

**N E U R O L O G I A P O L S K A**  
**ORGAN POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO**  
 (dawniej Warszawskiego T-wa Neurologicznego).

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE NEUROLOGIE.

Tom XXI. Zesz. 3.

1938.

TREŚĆ.	Str.	SOMMAIRE.	Page
Herman E.: O typach starczych pochodzenia przysadkowego . . . . .	173	Herman E.: Sur la sénilité d'origine hypophysaire . . . . .	173
Dynkiewicz H. i Ścieśński K.: O naczyniaku groniastym mózgu (angioma racemosum cerebri) z opisem własnego przypadku . . . . .	183	Dynkiewicz H. et Ścieśński K.: Angiomes racémeux du cerveau. Description d'un cas personnel . . . . .	183
Jodłowski J.: Tłuszczaki opon miękkich mózgu i rdzenia . . . . .	192	Jodłowski J.: Les lipomes des méninges molles du cerveau et de la moelle épinière . . . . .	192
Gelbard Aniela: Porażenie okresowe kończyn z zespołem podwzgórzowo - przysadkowym . . . . .	206	Mlle Gelbard A.: Un cas de paralysie paroxysmale des extrémités associée à un syndrome hypothalamo - hypophysaire . . . . .	206
Choróbski J. i Kunicki A.: O zespole niskiego ciśnienia śródczaszkowego po operacjach mózgowych . . . . .	217	Choróbski J. et Kunicki A.: Sur le syndrome d'hypotension intracrânienne après les opérations neuro-chirurgicales . . . . .	217
Sprawozdania z posiedzeń Oddz. Warsz. Pol. T-wa Neurolog. . . . .	238	Comptes-rendus des séances de la Société Polonaise de Neurologie. Section de Varsovie . . . . .	238
Oceny . . . . .	264	Analyses . . . . .	264
Nekrologi . . . . .	266	Nécrologie . . . . .	266
Doniesienia . . . . .	267	Communications . . . . .	267
Streszczenia w obcych językach . . . . .	269	Résumés des mémoires originaux pour l'étranger . . . . .	269







Dla leczenia fosforowego  
w stanach fizycznego i psychicznego osłabienia lub wyczerpania,  
w neurastenii i w okresie rekonwalescencji

# TONOPHOSPHAN

organiczny nietoksyczny preparat fosforowy w ampulkach.

Pomyślny wpływ leczniczy na wszystkie zjawiska ogólnej przemiany materii, na układ nerwowy i na krążenie krwi.

Opakowania oryginalne:

<b>Tonophosphan 1%-owy:</b>					
pudełka	po	10	ampulek	à 1 cm <sup>3</sup>	zł 5.—
„	„	20	„	à 1 cm <sup>3</sup>	„ 7.50
opak. klin.	„	100	„	à 1 cm <sup>3</sup>	„ 29.60
<b>Tonophosphan 2%-owy (fortius)</b>					
pudełka	po	10	ampulek	à 1 cm <sup>3</sup>	zł 5.20
opak. klin.	„	100	„	à 1 cm <sup>3</sup>	„ 35.75

*Pięćdziesiąt lat*  
ISTNIENIA



ŚRODKÓW  
LECZNICZYCH

»Bayer«

LEVERKUSEN n/R

Wyłączna sprzedaż na Rzeczp. Polską

Dom Handlowy „REMEDIA“

Warszawa, ul. Złota 7.

Dla skutecznego leczenia zapa-  
leń nerwów i nerwobólów naj-  
różnorodniejszego pochodzenia

# Betaxin

preparat przeciweurtycznej witaminy B<sub>1</sub>

**Główne wskazania:**

zapalenia wielonerwowe, alkoholowe zapale-  
nia nerwów, nerwoból międzybrowny, rwa kul-  
szowa, neuralgia nerwu trójdzielnego, zapa-  
lenie nerwów podczas ciąży i poło-  
gu, myeloza powrózkowa, półpa-  
siec.

*Pięćdziesiąt lat*  
ISTNIENIA



ŚRODKÓW  
LECZNICZYCH

»Bayer«

LEVERKUSEN n/R

Wyłączna sprzedaż na Rzeczp. Polską  
Dom Handlowy „REMEDIA“  
Warszawa, ul. Złota 7



Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.  
(Ordynator: Dr E. Herman).

## O TYPACH STARCZYCH POCHODZENIA PRZYSADKOWEGO <sup>1)</sup>.

podał

E. HERMAN.

(z 7 rycinami).

(praca wpłynęła 20.I.1938 r.).

Oznaki starcze, w ogólnym znaczeniu tego wyrazu, zjawić się mogą przedwcześnie, między innymi, na skutek zaburzeń całego szeregu gruczołów dokrewnych.

Dla przykładu przytoczę za L o r a n d'em obrzęk śluzowaty, zwłaszcza jego postaci poronne, a k r o m e g a l i e, chorobę Addisona, wreszcie stany pokastracyjne i eunuchoidalne, wyciskające na osobnikach dotkniętych piętno starości.

Kwestię tę porusza już w r. 1909 A. L o r a n d <sup>2)</sup> przypisując rolę dominującą pod tym względem t a r c z y c y.

Jednakże, jak to zobaczymy poniżej, niektóre schorzenia p r z y s a d k i dostarczają nam niezwykle plastycznych obrazów patologicznego starzenia się; dzięki poznaniu ich udaje się obecnie zająć pewne konkretne stanowisko wobec poszczególnych objawów, towarzyszących zazwyczaj lub conajmniej często, t. zw. s t a r o ś c i. Stąd rozpościerają się dalej widoki na szersze ujęcie wielu spraw chorobowych, wykraczających niepomniernie poza ramy ścisłej n e u r o l o g i i czy też e n d o k r y n o l o g i i.

