i nierzadko olbrzymich komórkach wielojądrazstych. Figury mitotyczne spostrzeżo się tylko pojedynczo i to bardzo rzadko, natomiast w obrazie mikroskopowym dominuje wyjątkowo pstry obraz wszelkiego rodzaju figur podziału amitotycznego. Referent zatrzymuje się szczegółowo na różniczkowaniu tego rodzaju przypadków a chorobą Schilder'a, przyczem podkreśla, iż cały szereg przypadków ogłoszonych pod nazwą ostatnią a w tej liczbie także i przypadek I-szy ogłoszony przez Schilder'a (1912) trzeba zaliczyć do glejoblastomatozy rozlanej. Z punktu widzenia klinicznego zasługuje na uwagę fakt, iż w przypadkach tych występuje zastoina na dnie oczu. (Straszczenie własne).

Dyskusja:

Bychowski Z. zapytuje, czy jest ciągłość mikroskopowa między ogniskami.

Mackiewicz J. Ogniska nowotworowe były niejednokrotnie zupełnie oddzielone. To potwierdza zdanie mówcy, że rozgraniczenie i ostre granice mikroskopowe nie idą w parze z makroskopowymi. Guz ten doszedł do trepanacji, ale operacja doszczętna byłaby tu nie na miejscu.

III. Bregman i Płoński. Guz 4-ej komory rozprzestrzeniający się ku ciałom czworaczym.

Chory J. G. lat 30 przybył na oddział 15/IX 1929. Wywiady: od 2 miesięcy napaadowe bóle głowy umiejscowione w czole, skroniach, a ostatnio także w politycy; bólem towarzyszą wymioty. *Badanie kliniczne.* Lekki *torpor cerebri*. *Obustronna tarcza zastoinowa* (o wyniosłości 1 D), z rozszerzonymi żyłami i wybroczynami. *Visus* o. d. $\frac{5}{15}$, o. s. $\frac{5}{15}$. Na Rentgenogramie *siodło tureckie* porzerzone i pogłębione.

Żrenice nierówne, lewa szersza, oddziałują na światło: l. — słabo, pr. — prawie wcale nie. Drgania oczopląsowe przy krańcowem ustawieniu gałek. VII pr. w dolnej gałęzi nieco słabiej unerwiony.

Zawroty głowy: chory sam zwrócił uwagę, że przy przechyleniu głowy wtył odczuwa silny zawrót głowy. Przy próbie obrotowej; przy obracaniu się w kierunku zegara — chory zatacza się i doznaje zawrotu głowy; przy kierunku odwrotnym — nie zatacza się.

Nie może leżeć na bokach z powodu bólu i zawrotu głowy. Chory chodzi dobrze, przytem jednak *głowę* unieruchamia. Brak porażień, bezładu mózdkowego, bezładu kończyn. Brak jakichkolwiek zaburzeń w zakresie pozostałych nerwów czaszkowych.

Rozpoznanie. Od początku uważaliśmy rozpoznanie guza za najprawdopodobniejsze. Dla kity brak było danych, aczkolwiek objaw *Argyl-Robertson'a* budził podejrzenie w tym kierunku. Dla umiejscowienia guza nie było pewnych podstaw. Zaburzenia żreniczne kierowały uwagę na okolice *ciał czworaczych*; jednakowoż dla tego umiejscowienia brak było innych objawów, a w 1-ej linii objawu *Parinaud'a*. Po zastosowaniu płynów hipertonicznych, promieni *Rentgen'a* (naświetlanie tylnej jamy) i frykcji nastąpiło polepszenie. Chory wypisał się 20/II. przybył ponownie (dla naświetlań) 30/III. Stan przedmiotowy był ten sam, nowych objawów nie przybyło. Bóle głowy umiejscawiały się w prawej okolicy czółowo-skroniowo-ciemieniowej, niekiedy także w prawej $\frac{1}{2}$ nosa i pr. oku. Unerwienie twarzy było nieco gorsze z l. strony. W czasie obserwacji szpitalnej notowano czasowo

objawy, które okazały się niestałymi: niezborność przy ruchach k. k. g., *adiadochokinesis* pr. k. g. *Oppenheim* z pr. str., potem obustronnie; osłabienie odruchu rogówkowego z l. str. Tarcza zastoinowa przechodziła w stan zaniku.

Od połowy kwietnia do drugiej połowy czerwca uwaga nasza była skierowana na ciężar *powikłania*, najpierw ze strony przewodu pokarmowego: brzuch wzdęty, bolesny, brak wypróżnień, ciepłota powyżej 39°; za pomocą *Hegara* wydobyto ciecz podobną do mleka, bezwoną. Gdy powikłanie to — po tygodniu — zostało zlikwidowane, wytworzył się *ropień* na pr. udzie, z którego — po przecięciu — wylała się obfita, b. cuchnąca ropa. z ropy tej wyhodowano *bacterium coli*. Sprawa ta goiła się bardzo wolno; przytem stan ogólny się poprawił.

