

Z Kliniki Neurologiczno-psychiatrycznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. St. K. Pieńkowski.

O ANGIO- I GLIOPLASTYCZNYCH WŁAŚCIWOŚCIACH CHOROBY WILSONA I PSEUDO SKLEROZY.

podał

EUGENIUSZ BRZEZICKI.

Jak wiadomo, przy schorzeniach pozapiramidowych ujawniają się bardzo często mimowolne ruchy, takie na przykład jak atetoza i kurcze torsyjne. Ruchy te zjawiają się bądź same bądź w połączeniu z postępującym usztywnieniem, np. w chorobie *Wilsona*, w pseudosklerozie, *status dysmyelinisatus* i *status marmoratus*, a więc w tak zwanych schorzeniach abiotroficznych jąder podkorowych.

Jest rzeczą znaną, że w rodzinach obarczonych zadatkami płasawicy *Huntingtona* rodzą się osobnicy, u których od dzieciństwa ujawnia się usztywnienie pozapiramidowe. Podobnie w rodzinach obarczonych „genem *morbus Wilsoni*” rodzą się czasami osobnicy cierpiący na hiperkinezy, jak np. kurcz torsyjny, lub chorobę *Huntingtona*.

Szczególnie interesującymi są przypadki w których oba składniki schorzeń pozapiramidowych, a więc sztywność z hiperkinezą, splatają się w jedną całość.

Poniżej opisuję przypadek kurczu torsyjnego, który z czasem przekształcił się w chorobę *Wilsona*.

Nim jednak przejdę do opisu przypadku, chciałbym na wstępie zaraz przypomnieć, że ze względów praktycznych zawsze staramy się każdy poznany przypadek zarubrykować, określić go jakąś nazwą. Jeżeli się to nie udaje, jeśli jakiś przypadek nie da się umieścić w jednej ze znanych jednostek chorobowych, to albo stwarzamy nową jednostkę chorobową, albo też wtłaczamy taki przypadek do rubryki „przypadków niejasnych i niedających się sklasyfikować”. Sądzę, że ta metoda nie zawsze jest słuszną. Do wszystkich biologicznych procesów należałoby podejść w inny sposób,

używając szerszej platformy porozumienia, co zresztą już ostatnio wprowadzono, od pewnego bowiem czasu używa się terminu *zespół od jednostki chorobowej*. Przypomnę tu, jak kilka lat temu *Wilson* chciał swoje zwyrodnienie soczewkowo-wątrobowe odłączyć *co ute que cute* od pseudosklerozy. Przypomnę także, że większość przypadków kurczu torsyjnego nie wykazuje swoistych dlań zmian anatomicznych, natomiast zmiany podobne do pseudosklerozy. Widzimy zatem, że te 3 „jednostki chorobowe”: kurcz torsyjny, choroba *Wilsona* i pseudoskleroz, raz są ze sobą tak silnie sprzężone, że ich oddzielić nie sposób, a innym razem — nie. Wspomnę tu tylko o przypadkach kurczu torsyjnego opisanych przez *Richtera*, *Thomala*, *Vogta* i *Wimmera*, które anatomicznie w niczym nie odbiegały od charakterystycznego obrazu pseudosklerozy. Z drugiej strony jednak nie można zbyć milczeniem faktu, że istnieją przypadki kurczu torsyjnego np. opisane przez *Davisona*, *Goodharta*, *Schmidta* i *Scholtza*, które dały ujemny wynik w badaniu anatomicznym.

Przeglądając dokładnie historię chorób przypadków *Wilsonowskich* w światowej literaturze, zauważyłem ku mojemu zdziwieniu, że mimo zasadniczego usztywnienia chorego istnieje poza tym składnik hiperkinetyczny, bądź to pod postacią choreoatetozy bądź też kurczu torsyjnego. Z tego wynika jednak, że podłoże anatomiczne tak hiperkinez jak i akinez jest jeszcze bardzo niedokładnie znane. Jeszcze ciemniej przedstawia się sprawa, w tych przypadkach, w których przy obecności niewątpliwych objawów pozapiramidowych nie znajdujemy zmian anatomicznych w jądrach podkorowych, ale w innych częściach mózgu. Dlatego też w ostatnich latach musiano dorabiać do głównego i tak dość rozległego podkorowego układu pozapiramidowego drugi, poboczny t. zw. II układ pozapiramidowy. Wszystkie te trudności zjawiają się tylko dlatego, że jesteśmy przyzwyczajeni do pewnego szufladkowego porządku, co oczywiście ma wielkie znaczenie z punktu widzenia mnemotechniki i dydaktyki. Przeglądając literaturę lat ostatnich dotyczącą układu pozapiramidowego uderzać musi duża ilość hipotez, tłumaczących funkcję „extrapyramidium”. Każda szkoła starała się stworzyć swoją własną oryginalną hipotezę. Dlatego też siuszenie skarży się *Spatz* na częsty niestosunek między tym co znalazł klinicysta, a tym co znalazł anatom.

Poniżej opisany przypadek należy właśnie do takich zespołów, które nie łatwo jest zmieścić w znanej nam już rubryce „jednostek chorobowych”. Klinicznie bowiem uważać należy ten przypadek za typowy zespół kurczu torsyjnego, który po kilkunastu tygodniach zmienił swój obraz kliniczny i ujawniał objawy pseudosklerozy. Za życia pacjenta nie stwierdzało się przy tym żadnych objawów ze strony wątroby. Badanie anatomiczne

stwierdziło cechy charakterystyczne dla pseudosklerozy (komórki *Alzheimer'a*), jako też cechy charakterystyczne dla choroby *Wilsona* (rozpad tkanki nerwowej). Podkreślić należy, że badanie anatomiczne wątroby wykazało brak w niej zmian patologicznych.

Z historii choroby należy podnieść co następuje: Antoni Wojsław ur. 16/VIII. 1920 (ma zatem 17 lat), rolnik, wyzn. rzym.-kat., jest uczniem 7-mio klas. szkoły lud. Dziedziczność = 0 (Przebadalem 5 generacji. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 12 r. ż. Matka zauważała wtedy dziwaczne wykręcanie tułowiem oraz dolnymi kończynami, przy zwiększającej się lordozie. Ruchy te stały się tak groteskowe, że rozśmieszały kolegów w klasie. Po 2 latach istnienia tego stanu chory musiał ze względu na drwiny kolegów opuścić szkołę. W tym okresie czasu zmienił się wyraźnie psychicznie. Z dobrego potulnego chłopca stał się złoślikiem. Matka podaje poza tym, że inteligencja jego wtedy była normalną, jedynie tylko rachunki sprawiały mu co raz większe trudności. W 16 r. z. matka przyjechała z synem do Kliniki neurologicznej U. J., gdzie był przeze mnie badany w ambulatorium. Wówczas poza typowym kurczem torsyjnym nie znalazłem innych odchyień od normy, wobec czego postawiłem rozpoznanie: *D y s b a s i a l o r d o t i c a*.

Stan ten jednak pogarszał się z dnia na dzień, ruchy stawały się co raz gwałtowniejsze i wystąpiły także w twarzy; w spokoju ustawały. Po pewnym czasie wystąpiły w kończynach kilka sekund trwające usztywnienia oraz śmiech i płacz przymusowe. Mowa stała się zamazaną. Ponieważ w domu chory stawał się co raz nieznośniejszy, uparty a nawet agresywny, został przewieziony do Kliniki 7/IX.1927 r. W klinice przebywał przez 5 mies., aż do śmierci (2.II.1928). Przeprowadzone przeze mnie wtedy badanie, wykazywało pewną zmianę w porównaniu z poprzednim stanem i wynikiem badania.

Badanie to podaję w skrócie: Wysoki astenik. Odżywienie i stan mięśni prawidłowe. Mowa „potykająca się”, niewyraźna, podobna do skandowanej. Często występuje śmiech przymusowy. W pozycji leżącej znika lordoza i opisane powyżej hiperkinezy. W czasie chodu i w pozycji stojącej widzi się typowy obraz *d y s b a s i a l o r d o t i c a* z ruchami skrecającymi tułów.

Poza tym w rece lewej powstały sprężyste ruchy, zarzucające całą kończynę ku tyłowi. W obu dłoniach i palcach, jednak szczególnie po stronie lewej występują prawie stale ruchy o choreatyczno-atetotycznym charakterze. Nerwy czaszkowe bez zmian. Twarz jednak miała maskowaty wyraz, — że się tak wyrażę, sowi wygląd — z przylepionym jakoby do twarzy uśmiechem. Pierścienia *Fleischera* na rogówce nie stwierdziło się. Oczy jakby stale wpatrzone w dal. Ruchy gałek ocznych normalne. Żrenice reagowały prawidłowo. Usta stale lekko otwarte. Głowa prawie zawsze zwrócona w prawo, często bywa skręcana mimowolnie jeszcze silniej w prawo (ryc. 1). Dowolne ruchy szyją możliwe tylko w prawo, ruchy bierne utrudnione przez kurcze. W kończynach górnych widoczne atetotyczno-dystoniczne ruchy, zwłaszcza po stronie lewej, chory przytrzymuje stale prawą rękę lewą (ryc. 2). Palce lewej ręki w charakterystycznym szponiastym ustawieniu, wykonują stale ruchy przypominające biegającego pajaka. W prawej ręce natomiast ruchy są minimalne. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych normalne. Odruchy brzuszne i mosznowe normalne. Lewa k. d. jest od niedawna szablowato wygięta, prawdopodobnie z powodu zmian napięcia w układzie ruchowym. Te napięcia toniczne zjawiające się co jakiś czas w k. d., mają jednak inny charakter niż ruchy dystoniczne. W prawej k. d. napięcia te zjawiają się również jednak w słabszym stopniu. Od-

ruchy kolanowe i Achillesowe są nieco żywsze niż normalnie, jednak równe. Brak odruchów patologicznych. Tułów obecnie (w porównaniu z pierwszym badaniem ambulatoryjnym) bywa słabiej i mniej silnie skręcany dystonicznie, podobnie dystoniczne ruchy w kk. d. są słabsze. Chód zmienił się, jest lekko bezładny i dysmetryczny: chory chodzi na zbyt szeroko rozstawionych nogach. Stan ten zjawiał się dopiero od niedawna. Drżenia nie zauważa się. Również nie stwierdza się zaburzeń czucia.

Ubytki inteligencji są mniejsze niż by to się wydawało na pierwszy rzut oka, zauważa się natomiast, że chory stał się bardziej egocentrycznym, i że nic go poza jego chorobą nie obchodzi. Poza tym jest złośliwy i drażliwy.

W ciągu następnych dwóch miesięcy stan zmienił się gwałtownie. Tak typowy dawniej obraz kurczu torsyjnego stopniowo ustępował na korzyść postępującego usztywnienia ze składnikiem dystonicznym. Wyraz twarzy stał się głupkowaty, usta były stale otwarte. Polykanie stawało się coraz trudniejsze. Mowa zmieniła się tak dalece, że tylko pierwsze słowa były zrozumiałe, następne stawały się co raz bardziej zamazane i urywane i w końcu mowa zamieniała się w bełkot. Mięśnie lewej ręki i obu nóg wykazywały wzrastające usztywnienie. Poza tym nasilał się w lewej ręce t. zw. s p a s m u s m o b i l i s oraz powyżej opisane hiperkinezy w palcach. Ręka lewa przy wszystkich próbach ruchu zarzucana była z dużą gwałtownością do tyłu. W palcach rąk powstało dotąd niedostrzegane grubo-faliste drżenie. Objawów piramidowych brak w dalszym ciągu. Ruch gałek ocznych i języka stały się coraz mniej wydatne. Brak pierścienia rogówkowego *Fleischera* i jakichkolwiek zmian wątroby. Wobec takiego obrotu rzeczy postawiliśmy rozpoznanie: *d y s b a s i a l o r d o t i c a i n m o r b u s W i l s o n i v e r t e n s*

W dalszym przebiegu mowa chorego stawała się coraz mniej zrozumiała, mimo to chory chętnie nawiązywał kontakt z otoczeniem. Orientacja wcale dobra. Chory ma dokładne poczucie choroby, nie pojmuje jednak ciężkości swego stanu. Nastrój przeważnie euforyczny, na twarzy wykwita często śmiech przymusowy. Mimo że ruchy jego stają się coraz bardziej niezgrabne i dysmetryczne, stara się on postąpić kilka kroków, przy wyraźnej tendencji do anteropulsji, co mu się zresztą udaje. Retro- i lateropulsja jest rzadsza, po zrobieniu kilku kroków siada zmęczony, jednak wyraźnie zadowolony ze swego wyczynu. Miesiąc przed śmiercią chory przestał zupełnie mówić, z powodu porażenia ruchów języka. Przy tym powstał w tym czasie obustronny niedowład nerwów twarzowych. Z powodu swojej dysfagii chory traci ostatnio na wadze do 4 kilogramów tygodniowo. Przebądanie inteligencji w ostatnich okresach przed śmiercią było bardzo utrudnione, ponieważ każde zapytanie i każde zwrócenie się do chorego podniecało go psychoruchowo do tego stopnia, że rzucał się na łóżku „jak ryba na piasku”, nieco później wszystkie te współruchy stały się jednokierunkowe, zjawiały się mianowicie ruchy obrotowe w prawo. Ruchy dowolne stawały się coraz bardziej „drewniane”, a usztywnienie członków coraz bardziej się nasilało. Ruchy stawały się coraz bardziej dysmetryczne z towarzyszącym silnym drżeniem. Nawet w ostatnich tygodniach życia nie stwierdzono pierścienia rogówkowego oraz zmian wątrobowych. W ostatnich dwóch tygodniach przed śmiercią zjawily się ataki drgawkowe z utratą przytomności, w których zjawiały się ciekawe ruchy gałek ocznych. Gałki skręcały się mianowicie powoli w prawo i w tej pozycji ustalały się aż do ukończenia napadu. Głowa w tym czasie jakby nadażała za oczami, tak, że występowało typowe „*d é v i a t i o n c o n j u g u é e d e s y e u x e t d e l a t ê t e*”, czasami za głową nadażał cały tułów, tak że chory wałkował się w prawo. W czasie jednego z takich ataków chory zmarł. W końcu podkreślić jeszcze wypada, że płyn mózgowordzeniowy oraz krew wykazywały odczyn

ujemne na *RWa*. Badanie dna oka i aparatu przedsiolkowego dały również wynik ujemny.

Badanie anatomiczne.

Ponieważ rodzina nie zgodziła się na sekcję całego ciała, wyjęto jedynie mózg i wycięto kawałek wątroby.

Wątroba okazała się makroskopowo i mikroskopowo normalną.

Mózg ważył 1,280 gr. I i II zwój czołowy okazały się zanikłe i uginały się pod palcami, jak pęcherz wypełniony płynem. Zmiany te były symetryczne, jednak strona prawa była silniej uszkodzona. Inne części mózgu wydawały się na dotyk normalne. Opona miękka była nad zwojami czołowymi zgrubiała i zmetniała. Mózg został utrwalony w 10% formalinie.

Na przekrojach przez części czołowe mózgu widzi się duże ogniska rozmiękczeniowe po obu stronach. Po stronie prawej ogniska te są większe. Gąbczasta tkanka zastępuje białą istotę mózgową, zaś kora jest zachowana w lepszym stanie. Rozmiękczenie zajmuje głównie *album gyrorum* i przechodzi także częściowo na *centrum semiovale*. Rozmiękczenie zaczyna się już na czołowych biegunach półkul, zajmuje obustronnie I i II zwój czołowy i kończy się na wysokości głowy *caudatum*. Ze względu na zanik głowy *caudatum*, komory boczne są nieco rozszerzone. Spoidło wielkie jest wyraźnie zwężone. *Putamem* jako też *caudatum* w swoich częściach dogłowych są także nieco skurczone i pomniejszone. Biała istota III zwoju czołowego wydaje się makroskopowo normalną. Most jest na przekroju wyraźnie zwężony i pomniejszony. Mózdzek wydaje się być normalnym, jedynie tylko jądro zębate jest jakby spłaszczone, co przemawia za wypadem włókien biegnących z *hilus. Medulla oblongata et spinalis* są normalne.

Badanie mikroskopowe potwierdza w zupełności dane makroskopowe. Największe uszkodzenia znajdują się jak powiedziano w pierwszym i drugim zwoju czołowym, tamże widoczne jest częściowe uszkodzenie kory tych zwojów. Przeglądając preparaty barwione metodą *Pal-Kulczyckiego* widzi się ponadto, że i w innych zwojach czołowych znajdują się mniejsze ogniska rozmiękczeniowe. Rozmieszczenie tych rozmiękczyń jest tak nieregularnie rozsiane w całym płacie czołowym, że trudno by było doszukać się jakiegokolwiek schorzenia systemowego. Rozmiękczenie dotyczy mianowicie pól *FDm*, *Fc*. Mniejszym uszkodzeniom podlegają pola *FCB*, *FB*, *FDm*, *FDs* i częściowo pola *FCBm* i *FD* (ryc. 3 i 4). Jak już powiedziałem, uszkodzenie po stronie prawej jest znacznie poważniejsze, jednak dotyczy tych samych okolic co po stronie lewej. Wobec powyższego zrozumiałą jest rze-

czą, że tor czolowo-mostowo-móźdżkowy rozpoczynający się w zwojach F_1 i F_2 jest zupełnie odmyelinizowany. Widzi się to najdokładniej, przeglądając preparaty mostu i półkul móźdżkowych (ryc. 5). W przeciwieństwie do tego, paleocerebellarne odcinki są dobrze zachowane, jako też piramidy i torebka wewn.

Obraz wzgórza wzrokowego jest bardzo interesujący. Demyelinizacja dotyczy bowiem głównie *l a m i n a m e d u l l a r i s t h a l a m i*. Częściowej degeneracji uległy także włókna strio-talamiczne. Poszczególne jądra talamiczne są dość ubogie w myelinę (ryc. 6). Z powodu wypadu włókien laminarnych i rozrzedzenia tamże tkanki podstawowej, poszczególne jądra są widoczne przy świetle przepuszczonem bardzo plastycznie. Dość silnie uszkodzone są *p e d u n c u l u s i n f e r i o r e t a n t e r i o r t h a l a m i*. Podobnie i pola H , H_1 , H_2 barwią się słabo hematoksyliną i rysunek włókien myelinowych jest zamazany. Jądro czerwone jako też skrzyżowanie *Stillinga* są znacznie mniejsze i węższe niż normalnie. Natomiast *f a s c i c u l u s m a m i l l a r i s p r i n c e p s*, jako też *g a n g l i o n h a b e n u l a e* są zachowane w normie. Warto podkreślić, że *c o r p u s s u b t h a l a m i c u m* jest niezmienione, jako też *f a s c i c u l u s t h a l a m o - m a m i l l a r i s*.

Zmiany w *s t r i a t u m* są bardzo charakterystyczne. Przede wszystkim głowa *c a u d a t u m* wydaje się być pokurczoną. *P u t a m e n* w swojej dolnej połowie jest wyraźnie demyelinizowany. Między poszczególnymi wiązkami włókien widzi się wyraźne rozrzedzenie i rozluźnienie istoty podstawowej, cobym uważał za *s t a t u s l a c u n a r i s*. Zewnętrzne jądro *p a l l i d u m* nie wykazuje odchyień od normy, natomiast drugie i wewnętrzne trzecie jądro, jest wybitnie zubożałe we włókna myelinowe. To zubożenie jest po prawej stronie tak duże, że obraz mikroskopowy naszego przypadku upodabnia się do obrazu opisanego przez *Hallervordena* i *Spatza*, a nazwanym przez nich *s t a t u s d y s m y e l i n i s a t u s* (ryc. 7). Wobec tego *a n s a l e n t i c u l a r i s* jest w swojej objętości zwłaszcza po prawej stronie silnie zredukowana a poza tym poszczególne włókna barwią się bardzo blado. To nasilenie demyelinizacji, jest jak widzimy, wszędzie znacznie wyraźniejsze po stronie prawej co dotyczy wszystkich części mózgu. Fornix nie jest uszkodzony. Podkreślić należy także demyelinizację istoty czarnej. Poza tem pole *S. N.* wydaje się przy świetle przepuszczonem szklisto przezroczyste. Tak *s t r a t u m i n t e r m e d i u m* jako też i włókna grzebieniaste są prawie że niewidoczne. Podobne i *f a s c i c u l i p o n t i n i l a t e r a l e s* są odbarwione i jak wszędzie w tym przypadku bardziej uszkodzone po stronie prawej. Przy tej silnej demyelinizacji, wyraźnie odbijają się dobrze

utrzymane włókna *fasciculus temporopontinus* i *pyramis*. Doogonowo od jądra czerwonego i istoty czarnej wszystkie włókna myelinowe barwią się bardzo intensywnie. I tak *oliva inferior*, *hilus* oraz *corona*, jądra przedsionkowe, *fasciculus tegmenti centralis*, *corpus restiforme* i nawet włókna *tr. rubro-spinalis* wydają się być normalnie zabarwione metodą *Pal-Kulczyckiego*. Niestety osmu nie stosowałem a byłoby ciekawym, przekonać się czy rzeczywiście *tr. rubro-spinalis* jest tak normalny, jak się to wydaje na preparatach barwionych *Pal'em*. *Nucleus dentatus cerebelli* jest zwężony i wygląda jak pusty kapciuch na tytoń. *Mèdulla oblongata* et *spinalis* wydają się normalne.

Niezmiernie pouczające są preparaty barwione *Nissl'em*. Jak już wiemy największe zmiany znajdują się w I i II zwoju czołowym. Właściwie z *albumgyrorum* tych części pozostały tylko ślady, w postaci delikatnej siateczki. Ta siateczka barwi się *Van Giesonem* na różowo i składa się z włókien glejowych i mezenchimalnych. Granica między tą częścią a resztkami kory nad nią leżącej, zbudowana jest z tkanki, składającej się z pilśni glejowej i naczyń znajdujących się tu w niestosunkowo dużej ilości. Otóż ta olbrzymia ilość naczyń jest największa w F_1 . Te nowo utworzone naczynia są dość grubościennie i często zwyrodniałe szklisto. To zgrubienie ścian naczyniowych powstało przez rozplen jąder i włókien łącznotkanowych oraz częściowo i mięśniowych. To bujanie nowych naczyń i pączkowanie, przy licznych anastomosach, należy podkreślić. Niezwykle pouczającym w tym względzie jest preparat srebrowy, który morfologicznie jest podobny do preparatów zrobionych ze świeżych blizn. Jest to tym ciekawsze, że nie idzie tu prawie zupełnie o proces reparacyjny. Preparaty nasze dowodzą bowiem, że czynnik chorobowy działa na naczynia „neoplastycznie” (ryc. 8). W śródbłonkach widzimy mitozy, a jądra śródbłonka przyjmują specjalną postać. Są one duże, szkliste, silnie łamią światło, są mocno wypełnione, a błona jądrowa jest silnie napięta i bez zmarszczeń. Osobiście mam wrażenie, że jądra te przypominają poliblasty *Maximowa*. Podobne postacie jąder widziałem tylko w nowotworzących się naczyniach glioblastomów. Osobiście mam wrażenie, że te neoplastyczne względnie angioblastyczne twory, spotykane w glioblastomach, składające się częściowo z solidnych i pełnych sznurów łącznotkankowych, częściowo zaś z krwionośnych naczyń, są morfologicznie bardzo podobne do naczyń naszego przypadku. O charakterystycznych cechach naczyń glioblastomów, już dawniej pisałem. Przy sposobności chcę dodać, że komórkom śródbłonka należy przypisać duże zdolności twórcze. Dlatego nie należy ich uważać za wysoko zróżnicowane elementy, a za materiał wysoko

potencjalny w stanie spoczynku. Zwłaszcza w stanach zapalnych powstają z śródbłonka t. zw. poliblasty (w znaczeniu *Maximowa*), z których np. przy gruźlicy mogą powstać komórki epitelioidalne gruźelka. Dlatego też chcę na tym miejscu podkreślić „poliblastyczny” charakter śródbłonka w naszym przypadku, jako też angioplastyczny względnie nawet angioblastyczny charakter czynnika chorobotwórczego w zespole *Wilsona* — pseudo sklerozy. Nawiasem dodam, że częściowo podobną angioplastyczną cechą widzimy przy zatruciach alkoholem i łożem. (*Polioencephalitis acuta superior Wernicke*). Widzimy zatem, że nie ma tu mowy o zastępczym bujaniu naczyń, któreby się wytwarzały tak jak się to dzieje w zwykłej bliźnie poubytkowej.

Należy wspomnieć jeszcze o zachowaniu się gleju w miejscach uszkodzeń. Otóż okazuje się, że tendencja do wypełniania ubytku ze strony gleju włóknistego, który jak wiadomo normalnie tę funkcję spełnia, jest minimalny. Gleju włóknistego w ogóle prawie że nie widać, ani się nie tworzy, ani nie buja. Oligodendroglej i mikroglej tworzy co prawda liczne grube i sękaty wypustki, które jednak mają silną tendencję do fragmentacji i rozpadu, co znakomicie uwidaczniają preparaty srebrne. Ten stan niedostatecznej trwałości gleju i słabej jego żywotności jest może jedną z przyczyn tworzenia się tak dużych ubytków. Ponieważ ilość naczyń normalnych w tych ubytkach nie ulega tak szybko zanikowi i ponieważ naokoło naczyń tkanka zachowuje się jeszcze najdłużej i w najlepszym stanie, zdaje się, że nie należy szukać przyczyny powstania uszkodzeń w zaburzeniach w odżywianiu, jak to wielu autorów stara się udowodnić. Nie naczynia, ani uszkodzenie naczyń, jest przyczyną ubytku, tylko wrodzona niedomoga tych elementów mózgowych, a zwłaszcza gleju, które, tak jak w *sclerosis tuberosa*, zmieniają swoje nastawienie biologiczne. Co prawda naczynia nie przedstawiają się normalnie, mają ściany zgrubiałe i często szklisto zmienione, jednak nie występuje to w tak rozlany sposób, jak to jest opisywane. Podobny obraz spotyka się także i w glioblastomach, a mianowicie w miejscach ulegających zanikowi. Tu, zdaniem moim, czynnik toksyczny gra niezaprzeczalnie o wiele większą rolę, jak czynnik naczyniowy czyli niedostateczne odżywianie.

Mimo że w *putamen* i w *pallidum* istnieje również tendencja do rozpadu, to rozpad ten jest w swoich rozmiarach znacznie dyskretniejszy. Tu również widzi się rozrzedzenie tkanki podstawowej, znikanie myeliny i zmiany glejowe, prowadzące do ubytków. I tu spotyka się specyficzne bujanie naczyniowe tym charakterystyczniejsze, że bujanie to nie dotyczy jakichś rozleglejszych i nieograniczonych przestrzeni, tylko odbywa się w ogniskach, choć niezupełnie dokładnie odznaczonych (ryc.

9). Jest rzeczą ciekawą, że te „ogniska bujającej tkanki mezodermalnej” nie idą w parze z ubytkami, tak jak to się widziało w korze czołowej. Ubytki w postaci jam, znajdują się jedynie tylko w korze czołowej, ubytki zaś w postaci rozrzedzenia tkanki w innych częściach kory mózgowej oraz w *p u t a m e n i p a l l i d u m*, choć należy przepuszczać, że te rozrzedzenia stanowią wstęp do powstania jamistych ubytków. Jest rzeczą ciekawą, że nowopowstanie naczyń i to raczej w sposób ogniskowy niż rozlany, ogranicza się do kory czołowej i do *p u t a m e n*, a więc do miejsc już normalnie najlepiej unaczynionych w mózgu.

Komórki Alzheimerowskie znajdują się w znacznej ilości w korze czołowej i w jądrach podkorowych, a zwłaszcza w okolicach jamistych uszkodzeń i ubytków, choć znajdują się także w ilości mniejszej w innych okolicach mózgu. Przeważają twory o bardzo dużych, bardzo bladych, prawie niewidocznych jądrach, bez jąderek i bez plazmy otaczającej (ryc. 10). Są to widocznie bardzo nietrwałe postacie gleju patologicznie zmienionego, które znikając po pewnym czasie pozostawiają po sobie ubytek. W *Nissl'u* barwią się te jądra niezmiernie słabo. Warto nadmienić, że preparaty oglądane po 2 latach już nie miały tak dużej ilości tych jąder, które odbarwiając się stały się niewidocznymi. (Niektóre specjalnie charakterystyczne komórki były do zdjęcia mikrofotograficznego oznaczone, przeostały być jednak widoczne po 2 latach). Najwięcej spotyka się je w *c l a u s t r u m*, *p a l l i d u m*, *t h a l a m u s*. Poza tym widzi się i inne postacie komórek glejowych opisanych przez *Alzheimer'a*, są one jednak stosunkowo znacznie rzadsze od poprzednich (ryc. 11). Znalazłem jednak także dziwne postacie o dużych jądrach, ze skąpą protoplazmą i sękatymi kosodrzewiastymi wypustkami podobnymi do komórki olbrzymiej oligodendrogleju. Wyrostki te impregnują się wyraźnie srebrem, poza tym barwią się także *Niss'em*. Ponieważ ta forma patologicznego gleju wydaje mi się bardzo ciekawą załączam jej rysunek (ryc. 12). Zdaje mi się, że te komórki należy również zaliczyć do komórek typu Alzheimerowskiego, pochodzących bezprzecnie od oligodendrogleju. Poza tym znalazłem także komórki odkryte przez *Opalskiego*. Może to był zbieg okoliczności, ale wszystkie te komórki znalazłem w najbliższym sąsiedztwie włóśników. *Bielschowsky* i *Hallervorden* dają piękną mikrofotografię takiej komórki, leżącej także koło naczynia włosowatego. Należy zatem przebadać dokładnie histogenezę tego tworów. Komórka *Opalskiego* spotykałem bowiem często w sąsiedztwie komórek żernych i t. zw. „*G i t t e r u n d K ö r n c h e n z e l l e n*” pochodzenia mezodermalnego. Komórek z pigmentem (*Orzechowski*) nie znalazłem. *P a l l i d u m* wykazywało znaczny ubytek normalnego barwika tam się znajdującego. Szlachetne zwojowe komórki są prawie wszędzie uszkodzone, zwłaszcza w jądrach podkorowych,

a szczególnie w t h a l a m u s komórki zwojowe przedstawiają obraz zwyrodnienia. Najciekawsze są komórki zwojowe, wypełnione 4 — 5 wodniczками lub robiące wrażenie pękniętych i postrzępionych.

Przeglądając preparaty mikroskopowe jąder podkorowych widzimy w c a u d a t u m i w p u t a m e n zbite istoty jądra, rozrost tkanki glejowej, a w p u t a m e n, zwłaszcza w $\frac{1}{3}$ dolnej części jądra, szpary ubytkowe i rozrzedzenia. Poza tym w tej samej okolicy p u t a m e n spotyka się ogniska bujających i pęczkujących naczyń włosowatych, tak samo jak w korze czołowej. I tu znajdujemy liczne komórki *Alzheimerera* we wszystkich opisanych postaciach (ryc. 13). W p a l l i d u m rozrzedzenia są bardzo wyraźne, towarzyszą grubszy zbiegającym się do siebie wiązkom myelinowym, tworząc w ten sposób obraz podobny do wachlarza. Z tego opisu wynika, że rozrzedzenia znajdują się na granicy wewnętrznej jądra p a l l i d u m. Odbarwienie myeliny, które tam jest bardzo wyraźne, jest tak silne, że stwarza wrażenie rzeczywistego s t a t u s d y s m y e l i n i s a t u s. Komórki zwojowe palidarne okazują wszelkie formy degeneracji. Preparat p a l l i d u m barwiony *Nisslem* jest jakby zasiany dużą ilością gleju małego kalibru.

Komórki zwojowe jądra czerwonego również uległy zwyrodnieniu, tak jak w innych jądrach układu pozapiramidowego. Natomiast komórki zwojowe s u b s t a t i a n i g r a nie wydają się być uszkodzone w silniejszym stopniu. Dotyczy to tak z o n a r e t i c u l a t a, jak i c o m p a c t a. I tu komórki glejowe są liczniej reprezentowane niż normalnie.

Komórki *Purkini'ego* w mózdzku barwie się słabo i niewyraźnie. Komórki warstwy ziarnistej są co do swojej ilości zmniejszone i dlatego warstwa ta jest węższą. Komórki zwojowe oliwy i jądra zębatego wykazują te same objawy zwyrodnieniowe. Warstwy komórkowe i ich porządek w korze mózgowej są poza korą czołową zachowane. Komórki zwojowe wykazują wszędzie te same objawy zwyrodnieniowe, barwią się słabo i niewyraźnie. Rzadko widzimy małe wybroczyny krwawe, które jednak mają charakter przedśmiertny i powstały w czasie s t a t u s e p i l e p t i c u s. Najrzadziej występują krwotoczki w korze czołowej i w jądrach podkorowych.

Zestawienie danych anatomicznych wykazuje:

1) Zanik tkanki nerwowej w obu płatach czołowych silniej wyrażony po stronie prawej. Proces zanikowy potęguje się aż do tworzenia się torbieli i tkanki gąbczastej. Widoczne objawy usuwania tkanki martwiecej i niedostatecznej odbudowy. Zmiany występują obustronnie, prawie że symetrycznie. Bujanie naczyń włosowatych i ich pęczkowanie na granicy między korą a istotą białą jest charakterystyczną cechą tego schorzenia, są one

co do swojej rozciągłości ograniczone i nie noszą charakteru reparatoryjnego. Robią raczej wrażenie, że jest to proces angioplastyczny ze składnikiem angioplastycznym. Jądra śródbłonka tych naczyń mają specyficzny wygląd przypominający poliblasty *Maximowa*. (Taki sam wygląd mają jądra śródbłonkowe naczyń w glioblastomach).

2) Rozrzucone ogniska rozrzedzeniowo-zwyrodnieniowe. Te znajdują się w korze czołowej i w putaminach. Ogniskowe bujanie naczyń i tu jest widoczne.

3) Poza powyższym wymienionym składnikiem *Wilsonowskim* widzi się także składnik pseudosklerotyczny. Polega on na tworzeniu się komórek *Alzheimerowskich*. Mają one tak jak w *sclerosis tuberosa* charakter „blastomatyczny”. Należy je uważać za produkt atypowej glioty-zacji mózgu (ryc. 14).

4) W *pallidum* wytworzył się stan, który w dużej mierze odpowiada opisanemu przez *Hallervorden-Spatza*: *status dysmyelinisatus*. Demyelinizacja jest wyraźniejsza po stronie prawej.

5) Myelinoliza włókien *ansa lenticularis* oraz pola H, H_1, H_2 , i *laminae thalami*.

6) Tor czołowo-mostowo-mózdkowy jest również odmyelinizowany.

7) Komórki zwojowe są wszędzie zwyrodniałe. Najsilniej występuje ten proces w korze czołowej, w *putamen i thalamus*.

8) Wątroba makroskopowo i mikroskopowo okazała się normalną.

9) Obraz anatomiczny naszego przypadku pokrywa się z przypadkiem opisanym przez *Bielschowsky'ego* i *Hallervorden'a* oraz *Braunmühl'a*. Należy jednak podkreślić obok glioplastycznego i angioplastycznego składnika, także i zwyrodnieniowy. Nie stwierdza się objawów zapalnych oraz dowodów na to, że uszkodzenia i rozrzedzenia są pochodzenia naczyniowego.

10) W miejscach zanikającej tkanki spotyka się tylko niewielką ilość komórek żernych. W pierwszym rzędzie znikają włókna myelinowe i włókna osiowe, równocześnie zanika tkanka podstawowa i glejowa. W korze czołowej i w *putamen*, a więc w częściach należących do *telencephalon*, tworzą się ogniska naczyń bujających i pączkujących. Te naczynia powstają czasami na granicy jamistości, czasami bez związku z nimi.

Jeśli uszkodzenia i zmiany znalezione w naszym przypadku rozpatrywać będziemy z punktu widzenia cyto- względnie myeloarchitektonicznego to zauważymy, że czynnik chorobowy uszkadza układ ośrodkowy nerwowy zupełnie bezplanowo, z pewną jednak przewagą pierwszy i drugi układ pozapiramidowy. Niektórzy autorowie łączą powstałe uszkodzenia z czynnikiem naczyniowym, a mianowicie z zaburzeniem w odżywianiu, oso-

biście na podstawie analizy preparatów nie mogłem tego zauważyć. W pseudosklerozie nie tylko te partie mózgu są uszkodzone, które należą do układu pozapiramidowego. Najlepszym tego dowodem jest przypadek *Braunmühla*, w którym stwierdzono także jamistość kory ciemieniowej.

Nasz przypadek należy włączyć do tych rzadkich przypadków, w których obraz kliniczny zaczął się od kurczu torsyjnego a skończył się zespołem *Wilsona* ze składnikiem torsyjnym. Anatomicznie okazało się, że jest to atypowy przypadek, należący do grupy „Wilson-pseudosklerozy”. Przypadki takie, choć rzadkie, były już kilkakrotnie opisane. (*Richter, Thomala-Vogt, Sjöval, Crouzon*). Te przypadki jednak są dowodem, że kurcz torsyjny jest częściej zespołem, niż jednostką chorobową i że w chorobach pozapiramidowych, trudno jest mówić o ostrych granicach między poszczególnymi zespołami, gdyż między nimi istnieją płynne przejścia.

Jeśliby się teraz zastanowić do jakiej grupy chorobowej należałoby zaliczyć nasz przypadek, to klinicznie należy on bezsprzecznie do grupy „kurcz torsyjny-Wilson-pseudosklerozy”. Anatomicznie natomiast zaliczymy go do grupy „Wilson pseudosklerozy”. Komórki *Alzheimerera* wskazują na składnik pseudosklerotyczny, jamy szpary i rozrzedzenia tkankowe na Wilsonowski. Ponieważ wątroba w naszym przypadku jest zupełnie normalną, przeto składnikowi pseudosklerotycznemu należy przyznać pewną przewagę. Należy jednak równocześnie zastanowić się, czy uszkodzenie wątroby powinno być traktowane jako *conditio sine qua non* choroby *Wilsona*. Otóż niektórzy autorowie są zdania (*Bostrom, Kehrer*), że właśnie uszkodzenie wątroby jest najbardziej charakterystyczną cechą choroby *Wilsona*. (*Abdominalwilson*). Zdaniem tych autorów choroba *Wilsona* powstawać ma w ten sposób, że uszkodzenie filtru wątrobianego umożliwia powstanie zmian mózgowych. Trzeba jednak dodać, że opisano wiele przypadków, w których stwierdzano zmiany mózgowie bez zmian wątrobowych, poza tym znane są przypadki, w których chociaż zmiany patologiczne wątroby istniały to nie zawsze pod postacią *cirrhosis hepatis*, co ma być charakterystyczną cechą *Wilsona*. Na podstawie naszego przypadku oraz przypadków z literatury wynika bezsprzecznie, że istnieją przypadki *Wilsona-pseudosklerozy*, które przebiegają bez zmian chorobowych w wątrobie. Widzimy z tego, że, poza czystymi „jednostkami chorobowymi”, istnieją liczniejsze przypadki „mieszane”. Właśnie nasz przypadek mieści w sobie kilka „jednostek chorobowych”, a więc: 1) składnik pseudosklerozy, 2) choroby *Wilsona* i 3) choroby *Hallervorden-Spatza*. Dodać należy, że choroba naszego pacjenta rozpoczęła się 4) zespołem dystonicznym. Widzimy z tego, że te wszystkie pozapiramidowe jednostki chorobowe mogą zupeł-

nie zgodnie obok siebie istnieć i nie wykluczać się wzajemnie. *Kehrer* stworzył nawet paradoks swego rodzaju, mówiąc o *Wilsonie* abdominalnym, w przypadkach marskości wątroby u osobników z rodzin obarczonych *Wilsonem*. Ponieważ w naszym przypadku zmiany *Wilsonowskie* w mózgu są typowe, natomiast wątroba jest zdrowa, przeto możnaby tu mówić o „*Wilsonie* cerebralnym”, w odróżnieniu od *Wilsona* abdominalnego. Zdaje mi się, że ta forma większe ma prawo przynależności do tej grupy, niż wiele przypadków marskości wątroby uznanych za *Wilsona*.