---

<sup>1)</sup> Rzecz wygłoszona na XV Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich we Lwowie w dniu 4. VII. 1937 r.

<sup>2)</sup> P. A. L o r a n d. Das Altern, seine Ursachen und seine Behandlung durch hygienische und therapeutische Massnahmen. Verlag von Dr. Werner Klinghardt in Leipzig. 1909.



Celem pracy niniejszej jest zademonstrowanie na 2 krańcowych postaciach chorobowych przysadki, a mianowicie na chorobie Cushinga (*pituitary basophilism*) i chorobie Simmondsa (*cachexia hypophyseopriva*) odmiennych form klinicznych patologicznego starzenia się pochodzenia przysadkowego.

Zarazem postaram się wykazać, że są one karykaturalnym wzmocnieniem fizjologicznego starzenia się, w którym, według mego zdania, da się wyodrębnić również różnorakie postacie.

Nawiązując do Kretschmera<sup>3)</sup> r'owskiego podziału na 3 główne typy konstytucjonalne — leptosomiczny, atletyczny i pykniczny — wydaje mi się, że obraz starości fizjologicznej krystalizuje się głównie w 2 typach: pierwszy, przypominający leptosomiczny lub asteniczny, drugi — pykniczny.

Typ starca leptosomicznego czy też astenicznego jest par excellence typem inwolucyjnym; wątła budowa wszystkich tkanek, jak skóra, podściółka tłuszczowa, mięśnie, kości, naczynia, z tą różnicą od typu astenicznego młodocianego, że na skutek zapadania się we wzroście znika podkreślona przez Kretschmera dysproporcja pomiędzy, jeśli można się tak wyrazić, wzrostem podłużnym a poprzecznym. Typ starca leptosomicznego (astenicznego) — chudego i zapadłego w sobie — jest typem prawdziwym późnej starości. Zresztą już Kretschmer podkreśla, że u asteników uderza ważne piętno biologiczne — przedwczesna starość.

Drugi typ starca — pykniczny, tak jak w warunkach fizjologicznych, podanych przez Kretschmera, odznacza się przewagą wzrostu w wymiarach poprzecznym i przedniotylnym ciała w stosunku do wzrostu podłużnego; skłonnością do otłuszczenia tułowia przy delikatnym rozwoju aparatu ruchu: „napęczniała” postać o krótkiej szyi, księżycowej lub spłaszczonej twarzy, przechylonych ku przodowi głowie i barkach, beczułkowatej klatce piersiowej, zgarbionym łukowato kręgosłupie. Typ ten zbliżyć się może nieraz do tej odmiany typu atletycznego, którą w związku z zaokrągleniem kształtów określa Kretschmer, jako odznaczającą się ogólną niezgrabnością („allgemeine Plumpheit”).

Typ pykniczny starca w odróżnieniu od pierwszego — astenicznego-leptosomicznego nazwałbym przedstarczym, jest on bowiem jakby zatrzymanym w swym rozwoju

<sup>3)</sup> E. Kretschmer. Körperbau und Charakter. Berlin 1924, J. Springer.



typem starości, najjaskrawiej występującym w piątym dziesiątku życia; wykazuje nadto mniej cech inwolucyjnych.

Wracając do starczych przejawów schorzeń przysadkowych, wydaje mi się, że choroba *Simmondsa* jest patologiczną ilustracją przedwczesnej starości astenicznej (leptosomicznej), choroba zaś *Cushinga* — starości pyknicznej.



Ryc. 1. Chora D. Z. Zdjęcie pochodzące z okresu zdrowia.

U 39--letniej chorej D. Z. (L. 121/35)<sup>4)</sup>, którą obserwujemy z przerwami w oddziale od 9.XII.35 r., stwierdziliśmy klinicznie zespół *Simmondsa* pochodzenia kilowego. Waga chorej w dniu przybycia 29,3 kg. przy wzroście 148 cm. Wychudzenie krańcowe, nigdzie nie wyczuwa się tkanki tłuszczowej podskórnej; zarysy całego kośćca wskutek tego dobrze uwypuklają się, tak samo widoczne zarysy mięśni, a nawet pnie tętnic obwodowych sterczą na podobieństwo postronków.

Twarz wybitnie starcza, zapadnięta. Skóra na twarzy ma barwę szczególną — pergaminową z odcieniem różowo-sinym, jest pofałdowana, zwłaszcza na policzkach. Szczeka

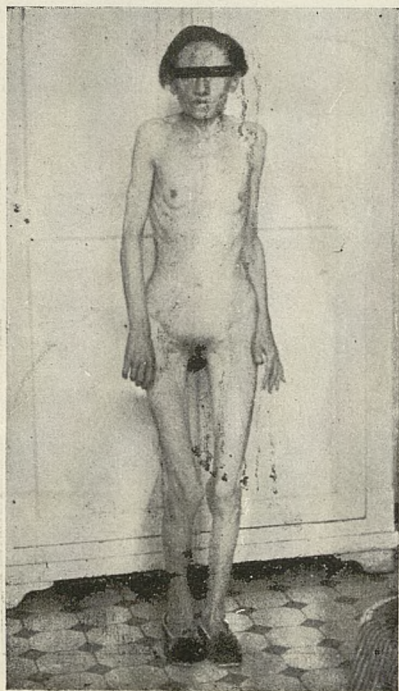
<sup>4)</sup> Chora była pokazywana w Warsz. T-wie Neur. oraz Dermatolog. w kwietniu 1936 r. Przypadek zostanie ogłoszony in extenso przez E. H e r m a n a i Z. F i n k e l s t e i n a.



górną wciągnięta (zanikła), żuchwa wysunięta. Głowa przechylona ku przodowi, cały korpus jakby zapadły w sobie.