W lipcu stan chorego poprawił się o tyle, że zaczął się podnosić. Chodził dobrze, nie zataczał się. V. oc. d. $\frac{5}{12}$, oc. s. $\frac{5}{18}$. Objawy źrenicze te same. Zawrót głowy przy przechyleniu głowy wtył. Ucisk 1-ej gałęzi N. V obustronnie bolesny.

W sierpniu stan stopniowo się pogorszył. Chory podawał, że przy chodzeniu doznaje uczucia, że go *ciągnie na lewo i w tył*. *Wymiotował* coraz częściej, zwł. przy chodzeniu. Przeszedł się podnosić. Skutkiem częstych i obfitych wymiotów i zaniechania przyjmowania pokarmów nastąpiło wycieńczenie, *Exitus*. 31/VIII.

Badanie pośmiertne. Guz położony w 4 komorze, połączony mocno z jej dnem. Stąd wyrasta przedewszystkiem ku górze, rozpychając prawie symetrycznie obie półkule mózdzka, uciskając robak, przerywając w przedniej części jego ciągłość. Guz przechodzi do przodu i leży na moście, uciskając go i znacznie spłaszczając. Wymiary w tym miejscu na przekroju poprzecznym są: wysokość guza 2 cm, szerokość 3,5 cm, a mostu — wysokość 1,5 cm, — szerok. 4,5 cm. Na przekroju guza widać rozległy wylew krwawy. Jeszcze dalej do przodu leży na czepcu i dochodzi do ciał czworaczych, które również pokrywa. Tutaj jednak nie jest zrosnięty z temi częściami, lecz leży na nich otoczony dość grubą błoną, przypominającą splot naczyński. W całym przednim odcinku granica guza i pod nim leżących części jest wyraźna.

Komory mózgu znacznie rozszerzone.

Rozpatrując retrospektywnie historję naszego chorego stwierdzamy co następuje.

1) Wybitna *inkongruencja* pomiędzy rozmiarem nowotworu a obrazem klinicznym. Przez długi czas brak było całkowicie objawów mózdkowych, dopiero w końcu uczuwał ciągnięcia na lewo i wtył. Objawy dysmetrii i adiodakokinezy występowały przelotnie i w słabym stopniu. Brak było objawów wskazujących na most *Varola* i szypułkę mózgową, pomimo, że części te również jak i mózdzek uległy znacznemu uciskowi.

2) Najwybitniejszym objawem były *zawroty głowy*, występujące przy zmianie położenia. Już w pierwszym okresie choroby, chory doznawał przy przechyleniu głowy ku tyłowi silnego zawrotu głowy, robiło mu się ciemno przed oczyma, zdawało mu się, że spadnie z krzesła. Objaw ten charakterystyczny dla guzów 4 komory, stwierdzaliśmy niezmiennie przez cały czas choroby.

Drugim objawem głównym były *wymioty*, b. uporczywe i obfite. Wymioty doprowadziły chorego do wielkiego wycieńczenia i stały się przyczyną zgonu. Niewątpliwie stały one w bliskim związku z umiejscowieniem guza w 4 komorze.

Wreszcie 3-im objawem, który także od samego początku zwrócił naszą uwagę były objawy *źrenicze* — nierówność źrenic i obj. *Argyl-Robertson'a*. Objaw ten wskazywał na okolicę ciał czworaczych, które istotnie uległy uciskowi. Należy jednak podkreślić, że brak było innych objawów znamienych dla tego narządu — przedewszystkiem objawu *Parinaud* oraz głuchoty. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Zandowa zapytuje, czy były objawy ze strony tętna. Łagodność przebiegu nie przemawia za wyjściem z komory IV, raczej za wodociągiem Sylwjusza.

Higier podnosi, że same siedlisko nowotworu nie odgrywa roli, bo dziś wiadomo, że można manipulować operacyjnie w komorze IV (*Foerster*). W przypadku przedstawionym nie było wzmocnienia ciśnienia, więc nie było wymiotów. Nierówność źrenic przeważyła za uciskiem wzgórków czworaczych. Główną rolę w powstawaniu objawów ogólnych odgrywają momenty hydrostatyczne, nie zaś wielkość guza. W danym przypadku nowotwór istotnie nie dawał tych objawów, jakie powinien był dawać. Z tego płynie wniosek, że objawy zależne nie od tego, gdzie siedzi nowotwór, tylko jak siedzi.

Bychowski Z. podkreśla, że należy pamiętać o sile kompensacyjnej, guz wzrastał stopniowo i dlatego dawał mało objawów.

Mackiewicz J. Guz jest ostro odgraniczony od mózgu, utkanie guza jest pośrednie między *medulloblastoma* i *ependymoma*.

Goldflam widział już kilka nowotworów ze szczelnym wypełnieniem komory IV i z małą ilością objawów. Być może, że to zależy od szczelnego wypełnienia.

Bregman. Zwolnienia tętna nie było. Przypuszcza, że punktem wyjścia jest komora IV, gdyż tutaj jest nowotwór największy.