Byłoby rzeczą ciekawą stwierdzić jaka okolica mózgu po uszkodzeniu daje objawy dystoniczne. Na razie nie da się nic pewnego powiedzieć. W naszym przypadku po 2 latach objawów „*d y s b a s i a e l o r d o t i c a e*”, stopniowo wystąpiło zaburzenie charakteryzujące się znikaniem ruchów zasadniczych (*Prinzipalbewegungen*), przy zachowaniu ruchów wyrazowych i orientacyjnych. Poza tym wystąpiły zaburzenia równowagi, regulacji napięcia mięśniowego, ułożenia i ustawienia, co należy odnieść do utraty impulsów regulacji ruchowej, zależnej od normalnego działania toru czołowo-mostowo-móźdkowego. Właściwie jednak nie wiemy jakie czynniki wpłynęły na zmiany anatomiczne, które spowodowały przemianę hiperkinezy w sztywność. W tej pracy zwracałem większą uwagę na ogólny charakter obrazu histologicznego niż na pojedyncze zmiany anatomiczne, które mogłyby służyć ustaleniu lokalizacji. Zwykle autorowie starają się raczej ustalić lokalizację i podłoże anatomiczne objawów, wobec czego zmuszeni są do tworzenia różnych „nowych” koncepcji i hipotez. Jeślibyśmy np. wzięli pod uwagę *s t a t u s d y s m y e l i n i s a t u s*, to w zwykłych warunkach demielinizacja *p a l l i d u m* daje kliniczne objawy sztywności, zwykle nawet bardzo dużej. Czasami jednak bywa inaczej. Jest to więc znowu dowodem, jak mało znane nam są mechanizmy *e x t r a p i r a m i d i u m* i jak trudno nam jest narazie mówić o jednostkach chorobowych pozapiramidowych.

S t a t u s d y s m y e l i n i s a t u s p a l l i d u m powstaje bowiem z różnych przyczyn i może być częścią obrazu anatomicznego różnych chorób pozapiramidowych. Czasami przyczyna tego stanu leży w abiotrofii włókien myelinowych lub — jak to przyjmuje *O. Vogt* — „przyczyna leży nie w obumieraniu jednego systemu neuronowego tylko w częściowym obumieraniu różnych ząbionych ze sobą neuronów. Obumieranie bowiem dotyczy włókien striopallidarnych, thalamopallidarnych i włókien H_1 dążących do *V. t. l.*”. To samo widzimy w naszym przypadku. Patrząc z szerszego punktu widzenia na skomplikowaną czynność układu pozapiramidowego podkreślić należy, że między wszystkimi zaburzeniami pozapiramidowymi istnieją płynne przejścia i mosty, które je łą-

czą, ale także duże różnice, których znaczenie jest dla nas jeszcze ciągle nie jasne. Dlatego też wyciąganie wniosków dla ustalenia klinicznej diagnozy z anatomicznego obrazu, spotykanego w abiotroficznym formach chorób pozapiramidowych, powinno się odbywać niezwykle ostrożnie. Nawet bowiem w hiperkinezach takich jak dystonia i atetozja znaleźli niektórzy badacze jako podłoże anatomiczne *s t a t u s d y s m y e l i n i s a t u s*. Czy na podstawie takich danych można zatem obecnie już mówić o dokładnym zgłębieniu naszych wiadomości o *e x t r a p y r a m i d i u m*? Moim zdaniem narazie jeszcze nie. Zmiany glejowe opisane przez *Alzheimerera* są już od dawna znane jako forma zaburzenia rozwojowego. Ten rodzaj gleju spotyka się poza pseudosklerozą, w *s c l e r o s i s t u b e r o s a*, w glejakach oraz w heterotopiiach z zabarwieniem blastomatycznym. I chociaż z zasady, z jednej formy komórkowej znalezionej w preparatach nie powinno się wyciągać żadnych wniosków, to występowanie Alzheimerowskiej formy gleju w dużej ilości, zwykle pozwala na postawienie diagnozy, pseudosklerozę. Tę formę bowiem komórkową spotyka się najczęściej właśnie w pseudosklerozie, rzadziej natomiast w powyżej wymienionych zaburzeniach dysgenetycznych. Ciekawą chorobą, jednoczącą w sobie zarówno zaburzenia rozwojowe jak i składnik blastomatyczny, jest *s c l e r o s i s t u b e r o s a*. Tu występują zmiany chorobowe ogniskowo, jednak i poza tym w całym mózgu spotyka się poszczególne cechy tej choroby. Atypowe duże komórki glejowe, które *Bielschowsky* porównuje z atypowymi dużymi komórkami glejowymi w pseudosklerozie, uważa ten autor za blastomatyczne. Nie też dziwnego, że wielu innych badaczy widzi w Alzheimerowskich pseudosklerotycznych komórkach glejowych blastomatyczne cechy. Moim zdaniem jednak nie tylko w komórkach Alzheimerowskich można się doszukiwać cech blastomatycznych. Dotyczy to również naczyń, które bujają i pączkują ogniskami. Mimo że wielu autorów nazywa ten proces „pseudencefalitycznym” nie ma on żadnych cech zapalnych. Słowo *p s e u d o e n c e p h a l i t i s* wyraża bowiem tylko brak odpowiedniego określenia dla tego stanu rzeczy. Proces ten bowiem jest następstwem angioplastycznego czynnika i stoi na granicy między zaburzeniem rozwojowym embrionalnym, pozostającym do pewnego czasu w uśpieniu, a czemś nowotworzącym się (nowotworem, *Neubildung*) ze składnikiem blastomatycznym. Wiemy także, że czynniki drażniące grają wybitną rolę w tworzeniu się blastomów. „Czynnik X” który powoduje pseudosklerozę zawiera w sobie specyficzną podniecię rozrostu i wzrostu gleju i ognisk naczyniowych. Częściowo te „nowotwory”, te nowotworzące się naczynia, ulegają zanikowi i nie okazują cech złośliwości. Jest to bowiem homolog tkanki naczyniowej. Rośnie ekspansywnie i infiltratywnie, posiada

zupełnie dojrzałe i zróżnicowane komórki, należy zatem do dysontogenetycznych homotypowych rodzajów tkanki „nowotworowej”. Taki proces uważa *Bielschowsky* za mutację plazmy zarodkowej. Ogólnie się przyjmuje, że mamy tu do czynienia z jakąś postacią embrionalnego zaburzenia rozwojowego. Dodać muszę, że osobiście ten proces „nowotworzenia się naczyniowego” nie uważam za „dobrotliwy nowotwór” tylko przypuszczam, że chodzi tu o zaburzenie w rozwoju (*Missbildung*) związane z nowotworzeniem się tkanki (*Neubildung*), które zawiera w sobie cechę blastomatyczną.

Na razie nie sposób jest jeszcze ustalić patogenезы pseudosklerozy. Na razie zupełnie przeciwne zapatrywania walczą ze sobą o lepsze. Niektórzy, uważają tę chorobę za zaburzenie rozwojowe a nawet za heredodegenerację, inni uważają ją za stan fenotypowo nabyty. Komórki glejowe przy pseudosklerozie porównuje *Alzheimer* z glejem spotykamy w *sclerosis tuberosa*, natomiast *Spielmeier* jest ostrożniejszy w swoich enuncjacjach i skłania się do zdania że jest to „jeden z objawów degeneracji”. W każdym razie sprawa ta dotychczas nie mogła być wyjaśnioną bez reszty, ponieważ zmiany glejowe spotykane w pseudosklerozie nigdy jeszcze nie zostały znalezione nawet przy najcięższych chorobach wątroby. A przecież wiadomo, że *Kehrer* i *Hallervorden* uważają zaburzenia wątrobowe za pierwszy etap pseudosklerozy. Są oni zdania, że zmiany mózgowe są natury toksycznej i znajdują się zawsze w obrębie *arteria fossae Sylvii*. Należy podnieść jednak, że nie zawsze zmiany wątrobowe poprzedzają zmiany mózgowe. Oczywiście istnieją przypadki dużych zmian wątroby przy małych uszkodzeniach mózgowych, co się wtedy wedle *Kehrer*a nazywa „Abdominalwilson”. Jednak jeszcze częściej spotyka się przypadki z dużymi mózgowymi zmianami a małymi zmianami w wątrobie. Można by wtedy mówić o przypadkach „Wilsona mózgowego”.

Glej *Alzheimer*owski spotkać było można w moim przypadku w całym mózgu. Najczęściej jednak w korze czołowej i w jądrach podkorowych. Niektóre specyficzne komórki glejowe były podobne do olbrzymiego oligodendrogleju, co wskazuje na jego pochodzenie. Komórki *Alzheimer*a są też spotykane najczęściej tam, gdzie już normalnie znajduje się oligodendroglej w większej ilości.

Zwracając naszą uwagę na „glej *Opalskiego*”, muszę podkreślić, że spotykałem tę formę najczęściej około naczyń włosowatych i w bliskości mezodermalnych komórek żernych i t. zw. *Gitterzellen*. Biorąc pod uwagę dotychczasowe moje badania nad komórkami śródbłonkowymi i przypuszczenie, że jądra śródbłonka są, potencjalnie biorąc, komórkami o wielkich

możliwościach we wszystkich kierunkach i że czasami przyjmują nawet charakter poliblastyczny, nasuwa się mimowoli myśl, czy też część tych komórek *Opalskiego* nie jest pochodzenia łącznotkankowego. Oczywiście dopiero dalsze dokładne badania mogą to przypuszczenie ewentualnie potwierdzić.

Należy jeszcze wspomnieć, że w okolicach, które zostały najsilniej uszkodzone, a więc w miejscach, gdzie „czynnik X” działał najsilniej, znajduje się najwięcej gleju Alzheimerowskiego, oraz nowotworzących się naczyń. Bujanie to nosi moim zdaniem częściowo blastomatyczny charakter. Widzimy zatem, że „czynnik X” zawiera w sobie składnik pobudzający do degeneratywnego procesu, ale także i inny składnik pobudzający do wzrostu, a więc angio- i glioplastyczny. Ten składnik angio- i glioplastyczny zawiera w sobie także ślad cechy angio- i glioblastycznej. Oczywiście nie naczynia, nie uszkodzenie naczyń jest przyczyną ubytków, tylko wrodzona niedomoga tych części mózgowych, a zwłaszcza gleju, który zmienił swoje biologiczne nastawienie.

Przypuszczać należy, że pseudosklerozę należy od indywidualnej dyspozycji, od mniejszej wrodzonej wartości i w końcu od zaburzeń w chemizmie przemiany materii, co sprowadza następowo ujawnienie się uspio-nych sił, spoczywających w dysplastycznych glioblastach i angioblastach. Proliferacji bowiem naczyniowej, tej o której na tym miejscu mowa, nie można w żaden sposób uważać za objaw zapalny, podobnie jak nie można jej uważać za objaw regeneracyjny, a więc za rodzaj tkanki bliznowatej. Tendencja bowiem do wypełnienia ubytków jest tak minimalna, że nie warto o niej w ogóle mówić, poza tym ilość jej nie stoi w żadnym stosunku do ubytków. Zresztą zaznaczyłem już poprzednio, że ogniska proliferacyjne naczyń znajdują się także w miejscach, gdzie ubytek jest minimalny. *Spielmeier*, mówiąc o tej proliferacji naczyniowej, wyraża się w sposób bardzo ostrożny, przypisując jej tylko „pierwszorządne znaczenie”. Zdaje mi się również, że nie można jej porównywać z bujaniem tkanki łącznej w wątrobie u chorych na *Wilsona*. *Pollak* uważa jedną i drugą proliferację za dowód zaburzeń rozwojowych. To zdanie *Pollaka* brzmi rzeczywiście bardzo przekonująco, gdyż, choćbyśmy nawet przyjęli intoksykację jako przyczynę choroby, to i tak konstytucja grałaby w tym zespole niepoślednią rolę. Wiadomo bowiem, że ta sama szkodliwość wywołuje przy jednakowych warunkach różne objawy u różnych osobników. Niestety nie orientujemy się jeszcze ile i jakie objawy zależą od genotypowych, a ile i jakie od paratypowych właściwości osobnika.

Braunmühl podnosi w swoich pracach, że proliferację naczyniową spotykana w okolicy III komory u alkoholików, należy utożsamiać z prolife-

racją spotykaną w pseudosklerozie. Otóż nie wydaje mi się to słuszne. W t. zw. polioencephalitis superior acuta dużą rolę odgrywają krwotoki, tak że *Spielmayer* uważał tę chorobę za „diathesis haemorrhagica”. Większe podobieństwo widzę już w „endarteritis syphilitica” małych naczyń mózgowych i przy niektórych zatruciach ołowiem. Jednak we wszystkich tych przypadkach widzimy zawsze zatarcie granic między poszczególnymi tkankami naczyń, a jądra śródbłonkowe nie odznaczają się niczym charakterystycznym. Nie tak wygląda bujanie naczyń przy pseudosklerozie. Tu, embrionalne zaburzenie rozwojowe sprzężone z pewnymi cechami angioplastycznymi stoją na pierwszym planie.

W końcu chciałem podnieść jeszcze raz, jak trudno jest stworzyć dla chorób pczapiramidowych wąskie ramy, do których można by wtłoczyć znane nam przypadki, jako czyste jednostki chorobowe. Na choroby pczapiramidowe należy spojrzeć z szerszego punktu widzenia i łączyć je w zespoły, których cechą byłaby przewaga pewnych objawów, bądź to klinicznych bądź to anatomicznych. Jako przykład może służyć omówiony powyżej zespół zjawisk, charakterystyczny dla choroby Wilsona i pseudosklerozy. Zarówno w pseudosklerozie, jak i w sclerosis tuberosa, a nawet w ganglioneuroma znajdujemy takie same olbrzymie komórki, glejowe, którym musimy przyznać cechy „blastomatyczne”. Przy czym jednak ważnym jest, by pamiętać, że pojęcie nazwy „blastoma” różni się obecnie od pojęcia, używanego w dawniejszych pracach naukowych. We wszystkich tych sprawach chorobowych, o których właśnie wspominałem, stwierdzamy w obrazie drobnowidzowym cechy owego specyficznego procesu „blastomatycznego” wynikającego z zaburzeń embrionalnych, procesu, w którym możemy wyodrębnić zarówno składnik zwyrodnieniowy, jak i składnik patologicznego bujania.

W n i o s k i.

1) Ponieważ w opisanym powyżej przypadku, objawy chorobowe zaczęły się od kurczu torsyjnego a z czasem przekształciły się w sztywność charakterystyczną dla zespołu Wilsona-pseudosklerozy, przeto należy podkreślić istnienie płynnych przejść klinicznych między tymi dwiema chorobami.

2) W powyższym przypadku, nie stwierdzono ani objawów choroby wątroby ani też zmian patologicznych w wątrobie, przeto schorzenia wątroby nie należy uważać za „conditio sine qua non” zespołu Wilsona-pseudosklerozy, jak to niektórzy autorowie przyjmują.

3) Ponieważ w powyżej opisanym przypadku stwierdzono zmiany anatomiczne charakterystyczne dla choroby Wilsona, jako też zmiany cha-

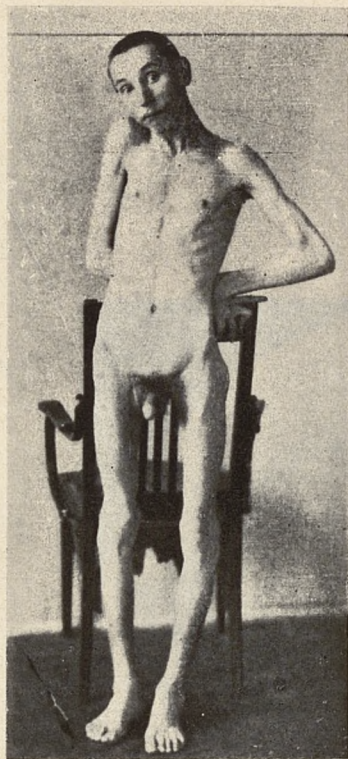
rakterystyczne dla pseudosklerozy, przeto względy anatomiczne przemawiają za jednolitością obu chorób. Poza tym stwierdza się jeszcze składnik demyelinizacyjny, potęgający się w pallidum aż do status dysmyelinisatus.

4) W chorobie Wilson-pseudosklerozie istnieje wrodzona niedomoga gleju pewnych części mózgu, prowadząca do tworzenia się ubytków. Przypuszczać zatem należy, że Wilson-pseudosklerozie zależy od indywidualnej dyspozycji, od mniejszej wrodzonej wartości gleju i od zaburzeń w chemizmie przemiany materii.

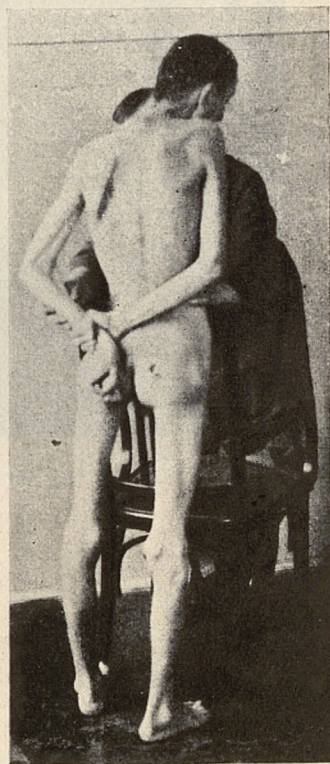
5) W chorobie Wilson-pseudosklerozie „czynnik X” posiada właściwości nie tylko degeneratywne i myelinolityczne, ale i składnik pobudzający do patologicznego rozrostu gleju i naczyń. Jest to właściwość glioplastyczna i angioplastyczna zawierająca w sobie ślad cechy glio- i angioplastycznej.

PIŚMIENNICTWO.

Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten. Die Anatomie der Psychosen. Berlin 1930. *Braunmühl*: Z. f. g. Neur. u. Psych. Bd. 130, tamże całe piśmiennictwo do 1930 r. *Bielschowsky u. Hallervorden*: Journal f. Psych. u. Neur. Bd. 42, tamże piśmiennictwo do 1931 r. *Curtius*: Die organischen u. funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1935, tamże piśmiennictwo do 1935 r.



Rycina 1.

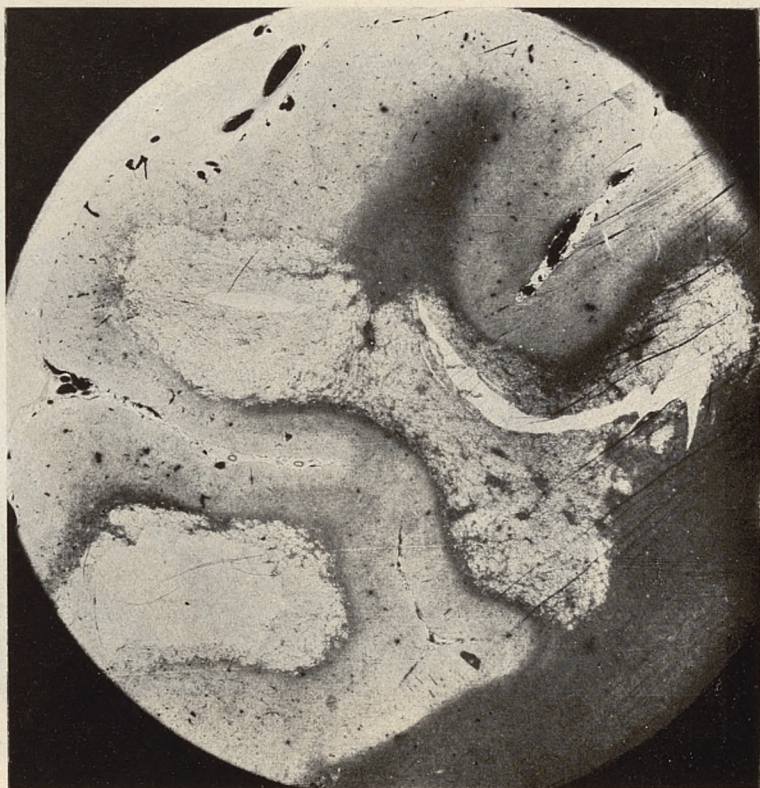


Rycina 2.

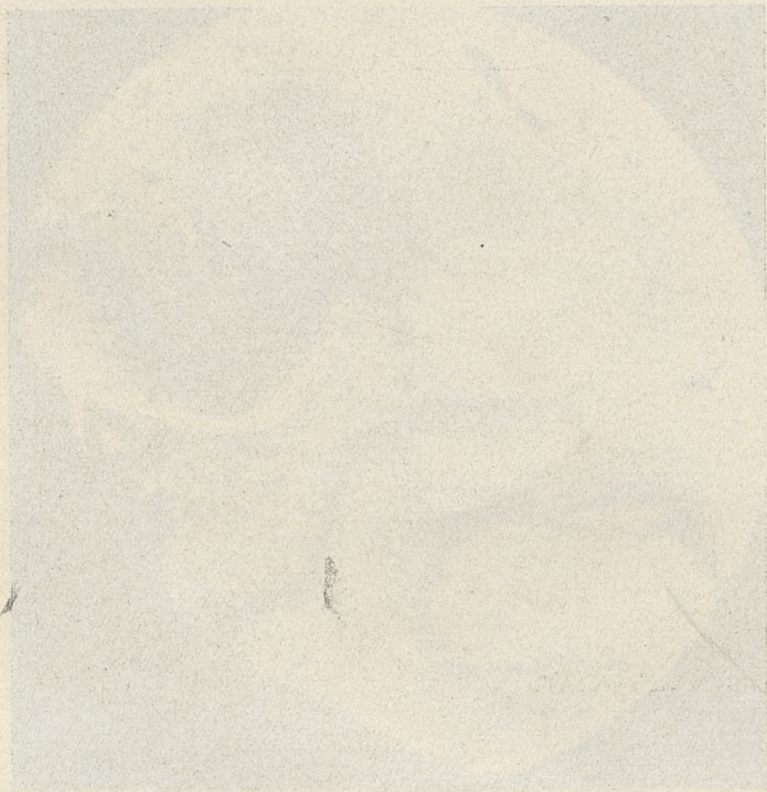




Rycina 3. Ubytek w lewym F₁.



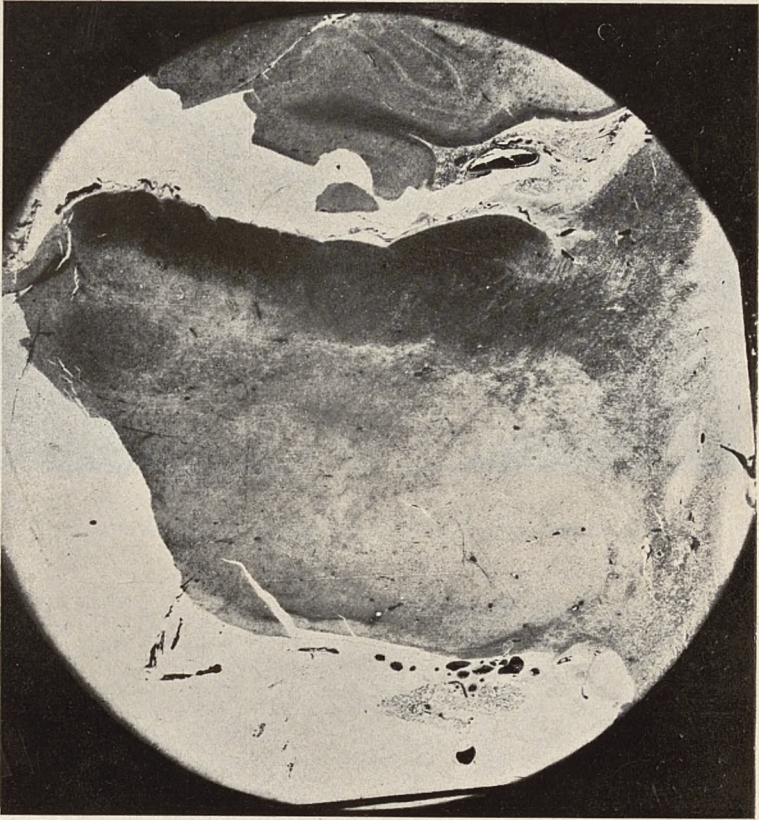
Rycina 4. Ubytek i istota gąbczasta w F_1 (strona prawa).



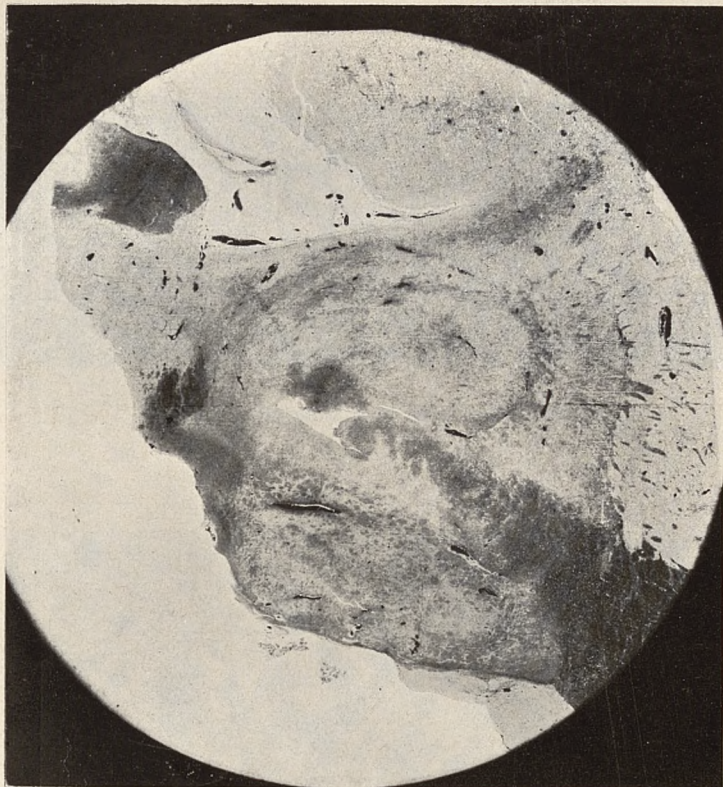
Printed and Published by the Government Printer, Ottawa, Ontario, Canada.



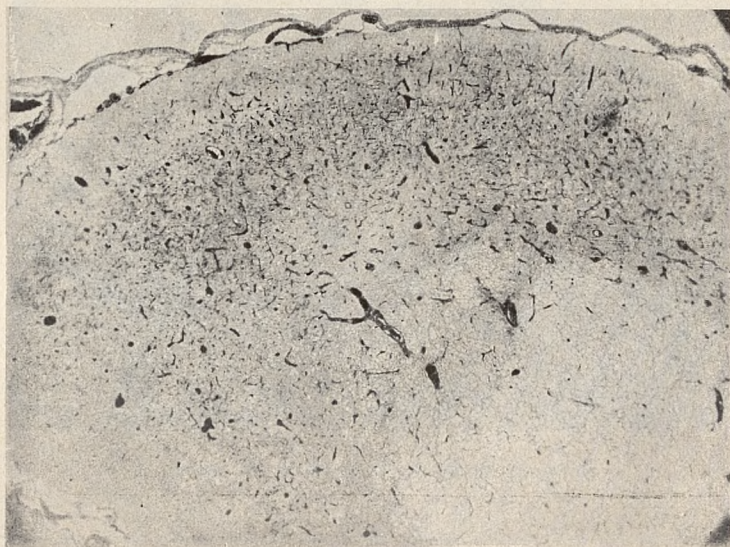
Rycina 5. Demyelinizacja torów czołowo - mostowo - mózdkowych.
Zanik myeliny w S. N.



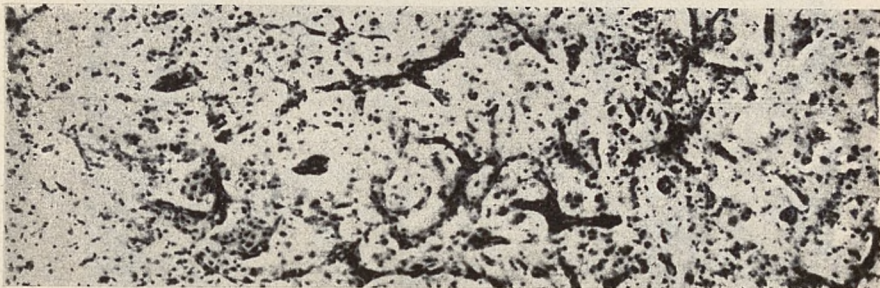
Rycina 6. Demyelinizacja laminae thalami oraz pol H₁ H₂.



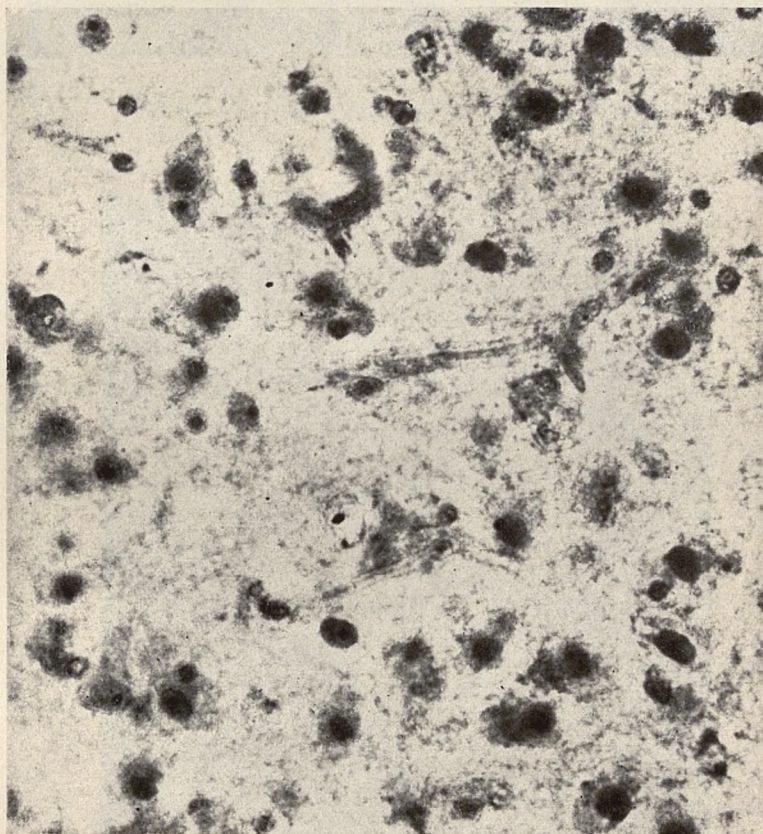
Rycina 7. Demyelinizacja pallidum i ansa lenticularis.



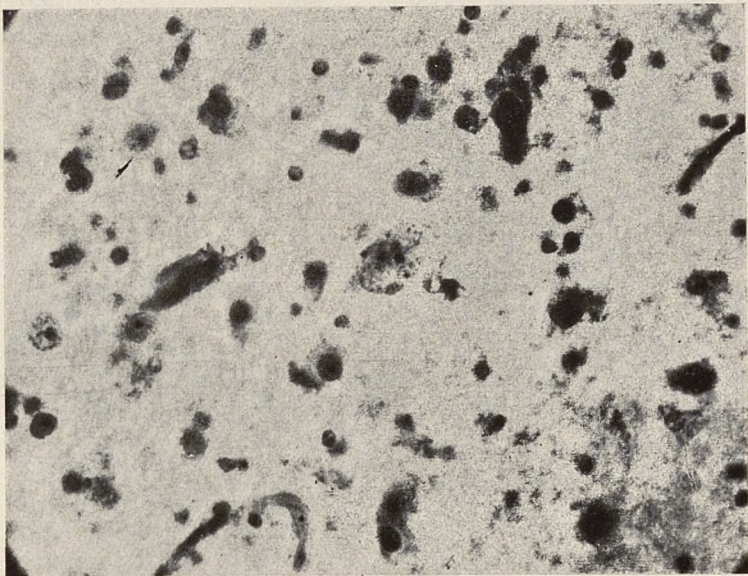
Rycina 8. Bujanie włósników w F₁ (strona prawa). Preparat srebrowy



Rycina 9. Bujanie włósników w putamen.



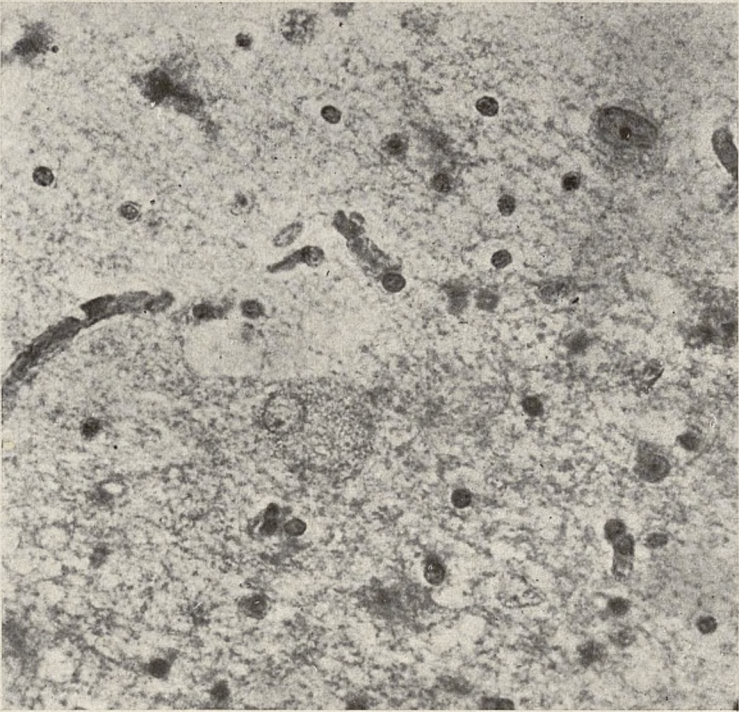
Rycina 10. Duża jasna komórka glejowa.



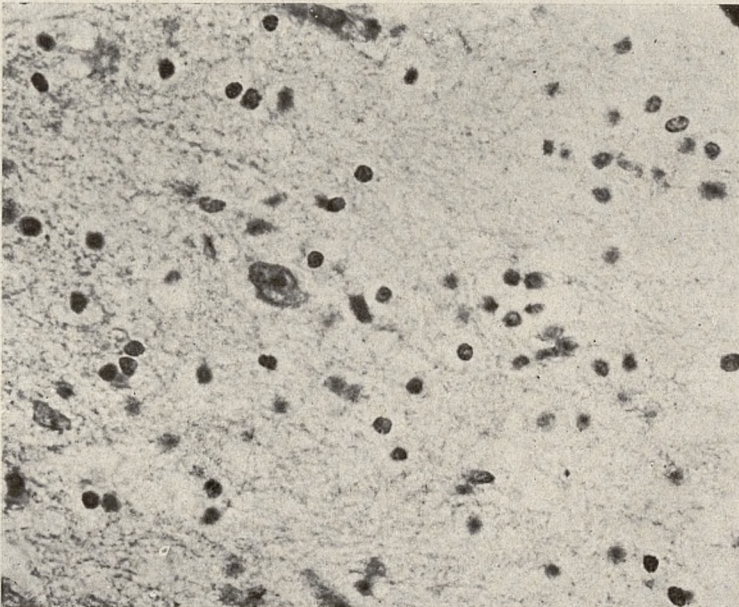
Rycina 11. Duża dysgentyczna komórka glejowa.



Rycina 12. Duża komórka glejowa z wypustkami. (Ponieważ wypustki nie wyszły wyraźnie na mikrofotogramie z powodu grubości preparatu pewne szczegóły zostały wyrysowane.)



Rycina 13. Duża plasmatyczna komórka glejowa.



Rycina 14. Duża dysgenetyczna komórka glejowa.

Z BADAŃ NAD PRZEMIANAMI OBJAWÓW W NAGMINNYM ŚPIĄCZKOWYM ZAPALENIU MÓZGU.

podał

JULIAN DRETLEK.

Asystent Państw. Zakł. dla umysł. i nerw. chorych w Kobierzynie.

Dyrektor: Dr. Wł. Stryjeński.

Nagminne zapalenie mózgu nie jest jeszcze wcale zamkniętym rozdziałem wiedzy, jak na to wskazują raz po raz pojawiające się prace, w których omawia się coraz nowe zespoły, czy sprzężenia zespołów. Coraz to nowe objawy, które musi się związać przyczynowo z przebyłym, czy trwającym nagminnym zapaleniem mózgu (n. z. m.), wskazują wyraźnie na coraz to inne, a często nieprzewidziane możliwości wyzwalania się mechanizmów patofizjologicznych, o dużej nośności teoretycznej. Dlatego wydało mi się, słusznym zebrawszy materiał kliniczny z tej choroby¹⁾, przejrzeć katamnezy chorych oraz zbadać wzajemną zależność czy relacje poszczególnych zespołów, występujących równocześnie czy bezpośrednio po sobie. Taka pewnego rodzaju systematyka objawów może mieć znaczenie nie tylko heurystyczne (w rokowaniu), ale może pozwolić także na lepszy wgląd w szereg zagadnień patogenetycznych.

Zanim przejdę do omówienia materiału, chcę wspomnieć o tych przy-

¹⁾ Punktem wyjścia był materiał złożony z 1916 chorych, spostrzeganych w Kobierzynie i Klinikach U. J. w Krakowie, oraz oddziałach neuro-psychiatrycznych i dziecięcym. Po przejściu okresu ostrego 39 chorych spostrzegano przez szereg lat w Kobierzynie, 142 mają w stałej ewidencji ambulatoria Kliniki Neuro-Psychiatrycznej U. J. i Oddziału VI. Szpital. św. Łazarza. 199 ostatni raz spostrzeżono w r. 1929 we wspomnianych ambulatoriach. 128 takich chorych, którzy nie zgłosili się po przejściu okresu ostrego do dalszego zbadania, mogłem zbadać osobiście, a 47 takich, których zbadano ostatni raz w r. 1925. Odpowiedzi listowne na zapytania dostalem od 257 chorych lub ich rodzin. Kierownikiem Klinik i Oddziałów, którzy pozwolili na laskawie wgląd w historie choroby: P. P. Prof. Pieńkowskiemu, Lewkowiczowi, Artwińskiemu oraz Dr. Gołabowi, składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

padkach, które po przejściu niewątpliwego n. z. m. nie wykazują ani przedmiotowo, ani podmiotowo żadnych odchyłeń od normy. W dużym materiale, mamy tylko 5 takich przypadków, które można było zbadać osobiście; 9 dalszych zawiadomiło listownie o swoim dobrym samopoczuciu. Mamy więc we wspomnianym materiale znacznie mniej szczęśliwych zejść niż w obliczeniach innych autorów. Przyczyną tej różnicy jest najprawdopodobniej czas obliczeń. Ci, którzy przeprowadzili odnośne badania w niedługi czas po przebyciu przez chorych okresu ostrego, mieli więcej przypadków z szczęśliwym zejściem; im później się bada materiał tem mniej spotyka się takich chorych, którzyby byli zupełnie wolni od śladów przebycia n. z. m. W każdym razie w tych 14 przypadkach ani typ okresu ostrego ani wiek czy płeć, ani jakość czy długość przebiegu nie wyznacza tak szczęśliwego zejścia. Znamiennem jest tylko, że we wszystkich tych przypadkach istniały po przejściu okresu ostrego podmiotowe, a w 8 i przedmiotowe zaburzenia ujęte rubryką: „neurasteniczne”.