Skóra na ciele w całości wybitnie blada, sucha, wiotka, daje się unieść zwł. na kończynach w duże, a rozległe fałdy na podobieństwo skóry ciągliwej (*cutis laxa*). Całkowity zanik sprężystości skóry, znaczne drobnopłatowe łuszczenie.

W okolicy biodrowej przedniej i powierzchni przedniej ud widoczne liczne przeświecające naczynia żyłne jako wyraz zwiócenia skóry. W skórze dolnej połowy klatki piersiowej oraz powłok brzusznych stwierdza się kilkadziesiąt wykwitów wiel-



Ryc. 2. Chora D. Z. Zespół Simmondsa.  
Zdjęcie z dn. 16.XII.35 r. (przed leczeniem antepophysanem Richtera).

kości od łebka szpilki do pestki wiśni. Wykwity te częściowo są wypukłone, przeważnie przylegają całą nasadą do powierzchni skóry; spistość ich jest twardawa, barwa żółto-brunatna do czarniawej (*verrucae seborrhoicae seniles naeviformes* — Dr. J. M e r e n l e n d e r).

W okolicy międzyłopatkowej oraz lędźwiowej stwierdza się kilkanaście podobnych mniej wyraźnych wykwitów.

Uwłosienie pod pachami skąpe; na wzgórku łonowym również skąpe, typu żeńskiego, liczne włosy siwe. Na głowie uwłosienie ogólnie przeredzone, włosy suche.

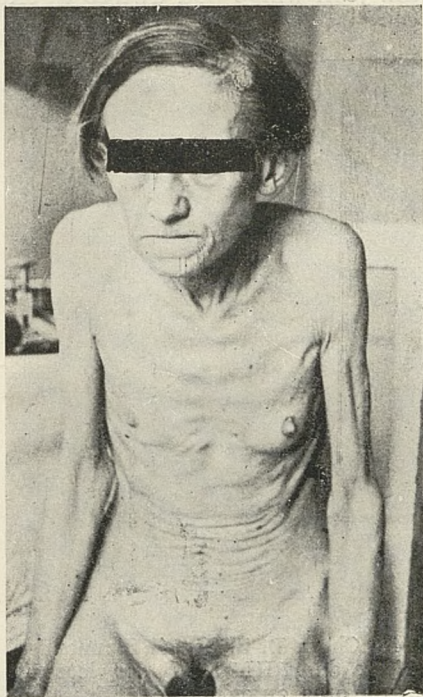
U z ę b i e n i e b. liche, pozostało kilka zębów. Paznokcie nie wykazują zmian.



S u t k i zupełnie niewidoczne, przy obmacywaniu gruczołów piersiowych prawie nie wyczuwa się.

B a d a n i e g i n e k o l o g i c z n e (Dr. A l t k a u f e r): srom starczy, pochwa wąska. Część pochwowa niewyczuwalna. Trzon macicy oraz przydatki również niewyczuwalne. Nie miesiączkuje od wielu lat.

Tętno 68, ciśnienie krwi 90/70; podczas wysiłków opada, tak iż nie można go określić. Poziom cukru we krwi 71 mgr.%. Nadmierna wrażliwość na insulinę: spadek cukru we krwi do 38 mgr.% po 10 jednostkach insuliny, trwający 4 — 5 godzin.



Ryc. 3. Chora D. Z. Zespół Simmondsa.  
Zdjęcie z dn. 16.XII.35 r.

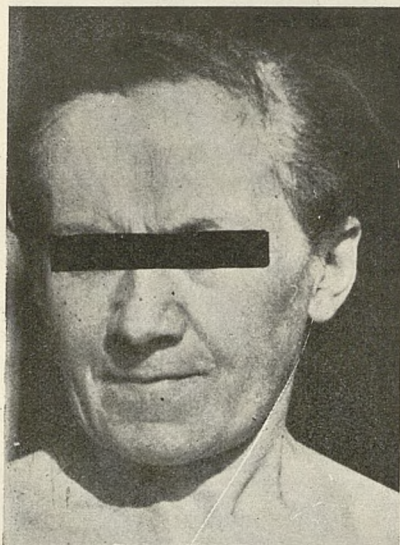
N e u r o l o g i c z n i e: nierówność i zniekształcenie źrenic, prawie brak oddziaływania na światło przy zachowanym na zbieżność, odruchy na kk. dolnych wygórowane, słaby obj. Rossolima przy Jendrassiku. Otępienie umysłowe. W płynie m.-rdz. pleocytoza ze zwiększoną zawartością globulin; krzywa Langego typu kiłowego, B.-Wa. we krwi i płynie wybitnie dodatni.

Pod wpływem leczenia a n t e p h y s a n e m (R i c h t e r a) oraz leczenia przeciwkiłowego uderzająca poprawa zarówno somatyczna, jak i psychiczna (samo leczenie swoiste nie dawało poprawy). 20. IV. 36 r. waga chorej z 29 kilo podniosła się do 44 kilo (p. ryc. 1 — 5).



Streszczając, chodzi o osobnika z kiłą układu nerwowego oraz wybitnym zespołem Simmondsa.