Przemówienie Prezesa: Szanowni Państwo! Na poprzednim posiedzeniu poświęciłem kilka słów obchodowi jubileuszowemu prof. Jana Piltza w Krakowie. Dziś przypada mi smutny obowiązek wygłoszenia wspomnienia pośmiertnego o św. p. prof. Janie Piltzu. Jest to tragedia niezwykła, tembardziej przejmująca, że jubilat pomimo 60 roku życia wyróżniał się młodym wyglądem, silną budową ciała i nic nie zapowiadało tak bliskiego zgonu. W osobie św. p. prof. Jana Piltza neurologia i psychiatria polska poniosły ciężką stratę. Niespożyta zasługą Jego była budowa i organizacja Kliniki Krakowskiej, którą śmiało nazwać możemy wzorową. Również zasługą św. p. prof. Piltza było założenie w *Krakowie Tow. Neurologicznego* oraz założenie *Tow. Opieki nad umysłowo chorymi i dziećmi nierozwiniętymi*. Z prac naukowych prof. Piltza najważniejsze dotyczą symptomatologii objawów źrenicznych, z którymi nazwisko Jego jest trwale związane. Cześć Jego pamięci! — Pamięć prof. Piltza zebrani uczcili przez powstanie.

Opalski. Przypadek guza okolicy ruchowej mózgu z „hemiplegia homolateralis” bez objawów skrzyżowanych. (Z kliniki neurologicznej U. W. Kierownik Prof. K. Orzechowski).

Chory lat 36, chorował 16 miesięcy. Po 7 miesiącach — niezupełne opadnięcie lewej powieki, po 9-ciu — typowy niedowład połowiczny lewostronny, stopniowo wzrastający, z przykurczami i z objawem *Babińskiego*. Pozatem lekka dyzartja, drgawki Jacksonowskie w podbródki, tarcza zastoinowa i zamroczenie. Na krótko przed śmiercią okresowo pojawiał się i znikał niedowład częściowy n. okoruchowego lewego z rozszerzeniem źrenicy. Rozpoznano guz pr. zawoju środkowego przedniego, którego podczas operacji nie znaleziono. Po operacji hemipareza lewostronna przeszła w hemiplegję, ruchy prawych kończyn i odruchy na nich prawidłowe. *Babińskiego* po prawej brak. W 3 dni po operacji zgon. Na sekcji znaleziono po *str. lewej guz (glioblastoma multiforme)*, wielkości jaja, wewnątrz mózgu, dochodzący do powierzchni kory zawoju środkowego przedniego na wysokości F₂, oraz świeżą martwicę rozplywną, w całym lewym *centrum semiovale*. W symetrycznej okolicy po stronie prawej w polu operacyjnym świeże zmiany pooperacyjne.

Równostronny niedowład połowiczny nie da się więc wyjaśnić w tym przypadku przenoszeniem ucisku na symetryczną okolicę ruchową prawej półkuli. Pozostawałby zresztą zupełnie niewytłomaczony brak niedowładów po prawej stronie ciała, mimo guza

niszczącego pokażą część okolicy ruchowej w lewej półkuli. Należy więc przyjąć nie-normalny przebieg dróg piramidowych. Wobec zachowanej prawidłowo *decussatio pyramidum*, można przypuścić, że tory piramidowe boczne krzyżują się raz jeszcze w rdzeniu przed odejściem ich włókien do rogów przednich. Brak degeneracji wtórnej w drogach piramidowych na preparatach mikroskopowych nie pozwolił, niestety, wyjaśnić ściśle tej sprawy. W przypadku tym, w którym, jak się okazało, cały lub niemal cały tor piramidowy dla lewej strony ciała pochodził z lewej półkuli mózgu, były jednak objawy, które za życia mogły wskazać na lewostronne usadowienie guza, mianowicie: lekkie upośledzenie ruchowe mowy i częściowe zajęcie lewego nerwu okoruchowego przez ucisk obręklej przedniej części lewej półkuli. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Zabierali głos: Higier, Mackiewicz J., Bychowski Z., Biro, Goldflam, Bregman i Opalski.

Sekretarz posiedzeń: *St. Leśniowski*

Nekrologja.

Dnia 14 lutego 1932 r. zmarł po długiej i ciężkiej chorobie ś. p. Doktor filozofji i medycyny *Arkadiusz Puławski*, naczelny lekarz Szpitala Dzieciątka Jezus.

W *Zmarłym* świat lekarski stracił przedstawiciela, coraz mniej licznej a tak szlachetnej grupy starszych lekarzy, których praca i zasługi sięgają daleko po za krąg działalności zawodowej, w głąb życia społecznego, których działalność i życie otoczone jest nietylko szacunkiem i podziwem ze strony kolegów-lekarzy ale aureolą wdzięczności i czci ze strony społeczeństwa.

Praca naukowa, praca organizacyjna i praca społeczna — oto trzy hasła, z którymi szli przez życie Ci zasłużeni i ofiarni, do których liczby należał ś. p. *Dr. Puławski*.

