

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. PIEŃKOWSKI, WŁ. STERLING.

PRZY WSPÓŁUDZIALE:

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

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

Adres Redakcji: St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna

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

Konto P. K. O. 8020.

Przeciw migrenie

okazał się skutecznym działający
silnie kojąco pochodny kodeiny

Paracodin (Knoll)

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

20 szt. w opakowaniu oryg. (Zł. 3,95).

Piśmiennictwo oraz próby przesyła
Dom Handlowy R. Arciszewski, Warszawa,
Galerja Luxemburga 61/63, Tel. 613-21.

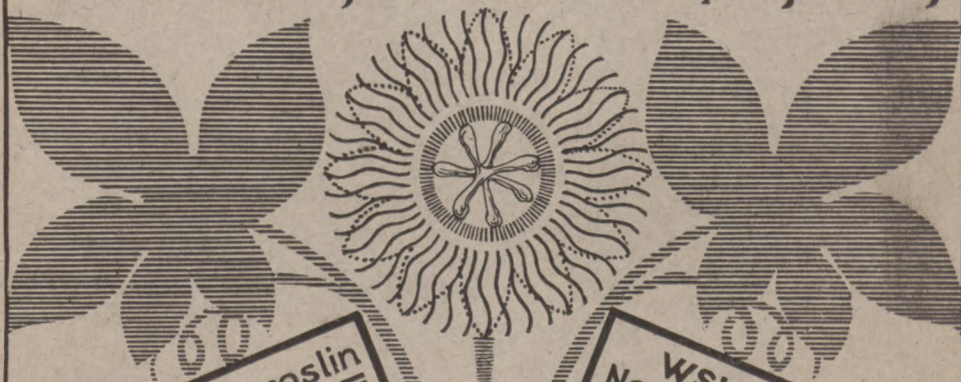


Knoll A.-G.
Ludwigshafen a. Rh.

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, Zabu-
rzenia nerwowe, Zabu-
resie nerwowe wok-
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 IV.

ROK 1931.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego,
(Kierownik Prof. Dr. K. Orzechowski).

PRZYPADEK CHOROBY TAY - SACHSA.

podał

WŁADYSŁAW JAKIMOWICZ.

Idjotyzm amaurotyczny jest jednym z niewielu schorzeń układu nerwowego, w którym zmiany w komórkach nerwowych charakteryzują same przez się dostatecznie swoisty obraz histopatologiczny.

Klasyczny opis tych zmian, polegających na szczególnym spęczeniu wszystkich komórek układu nerwowego zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego (zwojów międzykręgowych i współczulnych) zawdzięczamy *Schafferowi*; często są one też określane jego nazwiskiem. Oprócz spęczenia ogarniającego nietylko komórki, ale i ich wypustki dośrodkowe, a często też odśrodkowe, spotykamy w komórkach nagromadzone produkty rozpadu, czy zwyrodnienia barwiące się w szczególny sposób metodami wykazującymi tłuszcze, lub ciała im pokrewne.

Odczynny te wypadają odmiennie (o czym dalej szczegółowiej będzie znowu), w różnych postaciach idjotyzmu, których obecnie odróżniamy trzy: dziecięcą, t. j. chorobę *Tay - Sachsa*, młodzieńczą wyodrębnioną przez *Spielmeyera*, wreszcie późną, spotykaną u ludzi dorosłych, a opisaną przez *Kufsa*.

Jak dalece są charakterystyczne zmiany *Schafferowskie*, dowodzą tego przypadki *Kufsa*, który rozpoznaje idjotyzm amaurotyczny na zasadzie spostrzeżeń morfologicznych w przypadkach rozpoznanych klinicznie całkiem inaczej (jako np. porażenie postępujące) lub też wątpliwych, w każdym razie takich, które za życia nie zakrawały na idjotyzm amaurotyczny. Ostatnio ogłoszony przez *Kufsa* przypadek dotyczy mężczyzny, u którego pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 42 r. życia, a który zmarł w 59 r. życia. Klinicznie brano pod uwagę w tym przypadku cho-

robę *Picka*, lub *Alzheimerera*, ale wkońcu uznano go za niejasny, niemożliwy do rozpoznania. Badanie histologiczne wykazało zmiany typowe dla idjotyzmu amaurotycznego. Dodam, że *Kufs* omawiany przypadek nazywa najpóźniejszą postacią idjotyzmu amaurotycznego („späteste Form der amaurotischen Idiotie”).

Po powyższym przykładzie wykazującym, jak zmiany komórkowe są znamienne w omawianem cierpieniu, przejdę do opisu naszego przypadku. Dotyczy on choroby *Tay-Sachsa* o dość typowym przebiegu klinicznym, pod względem zaś histopatologicznym zasługuje na uwagę ze względu na niezwykle dosadnie wykształcone zmiany w komórkach. Opis histologiczny przypadku tem bardziej wydaje się usprawiedliwiony, że w dostępnej mi literaturze polskiej nie znalazłem ani jednej podobnej publikacji.

L. P., dziewczynka w wieku 19 mies., żydówka, została przyniesiona przez matkę do Kliniki Neurologicznej 29.X.1930. Od matki dowiedzieliśmy się, że chora jest jej pierwszym dzieckiem, przedtem miała dwa poronienia sztuczne. Poród dziecka był prawidłowy, urodziło się żywe na czas, ssało dobrze. Rodzice niespokrewnieni, zdrowi, chorób wenerycznych mieli nie przechodzić. W rodzinie chorób nerwowych nie było. Matka wiąże początek choroby z wypadnięciem dziecka w 10 mies. życia z łóżeczka. Od tego czasu dziecko się zmieniło i zaczęło cofać się w rozwoju. Traciła na wadze, przestała siadać, główka zaczęła opadać ku tyłowi, jakby gorzej słyszała, natomiast pod wpływem silniejszych bodźców słuchowych oddziaływała w szczególniejszy sposób: wydawała krótki krzyk, a kończyny górne jednym rzutem szybko podnosiła ku górze. Przed wypadnięciem z łóżeczka wymawiała niektóre proste słowa (np. „mama”, „tata”), po niem przestała zupełnie mówić. Otoczenie zwróciło uwagę, że czasem śmieje się jakby głupkowato. W ostatnich czasach dziecko jest jakby „nieprzytomne”: nie poznaje matki, nie oddziałuje na jej zbliżenie, ani nawoływanie, stale jest jakby senna. Matka podaje również, że otoczenie zwracało jej uwagę, że dziecko nie widzi; sama matka nie jest tego pewna. Ze strony pęcherza i odbytnicy szczególniejszych zaburzeń brak.

Badanie przedmiotowe: wzrost—76 cm., obwód główki—46 cm., klatki piersiowej—40 cm., waga 6500 g. Odżywienie dziecka liche, tkanka tłuszczowa podskórna wiotka. Czaszka symetryczna, wysklepiona prawidłowo, ciemiączka prawie zarośnięte. Dziecko spokojne, apatyczne, nie zdradza zainteresowania światem zewnętrznym. Kończyny górne i dolne nieruchome, tylko od czasu do czasu wykonywa powolne, jakby senne ruchy. Często zgrzyta zębami. Po silnem wstrząśnięciu pośłania, na którym spoczywa, lub wskutek głośnego trzaśnięcia drzwiami, unosi rzutem kończyny górne, czasem wydaje rodzaj cichego krzyku, niekiedy przechodzi wtedy drobny wstrząs przez całe ciało. Na mniej silne bodźce słuchowe, np. klaskanie, zazwyczaj nie oddziałują wcale. Dziecko nie siada, nie staje nawet podtrzymywane, główka zagłębiona w poduszkę, przy próbie sadwienia opada ku tyłowi. Ruchy biernie głową swobodne, czynnie wykonywa czasem nieznaczny ruch głowy ku bokom. Prawie stale wykonywa gałkami ocznymi rzucające ruchy we wszystkich kierunkach, zwłaszcza ku górze. Często pod koniec ruchu występuje jedno lub kilka dyskretnych wychyleń nystagmoidalnych. Żrenice okrągłe, równe, na światło oddziałują dobrze. Na dnie oczu obustronnie tarcze nadzwyczaj blade, o naczyńkach wąskich, granicach ostrych; w miejscu plamki żółtej z obu stron szarawo-niebieskawa plama, na niej malinowe uwypuklenie okrągłe, wielkości krągłego łobka szpilki.

W zakresie pozostałych nerwów czaszkowych nic szczególnego: ruchy zuchwą wykonywana podczas jedzenia naogół sprawnie, niekiedy zaciska szczęki dość silnie. Nerw twarzowy unerwia prawidłowo, może prawy dolny nieco słabszy. Objawu Chwostka brak. Łuki podniebienne ustawione symetrycznie, unoszą się prawidłowo. Język bez zmian.

Objawów oponowych brak.

Na kończynach górnych nie można stwierdzić pewnych niedowładów. Niekiedy wykonywana samorzutnie leniwy drobny ruch w jednym ze stawów kończyn. Napięcie mięśniowe wybitnie ogólnie obniżone. Wyrazne wygórowanie odruchów ścięgniastych i okostnowych, różnicy w nich brak.

Mięśnie brzucha napinają się nieźle, odruchów z wyjątkiem prawego dolnego wywołać nie można.

Kończyny dolne pozostają naogół w tem ułożeniu, w jakim się je ustawi. Przeważa skłonność do ustawienia w zgięciu kolanowym, odwrócenia uda w stawie biodrowym. Stopy w zgięciu podeszwowem, uwarunkowanem stałym dość trudno odprowadzalnym przykurczem ścięgien Achillesa. Napięcie mięśniowe pozatem ogólnie obniżone. Od czasu do czasu ślad ruchów wszystkich odcinków kończyn, tak, że prawdopodobnie znaczniejszych niedowładów niema. Odruchy kolanowe i Achillesa żywe, równe. Obustronnie wybitny objaw Babińskiego, Rossolima, Mendel-Bechterewa, Binga.

Na 3 dzień po przybyciu do kliniki stan dziecka gwałtownie się pogorszył: wystąpiło nagle podwyższenie ciepłoty (do 38,6°), które przypisywaliśmy zapaleniu płuc. Dziecko stało się jeszcze cichsze i spokojniejsze, nie przyjmowało pokarmów, leżało bezwładnie na łóżku. Badanie neurologiczne w przeddzień śmierci, która nastąpiła 3.XI.1930 stwierdziło stan jak następuje: dziecko leży bez ruchu, od czasu do czasu spostrzega się tylko drobny nagły ruch kończyn górnych polegający na uniesieniu ramion. Podniesiona główka opada, Na bodźce słuchowe nie oddziaływa. Matka podaje, że ma „drgawki”, objawiające się rzutowem uniesieniem kończyn górnych. Oczy są rozwarte, gałki oczne pływają ku bokom, od czasu do czasu ustalając się w położeniu ku górze. Przy dotykaniu warg zaciska niezbyt silnie usta. Odruch zuchwowy silnie wzmoczony. Objawu Simchowicza brak. Przez opukiwanie szyji, kręgosłupa, kości krzyżowej nie udało się wywołać odruchów. Odruchów brzusznych brak. Kończyny górne leżą jakby porażone, wyprostowane w łokciu obok ciała. Napięcie mięśniowe obniżone w mięśniach dla stawów barkowych. Przykurcz mięśni prostujących i nawracających przedramiona, ruch bierny zgięcia łokci udaje się z trudnością. Ręce w ułożeniu, które możnaby nazwać „hakowatem”: przywiedzione do siebie palce są wyprostowane w stawach śródreżnypalcowych i w drugich, t. j. ostatnich członowych, a zgięcie pod kątem prostym w pierwszym członowym, w tem ułożeniu bierze udział także kciuk lewy, natomiast prawy zachowuje ułożenie prawidłowe. Odruchy ścięgniaste i okostnowe słabe. Przy wywoływaniu objawu Mayera występuje ruch odwrotny do prawidłowego, mianowicie lekkie zgięcie drugiego lub trzeciego palca wywołuje zamiast przywiedzenia kciuka jego odwiedzenie. Po wielokrotnem wywołaniu tego objawu znikł on zupełnie, ale nie pojawił się też i prawidłowy objaw Mayera. Odczynu chwytanego z rąk nie było. Obustronnie obecny objaw Sterlinga. Kończyny, dolne, jakby porażone, leżą nieruchomo skrócone na zewnątrz, wyprostowane w kolanie z bardzo silnym przykurczem ścięgien Achillesa. Grzbiet stopy wskutek tak silnego przykurczu stanowi dalsze przedłużenie linii podudzia. Mierny objaw Rossolima ze wszystkich palców. Objawu Schrijvera brak. Objawu Babińskiego brak, natomiast zamiast niego występuje toniczne zgięcie i odwiedzenie palucha obustronnie. Zresztą stan neurologiczny jak poprzednio.

Rozpoznanie kliniczne, jak widać z powyższego nie nasuwało szczególnych trudności. Znamienny rozwój choroby, typowe zmiany na dnie

oczu, zmiany psychiczne, akineza hypotoniczna obok objawów spastycznych i porażnych oraz charłactwo zmuszało do rozpoznania choroby *Tay-Sachsa*. Słabo wyrażony w naszym przypadku był objaw nadwagi słuchowej (*hyperacusis*), jednak na silne bodźce słuchowe dziecko oddziaływało dość typowo rzutowem uniesieniem kończyn górnych.

W omawianym przez nas przypadku brak cechy typowej dla choroby *Tay - Sachsa*, mianowicie dziedziczności rodzinnej, mimo to ze względu na typowy obraz kliniczny rozpoznanie nie ulegało wątpliwości.

Należy podkreślić niezwykle objawy, które wystąpiły w przededniu śmierci przy wywoływaniu objawu *Mayera* i *Babińskiego*. Zamiast prawidłowego objawu *Mayera*, t. j. przywiedzenia wyprostowanego kciuka, występowało jego odwiedzenie, a zamiast zgięcia grzbietowego wyprostowanego palucha przy badaniu na objaw *Babińskiego*, występowało jego bardzo powolne zgięcie podeszwowe we wszystkich stawach i odwiedzenie — mimo, że przed katastrofalnym pogorszeniem stanu dziecka objaw *Babińskiego* występował w typowej postaci. Tu wspomnę, że również ciekawe, choć odmienne objawy zostały opisane w naszej literaturze przez *Sterlinga* też w przypadku choroby *Tay-Sachsa*. Otrzymywał on po zadrażnieniu dłoni rozginanie wszystkich palców ręki, więc coś podobnego do objawu *Babińskiego* na stopie. Tego objawu w naszym przypadku nie było. Przy badaniu objawu *Oppenheima* w przypadku *Sterlinga* występowało zgięcie palucha, analogicznie do zgięcia w naszym przypadku podczas wywoływania *Babińskiego*.

Badanie pośmiertne narządów wewnętrznych wykonane dn. 4.XI.1930 w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. (Doc. Czarnocki) wykazało: Bronchopneumonia dispersa inferior bilateralis et superior dextra. Colitis mucosa chronica. Steatosis simplex focalis hepatis. Hyperplasia lymphoglandularum mesenterii. W mózgu makroskopowo stwierdzono: Hyperaemia leptomeningum. Haemorrhagiae subpiales, Intumescencia cerebri.

Mózg w całości przekazano Klinice Neurologicznej, gdzie sekcja mózgu dała wynik następujący: Mózg dość duży, wagi 1100 g. Rysunek zawojów prawidłowy, opony bez zmian. W okolicy zakrętu wrzecionowatego (gyri fusiformis) kilka drobnych zakrętów, które jednak nie noszą cech mikrogyrii. Na przekroju uderza zamazany rysunek wzgórze wzrokowego, które przy dotyku wykazuje bardzo twardą spistość. Cała kora mózgu i mózdzku w różnych okolicach wykazuje jakby grudkowate zgrubienia wyczuwalne tylko dotykiem. Stosunek wielkości mózgu do mózdzku prawidłowy. Rysunek zwojów podstawy poza wzgórzem bez zmian. Rdzeń przedłużony i kręgowy mają rysunek prawidłowy.

Z makroskopowych odchyień od normy możnaby jedynie podkreślić nieco większą wagę i pewne zmiany w spistości, mianowicie stwardnienie tkanki mózgowej zwłaszcza wzgórze wzrokowego.

Przechodząc do opisu zmian mikroskopowych wspomnę, że jedną półkulę utrwaliłem w alkoholu drugą w formolu, a z tej wyciąłem części kory ze zwojami podstawy dla zabarwienia według Weigerta-Pala. Po utrwaleniu wycięte kawałki z różnych okolic mózgu obu półkul zabarwiono metodami: Nissla, van Giesona, Bielschowskyego, Manna-Alzheimer'a, Cajala, Holzera, Malloryego, Weigerta, Spielmeyera i hematoksyliną-eozyną. Oprócz bar-

wienia na tłuszcz czerwienią szkarłatu użyłem metod Ciaccio'a, Smith-Dietricha; mniej liczne skrawki zostały zabarwione metodami Schultze-Grosa, Hortegi i lichtgrün-fuksyną. Oprócz mózgu i rdzenia przebadano parę zwojów współczulnych z powrózka granicznego, zwój Gassera i kolankowaty. Badania siatkówki nie mogliśmy dokonać z powodu niemożności otrzymania materiału.

Na wszystkich preparatach z różnych okolic uderzało odrazu niezmiernie charakterystyczne, wybitne schorzenie amaurotyczne. Wyjątek stanowiły komórki warstwy ziarnistej mózdzku oraz niewiele komórek drugiej i trzeciej warstwy mózgu w niektórych miejscach kory, zwłaszcza okolicy hakowatej pola hipokampa (regio unciformis areae hippocampi), gdzie obok spęczniałych widać było komórki jeszcze zupełnie prawidłowe.

Przy oglądaniu kory w obrazie Nissla odrazu rzuca się w oczy zmiana kształtu komórek: są one powiększone, balonowato lub gruszkowato wydęte, wskutek czego zatracają w całości lub częściowo swe ostrokatne kontury. W bladych komórkach, używając większych powiększeń, widzimy gdzieś tam skąpe resztki tigroidu, który zachował się jedynie wokół jądra przesuniętego najczęściej ku dendrytom podstawowemu.

Najpiękniej schorzenie uwydatnia się w dużych komórkach np. rogów przednich i w nich najbardziej uderza znamienne spęcznienie oraz podział zarodki na dwie części, jasną bardziej wydętą, bez tigroidu, o utkaniu siateczkowatym i drugą ciemną zawierającą jądro z tigroidem, który zbija się dokoła jądra w dość jednolicie zabarwioną masę a tylko na obwodzie spotyka się grubsze bryłki. Podobnie zachowują się komórki istoty czarnej (ryc. 1), w których widać nagromadzenie się charakterystycznych grubych bryłek tigroidu wokół jądra w przeciwstawieniu do pozostałej jasnej części zarodki.

Gdy duże komórki prawie stale na moich preparatach zachowują resztki tigroidu, małe natomiast zupełnie go nie posiadają, zaródk ich jest blada, często piankowata o grubych oczkach, czasem wodniczkowata. Najwyraźniej widać to w rdzeniu; wskutek nieobecności tigroidu blade komórki rogów bocznych i tylnych odcinają się tutaj dobitnie od komórek rogów przednich z dobrze zabarwionym tigroidem okołojądrowym.

Proces spęcznienia ogarnia także wypustki komórek. W komórkach kory często widać spęczniałe dendryty, zwłaszcza podstawowe, które ulegają rozdęciu albo już w swej części leżącej bezpośrednio przy komórce, albo też w pewnym oddaleniu od miejsca wyjścia; w pierwszym przypadku wypustka jest jakby dalszym przedłużeniem zarodki. Równie dobrze widać spęcznienia na dendrytach i aksonach komórek rogów przednich rdzenia, wypustki zarówno cienkie o niezmiennym kalibrze, jak i pogrubiałe mają na swym przebiegu jedno lub czasem kilka różańcowatych zgrubień. Często na dendrytach takie rozdęcie spotyka się w miejscu dichotomji. Rozdęcia mają taką samą budowę siateczkowatą, jak jasna część zarodki, w dendrytach zawierają czasem skąpe bryłki tigroidu.

Jądro w wielu komórkach jest ciemniejsze, niż jądro prawidłowe, zawiera w środku ciemno zabarwione jąderko.

Obraz włókienkowy w preparatach barwionych według Bielschowskyego ujawnia dobitnie cechy właściwe schorzenia, a szczególnie wyraźnie uwydatnia spęcznienia wypustek. I na tych preparatach widać w komórkach część jasną, odpowiadającą w obrazie Nissla części pozbawionej tigroidu i ciemną okołojądrową (ryc. 2). Część jasna stanowi luźną sieć włókienek wewnątrzkomórkowych, zazwyczaj oczka tej siateczki są rozluźnione i przez to bardziej wyraźne, niż w warunkach prawidłowych, w dalej posuniętych okresach zamiast zięjących oczek włókienkowych widzimy tylko resztki rozpadających się włókienek. Ciemna część komórki odpowiada zagęszczeniom włókienek dokoła jądra. Spęcznienia wypustek występują bardzo wyraźnie: na dendrytach i aksonach widać ograniczone spęcznienia o budowie siateczkowatej, kształt spęcznień odpowiada obrazom w skrawkach barwionych sposobem Nissla.

Zmiany te spostrzega się zwłaszcza w wypustkach komórek rogów przednich, zwojów współczulnych powrózka granicznego a w stopniu najwyższym w dendrytach komórek Purkiniego (ryc. 5 i 6). Rozdęty dendryt przybiera najdziwaczniejsze kształty, rozdęcia wielkością przewyższają wielkość samej komórki. Niekiedy dendryt pęcznieje bezpośrednio przy miejscu wyjścia z komórki, tak, że rozdęcie stanowi dalsze przedłużenie spęczniałej komórki, niekiedy znów występuje na miejscu podziału dendrytu na cieńsze włókna. W naszym przypadku mogłem też zauważyć bardzo liczne i różnego rodzaju spęcznienia wypustek osiowych komórek Purkiniego, ale ich omówieniem zajmę się później.

Morfologia komórek w obrazie Nissla i Bielschowskyego nie wyczerpuje zmian cechujących idjotyzm amaurotyczny, niemniej ważne są zmiany w komórkach, które stwierdzamy barwiąc na tłuszcz i ciała pokrewne tłuszczom. W skrawkach barwionych czerwieńią szkarłatu obrzmała część zarodki komórek nerwowych barwi się w naszym przypadku blade-różowo, natomiast w komórkach glejowych zwłaszcza w ich pochodnych, komórkach tłuszczowo ziarnistych, spotyka się zabarwienie bardziej czerwone, przy naczyńniach zaś w tonie czerwonym najbardziej wysyconym. Metodą Ciaccia wykazaliśmy w komórkach nerwowych drobne ziarenka zabarwione żółtopomarańczowo, barwienie według Smith-Dietricha na lipoidy natomiast nie dało wyniku (co jednak mogło mieć za przyczynę błędy techniczne). Bardzo ciekawe obrazy komórkowe dało barwienie myeliny według Spielmeiera: na preparatach dobrze zróżnicowanych prawie we wszystkich komórkach widać głównie w części spęczniałej zarodki drobne ziarenka zabarwione granatowo, w komórkach siateczkowatych zaś podobnie jak w skrawkach barwionych czerwieńią szkarłatu, ziarenka te występują obficie i mocniej się barwią; zupełnie nie zabarwiły lub zabarwiły się jedynie nieznacznie komórki rdzenia kręgowego.

Zmiany gleju wyrażają się dość znacznym zwiększeniem ilości, które dotyczy zarówno gleju protoplazmatycznego jak i włókien. Zwraca uwagę głównie zachowanie się astrocytów, które częściowo bujają, częściowo są prawidłowe, nierzadko jednak można napotkać egzemplarze zmierzające ku rozpadowi, który czasem jest zupełny. W astrocytach rozpadających widzi się fragmentacją wypustek, niekiedy bardzo znaczną stanowiącą już przejście w klazmatodendrozę. Postaci te w obrazie Nissla wyglądają jak komórki tłuczne. Glej buja bardzo silnie we wzgórzu wzrokowym, w którego dolnych częściach powstają nawet skupienia, pozatem w moście, w warstwie ziarnistej mózdzku i w torcebie wewnętrznej. W mózdzku szczególnie uderza wybitne bujanie warstwy Bergmanna (ryc. 4), jakoteż zgrubienie warstwy brzeżnej glejowej. W warstwie drobinowej i w promieniach korowych mózdzku napotyka się ponadto na komórki Hortegi. Pojedyncze komórki siateczkowo-ziarniste pochodzenia glejowego w różnych okresach przerodzenia tłuszczowego są rozsiane wszędzie, zwłaszcza dobrze widać różne ich postaci w korze i warstwie ziarnistej mózdzku.