Na obraz starczy składają się tu wygląd skóry, brodawki starcze, stan uwłosienia, zapadła twarz, zanikła szczęka górna i wysunięta dolna, brak uzębienia, ogólne charłactwo, zanik pierwszo- i drugorzędnych cech płciowych — słowem ogólna asteniczna inwolucja organizmu, typowy uwiad starczy. Zgadza się to z astenicznym prototypem konstytucjonalnym Kretschmera, zwłaszcza jeśli wziąć pod uwagę tę okoliczność, że kobiety



Ryc. 4. Chora D. Z. Zespół Simmondsa. Zdjęcie z dn. 7.III.36 r. (po leczeniu swoistym oraz antepophysanem Richtera).

asteniczne są nie tylko chude, ale i niskie — jak się wyraża Kretschmer — „asteniczno-hypoplastyczne”.

Wręcz odmienny obraz starczy przedstawiają chorzy, dotknięci zespołem Cushinga.

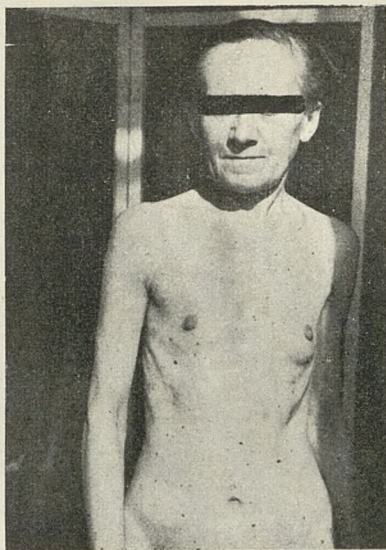
23-letni chory W. Sz., opisany przezemnie wspólnie z kol. J. Merenlenderem<sup>5)</sup>, wykazywał zmniejszenie wzrostu (ze 176 cm przed chorobą do 165 cm

<sup>5)</sup> E. Herman i I. J. Merenlender. Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga. Warsz. Czas. Lek. Nr. 34 — 37, 1937, oraz Acta Dermato-Venerologica. Vol. XVIII, t. 3. p. 299 — 313, 1937.



w czasie badania), okrągłą o wyglądzie „księżycy w pełni” twarz, grubą, krótką szyję, brzuch duży, kulisty, sterczący, wypięty, otluszczenie okolicy pasa biodrowego i całego tułowia, przy cienkich kończynach; skórę cieńką, zanikłą, drobnopłatowo łuszczącą się, o barwie czerwono-fioletowej i drzewiastych czerwonych rozstępach; włosy cienkie, suche, przerzedzone i siwe; brak potencji, adynamię mięśni, brak odporności względem zakażeń ropnych, nadto zgębczenie kręgow wraz z ich spłaszczeniem, nadciśnienie znacznego stopnia, hipercholesterolemię, hiperkalcemię i hiperlikemię.

B a d a n i e s e k c y j n e i d r o b n o w i d o w e ujawniło poza gruczolakiem zasadochłonnym przedniego płata przysadki i wkraczaniem komórek za-



Ryc. 5. Chora D. Z. Zespół Simmondsa.  
Zdjęcie z dn. 7.III.36 r. (Dobrze widoczne brodawki starcze).

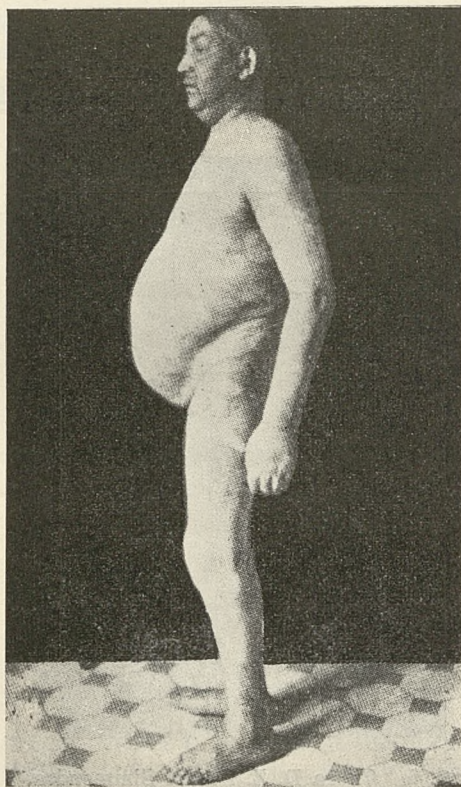
sadochłonnym do tylnego, przerost istoty korowej nadnerczy i obfite złoży lipidów w korze, zmiany zanikowe w jądrach, wreszcie wczesną wydatną miażdżycę w tętnicy głównej i w tętnicach nerek.

W przeciwstawieniu do przypadku pierwszego chory ten ujawnia cechy budowy piknicznej (p. ryc. 6). Znamiona starości zdradzają się tu nie tylko w wyglądzie zewnętrznym, lecz również i w całym szeregu spraw fizjologicznych i biochemicznych, wśród których na plan pierwszy wysuwają się nadciśnienie, stwardnienie tętnic, hipercholesterolemia



i hiperglikemia. Zwrócili na to uwagę R a a b<sup>6)</sup>, B e r b l i n g e r<sup>7)</sup> i K r a u s<sup>8)</sup>.

R a a b powiada, iż „w zespole C u s h i n g a poznajemy szereg najczęstszych ludzkich powikłań starczych, skupionych w anormalnie wczesnym okresie życia: tusty brzuch starzejących się, stwardnienie



Ryc. 6. Chory W. Sz., lat 23. Choroba Cushinga.

tętnic z nadciśnieniem, utrata elastyczności i objawy zanikowe w skórze, starcze zgębczenie kości i garbatość, ustanie czynności płciowych,

<sup>6)</sup> R a a b W. Zur Symptomatologie des Morbus C u s h i n g. Wien. Klin. Woch. 1934, Nr. 34, 1034.