Jako internista i fizjoterapeuta stał blisko neurologji, interesując się żywo jej rozwojem, do którego przyczynił się czynnie niejedną ze swych cennych i wysoko wartościowych prac z zakresu chorób nerwowych, jak choroba *Basedow'a*, czkawka nagminna i t. d.

Pozostawił po sobie nietylko bogatą spuściznę naukową w pracach swych ogłoszonych drukiem, w liczbie 100, ale i w pracy oświatowej, filantropijnej i organizacyjnej, które utorały następcom drogę po przez trudności lat minionych i stworzyły ś. p. *Dr. Puławskiemu* imię człowieka, szlachetne pierwiastki którego potrafią otoczyć czcią i zużyć płodnie jako źródła twórczej energii nietylko obecne ale i dalsze pokolenia.

Sprawozdania i oceny.

Prof. Fedor Krause und Heinrich Schumm. *Die epileptischen Erkrankungen, ihre anatomischen und physiologischen Unterlagen sowie ihre chirurgische Behandlung.* I Hälfte 1931. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart (Schorzenia padaczkowe, ich anatomiczne i fizjologiczne podstawy, a także chirurgiczne leczenie. Pierwsza połowa).

W każdym lekarzu, który interesuje się padaczką — a właściwie mówiąc powinien każdy nią interesować się — pojawienie się wymienionej w nagłówku pracy, mającej za autora i inicjatora nestora niemieckiej neurochirurgji *Fedora Krause'go* a także i *Schumm'a* — budzi silną emocję i ogromne zaciekawienie.

Jest to, po słynnej monografii o padaczce *Binswange'ra*, która wyszła przeszło 30-ci lat temu (drugie wyd. przed 20-tu laty), pierwsze obszerne opracowanie tego przedmiotu nie tylko w języku niemieckim, ale zdaje się wogóle w języku europejskim.

Zastosowanie przy badaniu mózgu nowych histologicznych metod, udoskonalenie rentgenografji, znakomity rozwój chirurgji mózgu ogromnie rozszerzyły i pogłębiły naszą wiedzę o padaczce i wysunęły cały szereg nowych i zawiśanych zagadnień, a odnośne piśmiennictwo rozrosło się do olbrzymich rozmiarów.

Dokładne i oryginalne monograficzne ujęcie padaczki stało się obecnie prawie niemożliwym dla jednego albo dwóch badaczy.

„Były czasy, powiadają autorzy w przedmowie, kiedy spełnienie tego olbrzymiego zadania wydało się nam niemożliwym.”

Mamy więc tymczasem pierwszą połowę (520 str. i 112 rysunków), która obejmuje dzieje, statystykę, etiologję, anatomję patologiczną i symptomalogję padaczki i daje istotny obraz współczesnej wiedzy we wszystkich jej szczegółach. Nie chcę przez to powiedzieć, że ze wszystkimi tezami autorów można się bezwzględnie zgodzić. Nauka o padaczce zawiera wszak tyle wątpliwości i niedomówień, które się jeszcze znajdują w ogniu dyskusji.

Ale uwzględnienie rozbieżnych nawet opinii, zajmowanie wobec nich osobistego stanowiska czyni tę książkę szczególnie wartościową.

Po części historycznej, (w której umieściłbym dosłownie opis istotnie podziwu godnego traktatu *Hippokratesa* o padaczce, co zajęłaby najwyżej 10 stron) i etnograficznej, z której widać że niektórzy jeszcze obecnie poddają trepanacji swoich epileptyków nawet z pierwotnymi napadami, następujące ciekawy i w obszerną bibliografię zaopatrzone rozdział o statystyce padaczki. Przyjęty wogóle odsetek 3 — 5 epileptyków na 1000 mieszkańców podlega wahaniom w związku oczywiście z tem, czy dany autor posługiwał się wyłącznie materiałem zakładowym czy też ambulatoryjnym i jaką rozpiętość rozpoznaniu padaczki nadaje.

Streszczenie poszczególnych rozdziałów zajęło by zbyt dużo miejsca. Poruszę tylko punkty wytyczne. Pod wpływem prawdopodobnie utartej tradycji i ze względów dydaktycznych, spotkamy tu często nazwy swoistej (genuine) i objawowej padaczki (symptomatische), jakkolwiek w toku swej pracy autorzy zdają sobie sprawę, że ten podział jest już nie do utrzymania (z czem referent już kilkakrotnie występował), że przypadki uchodzące pozornie za swoistą padaczkę z biegiem czasu wykazują jej organiczny charakter. Ostatecznie w rozdziale pod tytułem nomenklatura, autorzy są skłonni zupełnie wykreślić samoistą padaczkę. „Teoretycznie należy dla każdego przypadku padaczki przypuścić istnienie organicznej podstawy”. „Przeciętnie można w 50% mówić o objawowej padaczce” a dla reszty należy się doszukiwać przyczyny anatomicznej, co prędzej czy później zostanie urzeczywistnione. W innym miejscu mówią o „organicznej padaczce zamaskowanej objawami samoistnej”. Referent sądzi, że proponowana przez niektórych autorów nic nie mówiąca ale też nic nie przesądzająca padaczka „kryptogenetyczna” najwięcej odpowiada obecnemu stanowi nauki.