1. Objawy pojawiające się w okresie ostrym.

W tej części postaram się przejść te objawy, które powstają w okresie ostrym, bez względu na to, czy przechodzą one w okres przewlekły, czy też giną bez śladu.

Zaburzenia układu wzrokowego i okoruchowego: A. Tylko okresu ostrego.

T a b l i c a I.

Porażenie mięśnia	jedno stronne	obu stronne	Porażenie spojrzenia
rect. med.	26	11	w górę 33
„ lat.	27	10	w dół 24
„ inf.	6	—	w bok 44
„ sup.	22	12	
obl. „	9	4	
„ inf.	6	—	

W tablicy tej jest suma cyfr w niektórych rubrykach większa, niż ilość chorych, gdyż ci sami chorzy wykazywali kilka objawów równocześnie (podobnie będzie i w następnych tablicach). W tych przypadkach objawy porażenne występowały bardzo szybko, ale też cofały się szybko, po opadnięciu gorączki; u wszystkich tych chorych pojawił się okres przewlekły już bez wspomnianych porażeń.

Ptoza pojawiła się u 96 chorych towarzysząc prawie stale senności, we wszystkich przypadkach przetrwała okres ostry niekiedy o całe 6 tygodni. Zaburzenia wewnętrznych mięśni ocznych tylko okresu ostrego są bardzo rzadkie; o zachowaniu się źrenic poucza tablica II.

T a b l i c a II²⁾.

Reakcja na zbieżność	R e a k c j a ś w i e t l n a					
	jednostronna			obustronna		
	dobra	słaba	zła	dobra	słaba	zła
Dobra	31	7	4	20	9	6
słaba	2	26	8	3	29	10
zła	—	12	3	1	8	2

19 razy zanotowano zmniejszenie się ostrości widzenia, 4 razy wypadły w polu widzenia, w 5 przypadkach *papillitis* trwającą 5 — 7 tygodni (wszystkie te przyp. pochodziły z epidemii 1925), 2 razy *neuritis retrobulbaris*, bez tendencji do wycofania się zaburzeń wzrokowych. Inne zaburzenia jak oczopląsy, skurcze akomodacyjne i t. p. spotykano tylko sporadycznie i bardzo przejściowo.

B. Z okresu ostrego przechodzące w okres przewlekły. Na 297 chorych tej grupy zauważono porażenia spojrzenia u 185 chorych; ptozę spostrzeżono u 116 chorych, występowała ona w przeciwieństwie do ptozy, pojawiającej się tylko w okresie ostrym, o cechach porażennych, bez towarzyszącej senności, oraz bez znamiennej ułożenia się gałek ocznych. Trwa ona bardzo uporczywie; w okresie przewlekłym, w r. 1932, zanotowano ją jeszcze u 19 chorych. Oczopląs wykazywano częściej niż w poprzedniej grupie, ponieważ jednak u wszystkich tych chorych istniały bardzo silne zaburzenia ruchowe poniewolne w zakresie nerwów czaszkowych, bardzo trudno mówić w wielu przypadkach o oczopląsie prawdziwym. Bardzo uporczywie trwały podwójne widzenia, prawie w poprzedniej grupie nie spotykane, gdyż na 101 chorych spostrzeżono je w r. 1932 jeszcze u 71 chorych. Zaburzenia mięśni wewnętrznych oka trwają też bardzo długo, gdyż w czasie ostatniego seriowego badania widziano je w większości przypadków (169 : 204). U tych, u których one zniknęły stwierdzono stałą i niezmienną kolejność: naprzód zniknęło osłabienie zbieżności, po nim dopiero wracała do normy reakcja źrenic na światło.

²⁾ Cyfry w rubrykach „jednostronna” i „dwustronna” odnoszą się także do odpowiednich rubryk „reakcji na zbieżność”.

T a b l i c a III³⁾.

Porażenia spojrzzenia	w okr. ostr.	w r. 1923	w r. 1927	w r. 1932	
w górę	46	35	38	29	Cyfry w środku 3 ostatnich kolumn oznaczają ilość zbadanych przypadków
w dół	29	21	29	26	
w bok	47	40	41	38	
kombinowane	43	36	38	31	

W niektórych historiach chorób przypadków, których okres ostry rozwinął się poza szpitalem, zanotowano pojawienie się zaburzeń, opisanych poprzednio, w okresie przewlekłym. Ponieważ zaś są to przypadki bardzo rzadkie, nasuwają się tak duże wątpliwości o prawdziwości wynurzeń chorych, że nie mogą tego materiału zużytkować do tego doniesienia.

Jak z tych uwag wynika objawy okoruchowe i wzrokowe pojawiają się tylko w okresie ostrym, niektóre przechodzą w okres przewlekły. Objawy ze strony narządu wzrokowego wszystkie trwały, tylko poza p a p i l l i t i s, w niezmiennym nasileniu do ostatniego badania. Porażenia spojrzzenia, które występowały pod koniec okresu ostrego utrzymywały się i w okresie przewlekłym (niekiedy po chwilowym wycofaniu się). Takie zaś, które ujawniły się zaraz po wybuchu choroby ostrej przeważnie wycofywały się bez pozostałości. Porażenia poszczególnych mięśni (Tabl. I) trwały tylko przez okres ostry, lub zanikały w niedługi stosunkowo czas po jego wycofaniu się. Podobnie podwójne widzenie było znamienne dla swej uporczywości. Nie można natomiast uchwycić różnicy symptomatycznej dla zaburzeń ruchowych źrenicy takich, które znikają i takich, które przetrwać mają okres ostry. Ptoza t. zw. sennościowa jest objawem okresu ostrego, jeśli zaś jest porażenną, przetrwa z okresu ostrego w następne, tworząc jeden z najbardziej typowych objawów przewlekłego okresu.

Z a b u r z e n i a s n u w okresie ostrym i bezpośrednio po nim zostały zbadane przez *Pieńkowskiego* na podstawie dużego materiału. Następne badanie zwiększonego materiału potwierdza wyniki tego autora, a okresy następne n. z. m. objawiają się przewagą stałej senności (74%), przy niezbyt rzadko widywanej inwersji faz snu (16,5%). Stała bezsenność występuje rzadko, głównie u typów ze zmianami psychicznymi w sen-

³⁾ Cyfr podanych w tej tablicy nie uzyskano przez zbadanie tych samych chorych. Przez cały czas katamnezy można było tylko u 36 tych samych chorych zbadać zmiany, podane w III tablicy.

się psychopatii z hyperkinezą. iCiekawem jest również spostrzeżenie, że dzieci cierpią raczej na bezsenność i to bez względu na okres choroby; spotykano ją bowiem w ogóle wypadków poniżej 15 lat w 83%. Zaburzenia snu idą więc równoległe z trwaniem choroby od bezsenności po przez senność i inwerzję faz snu do trwałej senności.

Zaburzenia nerwów czaszkowych stwierdza się głównie w okresie ostrym i przejściowym, znacznie rzadziej i to tylko po zaostrzeniach, można je też wykazać w okresie przewlekłym; wyjątkiem są może tylko zaburzenia ze strony nerwu V. które trwać mogą u szeregu przypadków (11) przez kilka lat po okresie ostrym. Dużą większość stanowią zaburzenia nerwu twarzewego u 134 chorych (na 174 wszystkich zaburzeń); najczęściej był ten nerw zajęty w epidemii 1921 i 1923, najrzadziej w r. 1920. Bardzo rzadko, bo tylko w 17 przypadkach wykazano zaburzenia czucia, trwające dłuższy czas (przez kilka miesięcy po okresie ostrym).

Zaburzeń mononeurycznych nie stwierdzano w okresie ostrym, poli-neuryczne były rzadkie, poza 3 przypadkami *Pieńkowskiego* natrafiono jeszcze na 3 dalsze. Objawy te pojawiają się kiedy okres ostry jest rozwinięty już w całej pełni. Przebiegają dość łagodnie, nikną niedługo po zejściu okresu ostrego. Objawy korzokowe widzimy tylko dwa razy; jedyny przypadek n. z. m. z powikłaniem korzokowo-rdzeniowym opisał w r. 1921 *Borowiecki* (stoi to w jasnej sprzeczności ze spostrzeżeniami szeregu autorów). Odwrotnie, zaburzenia rdzeniowe, rzadkie u innych autorów, widziano we wspomnianym materiale 13 razy. 2 należą do typu poprzecznego (jeden zmarł w okresie ostrym) 7 do poliomyelitycznego, 4 należą do postaci mięśniowo-atroficznej. Żaden z tych przypadków nie miał tendencji do poprawy, spostrzegano je jeszcze na szereg lat po okresie ostrym.

Rzadziej spotkano powikłania piramidowe. 3 przypadki zmarły w okresie ostrym z powikłaniem ponadtorebkowym. W okresie przewlekłym pojawiły się w badanym materiale dwukrotnie w czasie nawrotów powikłania ponadtorebkowe, które zakończyły się też śmiertelnie. W 5 przypadkach spotkano w okresie ostrym zespoły z pnia mózgowego z zajęciem szlaku piramidowego, (2 x *Parinaud*, 2 x *Benedict*, 1 x *Millard — Grubler*). Zaburzenia piramidowe, przemijające w okresie ostrym, wykazano w wielu przypadkach. Tabela IV poucza o szczegółach. W tej samej tabelicy zanotowano szczegóły dotyczące okresu przewlekłego. Objawy piramidowe w okresie ostrym pojawiały się głównie w czasie największego nasilenia się choroby i zniknęły dość szybko u osobników, którzy przechodzili okres ostry, w wielu wypadkach jednak powikłanie piramidowe

T a b e l a IV.

	Okres ostry	Okres przewlekły
typ hemiplegiczny prawy	13 razy	42 razy
„ „ lewy	15 „	76 „
górną kończyną prawa	12 „ 11 x obu-	7 „ 15 x obu-
„ „ lewa	17 „ ston-	5 „ stron-
dolną kończyną prawa	18 „ 16 „ nie	8 „ 13 „ nie
„ „ lewa	8 „	9 „
krzyżowana: g. prawa, d. lewa	3 „	3 „
„ „ lewa „ prawa	2 „	1 „

świadczyło o ciężkim przebiegu, kończącym się zgonem. W okresie przewlekłym powikłania takie zjawiały się przeważnie w czasie nawrotów lub, rzecz ciekawa, w czasie jakichkolwiek schorzeń cielesnych gorączkowych i zakaźnych (grypa, zapalenia płuc, zatrucia żołądkowe i t. p.); fakt ten szczególnie łatwo spostrzec u chorych, przebywających stale w opiece lekarskiej (w zakładach, przytułkach i t. p.). Znacznie częściej w okresie ostrym, nieco rzadziej w przewlekłym, spostrzegano najrozmaitsze zaburzenia odruchów, które zjawiały się na krótki czas, by zniknąć bezpowrotnie lub znów pojawić się na krótko bądź to w jednym i tym samym okresie, bądź to u tego samego osobnika w dalszych stanach chorobowych. W okresie przewlekłym pojawiały się takie zaburzenia poraz pierwszy rzadziej, przy czym wobec znanych już zaburzeń ruchowych i w napięciu mięśniowym trudno niekiedy dokładnie zanalizować jakość zaburzeń w danym odruchu.

Stany podrażnienia stwierdzano rzadko w okresie ostrym. W 5 przypadkach zanotowano niewątpliwe ataki Bravais-Jacksonowskie (3 x prawostronnie, 2 x lewostronnie), które zjawyły się w drugiej połowie okresu ostrego, znamionowały one ciężki przebieg (jeden przypadek skończył się śmiertelnie). U żadnego z tych chorych nie zauważono potem żadnych stanów podrażnieniowych. W okresie przewlekłym nie spostrzeżono tego rodzaju napadów. Prawdziwe ataki padaczkowe stwierdzono u 4 chorych (pomija się tu takich, którzy poprzednio już mieli padaczkę wzgl. należeli do rodzin padaczkowych). We wszystkich tych przypadkach padaczka trwała już bez przerwy, nie różniąc się swoim przebiegiem i znamionami od padaczki zwykłej; towarzyszyły jej typowe objawy psychiczne. Jeden z chorych zmarł w czasie stanu padaczkowego w r. 1930. Padaczka, wyzwolona (lub ujawniona) w okresie przewlekłym jest rzadka, istnieją jednak niewątpliwie 2 takie przypadki z padaczką zjawiającą się w 5 i w 6 lat po przebyciu okresu ostrego; potwierdzają one coraz bardziej uznawaną tezę o pozapalnym pochodzeniu padaczek.

Zaburzenia mózdkowe i błędnikowe trudno jest dokładnie ująć w okresie ostrym, podczas którego nawarstwia się na nie szereg zaburzeń pozapyramidowych. Niemniej jednak można było w 13 przypadkach wykazać istnienie zaburzeń mózdkowych. Pojawiały się one w drugiej połowie okresu ostrego, a znikwały bez wyjątku w okresie przejściowym. W okresie przewlekłym pojawiły się te zaburzenia u 4 chorych przeważnie 4 lata po okresie ostrym; nie wykazywały one tendencji do poprawy. Zaburzenia błędnikowe widziano w okresie ostrym u 6 chorych, znikwały one po kilku dniach. W późniejszych okresach spostrzeżono je u 8 chorych, przeważnie trwały one bez zmian, jedynie u 2 chorych zmieniły się: poprzednio trwając w bezzmiennym nasileniu, zaczęły potem pojawiać się tylko sporadycznie.

Objawy oponowe zauważono u 96 chorych; załączona tablica poucza, że objawy te pochodzą ze specjalnych epidemij o znamionym przebiegu i istnieją przeważnie w wieku młodym. Trwają bardzo krótko, znikają w okresie przejściowym. W okresie przewlekłym nie spostrzeżono powi-

T a b l i c a V.

Wiek	Liczba chorych	Odsetek	Epidemia	Podstawowy typ	Odsetek objawów oponowych
1 — 4	8	61,6%	1918	śpiączk.-okoporażen.	0,3%
5 — 9	27	60,0%	1919	mieszany	0,4%
10 — 14	18	14,8%	1920	hyperkinetyczny	2,3%
14 — 24	16	3,2%	1921	śpiączkowy	1,5%
i wyżej	27	3,3%	1923	mieszany, nietypowy	2,6%

kłań oponowych. W dwu jednakowoż przypadkach rozwinęło się w tym okresie wodogłowie, stojące w związku z objawami oponowemi okresu ostrego. Poza tym u szeregu chorych spostrzeżono przelotne objawy oponowe lub t. zw. m e n i n g i s m u s.

Objawy *vegetatywne* należą do jednych z najliczniejszych w n. z. m., wiele z nich pojawia się na krótko, nie występują ani dobitniej ani częściej niż w innych ostrych a ciężkich chorobach zakaźnych. Inne natomiast przeważają w obrazie klinicznym, choć też przechodzą różne koleje. Ślinienie pojawia się w okresie ostrym stosunkowo późno, bo w ostatnich dniach, i to tylko w 27% przypadków. Po kilku dniach znika u szeregu chorych,

by pojawić się w okresie przejściowym, w tym też czasie spostrzega się je już w 60% przypadków. Ale i w tym okresie nie usadawia się ono na stałe, gdyż znika na szereg tygodni, by dopiero za trzecim lub czwartym pojawieniem się, stanowić znamieny objaw n. z. m. Wzmoczoną czynność gruczołów potnych spostrzegano jedynie w okresie przewlekłym. W rzadkich wypadkach (u 7 chorych) widziano ją już w okresie przejściowym. Po analizie materiału musi się dojść do przekonania, że wspomniana często wzmoczona czynność gruczołów potnych w okresie ostrym nie jest uwarunkowana swoistym zadziaływaniem ośrodków, wegetatywnych, lecz nie różni się zupełnie od tej, jaką widzimy w innych stanach gorączkowych. Wzmoczoną czynność gruczołów łojowych widziano w okresie ostrym bardzo rzadko (0,7%), nieco częściej natknięto się na nią w okresie przejściowym (2,0%). Uderzył mnie fakt, że u tych chorych pojawił się zespół akinyetyczny bardzo szybko. W okresie przewlekłym mamy wzmoczoną czynność gruczołów łojowych w 90% przypadków. Łzawienie spotkano najczęściej w okresie ostrym (8%), im dłużej trwa choroba, tem rzadziej spotyka się ten objaw. *Zaburzenia umysłowe* okresu ostrego są swoiste, zupełnie odmienne od takich zespołów umysłowych, które spotyka się w okresie przewlekłym. Ta dziedzina badań, oparta na nauce *Bonhoeffera* o zespołach objawowych została dostatecznie już opisana przez autorów polskich i obcych (*Dimitz-Schilder, Stehelin, Claude, Higier, Pieńkowski, Sterling* i inni).

II. Objawy zjawiające się tylko w okresie przewlekłym.

Zespół neurasteniczny, czy też pseudoneurasteniczny zagraża według wielu badaczy, nadciągającym okresem przewlekłym. Ponieważ jednak, jak we wstępie zaznaczono, także i u tych chorych, którzy uniknęli okresu przewlekłego, istnieje zespół neurasteniczny, chciałbym poświęcić parę uwag, tym objawom, które znamionują zbliżanie się okresu przewlekłego. Zjawia się on tylko w 80% przypadków z okresem przewlekłym. Najczęściej widzimy w tym stanie zaburzenia wegetatywne (dermografizm, przemijające akrocjanozy, nagle pojawiające się i znikające obrzęki kończyn, napadowe bóle głowy). Ważnem też jest, że nie ma u tych chorych porannego zmęczenia, jak w neurastenji prawdziwej, ale mamy zmęczenia narastające z biegiem dnia. Ruchy męczą bardzo chorych, poza tym jak to kilku chorych już zauważyło, nie sprawiają im tej przyjemności jak przed chorobą. Podczas wykonywania ruchów chorzy są z samego aktu ruchu niezadowoleni, mimo, że przebiega on jeszcze prawidłowo. Zaburzenia snu, są podobne do spotykanych w neurastenji, lecz odpowiadają swemi cechami tym,

które uszeregowano w omówieniu w I. części. Tablica VI poucza o zejściu tych „neurastenicznych” objawów¹⁾.

T a b l i c a VI.

	P o l a t a c h					
	1	2	3	4	5	i więcej
Parkinsonizm akinetyczny	7%	10%	18%	14%	9%	5%
„ hyperkinetyczny	2%	5%	7%	10%	8%	4%
inne zespoły okr. przewl.			1%			

Zespół parkinsonowski spostrzegano w 87% wszystkich chorych ostrego okresu. Tablica VII świadczy o pojawianiu się tego zespołu po poszczegól-

T a b l i c a VII.

epidemia	zwiastuny		rozwinęty		epidemia	zwiastuny		rozwinęty	
	p a r k i n s o n i z m		p a r k i n s o n i z m			p a r k i n s o n i z m		p a r k i n s o n i z m	
1918	1919	17%	1920	16%	1922	1923	17%	1924	9%
	1920	19%	1921	18%		1924	19%	1925	17%
	1921	26%	1922	20%		1925	16%	1926	16%
	1922	14%	1923	21%		1926	18%	1927	18%
	1923	7%	1924	10%		1927	9%	1928	16%
1919	1920	13%	1921	11%	1923	1924	16%	1925	8%
	1921	11%	1922	16%		1925	18%	1926	16%
	1922	27%	1923	19%		1926	19%	1927	18%
	1923	24%	1924	21%		1927	14%	1928	12%
	1924	12%	1925	16%		1928	8%	1929	6%
1921	1922	9%	1923	6%	1925	1926	12%	1927	7%
	1923	17%	1924	11%		1927	14%	1928	12%
	1924	19%	1925	17%		1928	17%	1929	16%
	1935	18%	1926	16%		1929	13%	1930	15%
	1926	10%	1927	12%		1930	7%	1931	6%

nych epidemiach. Z niej wynika, że zwiastuny pojawiają się 24 — 30 miesięcy po okresie ostrym. Jeśli do 6 lat nie rozwinię się parkinsonizm, to późniejsze objawy okresu przewlekłego są bardzo łagodne. Aczkolwiek spostrzega się różnice w skutkach poszczególnych fal epidemii, to jednak są one zbyt mało zaznaczone dla wysnucia obowiązujących wniosków.

⁵⁾ Przeglądając wszystkie historie choroby nasuwają się podejrzenia czy owe zmiany neurasteniczne nie były li tylko wynikiem nieumiejętności oceny danego obrazu klinicznego; w miarę zaznajamiania się z n. z. m. ilość takich zespołów szybko maleje, co jednak obniża nie co wartość tablicy VI.

T a b l i c a VIII.

Parkinsonizm	w okresie	ostry	1—4 l.	5—9 l.	10—20 l.	20—30 l.	i wyżej
		przewlekłym					
akinetyczny		o. o.	4 %	6 %	32 %	39 %	19 %
		o. prz.	3 %	7 %	23 %	36 %	31 %
hyperkinetyczny		o. o.	14 %	43 %	33 %	6	4 %
		o. prz.	12 %	29 %	31 %	18 %	10 %

Z tej tablicy wynika, że u dzieci i indywiduów młodych spotyka się rzadziej parkinsonizm niż u dorosłych, przy czym nie decyduje tu wiek osobnika w chwili pojawienia się okresu przewlekłego, ale w chwili przejścia okresu ostrego. Zauważyć jeszcze należy, że w epidemiach do r. 1923 było więcej parkinsoników (90%) niż w następnych epidemiach (50%). Poronne postacie parkinsonizmu pojawiały się u osobników, którzy dawnej niż przed 6 laty przeszli okres ostry, poza tym badanie ich w okresie przejściowym i później wykazuje, że osobnicy tacy przedstawiają się doskonale fizycznie i należą do zdrowych fizycznie rodzin, wśród których rzadko spotykano choroby zakaźne; potwierdza więc to zdanie kilku autorów (*Penst, Stern* i in.), że o rodzaju przebiegu parkinsonizmu decyduje odporność wrodzona.

W parkinsonizmie hyperkinetycznym przeważa w znacznym stopniu (choć jego częstość ogólna jest mniejsza) wiek młody. W tej postaci parkinsonizmu przebieg jest wolniejszy i łagodniejszy, chorzy nie wpadają tak łatwo w chęć, nie zapadają tak często na gruźlicę jak w parkinsonizmie akinetycznym.

Częstym, a najbardziej interesującym teoretycznie zjawiskiem w przebiegu parkinsonizmu są napady przymusowego, skojarzonego spojrzenia, czy skierowywania gałek ocznych. Pominiemy tu patofizjologię i fenomenologię tych zjawisk, którym poświęcono szczególną uwagę, podamy tylko stosunek tych objawów do ogólnego zespołu. Przeważa spojrzenie do góry (64%), częściej spotykamy je w parkinsonizmie akinetycznym (57%), niż w hyperkinetycznym (26%) czy w innych formach okresu przewlekłego (17%). W ogóle spotykano je w 18% okresu przewlekłego. W większości (59,3%) towarzyszyły im znane zjawiska psychiczne. Im później po okresie ostrym zjawiały się, tem rzadziej występowały, oraz tem trudniej można je było suggestią wywołać. Najczęściej przebiegały spojrzenia ku górze. Towarzyszące objawy psychopatologiczne były w większości podobne do tych jakie opisali *Stern, Chłopicki, Jeliff, Matecki* i in.

Niekiedy pojawiały się prymitywne zjawiska sensoryczne lub psychosensoryczne jak np. akuasmata, fotopsje i t. zw. *automatismes mentaux*. W 48% chorych, wykazujących w okresie przewlekłym przymusowe spojrzenia przebadano jakoś okresu ostrego. Tabela IX daje wynik tych poszukiwań. Wynika z niej niezbicie, że typ śpiączkowo-porażenny

T a b e l a IX.

Typ okresu ostrego	odsetek
śpiączkowo-okoporażenny	66 %
hyperkinetyczny	11 %
choreatyczny	8 %
mieszany	15 %

najbardziej „usposabia” do przymusowego spojrzenia w okresie przewlekłym. Typ hyperkinetyczny łągodzi bardzo te zjawiska, gdyż są one u osobników takich bardzo nieznacznie nasilone i zjawiają się bardzo rzadko. U 27 chorych można było zbadać ich 74 członków rodzin. Tak samo, jak w tej grupie chorych tak i w następnej, w której starano się także wniknąć w zagadnienia dziedziczościowe (p. n.), nie można było z powodu szczupłości materiału przeprowadzić badań temi metodami, których żąda np. szkoła *Rüdina*. Niemniej jednak można było zorientować się w tem, że pośród tych 74 badanych ludzi stwierdzono 6 osób z wyraźnymi objawami „anankastycznymi” oraz 5 dalszych, które musiano sklasyfikować jako chwiejnych lękliwych i niezdecydowanych (astenicznych) psychopatów; wskazuje to mimo wszystko na pewną stygmatyzację chorych z przymusowymi spojrzeniami.

W czasie trwania parkinsonizmu wykazano u szeregu chorych porażenia rzekomo opuszkowe w obu postaciach. Postać korowo-mostowo-opuszkową widziano u 8 chorych, u których okres przewlekły przebiegał bardzo ciężko z nagłymi pogorszeniami. U 7 chorych zauważono postać striarną porażenia rzekomoopuszkowego, którego pierwszy przypadek opisał *Lhermitte*. Te postaci nie znamionowały specjalnie ciężkiego przebiegu, nie można było znaleźć przyczyn dla nich ani w typie ani w okresie stanu ostrego.

Nagle powstający sen z zaburzeniami napięcia mięśniowego stwierdzono w 7 przypadkach; 4 x sklasyfikowano go jako narkolepsję, 2 x jako hypnolepsję a raz jako geloplegię. U tych chorych okres przewlekły nie przebiegał zbyt ciężko, przeważał typ hyperkinetyczny.

Objawy dystoniczne spotykano w podanym materiale częściej niż inni autorowie w swoim materiale, gdyż 25 razy. Z tego w 9 przypadkach istnia-

ło u tych samych osobników i ustawienie dystoniczne i zaburzenie ruchowe dystoniczne. Wszyscy byli pokazywani w Krakowskim Tow. Neur. i w Oddziale Krak. P. T. Psych. (*Bornstein, Brzezicki, Chłopicki, Dzierżyński, Rost, Ślęczka*). W 16 dalszych przypadkach istniało albo tylko ustawienie się spoczynkowe dystoniczne, któremu nie towarzyszyły w czasie poruszania się ruchy dystoniczne; albo ruchy dystoniczne pojawiały się tylko podczas ruchu osobnika, u którego w czasie spokoju było brak objawów dystonii.

Zaburzenia wegetatywne i wkrwne okresu tylko przewlekłego są znacznie częstsze, niż to przyjmował szereg badaczy. Zaburzenia odżywcze skóry zauważono w 17 przypadkach. 5 x były to owrzodzenia skóry, 5 x furunkuloza, 3 x hyperkeratozy, 2 x wyłysienie, 1 x przemijające obrzęki skóry 1 x zaburzenia odżywcze paznokci. Owrzodzenia i furunkuloza goiły się bardzo trudno, stale odnawiały się, miały znamieny wygląd zaburzeń troficznych. Reszta miała też typowy charakter zaburzeń odżywczych. Ponieważ u niektórych chorych można było wykazać zaburzenia czuciowe, myślano w pierwszej chwili o jamistości rdzenia. U 5 chorych stwierdzono zaburzenia odżywcze kości, z tego 2 przypadki zbadano dokładniej rentgenologicznie. W 3 przypadkach były to bardzo łatwo powstające krwawienia podokostnowe, w dwu dalszych zeszywnienia stawowe i bóle kostne z łatwą ich łamliwością. Opisane zaburzenia troficzne powstają dość wcześnie po przejściu okresu ostrego, niekiedy jeszcze przed zjawieniem się objawów ruchowych. Pojawiają się w tych przypadkach, gdzie już w okresie ostrym istniały nasilone objawy wegetatywne. U 3 chorych można było w szpitalu, u innych (5) w domu wykazać, lub tylko z anamnezy rodzinnej (8) lub na podstawie relacji lekarzy leczących wywnioskować o istnieniu zaburzeń przysadkowych w sensie kacheksji Simmondsa. U dwu chorych stwierdzono moczówkę prostą (oba zostały ogłoszone w r. 1925 i 1931). W jednym przypadku spostrzeżono dystrofię tłuszczowo-ściową, która, pojawiwszy się w dwa lata po okresie ostrym, postępowała, nasilając się stale, bez względu na remisje czy zaostrzenia okresu przewlekłego. Zauważono też kilka przypadków wyraźnego schorzenia Basedowa, którego związków przyczynowych z n. z. m. nie uznawano do ostatnich prac *Alajouanine'a* i *Massary'ego*. Jeden przypadek zakończył się śmiercią mimo intensywnego leczenia, dwa inne pogarszają się stale mimo chwilowych popraw po intensywnym leczeniu swoistym. W 7 dalszych przypadkach stwierdzono poszczególne objawy basedowiczne, wśród których dominowały we wszystkich objawy oczne, ujęte przez *Wüllenwebera, Kliena* i *Riesego* jako poronne postacie basedowa pochodzenia ośrodkowego; objawom tym poświęca ostatnio Klinika Warszawska szereg analiz patogenetycznych (*Orze-*

chowski, Gelbardówna, Jakimowicz, Jarzymski, Mackiewicz). Jest rzeczą znamienne, że u chorych ze wspomnianymi objawami ocznymi, u których nie zbadano niestety przemiany spoczynkowej, jedynie w dwu przypadkach leczenie przeciwbasedowiczne wywołało przejściowy efekt, podczas gdy u dwu atropina przyczyniła się bardziej do poprawy, a reszta zachowała się wobec leczenia zupełnie opornie. Te nasilone zaburzenia wkrwne pojawiły się bardzo późno, kiedy objawy ruchowe istniały już w pełnym nasileniu. Cały przebieg okresu przewlekłego jest niepomysłny.

U mniejszej ilości chorych natrafiano na drgawki tetaniczne. W jednym przypadku zbadanym dokładniej były one bardzo nasilone, w 6 innych zaznaczały się jedynie od czasu do czasu. Jeden tylko przypadek reagował dobrze na wapno, inne okazywały poprawę raczej po leczeniu atropinowym. I te zjawiska pojawiały się późno, były jednym z ostatnich nowych zespołów okresu przewlekłego (do r. 1932), w czasie trwania nie podlegały, nieleczone, samoistnym wahaniom. Poza tym wykazano u wielu chorych zmniejszenie się potencji i libido. Jedynie w 27 przypadkach wykazano zwiększenie się potencji. U chorych, którzy przed pokwitaniem przeszli okres ostry albo nie rozwinęły się, lub też poronnie, drugo- i trzeciorzędne cechy płciowe albo odwrotnie pojawiało się u nich pokwitanie przedwczesne. Natomiast u starszych chorych nie wykazano zmian wstecznych w tych cechach.

Zaburzenia psychiczne. Pominie się tutaj typowe psychopatologiczne objawy towarzyszące każdemu parkinsonizmowi, podda się jedynie rozważaniom te objawy, które spotyka się rzadziej uważając je za nietypowe postaci „psychicznego parkinsonizmu”. Zespoły paranoidalne występują rzadko, znalazłem je w 26 przypadkach, z tego 7 można było zbadać dokładniej. Wszystkie pojawiły się w daleko posuniętym okresie przewlekłym, przebiegającym przeważnie bardzo ciężko. Jedynie w 4 przypadkach pojawił się ten zespół do dwu lat po okresie ostrym, po 3 latach u 6, po 4 u 5, po 5 u 8 a po 6 latach u 3 chorych. Zespół taki trwa kilka lat, potem zaś przeważnie mija bez śladu, u niektórych chorych pozostają jeszcze zwiewne objawy urojeniowe. Zespołu ten zniknął u 5 chorych po jednym roku, u 12 po dwu latach, u 5 po 3, u 3 po 4, a u jednego chorego po 5 latach. Pozatem wykazano jeszcze u 47 chorych zwiewne objawy urojeniowe bez utworzenia się pełnego zespołu paranoidalnego. W kilku przypadkach ujął się przebieg, żywo przypominający schizofrenię i usprawiedliwiający nazwę „pseudoschizofrenicznego” stanu; czy w tych przypadkach ma się do czynienia z prawdziwą schizofrenją trudno rozstrzygnąć. Badanie 3 chorych ze schizofrenją, którzy przeszli okres ostry a potem przewlekły n. z. m. świadczy o zanikaniu schizofrenji pod „skorupą” narastającej akinezy

ruchowej i psychicznej; trudno więc ustosunkować się jednoznacznie i kategorycznie do tych zespołów, które tak bardzo przypominają psychopatologicznie i przebiegiem schizofrenię. U tego rodzaju chorych nasuwa się przede wszystkim pytanie, czy zespoły paranoidalne czy „schizofreniczne” są uwarunkowane dziedziczościowo. Tylko 7 chorych można było zbadać dokładniej przez wywiady lub rozmowy z 73 członkami ich rodzin. U innych chorych można było wyłowić nieco szczegółów o 63 członkach ich rodzin. Nie było jednak wśród tych ludzi niczego, coby pozwalało wyprowadzić dziedziczne uwarunkowany zespół paranoidalny, istniejące u nich zбочzenia psychiczne nie były częstsze niż w innych rodzinach, nie były też ani znamienne, nie miały też wkońcu wyznaczającej siły dziedzicznej. Natomiast u kilku chorych, których okres przewlekły przebiegał bardzo ciężko, powikłany głębokimi zmitnami w umysłowości, można było niewątpliwie wykazać istnienie wyraźnego obarczenia dziedzicznego. U jednego siostra choruje na schizofrenię, w rodzinie drugiej żyją wybuchowi psychopaci, w kręgu rodzinnym trzeciego znajdujemy głębokie depresje, czwarty znów ma wśród swoich przodków kilka przypadków schizofrenii. Tych kilku chorych, łącznie z badaniami wzmiankowanymi poprzednio, mogłoby raczej skierować myśl na to, że nie specjalny obraz psychopatologiczny, ale ciężkość sprawy chorobowej i głębokość zmian umysłowości warunkuje się genicznie.

Przebadanie okresu przedchorobowego (jeszcze przez okresem ostrym n. z. m.) życia tych chorych, jak i przebieg okresu ostrego, nie pozwala zupełnie na wysnucie jakichkolwiek wniosków pozytywnych. Nie znaleziono także żadnych uchwytnych szczegółów w samym przebiegu dalszych faz n. z. m., wyjaśniających ten zespół.

Zespoły hyperkinetyczne, powikłane zmianami psychicznymi w sensie psychopatii, są znane, mniej często natomiast spotykano się z prawdziwymi objawami psychopatycznymi, nie uwarunkowanymi jedynie pierwotnym zaburzeniem motoryki. 11 takich przypadków psychopatii prawdziwej nie objawia daleko posuniętych zmian ruchowych, raczej poronnie przebiegają u nich objawy cielesne okresu przewlekłego. I u tych chorych zawiodły wszelkie usiłowania wyjaśnień patogenetycznych. U 8 chorych stwierdzono zбочzenia płciowe, pojawiające się w długi czas po okresie ostrym, 4 razy był to exhibicjonizm, raz exhibicjonizm z onanią, raz sadyzm i masochizm, oraz raz jeden dopuszczanie się wielokrotne czynów lubieżnych na małych dziewczynkach.

Zaburzenia inteligencji spotykano również częściej, niż przypuszczano dotychczas. Nie wchodząc w rozważania na temat inteligencji, której nie udało się dotychczas właściwie ująć jednolicie, zaznaczyć należy, że bada-

nia szczegółowe wykrywają te zaburzenia⁶⁾. Ciekawe zagadnienie w jakim odsetku istnieją one, musi pozostać nie rozwiązane, gdyż ten sam sprawdzian można stosować tylko wobec chorych, badanych tymi samymi metodami, co było możliwe do przeprowadzenia tylko w szpitalach. Jakiegokolwiek badania kontrolne w domu, z natury rzeczy ograniczone, nie może służyć jako ścisły materiał porównawczy. Jednakże można się odważyć na powiedzenie, że akinetyczni parkinsonicy wykazują więcej zaburzeń inteligencji niż inni chorzy; że równoległe z postępowaniem choroby i te zaburzenia pogłębiają się, że w końcu odsetek chorych z tymi zmianami jest bardzo duży. Nie wiadomo, czy istnieją jakieś specjalne dyspozycje przedchorobowe, leżące w różnicach w wiadomościach nabytych czy w otoczeniu, z którego wyrósł chory it.d.: nie przebadano odpowiednio wielkiej ilości chorych, pochodzących z różnych sfer społecznych.

Kilku badaczy opisało samoistne wycofanie się objawów cielesnych okresu przewlekłego; chociaż nie udało mi się wykazać w tak dużym materiale ani jednego takiego przypadku, to jednak natrafić można było na 7 chorych, u których okres przewlekły, trwający czas jakiś z postępującem nasileniem, zlagodniał, przestał narastać i utrzymał się na tym samym poziomie przez kilka następnych lat, a nawet wykazał w dwu przypadkach lekkie, ale nie mniej wyraźne, zelżenie objawów. W 5 przypadkach był to parkinsonizm akinetyczny, w jednym hyperkinetyczny, w ostatnim zespół dystoniczny.

III. Omówienie materiału.

Guil'ain i *Mollaret* napomykają w swojej monografii, poświęconej późnym objawom n. z. m., że nie jest dotychczas możliwym takie ugrupowanie objawów i zespołów klinicznych, któreby odpowiadały patogenetycznie poszczególnym okresom tej choroby. Nasz materiał pozwala na daleko mniejszy sceptycyzm w tej sprawie. Wskazuje bowiem, że można, nie zadając gwałtu faktom, ująć objawy n. z. m. w pewien chronologiczny system, któremu odpowiadają także dotychczasowe jednolite ujęcia patogenetyczne. W system taki można włączyć tylko najczęstsze objawy, te które uważa się za typowe i takie, które, choć są nieznamionnymi komplikacjami, zdarzyć się mogą częściej, nie będąc *r a r i s s i m a a v i s*, zajmująca raczej ze względu na rzadką kombinację objawów niż ze względu na mechanizmy patogenetyczne. Takie niezwykle rzadkie przypadki, świadczące o nietypowości, nie mogą odegrać żadnej roli w systematyce klasycznych objawów i ich powikłań mniej lub więcej częstych.

⁶⁾ Pominąć muszę tutaj tak istotne zagadnienie jak to, czy badanie psychologiczne wykrywa naprawdę zaburzenia inteligencji, czy też stwierdza tylko „kaftan“ nałożony na nią (teza, którą w Polsce reprezentuje prof. Pieńkowski).

T a b l i c a X.

Zwiastuny	Okres ostry	Okres przejściowy	Okres przewlekły
Bezsenność	śpiączka	s e n o ś ć	
Ptoza śpiączkowa	P t o z a p o r a ż e n n a	inwersja faz snu	
Porażenia poszczególnych nn. ocznych			
porażenia pojedynczego m. IV.			przymusowe spojrzenia napadowe
zaburzenia polineuropyczne i korzonkowe			
zaburzenia rdzeniowe			
zaburzenia piramidowe		(przymusowe piramidowe)	
zaburzenia nn. czaszkowych		(zaburzenia nn. czaszkowych)	
zaburzenia n. wzrokowego			
ataki Jacksona		ataki padaczkowe	
ataki drgawkowe		(zaburzenia mózdkowe)	
zaburzenia oponowe		(zaburzenia błędnikowe)	
zaburzenia mózdkowe		ślinienie pocenie się	
zaburzenia błędnikowe		łojotok	
ś l i n i e n i e ł o j o t o k			
P A R K I N S O N			

Nawias oznacza pojawienie się objawów czasowe, tylko podczas nawrótów lub zaostrzenia się procesu

Zaburzenia psychiczne znamienne
zaburzenia psychiczne nietypowe dystonja
obrazy rzekomo schizofreniczne.