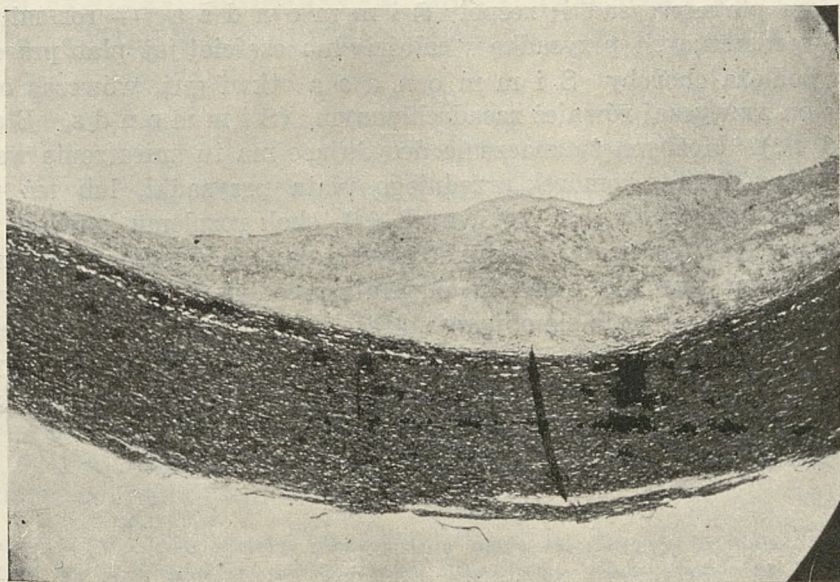
<sup>7)</sup> B e r b l i n g e r W. Die Hypophysenkrankheiten. Ein Beitrag zur Lehre von der Hypophysenfunktion. Med. Klin. 1933, I, 831 — 836.

<sup>8)</sup> K r a u s E. J. Über Beziehungen der Chromophilenzellen der Hypophyse zum Kohlenhydrat, Fett und Cholesterinstoffwechsel. Med. Klin. Nr. 14, 1933, 449.



broda kobiet po przekwitaniu, wątłość „słabości starczej”, upadek duchowej pełnowartościowości, starczy cukromocz”<sup>9)</sup>).

Zestawienie ze sobą takich faktów jak: zwiększenie liczby komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki w otłuszczeniu konstytucjonalnym (E. J. Kraus i O. Traube, E. Zeynek), w nadciśnieniu samoistnym i wtórnym (E. J. Kraus, W. Berblinger), w okresie zwykłej starości (Rutishauser), obok faktu skłonności do hipercholesterolemii u ludzi z hipersteniczną konstytucją (Mias-



Ryc. 7. Ściana tętnicy głównej chorego W. Sz. (choroba Cushinga). Zgrubienie na błonie wewnętrznej tętnicy głównej.

sni kow), u których również stwierdza się bazofilizm przysadki (Kraus), wskazuje dostatecznie na prawdopodobny związek pomiędzy komórkami zasadochłonnymi przysadki a przemianą tłuszczową, cholesterolową i parciem krwi (Kraus<sup>10)</sup>).

Rola cholesterolu w patogenezie stwardnienia tętnic rozszerza, w myśl przytoczonych przesłanek, znaczenie komórek

<sup>9)</sup> Ostatnio, już po wygłoszeniu odczytu tego, ukazała się w Nr. 10 „Ärztliche Praxis” z r. 1937 nowa praca W. Raba p. t. „Analogien zwischen gewissen Alterserscheinungen und der Cushingschen Krankheit”.

<sup>10)</sup> P. piśmiennictwo podane w pracy naszej o chorobie Cushinga.



zasadochłonnych przedniego płata przysadki również i na to cierpienie, czy to bezpośrednio, czy też pośrednio na drodze okólnej, jak R a a b przypuszcza, poprzez przemianę cholesterolową za pomocą h o r m o n u i n t e r r e n o t r o p o w e g o.

Widzimy więc, iż objawy starcze w chorobie C u s h i n g a są zawdzięczają swe powstanie w dużej mierze komórkom zasadochłonnym przedniego płata przysadki.

Zachodzi teraz pytanie, czym wytłumaczyć odmienny sposób starzenia się w chorobie C u s h i n g a i w chorobie S i m m o n d s a. Zespół C u s h i n g a jest przeważnie wynikiem gruczolaka zasadochłonnego przedniego płata przysadki; zespół S i m m o n d s a — rozmaitych procesów niszczących przysadkę w całości lub części jej płat przedni. Jeśli u podłoża choroby S i m m o n d s a tkwi guz, wówczas okazuje się on zazwyczaj również zasadochłonnym (S i m m o n d s, B o r c h a r d t<sup>11</sup>). Możliwe, że znaczenie decydujące ma tu zniszczenie wszystkich 3-ch rodzajów komórek przedniego płata przysadki, lub też tylko komórek kwasochłonnych i głównych (?), obok rozplemu komórek zasadochłonnych; wreszcie dojść może do powstania tego zespołu przez przerwanie połączeń pomiędzy przednim płatem a ośrodkami międzymózgowia.

Na tym nie wyczerpują się objawy starcze pochodzenia przysadkowego; widzimy je również w akromegalii, zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowym, karłowatości i wielu innych stanach poronnych — ale nigdy w tak jaskrawej postaci jak w chorobie S i m m o n d s a lub C u s h i n g a.

---

<sup>11</sup>) B o r c h a r d t. L. Kraus und Brugsch. XI Bd. Ergänzungsband 1927.