Autorzy też obstają przy istnieniu padaczki odruchowej, cytując między innymi i odmienne zdanie referenta.

Natomiast z prawdziwym zadowoleniem musi referent podkreślić obszerny rozdział o aurze, który w nowej literaturze o padaczce jest zwykle ogólnikowo traktowany. „Wiele z objawów aury ma dla wskazania chirurgicznego decydujące znaczenie.” „Dają nam one często wskazówkę dla miejsca i rodzaju naszego postępowania”. „Aura należy do napadu padaczkowego, stanowi czasem jego początek” (w mającej wkrótce ukazać się pracy w „Czasopiśmie lekarskim”, nie mając jeszcze niniejszej książki, referent przeprowadza analogiczne myśli). Doniosłe znaczenie aury, nietylko ruchowej ale i zmysłowej pod względem umiejscowienia i chirurgicznego postępowania, autorzy ilustrują osobistą przekonywującą kazuistkę. Dużo miejsca autorzy poświęcają roli urazów porodowych przy powstawaniu

padaczki. Uznając w zasadzie sam fakt, ostrzegają przed zbytnią przesadą w tym kierunku. W sporze o roli przymiotu w etiologii padaczki zachowują stanowisko bardzo wstrzemięźliwe. Leczeniu swoistemu odmawiają prawie wszelkiej wartości.

Rozdział anatomji patologicznej zajmuje przeszło 200 str. i stanowi bogaty zbiór wszystkich dotychczas stwierdzonych makro — i mikroskopowych zmian.

Zastrzegają się słusznie autorzy, że są to tylko poszczególne cegiełki, z których jeszcze bynajmniej nie można skonstruować planowego budynku. Często stoimy wobec pytania: *post hoc* czy *propter hoc*. Niektóre bowiem zmiany, szczególnie natury drobnowidzowej, mogą być następstwem a nie przyczyną napadu, zwłaszcza gdy chodzi o sprawy przewlekłe.

Szczególnie uwydatnia się bogate osobiste doświadczenie *Krause'go* przy opisie znajdujących zmian w oponach mózgu (przepiękne rysunki kolorowe). Ostrzega on przed wyprowadzaniem wniosków na zasadzie li tylko makroskopowego wyglądu. Drobnowidz wykazuje nieraz poważne zmiany niedostrzegalne gołym okiem. Oczywiście że *Roentgen* a szczególnie *encephalographia* oddają ogromne usługi. Badania *Spielmeyer'a* i jego szkoły nad zmianami w rogu *Ammona* należy przyjąć z dużymi zastrzeżeniami. Wogóle rozdział ten zawiera niezmiernie dużo ciekawych szczegółów, które należy przestudjować woryginałach.

I ostatni rozdział, poświęcony fizjologii, nie może być ze względu na duży nagromadzony tam materiał, szczegółowo referowany. Jest to właściwie mówiąc zestawienie całej współczesnej wiedzy o pobudliwości i topologii mózgu, zwłaszcza kory mózgowej. *Krause*, jak wiadomo, przy swoich licznych operacjach mózgowych dążył zawsze przy pomocy badania elektrycznego do ustalenia ośrodków nie tylko dla oddzielnych kończyn ale i dla poszczególnych ruchów i grup mięśniowych, co jeszcze potem znacznie rozszerzył *Foerster*.

„Fizjologia coraz więcej i więcej przenika do myślenia i postępowania chirurga”. „Badania fizjologiczne dają nie tylko największe zadowolenie, ale też przynoszą największe korzyści pod względem praktycznym”. „Nie należy się — przy badaniu elektrycznym — obawiać skrzywdzenia chorego i przedłużenia samej operacji, bo od tego badania zależnym jest właśnie dodatni wynik operacji”. Przy pomocy dokładnego badania prądem elektrycznym (*Krause* używa prąd faradyczny i specjalną elektrodę) i subtelnej analizy, można wykazać odosobione objawy korowe, które wskazują na ogniskowy charakter cierpienia nawet tam, gdzie wszystko pozornie przemawia za swoistą padaczką.

Oryginał zawiera dużo ciekawych osobistych przypadków i pouczające rysunki. I jeżeli *Gruhle* niedawno w opracowaniu padaczki w dużym po-

dręczniku psychjatrii *Bumke'go*, mówiąc o swoistej objawowej padaczce, przypuszcza, że ta pierwsza zniknie ale dopiero po 50-ciu latach, to omawiana tu książka termin ten znacznie skraca.

Następny tom, który ma między innymi zawierać uwagi rozpoznawcze i leczenie chirurgiczne, budzi wobec tego szczególne zaciekawienie.

Pod względem zewnętrznym — książka przedstawia się okazale. Bardzo skrupulatna bibliografia, która uwzględnia i prace polskich autorów, jest szczególnie cennym dodatkiem do tej wielowartościowej książki.