Uderza przede wszystkim pewna okresowość w typach najczęstszych epidemji n. z. m. w okolicach, skąd materiał nasz pochodzi. Jak to już zaznaczono raz w badaniach epidemiologicznych, główne epidemie z lat 1918, 1919, 1920, 1921, 1923 i 1925 znamionują następujące typy: śpiączkowo-okoporażenny, mieszany, hyperkinetyczny i znowu śpiączkowo-okoporażenny, mieszany i hyperkinetyczny. Ta kolejność choć dość dziwna stwierdzoną jest i przez innych autorów, ale wyjaśnień dla tego zjawiska nie znaleziono. Ponieważ pewne przebiegi okresu ostrego warunkują, jak już wspomniano, niektóre objawy przewlekłe, typ przebiegu ostrego nie może być ani przypadkowym ani bez znaczenia dla dalszych losów chorego. Aczkolwiek w niektórych zjawiskach można było potwierdzić kilka wyników badaczy konstytucji chorych na n. z. m., to przyjęcie konstytucji jako czynnika decydującego w typie schorzenia i w dalszych losach chorego, będąc logicznym trybem „i g n o t u m p e r i g n o t u m”, nie odpowiada faktom: trudno bowiem przypuścić, by w jednym roku tylko jeden typ, konstytucjonalny, w innym głównie drugi zapadał na chorobę nagminną. Być może, że koncepcje *Nicolla* o chorobach zakaźnych, przyswojone literaturze polskiej przez *Hirszfelda* — opiewające, że zarazek, który poraz pierwszy, lub po długim czasie wywołuje chorobę, powoduje z początku inne objawy czy inne przebiegi niż wtedy, gdy choroba ta trwa czas dłuższy, — dać może pewne wskazówki czysto myślowe. Istnieje hypotetyczna możliwość, że zarazki wtargnąwszy w organizm nosiciela mogą ulegać cyklicznym ewolucjom dającym takie właśnie powtarzające się cyklicznie objawy chorobowe; przykłady z dziedziny innych wielkich epidemij mogą tylko wzmocnić takie przypuszczenie.

Przeglądając poszczególne objawy czy zespoły zauważa się, że niektóre zjawiają się na początku choroby, inne w połowie okresu ostrego, inne pod koniec tego okresu, jedne nikną bez śladu po krótkim czasie, inne wycofawszy się ujawniają się po jakimś czasie, inne znowu stają się nieodłączną składową dalszego przebiegu klinicznego. Na załączonej tabeli postarałem się uwidocznic typowe oraz mniej częste objawy i uszeregować je chronologicznie. Tak przedstawiają się kolejne pojawiania się i zanikania objawów w naszym materiale, w innym będą zasadniczo takie same, wahać się mogą tylko w niewielkich stosunkowo granicach, odpowiadających wahaniom choroby w poszczególnych krajach, czy porach. Tabela ta nie wymaga dalszych omówień, gdyż poszczególne objawy zanalizowano w częściach poprzednich tego doniesienia.

Jeśli chodzi o wartość prognostyczną poszczególnych objawów, to, o ile wogóle dziś można jeszcze mówić o prognostyce okresu ostrego czy przejściowego n. z. m. (pojawienie się jeszcze jednej czy kilku takich epidemij tego samego n. z. m. „typu *Economo*” jest na podstawie rozważań ogólnie

biologicznych i epidemiologicznych bardzo mało prawdopodobne) przedstawiają się one następująco: niekorzystnymi objawami są porażenie spojrzeń i ptoza, które, jeśli nie znikają zaraz po okresie ostrym, zwiastują najście okresu przewlekłego o bardzo ciężkim przebiegu (bez względu na czas tego najścia). Powikłania ze strony nerwów czaszkowych, a zwłaszcza powikłania korzonkowe i rdzeniowe, ciężkie dla okresu ostrego, nie znamionują, jeśli chory przeżyje ten okres, szybkiego pojawienia się okresu przewlekłego. Napady padaczkowe, kiedykolwiek się zjawiają, są w swej przepowiedzi bardzo poważne. Pośród objawów wegetatywnych stwierdzono, że nasilenie się czynności gruczołów łojowych w okresie ostrym zapowiada szybkie najście okresu przewlekłego (bez względu na jakość przebiegu). W okresie przewlekłym nie można było znaleźć takich objawów, którymby można przypisać znaczenie prognostyczne.

Jedną z pierwszych syntetycznych prób ujęcia jednolitego wszystkich objawów okresu ostrego i przewlekłego, a jedyną, która oparła się krytyce innych badaczy, jest koncepcja *Spatza*, ujmująca całe zagadnienie z punktu widzenia specjalnego umiejscowienia zmian anatomicznych. Wedle tego ujęcia objawy okresu ostrego wynikają z zajęcia znacznie większych obszarów, niż się to dzieje w okresie przewlekłym, bądź też są skutkiem zajęcia toksycznego obszarów niezajętych samą swoiście umiejscowioną sprawą zapalną. Kiedy proces ostry przygasa, zajęcie szczególnych, a stale tych samych okolic powoduje narastanie (z powodu postępujących zmian zanikowych w komórkach nerwowych) wypadów jakoteż wtórne wzmoczenie czynności, stojących w związku z ośrodkami podległymi narządowi zanikającym. Te zapatrywania nie wyjaśniają zupełnie, coraz częściej znajdujących zmian anatomicznych i w takich okolicach, które nie wykazują specjalnej patoklizy dla sprawy n. z. m. Zmiany korowe, które znajduje się coraz częściej nie mogą uchodzić już za nieistotne czy stojące w związku z przewlekłym zatruciem środkami nasennymi czy leczniczymi; nie można ich uważać też za odchylenia nietypowe. Koncepcja ta, jak jej autor sam to zaznacza, nie potrafi zupełnie wyjaśnić zmian psychicznych, nawet niektórych typowych (gdyż tak entuzjastycznie przyjęta początkowo koncepcja o pierwotności zmian ruchowych w stosunku do zmian umysłowych spotykała się z coraz silniejszym oporem i krytyką całego szeregu badaczy), a tymbardziej t. zw. nietypowych zaburzeń psychicznych.

Ostatnio postarał się *Braunmühl* wciągnąć n. z. m. w orbitę swoich rozważaniach fizyko-chemicznych o t. zw. zespole „synaeretycznym”. Nie wchodząc w szczegóły tej koncepcji, bardziej zresztą oryginalnej, choć niezupełnie jeszcze sprawdzonej w patologii mózgu, należy zaznaczyć, że *Braunmühl* uważa późne zmiany kliniczne nie za uwarunkowane w wielu wypadkach

na monotennie spotykanem zwyrodnieniu istoty czwartej (jako zaburzeniu podstawowym), lecz za stojące w związku ścisłym ze zmianami rozsiągnięciem w całym mózgu a także i w korze (*Fenyès, Hallervorden, Braunmühl* i in.). Zmiany anatomiczne, opisane przez *Spatza* i innych, czy stwierdzone dopiero ostatnio (schorzenie komórek typu *Alzheimerera*) mają być wyrazem innego, znacznie bardziej rozsianego i głębokiego zaburzenia „pozamikroskopowego”, fizyko-chemicznego w mózgu encefalityka, które jest wynikiem zmiany „synaeretycznej”, związanej z zapaleniem istniejącym, a nawet i przebyłym.

Koncepcja jak widzimy, jest niezwykle pomysłowa, ale ponieważ zasadniczy proces odgrywa się w świecie pozamikroskopowym jest trudno narazie sprawdzalna.

WNIOSKI:

Celem pracy było określenie związku pomiędzy poszczególnymi zespołami okresu ostrego n. z. m. a typami okresu przewlekłego tej choroby; materiał 1816 chorych miał dać odpowiedź na pytania, odnoszące się do wartości poszczególnych objawów okresu ostrego n. z. m.

1. Porażenia spojrzania i ptoza w okresie ostrym, które pozostają poprzez okres przejściowy, przepowiadają bardzo ciężki parkinsonizm.

2. Zajęcie nn. czaszkowych, korzonków i nn. rdzeniowych w okresie ostrym znamionują późne pojawienie się okresu przewlekłego (bez względu na jego ciężkość).

3. Napady drgawkowe (jednostronne i ogólne z utratą przytomności) zwiastują ciężki przebieg okresu przewlekłego, cechującego się szybkim zgonem w stanie daleko posuniętego zniechęcenia.

4. Łojotok silnie zaznaczony w okresie ostrym świadczy o mającym się szybko pojawić okresie przewlekłym (bez względu na jego ciężkość).

PIŚMIENNICTWO.

Monografie: *Economo*: Encephalitis lethargica 1931. *Guillain — Mollaret*: Les séquelles de l'encéphalite. . 1933. *Jelliffe*: Psychopathology of the forced movements. 1933. *Pieńkowsski*: Analiza zaburzeń ruchowych... 1925. *Spatz*: Encephalitis. Bumke Hb. XI. *Stern*: Die epidemische Encephalitis 1928. *Wimmer*: Further studies upon the epidemic encephalitis 1931.

Pozatem pomocne mi były prace: *Alajouan ne-Massary*: C. r. Soc. d. Hôp. Paris 1930/II. *Braunmühl*: Z. Neur. 142, 148, Klin. Woch, 1934. *Fenyès*: A. f. Psych. 87. *Gelbard*: Neur. Pol. 1935. *Hallervorden*: Klin. Woch. 1934. *Hirschfeld*: Klin. Woch. 1934, War. Czas. Lek. 1935. *Klien*: Graefes Arch 1931. *Orzechowski*: Klin. Oczn. 1935. Jahrb. Psych. 1935. *Panse*: Allg. Zeitschr. f. Psych. t. 87. *Riesel*: N. zb. 52. *Wüllenweber*: Klin. Woch. 1933/II.

Z oddziału neurochirurgicznego kliniki neurologicznej U. J. P. w Instytucie chirurgii
urazowej w Warszawie i z pracowni neurobiologicznej Instytutu im. Nenckiego
w Warszawie.

Kierownik: Prof. Dr. *K Orzechowski*.

W SPRAWIE NACZYNIĄKA OPONOWEGO.

PODAŁ

DR. ADAM KUNICKI.

Prace *Baileya* i *Cushinga* nad systematyką guzów mózgu, wytknęły drogę dla badań prowadzonych z celem, nie tylko teoretyczno-poznawczym lecz również praktyczno-lekarskim. Embriogenetyczne uszeregowanie glejaków i wykazanie związku między histologicznymi cechami nowotworu, a jego własnościami biologicznymi, pozwoliło oprzeć rokowanie na ścisłych podstawach morfologicznych. Wykazanie związku między czasem trwania choroby, a rodzajem histologicznym guza pozwala często na pewny, a czasem na przypuszczalny osąd natury guza, oparty tylko na historii choroby, co dla postanowień leczniczych i rokowania ma doniosłe znaczenie. Opracowanie pod tym kątem widzenia największej grupy guzów mózgu t. j. glejaków, posunęło się już bardzo naprzód. W dziedzinie oponiaków, stojących na drugim miejscu pod względem liczebności podobne badania dopiero zaczęto.

Od czasu prac *Schmidta* (1903) ustalił się pogląd, że guzy oponowe wychodzą ze skupień komórek pajęczynówki. Pogląd ten wywołał zastrzeżenia przeciw dawnej nazwie śródbłoniaka twardówki (*endothelionoma durae matris*). *Mallory* (1920) dowodzi, że typową komórką tych guzów jest fibroblast, ponieważ wytwarza fibrogłej, collagen i retikulinę. W związku z tym poglądem wprowadza *Mallory* nazwę fibroblastoma meningeale. *Cushing* mówi wprost o oponiaku uchylając w ten sposób z podstaw terminologicznych zagadnienie histogenezy komórki nowotworowej. Sprawę powikłał *Oberling* (1922) teorią o neuroektodermal-

nym pochodzeniu opony miękkiej. Proponuje on pierwotną komórkę opony, według niego pochodzenia ektodermalnego, nazwać meningoblastem, a nowotwór z niej wychodzący meningoblastoma.

Roussy i Cornil (1925), *Cornil i Leroux* (1923) wyrażają pogląd, że opona miękka tylko częściowo jest pochodzenia ektodermalnego. Zapatrywanie to opiera się, na wykazaniu przez wymienionych autorów sposobami histologicznymi ognisk neuroglejowych w mięszu opony miękkiej, nie jest natomiast dostatecznie poparte faktami rozwojowymi i dlatego nie posiada głębszego uzasadnienia. Pogląd powyższy zasługuje na wzmiankę, gdyż łączy się z nim próba podziału oponiaków na formy ektodermalne — glejowe i łącznotkankowe. Na podstawie wyników osiągniętych sposobami histologii różniczkowej, jedynie pewnym wydaje się fakt przynależności komórki oponiaka do tworów łącznotkankowych, za czym przemawia wytwarzanie przez nie kollagenu, fibrogleju i retikuliny. Jest to narazie jedyna słuszna podstawa klasyfikacyjna, która zresztą wcale nie przesądza losu nasuwających się zagadnień embriogenetycznych. Te ostatnie mają znaczenie czysto teoretyczne i nieistotne, odkąd embriolodzy zarzucają zasadę swoistości rozwojowej trzech listków zarodkowych. Cała tkanka łączna pochodzi ostatecznie z nabłonka ento- czy ektodermalnego, jest więc produktem różnicowania się dwóch pierwszych listków zarodkowych. Czy w tym różnicowaniu się nowe elementy komórkowe zupełnie zatracają właściwości swych protoplastów, nie wiemy, ale teoretycznie nie jest wykluczone, że właśnie komórki niezupełnie zróżnicowane, zatrzymane w rozwoju, a więc te, które są przypuszczalnie punktem wyjścia bujania nowotworowego, zachowały pewną pozostałość cech swych rodziców, co może się wyrażać w niejasnościach typologicznych komórki nowotworowej. Jest preto możliwe, że komórka mezenchymy w tym stadium rozwoju pod pewnymi względami histologicznie i mikrochemicznie będzie przypominać elementy ektodermalne. Jednak dla typologii histologicznej pewną podstawą podziałową może być tylko przewaga elementów o zdeklarowanym charakterze. W tej roli występują w oponiakach wyłącznie elementy łącznotkankowe. Jest to rzeczywistość morfologiczna, która powinna być podstawą naszych usiłowań podziałowych. Stojąc na tym stanowisku *Bailey i Bucy* (1931) poddali sprawę oponiaków gruntownemu przeglądowi, który przekonał ich o niedostateczności dotychczasowych podziałów. Na przykładach wykazują oni różnice utkania poszczególnych guzów oponowych i na tej podstawie wyodrębniają dziewięć typów. Same nazwy mówią o podstawach morfologicznych tego podziału: meningioma mesenchymale, meningotheliale, psammomatodes, osteoblasticum, melanoblasticum, lipoblasticum, fibroblasticum, angioblasticum, sarcoma meningeale. Wszystkie ty-

py powyższe zasadniczo składają się z elementów łącznotkankowych, jednak komórka mezenchymalna wykazuje w nowotworze możliwości wielokierunkowego różnicowania się. Macierzystą komórką tych guzów jest prawdopodobnie t. zw. meningoblast, komórek łącznotkankowa, mająca wytworzyć wyściółkę komórkową opony miękkiej (meningothelium). Według *Baileya* są dostateczne podstawy teoretyczne do przyjęcia, że meningoblast jest komórką wielowartościową, która w pewnych warunkach może ujawnić własności zwykłej komórki łącznotkankowej, zdolnej do wytwarzania tkanki kostnej, tłuszczowej i t.p., co znajduje wyraz w różnorodnych typach oponiaków. Podział *Baileya* jest ważną próbą typologii szczegółowej guzów oponowych. Zyska on istotną wartość dla klinicysty, gdy powiązanie poszczególnych typów morfologicznych z przebiegiem klinicznym wykaże różnice biologiczne poszczególnych odmian, ważne dla rokowania i leczenia. Będzie to osiągnięcie tego, do czego doszliśmy w dziedzinie badań nad glejakami.

Przypadek, który tutaj przedstawiam jest przykładem oponiaka naczyniotwórczego (meningioma angioblasticum), nowotworu o bardzo wyrazistej odrębności morfologicznej, niestety, wyróżniającego się niekorzystnie małymi możliwościami doszczętnego usunięcia operacyjnego.

Chora R. K., lat 30 manikurzystka. Nr. hist. chor. 352, przyjęta na oddział 17.III. 1936 z kliniki neurologicznej U. J. P. (ord. Dr. Z. Kułigowski), wypisana 6.VI. 1936.

1. Od jedenastu miesięcy mdłości i ranne wymioty prawie codzienne naczczo, ustępujące po spożyciu pokarmów.
2. W szóstym miesiącu choroby występują zaburzenia równowagi i przestankowe, nie bardzo silne bóle głowy bez stałego umiejscowienia.
3. W ciągu ostatnich 9-ciu tygodni znaczne pogorszenie. Wymioty częstsze. Szum w uszach. Bóle w uszach, tyłogłowie i wrażenia rozsadzania czaszki. Bóle w gałkach ocznych, gwiazdki i ciemne pasy przed oczami. Bystrość wzroku nie uległa zmianie. Napady duszności i bicia serca połączone z wrażeniem wstrząsu w dołku podsercowym. Wstręt do zapachów.
4. W ostatnich kilku tygodniach bóle napadowe rozpoczynające się w dołku i podsercowym, promieniujące do lewego podżebrza, rozlewające się następnie po całej jamie brzusznej. Brak łaknienia, prawie stałe mdłości, często czkawka, kruczenie w brzuchu. Wrażenie duszenia w przelyku, „jakby jakieś zwierzątko dobijało się z okolicy żołądka do gardła“. Drżenie rąk. Przelotne drętwienie rąk i nóg. Uderzenia gorąca do głowy.

Miesiączkowanie bolesne, przedłużone, do dziesięciu dni. W przeszłości chorobowej prócz częstych zapaleń gardła nie szczególnego. Dziedziczność bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: Budowa prawidłowa, odżywienie niedostateczne, skóra biała, sucha. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Wątroba i śledziona nie wyczuwalne.

Układ nerwowy: Czaszka na opuk nie bolesna, odgłos wypukowy normalny, szmerów naczyniowych nad czaszką nie wysłuchuje się. Oponowych objawów brak. Boles-

ność uciskowa punktów nn. potylicznych obustronnie, oraz wyrostków ościstych górnych kręgów szyjnych.

NN. czaszkowe: 1) Węch zachowany, 2) tarcza zastoinowa obustronna, pole widzenia bez zmian, bystrość wzroku pełna, 3, 4, 6) źrenice okrągłe równe, reagują sprawnie na światło, zbieżność i nastawienie. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Oczopląsu brak.

5. Zaburzeń czucia na twarzy brak. Odruchy rogówkowe i spojówkowe obustronnie żywe. Wrażliwość uciskowa punktów nerwu po obu stronach.

7. Nieco słabsze ruchy w zakresie wargowej gałązki prawej.

8. Słuch i aparat przedsionkowy bez zmian.

9, 10. Czasem wrażenie przeszkody w gardle przy polykaniu, lecz naogół łyka do brze. Podniebienie nerwia symetrycznie. Tętno 70 — 80 pobudliwe, ciśn. krwi 140/100.

11. Prawdłowe kończyny górne i dolne.

12. Ułożenie prawidłowe, napięcie mięśni normalne. Ruchy czynne w pełnym rozmiarze, z dobrą siłą, zborne. Naprzemienne i celowe ruchy zupełnie sprawne.

Równowaga: W postawie Romberga chwieje się w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej, po chwili przeważa skłonność do upadku wstecz, bardzo nasilająca się przy pochylaniu głowy do tyłu. Chód chwiejny, na szerokiej podstawie. Przy zamkniętych oczach zbacza od linii prostej w prawo i w lewo bez zdecydowanej przewagi kierunku.

Odruchy: ze ścięgien mięśni trójgłowych i dwugłowych oraz promieniowe średniożywe, równe, kolanowe żywe, lewy znacznie żywszy, achillesowe: lewy polikinetyczny, prawy żywy. Stopotrząs lewostronny. Odruchy podszwowe: zgięcie stopowe wszystkich palców. Brzuszne zachowane, równe.

Zaburzeń czucia powierzchniowego i głębokiego brak; czasem drętwienia i wrażenie prądu elektrycznego w k. k. d.

Odma dokomorowa wykazała wodogłowie wewnętrzne średniego stopnia i uniesienie ku górze tylnego rogu prawego.

Na podstawie powyższych danych rozpoznanie lokalizacyjne nie nastroczało trudności. Zaburzenia równowagi, tarcza zastoinowa, symetryczne rozszerzenie komór wskazywały niedwuznacznie na tylną jamę czaszkową. Brak zaburzeń ze strony nn. czaszkowych dowodził, że siedliskiem guza jest mózdzek, przy czym nie było podstaw klinicznych do określenia strony uszkodzenia. Ryc. 1. Ryc. 2.

Operacja dnia 21.III. 1936 (dr. Choróbski). Pozycja leżąca, kraniotomia potyliczna obustronna w znieczuleniu miejscowym. Przez oponę twardą wypukła się więcej prawa półkula mózdzku. Po nacięciu twardówki widać, że zwoje mózdzku po prawej stronie są splecione i przekrwione. Nakłucie półkuli bez wyniku. Poszukiwania w okolicy namiotu mózdzku odsłaniają guz wgniatający się w górną powierzchnię mózdzku, dający się od niej oddzielić, natomiast zrośnięty z namiotem w okolicy zatoki poprzecznej. Wygląd odpowiadał oponiakowi. Z powodu bardzo silnego krwawienia trzeba było ograniczyć się do częściowego usunięcia guza. Umiejscowienie pod namiotem i niezwykłe silne krwawienie przy każdym nacięciu guza nożem elektrycznym nasuwało już w czasie operacji przypuszczenie, że jest to opisany w roku 1928 przez Bailey, Cushinga i L. Eisenhardta typ oponiaka naczyńniotwórczego (meningioma angioblasticum). Dla orientacji topograficznej posłużyć może poniższy rysunek zapożyczony z powyższej pracy, przedstawiający takie same umiejscowienie. Rys. 3.

Badanie drobnowidzowe. Na preparacie Rys. 4 widać, że nowotwór składa się z naczyń krwionośnych i komórek. W układzie komórek nie widać jakiegoś uporządkowania. Stanowią one bezładne skupienia, wśród których stwierdza się szerokie i szparkowate przestrzenie naczyńniowe. Światło tych przestrzeni wysłane jest śródbłonkiem, który stanowiąc całą ścianę przylega wprost do komórek nowotworowych. Pomiędzy tymi widocznymi pod małym powiększeniem przestrzeniami naczyńniowymi widać lite skupienia komórkowe. Pod dużym powiększeniem Rys. 5, przekonywujemy się, że te napozór lite masy komórkowe są skanalizowane jakby labiryntem wązkich przestrzeni, w których tu i ówdzie spotyka się krwinki czerwone. Przestrzenie te nie mają wykształconej ściany naczyniowej lecz wysłane są wprost komórkami nowotworowymi, przybierającymi w niektórych miejscach charakter śródbłonka. Komórki są duże, nabłonkowate, owalne, okrągłe lub wysokie cylindryczne. Posiadają niewielką ilość blade barwiącej się zarodki bez wyraźnej granicy komórkowej. Jądro jest duże, ostro konturowane i wypełnia większą część ciała komórki. Chromatyna jądra rozproszona w drobnych ziarenkach, wśród których widać wyraźne jąderko mimośrodkowo ułożone. Często spotyka się komórki przypominające postaci krwiopochodne: monocyty, myelocyty, limfocyty. Od dominującego typu komórek różnią się te ostatnie pojedynczym występowaniem, większymi rozmiarami, ostro odgraniczoną zarodnią o lepszej barwliwości oraz kształtem jądra, które jest rogalkowate, kuliste lub nieregularnie pokarbowane. W niektórych komórkach nowotworowych widać wyraźne zmiany wsteczne w postaci zjednorodnienia i pęcherzykowej przemiany zarodki. Niektóre miejsca przedstawiają obraz nieodróżnianej młodej tkanki łącznej. Czasem spotyka się miejsca wypełnione skrzepłym osoczem. Gdziekolwiek przeważa w obrazie sieć nowowytworzonych włóściczek rozszerzonych i przepelnionych krwią. Zrąb podścieliskowy stanowi siatka retikuliny widoczna w preparatach impregnowanych srebrem sposobem Perdraua (Rys. 6). Wypustki siatki retikuliny oplatają komórki pojedyncze lub gniazda złożone z kilku. Około większych naczyń spostrzega się trochę włókien klejnorodnych, których podobnie jak i elastyny nie wykazano pomiędzy komórkami nowotworowymi. Jak widać z tego opisu, drobnowidzowy obraz guza przedstawia wszystkie cechy naczyniaka nowotworowego. Spotykamy w różnych polach wszystkie odmiany tego nowotworu: włosowatą, jamistą i komórkową. Bardzo istotna i wspólna cecha wszystkich naczyniaków - nowotworów, mianowicie siatka retikulina rozwinięta jest w naszym przypadku bardzo typowo i ona to odróżnia go od silnie unaczynionych oponiaków.

Przebieg pooperacyjny powikłany był powierzchownym ropieniem w ranie skórnej, które pociągnęło za sobą przedłużenie pobytu chorej w oddzia-

le. Po dziesięciu tygodniach opuściła chora oddział bez dolegliwości podmiotowych. Zaburzenia równowagi ustąpiły, zastoina na dnie oczu cofnęła się prawie zupełnie. Wszystkie dolegliwości łącznie z objawami ze strony przewodu pokarmowego ustąpiły również. Poprawa stanu ogólnego wyrażała się przyrostem 5-ciu kg wagi w ciągu 6-ciu tygodni.

Guz opisany przedstawiał na operacji obraz oponiaka. Barwa brunatnoczerwona, przyczep do twardówki i rozrost odpychający tkankę mózgową stanowiły wiasne cechy oponiaka. Badanie drobnowidzowe wykazało utkanie naczyniaka pochodzenia nowotworowego (h e m a n g i o b l a s t o m a). Ciekawą jest okoliczność, że guz jednoczący cechy dwóch odmian nowotworowych, rozwinął się na pograniczu terenów predylekcyjnych dla obu tych typów. Naczyniak nowotworowy jest guzem prawie wyłącznie w mózdzku spotykanym. Rozwija się w jego mięszu i odznacza się skłonnością do wytwarzania torbieli. W przeciwieństwie do tego oponiak jest prawie zawsze guzem zewnątrzmożgowym, litym, z wybitną przewagą umiejscowienia przy półkulach mózgowych. We wszystkich przypadkach opisanych przez *Baileya*, *Cushinga* i *Eisenhardta*, oponiak naczyniotwórczy rozrastał się rozpychająco, stał w ścisłym związku z namiotem mózdzku i zatoką poprzeczną, był guzem zewnątrzmożdzkowym, litym i nie zawierał torbielek. Na podstawie tych przypadków i naszego możnaby sądzić, że nowotwór ten szczególnie często występuje w okolicy zatoki poprzecznej. Sprawa ta przedstawia się odmiennie w świetle pracy *Abner Wolfa* i *Dawida Cowena* (1936), którzy opisują 6 przypadków oponiaka naczyniotwórczego o bardzo rozmaitym umiejscowieniu: twardówka płatu potylicznego, czołowociemieniowa część sierpa, czołowy odcinek sierpa, twardówka płatu skroniowego. W jednym przypadku o czołowym umiejscowieniu przyczepu oponowego nie odkryto przy operacji. Przypadki powyższe wykazują, że okolica zatoki poprzecznej nie jest jedynym usadowieniem naczyniaka oponowego, lecz że może on rozwinąć się również w innych okolicach mózgu. Pod względem biologicznym, guz ten wyróżnia się niekorzystnie od nowotworów naczyniowych i większości oponiaków szybkim tempem wzrostu. Ważne jest to dla rokowania, które na podstawie dotychczasowych doświadczeń jest niekorzystne. Leczenie operacyjne nastrożcza bardzo duże trudności z powodu niezwykle silnego krwawienia, które we wszystkich operowanych przypadkach *Cushinga* uniemożliwiło doszczętne usunięcie guza i było powodem ponownych operacji. W pierwszym przypadku *Baileya* i *Cushinga* guz przyczepiał się do namiotu mózdzku, sierpa mózgowego i ściany zatoki poprzecznej i rozrastał się w kierunku płatów potylicznych. W ciągu trzech lat chorą operowano 4-o krotnie. W drugim przypadku guz o umiejscowieniu identycznym do naszego.

Z punktu widzenia klinicznego zasługuje na uwagę zespół objawów żołądkowo-jelitowych u naszej chorej: mdłości i wymioty ranne na czczo, ustępujące po spożyciu pokarmów, czkawka, kruczenia w brzuchu, brak łaknienia, duszenie w przełyku. Objawy powyższe stanowiły zespół dolegliwości początkowych, wyprzedzający o kilka miesięcy ogniskowe objawy mózdkowe. W ostatnich tygodniach przed operacją występowały ponadto napadowe bóle w dołku podsercowym promieniujące do podżebrza lewego i rozlewające się po całym brzuchu. Uciskowej bolesności tych okolic nie stwierdzono. Dodatkowych badań żołądka nie przeprowadzono. Zaburzenia powyższe u osób z objawami chwiejności neurovegetatywnej ujmowane zwykle jako czynnościowe, mogłyby nie zwrócić szczególnej uwagi gdyby nie to, że uraz operacyjny nie tylko ich nie nasilił, lecz przeciwnie częściowe usunięcie guza i znaczne odbarczenie mózgu doprowadziło do zupełnego ustąpienia tych dolegliwości. Okoliczność ta skłania do rozważenia możliwości ośrodkowego pochodzenia powyższych objawów. Sprawą związku uszkodzeń mózgowych ośrodków vegetatywnych ze schorzeniem górnych odcinków przewodu pokarmowego zajmuje się wyczerpująco *Cushing* (1932), rozpatrując powyższe zagadnienia na podstawie piśmienictwa i własnych spostrzeżeń. Motywem do rozważań były przypadki ostrych owrzodzeń przełyku, żołądka i dwunastnicy, które wystąpiły po operacjach mózdkowych i były bezpośrednią przyczyną śmierci. Omawiane przez *Cushinga* przypadki obrazują rozwój organicznych uszkodzeń przewodu pokarmowego w czasowym związku z urazem operacyjnym lub rozwojem nowotworu, który uszkadzał mózgowo ośrodki vegetatywne. W pierwszej grupie podaje *Cushing* trzy przypadki *ostrego przebicia owrzodzeń* dwunastnicy, żołądka i przełyku. W dwóch objawy ze strony przewodu pokarmowego wystąpiły w ciągu pierwszych godzin po operacji, w jednym trzeciego dnia. We wszystkich przypadkach operowano z powodu guza mózdzku i pomimo pomyślnie przeprowadzonych operacji wszystkie skończyły się śmiertelnie. Sekcja wykazała w jednym przypadku liczne owrzodzenia żołądka, w drugim przełyku, w trzecim dwunastnicy. W drugiej grupie obejmującej *przedśmiertne nadżerki* śluzówki żołądka spotykamy guz mózdzku i rynienki węchowej. W związku z tymi przypadkami zauważa *Cushing*, że tego rodzaju zmiany prawdopodobnie są dosyć częste po operacjach mózgowych, na co wskazuje nie rzadko spostrzegana domieszka krwi w wymiocinach chorych pooperacyjnych. Czytamy też w pracy *Cushinga* opis dwóch przypadków rozmięczenia żołądka u chorego z dużym tętniakiem tętnicy podstawowej mózgu i w przypadku ciemieniowego przerzutu nadnerczaka. Wreszcie przypadki ostatniej grupy dotyczą współistnienia guza mózdzku i guza trzeciej komory z *przewlekłym owrzodze-*

niem dwunastnicy. W rozważaniach patogenetycznych opiera się *Cushing* na powyższych przypadkach i na wynikach doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach. W większości obserwacji *Cushinga*, kolejność wydarzeń klinicznych była tego rodzaju, że nie sam guz lecz uraz operacyjny trzeba obwiniać o wywołanie powikłań ze strony przewodu pokarmowego. Wyjątki stanowią przypadki współistnienia guza mózgu z przewlekłym owrzodzeniem. Spostrzeżenia podobne opisywano już znacznie wcześniej. *Rudolf Arnd* (1874) opisuje 26-cio letnią kobietę z zaburzeniami odżywczymi, sennością, brakiem miesiączki, wymiotami, która zmarła z powodu mięsaka oponowego, wielkości orzecha włoskiego, umiejscowionego między szypułkami mózgu. Sekcja wykazała przekrwienie śluzówki żołądka z licznymi wybroczynami. Zmiany te tłumaczono jako wpływ odruchowy zaburzeń w zakresie n. błędnego. W kilka lat później tenże autor opisuje przypadek guza mózdzku, ugniatającego wzgórci czworacze i rdzeń przedłużony. Na sekcji znaleziono przekrwienie dolnej części przełyku i dwunastnicy oraz wybroczyny i nadżerki krwawe żołądka. Już na wiele lat przed tym *M. Schiff* (1845) zauważył, że drażnienie wzgórców czworaczych, szypuł mózgu, mostu i mózdzku powoduje ruchy żołądka podobne do tych, które wywołuje pobudzenie n. błędnego, a *Ebstein* (1874), uszkadzając kwasem chromowym przednie wzgórci czworacze u 9 na 23 zwierzęta wywoływał nadżerki żołądka. Podobne rezultaty uzyskał przez uszkodzenie jednostronne wzgórci wzrokowego, rdzenia przedłużonego i górnego odcinka rdzenia szyjnego. *Pomorski* i *Preuschen* (1892) wywołują u królików krwotoki piucne i żołądkowe przez nakłucie nóżek mózdzku, wzgórców czworaczych, mostu i dna czwartej komory. *Mogilnicki* i *Burdenko* (1925) po drażnieniu ośrodków vegetatywnych międzymózdzia, szczególnie corpus Luysi spostrzegali w dwunastnicy i żołądku nie tylko ostre wrzody i krwotoki, lecz również przewlekłe zablizniające się owrzodzenia. Z badań powyższych wynika, że przez uszkodzenia doświadczalne okolic mózgu, zawierających ośrodki lub tory vegetatywne, można wywołać zmiany anatomiczne w przewodzie pokarmowym. Ponieważ zmiany te uzyskiwali autorzy przez działanie na różne części mózgu, należy wności, że podłoże anatomiczne tych zmian nie jest ściśle określone, lecz że obejmuje ono cały ośrodkowy układ vegetatywny od okolicy podwzgórzowej do rdzenia przedłużonego. Prawdopodobnie rozpiętość anatomiczna „miejsc predylekcyjnych“ jest jeszcze większa, jeżeli zważyć, że ośrodki vegetatywne stoją w bardzo ścisłym związku czynnościowym z korą mózgową, poprzez którą można na nie oddziaływać pobudzająco i hamująco. Nie należy sądzić, że owrzodzenie żołądka czy dwunastnicy spowodowane jest uszkodzeniem jakiegoś ośrodka tych organów. Nie ma żadnych podstaw do

przyjęcia istnienia takich ośrodków. Na podstawie faktów klinicznych i doświadczalnych musimy ograniczyć się do ogólnego stwierdzenia, że choroby organiczne i doświadczone uszkodzenia mózgu, mogą spowodować takie zaburzenia równowagi neurovegetatywnej, które stają się bezpośrednim powodem anatomicznych schorzeń przewodu pokarmowego. Oczywiście czynniki działające na okolice skupienia komórek i torów ośrodkowego układu vegetatywnego okażą się najbardziej niebezpieczne, Tem tłumaczy się w kazuistyce *Cushinga* przewaga umiejscowień w mózdzku i w sąsiedztwie trzeciej komory. Wywodom powyższym możnaby przeciwstawić tysiące przypadków owrzodzeń żołądka i dwunastnicy bez organicznej choroby mózgu, oraz bardzo małą, na tysiące wykonywanych operacji mózgowych, ilość pooperacyjnych powikłań ze strony przewodu pokarmowego. *Cushing* zebrał zaledwie 11 przypadków. Mimo tej małej ilości, wymowa faktów zebranych przez niego jest duża.

Rzadkość pojawiania się omawianych powikłań tłumaczy fakt, że konstytucja układu vegetatywnego odgrywa w tych przypadkach zasadniczą rolę, większą prawdopodobnie od umiejscowienia czynnika uszkodzającego. U osobników z konstytucjonalną dystonią vegetatywną uraz operacyjny może odegrać rolę czynnika, który chwiejną równowagę przeważa na stronę nerwu błędnego lub współczulnego, podobnie jak u innych chorych banalna sprawa zakaźna może spowodować zapaść naczynioruchową. Wrodzona gotowość do pewnego typu odczynu chorobowego jest jednym z ważnych współczynników patogenetycznych omawianych zjawisk. Gotowość ta może być wyzwolona, albo przez uraz operacyjny, albo jak w naszym przypadku przez bezpośrednie działanie guza i wzmożone ciśnienie śródczaszkowe. Objawy naszej chorej wskazują na wzmożone napięcie w układzie n. błędnego. Wprawdzie badanie kliniczne pominęło sprawę żołądkową, więc nie dostarczyło dowodów istnienia wrzodu żołądka, lecz dolegliwości wskazywały na nieprawidłową czynność przewodu pokarmowego, która często jest towarzyszką t. zw. owrzodzeń trawiennych z piętnem zaburzeń wagotonicznych. Dowodem ośrodkowego pochodzenia tych objawów jest ustąpienie ich po zabiegu znoszącym nadciśnienie śródczaszkowe oraz zmiana ogólnego stanu chorej po operacji, wyrażająca się wzmożonym łaknieniem i szybkim przyrostem wagi ciała.

Histogeneza oponiaka naczyniotwórczego wymaga ujęcia, które tłumaczyłoby jego oba oblicza tkankowe. Pewnym wydaje się, że punktem wyjścia nowotworu jest opona miękka. Wynika to ze ścisłego związku guza z oponą i z jego stosunku do tkanki mózgowej, który *niczem* nie różni się od zachowania oponiaków. Stwierdzenie powyższe skłania *Baileya* do przypuszczenia, że macierzystą komórka nowotworu jest *m e n i n g o b l a s t*,

komórka zarodkowa opony miękkiej, różnicująca się w dalszym rozwoju w śródbłonek oponowy (m e s o t h e l i u m). *Bailey* przypuszcza, że w przypadkach t.zw. oponiaka naczyńniotwórczego m e n i n g o b l a s t, który rozpoczął rozrost nowotworowy, przeobraził się w komórkę naczyńniotwórczą (a n g i o b l a s t), a ta wyciska piętno morfologiczne na charakterze guza. Zgodnie z tym przypuszczeniem, guz powyższy znalazł pomieszczenie w szeregu oponiaków, stanowiąc jego odmianę naczyńniotwórczą (m e n i n g i o m a a n g i o b l a s t i c u m). Zaszeregowanie takie pociągające za sobą powyższą nazwę, byłoby uzasadnione, gdyby istniały dowody możności przeobrażenia się pierwotnej komórki łącznotkankowej opony (m e n i n g o b l a s t) w komórkę naczyńniotwórczą. Dowodów na to niema. Jest to przypuszczenie nie pozbawione prawdopodobieństwa, lecz póki nie uzyska dowodów doświadczalnych, nie powinno być podstawą klasyfikacji, a co za tym idzie nie powinno być akcentowane w nazwie. Istotną cechą omawianego guza jest nowotworowe łuzanie komórki naczyńniotwórczej. Stwierdzenie to powinno być jedyną podstawą dla typologii histologicznej, niezależnie od tego w jakim narzędzie rozwija się nowotwór. W każdym przypadku będzie to naczyńniak (h e m a n g i o b l a s t o m a). Nazwa w pierwszym rzędzie powinna określać drobnowidzowe cechy guza, a zagadnienia rozwojowe, o ile nie są dostatecznie oparte na faktach powinny być z podstaw terminologicznych wyłączone. Z powyższych względów pożądanym jest, żeby nazwę „oponiak naczyńniotwórczy“ (m e n i n g i o m a a n g i o b l a s t i c u m), zmienić na „naczyńniak oponowy“ (h e m a n g i o b l a s t o m a m e n i n g e a l e).