Barwienie myeliny według metody Weigerta-Pala częściowo zawiodło, możliwe, że z powodu błędów technicznych. Mimo to na naszych preparatach stwierdza się niewątpliwą obecność włókien myelinowych w pętli konarowej (ansa peduncularis) i kuli bladej (pallidum), nerwie wzrokowym i taśmie wzgórza (taenia thalami). Liczne włókna tych okolic są spęczniałe. Skrawki zabarwione metodą Spielmeiera widoczniejszego zmniejszenia ilości włókien nie wykazały; w rdzeniu widać dość wyraźne wyjaśnienia pęczków piramidowych bocznych.

Wyraźniejszych ubytków komórek nerwowych naogół nie stwierdziłem. Wogóle można o tem mówić z pewnem zastrzeżeniem, albowiem z powodu ogromnego spęcznienia poszczególnych komórek ilość ich wydaje się większą, niż jest w istocie, ocena przeto zmniejszenia ilości jest trudna. Znaczniejsze ubytki napotkałem tylko w jądrze bocznym wzgórza (nucl. lateralis thalami), oraz dość znaczne w warstwie ziarnistej mózdzku.

Dodam jeszcze, że w mózdku parokrotnie napotkałem na komórki Purkiniego położone w warstwie drobinowej, czasem bardzo blisko powierzchni kory. Komórki te były zniekształcone i zmniejszone w porównaniu z położonymi we właściwym miejscu; dendryt ich naogół miał przebieg nieprawidłowy, niekiedy kierował się prostopadle ku warstwie ziarnistej. Na preparatach srebrowych kory mózdku uderza brak włókien koszyczkowych i głębokich stycznych (tangencjalnych) warstwy drobinowej.

W naczyniach i koło naczyń nigdzie żadnych zmian nie znalazłem.

W narządach wewnętrznych (wątrobie, śledzionie, nerce, mięśni szkieletowym)¹⁾ nic szczególnie godnego uwagi. Jako pewne nieprawidłowości można wymienić: w wątrobie w komórkach bardzo nikle ilości tłuszczu, komórki Kupferowskie wyraźnie zaznaczone, ale nieobrziałe; w nerce nikle zmiany miąższowe w kanalikach krętych; w śledzionie nikły pas limfocytarny, w grudkach natomiast wybitnie zaznaczone ogniska rozmnażania (limfoblastyczne) i rozrost siateczki, ściany zatok nieco zgrubiałe; w jednym zbadanym mięśni szkieletowym miejscami tkanki łącznej więcej, zatarcie prążkowania niekoniecznie pochodzenia patologicznego.

Na szczegółowsze omówienie zasługują wspomniane już guzowatości aksonów kom. Purkiniego (ryc. 3). Zgodnie z *Schafferem* możnaby wyodrębnić dwa rodzaje zgrubień: w jednych aksonach mniej lub więcej lity pęczek włókien ulega rozluźnieniu na ograniczonej przestrzeni i tworzy wydęcie aksonu czasem dość znacznych rozmiarów, w innych wypustkach osiowych na ich przebiegu spotyka się wrzecionowate zgrubienia, w preparatach srebrowych zabarwione jednolicie na brunatno lub czarno. Pierwszy rodzaj guzowatości cechuje utrzymanie się siateczkowatej budowy, gdy w drugich (jak na ryc. 3) występuje jednolicie zabarwiona masa, jakby nagromadzona istota srebrochłonna. *Schaffer* przypuszcza, że zgrubienia zachowujące siateczkowatą budowę są pierwszym stopniem spęcznienia, w którym nie powstały jeszcze wytwory zwyrodnienia, natomiast srebrochłonne guzowatości są już niemi wypełnione.

Na moich preparatach spęcznienie w kształcie jednolicie czarno zabarwionych wrzecionowatych guzowatości występują bardzo często zwłaszcza w preparatach barwionych metodą Schultze - Grosa. Często sam akson jest wtedy zgrubiały, albo miejscami, albo na całym swym przebiegu i przebiega nietypowo zwracając po krótkim przebiegu w kierunku warstwy drobinowej (ryc. 3). Nierzadko dokoła guzowatości widać drobne, cienkie włókienka, w części wyraźnie odchodzące od aksonu, w części pozwalające domyślać się, że są bocznkami. Opisane twory, podobnie jak i zmiany aksonów komórek rogów przednich, *Schaffer* uważa za wyraz ogólnego spęcznienia, obejmującego nie tylko komórkę, ale i jej wypustki, *Bielschowsky* natomiast jest zdania, że są to nietypowe zjawiska wzrostu, uwarunkowane stwardnieniem glejowem w war-

¹⁾ Za łaskawe przejrzanie tych preparatów, składam uprzejmie podziękowanie p. d-rowsi Laskowskiemu, asystentowi Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

stwie ziarnistej, a „kule” na aksonie są wyrazem odczynu ze strony aksonu na bujanie gleju. Nie zajmując żadnego stanowiska wobec wyżej wymienionych poglądów, wspomnę jeszcze, że twory te nie są bynajmniej typowe dla idjotyizmu amaurotycznego i przez wielu autorów zostały opisane w różnych cierpieniach układu nerwowego. *Bouman* np., który nazywa je „torpedo”, znajdował je stale w otępieniu starczem. W „torpedach” widzi on szczególnie, właściwy komórkom Purkiniego w otępieniu starczem odczyn na czynniki chorobowe. Oczywiście pochodzenie guzowatości aksonów w różnych sprawach może być rozmaite, a że te same wpływy zewnętrzne mogą wywoływać jednakowe odczyny, jest to rzecz znana w histopatologii,

Idjotyizm amaurotyczny jest ciekawym przykładem, jak bardzo ocena zmian histopatologicznych w komórkach nerwowych wpływa na pogląd na samą istotę tych zmian. Myślę tu o sporze między *Schafferem* a *Spielmeyerem* i *Bielschowskym* co do pochodzenia zmian komórkowych w idjotyźmie amaurotycznym. Obaj ostatni badacze uważają za zmianę istotną gromadzenia się produktów zwyrodnienia w komórkach i że ono właśnie jest powodem spęcznienia. Nadmienię, że *Spielmeyer* był pierwszym, który zwrócił szczególną uwagę na owe gromadzenie się produktów zwyrodnienia i podkreślił ich stałość. *Schaffer* upatruje istotę zmian w procesie dotyczącym niezróżnicowanej części zarodki komórki, t. zw. hyaloplazmy. Zmiany w niej warunkują spęcznienie, wskutek którego wypadają potem ciała, dające wspomniane odczyny barwne. Sprzeciwia się temu *Spielmeyer* mówiąc, że obecna nasza technika histopatologiczna nie uwidacznia „hyaloplazmy” jako takiej, że to, co widzimy w tej niedostatecznie zróżnicowanej części zarodki komórki w stanie prawidłowym i chorobowym, stoi w najściślejszym związku z istnieniem zawieszonych, drobniotkich ciał w ciele komórki, że o schorzeniu samej „hyaloplazmy” trudno zatem mówić. Na poparcie swojego poglądu przytacza *Schaffer* zachowanie się choćby zwojów międzykręgowych. Są tutaj komórki, tylko spęczniałe, z piankowatą, siateczkowatą zarodnią w obrzmałej części, a ziejące oczka siatki są puste, albo matowe i niema w nich ani śladu jakichkolwiek substancyj barwiących się, obok nich wszakże spotyka się inne komórki już częściowo wypełnione ziarenkami prelipoidowemi. Pierwsze komórki mają więc dowodzić, że spęcznienie może istnieć bez wytworów rozpadu i właśnie to spęcznienie *Schaffer* uważa za sprawę pierwotną.

Pewną analogję do tego stanowiłoby w naszym przypadku zachowanie się komórek rogów przednich rdzenia w porównaniu choćby z komórkami kory. W obrazie tłuszczowym jedne i drugie barwią się różowo, lecz w preparatach *Spielmeyerowskich* komórki kory zawierają

bardzo liczne granatowe ziarenka, których komórki rogów przednich są niekiedy zupełnie pozbawione. Więc wygląd komórek w skrawkach zabarwionych metodą Spielmeijera pozornie potwierdzałby pogląd *Schaffera*, jednak przeczy mu zachowanie się komórek wobec czerwieni szkarłatu.

W tworzeniu się zwyrodnienia komórek nerwowych *Schaffer* różni trzy okresy, które zresztą poprzedza stadium przyrostu zarodki — spęcznienia w następstwie chłonięcia cieczy z otoczenia („Quellung”). Po tej fazie następuje wypadanie ziarenek („Fällung”) i to w następującej kolejności: najpierw mnożą się ziarenka fuksynochłonne, potem półlecytynoidne („semilezithinoide Körnelung”), wreszcie lecytynoidne („lezithinoid”) lub myelinoidne („myelinoid”) i ta ostatnia faza poprzedza właściwe zwyrodnienie lipidowe komórki, możnaby też ją nazwać prelipoidową. To stadium zwyrodnienia *Schaffer* określa jako myelinoidne lub lecytynoidne, ponieważ ziarenka w komórkach często we wczesnych okresach barwią się hematoksyliną *Weigerta* albo kwaśną hematoksyliną *Ehrlicha*, t. j. temi barwikami, które, w myśl wyników badań *Reicha*, z pośród składników myeliny mają największe pokrewieństwo z lecytyną (pogląd ten podziela również *Bieschowsky*). Temu — lecytynoidnemu - prelipoidowemu stadium odpowiadałby więc obraz komórek w naszym przypadku. Dodam jeszcze, że według *Schaffera*, po prelipoidowym następuje okres zwyrodnienia lipidowego i wreszcie końcowy, w którym ziarenka poczynają redukować osm. Temu podziałowi odpowiadałby podział grup idjotyzmu amaurotycznego: w postaci dziecięcej mamy okres prelipoidowy, w młodzieńczej lipidowy, a w przypadkach późnych stwierdza się redukcję osmu. Im bardziej przeto przewlekły proces, tem dojrzalsze wewnątrzkomórkowe produkty zwyrodnienia tłuszczowego. *Schaffer* dodaje, że nie powinno dziwić występowanie okresów zwyrodnienia nieodpowiadających jego pogładowi w jednej i tej samej postaci idjotyzmu, tłumaczy to tem, że tempo zwyrodnienia w poszczególnych komórkach może być niejednakowe.

Pogląd na patogenezę cierpienia zyskał szersze horyzonty dzięki pracy *Bielschowskyego* o połączeniu choroby *Tay - Sachsa* ze splenomegalją lipidową (chorobą *Niemanna - Picka*). Splenomegalja ta, jak wiadomo, wyróżnia się powiększeniem śledziona i wątroby, przerostowi ulegać może także szpik kostny obok gruczołów chłonnych i nadnercza. Mikroskopowo napotyka się duże jasne komórki, często leżące w skupieniach, a w nich fosfatydy, jakoteż tłuszcze obojętne. Przypadek *Bielschowskyego* dotyczył postaci dziecięcej, wkrótce potem *Schob* i *Böhmig* ogłosili przypadek skojarzenia się zmian spotykanych w chorobie *Niemanna - Picka* z idjotyzmem amaurotycznym młodzieńczym i wreszcie *Kufs* znalazł w postaci bardzo późnej idjotyzmu amaurotycznego znaczne zmiany

tłuszczowe w różnych narządach wewnętrznych ze złogami lipidów w komórkach mięsaszowych. Ciekawem jest to, że w wymienionych przypadkach zawartość komórek była tem bardziej zróżnicowana w tłuszczce obojętne, im późniejszą była postać idjotyizmu.

Potwierdzałoby to pogląd *Bielschowskyego*, że schorzenie układu nerwowego i zmiany w różnych narządach wewnętrznych idą w parze i że zaburzenie przemiany lipidowej jest jednakie w komórkach różnych listków zarodkowych. Wskutek tego nie tylko traci wartość hipoteza *Schaffera* co do samej istoty choroby, jako schorzenia tylko komórkom nerwowym właściwej hyaloplazmy, lecz także jego pogląd na idjotyizm amaurotyczny, jako schorzenie wyłącznie ektodermy. To też większość autorów uważa obecnie idjotyizm amaurotyczny za zaburzenie gospodarki lipidowej, dotyczące całego ustroju o charakterze dziedziczno-rodzinnym, znajdujące obok innych zбочeń chorobowych swój wyraz także w zmianach komórek nerwowych narządów ośrodkowych.

Schaffer jednak dotychczas nie odstępował od swojego poglądu: dla choroby *Tay - Sachsa*, według niego, jest znamienne wybiórcze zajęcie wszystkich komórek nerwowych bez najmniejszych zmian w naczyńcach i oponach, które natomiast są zawsze wtórnie naładowane lipidami w przypadkach zaburzeń przemiany materji pochodzenia mezodermalnego. Choroba *Tay - Sachsa* jest przeto pierwotnym procesem neuroektodermalnym, niezawisłym od zmian w mezodermie. Uczeń *Schaffera*, *Sántha* w niedawno ogłoszonej pracy na poparcie tego poglądu przytacza jeszcze tę okoliczność, że choroba *Tay - Sachsa* najczęściej, podobnie jak w naszym przypadku, występuje w postaci czystej t. j. bez jakichkolwiek zmian w mózgu i w narządach wewnętrznych właściwych chorobie *Niemanna - Picka*, rzadkie zaś przypadki współistnienia obu schorzeń są tylko przypadkowym skojarzeniem dwóch chorób.

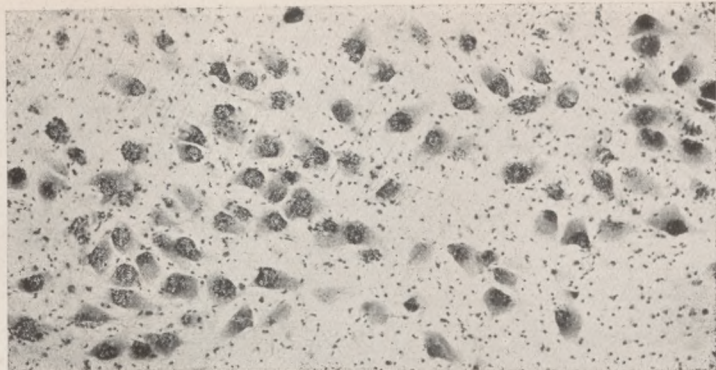
OBJAŚNIENIE RYCIN.

Ryc. 1. Istota czarna. W komórkach gruby tigróid skupiony około jądra, reszta zarodzi błada. Met. Nissla; pow. x 103.

Ryc. 2. Komórka rogu przedniego rdzenia. Kształt komórki zaokrąglony, jądro przesunięte ku obwodowi, wokół niego zagęszczenie sieci włókienek. W wypustce widać trzy wrzecionowate zgrubienia z włókienkami na obwodzie. W górze nad tą komórką widać sżufflowate zgrubienie wypustki w miejscu rozdziwienia. Met. Bielschowskyego; pow. x 480.

Ryc. 3. Wrzecionowate rozdzęcia aksonów komórek Purkiniego w warstwie ziaren. Wypustki osiowe na obu skrajach ryciny po krótkim przebiegu zwracają w kierunku warstwy drobinowej. Zgrubienie wypustki osiowej komórki po stronie lewej w dalszym jej przebiegu poza guzowatością. Brak niemal zupełny włókien koszyczkowych. Komórki Purkiniego słabo uwidocznione przy tem ustawieniu soczewki. Met. Schultze-Grosa; pow. x 240.

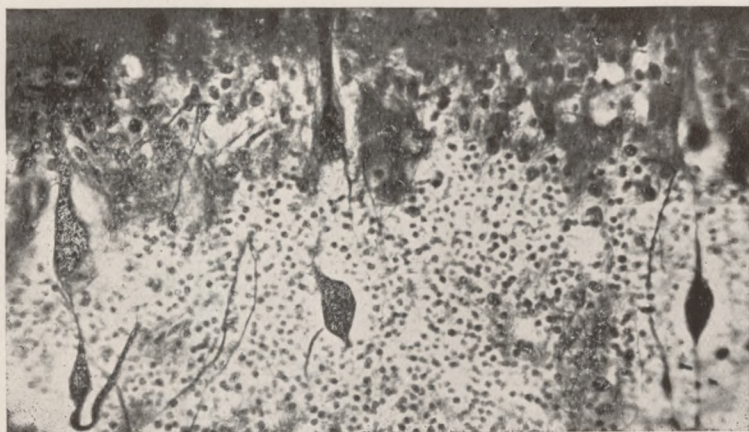
Ryc. 4. Kora mózdzku: komórki Purkiniego zmienione w charakterystyczny sposób, wybujała warstwa Bergmanna, luki w warstwie ziarnistej. Met. Nissla; pow. x 51.



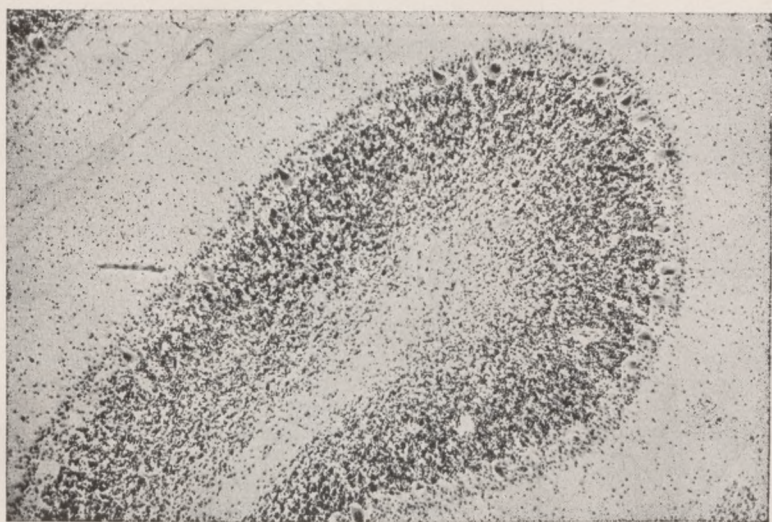
Ryc. 1.



Ryc. 2.



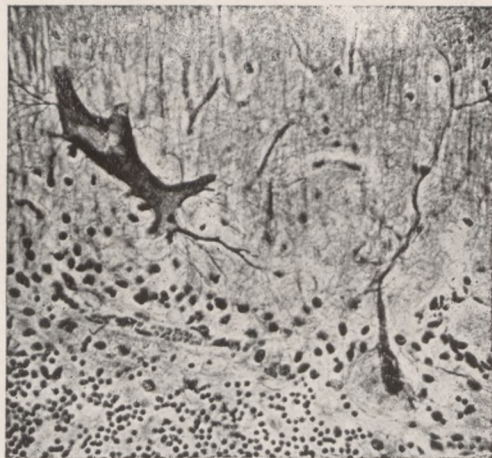
Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.



Ryc. 6.

Ryc. 5. Komórka Purkinjego. Zagęszczenie ciał barwikochłonnych wokół jądra komórki przechodzące w zabarwioną część początkową dendrytu, reszta zarodzi błada. Ogromne rozszerzenie dendrytu. Met. lichtgrün-fuchsin; pow. x 525.

Ryc. 6. Po stronie prawej spęczniała komórka Purkinjego z dendrytem niemal prawidłowym, po lewej ogromne zgrubienie zniekształconego dendrytu. Met. Bielschowskyego, pow. x 240.

LITERATURA:

Szczegółowy wykaz piśmiennictwa w książce *Schaffera, K.*: Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Berlin 1926. i u *Schoba, F.*: Pathologische Anatomie der Idiotie. Handbuch der Geisteskrankheiten. O. Bumke, 11 B., VII T., Anatomie der Psychosen. Berlin. 1930. — *Bouman, L.*: Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych., 113. B., str. 379, 1928. *Kufs, H.*: ibidem, 137. B., str. 432, 1931. — v. *Sántha, K.*, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 93 B., 4 u. 5 H., str. 675. — *Schaffer, K.*: ibidem, 93 B., str. 676. — *Sterling, W.*, Gaz. Lek. 1904. — *Wenderowic, E.*, *Sokolansky, G.* u. *Klossowsky, B.*: Monatschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 78, H. 5/6, str. 305. 1931.

W SPRAWIE „OBJAWU UDOWEGO“

podał

J. MACKIEWICZ.

20 lat temu zrobiłem na oddziale d-ra *Flatau* pewne spostrzeżenie, dotyczące semiotyki nerwu udowego. W żadnym ze współczesnych podręczników ani też monografij poświęconych cierpieniom układu nerwowego obwodowego, ani w prasie periodycznej nie znalazłem wtedy żadnych wzmianek zbliżonych do moich spostrzeżeń. Dr. *Flatau* zachęcił mnie do ogłoszenia tych obserwacji na zasadzie 4-ch przypadków, spostrzeżanych w ciągu dość krótkiego czasu (od marca do grudnia 1911 r.). Praca ta z pewnych przyczyn technicznych została ogłoszona dopiero w r. 1913 w „*Medycynie i Kronice Lekarskiej*”. Przytoczę jedynie urywek następujący:

„Jeżeli ująć jedną ręką kończynę chorą za udo, gdy chory leży na brzuchu i unosić ją wciąż wyżej (a więc rozginać staw biodrowy), ręką zaś drugą powoli zginać staw kolanowy, to chory po chwili zaczyna się skarżyć na ból wzdłuż całej powierzchni przedniej uda od kolana do pachwiny. Ból ten dochodzi często do znacznego natężenia, chory wydaje wtedy okrzyk, ruchem obronnym stara się przeciwdziałać próbie i usiłuje kończynę chorą zginać w stawie biodrowym. Należy zwrócić uwagę, że zginanie kolana kończyny chorej wykonywać trzeba powoli, aby nie spowodować bólu zbyt silnego, który często może trwać przez czas dłuższy i po dokonanej próbie.

Zjawisko to chcielibyśmy nazwać „*objawem udowym*”.

Jest ono według wszelkiego prawdopodobieństwa objawem swoistym dla ostrych cierpień nerwu udowego, zwłaszcza dla cierpień jego o cechach nerwobólu, służyć więc może za ważną podstawę dla rozpoznania różniczkowego.

Pierwowzorem objawu tego jest w gruncie rzeczy znany objaw *Lasègue'a* cierpiących na rwę kulszową”.

W pracy tej podaję także i odpowiednią fotografię, ilustrującą pozycję chorej kończyny podczas wywołania objawu udowego. Następnie przytaczam spostrzeżenia oraz doświadczenia *Beurmana*, ucznia *Lasègue'a* co do t. zw. objawu *Lasègue'a*.

Doświadczenia *Beurmana* polegały na tem, że obnażał on na trupie pień nerwu między m. dwugłowym a m. nawpółścięgniastym, następnie

wycinał on część nerwu. Na miejscu tem wstawiał rurkę kauczukową odpowiedniej długości, łączył ją z obu stron końcami przeciętego nerwu za pomocą dwóch szczypczyków hemostatycznych, ustawionych pionowo do pnia nerwowego. Czyniąc ruchy odpowiednie (jak to robimy przy próbach wywołania objawu kulszowego), *Beurman* chciał się przekonać, jaki wpływ mieć mogą ruchy na oddalenie lub zbliżenie się szczypczyków, aby tą drogą wnioskować o stopniu rozciągania się kurczenia nerwu kulszowego.

„Po stronie lewej wycięto w tym celu tylko 10 cm. nerwu kulszowego, gdy trupa ułożono na wznak, staw kolanowy zupełnie wyprostowano, a następnie dopiero zgięto staw biodrowy, to wtedy przestrzeń między szczypczykami wzrosła do 15 i 1/2 cm. Natomiast gdy pozostawiono staw kolanowy pod kątem prostym, przestrzeń między szczypczykami wzrosła tylko do 11 cm. Największe zgięcie lewego stawu biodrowego przy wyprostowanym kolanie zwiększało przestrzeń między szczypczykami do 18 cm, a przy zgięciu kolanie tylko do 11 cm.

„Wyniki spostrzeżeń doświadczalnych *Beurmana* dadzą się zastosować do wytłumaczenia objawu udowego w opisanem wyżej położeniu próbnem kończyny dolnej. Podczas bowiem największego rozgarnięcia stawu biodrowego przy zgiętym stawie kolanowym następuje największe wydłużenie nerwu udowego, co właśnie wywołuje ból dotkliwy wzdłuż nerwu i w unerwionym przez niego mięśniu czterogłowym.

„Pragnęlibyśmy zwrócić jeszcze uwagę, że chorzy instynktownie starają się unikać właśnie takiego wywołującego ból położenia kończyny. Jeden z chorych, badanych w tym względzie, wskazywał, że kiedy leży na pościeli, mając wyprostowane kończyny, nie miewa bólów; wystarcza mu jednak, by usiadł na brzegu łóżka, nogi opuścił na podłogę, by wystąpił nieznośny silny ból w nodze. Zasługuje również na uwagę chód odnośnych chorych: gdy chory na rwę kulszową, by uniknąć bólu podczas chodzenia, kuleje, trzymając chora kończynę mniej lub więcej zgiętą w stawie kolanowym, cierpiący na zapalenie nerwu udowego stara się, idąc, nie zginać kończyny w kolanie, przesuwając naprzód kończynę chorą, zginając tylko staw biodrowy. Bardzo charakterystyczna jest też pozycja siedząca takiego chorego: siada on zwykle na brzegu łóżka, krzesła, trzymając zdrową nogę zgiętą, a chorą wyprostowaną w stawie kolanowym. Zaznaczyliśmy już, że chory na zapalenie nerwu udowego, leżąc, chętnie prostuje chorą kończynę w kolanie, natomiast chory na rwę kulszową woli ją trzymać zgiętą, taka bowiem pozycja jest dla nich najmniej bolesna”.