KOMUNIKATY.

Zgodnie z uchwałą XI Zjazdu psychiatrów polskich tegoroczny Zjazd odbędzie się 14, 15 i 16 maja w Białymstoku i Choroszczu.

TYMCZASOWY PROGRAM ZJAZDU:

I Dzień.

1. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) — Biologia charakteru.
2. Doc M. Zieliński (Kraków) — Konstytucja i charakter.
3. Prof. S. Baley (Warszawa) — Charakter normalny.
4. Prof. S. Borowiecki (Poznań), Prof. S. Pieńkowski (Kraków), Dr. W. Sterling (Warszawa) — Patologia charakteru.
5. Dr. M. Bornsztajn (Warszawa) — Charakter w świetle teorii psychoanalitycznej.

II Dzień.

Rozwój charakteru przestępczego.

1. Pułk. J. Nelken (Warszawa) — Patologia charakteru w oświetleniu sądowo-karnem.
2. Doc. W. Łuniewski (Tworki) — Patologia charakteru w oświetleniu sądowo-cywilnem.

Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

III Dzień.

Luźne odczyty dotychczas zgłosili:

1. Dr. G. Bychowski (Warszawa) — Biogeneza a patogeneza charakteru.
2. Dr. W. Spektorowa (Łódź) — Zmiany charakteru u dzieci przestępczych.

3. Dr. Swierczek (Dziekanka) — a) O leczeniu schizofrenji malarją, b) o leczeniu epilepsji malarją.

4. Dr. W. Terajewicz (Choroszcza) — O powołaniu społecznem lekarza psychiatry.

Regulamin Zjazdu został ogłoszony w zeszycie XIV/XV Rocznika psychiatrycznego. Zgłoszenia odczytów należy nadsyłać do 20.III b. r. na ręce Sekretarza Zarządu Głównego P. T. P. D-ra J. Handelsmana (Pruszków — Tworki). W sprawach organizacyjnych uprasza się zwracać do wyż. wymienionego Komitetu.

Dr. Deresz.

KSIĄŻKI I PRACE NADEŚLANE:

- Józef Felix i Leon Tochowicz.* — Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem acetylocholiny i angioksyly na układ krążenia. Odbitka z *Polsk. Arch. Med. Wewn.* zesz. 4, tom IX, 1931 r.
- Szumowski W.* — Sur la nécessité de rendre l'étude de l'histoire de la médecine obligatoire dans les universités. — Rapport présenté au VIII-e Congrès Internationale d'Histoire de la Médecine à Rome le 26 septembre 1930. Pise Établ. Lischie e Figli. 1931.
- Puusepp L.* — Chirurgische Neuropathologie. I Band. Die peripherischen Nerven. (II Lieferung). Verl. Krüger. Tartu 1932.
- Wenckenbach K. F.* — Niewydolność układu krążenia. tłum. J. Jurkowskiego. *Medycyna Współczesna dla lekarzy praktyków.* Nakł. Warsz. Ajenc. Wydaw. „Delta”. 1932.
- Bulletin of the Neurological Institute of New — York.* Vol I. Nr. 3. November. 1931. *Medycyna doświadczalna i społeczna.* Tom. XIV, z. 1 — 2, 1931.
- Pamiętnik kliniczny Szpitala św. Łazarza.* Tom I, zesz. I. 1931. Nakł. koła Dermatologów i Lekarzy innych działów Szpitala św. Łazarza.
- Folia Neuropathologica Estoniana.* Vol. XI, 1931. Tartu.

Resumé français.

Dr. Nathalie Zand. *Les olives inférieures comme centre de tonus des extenseurs.*

Le travail présent constitue une continuation des travaux précédents. Il concerne l'étude des olives bulbaires de 1) la souris, 2) du cochon d'Inde, 3) du lièvre, 4) du rat et 5) de l'écureuil. En résumant les résultats de tous les examens anatomiques on peut ériger une table, qui prouve que les olives évoluent en même temps que la faculté de se tenir debout sur les pattes de derrière.

Le perfectionnement des olives s'exprime par a) leur volume, b) la disposition des cellules en rangs réguliers et distincts, c) la richesse des cellules, d) la grandeur de chacune d'elles.

L'éléphant possède une partie de l'olive principale (et précisément son feuillet dorsal) très développée.

Cela paraît traduire le fait que cet animal possède la faculté de tenir la trampe levée verticalement.

Dr. J. Morawiecka. *Sur un cas de l'encéphalite après la vaccination prophylactique antityphique. (Service neurologique de l'Hôpital de l'École Sanitaire. Chef de service Prof. St. Pieńkowski).*

Chez un soldat de 21 ans, après la vaccination prophylactique antityphique et antityphique par le vaccin typhique de 0,5 cm., apparaissent au cours de 24 heures outre les symptômes généraux (frissons, affaiblissement, céphalées) l'engourdissement de l'extrémité inférieure gauche, ensuite de deux membres supérieurs et inférieurs, la sensation de brûlure à la joue gauche et aux extrémités. Après la deuxième vaccination antityphique de 1 cm. (9 jours après) ces symptômes commencèrent à s'accroître graduellement et au cours de 21 mois s'y joignirent l'affaiblissement de la force musculaire dans les extrémités, la difficulté de la marche, des troubles de la déglutition, de la parole et de la respiration.