PIŚMIENNICTWO.

- 1) *Arndt R.* — 1874. Ein tumor cerebri. Arch. f. Psychiat. Vol. 4. *Arndt R.* — 1888. Neubildung im Gehirn, Magenerweichung und einfaches oder rundes Magenschwuer. Deutsche med. Wchnschr. Vol. 14. 2) *Bailey P.* — And Bucy. 1932. The origin and nature of menigeal tumors. Am. J. of cancer Vol. XV. *Bailey P.* — 1929. A. propos d'une forme speciale de méningiome angioblastique Journ. de neur. et de psych. Nr. 11 *Bailey P.* *Cushing H.* and *Eisenhardt L.* 1928. Angiosblastic meningioma. Airch. of. Patol. Vol. 6. 3) *Burdenko N.*, *Mogolnitzki B.* 1926. Zur. Pathogenese einiger Formen des runden Magen-Darmgeschwuers. Ztschr. f. Neurol. u. Psychiat. 103. 4) *Cushing H.* — and *Bailey P.* 1928. Tumors arising from the blood-vessels of the brain. Springfield d, Thomasa. *Cushing H.* — 1932. Intracranial tumours. Springfield, Thomas. *Cushing H.* — 1932. Pituitary body, hypothalamus and parasympathetic nervous system. Springfield, Thomas. 5) *Ebstein W.* — 1874. Experimentele Untersuchungen ueber das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. v. 2. 6) *Mallory F.* — 1920. The type of cell of the so-called dural endothelioma. J. Med. Research 1920, 4 : 349. 7) *Mogilnitzky B. N.* — Zur Frage der Entstehungsweise und Ursache neurogener Formen des runden Magen-

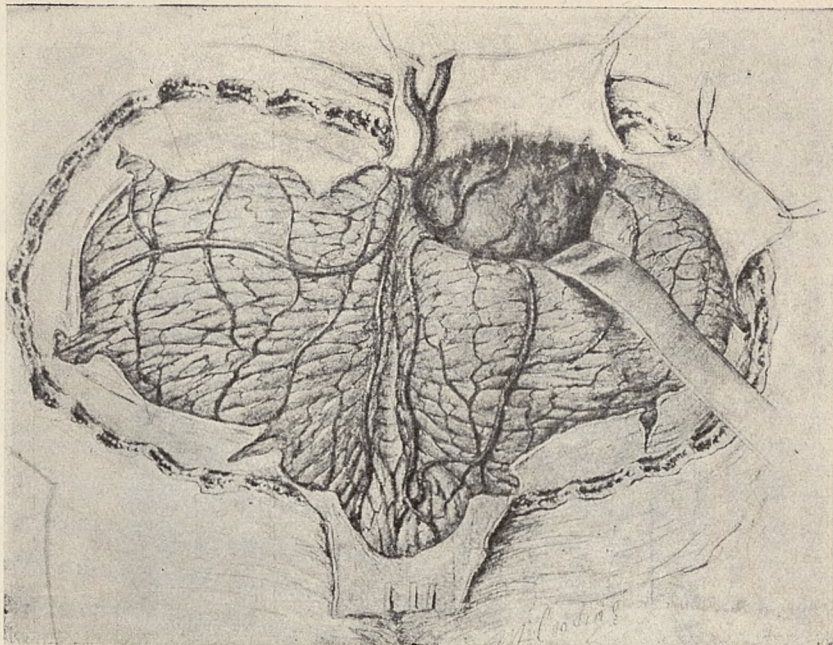
geschwuers. Virchows Arch. CCLVII. 8) *Oberling S.* — 1922. Les tumeurs des méninges. Bull. de l'Assoc. franc. p. létude du cancer 11 : 1. 9) *Penfield W.* — 1932. Tumors of the sheaths of the nervous system. Cytology & cellular pathology of the nervous system. New York, Hoeber. *Penfield W.* — 1923.. Cranial and intracranial endotheliomata-hemicraniosis. Surg Ginec. Obst. 36. 10) *Pomorski J.* — 1892. Experimentelles zur Aethiologie der Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. 14. 11) *Preuschen F.* — 1894. Verletzungen des Kindes bei der Geburt als Ursach der Melaena neonatorum. Festschr. z. Feier d. fuenfzigjaerigen Jubilaeums d. Gesell. f. Geburts. u. Gynec. in Berlin. Wien Alfred Holder. 12) *Roussy G., Cornil L.* 1925 — Les tumeurs méningées. Ann. d'Anat. pathol. 2 : 63. *Roussy G., Cornil L., Leroux.* — 1923. Tumeur meningée à type glial. Rev. Neurol., 30 : 294. 13) *Schiff M.* — 1845. De vi motoria baseos encephali inquisitiones experimentales. Frankfurt a. M. Bockenheim. 14) *Schmidt M.* — 1903. Ueber die pachionischen Granulationen nud ihr Verhdlnniss zu den Sarkomen und Psammomen der Duramater. Arch. f. path. Anat. Berl. 170. 15) *Wolf A., Cowen D.* — 1936. Bull. of the Neurolog. Inst. of New York V 5.



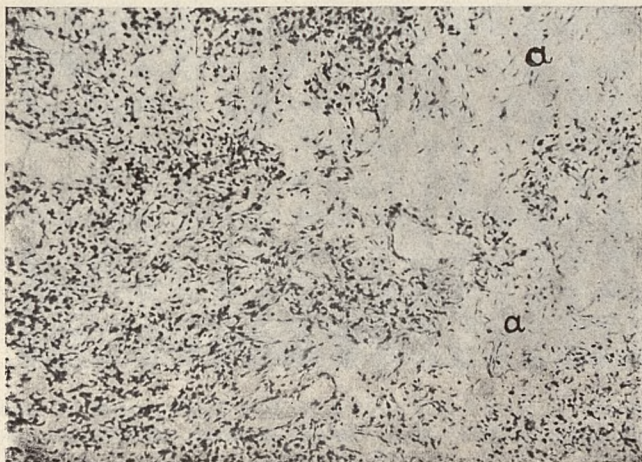
Rys. 1. Symetryczne rozszerzenia komór w rzucie przednio-tylnym.



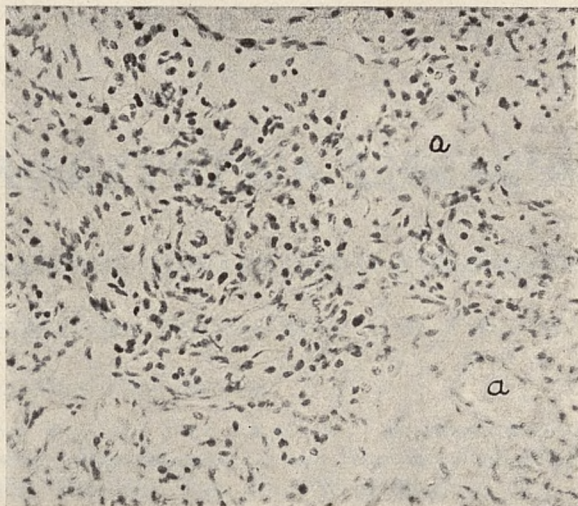
Rys. 2. Prawa komora rozszerzona. Róg potyliczny lekko uniesiony ku górze.



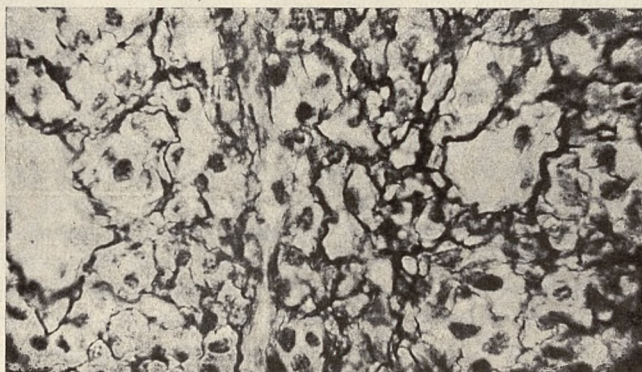
Rys. 3. Szkic operacyjny, zapożyczony z pracy Bailey, Cushinga i Eisenhardt. Przedstawia umiejscowienie guza identyczne ze stwierdzonym na operacji u naszej chorej.



Rys. 4. Preparat barwiony sposobem Van Giessona. Obj. Zeiss AA Oc. 4. Beładne skupienia komórek nowotworowych. Pod a ogniska młodej niezróznicowanej tkanki łącznej.



Rys. 5. Van Giesson. Obj. Zeiss 40. Oc. 5. Beładne skupienie komórek nowotworowych. Przestrzenie krwionośne wysłane śródbłonkiem (a) lub komórkami nowotworowymi.



Rys. 6. Impregnacja srebrowa sposobem Perdraua przedstawia podścielisko guza w postaci siatki retikulinozej. Leitz im. Oc. 2.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (159) Z DN. 27.II. 1936 ROKU.

Przewodniczący: *Doc. Dr. Wł. Sterling.*

I. *K i p m a n o w a i P i n j e z e w s k i.* **Miejscowy kurcz zmienny w przypadku parkinsonizmu pośpiączkowego.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: *Doc. Dr. Wł. Sterling.*)

K. A. lat 27. Przed 3 laty przechodziła zapalenie n. międzyżebrowego, w czasie którego dokonano u chorej poronienia. Wnet po tym wystąpiło utrudnienie chodu. Trwało to przez cały rok. Po roku zauważyła, że zawadza krawędzią zewnętrzną stopy lewej o podłogę i że lewy but stał się niewygodnym. W grudniu r. 1934 po normalnym porodzie nastąpiło dalsze pogorszenie: palce lewej stopy zaczęły się często zginać maksymalnie w kierunku podeszwowym. Już od początku choroby zauważyła drżenie rąk, spowolnienie i przyciszenie mowy, ogólne spowolnienie ruchów oraz zmianę usposobienia. Badanie przedmiotowe wykazuje następujące zaburzenia: W palcach lewej stopy w pozycji leżącej — ruchy rozchodzenia się palców podobne do atetotycznych w postaci wachlarza, rozsunięte jednak w ten sposób palce utrzymują się dość długo w przybranej pozycji. Duży palec często ustawia się w stałym *B a b i ń s k i m*. Gdy zgina się biernie kończynę w stawie kolanowym, przy czym stopa nie dotyka nawet posłania, występuje maksymalne zgięcie podeszwowe palców lewej stopy. To maksymalne zgięcie palców lewej stopy jest szczególnie jaskrawe, gdy chora wstaje lub chodzi. Całą kończynę lewą utrzymuje przy tym szcudłowato, a lewą kończyną górną nie balansuje. Gdy chora siada na krawędzi łóżka z opuszczonymi nogami, w lewej goleni pojawiają się wahadłowe ruchy. W pozycji siedzącej stwierdza się u chorej zmiany ustawienia l. k. dolnej w zależności od ruchów biernych głowy.

Poza tym stwierdza się u chorej dodatni objaw *R o s s o l i m o* po str. prawej, wzmoczenie napięcia mięśniowego po stronie lewej, spowolnienie i przyciszenie mowy, spowolnienie ruchów oraz maskowatość twarzy.

W przypadku tym należy przede wszystkim zwrócić uwagę na przymusowe ustawienie palców lewej stopy i całej kończyny w pozycji stojącej wzgl. przy nadawaniu biernym goleni postawy, którą kończyna przybiera w czasie aktu chodzenia. Przymusowe ustawienie palców w zgięciu maksymalnym występujące tylko, gdy chora stoi, siada, lub też gdy ustawić goleń w leżącej pozycji pionowo, należy odróżnić zarówno

od odruchu chwytneho i reakcji podporkowej, jako też od kurczu ruchomego (*spasmus mobilis, torsionsspasmus*) we właściwym znaczeniu tego określenia. Stan, z którym mamy do czynienia u naszej chorej stanowi wynik rozkojarzenia synergii wyprostnej, występującej przy staniu tak, że gdy jedna grupa mięśni utrzymuje się w ekstensji, inne mięśnie pałców, utrzymują się w zgięciu. To rozkojarzenie stanowić może jeden ze składników zespołu kuli bladej, którego i inne elementy występują w naszym przypadku. Za przyczynę sprawy chorobowej uważać należy przebyte prawdopodobnie przed 3 laty przez chorą poronne śpiączkowe zapalenie mózgu.

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

II. M. W o l f f. 2 przypadki zespołu Van der Hoeve.

1. Chora St. B., lat 52, zamężna, w ciążę nie zachodziła, od marca 1935 r. menopauza.

Wielokrotne złamania żeber, o których dowiedziała się przypadkowo z roentgenogramów. W rodzinie podobnych przypadków nie było.

Obiektywnie w narządach wewnętrznych i układzie nerwowym brak zmian patologicznych.

Wybitne niebieskie białkówki.

Roentgenogram wykazuje złamanie żeber I, VII, VIII, *proc. transvers. L V dex.*

Odczyn W a s s e r m a n n'a we krwi ujemny.

Ilość wapnia — 10 mgr./100 cm³.

2. Chora L. Br., lat. 50, zamężna, ma 1 dziecko, 1 zmarło, poronień nie miała. Od 3 lat menopauza.

Od 20 lat częste złamania kośćca.

Przytępienie słuchu.

Matka chorej, brat i bratanek cierpią również na osteopsathyrosis, są głusi i mają niebieskie białkówki.

Obiektywnie w narządach wewnętrznych — brak zmian. W układzie nerwowym nieznaczne ślady po przebytych przed 2 laty niedowładzie lewostronnym. Wybitne niebieskie białkówki, upośledzenie słuchu z obu stron.

Ilość wapnia we krwi — 18 mgr. %, W a s s e r m a n n — ujemny. W obu przypadkach autor rozpoznaje typowy zespół osteopsathyrosis, niebieskie białkówki i przytępienie słuchu, w jednym przypadku o charakterze dziedzicznym - rodzinnym. Objawy te opisał po raz pierwszy w 1833 r. L o b s t e i n, a następnie cały szereg autorów, a jako zespół wyodrębniony został przez V a n d e r H o e v e. Chorych takich nazywa A p e r t „*les hommes de verre*“ (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

III. E. H e r m a n i H. Z e l d o w i c z. Przypadek hiperkinezy połowiczej u starca. (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: E. Herman).

U 82 letniego starca, wśród zupełnego zdrowia wystąpiły ruchy mimowolne w lewych kończynach i w twarzy. Ruchy stopniowo nasilały się i ustępowały podczas snu. Poprzednio nie chorował, wywiady rodzinne bez znaczenia.

S t a n o b e c n y: chory wzrostu wysokiego, stan odżywienia upośledzony. Ciężkość — normalna. Tętno — 64, parcie tętnicze krwi — 105/55. W narządach wewnętrznych — rozedma płuc.

W pozycji na wznak głowę utrzymuje skierowaną w lewo, bezustannie ją unosi, opuszcza, zwraca bądź w stronę lewą, bądź w prawą. W twarzy spostrzega się grymasy w postaci zaciskania i rozwierania powiek, otwieranie ust i marszczenia czoła i nosa; udział przy tym lewej połowy twarzy jest żywszy niż prawej. Synchronicznie z opisanymi ruchami lęgi wykonywa ruchy rzutowe o dużym zasięgu. Polegają one na przywodzeniu, odwodzeniu i unoszeniu kończyny. Ponadto wykonywa szereg ruchów ekspresyjnych — chwytła się za głowę, pociera czoło i uderza się w kl. piersiową. Obok tych ruchów o dużych rozmiarach, widać szereg mniejszych ruchów niecałkowitego zginania i rozginania w st. łokciowym i nadgarstkowym lewym.

Opisane ruchy mimo ich bogatej postaciowości są stereotypowe.

Na początku obserwacji klinicznej spostrzegano nieznaczne ruchy mimowolne i w l. k. d., które po kilku dniach ustąpiły całkowicie.

Omawianej hiperkinezie towarzyszyło podniecenie psychiczne.

Badanie neurologiczne poza opisanymi zmianami odchyłań od normy nie wykazało. Odczyny serologiczne we krwi i płynie ujemne. Moczownika we krwi — 0,97⁰/₁₀₀, z powodu przerostu gruczołu krokowego.

Wyodrębniamy dwa podstawowe składniki w opisanym hiperkinezie: ruchy o charakterze synergizmów prostych, przypominające ruchy płasawicze, oraz ruchy rozległe o charakterze synergizmów złożonych. Ujmujemy te ruchy, jako ruchy płasawiczo - hemibaliczne, biorąc pod uwagę, iż ruchy płasawicze u starców noszą piętno pewnej powolności.

Nagły początek, połowiczny charakter, wiek, miażdżyca tętnic wskazują na sprawę naczyniową — krwotok lub ognisko rozmiękczeniowe.

Uszkodzenie wielkiego łuku unerwienia pozapiramidowego w jego części dośrodkowej lub odśrodkowej może być przyczyną powstawania hiperkinezy. W naszym przypadku przypuszczamy, że ognisko krwotoczne usadowiło się w *corpus Luysi*, za czym przemawia nagły początek i rozległy charakter ruchów mimowolnych. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

IV. A. G e l b a r d. **Przypadek nawrotnego zapalenia surowiczego opon.** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chora, lat 42, przechodziła w 1930 r. zapalenie surowicze opon mózgowych na tle zakaźnym. Odtąd występują co rok na wiosnę napady bólów głowy, poprzedzane gorączką i sennością, w czasie napadów chora jest zamroczona. Trzykrotnie w czasie napadu chora była obserwowana w Klinice. Przedmiotowo stwierdzało się wówczas objawy wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego, objawy oponowe, brak odruchów brzusznych, kolanowych, objawy korzonkowe w zakresie L₅ hipertensję tętniczą do 210 mm, gruczoł tarczowy powiększony od okresu pokwitania lecz bez cech gruczolaka czynnego, podstawowa przemiana materii wzmoczona początkowo o 27%, przy dalszych obserwacjach o 40%. Każdorazowo po upuście 10 — 20 cm³ płynu mózgowodzeniowego objawy chorobowe natychmiast ustępowały, a ciśnienie krwi spadało do 110 mm. Podobne działanie, aczkolwiek w mniejszym stopniu i na krócej, wywierał

obfity upust krwi. Autorka przyjmuje ośrodkowe pochodzenie hipertensji tętniczej. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

V. J. R o t s t a d t. Przypadek choroby Recklinghausena (Neurofibromatosis) z objawami rdzeniowymi.

Roz. H., lat 29, panna, zgłosiła się z powodu trwającego od 3 lat niedowładu kończyn górnych i znacznego osłabienia dolnych, więcej prawej; tu niekiedy drżenie. Stąd chodzi coraz gorzej, chwieje się, potyka. Od dzieciństwa pamięta na całej powierzchni ciała rozsiane guzki miękkie, wyższe, niższe, niebolesne; liczba ich narastała i wzrastała. Miała też zawsze ubarwienie ciemne skóry i plamki rozsiane brązowe. 10.XI.34 skarży się przede wszystkim na uczucie bolesnego łamania, ciężaru, w prawej kończynie górnej i w prawej ½ pasa barkowego, niekiedy są to bóle jakby stawowe, szczególnie w stawie barkowym i w okolicy łopatki prawej. W tym samym pasie odcinkowym boleśnie odczuwa zimno, niekiedy mrowienie. Objawy te niestałe i w mniejszym wymiarze występują w lewej ½ pasa barkowego i lewej k. górnej. Niekiedy bóle w lince kręgosłupa, które promieniują ½ pasem w prawo. Często kołatanie serca, zawroty głowy. Niekiedy z trudem utrzymuje mocz. Menses nieregularne, co 15 — 20 dni, niebolesne.

St. ob. XI.34. lekki stopień skrzywienia kręgosłupa w prawo, (obserwowany niekiedy w chorobie R e c k l i n g h a u s e n a). Czaszka duża, o grubych kościach sklepienia, kształt owalny, zwapniały przyczep przedniego sierpa, duże siodło турецkie, szczelnie wypełnione przez ciało ze zwapniałą otoczką. Na skórze klatki piersiowej, powłok brzusznych, oraz przeważnej części tylnej tułowia, znamiona barwikowe, liczne, w postaci odosobnionych drobnych plamek barwikowych (barwy mlecznej od łepka szpilki do soczewicy; z nich liczne wypukłone. Poza tym kilkanaście plam barwikowych, brunatnych, dużych, podługowatych, o zarysie różnym, wzgl. nieprawidłowym (*naevi spili*). Po lewej stronie szyi znamię brunatne rozleglejsze, większe od dłoni męskiej. Miejscami tu (i w niektórych innych znamionach) *naevi depigmentosi*. Śród tych znamion i na nich liczne punkcikowate (i większe) plamki czerwone, nie znikające pod naciskiem (*naevi telengiectodes*). Następnie zwracają uwagę 1) znamiona brodawkowate, miękkie twory ciemno - brunatne, wiotkie, wyniosłe, o powierzchni rowkowatej, podobne do rodzynek, 2) znamiona brodawkowate twarde, 3) włókniaki bardzo liczne kształtów rozmaitych, przeważnie o szerokiej nasadzie oraz włókniaki zrazikowate przeważnie miękkie (*fibromata molla*), nie brak również i włókniaków twardych, głębiej w skórze osadzonych. Poza tym stwierdza się dużą liczbę t. zw. próżnych woreczków, na skutek zaniku w nich warstwy tłuszczowej, wzgl. włókniakowej; twory te czynią wrażenie przepuklin skórnych, dają się wtłoczyć.

Dolna warga wypukłona z lewej strony, guzek tu podśluzówkowy. Wreszcie widać na skórze bliznowate (ko'oidy) w okolicy *manubrium sterni* (po biopsji) oraz atheromata i kilka większych włókniaków na głowie uwłosionej. — Wskazane wyżej guzki na skórze nie są nigdzie w ścisłym związku z pniami nerwowymi, nie są też bolesne, nie znać, by gdzie były związane z nerwami skórnymi. Dno oczu normalne. Odruch rogówkowy, źrenice prawidłowe. Pozostałe nerwy czaszkowe dobrze czynne, szczególnie słuch bez zmian upośledzenia. Vis. oc. d. 0,3 (—7,0 O.) vis. oc. sin. $\frac{5}{6}$.

K o Ń c z y n y g ó r n e. Siła w ruchach obustronnie mała, coraz mniejsza w prawej w kierunku obwodowym: prawie że nie może zapinać się, związać sznuro-

wadła, utrzymać przedmiotu w dłoni prawej wśród bieżącej roboty domowej, musi sobie pomagać dłonią lewą, której mięśnie drobne są też niedowładne choć w słabszym stopniu. Szczególnie z trudem zestawia i rozstawia palce dłoni prawej, głównie IV z V. Nie umie dobrze ująć, objąć podawanych przedmiotów, a że i czucie dotykowe jest osłabione, stąd często nie umie rozpoznać podawanych drobiazków. Gdy unosi kończyny górne w kierunku pionowym, czyni to zrazu sprawnie, lecz niebawem prawa opada z wyczerpania i z bólu, który towarzyszy temu wysiłkowi. Zaniku czucia w kończynach górnych nie ma (w tym cieplnego), lecz nie ulega wątpliwości, że z prawej strony w przestrzeni odcinkowej, obejmującej kończynę prawą i $\frac{1}{2}$ pasa barkowego, rozróżnia średnie podniety ciepłe (ciepło i zimno), dotyk, klucza gorzej niż z lewej strony, gdzie czucie jest w granicach normalnych. Pisze z trudem: wzór pisma zygzakowaty. Świadczy o niemożności utrzymania równej linii i o drżeniu wśród pisania. Objawu adiadokokinezy nie ma. Czucie głębokie bez zmian wyraźnych. Odruchy z *triceps*, okostnowe, żywe obustronnie, prawostronnie żywsze. Drgań włókienkowych w mięśniach pasa barkowego i kończynach górnych nie ma. Badanie elektryczne nie wykrywa zmian jakościowych, lecz wyraźnie ilościowe, zarówno w badaniu prądem faradycznym, jak i galwanicznym.

K o ń c z y n y d o l n e. Siła ruchów we wszystkich odcinkach słaba, słabsza w prawej kończynie dolnej, więcej to zaznaczone na obwodzie. Chód o kroku szerokim, zwł. gdy usiłuje szybciej się poruszać, wówczas staje się chwiejny, niedowładny, zleka sprężynowy; opada, gdy usiłuje szybko się obrócić. Napięcie mięśni prawej strony jakby nieco wzmożone.

Odruchy: kolanowe obustronnie bardzo żywe, po str. prawej żywsze, zaznaczony rzepkotrzęs. AR. bardzo żywe, *clonus pedis* prawostronny. Objaw B a b i ń s k i e g o stały z prawej strony z *signe de l'évantail*; z lewej niewyraźny. Obustronnie objaw R o s s o l i m o , bardziej stale z prawej strony. Zmian czucia na k. d. (i tułowiu) nie ma, ani też różnic w odczuwaniu drażeń dotykowych, bólowych i ciepłych. Czucie głębokie w kończynach dolnych zachowane. Objaw R o m b e r g a dodatni.

Wziąwszy pod uwagę wyżej wskazane objawy nerwowe, uważam je za znamiona rozwijającej się powoli sprawy uciskowej rdzenia i korzeni jego na poziomie prawostronnego splotu barkowego, jako powikłanie w przebiegu choroby R e c k l i n g h a u s e n a . (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H e r m a n podaje przebieg w przypadku R e c k l i n g h a u s e n a , obserwowanego na oddziale, w którym biopsja wykazała istnienie lipofibromatu z przewagą tkanki tłuszczowej. Po iniekcji lipiodolu do kanału kręgowego nastąpiła poprawa, która utrzymuje się mimo, iż lipiodol pozostał na tym samym poziomie, na którym się zatrzymał.

M a c k i e w i c z J. Często objawy skórne (neurofibromaty) wprowadzają w błąd. Jednakowoż rozwój cierpienia jest zbyt szybki dla tej sprawy i każe przypuszczać obecność w ukł. nerwowym innego procesu, odmiennego od toczącego się w powłokach skórnych. M. Przytacza przypadek, w którym okazał się mięsak, drażący do kości łopatkki, współlistniejący ze sprawą neurofibromatyczną w skórze.

H i g i e r. Aczkolwiek objawy skórne są w dużej mierze charakterystyczne dla neurofibromatozy, ale nie można wykluczyć w pokazanym przypadku jamistości rdzenia. Zdaniem H. jamistość często towarzyszy neurofibromatozie.

R o t s t a d t wyklucza jamistość rdzenia ze względu na brak charakterystycznych dla tego cierpienia objawów, m. in. rozczepienia czucia. Wyklucza złośliwą sprawę nowotworową, gdyż cierpienie trwa zbyt długo.

VI. S t. M a c k i e w i c z. **Przypadek wężrzycy ośrodkowego układu nerwowego (wągier komory IV).** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chora, lat 21, zgłosiła się do kliniki po raz pierwszy w grudniu 1931 r. Obecnie przybywa po raz szósty. Choroba rozpoczęła się w kwietniu 1931 r. od napadu padaczkowego, który trwał 5 godzin, podczas którego ugryzła się w język i oddała mocz pod siebie. Następny napad po kilku tygodniach, a po tym 6 napadów w różnych odstępach czasu do chwili przybycia do kliniki. Pierwsze badanie w klinice wykazało obustronną tarczę zastoinową z krwotokami, osłabienie ostrości wzroku, bardzo słabe odruchy kolanowe i Achillesa. W płynie m. - rdz. ciśnienie 310/100, nieznaczne wzmoczenie globulin, ciałek 14 z przewagą limfocytów i niewielką ilością eozynofiliów. W ciągu 4-miesięcznego pobytu w klinice na pierwszy plan wysuwały się napady silnych bólów głowy, połączone często z wymiotami. Poza tym odczuwała, również w postaci napadów, drętwienie w kończynach czasem w prawych, czasem w lewych. Niekiedy to drętwienie łączyło się z przejściowymi parezami. Miewała również bóle głowy z przymusowym ustawieniem głowy do tyłu. Kilkakrotnie napady bólów głowy łączyły się z zamroczeniami: chora nie poznawała lekarza, bronila się przez zabiegami, kopała, na następny dzień nie pamiętając o tym zupełnie. Raz w nocy, po b. silnym bólu głowy z wymiotami, przestała nagle rozmawiać, leżała bez ruchu, była b. blada, nie reagowała na podniety, oddech był przyśpieszony, tętno 150 na 1 min. Żrenice reagowały, wystąpił obustronny B a b i Ń s k i. Stan taki trwał kilkanaście minut i powtórzył się trzykrotnie w ciągu nocy. Co pewien czas, nie stale, skarżyła się na podwójne widzenie, trwające po kilka dni. Inny rodzaj napadu wystąpił w dzień, kiedy chora, czytając książkę, nagle krzyknęła, że ją głowa boli, a po chwili leżała już wyprostowana, bez ruchu. Wówczas stwierdzono zaczerwienienie twarzy, odchylenie głowy do tyłu, reakcję źrenic na światło zachowaną, gałki oczne wykonywały przez pewien czas ruchy nystagmoidalne w kierunku pionowym. B a b i Ń s k i, R o s s o l i m o — ujemny. Napad trwał 20 min., po napędzie twierdziła, że wszystko słyszała, co się do niej mówiło, nie mogła tylko odpowiadać. Pod koniec pierwszego pobytu chorej w klinice zastoina na oku cofnęła się zupełnie, pozostał wprawdzie lekki zanik, lecz ostrość wzroku uległa raczej poprawie. Utrzymywała się nieznaczna pareza prawego mięśnia odwodzącego. Z powodu znalezienia w kale jaj tasiemca samotnego a następnie po zastosowaniu *extr. filicis maris*, kilku członów tasiemca (bez główki), rozpoznano *cysticercosis* z lokalizacją w komorze IV. Została wypisana 26.IV.32 r., wróciła do kliniki 27.XII tegoż roku. W międzyczasie w ciągu paru miesięcy czuła się lepiej. Napady bólów głowy z utratą przytomności, drętwieniami, pojawiały się tylko raz na parę tygodni. W lipcu tegoż roku wystąpił nagle napad na ulicy. Została przywieziona do szpitala na Czystem, tam była nieprzytomna w ciągu 2. dni. Podczas drugiego pobytu w Klinice miała 2 serie napadów, z których pierwszą poprzedziło podniecenie psychoruchowe. Po przejściu napadów zachowywała się przez parę godzin wybitnie teatralnie, zgoła histerycznie. Amnezja całego okresu napadów i zamroczenia. Na jesieni 33 r., gdy była w klinice po raz czwarty, stwierdzono, jako objaw nowy, obustronne ischiadyczne bóle w kończynach dolnych z równoczesnym wybitnym osłabieniem odruchów kolanowych i Achillesa, z objawem L a s e g u e'a obu-

stronnie. Podczas 5-go pobytu w klinice obserwowano kilka ogólnych typowych napadów padaczkowych.

Obecnie chora podaje, że poza zwykłymi swymi napadami ma jeszcze napady o charakterze poronnym, odczuwa mianowicie ziębienie w palcach lewej ręki, które przesuwają się aż do ramienia, po czym w ciągu pół godziny ma wrażenie, jakby nie miała ręki, nie może nią zupełnie poruszyć. Następnie czucie i ruchy powoli wracają. Miewa również napady izolowanych skrętów głowy w prawo i do tyłu, trwających parę minut i połączonych z lekkim tylko przyćmieniem świadomości. Wynik badania obiektywnego jest dość skromny. Na dnie oczu obustronnie lekkie zanik pozastoinowy. Lekka ptoza powieki górnej lewej. Lewy dolny n. VII słabszy. Diadochokineza lewej ręki wyraźnie upośledzona. Siła nieco upośledzona w lewych zginaczach uda i stopy. Od-ruch Achillesa prawy żywszy od lewego, obustronnie L a s s e q u e dodatni. R o m b e r g do tyłu i nieco w prawo. Ciśnienie początkowe płynu m.-rdz. 60, po upuszczeniu 3 cm, podniosło się do 140. Przy ciśnieniu początkowym 60 Q u e c k e n s t e d t był patologiczny, po wzroście ciśnienia stał się prawidłowy. Poza tym w płynie minimalne wzmoczenie albumin (0,49%), pleocytoza 4/mm. W Alzheimerze eozynofile w ilości 5%. Badanie psychiatryczne (doc. B y c h o w s k i) wykazało zaburzenia wyższych procesów myślowych, pamięci (ekforia). Zaburzeń ogniskowych nie stwierdzono.

Chora w czasie swych wielokrotnych pobytów w k'linice, otrzymała 11 serii naswietlań rentgenowskich na tylną jamę czaszkową i na spłoty.

Mamy więc do czynienia z chorą, u której choroba rozpoczęła się przed 5 laty od napadu padaczkowego nietypowego. Napady następne odpowiadały bądź ogólnej padaczce, bądź też polegały na nagłym zniemczeniu ciała przy zachowanej przytomności, z objawami czwartokomorowymi (przyśpieszenie tętna, bladeść, zaburzenie oddechu), lub też były połączone z ogólnymi kureczami klonicznymi i tonicznymi, lub jednostronnymi i to czasem z prawej, czasem z lewej strony. Należy podkreślić występujące ataki tylko skrętów głowy czasem w lewo, czasem w prawo, niekiedy do tyłu. Objawy wzmoczenia ciśnienia śródczaszkowego, przemijające, niedowład to prawego, do lewego n. VI, bóle korzonkowe w kkd. Objaw L a s s e q u e a bez sztywności karku skłaniają nas do rozpoznania sprawy oponowej przewlekłej z następowym wodogłowiem wewnętrznym. Ze względu na zmienność objawów, rozsianie ich, a zwłaszcza różnorodność napadów padaczkowych i padaczkopodobnych oraz eozynofilię płynową i stwierdzenie tasiemca w jelitach, po wyłączeniu wszelkiej innej etiologii, rozpoznajemy wągrycę opon. Wobec ciężkiego często nasilenia obrazu chorobowego przy minimalnych objawach przedmiotowych w danej chwili, przyjmujemy jako b. prawdopodobne usadowienie jednego lub kilku wągry w komórce IV. Część napadów chorej, zwłaszcza napady toniczne i wegetatywne, zależy od nagłego zamknięcia przez wągier IV komory odpływu cieczy z komór mózgowych. Nieprawidłowość objawu Q u e c k e n s t e d t a zdaje się także zależeć od tej lokalizacji. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

VII. P r u s s a k i S t e i n. Zespół nagminnego zapalenia mózgu u chorego z kiłą układu nerwowego. (Z oddziału chorób nerwowych doc. Sterlinga).

32-letni mężczyzna przybył na oddział w stanie, który mógłby nasuwać podejrzenie śpiączkowego zapaleniamózgu. Od 2 dni t° 38° — 39°, stan nieustannej senności;

prawą połowę ciała wstrząsają wybitne myoklonie. Reakcja źrenic na światło słaba, odruchów ze ścięgien Achillesa brak. Dokonane nakłucie łądźwiowe wykazało wydatną limfocytozę, wybitnie pozytywny odczyn W a s s e r m a n n a zarówno we krwi jak i w płynie. Hiperkineza ustąpiła w ciągu 6 dni pozostawiając po sobie niedowład, temperatura opadła również w tym czasie. Po przeprowadzeniu swoistej kuracji niedowład minął całkowicie. Odruchów Achillesa nie było. Psychicznie: klótniwość, popędliwość, obniżenie krytycyzmu. Opierając się na danych anamnestycznych i przebiegu cierpienia w szpitalu autorzy dochodzą do wniosku, że nie może tu być mowy o śpiączkowym zapaleniu mózgu, a chodzi o napad paralityczny o szczególnej postaci u chorego z wiodoparalizem. (Badanie kontrolne dokonane po upływie 5 miesięcy stwierdziło całkowity brak reakcji źrenic na światło, przy zachowanym oddziaływaniu na zbieżność i nastawienie, mowę dyzartryczną, brak odruchów Achillesa). (Streszczenie własne).

Dyskusja:

B y c h o w s k i podziela rozpoznanie prelegenta. Podaje, że ostatnio obserwował podobny przypadek. Należą one jednak do rzadkich.

S t e r l i n g stwierdza, że w tym samym czasie, gdy chory przybył na oddział, obserwował przypadki czkawki nagminnej.

H i g i e r: Najbliższym wydaje się rozpoznanie taboparaliżu z obostrzeniami. Nie wyklucza jednak możliwości *encephalitis leth.*, za czym przemawiałyby liczne objawy u chorego. Szybkość poprawy raczej potwierdzały rozpoznanie *encephalitis leth.*

T y c z k a zgadza się z rozpoznaniem prelegenta.

O p a l s k i. Do dziś dnia nie można ustalić anatomicznie, kiedy mamy do czynienia z *paralysis progr.*, a kiedy z *encephalitis*. Tylko przebieg może rozstrzygnąć co do rozpoznania.

B o r n s z t a i n wyraża wątpliwości co do interpretacji przypadku przez prelegenta. Dużą przeszkodę stanowi brak danych co do stanu psychicznego chorego przed przybyciem do szpitala. Szybka poprawa przemawia raczej za zapaleniem nagminnym mózgu. Można też myśleć o ostrym procesie swoistym w jądrach podstawnych, imitującym zapalenie nagminne. W każdym razie nie może być tu mowy o napadzie paralitycznym.

O r z e c h o w s k i uważa, że argumentem przekonywającym na rzecz rozpoznania, wysuniętego przez prelegenta, jest właśnie szybka poprawa, charakterystyczna dla ataków paralitycznych.

K o e l i c h e n widział szybko mijające stany parkinsonowskie w *parali. progr.* Nie obserwował jednak stanów podobnych do *enceph. leth.* w p. p.

VIII. L. F i s z h a u t. **Przypadek myopatii z okresem porażeniem kończyn.** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

P ł. T., chłopiec 6-letni w przebiegu 2-ch lat ostatnich, miał ogółem kilkanaście napadów prawie wyłącznie podczas snu. Wtedy budził się z płaczem zupełnie porażony, niezdolny do najmniejszego ruchu i zmiany pozycji. Przy próbie podniesienia „przelewał się w rękach“, załamywał się w biodrach, kolanach, głowa opadała bezwładnie do przodu. Był cały spocony. W niektórych napadach zachowany był ślad ruchów palców rąk i stóp, raz miał poronny napad utraty władzy tylko nóg, który wystąpił po

dłuższym siedzeniu. Przytomność zachowana, mowa niezaburzona, potrzeby oddawania moczu, lub stolca w czasie napadu nie odczuwał.

Okres zupełnego porażenia trwał zwykle 1—2—3 godziny, po czym władza powracała szybciej w odcinkach odsiebnych, prędzej w kończynach górnych. Niedowład w mm. pasa biodrowego i kończynach dolnych utrzymywały się przez 1 — 2 dni, miał utrudnienie chodu i chybotał się w biodrach. Rozcieranie kończyn i ruchy bierne przyspieszały powrót władzy. Od czasu mniej więcej pierwszego napadu wystąpiło stałe powoli nasilające się upośledzenie chodu, zwłaszcza po schodach, często padał przy potknięciu się.

Chory obarczony dziedzicznie po ojcu: w 4-ch generacjach 7-iu członków rodziny miało parezy głównie kończyn dolnych, 1-en cierpi od dzieciństwa na typowe okresowe porażenia kończyn, 2-gi, który prawdopodobnie miał także napady porażenia kończyn o bok tego wykazywał dystrofię mięśniową, stwierdzoną przez lekarzy.

