

# NEUROLOGJA == == POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

**ZAŁOŻONA PRZY WYBITNYM WSPÓLUDZIALE:**

BABIŃSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILJANA, BORNSTEINA MAURYCEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIĄGLIŃSKIEGO ADAMA, CHODŹKI W., DYDYŃSKIEGO LUDWIKA, FLATAUA EDWARDA, GEPNERA T., GOLDFLAMA SAMUELA, GAJKIEWICZA WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃSKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPIŃSKIEGO TEODORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZECZOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁŁOWICZA RAFAŁA, ROTSTADTA JULJANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADYSŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFILA, WISŁOCKIEGO KAZIMIERZA, WIZŁA ADAMA, ZIELIŃSKIEGO EDWARDA.

**KOMITET REDAKCYJNY:**

L. BREGMAN, H. HIGIER, J. KOELICHEN, K. ORZECZOWSKI,  
ST. K. PIEŃKOWSKI, WŁ. STERLING, W. TYCZKA.

**PRZY WSPÓLUDZIALE:**

S. BOROWIECKIEGO (Poznań) i M. ROSEGO (Wilno).

REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

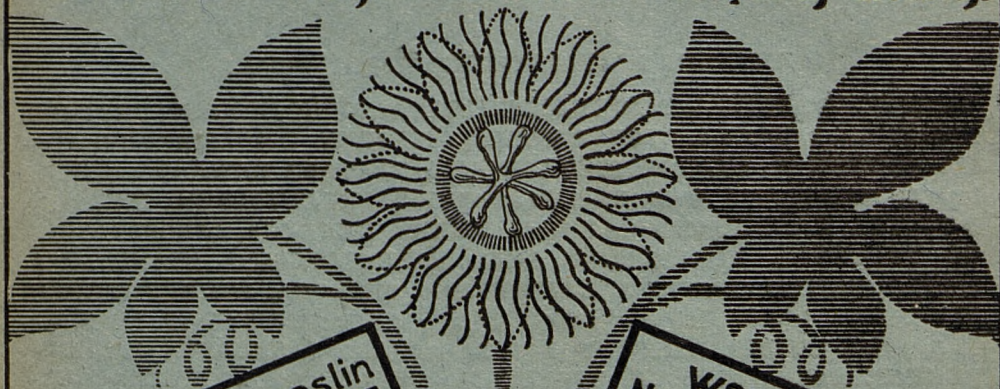
Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J.  
ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50.  
Konto P. K. O. 8020.

**DZIAŁA USPOKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO**  
**LEK ROSLINNY**

# PASSIFLORIN

PRODUKOWANY W KRAJU NA PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI



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

**WSKAZANIA:**  
Neurastenia, prze-  
męczenie nerwowe,  
Stany lekowe, Bezsennosc  
na tle nerwowym,  
Nerwice, Zaburzenia  
nerwowe, Zabu-  
resie pokwitania, mie-  
siączki i przekwitania.

**BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH**

**WYSTRZEGAC SIĘ NASIADOWNICTWA**

CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZÉM. HANDLOWE  
**L. NASIEROWSKI**  
WARSZAWA KALISKA 9 TEL. 9 2-4-39, 930-42

# NEUROLOGJA == == POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

**ZAŁOŻONA PRZY WYBITNYM WSPÓŁUDZIALE:**

BABIŃSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILJANA, BORNSTEINA MAURYCEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIĄGLIŃSKIEGO ADAMA, CHODŹKI W., DYDYŃSKIEGO LUDWIKA, FLATAUA EDWARDA, GEPNERA T., GOLDFLAMA SAMUEŁA, GAJKIEWICZA WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃSKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPIŃSKIEGO TEODORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZECZOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁŁOWICZA RAFAŁA, ROTSTADTA JULJANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADYSŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFILA, WISŁOCKIEGO KAZIMIERZA, WIZLA ADAMA, ZIELIŃSKIEGO EDWARDA.

**KOMITET REDAKCYJNY:**

L. BREGMAN, H. HIGIER, J. KOELICHEN, K. ORZECZOWSKI,  
ST. K. PIENKOWSKI, WŁ. STERLING, W. TYCZKA.

**PRZY WSPÓŁUDZIALE:**

S. BOROWIECKIEGO (Poznań) i M. ROSEGO (Wilno).

REDAKTOR: ST. K. PIENKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J.  
ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50.  
Konto P. K. O. 8020.





## IZYDOR (FAJERSZTAJN) KRZEMICKI

W pierwszych dniach lutego 1935 r., zmarł we Lwowie Izydor Krzemicki. W ostatnich latach odosobnił się niemal zupełnie poświęcając się wyłącznie pracy naukowej i to zagadnieniom perimetrji. Zdążył ogłosić tylko pracę wstępną z tego zakresu p. t. „Pomiary kątów widzenia na perimetrze”, a przed 9 jeszcze laty krótki komunikat o przyrządzie zbudowanym na zasadzie perimetrji, który miał za zadanie ułatwiać rozpoznanie niedowładów mięśni ocznych.

Śp. Izydor Krzemicki należał do pionierów neurologji. Jemu ona zawdzięcza przede wszystkim metodę srebrzenia skrawków, metodę, która

stała się dostępna wszystkim badaczom po włączeniu do niej drobnej poprawki, jako metoda Bielschowsky'ego. Była to pierwsza metoda srebrna w histologii. Nie potrzebuję tutaj chyba nadmieniać, jakie zawrotne koleje powodzenia przeszła ta metoda w rękach Bielschowsky'ego, Cajala, Levaditiego i tylu innych. Niemal wszyscy, którzy ją stosowali, zapomnieli o istotnym odkrywcę, który nie walczył o prawo pierwszeństwa zadawając się listem Edingera, pisanym bezpośrednio po ogłoszeniu przez Bielschowsky'ego jego modyfikacji, przyznającym Krzemickiemu bezprzeczenie to prawo. Z prac klinicznych podnieść wypada pracę nad myastenją, wtedy znaną na podstawie zaledwie kilku prac Erba, Goldflama i Jolly'ego. Opracowanie polymyositis primaria stanowi klasyczną monografię; do jej treści od owych czasów, kiedy wyszła drukiem, nic nie dorzucono. To samo możnaby powiedzieć o objawie kulszowym skrzyżowanym, któremu Krzemicki poświęcił małą, ale wyczerpującą pod względem patogenezy pracę. Dopiero w przeszło 20 lat po tych pracach podejmuje Krzemicki pracę z dziedziny neurologji oka, ściślej mówiąc z dziedziny perimetrji. Obok tego, nie zaniedbywał swych dawnych zainteresowań laboratoryjnych, czego przykładem jest jego makrotom, spełniający swoje zadania o wiele lepiej od innych makrotomów.

Śp. Izydor Krzemicki urodził się w Warszawie dnia 25 września 1867 roku. W r. 1886 ukończył tamże gimnazjum klasyczne, poczem wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, na którym w roku 1891 uzyskał dyplom lekarski. Na dalsze studia przeniósł się do Krakowa. W roku 1893 uzyskał na Uniwersytecie Jagiellońskim dyplom doktora wszech nauk lekarskich. W r. 1893/94 pracował na klinikach Kraft-Ebinga we Wiedniu i Strümpfla w Erlangen. W r. 1894 osiadł we Lwowie i wstąpił do Szpitala Powszechnego. Rychło potem został sekundarjuszem oddziału psychiatryczno-nerwowego, którym faktycznie kierował i pozostał na tem stanowisku do r. 1907. Około r 1898 przyjęty został w poczet członków Polikliniki Powszechnej, gdzie prowadził do końca życia przychodnię dla chorych nerwowo. Przez lat kilka był dyrektorem tej Polikliniki, którą to godność złożył z powodu nadwątlonego zdrowia w r. 1934. W r. 1917 objął stanowisko lekarza kierującego w sanatorjum dla psycho-nerwic D-ra Świątkowskiego we Lwowie i na stanowisku tem pozostał do końca życia.

Prace naukowe rozpoczął Zmarły już jako student Uniwersytetu Warszawskiego pod kierunkiem śp. prof. Henryka Hoyera w pracowni histologicznej. W ostatnich latach życia pracował bardzo intensywnie nad neurologją oka i skonstruował kilka aparatów pomocniczych do badań w tej dziedzinie. W tym czasie wprowadził jako przyrząd pomocniczy do badania

niedowidzenia połowiczego i ruchów skojarzonych gałek swoje lusterko. Ostatniej pracy nad perimetrją kliniczną nie zdołał wykończyć.

I. Krzemicki miał głowę pełną pomysłów i wynalazków. Z tych niektóre pamiętam: pomysł orientacyjnego barwienia bloków mózgowych niezatopionych metodą Weigerta, fotografowanie skrawków przy użyciu promieni Rentgena, przyczem kora odznaczała się odmiennie od masy białej i t. p. Pomysły te nie przetwarzały się w dojrzałe prace, robiąc miejsca innym, te zaś zostawały długo na warsztacie mozolnie poddawane krytyce, wyprobowywane i bez końca doskonalone, by często znowu ustąpić miejsca nowym zainteresowaniom. Z tego powodu tylko drobna część spostrzeżeń śp. Krzemickiego została utrwalona drukiem. Trzeba, niestety, stwierdzić, że wiele z tworów ducha Krzemickiego zmarniało niezupełnie z powodu szczególnych jego właściwości umysłowych. Powodem był także brak własnego warsztatu pracy i pomocników. Starał się on taki warsztat pracy, gdy był młodym — bezskutecznie. Później, gdy warunki były korzystniejsze, zraniony słusznie w swej dumie, wszelkich już starań poniechał.

Był śp. I. Krzemicki człowiekiem stworzonym na wielką miarę. Wielkości, która w nim tkwiła, nie mógł wyryc w czynach. To było tragedją jego życia.

Cześć pamięci Kolegi, którego nazwisko na trwałe pozostanie zapisane na kartach dziejów rozwoju naszej neurologji, cześć pamięci człowieka kryształowej czystości charakteru, wiernego Syna Tej Ziemi, którą ukończył i której oddał trud swojej myśli.

**K. Orzechowski.**

---

#### PRACE NAUKOWE ŚP. D-RA IZYDORA KRZEMICKIEGO.

1. Recherches sur les terminaisons des nerfs dans les disques terminaux chez la grenouille (*Rana esculenta*, *rana temporaria*). Arch. de zool. exp. t gen. — 2 serie. — T. VII. 1889 i po rosyjsku K. woprosu o nierwnych okończanjach w koncewych diskach laguszki (*Rana esculenta*, et *temporaria*. — r. 1888. 2. Zakończenia nerwowe w tarczach końcowych żaby (*Rana esculenta*, *Rana temporaria*). Pam. Tow. Lek. Warsz. 1890. po franc. 3. Trzy przypadki białaczki (leukaemia) u myszy białej (*mus musculus*, var. *alba*). Gaz. Lek. 1892. 4. Rzut oka na nowsze badania w dziedzinie anatomji układu nerwowego. Gaz. Lek. 1893. 5. Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. Neurol. Centralbl. Nr. 8. 1935. 6. Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse. (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Neurol. Centralbl. Nr. 18. u. 19. 1896. 7. Polimyositis primaria, przyczynek kliniczny i anatomo-patologiczny. Gaz. Lek. 1899. i po niem. w Med. Klinik 1914. 8. Ein neues Silberimprägnations—verfahren als Mittel zur Färbungs der Axencylinder. Neurol. Central bl. Nr. 2. 1901 i Polsk. Arch. Nauk biolog. i lekarskich T. 1. 1901. 9. Ueber das

Hämatoxylinchromlack als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Polnisch. Arch. f. biol. u. med. Wissenschaft. I. B. 1901. 10. Ueber das gekreuzte Ischiasphänomen. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Ischias. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1901. 11. Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexen. Tübingen, Pietzker. 1902. 12. Z pogranicza neurologji i okulistyki. Rocznik Psychjatryczny 1925. str. 114. 13. Pomiary kątów widzenia na karapimetrze. Klinika Oczna. 1934 r. 12. str. 65.

---



Z Państw. Zakładu dla umysł. i nerw. chor. w Kobierzynie.  
Dyrektor: Dr. Wł. Stryjeński.

## ANALIZA NIEROZPOZNANYCH OGNISKOWYCH SPRAW MÓZGOWIA PRZEBIEGAJĄCYCH POD POSTACIĄ NIETYPOWYCH PSYCHOZ<sup>1)</sup>.

podał:

JULJAN DRETLEK.

Mimo wysubtelnienia djagnostyki ogniskowych schorzeń mózgu raz po raz spotykamy prace, w których poddaje się specjalnej analizie nierozpoznane przypadki (B a d t, B a o n v i l l e, F e k e t e, G e l b a r d, L e y - T i t e c a, N o n n e, O r l a n d o - K u h n, W a r t e n b e r g i i n.), a niektórzy z autorów sądzą, że analiza takich przebiegów (nieśluszenie często ukrywanych) jest bardzo instruktywna (N o n n e, P e n f i e l d). Ostatnio mnożą się takie doniesienia, pochodzące z oddziałów neurologicznych, gdzie pomimo zastosowania całego arsenału badań pomocniczych, zostaje nierozpoznany pewien odsetek przypadków. W znacznie trudniejszym położeniu znajduje się klinicysta, który mając do czynienia z chorymi umysłowo stara się wyświetlić przypadki, w których na dnie psychozy ukrywa się ogniskowa sprawa mózgowia. Dlatego też z zakładów psychiatrycznych ogłoszono także szereg prac, w których omawia się nierozpoznane przypadki z punktu widzenia głównie psychopatologicznego, mniej anatomopatologicznego, prognostycznego i t. d. (B a r u k, C l a u d e - B a r u k, D a v i d o f f, D a v i d o f f - F e r r a r o, G e o r g, J a m e i s o n, H a n d e l s m a n, K ö h l e r, M c. C l e m e n t s, M a r c o l o n g o, M e v e n s, V a l d e s i i n.). Pajęcie „nierozpoznawalności“ jest jednak w tego rodzaju doniesieniach bardzo nieokreślone; u chorych z psychozami nie tylko jest znacznie trudniej stosować cały szereg badań djagnostycznych, ale nawet dokładne bada-

<sup>1)</sup> Komunikat na XV. Zjeździe Psychjatrów Polskich w Gostyninie.

nie neurologiczne, któremu chorzy świadomi choroby i szukający pomocy poddają się z cierpliwością, staje się w przypadkach psychoz trudnością często nie do pokonania.

W niniejszych rozważaniach pominięto te wszystkie przypadki, w których za życia rozpoznano sprawę ogniskową (8 przypadków całego materiału), jednak jej nie zlokalizowano z powodu niemożliwości dokładniejszego zbadania, jakoteż i te, u których z powodu bardzo silnego niepokoju chorych lub ich zbyt krótkiego pobytu w Zakładzie nie można było zbadać dokładnie cielesnie (6 przypadków), wkońcu także przypadki, w których sprawa ogniskowa bez względu na to czy rozpoznana czy też nie, nie wykazała nietypowego obrazu klinicznego (19 przypadków). Przytoczone zostaną jedynie te przypadki zaburzeń psychicznych, w których badanie cielesne, przeprowadzone w miarę możliwości dokładnie, nie dało podstaw do przyjęcia sprawy ogniskowej, wykazanej dopiero przez sekcję.

P r z y p. 1. — F. P. I. 45 362/19. Chory skierowany ze szpitala św. Łazarza. Rozp. *Presbyophrenia*. Skarży się, że lewą stronę ciała ma zmarzniętą. Cała lewa strona nie jest jego, jakby inna, czasem strasznie boli. Wszystko to trwa od czasów niewoli (1916 r.). Chory pozatem otepiały, na pytania odpowiada bardzo niejasno. Od czasu do czasu pojawiają się słabo zaznaczone urojenia wielkościowe. Badanie neurologiczne wykazuje zniesienie odruchu świetlnego na oku lewym, drżenie języka, silne osłabienie odruchów kolanowych i achillesowych. W czasie pobytu w Zakładzie narasta osłabienie cielesne, pojawiają się zaburzenia mowy, która jest nosowa zartata, jękająca się, ale nie typowo dyzartryczna. Równocześnie zauważa się coraz bardziej nasilające się zaburzenia w polykaniu. B a b i ń s k i po stronie lewej zaznacza się chwilami, niekiedy ma się wrażenie, jakoby siła kończyn lewych była słabsza. Chory skarży się stale na silne bóle w całej lewej połowie ciała. W a s s. z krwi ujemny, z płynu mózg. rdzeniowego wątpliwy. Pleocytoza 18/3. Drżenie kończyn zaznacza się sporadycznie, niekiedy stany ogólnie wzmożonego napięcia mięśniowego. Pod koniec życia twarz maskowata, obrzmiała, tłusta. Umiera z powodu ropnego zapalenia nerek. Rozp. klin. *Paral. progr.?* *Cachexia senilis?*

Sekcja wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Nephritis purulenta*. *Tbc. caseoso nodosa pulm. sin.* *Ulcera tuberculosa intestinorum*. *Pyelonephritis purulenta*. *Tumor cystic. cerebri in regione thalamica dex.* *Encephalomalacia vetustior min. gradus lobi temporalis sin.*

W przypadku tym ma się od początku istnienia choroby zaznaczony zespół wzgórek wzrokowego, oraz ślady zaburzeń somatognostycznych. Ponieważ jednak występują w tym czasie wyraźnie urojenia, które zacierają wynurzenia chorego, a badanie neurologiczne nie dało pewnych punktów zaczepienia ani do umiejscowienia, ani oceny etjologicznej, właściwe rozpoznanie natrafiło na duże trudności. Dalszy przebieg kliniczny, a zwłaszcza niepewne odczyny serologiczne i pleocytoza łącznie z postępującymi zaburzeniami mówienia i polykania, skłoniły do przyjęcia nietypowego po-

rażenia post. Epikrytycznie należy jednak zaznaczyć, że talamiczne objawy ogniskowe były tutaj bardzo nieznacznie zaznaczone, miało się początkowo tylko przeczulicę bólową, ich przejrzystość komplikowała stara blizna (najprawdopodobniej pokrwotoczna) płatu skroniowego równoboczne-go, nie dająca jednak wyraźnych objawów klinicznych. Potem wystąpiły zaburzenia rzekomo opuszkowe, które dziś należy odnieść do prążkowania, wtedy kładzono je na karb zaburzeń paralitycznych; zaznaczenie Babińskiego i ślad niedowładu możnaby wyjaśnić uciskiem na torebkę wewnętrzną, (capsula interna), leżącą między guzem a starą blizną pokrwotoczną. Przypadek ten nasuwa szereg zagadnień, z których najciekawszem jest stosunek płatu skroniowego (zwłaszcza jego tylnogórnej części) do wzgórka wzrokowego i jego znaczenie dla zaburzeń schematu ciała (P o e t z l), które jednak jako nienależące do tematu musi być pominięte.

P r z y p. 2. — J. C. l. 22 512/19. Choruje od r. 1914. Dostaje od tego czasu — zrazu rzadziej potem coraz częściej — ataków drgawkowych, bez widocznej zewnętrznej przyczyny. Na oddziale naogół spokojny, typowe ataki drgawkowe, początkowo tylko w nocy, potem w dzień, zwłaszcza w czasie nagłych skrętów głowy. Cechy charakteru epileptycznego występują coraz silniej, do nich przyłączają się urojenia typu prześladowczego. Poza drażliwością i rosnącym szybko otępieniem badanie nie wykazuje cech psychotycznych t. zw. wewnątrzpochodnych. Badanie neurologiczne wykazuje silne wzmoczenie odruchów po stronie prawej, w tej stronie zaczynają się ataki epileptyczne, tutaj pojawiają się najrozmaitsze parestezje, głównie mrowienia. W czasie dalszego pobytu miewa chory po kilka ataków dziennie, od czasu do czasu, niezawsze w związku z atakami, zamroczoney, i niespokojny. Poza zamroczeniami pracuje. Wreszcie ataki występują coraz częściej, zamroczenia są coraz dłuższe i głębsze. Na kilkanaście dni przed zgonem między dwoma atakami epileptycznymi wyraźne skurcze typu Jacksonowskiego po prawej, *déviation conjugée* w prawo oraz oczopłask poziomy. Umiera na zapalenie płuc po stanach epileptycznych. Rozpoznanie: 1) *Epilepsia*; 2) *Psychosis organica c. epileps. symptomatica*. Badanie neurologiczne przeprowadzone w ostatnich miesiącach życia wykazało nieznaczną parezę prawostronną z hipertonią i wzmoczeniem odruchów ścięgowych, B a b i Ń s k i i zaznaczony. Pole widzenia b. zm. W a s s. z krwi i płynu mózg. rdzen. ujemny. Wzrok do ostatnich chwil zupełnie dobry.

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Nodus circumscriptus* (probabil. cysticercosis) *gyri frontalis anter. et poster. Pneumonia haemorrhagica et confluens pulmonis utr. lobi inf.*

Przypadek ten przebiega początkowo zupełnie tak samo jak zwykle padaczki samoistne. Dopiero w miarę postępowania procesu chorobowego zaznacza się wyraźniej tło organiczne, które można tylko umiejscowić na odpowiedniej stronie bez możliwości określenia jakości, ani dokładniejszego położenia sprawy. Ujemne odczyny serologiczne przemawiały przeciw kile, podobnie jak i niezmienione pole widzenia i zupełnie dobry wzrok chorego przeciw zwiększonemu ciśnieniu śródczaszkowemu. Zwapniałe ognisko

stwierdzone sekcyjnie, jest prawdopodobnie pochodzenia wągrzycowego, a przypadek ten jest poniekąd potwierdzeniem mniemania H e n n e b e r g a, że rozpoznanie tej sprawy jest bardzo trudne, w wielu przypadkach niemożliwe, gdyż przebiega często bez objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, a napady epileptyczne, tak często w tej sprawie, zupełnie podobne do ataków padaczki samoistnej mogą być jedynym objawem procesu.

P r z y p. 3. — J. J. 1. 21. 784/20. Od szeregu tygodni zmieniony, dokuczliwy, kłótlivy, bezsensny, agresywny wobec otoczenia. Poprzednio nigdy nie był „specjalnie mądry”. Na oddziale otepiały, małomówny. Zaprzecza zarzutom podanym w anamnezie. Nos siodełkowaty, odruchy na światło lekko obniżone, słuch upośledzony, uzębie nie sztuczne, odruchy ścięgnowe bardzo żywe, chwilami nierówne. Na oddziale spokojny, apatyczny, miewa od czasu do czasu wymioty, którym nie odpowiadają uchwytnie objawy żołądkowe. W czasie pobytu postępuje otepienie i zniedołężnienie cielesne bardzo szybko. Po kilku tygodniach chory zaczyna wypowiadać urojenia hypochondryczne, po kilku dniach pojawia się wysoka gorączka, w czasie której powstają ataki epileptyczne. Chory umiera po kilkudniowej gorączce. Badanie neurologiczne w czasie pojawiania się ataków drgawkowych nie wykazało żadnych zmian w odruchach, chód niezgrabny, jakby ataktyczny. Chory widzi bardzo słabo. W a s s. z krwi ujemny. Rozp. klin.: *Lues congen? Paral. progr. juven?*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Tumor cerebri lobi frontalis utr. ad basim. Tbc. generalisata, pneumonia caseosa.*

Przypadek ten przebiega zupełnie nietypowo. Klinicznie cechuje się objawami postępującego otepienia i zniedołężnienia cielesnego u osobnika niedorozwiniętego, obciążonego wyraźnymi znamionami degeneracji (kiła?). Objawy cielesne są nietypowe i zwiewne, które można spotkać w każdym niedorozwoju, zwłaszcza jeśli przyłącza się do niego wzrastające otepienie. Ataki padaczkowe i niedowidzenie, przechodzące pod koniec życia prawie w ślepotę, dały się również wyjaśnić przez przyjęte (fałszywe jak się okazało) rozpoznanie kliniczne.

P r z y p. 4. — J. M. 1. 15. 735/22. Od 8. r. ż. trwają u osobnika poprzednio normalnego ataki epileptyczne z wzrastającym otepieniem. Charakter epileptyczny stosunkowo słabo zaznaczony. W czasie zamroczeń silne podniecenie ruchowe. Badanie neurologiczne wykazało jedynie asymetrię odruchów świetlnych i unerwienia twarzy (l > pr.). Odruchy ścięgnowe kończyn wzmożone. Badanie przeprowadzone następnie kilka razy dawało zmienne wyniki. Asymetria unerwienia twarzy nie była stała, niekiedy pojawiał się B a b i ņ s k i na każdej ze stóp, niekiedy po atakach, jakby ataksja kończyn dolnych. Po atakach stwierdzało się zaburzenia piramidowe raz po jednej, drugi raz po drugiej stronie ciała z O p p e n h e i m'e m, R o s s o l i m o i M - B e c h t e r e w'e m. Raz wykazano niezdolność poruszania obu kończynami dolnymi. Chory umiera szybko z powodu ropowicy, w następstwie ropnia migdałka. Rozp. klin.: *Epilepsia.*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Tuberculosis generalisata. Tuberculoma cerebelli dextri, tuberculosis circumscripta meningum ad polum tempor. sin.*

I w tym przypadku przebiegającym zupełnie nietypowo, nie można było wykazać niczego lokalizacyjnie pewnego, a objawy neurologiczne nie różniły się od tych które spotykamy w przebiegu przeciętnej padaczki samoistnej. Istnieją tutaj właściwie dwie sprawy gruzlicze w różnych okolicach umiejscowione i przedstawiające się anatomopatologicznie odmiennie, co powikłało jeszcze bardziej tę nietypową sprawę; wprawdzie można było wykazać bezład bezpośrednio po atakach padaczkowych, był on jednak za mało nasilony, by uzasadnić umiejscowienie sprawy w mózdzku, gdyż ślady bezładu można i w przypadkach padaczki samoistnej spotkać po atakach, lub stanach pomrocznych. Poza to drugie umiejscowienie w biegunie skroniowym nie dało uchwytnych objawów; być może, że silniejsze niż to zwykle bywa nasilenie objawów piramidowych stoi w związku z tem umiejscowieniem.