W tym samym roku (1913) w „*Neurologisches Centralblatt*” Nr. 24 *E. Flatau* i *W. Sterling* w pracy swej, poświęconej „*Objawowi rowka podrzepakowego*” (*Ueber das Symptom der subpatellardelles*) na stronie 1540 piszą „*Ausser der neuritis nervi cruralis für welche Erkrankung unseres Symptom nebst dem Verschwinden bzw. Herabsetzung des Patellarreflexes und dem Symptom von Mackiewicz sehr charakteristisch ist, beobachten wir dasselbe bei polyneuritis, bei aufsteigender Landry'scher Paralyse u. s. w.*“

W „*Jahresbericht ueb. d. Leist. u. Fortschr. auf. d. Geb. d. Neur. u. Psych.*” Berlin 1913 na str. 544 znajdujemy obszernie streszczenie pracy naszej, w którym podane jest dokładnie i technika wywołania omawianego objawu.

W 1918 r. w „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde” B. 63 H. 1 — 2 została ogłoszona praca przez S. Wassermanna p. t. „Ueber ein neues Schenkelnervensymptom nebst Bemerkungen zur Diagnostik der Schenkelnervenerkrankungen”. W pracy tej między innymi autor powiada, iż w poszukiwaniu odpowiedniej pozycji, w której dostęp do nerwu udowego byłby najłatwiejszy (celem odnalezienia charakterystycznego punktu bólowo - uciskowego) okazało się, „iz maksymalne zgięcie tylne nogi stwarza z jednej strony pozycję pożądaną, z drugiej zaś strony wykazuje niespodziewany fakt samoistnego bólu w pachwinie, który przez analogję z objawem Lesèguea „chcielibyśmy nazwać objawem udowym wyprostnym lub też bólem wyprostnym udowym (kruralisstreckschmerz)”. Według Wassermanna objaw ten można wywołać w sposób rozmaity:

1) w pozycji leżącej na brzuchu nadaje się kończynie chorej maksymalne zgięcie tylne.

2) w pozycji chorego na boku z grzbietem odwróconym do badacza (prawdopodobnie chory powinien leżeć na stronie zdrowej, czego wyraźnie nie zaznacza).

Wassermann na zasadzie swoich własnych spostrzeżeń przychodzi do wniosku, że wywoływanie omawianego objawu w pozycji 2-jej na boku nie jest jak miarodajne, jak badanie chorych w pozycji 1-jej, na brzuchu; dalej Wassermann pisze, że objaw ten można wywołać także w pozycji stojącej nachylając tułów ku tyłowi. Co do punktu, w którym powstaje ból podczas wywoływania tego objawu, to w krótkiej pracy Wassermanna znajdujemy opis niedostatecznie jasny: na str. 141-jej mowa jest o bólu „in der Leiste”, na str. 142 „in der Weiche”, na str. 143 „in der entsprechenden Weiche”. Z całej pracy Wassermanna widać, iż jemu, jako lekarzowi wojskowemu, szło głównie o wykrycie symulacji, tak, iż w jednym miejscu radzi on nawet, aby pomocnik lekarza jednocześnie obserwował wyraz twarzy chorego. W innym zaś miejscu autor wspomina, iż w dwóch przypadkach „chorzy aż płakali z bólu”, co lekarzowi ekspertowi wojskowemu b. często najlepiej potrafi przemówić do sumienia.

W drugim wydaniu podręcznika docenta Stanisława Orłowskiego „Cierpienia układu nerwowego” („Cierpienia nerwów obwodowych. Warszawa, 1922 r.) na str. 238 w rozdziale „neuralgia cruralis” czytamy: „Charakterystycznym jest dla tego nerwobólu objaw Mackiewicza: jeśli (w pozycji chorego na brzuchu) ująć jedną ręką kończynę za udo i unosić je stopniowo coraz wyżej (rozginanie stawu biodrowego), drugą zaś ręką powoli zginać staw kolanowy, chory odczuwa ból wzdłuż całej przedniej powierzchni uda od kolana do pachwiny”.

W 1925 r. w pracy *André Thomes et Thelipeau*, poświęconej ner-

wobólom nerwu udowego oraz bólom korzonkowym obrębu lędźwiowo-krzyżowego, autorzy w podanych historjach choroby cytują, iż wydłużanie nerwu jest bolesne. Technika tego „wydłużania” autorzy opisują w sposób następujący: chory leży zupełnie symetrycznie na brzuchu. Podudzia są zgięte. Ruch ten powoduje bardzo żywy ból, który chory umiejscawia na przedniej powierzchni uda. Jednocześnie przy wystąpieniu bólu, udo (po stronie chorej) zgina się w kierunku miednicy, tułów zaś wykonywa ruch obrotowy od strony chorej ku zdrowe. Ruch uda i tułowia jest tylko czynem obronnym przeciw wydłużeniom nerwu. Ból spowodowany wydłużeniem można badać także i innym sposobem. Chory leży na brzuchu. Ujmuje się podudzie i zgina się mniejwięcej pod kątem prostym. Następnie wykonywa się rozginanie uda w stosunku do miednicy... Wydłużenie nerwu udowego można wykonać także w pozycji grzbietowej chorego, kładąc chorego w poprzek łóżka lub stołu, przyczem opuszczanie uda ku dołowi powoduje ten sam ból co sposoby poprzednie. Widzimy, że spostrzeżenia autorów są bardzo trafne i słuszne. Zauważyli oni nietylko krzyk, płacz chorego oraz wyraz bólu na twarzy jak to uczynił Wassermann, lecz podchwycili także ten najprostszy, naturalny, mechaniko-fizjologiczny sposób, w jaki chory broni się przeciwko pozycji powodującej ten ból. Zjawisko to nie uszło naszej uwagi 19 lat temu, gdyśmy pisali, iż „ból ten dochodzi często do znacznego natężenia, chory wydaje tedy okrzyk i ruchem obronnym stara się przeciwdziałać próbie i usiłuje kończyć chorą zgiąć w stanie biodrowym”.

Niedawno docent *E. Freund* ogłosił z kliniki *Wenckenbacha* w Wiedniu („*Medic. Klinik*” Nr. 8, 1930 r.) pracę p. t. „*Zur Symptomalogie der Cruralneuralgie*”. W pracy tej *E. Freund* między innymi pisze co następuje: „chory leży na brzuchu; unoszę udo ku górze jednocześnie powodując zginanie w stawie kolanowym. U zdrowego można dość znacznie zbliżyć piętę do pośládka; najwzżej występuje przytem uczucie lekkiego naprężenia. W przypadkach nerwobólu lub zapalenia nerwu udowego, zjawia się intensywny ból, umiejscowiony z przodu na udzie. Objaw ten, jak można wnioskować z przeglądu piśmiennictwa — powiada *E. Freund* — został opisany przez *André Thomasa*, jako „*douleur a alongation*”.

Przy porównaniu opisów podanych przezemnie i ogłoszonych przed 19 laty z opisami techniki badania omawianego objawu przez *Wassermanna* (przed 12 laty), *André Thomasa* (przed 7-miu laty) oraz *E. Freunda* (przed 2 l.) bez trudu można spostrzec, iż we wszystkich tych opisach rozchodzi się o jeden i ten sam objaw, przyczem technika badania niczem się nie różni od opisu podanego przezemnie po raz pierwszy. Najprawdopodobniej, jak to widać zresztą z treści zacytowanych prac, publikacja moja na ten temat, chociaż streszczona szczegółowo w piśmiennictwie

niemieckim, uszła jednak uwagi tak obu autorów niemieckich jak i francuskich. Na tem miejscu pozwolę sobie zaznaczyć, iż w ciągu 20 lat, które upłynęły od czasu moich pierwszych spostrzeżeń, dotyczących objawu udowego, i który *E. Flatau* i *Sterling* już 1913 r. nazwali „*objawem Mackiewicza*”, miałem okazję niezliczoną ilość razy stwierdzić patognomiczność tego objawu. Na materiale klinicznym oddziału d-ra *Flataua* objaw ten w długim szeregu przypadków jest notowany i obecność tego objawu jest stale brana w rachubę w rozpoznaniu różniczkowym. W zupełności się zgodzę z *Wassermannem*, iż w ekspertyzie wojskowo-lekarskiej wykrycie tego objawu odgrywa bardzo dużą rolę, jak sam mogłem się przekonać w ciągu szeregu lat spostrzeżeń na materiale szpitala wojskowego

Co się tyczy znaczenia rozpoznawczego „*objawu udowego*”, to na zasadzie spostrzeżeń, obejmujących znaczny materiał w przeciągu 20 lat, ograniczę się na tem miejscu tylko do słów następujących: za pomocą tego objawu przede wszystkim udaje się z łatwością różniczkować pomiędzy rwą kulszową a stanem podrażnionym nerwu udowego w sposób łatwy i zupełnie dobitny. Niejednokrotnie za pomocą tego objawu w przypadkach o zupełnie typowym zespole rwy kulszowej udało mi się dowieść współdziałania w sprawie chorobowej także i nerwu udowego, co, rzecz prosta, ułatwia często umiejscowienie sprawy chorobowej.

„*Objaw udowy*” pozwala na różniczkowanie pomiędzy sprawami w stawie biodrowym i w tkankach ten staw otaczających a sprawą podrażnieniową nerwu udowego. W kilku przypadkach o semjotyce i przebiegu dość skomplikowanym obecność „*objawu udowego*” zadecydowała w różniczkowym rozpoznaniu pomiędzy zapaleniem nerwów a ostrym zapaleniem rogów przednich rdzenia.

Z podręczników klasycznych wiemy, iż obustronna rwa kulszowa jest cierpieniem typowym dla cukrzycy. Otóż na zasadzie dość znacznego materiału, posługując się „*objawem udowym*”, już dawno przyszedłem do wniosku, iż znacznie częściej niż obustronna rwa kulszowa — u chorych na cukrzycę występuje obustronne zapalenie ew. stan podrażniony obu nerwów udowych. Niejednokrotnie na zasadzie obustronnej obecności tego objawu podejrzenia moje co do cukrzycy się sprawdzały. Już w pierwszej mojej publikacji zwróciłem uwagę na zasadzie tego objawu, iż jednostronne podrażnienie nerwu udowego może wystąpić jako cierpienie zawodowe u tragarzy i to specjalnie w prawej nodze wskutek stałego naprężania prawego mięśnia czworogłowego w związku z ulubioną pozycją tragarzy przy ładowaniu ciężarów na plecy. Kontynuując swe spostrzeżenia w tym kierunku, nietylko że przekonałem się co do słuszności ich, lecz udało mi się ustalić, iż jeszcze w innym zawodzie cier-

pienie to występuje dość często, a mianowicie — u szoferów, prowadzących wozy o pewnej konstrukcji, wymagającej częstego używania pedałów. Znane mi są także i takie przypadki, gdzie szoferzy zapadali na stan podrażnienia nerwu udowego, gdy przechodzili z wozu innej konstrukcji na wóz wymagający większej pracy pedałowej. Wspomnę tutaj także o przypadkach stwardnienia rozsianego, kiły oponowo - korzonkowej, próchnicy kręgów, nowotworów wychodzących o opon rdzeniowych i t. d. gdzie obecność objawu udowego była pomocną w ustaleniu umiejscowienia sprawy chorobowej. Zaznaczę jeszcze, iż obecność obustronnego objawu udowego jest objawem bardzo wczesnym w alkoholizmie przewlekłym. Z drugiej zaś strony zasługuje na uwagę, iż objaw ten, jako pozostałość po wygaśnięciu wszelkich objawów klinicznych przedmiotowych, jako też i podmiotowych, może w ciągu bardzo długiego jeszcze czasu pozostać jako jedyny, świadczący o przebytej chorobie, co może mieć oprócz zwykłego znaczenia rozpoznawczego także i znaczenie z punktu widzenia ekspertyzy lekarskiej.

Widzimy więc, iż „objaw udowy“, opisany przez nas prawie 20 lat temu, jako objaw występujący jednostronnie lub też obustronnie, może mieć doniosłe znaczenie semiologiczne. Już sam fakt, że po naszej publikacji w roku 1913 został on opisany w trzech rozmaitych krajach pod rozmaitemi nazwami przy mniej więcej analogicznej technice wywołania jego, świadczy o tem, iż zjawisko przez nas po raz pierwszy spostrzegane i ogłoszone, nie jest pozbawione znaczenia klinicznego i objaw ten powinien, jako wzbogacający semiotykę układu nerwowego, dopełnić skąpą jeszcze jak dotychczas ilość objawów dotyczących cierpień układu nerwów obwodowych.

Zaznamy jeszcze na tem miejscu, iż bardzo często spostrzegaliśmy brak odruchu mosznowego właśnie po tej stronie, gdzie objaw udowy występuje w sposób wyraźny. Wiemy, iż znaczenie semiologiczne odruchu mosznowego, wskutek bardzo znaczących wahań fizjologiczno-indywidualnych, w porównaniu przynajmniej z odruchami brzuszными jest bardzo niewielkie. Piśmiennictwo poświęcone temu odruchowi jest nieznaczne i można powiedzieć, że nawet bardzo skrupulatni klinicyści po większej części zupełnie ignorują badanie tego odruchu. Spostrzeżenia nasze dotyczące braku odruchu mosznowego po stronie wystąpienia dodatniego objawu udowego, świadczą o tem, iż w pewnych warunkach i w pewnych zespołach semiologicznych jednostronny brak odruchu mosznowego powinien być wzięty w rachubę.

Jeszcze kilka słów co do metodyki badania, innemi słowy, co do pozycji, w której chory powinien się znajdować podczas manipulacji biernej kończyn w trakcie wywoływania objawu. Wszyscy autorzy,

o ile można wnioskować z treści ogłoszonych prac, niezależnie jeden od drugiego, przychodzą do wniosku, iż wydłużenia tego najlepiej dokonywać za pomocą zginania kończyny w stawie kolanowym przy jednoczesnem rozginaniu w stawie biodrowym; według nas te dwa momenty decydują o mechanizmie wydłużenia nerwu. Natomiast jest zupełnie obojętnem dla tej samej sprawy, czy chory leży na brzuchu, czy na zdrowym boku, czy też na grzbiecie. Najprawdopodobniej pozycja chorego na brzuchu jest wygodniejsza i dla chorego i dla badającego, o czym można wnioskować z tego, iż wszyscy autorzy (Mackiewicz, Wassermann, André Thomas i Filipeau, E. Freund) niezależnie jeden od drugiego przede wszystkim podają właśnie pozycję na brzuchu.

Na zasadzie powyższego uważam, iż „objaw udowy” spostrzegany oraz ogłoszony przezemnie o 6 lat przed opublikowaniem pracy Wassermanna, niesłusznie jest wymieniony w piśmiennictwie przez niektórych autorów jako objaw Wassermanna.

VALIGEN

KROPLE 5 LUB 10 GR.
PERŁKI 15 x 0,2 GR.

uspakaja

*nerwice · histerje ·
wymioty · stany
podniecenia psychicznego*



WARZAWA

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (109) DNIA 20.XII.1930.

I. E. Herman. Przypadek zapalenia surowiczego opon w przebiegu zapalenia opon nagminnego.

(Z oddziału E. Flatau w Warszawie).

17.I. Chora Chm. J. przybyła na oddział 2.IX.30 r. w stanie zamroczenia. 21.VIII. uderzona w głowę, od tego czasu gorączka, wymioty, zamroczenie. Przedmiotowo Tętno 48, t. 37,6-38₉, objawy oponowe. Zrenice oddziaływują, dno oczu prawidłowe. Odruchy bez zmian. P. L. płyn mętny, 608 neutrofilów i 48 limfoc. Meningokokków nie stwierdzono. Zastosowano chorej surowicę przeciwmeningokokkową do kanału, szczepionkę meningokokową i dożylnie zastrzyki trypaflawiny. 11.IX. wysypka anafilaktyczna. 18.IX. opryszczka na wardze. 18.IX. bóle głowy. Porażenie mm. recti ext. d., oraz recti ext. sin. Wyrażna zastoina na dnie oczu. Vis, oc. d.-5/5, oc. s. 5/20. Zastosowano naświetlanie R komór mózgowych i iniekcje dożylnie 40% glucozy.

4.X Znaczna poprawa zastoiny na dnie oczu; oko pr. tarcza prawie normalna, oko lewe — nieznaczny obrzęk z drobnymi krwotokami. Bóle głowy ustąpiły. 28.X. Tarcze normalne. Płyn wodojasny — bez zmian. Stan przedmiotowy i podmiotowy dobry.

Mieliśmy tu do czynienia z nagłym wystąpieniem burzliwych obj. wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (bóle głowy, zastoina na dnie oczu) w okresie cofania się mening. epid. Brak objawów przerwania komunikacji płynu wskazuje na mening serosa. Dobry wynik leczenia naświetlaniem R i płynami hipertonicznymi — powikłanie to potwierdza.

(Streszczenie własne).

Dyskusja.

Z andowa zapytuje, jaki okres czasu upłynął między urazem i wystąpieniem choroby. Następnie przytacza przypadek chorej na nagminne zapalenie opon, u której z powodu zbyt późnego zgłoszenia nie podejmowała leczenia swoistego, chora wyzdrowiała i po 10 latach zaczęła miewać napady padaczkowe. Z. nie zgadza się z rozpoznaniem w przypadku przedstawionym, gdyż w każdym zapaleniu opon mamy do czynienia ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego.

Herman odpowiada, że uraz poprzedzał bezpośrednio początek choroby, leczenie zaś rozpoczęto po 10 dniach. Na korzyść rozpoznania surowiczego zapalenia opon prze-

mawiają dwie okoliczności: po pierwsze w nagminnym zapaleniu opon tarcza zastoino wa bywa spostrzegana rzadko, po drugie surowicze zapalenie opon wystąpiło już w okresie poprawy nagminnego zapalenia opon.

II. N. Z a n d o w a. Przypadek dziedzicznego niedowładu kończyn dolnych.

Przypadek dotyczy 52-letniej kobiety, u której 4 lata temu wystąpiło osłabienie kończyn dolnych. Do 48-go roku życia sprawność fizyczna pacjentki była zupełnie dobra, *chód normalny*.

Chora pochodzi z rodziny obarczonej neuropatycznie, siostrę ma dotkniętą hebefrenją.

W 48 r. życia miała jakieś ciężkie przeżycia moralne i, jak zwykle w takich razach dużo chodziła, aby się uspokoić; straciła całkowicie apetyt i sen. Stan jej nerwowo był tak zły, iż obawiała się u siebie choroby umysłowej. Wtedy to spostrzegła po raz pierwszy, iż *chód staje się utrudniony*. Jednocześnie wystąpiło osłabienie pęcherza i nietrzymanie moczu.

Po kilku miesiącach zaburzenia ze strony pęcherza ustąpiły, natomiast niedowład nóg pogłębił się.

Badana w lutym 1927 r. chora wykazywała obraz kliniczny prawie identyczny z obecnym: w dolnej połowie ciała uderzała kolosalnie rozwinięta warstwa tłuszczu, co wyraźnie kontrastowało z umiarkowaną tuzszą połowy górnej ciała.

Nigdzie żadnej bolesności nie stwierdzało się.

Chód był już wtedy mocno upośledzony; cała postać pochylona ku przodowi z trudem i powoli posuwała się naprzód, nie posługując się jednak laską.

Przy badaniu stwierdzało się wybitne upośledzenie siły mięśniowej we wszystkich odcinkach kończyn dolnych, zwłaszcza lewej.

Odruchy ścięgna kolanowego były żywe, ze ścięgien Achillesa prawy — słaby, lewego brak. Podeszwowe obustronnie odruch Babińskiego. Brzuszne obustronnie bardzo słabe.

Czucie wszystkich rodzajów zachowane. W nerwach czaszkowych, kończynach górnych i w psychice chorej — brak zmian. Oddziaływanie na prąd elektryczny — normalne; badanie niezmiernie utrudnione przez wzgląd na potężną warstwę tłuszczu.

W marcu 1927 r. prawa kończyna dolna osłabła znacznie, od lewej.

Chora utrzymywała, iż stan czynnościowy nóg i pęcherza zależy u niej od samopoczucia; w dniu równowagi duchowej chodzi ona lepiej, w dniu zdenerwowania i zmęczenia gorzej.

W kwietniu tegoż roku odruchy brzuszne osłabły jeszcze bardziej, zaś lewy dolny znikł zupełnie.

W maju 1927 r. chora, dotąd virgo, wyszła zamąż. Wkrótce potem pojechała do Buska na kurację i tam przypadkowo złamała nogę prawą.

Okres gojenia się złamanej kości był bardzo długi i uciążliwy; tworzyły się odleżyny. Obecnie chora chodzi z najwyższym wysiłkiem, opierając się na kuli, posuwając z trudem nogi.

Stan neurologiczny obecny jest prawie taki sam, jak przed 4 laty.

Pod względem psychicznym chora wykazuje stan nie zrównoważenia; podobno często po nocach krzyczy, skarżąc się na swój los i budząc nietylko domowników, lecz i sąsiadów. Braków inteligencji nie stwierdza się.

Rozpoznanie różniczkowe ułatwiła obserwacja, poczyniona na osobie matki pacjentki, u której istnieje analogiczny typ upośledzenia. Staruszka w wieku przeszło lat 70 z trudem posuwa nogi równie grube i niekształtne, jak i pacjentki.

Z wywiadów wynika, że do 50 r. życia, osoba ta cieszyła się normalną sprawnością nóg, poczem zaczęły one słabnąć i jednocześnie niepomierne grubieć. Tyła również

cała dolna połowa ciała. Jednakże osłabienie nóg u matki nie osiągnęło tak znacznego stopnia, jak u pacjentki. Również i nietrzymanie moczu nigdy nie było tak jaskrawo wydatne i występowało tylko, jako konieczność bardzo częstego oddawania moczu, niekiedy jako moczenie mimowolne.

Obecne badanie wykrywa obraz identyczny do tego, jaki istnieje u córki, odruchy kolanowe—zachowane, ze ścięgien Achillesa—brak. Podeszwowe—niewyraźne, brzuszne po stronie prawej b. słabe i łatwo wyczerpują się, po lewej — brak. Czucie norma. Uda i podudzia grube o skórze niedającej się ująć w fałdę. Ruchy we wszystkich odcinkach zachowane ze znacznie zmniejszoną siłą mięśniową. Upośledzenie nogi lewej jest silniej wyrażone, niż prawej.

Mamy tu więc do czynienia z obrazem chorobowym identycznym u matki i córki — u pierwszej z nich słabiej wyrażonym, o czym świadczy późniejszy początek (około 50 r. życia), lepiej zachowaną czynność nóg oraz brak wyraźnego odruchu Babińskiego.

U obu — cierpienie wystąpiło niepostrzeżenie bez żadnej wyraźnej przyczyny. Należy przypuszczać zatem, że cierpienie jest wrodzone i dziedziczne. Upośledzenie dotyczy w pierwszym rzędzie szlaków ruchowych oraz ośrodków troficznych. O tem ostatniem świadczy nadmierny rozrost tłuszczu w dolnej połowie ciała.

Jeżeli zechcemy umieścić nasz przypadek w ramach opisanych cierpień dziedzicznych i wrodzonych, to musimy powiedzieć, iż różni się on od wszystkich znanych dotąd z podręczników neurologicznych.

Od choroby Friedreicha dzieli go brak jakiegokolwiek bezładu, brak udziału kończyn górnych w procesie chorobowym oraz — niezmiernie późny początek choroby.

Wspólność z Friedreichem polega na braku odruchu ścięgniętego przy równoczesnem istnieniu odruchu Babińskiego.

Fakt, iż mamy tu do czynienia z upośledzeniem dróg ruchowych przy zachowaniu szlaków czuciowych, pozwala włączyć nasz przypadek do łańcucha chorób, wynikających z niedorozwoju układu nerwowego.

W klasyfikacji niezmiernie uproszczonej i schematycznej, jaką wprowadził Mingazzini, przypadek nasz znajdzie odpowiednie miejsce. Mingazzini odróżnia postać mózdkową niedorozwoju i za wyraz jej klasyczny uważa cierpienie Pierre-Mariego (héréd-ataxie cerebelleuse). Dalej istnieje postać rdzeniowa znana pod nazwą cierpienia Friedreicha, wreszcie postacie mieszane, gdzie Mingazzini podejrzewa niedorozwój mózdku, jak i rdzenia.

Przypadek tu przez nas opisany zależy niewątpliwie od niedorozwoju dolnego tylko odcinka rdzenia zwłaszcza szlaków piramidowych w części lędźwiowo-krzyżowej.