Stan przedmiotowy: waga 16,5 kg, czaszka hydrocefaliczna, twarz mała o wyglądzie starczym. Muskulatura całego ciała słabo rozwinięta, z czym nieco kontrastują dość grube policzki i dobrze rozwinięte mięśnie łydek. Zaznaczona tałia osy. Niedowład mm. pasa biodrowego, ud, w mniejszym stopniu podudzi. Odruchy ścięgnisto-okostnowe dość żywe, równe, lewy odruch ze ścięgna Achillesa nieco słabszy. Siadanie, unoszenie się z ziemi, chód o cechach myopatycznych.

Wycinek z mm. czworogłowego wykazuje: zanik poszczególnych włókien mięśniowych, zwiększoną ilość jąder sarkolemy i sarkoplazmy, zbyt dużą ilość drobnych naczyń między mięśniami, a naczynia w tkance łącznej międzymięśniowej o ściance pogrubej.

Narządy wewnętrzne, płyn mózgowo-rdzeniowy, skład moczu, krwi, przemiana materii w okresie międzynapadowym bez odchyień od normy.

Na uwagę zasługuje kojarzenie się porażenia okresowego z myopatią u dziecka, które pochodzi z rodziny obciążonej nietypową myopatią bardzo przewlekłą i jak się wydaje ograniczoną szczególnie do kończyn dolnych o przebiegu wybitnie chronicznym, przy czym niektórzy z członków rodziny mają napady okresowego porażenia.

Autor podkreśla zajęcie w porażeniu okresowym tych mięśni, które chorują w dystrofii, głębszy, może istotny związek między tymi schorzeniami, albowiem u niektórych chorych jakby w następstwie powtarzania się napadów porażenia rozwija się obraz dystrofii. Zachodzi też możliwość, że podłożem porażenia okresowego są zmiany vegetatywne, centralne, zbliżone lokalizacją do lokalizacji tych zmian, które wywołują myopatię. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

T y c z k a przytacza przebieg choroby u stryja demonstrowanego pacjenta. U chorego tego, obserwowanego w szpitalu wojskowym, porażenie okresowe obejmowało również mięśnie twarzy.

H i g i e r obserwował przeważnie okresowe porażenie w licznych rodzinach u żydów. Nie widział jednak występowania cierpienia w tak wczesnym wieku i nigdy nie dochodziło do dystrofii mięśniowej. G o l d f l a m badał mięśnie w czystych przypadkach okresowego porażenia i stwierdzał tam zmiany podobne do spotykanych w dystrofii.

Zastanawiając się nad przyczyną porażień okresowych, H. zwraca uwagę, że często w wywiadach można stwierdzić, że występowało ono po zjedzeniu białego pieczy-

wa. W czasie wojny H. obserwował napad porażenia okresowego po zjedzeniu chleba z mąki zmieszanej z borem. Dotychczas jest to jedyny przypadek, w którym etiologia porażenia okresowego została ustalona.

B o r n s z t e i n opisał dwa rodzaje porażenia okresowego pod tytułem *asthenia paroxysmalis*. Różniły się one od typowego porażenia okresowego brakiem trupiej reakcji elektrycznej. Jeden z tych przypadków dotyczył starca, u którego napady występowały z rana z towarzyszeniem obfitego zespołu objawów neurovegetatywnych. Żadnych momentów dziedzicznych lub rodzinnych w tym przypadku nie było. Inne przypadki, opisane przez B., miały przebieg charakterystyczny. G o l d f l a m nie utożsamiał porażen okresowych z *myopatią*.

O r z e c h o w s k i obserwował dwóch chorych, jednego żyda i jednego ukraińca. Pierwszy leczył się później u B a b i Ń s k i e g o i podobno powrócił do zdrowia. U drugiego wywoływano napady podawaniem adrenaliny. Jeden z tych napadów był bardzo ciężki i omal nie doprowadził do śmierci. Wywoływanie napadów podobnych do myastenicznych przez podawanie baru obserwowano u Gabrieli Zapołskiej.

S t e r l i n g obserwował przypadki myastenii z okresowymi porażeniami. Porażenia te zawsze rozwijały się w nocy.

B r e g m a n widział przypadki okresowego porażenia prawdopodobnie psychopochodne.

F i s z h a u t ó w n a dodaje, że aczkolwiek nie stwierdzała u chorego zaburzeń ze strony mięśni twarzy, ale w przebiegu niektórych napadów obserwowano opadanie szczęki, trudności oddechow.

IX. W ł. S t e r l i n g i J. P i n c z e w s k i. Skręt łopatek jako postać poronna kurczu torsyjnego: tortiscapula spasmodica. (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Doc. Dr. Wł. Sterling). (Opublik. „Medycyna” Nr. 9, r. 1936).

Przypadek dotyczy 14-letniej dziewczynki, u której w obrazie klinicznym dają się wyodrębnić 4 zupełnie odrębne grupy objawowe: 1) epizod somnambuliczny, który miał miejsce 4½ roku temu, 2) trzy napady o charakterze narkoleptycznym wzgl. hipnoleptycznym, 3) wielka grupa zjawisk natury anankastycznej i 4) wreszcie wysuwająca się na plan pierwszy i trwająca niespełna od roku, trwała niemal zlokalizowana w okolicy pasa barkowego hiperkineza o charakterze kurczowo - torsyjnym. Epizod somnambuliczny miał wszelkie cechy stanu pomrocznego rozwijającego się ze snu fizjologicznego z następowym błędzeniem po mieszkaniu i amnezją wsteczną. Podczas napadów hipnoleptycznych istniało wyraźne rozkojarzenie pomiędzy t. zw. s n e m m ó z g u (H i r n s c h l a f f) a snem ciała. (K ö r p e r s c h l a f f), kiedy chora, już śpiąc, przy zawieszonych wykonywała w dalszym ciągu automatycznie swoją pracę. Objawy anankastyczne występowały w postaci narządów ruchomych (unoszenie przelyku i głowy ku górze — przymusowe rozszerzenie ud podczas chodzenia, kopulalia i t. p.), którym towarzyszyły pierwotne przykre sensacje somato - psychiczne, które miały charakter tików. Zupełnie niezależna od tych ruchów jest prawie nieustanna hiperkineza w obrębie pasów barkowych i muskulatury łopatek. Chora unosi bark, skręcając go do wewnątrz, przy czym łopatka swą wewnętrzną krawędzią przesuwa się po ścianie klatki piersiowej, jej kąt górny wewnętrzny zbliża się do kręgosłupa, a dolny skierowuje się maksymalnie ku

zewnątrz i ściana klatki piersiowej odsłonięta zostaje przez łopatkę. Równocześnie wytwarza się wyodrębnienie pomiędzy łopatką a klatką piersiową. W czasie tego ruchu następuje niezwłocznie powrót łopatki do normalnej pozycji. Natomiast po kilku ruchach powyższych łopatką zamiast powrócić do normalnej pozycji, oddala się swą całą wewnętrzną krawędzią od powierzchni klatki piersiowej i ustawia się w pozycji skrzydła anioła, utrzymując się przez kilka chwil w skurczu torsyjnym. Niekiedy ruchom tym towarzyszy przegięcie grzbietowe okolicy kręgosłupa dookoła osi podłużnej o charakterze torsyjnym. Całkowita hiperkineza ta nosi piętno kurczu ruchomego (*spasmus mobilis*) o zmiennym, płynnym i falistym przebiegu, z krótkimi przerwami fazowymi i krótkimi okresami maksymalnego napięcia przykurczeniowego, co pozwala zakwalifikować ją jako postać poródną kurczu torsyjnego. Przez analogię do typu miednicowego i szyjnego kurczu torsyjnego (*torticollis* i *torticollis*) — autorzy proponują dla opisanego tu zespołu nazwę (*tortiscapula spasmodica*). (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Tycza uważa, że nie należy odrzucać w tym przypadku koncepcji psycho-rodności zespołu ruchowego u pacjentki.

Higier. Należy w przypadku tym myśleć również o etiologii encefalitycznej. Morfologicznie zespół ruchów, obserwowany u chorej, można uważać za atetoze.

X. E. Herman i A. Birenbaum. **Cenestopatie w przypadku sprawy naczyniowej mózgu.** (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Chora Sz., lat 68, przybyła na oddział dnia 23.I. 1936 r. Jest matką 16-ga dzieci zdrowych; nigdy nie ronila.

Od 2 lat skargi na szum w uszach; przed rokiem wystąpiły bóle prawej połowy ciała, które trwały parę miesięcy, później zmniejszyły się. W tym samym czasie trzy napady natury wyjątkowej.

Inapad przed 8. miesiącami, chora, gdy się obudziła zrana, poczuła, że szyja jej się wydłuża i głowa oddala się od tułowia w kierunku wydłużenia szyi. Tułów — zdawało się chorej — pozostał nieruchomym. Jednocześnie chora zaczęła krzyżeć; wydawało się jej, że krzyk wydostaje się z głębi klatki piersiowej. Napad trwał kilka minut. Towarzyszyły mu zawroty głowy.

Po kilku miesiącach — drugi inapad zupełnie podobny do pierwszego, tylko o innej porze: wieczorem przed pójściem spać. Trzeci inapad — pięć miesięcy temu. Od tego czasu chora leży w łóżku, stale na boku prawym, pozycję zmienić nie może, gdyż najmniejsze poruszenie powodowało gwałtowne zawroty głowy i sensacje wyżej wymienione.

Badanie chorej: ciśnienie tętnicze krwi 150/80. Po stronie lewej zespół Hore'a. Lekki niedowład prawostronny, głównie kończyny górnej i twarzy. Zbaczanie języka w stronę prawą. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na kończynach górnych żywsze po stronie prawej. Odruchy brzuszne słabsze po stronie prawej. Odruch Achillesa prawy polikinetyczny. Objawy Babinski'ego i Rossolimo ujemne. Objawy Bernard-Schriber'a obustronnie zaznaczony. Oczop'as. Obniżenie czucia po stronie prawej. Daszkwate ułożenie palców prawej dłoni. Drżenie palców i palucha obustronne. Badanie błędniaka wykazało obustronną wzmogoną pobudliwość.

Odczyn *Bordet-Wassermann* a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym — ujemny.

Rentgenogram czaszki bez zmian.

Biorąc pod uwagę zespół *Hornera* a po stronie lewej, niedowład połowiczny prawostronny, drżenie, bóle talamiczne — autorzy przypuszczają istnienie ogniska w lewym wzgórku wzrokowym i tłumaczą cenestopatie, jako mające związek z uszkodzeniem organicznym mózgu.

Stan podrażnienia układu przedsionkowego byłby przyczyną reakcji patologicznej ośrodków przedsionkowych po podrażnieniu nawet fizjologicznym, idącym z obwodu. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

XI. *Mackiewicz J.* Pokaz przypadku z odruchem podeszwowym krzyżowym. (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

Orzechowski. Nie może być mowy w pokazanym przypadku o regeneracji dróg. Jest to wygórowanie odruchów obronnych, wobec czego należy tu myśleć o zajęciu dróg piramidowych. To, co obserwuje się w danym przypadku, stanowi skutek wygórowania automatyzmów rdzeniowych.

Mackiewicz. Istnieje możliwość regeneracji dróg dordzeniowych. Bóle obecnie występujące u chorego są bólami regeneracyjnymi, które zwykle występują w okresie poprawy w urazach obwodowych nerwów.

Sekretarz posiedzeń:

J. Pińczewski.

PROTOKÓŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (160) ANATOMICZNEGO Z DNIA 26. III. 1936 ROKU.

Przewodniczący: *Doc. Dr. Wł. Sterling.*

I. E. Herman. Panmeningitis spinalis hypertrophica z leptomeningitis tbc. cerebri jako końcowym epizodem. (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czyśtem w Warszawie. Ordynator: *E. Herman*).

33 l. chory *Gar.*, przybył na oddział 11.XI.35 r. W 1927 r. krwioplucie. Obecna choroba rozpoczęła się przed 3. tyg. gorączką, dusznością, bólami głowy i w kościach. Po 5 dniach ciepłota prawidłowa. Od 10 dni zaburzenia oddawania moczu, od kilku dni zatrzymanie moczu i zaparcie. Od tygodnia osłabienie kk. dolnych.

Przedmiotowo: tętno 92, To 38°. Ogniska gruźlicze w płucach, potwierdzone rentgenologicznie. Z początku brak obj. oponowych. Nerwy czaszkowe bez zmian. Całkowite wiotkie porażenie kk. dolnych. Czucie powierzchniowe zmniejszone L_5-S_5 i S_5-S_6 . Obustronny *Lassèque*. Bolesność uciskowa obu nerwów kulszowych. Odruchy na kk. g. — prawidłowe. Odr. Abd, nosidłowe zniesione. SR — prawidłowe, pr. żywszy. AR — umiarkowane. Arefleksja stóp. *Rossolimo* — O. Zniesienie czucia powierzchownego od D_6 w dół. P. L. płyn ksantochromiczny, *Nonne* *Apel* $++++$, 48 limf. w 1 mm³. Po kilku min. płyn krzepnie. *Queckenstedt* patologiczny. Odczyn *Bordet-Wassermann* a we krwi i płynie ujemny. Rentgenogram kręgosłupa — bez zmian. Po kilku dniach porażenie kk. d. całkowite, wiotkie, ze zniesieniem odruchów. 16. XI. objawy oponowe. 17. XI. exitus.

Badanie anatomiczne: u podstawy mózgu w oponie miękkiej gruzelki Rdzeń — opony zgrubiałe. Na wewnętrznej powierzchni twardówki rdzenia granula-

cje. Opony miękkie żółte, grubości 3 mm na przekroju. Na powierzchni tylnej, opony rdzenia daleko grubsze. Naczynia niewidoczne.

D r o b n o w i d z o w o: Nacieki limfocytowe w oponach miękkich, zwł. dookoła naczyń i korzonków. Nadto nacieki rozlane i ograniczone z komórkami olbrzymimi **L a n g h a n s a**, w rdzeniu zmiany wtórne w postaci demielinizacji brzeżnej i środkowej.

Prelegent podkreśla postać specjalną — *panmeningitis hypertrophica*, która daje kłicznie obraz ucisku rdzenia piorunującego z porażeniem wiotkim kończyn dolnych oraz końcowym zajęciem opon mózgu. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H i g i e r uważa, że rozpoznanie przyżyciowe w pokazanym przypadku było niemożliwe, chyba *per exclusionem*.

II. K u l i g o w s k i i J a r z y m s k i. **Glejak opuszki rozpoznany jako stwardnienie rozsiane.** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U 49 letniego mężczyzny na 1½ roku przed przybyciem do Kliniki dwojenie w oczach i osłabienie k. k. d. Od kilku miesięcy osłabienie k. k. d. znacznie się wzmożło, z wielkim trudem chory chodzi. Przejściowe „palenie“ w k. g. l. i lewej połowie tułowia. Przy badaniu objektywnie: Szpara powiekowa węższa po lewej, oczopląs przy spojrzeniu na boki. W k. k. g. wybitnie upośledzenie siły kończyn w odcinkach kšobnych. O. o. ścięgnięsto - okostnowe wybitnie wzmożone po stronie lewej. O. J a c o b s o n a obustronnie dodatni. M. m. brzuszne stale się napinają przy podnoszeniu. Odruchy brzuszne: górne dość żywe; dolne po pr. dość słabe, po lewej dodatnie. W kończynach dolnych wybitny niedowład zginaczy ud, wogóle siła odsiebnych odcinków mniej upośledzona. Odruchy kolanowe: obustronnie rzepkotrzęs; odruchy Achillesa wzmożone i stopotrząs po prawej. R o s s o l i m o obustronnie dodatni. B a b i Ń s k i ujemny. Ataksja O. Czucie powierzchniane i głębokie wszędzie zachowane. R o m b e r g słabo zaznaczony. Chód wybitnie spastyczny. Przy próbie **Q u e c k e n s t e d t a** stosunki fizjologiczne. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez odchyleń.

Biorąc pod uwagę początek cierpienia od podwójnego widzenia oraz postępujący niedowład kończyn górnych i dolnych z dodatnim objawem **R o s s o l i m a**, bez objawów **B a b i Ń s k i e g o** i bez przedmiotowych zaburzeń czucia, rozpoznano stwardnienie rozsiane. Chory zmarł wśród objawów poraż. odd. Na sekcji stwierdzono nowotwór obejmujący połowę opuszki prawej a rozciągający się od granicy z mostem do górnej granicy rdzenia szyjnego. Masy nowotworowe obejmują głównie podstawę pnia mózgowego i to więcej po stronie prawej. Po tej samej stronie obrzęk istoty białej. Na przekroju nowotwór porowaty, widoczne są również punkcikowate wybroczyny. Pod względem histologicznym guz bardzo bogaty w komórki. Duża ilość komórek o zhomogenizowanej pierwoszczy. W wielu miejscach amitotyczny. Widoczne makroskopowe jamki okolone są komórkami, o budowie niedokształconych astrocytów barwiących się w Cajalu. W preparatach barw. metodą **H o l z e r a** siateczka włókienek. Wśród mas nowotworowych widać dużo włókien nerwowych i komórek nerwowych nieźle zachowanych. Preparaty myelinowe wykazują brak otoczek myelinowych w miejscach zajętych przez guz. Budową swą guz odpowiada najbar-

dziej astrocytomatom niezupełnie dojrzałym. Rozsiana glioza istoty białej i zgrubienie opon miękkich.

Przypadek interesujący głównie z powodu symptomatologii skąpej wobec ciężkości procesu anatomopatologicznego, co tłumaczy się z jednej strony zajęciem głównie części brzusznej opuszki, nie dotyczącym prawie oliw, powtórnie stosunkowo dobrym zachowaniem włókien osiowych i komórek wśród mas nowotworowych. (Streżczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

III. Sterling i Jakimowicz. **Przypadek jamistości rdzenia.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Doc. Dr. Wł. Sterling i z Pracowni Neurobiol. Warsz. Tow. Nauk. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 30-letniego mężczyzny, który na 12 dni przed przybyciem do szpitala zachorował wśród dreszczów, gorączki i utrudnionego oddawania moczu. Przez ten dzień jednak chodził o własnych siłach, zaś na 1 dzień przed przybyciem do szpitala stracił nagle władzę i czucie w kończynach dolnych bez objawów bólowych i opasujących. Uprzednio był zupełnie zdrow, chorób wenerycznych nie przechodził.

B a d a n i e o b j e k t y w n e stwierdza wzrost średni, budowę asteniczną, odżywianie mierne. Na skórze kończyn dolnych pęcherze po oparzeniu. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 90 — 92 miarowe. T^o ranna 36,8, wieczorem 37,4. Zatrzymanie moczu i stolca. Nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Ruchy czynne we wszystkich odcinkach kończyn dolnych całkowicie zniesione, napięcie mięśniowe obniżone. PR obustronnie = 0, stopowe zaledwie zaznaczone obustronnie, B a b i Ń s k i i R o s s o l i m o. Odruchów obronnych brak. Zniesienie czucia dotyku, bólu i temperatury do wysokości D₁₀. Zniesienie percepcji kinestetycznych we wszystkich odcinkach kończyn dolnych. Nakłucie lędźwiowe: płyn wybitnie ksantochromiczny, rozszczepienie komórkowo-białkowe. Q u e k e n s t e d t wybitnie patologiczny. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, w płynie w przemijający sposób dodatni. Blokada lipidolowa na wysokości C₆. W dalszym przebiegu stałe pogorszenie, odleżyny w okolicy krzyża i pośladkach. Śmierć po 9-tygodniowym pobycie w szpitalu. Na sekcji stwierdzono w rdzeniu szyjnym jamę w kształcie litery S, bardziej prostolinijną na niższych przekrojach. W części środkowej piersiowej, jama ogranicza się do skośnej szczeliny w jednym rogu tylnym i kończy się na przejściu rdzenia piersiowego w lędźwiowy. W dolnych częściach opuszki wąska szczelina po stronie prawej. Jama w środku wyłożona jest grubo falisto ułożoną wstęgą tkanki łącznej klejorodnej, na zewnątrz znajduje się wał glejowowłóknisty ze wstecznie zmienionymi astrocytami. Zmniejszenie znaczne przekroju rdzenia szyjnego i piersiowego przy zachowanych rozmiarach słupów tylnych. W rdzeniu piersiowym i szyjnym w sznurach tylnych wybitny *status spongiosus*, w niektórych miejscach *status cribrosus*. Rozsiana glioza w istocie szarej i białej w rdzeniu lędźwiowym. Na preparatach myelinowych największe zmiany są w rdzeniu szyjnym i polegają na wybitnej brzeżnej demielinizacji, na zwyrodnieniu włókien dookoła jamy syringomyelicznej i na bardzo zmiennym przejaśnieniu pozostałych okolic białej substancji rdzenia. Proces jest w toku, o czym świadczą często spotykane obrazy kul i spęczeń myelinowych.

Należy przypuścić, że w przypadku tym syringomyelia była utajoną i dopiero przy-

godna szkodliwość zakaźna stała się powodem załamania się sprawności rdzenia wskutek nagłego utrudnienia krążenia limfy i nadmiernego wypełnienia się jamy oraz pewnego stanu obrzęku rdzenia. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

IV. E. H e r m a n. **Krótką epikryza anatomokliniczna 2 przypadków guzów mózgu.** (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Przyp. I. K., l. 32, przybyła na oddział z powodu zaburzeń nerwowych, datujących się od 3-ch m. Wystąpiły mianowicie silne bóle głowy, wymioty, zaburzenia mowy i chodu.

Przedmiotowo: guz sutka prawego, który bioptycznie nie okazał się gruczolakowłóknakiem. Tarczycza niepowiększona. Nieznaczny wytrzeszcz gałki lewej. Dodatnie obj. G r a e f f e g o i M o e b i u s a.

Nierówność źrenic (lewa szersza). Opieszale oddziaływanie obu źrenic na światło. Nieznaczna adiadochokinesis i dysmetria po stronie lewej. Chód o szerokiej podstawie. Odruchy ścięgniste i okostnowe bez zmian. Mowa nosowa. Z kolei dołączyły się zaburzenia łykania, wzmogły się zaburzenia mowy, zjawiała się senność, w końcu stwierdzono prawostr. obj. piramidowe i nieznaczny obrzęk tarcz. Chora zmarła po 3-ch miesiącach.

S e k c y j n i e stwierdzono guz robaka górnego, spistości galaretowatej, ostro odgraniczony; komory boczne i III poszerzone.

D r o d n o w i d z o w o: *glioblastoma multiforme.*

Przyp. II. Chora l. 19, przybyła na oddział z powodu bólów głowy i wymiotów, trwających od 3-ch tygodni.

Po 2-ch tyg. ślepotą oka pr., utrata wzroku oka lewego z zachowaniem poczucia światła.

P r z e d m i o t o w o: Sztynność karku, Kernig, bradycardia. Źrenice poszerzone ad maximum, na światło nie oddziałują. Zastoina tarcz z krwotoczkami. Porażenie n. odwodzącego lewego i niedowład prawego; nieznaczny niedowład obu mięśni prostych wewn. i górnych. Nieznaczna adiadochokinesis lewostr. Próba na asynergię Babińskiego dodatnia. Objawy mózdkowe prawostr. Odruchy kolanowe osłabione. Brak pobudliwości kalorycznej obu błędników. Euforia. Rentgenogram czaszki. Obj. wzmózonego ciśnienia i zwapnienie nad siodłem. Rozpoznawano guz tylnej jamy czaszkowej na podstawie obj. wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego z dużą zastoiną i szybką utratą wzroku oraz obj. mózdkowych.

A n a t o m i e z n i e: guz komory bocznej prawej z uciskiem na wzgórek wzrokowy i spoidło. Guz przekraczał linię środkową i wkraczał do komory prawej. Komora III i wodociąg poszerzone.

D r o b n o w i d z o w o: guz składa się z komórek drobnych, o jądrach owalnych i ciemną chromatyną; zaródź skąpa. Pseudorozetki. Rzadko spotyka się neuroblasty lub spongioblasty.

Guz składa się z komórek niezróżnicowanych (metodą Penfielda nie stwierdzono komórek oligodendroglajowych) i dlatego pre'egent rozpoznaje medulloblastoma medulloblasstomatousum, w przeciwieństwie do medulloblastoma gliomatousum, obfitującym w spongioblasty lub medulloblastoma neuroblastomatousum z przewagą neuroblastów.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

K u l i g o w s k i ma zastrzeżenie co do rozpoznania histologicznego w I-szym z pokazanych przypadków. Uważa, że rozetki występujące w I-szym przypadku, są charakterystyczne dla ependymomatów.

H e r m a n, opierając się na badaniach Cushinga oraz Roussy i Oberlinga, stwierdza, że pseudorozetki mogą występować również w spongioblastomatach i w medulloblastomatach. Wobec tego uważa, że zastrzeżenie K. nie jest istotne dla rozpoznania.

V. Z. K u l i g o w s k i i A. G e l b a r d ó w n a. **Przypadek gąbczaka tylnej części III komory.** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy chorej demonstrowanej dn. 28. IX. 1933 r. w Warszawskim Towarzystwie Neurologicznym, jako *encephalopendymitis pedunculorum*. Sprawa chorobowa rozpoczęła się dość nagle w 1928 r. stałą bezsennością. W maju 1932 r. dołączyło się upośledzenie wzroku, a w listopadzie tegoż roku szum w uszach. Przedmiotowo stwierdzono: zupełną sztywność źrenic, zespół P a r i n a u d a, *neuritis optica*, upośledzenie słuchu, prawostronne objawy piramidowe, objaw B a b i Ń s k i e g o po lewej, padanie i mijanie w lewo. Bradypsychizm, apatię i brak inicjatywy. Wybitne pogorszenie po nakłuciu łądźwiowym. Po naświetlaniach rentgenowskich po prawą z cofnięciem się niemal wszystkich objawów przedmiotowych, jak zespół P a r i n a u d a, sztywność źrenic i t. d. Od czerwca 1934 r. pogorszenie. We wrześniu 1934 r. chorą przywieziono do kliniki w stanie ciężkim: z obustronną tarczą zastoinową, objawami oponowymi, wybitnym pogorszeniem słuchu, zespołem P a r i n a u d a, obustronną ataksją, obustronnym B a b i Ń s k i m, znieczuleniem lewej połowy ciała. Po kilku dniach wystąpiły napady tonicznych skrętów głowy w lewo. Chora zmarła 6. IX. 1934 r. Na sekcji stwierdzono guz, zajmujący tylną część III-iej komory, naciekającą hipotalamus i wzgórkę czworacze przednie w części dorsalnej. Czop guza wchodził do wodociągu Sylwiusza i wypełniał go dość szczerlnie. Guz okazał się gąbczakiem biegunowym. Szyszynka nietknięta, znajdowała się na obwodzie guza.

(Streszczenie własne).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VI. Z. K u l i g o w s k i i J. S z n a j d e r m a n. **Torbiel mózdzku z nietypowym i krótkotrwałym przebiegiem.** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

Chory, 28 lat, policjant, zgłosił się do kliniki 23. I. 1936 r., podając, że 8 stycznia dostał kataru nosa, do czego przyłączyły się bóle i zawroty głowy oraz ogólne osłabienie i utrudnienie mowy. Do tej pory zawsze zdrow. Stan przedmiotowy: nieznaczna anizokoria, mowa spowolniona, niekiedy skandowana, pewnych zmian na dnie oczu brak, zaznaczona ataksja w górnych kończynach. W dolnych kończynach dyskretna parapareza, wygórowanie odruchów kolanowych, stopotrząs obustronnie, obustronny R o s s o l i m o. Ślad ataksji nogi prawej. Chód asynergiczny, prawie niemożliwy. Zatacza się w prawo. Płyn m.-rdz. o ciśnieniu normalnym, bez zmian. Q u e c k e n s t e d t ujemny. W ciągu obserwacji zauważono jeszcze ataksję prawego oka. Przy R o m b e r g u chwieje się w tył i na prawo. Lekka sztywność karku. Brak B a b i Ń s k i e g o przy utrzymywaniu się R o s s o l i m o obustr. Na tydzień przed śmiercią podejrzenie powiększającej się tarczy zastoinowej. Nagle zmarł w 39 dniu

choroby. Na sekcji stwierdzono wybitne obustronne wodogłowie. W prawej półkuli mózdzku duża jama, wypełniona płynną treścią, obejmującą spadzistość pagóreczka, liść robaka, zraz czworokątny prawy i lewy, częściowo zraz półksiężycowy górny, w okolicy liścia robaka jama częściowo przechodzi do lew. półkuli. W ścianie jamy znaleziono guzek sinawy wielkości orzecha laskowego z wybroczynami. Wodociąg przesunięty w lewo. Spoistość mózdzku bardzo miękka.

Guz składa się z licznych komórek o jądrach okrągłych, nie zawsze równych, z średnią grubą siatką chromatynową. Dużo jąder barwi się intensywnie. Układ komórek bezładny, niekiedy w postaci łańcuszków, pseudorozetek. Mitoz brak. Protoplazmy b. mało. Tkanki łącznej mało, tylko w pobliżu naczyń. Dużo komórek tłuszczonosisnych w miejscach świeżo zaatakowanych przez guz. Znaczna ilość włóściczek. Na sekcji ogólnej nie stwierdzono żadnego ogniska nowotworowego. Rozpoznanie: nietypowe medulloblastoma.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na szybki przebieg sprawy chorobowej (39 dni), symptomatologię, jakby stwardnienia rozsianego, brak objawów guza mózgu, (brak bólów i zawrotów głowy, oraz niskie ciśnienie płynu m.-rdz., brak tarczy zastoinowej).

(Streszczenie własne).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

Sekretarz posiedzeń *J. Pinczewski*.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (161) Z DN. 30. IV. 1936.

Przewodniczący: *Doc. Dr. Wi Sterling*.

I. E. Herman, Goldstein P. i Süsswein A. Przypadek operowanej torbieli pourazowej mózgu. (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: *E. Herman*).

29-letni chory *Sad... St...*, przed 6 m. skacząc przez rów upadł na bok prawy, po czym zaraz odczuł niedowład lewej połowy ciała. Po kilku dniach niedowład znacznie się cofnął, pozostało drętwienie w lewej połowie ciała. Po upływie 3 m. bóle głowy, z kolei napady drgawek, rozpoczynające się od parestezji w l. k. g., po tym dolnej, drgawek najpierw połowicznych, a po tym ogólnych z utratą przytomności.

Przedmiotowo: nieznaczny niedowład lewostronny z obniżeniem czucia powierzchniowego, zniesieniem czucia głębokiego w palcach lewej stopy, zniesieniem czucia gnostycznego przy opóźledzeniu czucia stereognostycznego i zachowaniu czucia kinestetycznego w palcach lewej ręki. Wzmoczenie odruchów okostnowych i ścięgnistych oraz osłabienie brzusznych po stronie lewej, brak *Babinskiego* i *Rossolimo*. Dno oczu bez zmian.

Rozpoznano ognisko pokrwotoczne w okolicy zakrętów środkowych z rozszerzeniem w kierunku *gyr. parietalis superior et supramarginalis*. Operacja (*dr. Goldstein*) wykazała w okolicy wymienionej na głębokości kilku mm. od powierzchni kory torbiel o średnicy 5 — 6 cm. wypełnioną płynem bursztynowym.

Po operacji znaczna poprawa — ustąpiły zaburzenia czucia, bóle głowy oraz napady drgawek. (*Streszczenie własne*).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

II. Stein Wł. Zaburzenia szematu ciała w przypadku porażenia połowiczego. (Z oddz. chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ordynator: *Doc. Dr. Wł. Sterling*). (Do opublikowania w „*Neurologii Polskiej*”).

Dyskusja.

H i g i e r rozróżnia pomiędzy anozognozją a obojętnością wobec swego defektu. Mogą się poprawić ruchy i czucie kinestetyczne, a mimo to anozognozja może przetrwać.

III. Z. W. K u l i g o w s k i. **Stwardnienie rozsiane z objawami wrzekomyastenicznymi.** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Chora Rom., lat 30, dotąd zupełnie zdrowa, zgłosiła się do Kliniki ze skargami na ogólne osłabienie, na częste ataki występujące po dłuższym chodzeniu, w których przegina silnie tułów ku przodowi, lub ku tyłowi, co czasami powodowało padanie na ulicy. Przy napadach nigdy nie traci przytomności. Choroba wystąpiła w grudniu ub. roku i ma charakter postępujący. Przy dłuższym czytaniu chora stopniowo traci głos, litery zlewają się, występuje dwojenie. Od 7 miesięcy *amenorrhoea*.

Przy badaniu stwierdza się u asteniczno-infantylnej, niskiego wzrostu chorej, odżywienie upośledzone, siwienie włosów na głowie, objawy anemii wtórnej, a pod względem neurologicznym: źrenice równe, o reakcjach zachowanych. Pole widzenia bez zmian. Osłabienie zginaczy głowy. W kończynie górnej lewej obniżenie napięcia mięśniowego. Brak o. o. brzusznych. W obu kończynach dolnych globalny niedowład, stopotrząs i o. R o s s o l i m o. Po dłuższym chodzeniu występuje pochylanie głowy i tułowia ku przodowi. Jeżeli się wówczas bada chorą, można stwierdzić, że chodzi tu o skurez, który pociąga coraz więcej głowę i tułów ku przodowi i w dół. Kurez wyraża się napięciem wszystkich możliwych mięśni w zakresie kręgosłupa i innych. Nużliwość pewnych grup mięśniowych wyraża się w sposób następujący: Mowa albo normalna albo z b. lekkim przydźwiękiem nosowym, w miarę mówienia coraz cichsza, mniej wyraźna, przechodzi wreszcie w bełkot niezrozumiały. W tym okresie badane podniebienie jest nieruchome lub prawie nieruchome, odruchy podniebienne są jednak b. żywe. Niedowład podniebienia ma więc charakter nadjądrowy. Wstrzykiwanie physostigminy nie zapobiega występowaniu bezgłosu. Przy usiłowaniu patrzenia ku górze po pewnym czasie występuje pionowy oczopląs początkowo o nieznacznych wychyleniach, stopniowo się nasilający i kończący się większymi wychyleniami wskutek porażnego opadania gałek ocznych. Podobnie zachowują się gałki przy patrzeniu na boki. Brak odczynu myastenicznego faradycznego.

W płynie m.-rdzeniowym stosunki prawidłowe, a o. będzwinowy — słabo zaznaczony. O. B o r d e t - W a s s e r m a n w płynie i we krwi ujemny.

Brak o. o. brzusznych, wyraźny o. obustr. R o s s o l i m o, globalny lekki niedowład dolnych kk. przy stopotrząsie, uprawdopodobniają rozpoznanie zaczynającego się stwardnienia rozsianego za czym również przemawia zaznaczony o. będzwinowy

Poza tym chora ma objawy apokamnozy w mięśniach tułowia, ocznych i mięśniach narządu mowy. Zachowanie się myasteniczne przy czytaniu jest stałe i typowe, występuje po dość krótkim czasie i bardzo szybko przemija. Przeciw rozpoznaniu prawdziwej myastenii przemawiają zachowane odruchy podniebienne podczas stanu apokamnozy podniebienia oraz napady kuczowe mm. tułowia, które odpowiadają raczej przykurczom pozapiramidowym, prowokowanym przez ruchy, chodzenie. Również i apokamnoza mięśni ocznych jest w naszym przypadku odmienna, niż w prawdziwej myastenii. Przy badaniu na nużliwość porażną nie występuje jak w myastenii, niedowład lub porażenie jednego lub kilku mięśni, a natomiast ulegają niedowładowi nie

mięśnie, lecz funkcje ruchowe skojarzone. Jednym jeszcze argumentem przeciw myastenii jest brak odczynu myastenicznego elektrycznego.

Z tego powodu rozpoznaliśmy, jaką prawdopodobną jednostką chorobową, stwardnienie rozsiane z niezwykłym objawem organicznej, pozornej apokamnozy. (*Streszczenie własne*).

Dyskusja:

M o z o ł o w s k i przypomina, że M a r i n e s c o ostatnio zwraca uwagę na zmniejszenie witaminy C, jako na objaw charakterystyczny dla stwardnienia rozsianego.

O r z e c h o w s k i zauważył u chorej w dniu demonstracji, że w czasie czytania mowa jej przybiera charakter nosowy, a w końcu staje się afoniczną, przy czym podniebienie miękkie jest prawie nieruchome. O. tłumaczy to wyczerpaniem ośrodków. Drugi objaw stale wywoływany u chorej jest *nystagmus*. Wreszcie, jako trzeci objaw występują u chorej stale napady pochylania ku przodowi, które powstają, zdaniem O., jako skutek zaburzeń w ośrodkach pozapiramidowych.

IV. E. H e r m a n i A. P o t o k. Zespół uciskowy w obrębie ogona końskiego w przyp. lipomatosi symetrycznej. Wyzdrowienie po wstrzyknięciu podpotylicznym lipiodolu. (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

40-letni silnej budowy mężczyzna, poczuł nagle przed 4-ma tyg. podczas pracy fizycznej silny ból w krzyżu; po tygodniu bóle i drętwienie w kończynach dolnych, z kolei osłabienie ich, wreszcie zanik erekcji przy braku zaburzeń ze strony zwieraczy.

P r z e d m i o t o: na skórze liczne znamiona barwikowe, plama korowa, symetrycznie rozmieszczone wiele tłuszczaków podskórnych na przedramionach i tułowiu. Ze strony układu nerwowego: niedowład kk. dolnych, bezwład stóp, zaburzenia czucia głębokiego w palcach stopy prawej, obustronny L a s s è g u e, bolesność pni nerwów kulszowych, osłabienie PR oraz zniesienie AR.

P. L.: płyn ksantochr., białka 2,25%, N o n n e - A p e l t +, komórek 20/3. BW we krwi i płynie ujemny. Lipiodol: całkowity stop lipiodolu na wysokości L3 w postaci słupów bocznych i dużej kropli pośrodku. Płyn otrzymany podpotylicznie wykazał normalny skład cyto-chemiczny.

Zaraz po wstrzyknięciu lipiodolu ustąpiły bóle w krzyżu i kończynach dolnych, po 3-ch dniach zaczęły wracać ruchy w palcach stóp, po 14 dniach ruchy w stopach, po 20 dniach chodził już sam. Po ½ m. od zastrzyku lipiodolu powrócił jeden odruch Achillesa, a po 3-ch m. drugi.

Kontrolne zdjęcia Rentgena wykazały, że mimo poprawy klinicznej stop lipiodolowy utrzymywał się jeszcze w 10 dni po zastrzyku, w 26 dni spadła niewielka kropla, a w 60 dni pozostały na wysokości L3 tylko pojedyncze krople wzdłuż korzonków, reszta spadła do worka końcowego.

Biopsja guzków podskórnych wykazała histologicznie tłuszczaki. Wobec powyższego autorzy odrzucają rozpoznanie choroby R e c k l i n g h a u s e n a, a przyjmują *lipomatosi symetrycznej*.

Na zasadzie poprawy klinicznej po lipiodolu oraz figury lipiodolowej przyjmują zrostowe zapalenie pajęczynówki — ew. torbiel. Nie wykluczają możliwości tłuszczaka podtwardówkowego obok zrostowego zapalenia, bowiem tłuszczaki w rdzeniu były opisywane, a chory w okolicy L₃ miał duży tłuszczak podskórny.

Lipiodol mógł się przyczynić do pęknięcia torbieli i zwolnienia ucisku na ogon koński, pozostałe zrosty utrzymywały lipiodol przez czas dłuższy.

(Praca ukazała się *in extenso* w *Medycynie* Nr. 18. 1936 r.). (Streszczenie własne).

Dyskusja:

P r u s s a k o w a. Na podstawie rentgenogramu lipiodolowego można byłoby rozpoznać zrostową sprawę w rdzeniu. Co się tyczy leczniczego działania lipiodolu przytacza przypadek, w którym przy ksantachromii w płynie m. rdz. lipiodol spowodował wyleczenie.

B r e g m a n nie zgadza się z rozpoznaniem Prussakowej.