P r z y p. 5. — L. C. I. 34. 1134/22. Przechodziła w r. 1917 kiłę. Od dwóch lat zmieniona, drażliwa, płacziwa, stale zniecierpliwiona, gniewa się gdy natrafi na sprzeciw. Lekarz rozpoznał „histerję”. Od roku małowówna, zaniedbuje się coraz bardziej. Zaczyna się zanieczyszczać, niedołącznieje. Od czasu do czasu stany podniecenia ruchowego i napadowy krzyk. Badanie neurologiczne: źrenice zdeformowane, nierówne, reakcja na światło opieszala. Odruchy ścięgnowe na kończynach wzmożone. Mowa zartarta, niewyraźna, chód niezgrabny: zatacza się na obie strony. Nie może stać prosto z zamkniętymi oczami. Psychicznie niedostępna, często oporna, niechlujna, zanieczyszcza się. Kontakt z otoczeniem zupełnie zniesiony. Badanie neurol. przeprowadzone jeszcze kilkakrotnie, daje poza stałą opieszalą reakcją źrenic na światło, zmienne wyniki. Na dwa miesiące przed śmiercią chora dostaje kilka ataków epileptycznych. Umiera z objawami opuszkowemi. W a s s. z krwi dodatni, z płynu mózg. rdzeń. ujemny. N o n n e - A p e l t nie robiony z powodu domieszek krwi. Rozp. klin.: *Paral. progr.?, Dementia organica?*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Pneumonia crouposa dispersa, haemorrhagia in tumore lobi parietalis dextri (glioma) Lues vasculosa.*

Przypadek ten nietylko przyżyciowo, ale i pośmiertnie bardzo trudny do jednolitego ujęcia. Chora, o anamnezie kiłowej, wykazuje szereg zaburzeń psychicznych, które dałyby się ująć jako nietypowy paraliż postępujący. Ujemne płyny podważały tę koncepcję, mimo, że znany jest pewien drobny odsetek porażeń z płynami ujemnymi. Przez pewien czas podejrzewano naczyniowy proces kiłowy o umiejscowieniu korowem, ale i tu nie znaleziono zbyt pewnych punktów oparcia. Zostało więc ostatecznie nic nie przesadzające rozpoznanie *dementia organica*. Sekcja wykazuje zasadniczo dwie sprawy: guz z krwotokiem oraz wyraźne, dające się makroskopowo stwierdzić zmiany kiłowe w dużych naczyniach całego ciała i mózgu (*art. basilaris, fossae Sylvii utr., circ. arteriosis basis*). Które objawy odnieść do tego nowotworu, a które do rozsianego procesu naczyniowego — niewiadomo. Nie było żadnych objawów przemawiających za

zajęciem płatu ciemieniowego, skupiającego na małej przestrzeni tyle ważnych czynności psychosomatycznych. Być zresztą może, że stan psychiczny, a pod koniec i zniedołężnienie cielesne, uniemożliwiły wyzwolenie się, czy też i przebadanie subtelných objawów z tej okolicy. Epikrytycznie należy ująć przypadek ten jako kombinację procesu rozsianego, który dał obraz psychotyczny, z guzem, który przebiegał cielesnie bezobjakowo; zdaje się, że wskutek oporu, zniedołężnienia i ośpienia nie dało się wyka-  
zać odpowiednich zespołów mnesticzno - kojarzeniowych.

P r z y p. 6. — F. S. l. 39. 1298/22. W roku 1916 kiła. Przed 5 miesiącami prze-  
stał nagle mówić, oraz nie wiedział, co się do niego mówi. „Zupełnie nie rozumiał oto-  
czenia“. Także „stał się niezgrabny“. Nie potrafił ubrać się ani zawiązać bucików.  
Stan ten trwał przez miesiąc potem nieco ustąpił. Zupełnie niepczytalny, niechlujny,  
wyjada pokarm dla trzody chlewnej, wypija mocz sąsiadów. Na oddziale zupełnie ośpi-  
ały, na wszystkie pytania odpowiada: „ja chcę jeść, ja chcę pić“. Często wybiega  
z łózka i ściąga koce z chorych. W nocy często bezsenne. Źrenice reagują na światło  
i zbieżność sprawnie. Pozatem da się stwierdzić tylko nieznacznie zaznaczoną hemipa-  
rezę prawostronną, zmieniającą zresztą w czasie kilku badań swoje nasilenie. W a s s.  
z krwi ujemny z płynu mózg. rdzen. wątpliwy. N o n n e - A p e l t dodatni, Pleo-  
cytoza 174/3. Chory podupada cielesnie, ginie z powodu ropowicy w następstwie odle-  
żyn. Rozpoznanie: *Paral progr.*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Abscessus vetus. subcor-  
ticalis in reg. parieto - temporali sin. Bronchitis purul. Nephritis acuta. Decubitus.  
Phlegmone.*

Przypadek ten charakterystyczny niemal w anamnezie i przebiegu kli-  
nicznym dla porażenia post. przebiegającego gwałtownie, wykazuje po-  
śmiertnie stary, otorbiony dość grubą otoczką łącznotkankową, ropień za  
którym przemawiały życiowo jedynie duża pleocytoza płynu. Niepewne od-  
czytny serologiczne bez objawów kiły narządów wewnętrznych zbliżają  
przypadek ten do grupy schorzeń ogniskowych, ujętych z powodu przebie-  
gu klinicznego, popartego wątpliwymi wynikami badań serologicznych ja-  
ko porażenia post., którą opisało już poprzednio wielu autorów (p. n.).  
Wspomniane w anamnezie zaburzenia, ujmowano jako dyzartrje oraz sta-  
ny wypadków wyspowych uniemożliwiających kontakt z otoczeniem i wtór-  
ne „nierozumienie“ mowy otoczenia. Niezgrabność ujęto albo jako zwykłe  
dla paralityków zaburzenia rytmiki, albo jako towarzyszącą niezborność.  
Obdukcja jednak wykazała, że były to tak typowe dla tego umiejscowie-  
nia zaburzenia afatyczne i apraktyczne, utajone potem zupełnie pod głę-  
bokimi szybko postępującymi zaburzeniami.

P r z y p. 7. — H. Z. l. 17. 691/23. Od 7 lat ataki drgawkowe. W 3 r. życia  
silny uraz głowy z utratą przytomności i krótkotrwałymi „konwulsjami“, trwającymi  
3 dni. Do czasu pojawienia się ataków drgawkowych zupełnie zdrowa. Ataki zjawiają  
się w ostatnich czasach coraz częściej, ośtatnio 5 razy tygodniowo. Chora niespokojna,

drażliwa, agresywna wobec otoczenia. W zakładzie jest prawie stale zamroczona, senna, częste stany lękowe. Ataki epileptyczne dochodzą do 48 na miesiąc. Badanie neurologiczne wykazuje przy przyjęciu nieznaczny asymetrię w odruchach ścięgowych, która jednak nie jest stała i zmienia się przy następnym badaniu. Po rocznym pobycie zauważa się zanik mięśni po stronie lewej, dokładniejsze badanie wykazuje tamże nieznaczne wzmoczenie ruchów ścięgowych, wzrost napięcia mięśniowego i osłabienie ruchowe. Powoli rozwija się ropień opadowy z górnych kręgów piersiowych do pachwiny lewej. Równocześnie nasila się po lewej stronie zanik mięśni z coraz wyraźniej zaznaczoną hemiparezą. Na kilka tygodni przed śmiercią pojawia się utrudnienie ruchów także po stronie przeciwnej. W tym samym czasie zauważa się, że chora widzi coraz gorzej, mimo, że przeczy jakoby wzrok jej pogorszył się. W ostatnich dniach zachowanej świadomości chora jest zdaje się zupełnie ślepa. Równocześnie chora wykazuje coraz mniej inicjatywy ruchowej, leży sżywna, z ogólnie wzmocnionym napięciem mięśniowym. Rozp. kliniczne: *Epilepsia, dementia epileptica?*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Tuberculosis nodosa disseminata cerebri. Glioma lobi frontalis dextri. Tub. generalisata*. Rdzenie nie sekcjonowano.

W przypadku tym podczas długotrwałych ataków padaczkowych nie można właściwie wykazać jakichś znamienych objawów neurologicznych dla sprawy ogniskowej, którą wykryła dopiero sekcja. Obraz kliniczny wykazywał tak różne i o rozsianym procesie świadczące objawy, że wyodrębnienie guza było prawie niemożliwe. Zaburzenia towarzyszące zanikowi mięśniowemu są wyrazem zajęcia rdzenia przy chorobie P o t t ' a, którą rozpoznaną już przyżyciowo. Wyraźniejsze objawy neurologiczne przed zgonem ujmowano jako wyraz daleko posuniętego procesu gruźliczego rozsianego na podstawie czaszki. Okazało się jednak, że gruźlicy opon podstawy czaszki nie było, istniała natomiast rozsiana gruźlica mózgowia. Jak długo trwał ten rozsiany proces nie wiadomo, podobnie jak nie da się stwierdzić czy padaczka stoi w związku z procesem gruźliczym mózgowia, czy też jest od niego niezależna. Jasnym jest, że przy tak rozsianych objawach nie można było wykazać objawów glejaka, dla którego i *ex post* nie sposób odnaleźć cech znamienych.

P r z y p. 8. — A. M. l. 58. 991/23. Przywieziona ze szpit. św. Łazarza, dokąd odstawiono ją z powodu naglej utraty przytomności. Podejrzeń idących początkowo w kierunku *lues cerebri* nie potwierdzono. Płyny ujemne. Badanie na afazję dało wynik ujemny. Granice tarcz wzrokowych początkowo zatarłe, po miesiącu powród do normy. Reakcje z krwi i płynu ujemne. Apatyczna i negatywna. Rozp. *Schizofrenia in ind. cum arterioscler.* W zakładzie wykazuje chora obraz depresji z zaznaczonym zespołem Cotardowskim. Mówi niechętnie, często jakby ztrudem, niekiedy robi wrażenie zahamowanej. Spokojna, czysta, bez kontaktu z otoczeniem, Żrenice bardzo wąskie. Reakcja na światło i zbieżność osłabiona. Język drży bardzo silnie. Asymetria unerwienia twarzy na korzyść strony lewej. Chód chwiejny, niepewny, jakby ataktyczny. Nogę lewą podnosi na mniejszą wysokość niż prawą, siła ręki prawej na dynametrze większa od lewej. Odruchy ścięgnowe równe, żywe. Na stopie lewej przy próbie B a b i ņ s k i ę g o niekiedy wachlarzowate rozstawienie palców. Stan cielesny i psy-

chiczny trwa bez zmian przez szereg miesięcy. Po tym czasie zaczyna szybko niedołężnić, zanieczyszcza się, upada przy chodzeniu, ataksja staje się coraz wyraźniejsza. Dno oka w tym czasie bez zmian. Hemipareza lewostronna gwałtownie nasila się, napięcie mięśniowe wzrasta po tej stronie, B a b i ń s k i staje się wyraźniejszy. Na kilka dni przed zgonem pojawiają się wymioty, wzdęcie, wreszcie ostre objawy otrzewnowe. Rozp. klin.: *Arteriosclerosis cerebri? Demantia organica.*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Endothelioma durae matris sub sequente impressioni gyri centralis dextri. cicatrix corticalis superficialis lobi temporalis sin. cerebri probab. posthaemorrhagia. Megacolon s. s. torsione, ulcera sterocoralia s. s. peritonitide incipiente.*

Nagły początek choroby i anamneza skierowały myśl początkowo w kierunku kiły, po badaniu zaś dna oka w kierunku guza mózgu. Dalszy przebieg kliniczny, a zwłaszcza cofanie się objawów ocznych i wysunięcie się na pierwszy plan objawów psychicznych, skłoniły do zmiany rozpoznania. Lekka hemipareza, trwająca długi czas przy współistnieniu objawów psychicznych, która nagle i wydatnie pogorszyła się równocześnie z ogólnym pogorszeniem się stanu psychicznego, skłoniło do przyjęcia miażdżycy. Kiedy w miarę narażania objawów cielesnych, przy pogłębianiu się objawów psychicznych, dno oka pozostaje bez zmian, rozpoznanie tła naczyniowego ustaliło się. Jest rzeczą dziwną, że przy tak dużym nowotworze nie stwierdzono — poza początkową apatią i depresją z zespołem C o t a r d' a (które istnieją czasem według B a r u k a przy naciśnięciu czaszkowem — somatycznych objawów zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego; należy także podkreślić zachowanie się obrazu dna oka, który na początku choroby przemawiał za nowotworem, potem zaś nie wykazywał odchyłań od normy.

P r z y p. 9. — J. F. I. 28 1070/25. Od 6 lat ataki padaczkowe. W pierwszych okresach choroby zauważono, że chory padał nagle bez utraty przytomności, nie potrafił dobrze chodzić. Często chwycił jakiegokolwiek przedmioty i wypuszczał je po dłuższej dopiero chwili. Stan trwał bez zmian do ostatnich czasów. Od kilku tygodni chory zamroczony, podniecony, agresywny wobec otoczenia. W zakładzie uspakaja się szybko, pracuje pilnie, wykazuje dopiero początki epileptycznej degeneracji psychicznej. Neurologicznie bez zmian. Po kilkumiesięcznym pobycie zabrany do domu, skąd jednak powraca z powodu nawrotów ataków drgawkowych. Chory znowu gwałtowny, zamroczony, stale narkotyzowany. Zwolna uspakaja się. Ataki epileptyczne bardzo częste, zamroczenia krótkotrwałe, zmiany charakteru stają się coraz bardziej widoczne. 21. VII. 1927. pojawia się pierwszy stan epileptyczny. Po punkcji poprawa. Poza dodatnią (1/20) reakcją N o n n e - A p e l t a, płyn bez zmian. Ciśnienie prawidłowe. Po atakach epileptycznych zaczynają pojawiać się przelotne porażenia, raz po jednej, innym razem po drugiej stronie ciała. Poza tem nie da się wykazać odchyłań od normy. Po 13 tygodniach pojawia się w czasie zamroczenia omamy wzrokowe treści przerażającej. Od czasu do czasu zjawiają się także objawy psychiczne, jak: płytka euforia, bezkrytyczność, dezorientacja czasowo - przestrzenna. Stan ten trwa bez zmiany, dopiero na kilka tygodni przed zgonem (24. X. 1930) wykazuje badanie neur.: szpara



oczna lewa < prawej. Zaburzenia polykania. Płas rzepki prawej. Napięcie mięśniowe silniejsze po prawej stronie. B a b i Ń s k i po prawej. Umiera w czasie ataku epileptycznego. Rozpoznanie: *Dementia epileptica? Epilepsia symptomatrica?*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Cicatrix posthaemorrhagica in tumore (prob. gliomati) s. s. usura loborum front. utr. cerebri. Bronchitis putr. Pneumonia crup. et purul. disp.*

Rzadko przypadek obustronnego zajęcia płatów czołowych odpowiada mniej więcej swoim przebiegiem obrazowi, który nakreślił znacznie później (1933) G u i l l a i n. Przy braku lub słabem zaznaczeniu objawów piramidowych i zaburzeń, w odruchach oraz w akcji mowy i prakcji, bez wyraźnego zwiększenia ciśnienia śródczaszkowego (co tłumaczy się tem, że guz rozrastając się w płacie czołowym nie dochodzi do układu komorowego), mamy zaburzenia przedewszystkiem psychiczne z szybko postępującem otępieniem i atakami drgawkowemi. Rozpoznanie psychiczne jest według G u i l l a i n'a, jak to i w naszym przypadku miało miejsce, bardzo trudne i rzadko możliwe do przeprowadzenia, nawet przy zastosowaniu wszystkich zabiegów djagnostycznych. Być może, że tego rodzaju objawy jak płytka euforia, bezkrytyczność i t. p., które wystąpiły dość późno, da się odnieść do zajęcia płatów czołowych; tego rodzaju objawy jednak spotyka się i w daleko osuniętej padaczce. Omamy wzrokowe przeważnie nie występują w schorzeniach tej okolicy. Opis ich jest jednak zbyt niedokładny, by móc odrzucić przypuszczenie, że halucynacje te były przeżyciami podczas zamroczeń padaczkowych, nie różniącemi się od innych zupełnie typowych przyżyć o treści przerażającej. Godnemi uwagi są wywiady, w których wspomniano o zaburzeniach astatycznych i abatycznych oraz o zachowaniu się chorego, świadczącym o istnieniu odruchu chwytnego. Cechy te mogły już przyżyciowo przechylić rozpoznanie w kierunku właściwym. Wtedy jednakowoż uważano je bądź jako „petits maux”, bądź też jako skutek zamroczeń.

P r z y p. 10. — M. S. l. 15. 1344/25. Przywieziony z kliniki U. J. 23. IV. 1924 r. Z historii choroby klinicznej należy wynotować następujące szczegóły: w 4 r. życia *otitis media* z ropotokiem. Obecna choroba datuje się od dwu miesięcy. Po obrzmieniu gruczołu podszczękowego nastąpiły wymioty i bóle głowy. Potem *diplopia*, ogólne osłabienie, gorączka i apatja. Badanie neurologiczne: Porażenie lewego n. VI., osłabienie lewego n. VII. Chód wolny, ostrożny, zataczanie się w prawo. Odruch podeszwowy lewy żywszy. Ataksja zaznaczona po prawej. B a r a n y: zbaczanie palca w lewo. Okulistycznie: *Papillitis, retinitis chronica, neuritis retrobulbaris?* Rozp. I. *Encephalitis susp.* Od czasu do czasu zawroty głowy i krótkotrwałe obrzęki powłok skórnych w różnych miejscach. Temperatura stale podwyższona (38°) O. W a s s. z krwi i płynu silnie dodatni, N o n n e - A p e l t dodatni 1/32. 1 dzień po punkcji pierwszy atak drgawkowy, potem oddech o charakterze C h e y n e - S t o c k e s'a. Stan cielesny bez wybitniejszych zmian. 14. VI. W a s s. z krwi i płynu ujemny. N o n n e - A p e l t 1/20. Okulistycznie: *Neuroretinitis.* Rozp. II. *Meningitis serosa?* Za-

burzenia neurologiczne zaczynają się zwolna wycofywać chorey pobral leczenie rtęciowe; samopoczucie staje się lepsze. We wrześniu 1924 stwierdza się już tylko ślady zmian, wykazanych przy pierwszym badaniu. Natomiast chorey zaczyna się zmieniać psychicznie. Popada łatwo w konflikty z otoczeniem, jest drażliwy, czasem zahamowany i stuporowaty. Cieleśny stan poprawia się wolno, ale stale. Psychiczenie pogłębia się autyzm, kontakt z otoczeniem niknie, pojawiają się objawy hebefreniczne, niekiedy chorey wypowiada urojenia prześladowcze. Rozp. III. Sprawa organiczna na podstawie mózgu. *Lues?* W zakładzie wykazuje M. S. wyraźne cechy schizofreniczne o typie hebefrenokatatonicznym. Apatyczny zanieczyszcza się moczem i kałem. Neurologicznie: wyraźna ataksja występująca zwłaszcza po dłuższym chodzeniu w kończynach dolnych, niekiedy zaznaczony obustronnie B a b i Ń s k i, czasem krótkotrwałe porażenie lewego n. twarzowego. Umiera nagle po ataku oddechu C h e y n e - S t o c k e s'a. Rozp. klin. Zespół schifreniczny w przebiegu organicznej sprawy mózgu.

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Tuberculoma parvum pontis et tuberculomata multilp. cerebelli, imprimis vermis sup. et haemisph. dextri. Tuberculosis generalisata.*

Przypadek ten przebadany od samego początku bardzo dokładnie, nastroczał duże trudności rozpoznawcze, które wyraziły się w kilku kolejno po sobie następujących rozpoznaniach. Jeżeli w czasie pobytu na klinice przeważały jeszcze objawy cielesne (zmienne i niedostateczne dla umiejscowienia sprawy) to w czasie pobytu w Zakładzie tak dalece ustąpiły na plan dalszy, że jedynie na podstawie historii choroby klinicznej można było stwierdzić wyraźne tło organiczne; proces psychotyczny o przebiegu zbliżonym najbardziej do schizofrenicznego, ogarnął cały obraz kliniczny. Sekcja potwierdziła i wyjaśniła zmienność objawów klinicznych, których nie udało się przyżyciowo ująć jednolicie. Obraz kliniczny wskazywał sprawę rozsianą, za którą też należy uważać istnienie mnogich gruźliczaków. Charakterystycznym jest cały przebieg, w którym odróżniamy fazę I. zwiewnych objawów cielesnych i II. masowych objawów psychotycznych przy braku wyraźniejszych zespołów neurologicznych; będzie on miał znaczenie w ogólnym omówieniu materiału.

P r z y p. 11. — J. W. I. 27 1352/25. Od 12 lat napady drgawkowe. Za młodu miewała konwulsje, była w drugim roku życia przez kilka dni nieprzytomna. Potem powróciła do normy, rozwijając się jednak wolniej, niż jej rodzeństwo. Od dwu tygodni bardzo niespokojna, drażliwa, zaczepna. Na oddziale niespokojna, dokuczliwa, ataki epileptyczne kilka razy w tygodniu. Badanie neurologiczne wykazuje zataczanie się przy chodzeniu, okresowo występujący odruch B a b i Ń s k i e g o na obu stopach, dno oka bez zmian. W czasie dalszego pobytu zamroczona, często oporna, zanieczyszcza się, przeważnie leży w łóżku. Ataki epileptyczne pojawiają się coraz częściej. Krew i płyn: W a s s. ujemny, N o n n e - A p e l t ujemny, Pleocytoza 14/3. W czasie dalszego pobytu badanie neurologiczne wykazało lewostronną parezę n. VII., która ustąpiła po dwu tygodniach. Pod koniec życia pacjentki pojawiły się porażenia jednostronne (raz po jednej innym razem po drugiej stronie). Umiera nagle po 4 miesięcznym pobycie, po serjowych atakach epileptycznych. Rozp. *Epilepsia. Status post encephalitem infantum.*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Mikrogyria cum sclerosi et atrofia partiali loborum frontaliū. Osteoma cranii eiusdem regionis. Tuberculosis generalisata. Macies.*

W przypadku tym mamy współistnienie dwu spraw patologicznych, których kombinacja gmatwa obraz kliniczny. Jest rzeczą prawdopodobną, że mikrogyria z atrofja płatów czołowych najprawdopodobniej pochodzenia wrodzonego lub wczesnodziecięcego (v. anamneza) dała po latach padaczkę, która nasilając się coraz bardziej, zajęła cały obraz kliniczny, „nie dopuszczając“ niejako do uwidocznienia objawów uciskowych ze strony kostniaka tej samej okolicy. Jest jednak możliwem, że kostniak pochodzący z czasów wczesnodziecięcych (zaburzenia aktu porodu?) rósł bardzo wolno, a uciskając jedynie płaty czołowe spowodował taki właśnie ich ostateczny wygląd. Padaczka byłaby w takim wypadku jedynie objawem ucisku kostniaka. Istnieje jeszcze jedna możliwość czysto hipotetyczna, a mianowicie, że kostniak uciskający na płaty czołowe już poprzednio zmienione mikrogirycznie, daje odmienny obraz kliniczny. Nie wiemy bowiem, czy patologiczna kora mózgowa (mikrogyria) reaguje na ucisk temi samymi objawami co kora prawidłowa.

P r z y p. 12. — F. G. l. 47. 921/26. Choruje na padaczkę od czasu wojny. Ataki miewał początkowo raz na kilka miesięcy, przed przyjęciem do Zakładu po kilka na miesiąc, często zamroczony. W Zakładzie bardzo niespokojny, zupełnie zamroczony, na pytania nie odpowiada, ruchliwy, drze bieliznę. Badanie neurologiczne wykazuje lekkie osłabienie motoryki po stronie lewej, odruchów patologicznych nie stwierdza się. Ataki epileptyczne są coraz częstsze, często przy gwałtownych upadkach rani się w głowę. Umiera w czasie stanu epileptycznego po rocznym pobycie w Zakładzie. Badanie neurologiczne przeprowadzane kilkakrotnie nie dało wyników innych, niż podczas pierwszego badania. Po atakach epileptycznych nasilenie się lewostronnej hemiparezy oraz zaznaczenie hemiparezy prawostronnej. W a s s. z krwi i płynu ujemny. N o n n e A p e l t ujemny. Wzrok stale normalny. Rozp. *Epilepsia.*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Glioma lobi frontalis dex. Pneumonia incipiens. Oedema pulmonum.*

Ataki padaczkowe trwające od pięciu lat są u tego chorego jedynym objawem klinicznym rosnącego guza. Lewostronne osłabienie motoryki oraz później zaznaczająca się wyraźnie hemipareza, nasilająca się po atakach nie przekracza zupełnie ram nakreślonych w obrazie klinicznym padaczki samoistnej. Charakterystycznym jest brak jakichkolwiek t. zw. czołowych objawów psychicznych, mimo zajęcia płatów czołowych na dużej przestrzeni. Zmiany psychotyczne są typowe dla padaczki.