W roku ubiegłym pojawiła się w „Brain” praca kliniczna trzech autorów (Perguson, Fergus, Critchley) z opisem cierpienia, zbliżonego do naszego. Nazwali je oni „Heredofamilial disease resembling disseminated sclerosis”. Cierpienie dotyka 13 osób jednej rodziny w wieku pomiędzy 35 — 45 rokiem życia, przejawia się osłabieniem nóg i niepewnością chodu. Jednakże w odróżnieniu od naszych przypadków pojawia się tam zaburzenie mowy i wzroku (w postaci podwójnego widzenia i zaniku nerwu wzrokowego), do cierpienia Friedreicha zbliża je bezład.

Niestety w żadnym z ich przypadków nie było żadnego badania anatomopatologicznego.

Oprócz tych przypadków znajduje się w piśmiennictwie opis Schoba (pod nazwą „Eine Spätform der cerebell. Heredoataxie” w 1927 r.); cierpienie dotykało 37 osób w jednym rodzie, cechowało je osłabienie nóg pomiędzy 40 — 75 r. życia. Oprócz upośledzenia kończyn dolnych, na które jak i u naszej chorej wpływały czynniki postronne jak np. alkohol, pojawiały się u tych chorych objawy ze strony nerwów odwodzących, oczopląs, osłabienie kończyn górnych, a pod koniec życia objawy opuszkowe.

W piśmiennictwie naszym nie znalazłam dotychczas przypadków podobnych do wyżej opisanego.

Autoreferat.

W odpowiedzi d-rowsi Sterlingowi Zandowa podkreśla, iż o dystrofji gruczołowej czystej myśleć tu nie można i dlatego, iż ta nigdy nie doprowadza do zmian neurologicznych, podobnych do cierpienia naszej chorej. Dysfunkcja ośrodków odżywczych w rdzeniu narzuca się niewątpliwie jako jedyna możliwość. (Streszczenie własne).

Dyskusja.

Sterling sądzi, że zgrubienie kończyn dolnych nie zdaje się wskazywać na cierpienie heredodegeneracyjne. Kontrast między górną i dolną połową ciała każe pamiętać o lipodystrofji, która niekiedy przebiega z objawami kurczowemi, np. w oddziale dr. Flataua leżał przypadek dystrofji z objawem Rossolimo.

Higier omawia klasyfikację spraw heredodegeneracyjnych, uporządkowaniem której zajmował się pierwszy. Co do przypadku, to obraz chorobowy da się wytłumaczyć zajęciem sznurów bocznych i tylnych. Nie myślałby o lipodystrofji ani też o trophoedeme Meigé'a, gdyż u starych myelityków występuje niekiedy znaczny obrzęk kończyn dolnych.

III. Z. B y c h o w s k i. Przypadek sclerosis tuberosa.

22-letni mężczyzna, z zawodu stolarz, widzi od kilku tygodni o wiele gorzej, przed rokiem wystąpiły bóle głowy, które jednakże nie przeszkadzały mu w pracy. Na dzień zastoina przechodząca w neuritis optica i koncentrycznie zwężone pole widzenia. Za wyjątkiem kilku szklistych wałeczków (u młodego człowieka!) w moczu, żadnych zmian ani ze strony narządów wewnętrznych ani układu nerwowego — niema. Natomiast skóra na twarzy symetrycznie koło nosa pokryta drobnymi guziczkami jak łepki od szpilki w kolorze miedzianym — typowe adenoma sebaceum Pringle. Poza tem na szyi, tułowiu, dużo pojedynczych podskórnych guzików, a na okolicy łędźwiowej symetryczne wielkości dwóch dłoni małego dziecka, płaskie wystające guzowatości. Na głowie i przy wyrostkach sutkowych kilka twardawych guziczków. Oprócz Pringle'a mamy więc jeszcze i Recklinghausena. Zmiany te zaczęły występować dopiero w 7—8 r. życia. Skóra u rodziców i rodzeństwa — bez zarzutu. Roentgen czaszki wykazuje na powierzchni mózgu, kilka drobnych zwapniałych ognisk i wybitne pogłębienie siodełka.

Anamnestycznie należy dodać, że chory urodził się żywy bez pomocy, do 5-go roku życia miał kilka napadów drgawkowych, następnie rozwijał się zupełnie prawidłowo — uczęszczał do szkoły, jest dobrym rzemieślnikiem, i nigdy nie chorował.

Ostatnio występują od czasu do czasu krótkotrwałe absences. Przyjmując pod uwagę że Pringle jest b. częstym towarzyszem sclerosis tuberosa i że w danym przypadku mamy prawdopodobnie sprawę nowotworową w mózgu — należy rozpoznać sclerosis tuberosa.

O ile sclerosis tuberosa znajdujemy zwykle u b. upośledzonych idiotów z padaczką — rozpoznanie zwykle odbywa się post mortem cała odnośna literatura zajmuje się przeważnie takimi osobnikami, — to w danym przypadku widzimy chorego bez ciężkich zaburzeń psychicznych i bez padaczki (napady drgawkowe w dzieciństwie grają oczywiście rolę etjologiczną).

Takie rozpoznanie in vivo pierwszy raz zdaje się postawił Schuster, który też i w swoich przypadkach podkreśla brak wybitnych zaburzeń psychicznych.

W literaturze opisane są przypadki, gdzie obok sclerosis tuberosa znajdowano glejak przeważnie w jednej z komór bocznych. Może być, że i tu zachodzi taka ewentualność. Koncentryczne zwężenie pola widzenia, wybitne powiększenie siodełka tureckiego — mogłyby dać pewne w tym kierunku wskazówki.

Nie wdając się w omówienie obszernej literatury anatomopatologicznej, *Bychowski* sądzi, że i jego przypadek dowodzi, że istoty sclerosis tuberosa należy szukać w bardzo wczesnych zaburzeniach embrjogenetycznych, kiedy jeszcze nie zaszło różniczkowanie poszczególnych listków zarodkowych — mamy tu bowiem zaburzenie natury endodermalnej i mesodermalnej.

Szkliste wałeczki w moczu wskazują może na istnienie jakichś zmian w nerkach w krórczych znajduwano przy tem cierpieniu także najrozmaitsze nowotwory.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier: zajmującym jest, że pokazany przypadek pod względem psychicznym przedstawia się prawidłowo. W przypadku tym można wyodrębnić dwa zespoły: skórnny jest bezwzględnie pewny, natomiast neurologiczny należy traktować jako hipotezę. H. nie rozumie w obrazie klinicznym zwłaszcza tarczy zastoinowej.

Szwarc zwraca uwagę, że upadek ostrości wzroku przemawia za tarczą zastoinową i każe się zastanowić nad dekompresją.

Sterling zapytuje, czy adenoma sebaceum Pringle występuje również samoistnie. W przypadku przedstawionym brak niedorozwoju umysłowego oraz napadów padaczkowych przemawiają przeciw rozpoznaniu.

Bregman podnosi, że jest trudną rzeczą powiązanie zwapnień na rentgenogramie z rozpoznaniem sclerosis tuberosa.

Goldflam przypomina, że w sclerosis tuberosa nie bywa tarczy zastoinowej. Za pewniejszą uważa hipotezę, że w danym przypadku adenoma sebaceum jest powikłane choćby glejakiem.

Bychowski Z.: tarcza zastoinowa była niejednokrotnie spostrzegana w sclerosis tuberosa. Zwapnienia na rentgenogramach tłumaczy zwapnieniami w zawojach mózgowych. W 68% adenoma sebaceum Pringle stwierdzono równoczesną sclerosis tuberosa.

W. Jarmułowicz. Meningo-myelitis lumbo-sacralis e arthritide deformante vertebrarum.

Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Osobnik, lat 62, który przed 38 laty przebył starannie leczone zakażenie kiłowe, zgłasza się do Kliniki z powodu, rozwijających się od trzech lat, silnych bólów ściągających w lędźwiach i krzyżu, drętwienia i osłabienia kończyn dolnych oraz zaburzeń w oddawaniu moczu.

Objektywne badanie wykazuje: brak poważniejszych zmian w narządach wewnętrznych, nerwach czaszkowych i kończynach górnych, natomiast zniesienie odruchów brzusznych i mosznowych, osłabienie siły mięśniowej zginaczy ud i podudzi oraz mięśni grupy strzałkowej. Odruchy kolanowe wygórowane, natomiast Achillesa zniesione. Po prawej stronie niepewny Babiński i odruch obronny, oraz nieznaczny Lasègue. Czucie powierzchwne nieznacznie przytępione na całych kończynach dolnych, nieco wyraźniej na powierzchniach tylnych i na pośladkach. Miernie usztywnienie lędźwiowej części kręgosłupa. Utrudnienie w oddawaniu moczu nasilające się z czasem. Rentgenologicznie stwierdza się chroniczne zniekształcające zmiany artretyczne kręgosłupa, na wysokości D₆—D₁₂; myelograficznie — rozsiane zatrzymanie drobniutkich kropelek lipiodolu na teje wysokości, odpowiadające zrostom oponowym. Kilkakrotnie powtarzane nakłucie lędźwiowe wykazywało stale wzmnożenie ilości białka i globulin, przy prawidłowych pozatem stosunkach. Próba Queckenstedta i odma dają odczyny prawidłowe. Bordet-Wass, w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi — stale ujemny. Przebieg wybitnie zwalniająca. W obrazie

robowym górują bóle opasujące i ściągające, które choremu utrudniają chodzenie więcej niż parę razy. Na to wskazuje wynik znieczulających zastrzyków pozatwardzkowych do kanału krzyżowego.

Brak objawów ze strony żrenic, ujemny odczyn Bordet-Wasserm. we krwi i w płynie mózg.-rdzen., bezowocność bardzo energicznych kuracji swoistych, przy samorzutnie występujących, niezależnie od leczenia swoistego, remisjach (jako to po naświetlaniu Rentgenem, po leczeniu gorączkowym) przemawiają przeciw związkowi między przebytą kiłą, a powyższymi objawami. Ze względu zaś na wyniki badań myelograficznych, prawidłowe wyniki prób Queckenstedt'a i odmy, oraz dłuższe remisje w przebiegu choroby, odrzucamy rozpoznanie nowotworu zewnątrz jak i śródrzeniowego. Biorąc natomiast pod uwagę, wykazane rentgenologicznie, zmiany kręgow, o charakterze przewlekłym i zniekształcającym, najbardziej natężone na wysokości rdzenia, dającej objawy chorobowe, należy odnieść objawy korzonkowe i rdzeniowe do stanu zapalnego, który z chorego kręgosłupa przeszedł zrazu na opony i korzonki, z czasem także na rdzeń. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier zapytuje, czemu nie przyjęto tła kiłowego.

Władysław Matecki. Przypadek ugiętości myśli i wrzekomych omamów słuchowych.

(Z oddziału neurologicznego D-ra Bregmana w Szpitalu na Czystem).

Chora lat 50. Od 2 i pół lat wykazuje dwa szeregi zaburzeń psychicznych: 1) słyszy wyraźnie, cokolwiek pomyśli. 2) słyszy cokolwiek pomyśli, bądź bezpośrednio po wypowiedzeniu myśli, bądź też po upływie dłuższego czasu. Słyszy to co mówią inni, zdarza się to jednak rzadziej. Niekiedy słyszy dialogi. Głosy są lokalizowane wewnątrz głowy bądź w okolicy odpowiadającej prawemu przewodowi usznemu, bądź grzbietowi nosa. Głosy w okolicy pierwszej mają brzmienie podobne do brzmienia własnego głosu pacjentki, zaś w okolicy drugiej timbre piszczący. Treść doznawań akustycznych nie sięga czasów przed chorobą, nie jest sprzeczna z tendencjami świadomości pacjentki. Treść głosów najczęściej dotyczy choroby, bywa również obojętna. Często głosy mówią w pierwszej osobie. Zdaje sobie sprawę z patologicznego charakteru głosów. Bardzo ożywiona rozmowa, względnie trudne zadanie w nieznacznym stopniu mogą oderwać od głosów. Objawy powyższe wystąpiły przed dwoma i pół laty w związku z omamami i złudzeniami wzrokowymi, myślami prześladowczymi, afektem depresyjno-lękowym. Większość tych objawów ustąpiła, pozostał tylko nastrój depresyjny, który jest reakcją na opisane wyżej przykre objawy oraz chwilami występujący afekt lęku. Zespół ten wystąpił przed dwoma i pół laty po urazie psychicznym. Również przed 9 laty po urazie psychicznym kilkumiesięczny epizod apatii, utraty zainteresowań. Orientacja auto — i allopsychiczna, sfera intelektualna bez zmian. Badanie na obecność właściwości eidetycznych dało wynik ujemny. Osobowość przedchorobowa: małowarzystka, autokratyczna, ambitna, uparta, zawzięta, pedantka. Co do obciążenia dziedzicznego brak danych. Stan somatyczny: habitus piknicus. W układzie nerwowym, poza obustronnym Chwostkiem, brak zmian chorobowych. Metabolizm podstawowy obniżony o 25⁰/₀. (Dr. Rozenthalowa) Badanie otorynologiczne (Dr. Tenzer): Otitis media sinistra. Badanie okulistyczne (Dr. Zamenhof): v. o. d. $\frac{1}{10}$ — 220; D. V. O. S. — Palec na 10 CM — 20 OD W obu oczach liczne męty w ciałku szklistem. garbiak tylny, rozległe pola zanikowe naczyńiówki, nadto w lewym oku zaćma jądrowa, zmiany barwnikowe w plamce żółtej.

Analiza opisanych zaburzeń psychicznych pozwala zakwalifikować pierwszy szereg, jako ugiętość myśli (Gedankenlautwerden—termin polski Jankowskiej). Drugi zaś szereg, jako wrzekome omamy słuchowe (Kandiński).

Prelegent skłania się do przypuszczenia, że opisane objawy psychopatologiczne są resztkami procesu psychotycznego (schizofrenji?) za jaki można uważać rozstrój psychiczny o bogatszej symptomatologii, który wystąpił przed dwoma i pół laty u osobnika o konstytucji schizotypicznej. Łagodny przebieg schizofrenji, która pozostawiła tylko demonstrowane objawy, znajduje częściowe wyjaśnienie w piknicznej budowie pacjentki.

Prelegent uwzględni piśmiennictwo polskie i obce: (d. Allones, Cramer, Dölken, Jankowska, Klinke, Klein, Probst, Stransky, Skoneczny), zastanawia się również nad ewolucją poglądów na mechanizm powstawania omamów, względnie zjawisk pokrewnych, jak eidetyzmu (Jaensch).

(Streszczenie własne).

Dyskusję odłożono.

Wł. Sterling. Choroba Legg-Calvé-Porthésa powikłana tanią dwudzielną myopatią i makrogenitozomją.

Przypadek dotyczy dziewczynki 9-letniej, u której w końcu szóstego roku życia rozwinęły się wtórne cechy płciowe, a w końcu 7-go roku wystąpiły obfite menstruacje. Od 1½ roku chód niepewny i utykający, który wykazuje tendencję do poprawy. Niedostateczny rozwój inteligencji, liczne choroby zakaźne we wczesnym dzieciństwie. *Badanie obiektywne* stwierdza wzrost nadmierny, przedwczesny rozwój sutek i macicy oraz obfite owłosienie na wżórkcu łonowym. Nieznaczny niedowład muskulatury pasa barkowego, nieznaczny zanik mięśni ud, przerost wrzekomy pośladków, Głuptactwo średniego stopnia. *Badanie rentgenologiczne* stwierdza zmiany typowe dla choroby Legg-Calvé-Porthésa: rozszerzenie szpar stawowych, szereg ognisk nekrotycznych w panewkach oraz zniekształcenie główki biodrowej (*caput planum*, kształt grzyba). *Spina bifida vertebrae sacralis I*. Skoljoza wrodzona okolicy grzbietowej kręgosłupa. Autor zwraca uwagę na powikłanie choroby Legg-Calvé-Porthésa w przedstawionym przypadku nie tylko przez cały szereg zaburzeń natury ewolucyjnej (deformacja wrodzona kręgosłupa, tani dwudzielna, oligofrenja), ale i przez zaburzenia inkrecyjne natury *hyperergicznej* (*hyperovarismus constitutionalis*), podczas gdy dotąd opisywane były powikłania sprawy tej przez *niedomogę wielogruczową* (Lick, Assmann, Galpern i Niszevic).

(Streszczenie własne).

Dyskusję odłożono.

Sekretarz posiedzeń S. Leśniowski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (110). DNIA 17.I.1931.

1. E. Herman. Przypadek stwardnienia rozsianego z napadami padaczkowemi, występującymi w przebiegu cierpienia.

(Z oddziału E. Flataua w Warszawie).

Chora P. S., zamężna, ma 5 zdrowych dzieci. Obecną chorobę datuje od 1½ roku. W 4 tygodnie po porodzie wystąpiły bóle w k. k. d. oraz stopniowy bezwład dolny, z początkowym utrudnieniem, a potem nietrzymaniem moczu. Po 4 m. trwania choroby, ruchy w k. k. d. powróciły do normy. Przed 6 miesiącami I napad drgawek ogólnych z utratą przytomności. Napady powtarzały się co 2 tygodnie. Od 4-ch tyg. brak napadów (zażywa luminal i brom).

Przedmiotowo: źrenice oddziałują. Zblednięcie tarczy l. n. wzrokowego; obustronne scotoma; dodatnia próba kaloryczna. Kk. g. bez zmian. Lekkie drżenie i dysmetria w kk. g. Osłabienie l. k. d. Zesinienie pr. k. d. Chód zlekka peretyczny. Czucie bez zmian Odruchy okostnowe i ścięgnowe na kk. g. i d. wybitnie wzmożone. Brzuszne — pr. brak., l. słabe. Białe smugi. Odr. analny i coccygoan. O. Babiński i Rossolimo dodatnie obustr. Wa we krwi i płynie (—). Płyn—bez zmian. Przemijający bezwład dolny, odbarwienie jednej

tarczy, oczopląs, mroczy, wzmoczenie odruchów ścęgowych i okostnowych, osłabienie skórnych. dodatni Babiński i Rossolimo, brak zaburzeń czucia, ujemny wynik Wa we krwi i płynie—uzasadniają rozpoznanie sclerosis multiplex.

Napady padaczkowe, które wystąpiły w rok po pierwszych obj. choroby, należą do względnych rzadkości w przebiegu s. m.

Powikłaniem tem zajmowali się Wilson, a u nas na oddziale małżeństwo Prussak. (Streszczenie własne).

Dyskusja.

Goldfam zwraca uwagę, że rozpoznanie bywa trudniejsze w takich przypadkach, w których napady padaczkowe są objawem zapoczątkowującym chorobę.

Prussakowa: napady padaczkowe w stwardnieniu rozsianem zdarzają się częściej niż się to naogół przyjmuje, przy starannem zbieraniu wywiadów nieraz je wykrywamy.

2. Bregman, Sołowiejczyk i Goldstein. 2 przypadki guza zrazu potylicznego leczone operacyjnie.

(Z oddz. Dr. Bregmana w szp. na Czystem).

I. Chory S. B., l. 33, przed 2 l. nagle stracił przytomność; pogotowie przywiozło go do domu; po chwili 2-gi napad utraty przytomności. W ciągu paru tygodni obserwo- wałem wówczas chorego i stwierdziłem zastoiną oraz niedowidzenie połowicze. 16.VII 30 r. został przyjęty na oddział. Stwierdzono lekkie zamroczenie, tętno 60, bóle czoła i potylicy i wymioty. *Opukiwanie* głowy mało bolesne w pr. $\frac{1}{2}$ głowy. Obustronna tarcza zastoinowa. *Wzrok* na pr. oku $\frac{5}{12}$, na l. — $< \frac{5}{16}$. *Niedowidzenie* jednoimienne, lewostronne. L. kk. ruchowo prawidłowe. *Zaburzenia czucia* na l. $\frac{1}{2}$ ciała, zarówno czucia skór nego jak i położenia; astereognosis l. ręki (chory sam zwrócił uwagę na zab. czucia). *Odruchy* okostnowe i ścięgnowe z l. strony $>$, podeszwowy—Babiński. L. *fałd* nosowowargowy wygładzony. Niekiedy podwójnewidzenie. Na *Rentgenogramie*: siodło spłaszczone, łódkowate, szwy przepańniałe. Chory już przedtem był leczony prom. Rtg, co nie zapobiegło narastaniu objawów.

Rozpoznaliśmy *nowotwór zrazu potylicznego przechodzący na zraz ciemieniowy*. 24.VIII 1930 *trepanacja*. Duży otwór trep., którego przedni biegun niemal dochodzi do bruzdy Rolanda. W obrębie otworu zawoje spłaszczone, naczynia w środkowej części nikle, na obwodzie obfite; Nakłucie części środk. dało kilka cm. sześć, surowiczego płynu. Po nacięciu kory stwierdzono jamę a na dnie jej guz wielkości małej śliwki, miękki, mało unaczyniony, który usunięto za pomocą łyżeczki.

Po operacji duża poprawa. Obecnie samopoczucie doskonałe. Bóle głowy i towarzyszące objawy ustały. Niedowidzenie połowicze i zab. czucia w l. $\frac{1}{2}$ ciała pozostały. Tarcze bładowe o granicach zatartych, niewyniosłe. *Wzrok* na pr. oku $\frac{1}{20}$, a l. $\frac{5}{10}$. Powstał niewielki prolapsus tętniący, przy nakłuciu którego otrzymano 5 cm płynu przezroczystego. Badania wyluszczonego guza wykazało głąjak (kol. Płoński). Chory poddany leczeniu prom. Rtg.

II. Chory J. A., l. 20, jest od 2 l. w naszej obserwacji. Zaczęło się od *bólów* w pr. $\frac{1}{2}$ głowy, głównie w czole i potylicy, także bóle w pr. oku. Wymioty. Od początku zaburzenia wzroku. *Badanie* wykazało *tarczę zastoinową* o wyniosłości 3 D. z wybroczynami. *Wzrok* na pr. oku $\frac{5}{10}$ na l. $\frac{5}{15}$. *Pole widzenia* było jeszcze *normalne*. Nieznaczone objawy *połowicze* z l. strony: Babiński, Oppenheim. Opuszczenie kąta wargowego. Bolesność *opukowa* czaszki w pr. $\frac{1}{2}$; punkty N. V obustronnie wrażliwe na ucisk, więcej z prawej str. *Rtg-gram*: rozszerzenie szwów, zmiany w siodle (rozszerzenie, zniekształcenie, zniszczenie grzbietu). Rozpoznaliśmy *nowotwór mózgu*, prawdopodobnie *pr. półkuli*

jednak bez ściślejszego umiejscowienia. Zastosowaliśmy Rtg-terapię, płyny hipertoniczne i (wobec tego, że ojciec chorego zmarł na P. P.) leczenie swoiste.

W ciągu 1929 r. pojawiło się ograniczenie pola widzenia początkowo w postaci niedowidzenia sektorowego (w części górnej lewej), potem bardziej zbliżone do *niedowidzenia połowiczego* jednoimiennego lewostronnego, ze znacznym zwężeniem pozostałej pr. $\frac{1}{2}$. Tarcze już w r. 29 zaczęły przechodzić w stan *zaniku*, wzrok szybko się pogarszał (w początku 1930 r. pr. oko — ruchy ręki, l. — $\frac{5}{50}$).

Objawy połowicze lewostronne pozostałe te same, oprócz tego zanotowano *niezborność* l. ręki (dysmetria); pozatem słabo wyrażony Babiński i Rossolimo z *pr. strony*, a także tkliwość na ucisk punktów *N. V prawego i drętwienia* w pr. $\frac{1}{2}$ twarzy; podobne ale słabsze parestezje w *l. $\frac{1}{2}$ twarzy*. Wreszcie przez pewien czas chory narzekał na dokuczliwe bóle w *pr. udzie* i przy ruchach biernych — *nachylenia głowy do przodu* doznawał także bądź bólów w udzie, bądź w kręgosłupie i krzyżu. *Rozpoznanie* nowotworu mózgu było pewne, natomiast umiejscowienie nastroczało pewne wątpliwości. Na pierwszy plan wysuwały się zaburzenia w polu widzenia które wskazywały na ognisko w pr. zrazie potyliczym. Jednakowoż ciężkie objawy ogólnouciskowe i lekkie objawy połowicze stwierdzone już wtedy, gdy pole widzenia było normalne, przemawiały zatem, że *nie sam pr. zraz potyliczy* był pierwszym punktem wyjścia nowotworu. Objawy ze strony *N. V* (najpierw pr. potem także lewego) oraz objawy prawostronne (od zboczenia ruchów) nosiły obraz kliniczny. *Ventriculografia* wykazała, że powietrze wypełniło (przy małej ilości) tylko l. komorę, przy większej ilości powietrza b. mało powietrza dostało się także do pr. komory, która była mocno przesunięta na lewo.