H i g i e r nie przypomina sobie przypadku tłuszczaką w rdzeniu. Przypuszcza, że w przypadku tym istniały zrosty, które zostały przez lipiodol rozerwane.

K r a k o w s k i. Liczne tłuszczaki obserwuje się również u osobników zdrowych. Przypuszcza, że nie ma związku pomiędzy tłuszczakami obecnymi u pokazanego pacjenta, a sprawą rdzeniową.

H e r m a n nie wyklucza możliwości istnienia dwóch odrębnych spraw w tym przypadku. Jednakowoż praktyka kliniczna sprowadza zazwyczaj wszystkie objawy do jednej przyczyny.

V. A. G e l b a r d. **Encephalitis pontobulbaris pod postacią guza kąta.** (Z kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory, lat 26, zgłosił się do Kliniki w styczniu 1936 r., z powodu upośledzenia słuchu, bólów głowy z wymiotami i podwójnego widzenia.

Choroba obecna rozpoczęła się w październiku 35 r. stopniowym pogarszaniem się słuchu. Następnie dołączyły się bóle głowy, szum w prawym uchu, zawroty głowy i trudności w polykaniu. 3 dni przed przybyciem do Kliniki wystąpiło podwójne widzenie.

P r z e d m i o t o w o stwierdzało się: bolesność opukową czaszki w okolicy potylicznej prawej, obustronną tarczę zastoinową z dobrą ostrością wzroku. Przy patrzaniu w prawo gruby poziomy oczopląs, w lewo — drobny, w górę skośny. Porażenie m. prostego zewnętrznego i prostego górnego prawego. Dość znaczny szczykościsk. Osłabienie czucia bólu i temperatury na lewej połowie twarzy. Przykurcz prawego N. VII. Zniesienie słuchu na pr. ucho. Prawy błędnik znacznie trudniej pobudliwy kalorycznie, przy tym brak składnika obrotowego oczopląsu. Przy fonacji napina się naprzód lewa połowa podniebienia, później prawa, przy tym tylna ściana gardzieli silnie unosi się ku górze. Język skrzywiony w lewej swej połowie uniesiony ku górze. Odr. ścięgniste i okostnowe prawe > lewych. Ślad drżenia zamiarowego i upośledzenie klawiatury w palcach prawej ręki. Odruchy brzuszne i jądrowe prawe obecne, lewe 0. Przy próbie **R o m b e r g a** pada w prawo nawet przy otwartych oczach, chód ataktyczny z zataczaniem się w prawo. Obniżenie czucia bólu i temperatury na lewej połowie ciała. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w górnej granicy normy. Przy ucisku na lewą żyłę szyjną ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego nie ulegało zmianie, przy ucisku na prawą żyłę narastało. W płynie jedynie dwukrotne wzmoczenie globulin. W czasie obserwacji chory miewał okresy wzmoczonego pragnienia i oddawał wówczas dużo moczu. U chorego stwierdzało się stały stan podgorączkowy. W dalszym przebiegu ten stan chorego, trwający już od 3 miesięcy, zaczął się poprawiać. Tarcza zastoinowa zaczęła się cofać, porażenie mm. ocznych ustępowało, bóle głowy zmniejszyły się, dołączyły się natomiast nowe objawy w postaci bólów korzon-

kowych w zakresie korzonków lędźwiowo-krzyżowych. Już w okresie wybitniejszej poprawy zastosowano naświetlania rentgenowskie na tylną jamę czaszkową, po czym zaburzenia czucia na tułowie cofnęły się, wymioty ustąpiły, chód stał się pewniejszy, słuch poprawił się wybitnie.

Rozpoznano sprawę zapalną w moście i opuszce, zajmującą głównie prawą połowę pnia. Ze względu na krótkość czasu obserwacji należy się liczyć z możliwością guza mózgu, które to przypuszczenie jednak jest mało prawdopodobne wobec prawie całkowitego ustąpienia objawów chorobowych oraz ze względu na objawy korzonkowe wskazujące na rozsianie sprawy chorobowej. Przypadek ten należy zaliczyć do grupy wyodrębnionej przez Orzechowskiego jako *encephalopendymitis*. Na uwagę zasługuje zachowanie się objawu Queckenstedta, a mianowicie brak narastania ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego przy ucisku na żyłę szyjną przeciwną do ogniska. (*Streszczenie własne*).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VI. Wł. Sterlingi M. Wolff. **Myelosis tuberculo-toxica benigna.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Doc. Dr. Wł. Sterling).

Przypadek dotyczy 25-letniej panny, która od 1930 r. cierpiała na gruźlicę płuc. Od kwietnia 1934 r. pogorszenie, miała kilkakrotnie krwioplucie, prątkowała, zakładano jej kilkakrotnie odnę prawostronną. W styczniu 1936 r. pogorszenie nowe przy czym stwierdzono zmiany również i w lewym płucu. W początkach marca zjawilo się nagle drętwienie w stopach, które podniosło się wokół podudzi i ud do pachwin, a następnie do łuku żebrowego, zaś mniej więcej w tydzień po tym wystąpiło osłabienie obu kończyn dolnych, które w przeciągu kilku dni uniemożliwiło zupełnie chodzenie. Przez 4 dni istniało nietrzymanie moczu. Żadnej ostrej infekcji uprzednio nie przechodziła. Od 10 miesięcy nie miesiączkuje. Badań i e o b j e k t y w n e: nad prawym płucem wypuk jawny, oddech pęcherzykowy osłabiony (odma sztuczna) nad lewym płucem — przytłumienie pod obojczykiem z oddechem oskrzelowym i licznymi rżeniami drobno- i średniołańkowymi po kaszlu. T^o 37,5, tętno 96. Pirquet +. Brak sztywności karku i objawów oponowych. Nerwy czaszkowe i dno oczu bez zmian. Brak oczopląsu. Siła kończyn górnych zachowana. Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe słabe. Brak bezładu i drżenia zamiarowego. W obu kończynach dolnych bardzo daleko posunięty bezwład, uniemożliwiający całkowicie chodzenie. Zachowane są tylko nieznaczne ruchy unoszenia stóp oraz lekkie rozginanie lewego uda. Nieznaczne wzmoczenie napięcia mięśniowego. Odruchy kolanowe i stopowe polikloniczne, z lewej strony żywsze, obustronne objawy Babinskięgo, Rossolimo i Oppenheim'a, normalne ruchy obronne (Marie — Foix — Babinski). Odruchy brzuszne zniesione. Bardzo znaczne osłabienie wszystkich kategorii czucia łącznie z wibracyjnym do wysokości D6 z przewagą po stronie lewej. W okolicy podżebrzy przeczulica wibracyjna. Zniesienie percepcji kinestetycznych w palcach obu stóp. Nakłucie lędźwiowe: płyn przeźroczysty, wodojasny wypływa pod słabym ciśnieniem (120) Queckenstedt — Stookey ujemny. Białko niewzmoczone, brak pleocytozy (8). Kręgosłup niebolesny, objaw szczytowy ujemny. Brak zmian radiologicznych. Już po 12 dniach pobytu szpitalnego chora zaczęła poruszać kończynami dolnymi, zaś w przeciągu dalszego 4-tygodniowego pobytu nastąpiła stopniowa tak znaczna poprawa, że chora zaczęła chodzić o własnych siłach. Przy opuszczeniu szpitala siła kończyn dolnych była już zupełnie nowa.

małna, znikły odruchy patologiczne stopowe. Ustąpiły obiektywne zaburzenia i pozostało tylko nieznaczne uczucie ściągania w lewej łydce.

Mówcy wyrażają w przypadku tym rozpoznanie próchnicy kręgów (brak zmian radiologicznych i przebieg) oraz gruźliczego zapalenia przerostowego twardówki (brak zespołu uciskowego) oraz gruźliczaka rdzenia (wyleczenie). Przeciwno ostremu epizodowi stwardnienia wieloogniskowego przemawia fakt, że właśnie postać tej choroby przebiegająca jako poprzeczne zapalenie rdzenia, daje zawsze zejście śmiertelne. (F l a t a u — K o ś l i c h e n). Wobec braku zjawisk zapalnych określają przypadek ten nazwą *myelozy* — jako sprawy odrębnej od zapalenia rdzenia w ścisłym znaczeniu tego słowa. Wobec dobrośliwości sprawy proponują dla niej nazwę *myelosis benigna* w odróżnieniu od t. zw. *myelosis funicularis*, w której rokowanie neurologiczne jest zawsze niepomyślne. Wreszcie wobec niewątpliwego związku jej z procesem gruźliczym wydaje mi się słusznie dopełnić nazwę terminem: *tuberculotoxica (myelosis tuberculotoxica benigna)*. Mówcy zwracają uwagę na dobrośliwość procesów tuberkulotoksycznych w odróżnieniu od tkankowych spraw gruźliczych i na analogię do innych spraw tuberkulotoksycznych w obrębie układu nerwowego *meningitis serosa tuberculotoxica itp.* (Streszczenia własne).

Dyskusja:

H e r m a n: W danym przypadku należy raczej myśleć o *myelitis*, a nie *myelosis*. Prawdopodobnie też z punktu widzenia anatomo-patol. należy tu mówić o sprawie zapalnej.

H i g i e r. Nie ulega wątpliwości, że t. b. c. czy to w postaci jądów, czy też jako czynnik bakteryjny działa na rdzeń. Mimo to należy tu myśleć o *sclerosis disseminata*.

S t e r l i n g. Co się tyczy nazwy, to zastosowana została w przypadku tym analogicznie do terminu nefroza i t. d. Pragnie w ten sposób podkreślić, że nie tylko funikulozą należy do *myelosis*.

Przypadki *sclerosis multiplex*, przebiegające pod postacią *myelitis* należą do rzadkości. Ustępowanie wszystkich objawów przemawia przeciwko *sclerosis dissem.* Zastrzega się jednak, że rozpoznanie jest tymczasowe i może być uważane tylko jako koncepcja kliniczna.

VII. B y c h o w s k i i S z n a j d e r m a n. Przypadek okresowego surowiczego zapalenia opon z zaburzeniami psychicznymi. (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 37-letniego nauczyciela szkoły powszechnej, w którego wywiadach rodzinnych i osobistych nie znajdujemy nic godnego uwagi. Przed laty chory cierpiał na sprawę zapalną zatok obocznych nosa; zdjęcie wykazuje zaciemnienie lewej zatoki H i g h m o r a, mniejsze komórki sitowych i zatoki czołowej po tej samej stronie. Chory neguje cierpienie kilowe — istotnie badania serologiczne wypadają ujemnie — oraz nadużycia alkoholowe.

K. zgłasza się na klinikę z powodu stanu chorobowego, który od 18 lat powtarza się co 3 lata, trwa parę tygodni i składa się z 2-ch elementów zasadniczych: bólów tępo-rwących nasydła nosa, bez wymiotów i nudności oraz zaburzeń psychicznych. Zanim stan ten dokładnie opiszemy i zanalizujemy, wspomnijmy o wynikach badania somatycznego. Chory jest dość tęgi (wagi 91 kilo), uderza obfitość podściółki tłuszczowej na sutkach. Stwierdza się bolesność obu punktów nadoczodołowych, zwłaszcza lewego, również nasada nosa i czoła są tkliwe na ucisk. Poza tym badanie układu ner-

wowego wykazuje z odchyień od normy jedynie osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego oraz obustronny objaw J a k o b s o n a. Badanie dna oka nie wykazuje zmian chorobowych, taksamo i słuch. Zdjęcia czaszki wykazują zmiany w zakresie jam obocznych nosa, a mianowicie lewej zatoki H i g h m o r a, komórek sitowych i zatoki czołowej. Badania laboratoryjne nie wnoszą nic godnego uwagi, ciśnienie krwi wynosi 120/65. Nakłucie łądźwiowe wykazało ciśnienie początkowe płynu rdzeniowego 400 — końcowe 270. Sam płyn przedstawia obraz całkowicie prawidłowy.

Przechodzimy do opisu samych napadów, przy czym rozróżnimy tutaj okres wstępny (prodromalny), okres właściwy i okres końcowy. Już na parę miesięcy przed napadem odczuwa chory ociężałość umysłową, niechęć do pracy i pogorszenie pamięci. Zmienia się również nastrój, który zaczyna cechować pesymizm, wzmożona wrażliwość i pobudliwość. Na stan ten wpływają ujemnie drobne przejścia zawodowe i niesnaski domowe, którymi chory przejmując się znacznie bardziej niż zazwyczaj. Za bezpośrednią przyczynę napadu chory uważa przeziębienie, na co jest, jak twierdzi, szczególnie wrażliwy. Bóle w okolicy czołowej wzrastają i zarazem wzmagają się dolegliwości natury psychicznej: choremu trudno wytrwać przy pracy i zdaje sobie np. sprawę ze swego braku opanowania w stosunku do dzieci w szkole czy też do domowników, ale absolutnie nie jest w stanie się opanować. Chory odczuwa obniżenie *libido sexualis* i potencji.

Właściwy napad występuje jako ciężkie zaburzenie psychiczne. Inteligencja i dobra samoobserwacja chorego, który obecnie znajduje się w stanie rekonwalescencji, sprawia, iż w opisie stanu chorobowego możemy opierać się na danych, jakich nam dostarcza. K. przestaje sobie zdawać sprawę z otoczenia, raz wie, że to żona i dzieci, to znów myśli, że jest gdzieindziej. W czasie pobytu w szpitalu nie rozumiał otaczających go ludzi, wydawało mu się, że skaczą bezcelowo i bezmyślnie niczem kukiełki w teatrze marionetek; „patrzę na świat jak kilkudniowe dziecko na kukiełki, których nie rozumiem”. To poczucie niepewności i obcości odnosi się i do przedmiotów. Chory patrzy na łóżko i nie wie, czy to jest łóżko, widzi je, ale nie rozumie jego znaczenia i przeznaczenia. Musi się go dotknąć i przekonać, że ma rzeczywiście do czynienia z łóżkiem, ale po chwili niepewność wraca. Podobnych uczuć doznaje w stosunku do własnej osoby. Np. leży w łóżku ale nie zdaje sobie sprawy z pościeli, nie czuje, że ona dotyka jego ciała. Czasem nie wie, gdzie się znajdują poszczególne części jego ciała. Wybitnym zmianom ulega również poczucie czasu. Chory, jak mówi, nie zdaje sobie sprawy z kalendarza. Wie mniej więcej, jaka jest pora dnia, ale nie odczuwa odległości między godzinami. Czas zdaje się uciekać, wydarzenia następują szybko jedno po drugim. Stan ten, jak mówi chory, jest rozpaczliwy, bo człowiek nie jest pewny tego, co jest i gdzie jest. Żadnych omamów i urojeń chory w stanie tym nie przeżywa.

Bieg myślowy wykazuje cechy szczególne. Niezależnie od intencji chorego przepływają przez świadomość dawniejsze przeżycia, zjawia się jedno, chory nie zdąży jeszcze dobrze go sobie uprzytomnić, a tu już zjawia się drugie.

Zakończenie okresu chorobowego opisuje K. w sposób charakterystyczny. Czuje, jakby mu się coś ruszono w czole, jakby zwałił się mur chiński, który go odgradzał od świata. Przejaśnienie to następuje powoli. Chory zaczyna sobie zdawać sprawę z otoczenia, z celowości istnienia własnego i otaczających go osób. Z radością odkrywa w przedmiotach szczegóły, których w okresie chorobowym nie zauważał — oddzielne ziarenka kaszy w krupniku, plamy na liściach.

Cała ta poprawa następuje zwykle spontanicznie, obecnie w czasie pobytu na kli-

nice wystąpiła wkrótce po nakłuciu lędźwiowym, które, jak już wspomniałem, wykazało wzmoczone ciśnienie płynu m.-rdzeniowego.

Obecnie badanie psychiczne chorego wykazuje jeszcze cały szereg odchyień od normy, ukrytych przed okiem prostej obserwacji klinicznej. Należy tutaj przede wszystkim zlekka wzmoczona pobudliwość afektywna, skłonność do nieprzerwanego toku myślowego z utrudnioną odwracalnością uwagi. Czas spostrzeżenia jest wybitnie wydłużony, przy czym jednoczesne ujęcie 2-ch obiektów, podobnie jak np. odtworzenie jednocześnie eksponowanych prostych figur geometrycznych wydaje się wyraźnie utrudnione. Szczególnie silne zaburzenia wykazuje funkcja syntetyczna. Chory nie jest w stanie powiązać w całość prostej historyjki w obrazkach: tekst dostępny, jak wiadomo, dla małego normalnego dziecka.

W zestawieniu widzimy osobnika, u którego w związku ze sprawą zatokową występują od czasu do czasu stany chorobowe, polegające na bólach w okolicy czoła i nasady nosa oraz na zaburzeniach psychicznych. Stanom tym towarzyszy wzmoczenie ciśnienia śródczaszkowego; zaburzenia psychiczne dają się scharakteryzować jako wybitne obniżenie stopnia świadomości z przewagą procesów automatyzmu myślowego i materiału wspomnieniowego z dawniejszych warstw czasowych nad materiałem aktualnym. Występują zaburzenia w apercpcji i objawy depersonalizacji w stosunku do otoczenia oraz własnej osoby fizycznej. Stany te kończą się zupełnym wyzdrowieniem, przemijają powoli ale bez jakiegokolwiek defektu.

Rozpoznanie kliniczne nie nastęrcza większej trudności. Okresowość sprawy chorobowej, przebiegającej z objawami wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego, nasuwa myśl o tzw. powracającym surowiczym zapaleniu opon (*meningitis serosa recidivans*). Punkt wyjścia tego cierpienia również wydaje się jasny: jest nim przewlekła sprawa zapalna, umiejscowiona w jamach obocznych nosa, stwierdzona przez badanie rentgenowskie i laryngologiczne.

Na specjalną uwagę zasługują zaburzenia psychiczne, których istota — w związku z pewnymi danymi piśmiennictwa — zdaje się dawać asumpt nawet do pewnych rozważań lokalizacyjnych. Zaburzenia takie spostrzegano niejednokrotnie w sprawach, umiejscowionych w międzymózgowiu. Duży materiał znajdujemy w „Patologii mózgowej” K l e i s t a, poza tym piśmiennictwo francuskie lat ostatnich przynosi szereg publikacyj, z których wspomnijmy o pracy autorów rumuńskich z O b r e g i a na czele (Encéphale, 2, 1932) oraz o przypadku L h e r m i t t e ' a i A l b e s s a, demonstrowanym na posiedzeniu Paryskiego Tow. Neur. 5 marca 1926 roku. (Revue neur. 65,3, mars 1936). Zwłaszcza ten ostatni przypadek zatytułowany: zespół diencefaliczny o początku apoplektycznym, połączony z zaburzeniami psychicznymi, nasuwa — jeśli chodzi o te ostatnie — frapujące analogie z naszym chorym. Nie które określenia chorego L h e r m i t t e ' a są jakby żywcem przetłumaczone z wypowiedzi naszego pacjenta. Np. „Je vois mes amis, mais je ne les sans pas près de moi, j'ai perdu comme le sentiment de leur présence”. A w stosunku do samego siebie: „Je connais bien mes traits, mais je ne puis me figurer que c'est moi qui suis là, je ne me sens pas présent”.

Kleist spostrzegał objawy depersonalizacji w dwóch przypadkach stanów pośpiączkowych i w jednym przypadku guza lewego płata skroniowo-potylicowego, sięgającego do międzymózgowia. W jednym z przypadków pośpiączkowych zaburzenia te występowały pod postacią krótkotrwałych napadów.

Zaburzenia syntezy psychicznej, które stwierdzamy u naszego chorego, wiązałyby

należało raczej z upośledzeniem funkcji frontalnej, którą w przebiegu sprawy uciskowej ogólnej trudno sobie wyobrazić nietkniętą.

Z zaburzeń somatycznych, które wskazywałyby na zespół diecenfaliczny, możnaby wymienić jedynie przemijające upośledzenie potencji oraz nieznaczną otyłość. Tak więc zespół ten należy uważać za poronny, być może, badania chemizmu ustroju zdolowałyby wykryć i inne jeszcze zaburzenia. (*Streszczenie własne*).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

Sekretarz posiedzeń *J. Pinczewski*.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (162) W DN. 23.V.1936.

Przewodniczący: Doc. Dr. W ł. S t e r l i n g.

I. L. F i s z h a u t. Parkinsonoid poencefalityczny z niedowładami kończyn dolnych głównie proksymalnymi. (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U chorego 46-cio letniego po 3 miesięcznym okresie zaburzeń snu (senność w czasie dnia, bezsenność w nocy) i czkawki rozwinął się stopniowo w przeciągu ostatniego roku zespół pozapiramidowy typu parkinsonowskiego na który składa ogólna bradykineza, maskowatość twarzy, mowa zatarta palilaliczna, drżenia w obrębie mm. twarzy, warg, języka i kończyn więcej prawych, zwłaszcza w mm. pośladkowych i uda; napięcie plastyczne miernie wzmożone, odr. antagonistyczne i zatrząski; zniesienie ruchów automatycznych w kończynie górnej prawej, lekka retro-pulsja.

Obok tego zespołu wystąpiły jednocześnie u chorego niedowłady ograniczone do kończyn dolnych w szczególności mm. miednicy i ud. Ze względu na zachowanie odr. ścięgn.-okostnowych, zniesienie pobudliwości idiomuskularnej (B a b i ń s k i, J a r k o w s k i) w kończynach dolnych, obniżenie znaczne pobudliwości elektrycznej bez odczynu zwyrodnienia, zachowanie się chorego przy podnoszeniu się z kłerek, wstępowaniu po schodach, przysiadach jak w dystrofii, chód lekko kaczkowaty, zaniki w obrębie mięśni pośladkowych średnich, obraz kliniczny podobny do myopatii.

Niedowłady pasa miedniczno-udowego o charakterze myopatii zasługiwały na uwagę ze względu na 1) późny okres wystąpienia, 2) etiologję najprawdopodobniej encefalityczną wobec braku tła rodzinno-dziedzicznego, a niewątpliwie przebytą przez chorego sprawę zapalną mózgowia, na co wskazuje poza anamnezą zespół parkinsonowski, 3) wreszcie na prawdopodobieństwo bliskiej lokalizacji w międzymózdku zmian anatomicznych, warunkujących oba współcześnie rozwijające się rodzaje zaburzeń. W przypadku tym nabierają znaczenia zapatrywania szkoły japońskiej (Ken-Kuré, Tsuji, Hatano, Shinosaki) o unerwieniu troficzno-vegetatywnym ośrodkowym mm. prążkowanych — i genezie powstawania dystrofii mięśniowej. (*Streszczenia własne*).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

II. E. H e r m a n i B. K a r b o w s k i. Ognisko krwotoczne w płacie skroniowym lewym niewiadomego pochodzenia u 16-letniej dziewczynki. (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Przed 2 lata sprawa ropna ucha prawego. Obecnie w przeddzień przybycia do szpitala (6.IV.36 r.) przy nachyleniu się poczuła nagle silny ból w okolicy skroniowej lewej, wymiotowała, poczem straciła przytomność.

Badanie przedmiotowe wykazało nazajutrz: stan zamroczenia, nieznaczny niedowład dolnej gałązki prawego n. VII, osłabienie prawego odruchu brzuszego, wzmocnienie odruchów ścięgnistych na kk. dolnych, nieznaczne objawy oponowe. Punkcja łądźwiowa wykazała: płyn wodojasny, ciśnienie duże, białka $1,2^0_{\infty}$, Nonne - Apelt +, 1 neutrofil i 1 limfoc. w 1 mm^3 . *Wa* w płynie i we krwi ujemny. We krwi leukocytoza (13.000) z neutrofilozą (80%). Po nakłuciu nazajutrz przytomna, niedowład VII n. prawego ośrodkowy znacznie się pogorszył, nadto stwierdzono wyraźną niemotę czuciową typu amnestycznego.

1.IV operacja: zrobiono najpierw 2 otwory trepanacyjne w obrębie lewej kości skroniowej i nakłuto, subduralnie nic nie otrzymano, natomiast z głębi otrzymano przez jeden otwór krew, przez drugi masę krwistą z domieszką miazgi mózgowej. Wytrepanowano większy otwór. Nazajutrz poprawa, bóle głowy i niemota czuciowa ustąpiły całkowicie; leukocytoza spadła do 7.400 ciałek w 1 mm^3 .

26.V.36 wypisana zdrowa.

Autorzy spostrzegali podobne samoistne krwotoki do istoty mózgowej u młodych osobników, niezależnie od krwotoków podpajęczynówkowych; zwykle krwotoki te następują do zraza czołowego.

W przypadku omawianym można było myśleć o ropniu, lub o ognisku encefalitycznym, czemu przeczył nagły piorunujący początek. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

III. **S t e r l i n g i S t e i n.** Z semiologii rzadkich synkinetii twarzowych: niezwykle zjawisko podbródkowe w przypadku stwardnienia rozsianego. (Z oddziału chorób nerwowych doc. Sterlinga).

Autorzy przedstawiają u chorej ze stwardnieniem rozsianem następującą synkinetję w obrębie podbródka. W spokoju widać w obrębie podbródka szereg fałdów, zagłębień. Od czasu do czasu samoistnie widać delikatne pogłębienie się tych zagłębień. Jeżeli przytrzymać powieki chorej palcami i polecić jej, żeby spojrzała wtedy wdół, wówczas synchronicznie z ruchami gałek ocznych ku dołowi następuje w obrębie podbródka bardzo wydatny kurcz muskulatury, przy czym po stronie lewej kurcz mięśni jest wybitniejszy i obejmuje po tejże stronie również płatyżmę. To zjawisko synkinetyczne jest jeszcze wyraźniejsze gdy chora zaciska mocno powieki. Nic-pokój podbródka obserwowany w chwili gdy chora nie wykonywa w obrębie twarzy żadnych ruchów specjalnych — odpowiada fizjologicznym ruchom powiek. Poza oczopląsem poziomym w obrębie twarzy innych objawów stwardnienia rozsianego niema. Zespołu podbródkowego również niema. Chora porażen nerwów twarzowych nigdy nie miała.

IV. **E. H e r m a n i A. S ü s s w e i n.** Przypadek zaburzeń rdzeniowych po błonicy. (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Chory Ar. B., lat 21, przybył na oddział 17.IV.36 r.

29.I zachorował na błonicy; rozpoznanie zostało potwierdzone bakteriologicznie. Otrzymał 8.000 jednostek surowicy. Przez 5 tyg. pozostawał w łóżku. Po wstaniu odczuwał drętwienie i osłabienie kk. dolnych, które stopniowo się potęgowało. Już

po tygodniu od zachorowania wystąpiło utrudnienie w oddawaniu moczu, skolei osłabienie erekcji. Zaburzeń łykania nie było.

P r z e d m i o t o w o: głuche tony w sercu, tachycardia, **G r a c e f e**, **M o e b i u s** — zaznaczony, drżenie rąk. Tarczyca niepowiększona. Metabolizm + 18%. Nerwy czaszkowe, kończyny górne — bez zmian.

Siła mięśniowa kk. dolnych — osłabiona, uczucie, ruchy bez zmian. Odruchy na kk. górnych umiarkowane, Abd umiarkowane. PR wybitnie wzmożone, pr. polikine-tyczny, AR wzmożone, ślad **B a b i Ń s k i e g o** po str. lewej, **R o s s o l i m o** — brak. Chód paraparetyczny. Zaburzenia urynowania.

P. L. — plyn przezroczysty, Nonne - Apelt +, białka 0,16^o/₁₀₀, 8 lmfoc. w 1 mm³.

B o r d e t - W a s s e r m a n n e krwi i płynie ujemny.

Zachodzi zatem przypadek powikłania rdzeniowego w przebiegu błonicy. Wczesne wystąpienie objawów i postępujący charakter przemawiają za podłożem dyfterytycznym, a przeciw związkowi z zastrzykniętą surowicą. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H i g i e r: Nietylko w błonicy, lecz i we wszystkich innych cierpieniach, w których stosuje się surowicę, zachodzi pytanie, czy objawy rdzeniowe zależą od czynnika chorobotwórczego czy też od surowicy. Rozstrzygnięcie tego pytania nie może wpłynąć na terapię.

S ü s s w e i n popiera twierdzenie, iż mamy tu do czynienia z zaburzeniami po-błoniecznymi, gdyż zaburzenia rdzeniowe posurowicze nie są w piśmiennictwie znane.

V. S t e r l i n g. Epidemia dziecięcej hysterii religijnej.

Dyskusja: Głos zabrali doc. **B y c h ó w s k i** i prof. **D r y j s k i**.

VI. A. K u n i c k i. Przypadek rumienia wielokształtnego i przemijającej śle-poty po odmie komorowej. (Z oddziału neurochirurgicznego kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U chorego 18-letniego **L. L.** rozwija się od pół roku lewostronny niedowład twa-rzy i kończyn. W ostatnich miesiącach pojawiły się bóle głowy, zaburzenia mowy, w postaci utrudnienia odnajdywania wyrazów oraz osłabienie wzroku. Badanie neuro-logiczne dnia 28.IV b. r. wykazało w zakresie nerwów czaszkowych niedowład ner-wu twarzowego typu ośrodkowego, lekkie przekrwienie tarcz nerwów wzrokowych i zatarcie granic od strony nosowej, niezbornosć dalekowzroczną trudną do skorygo-wania, koncentryczny obustronny ubytek obwodowych części pola widzenia od 5° — 10°, niedowład lewych kończyn nasilający się odsiebnie ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych, bez odruchów patologicznych i z zachowaniem wszystkich odruchów brzusznych. Epizodycznie bóle wszystkich zębów prawej szczęki górnej. Ugrupowa-nie powyższych objawów wskazuje na schorzenie umiejscowione, a postępujący cha-rakter cierpienia, bóle głowy i przekrwienie tarcz nerwów wzrokowych uzasadniały podejrzenie rozrostowej sprawy śródczaszkowej, przeto trzeba było możliwość tę wyłączyć lub ją dowieść. W tym celu dr. **C h o r ó b s k i** wykonał odmě mózgo-wą przez trepanopunkcję bocznotyliczną dwustronną. Po wprowadzeniu pierwszej porcji powietrza wystąpiły silne poty i zamroczenie. Wobec małej ilości płynu wy-dobytego z komór wprowadzono tylko 25 cm. powietrza. Po ukończeniu zabiegu cho-ry był zamoczony, bredził, wymiotował i bardzo silnie pocił się. Mniej więcej w go-dzinę po zabiegu zauważono na skórze chorego zmiany w postaci plamistych wy-

kwitów czerwonych, nie wyniosłych, znikających przy ucisku, wielkości główki od szpilki do rozmiarów soczewicy. Początkowo rozmieszczone w pasie odpowiadającym terenowi dolnych gałązek nn. V, rozprzestrzeniły się w ciągu następnych godzin na całą twarz, klatkę piersiową, tułów aż poniżej pachwin, gdzie kończyły się dosyć ostrą granicą. Prócz tego pojawiły się małe kolonje wykwitów na grzbietowych pow. stóp. W ciągu następnych godzin zmienił się obraz zmian skórnych. Teren zajęty rumieniem plamistym pokrył się żywooczerwoną siatką rozszerzonych naczyń krwionośnych. W oczkach siatki skóła była blada, nieco wyniosła, podobnie jak w bąblach pokrzywkowych. Miejscami otwarte oczka siatki tworzą fragmenty obrączek, gdzie-niegdzie czerwone obrączki zamknięte i otwarte leżą oddzielnie bez związku z ogólną siatką. Ciężota 38,7, tętno 88, ciśn. krwi 150/100. Chory zamroczony, podniecony ruchowo, majaczy. W 7-ej godzinie po zabiegu zastosowano dożylnie calibronat 10 cm. Chory już w czasie zastrzyku zaczyna przytomnie reagować na pytania, uspakaja się i kontakt z nim staje się na tyle zborny, że można ustalić utratę poczucia światła na obu oczach. Zmiany na skórze utrzymywały się przez 12 godzin, wzrok zaczął powracać po 3 godz., a po 4-ech dniach osiągnął ostrość przedodmową. W tym samym czasie stopniowo powracał do normy stan psychiczny i samopoczucie chorego. Badanie kontrolne dnia 10.V. b. r. wykazało poprawę bystrości wzroku w stosunku do bystrości przedodmowej oraz brak zmian w ukształtowaniu pola widzenia w porównaniu z badaniem przed zabiegiem. Zaburzenia mowy ustąpiły, w obrazie niedowładu lewostronnego zaszła pewna poprawa, wyrażająca się powrotem ruchów palców nogi.

Odma komorowa wyłączyła rozpoznanie guza. Mimo wyraźnej różnicy wielkości komór brak cech charakterystycznych dla spraw rozrostowych: przemieszczenia i zmniejszenia układu komorowego. Również silnie napowietrzone rowki przemawiają przeciwk powiększeniu masy śródczaszkowej. Przypadek należy prawdopodobnie do grupy leukoencefalitów. Osobliwość, która uzasadnia przedstawienie chorego polega na niezwykłości odczynu na odnę mózgową, która wywołała ślepotę przemijającą i rumień wielopostaciowy.

Dotychczas ogłoszono siedem przypadków przemijającej ślepoty po odmie komorowej i jeden po odmie łądzwiowej. Jeden po odmie komorowej opublikowany przez M. M. A. B a u d o u i n a, E. C h a r t m a n n, P. P u e c h (Revue Neur. 1936, Tome 65 No. 1 pochodzi z oddziału Cl. Vincent w Paryżu, inne są pochodzenia amerykańskiego (Cl. B. Masson bull. of the Neurolog. Inst. of New York June 1933).

Jaki może być mechanizm ślepoty podmowej? Analiza przypadków ogłoszonych prowadzi do wniosku, że różne czynniki wchodzą tu w grę i że jednego tłumaczenia któreby ją wyjaśniało całkowicie narazie podać nie można. W przypadkach amerykańskich i francuskich używano trepanopunkcji potylicznej tylnej. Przy tej technice igła przechodzi tuż ponad drogami wzrokowymi, zachodzi więc możliwość krwotoku miąższowego i obrzęku obocznego, uszkadzającego drogi wzrokowe. Jest to jeszcze więcej prawdopodobne przy kilkakrotnym nakłuwaniu płatu potylicznego co istotnie w kilku przypadkach miało miejsce. Obrzęk odczynowy czy urazowego pochodzenia tłumaczy przypadki, w których ślepotą występowała w kilka godzin po zabiegu, nie wyjaśnia jednak tych, gdzie osłabienie wzroku pojawiało się już w czasie nakłuwania płatu potylicznego, a więc w czasie kiedy obrzęk nie mógł się jeszcze wytworzyć. W tych przypadkach istnieje taki sam czasowy związek między przyczyną a skutkiem jaki spostrzegamy w odruchach. Dlatego bardzo prawdopodobny jest odruchowy kurcz naczyń, wyłączający czynność ośrodków czy torów wzrokowych w płacie potylicznym uszkodzonym przez nakłucie. Słabą stroną tego przypuszcze-

nia jest konieczność przyjęcia kurczu naczyń w obu płatach potylicznych, wiemy jednak z patologii, że ostre uszkodzenia jednostronne szczególnie umiejscowione na pow. przyśrodkowej mogą powodować przemijającą ślepotę całkowitą, co właśnie tłumaczono mechanizmem odruchowym.

W każdym razie tłumaczenie to wyjaśnia najlepiej bezpośrednio zaburzeń wzrokowych w czasie nakłuwania płatów potylicznych. W przypadkach późniejszych zaburzeń prawdopodobiejszy jest obrzęk. W ten sposób skurczem naczyniowym i obrzękiem możnaby tłumaczyć mechanizm tych oślepień, które wykazywały cechy ślepoty ośrodkowej: zachowanie odczynu źrenic na św. atło, agnozja ślepoty oraz niedowidzenie połowicze w obrazie zejścia ślepoty. W drugiej grupie przypadków odczyn źrenic na światło był zniesiony, świadomość ślepoty była zupełna i po odzyskaniu wzroku nie było ubytków w polu widzenia. Tutaj nie mamy dowodów ośrodkowego pochodzenia zaburzeń widzenia i dlatego trzeba poddać dyskusji możliwość obwodowego pochodzenia tych zaburzeń. Bodźcem działającym obwodowo na nerwy wzrokowe może być wzmoczone przez odnę ciśnienie śródkomorowe, szczególnie w komorze trzeciej, które działając na nerwy wzrokowe uszkodzone przez zastoje, lub sprawę zapalną może spowodować zupełne zniesienie przewodnictwa i ślepotę. Po tych ogólnych uwagach powracam do naszego przypadku, który zajmuje wyjątkowe miejsce ze względu na odmienny sposób nakłucia komór. Nakłucia dokonano nie w części tylnej lecz boczno-polityczne na wysokości 6 cm. ponad prot. occip. ext. i 6 cm od linii środkowej. W tym miejscu wprowadzona igła nie może bezpośrednio uszkodzić ani sfery wzrokowej ani promieniowania wzrokowego. Konstytucję chorego cechują objawy wzmoczonej pobudliwości naczyniowej w postaci silnego marmurkowania kończyn dolnych, bardzo żywego dermografizmu białego i czerwonego. Jeszcze przed rozpoczęciem trepanacji zaczął wymiotować, prawdopodobnie pod wpływem eteru, użytego do mycia skóry. W czasie napowietrzania komór twarz i tułów pokryły się niezwykle obfitym potem, pod koniec zabiegu zaczął bredzić. Przez następnych 7 godz. był silnie podniecony ruchowo, majaczył, wymiotował. Ciężota utrzymywała się około 37,7, tętno 88, ciśn. krwi 1500/100. Zastrzyki hipertonicznej glukozy były bez wpływu, dopiero po inj. calcibronatu stan chorego zmienił się tak, że można było przeprowadzić badanie, przy którym stwierdzono zupełną utratę wzroku. Chwili zaniewidzenia nie można ustalić, prawdopodobnie jednak wystąpiło ono znacznie wcześniej. Chory miał świadomość ślepoty, odczynu źrenic nie można było ocenić z powodu poprzedniej atropinizacji. Wobec braku cech ośrodkowej ślepoty trzeba przypuścić, że czynnik szkodliwy, którym było prawdopodobnie nadciśnienie śródkomorowe zadziałało na nerwy wzrokowe obwodowo. Ten sam czynnik spowodował zaburzenia psychiczne. Ogniwem pośredniczącym w wywołaniu tych objawów mogły być zaburzenia naczynioruchowe w związku z konstytucjonalnie nienormalną pobudliwością naczyniową. Z kolei poświęcę kilka słów zmianom na skórze, które towarzyszyły poprzednio omówionym objawom.

Według panujących poglądów rumień wielopostaciowy jest pochodzenia toksyczno-zakaźnego, przy czym szczególną rolę przypisuje się zakażeniu gruźliczemu. W naszym przypadku wykwitły skórne zauważone były w ciągu pierwszych godzin po zabiegu, w ciągu kilku godzin ulegały przeobrażeniom postaci, a po 17 godz. ustąpiły. Przelotność zjawiska i związek z odną wyklucza etiologję toks.-inf. Rodzaj i teren zadziałania bodźca wskazuje na ośrodkowe pochodzenie rumienia, jako wyniku zadziałania zmian ciśnienia śródkomorowego na mózgowo ośrodki naczynioruchowe. Odma mózgowa bardzo często wywołuje zaburzenia regulacji neurovegetatywnej: podniesienie ciepłoty, leukocytozę z przesunięciem na lewo, białkomocz, krwiomocz,

cukromocz. Rumienia wielopostaciowego zdaje się dotychczas nie spostrzegano. Wskazuje on na możliwość ośrodkowego uruchomienia odczynu naczyniowego skóry o silywetce bardzo zbliżonej do tego co w klinice dermatologicznej uważa się za rezultat zadziałania czynnika toksyczno-inf. Odczyn naszego chorego rozpatrywany pod tym kątem widzenia jest ciekawym przyczynkiem do patofizjologii mózgowych ośrodków wegetatywnych, a z drugiej strony rzuca pewne światło na patogenezę naczyniowych odczynów skórnych. Dla wykonujących odmę mózgową ważna jest znajomość omówionych odczynów, gdyż mimo dramatycznego wyglądu ustępowały one bez śladu i absolutnie nie dyskwalifikują metody, której brak odczułaby dzisiejsza neurochirurgia jako ciężkie kalectwo. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

Następnie odbyło się Walne Doroczne Zgromadzenie.