P r z y p. 13. — E. K. l. 39. 1122/27. Przybył ze szpitala wojskowego w Krakowie. W czasie wojny kontuzja, od kilku miesięcy zmiany psychiczne. Chory początkowo niespokojny, drażliwy, potem uspakaja się, apatyczny, małowówny, nie interesuje się otoczeniem, na pytania odpowiada bardzo mało. Stale leży w łóżku. Od czasu do czasu

krótkotrwałe stany podniecenia. Oteępiały, nie potrafi rozwiązać najprostszych zadań. Badanie neurologiczne: Reakcja okrągłych równych źrenic dobra na światło i zbieżność. Asymetria unerwienia twarzy. Siła mięśniowa kończyn prawidłowa, obustronny brak odruchów ścięgnowych w kończynach dolnych, który trwał 12 dni, by potem zniknąwszy nie pokazać się więcej. W a s s. z krwi dodatni, z płynu ujemny. N o n e - A p e l t ujemny. Wzrok wydaje się być dobrym. Niekiedy nie rozpoznaje zdaleka przedmiotów. Dokładniejsze badanie na agnozę niemożliwe, z powodu stanu psychicznego chorego. Roentgenologicznie: załamanie blaszki zewnętrznej zatoki czołowej, w linii środkowej i na lewo od niej na przestrzeni 4 — 5 cm. W przebiegu klinicznym stwierdza się jedynie stały wzrost oteępienia, chory, zwiewne objawy neurologiczne, jak okresowy oczopląs, lewostronne przemijające porażenia n. twarzowego, czasem krótkie zrywania kloniczne raz po jednej, kiedyindziej po przeciwnej stronie ciała.

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Cicatrix lobi parietalis utr. praec. dextri. cerebri. Blastomata cystica multiplicia eiusdem reg. Defectus cicatrissatus squamae externae oss. frontalis utr. Gangraena et pneumonia crouposa dispersa pulmonum utr.*

Bezpośrednio po kontuzji nie stwierdza się ani obiektywnych ani subiektywnych zaburzeń; pojawiają się one dopiero w 8 lat później. W pierwszej chwili i przez krótki czas dominują objawy psychiczne o charakterze nietypowej schizofrencji, później jednak obraz staje się coraz bardziej zartarty. Pierwsze badanie neurologiczne nie upoważnia ani do przyjęcia sprawy ogniskowej, ani do dokładniejszego umiejscowienia jej. W dalszym przebiegu klinicznym kazały niektóre wynurzenia chorego w stanie podniecenia (bogactwo, majątki rozdawane chorym i sanitarjuszom i t. d.) przez pewien czas myśleć o nietypowym porażeniu postępującem, ale i to rozpoznanie nie było zbyt pewne. Obraz roengenologiczny nie tylko nie wyjaśnił ogniska, ale nawet zaciemnił je, gdyż zasadniczo ognisku mózgowemu w okolicy ciemieniowej, powstałemu najprawdopodobniej przez *contr-coup*, nie odpowiadał żaden charakterystyczny obraz zmian kostnych, dominujących znowu w okolicy czołowej. Badania neurologiczne w ostatnich czasach jego choroby wskazywało już dobitnie na jakiś proces organiczny, nie pozwalało jednak zupełnie na określenie jego jakości.

P r z y p. 14. — T. M. I. 60. 1144/27. Zmiany psychiczne datują się od kilkunastu tygodni. Początkowo drażliwy, grymaśny, łatwo pobudliwy; lekarz badający go na miejscu oświadczył, że to z przecapowania. Potem stan coraz gorszy, zamiast poprawy chory płacziwy, w domu dokucza wszystkim, staje się nawet agresywny wobec rodziny. Od 5 — 6 dni błądzi po wsi, nie potrafi wrócić do domu, zamyślony, na pytania odpowiada niewłaściwie. W Zakładzie przebywa stale w łóżku, spontanicznie nie mówi, odpowiada na pytania niechętnie, karmiony z łyżki. Badanie neurologiczne: źrenice prawidłowe, reakcje normalne. *Facialis pr.* > 1. Siła mięśniowa ogólnie słabsza zwłaszcza po stronie prawej. Odruchy z błon śluzowych nosa, oka i gardła osłabione obustronnie. Odruchu ścięgnowe żywe, po prawej skłonność do drgań klonicznych. Odruchy brzuszne zniesione. Odruch B a b i Ń s k i e g o: wechlarzowate rozstawienie palców bez fleksji grzbietowej palucha. Przy podawaniu ilości palców z 3 — 4 kroków

myli się. Słuch przytępiony, zwłaszcza po prawej. Chód chwiejny, niezborny. Po stronie prawej ataksja silniejsza niż po lewej, zwłaszcza przy drzeniu zamiarowem. Stojąc chory chwieje się, ciągnie go ku tyłowi. W a s s. z krwi i płynu ujemny, N o n e - A p e l t ujemny, pleocytoza 2/3. Po punkcji chory senny i apatyczny. Przez cały czas pobytu stan chorego nie zmienia się. Na tydzień przed śmiercią (18 dni po przyjsciu do Zakładu) chory staje się sztywny, leży wyprężony w tyłozgięciu, w mięśniach wyraźny opór schodkowaty, twarz stała się tłusta maskowata. Chory wygląda w tym okresie jak parkinsonik. Na 3 dni przed zgonem sztywność karku i utrudnione polykanie. Rozp.: *Psychosis organica? dementia arteriosclerotica?*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Glioma lobi frontalis sin. cerebri. Hydrocephalus internus. Pneumonia dispersa.*

Zmiany psychiczne w późnym wieku, nietypowe dla żadnej z psychoz kazały — łącznie ze zmianami neurologicznymi — myśleć początkowo o niecharakterystycznym porażeniu postępującem. Ujemne badania serologiczne skierowały naprzód uwagę w kierunku zmian starczych, a potem zaburzeń naczyniowych, które mogłyby stosunkowo najłatwiej wyjaśnić obraz i przebieg kliniczny. Istnienie niewątpliwych objawów pozapiramidowych przy końcu życia tłumaczono odpowiednimi krwawieniami. Okazało się jednak, że ogólne zmiany dał guz (ze zmian arteriosklerotycznych nie było na sekcji śladu), a pojawienie się końcowe objawów dużego guza na trzon mózgu albo też poprzez wtórne duże wodogłowie.

P r z y p. 15. — W. J. l. 42. 1228/27. Repatrjowany z Zakładu w Opawie, gdzie przebywał 11 miesięcy z powodu psychozy na nieoznaczonym bliżej tle (*cerebropathia generalisata? Encephalitis epidemica?*). Objawy psychiczne: Zahamowany, małowówny, senny i apatyczny, niekiedy ostre stany podniecenia i płytkiej euforji, przechodzące w stan podniecenia manjakałnego. W moczu O. 5% cukru. Płyny: serologicznie ujemne. Badanie neurologiczne nie wykazuje zmian. W Zakładzie: Stale leży w łóżku, głowa zakryta kocem, na pytania odpowiada wolno, jakby z trudem. Niekiedy negatywistyczny; czasem podniecony, wyzywa lekarza, niekiedy agresywny. Badanie neurologiczne wykazuje wzmoczenie, napięcia mięśniowego, objaw koła zębatego, hypomimję, wzmoczenie odruchów ścięgowych po stronie lewej, chód niepewny, zaznaczona propulsja. Twarz tłusta jakby nalana. Stan ten trwa bez zmian przez 2 miesiące, po których chory zaczyna gorączkować, pojawiają się ataki drgawkowe oraz czkawka trwająca kilka dni bez przerwy. W ostatnim okresie życia pojawia się po atakach, po stronie lewej porażenie kończyn z silnem wzmoczeniem odruchów ścięgowych i okostnowych oraz B a b i ń s k i m. Chory umiera po serji ataków drgawkowych. Rozp. kliniczne kolejno: *Schizofrenia, Schiz. + Arteriosclerosis, Psychosis arteriosclerotica? Encephalitis epid.*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Tumor cysticus cum haemorrhagia in regione mesencephalica et partim subthalamica cerebri. Pneumonia dispersa.*

Przypadek ten nastroczał od samego początku szereg trudności rozpoznawczych. Obraz psychiczny nietypowy, choć odrazu przemawiający za jakimś procesem przewlekłym mózgowia, objawy neurologiczne też nie by-

ły znamienne dla żadnej z dobrze określonych jednostek klinicznych, choć najbardziej przypominały nietypowy przebieg nagm. śpiączkowego zapalenia mózgu. Dopiero pośmiertne badanie pozwoliło ująć jednolicie cały obraz kliniczny. Przejścia od stanów zahamowania do wyraźnych stanów manjakałnych, które zna się już od czasu nagminnego zapalenia mózgu, mogą także wywołać guzy w tej okolicy (O r z e c h o w s k i). Potwierdził to doświadczalnie ostatnio F o e r s t e r, który potrafił w czasie operacji wywoływać dowoli pojawianie się stanów manjakałnych przez drażnienie prądem elektrycznym podstawy wzgórka wzrokowego. Objawy rzekomo schizofreniczne są w zaburzeniach tej okolicy już też znane. W przypadku naszym nie przyjęto czystej schizofrenji, ale jej kombinację z arteriosklerozą i to tylko początkowo; cały przebieg, a zwłaszcza końcowe okresy życia przemawiały za krwotokiem, który zresztą sekcja potwierdziła, choć powstał on na zupełnie innym tle. Pojawiające się przed śmiercią ataki drgawkowe znane także w patologji tej okolicy, ujęto przyzyciowo jako objaw krwotoku. Czkawka, która wystąpiła również pod koniec życia, jest w tym wypadku nie tyle ogólnym objawem nowotworu mózgowego, ile raczej lokalnym objawem, mogącym przy odpowiednich podejrzeniach utwierdzić rozpoznanie (S t e r n).

P r z y p. 16. — J. M. l. 41. 1103/29. Choroba trwa od trzech tygodni. Zaczęła nagle mówić bez związku, uciekała z domu, usiłowała popełnić samobójstwo, pod koniec agresywna wobec otoczenia. W Zakładzie: Niespokojna, agresywna wobec służby, jakby przymroczone, podczas badania spokojniejsza. Wyraźne omamy słuchowe. Urojenia odnoszące. Zadanie rachunkowe wykonuje bardzo kiepsko, mowa nieca zatarta, dysartryczna. Źrenice reagują wolno i leniwie, odruchy ścięgnowe i okostnowe bardzo żywe, zwłaszcza po stronie lewej. W a s s. z krwi i płynu ujemny. N o n n e - A p e l t ujemny, Pleocytoza 37/3. Chudnie szybko, niekiedy ma stany osłabienia w czasie których oddech staje się utrudniony. Zaczyna zanieczyszczać się, osłabiona, chodzi bardzo niepewnie, odruchy ścięgnowe i okostnowe po lewej wyraźnie wzmózone, po tej stronie niekiedy zaznaczony B a b i Ń s k i. Stan ten trwa bez zmian, chora szybko podupada, przed śmiercią pojawia się nagle gorączka, objawy zajęcia osierdzia, chora kilkakrotnie traci przytomność. Umiera nagle w stanie daleko posuniętej chery. Rozp. *Psychosis prassenilis? Psychosis involutionis? Dementia organica?*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Macies, Tbc. miliaris pulmonum utriusque. Tuberculoma vermis cerebelli in ventricum IV. tendens. Endocarditis verrucosa Trombois sinus sigmodei sinistri et Venarum leptomeningum, haemodhagia cerebri recens regionis temporalis sin.*

Ujemne wyniki badań serologicznych nie potwierdziły podejrzeń jakie nasunęły się przy pierwszym badaniu idących w kierunku sprawy kiłowej, zwłaszcza po badaniach czynności kombinacyjnych. Przebieg kliniczny kazał przypuszczać szybko posuwającą się sprawę przedstarczą, może na tle naczyniowym, może była to samoistna psychoza okresu przekwitania o gwałtownym przebiegu, opisana przez K r a u p e l i n'a, J a c o b i'e'g o

i innych. Kliniczny brak objawów mózdkowych da się tem wyjaśnić, że chora nie była zdolną z powodu szybko pogarszającego się stanu ogólnego do żywszych ruchów, a potem niezdatną wogóle do przeprowadzania jakichkolwiek prób z zakresu czynności motoryki. Druga sprawa ogniskowa, a mianowicie krwotok, nie odgrywał w tym obrazie klinicznym żadnej roli, gdyż jak przebieg choroby już wskazują był on przedśmiertny, stojąc w związku z zapaleniem osierdzia.

P r z y p. 17. — S. D. l. 47. 1257/30.<sup>1)</sup> Usposobienie zmienione od dłuższego czasu, nie pracuje, interesy handlowe zupełnie bezsensowne, naciąga ludzi na pieniądzu, lekkomyślny. W a s s. z krwi i płynu dodatni. *Atrophia n. optici sin. incip.* Zaszczepiony malarją, po 8 atakach gorączki pojawiła się hemipareza prawostronna z afazją motoryczną, cofającą się szybko. Pobrał 3,0 g. salvarsanu. Od czasu malarji znaczne pogorszenie się stanu zdrowia. W Zakładzie spokojny, silnie zniedołężniały, otepiały, bezmyślny i apatyczny. Pytania rozumie dobrze, czasem odpowiada bez związku z pytaniem jakby miał sensoryczną afazję, stany te mijają jednak szybko. Po 3 tygodniach pobytu zaczynają pojawiać się ataki epileptyczne, chory szybko podupada cielesnie i umiera po dwumiesięcznym pobycie w Zakładzie. Pierwsze badanie neurologiczne wykazało nierówność źrenic, zniesienie odruchu świetlnego po str. prawej, osłabienie skojarzonego spojrzenia w prawo. Siłne osłabienie słuchu, dodatni objaw S i m a h o w i c z a. Odruchy żywe, klonicznie wzmożone, zwłaszcza po str. prawej. Drżenie grubofaliste dolnej kończyny prawej. Przy próbie R o m b e r g a pada w lewo, przy chodzeniu objawy ataksji. Stan ten nie zmienia się aż do czasu pojawienia się ataków drgawkowych, kiedy to zaznacza się wyraźnie porażenie skojarzonego spojrzenia w prawo, oraz B a b i Ń s k i na stopie prawej. Rozp. *Paral progr.*

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Neoplasma in regioni front. lob. temporalem et frontalem sin. comprimens. Metastases neoplasmatic. durae matris fossae cranii mediae. Hypernephroma gl. suprarenal. dextr. Neoplasma reni sin. pelvem renalem et uretherem comprimens s. s. hydronephrosi (Metast. hypernephromatis)*. Badanie mikroskopowe guza w zakładzie Anat. Patol. U. J.: *Hypernephroma*.

Przypadek ten nastroczał o tyle trudności w epikryzie, że mózg przechowany do badań mikroskopowych zaginął; nie można więc odpowiedzieć z całą stanowczością czy istniało w tym przypadku porażenie post., powikłane guzem, czy też sam guz dał wszystkie wspomniane objawy kliniczne u osobnika z kiłą płynów. Anamneza chorego nie wykryła kiły; chory pochodzi z ortodoksów, ożenił się bardzo wcześnie, żona i dzieci zupełnie zdrowe, reakcje serologiczne są u nich ujemne, w organach wewnętrznych zmarłego brak znamion kiłowych (aorta badana mikroskopowa). Pozatem jest rzeczą znaną, że dodatnie odczyny serologiczne mogą powstać w rozmaitych guzach, zwłaszcza są częste w nadnerczakach. W przebiegu klinicznym uderza fakt, że po leczeniu malarją nastąpiło szybkie i gwałtowne pogorszenie się stanu cielesnego i psychicznego, czego omal nie spotyka

<sup>1)</sup> Demonstrowany w Pol.Tow. Psych. sekcja krakowska, przez dra M e i s s n e r a w r. 1931.

się w porażeniu postępującem, a co mogło przemawiać za obecnością innej jeszcze sprawy; objawy neurologiczne są tego rodzaju, że mogły one przemawiać równie dobrze za porażeniem, jak i za guzem, którego były oznakami. Wszystkich tych trudności nie da się rozwiązać z powodu braku badań mikroskopowych. Przebieg kliniczny jednak i kilka wspomnianych szczegółów zbliża ten przypadek do grupy guzów, które z powodu dodatkowych odczynów serologicznych ujmowano jako porażenie post. i leczono specyficznie.

Przyp. 18. — M. M. l. 23. 1269/31. Od roku zmieniona, dokuczliwa, zaczepna, miewa „ataki” nieokreślonego typu. W Zakładzie pierwsze badanie neurol. z wynikiem ujemnym. Psychicznie: opowiada o swoich atakach, produkuje je na żądanie (typowe ataki histeryczne). Dostępna sugestji. Drażliwa, zaczepna, niekiedy agresywna wobec otoczenia. Powoli uspakaja się, zaczyna pracować; od czasu do czasu przechodząc stany rozdrażnienia i podniecenia. Na wspomnienie wypisania z Zakładu pojawiają się znowu ataki histeryczne, podniecenia, stany akresywności wobec otoczenia. Zwolna następuje uspokojenie się. Stan ten trwa bez zmian przez rok. Potem zjawia się typowy atak epileptyczny, spostrzegany przez lekarza oddziałowego. Po dwumiesięcznej przerwie znowu typowy atak epileptyczny. Równocześnie zmienia się stan psychiczny chorej. Staje się bardziej drażliwa, mniej agresywna i dostępna psychoterapii. Przez następnych 5 miesięcy rzadkie ataki epileptyczne. Badanie cielesne bez wyniku dodatniego. Z końcem r. 1932. ataki epileptyczne są coraz częstsze, ataki histeryczne coraz rzadsze. Chora pada z początkiem ataku na ziemię, raniąc się często w głowę. Atak zaczyna się po stronie lewej, od ręki przechodzi na twarz, potem na nogę, poczem generalizuje się. Po atakach coraz bardziej zamroczone. Badanie neurologiczne dalej bez zmian. 28/I. 1933 r. w czasie ataku B a b i Ń s k i i O p p e n h e i m po prawej wyraźny, po lewej zaznaczony, szybko wyczerpuje się. Badanie okulistyczne: V. pr. l. 5/5; bystrość oka pełna, dno oka bez zmian, pole widzenia normalne. Objawy patologiczne patologiczne neurologiczne występują tylko w czasie ataków. W a s s. z krwi i płynu ujemny, N o n n e - A p e l t ujemny, Pleocytoza 8/3. Zwolna zaczynają po serjach ataków drgawkowych, występować objawy porażenia lewostronnego, które mijają po kilku godzinach. Chora psychicznie drażliwa, o ile nie leży w łóżku często agresywna wobec otoczenia. 18. X. Badanie okulistyczne: dno oka bez zmian. Pole widzenia (o ile badalne) bez zmian. Z początkiem r. 1934 chora zaczyna gorączkować, opada cielesnie i umiera 4. III. Rozp. *Psychopathia, Hysteria, Epilepsia, Psychosis organica, Epilepsia symptomatice*.

S e k c j a wykazała poza zmianami towarzyszącymi: *Margaritoma*<sup>1)</sup> *cerebri. lobi temporalis dextri, Bronchitis et peribronchitis diffusa*.

Chora ta jest ciekawą z bardzo wielu względów. Należy ona do przypadków ze stanem dysraficznym, co potwierdza nie tylko anamneza, ale i badanie jej rodziny. Z szeregu pytań wiążących się z tym przypadkiem wysunąć należy tylko te, które mają ścisły związek z przebiegiem klinicznym. Stosunek ataków epileptycznych do zaburzeń psychopatycznych stwierdzonych poprzednio jest bardzo charakterystyczny. Zaburzenia psy-

<sup>1)</sup> Analizę morfologiczną perlaka podano na innym miejscu.



chopatyczne trwające od dzieciństwa (należące do typu zaburzeń opisanych przez Lang'e'go - Guttman'a, Curtius'a i in. w statu dysraphicus) dominują przez cały czas życia chorej, ustępują jedynie na plan drugi przed atakami epileptycznymi, które pojawiają się dopiero wtedy, gdy guz zaczyna szybciej się rozrastać. Im częściej pojawiają się ataki epileptyczne, tem bardziej występują na plan pierwszy zaburzenia psychiczne epileptyczne, a cofają się histerycznie, ale nawet i pod koniec życia podczas dłuższych przerw między masowymi atakami epileptycznymi można było u chorej wykazać bardzo wyrazny składnik psychorodny. Zaburzenia neurologiczne początkowo nieznaczące, rozwijają się równolegle z nasilaniem się ataków wyraźniej, nie pozwalając jednak poza prawdopodobnym określeniem strony, ani na bliższe umiejscowienie, ani na scharakteryzowanie sprawy. Godnym podkreślenia jest też dwukrotnie badane normalne dno oka.

\*

\*

\*

Analiza podanego materiału może iść w wielu kierunkach; specjalne warunki (brak badań histopatologicznych) zmuszają nas do zajęcia się jedynie omówieniem przypadków z punktu widzenia: a) umiejscowienia i b) rozpoznania klinicznych.

a) *Umiejscowienie sprawy.*

W płatach czołowych, klasycznym siedlisku zespołów psychotycznych, mieliśmy 7 spraw ogniskowych (40%). Z tego rozpoznano w 4 przypadkach epilepsję, w dwu porażenie postępujące, w jednym psychozę starczą. Znamienne jest, że jedynie w trzech ostatnich przypadkach pokrywał się, choćby częściowo, obraz kliniczny z typowym „zespołem czołowym”. Wśród nich jednak w przyp. 17 nie można wykluczyć definitywnie współistnienia porażenia postępującego. W przyp. 14 mamy osobnika w wieku starszym, u którego fizjologicznie zanikająca już pełnowartościowość psychiczna mogła łatwiej ulec podważeniu wskutek rosnącego guza. Przypadki z tego rodzaju przebiegiem, znamionym dla istnienia nowotworów u osób starszych (powyżej 55 lat) opisał B a d t. W innych przypadkach dominowała padaczka różniąca się bardzo mało — albo wogóle nie — od tzw. padaczki samoistnej lub bez tła nowotworowego. W przyp. 7 uraz głowy w 3 r. życia dostatecznie wyjaśniał kliniczną padaczkę, pojawiającą się w 10 r. życia, a więc w okresie, w którym według badań C. S c h n e i d e r'a szczególnie łatwo pojawiają się pierwsze ataki drgaw-

kowe (*iktophile Phase*). Podobnie i padaczka w 11 przyp. pojawiająca się u schyłku „fazy iktofilnej” nie odbiega zbyt od zwykłych padaczek pojawiających się przed lub w czasie pokwitania. Natomiast nawet klinicznie są zupełnie niejasne ataki drgawkowe pojawiające się późno w przyp. 12, w „fazie iktofobowej”, które z powodu braku wywiadów, dotyczących urazów, jakoteż odpowiedniego stanu cielesnego musiano zaliczyć do rzadszych postaci późnej padaczki. We wspomnianych 3 przypadkach nie było ani w wywiadach, ani w obserwacji klinicznej uchwytnych objawów ze strony płatu czołowego. Jedynie w przyp. 9, i to tylko anamnestycznie można było stwierdzić istnienie zaburzeń, dających się odnieść do tego właśnie umiejscowienia. Zaburzenia te nikną potem zupełnie, nie dając w czasie obserwacji klinicznej możliwości właściwego ujęcia sprawy chorobowej. Cały ten materiał raczej nie potwierdza tezy B a r u k'a i jego zwolenników, według których raczej guzy płatów czołowych maskują się postacią kliniczną porażenia postępującego, wykazując słusność zdania S a c h s'a, według którego duży odsetek tych spraw przebiega pod postacią nierozpoznaną padaczki.

Drugim skolei co do częstości były umiejscowienia w płacie ciemieniowym i w mózdzku. Łatwość rozpoznania schorzeń płatów ciemieniowych zależy — jak to ostatnio podkreślił także i F o é r s t e r — od strony i od miejsca, które nowotwór zajmuje. W materiale naszym był zajęty raz prawy płat ciemieniowy (przyp. 5), raz szczyt obu płatów (przyp. 13) i raz lewy płat ciemieniowy z zajęciem odpowiedniej przynależnej części skroniowej (przyp. 6). Dokładne umiejscowienie schorzenia spotkanego w dwu pierwszych przypadkach jest dość trudne nawet i u psychicznie zdrowych; w razie pojawienia się objawów psychotycznych przeprowadzenie badań czucia, tak niezbędnych dla dokładniejszego umiejscowienia w tej okolicy staje się niemożliwym. Okolica ta do niedawna nazywaną niemą (A n t o n, D e j e r i n e i in.), staje się dla badającego znowu taką, gdy ma się do czynienia ze współistnieniem psychozy. W przyp. 6 z ogniskiem w tak dokładnie ostatnio opracowanym ważnym ośrodku mnesticzno-kojarzeniowym (Ś l ą c z k a) pojawiły się jedynie na początku schorzenia i to zanotowane tylko pobieżnie w wywiadach, zaburzenia apraktyczne i afatyczne (sensoryczne), których nie można było dokładnie zrekonstruować w czasie obserwacji szpitalnej; można je tylko *ex post* odnieść do ogniska wykazanego obdukcją. Objawy te wycofują się potem zupełnie, by nie pojawić się więcej przez cały czas obserwacji szpitalnej. Ataki padawkowe, które według szeregu autorów mają przy schorzeniach tej specjalnie okolicy mózgu pojawiać się częściej i wcześniej, wystąpiły w spostrzeganych przypadkach dopiero bardzo późno, gdy choroba posunęła się daleko naprzód, przeważnie jako objawy przedagonalne.