Na podstawie doświadczenia z lat ostatnich zdecydowaliśmy się dokonać na razie tylko *trepanacji odciążającej* w domniemanej okolicy siedliska nowotworowego i kilku *nakłuc* do mózgu z aspiracją tkanki. Zabieg ten (na który chory przez długi czas nie chciał się zgodzić) miał miejsce 9.4.30 r. Po zabiegu powstał mały *prolaps* tętniacy; chory utrzymywał, że widzi lepiej, czego jednak przedmiotowo nie stwierdziliśmy. Badanie wydobytych przy nakłuciu strzępów wykazało *endothelioma*. Na 2-gą operację chory nie chciał się zgodzić i wypisał się ze szpitala.

Powrócił (w sierpniu 30 r.) ze znacznym *pogorszeniem*. Duży niedowład obu l. kk., lekki niedowład pr. kg. Obustronny Babiński. Bezwład l. kg., nieznaczny pr. kg. Chodzenie bez podtrzymania z obu stron niemożliwe, nawet usiąść w łóżku nie może. Zab. czucia wszelkiego rodzaju w l. $\frac{1}{2}$ ciała. Wzrok się jeszcze pogorszył: pr. okiem liczy palce przed samem okiem, l... na $1\frac{1}{2}$ —2 m. Prolapsus dosięgnął dużych wymiarów.

D. 28.VIII przystąpiono do *operacji radykalnej* w miejscu poprzedniej trepanacji. W środkowej części otworu opona twarda była zrośnięta z mózgiem. W tem miejscu ukazał się wydzielający się z głębi żółty płyn. Otwór rozszerzono i wypuszczono około 50 cm. płynu; potem nacięto istotę mózgową i zauważono dużą *jamę* o gładkich brzegach a na jej dnie *guz* wielkości orzecha włoskiego, który na tępo usunięto.

Obecnie w $4\frac{1}{2}$ mies. po zabiegu stan ogólny jest dobry, bólów głowy i innych objawów ogólnych brak. Siła wzroku poprawiła się i na pr. oku liczy palce przed okiem na $\frac{1}{4}$ m., na l. oku $< \frac{1}{13}$, Tarcze są blade, o granicach b. lekko zatartych. Chory chodzi sam, hemiparetycznie. Zaburzenia czucia pozostały. Prolapsus b. duży, tętni. 2 razy dokonano nakłucia prolapsus i wydobyto nieco płynu krwawo zabarwionego.

Mamy więc 2 przyp. symptomatologicznie b. podobne *niedowidzenia połowicze jednoimiennie i zab. połowicze* — *czuciowe*. Różnią się tem, że w 1-ym wrzyp. hemian. była typowa i powstała en bloc, w 2-im była nieprawidłowa i powstała stopniowo, z sektorów, zaburz. połowicze w 1-ym przyłączyły się później, w 2-im wyprzedziły nawet

ogr. pola widzenia. W obu nowotwór siedział *podkorowo*, na granicy zrazu *potolicznego* i *ciemieniowego*: W obu nowotwór siedział na *dnie torebki*.

(Streszczenie własne).

Dyskusja.

B y c h o w s k i Z. omawia kwestję prolapsu na podstawie obfitego materiału wo jennego, spostrzeganego przez siebie podczas wielkiej wojny oraz poddaje rozważaniu rozmaite poglądy na patogenezę.

H i g i e r nazwałby prolaps raczej hernią mózgową. Sądzi, że powstawanie takiej hernji jest warunkowane tendencją guza do wzrostu w kierunku otworu trepanacyjnego.

3. Wł. S t e r l i n g. Niezwykła postać kurczu twarzy.

Przypadek dotyczy 30-letniego mężczyzny, który w 1920 r. przeszedł nagminne zapalenie mózgu. 8 lat temu rozwinęła się ogólna sztywność muskulatury, 5 lat temu napady „pozapiramidowe“ kurczów tonicznych z unieruchomieniem tułowia i kończyn, zaś 1½ roku temu rozwinęło się przekrzywienie naprawo dolnego odcinka prawej połowy twarzy. *Badanie obiektywne* stwierdza cały szereg objawów *parkinsonizmu śpiączkowego* (twarz maskowata, stężenie muskulatury, skurcze antagonistów, bradyfazyę i bradykinezę oraz objaw koła zębatego).

Nieznaczące bardzo zwężenie prawej szpary ocznej, przekrzywienie końca nosa oraz prawej połowy warg na prawo o charakterze wyraźnie kurczowym, zwiększające się przy zamkniętych i zmniejszające się przy otwartych ustach. Przekrzywienie to, któremu nie towarzyszą żadne objawy przykurczu ani niedowładu twarzewego jest absolutnie *stałe* i znika tylko podczas snu. Mówca zwraca uwagę na ów niezmiernie *trwały* i toniczny charakter połowiczego kurczu twarzy w przedstawionym przypadku, dla którego nie mógł znaleźć analogii w piśmiennictwie.

(Streszczenie własne).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

Przemówienie prezesa. Szan. Koledzy! W tygodniu ub. zmarł nasz Prof. Bron. Sawicki, jeden z najślawniejszych chirurgów polskich, człowiek o wielkich zaletach umysłu i charakteru, światły lekarz i obywatel. Nie mam zamiaru dać w tem miejscu oceny działalności ś. p. Sawickiego na polu nauki, wykonawstwa lekarskiego, szpitalnictwa i opieki społecznej. Uczynią to koledzy, którzy przedstawiają życiorys zmarłego na akademji poświęconej jego pamięci. Chciałbym tylko dziś już podkreślić ściśle więzy, które łączyły Sawickiego z Neurologją. Prof. Sawicki był jednym z pierwszych chirurgów polskich, który zainteresował się specjalnie powstającą dopiero chirurgją układu nerwowego. Niektóre zabiegi, jak np. wyluszczenia nowotworów kąta mostowo-mózdkowego, bodaj przez Niego po raz pierwszy w Polsce były wykonane i to z dobrym wynikiem, tak trudnym do osiągnięcia w tych przypadkach.

B. ważną pracę ogłosił Sawicki także z dziedziny chirurgji rdzenia, zarówno nowotworów jak i ran uciskowych zwł. w gruźlicy kręgów. Do ostatka Sawicki interesował się niezmiernie neurochirurgją. Przekonaliśmy się o tem na tem miejscu w r. ub., gdy Sawicki przedstawiał przypadek nowotworu mózdzka przez Siebie operowany z zastosowaniem najnowszych zdobyczy technicznych jak np. przecinaniem łuku I-go kręgu szyjnego. Umysł jasny i krytyczny, wykazujący równe zainteresowanie dla kwestji teoretycznych jak i dla wyników praktycznych, kojarzący wiedzę zdobytą w studjach literackich z doświadczeniem osobistym i doświadczeniem używanem przez kontakt z kolegami, przez zwiedzanie klinik i udział w Zjazdach. A jeśli do tego dodamy, że był to człowiek o niezwykłej dobroci serca, o wielkim poczuciu prawa i sprawiedliwości, o naturalnej prostocie i życzliwości w stosunkach z ludźmi, a przede wszystkim z kolegami, to pojmiemy jak wielką stratę poniosło społeczeństwo, oplakując zgon takiego człowieka.

Proszę Sz. Kol. uczcić pamięć Jego przez powstanie z miejsc.

Przewodniczący zawiadamia zebranych, że Zarząd Towarzystwa Neurologicznego uchwalił podwyższenie składki członkowskiej do 100 złotych rocznie, z tem, że członkowie, należący do Towarzystwa krócej niż 3 lata będą opłacali po 30 zł., zaś członkowie, należący krócej niż 5 lat po 60 zł. Następnie Zarząd Towarzystwa uchwalił, aby autoreferaty z pokazów wzgl. odczytów były dostarczane sekretarzowi posiedzeń przed wygłoszeniem przemówienia.

4. H. Higier. Rzadka postać *torticollis spasmodicae*.

Młoda robotnica, z rodziny zdrowej pochodząca i sama dotąd zdrowa, dotknięta jest od roku bezbolesnym skruczem szyi. Zwraca uwagę kilka rzadkich uchyień od pospolitej *Torticollis spastica*:

1) głowa przy znacznem napięciu napadowem mięśni karkowych i przy pewnej nadwrażliwości prawego mięśnia kapturowego przechylona jest wyłącznie ku tyłowi bez przeginięcia w bok;

2) brak drgań i wogóle komponentu klonicznego w muskulaturze szyjnej;

3) w spokoju, spaniu, siedzeniu i staniu niema śladu skruczu, natomiast występuje on stale przy chodzeniu na ulicy, mniej wybitnie przy chodzeniu po gładkiej podłodze;

4) wzruszenia i ruchy zamiarowe nieznacznie potęgują skrucz;

5) chodzenie z głową w tył i w górę przegiętą wywołało w ciągu roku wybitne przygębienie duchowe;

6) lekkie uciskanie lub dotykanie prawą ręką własną — nie zaś obcą — prawego policzka lub szyi teje strony, natychmiast usuwają skrucz tak, iż chora na ulicy zmuszona jest, co jej wielką sprawia ulgę i jednocześnie przykrość, podpierać stale głowę;

7) brak w anamnezie przebytych zakażeń i zatruc, śpiączki nagminnej, urazu psychicznego lub somatycznego, brak danych na miejscową sprawę zapalną lub gościcową w mięśniach, nerwach, ścięgnach i kościach, niemożność doszukiwania się ogniska odruchotwórczego (labirynt uszny, przewód pokarmowy).

Wszystko to utrudnia poważnie zagadkę patogenety tej rzadkiej, przez francuskich autorów (Brissaud, Meige, Babiński) opisanej postaci *torticollis spastique mental*, czyli cierpienia psychopochodnego.

Trudną nawet jest decyzja zasadnicza, czy w danym przypadku tło i podłoże jest organiczne lub funkcjonalne, psychogenne lub mieszane, tembardziej, że w ostatnich latach stwierdzono (między innymi Higier opisał taki przypadek *torticollis spastique mental organique*) powstanie tej przewlekłej postaci po przebytej śpiączce nagminnej z prawdopodobnym ogniskiem zapalno-degeneracyjnem w obrębie *striatum* lub *putamen*, a czasem ze zmianami organicznymi i chronaksją mięśni.

U chorej wszystkie, obficie stosowane środki lecznicze, farmaceutyczne i psychoterapeutyczne (scopolamina, harmina, arsenik, *sedatiwa*, elektryzacja, diatermia, kwarcówka, hipnoza) zawiodły zupełnie. Zrozpaczona pacjentka zgadza się ewentualnie na zabieg chirurgiczny, który w uporczywych przypadkach polega na przecięciu mięśni głębokich karku (obustronny *splenius capiti et colli* i górny odcinek *cucularris*) a nawet na rezekcji wewnątrz oponowych korzonków ruchowych (*Foerster*) lub czuciowych (*Lérique*) 3-ch górnych nerwów szyjnych oraz n. przydatkowego.

Higier krytykuje głównie, dotąd podane próby tłumaczenia zahamowania lub mitygowania skurczu przez uciskanie ręką względnie palcem, odsyłając do dawnej swej pracy odnośnej, ogłoszonej w 1927 r. w *Neurologji Polskiej* i w *Zeitschrift fur Neurologie*.

Klasyfikacja podręcznikowa skruczu szyjnego jest wielce wadliwa, nazwa *Torticollis mentalis* jest mniej odpowiednia od nic nie przesadzającej *Torticollis cerebralis*. Racjonalne

ćwiczenia i ortopedja psychiczna winny w tikach i skręcach obowiązkowo poprzedzać interwencję chirurgiczną, zwłaszcza tak ciężką jak podana wyżej, która zmienia stan spastyczny muskulatury na paralityczny. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bregman zwraca uwagę na przykurczenie mięśni całej lewej strony, co należałoby uwzględnić w rozważaniach rozpoznawczych.

5. Władysław Jermułowicz, Przypadek hemibalizmu, ukróconego po zabiegu obwodowym.

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

Pacjent, lat 28, cierpi na swą dolegliwość od czwartego roku życia. Według zapodań chorego, miał on urodzić się do czasu, przyczem poród odbył się bez żadnych komplikacji. Przez pierwsze półtora roku rozwijał się normalnie. W 18-tym miesiącu życia zapadł na szkarlatynę, do której dołączyło się zapalenie mózgu. Był nieprzytomny, Ogółem chorował 6 miesięcy. Potem przez 2 lata był zdrow, zaczął chodzić prawidłowo, żadnych samoistnych ruchów nie miewał. Dopiero z końcem 4-go roku życia pojawiły się pierwsze samoistne ruchy w lewej kończynie górnej, które w krótkim czasie osiągnęły swe maksymalne nasilenie. W tym czasie, w ciągu kilku dni, wymiotował. Zrazu chód był jeszcze prawidłowy. Po pewnym czasie chorego umieszczono w szpitalu dla dzieci, gdzie przez kilka tygodni pozostawał stale w łóżku. Po opuszczeniu szpitala przez pewien czas nie mógł chodzić o własnych siłach, aż z czasem ustalili się chód taki, jaki obecnie. Według chorego, stan jego utrzymuje się bez zmiany, jedynie zachodzą nieznaczne wahania w zależności od stanu afektywnego, mianowicie w okresach zdenerwowania ruchy się nasilają i chód się pogarsza. Rano, po przebudzeniu się, ruchy są zazwyczaj przez pewien czas nieco słabsze, niż w ciągu dnia. Pod wieczór zazwyczaj nieco się nasilają. W czasie snu ustają zupełnie. W 1923 roku, pacjent przebywał przez kilka tygodni w naszej Klinice. Objawy zasadnicze były wtedy identyczne z obecnymi. Różnica dotyczyła ruchów w barku, wśród których chory unosił kończynę do góry i wykonywał nią ruchy obrotowe o maksymalnym zasięgu. Mieliliśmy więc obraz typowego hemibalizmu. Dokonano wówczas alkoholizacji lewego spłotu barkowego, po odsłonięciu operacyjnym jego postronków (ś. p. prof. Sawicki). Przez miesiąc potem kończyna była zupełnie bezwładna, następnie jednak wystąpiły ponownie ruchy, uajpierw słabe, które w ciągu kilku tygodni doszły do obecnego nasilenia. Ruchy, które teraz obserwujemy, są pod względem nasilenia może niemniej energiczne, niż przed zabiegiem, posiadają jednak mniejszą amplitudę wychyleń, zwłaszcza w stawie barkowym, niż przed zabiegiem. Bezustanne, samoistne, gwałtowne ruchy lewej kończyny górnej, czynią ją zupełnie nieprzydatną dla chorego i zarazem utrudniają wszelką subtelniejszą pracę kończyną zdrową (pacjent jest uczniem Szkoły Sztuk Pięknych). Chory zgłosił się obecnie ponownie do Kliniki, będąc zdecydowanym na wszelki zabieg, nie wyłączając odjęcie chorej kończyny.

Pozatem pacjent na nic się nie uskarża. Sypia dobrze. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Pali umiarkowanie. Alkoholu nie używa.

Badanie obiektywne nie wykazuje, żadnych odchyłeń od normy, w zakresie narządów wewnętrznych. Natomiast widzimy lekką asymetrię twarzy, mianowicie cała lewa połowa twarzy jest nieco słabiej rozwinięta od prawej. Może w związku z tem, stwierdzamy nieznaczne upośledzenie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego i może nieco słabsze napinanie się mięśni żwaczy po tejże stronie. Kończyny prawej połowy ciała przedstawiają się, pod każdym względem, prawidłowo. Kończyna górna lewa w całości nieco słabiej rozwinięta, zarówno w ramieniu, jak i w przedramieniu, bez wyraźnego jednak skrócenia. Puszczona swobodnie, przyjmuje ona następujące ustawienie: ramię

odwiedzione, kończyna zgięta w łokciu, pod kątem niemal prostym, silnie pronowana; w nadgarstku również silnie zgięta, palce przygięte. Na tło tego zasadniczego ustawienia narzucają się stale następujące ruchy: w stawie barkowym ruchy odwodzenia, przywodzenia i obrotowe; w łokciowym ruchu zginania i rozginania, i nierównoczasowe zgięcia i prostowania poszczególnych palców. Wszystkie te ruchy przebiegają szybko i z dużą siłą. Od czasu do czasu stereotypowy rytm i nasilenie ruchów mać kilka gwałtowniejszych, szarpanych ruchów. Gdy chory czynnie przytrzymuje kończynę, widzimy bezustanne, silne napinanie się wszystkich niemal mięśni pasa barkowego łącznie z mięśniami piersiowym większym i mięśniem najszerszym grzbietu, oraz mięśni ramienia i przedramienia. Spoztręga się przytem ciekawy szczegół na niektórych mięśniach, zwł. naramiennym, że nigdy mięsień nie kurczy, ani nie rozkurcza się całym brzuścem. W istocie widzimy skurcze oddalonych od siebie grubszych partji mięśnia, te się rozkurczają, a równocześnie z ich rozkurczem, kurczą się inne wiązki, które przedtem były w spokoju, w rozkurczu. Mamy więc zjawisko podobne do myokymji, gdyby drobniejsze wiązki brały w niem udział. Tak zaś możnaby je raczej nazwać atetozą wiązek mięśnia naramiennego. Zbadanie napięcia mięśniowego i odruchów o—ś, jest przez ruchy kończyzny zupełnie niemożliwiona.

Badając kolejno dalej, stwierdzamy, że odruchy brzuszne są po stronie lewej nieco słabsze. Odruchy mosznowe bez wyraźnej różnicy. Na kończynie dolnej lewej obserwuje się w leżącej pozycji przy- i odwodzące ruchy w stawie biodrowym i niezmiernie wygórowanie odruchu zatrząskowego w przywodzicielach uda, w czem może należy szukać wytlómaczenia, dlaczego chory chodząc zakłada lewą nogę przed prawą. Zresztą w pozycji leżącej stwierdzamy ułożenie prawidłowe, poza stopą szpotawo-końską. Cała kończyna w całości nieco słabiej rozwinięta, a siła mięśniowa wyraźnie upośledzona. Wszelkie ruchy czynne są zachowane. Przy wykonywaniu ruchów biernych, stwierdza się chwilami wzmożenie, to znów obniżenie napięcia mięśniowego. Odruchy kolanowe i Achillesa są silniejsze, niż po stronie prawej. Babiński nie występuje. Rossolimo wyraźny w paluchu. Przy badaniu na objaw Schrijvera obserwuje się zgięcie toniczne palców wyprostowanych w stawach wśródstopio-palcowych. Objaw ten wywołuje się z uda, z zewnętrznej strony kolana i niemal całego podudzia. Chodząc pacjent wyraźnie zapada się na lewą stopę, którą zatacza łuk, stawiając ją przed prawą. Należy jeszcze uzupełnić; że zarówno czucie głębokie, jak i wszelkie rodzaje czucia powierzchownego, są lekko przytępione na całej lewej połowie ciała i, że ataksji nie można wykazać. Badanie płynu mózgowodzeniowego dało odczyny prawidłowe. B.—W. w płynie i we krwi ujemny.

Mamy więc przed sobą przypadek dziecięcego, mózgowego porażenia połowiczego, powikłanego objawami hyperkinezy, tego typu, który, od czasu Kussmaula, określan jest mianem hemiballizmu. Powikłanie przypadków porażenia dziecięcego hyperkinezami, pod postacią ruchów pływawiczych, lub atetotycznych, nie należy, bynajmniej do rzadkości, do rzadkości jednak należy powikłanie porażenia dziecięcego hemiballizmem. Dzięki pracom Vogtów i Jakoba zainteresowanie się hemiballizmem w ciągu ostatnich lat dziesięciu wzrosło, odkąd zaczęto go lokalizować, mianowicie uzależniać od schorzenia przeciwstronnego ciała Luysa.

Nie zagłębiając się w teoretyczne zagłębienia nad istotą hemiballizmu, wtrąć tylko mimochodem, że szef mój uważa hemiballizm za zaburzenie atetotyczne, czy choreo-atetotyczne mięśni łopatkowo barkowych, podobnie jak zaburzenia dystoniczne karku i kręgosłupa odnosi do takiegoż zaburzenia mięśni karkowo-kręgosłupowo-miedniczych.

Na czasie jest rozpatrzenie wszelkich możliwości terapeutycznych u naszego chorego.

Odjęcie chorej kończyny, jak tego pacjent pragnie, byłoby paljatywem, o ile nie dołączyłyby się do tego wyluszczenie łopatki, wraz z jej mięśniami. Czy więc nie nale-

żałoby raczej spróbować zabiegów innych mniej radykalnych, któreby nie pozbawiając chorego kończyny, rokowały jednak pewne, trwałe jej unieruchomienie? Widzieliśmy, że alkoholizacja spłotu barkowego, dokonana przed kilku laty, dała wynik nietrwały, pozostawiając jednak pewne zmniejszenie się wydatności ruchów. Możliwe iż wykonaną ona była wówczas w sposób niedostateczny i że powtórne jej wykonanie dałoby obecnie wyniki lepsze. Uzyskanie jednak, tą drogą trwałego unieruchomienia kończyny, nie jest pozbawione cech ujemnych. Stwarzając bowiem trwały stan porażenia wiotkiego, ze zniesieniem czucia i upośledzeniem unerwienia naczyniowego i odżywczego, narażamy pacjenta na ewentualne szkody, większe niż korzyści. W innym przypadku choreo-atetozu poudarowej, po alkoholizacji spłotu barkowego wystąpił obrzęk kończyny bardzo wielkich rozmiarów, który choremu sprawiał większe dolegliwości, niż dawne ruchy.

Drugim zabiegiem wchodzącym w rachubę, mniej pewnym w skutkach od poprzedniego, zato pozbawionym w dużym stopniu jego możliwych następstw ujemnych, byłoby wycięcie jednego z nerwów, wchodzących w skład spłotu barkowego, w naszym przypadku na początku np. axillaris (m. deltoideus i teres minor) i n. subscapularis (m. latissimus dorsi, teres major, i m. subscapularis), co doprowadziłoby do uspokojenia najbardziej burzliwych ruchów. Mianowicie pierwszy Nutta zauważył, że przecięcie nerwu kulszowego uspakajało ruchy choreo-atetotyczne w całej kończynie, t. j. także w mięśniach nie zaopatrywanych przez nerw kulszowy. Opierając się na powyższym). Foerster uzyskiwał w wielu przypadkach dobre wyniki. Naprzykład po przecięciu nerwu strzałkowego, następowało uspokojenie ruchów atetotycznych nie tylko w zakresie całej kończyny dolnej, lecz nawet w zakresie ramienia i głowy. Niestety, o trwałości tych wyników, autor w pracy swej nie wspomina.

Pozostaje jeszcze do omówienia, wywodzące się od Horsley'a, wycięcie zupełne, odpowiedniej części kory ruchowej, co według większości autorów, uniemożliwia przeważną część hyperkinez. Atoli zdaniem Foerstera, automatyzmy pozapiramidowe, wyrażone tak silnie, jak u naszego chorego, mogą się nadal przejawiać. Poza tem nie można lekceważyć tej możliwości, że nawet przy dobrej technice mogą uleść upośledzeniu sąsiednie ośrodki, np. z powodu krwotoku. Wprawdzie niewieleby to przyniosło choremu szkody, wobec tego, że i tak ma już niedowład lewej połowy ciała.

Mamy zamiar pokierować leczeniem chorego w ten sposób, że zaczniemy od odmy. O ile po odmie ruchy ustaną, obserwowac będziemy, które mięśnie naprzód ulegną hyperkinezie i spróbujemy zrazu zalecić doszczętne wycięcie nerwów tych właśnie mięśni, jako stanowiącących niejako ośrodek zamieszania hyperkinetycznego. Dopiero gdyby to nie dało wyniku, pomyślelibyśmy o wycięciu ośrodka korowego mięśni barku i ramienia.

(Streszczenie własne).

Dyskusja.

Higier uważa, że w przypadku przedstawionym bardziej celową byłaby radicotomia.

6. G. Krukowski. Nowotwór mózgu prawdopodobnie zwojów podstawnych z pleocytozą płynu mózgowo rdzeniowego.

(Z Oddz. D-ra Bregmana).

Chora Z. A., lat 47, przybyła na odd. po raz pierwszy 4.XII 28 r. Od 3-ich lat cierpi na bóle głowy, często wymiotuje. Od roku pogorszenie wzroku szczególnie na oku lewym; od 6-ciu miesięcy podwójne widzenie i zawroty głowy. Okresowo występowała polydipsia i polyuria.

Wdowa od 7-miu lat; ma 7-ro dzieci, nie ronila. Przed 7-ma laty silne uderzenie w głowę.

Przedmiotowo: niedowład l. N. VII. Wysunięty język drży i zbacza na lewo, V. oc. d = 5/6; oc. s. = 5/5 (+1.0). Dno oczu: tarcze zastoinowe. Pole widzenia normalne (kol. Hindes).

K.k.g. i d. pod względem ruchowym i siły mięśniowej — normalne. Napięcie mięśniowo — umiarkowane. Bc., Tr., Per. — umiarkowane. PR, AR — wzmożone. Babiński lewostronny.