Sekretarz posiedzeń *J. Pinczewski*.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA NADZWYCZAJNEGO Z DN. 28.V.1936.

Przewodniczący: Doc. Dr. *W ł. S t e r l i n g*.

I. Odczyt. Prof. Dr. *O s c a r V o g t* (Berlin). *Über die topistische Hirnforschung* (w języku niemieckim). (O topistycznym badaniu mózgu).

Oceny

A. S o u q u e s. *Étapes de la Neurologie dans l'antiquité grecque (d'Homère a Galien)*. Pages 246, 1936, Masson et Cie, Paris. Prix 45 francs.

Souques, lat blisko 40 znany jako znakomity neurolog, uczeń *Charcota*, jeden z lepszych i płodniejszych pracowników z *Salpêtrière*, członek Akademii Lekarskiej Paryskiej, był bardzo popularny w swoich młodych latach między innymi jako tłumacz z angielskiego na francuski jednego jedynego zachowanego egzemplarza klasycznego artykułu *Parkinsona* o *paralysis agitans* z początku 19. stulecia, którym się zachwycał mistrz *Charcot*.

Ta żyłka historyczna tkwiła snać w młodym neuropatologu, gdyż ostatnio poświęcił się on prawie całkowicie historii medycyny. Traktuje ją widocznie jako pogranicze neurologii klinicznej, gdyż tematy wybiera z historii neuropatologii i dzieli się swoim materiałem historycznym ze swoimi dawnymi klinikami nerwowymi, wygłaszając tu i owdzie odczyty w *Salpêtrière* i ogłaszając fragmenty ich w *Revue Neurologique*. Ostatnio wydał ów subtelny neurolog i świetny filolog znawca greczyzny w jednej osobie nakładem swojego dawnego wydawcy większą, bardzo cenną monografię o etapach neurologii w Grecji starożytnej, za co mu wdzięczną będzie korespondencja neurologiczna mając możność tanim kosztem poznać dzieła wielkich mistrzów - lekarzy klasycznej starożytności.

Muszę na wstępie dodać, że studium obejmuje okres od Homera do upadku imperium rzymskiego czyli okrągłe 15 stuleci. Dydaktycznie dzieli *Souques* ten długi okres na 7 etapów, którym poszczególne poświęca rozdziały.

1) Okres od *Homera* do *Hipokratesa*. Stanowi poniekąd okres neurologii „filozoficznej“, empirycznej, animistyczno - religijnej, powstałej na gruzach medycyny ludowej i świątyniowej Szkoła *Asklepiadów*. Wysuwa się na pierwszy plan *Alkmeon* z *Krotonu*. Dzięki wiwisekcjom nad zwierzętami dochodzi on do wniosku, że mózg jest siedliskiem centralnym zmysłów,

nie zaś serce. *Demokrytes* z Abdery wykańcza słynną teorię atomów, która odgrywała wielką rolę w jego hipotezie przewodnictwa fizjologicznego substancji „nerwowej“ i substancji „sercowej“ (światopogląd atomistyczny).

2) Okres *Hipokratesa* z wyspy Kos. *Hipokrates*, ojciec medycyny, najwybitniejszy z szeregu siedmiu lekarzy jednoimmienników (460 — 377), zwany „boskim“, lekarz z Bożej łaski, któremu wykształcenie w młodych latach dano nie tylko w medycynie, ale też w astronomii, meteorologii, matematyce, literaturze i filozofii. Mimo bardzo rudymen tarnej wiedzy z anatomii i fizjologii genialny ów lekarz zna klinicznie: skrzyżowane porażenia ruchowe, czuciowe i zmysłowe, zależne od spraw mózgowych po stronie mózgu przeciwległej, zapalenie opon urazowe i uszne, udary mózgu nagłe i powolne, padaczkę ogólną i częściową bez domieszki czynnika świętości (*morbus sacer*), zna ślepotę, znikającą pod wpływem trepanacji, odbarczającej mózg, opisuje tężec, migrenę oczną, alkoholowe zaburzenia mózgu, histerię w związku z wędrówką macicy, okresowość psychoz i usposobienie dziedziczne do nich, zna stany melancholijne i hipochondryczne, opętanie i stany lękowe, paraplegie i tetraplegie uciskowe, kon tuzyjne i komyjacyjne, nerwobóle nóg, nie obce mu są porażenia w przebiegu błonicy, zaniki mięśni przystawowego pochodzenia, obraz spondylityczny choroby Potta i wpływy meteorologiczne w nozografii chorób mózgowo-rdzeniowych interpretuje biologię i patologię humoralną.

3) Okres od *Hipokratesa* do *Herophila* z filozofją idealistyczno - dedukcyjną *Platona*, z obrazową *Arystoteles* teorią snu, marzeń sennych, somnambulizmu, iluzji, halucynacji, paramnezji, z terapią *Dioklesa* i *Praxagorasa* wymiotną, przeczyszczającą i krwioupustną. Szkoła dogmatyków i szkoła empiryków.

4) Okres anatoma *Herophila* z Chalcedonii i *Erasistratesa* z wyspy Keos. Odkryto w tym okresie zatoki oponowe, głównie zatokę pionową czyli tloczną (*t o r c u l a r H e r o p h i l i*), twardą i miękką, oponę mózgu z wyjątkiem pajęczynówki, *r e t e a d m i r a b i l e v a s o r u m*, foramen Monro, *c a l a m u s s c r i p t o r i s u s*, *p l e x u s c h o r i o d e u s* komór mózgu, krążenie żyłne mózgowia, rolę intelektualną zwojów mózgu i rolę koordynacyjną zwojów mózdzku, poznano główne nerwy obwodowe i zgruba ich przebieg, odróżniono nerwy ruchowe od czuciowych, czaszkowe od rdzeniowych. Hipoteza *p n e u m a v i t a l e s. a n i m a l e*, *p n e u m a i n t e l c t u a l e s. p s y c h i c u m*, hipoteza krwi jako twórczyni ciepła, energii i życia. Okres ten, krótki na miarę życia człowieka, jest wzniosły na całe wieki, ze szkołą wielką alek-

sandryjską, posiadającą królewskie stypendia, wspaniałe biblioteki i muzea publiczne Ptolomeuszów egipskich.

5) Okres od *Herophila* do *Galena*. Panowanie poważnych lekarzy greckich w Rzymie oraz *Corneliusa Celsa*, rodowitego rzymianina, autora wielkiej księgi przyrodoznawstwa, włączającej i medycynę, *Celsa* studiującego 300 lat po śmierci *Herophila* w jego Akademii aleksandryjskiej. Sekta metodyków i pneumatyków, wyprzedzających swoją hipotezą pneumatyczną późniejszy *Archaeus van Helmonta* i jeszcze późniejszą, prawie nowoczesną zasadę życiową *Bartheza*. *Rufus* z Efezu notuje zmniejszanie się guzów złośliwych pod wpływem gorączki, przeczuwając leczenie sztucznym wywołaniem gorączki w terapii wewnętrznej i psychiatrycznej. Dokładny opis epilepsji i różniczkowanie jej od hysterii, zwanej wówczas macinnictwem. Wyodrębnienie apopleksji mózgowej jako jednostki chorobowej wśród innych zachorzeń mózgu. Podział chorób zasadniczo na ostre i przewlekłe. *Aretaeusza* diagnostyka hemiplegii skrzyżowanej mózgu i nieskrzyżowanej rdzenia, odróżnienie dyzartrii od afazji, tężca i tężyczki od wścieklizny, studiowanie zwężenia i rozszerzenia źrenic, różniczkowanie tężca i tężyczki od wścieklizny, studiowanie zwężenia i rozszerzenia źrenic, rozróżnianie w dziedzinie ostrego *delirium febrile: phrenitis* od letargizmu. Opis dokładny infantylizmu, opętania, półpaśca, *satyriasis*, priapizmu, *spermatorrhoea*. Obok lekarzy z zawodu grasują wśród niewolników znachorzy, pasterze, cyrulicy, balwierze i felczerzy późniejszych stuleci, partacze bez wykształcenia specjalnego.

6) Okres *Galena* z Pergamonu lekarza gladiatorów Pergamonu, później wielkiego praktyka arystokracji rzymskiej, uniwersalisty w medycynie, matematyce i filozofii, autora 400 prac, z których zachowało się 180 z filozofii i medycyny teoretycznej i praktycznej. Znany z ciekawych koncepcji filozoficznych (*pneuma psychicum, spiritus animalis*). Badania anatomiczne i eksperymenty fizjologiczne nad mózgiem, rdzeniem i nerwami obwodowymi bardzo liczne, wprawdzie głównie na zwierzętach dokonane: przecinanie *nervi recurrentis, nervi pneumogastrii*, przecinanie całkowite i częściowe rdzenia na różnych wysokościach, doświadczenia z korzonkami ruchu i czucia. Liczne błędy *Galena*, pobieżnie obeznanego z anatomią ludzką, dowodzącego, że komoryboczne mózgu łączą się z jamą nosową, że lejek mózgu komunikuje się z przysadką i otwiera się do gardzieli, że rdzeń wypełnia cały kanał kręgowy do samego dołu, że w mózgu rozróżnić można substancję twardą i miękką, że nerwów czaszkowych jest siedem it.d. Znał dokładnie ciała czworacze, szyszynkę, przysadkę, spoidło, robaka i plekus churioidei,

komory i kanał Sylwiusza, oba zgrubienia rdzenia. Melancholia powstaje, gdy czarna żółć dostaje się do komór, zaś histeria, gdy nasienie kobiece, zostając dłuższy czas w macicy zatruwa organizm. Nauka *Galena* panowała wszechstronnie blisko 1½ tysiący lat, póki jego autorytet nie został pomniejszony przez *Majmonidesa*, *Paracelsa*, *Vetaliusza* i *Havreya*. Z chwilą upadku politycznego Hellady powstawanie grecko - rzymskich szkół lekarskich.

7) Okres pogalenowski zaczyna się od śmierci *Galena* i ciągnie przez całe średniowiecze. Upadek neurologii, ślepe naśladownictwo *Galena* bez korekty jego zasadniczych błędów. Bezpłodny kilkowiekowy okres przepisywaczy, przekładowców i kompilatorów, prowadzący do wielkopomnych odkryć anatomów i fizjologów (*Vesalius*, *Harvey*) w pojęciu nowoczesnym. Panowanie w psychologii i psychiatrii powszechnej maksymy Kościola: *De corde exeunt cogitationes malae. Ergo animae principale non secundum Platonem in cerebro, sed juxta Christum in corde est.* (O epoce starożytnej medycyny greckiej znajdzie czytelnik niemało w polskim piśmiennictwie z ostatnich lat w J. Kurczyńskiego „Przeszłość medycyny” oraz w I tomie W. Szumowskiego „Historii medycyny filozoficznie ujętej”, pracach, które w r. 1930 obszernie zreferowałem w Warsz. Czasop. Lekarskim. Referent).

H. Higier (Warszawa).

Percival Bailey. *Die Hirngeschwülste (Guzy mózgu). Seiteu 415 mit 157 Abbildungen. Verlag F. Enke Stuttgart 1936. Cena 32 RM., w oprawie 35 RM.*

Za zasługę przeczytać wypada *Schaltenbrandtowi* z Würzburga i *Weissowi* z Hamburga, że dokonali przekładu na język niemiecki, bardziej od angielskiego dostępnego dla ogółu lekarzy europejskich, klasycznej, rysunkami obficie ozdobionej pracy z kliniki i chirurgii guzów mózgu *Baileya*, profesora chicagowskiej Kliniki Uniwersyteckiej. *Bailey* znany jest ze swojej klasyfikacji guzów mózgu jako poważny przedstawiciel neuropatologii amerykańskiej i jako współpracownik słynnego neurochirurga *Cushinga*.

Praca ta, poświęcona prof. *Foersterowi*, pierwszemu chronologicznie i najbardziej głośnemu z prac podstawowych pionierowi neurochirurgii Europy, ukazała się w oryginale o kilka lat wcześniej od przekładu i jedynie z recenzji jest znana większości neurologów kontynentu. Dobrą stroną tej, 400 stronie z górą obejmującej książki stanowi to, że dość przystępnie przy pomocy ścisłych metod badania i wzorowych radiogramów

poucza czytelników o praktycznie najważniejszej sztuce rozpoznawania, umiejscawiania, stawiania wskazań i rokowania poddających się operacji nowotworów jamy czaszkowej. Przez tłumaczy zostały uzupełnione dział patofizjologiczny i arteriograficzny w ogólności i dział pewnych rzadszych guzów w szczególności.

Skromnie pisał *Bailey* przed kilku laty w przedmowie: osobiście mam jeszcze żywo w pamięci grube księgi, które zmuszony byłem jako student nabywać, ucząc się neurologii. Jeszcze do dziś dnia ozdabiają one moją bibliotekę, stercząc poważnie z nierozściętymi stronicami. Usiłowałem przede wszystkim, jak mogłem dać swoim słuchaczom krótki podręcznik, który studenci czytać już będą... I dał tę księgę in quarto na 415 stronicach. Może ona jest krótka, ale gdyby każdy lektor wszechniczy tyle wymagał ze swojej specjalności od studentów, to mielibyśmy w początkujących aplikantach medycyny znakomitych klinicystów we wszystkich domenach, a zwłaszcza młodych neurologów, którzy zdążyli przeczytać czterysta kilkadziesiąt bitych dużych stronic nb. nie o ogólnej lub szczegółowej neurologii, nie o nowotworach, nie o układzie ośrodkowym, nie o mózgu, lecz jedynie i wyłącznie o g u z a c h mózgu, a już co najmniej pięciokrotnie tyle z pozostałej neuropatologii. *Q u a n t u m s a t i s!*

Trudno streścić książkę w szczegółach klinicznych zgodnie z klasyfikacją histo - patologiczną guzów *Baileya*. Dość powiedzieć, że zawiera ona materiał nader obfity.

W części ogólnej omawiane są:

1) problem nowotworów, 2) zagadnienie budowy czaszki, mózgu, opon i płynu, 3) topografia i anaglografia mózgu, jego drogi kanalizacyjne i torry lokaizacyjne.

W części szczegółowej dyskutowane są na obserwacjach własnych:

4) zespoły mostowo - mózdkowe (*neurinoma acustici*), 5) zespoły przysadkowe (*adenoma hypophyseos*), 6) zespół podwzgórkowy (*craniopharyngioma*), 7) guzy tkanki łącznej wewnątrzczaszkowej (*sarcoma, melanoblastoma*), 8) oponiaki (*meningioma*), zespoły sulci *Rolandi*, zespoły *tuberculi sellae. alae ossis clinoidae, regionis olfactoriae*, 9) naczyniaki (*haemangioblastoma, teratoma venectaticum, angioma racemosum*), 10) guzy między-odnogowe, zespoły czwartej komory, *ependymoma*, histogeneza, klasyfikacja, 11) zespół robaka mózdzku (*medulloblastoma*), 12) zespół półkuli mózdzku i zespół czołowy (*astrocytoma*), 13) zespół wzgórkowy, ciemieniowy, afatyczny (*oligodendrocytoma*).

droglioma), 14) glioblastoma multiforme, 15) spongioblastoma, pinealoma, 16) przerzuty mózgowo, 17) diagnostyka ogólna, 18) rozpoznanie różniczkowe, 20) leczenie i wyniki terapii.

Wydanie książki staranne, obwitujące w diagramy, encefalogramy i wentrikulogramy.

Bibliografia bardzo szczegółowa, samej angielsko - amerykańskiej 421 prac. Autorów polskich w całym dziale neurochirurgii mózgu znalazłem niestety tylko dwa nazwiska *Minkowskiego* i *Higiera* prac dawnych z okresu wojny wszechświatowej, a jednak u nas zajmowano się guzami mózgu ostatnie ćwierćwiecze niemało i mam przeto wrażenie, że poważnie skrzywdzono piśmiennictwo nasze w językach polskim i obcych.

H. Higier (Warszawa).

M o n i z E g a s. *L'angiographie cérébrale. Ses applications et résultats en anatomie, physiologie et clinique. VII + 524. Éditeurs Masson et Cie Paris. 1934. Prix 90 francs.*

Głośny od kilku lat autor portugalski zebrał w dużej monografii cały własny ogromny materiał kliniczny, fizjologiczny i patologiczny, drogą rentgenografii naczyń mózgowo-rdzeniowych zdobyty. Dla uwydatnienia naczyń mózgowych używa on jako środka kontrastowego thorotrastu, który wprowadza obecnie nie, jak dawniej, do *art. carot. int.*, lecz do *art. carotis communis* obustronnie na jednym posiedzeniu. Zamiast arteriografii dokonywa obecnie angiografii, obejmującej również żyły (*phlebographia*). Krew thorotrastowa o wiele szybciej przebiega naczynia w mózgu, niż w oponach i częściach miękkich czaszki. Środek lekarski przebiega kilkakrotnie mózg, nim przebiegnie cały obwód.

Po arteriografii tętnic dyskutowana jest flebografia żył i omawiana „capacité“ włośniczek mózgu i bariery kapillarnej układu ośrodkowego. Za pomocą specjalnego aparatu (radiokaruzela *Caldasa*) udaje się 6 seryjnych zdjęć rentgenowskich dokonać w odstępach sekundowych, które pouczają o sposobie rozprzestrzenienia się masy kontrastowej seryjnie w tętnicach, żyłach i włośnicach. Do flebografii wymagane jest 16 ccm. thorotrastu z każdej strony.

Udało mu się ostatnio bezpiecznie wprowadzić masę kontrastową do tętnicy obojętkowej jednej strony i odfotografować obustronnie unaczynienie tylnej jamy czaszkowej, co umożliwione zostaje przez to, że obie

art. vertebrales zlewają się w art. basilaris. Ta ostatnia wbrew opisowi anatomów przebiega na zdjęciach prostopadle do linii poziomej. Uwydatniają się też jej gałązki oraz uchylenia od normy w art. cerebri post., cerebelli sup. et med. — Radiografia nerwów zajmuje cały rozdział, thorotrast nadaje się bowiem również do zastrzykiwań wewnątrzmięśniowych, pod- i wewnątrzskórnych. Głównie demonstracyjnie wypadają wstrzykiwania do n. łokciowego, kulszowego, plexus lumbosacralis. — Ostatnie 7 rozdziałów książki zajmują się angiografią diagnostyczną guzów mózgu, głównie astrocytomatów, perlaków, oponiaków i torbieli, mniej naczynek, tętniaków, ropni i wodogłowia wrodzonego. Swoiste obrazy dają angiogramy poszczególnych okolic mózgu (okolica czołowa, skroniowa, ciemieniowa, skrzyżowanie nn. wzrokowych, ciał czworaczych, mostu, kąta mózdzkowego i tylnej jamy czaszkowej). Jednoczesną encefalo- i arteriografię *Moniz* uważa za zbędną, jedno obok drugiego można dokonać angio-, encefalo- i wentrykulografii. — Kto śledzi w ostatnim pięcioleciu postęp, osiągnięty przez autora, podziwiać musi jednocześnie energię i pracowitość, odwagę i pomysłowość lizbońskiego profesora i jego kliniki, który od pierwszego komunikatu, wygłoszonego w czerwcu 1927 r., do ostatniego dużego podręcznika wszystko sam w angiografii mózgu stworzył i korygował, ulepszał i propagował, ramy rozszerzał, metodykę i aparaturę wykombinował, dane z anatomii i fizjologii wzbogacał, drogi diagnostyce i wskazaniom wskazywał, sympatyków i adoratorów tworzył, acz wśród nich naśladowców jeszcze niewielu znalazł. A zapowiada się angiografia bardzo poważnie, sądząc nie tylko z tej monografii, blisko 200 rycinami ozdobionej, oraz z dawniejszej (1931), nie mniej obszernej „Diagnostyki nowotworów mózgowych w oparciu na encefalografii tętnic“ ale też z nowszej pięknej monografii sztokholmskiej: „O potwornościach i nowotworach naczyńiowych mózgu“, której recenzję wkrótce postaram się podać. (Referenta intryguje oddawna nazwisko głośnego profesora, nazwisko z pochodzenia nie portugalskie, a u nas w Warszawie i w Łodzi dość częste i różpo-wszechnione).

H. Higier (Warszawa).

Résumé français

Eugène Brzezicki — Cracovie. Sur les propriétés angio — et neuroglioplastiques de la maladie de Wilson — Pseudosclérose.

Les maladies extrapyramidales, dans lesquelles les symptômes de raideur s'unissent à des hyperkynèses, sont d'un intérêt particulier pour le clinicien. Il est généralement connu, que les familles, chargées du gen de Huntington, présentent des individus, chez lesquels des raideurs (rigiditas) apparaissent avec le temps — de même que dans les familles, chargées du gen de Wilson, naissent des individus, chez lesquels dans le cours de leur vie se produisent des hyperkynèses.

L'auteur présente ici un cas de pseudosclérose — Wilson, qui débuta par des symptômes d'hyperkynèse distonique, appelée dysbasia lordotica.

Le malade était un jeune garçon de 17 ans, chez lequel de — puis l'âge de 12 ans apparaissaient des hyperkynèses, sous une forme typique pour la dysbasia lordotica. C'est dans cet état qu'il se présenta à la clinique de neuro-psychiatrie de l'Université de Cracovie, où il fut examiné (à ce moment il était dans sa 16-me année) et c'est alors que le diagnostique fut posé.

Comme les mouvements du malade étaient de plus en plus violents — sa parole devenait indistincte — il avait des accès de larmes et de rire spasmodique — en outre il devenait de plus en plus irritable — voire même agressif — et présentait presque des symptômes de démence — on le fit entrer à la clinique de neurologie, où il demeura jusqu'à sa mort — c'est à dire, pendant cinq mois. Durant son séjour à la clinique, une raideur, qui progressait avec chaque semaine, vint s'ajouter aux symptômes distoniques, mentionnés plus haut. En outre, on remarqua chez le malade l'apparition d'un tic, consistant en un mouvement brusque (on aurait dit, qu'il était provoqué par le dé clic d'un ressort) dont il rejetait son bras gauche en arrière. En même temps les accès de larmes et de rire spasmodique continuaient — sa parole devenait peu à peu un anonnement incompré-

hensible. Toutefois on n'a pas constaté chez lui le malade de symptômes pyramidaux, ni d'altérations hépatiques. Dans le courant des mois suivants, l'état du malade empirait sensiblement. La raideur progressait, pendant que les mouvements distoniques cessaient peu à peu. Le tic du bras gauche cependant, dont nous avons parlé plus haut, ainsi que des mouvements athétotiques de la main gauche devenaient plus violents. Le visage du malade prenait une apparence de masque — sa bouche demeurait continuellement ouverte — et la raideur prenait un caractère de rigidité absolue. Comme symptôme nouveau, on remarqua l'immobilité de la langue — une dysphagie et une dysmétrie, qui dans les jambes surtout devenait de jour en jour plus prononcée. La parole était devenue franchement un brédouillement incompréhensible. Chaque excitation provoquait chez lui des tremblements — il s'agitait sur son lit, avait des soubresauts qui rappelaient les mouvements „d'un poisson sorti de l'eau et jeté sur le sable”. Enfin apparurent des attaques d'épilepsie, pendant lesquels le malade se roulait sur son lit — toujours dans un sens, — notamment à droite. Ces attaques finissaient toujours par une déviation conjuguée des yeux et de la tête à droite. C'est au cours d'une de ces attaques que le malade expira. Nous soulignons, qu'en aucun moment, l'anneau de Fleischer n'apparut sur la cornée de ses yeux — de même qu'on ne constata jamais chez lui de troubles pyramidaux, ni hépatiques.

Le cerveau du malade présentait les suivantes altérations anatomiques, bien caractérisées.

Un rétrécissement du volume du cerveau, qui pesait 1280 grammes, et des lésions sous formes de cystes vésiculaires, ou spongieuses dans les I et II plis frontaux. Ces foyers étaient de grandeur plus importante du côté droit. Tous les noyaux gris centraux étaient atrophiés. Dans le pont, sensiblement rétréci, les faisceaux frontopontaux étaient presque entièrement démyélinisés. Les fibres myéliniques, le thalamus et les champs H, H₁, H₂ étaient tous démyélinisés. Le palidum, surtout du côté droit, présentait, une décoloration si forte dans la coupe colorée à l'hématoxiline, que son aspect rappelait le status dysmelinissatus, décrit par Vogt et Spatz. De même, la substance noire semblait être très pauvre en myéline. Presque toutes les cellules nerveuses présentaient des lésions.

Les lésion et les altérations pathologiques les plus intéressantes qu'on ait trouvées dans le cerveau du malade étaient :

Une composante de Wilson, sous forme de cystes, d'états criblés, et de ramollissements dans le cortex et dans le putamen — de même que, des foyers de prolifération et de bourgeonnement des vaisseaux. La composante pseudosclérotique se manifestait par la présence de cellules géantes, du type d'Alzheimer et d'Opalski.

Comme on le sait, la composante de Wilson, sous forme de cystes, de fentes et de ramollissements fut déjà décrite d'une façon détaillée. Par contre, la prolifération des vaisseaux — surtout présentant la forme de foyers — n'a pas été jusqu'à présent dûment soulignée ni décrite en détail. Tous ceux qui sy sont intéressés jusqu'à ce jour, sont d'avis, que ce processus angioplastique ne porte pas de caractère réparatoire — et ils l'appellent „pseudoencéphalitis”. Comme l'endothélium vasculaire rappelle ici l'endothélium des vaisseaux existant et proliférant dans les glioblastomes — et ceux-ci, à leur, tour rappellent (à un certain point) les poliblastes de Maximoff — en outre, comme le bourgeonnement des vaisseaux, ainsi que l'augmentation de leur nombre s'accroît ici violemment — il faut supposer que, le facteur morbide de la pseudosclérose agit sur certaines régions du cerveau d'une façon spéciale — c'est à dire que, dans le cortex frontal et le putamen se forment des foyers, où les vaisseaux se mettent à proliférer avec une composante blastomatique — néanmoins en ne présentant point de symptômes malins.

Nous nous trouvons ici en face d'un trouble angioplastique de caractère embryonal. De même les névroglies présentent ici des caractères blastomatiques. Ce sont les cellules d'Alzheimer. Nous voyons donc que le facteur morbide comporte ici des composantes glio — et angioplastiques — avec des caractères gliangioplastiques.

Il faut souligner encore que, dans le cas qui nous intéresse, le foie du malade ne présentait point d'altérations pathologiques. C'est d'autant plus curieux, que Kehrer n'imagine même pas la possibilité d'une pseudosclérose Wilson sans altérations du foie, en forme de cyrrhose hépatique — malgré que, des cas pareils à celui, que nous venons de, décrire, soient déjà connus dans la littérature.

Résumons donc :

Le clinicien doit envisager les symptômes, constatés chez notre malade, comme une dystonie — c'est à dire — comme une dysbasia lordotica, qui dans l'espace de quelques mois a évolué en un cas typique de pseudosclérose. L'anatomiste, de son côté y verra une composante de Wilson, sous forme de ramollissements, de fentes et de foyers de prolifération angioplastique et une composante pseudosclérotique, sous forme de cellules géantes neurogliotiques d'Alzheimer.

Notre cas, dans lequel la composante du status dysmyelinisatus pallidi est nettement caractérisé, peut donc servir d'exemple, combien les cas purs de maladies extrapyramidales sont rares et par contre, combien plus fréquents sont les cas mixtes. Pour finir, il faut souligner l'existence des cas de Wilson purs des „Wilson cérébraux”, comme l'auteur serait tenté

de les appeler — qui n'impliquent aucune sorte d'altérations hépatiques — pour les différencier des cas de Wilson abdominaux. Ceci est en contradiction avec la théorie qui veut qu'une intoxication intestinale soit toujours la cause de la maladie de Wilson.

Juljan Dretler. — Sur les transformations des symptômes au cours d'encéphalite épidémique.

L'étude est basée sur 1816 malades observés et analysés maintes fois dans la clinique neurologique et dans les hôpitaux de Cracovie et à l'asile public de Kobierzyn. Le problème était de connaître la valeur pronostique des différents syndrômes de la phase aiguë de l'encéphalite épidémique (Economo) pour les types du décours chronique de cette maladie. Voici les résultats:

1) La paralysie du regard et la ptose qui persistent la phase aiguë prédisent un parkinsonisme très grave.

2) Les lésions des nerfs crâniens, les syndrômes radiculaires et spinaux pendant la phase aiguë caractérisent l'éclosion tardive de la phase chronique.

3) Les états comitiaux (du type Bravais-Jacksonien ou généralisés avec perte de conscience) sont spécifiques pour un décours extrêmement grave avec une mort prochaine dans un état de marasme très prononcé.

4) La sialorrhée accentuée pendant la phase aiguë est d'une valeur pour la précocité d'éclosion de la phase chronique de l'encéphalite.

L'analyse de différentes théories essayant d'établir une synthèse mettant en évidence les syndrômes de la phase aiguë et chronique montre que chacune d'eux n'est que seulement partialement exacte.

Dr. A. Kunicki. A case of a meningeal haemangioblastoma.

After a short review of the present state of our knowledge on the pathology of meningiomas there follows a description of a case in which a tumor attached to the tentorium cerebelli and to the sinus transversus was found on operation. The extremely vascular tumor, bleeding profusely after each cut with the electrosurgical loop and growing into the right cerebellar hemisphere, was only partially removed (Dr. Choróbski). Microscopically the neoplasm presented all the features of a haemangioblastoma. Macroscopically it belonged to the group of angioblastic meningiomas described by Cushing, Bailey and Eisenhardt (1928).

The above quoted authors consider such neoplasms as meningeal tumors in which the primitive meningoblast changes into the angioblast giving to

the tumor its morphological characteristics. Based on the presumption that the neoplasms under discussion and the meningeal tumors have the same embryogenesis, Cushing, Bailey and Eisenhardt consider the angioblastic meningiomas as one of the many types of meningeal tumors. This interesting hypothesis might be right, until now, however, it is not based on certain embryological data, since we know anything about the metaplasia of a meningoblast into an angioblast. Before such data are obtained the embryological hypothesis, we feel, should not be accentuated in the nomenclature of the tumor. For these reasons the name of meningeal haemangioblastoma appears to us to be more corresponding to the observed facts.

Clinically the patient presented interesting features of ventricular and intestinal disorders preceding the appearance of cerebellar symptoms and which disappeared entirely after operation. Finally, the author speaks on the theories of central origin of such disorders.

K O M U N I K A T.

XV ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH WE LWOWIE

O d e z w a!

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 4 do 7 lipca 1937 roku.

Protektorat nad Zjazdem raczył objąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej Prof. Dr Ignacy Mościcki.

Komitet organizacyjny Zjazdu ma zaszczyt zaprosić wszystkie towarzystwa przyrodnicze, lekarskie, farmaceutyczne, weterynaryjne, rolnicze i leśnicze oraz wszystkie towarzystwa reprezentujące nauki pokrewne do wzięcia udziału w Zjeździe, apelując by swe Walne Zebrania przypadające na rok 1937 zechciały odbyć w ramach Zjazdu.

Komitet Organizacyjny zwraca się do wszystkich przedstawicieli nauk przyrodniczych i lekarskich, by raczyli przyczynić się do wielkiego dzieła, które ma dać świadectwo polskiej pracy naukowej.

Niech nie braknie nikogo z badaczy polskich w dniach 4 — 7 lipca 1937 we Lwowie.

Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie stać się winien prawdziwym Świętem Nauki Polskiej.

Komitet Organizacyjny Zjazdu.

Lwów, w czerwcu 1936 r.

XV ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH.
odbędzie się

We Lwowie w dniach 4 — 7 lipca 1937 r.

Komitet Organizacyjny Zjazdu ukonstytuował się w następującym składzie:

Przewodniczący: Prof. Dr R. Rencki, Pijarów 4, Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr D. Szymkiewicz, Nabelaka 22, Sekretarz generalny dla

nauk lekarskich: Prof. Dr W. Koskowski, Piekarska 52, Sekretarz generalny dla nauk przyrodniczych: Prof. Dr M. Kamiński, Ujejskiego 1, Skarbnik: Prof. Dr A. Zakrzewski, Kochanowskiego 71, Sekretarz: Dr J. Papierkowski, Piekarska 52.

Komitet Organizacyjny ustalił jako terminy dla przesłania zgłoszeń referatów dzień 1 kwietnia 1937. Termin zgłoszenia uczestników w Zjeździe ustalono na 15 czerwca 1937 r. Oprócz referatów i komunikatów sekcyjnych będą zorganizowane dyskusje na ogólne tematy interesujące przyrodników i lekarzy. Referaty dotyczące tematów ogólnych będą wydrukowane i dostarczone uczestnikom przed Zjazdem. Szczegółowy wykaz tematów będzie podany później w prasie fachowej.

SEKCJE I ICH GOSPODARZE:

1. Sekcja nauk matematycznych, astronomicznych i geodezyjnych: Prof. Dr E. Rybka, ul. Długosza 8. 2. Sekcja geografii, geologii i mineralogii: Prof. Dr E. Romer, ul. Długosza 25. 3. Sekcja chemii: Prof. Dr St. Piłat, ul. Ujejskiego 1. 4. Sekcja fizyki: Prof. Dr T. Malarski, ul. Sapiehy 12. 5. Sekcja zoologii z podsekcją: a) anatomii, histologii, cytologii i genetyki zwierząt, b) systematyki, zoogeografii, faunistyki i ekologii zwierząt, c) etomologii: Prof. Dr J. Hirschler, ul. św. Mikołaja 4. 6. Sekcja antropologii i prehistorii: Prof. Dr J. Czekanowski, ul. Długosza 8. 7. Sekcja botaniki: Prof. Dr S. Krzemieniewski, ul. św. Mikołaja 4. 8. Sekcja leśnictwa: Prof. Dr K. Suchecki, ul. św. Marka 1. 9. Sekcja ochrony przyrody: Prof. Dr Sz. Wierdak, ul. św. Marka 1. 10. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna: Prof. L. Iwanicki, ul. Szymonowiczów 1. Gimnazjum XI. 11. Sekcja nauk rolniczych: Prof. B. Janowski, ul. Kochanowskiego 67. 12. Sekcja nauk weterynaryjnych: Prof. Dr Z. Markowski i Prof. Dr W. Skowroński, ul. Kochanowskiego 65. 13. Sekcja nauk farmaceutycznych: Dr H. Ruebenbauer, ul. Mikołaja 15. 14. Sekcja historii i filozofii medycyny i nauk przyrodniczych, prasy i terminologii lekarskiej: Doc. Dr W. Ziembicki, ul. Bielowskiego 6. 15. Sekcja biologii ogólnej, chemii fizjologicznej i fizjologii: Prof. Dr R. Weigl, ul. św. Mikołaja 4. 16. Sekcja anatomii, histologii i embriologii: Prof. Dr J. Markowski, ul. Piekarska 52. 17. Sekcja higieny, eugeniki, medycyny społecznej i opieki zdrowotnej studentów: Prof. Dr Z. Steusing, ul. Piekarska 52. 18. Sekcja mikrobiologii i epidemiologii: Prof. Dr N. Gąsiorowski, ul. Piekarska 52. 19. Sekcja anatomii patologicznej: Prof. Dr W. Nowicki, ul. Piekarska 52. 20. Sekcja medycyny wewnętrznej, patologii ogólnej, farmakologii, radiologii, fizykoterapii, hydrologii i klimatologii lekarskiej: Prof. Dr M. Franke, ul. Piekarska 52. 21. Sekcja medycyny sądowej i kry-

minalistyki: Prof. Dr W. Sieradzki, ul. Piekarska 52. 22. Sekcja chirurgii: Prof. Dr T. Ostrowski, ul. Pijarów 4. 23. Sekcja dermatologii i wenerologii: Prof. Dr J. Lenartowicz, ul. Piekarska 69. 24. Sekcja neurologii i psychiatrii: Prof. Dr J. Rothfeld, ul. Pijarów 6. 25. Sekcja okulistyki: Prof. Dr A. Bednarski, ul. Głowińskiego 7. 26. Sekcja oto-laryngologii: Prof. Dr T. Zalewski, ul. Pijarów 6. 27. Sekcja pediatrii: Prof. Dr Fr. Groër, ul. Głowińskiego 5. 28. Sekcja położnictwa i ginekologii: Prof. Dr K. Bocheński, ul. Pijarów 4. 29. Sekcja stomatologii: Prof. Dr A. Cieszyński, ul. Zielona 5a. 30. Sekcja medycyny wojskowej: Pułk. Dr A. Kończacki, ul. Wałowa 16.

ORGANIZACJA ZJAZDU:

Sekcja informacyjno-mieszkaniowa: Dyr. Dr A. Pohorecki, ul. Głowińskiego 7. Sekcja naukowo-wystawowa: Doc. Dr A. Sabatowski, ul. Asnyka 2. Doc. Dr J. Sembrat, ul. św. Mikołaja 4. Mr. A. Krzyżanowski, ul. Piekarska 52. Sekcja wycieczkowa: Doc. Dr A. Sabatowski, ul. Asnyka 2. Prof. Dr A. Zierhoffer, ul. Kościuszki 9. Sekcja towarzyska: Prof. Dr Z. Markowski, ul. Kochanowskiego 65. Doc. Dr W. Dobrzaniecki, ul. Głowińskiego 5. Sekcja prasowa i propagandowa: Doc. Dr W. Tychowski, ul. Piekarska 52. Sekcja zwiedzania miasta: Dr E. Doliński, ul. Bourlard 4. Dr F. Uhorezak, Tow. Krajoznawcze, ul. Bourlard 5. Sekcja wydawnicza: Prof. rD W. Nowicki, ul. Piekarska 52. Prof. Dr D. Szymkiewicz, ul. Nabelaka 22. Biuro Komitetu: ul. Piekarska 52, tel. 2.40-52.

WYSTAWA

Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się w lipcu 1937 r. Wystawa Przyrodniczo-Lekarska. Przewidziane są działania następujące: *naukowy, opieki społecznej, zdrojowiskowy oraz przemysłowy.*

Zgłoszenia uczestnictwa w Wystawie przyjmuje Komitet do dnia 1 kwietnia 1937 r. Udział w dziale naukowym jest bezpłatny.

We wszelkich sprawach dotyczących Zjazdu zwracać się można do Prof. Dra W. Koskowskiego, Sekretarza generalnego dla nauk lekarskich (ul. Piekarska 52, tel. 2.40-52), lub do Prof. Dra M. Kamińskiego, Sekretarza generalnego dla nauk przyrodniczych (ul. Ujejskiego 1, tel. 2.79-58).

NEUROLOGJA POLSKA.

TOM XIX. ZESZYT 3.

T r e ś ć:

	Str.
B r z e z i c k i E. — O angio- i glioplastycznych właściwościach choroby Wilsona i Pseudoschrozy	191
D r e t h e r J. — Z badań nad przemianami objawów w nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu	209
K u n i c k i A. — W sprawie naczyniaka oponowego	228
Warsz. Tow. Neurol. Sprawozdania z posiedzeń Nr. Nr. 159, 160, 161 i 162	239
Oceny	269
Résumé français	276
Komunikaty	281

NEUROLOGIE POLONAISE.

S o m m i r e:

B r z e z i c k i E. — Sur les propriétés angio — et neuroglioplastiques de la maladie de Wilson et Pseudoscherose	276
D r e t h e r J. — Sur les transformation des symptômes au cours d'encéphalite épidémique	279
K u n i c k i A. — A case of a meningeal haemagioblastoma	279