Godnym uwagi jest także fakt, że we wszystkich trzech przypadkach rozpoznano przyżyciowo porażenie postępujące. Podobnie w materiale L e m k e'g o dwa rozpoznane guzy tej okolicy przebiegały — wbrew innym autorom — pod tem rozpoznaniem klinicznym.

Zaburzenia psychiczne pojawiające się w guzach mózdzku uchodziły doniedawna za rzadkość. Ostatnio jednak kilku autorów opisało tego rodzaju kombinacje. Niektórzy z autorów jak np. S t o n e-M e n n i n g e r<sup>1)</sup> spostrzegli guzy mózdzku z psychozami towarzyszącymi, które miały charakter zespołów czołowych. Inni jak A d e l s t e i n C a r t e r uważają, że podobieństwo zespołów psychicznych w lokalizacji czołowej i mózdzkowej ma swoje głębokie uwarunkowanie w analogjach somatycznych pojawiających się przy schorzeniu tych dwu okolic. P a s z k o w s k i<sup>2)</sup>, który zebrał materiał tego rodzaju, znalazł w guzach stwierdzonych anatomicznie, przeważnie nietypowe oraz nieznamienne zespoły towarzyszące. W naszym materiale guzów rozpoznanie kliniczne było w każdym przypadku inne. U chorego 4 rozpoznano padaczkę, w przyp. 16 sprawę inwolucyjną, w najlepiej przebadanym przypadku 10 objawy cielesne były tak znamienne i zwiewne, że rozpoznanie przechyliło się na korzyść rozsianej sprawy zapalnej. W dwu pierwszych przypadkach objawy neurologiczne były wogóle bardzo mało nasilone; u żadnego z chorych nie można było stwierdzić z całą pewnością objawów, dłużej się utrzymujących, któreby przemawiały za schorzeniami mózdzku. Ataki padaczkowe miały, w przeciwieństwie do zdania wielu autorów, przyjmujących dla tego umiejscowienia jedynie komponentę toniczną, wyraźnie zaznaczony udział drgawek klinicznych; nie zauważono ani drżenia zamiarowego, ani bradyteleokinezy ( w dwu przypadkach badanych w tym kierunku), w 10 przyp. nie było oczopląsu. W okresach, w których badanie dokładniejsze było możliwe, nie zauważono u żadnego z chorych ani ataksji ani adiadochokinezy.

Oba guzy międzymózdzka dawały obrazy kliniczne, które *ex post* stosunkowo najłatwiej zespolić z wynikiem sekcij. W przypadku 1 połowicze stany bólowe dyzestetyczne oraz wyraźnie połowiczo zlokalizowane skargi cenestetyczne dominowały nad całym obrazem klinicznym, mimo posuwającego się otępienia; w dalej posuniętym stanie choroby pojawiły się stany hipertoniczne i drżenia kończyn; ostatecznie pojawiająca się maskowatość twarzy z wegetatywną stygmatyzacją dają w całej pełni dziś tak charakterystyczny obraz, który w owym czasie (1919) ujmowano z powodu wzrastającego otępienia, zaburzeń mowy i wątpliwego wyniku badań płynów jako porażenie postępujące. W przyp. 5 rozpoznano od po-

<sup>1)</sup> Doniesienie ustne (referat na ostatnim Zjeździe Psychjatów Polskich w 1935 r.).

czątku sprawę organiczną, nasamprzód zapalenie mózgu, potem zaś poza tą możliwością wysunięto też (poza schizofrenją) miażdżycę ze szczególnym umiejscowieniem podkorowem. Podejrzenia te słusznie *quoad locum* okazały się na sekcji błędnymi *quoad aetiologiam*.

2 przypadki naszego materiału wykazują snadnie, że schorzenia okolicy centralnej, w których umiejscowienie uchodzi za najpewniejsze, a obrazy kliniczne są najlepiej znane i najtypowsze, mogą przebiegać także omal że bezobjawowo. W przyp. 2 wągiel tej okolicy wywołuje jedynie ogólne napady drgawkowe oraz takie objawy neurologiczne, które dają się wytłumaczyć jedynie padaczką samoistną. Dopiero krótko przed zgonem występują ataki *J a c k s o n' o w s k i e*, które skłaniają do zmiany rozpoznania na *epilepsia symptomatica*, co jednak nie wpłynęło zupełnie na losy chorego. W przyp. 8 niezupełnie czystym z powodu współistnienia jeszcze miażdżycy, dającej nawet uchwytnie gołym okiem choć ograniczone zmiany mózgowe, objawy są także zupełnie nietypowe. Trudno jest zwłaszcza wobec współistniejących zmian naczyniowych ująć ten przypadek jednolicie, gdyż nie wiadomo czy wogóle któreś, a jeśli tak, to które objawy psychotyczne należy odnieść do zaburzeń w krążeniu.

Ostatni przypadek odnosi się do bieguna skroniowego prawego, okolicy nazwanej przez najlepszych djagnostów niemą, którą przyżyciowo trudno umiejscowić nawet u ludzi zdrowych psychicznie. Ataki padaczkowe nie różniły się, poza silnym składnikiem psychorodnym między nimi i podczas aury, niczem od innych ataków spotykanych przy padaczce samoistnej czy przy innych atakach objawowych. Ani omamy, ani nieobecność „*uncinate fits*“, ani wynik badania okulistycznego nie pozwolił na skierowanie uwagi w kierunku guza, aczkolwiek w drugim stadjum choroby tło grubo organiczne nie ulegało wątpliwości.

#### b) *Rozpoznanie kliniczne.*

W większości przypadków rozpoznano przyżyciowo u spostrzeganych chorych padaczkę. Istnienie ataków drgawkowych w guzach mózgu jest bardzo częste (według *B i e m o n d' a* do 80%, według innych statystyk powyżej 50%), w innych zlokalizowanych sprawach jak cyfry pokrwo-toczne czy blizny spotyka się również bardzo często ataki drgawkowe; poza nimi istnieją jednak charakterystyczne objawy ogniskowe. W przypadkach naszych mamy tylko ataki drgawkowe; poza objawami neurologicznymi, które zupełnie wyjaśniają proces padaczkowy, nie było takich odchyień od normy, któreby kazały myśleć o ogniskowej sprawie nawet wtedy, kiedy podejrzewano, że ma się do czynienia nie ze zwykłą padaczką (samoistną). Znane są, choć spotyka się rzadko, przypadki, w których

ataki drgawkowe były przez szereg lat jedynym objawem wolno rosnącego guza. Po pierwszych przypadkach A s t w a z a t u r o w ' a opisali H a u p t m a n, P r i t c h a r d -- B l a k e i in., chorych, których przez 12 względnie 18 lat uważano za epileptyków, a dopiero po kilkodniowym nagłym pogorszeniu się stanu cielesnego podejrzewano obecność guza, a sekcja potwierdziła podejrzenia. H e y m a n, R i s e r i współpracownicy, H e n d r i k s, H o f f m a n, T a y l o r, d e N i g r i s i inni ogłosili podobne przypadki, zeglujące przez długi czas pod znakiem é p i l e p s j i, gdzie dopiero sekcja wykazała guz. S t i e f l e r stara się nawet wykazać, że specjalne rodzaje guzów (według niego *astrocytomata*) wolno rosnących wykazują tego rodzaju bezobjawowy przebieg, co potwierdzają spostrzeżenia B a r r é i współpracowników, M a s s a r y - B o q u i n, S t e n v e r s ' a i in. K u b i t s c h e k opisał szereg przypadków przebiegających omal zupełnie bezobjawowo, u których na kilka dni przed zgonem pojawiły się ciężkie ogólne objawy, wśród których dominowały gwałtowne ataki epileptyczne, a sekcja wykryła nowotwór mózgu. Przypadki nasze były więc przyczynkami do tego rodzaju przebiegów, gdzie: 1) istniała tylko padaczka, do której przyłączyły się objawy ogólne przed zgonem, albo gdzie 2) tylko padaczka była objawem sprawy ogniskowej, a zgon nastąpił spowodu stanu epileptycznego, albo 3) przebieg omal bezobjawowy przechodził przed zgonem w padaczkę z ciężkimi objawami ogólnymi.

W niektórych przypadkach rozpoznanie kliniczne przemawiało za porażeniem postępującem. Tego rodzaju przypadki są znane w literaturze zarówno starszej jak i nowszej. N o n n e zwracał kilkakrotnie uwagę na tego rodzaju pomyłki i trudności w ich omijaniu, nawet wtedy kiedy reakcje serologiczne są ujemne. W materiale B a r u k ' a jest bardzo wiele tego rodzaju przypadków, gdzie badanie kliniczne stwierdziło p. p. przy ujemnych płynach, nie potwierdzone przez autopsję. Charakterystycznym jest, że w większości przypadków B a r u k ' a podobnie jak i B o s t r o e m ' a czy v. B o g a e r t ' a, płaty czołowe dają tego rodzaju przebieg, podczas gdy w materiale zebrany przez innych autorów przewaga tej okolicy nie jest tak wybitna. W wielu przypadkach chodzi o sprawy skroniowe lub ciemieniowe prawe, często także o umiejscowienie spoidłowe. Rozmaitość tego umiejscowienia ma naturalnie duże znaczenie dla ujmowania patofizjologii zjawisk psychicznych tzw. czołowych, gdyż podważa tezę B a r u k ' a i jego współpracowników o znaczeniu płata czołowego dla objawów paralitycznych. Najtrudniejsze jednak zagadnienie w rozgraniczeniu nozologicznem są związane objawy cielesne, które mogą zupełnie dobrze istnieć przy guzie, a które mogą być również w p. p. tylko

objawami towarzyszącymi. Trudności te dają się odczuć przedewszystkiem w przypadkach młodzieńczych z kiłą wrodzoną, w których odczyny serologiczne są znacznie częściej niż u dorosłych ujemne. Bardziej komplikuje się sprawa w takich razach, kiedy mamy dodatnie odczyny W a s s e r m a n n'a wskutek współistnienia kiły układu nerwowego (czynnej lub utajonej) czy też na skutek powstania procesów rozpadowych w ognisku chorobowem. Wtedy nasuwa się przedewszystkiem przy tak nieokreślonych, jak w naszych przypadkach, objawach myśl o *p. p.*, którą dalszy przebieg z wzrastającym otępieniem i zniedołężnieniem, powikłanem sporadycznymi atakami drgawkowemi, zdaje się jedynie potwierdzać. Wynik leczenia malarją, które w zastosowaniu do spraw ogniskowych powoduje znaczne pogorszenie się choroby, miałyby wtedy znaczenie rozpoznawcze, gdyby w paraliżu postępującym nie stwierdzono także (choć znacznie rzadziej pogarszania się po malarji w niektórych przypadkach przebiegających gwałtownie. Jediną możliwością rozgraniczenia jest przeprowadzenie poza badaniem „czterech reakcji“ N o n n e'g o, kilku dodatkowych badań koloidalnych, choć i te, nawet uzyskane badaniem kilkoma metodami, mogą także dać wyniki zawodne i wprowadzające w błąd (P l a u t).

W materjale naszym były przypadki przebiegające, pod rozpoznaniem otępienia starczego lub psychoz wieku starczego. Jak szereg autorów, między innymi B a d t, K ö h l e r i inni, wspomina, rozpoznanie tych spraw nawet przy zastosowaniu całego szeregu badań pomocniczych jest bardzo trudne, z powodu braku objawów ogólnych. U ludzi, którzy przekroczyli przekwitanie zaczyna się zanik mózgowia początkowo wolno, potem coraz wyraźniej, który powoduje, że wzmoczenie ciśnienia czaszkowego wywołującego dolegliwości podmiotowe, zaburzenia na dnie oka, objaw K e h r e r'a i szereg innych cech znamionujących jakąś uciskową sprawę, stają się trudne do uchwycenia. Na to by przy atroficznym mózgu wystąpiły tego rodzaju objawy, guz musi być tak duży, że już przedtem spowodowałby powinien zgon przez zniszczenie dużej części mózgowia. Nieliczne przypadki, w których rozpoznano sprawę naczyniową zamiast guza, potwierdzają dobitnie spostrzeżenia innych autorów, którzy jak B a r r é z uczniami oceniają tego rodzaju różniczkowanie jako trudne, a czasem, jak cytowane przez nich przypadki wskazują, jako niemożliwe. B a d t, poświęcający temu specjalnie zagadnieniu duży rozdział swojej pracy, podkreśla różnorodność obrazu klinicznego przy jednych i drugich schorzeniach i możliwość pomyłek rozpoznawczych. Czasem nagły początek przypominający apopleksję daje powód do pomyłek, w innych razach badanie neurologiczne i stanu psychicznego wykrywa podobne w obu grupach schorzeń objawy. Przebieg kliniczny może tylko potwierdzić pow-

zięte przy pierwszych badaniach przypuszczenia, często bowiem po gwałtownym, nagłym początku choroby chorzy przychodzą na pewien czas do siebie, by potem znowu ulec nagłemu nawrotowi sprawy, fałszywie ujętej przyżyciowo.

Mieliśmy także w naszej kazuistyce przypadki, które przypominały nagminne zapalenie mózgu. W literaturze spotyka się także tego rodzaju doniesienia, choć te „pomyłki” rozpoznawcze nie należą już do częstych. Charakterystycznym jest, że istnieją dwa umiejscowienia, zasadniczo różne, których objawy przypominają nagminne zapalenia mózgu. Jednym z nich jest okolica nadprzysadkowa i lejkowa. Jednym z pierwszych, który zwrócił na tego rodzaju przebieg kliniczny uwagę, był w r. 1923 *Orzechowski*. Potem potwierdzili to *Guillain* z uczniami, *Lhermitte* i in. W ostatnich czasach ogłosił pracę na ten temat *Knauer*, który omówił dokładniej podobieństwa kliniczne tych dwu rodzajów chorób, zwłaszcza u dzieci; w obu można spotkać wzmoczenie ciśnienia śródczaszkowego, zatarcie tarcz wzrokowych, i inne objawy ogólne. Gorączkę, spotykaną w sprawach ogniskowych, można położyć w guzach na karb podrażnienia ośrodków termoregulacyjnych bądź też na karb zapalenia boczego. Z tego też powodu można spotkać w płynie zamiast rozszczenia białkowo - komórkowego zespół zapalny, gmatwający jeszcze bardziej obraz kliniczny. Materiał zebrany przez *Knauer'a* wykazuje często guzy czolowe, uciskające na wzgórek wzrokowy, mogące dawać podobny przebieg kliniczny. Drugim umiejscowieniem są ciała czworacze i okolica szyszynki. Ostatnio ogłosił tego rodzaju przypadek *Bornstein*, który zebrał też analogiczne przypadki, rzadsze od poprzednio wspomnianych. W przypadkach takich powinna się pojawić, jak chcą *Lhermitte* i *van Bogaert* — „halucynoza pedunkularna”, lecz nie stwierdzono jej ani w przyp. *Bornstein'a* ani w innych wspomnianych przez niego. Nasze przypadki mają umiejscowienie głównie podtalamiczne.

Ujmując cały materiał z punktu widzenia zespołów psychopatologicznych i ich genezy, należy zauważyć, że w bardzo dużej większości przypadków stwierdzało się zespoły, przypominające jednostki kliniczne, powstałe na tle zadziałania bodźców zewnętrznych na układ nerwowy. W jednym tylko przypadku pojawił się obraz katatonji, a potem — i to w końcowym okresie życia — rozpoznano zespół schizofreniczny. Drugi przypadek, w którym podejrzewano zespół schizofreniczny należy do typu przypadków z pseudoschizofrenją „podkorową” (*Lang*). Zupełnie brak w naszym materiale przypadków przebiegających jako typowa schizofrenja (jak w przypadkach *Claude'a* i jego uczniów) czy

schorzeń okresowych (jak w materiale S e e l e r t'a). Poza tem nie obserwowano pojawiających się w całej pełni zespołów amentywnych ani bredzeniowych, któreby trwały przez dłuższy przeciąg czasu. Czasem tylko na podstawowy zespół nawarstwiał się przez bardzo krótki okres przeważnie (nie dłuższy od 12 godzin) krótki stan pomroczny lub deliranci, który szybko ustępował, by niekiedy nie powrócić już więcej. Być może, że pojawianie się takich krótkich zaostrzeń, których geneza leży — jeśli słuszną jest teza B a l l e t'a czy K l e i s t'a — w ostrych zatruciach produktami przemiany materji lub rozpadu guza, nie spotykanych zwykle w porażeniu postępującem, padaczcze czy schorzeniach naczyniowych, może dać w przyszłości wskazówki, że u podstawy danego schorzenia leży proces organiczny, nie pokrywający się etjologicznie z danym przebiegiem.

Na pytanie dlaczego część chorych z guzami mózgu uległa tak głębokim schorzeniom, nie tworzącym ale naśladowującym typowe psychozy, nie sposób odpowiedzieć. Nie ma się żadnych możliwości wyjaśnienia tej niewiadomej, wiążącej się z najsubtelniejszymi problemami konstytucji somatopsychicznej i takiej, a nie innej gotowej już odpowiedzi psychotycznej na schorzenia cielesne. W każdym razie materiał nasz wskazuje, że przebiegi psychotyczne mogą być różne w tych samych umiejscowieniach i analogiczne w różnych lokalizacjach. Ani typ zespołu ani charakter przebiegu nie jest dla schorzałego miejsca znamionym.

Zanim przejdę do ogólnych wniosków końcowych chciałbym zwrócić jeszcze uwagę na zagadnienie, które musi nasunąć się każdemu klinicyście przy czytaniu podanych historyj chorób. Chodzi mianowicie o to, że w przypadkach tych mówi się o nierozpoznanych ogniskowych sprawach mózgowia, bez stosowania zabiegów, które odgrywają tak wielką rolę w djaгностиyce t. zn. encefalo — wzgl. ventriculografji. Pierwsze cytowane przypadki pochodzą z okresu gdzie nie stosowano wogóle jeszcze tych zabiegów w Polsce. Ale w następnych ominięcie ich nie było dziełem przypadku, lecz miało głębsze uzasadnienie. Nietylko zaraz po zastosowaniu tych zabiegów, ale nawet obecnie, kiedy stosuje się je bardzo często istnieje szereg przeciwwskazań, na które zwracają uwagę jak najpoważniejsi neurochirurdzy. I tak np. C l o v i s V i n c e n t podkreśla ze swoimi współpracownikami, że stosuje wspomniane zabiegi tylko w takich razach, kiedy istnieje podejrzenie na guz, a zwykle badanie neurologiczne i R o e n t g e n nie pozwala na dokładne zlokalizowanie i określenie wielkości guza. Natomiast kiedy ma przed sobą przypadki, gdzie objawy kliniczne nie pozwalają myśleć o guzie, kiedy ogólny stan cielesny jest bardzo ciężki, lub kiedy istnieją ciężkie zaburzenia psychicz-



ne (prognostycznie złe według niego) czy kiedy wreszcie guz jest przez poprzednie zaniedbanie tak wielki, że nie ma celu robić zabiegu, odmaczkowa czy komorowa jest przeciwwskazaną, gdyż nietylko nie przynosi pożytku choremu, ale pogarsza jego stan, będąc dla lekarza tylko „joie diagnostique”. Także T y c z k a wypowiedział się przeciw odmie jako jedynemu „panaceum” rozpoznawczemu, podkreślając jej znaczenie dla umiejscowienia sprawy, a mniejsze dla rozpoznania. I inni autorowie wypowiadają zastrzeżenia przeciwko stosowaniu odmy w przypadkach ciężkich; G u t t m a n i K i r s c h b a u m uważają, że w cięższych przypadkach z zaburzeniami psychicznymi lub w psychozach z głębszemi zmianami szczególnie łatwo o zapalenie płuc i ostre niedomogi serca; G r o s s uważa, że w epilepsji w miarę trwania choroby odmę znoszą pacjenci coraz gorzej. Znacznie większy procent śmiertelności przy dużych guzach ma swoją przyczynę według P e n d e r g r a s s'a w tem, że, kiedy według niego tkanka mózgowia jest na granicy wytrzymałości (co dzieje się przy rozrośniętych guzach) łatwo jest o zejście śmiertelne. Klinicysta tej miary co F o e r s t e r podaje, że w przypadkach pochodzących z praktyki prywatnej może prawie w każdym podejrzanym przypadku stosować odmę z prawdopodobieństwem 0.25% zgonu, podczas gdy w przypadkach pochodzących z ambulatorjum, podejrzanych o guzy stosowanie odmy jest spowodu znacznie gorszego stanu ogólnego niż u chorych z praktyki prywatnej, bardziej niebezpieczne.

Przypadki nasze są albo zupełnie nietypowe, w których sprawa ogniskowa, a przedewszystkiem nowotwór był całkowicie niespodziewany, albo jeśli nawet przeczuwało się jakieś podłoże „gruboorganiczne” to dokładniejsza analiza była spowodu ciężkiego stanu chorego niemożliwa. We wszystkich zresztą przypadkach sekcja wykazała guz tak silnie rozrośnięty, że nawet przy trafnem poznaniu zabieg był już bezcelowy. W innych zaś przypadkach gdzie chodziło o blizny, głębokie, czasem rozsiane gruzliczaki czy przerzuty bardzo złośliwych nowotworów, nawet przyżyciowe określanie guza byłoby tylko „joie diagnostique” bez możliwości niesienia pomocy chorym.

Pozatem nawet w przypadkach, w których stosuje się odmę można spotkać obrazy, które nie dają jednoznacznych odpowiedzi, zwłaszcza jeśli chodzi o padaczkę, paraliż postępujący a nawet także sprawy starcze. W padaczce bowiem (zwłaszcza dłużej trwającej) jak wiadomo w połowie przypadków jest obraz odmowy nietypowy. N o t k i n znalazł wśród swoich epileptyków 17, których obraz odmowy wskazywał na guzy, co sekcja potwierdziła tylko w 3 przypadkach. W badaniach poświęconych specjalnie obrazom komór w epilepsji T y c z k a wykazał, że

przeciągnięcie części komór, skręcenie, czy ich odchylenia od położenia prawidłowego każą myśleć o sprawie organicznej, jednakowoż bez możliwości bliższego scharakteryzowania tej sprawy. Potem *Le F e v e r - M a a n s* oraz *Bo e n n i n g i C o n s t a n t i n u*, stwierdzili, że w wielu przypadkach przeciągnięcie części komór, skręcenia czy ich odchylenia od położenia prawidłowego, każące myśleć nawet o odpowiednich guzach, gdyż tak są nieraz podobne do analogicznych obrazów spotykanych przy nowotworach; wogóle w 50% wykazali oni odchylenie od normalnego obrazu komorowego. *T y c z k a* nawet w jeszcze wyższym procencie: (na 43 przypadki tylko u 2 był encefalogram normalny). Odwrotnie mimo istnienia guza (astrocytoma) u epileptyka nie wykryła go odma w przypadku *O r l a n d o - M i g u e l K u h n*, podobnie guza nie wykryli w 2 przypadkach *P r i s c h a r d - B l a k e*, ani w 4 przypadkach mimo kilkakrotnej odmy *R i s e r* z uczniami, również odma zawiodła *H e y m a n'a*, *H o f f m a n n'a* i in. Podobnie w porażeniu postępującem obraz komorowy jest bardzo często zmieniony, co nawet starano się użyć do określenia prognostycznego *G u t t m a n - K i r s c h b a u m*). W niektórych przypadkach przypomina on także obrazy spotykane przy nowotworach. W psychozach wreszcie starczych obraz ulega zupełnej zmianie; prawie w każdym mózgu starczym (i normalnym psychicznie) istnieją zaciągnięcia, przesunięcia części komór i inne zmiany, które równoległe ze zmniejszeniem się całego mózgu, uniemożliwiają trafne odczytanie obrazu nawet wtedy, kiedy nowotwór istnieje w rzeczywistości (*B a d t*).