Palec-nos, pięta-kolano — dysmetria z l. strony. Przy obracaniu się, chora zlekka się zatacza. Płyn mózgowo-rdż.: 50 limfocytów, 5 neutrofilów. B — 0.16⁰/₁₀₀ NA +. Krew (badanie morfologiczne) — norma.

Rtg-gram czaszki: siodło tureckie zniekształcone, pogorszone i pogłębione; dno odwapnione i wklęsnięte do zatoki klinowej. Czaszka o wymiarach powiększonych; kość potyliczna na dużej przestrzeni ścieńczała. (Dr. Mesz).

Wassermann ze krwi i pł. m.-rdż. ujemny.

Po zastosowaniu u chorej naświetlań czaszki promieniami roentg. wystąpiło wybitne polepszenie: bóle, zawroty głowy, jak również wymioty ustąpiły.

W celu kontynuowania naświetlań promieniami Roentgena chora dwukrotnie, w krótkich odstępach czasu, wracała na oddział, natomiast ostatnio dopiero po rocznym pobycie w domu. Za następnymi pobytami chorej na oddziale stan jej zarówno podmiotowo jak i przedmiotowo nie przedstawiał zmian wybitniejszych: wzrok nie uległ pogorszeniu; pole widzenia nieco koncentrycznie się zwężyło, obraz roentgenowy czaszki pozostał ten sam. Was-n ze krwi i pł. m.-rdż. nie uległ zmianie. Płyn m.-rdż. zawierał 42 limfocyty, 5 neutrofilów. B. — 0.16%; NA +.

Obecnie chora skarży się na znaczne osłabienie wzroku, bóle głowy, osłabienie pamięci i nietrzymanie moczu i kału.

Przedmiotowo—żrenice na światło nie oddziałują. Tarcze wzrokowe zaistoinowe. Na l. oku chora zaledwie odróżnia światło, na pr. liczy palce jedynie w bliskości oka.

W pr. k.k. drżenie o szybkiej amplitudzie, wzmagające się przy ruchach dowolnych. Napięcie mięśniowe w l. k.k. znacznie wzmożone, w tych że k.k. stwierdza się od. zatraskowe. Płyn mózgowo-rdż.: 53 neutrofile, 21 limf., NA +, B — 0.16⁰/₁₀₀. Poza to badanie przedmiotowe chorej pokrywa się badaniem za pierwszym pobytom jej na oddziale

Rozpoznanie — powolny rozwój cierpieniu, jak również objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (bóle głowy, wymioty, tarcze zastoinowe) przemawiają za nowotworem mózgowia. Umieszczenie jego na początku przedstawiało znaczne trudności; pomimo znacznego zniekształcenia siodła tureckiego i przemijającej polydipsji i polyurji u chorej, należało wykluczyć nowotwór psysadki mózgowej, wobec braku między innymi tak ważkiego okjawu, jak niedowidzenie połowicie skroniowe (zniekształcenie siodła tureckiego należy wobec tego tłumaczyć wodogłowiem wewnątrzmem). Obecnie, stwierdzenie stałego drżenia w pr. k.k., wzmożonego napięcia mięśniowego i odruchów w l. k.k., umożliwia z dużym prawdopodobieństwem umiejscowienie nowotworu w zwojach podstawnych. Umieszczenie to zapewne tłumaczy nietrzymanie moczu i kału przez chorą przy zupełnie dobrze zachowanej psychice.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt stwierdzenia u chorej bardzo rzadko spostrzeganego w guzach mózgu pleocytozy płynu mózgowo-rdż.; wręcz trudno wytłumaczyć zwiększenie się liczby neutrofilów (z 5 do 53) na niekorzyść limfocytów (z 50 do 21) w miarę pogorszenia się stanu chorej. (Streszczenie własne).

Dyskusja.

Sterling: przedstawione roentgenogramy czaszki nie pozwalają wnioskować, że mamy tutaj do czynienia ze zniszczeniem siodła tureckiego.

Higier uważa, że siodło tureckie jest tu istotnie zniszczone. Mózgowe pochodzenie zaburzeń zwieraczy znane było oddawna. Najbardziej zajmujący punkt w pokazie stanowi przejście limfocytozy w płynie w leukocytozę.

Goldflam: zastanawiającem jest w przypadku przedstawionym pochodzenie neuritis optica. Leukocytoza nie jest rzadką tam, gdzie guz dochodzi do opon i powoduje ich podrażnienie, Incontinential urinae et alvi mają odpowiadać zmiany w dnie komory III.

Bychowski Z. nie zgadza się z Golflamem co do umiejscowienia nietrzymania moczu i stolca; zdaniem jego, autorowie lokalizują je w korze zrazu ciemieniowego.

Krukowski: leukocytoza w przypadkach guzów mózgu zdarza się istotnie tam, gdzie guz drażni opony i wyściółkę komór.

Sekretarz posiedzeń: S. Leśniowski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (111). Dnia 21 II. 1931.

1. Dr. Jakimowicz. Toniczne kurcze konwergencji pochodzenia organicznego. (*Z Kliniki Neurologicznej. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski*).

Chora lat 44 od przeszło trzech miesięcy doświadcza napadów kurczów warg i powiek oka prawego.

W grudniu 1929 chorowała przez 6 tygodni z powodu jakoby niedowładu lewostronnego z bólami i obrzmieniem lewych kończyn. W styczniu po opuszczeniu łóżka dostała nagle przykurczów ust i powiek po stronie prawej, które ustąpiły po miesiącu. We wrześniu 1930 dostała silnych bólów głowy trwających przez miesiąc, po 2 tygodniach, gdy bóle minęły, zjawiły się ponownie napady kurczów warg i powiek oka prawego. Dnia 24.XI.30, znów dostała nagle bólów głowy z wymiotami, tak, że musiała parę dni leżeć w łóżku. W połowie grudnia 1930 zgłosiła się do Kliniki Neurologicznej.

Kurcze toniczne warg i powiek oka prawego zrazu występowały bardzo często wraz z zezem zbieżnym oka lewego, a trwały minutę i więcej. Kurcz obejmował mięśnie ust w ten sposób, że spłaszczone wargi z wciągniętą ku wewnątrz czerwienią przybierały kształt płaskiego szerokiego ryjka. W okresie późniejszym kurcze stały się rzadsze, występowały tylko podczas badania ruchów gałek ocznych. Z czasem kurcze m. okrężnego oka prawego przestały brać wybitniejszy udział w napadzie, co ułatwiło obserwację zachowania się oka prawego podczas napadu. Okazało się wtedy, że obie gałki ustawiają się w równomiernem zazwyczaj przywodzeniu i niecałkowitem. Kurcze te występują zwłaszcza wtedy, gdy polecało się patrzeć chorej z bliska na palec. Podczas rozwijania się przykurczu w pierwszej chwili ruchy we wszystkich kierunkach są możliwe, ale ograniczone i w tym okresie chora zaczyna widzieć podwójnie, w końcu utrwała się przykurcz trwający około 20 sekund. Czasem kurcz oka prawego przeważa, zwłaszcza przy patrzeniu ku bokom. W czasie wykształconego kurczu wszelkie ruchy gałek są niemożliwe, źrenice bardzo wątkie nie reagują na światło albo wcale, albo minimalnie. Chora zwykle stara się przerwać kurcz przez potrząsanie głowy i przymykanie oczu. Samopoczucie w czasie napadu nie zmienia się. Kurcz konwergencji występuje jeszcze przy silnem zaciskaniu powiek i dłuższem patrzeniu w jednym kierunku.

Wszystkie kurcze więc warg, powiek oka prawego i przywodzicieli oczu idą zawsze w parze, co do nasilenia przykurczu oczu przeważa. Poza tem ruchy oczu są prawidłowe, źrenice oddziałują prawidłowo, dno oczu i pole widzenia bez zmian. Na twarzy obecna niedoczulica na wszystkie rodzaje czucia po prawej stronie i chora ma tam stale parestezje. Kończyna górna prawa wykazuje anomalje pozapiramidowe: drżenie, wygórowanie zatrząsków i opadanie przy próbie pozycyjnej. Z odruchów brzusznych obecny tylko górny lewy, zresztą stan neurologiczny ujemny. W narządach wewnętrznych nic szczególnego, Nakłucie łądźwiowe dało płyn przejrzysty, bezbarwny, pod ciśnieniem prawidł. Ilość ciałek

410 w 1 mm³, odczyn N. A. ++; odczyn Pandy +++ , białka 0,066⁰/₀, odcz. BW +, odcz. BW we krwi 0. Powtórne nakłócie dało płyn prawie identyczny, z tem, że odcz. BW był tym razem ujemny.

Kurcze tu opisane możnaby uważać za histeryczne mimo sprawy organicznej, na którą chora niewątpliwie cierpi, lecz kurcze zbieżności w hysterji są odmienne: gałki dochodzą całkowicie do kątów wewnętrznych wśród energicznych drgań, w naszym przypadku zaś gałki są zawsze dość oddalone od kątów wewnętrznych, a drgania addukcyjne zdarzają się tylko wyjątkowo i są ledwie zaznaczone.

Napady przykurczu konwergencyjnego idą zresztą w parze z przykurczem warg i zwieracza prawego oka, a ponadto stwierdzamy u chorej obniżenie czucia i parestezje prawego policzka i objawy pozapiramidowe i pozycyjne w prawej kończynie górnej, wreszcie brak odruchów brzusznych po stronie prawej. Objawy przytoczone i zmiany w płynie, wreszcie sam charakter napadów ocznych, zwłaszcza, że one kombinują się stale z prawostronnemi, a nie obustronnemi objawami kurczowemi w powiekach, wskazują na tło organiczne także samych napadów. Zmiana anatomiczna, która je wywołuje, nie może być usadowiona w pobliżu jąder gałkoruchowych, bo nie stwierdzamy żadnych trwałych objawów patologicznych ze strony oczu. Należy przypuszczać jej umiejscowienie w ośrodkach pozapiramidowych, t. j. tam, gdzie wogóle obecnie jesteśmy skłonni lokalizować wszystkie napady toniczne, więc np. w jakiejś okolicy neostriati.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bregman przytacza podobny przypadek, w którym z jednej strony istniały cechy encephalitis epidemicae, jednak znaczne ograniczenie pola widzenia skłaniało rozpoznania raczej ku hysterji.

Sterling: napady psycho-genne zdają się mieć pewne podłoże organiczne, podobnie jak crises oculogyres. Jednakowoż za ich pochodzeniem psycho-gennem przemawia okoliczność, że je leczymy skutecznie jakimkolwiek vehiculum psychoterapeutycznym.

Bregman podnosi, że w objawach histerycznych jest jednak coś, przemawiającego za podłożem organicznem, także obecnie neurologja nie może przejść ponad niem do porządku.

2. Wł. Sterling. Przypadek neurotycznej zgorzeli skóry.

Przypadek dotyczy 30 letniego mężczyzny ze zgorzelą skóry w okolicy tylnej powierzchni lewego stawu barkowego. Zgorzel rozwinęła się bez żadnych poprzednich objawów subiektywnych bez gorączki i bez urazu fizycznego i psychicznego. Powierzchnia zgorzelinowa skóry wielkości dłoni i kształtu poligonalnego jest absolutnie bezbolesna, a zgorzel została zauważona przez chorego zupełnie przypadkowo. Dopiero po złuszczeniu zgorzelinowego naskórka wystąpiła ograniczona bolesność warstwy spodniej. Badanie układu nerwowego nie wykryło żadnych objawów lokalnej asfikcji kończyn ani sprawy rdzeniowej specjalnie zaś choroby Morvana. Mówca wyłącza w przypadku tym patomimiczny charakter zaburzeń wobec braku cech charakteru histerycznego oraz urazu wzruszeniowego w wywiadach, odrzucą również przypuszczenie atypowej postaci choroby Raynauda wobec braku symetrii objawów oraz cech przedniej asfikcji lokalnej. Rozpoznaje przeto lokalną *nerwicę naczynioruchową* rozwijającą się pod postacią *przedłużonego odruchu hormonowegetacyjnego* w znaczeniu *Kreibicha* — powodującą pokrzywkowaty zawał anemiczny i sygnalizującą wzmożoną pobudliwość ośrodka rozszerzającego naczynia.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Goldflam jest zdania, że tak rozległe owrzodzenia zdarzają się tylko przy syringomyelji. Przeto uważa konstrukcję wazomotoryczną, wysuwaną przez mówcę, za bardzo

subtelną i w przypadku przedstawionym myślałby o bardzo wczesnym okresie jamistości zdzenia.

Opalski wspomina, że spostrzegał przypadek, w którym u osobnika z żylakami na kończynach dolnych w rok po uderzeniu rozwinęła się zgorzel skóry. Dopiero po stwierdzeniu, że nervus saphenus był pogrubiałą i po przecięciu tegoż nastąpiła poprawa

Sterling przyznaje, że objawy, stwierdzone u chorego, są znamienne dla choroby Morvan'a, jednak mimo starannego badania nic w tym kierunku nie wykryto.

3. Bregman i Krakowski. Situs viscerum inversus w przypadku syringomyelji z syringobulbją.

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

Chory l. 27, obecną chorobę datuje od 4 lat. Na rok przed wystąpieniem 1-szych objawów chorobowych spadł z wysokości 1-go piętra i silnie się potłukł. Cierpienie zapoczątkowały subiektywne zaburzenia czucia w lewej ręce (lewa ręka szybko marzła na zimnie, była natomiast niewrażliwa na ciepło) oraz przykurcz 5-go palca tejże ręki. Wkrótce potem zmieniała się mowa oraz wystąpiło osłabienie lkg. a następnie pkg. Po 2-ch latach parestezje i osłabienie kkd.

Zaburzeń w urynowaniu nie było.

Badanie przedmiotowe ustaliło nierówność źrenic, prawa $>$, z zachowaną reakcją na światło i zbieżność. Osłabienie odruchu rogówkowego pr. Oczopląs obrotowy. Osłabienie czucia po stronie pr. twarzy. Osłabienie prawego odruchu podniebiennego i gardzielowego. Mowa przytłumiona, cicha. Badanie laryngologiczne ustaliło porażenie nerwu wstecznego prawego. Łyka dobrze.

Kyphoscoliosis grzbietowej części kręgosłupa. Zanik drobnych mięśni lewej ręki, ruchy ograniczone, siła mała, w pozostałych stawach norma.

Odruchy ścięgnowe i okostnowe b. słabe.

Drażenie włókienkowe w obrębie obu pasów barkowych i w lkg. Dysmetria przy 1-ych ruchach palec — nos. Brak odruchów brzusznych i nasidłowych. W kkd. ruchy dowolne wykonyje w zakresie dostatecznym z siłą dużą, chód jest natomiast paretyczny. PR — obustr. kliniczne, AR — pr. stopowstrząs. AR l. — b. żywy. Babiński — obustr., Rossolimo — pr. Rozszczepienie czucia na kkg. tułowiu i kkd. Krew i płyn m.-rdz. bez zmian.

Powyższy zespół objawów pozwala rozpoznać tutaj syringomyelję z syringobulbją.

Powyższy przypadek z tego względu zasługuje na uwagę, że choroba ta wystąpiła u osobnika, który dotknięty jest daleko posuniętą wadą rozwojową wrodzoną. Wypukowo i wysłuchowo stwierdziliśmy dextrocardję, za czem też przemawia i roentgenogram klatki piersiowej. Wątroba okazała się w lewym podżebrzu, śledziona w prawym. Zdjęcie dokonane po spożyciu masy kontrastowej stwierdziło żołądek po stronie prawej. Chory pozątem jest mańkudem, pracę ciężką młotem i siekierą wykonywał zawsze lkg.

Koincydencja syringomyelji z situs viscerum inversus była by jaskrawym dowodem tego, że i jamistość rdzenia zaliczyć należy do wad rozwojowych wrodzonych, za czem też przemawiają badania licznych autorów. Chory prawdopodobnie przyszedł na świat z uszkodzeniem do syringomyelji. Silny uraz odegrał tutaj rolę przyspieszającego bujanie komórek.

(Streszczenie własne)

Dyskusja.

Koelichen miał sposobność uprzednio spostrzegać tego chorego. Wówczas jednak chory nic nie wspominał o urazie i początek choroby łączył z jakąś sprawą gorączkową. Z powodu utrudnienia chodzenia i parestezji otrzymywał naświetlania roentgenowskie, opuścił oddział z pogorszeniem.

B i r o: Prelegenci słusznie zważali się nad stosunkiem obu cierpień, syringomyelji i situs viscerum inversus, lecz B. nie może się zgodzić z ich stanowiskiem w sprawie tego stosunku. Widujemy situs viscerum inversus bez żadnych chorób lub z chorobami najrozmaitszemi o tyle, że o situs viscerum inversus danego pacjenta dowiadujemy się przypadkowo podczas badania chorego z powodu cierpienia, nic nie mającego wspólnego z sercem. B. ma w ostatnich czasach w obserwacji chorą z kamicią wątroby, mającą zupełny situs viscerum inversus. B. obserwował w poliklinice d-ra Golflama przypadek situs viscerum inversus u tabetyka, a trudno przypuścić, by te sprawy miały jakąś nie wspólną. O tem, czy syringomyelja i situs viscerum inversus mają coś wspólnego mogła by mówić tylko statystyka. O ileby te rzeczy jednocześnie występowały w wielu przypadkach, wtedy rzecz musiałaby nabrać znaczenia. Do owej chwili należy uważać rzeczy te w jednym przypadku za koincydencję.

(Streszczenie własne)

4. **Bychowski Z. i W. Jermułowicz, Polioencephalitis superior et inferior chronica.**

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

Pacjent, lat 32, zgłasza się do Kliniki z powodu utrudnienia w polykaniu, złej mowy, opadnięcia obu powiek i niemożności poruszania gałkami ocznymi. Choroba rozpoczęła się przed 8-u laty, bez uchwytnej przyczyny, rozwijała się w ciągu 2-ch lat. do pełnego obrazu, utrzymując się następnie na jednakowym poziomie; przyczem objawy oczne, jak i zaburzenia w polykaniu rozwijały się mniejwięcej równocześnie, dopiero od pół roku chory zauważa pewne pogorszenie. Chorób wenerycznych pacjent nie przechodził. Do ostatnich niemal czasów pracował. Pił i palił bardzo mało, mocz i stolec oddaje prawidłowo, potęcnja zachowana. Posiada troje zdrowych dzieci, żona nie ronila. Nikt w rodzinie podobnej choroby nie przechodził.

Badanie obiektywne wykazuje: wątlą, infantylną budowę i lekki płaski garb grzbietowej części kręgosłupa. W zakresie narządów wewnętrznych brak jakichkolwiek odchylen od normy.

Pod względem neurologicznym uderza opadnięcie bardzo znaczne obu powiek i nieruchome ustawienie w pośredniej pozycji gałek ocznych, drżenie głowy gdy chora obserwuje otoczenie, z powodu zupełnego zniesienia wszelkich ruchów gałek ocznych. Odruch na światło jest żywy, a na akomodację bardzo wątpliwy. Mięśnie czoła po stronie prawej porażone, po stronie lewej niedowładne. Powieki zaciska bardzo słabo, usta rozwiera niedostatecznie, fałdy nosowo-wargowe, po obu stronach, wygładzone, kąciki ust nieznacznie opadnięte, ruchy warg bardzo niedostateczne, policzki i wargi cienkie. Mięśnie żwacze szczupłe, zwłaszcza prawy, napinają się jednak nieźle. Podczas otwierania ust szczęka zbacza nieznacznie ku stronie lewej. Odruch żuchwowy zniesiony. Podniebienie miękkie bezwładnie zwisa, przy fonacji prawie zupełnie się nie poruszając. Odruchy podniebienny i gardzielowy są zniesione. Badanie laryngologiczne (Dr. Lewenfisz); ruchy krtani są leniwe, struny głosowe podczas fonacji nie napinają się dostatecznie, zaś podczas oddechu nie rozchodzą się całkowicie. Odruchy w krtani wybitnie osłabione. Zczucie zarówno w zakresie krtani, jak i podniebienia i gardzieli zachowane. Język prawidłowy, jego ruchy ospałe i mniej wydadne. Mowa z wysiłkiem, ściszona, chrypliwa i nosowa. Często trudno chorego zrozumieć. Mięśnie most. — sutk. — obojczykowe dość słabe, prawy chudszy, mięśnie kapturowe napinają się nieźle. Pozatem w zakresie nn. czaszkowych i w kończynach nie stwierdza się żadnych odchylen od normy. Badanie płynu m.-rdz. dało odczyn prawidłowe. B.—W, w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny. Badanie elektryczne wykazało, że mięśnie okrężne oka, czołowy i marszczący brew, nie dają się pobudzić, ani prądem faradycznym, ani galwanicznym. Z mięśni dla dolnej gałazki nerwu twarowego, otrzymuje się skurcze częściowe, nie całego mięśnia, pobudliwość jest silnie obni-

zona, a skurcze robią wrażenie nieco ospałych. Mięśnie mostk. — sutk. — obojczykowe i kapturowe oddziałują prawidłowo na prądy elektryczne.

Charakterystyczną cechą naszego przypadku jest wybiórczość procesu chorobowego, obejmującego większość jąder ruchowych nerwów czaszkowych, przy zupełnym zaoszczędzeniu czucia. Widzimy przytem przewagę zaniku ze strony jąder ruchowych, ku przodowi położonych, a częściowo zaoszczędzenie jąder mostkowo-opuszkowych. Rrzy zupełnym porażeniu wszystkich zewnętrznych mięśni gałek ocznych i może mięśni rzęskowych, język i mięśnie mostkowo-sutk.-obojczykowe upośledzone są w stopniu minimalnym, a mięśnie zuchwy w stopniu bardzo małym. Wobec 2-u letniego rozwoju objawów, a następnie zatrzymania się postępu choroby, sprawę chorobową możemy określić jako polioencephalitis superior et inferior chronica, o nieznaney etiologii. Nie jest wyłączeniem, że chory przechodzi obecnie obostrzenie tego procesu chorobowego.

(Streszczenie własne)

Dyskusja.

Koelichen w przypadku przedstawionym rozpoznałby „ophtalmoplegia chronica progressiva“, która nie daje dwojenia wobec symetrycznego zajęcia nerwów. K. opisał podobnego chorego i znalazł w piśmiennictwie więcej przypadków.

Higier przypomina, że opisał ophtalmoplegiam completam u kobiety z polyneurem, przyczem znalazł u niej znaczne zwężenię pola widzenia. W różniczkowaniu należy pamiętać o dystrofji typu Dejerine-Landouzy, która się również rozwija powoli, przeważnie w wieku dziecięcym, coprawda zaoszczędzając mięśnie gałkoruchowe. Brak odruchu gardzielowego tłumaczyłby zanikiem odpowiednich mięśni.

Sterling: przypadek przedstawiony jest coprawda rzadki lecz bynajmniej nie wyjątkowy. S. przedstawiał przed laty podobny przypadek, w którym wystąpiły następnie zaniki mięśni kapturowego i sutkowo-mostkowo-obojczykowego. Chodzi tu bez wątpienia o ophtalmoplegia chronica progressiva, sekcyjnie jest to raczej dystrofia typu Aran-Duchenne'a o niezwykłym umiejscowieniu.

Biro: Zaburzenia mięśni ocznych były spostrzegane w chorobie Aran-Duchenne'a. Przypadek dany nie wykazuje zaburzeń oddziaływania elektrycznego, więc powinien być uważany za dystrofię. Brak odruchów był w nim następstwem zaniku mięśni.

(Streszczenie własne)

Przewodniczący zawiadamia zebranych, że na jubileuszu d-ra Higiera, Warsz. Tow. Neurologiczne było reprezentowane przez d-ra Goldflama oraz wzywa zebranych do złożenia życzeń jubilatowi. — Następnie zawiadamia, że Towarzystwo otrzymało zaproszenie od prof. Poussepa na obchód 10-lecia Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu w Tartu. Przewodniczący wysłał z tej okazji depeszę następującą: „enveyons félicitations, souhaits grands succès scientifiques — Société neurologique Varsoviennne — Président Bregman.

5. Krukowski. Kurcz torsyjny o ostrym początku.

(Z Oddz. D-ra Bregmana).

Chory R. A., lat 40. Skierowany na oddział 13.XII 30. Na 2 tyg. przed przybyciem na oddział chory zaczął naskutek kurczów „wyrzucać“ głowę i pr. k.k.; po tygodniu wystąpiło uczucie ściskania w piersi; po jednej nocy, w której chory wysoko gorączkował (40°) „wyrzucanie“ głowy i k.k. znacznie się wzmoгло, uniemożliwiając choremu chodzenie. Poza tem innych skarg nie wypowiada. Od wczesnego wieku nałogowy alkoholik i pochodzi z ojca alkoholika; bracia również alkoholicy; często upijali się do utraty przytomności. Przed rokiem chory przejął się śmiercią jedynego dziecka. Luem negat.

Przedmiotowo— w narządach wewn. zmian nie stwierdzono.