Admis au service neurologique à l'Hôpital de l'École Sanitaire le

10.VIII.1931 le malade présentait: la paralysie du voile du palais du côté gauche, l'affaiblissement des réflexes du palais, l'abolition des réflexes pharyngés, la paralysie de la langue du côté gauche avec le commencement de l'atrophie, la parole mal articulée et nasale, l'affaiblissement de la sensibilité dans la zone du nerf gauche trijumeau, la parésie des muscles des extrémités, surtout de l'extrémité supérieure droite et de l'inférieure gauche, l'exagération des réflexes profonds, le signe de Rossolimo bilatéralement et de Mendel-Bechterew du côté gauche, l'exagération des tensions musculaires, l'abolition des réflexes abdominaux et testiculaires, enfin la paralysie des muscles du thorax et du diaphragme. On constatait aussi l'ataxie hypométrique des extrémités, surtout de l'extrémité supérieure droite et inférieure gauche, l'adiadochocinesie bilatérale, le signe de Romberg avec la chute vers le côté gauche, la marche cérébelleuse avec l'asynergie manifeste du tronc et des extrémités, ainsi que les troubles de la sensibilité sous forme de la diminution considérable de la sensibilité superficielle du côté gauche du tronc et des extrémités, moins évidente du côté droit ainsi que l'abolition de la sensation de position dans les doigts et dans l'articulation du poignet droit.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 10 globules dans 1 cm³ et des réactions globuliniques positives. Les réactions de Bordet-Wassermann du sang et du liquide négatives. La réaction de Widal négative. Des états fébriles instables atteignant 37,5°

Pendant les six mois d'observation on constata l'accroissement constant et graduel de tous les symptômes mentionnés ci-dessus. Les troubles cérébelleux furent les plus manifestes (de sorte qu'à cause de l'asynergie du tronc et des extrémités le malade ne put rester assis sans appui, il lui fut aussi impossible de marcher et de se tenir debout). On a constaté l'abolition totale de la sensibilité profonde de l'extrémité supérieure droite avec l'astéréognosie, l'abolition presque totale de la sensibilité superficielle du côté gauche et l'affaiblissement considérable du côté droit, et l'augmentation des paresthésies spastiques des extrémités inférieures. La seule amélioration insignifiante concerna les troubles de la deglutition et de la respiration.

Dans le cas présent, il existe une relation entre les symptômes bulbaires et les symptômes pyramidaux, cérébelleux et sensitives de caractère alternant. Le groupement bilatéral des syndrômes ci-dessus indique la localisation de la maladie dans la partie inférieure du pont de Varole, sous forme des foyers disseminés bilatéralement, vraisemblablement à l'origine inflammatoire. En faveur de l'origine inflammatoire plaide la dissémination des foyers de la maladie, son développement lent et long, son cours subaigu, les réactions inflammatoires dans le liquide céphalo-rachi-

dien ainsi que l'état sousfebril. La localisation dans la partie inférieure du pont présente l'image de polioencéphalite inférieure. Au point de vue étiologique il faudrait rattacher cette maladie à la vaccination antityphique, endotoxique, et non pas à la vaccination antivariolique. En faveur de cette conception plaident le début brusque de la maladie si caractéristique pour les complications postvaccinatoires antityphiques, l'apparition des symptômes neurologiques presque immédiatement après la vaccination (dans 24 heures), le long cours de la maladie avec la disposition constante à l'accroissement des symptômes, indiquant la forte virulence de l'infection.

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 garmentem; 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. Prenumeratorów 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 II.

Treść:

- Rose M. — Konstanty Economo.
Zandowa N. — Oliwki dolne—ośrodek napięcia mięśni wyprostnych.
Morawiecka J. — Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniu ochronnym przeciwdrurowem.
Warszawskie Tow. Neurologiczne: Sprawozdania z posiedzeń dn. 18.X.30, 106-te, dn. 22.XI.30, 107-me, dn. 6.XII.30, 108-me.
Nekrologja: Ś. p. Dr. Arkadiusz Puławski.
Sprawozdania i oceny.
Komunikaty.
Książki i prace nadesłane.

Sommaire:

- Rose M. — Feu Constantin Economo.
M-me Zand N. — Les olives inférieures comme centre de tonus des extenseurs.
M-Ile Morawiecka J. — Sur un cas de l'encéphalite après la vaccination prophylactique antityphique.
Compte rendu des séances de la Société de Neurologie de Varsovie.
Nécrologie. — Feu Dr. Arcadius Puławski.
Analyses.
Communications.
Livres et extraits reçus.

CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 120 złotych, pół strony — 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., $\frac{1}{9}$ str. — 25 zł.