Z oddziału neurologicznego Miejskiego Szpitala Św. Antoniego w Łodzi.  
Ordynator: Dr Br. Frenkiel.

## O NACZYNIAKU GRONIASTYM MÓZGU (ANGIOMA RACEMOSUM CEREBRI) Z OPISEM WŁASNEGO PRZYPADKU.

podali

H. DYNKIEWICZ (część kliniczna)

K. ŚCIESIŃSKI (część anatomo-patologiczna).

(1 tablica).

(praca wpłynęła dn. 20.IV.1938 r.).

Niezwykła rzadkość i mało cechujące oraz zmienne objawy kliniczne naczyniaka groniastego mózgu sprawiają, że schorzenie to tylko wyjątkowo może być rozpoznane za życia, chyba w tych przypadkach, w których przy objawach guza mózgu dochodzi do zabiegu operacyjnego, wyjaśniającego objawy kliniczne<sup>1)</sup>.

Chora S. D. (liczba historii choroby 167) miała lat 33, gdy 15 maja 1933 roku przybyła na nasz oddział. We wczesnym dzieciństwie przechodziła dur brzuszny. W wywiadach brak urazu. Siostra zmarła na guz jajnika. Rodzice są kuzynostwem z pierwszej linii. W rodzinie nikt nie miał napadów drgawek. Ani chora, ani jej najbliższa rodzina nie miała znamion naczyniowych na skórze. Choroba obecna trwa od roku 1923, a więc od 10 lat; wtedy nagle dostała na schodach napadu lewostronnej padaczki Jacksona z utratą przytomności i pianą na ustach. Języka nie przygryzła. Mocz pod siebie nie oddała. Napad trwał kilka minut. Po napadzie silne zamroczenie, senność i amnezja. Już po pierwszym napadzie zjawily się częste bóle głowy bez szczególnego umiejscowienia i bez wymiotów. W roku następnym t. j. 1924 w odstępach kilkumiesięcznych dwa napady padaczki Jacksona z utratą przytomności i oddaniem moczu pod siebie. W okresach międzynapadowych bóle głowy. W roku 1925 ilość napadów większa, ale o mniejszym nasileniu. Stan ponapadowy wyróżniał się krótkim zamroczeniem. Podczas napadów obustronny objaw Ba-

<sup>1)</sup> Wśród 1522 przypadków guzów mózgu histologicznie zbadanych przez Cushinga i Bailey'a zaledwie 29 przypada na naczyniaki (1,91%).



bińskiego oraz sztywność karku z wybitnym objawem Kerniga. Wielokrotne nakłucia łądźwiowe dawały płyn mózgowordzeniowy przeważnie krwawy, rzadko wodojasny. W roku 1926 i 1927 ilość napadów jeszcze większa, mniej więcej raz w miesiącu. W roku 1927 pierwsza seria naświetlań promieniami Roentgena, po których bóle głowy znacznie się wzmogły, a ilość napadów nie zmniejszyła się. W roku 1929 dołączyły się do napadów Jacksona i bólów głowy zaburzenia pamięciowe. Chora często zapominała nazwy przedmiotów i nie pamiętała, gdzie je odkłada. Dno oka wykazywało zawsze obraz prawidłowy. Zdjęcie czaszki dokonane w roku 1929 przez dra Kejlsona wykazało zgrubienie pokrywy czaszki i objawy wzmoczonego ucisku śród-czaszkowego. W roku 1930 i 1931 do napadów padaczki oraz bardzo częstych i uporczywych bólów głowy dołączyły się jeszcze znaczniejsze luki pamięciowe. Nakłucie łądźwiowe dokonane 28 grudnia 1931 dało płyn krwawy, po odwirowaniu ksantochromiczny (ilość białka 0,66<sup>o</sup>/<sub>100</sub>). W roku 1932 przebywała w szpitalu im. małż. Poznańskich. W ciągu kilku miesięcy otrzymała tam 4 naświetlania promieniami Roentgena, po których nastąpiło pogorszenie (okresy zamroczenia). Dno oka bez zmian. Wypisana z rozpoznaniem: guz mózgu.

Na naszym oddziale stwierdziliśmy stan psychiczny następujący: Apatyczna, bez inicjatywy, sypia dobrze, nie wypowiada żadnych życzeń, brak orientacji w czasie i przestrzeni. Konfabulacja. Na pytania proste daje odpowiedzi po kilkakrotnym przypomnieniu. Mocz i kał oddaje pod siebie. Bardzo wychudzona. Brak znamion naczyńniowych na skórze. Ciężota normalna. Tętno 80 na minutę. Płuca i serce bez zmian. Ciśnienie krwi 125/70. Czaszka kształtu prawidłowego, na opukiwanie niebolesna. Obustronny wytrzeszcz gałek ocznych. Źrenice równe, okrągłe, na światło reagują sprawnie. Dno oka: początki zwykłego zaniku nerwów wzrokowych (Dr S c h w e i g). Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Oczopląsu brak. Nerwy czaszkowe prawidłowe. Mowa bezdźwięczna, wyraźna.

Ruchy bierne i czynne kończyn górnych zachowane, siła mięśniowa oraz rozległość ruchów może mniejsza po stronie lewej. Napięcie mięśniowe prawidłowe. Zaburzeń czucia wszelkiego rodzaju brak. Przy próbie palec-nos brak drżenia oraz dysmetrii. Odruchy okostnowe zachowane obustronnie. Odruchy brzuszne zachowane. Przykurcz lewej kończyny dolnej w stawie kolanowym pod kątem 120; usiłowania zmierzające do wyprowadzenia kończyny z tego położenia wywołują silny ból. Ruchy stopą lewą zachowane. Zaburzeń czucia brak. Odruchy kolanowe i stopowe zachowane. Brak objawów Babińskiego i Rossolima. Podczas pobytu w szpitalu kilkakrotnie napady padaczki Jacksona lewostronnej, a mianowicie drgawki tonicznie - kloniczne w obrębie dolnej gałązki nerwu twarzowego oraz lewych kończyn.