W mięśniach karku z pr. str., w pr. barku i pr. k.k. występuje toniczny kurcz, który generalizuje się na całą $\frac{1}{2}$ połowę ciała. Kurcz ma charakter ściągającego i skręcającego, tak, że gdy chory leży w łóżku, skręca cały tułów na stronę lewą. Leżenie na wznak i na l. boku niemożliwe, naskutek wzmoczenia się ruchów hipertoniczno-kurczowych z pr. strony i skręcenia chorego na prawo. Przy chodzeniu kadrów gwałtownie zostaje przęgięty na prawo.

Skurcze powtarzają się b. często, prawie bezustannie. Przy badaniu chorego lub przy zwróceniu na niego uwagi wzmagają się. Przy rozmowie z chorym o innych przedmiotach są rzadsze i słabsze. We śnie ustają.

Mechaniczna pobudliwość mięśni nie jest wzmoczona. Hypertrofji mięśnie nie stwierdzono.

Chory często skarży się na bóle w karku i w pr. k.k.

Siła mięśniowa w k.k. zachowana.

K.k.g. i d. pod względem ruchowym i siły mięśniowej — normalne.

PR, AR — żywe. Od. podeszwowe — 0. Od. brzuszne, nasidłowe — umiarkowane. Źrenice równe; na światło i przystosowanie oddziałują dobrze. Dno oczne—normalne. III-VII-XII — normal. Wszystkie rodzaje czucia zachowane.

Was—nn we krwi — ujemny.

Rozpoznanie. Dawniej w takich przypadkach rozpoznawano histerję. Przy dzisiejszym stanie naszej wiedzy wyłączamy ją w zupełności; stałość i jednostajność objawów brak wpływu sugestji, a z drugiej strony poznanie tego rodzaju hyperkinezji pozwala nam stwierdzić z całą stanowczością, że mamy przed sobą zespół t. zw. „striarny”.

I. Przeciw kurczom w przebiegu nagminnego zapalenia mózgowia przemawia brak jakichkolwiek innych objawów tego cierpienia (wznowienie ciepłoty, podwójne widzenie, senność).

II. Mamy niewątpliwie do czynienia z „kurczem torsyjnym”. Za tem rozpoznanie przemawia toniczny, skręcający charakter kurczów. Na szczególną uwagę zasługują nagły, ostry początek cierpienia i wiek chorego w stosunku do omawianego cierpienia.

Jako podłoże anatomiczne cierpienia przyjąć możemy przy obecnym stanie naszej wiedzy o schorzeniach pozapiramidalnych zmiany w prążkowi, a mianowicie w łupinie jądrze ogoniastem (neostriatum), ośrodku hyperkinezji. Alkoholizm chorego odegrał niewątpliwie rolę w powstaniu tych zmian.

(Autoreferat)

Dyskusja.

Sterling: Ustalony obraz kliniczny ulega z czasem korekcji. Guillaïn i Wimmer utrzymują, że samoistny kurcz torsyjny nie istnieje. W przedstawionym przypadku chodzi również niewątpliwie o zmiany naczyniowe.

Hollaendrówna uważa cierpienie w przedstawionym przypadku za psychopodchodne. H. widziała 3 podobne przypadki.

Higier: Podział na samoistne i objawowe postacie kurczu torsyjnego istnieje już oddawna. Alkohol może dawać także zmiany. Wysuwa przypuszczenie, że w przypadku przedstawionym chodzi być może o chorobę Wilsona.

Bychowski G. przypomina, że przy bredzeniu alkoholowem występuje ntekiedy skręcenie około osi długiej ciała.

Biro: Wprawdzie są objawy psycho-genne ale i bezwzględnie organiczne. Temperatura na początku choroby i podskoki ciepłoty podczas przebiegu przemawiają za cierpieniem organicznym.

(Streszczenie własne)

6. J. Grabarz i E. Obstaender. *Dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa i guz mózgu.*

(Z *Klin. Neurolog. Dyrektor Prof. Dr. K. Orzechowski*).

Przypadek dotyczący 22 l. chorego, kowala z zawodu, który był trzykrotnie obserwowany w Klinice Neurologicznej U. W. Po raz pierwszy zgłosił się 5.XII 1928 ze skargami na napady drgawek, rozpoczynające się w lewej połowie twarzy, przechodzące później na lewą kończynę górną i dolną, kończące się upadkiem i utratą przytomności na kilka minut. Poza tem, czasem miewał kilkosekundowe stany częściowej utraty przytomności z halucynacjami wzrokowymi. Pierwszy napad wystąpił w połowie 1928 i był poprzedzony nasileniem się bólów głowy, na które chory zresztą cierpiał od wczesnego dzieciństwa. W 2 miesiące po 1 napadzie chory zauważył osłabienie kończyn po stronie lewej i znaczny przyrost wagi ciała. Chory pochodzi z rodziny zdrowej. W 1 r. życia przechodził ospę, do 5 roku życia miewał drgawki kloniczne, od wczesnego dzieciństwa cierpiał na bóle głowy. Przedmiotowo stwierdzono: wzrost 148. Budowa kłocowata, dysplastyczna, kończyny mikromeliczne. Czaszka duża, na zdjęciach rentgenowskich bez zmian chorobowych, w szczególności siodełko prawidłowo. Barki kwadratowe, tułów szeroki. Zbyt krótkie palce rąk. Między 2 i 3 palcem obu stóp syndaktylia małego stopnia. Obraz rentgenowski nasad kości długich prawidłowy. Ogólne otłuszczenie, zwłaszcza brzucha, pleców, łądźwi i ud. Skóra sucha, barwy ciemnej. Na całym ciele bardzo liczne plamki barwy kawowej, wielkości od ziarna prosa do jaja gołębiego. Guzków nie stwierdzono nigdzie. Włosy na głowie nieco suche, owłosienie twarzy i pod pachami bardzo skąpe, około narządów płciowych obfite, o typie kobiecym. Narządy płciowe prawidłowe, jednak popęd płciowy prawie żaden, brak zmas nocnych.

Objawy neurologiczne: lekki niedowład gałązki ustnej lewego nerwu twarzowego. Zaznaczony niedowład pozapiramidowy lewej kończyny górnej. Odruchy ze ścięgna mięśnia dwugłowego obustronnie zniesione — ze ścięgna mięśnia trójgłowego bardzo słabe. Odruchy brzuszne i na kończynach dolnych osłabione. Ciśnienie płynu m.-rdzeniowego 400, płyn bez zmian. Odczyn B. W. w surowicy i płynie m.-rdzeniowym ujemny.

Tak się przedstawiał stan obiektywny chorego podczas pierwszych obserwacji w klinice (grudzień 1928, luty 1929).

Obecnie zgłosił się na klinikę w styczniu 1931 z temi samymi skargami t. j. na lewostronne napady Jacksonowskie. Podał, że po opuszczeniu kliniki w lutym 1929, miewał nadal napady drgawek i bóle głowy, ostatnio czasem i wymioty. Przedmiotowo poza typem męzkim owłosienia części płciowych, nie znajdujemy w stanie ogólnym nowych zmian. Stwierdzamy natomiast zmiany ze strony układu nerwowego, a mianowicie: obustronną tarczę zastoinową, niedowład wybitniejszy gałązki dolnej lew. nerwu twarzowego, odruchy brzuszne słabsze po stronie lewej. Lekki niedowład lewej kończyny dolnej, odr. kolanowy i Achillesa po stronie lewej żywsze, lecz brak nadal objawu Babińskiego i Rossolimo. Płyn m.-rdzeniowy bez zmian, pod ciśnieniem 600. Zdjęcie Rentgenowskie podmowe (po wprowadzeniu 110 cm³ powietrza) wskazują na obecność guza półkuli prawej, przesuwającego obie komory boczne w lewo. Na zdjęciu bocznie komory prawej widać zarys guza, wpuklającego się z boku w część środkową komory prawej, tak jednak że uciśnięta jest tylko część środkowa komory i róg dolny prawy, lecz rogi tylny i przedni są nawet rozszerzone. Guz ten wychodzi przeto z prawego płata skroniowego, za czem przemawiałyby halucynacje wzrokowe chorego, i rosnąc ku środkowi, omija główną część toru piramidowego, a dochodząc do kory płata skroniowego, drażni sąsiednią korę ruchową w części dolnej zawoju środkowego przedniego i powoduje napady Jacksonowskie lewostronne, zaczynające się w twarzy. — Mamy więc przed sobą postać poronną choroby Recklinghausena. Powikłaniem tego obrazu, dość zresztą częstym, jest u chorego guz

mózgu, dający niewątpliwie objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrz czaszkowego. Na uwagę zasługuje współistnienie choroby Recklinghausena z zaburzeniami wielogruczołowymi, których wyrazem jest bardzo niski wzrost, otłuszczenie, hypogenitalizm. Przyczyny jednoczesnego występowania choroby Recklinghausena i zaburzeń dyshormalnych należy stosownie do obecnych poglądów, dopatrywać się w uszkodzeniu plazmy zarodkowej, a zespoły takie, zgodnie z propozycją niemieckiego autora H. Starcka, wydaje się słusznym określać nazwą dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa.

(Streszczenie własne)

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

7. E. Herman i L. Goldbaum. Przypadek meningitis serosa tuberculosigenes recidivans leczony operacyjnie i promieniami Roentgena.

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

Dotyczy chorej O., l. 23, która przybyła na oddział 21/II 1926 r.

Choroba rozpoczęła się w połowie grudnia 1925, od uczucia ucisku w tylnej części głowy i bólu w głębi między oczodołami, od przelotnych mroczków oraz chwilowego całkowitego zaciemnienia wzroku. Dwojenie.

Po 3-ch tyg. mroczki oraz ucisk w głowie znikły. Zjawily się sensacje świetlne. Od 2-ch tyg. bóle głowy oraz wymioty. Od kilku tyg. upadek wzroku, zwł. oka lewego.

Przed rokiem katar pr. szczytu płuc.

St. ob. (21/III 26) W płucach zmian widocznych niema. Gruczoły chłonne powiększone. Tętno 96. T. 37, 2—37, 6. Obj. oponowych brak. Obustronna tarcza zastoinowa, z krwotoczkami w okolicy I. tarczy.

V. oc. d. 1/6, oc. s. 1/10. Wybitne zwężenie pola widzenia.

Niedowład l. n. VI. Nieznaczny oczopląs. Osłabienie dolnej gałązki pr. n. VII. PR pr>1. AR umiarkowane.

Odruchów patologicznych brak. Na rentgenogramie lewe komórki sutkowe mniej powietrzne. Wa. we krwi (—). Pirquet + + +. 3/IV 1926 r. usunięto kość potyliczną i nakłuto tylny róg komory prawej.

Wypuszczono 20 cm³ płynu wodojasnego; półkole mózdkowe zapadły się.

Już w 4 dni po zabiegu zastoina zmniejszyła się.

V. o. d. — 3 8, oc. s. 3/15. Bóle głowy ustały.

Od 3 V I serja naświetlań komór mózgowych.

1/VI objawy zastoinowe ustąpiły, tarcza lewa bledsza.

Od 19/VI II serja naświetlań.

Chora otrzymała ogółem 10 serji naświetlań.

W czasie pobytu w domu czuła się dobrze do czerwca 30 r. kiedyto wystąpiły znowu bóle głowy, wymioty.

Otrzymała wówczas naświetlania, w czasie naświetlań czuła się lepiej.

Podobne okresy pogorszenia powtarzały się kilkakrotnie, przyczem za każdym razem po naświetlaniach następowała poprawa.

Obecnie (luty 30 r.) tarcze b. blade, o granicach ostrych. Vis. oc. d. 5/20, oc. sin 5/15.

Diadochokinesis po lewej stronie nieco upośledzona.

Odr. PR i AR, 1. żywszy. Pozatem brak zmian.

W przypadku tym mamy do czynienia z meningitis serosa tuberculosigenes recidivans,

(Streszczenie własne)

Dyskusja.

Karbowski przytacza dwa przypadki zapalenia surowiczego opon, w których przy operacji znalazł zmiany w zatoce szczękowej.

Biro: W pracy o nowotworach mózgu B. przedstawił szereg przypadków meningitis serosa. Jedna z chorych miała matkę i brata, dotkniętych gruźlicą płuc.

Higier zastanawia się nad jednoczeniem meningitis serosa tuberculosigenes i pleuritis wzgl. pericarditis tbc.; we wnioskach wypowiada się przeciw takiemu stawianiu kwestji. H. zwraca uwagę, że naświetlanie promieniami Roentgena działa dobrze przy wysiękach, zawodzi przy nowotworach.

Bregman podkreśla dużą lukę w pokazie, jaką stanowi brak badań płynu mózgowo-rdzeniowego.

Herman: Chorzy ci nie zapadają zwykle na gruźlicę płuc. Zachowanie płynu mózgowo-rdzeniowego w meningitis serosa bywa normalne, natomiast w meningitis serosa tuberculosigenes bywa raz dużo białka z małą pleocytozą, innym razem odwrotnie.

Sekretarz posiedzeń S: *Leśniowski.*

Sprawozdania i oceny.

Prof. Fedor Krause u. Heinrich Schum. *Die epileptischen Erkrankungen, ihre anatomischen und physiologischen Unterlagen sowie ihre chirurgische Behandlung. 2-te Hälfte.* Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. 1932.

Z godną zazdrości szybkością ukazał się drugi tom monografii, której pierwsza połowa była niedawno poddana ocenie w Neurologji (T. XIV. zesz. III). Przy obszernem uwzględnieniu olbrzymiego piśmiennictwa czuć przede wszystkim tu rękę wielce doświadczonego chirurga, który z niezwykłą dokładnością omawia każdy pozornie najdrobniejszy szczegół postępowania operacyjnego, co jednakże nie przeszkadza mu być rozważnym i krytycznym przy zalecaniu wogóle zabiegów chirurgicznych. W rozdziale p. t. uwagi rozpoznawcze, autorzy przeprowadzają różniczkowe rozpoznanie między padaczką a pokrewnymi ze względu na napad drgawkowy stanami. Wchodzą tu w grę ostre i przewlekłe otrucia i zaburzenia przemiany materji (stany hypoglykemiczne, otrucie ołowiane), spazmofilja dziecięca, pykno—inarkolepsja, symulacja i hysterja. „Symulować padaczkę przez dłuższy okres czasu przy fachowem spostrzeganiu nie udaje się doświadczonemu nawet symulantowi”.

Większe trudności przedstawia pod tym względem hysterja. Bez względu na patognomicznych cech dla napadu padaczkowego niema. Rozstrzyga dłuższe spostrzeganie i cały *habitus* chorego. „Hysteryk skłonny jest wystawiać na pokaz swoje napady”. Wtedy kiedy chorzy padaczkowi są raczej skłonni do ukrywania i bagatelizowania swoich napadów. Histeroepilepsji jako oddzielnej jednostki nozograficznej niema. Epileptyk (jak zresztą każdy chory dotknięty cierpieniem organicznem, nietylko nerwowem. Ref.) może z czasem nabrać niektórych cech historycznych. Z sztucznem wywoływaniem napadu przy pomocy kokainy należy być b. ostrożnym, może bowiem mieć lokalne następstwa. Najmniej szkodliwą jest hyperwentylacja, ale brak napadu przy tym zabiegu nie wyklucza padaczki. Zresztą i historycy nieraz odpowiadają napadem. Dążenie do ustalenia objawów ogniskowych przy padaczcze powinno zajmować na-

czelne miejsce. Dokładne sprecyzowanie aury i jej charakteru, a także niektórych objawów po-napadowych (krótkotrwałe lekkie porażenie, i t. p.) dają cenne wskazówki. Nowotwory mózgu mogą zresztą przez długie lata dawać ogólne tylko napady padaczkowe bez jakichkolwiek bądź objawów miejscowych (guzy utajone).

W każdym przypadku padaczki należy dokonać zdjęcia czaszki prom. Roentgena. Autorzy szczególnie zalecają zdjęcia stereoskopowe. W 30% zdjęcie wykazuje zboczenia w czaszce i złogi wapienne. „Wogóle jednakże i te zmiany mają drugorzędne przypadkowe znaczenie. Należy je raczej zaliczać do licznych objawów zwyrodnienia, które wogóle cechują epileptyków”. Większą uwagę zasługują złogi wapienne w ogniskach pozapalnych. Należy też pamiętać o normalnem zwapnieniu szyszynki (ale u dorosłych. Ref.). Ze względu na przyczynowy związek między przysadką a niektórymi przypadkami padaczki dokładne stereoskopowe zdjęcia siodełka tureckiego jest szczególnie pożądane. Przy encefalografii, którą autorzy omawiają w najdrobniejszych szczegółach, zalecają nakłucie podpolityczne. Ostrzegają jednocześnie, że wszystkie „mechaniczne rozpoznawcze metody należy tylko wtedy stosować, kiedy kliniczne objawy nie dają pożądanych wyników i kiedy przy ich pomocy można się spodziewać lepszego zrozumienia ciemnych przypadków”. „Nawet łatwość zabiegu nie usprawiedliwia jego nadużywania”. Próbné ukłucie mózgu aut. uważają za zabieg ciężki, którego należy unikać. Tegoż zdania są o proponowanym usuwaniu nadnercza, tem bardziej, że nie daje żadnych wyników.

Obszerny rozdział drobiazgowo opracowany obejmuje technikę operacyjną. Nie nadaje się on oczywiście do referatu. Autorzy zalecają miejscowe znieczulenie i operację w jednorazowym tempie. Stosunek do chirurgicznego leczenia (wentyl Kocher'a) samoistnej padaczki (bez jakichkolwiek bądź wskazówek miejscowych) jest bardzo krytyczny. „Należy wpiery wypróbować cały skarbiec wewnętrznej medycyny”. Wchodzą tu w rachubę tylko najcięższe stale postępujące przypadki. Natomiast „powinny wszystkie dłużej trwające przypadki organicznej padaczki być skierowane do chirurga” po stwierdzeniu bezskuteczności wewnętrznego leczenia. Najlepsze rokowania dają przypadki z nowotworami, zachęcającemi też są przypadki padaczki urazowej. Ten rozdział oparty na osobistym dużym kilkudziesięcioletnim materiale Krause'go może zbyt naszpikowany jest dosyć obszernymi uwagami z dziedziny czystej neurologji (różne postacie afazji, apraksji i t. p.). Z drugiej strony nie jest pominięta żadna pozornie bagatelna kwestja z dziedziny techniki chirurgicznej, co czyni wogóle tę całą książkę szczególnie cenną i wprost niezbędną dla chirurga.

Leczenie farmakologiczne i dietetyczne nie zawiera niestety nic nowego, co zresztą było zgóry do przewidywania. O nowych propozycjach amerykańskich leczenia padaczki przy pomocy głodu, zupełnie suchej diety, dużych ilości mięsa i t. p. autorzy własnego doświadczenia nie posiadają i traktują je z dużą rezerwą.

Ostatni rozdział poświęcony jest „uwagom społecznym” i zajmuje się wychowaniem dzieci dotkniętych padaczką, sprawą wstąpienia w związki małżeńskie chorych na padaczkę (autorzy są przeważnie temu przeciwni), sterylizacja i kastracja padaczkowych w celu zapobiegania narażonemu na odziedziczenie padaczki potomstwu, urządzaniem specjalnych zakładów dla epileptyków, wyborem zawodu, stroną sądowo-lekarską padaczki i wielu in. I ten tom zaopatrzony jest obszerną bibliografią i 95 częściowo kolorowanymi oryginalnymi rysunkami, co chlubnie świadczy o starej firmie wydawniczej Enkego.

A pomimo tego odkłada się tę piękną i wysoce pożyteczną księgę z pewnym rozczarowaniem i smutkiem. Abstrahując od niezliczonej ilości szczegółów technicznych, których wartości referent nie potrafi ocenić i osobistej ciekawej kazuistyki, stoimy jednakże nadal zakłopotani a często i bezradni wobec tego olbrzymiego zagadnienia, jakim jest padaczka — w samej Polsce ogółem jest przynajmniej dziesięć tysięcy epileptyków. Trzeźwi jak przystoi na chirurgów autorzy zasłony z tego trapiącego ludzkość sfinksa nie usiłowali zedrzeć. Zagadka padaczki trwa.

Z. Bychowski

Wize Kazimierz. *Zakres filozofji medycyny* (Archiwum historii i filozofji medycyny). Poznań. T. II. Z. 1 — 2. 1932.

Wize, powołując się na własną „Naukę o kategorjach” oraz na poglądy odnośnie licznych autorów lekarzy-filozofów, rozpatruje cały zakres filozofji medycyny. Za punkt wyjścia do swoich rozumowań bierze twierdzenie *Arystotelesa*, że wszelka nauka i umysłowość jest albo teoretyczna, albo praktyczna, albo artystyczna i że zgodnie z powyższem w każdej też nauce — jak już *Demokrites*, atomista, wyrozumował, ustalić można jako działy, równomierne jej stosunki do prawdy. dobra i piękna. W trzech przeto wymienionych kierunkach rozpatrywać należy filozofję medycyny, co też czyni Wize, posługując się — z polskich autorów lekarzy — koncepcjami *J. Śniadeckiego*, *Chatubińskiego*, *Biegańskiego*, *Nusbauma*, *Szenajcha* i *Święcickiego*. Analiza medycyny w jej rozwoju historycznym jako nauki i sztuki dowodzi, że ona również rozszerza się trójwymiarowo, że i lekarz winien być do pewnego stopnia „trismegistos”, a więc mędrce, bojownikiem i artystą.

W zakończeniu pozwalam sobie jako referent zacytować jedno prak-

tyczne zdanie, jakie Wize w myśl poglądów dawnych *Hippokratesa*, a nowych *Sigerista*, *Święcieckiego* i *Szenajcha* wysuwa: „Lekarz, chcąc być pocieszycielem i już zgóry robić dobre wrażenie na chorym, „wziąć go wstępny bojem”, winien być wytwornym zewnątrz i wewnątrz, odznaczać się rzeźkością ciała i umysłu, udzielać otuchę wesołem usposobieniem, nie być pozbawionym dowcipu i humoru”. Zadanie, jak widzimy, niełatwe, gdyż wymaga licznych czynników endogennych, wrodzonych obok zewnątrzpochodnych, nabytych.

H. Higier

Almanach Lekarski na rok 1932 pod redakcją M. Ungera. Nakład spółki wydawniczej „Bio”. Lwów. 1932. 3.50 zł.

W słowie wstępnym uzasadnia Redakcja potrzebę tworzenia rocznika. Przed czytelnikiem—zapewnia przedmowa—przewinie się: 1) barwny rząd prac ze wszystkich dziedzin medycyny, prac oryginalnych na tematy nowe i rzadziej na łamach prasy lekarskiej poruszane, ujętych rzeczowo, w rzeźbione kształty precyzyjnego języka naukowego, 2) wyczerpująca bibliografia lekarska wszystkich narodów, 3) dwa spisy lekarzy Rzeczypospolitej — według nazwisk i miast — ułożone w alfabetycznym porządku na podstawie źródeł autentycznych, gwarantujących dokładność i niezawodność adresów.

Jeśli istotnie te trzy walory, teoretyczne i praktyczne, usprawiedliwiają nowe wydawnictwo, to Almanach czyli rocznik lekarski tegoroczny ukazał się w porę, jak ukaże się zapewne w porę przyszłoroczny, mający wszechstronnie oświetlić jeden tylko problem — zagadnienie raka.

W tegorocznym mamy szereg artykułów, omawiających sprawy aktualne, częste i interesujące każdego lekarza praktyka, jak: przeczulice skóry, wymioty u dzieci, *angina pectoris*, nerwice, terapię ropni płucnych, leczenie duszności, terapię biologiczną, infekcje wieku dziecięcego, leczenie srebrem kolloidalnym w internie, ropotoki zębodołowe, hormony płciowe, stosunek tarczycy do narządów rodnych. Mamy szereg znanych autorów, by wspomnieć *Progulskiego* i *Redlicha*, *Piseka* i *Ungara*, *T. i S.*, *Ostrowskich*, *Liebhardta* i *Gerhardta*, *Pańczyszyna* i *Frostiga*, *Grucę* i *Brila*.

Dział bibliograficzny wlicza fachowe czasopisma perjodyczne wszystkich narodów Europy, Azji, Ameryki i Kolonji — nie pomijając chińskich i japońskich — zarówno treści ogólnolekarskiej jak specjalnej.

Spis kompletny lekarzy polskich zajmuje zgórą połowę książki.

Jeden — na szczęście drobny — rozdział uważałbym za zbyt czyny w następnym roczniku, mianowicie: z literatury obcej. Dobrze to jest w tygodniku, gdzie wystarcza jedna — dwie stroniczki. W „Roczniku”

ma się prawo wymagać rzutu oka na całość. Te kilka pobieżnych referatów, wyrwanych bez planu i programu na chybił trafił z ogromu medycyny praktycznej i teoretycznej całego świata r. 1931 i zajmujących aż całe 5 stronice, stanowią raczej jakieś *mixtum compositum* z rubryki „ni przypiął, ni przylatał”.