Cena numeru niniejszego 10 zł.

Redaktor: ST. K. PIENKOWSKI (Szopena 6).

Druk. Józef Jankowski i S-ka, Warszawa, Krucza 7. Telefon 8-05-04.

URICEDIN

„STROSCHEIN”

Najpotężniejszy środek rozpuszczający kwas moczowy leczy skutecznie skazę moczanową i jej następstwa.

Opakowanie: granulki musujące po 50,0 i 100 gr.

WSKAZANIA: Ostra i przewlekła dna, gościec, rwa kulszowa (ischias), kolka nerkowa, miażdżycza tętnic, zapalenie nerek, kamica nerkowa, kamica pęcherzowa, piasek, zaburzenia krwioobiegu, zaburzenia w trawieniu i wydzielnicze, nerwobóle, angina pectoris.

DAWKOWANIE: 1 — 3 dnia: 3 razy dziennie po 1 łyżeczce, od 4-go dnia: 2 razy dziennie po 1/2 do całej łyżeczki Uricediny, rozpuszczonej w szklance wody.

Piśmiennictwo i próby wysyła WW. PP. Lekarzom bezpłatnie

Skład Główny na Polskę: „PROTON” Warszawa, ul. św. Stanisława 9 - 11

ZAKŁAD LECZNICZY DLA NERWOWO - CHORYCH

IMIENIA D-ra CEZARA ONUFROWICZA

KRAKÓW, UL. WENECJA 2. TELEF. 135-11.

Przyjmuje chorych dorosłych i dzieci (dzieci powyżej poziomu inteligencji lat sześciu) z zaburzeniami układu nerwowego centralnego i obwodowego, między innymi chorych po nagminnym zapaleniu mózgu (encephalitis lethargica), chorych na tle wadliwej przemiany materji, intoksykacji, infekcji i t. d., a także chorych z objawami wyczerpania lub podrażnienia układu nerwowego (neurastenja, psychastenja, nerwice i t. d.).

Terapia farmakologiczna, fizykalna i zajęciowa. Psychoterapia.

Dla dzieci szkoła specjalna. W razie potrzeby lekarze specjaliści ze wszystkich działów medycyny.

Zeszyt niniejszy ukazał się

dn. 10 marca 1932 r.

LECZNICA W BATOWICACH POD KRAKOWEM

p. RACIBOROWICE, TELEFON KRAKOWSKI 137-30

OTWARTA CAŁY ROK

Choroby układu nerwowego organiczne i czynnościowe, nie wyłączając psychoz. Zaburzenia nerwowe w schorzeniach przemiany materji i wewnętrznego wydzielania. Leczenie odwykowe.

Trzy pawilony w 9-cio morgowym parku z wszelkimi nowoczesnymi urządzeniami.

Osobny pawilon dla leczenia odwykowego. Pawilon psychiatryczny w oddzielnej części parku.

Terapia fizykalna w najszerszym zakresie. Najnowsze metody lecznicze. Tryb życia pacjentów zorganizowany według wskazań leczniczych. Dział rozrywek, gier ruchowych i zajęć.

LEKARZ NACZELNY:

DOC. U. J. DR. MARCIN ZIELIŃSKI

KRAKÓW, MIKOŁAJSKA 32. TELEFON 130-98

DWÓCH LEKARZY — ASYSTENTÓW STAŁE W LECZNICY.

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 przetwórcz 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. Allili Sativi po 0,02.

Lek. roślinne obniżające ciśnienie krwi

Dragées **Hexa**

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

GARDENAL

Nr. Reg. 1226

Energiczny środek nasenny i uśmierzający

Stosowany przy bezsenności, stanach podniecenia, padaczce
oraz dusznicy bolesnej.

Rurki po 20 tabletek à 0,1 g. lub po 80 tabl. à 0,01 g.

NERVOSAN

Nr. reg. 690

ŚRODEK ZAWIERAJĄCY BROMUM, PHOSPHIT, FERRUM, ALBUMEN

Wskazania: Epilepsja. Neurastenja. Bezsenność. Wzmóżona pobudliwość. Niemoc piciowa 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 a 3 gr. w kapsułkach papierowych.

PHOSPHIT

Nr. Nr. reg. 287 i 288

PIERWSZY ORYGINALNY całkowicie w Polsce produkowany ZWIĄZEK INOZYTO-FOSFOROWY.

Wzmacnia i hartuje mięśnie i system nerwowy dorosłych i dzieci.

Poprawia apetyt.

Przywraca energję życiową i zdolność do pracy umysłowej i fizycznej.

Phosphit-Capsulae. Pudełko zawiera 30 kaps. 0,25 g. Cena dla aptek zł. 2,80 gr.

Phosphit-Pulvis. Słoik zawiera 10 g. proszku. Cena dla aptek zł. 3.—.

P. S. Ostrzegamy przed bezwartościowemi naśladownictwami.

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

Druk. Józef Jankowski i S-ka. Warszawa. Krucza Nr. 7. Tel. 8-05-04.