*R e a s u m u j ą c* powyższe uwagi należy podkreślić, że celem tej pracy nie było wykazanie, że istnieją „nierozpoznawalne” schorzenia ogniskowe mózgu, ale jedynie to, że istnieją tego rodzaju schorzenia ogniskowe, które przebiegają niejako fazowo, przyczem w fazie pierwszej objawy cielesne są niejednokrotnie tak nieznacznie nasilone, że chory przeocza je, potem zaś choroba daje znać o sobie przez nagłe wystąpienie gwałtownych zaburzeń psychicznych, które, przebiegając pod postacią określonych jednostek chorobowych, nie oznaczają jednak zupełnie ani jakości sprawy chorobowej ani jej umiejscowienia. Podkreślenie tego faktu może mieć o tyle znaczenie, że zwrócenie uwagi na jaknajdokładniejsze wywiady w przypadkach, przebiegających jako psychozy z zaznaczonemi, choć nieznamionymi objawami neurologicznymi, może niejednokrotnie na samym początku choroby doprowadzić do odpowiedniego rozpoznania i umiejscowienia, a co za tem idzie do wcześniejszego zabiegu leczniczego. Nie we wszystkich wspomnianych w komunikacie przypadkach można było przystąpić do operacji; umiejscowienie niektórych guzów było tego

rodzaju, że omal *a priori* wykluczało skuteczność zabiegu. Skoro jednak mamy przed sobą chorego już z ostremi objawami psychotycznymi, które według szeregu autorów świadczą o gwałtownej ekspansji dotychczas wolno rosnącego guza lub rozsianiu się sprawy podstawowej (kiła, gruźlica i in.) w mózgu (Baruk, Bing, Davidoff, Kehrler, Vincent i in.), zacierającymi zupełnie często delikatne, a jednak patognomiczne objawy, staje się niemożliwym właściwe rozpoznanie a tem bardziej i leczenie.

## BIBLIOGRAFJA.

Z powodu ogromnej literatury podane są jedynie te publikacje, które ukazały się po pojawieniu się monografij: Baruk: *Troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales* 1927 i Pfeiffer: *Psychische Störungen bei Hirngeschwülsten* Bumkes Hb (Sp. T. I.).

Adelstein - Carter: Am. J. Psych. 12. Antonini: C. R. I. Con. Int. Neur. 1931. Baboneix - Sigwald: Rev. Neur. 36/II. Badt: Z. Neur. 138. Barre - Metzger - Masson: Paris med. 1931. Baruk: C. R. d. I. Con. Int. Neur. 1931. Bing: Zb. Neur. 55, 89. Boening - Constantinu: Arch. Psych. 100. Bondy - Fingeland: Cas. lek. cesk. 1923. Bornstein: Jb. Psych. 49. Bostroem: Deut. Z. Nrvhik. Brun: Schweiz. Arch. 10. Brzeżicki: Schweiz. Arch. 25. Chavany - Baldy: Rev. Neur. 1928/II. Claude - Baruk: Ann. med. psych. 1931/I. Claude - Baruk - Lamache: Press med. 1927. Claude - Baruk - Lamache - Pinel: Enc. 1928. Claude - Targovla - Lamache: Enc. 1926. Courtois - Puech - David: Ann. med. psych. 1934/II. Crouzon - Baruk Costes: Ann. med. psych. 1927/I. Davidoff: Zb. Neur. 58, 715. Davidoff - Feraro: Am. J. Psych. 8. *Discussion on: Mental symptoms assoc. w. brain tumors*: Lancet 1931/I. Fekete: Psych. neur. Woch. 1933. Fever - Maans: Zb. Neur. 70. Foertster: Klin. Woch. 1935. Gelbard: Pol. Gaz. Lek. 1934. Gordon: Zb. Neur. 46, 87. Gross: Arch. Psych. 94. Guillain: Zb. Neur. 72, 674. Handelsman: R. Psych. 10. Hauptman: Zb. Neur. 57, 558. Heernau: J. de Neur. 32. Hendriks: J. de Neur. 30. Heyman: Med. Klin. 1932. Heuyer - Vogt: Arch. méd. Enf. 31. Hilpert: Arch. Psych. 48. Hoffmann: All. Z. Psych. 101. Hunt - Livingstone - Lisa: J. Am. med. ass. 89. Illberg: Z. Neur. 122. Jameison: J. Nerv. Dis. 1931. Janusz: Pol. Gaz. Lek. 1929. Kant: Arch. Psych. 93. Kirschbaum - Guttmann: Arch. Psych. 98. Klar: Psych. Neur. Woch. 1930. Koelichen - Pińkowski: Neur. Pol. 10. Köhler: Psych. Neur. Knauer: Zb. Kindhik. 133. Krapf: Arch. Psych. 97. Külbst: D. Arch. inn. Med. 161. Massary - Boquien: Bull. Soc. med. Paris 48. Marcolongo: Zb. Neur. 63, 204. Marcus: Z. Neur. 102. Matzdorf: Z. Neur. 86. Mc. Clements: Britt. med. J. 1928. Meymann: Arch. Psych. 96. Mingazzini: Z. Neur. 101. Moniz: Enc. 1927. Morawiecka-Tyczka: Neur. Pol. X. Nelken: Roczn. Psych. 9. Nigris: Zb. Neur. 67, 617. Nonne: Zb. Neur. 52, 832. Notkin: Arch. Neur. 24. Obbregio - Constantinu: Enc. 1934. Orlando-Kuhn: Zb. Neur. 66, 476. Oltamare - Ritihausen: Rev. Neur. 1934/II. Parker: Arch. Neur. 23. Pendergrass: J. Am. med. ass. 96. Pisani: Zb. Neur. 48, 419. Popper: W. klin. Woch. 1931/I. Pritchard-Blake: Lancet 1931. Puusepp-Randkepp-Dosuzkow: Zb. 54, 716. Riser-Laporte-Decoudrau: Rev. Neur. 39/I. Sachs: Brain 50. Schilder-Weissmann: Zb. Neur. 110. Schiff-Courtois-Pouffary: Enc. 1929. Ślącza: Neur. Pol. 1934. Stevens: Zb.

Neur. 66, 764. *Sterling*: Medyc. 1933. *Stiefler*: W. klin. Woch. 1931/I. *Stone - Menninger*: Arch. Neur. 33. *Subirana - Guillaume*: Zb. Neur. 58, 809. *Tinel - Baruk*: Rev. Neur. 1931/I. *Tyczka*: Neurol. Pol. IX., tamże X., Medyc. Warsz. 1930. *Veldes*: Frank. Z. Path. 37. *Vermeylen*: J. Neur. 27. *Vincent-Puech*: Rev. Neur. 1934/II. *Weber*: All. Z. Psych. 101. *Weiss*: Z. Neur. 144. *Winte*: Arch. Psych. 5.

---

Z II oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem w Warszawie.  
(Ordynator E. Herman.).

## Z KLINIKI GUZÓW MÓZGU: OBJAW PODBRZUSZNO-EREKCYJNY, ZARAZEM PRZYCZYNEK DO SPRAWY UMIEJSCOWIENIA OŚRODKÓW EREKCYJNYCH W MÓZGU.

podali

E. HERMAN i A. BIRENBAUM.

Sprawa istnienia wyższych ośrodków erekcyjnych oraz ich umiejscowienia nie jest dotychczas wyjaśniona. Piśmiennictwo rozporządza naogół bardzo skąpymi danymi w tej dziedzinie. Z tego względu przypadki nasze, aczkolwiek spostrzegane jedynie klinicznie, zasługują na szczególną uwagę.

Chory Gol... J. (N. 90/1772) <sup>1)</sup>, 1.6, przybył na oddział 22.VII 1934 r. W y w i a d y z e b r a n e o d m a t k i. Przed 6 tygodniami spadł z wysokości metra głową na asfalt. Przytomności nie stracił, krwawienia z nosa lub uszu nie było. Z początku uskarżał się na zawroty głowy, położył się spać, po godzinie wstał i czuł się dobrze. Po upływie 8 dni, podczas zabawy piłką, nagle upadł i nie mógł więcej wstać z powodu silnych zawrotów głowy. Po kilku godzinach zawroty ustąpiły i chłopak czuł się znowu dobrze. Przed 2 tygodniami ponowne zawroty głowy oraz wymioty; od tego czasu sam chodzić nie może, zatacza się i pada przy chodzeniu; głowę utrzymuje nieruchomo, uskarża się na ból głowy. Zapytywana matka podaje, iż już na kilka miesięcy przed upadkiem zdarzały się u chłopca zawroty głowy. Pozatem nie chorował. Jest drugim zrzędu dzieckiem, urodził się normalnie. Obarczenia gruźlicą niema.

S t a n o b e c n y (22.VII.1934 r.). Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Ciepłota prawidłowa, tętno 142, miarowe. Narządy wewnętrzne bez zmian.

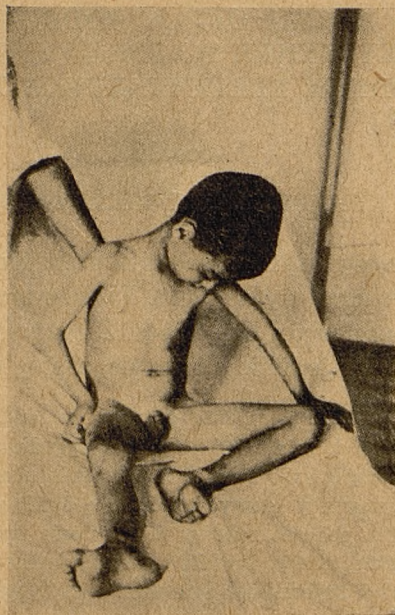
Czaszka kształtu prawidłowego, na opuk niebolesna. Ruchy głową, czynne i bierne, ku przodowi i ku tyłowi niemożliwe, naprawo i nalewo ograniczone. Sztywność karku bardzo znaczna. Żrenice, dno oczu bez zmian. Gałki oczne przy patrzeniu do boków nie dochodzą całkowicie do zewnętrznych kątów, pozatem ruchy gałek prawidłowe. Oczopląs przy patrzeniu do boku, szybko wyczerpujący się. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne i dolne bez zmian. Przy próbie palec — nos nieznaczny bez-

<sup>1)</sup> Przedstawiony na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurol. w dniu 27.IX.1934 r.

ład. Odruchy z kończyn górnych bez zmian. Kolanowe i Achillesa bardzo żywe, B a b i Ń s k i obustronnie dodatni, prawy wyraźniejszy, R o s s o l i m o nieobecny. Nawznak leżeć nie może, leży na boku prawym lub lewym. Chodzi sam, na wąskiej podstawie zatacza się niekiedy wprawo lub lewo.

5.VIII. Stale uskarża się na bóle głowy, wymiotuje. Sztywność karku większa niż na początku, głowa przechylona ku przodowi. Dno oczu: granice obu tarcz zatarte, naczynia poszerzone, załamują się w niektórych miejscach, krwotoków nie widać. 20.VIII. Chodzić sam nie może, pada.

4.IX. Dziecko pozostaje stale w pozycji na prawym boku z głową przechyloną ku przodowi pod kątem  $60^{\circ}$ , przyczem kończyną górną lewą podpira czoło, kończyny dolne zgięte w kolanach. Jeśli je posadzić, wówczas opiera się kończynami górnymi o posła-



Fot. 1.

nie, kończyny dolne częściowo zgina, głowę przechyla jeszcze bardziej ku przodowi. W ułożeniu tem głowa jest unieruchomiona w ten sposób, iż przechylona jest ku przodowi pod kątem  $60^{\circ}$ , a jednocześnie skręcona wzdłuż swej osi pionowej wlewo pod kątem  $15^{\circ}$ , tak, iż twarz zwrócona jest do dołu i wlewo. Podbródkiem dotyka nasady mostka (p. fot. 1). Uderza wybitne lukowate wygięcie kręgosłupa szyjnego ku tyłowi.

Ruchy bierne głowy we wszystkich kierunkach swobodne, przyczem przy przechylaniu głowy ku tyłowi stwierdza się brak wszelkiego oporu ze strony mięśni karku, tak iż głowa po przekroczeniu linii ciała opada bezwładnie ku tyłowi i nie widać żadnego napinania się mięśni szyi. Przy zbliżaniu się głowy do pozycji pionowej zaczyna dziecko krzyżeć z powodu bólu, który trwa, poczynając od pozycji pionowej aż do tyłozgięcia; ból ustaje, gdy przywrócić głowie jej zwykle przymusowe ułożenie. Jednocześnie występują zaburzenia oddechu, Cheyne Stokes, sinica, nikle tętno. Co do

ruchów czynnych trudno dziś wnioskować, bowiem chory na nic nie odpowiada i nie wykonuje zleceń.

Na opuk czaszki nie reaguje. Opuk wszędzie jednakowy, z wyjątkiem części ciemieniowej lewej, gdzie odgłos przypomina „*bruit du pot félé*“. Twarz mało ruchoma, o ubogiej nad wyraz mimice, tak iż nawet przy bólu wyraz twarzy nie zmienia się; powieki nawpół przymknięte (p. fot. 2). W pozycji siedzącej usta otwarte, warga dolna wypięta, ciągly ślinotok. Skóra na twarzy sinawa.

Nn. czaszkowe: źrenice średnio szerokie, równe, na światło oddziałują prawidłowo. Na dnie oczu obustronny obrzęk tarcz, wyniosłość tarcz 2D, żyły mało rozszerzone. (dr. Z a m e n h o f). Odruchy rogówkowe obustronnie zniesione. Porażeń nn. twarzowych nie widać. Badanie pozostałych nn. czaszkowych niemożliwe. Kk. gór-



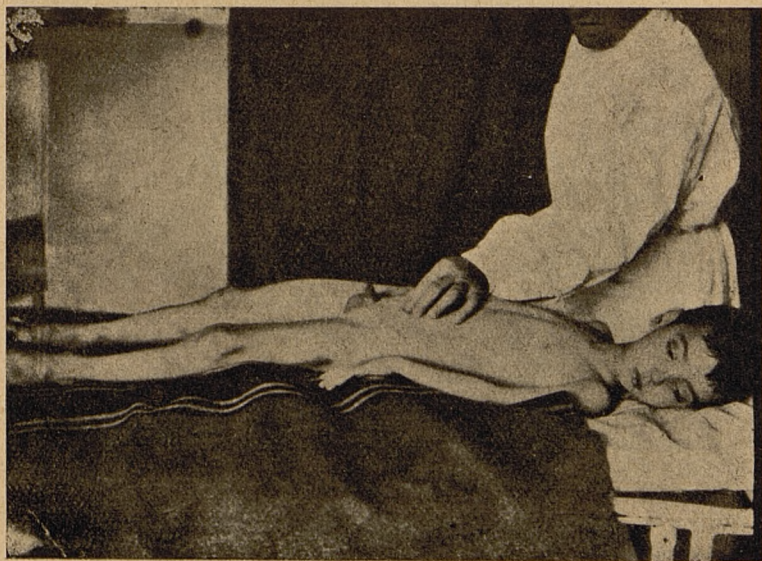
Fot. 2.

ne: napięcie raczej zmniejszone, na uklucia szpilką cofa kończyny, przy siedzeniu wspiera się na kk. górnych; odbiera się wrażenie, iż przy wykonywaniu ruchów samoistnych mniej posługuje się k. g. prawą. Kk. dolne: napięcie obustronnie obniżone; ruchy czynne zachowane, przy ukluciu cofa kończyny; być może prawą kończyną mniej się posługuje. Odruchy: okostnowe na kk. g. żywe, pr. żywszy od lewego, ściągliste żywe, R o s s o l i m o górny nieobecny, Abd. brak, PR. obustronnie zachowane, prawy żywszy od lewego, AR. obustr. żywe, prawy żywszy, B a b i Ń s k i obustr. wybitny, R o s s o l i m o brak.

Zwraca uwagę samoistna tendencja u chorego do półerekcji. Przy badaniu objawu erekcyjnego sposobem F l a t a u a, to zn. przy przechylaniu tułowia ku przodowi, objaw erekcyjny wypada dodatnio w stopniu miernym, tak samo przy przechylaniu głowy ku przodowi erekcja występuje niestale. Natomiast przy lekkim jednokrotnem lub kilkakrotnem ujmowaniu skóry podbrzusza tuż poniżej pępka w duży

fałd, albo przy obustronnem ujęciu w podobny sposób mięśni podbrzusza, tak jak to ilustrują załączone zdjęcia, zjawia się wybitna ad maximum erekcja, utrzymująca się przez krótki czas po zaprzestaniu podrażnienia (p. fot. 3 i 4).

18.IX. Podtrzymywany z obu stron pod pachy wykonywa ruchy marszowe, mało zginając kk. w kolanach, nadmiernie je łukowato rozgina, przyczem często kk. krzyżuje ze sobą. Ciałem całem zwisa ku przodowi, kk. górne również bezwładnie zwisają i wcale niemi nie balansuje. Głowę utrzymuje przytem przechyloną znacznie ku przodowi i zwróconą w stronę lewą, tak iż podbródek skierowany jest wlewo, a potylicza w prawo. Stać sam nie może, pada bezwładnie, przeważnie ku przodowi. Przy chodzeniu chwieje się i chyboce to w jedną, to w drugą stronę, do boków lub do przodu. Twarz stale pozostaje bez wyrazu, zupełnie wygładzona, amimiczna, jednakże bez cech wzmózonego napięcia mięśni twarzy, jakie często znamionuje twarz parkinsoników. Powieki nawpół



Fot. 3.

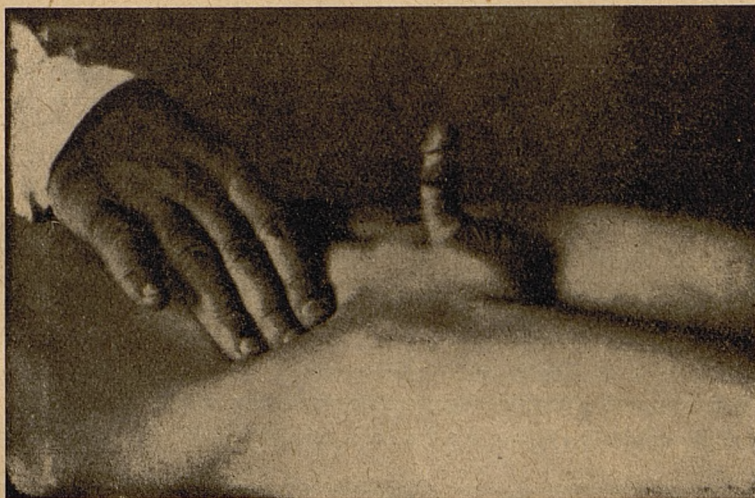
przymknięte, chwilami rozwierają się nieco więcej. Gałki oczne przeważnie zwrócone do dołu i nieco wlewo. Usta nawpół otwarte, zwisa z nich lepka w kształcie nitki ślina na podobieństwo parkinsoników.

W stanie psychicznym chorego, który dotychczas nie odpowiadał na żadne pytania, łatwo popadał w senność długotrwałą, zaszła zmiana o tyle, iż pewne zlecenia wykonuje po kilkakrotnem napomnieniu. Np. gdy go podtrzymać pod pachami i polecieć wykonać ruchy marszowe lewą, lub prawą kończyną, czyni to. Jeśli mu kazać unieść i opuścić gałki oczne, to rozwiera powieki i powoli ruchem sakkadowanym unosi gałki i opuszcza, natomiast ruchów do boków zupełnie nie wykonuje. Przez cały czas badania, jak i wykonywanych zleceń, mimika twarzy pozostaje bez zmiany, nietylko bez wyraźniejszego śladu jakiegokolwiek ekspresji, lecz nawet bez najmniejszego ruchu mięśni twarzy. Również i w oczach niema żadnego blasku, i chory wykonywując ruchy gałkami, czyni to jak ślepiec.



Przez cały czas znajduje się jakby w stanie śpiączki encefalitycznej, z której można go chwilami tylko wyprowadzić zapomocą natarczywych zleceń. Na silne bodźce bólowe nie reaguje ani płaczem, ani nawet stęknieniem, ani wreszcie najmniejszą zmianą wyrazu twarzy. Nie wypowiada żadnych wyrazów, na sali stale jest w jednym stanie, przypominającym odrętwienie katatoniczne lub śpiączkę. Według zapodań pielęgniarek oraz innych chorych, gdy przychodzi matka, nie chce jej puścić, wyrażając to w kurczowym trzymaniu się jej i w monotonnym płaczu bez łez. Nieraz na pytania matki kiwa przecząco głową.

20.IX. Stwierdza się nieznaczny niedowład prawostronny ze wzmożeniem odruchów okostnowych i ścięgnistych po str. prawej, obustronnym obj. B a b i Ń s k i e g o i prawostr. Rossolimo. Objaw erekcyjny z podbrzusza występuje nadal wybitnie.



Fot. 4.

Przy przeniesieniu chorego i zmianie pozycji głowy wystąpił dziś napad tonicznego prężenia kończyny dolnej prawej z jednoczesnym tonicznym zgięciem kończyny górnej prawej, erekcją i niepokojem. Napad trwał przez kilka minut i sprawiał wrażenie napadu drgawek tonicznych.

22.IX. Chłopiec leżał poprzednio przeważnie na boku prawym. Obecnie jest pewna zmiana, mianowicie większa wiotkość mięśni karku; leży również nawznak. Przy zmianie ułożenia głowy często występują sinica, duszność oraz głębokie, charczące oddechy.

Objaw podbrzusznno-erekcyjny, jak go postanowiliśmy nazwać, w dalszym ciągu bardzo wybitny, zwłaszcza jeśli wykonać kilkakrotne ujęcie w fałd mięśni podbrzusza.

6.X. Dziecko nadal pozostaje jakby w stanie snu katatonicznego. Wychudł, przybladł, leży nawznak w sposób wiotki, głowa niema już przymusowego ułożenia, układa się raz na prawym boku, raz na lewym, kończyny dolne rozkraczone, jak u żaby,

prącie w półerekcji. Powieki nawpół przymknięte, gałki w lekkim wytrzeszczu. Bruzdy nosowogardłowe wygładzone, policzki zlekka wydatne.

Mimo pozorów całkowitego odrętwienia, można się z chorym dziś porozumieć. Gdy mu polecić wziąć pokazany przedmiot, chwytą go lewą ręką. Tak samo na prośbę spojrzenia na uniesioną nad nim ręką badającego, czyni to z wolna, unosząc gałki oczne. Nie ulega wątpliwości, iż chory widzi, chociaż nie mruga przy zbliżaniu nagle rąk do oczu. Gdy siostra pokazuje mu jego zabawkę — młynek, wówczas rączką lewą wykonywa właściwy ruch, by poruszyć skrzydełka młynka i czyni to kilkakrotnie; jednakże mimika twarzy pozostaje przytem zupełnie nieruchoma, i jedynym spontanicznym przejawem jego psychiki jest rozwieranie większe od czasu do czasu powiek oraz matowe spojrzenie przed siebie. Z wymienionych i innych wykonywanych prostych zleceń widać, iż chory rozumie co się do niego mówi i że pewien kontakt psychiczny udaje się z nim nawiązać.

Wystąpił dość mocno zaznaczony szeregociek, tak iż szpadelkiem trudno jest usta rozewrzeć. Podawane do ust pokarmy trzyma w ustach i nie łyka. Dopiero po dłuższym w ustach trzymaniu wykonywa ruch połkowy. Odruchy: okostne i ścięgniste z kk. g. po stronie pr. żywsze, Abd. brak, PR. umiarkowane, pr. żywszy, AR. żwawe, pr. żywszy, podeszwowe — pr. B a b i Ń s k i, lewy — arefleksja, R o s s o l i m o — pr. dodatni, lewy nieobecny, objawy B a l d u c c i e g o - R o t h f e l d a, S c h r i j - v e r ' a ujemne.

2.X. Stan chorego ciężki. T. 37°, tętno 144, słabo wyczuwalne. Na żądanie matki wypisany w nocy w stanie groźnym. Po kilku godzinach zmarł w domu, wobec czego badanie pośmiertne nie mogło być dokonane. Z badań pomocniczych, przeprowadzonych podczas pobytu chorego w szpitalu, wymienić należy następujące:

Rentgenogram czaszki (dr. M e s z) — czaszka duża o przewapniałych kościach sklepienia, o szwach niezarośniętych i rozszerzonych kanałach żylnych; siodełko turkieckie nieco rozszerzone i pogłębione; przednie wyrostki pochyle wygładzone.

Odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n ' a we krwi ujemny (d r. D w o r e c k i).

Badanie krwi morfologiczne: b. c. 9300; cz. c. 4460000, Hb. — 89%, Wsk. — 1, eoz. 2%, obojętnochł. 75,5%, w tem pałczkowatych 0,5%, segment. 75%, jednojądrzastych 22,5%.

Mocz bez zmian.

Badanie narządów przedśionkowych (d r. K a r b o w s k i): drażnienie wodą ciepłą, małą jak i dużą ilością, nie daje żadnego odczynu (uszkodzenie szlaku przedśionkowo-ocznego) (18 IX).

W s t r e s z c z e n i u historia choroby naszego chorego przedstawia się następująco:

6-letni chłopiec od kilku miesięcy doznawał zawrotów głowy. W 6 tyg przed przybyciem do szpitala upadł z wysokości metra głową na asfalt. Przytomności nie stracił. Po upadku kilkakrotne napady silnych zawrotów głowy; raz w czasie takiego zawrotu upadł. Po upływie 4 tyg bóle i usztywnienie głowy, zawroty, wymioty, zaburzenia chodu.