Mocz bez zmian, odczyn B.-W. we krwi i w płynie mózgowo - rdzeniowym ujemny, ilość białka 0,45<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, pleocytoza 3 (Dr W i l n e r). Zdjęcie czaszki, dokonane 19 grudnia 1932 r., wykazało: ograniczone rozrzedzenie prawej kości czołowej na granicy z kością ciemieniową. Na tle tego rozrzedzenia uwidoczniają się plamiste wyjaśnienia i cienie o zbitości kostnej. Największa z tych blaszek jest wielkości złotówki i ma kształt trójkąta odwróconego ku tyłowi. Wybitne zgrubienie pokrywy czaszki. Wyrostki pochyłe przednie dziobiasto wydłużone, od góry wgłębione. Całokształt obrazu przemawia za sprawą wapniejącą mózgu ze wzmocnieniem ciśnienia śródczaszkowego. Wapniejący nowotwór? (Dr K e j l s o n). Brak sprawy zapalnej i kiły (B.-W. we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny) wskazywał na obecność guza w okolicy czołowej i ciemieniowej prawej, za czym przemawiały: padaczka Jacksona lewostronna, uporczywe bóle głowy, zaburzenia psychiczne,



obraz dna oka oraz rentgenogram czaszki. Ponieważ chora w przebiegu swego cierpienia otrzymała 4 serie naświetlań rentgenowskich, które stan raczej pogorszyły, skierowano chorą na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem: guz prawego płata czołowego celem dokonania zabiegu operacyjnego. Zabieg uległ zwołce z powodu trądzika pospolitego (*acne vulgaris*) na skórze głowy. W międzyczasie chora zapadła na zapalenie płuc i zmarła dnia 8 września r. 1933.

Sekcji ogólnej nie dokonano, wyjęto jedynie mózg, który jeden z nas otrzymał po utrwaleniu w 10% roztworze formaliny do badania anatomopatologicznego (l. 1173).

B a d a n i e m a k r o s k o p o w e: prawa półkula mózgu powiększona, lewa wielkości prawidłowej. Szczelina podłużna mózgu zbacza silnie ku stronie lewej w przedniej części aż do wysokości przedniego zakrętu środkowego. Płat czołowy prawy znacznie powiększony uciska lewy płat czołowy, wywołując podane zboczenie szczeliny podłużnej. Zakręty czołowe prawe, górny, środkowy i dolny rozszerzone, więcej wypukłe, zakręt środkowy przedni prawy rozszerzony. Poza tym kształt ogólny mózgu zachowany.

Żyły mózgu porozszerzane zwłaszcza w obrębie prawej półkuli, i to głównie uległy rozszerzeniu:

- 1) żyły mózgowe górne prawe (*vv. cerebri superiores d.*).
- 2) żyła mózgowa środkowa (*v. cerebri media*), biegnąca w bocznej szczelinie mózgu, przy czym prawa znacznie rozszerzona,
- 3) żyły mózgowe dolne prawe (*vv. cerebri inferiores d.*),
- 4) żyły mózdzkowe dolne prawe (*vv. cerebelli inferiores d.*),
- 5) żyła mózgowa wewnętrzna prawa (*v. cerebri interna d.*).

Żyły mózdzkowe górne (*vv. cerebelli superiores*) i żyła wielka mózgu (*v. magna cerebri s. Galeni*) niezmiennione.

Prawa półkula od płata czołowego począwszy aż do przedniego zakrętu środkowego zajęta przez guz, obejmujący w przedniej części płat czołowy całkowicie, tak istotę korową jak rdzeniową, pozostawiając wolne tylko wąskie pasmo mózgowia w górnej części pod sklepieniem. Wymiary guza wynoszą na przekroju, położonym 4 cm ku tyłowi od bieguna czołowego  $7,5 \times 5,5$  cm, wolne pasmo górne ma szerokość 1,5 cm. Guz ma budowę naczyniastą, składa się z licznych posplatanych ze sobą naczyń krwionośnych o ścianach częściowo cienkich, częściowo dość grubych. Pośrodku tego przekroju znajduje się ognisko okrągławe wielkości  $19 \times 17$  mm, zawierające w górnej części skrzep krwi, w środkowej części barwy szarawej, w dolnej zaś mające grubą podkowiastą blaszkę zwapniałą czy skostniałą. Na przekroju dalszym, 1 cm ku tyłowi od poprzedniego, ogólne wejście guza takie same, brak tylko zwapnienia. Guz zajmuje tutaj przestrzeń wielkości  $6 \times 5$  cm czyli  $\frac{2}{3}$  dolne i środkowe przekroju, górna trzecia pozostaje wolna, szerokości 28 mm; guz wobec otoczenia ostro odgraniczony (p. ryc. 1). Dalszy przekrój 1,5 cm ku tyłowi: na tym poziomie widać po stronie lewej głowę jądra ogoniastego, torebkę wewnętrzną (część przednią), jądro soczewkowane, początek przedmurza, po stronie prawej zaś istota rdzeniowa jest pomniejszona, tylko górna część głowy jądra ogoniastego i prawdopodobnie torebka wewnętrzna są wolne, pozostałe części zajęte przez guz, mający tu nieregularną granicę wobec otoczenia, wielkości  $4 \times 3,5$  cm. Na dalszym przekroju 1,5 cm ku tyłowi, widać tylko nieznaczne powiększenie prawej półkuli, natomiast nie ma tu guza; przedni róg komory bocznej prawej zwężony przez guz wpuklający się w kierunku dośrodkowym. Ku światłu komory III-jej wypuklają się od przodu rozszerzone naczynia krwio-



nośne. Nastrzykanie naczyń mózgu w świeżym stanie niestety nie zastosowano, nie należało jednak spodziewać się dobrego wyniku tego zabiegu, gdyż naczynia w obrębie guza były w dużej części zacopowane zakrzepem krwi.