O ile rozdziały naukowe i bibliograficzne zadawałają nietylko zwykłego, ale i wybrednego czytelnika, o tyle dział 3-ci, praktycznie nader ważny, informacyjny, spotkać się musi z niejednym zarzutem, na szczęście, dającym się łatwo usunąć: 1) dla sporządzenia obu spisów lekarzy wzięte zostały do pomocy Urzędowy Spis z Minist. Spraw Wewn., Dziennik Urzędowy wszystkich Izb Lekarskich Rzeczypospolitej oraz Materiały własne Almanachu, a jednak w samej stolicy, w samej literze A — na więcej liter i więcej miast czasu żałowałem — znalazłem aż czterech nieboszczyków, spoczywających w spokoju conajmniej po 3 lata. 2) brak spisu polskich lekarzy zdrojowych, sanatoryjnych, uzdrowiskowych, w samej Polsce i poza granicami jej ordynujących, stale lub sezonowo, 3) znajduję w spisie większość lekarzy pozornie bezrobotnych, o suchem imieniu i nic nie mówiącem nazwisku, podczas gdy u mniejszości wymienione są specjalności, ranne i wieczorne godziny przyjęć, jeden lub dwa numery telefonów. Niektórzy z kolegów są nawet zbyt barwnie ucharakteryzowani, jak np.: były operator kliniki Wiedeńskiej, Wrocławskiej i Paryskiej; b, aplikant klinik w Dreźnie, Królewcu, Magdeburgu i elew prof. *Pirquet'a*; sekundarjusz, zaprzysiężony ekspert sądowy, stomatolog; były adjunkt i były asystent U. J. K.; były dyrektor kilku klinik wewnętrznych zagranicą; specjalista od przemiany materji i wykonawca różnych szczepień ochronnych; specjalista od reumatyzmu, artretyzmu i nerwobólów; usuwacz włosów, plam, brodawek, znamion, zylaków i chorób wenerycznych; doktor wszech nauk lekarskich, położnik, wyspecjalizowany w chorobach dziecięcych, wewnętrznych, kosmetyce i w zaburzeniach życia płciowego; internista, mający specjalne godziny dla mężczyzn, kobiet i dzieci, a posługujący się jednocześnie galwanofaradyzacją i solluksem oraz djatermją, helioterapiją, kwarcówką i masażem wibracyjnym; specjalistka wenerologii, b. lekarka Klinik Pragi czeskiej, ma oddzielne godziny dla kobiet i mężczyzn. Ogromną większość lekarzy ozdabia nagi herb miasta, o innych zato dowiadujemy się znacznie więcej, zwłaszcza u pewnego doktora med. i filozofji dwie bramy prowadzą do mieszkania, jedna obok kina „Lew” wprost Dworca z windą, zaś druga naprzeciw Poczty i blisko Katedry również z windą, natomiast u innego b. sekundarjusza, prof. *Wenckebach'a* dostęp jest nietylko od ul. Ś-Jacka ale i od ulicy Zielonej obok Zakładu Strzałkowskiej. Nawet mnie osobiście — nie domyślał się

jaką drogą — dostał się tytuł honorowy, może i zasłużony, gdyż istotny, recenzenta „Neurologji Polskiej”.

Właśnie przez to, że Almanachowi osobiście prognozę stawiam pomyślną, radziłbym usunąć łatwo usuwalny brak, ujednostajnić i równoprawnić wszystkich członków korporacji lekarskiej w ten arcyprosty sposób, aby dać obok działu informacyjnego, obejmującego wyłącznie imiona i nazwiska, ewentualnie specjalność i telefon, dodatkową rubrykę płatną, jawnie reklamowaną, która winna sownie opłacać koszt wydawnictwa.

H. Higier.

Bernhard Zondek. *Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Untersuchungen zur Biologie und Klinik der weiblichen Genitalfunction. Mit einem Anhang: die hormonale Schwangerschaftsreaktion aus dem Haran bei Mensch und Tier.* Berlin. Julius Springer. 1931.X. 343 str, i 131 rycin. Reichsmark 38.

Z górą 15 lat pracuje Zondek nad problemem, w nagłówku wymienionym, i w książce niniejszej zebrał wszystko, co do dni ostatnich — zwłaszcza za ostatnie dziesięciolecie — dokonał wraz ze swoją szkołą, na polu kliniczno - patologicznem i fizjologiczno - farmakologicznem przezeń stworzoną.

O ile w gospodarce ustrojowej jajnik w porównaniu z innymi gruczołami wewnątrzwydzielniczymi, np. tarczycą, odgrywa jeno rolę drugorzędną, o tyle wywołuje hormon jego, prolan, w zastosowaniu pozaotrzewnowem i doustnem spadek poważny przemiany podstawowej oraz spotęgowanie działania specyficzno-dynamicznego. Poleca też autor prolan przy leczeniu systematycznym a dłuższem chudości wewnątrzustrojowej i charłactwa przysadkowego, udzielając odpowiedniego miejsca follikulinie w terapii zachorzeń kobiecych.

Trudno streścić szczegółowo monografię, od początku do końca w szczerze oryginalne myśli zaopatrzoną i w liczne nowe zdobycze obfitującą. Z 35-u rozdziałów książki na szczególną uwagę neuropsychjatrii zasługują:

3-ci) O wszczepieniu obcego jajnika jako substytutu kobiecego hormonu płciowego.

6-ty) Metodyka kastracji, implantacji gruczołu i iniekcji hormonów oraz główne źródła błędów technicznych.

7-y) Umieszczenie hormonów płciowych w główce jajnika, w ściance *folliculi Graffii*, w soku follikularnym i w ciałku żółtem.

10-ty) Wpływy zewnątrzpochodne — pokarmy, jady, promienie świetlne — na jajnik.

14 i 15-ty) Hormony *folliculi, corporis lutei, praehypophysis*, biologiczne właściwości przysadki.

19-ty) Stosunek hormonów do okresu rui i ciąży zwierząt.

20-ty) Otrzymanie prolanu A i B.

25-ty) Cięża a hormony u kobiet.

27-ty) Okresy seksualne i hormony u ludzi i zwierząt.

30-ty) Polihormonalne obrazy kliniczne.

33-ty) Hormony seksualne a przemiana materji.

35-ty) Rozpoznanie hormonalne ciąży w pierwszych tygodniach u ludzi i zwierząt.

Obfity spis rzeczy zajmuje ostatnie 10 stronic. 121 rysunków, częściowo barwnych, ozdabia ciekawą książkę, względnie niedrogą, która się zapewne doczeka kilku wydań.

H. Higier (Warszawa)

Piquet Jean. *Les abcès cérébraux et leur traitement*. Str. 151. 1931. Paris. Masson et &. 22 fr.

Dość przejrzyste napisana książka jako tomik znanej „Médecine et chirurgie pratiques” z banalną przedmową pseudohistoryczną prof. *Le Forte'a* o chirurgji mózgu z powoływaniem się na *Malgaigne'a, Suérin'a, Broca, Maubroca*.

W rozdziale o patogenezie omawia autor: 1) zakażenia ucha wewnętrznego i jam bocznych, 2) zakażenie zatok czołowych, 3) ropnie urazowe, 4) ropnie przerzutowe. W rozdziale anatomopatologicznym rozprawia się z 1) ropniem otorbionym i nieotorbionym, 2) ropniem rozlanym i wielogniskowym, 3) zapaleniem ostrem mózgu nieropnem. Rozdział kliniczny szczegółowo analizuje okres utajony, ambulatoryjny i okres jawny.

W obszernej bibliografji uwzględnione zostało prawie wyłącznie francuskie i niemieckie piśmiennictwo w monografiach i referatach zbiorowych. Względnie mało wspomniana jest literatura ostatniego pięciolecia. Z polskich autorów wymieniona jest monografia Heimana: *L'oreille et ses maladies* z r. 1914.

Higier

F. Hiller. *Organische Nervenkrankheiten*. Rozdział z „Lehrbuch der inneren Medizin”. Wydawn. J. Springer. 1931.

W 2-im tomie zbiorowego dwutomowego „Podręcznika medycyny wewnętrznej” dział nerwowy podzielił Komitet Redakcyjny w ten sposób, że rozdział funkcjonalny dostał się *Siebeck'owi* z Heidelberga, zaś obszerniejszy, organiczny, w ręce *Hiller'a* z Monachjum, znanego z dobrych prac oryginalnych i z atlasu neurologicznego. *Hiller* potrafił na 250 zaledwie stronach umieścić wszystko obowiązujące lekarza-internistę, zebrać dane

podstawowe z anatomji i patofizjologii układu nerwowego, zaprezentować czytelnikowi umiejętnie nowsze poglądy współczesne i ozdobić książkę 47, częściowo barwnymi rysunkami, ze stanowiska pedagogicznego racjonalnie dobranymi.

Higier (Warszawa)

W. Alexander und K. Kroner. *Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten*. Nakład G. Thieme'go Lipsk str. 224. 1931.

Dawni asystenci berlińskiej kliniki wewnętrznej Alexander i Kroner puścili w świat z przedmową swojego byłego szefa prof. *Goldscheider'a* 3-cie wydanie *Taschenbuchu*, który cieszy się zasłużonym wśród praktyków lekarzy uznaniem jako uczciwy przewodnik, unikający świadomie wszelkich hypotetycznych dowodzeń, opierający się głównie na własnym bogatym doświadczeniu autorów i nie przypominający niczem dawnego typu niemieckich *Eselsbrücken* w terapii i recepturze.

Że 12 lat, dzielących 2-e od 3-go wydania, nie wiele — prócz leczenia zimnicą, punkcji podpotylicznej i postępów neurochirurgji — zasadniczo nowego wniosły do neuroterapii, nie jest winą autorów, którzy uwzględnili w bardzo przejrzystym ułożeniu książki wszystko godne uwagi z farmakologicznej i fizykalnej, endokrynologicznej i psycho-terapii.

Różniczkowe rozpoznawcze uwagi poprzedzają każdy rozdział terapii, a dobry spis rzeczy ułatwia orientację.

Podział zawartości książki zgruba sprowadza się do omawiania terapii chorób obwodowych, rdzenia i mózgu, nerwic, urazów i zatruc przewlekłych,

Książka ta stanowi 4-ty tom „Kompendingów terapeutycznych” *Fischer'a* w wydaniu firmy *G. Thieme'go*.

H. Higier (Warszawa)

A. de Alweida Prado. *Les syndromes cérébelleux mixtes. Zespoły mózdkowe mieszane*. str. 168. 1931. Wyd. *Masson et C-ie* 30 fr.

Autor bardzo szczegółowo rozpatruje obok spraw *par excellence* mózdkowych różne zespoły, w których dotknięte są elementy pozamózdkowe, tory do—i odprowadzające, gdzie mózdek stanowi ośrodek rozgąłzonego łuku odruchowego. Te symptomokompleksy są znane jako zespoły nówek mózdkowych górnych, średnich i dolnych.

Do rzędu pierwszego należą zespoły: mózdkowo-piramidowy, *cerebello-rubro-thalamique*, połowicze mózdkowe z hemianopsją jednoimienną, z porażeniem n. okoruchowego, z niedowładem skojarzonych ruchów gałek.

Do rzędu drugiego zaliczają się: sprawy wzgórkowe, kątowe, mózdkowo-mostowe, rzekomo-opuszkowe, mostowo-mózdkowe, hemiplegiczno-mózdkowe *Miarie-Foix*.

Wreszcie do rzędu trzeciego należą: zespół *corporis restiformis, juxtarestiformis, Nageotte* — *Babińskiego, Cestan* — *Cheinieis'a Wallenberg'a*, zespół jądra *Deiters'a*, hemisyndrome cerebello-sympathicum bulbare *Lhermittea*, zespół kątowy tylny czyli *cerebello-occipito-vertebrale*.

W końcowym rozdziale *Alweida-Prado* omawia postać mózdkową stwardnienia wieloogniskowego, porażenia postępującego, śpiączki nagminnej, chorobę *Friedreich'a* i *hérédo-ataxie cérébelleuse*.

Dobre tablice synoptyczne ozdabiają pracę brazylijskiego neurologa

Higier.

KOMUNIKATY.

Klinika Okulistyczna Uniwers. Warszawskiego.

Dnia 7-go b. m. odbyło się uroczyste poświęcenie i otwarcie kliniki ocznej U. W. Nowootworzona klinika mieści się w pawilonie V Szpitala Dzieciątka Jezus, przeznaczonym na ten cel przez Magistrat m. st. Warszawy. Do urządzenia jej przyczyniło się wydatnie Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, tudzież hojna ofiara prywatna p. Ireny Warden, która przeznaczając na ten cel bardzo poważną kwotę, umożliwiła wyposażenie tej placówki naukowej w bogatą bibliotekę i najnowsze instrumenty okulistyczne, sprowadzone z Anglii, Austrii, Francji, Niemiec i Szwajcarii. Urządzenia wewnętrzne zostały przeważnie wykonane w kraju. Nowa klinika liczy 60 łóżek. posiada pokoje oddzielne dla chorych. 20 łóżek dla chorych jagliczych, pokoje dzienne, radio przy łóżkach i t. d. Ponadto urządzono w niej trzy przychodnie: dla chorób zewnętrznych oka, wewnątrzgałkowych i dla jagliczych. Pięć ciemni. pracownia bakterjologiczna, anatomo-patologiczna, pokój do mikrofotografji, do fotografji dna oka, zapewnia chorym wydatną pomoc, a studentom i młodym lekarzom poważną pracę naukową.

Przebudowa pawilonu dla kliniki ocznej wykonana została według planów i pod bezpośrednim nadzorem prof. J. Laubera z Wiednia, który obecnie objął katedrę okulistyki na Uniwersytecie Warszawskim.

Zgodnie z uchwałą II-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego odbędzie się w Łodzi w dn. 30 i 31 października (niedziela i poniedziałek) 1932 r.

III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy

Tematy główne: 1) współczesne badania nad rakiem; 2) wczesne rozpoznanie raka; 3) leczenie raka i d) walka z rakiem na terenie Rzeczypospolitej.

Dotychczas zgłosili odczyty:

1. St. Adamowiczowa (Warszawa): „Rak organów płciowych kobiecych na podstawie statystyki szpitalnej”.
2. Prof. dr. K. Bocheński (Lwów): „Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów”.
3. Prof. dr. M. Eiger i Doc. dr. E. Czarnecki (Wilno): „Wpływ na powstawanie nowotworów doświadczalnych ciał działających na układ współczulny i przywspółczulny”.
4. Prof. dr. M. Eiger (Wilno); „Mikrobiologiczne ujęcie sprawy tworzenia się i wzrostu komórki nowotworowej w ścisłej korelacji z fizjologią i fizjopatologią ustroju”.
5. Dr. M. Floksztrumpf i dr. St. Gądek (Warszawa): „Wskazania, metody i wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych”.
6. Prof. dr. L. Hirszfild (Warszawa): „Zagadnienie raka w świetle nauki o odporności”.
7. Dr. J. Kołodziejski i dr. M. Floksztrumpf (Warszawa): „Sprawa chemoterapii w raku”.
8. Dr. J. Laskowski (Warszawa); „Podstawy mianownictwa i klasyfikacji raków z punktu widzenia morfologii”.
9. Dr. F. Łukaszczyk (Warszawa): „Biologiczne podstawy radioterapii nowotworów złośliwych”.
10. Prof. dr. M. Mayer (Poznań): „Obecne warunki wyleczenia raka metodą radiologiczną”.
11. Doc. dr. A. Oszacki (Kraków): „Biologiczny obraz krwi jako wyraz przemiany materji u chorych na raka”.
12. Prof. dr. K. Pelczar (Wilno); „O stanach odpornościowych w chorobie raka”.
13. Ks. Fr. Radziwiłł (Warszawa): „Projekt Ligi Polskich Organizacyj Przeciwrakowych oraz Ogólnosłowiańskiej Ligi Przeciwrakowej”.
14. Doc. dr. S. Sterling Okuniewski (Warszawa): „Dziedziczność w raku i usposobienie do niego”.
15. Dr. B. Wejnert (Warszawa): „Walka z rakiem w Polsce obecnie i w najbliższej przyszłości”.
16. Płk. dr. W. Zawadowski (Warszawa): „Leczenie promieniami X”.

Uprasza się o zgłaszanie odczytów w terminie do dnia 15 czerwca r. b., a także preparatów anatomopatologicznych, rentgenogramów i tablic statystycznych dla Wystawy naukowej, organizowanej w związku ze Zjazdem.

Regulamin Zjazdu określa czas dla referentów tematów głównych na 20 do 40 minut (zależnie od porozumienia się z referentem) i 10 minut dla odczytów dodatkowych.

Program szczegółowy Zjazdu będzie ogłoszony w pismach lekarskich.

Komitet wykonawczy

Prezydjum

(—) *Dr. B. Frenkiel*

(—) *Dr. J. Marzyński*

(—) *Dr. I. Watten*

Sekretarz Generalny:

(—) *Dr. K. Gawroński*

Resumé français.

W. Jakimowicz. *Un cas de maladie de Tay-Sachs.* (Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie, Directeur: Prof. Orzechowski).

Cas typique concernant une juive, enfant unique. Début à 10 mois, mort à 19 mois. Cliniquement: altérations typiques du fond de l'oeil et troubles psychiques. Pupilles réagissant bien à la lumière: mouvements oculaires brusques continuels, mais pas de vrai nystagme. Hypotonie et parésie marquée des membres, paralysie du tronc et du cou, exagération des réflexes osso — tendineux, signe de *Babinski* et de *Rossolimo*, cachéxie; hyperacousie modérée. Le jour d'avant la mort, modification du tableau morbide: au lieu du signe normal de *Mayer* abduction du pouce, l'excitation plantaire provoque une flexion lente de tous les segments du gros orteil et son abduction: tous les doigts en croc (adduction, les premières phalanges étendues, les deux autres à angle droit). A l'autopsie du cerveau, macroscopiquement: rien de particulier, sauf un poids un peu supérieur à la normale (1100 gr.) et une induration en certains points. Microscopiquement: dégénérescence amaurotique des cellules nerveuses à peu près dans tout le système nerveux central, les ganglions rachidiens et sympathiques: les grandes cellules conservent la plupart près du noyau des restes de substance chromatophile, les petites par contre à protoplasme spumeux en sont complètement dépourvues. On n'observe de disparitions plus marquées des cellules nerveuses que dans le thalamus et la couche des grains du cervelet. Dans les prolongements dendritiques et les axones il y a des épaissements ovales et en forme de pelle; les axones des cellules de *Purkinje* présentent très souvent des boules de dégénérescence, des collatérales: les axones épaissis reviennent souvent à la couche moléculaire; par endroits disposition hétérotopique des cellules de *Purkinje*. Hyperplasie générale de la névroglie protoplasmique et fibrillaire, surtout des astrocytes dont certains montrent une transition à la clasmatodendrose; la névroglie est surtout hyperplasiée dans le thalamus, la protubérance, la couche des grains du cervelet; dans la couche moléculaire cellules de *Hortega* par

endroits; à part cela dans le cervelet développement d'une forte couche de *Bergmann* et épaissement de la couche gliale marginale; les fibres en corbeille et tangentielles manquent. La substance lipóide des cellules nerveuses se colore dans la méthode *d'Herzheimer* en rose, par contre dans les cellules phagocytaires gliogènes en rouge. Dans les préparations myéliniques, les fibres sont bien conservées surtout dans les pédoncules, le pallidum, les nerfs optiques et la *taenia thalami*; des nombreuses fibres à myéline présentent des gonflements. Il n'y a pas de modifications d'organes (foie, rate, rein, muscle du squelette), qui correspondraient à la maladie de *Niemann-Pick*.

J. Mackiewicz. (Varsovie) *Sur le „signe crural“*,

L'auteur a décrit 20 ans auparavant le „signe crural“. Différents auteurs (*Wassermann* en Allemagne 1918—*André Thomas* et *Thelipeau*— en France 1925—*E. Freund* en Autriche 1930) ont décrit ensuite ce même signe sous les noms différents. L'auteur dans ledite travail prouve, que la technique et la sémologie de signe décrit par différents auteurs est identique à celles décrites par lui jadis.

Niniejszym mamy zaszczyt zawiadomić, że z dn. 8 października 1931 r. nabyliśmy wyłączne prawo na wyrób i sprzedaż znanego specyfiku przeciw reumatyzmowi p. n.

NO RHEUMATIC

DR. FARM. K. WENDA Apteka: Laboratorium Sp. z o. o.

Warszawa, ul. Wronia Nr. 80.

OD ADMINISTRACJI.

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

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

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

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

NEUROLOGJA POLSKA.

NEUROLOGIE POLONAISE.

TOM XIV — ZESZYT IV.

Treść:

Jakimowicz W. — Przypadek choroby Tay-Sachsa.

Mackiewicz J. — W sprawie „objawu udowego”.

Warszawskie Tow. Neurologiczne: Sprawozdania z posiedzeń dn. 20.XII.30, 109-te, dn. 17.I.31, 110-te dn. 21.II.31, 111-te.

Sprawozdania i oceny.

Komunikaty.

Sommaire:

Jakimowicz W. (Varsovie) — Un cas de maladie de Tay-Sachs.

Mackiewicz J. (Varsovie) — Sur le „signe crural”.

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

Analyses.

Communications.

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, Kraków, Klinika neurologiczna

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

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 przetwór bismutu stosowany w kile we wszystkich okresach.

Ampułki i słoiki po 20 cc.

Dragées **Kola c. Lecithino**

Nerwica serca, wyczerpanie umysłowe i fizyczne, niedomoga nerwowa.

Sirupus **Droserae c. Natr. Silicico**

Miażdżycza tętnic, cierpienia nerwowe.

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

Lek. roślinne obniżające ciśnienie krwi

Dragées **Hexa**

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

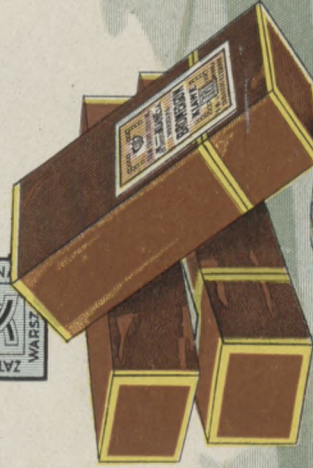
JODERGON i BROMERGON

MAGISTRA KLAWE



CECHA

FABR.



JODERGON – ZWIĄZEK JODOWO-ORGANICZNY. NIE UPOŚLEDZA TRAWIENIA, NIE DRAŹNI ŻOŁĄDKA, STOSUJE SIĘ: W CHOROBAK SERCA, NACZYŃ, BŁONY SUROWICZEJ, NARZĄDÓW ODDECHOWYCH, KILE, DNIE I OTYŁOŚCI.

TABLETKA = 0,05 J.

BROMERGON-BROMOWO-ORGANICZNY ZWIĄZEK, STOSUJE SIĘ: PRZY PADACZCE, HISTERJI, PLAŚAWICY, DYCHAWICY NERWOWEJ, BEZSENNOŚCI, BÓLACH GŁOWY, NERWICY SERCA i T. P.

TABLETKA = 0,1 Br.

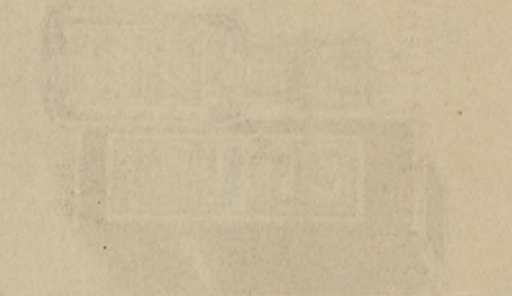
LITERATURA ORAZ PRÓBY NA ŻĄDANIE

ZAM. 5684. C.101. K. 4.021A15/107H. WARSZAWA.

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO

d. MAGISTER KLAWE, S.A., WARSZAWA.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY
540 EAST 57TH STREET
CHICAGO, ILL. 60637



UNIVERSITY OF CHICAGO

UNIVERSITY OF CHICAGO

GARDENAL

Nr. Nr. Reg. 1226 i 1553

Energiczny środek nasenny i uśmierzający

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

Rurki po 20 tabletek à 0,1 g. lub po 25 tabl. à 0,01 g.

NERVOSAN

Nr. reg. 690

ŚRODEK ZAWIERAJĄCY BROMUM, PHOSPHIT, FERRUM, ALBUMEN

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

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

Opakowanie: Pudełka po 15 i 30 proszków po 3 g. w kapsułkach papierowych.

PHOSPHIT

Nr. Nr. reg. 287, 288 i 1469

PIERWSZY ORYGINALNY całkowicie w Polsce produkowany ZWIĄZEK INOZYTO-FOSFOROWY.

Zmacza 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.

Phosphit-Pulvis. Słoik zawiera 10 g. proszku.

Phosphit-Liquid. Flakon zawiera 10 cm³.

P. S. Ostrzegamy przed bezwartościowymi 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.