Przedmiotowo stwierdzono wybitne unieruchomienie głowy zgiętej ku przodowi pod kątem 60°, tak iż podbródkiem dotykał mostka, z jednocze-

snem skręceniem jej wlewo o  $15^{\circ}$ ; ból oraz gwałtowne zaburzenia oddechowe i naczynioruchowe podczas biernego przechylenia głowy do tyłu. Niemal stałe układanie się na boku prawym i wyraźne przeciwstawienie się wszelkiej zmianie tej pozycji, zwł. na bok lewy. Zaburzenia chodu pod postacią zataczania się wprawo lub lewo, z kolei niemożność samoistnego siedzenia, stania lub chodzenia. Wybitna amimja, ślinotok, stan odrętwienia psychicznego, uporczywe młeczenie, nawet w chwilach największego kontaktu psychicznego; nadmierna senność, przechodząca w śpiączkę. Ze strony nn. czaszkowych — wyraźna zastoina obustronna przy dobrze zachowanym oddziaływaniu źrenic, upośledzenie ruchów obu gałek ocznych do boków, oczopląs, obustronne zniesienie pobudliwości kalorycznej błędników; ze strony kończyn — bezład, stopniowo rozwijający się niedowład połowiczny prawostronny ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych i okołostnowych po tej stronie, brak brzusznych, obustronny obj. *B a b i ń s k i e g o*, wyraźniejszy po str. prawej, początkowo ujemny *R o s s o l i m o*, w miarę postępującego niedowładu — dodatni po stronie prawej. Z kolei wiotkość mięśni kończyn, zaburzenia łykania, *t a c h y c a r d i a*, zejście śmiertelne. Od samego początku obserwacji skłonność do półerekcji, słabo zaznaczony objaw erekcyjny *F l a t a u a*, natomiast przez cały czas wybitna *ad maximum* erekcja przy podrażnieniu podbrzusza przez kilkakrotne silne umiesienie w fałd mięśni lub skóry podbrzusza.

Cały naszkicowany wyżej obraz kliniczny dostatecznie przemawia za guzem. Więc przedewszystkiem postępujące objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, jak bóle głowy, wymioty, narastająca tarcza zastoinowa w obu oczach, zmiany rentgenologiczne w czaszce, — dalej potęgujące się oznaki ogniskowe, ciężki przebieg i zejście śmiertelne.

Związek z upadkiem i urazem czaszki, który mógłby nasuwać rozpoznane krwiaka, jest tylko pozorny, bowiem jak wynika z wywiadów, zapodanych przez matkę, chłopiec już na kilka miesięcy przed upadkiem odczuwał silne zawroty głowy, tak iż upadek prawdopodobnie raczej był skutkiem zawrotu, aniżeli odwrotnie. Wynik badania uszu, brak wszelkiej sprawy ropnej, prawidłowa ciepłota, badania morfologiczne krwi — pozwalają wykluczyć ropień.

Przechodzimy z kolei do rozpatrzenia poszczególnych objawów klinicznych, na zasadzie których dałoby się ustalić przypuszczalne umiejscowienie nowotworu, nastęrczające w przypadku naszym niemałe trudności, tembardziej że sprawdzenie anatomiczne, niestety, nie mogło być dokonane.

Jednym z dominujących objawów u naszego chorego, zwł. w początkowym okresie, było *p r z y m u s o w e u s t a w i e n i e g ł o w y*. Dziecko utrzymywało głowę przechyloną ku przodowi i skręconą wlewo,

tak, iż podbródkiem dotykało nasady mostka, a twarz zwróconą miało w stronę lewą. Owo przymusowe ustawienie głowy było tak wybitne, że przy wszelkich biernych próbach zmiany pozycji napotykało się na silny opór mięśni karku i szyi; dość często zmiana bierna ułożenia głowy pociągała za sobą szereg objawów niepokojących, jak sinica, duszność, głęboki, charczący oddech — a więc objawy ze strony dna IV komory. Dopiero w okresie późnym nastąpiło całkowite zwiotczenie mięśni karku, umożliwiając ruchy bierne głowy.

Podobne nienormalne i przymusowe ułożenie głowy jest, jak wiadomo, objawem o dużej wartości klinicznej i, o ile występuje wcześniej, posiada, jak zaznacza *van Bogert*, znaczenie szczególne dla guzów IV komory. Naogół objaw ten, któremu uwagę specjalną poświęcił *Stenvers*, zdarza się najczęściej, aczkolwiek nie wyłącznie, w guzach tylnej jamy czaszkowej.

*De Marteli* i *Guillaume* spostrzegali zgięcie głowy ku przodowi z nieznacznym odchyleniem bocznym w 56% przypadków guzów tylnej jamy czaszkowej, mianowicie w t. zw. nowotworach linii środkowej. Zdarza się ono jednak i w guzach półkul mózdkowych oraz kąta (*Batten*), a wówczas głowa przechylona jest raczej w stronę ogniska; niekiedy, tak jak to miało miejsce w przypadku naszym, głowa jest nieco skręcona, to zn. zgięta do boku z jednoczesną rotacją podbródka i twarzy w stronę przeciwną. *De Marteli* i *Guillaume* spostrzegali wyjątkowo w niektórych przypadkach guzów IV komory ustalenie głowy w rozgięciu.

Do wytłumaczenia patogenetycznego przymusowego ułożenia głowy w guzach tylnej jamy czaszkowej zmiierzają, jak wiadomo, 2 teorie: 1) *nerwowa* (mózdkowa i błędnikowa), opierające się na faktach, iż uszkodzenie jednostronne półkuli mózdku lub błędniaka pociąga za sobą przechylenie głowy w stronę uszkodzenia: *Batten*, *Stewart* i *Holmes* — mózdek; *Ewald*, *Magnus* i *de Kleijn* — błędnik; 2) *mechaniczna*, uwzględniająca zmianę pojemności tylnej jamy czaszkowej w zależności od rozmaitej pozycji głowy (zgięcie głowy ku przodowi wyzwalać ma IV komorę i przywracać jej komunikację ze zbiornikiem wielkim — *Stenvers*; — zgięcie głowy ku przodowi powiększać ma wymiar przedniotylny jamy tylnej i zmniejszać naskutek tego ucisk na opuszkę — *Stern*) (przytoczone według *de Martela* i *Guillaume'a*). Jak wynika z powyższego większość autorów skłania się ku temu, że opisane przymusowe ułożenie głowy spostrzega się najczęściej w guzach tylnej jamy czaszkowej. Za takim umiejscowieniem guza w przypadku naszym przemawia po-

zatem również i układanie się dziecka przeważnie na boku prawym oraz przeciwstawianie się czynne wszelkiej zmianie biernej ułożenia na bok lewy. Na znaczenie tego objawu zwrócił uwagę O p p e n h e i m, a zanim szereg innych autorów. S c h m i d t ustalił w niektórych przypadkach guzów jednej półkuli mózdzku, iż chory unika ułożenia na boku przeciwnym, starając się instynktownie przeszkodzić przemieszczeniu guza, a w następstwie uciskowi na wodociąg S y l w j u s z a oraz na żyłę mózgową wielką. Stąd stale ułożenie naszego chorego na boku prawym oraz skręcenie głowy w stronę lewą, co wskazywać mogłoby na rozprze-strzenie się guza z linii środkowej w stronę lewą.

Aczkolwiek O p p e n h e i m nie potwierdza w całości spostrzeżeń S c h m i d t'a, temniemniej podkreśla, iż objaw ten przemawia za tylną jamą czaszkową. Również i drgawki toniczne (t. zw. *crises toniques unilaterales*) spostrzegali v a n B o g a e r t i M a r t i n w guzach linii środkowej tylnej jamy czaszkowej. Przy przeniesieniu naszego chorego lub zmianie pozycji głowy występował napad tężcowego prężenia kończyny dolnej prawej z jednoczesnem zgięciem kończyny górnej prawej, erekcją i niepokojem. V a n B o g a e r t w pracach o guzach IV komory podaje, iż kurcze tężcowe przyjmować mogą typowy wygląd napadów prostowania (*crise en extension*), opisanych przez J a c k s o n'a, wzgl. ułożeń S h e r r i n g t o n o w s k i e h; często są one niepokojącemi z powodu współistnienia objawów opuszkowych w postaci zaburzeń tętna i oddechu (L a r r u e l l e) i mają według v a n B o g a e r t'a jaknaj-gorsze znaczenie prognostyczne.

Opierając się na powyższych objawach, wskazujących na umiejscowienie nowotworu w tylnej jamie czaszkowej w jej linii środkowej (przymusowe ułożenie głowy i ciała, jednostronne napady drgawek tężcowych, sprowokowane zmianą pozycji głowy, zespół B r u n s'a), przechodzimy z kolei do objawów dalszych, które dają się również umieścić w ramach symptomatologii guzów IV komory.

Obok więc narastających objawów wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego, przymusowego ułożenia głowy, objawów ze strony dna IV komory, stwierdziliśmy zawroty głowy, oraz bezwład typu statycznego, umiejscowiony prawie wyłącznie w kończynach dolnych.

Brak wszelkiego odczynu ze strony narządów przedstonkowych, świadczący o uszkodzeniu szlaku przedstonkowo-ocznego, pozwala wykluczyć guz mózdzku, w którym spostrzegamy zazwyczaj wzmózoną pobudliwość kaloryczną przy słabo zaznaczonych objawach podmiotowych. Jedynie w guzach robaka stwierdza się niekiedy zmniejszenie pobudliwości narzą-

dów przedsionkowych; całkowite zaś zniesienie jej — w guzach IV komory, zwł. jeśli dochodzą one do większych rozmiarów.

Zniesienie obustronne odruchów rogówkowych, oczopląs, porażenie VI pary, zaburzenia opuszkowe, wzmożenie odruchów ścięgowych z wybitnym obustronnym objawem *B a b i ń s k i e g o* bez żadnych porażzeń ruchowych przez czas dłuższy — wszystko to są objawy spostrzegane często w guzach IV komory i opisane, między innymi, również przez *van Bogaert'a* oraz *de Martel'a* i *Guillaum'a*. Zaburzenia łkania, przyspieszenie tętna, zmiany oddechu, dość nagle śmierć — wskazują również do pewnego stopnia na omawianą okolicę.

Nadmierna senność, stan odrętwienia psychicznego, aminja, ślinotok wskazują na rozprzestrzenienie się guza wzdłuż wodociągu *S y l v j u s z a* i na rozległe jego rozmiary, wzgl. na towarzyszące mu znaczne wodogłowie, za czem przemawia również zdjęcie Roentgenowskie. Nawiasem dodać tu wypada, że *R e i c h a r d t* oraz *F o e r s t e r* przypisują w stanach zaburzeń świadomości znaczenie całemu pniu mózgowemu, podnosząc wpływ osobliwy opuszki w powstawaniu śpiączki; przeczy temu ostatnio *D a n c z*, który uważa, że stany śpiączkowe naskutek uszkodzenia dna IV komory pozostają w związku z zajęciem ośrodków naczyniowych i oddechowych opuszki i są objawem wtórnym ze strony wzgórek wrozkowego. Zresztą jak to podkreślają liczni autorzy z *M a u t h n e r'e m* na czele, a co ostatnio podniósł *T r e t i a k o f f* w pracy o zespole wodociągu *S y l v j u s z a*, strefa sennorodna obejmuje komorę III, wodociąg *Sylvjusza* oraz komorę IV.

Młody wiek naszego chorego, szybki przebieg, który w ciągu kilku miesięcy doprowadził do zejścia śmiertelnego, umiejscowienie — przemawiają klinicznie za *medulloblastoma*, najczęstszym guzem tej okolicy u dzieci.

Jak wynika z przytoczonej historii choroby uwagę zwracała u naszego 6-letniego chorego stała samoistna tendencja do półerekcji. Przy badaniu objawu erekcyjnego sposobem *F l a t a u a*, a więc przy przechyleniu głowy ku przodowi erekcja występowała niezawsze i miernego stopnia. Natomiast przy kilkakrotnem ujmowaniu skóry podbrzusza tuż poniżej pępka w duży fałd, albo przy obustronnem ujmowaniu w podobny sposób mięśni podbrzusza, jak to ilustrują przytoczone poniżej zdjęcia, zjawia się wybitna maksymalna erekcja, utrzymująca się przez czas krótki również i po zaprzestaniu podrażnienia.

Objaw ten, określony przez nas jako *podbrzusznorekcyjny*, występował wybitnie zarówno w stanie śpiączki chorego, jak i w chwilach zachowanej zupełnie świadomości.

Badania kontrolne, przeprowadzone przez nas na dzieciach zdrowych

w wieku od kilku do kilkunastu lat oraz na chłopcach, dotkniętych innemi schorzeniami układu nerwowego, objawu tego nie wykazywały. Badania te są jeszcze w toku.

Obecnie spostrzegamy na oddziale 8-letniego chłopca z t. zw. jałowem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych (*meningitis aseptica benigna*), u którego zauważyliśmy stałą skłonność do półerekcji. O b j a w e r e k c y j n y F l a t a u a dodatni. O b j a w p o d b r z u s z n o - e r e k c y j n y zaznaczony wyraźnie: przy mocnem uniesieniu w fałd skóry podbrzusza, a zwł. przy jednoczesnem kilkakrotnem ucisku na mięśnie podbrzusza występuje dość wyraźnie erekcja. Przy uderzeniu kilkakrotnem młotkiem perkusyjnym w więzadło pachwinowe zjawia się maksymalna erekcja, trwająca przez czas pewien nawet po ustaniu podrażnienia. Wybitną tę erekcję otrzymuje się przy uderzeniu zarówno w jedno, jak i w drugie więzadło P o u p a r t'a, przyczem najlepszym punktem wyzwalającym jest miejsce, przypadające na połowę długości więzadła, a więc odpowiadające pierścieniowi pachwinowemu. Mogłoby tu zachodzić bezpośrednio podrażnienie powrózka nasiennego, ale nie wyłączone, jeśli zważyć, iż objaw ten zjawia się również przy bocznem opukiwaniu więzadła.

Badania kontrolne przeprowadzone sposobem tym na chłopcach zdrowych objawu tego nie wykazały.

F l a t a u badał objaw erekcyjny, polegający na występowaniu wzdęcia prącia przy silnem przechylaniu tułowia ku przodowi, w najrozmaitszych schorzeniach układu nerwowego, przyczem udało się go stwierdzić prawie wyłącznie w zapaleniu gruźliczem opon. Stąd F l a t a u objaw ten uważa za patognomoniczny dla gruźlicy opon. Występuje on, według F l a t a u a, w daleko posuniętych okresach *meningitis t. b. c.*, często *sub finem vitae*, niekiedy dopiero w okresie ogólnej prostracji, nieprzytomności, zwioteżenia, zaniku odruchów ścięgowych. Raz jeden spostrzegął F l a t a u objaw ten w zapaleniu nagminnem mózgowia z objawami opuszkowemi.

Przy wywoływaniu o b j a w u e r e k c y j n e g o F l a t a u a należy tułów przechylić bardzo silnie kilkakrotnie ku przodowi; to samo uczynić należy z głową. Objawy spostrzegane przez nas, z a r ó w n o p o d b r z u s z n o - e r e k c y j n y, j a k i w i ę z a d ł o w o - e r e k c y j n y, różnią się od objawów erekcyjnych F l a t a u a zarówno sposobem odmiennym wywoływania wzdęcia prącia u chorych dzieci, jak i łatwością podrażnienia. Nie występują bynajmniej w stanach końcowych, a jak poucza przypadek drugi, utrzymują się nawet w okresie zdrowienia.

W obu naszych przypadkach objaw erekcyjny *F l a t a u a* również był zaznaczony, ale daleko słabiej, aniżeli objaw podbrzusno-erekcyjny i więzadłowo-erekcyjny. Oba przypadki nie dotyczyły zapalenia gruczołowego opon.

*M e c h a n i z m w z w o d u p r ą c i a*<sup>1)</sup> polega, jak wiadomo, na tem, że przez podrażnienie dróg czuciowych, wychodzących z prącia (nerw grzbietowy prącia wzgl. nerw sromu wspólny) i przebiegających poprzez dolne zwoje międzykręgowo do rdzenia krzyżowego, odruch zostaje przeniesiony na leżące na wysokości II i III odcinka krzyżowego przywspółczulne komórki zwojowe (pas pośredni między rogiem przednim a tylnym rdzenia), a stąd na nerwy przeżące (*nn. erigentes*) i z kolei na naczynia ciał jamistych, które powiększają ich światło i sprzyjają erekcji. Zarazem bodziec czuciowy w rdzeniu przebiega ku górze aż do komórek współczulnych w rdzeniu lędźwiowym (I odcinek lędźwiowy) i obniżając pobudliwość tych komórek, zmniejsza napięcie dróg współczulnych, nie podtrzymuje skurczu tych naczyń, a tem samym sprzyja ich rozszerzeniu. Nerwami więc pobudzającymi erekcję są włókna parasympatyczne, (mianowicie poprzez *nn. erigentes-pelvici*), zaś wychodzące z rdzenia lędźwiowego włókna współczulne, przebiegające w n. podbrzusnym (*n. hypogastricus*) poprzez zwój krezkowy dolny (*ganglion mesentericum inf.*) i zwój nasienny (*ganglion spermaticum*), stanowią nerwy czynność tę hamujące. Jest to łuk erekcyjny rdzeniowy.

W spostrzeganym przez nas odruchu podbrzusno-erekcyjnym, dla którego łuk odruchowy jest identyczny z dopieroco naszkicowanym, o g n i w e m p i e r w s z e m — c z u c i o w e m są, zdaniem naszym, gałązki przednie 6 dolnych nerwów międzyżebrowych (*nn. cutanei abdominis anteriores*), stanowiące czuciowe gałązki końcowe nerwów zaopatrujących mięśnie proste brzucha. Połączenie ich ze splotem lędźwiowym za pomocą Th 12 oraz ze splotem krzyżowym poprzez splot lędźwiowy za pomocą L, tłumaczy nam dostatecznie możliwość istnienia tego łuku odruchowego dla omawianego przez nas objawu. Byłaby to *d r o g a r d z e n i o w a o b j a w u p o d b r z u s z n o - e r e k c y j n e g o*.

Ale co nas interesuje szczególnie w przypadkach naszych, to występowanie wybitne tego objawu, który jest prawdopodobnie objawem do pewnego stopnia fizjologicznym, oraz wytłumaczenie jego genezy.

Nie ulega wątpliwości, iż ośrodki erekcyjne rdzeniowe nie wyczerpują nerwowej regulacji wzwodu prącia. I aczkolwiek niektórzy wybitni znaw-

<sup>1)</sup> Przytoczone podług Kurta Dresela w podr. Krausa i Brugscha, T. X, cz. III.



cy, jak Müller i Dahl, podnoszą możliwość braku wszelkich połączeń ośrodków płciowych rdzeniowych z wyżej leżącymi odcinkami ukł. nerwowego, tłumacząc wpływ, zwłaszcza mózgu czynnikami hormonalnymi, to jednak pojawienie się ciążotki przy uszkodzeniach poprzecznych rdzenia, zwł. szyjnego, urazowych lub zapalnych, oraz u ludzi powieszonych, wskazuje na istnienie, według Flatau a, wyższych stacyj anatomicznych. Gdzie się one znajdują niewiadomo. I pod tym względem spostrzeżenia nasze nabierają pewnego znaczenia.

Niektórzy autorzy sądzą, że istnieją one w węzłach podstawnych mózgu. Spostrzeżenia nasze przemawiają raczej za umiejscowieniem w odcinku: przedni biegun IV komory — wodociąg Sylviusza — III komora. Nie jest wykluczone, że istnieją 3 stacje: I w węzłach podstawnych, II — w IV komorze, III — w rdzeniu. Istnienie zlokalizowanego topicznie ośrodka w korze mózgowej jest dotychczas przez wszystkich negowane.

Czy w przypadkach naszych mamy do czynienia ze zniszczeniem czy podrażnieniem tego ośrodka? Raczej ze zniszczeniem. Każdy wyżej leżący nadrzędny ośrodek jest fizjologicznie hamującym w stosunku do niżej leżącego rdzeniowego. Za tem przemawiają przytoczone przypadki priapizmu w uszkodzeniach szyjnych rdzenia. Zniszczony ośrodek nadrzędny wyzwala hamowany przez siebie ośrodek niższy.

Hipotezy te oparte na nielicznych spostrzeżeniach klinicznych należałoby oczywiście sprawdzić anatomicznie.

#### PIŚMIENNICTWO.

*Bogaert van L.* Les tumeurs du quatrième ventricule. Journ. de Neurol. et de Psych. T. 22, 1932, p. 477—485. *Dancz M.* Über die Lokalisation der Bewusstseinstörungen. D. Z. f. Nervenheilk. T. 134, 5/6, p. 217 — 230. *Dresel — Kraus i Brugsch*, T. X, cz. III. *Flatau E.* Objaw erekcyjny. Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonných w Warszawie, T. II, lipiec 1923, p. 135 — 141. *de Martel, Th. et J. Guilaume.* Les tumeurs de la loge cérébelleuse 1934. *Oppenheim H.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923. *Tretiakoff.* Un syndrome de l'aqueduc de Sylvius. Rev. Neurol. N. I, 1934, p. 31 — 45.

Z oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem.  
Ordynator: doc. dr. *Wl. Sterling*.

## PORONNA POSTAĆ PRZEWLEKŁEGO ZATRUCIA TLENKIEM WĘGLA Z OBJAWAMI ALTERNATYWNEMI.

podał

W. STEIN (Warszawa).

Łącznie z coraz to rosnącym uprzemysłowieniem wzrasta coraz bardziej „produkcja“ tlenku węgla. W większym lub mniejszym procencie ten trujący gaz daje się stale stwierdzić w powietrzu miast, sal fabrycznych, warsztatów, mieszkań i t. d. Statystyki amerykańskie podają, że w powietrzu ulic o bardzo dużym ruch samochodowym, ilość węgla dochodzi do 0,05%, podczas gdy próg trującego działania tego gazu na człowieka wynosi według Lindemana 0,06%. Jeśli wziąć tedy pod uwagę ciągłą styczność, jaką się ma z tym gazem, wydaje się, że niesłuszne jest zdanie, jakoby zatrucia ostre tlenkiem węgla, które są najczęściej wypadkowe lub samobójcze — miały się zdarzać częściej od przewlekłych. Sądzymy, że dzieje się naodwrot. Przewlekłe zatrucia tlenkiem węgla rozpoznaje się dlatego rzadziej, że powstałe obrazy kliniczne są całkowicie podobne do tych cierpień nerwowych organicznych lub czynnościowych, które spotykamy coprawda bardzo często, ale których przyczyna uchodzi w dzisiejszym stanie wiedzy za niewyjaśnioną lub hypotetyczną. Gdyby istniało odpowiednie „nastawienie“, niejedyn przypadku — imponujący jako naprzykład stwardnienie rozsiane, rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia, drżączka porażna — mógłby wyjaśnić się etiologicznie. Tembardziej dotyczy to obrazów poronnych zatrucia tlenkiem węgla, które często uchodzą za neurastenję, psychastenję i t. d. W przypadku poniżej opisanym złożyło się o tyle szczęśliwie, że moment zatrucia tlenkiem węgla uwypuklił się w anamnezie nader przyrzyscie.

Chora Bur. B. (L. ks. gł. 3104), lat 22, niezamężna. Przyjęta na oddział 16.IX. 1934 z powodu dokuczliwych bólów i zawrotów głowy oraz drętwienia rąk i nóg. Do-

legliwości te zjawily się przed dwoma laty podczas pracy: chora była wówczas prasowaczką. Do pracy używano żelazek starego typu, do których wkładano żarzący się węgiel drzewny. W niewentylowanym pomieszczeniu stale było pełno czadu. Z początku, gdy po skończonej pracy wychodziła na ulicę, bóle głowy mijały, ale potem ustaliły się, przyjęły charakter jakby ściągania głowy obręczą, zjawily się zawroty głowy, drętwienia i mrowienia rąk i nóg. Zdarzyło się, że w okresie przedświątecznego nawału pracy, gdy wypadło prasować przez całą dobę, chora musiała potem przez kilkadni leżeć w łóżku — miała silne bóle i zawroty głowy nudności i wymioty. Obecnie nudności ani wymiotów nie ma. Widzi i słyszy dobrze. Kończyny nie osłabły. Mocz oddaje z wysiłkiem, stolec zaparty. Z powodu opisanych dolegliwości przed kilku miesiącami porzuciła pracę i zmieniła zawód — jest obecnie krawcową. Perjody regularne od 14 r. ż. Nie rodziła, ani nie ronila. Żadnych chorób infekcyjnych, ani wenerycznych nie przechodziła. Inne dane anamnestyczne nie szczególnego nie wnoszą.

**S t a n o b e c n y.** Chora wzrostu średniego, budowy astenicznej, odżywiania miernego. Skóra i widoczne śluzówki bladawe. Układ chłonny bez zmian. Tarczycza niepowiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 76 uderzeń na minutę, miarowe. Stan bezgorączkowy przez cały czas pobytu chorej na oddziale.

Układ nerwowy: czaszka konfiguracji prawidłowej, przy opuku niebolesna. Ruchy głową we wszystkich kierunkach swobodne. Objawów oponowych nie ma. Twarz mało wyrazista, mało mimiczna. Gałki oczne osadzone prawidłowo, we wszystkich kierunkach ruchome. Kilka drgnień nystagmoidalnych przy spoglądaniu na boki. Żrenice okrągłe jednakowe; na światło, zbieżność i nastawienie reagują dobrze. Pole widzenia zachowane. Dno oczu — norma. Ostrość wzroku 5/5 obustronnie. W pozostałych nerwach czaszkowych nie stwierdza się zmian. Odruchy rogówkowe i spojówkowe zachowane, jednakowe; odruch gardzielowy zachowany. Odruch żuchwowy niewzmożony. Objaw Marinesco — Radovici zaznaczony obustronnie. Kończyny górne i dolne pod względem zakresu ruchów czynnych, siły mięśniowej, napięcia mięśniowego, próby palec — nos, pięta — kolano, diadochokinezy — zmian nie przedstawiają. Przy utrzymywaniu wyciągniętych w przestrzeń kończyn górnych w palcach obu dłoni drobne drżenie. Odruchy: z mięśnia trójgłowego ramienia umiarkowane, jednakowe; okostnowe bardzo żywe, jednakowe. Odruchy brzuszne umiarkowane, jednakowe. Kolanowe z obu stron bardzo żywe, polikinetyczne, ze ścięgnięcia Achillesa z obu stron kloniczne. Po stronie prawej stopotrząs nie wyczerpujący się, po stronie lewej stopotrząs wyczerpuje się po krótkiej chwili trwania. Podeszwowe: obustronnie zgięcie podeszwowe palców, po stronie prawej zgięcie to jest słabe, po stronie lewej hyperflexia (objaw Barraquera). Po stronie prawej inwersja objawu Rossolimo. Obustronny objaw alternatywny Sterlinga: przy pocieraniu wewnętrznego brzegu piszczeli (t. zw. strefy Oppenheima) występuje po tej samej stronie wachlarzowate rozstawienie palców z ich zgięciem podeszwowem natomiast po stronie przeciwnej również objaw wachlarzowatego rozstawienia palców z hyperkstenzją wszystkich palców. Percepcje kinestetyczne na kończynach górnych i dolnych zachowane. Czucie gnostyczne bez zmian. Czucie powierzchniowe na całym ciele zachowane. Chód prawidłowy. Mowa cicha, monotonna bez elementów afatycznych. Orientacja całkowicie zachowana; czas udzielanych odpowiedzi nieco przedłużony. Chora jest mało ruchliwa, powolna w ruchach, apatyczna, otoczeniem mało się interesuje, zdradza pewne jakby „zesztywnienie“ afektywne.

**M o c z :** c. g. 1021, oddz. kw. Bez składników patologicznych. W osadzie 2 — 5 leukocytów, liczne kryształki szczawianu wapnia. **K r e w :** Hb 74%, Cz. c. = 3900000. Wsk = 0,91. B. c. = 6.000 w tem segmentowanych 74%, limfocytów 20%, młodych

i przejściowych 5%, eozyonochłonnych 1%. Płyn mózgowo-rdzeniowy ciśnienie niewzmożone, płyn bezbarwny przezroczysty. Brak pleocytozy. Nonne-Apelt  $\pm$  Białka 0,16%. Odczyn Wassermann'a i citocholowy we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Pirquet ujemny. Próba hiperwentylacyjna po 20 minutach poza lekkim drżeniem lewej dłoni, prawego podudzia i stopy prawej i ledwie zaznaczonym objawem Chwostka nie dała jakiegokolwiek reakcji miejscowej i ogólnej. Przez cały czas pobytu na oddziale chora skarżyła się na bóle głowy, bezsenność, drętwienie nóg i utrudnienie przy odawaniu moczu. 16.X podaje, że przez okres pół godziny całkowicie utraciła wzrok na oku prawem. Gdy zaniewidzenie to przeminęło, miała uczucie zdrętwienia prawej ręki. Zdrętwienie to przeszło następnie na prawą połowę twarzy i języka i trwało kilkanaście minut. Lecznictwo stosowano iniekcje dożylnie 40% cukru gronowego, ale bez większego wpływu na bóle głowy, pewną ulgę przynosiły sole bromowe.

Streszczając: 22 letnia prasowaczka, pracując w pomieszczeniu, gdzie powietrze stale było zanieczyszczone domieszką tlenu węgla, zaczęła doznawać bólów i zawrotów głowy, drętwienia i mrowienia rąk i nóg — objawy te w dalszym ciągu ustaliły się. Badanie stwierdza obok ogólnej hipokinezy drobne drżenie palców obu dłoni, bardzo żywe polikinetyczne odruchy kolanowe, kloniczne odruchy ze ścięgna Achillesa, obustronny stopotrąs wybitniejszy po stronie prawej, hiperfleksję podeszwową po stronie lewej (objaw *Barrera*), inwersję objawu *Rossoli* po stronie prawej, obustronny objaw alternatywny *Sterlinga*, a obok tego skargi na utrudnienie oddawania moczu. Wszystkie te objawy, jakkolwiek nieliczne i subtelne, są niewątpliwym dowodem organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, dającym się wytłumaczyć jako następstwo chronicznego zatrucia się tlenkiem węgla. *Claude Bernard*, który pierwszy zwrócił uwagę na tworzenie się połączenia tlenu węgla z żelazem hemoglobiny, przypisywał wszelkie zmiany w narządach jak i śmierć od zatrucia tlenkiem węgla brakowi tlenu, tembardziej, że karboksyhemoglobina jest przeszło 200 razy silniej związana od oksyhemoglobiny. Taki sam pogląd wypowiada *Haldane*. Jednakże eksperymenty i obserwacje kliniczne, wykazały, że zatrucie tlenkiem węgla daje obraz znacznie bogatszy i inny niż samo odjęcie tlenu. *Kobert*, obserwując zwierzęta przebywające w mieszaninie tlenu z dodatkiem 20% tlenu węgla, stwierdził, że poddane doświadczeniu zwierzęta dostawały drgawek całego ciała, potem wiotkiego porażenia kończyn i ginęły, chociaż daleko było jeszcze do całkowitego wysycenia krwi żyłnej karboksyhemoglobina. *Stewart* znajdował ogniska rozmiękania w tych częściach mózgu, które są zwykle najobficiej ukrwione i przy wywoływaniu sztucznej anoksemji najdłużej opierają się brakowi tlenu — stąd też wypowiada zdanie o specyficznym działaniu tlenu węgla na mózg. Istotnie tkanka mózgowa pozbawiona krwi pochłania więcej tlenu węgla od fizjologicznego roz-

tworu soli kuchennej. Siengalewicz wykazał, że jeżeli zdrowemu zwierzęciu wstrzyknąć dożylnie błękit trypanu, wówczas zabarwią się wszystkie narządy oprócz układu nerwowego, ale jeżeli ten sam barwik zastrzyknąć zwierzęciu poddanemu uprzednio działaniu tlenku węgla zabarwi się również mózg i rdzeń — stąd wniosek, że tlenek węgla uszkadza barjerę oponowo - mózgową. Wszyscy ci badacze podkreślają, że tlenek węgla jest jadem ogólnym z wybitnie złośliwym powinowactwem względem tkanki nerwowej. Ta „neurotropowość“ tlenku węgla ujawnia się również w opisywanym przypadku. Z punktu widzenia higjenu zawodowej zasługuje na uwagę źródło zatrucia. Według K r z e w i ń s k i e g o „węglowe żelazka do prasowania są prawdziwą kopalnią tlenku węgla, szczególnie przy używaniu do nich węgla sprzedawanego w Warszawie, który należy do najgorszej jakości węgla drzewnego, z pośród wszystkich spotykanych w handlu na terenie naszego kraju. Prasowaczki warszawskie zatrują się chronicznie tlenkiem węgla w znacznie silniejszym stopniu, niż np. prasowaczki lwowskie, które mają do dyspozycji węgiel drzewny znakomitej jakości“.

Należy jednak podkreślić, że niektórzy toksykolodzy odrzucają specyficzność działania tlenku węgla na układ nerwowy. L e w i n uważa że zmiany anatomiczne rozwijające się w następstwie zatrucia tym gazem są wynikiem zaburzeń w odżywianiu powstających wskutek zmian w naczyniach krwionośnych — w pierwszym rzędzie ich tłuszczowego zwyrodnienia, zastoju krwi, będącego następstwem porażenia naczyń włosowatych, braku tlenu i działania ogólnoustrojowego ciał powstałych z rozpadu. Obok tego wielką rolę odgrywa indywidualna wrażliwość na tlenek węgla, oczem świadczy niejednakowe zachowanie się różnych osób zatrutych przez jedne i te same ilości tlenku węgla (K r z e w i ń s k i). Związek przyczynowy między warunkami pracy a dolegliwościami chorej tak wyraźny, że zwrócił uwagę chorej, ustępowanie dolegliwości po wyjściu z miejsca pracy na ulicę, początek schorzenia skradający, przebieg bez podwyższonej temperatury, obraz kliniczny, który zanalizujemy poniżej oraz duży stopień niedokrwistości — wszystko to prowadzi do rozpoznania w naszym przypadku zatrucia tlenkiem węgla.

Możliwość innej sprawy chorobowej organicznej, w pierwszym rzędzie ze względu na długotrwały ból głowy — guza mózgu wzgl. surowiczego zapalenia opon, odrzucamy ze względu na brak kardynalnych objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Przyzwyczajenia się do tlenku węgla, ani jego chemicznej kumulacji w ustroju niema, nawarstwieniu ulegają tylko zmiany anatomiczne (L e w i n). Ustrój pozbywa się tlenku węgla zamieniając go na kwas mrówkowy, utleniając na dwutlenek węgla i wydalając w stanie niezmiennym przez płuca. Poszukiwanie tlenku

węgla we krwi spektroskopem nie jest więc w tej chwili celowe, tembardziej, że chora od blisko pół roku nie pracuje w poprzednim zawodzie.

W obrębie układu nerwowego tlenek węgla specjalnie często atakuje pewne okolice. Zwykle częściej atakuje mózg, rzadziej rdzeń, najrzadziej nerwy obwodowe (B i r o). Bardzo często znajduje się rozmiękanie sy symetryczne kul bładych z odpowiadającym mu zespołem akinetyczno-dystonicznym (W a l l e n b e r g, J a c o b. Zmiany anatomopatologiczne zwykle różnorodne — ogniska rozmiękania, wylewy krwawe, zwyrodnienia istoty rdzennej lub komórek zwojowych i t. d. umiejscawiają się często w sposób rozsiany, co tłumaczy się pierwotnem schorzeniem naczyń pod wpływem tlenku węgla. W ten sposób powstaje obraz kliniczny, przypominający stwardnienie rozsiane, rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia — są to właściwie toksyczne encephalomyelozy. Podobny obraz doświadczalny rozsianego schorzenia mózgu i rdzenia wywołali C l a u d e i L h e r m i t t e: u psów poddanych działaniu tlenku węgla widzieli wylewy krwawe i ogniska rozmiękczenia rozrzucone w szarej substancji mózgu i rdzenia. E t i e n n e, S t u r s b e r g, B o u r d i l l o n i H a u p t m a n, H i l p e r t opisali przypadki zachorzeń mózgu i rdzenia po zatruciu tlenkiem węgla pozorujące stwardnienie rozsiane. Również obraz kliniczny w naszym przypadku odpowiada schorzeniu rozsianemu.

Ogólna hipokineza, mała wyrazistość twarzy, zeszywnienie psychiczne (H a n d e l s m a n), drżenie palców obu dłoni przemawiałoby za uszkodzeniem ośrodków podkorowych. Objawy z zakresu dolnych kończyn — bardzo żywe polikinetyczne i kloniczne odruchy ścięgniste, obustronny stopotrząs, objaw B a r r a q u e r a - R o v i r a l t a — dowodziłoby ognisk w obrębie dróg piramidowych. Hyperfleksję podeszwową palców (objaw B a r r a q u e r a - R o v i r a l t a) spostrzegał bowiem S t e r l i n g w różnorodnych sprawach organicznych pochodzenia mózgowego i rdzeniowego, gdzie nie udawało się wykryć objawu B a b i Ń s k i e g o, mimo wyraźnych spastycznych niedowładów.

Na szczególną uwagę zasługuje występujący w opisanym przypadku objaw alternatywny S t e r l i n g a. Objaw ten wywoływany ze strefy O p p e n h e i m a składa się z dwóch elementów: — homolateralnej hyperfleksji palców stopy z ich wachlarzowatym odprowadzeniem i rozstawieniem, co podobne jest do objawu B a r r a q u e r a i kontralateralnej ekstenzji palców również z wachlarzowatym odprowadzeniem i rozstawieniem, co przypomina objaw B a b i Ń s k i e g o. Objaw ten, opisany pod nazwą alternatywnego względnie huśtawkowego, był spostrzegany przez S t e r l i n g a w całym szeregu przypadków, zarówno paraparezy pochodzenia rdzeniowego, jak i, co rzadziej niedowład-

du połowiczego pochodzenia mózgowego — w obu konstelacjach zawsze przy obrazie chorobowym wskazującym na niewątpliwe zajęcie szlaków piramidowych. Objaw ten, co jest bardzo ważne i ma duże znaczenie praktyczne, udało się również prześledzić na wielkim materiale przypadków rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia i to nie tylko w przypadkach o całkowicie rozwiniętym już obrazie klinicznym, ale, co ważniejsze, w przypadkach najwcześniejszych i najbardziej rudymenarnych, kiedy występują raczej, jak wyraża się Sterling, cienie obrazów chorobowych, aniżeli zdeklarowane typy kliniczne.

Objaw ten sygnalizuje te przypadki organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, gdzie układ ten jest ledwie drażniony, muśnięty, przez sprawę chorobową, jest to czuły odczynnik na najlżejsze postaci zakłócenia automatyzmu rdzeniowego lub korelacji czynnościowej pomiędzy mózgiem a rdzeniem (Sterling). Objaw ten może występować wcześniej od objawu Babinskięgo. Opisany powyżej przypadek dotyczy również łagodnej postaci przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla z zaledwie zaznaczonymi objawami rozsianego schorzenia.

#### PIŚMIENNICTWO.

*L. Krzewiński* — Lek. Wojsk. 1931. *L. Krzewiński* — Lek. Wojsk. 1934. *Wachholz* — Medycyna sądowa. *Biro* — Warsz. Czas. Lek. 1928. *Handelsman* — Neur. Pol. 1922. *Jermulowicz Wł.* — Neur. Pol. 1933. *Messing.* — Neur. Pol. 1933/4. *Grinker* — Z. f. d. g. N. u. P 1925. *Hiller* — Z. f. d. g. N. u. P. 1924. *Hilpert* — Zbl. f. d. N. u. P. 54. *Meyer* — Z. f. d. g. W. u. Ps. 112. *Sybellius* — Musch. Psych. 1905. *Wimmer* — Reue. Neurol. 1925. I. I. *Ch. Bourdillon et E. Hartmann* Reue. Neurol. 1924, I. *Vincent et Bernard* — Presse médic. 1922 p. 1006. *Nararro* — Arch. suisse de N. et P. 1. XIV. 1924 *E. Bregam i Gruzewski* — Kronika ekarska 1897. *Jordanesco* — Reue. Neurol. 1927. str. 741. *Wł. Sterling* — Semjologja odruchów kontralateralnych — Warsz. Czas. Lek. 1935 Nr. 5.

---

## Résumé français

**Juljan Dretler** (Kobierzyn) — L'analyse de tumeurs cérébrales non diagnostiquées apparaissant sous l'aspect de psychoses atypiques.

L'auteur relate 18 cas de tumeurs cérébrales évoluant sous l'aspect d'une psychose atypique sans troubles qui puissent faciliter le diagnostic. Voici un tableau montrant le siège de tumeurs et la psychose concomitant constaté cliniquement:

Siège de tumeurs	Cas	Le diagnostic le plus raiisemblable à...					
		Paral. progr.	Épil.	Arterio-scler.	Psych. organ.	Psych. présén.	
Lobe frontal	9	2	5	2	—	—	9
„ pariétal	3	2	—	—	1	—	3
Cervelet	3	—	1	—	1	1	3
Lobe temporal	1	—	—	—	1	—	1
Méséncephale	1	—	—	1	—	—	1
Couche optique	1	1	—	—	—	—	1
T o t a l	18	5	6	3	3	1	18

Une analyse détaillée montra qu'il y a des cas de tumeurs cérébrales donnant au commencement de leur évolution de petits signes qui sont déjà suffisants pour un diagnostic précis. Tels sont des troubles de l'équilibre disparaissant ensuite, des réflexes posturaux souvent altérée, des troubles de l'orientation spaciale ou enfin petits signes aphasiques et apractiques. C'est alors la domaine mnésitique et associative qui vient d'être troublée la première dans ces decours. Sans une aggravation progressive de troubles somatiques éclore brusquement chez ces malades une psychose très grave



qui rend impossible une mise au jour des troubles présents autrefois. Mais il y a des cas où un examen le plus détaillé ne peut découvrir des signes qui dépassant les symptômes trouvés dans une telle ou une autre psychose seraient pathognomiques pour un processus blastomateux. Dans tous les cas la psychose est atypique et sa détermination ne se fait qu'avec une difficulté et une réserve bien marquée. Les troubles révélés par l'anamnèse sont alors impossibles à découvrir; surtout la distinction des changements mnésiques et associatives des signes d'aliénation prononcée est très difficile. L'encéphalo- ou ventriculographie ne fut pas pratiquée à cause de l'état générale très grave et d'agitation violente des malades. Mais la diagnostic une fois posé elle ne puisse nous donner de renseignements probants parce que le tableaux encéphalo — et ventriculographiques dans la plupart de maladies psychiques citées dans la tablelle montrent aussi des changements souvent semblables à ceux que l'on trouve au cours d'une tumeur cérébrale. L'autopsie (pratiquée seulement dans le pluspart de cas macroscopiquement) réctifie le diagnostic et souligne l'importance de ces petits signes mentionnés plus haut qui, quoique négligés par le malade et les siens, peuvent appeller l'attention pour les processus vrais cachés sous la psychose atypique.

**E. Herman et A. Birenbaum.**— Signe hypogastro-érecteur. Contribution à la localisation des centres érecteurs du cerveau. (Du service des maladies nerveuses à 1, hôpital Czyste. Médecin chef: E. Herman).

G. J. . . . . , garçon âgé de 6 ans, depuis 4 semaines vertiges, céphalée, vomissements, titubation, chute pendant la marche, immobilisation de la tête. Objectivement, au début, attitude forcée de la tête en inclinaison antérieure jusqu'au sternum avec torsion de 15 à gauche. Raideur de la nuque, difficulté de tous les mouvements passifs. Visage amimique, bouche ouverte, sialorrhée. Couché sur le côté droit. Pupilles normales; fond de l'oeil, — stase bilatérale; glabes oculaires tournés à droite. Reflexes cornéens O. Hypotonie des membres, mouvements conservés; le malade se sert moins des membres droits. Réflexes osseux et tendineux droits plus vifs que les gauches. Abdominaux: O. Babinski bilatéral. Titubation, mutisme, somnolence. Une fois, crise tonique au niveau des membres droits. Souvent semiérection. Lorsqu'on forme un grand pli dans la peau de l'hypogastre et surtout lorsqu'on presse plusieurs fois, ou lorsqu'on masse les muscles abdominaux au-dessous de l'ombilic, on voit apparaître une érection maxima.

Se basant sur leur observation, les auteurs localisent ce nouveau signe dans le secteur: pôle antérieur du IV-e ventricule — aqueduc de Sylvius —

III-e ventricule. Comme centre supérieur il réalise une action inhibitrice sur les centres médullaires subordonnés.

**W. Stein.** — Forme abortive d'intoxication chronique avec l'oxyde de carbone.

Bur. B. de 22 ans se plaint d'une céphalgie accentuée, vertiges et de fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs. Elle souffre depuis deux ans. Il existe un rapport entre ses douleurs et son travail professionnel. En effet c'est une repasseuse, elle se sert d'un fer à repasser dans lequel on mit du charbon ardent. Dans sa chambre il y a toujours par conséquence beaucoup d'oxyde de carbone; au debut, quand elle quittait sa chambre les maux de tête disparaissaient, puis ils deviennent définitifs. Elle souffrait aussi pendant quelque temps d'incotenance d'urine. A l'examen hypoténesie, les reflexes rotuliens tres vifs, de même les reflexes tendinaux d'Achill, qui sont outre cloniques. En frottant la face interne du tibia on voit apparaitre une flexion plantaire des orteils avec le signe d'éventail sur le même côté et une hyperextension des tous les orteils avec l'éventail sur le cot oppose (Sterling). Trepidation épileptoïde du pied.

Ce syndrome nous temoigne qu'il s'agit ici des troubles organiques du nevraxe dûs à l'oxyde de carbone.

---

## Oceny

M. P a l a z z o l i. *L'impuissance sexuelle chez l'homme. (Préface du prof. Leguen. pages 284. 1935. Éditeurs Masson et Cie. Paris. Prix 45 francs).*

Obszerna monografia, owoc wieloletnie pracy kliniki neurologicznej z Hôpital Necker i Hôpital St. Louis. Stoi autor na stanowisku, rzadko spotykanem u urologów czystej krwi, że „l'impuissance n'est sans doute qu'un trouble fonctionnel, individuel et souvent transitoire, mais elle comporte de graves repercussions”. Te oddźwięki odbywały się na samym pacjencie, te współdrżania odbijały się w jego życiu indywidualnym, fizycznym i moralnym, rodzinnym i społecznym. Podkreśla też autor na każdym kroku, że jestto przeważnie cierpienie funkcjonalne, które się nie poddaje nadużywanemu powszechnie leczeniu lokalnemu i tępieniu niewinnych zazwyczaj resztek przebytej sprawy miejscowej zakaźnej, które nie usuwa się psychroforami i masażem wzgóрка nasiennego.

W 3-ch głównych rozdziałach omawia P a l a z z o l i szczegółowo: 1) samą fizjologję spółkowania, 2) patogenezę, zaburzenia funkcjonalne powstałe na tle somatycznym i psychicznym oraz klasyfikację męskiej impotencji, 3) i terapię ogólną.

W dziale bibliograficznym, bezbrzeźnie szerokim, uwzględnia P a l a z z o l i wyłącznie „les ouvrages les plus importants”. Znalazłem w nim — co się rzadko zdarza w uniwersyteckich monografiach francuskich — prace dwóch polskich autorów: A. W i z l a z r. 1914 i S. H i g i e r a z r. 1932. Tej ostatniej poświęca prof. P. w samym wstępie do rozdziału fizjologicznego większy specjalny odsyłacz, w którym tłumaczy czytelnikowi, że wyprzedziła ona w druku o kilka lat jego monografię, jednocześnie rozpoczętą, że on korzystał z niej obficie w bardzo licznych miejscach, dotyczących patofizjologii i patogenyzy oraz gorąco ją poleca w słowach: Nous luu avons fait de nombreux emprunts. Lecteur pourra toujours utilement consulter l'excellent ouvrage de S. H i g i e r „Les fonctions sexuelles mâles et surs troubles, Editeur-Paris-Doin I Volume 1932”.

Względnie najplepiej wypadł w książce prof. P. rozdział o „impotencji psychicznej”. Żałować bardzo należy, że autor nie zajął żadnego stanowiska wobec freudyzmu i jego licznych odmian współczesnych.

H. Higier (Warszawa)

P. A. M i n i o w i c z. *Leezenie malarją przymiotu nerwowego i innych zachorzeń układu nerwowego. (Klinika neurolog. w Rostowie). Monografia rosyjska, str. 208. Rostow nad Donem 1934).*

Ozdobnie oprawiona monografia, obejmująca wyniki 10-letniej pracy Kliniki Neurologicznej i Instytutu Psychiatrycznego Rostowa. Omawiane są: zimnica doświadczalna, leczenie malarją porażenia postępującego, wiądu, syfilisu mózgowo-rdzeniowego, kiły wrodzonej, chorób nieswoistych mózgu i rdzenia (stwardnienie wielogniskowe, parkinsonizm, padaczka, schizofrenja). Z rysunków zasługują na uwagę: p a r a z y t o l o g i c z n e z dziedziny zimnicy doświadczalnej: *malaria tertiana, quartana, tropica* (str. 20—25) i histopatologiczne mikrofotogramy mózgu, leczonego zimnicą (str. 20—89). Wnioski, sformułowane zbyt rozwlekłe, muszą być odczytane w oryginale. Bibliografia rosyjska obejmuje 105 prac, zagraniczna znacznie więcej.

H. Higier (Warszawa).

D i e W e r k e d e s H i p o k r a t e s. *75 hipokratyczne Bücher in neuer deutscher Uebersetzung. R. M. 165. Stuttgart Hippokrates Verlag. 1934.*

Z luksusowego wydawnictwa w szybkim tempie ukazały się w ostatnim półroczu w tłumaczeniu R. K a p f e r e r a z objaśnieniami, komentarzami i odsyłaczami 4 tomiki „Ksiąg Hippokratesa”, traktujące: III) O dyecie w medycynie wogóle, IX) O dyecie w ostrych chorobach, X) O powietrzu, wodzie i położeniu miejscowości, IV) O śnie i snach. Dla miłośnika sympatyka historii medycyny wielce ciekawy nabytek.

H. Higier (Warszawa).

P. N o b é c o u r t. *Clinique médicale des enfants. La syphilis chez l'enfant (Pages 340, 1935. Editeurs Masson et Cie. Paris. Prix 60 francs).*

Temat interesujący lekarzy wszech specjalności. P. N o b e c o u r t, profesor uniwersyteckiej kliniki dziecięcej Paryża, szczęśliwy miał pomysł w „Clinique médicales des enfants” zebrać 14 treściwych wykładów swoich z ostatnich lat, wykładów, obejmujących przymiot dziecięcy wrodzony

i w wieku dziecięcym nabyty. Najwięcej miejsca poświęcono kościom i stawom, mniej skórce i rogówce. Pośrednie miejsca zajmują narządy wewnętrzne: serce i tętnica główna, wątroba i nerki, mózg i opony. Odczyty przypominają rozkładem materiału, strukturą wewnętrzną i charakterem narracyjnym słynne „Leçons de mardi” Charcota z Salpêtrière, które przyciągały ongi lekarzy z całego świata od stolicy Francji.

H. Higier (Warszawa).

G. H. Roger, Fernand, Widal, P. J. Teissier. *Pathologie du système nerveux; Bulbe, Nerfs crâniens, Méninges, Moelle.* (Masson et Cie, Editeurs Paris. 1935).

Ostatni tom, który niedawno ukazał się w druku, tom, zaszczytnie zamknięty całością 25-tomową „Nouveau traité de médecine”, obejmuje choroby opon, nerwów czaszkowych, rdzenia i opuszki. Znajdujemy wśród współpracowników powszechnie znane i wielce cenione w gronie neurologów nazwiska (Alajouanine, Chatelain, Colrat, Crouzon, Froment, Guillain, Haguenaou, Léri, Liévre, Sicard, Thiers). Całością neurologiczną — z wyłączeniem *endocrinium*, któremu poświęcony został w internie oddzielny tom, — obejmuje 4 duże, ozdobnie oprawione tomy: blisko 4.000 stronic tekstu i około 1.100 rysunków czarnych i kolorowych. Podręcznik nie tani, kosztuje 405 franków, do czego dochodzi 15% „pour frais de port et d’emballage”. Piśmiennictwo wszechświatowe jest, jak na wydawnictwo francuskie, należycie uwzględnione, do ostatnich lat doprowadzone.

H. Higier (Warszawa).

D. Paulian. *Tumeurs de l’encéphale. Contributions à l’étude anatomo-clinique des tumeurs intra-craniennes et du repérage ventriculaire.* Un volume de 216 pages avec 189 figures. Masson Editeurs. Paris. 1934 Prix 30 francs.

Książka ta reprezentuje ciekawy zbiór dokumentów i obserwacji i stanowi poważny przyczynek do neurochirurgji nowoczesnej. 46 przypadków przytoczonych stanowi skarbiec dociekań klinicznych i wnioskowań anatomopatologicznych. Punkt widzenia patofizjologiczny jest wyczerpany w każdym poszczególnym spostrzeżeniu. Nie bez przesady twierdzi w przedmowie Clovis Vincent, wybitny francuski neurolog i neurochirurg, że „le travail de D. Paulian n’est pas seulement un atlas de documents, un recueil des faits. Il comporte un enseignement pratique, qui contient une grande partie de la méthode en neurochirurgie”.

Ogromna obfitość rysunków ułatwia orientację. Ciekawa rzecz, że w licznych miejscach swojej monografji P a u l i a n (str. 38) pod *pseudotumor cerebri* rozumie nie te sprawy, które N o n n e, a jednocześnie z nim H i g i e r, opisując swoją postać *pseudotumor cerebri recidivans*, tą nazwą ochrzcił, lecz tętniaki, torbiele pasożytnicze, ropnie, gruźlaki i glejaki.

H. Higier (Warszawa).

---

SPRAWOZDANIE Z II-go MIĘDZYKARODOWEGO KONGRESU  
NEUROLOGICZNEGO W LONDYNIE, W DNIACH 29.VII.  
DO 2.VIII 1935 R.

II-gi Międzynarodowy Kongres Neurologiczny odbył się w Londynie w dniach 29 lipca do 2 sierpnia b. r., przy udziale z górą 400-tu uczestników. W liczebnej przewadze znajdowali się przedstawiciele państw anglosaskich. Polskę reprezentowali oficjalnie prof. Orzechowski i doc. Sterling, prócz nich wzięli udział w Zjeździe prof. Borowiecki (Poznań), dr. Zandowa i dr. Herman (Warszawa) oraz dr. Ferens (Kraków). — Otwarcie Kongresu, obradującego w wielkiej auli University College przy Gower Street dokonał przewodniczący Kongresu Gordon Holmes. Sekretarzem generalnym był Kinnier Wilson. — Porządek obrad, wypracowany uprzednio przez komitet przedstawicieli poszczególnych narodów, przewidywał posiedzenia przedpołudniowe od godz. 9,30 dla referatów głównych, z dopuszczalnym czasem 20 minut na każdy referat. Posiedzenia popołudniowe przeznaczono na referaty luźne, zebrane wg. wspólnej treści. Określony czas dla każdego referatu tej kategorii wynosił 10 minut, dla przemawiających w dyskusji 5 minut. Językami oficjalnymi Kongresu były: angielski, francuski, niemiecki, włoski i hiszpański.

Głównym tematem obrad pierwszego dnia Kongresu było zagadnienie padaczki. Przewodniczący O. M a r b u r g (Wiedeń) podał krótki rys historyczny poglądów na naturę padaczki. J. A b a d i e (Bordeaux) przedstawił znane ogólne czynniki etiologiczne padaczki wieku młodego. Zestawienie wyników swych badań nad stroną fizjologiczną patogenezy epilepsji przeprowadził W. L e n n o x (Boston), w myśl których bez związku przyczynowego z wielkimi napadami epileptycznymi okazały się takie stany fizjopatologiczne, jak alkalozja, ogólne niedokrwienie mózgu lub *anoxaemia*. Stany te natomiast wpływały wywołująco i przyśpieszająco na częstość napadów o typie „petit mal.” Zjawiska elektryczne mózgu w obrazie elektroencefalogramu wykazywały w okresie poprzedzającym i w czasie napadów „petit mal” — zmianę zwykłego ryt-

mu krótkich szybkich wahań, na wahania duże, powolne, o częstotliwości około 5 razy mniejszej. Podobną zmianę zjawisk elektrycznych spowodowała alkalozja, *anoxaemia* i niedokrwienie mózgu. E. A. Spiegel (Fildelfja) omawiając fizyko-chemiczne czynniki w drgawkowej reaktywności mózgu, ustalił związek pomiędzy tą reaktywnością a przewodnictwem elektrycznym mózgu. Zgodnie z Ostwaldem, Nernstem i inn. przyjął Spiegel za podstawę mechanizmu patogenezy drgawek epileptycznych zmiany w pobudliwości elementów nerwowych, spowodowane przesunięciem jonów na powierzchni tychże elementów. E. Frisch (Wiedeń) przedstawiał zaburzenia przemiany materji w epilepsji, które uważa za nadrzędne, związane z konstytucją chorego i które rozpatruje jako proces zespolowy. Zaburzenia te (zmiana obrazu białka krwi i wpływ jej na wymianę cieczy między krwią i tkankami, retencja azotu, zmiany w gospodarce wodnej i soli) — ujęto w poszczególne wartości, cechuje zgodnie ze znaną chwiejnością przemiany materji epileptyka — szeroka skala wahań. Referent nie uważa alkalozji za czynnik etiologiczny napadu epileptycznego, jak to powszechnie dotychczas się przyjmuje.

K. Orzechowski (Warszawa), określając rolę układu nerwowego roślinnego w patogenezie epilepsji, zaliczył padaczkę (i inne choroby udarowe jak narko- i pyknolepsja, toniczne napady oczne) do rzędu angiopatji, których wspólną przyczyną jest skurcz naczyńiowy. W *epilepsja genuina* szczególna budowa strukturalna opon miękkich mózgu utrudnia w danym miejscu prawidłowe krążenie płynu mózgodzeniowego, którego zastój działa wówczas drażniąco na nerwy naczynioruchowe, prowadząc w konsekwencji pobudzenie ischemicznego obszaru mózgu lub odhamowanie jemu przyległego. Tę koncepcję popierają zabiegi lecznicze, przeciwdziałające zastojowi, jak odma czaszkowa, dehydratyzacja, trepanacja odbarczająca, upust płynu mózgodzeniowego. — Zmiany anatomopatologiczne epilepsji omówił M. Minowski (Zürich), zebrawszy znane dane z przypadków zejść śmiertelnych w *status epilepticus*, w postaciach padaczki samoistnej jak i objawowej, oraz z przewlekłych postaci padaczki samoistnej. Zmiany te nie są ani charakterystyczne, ani swoiste dla leżącego u ich podstawy cierpienia. A. Ulrich (Szwajcarja) omówił leczenie farmakologiczne padaczki, ze szczególnem uwzględnieniem leczenia bromem. Właściwym wskaźnikiem poprawnego dawkowania bromu jest t. zw. zwierciadło bromowe t. j. liczba, wskazująca ilość cząsteczek chloru, w krwi wzgl. moczu, zastąpionych przez brom. Leczącą optymalną wartość tej liczby określa referat w zależności od ciężkości przypadków padaczki na 5 — 20. Wilder Penfield (Montreal) omówił wartość leczenia padaczki tak samoistnej, jak objawowej, za po-



moją zabiegów chirurgicznych (sympatektomia szyjno--piersiowa, usunięcie *corpus caroticum*, odbarczenie, odma czaszkowa, wycięcie blizny). M. S g a l i t z e r (Wiedeń) przedstawił wynik naświetlań promieniami Röntgena w różnych postaciach padaczki. Dobre rezultaty obserwował referent głównie w przypadkach pourazowych i połączonych z wodogłowiem. — L. J. J. M u s k e n s (Amsterdam) zajął się sprawą leczenia zakładowego padaczki. — G. S t i e f l e r (Linz) omówił wartość djagnostyczną znikania odruchu M a y e r'a w napadzie padaczkowym. — H. U r b a n (Wiedeń) przedstawił wyniki traktowania padaczki środkami kontrastowemi (odma czaszkowa). Większą uwagę poświęcił stosowaniu thorotrastu wg. M o n i z a w przypadkach epilepsji, opornych wobec innego rodzaju leczenia. Ustąpienie napadów osiągnął referent tą drogą około 16% przypadków. — A. S c h ü l l e r podał zestawienie rzadszych, spotykanych w padaczce obrazów rentgenowskich, w postaci anomalii wielkości i kształtu czaszki, pozostałości po uszkodzeniach czaszki i mózgu, spraw uciskowych i zmian rozwojowych mózgu (mikrocefalja, *porencephalia*, *sclerosis tuberosa*).

Obrazy drugiego dnia Kongresu toczyły się na temat płynu mózgodzeniowego. Przewodniczył O. F ö r s t e r (Wrocław).

L. H. W e e d (Baltimore) przedstawił rozwój embriologicznych opon mózgodzeniowych i ich morfologiczne różniczkowanie się na podstawie badań nad płodami ssaków i płazów, wyniki doświadczalnych przeszczepień oraz omówił drogi krążenia płynu mózgodzeniowego, podając dane anatomiczno-fizjologiczne i czynniki fizykalne, dotyczące absorpcji płynu mózgodzeniowego. — G. S c h a l t e n b r a n s (Würzburg) scharakteryzował strukturę anatomiczną splotów naczyniowych komór mózgowych, opon miękkich, przestrzeni V i r c h o w - R o b i n'a i rolę tych części w krążeniu płynu mózgodzeniowego, z uwzględnieniem wpływu ciśnienia tętniczego, żylnego i ciśnienia płynu mózgodzeniowego oraz zmian osmotycznych na krążenie płynu mózgodzeniowego.

H. C a i r n s (Londyn) przedstawił wyniki zabiegów leczniczych (podawaniu roztworów hypo- i hipertonicznych, drenaż w drodze nakłucia łądźwiowego i zabiegu operacyjnego, i inne) w różnych postaciach wodogłowia, *meningitis serosa*, obrażeń mózgu, stanach obniżonego ciśnienia płynu mózgodzeniowego i zaburzeniach wydzielania i wchłaniania po usunięciu operacyjnym guzów mózgu.

F. G e o r g i (Yverdon) rozważał fizyko-chemiczne podstawy wydzielania i wchłaniania płynu mózgodzeniowego. Zarówno właściwości fizykalne, jak i fizyko-chemiczne i koloidalno-chemiczne płynu mózgodze-

niowego, zachowanie się fermentów i hormonów oraz ciał odpornościowych w krwi i płynie mózgodzeniowym nie określają wg. referenta ostatecznego miejsca produkcji i resorpcji płynu mózgodzeniowego w warunkach prawidłowych. Dane, dotyczące zachowania się jonów, z uwzględnieniem praw osmozy i równowagi Donnan'a, wykazują, że płyn mózgodzeniowy nie jest ani dializatem ani transudatem lub eksudatem. Istnieje niezależność pomiędzy zwierciadłem białkowym krwi i płynu mózgodzeniowego. Sprawy powstawania płynu mózgodzeniowego nie rozjaśniają również badania nad lipidami krwi i płynu mózgodzeniowego.

Tematem głównym 3-go dnia Zjazdu były czynności płatu czołowego. Obrady toczyły się pod przewodnictwem H. Claude'a (Paryż). J. A. Barré (Strasbourg) poddał krytycznej analizie ze stanowiska klinicznego i anatomo-fizjopatologicznego pojęcie ataksji czołowej Brun's'a, odmawiając jej przypisywanego dotychczas znaczenia w symptomatologii uszkodzeń czołowych, jako nie charakterystycznej wyłącznie dla zmian czołowych, lecz występującej również przy innych topograficznie uszkodzeniach mózgowia.

P. Delmas-Marsalet (Bordeaux) omówił związek płata czołowego z równowagą na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach. Ruchowe ośrodki prefrontalne skojarzonych ruchów gałek ocznych, karku i tułowia uważa referent za ośrodki koordynacji, których pobudzenie lub uszkodzenie daje wyniki podobne do otrzymanych na wysokości labiryntów lub mózdzka. Płat czołowy wydaje się być bez wpływu na zachowanie się oczopłasu. Uszkodzenie płata prefrontalnego u psa powoduje nieborność ruchów kończyn drugostronnych, którą można usunąć przez zniesienie w drodze kokainizacji kompensacyjnego działania części zdrowych. Z wyników uszkodzeń obydwu płatów czołowych, spoidła wielkiego (corpus callosum) i dróg czołowo-mózdkowych u królika i gołębia wnioskuje referent, że płat czołowy odgrywa pewną rolę w orientacji. Studium kliniczne uszkodzeń czołowych pozwala mu wyróżnić w nich składnik mózdkowy, labiryntowy, praktyczny i gnostyczny. — Clovis Vincent (Paryż) podał niektóre szczegóły, dotyczące czynności płatów czołowych z punktu widzenia neurochirurgicznego, między innymi: brak wyraźniejszych zmian psychicznych lub ruchowych w pewnych wypadkach częściowego lub całkowitego usunięcia płata czołowego, powstawanie nagłego obrzmienia płatów czołowych (częściowo przekrwienia, częściowo ostrego obrzęku) w następstwie podrażnienia lub porażenia części pobliza komory III-ej, występowanie zmian psychicznych w rodzaju jowialności, śmiechu napadowego, chodu drobnymi krokami na skutek nagłej roztrzeni części czołowych komór mózgowych. — A. Donaggi (Modena) omówił związek płatów czołowych z układem piramidowym.

Kurt Goldstein (New York) zajął się omówieniem związku płatów czołowych z czynnościami psychicznymi i fizycznymi. Zmiany psychiczne występują z zasady przy uszkodzeniach części czołowych przednich, uszkodzeniach obustronnych lub o większej rozległości. Ustalenie charakteru tych zmian jest w znacznej mierze uzależnione od rodzaju zastosowanego testu; niekiedy defekt w zachowaniu się chorego ujawnia się tylko w poszczególnych, odpowiednio zmienionych sytuacjach. Nie przypadkowe powiązanie czynności psychicznych płatów czołowych z somatycznymi, w rodzaju koordynacji ruchów gałek ocznych, głowy i tułowia, ruchów mimicznych, prakcji, mowy i zdolności pisanie, służy zdaniem Goldstein'a celowi utrzymania kontaktu z światem otaczającym.

Na porządku dziennym obrad ostatniego dnia Kongresu był temat: *Hypothalamus* i ośrodkowe przedstawicielstwo układu autonomicznego. Przewodniczył B. Broower (Amsterdam).

C. U. Ariens Cappers (Amsterdam) przedstawił rozwój filogenetyczny autonomicznych ośrodków hipotalamicznych u ryb, gadów, płazów oraz ptaków w zestawieniu z niższymi ssakami.

W. R. Hess (Zürich) podał wyniki badań nad fizjologią hipotalamicznych ośrodków autonomicznych, uzyskane w drodze doświadczeń z drażnieniem i wyłączaniem, przy użyciu bodźców mechanicznych i elektrycznych, iniekcji ciał drażniących i porażających. Materiał 60-ciu przypadków, zgorą 500 miejscami drażnienia, pozwala ustalić wielostronny związek *hypothalamus* z układem wegetatywnym (narząd krążenia, oddychania, trawienia, wydzielania, rozmnażania, gruczoły dokrewne, regulacja warunków fizykalnych w środowisku tkankowym, narządy układu ziewrzącego). Lokalizacyjnie: ciśnienie krwi i oddychanie uczyniają głębsze ośrodki podwzgórkowe (*hypothalamus post.*) w częściach przyśrodkowych; wpływ obniżający ciśnienie krwi względnie hamujący wywierają części boczne i wyżej leżące (*hypothalamus lateralis, subthalamus*); na wydzielanie śliny wpływają części pomiędzy *thalamus* i *subthalamus*, wydalanie moczu i kału regulują niewątpliwie *hypothalamus post.*

W. E. leFros Clark (Oxford) przedstawił rozwój ontogenetyczny ośrodków podwzgórkowych w zestawieniu z normalnymi warunkami u człowieka.

J. Lhermitte (Paryż) zajął się omówieniem strony klinicznej i anatomicznej zespołów międzymózdzowych, podwzgórkowych i lejkowoguzowych, ilustrując je danymi kazuistycznymi. Pomimo zawilości związków układu wegetatywnego z gruczołami dokrewnymi, w szczególności

z przysadką, istnieje możliwość wyodrębnienia zespołów klinicznych, zależnych od uszkodzeń ośrodków wegetatywnych meso-diencefalicznych.

A. W. A d s o n (Mayo Clinic, Rochester) omówił wyniki lecznicze operacyjnego przecinania dróg współczulnych z szczególnem uwzględnieniem leczenia nadciśnienia krwi tętniczego, samoistnego, w drodze odnerwienia nadnerczy i pozabawienia dużych obszarów naczyniowych jamy brzusznej wpływu nerwów zwężających naczynia.

Prócz podanych wygłoszono liczne referaty treści różnej — liczba zgłoszonych wynosiła około 250 — na posiedzeniach popołudniowych, odbywających się równocześnie w 7-iu sekcjach. Jednej z nich przewodniczył prof. O r z e c h o w s k i. Biorący udział w Zjeździe sędziwy I. P a w ł o w wygłosił odczyt na temat typów wyższej czynności nerwowej i jej związków z nerwicami i psychozami i mechanizmu fizjologicznego zespołów nerwicowych i psychotycznych. Z referentów-polaków mówił docent S t e r l i n g na temat semjologii odruchów przeciwnostronnych, paradoksalnych i naprzemiennych, Z a n d o w a o roli oliwek opuszkowych w sztywności odmóżdzeniowej. Dr. H e r m a n podał rozważania kliniczne, dotyczące epidemij rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego w Polsce. — W dyskusjach dotyczących tematów głównych zabierali m. in. głos prof. O r z e c h o w s k i i dr. Z a n d o w a.

W 3-cim dniu Zjazdu, wieczorem, wygłosił prof. O. F ö r s t e r (Wrocław), straniem „The Section of Neurology of the Royal Society of Medicine”, odczyt, poświęcony pamięci H u g h l i n g s J a c k s o n'a p. t. „Kora ruchowa człowieka w świetle nauk J a c k s o n'a”, po którym nadano członkostwo honorowe Towarzystwa O. Försterowi i Pałłow'owi, G. Marinesco, M. Nonne'mu i V. Christiansen'owi.

Oficjalne przyjęcie uczestników Kongresu przez reprezentującego rząd brytyjski ministra zdrowia S i r K i n g s l e y W o o d'a, miało miejsce we wspaniałym pałacu księcia Walji — Lancaster House — w pierwszym dniu Kongresu. Prócz tego w dniach następnych odbyły się przyjęcia przez prezydentów „The Royal College of Physicians” i „Royal College of Surgeons”, oraz uroczysty bankiet w Grosvenor House, na którym przemawiali: G o r d o n H o l m e s, prezydent „Royal College of Physicians”, lord D a w s o n o f P e n n, H. C l a u d e, M. N o n n e, V. C h r i s t i a n s e n i M. K r o h n.

Jako urozmaicenia zorganizowane dla uczestników Kongresu i osób towarzyszących zwiedzanie zabytków Londynu i szereg wycieczek m. in. do Oxford, Cambridge, Goodwood, Windsor, Eton oraz wycieczkę do wzoro-

wej kolonji dla epileptyków w Lingfield. Prócz tych odbyły się przyjęcia popołudniowe w domach prywatnych (t. zw. scherry party).

Miejsce następnego Kongresu za lat 4 wybrano Kopenhagę na zaproszenie przedstawicieli państw skandynawskich. Zgłoszony na plenum Zjazdu wniosek francuski odbycia przyszłego Zjazdu w Paryżu miał za sobą mniejszość. — Tematu głównego przyszłego Kongresu na razie nie ustalono.

*E. Ferens*

---









## NEUROLOGJA POLSKA.

TOM XVIII, ZESZYT 3.

## T r e ś ć:

K. Orzechowski. — Wspomnienie pośmiertne o ś. p. I. Krzemickim ....	383
J. Dretler. — Analiza nierozpoznanych ogniskowych spraw mózgowia przebiegających pod postacią nietypowych psychoz .....	387
E. Herman i A. Birenbaum. — Z kliniki guzów mózgu: objaw podbrzuszo-erekcyjny, zarazem przyczynek do sprawy umiejscowienia ośrodków erekcyjnych w mózgu .....	415
W. Stein. — Poronna postać przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla z objawami alternatywnymi .....	428
Oceny: .....	437
Sprawozdanie z II-go międzynarodowego kongresu Neurologicznego w Londynie z dn. 29. VII. — 2. VIII. 1935 .....	441
Komunikat .....	449

## NEUROLOGIE POLONAISE.

## S o m m a i r e:

J. Dretler. — L'analyse de tumeurs cérébrales non diagnostiquées apparaissant sous l'aspect de psychoses autistiques .....	434
E. Herman et A. Birenbaum. — Signe hypogastro-érecteur Contribution a la localisation des centres erecteurs du cerveau. ....	435
W. Stein. — Forme abortive d'intoxication chronique avec l'oxyde de carbone.	436

## OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przesyłanie 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: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50 lub też przez P.K.O. 8020.

CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 100 złotych, pół strony — 60 zł.  
 $\frac{1}{4}$  str. — 30 zł.,  $\frac{1}{8}$  — 20 zł. Strona okładki lub wklejana kartka w tekście — 120 zł.  
 $\frac{1}{2}$  str. — 60 zł.,  $\frac{1}{4}$  str. — 50 zł.,  $\frac{1}{8}$  str. — 20 zł.

Cena numeru niniejszego 6 zł.

Redaktor: ST. K. PIENKOWSKI, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

# HORMOSPERMIN

Wyciąg

z całkowitych gruczołów płciowych  
męskich, kanalików nasiennych  
gruczołu krokowego i gruczołu śródmiąższowego.

Wskazania:

Niemoc płciowa

Zaburzenia rozwojowe

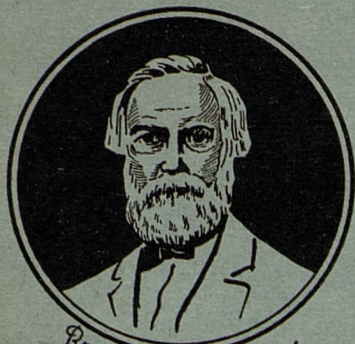
Starzenie się

Neurastenja

Wyczerpanie ustroju

Blednica u zwierząt

Przejawy przekwitania



Proton Seward

Proby i literatura na ządanie Wpp. lekarzy.

DAWKA:

3 razy dziennie  
po 40-60 kropeł.

L. NASIEROWSKI · WARSZAWA · Kaliska 9, tel. 924-39 i 930 42,

# GARDENAL

(Fenyl-etylo-malonylo-mocznik)

## Energiczny środek nasenny i uśmierzający

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

Gardenal tabl . . . Rur. po 20 × 0,1 g. i 25 × 0,01 g.  
" pulv. . . Pud. „ 10 g. i 25 g. (do receptury)  
" Natrium . Pud. 5 amp. x 1 cm<sup>3</sup>  
" " pulv. Pud. po 10 g. (do receptury)

# RUTONAL

(Fenyl-metylo-malonylo-mocznik).

**Swoisty lek przeciwpadaczkowy oraz normujący podniety psychiczne, nie powodując snu.**

**Wskazania.** Padaczka samoistna i objawowa, stany lękowe, melancholja, stany podniecenia nerwowego.

**Stosowanie.** Dawka początkowa 1 — 2 tabletki, w dalszym leczeniu po 2 — 4 tabl. dziennie, przytem rano 2 tabl. i wieczorem 2 tabl., zapijając wodą lub ciepłą herbatą.

**Opakowanie.** Rurka 20 tabl. po 0,2 g.  
Proszek słoik 10 g.

P.-H. Z. CH. **LUDWIK SPIESS i SYN**  
SP. AKC. — WARSZAWA