**B a d a n i e m i k r o s k o p o w e:** Barwiono skrawki pobrane z całego przekroju guza wraz z otoczeniem hematoksyliną i eozyną, sposobem Weigerta, van Giesona, sposobem Harta, Fränkla, Paala.

W okolicy guza widać w oponach miękkich na powierzchni i w rowkach między zakrętami porozszerzane żyły i tętnice; niektóre żyły zawierają skrzepy krwi. Guz tworzy gęsty spłot naczyń krwionośnych, przebiegających w różnych kierunkach, otoczonych istotą mózgową, częściowo niezmienną, częściowo zwłókniałą i silnie przekrwioną. Wśród tej tkanki znajdują się gdzieś dość liczne kuliste, pierścieniowate warstwowane zwapnienia, o układzie współśrodkowym. W wycinku pobranym z przekroju czołowego prawej półkuli mózgu naczynia mają bardzo różne kształty, podłużne, owalne, okrągłe, nieregularne, oraz odpowiednio rozmaite światła. Przeważnie naczynia te sąsiadują ze sobą prawie bezpośrednio, poprzegradane jedynie cienką warstwą tkanki łącznej lub też tkanką mózgową zwłókniałą. Niektóre naczynia zarosły młodą wiotką tkanką włóknistą, w której znajdują się złogi hemosyde-ryny.

W tkance zarastającej naczynia widać tu i owdzie przestrzenie różnej szerokości, wyścielone śródbłonkiem. Inne naczynia są wypełnione zakrzepami nieraz z dużą ilością leukocytów wielojądrzastych. Budowa ściany dużych i średnich naczyń krwionośnych jest rozmaita; większa część tych naczyń ma budowę żył, część zaś budowę tętnic, pozostała wreszcie część naczyń krwionośnych ma ścianę tak zmienioną, o budowie tak zatartej, że nie da się rozstrzygnąć, z jakim rodzajem naczyń mamy do czynienia. W tych bowiem naczyniach zrąb sprężysty zupełnie nie rozwinął się lub zanikł, ściana składa się prawie tylko z tkanki łącznej włóknistej, brak natomiast włóknien mięsnych.

Obok żył i tętnic o kalibrze bardzo rozmaitym widać w sąsiedztwie rozszerzone naczynia włosowate. W żyłach rozszerzonych o świetle często nieregularnym wystają gdzieś dość słabo, są często rozstrzępione, porozsuwane. Błona środkowa, słabo rozwinięta, zawiera dość obficie tkankę łączną włóknistą, błona zewnętrzna jest w rozmaitym stopniu rozwinięta. W ścianach licznych tętnic i żył, głównie w pobliżu błony zewnętrznej, znajdują się pierścieniowate zwapnienia, obejmujące prawie cały obwód.

W dużym naczyniu pośrodku guza położonym półksiężycowata blaszka twarda składa się z tkanki kostnej, mianowicie dwóch blaszek łączących się cienkimi beleczkami kostnymi. Nieregularna jamka podłużna między blaszkami jest wypełniona tkanką tłuszczową. Budowa ściany tego naczynia nie pozwala na określenie, czy jest to naczynie tętnicze czy żyłne. Zrąb sprężysty zachował się jedynie w najwięcej na zewnątrz położonej warstwie, zresztą ściana dość gruba, pozbawiona mięśni gładkich, składa się z włókien łącznotkankowych. Światło wypełnione skrzepem krwi i masą szklistą ściętą. Obok tego naczynia widać w drugim naczyniu zaczynające się kostnienie w postaci cienkiej blaszki kostnej od zewnątrz, poza tym w ścianie nieznaczne zwapnienia pierścieniowate. W młodej tkance łącznej między tymi naczyniami stwierdza się nacieczenie limfocytowe oraz dość liczne złogi hemosyde-ryny (p. ryc.2).

Z badania makroskopowego i mikroskopowego wynika, że w naszym przypadku mamy do czynienia z naczyniakiem groniastym tętniczo-żył-



nym. Wskazuje na to szczególnie badanie mikroskopowe ścian naczyń splecionych w obrębie guza. Daleko posunięte zmiany wsteczne samych ścian naczyniowych, zwapnienia i skostnienia świadczą o tym, że sprawa trwała długi czas. Tym się tłumaczy zmiany wtórne w samej tkance prawej półkuli mózgu.

Nieuchwytnie w obrazie histologicznym uszkodzenia ścian naczyniowych wywoływały zapewne powtarzające się krwotoki, czego dowodem są duże złogi hemosydeminy w tkance mózgowej, otaczającej rozszerzone naczynia. Za świeższymi zmianami wtórnymi zapalnymi przemawiają ogniskowe nacieczenia zapalne w najbliższym sąsiedztwie naczyń i zakrzepy w świetle naczyń. Określenie przynależności poszczególnych naczyń do układu tętniczego lub żylnego napotykało w naszym przypadku na dość duże trudności wskutek, być może, niepełnego zróżnicowania i zmian wstecznych samych ścian. Na takie same trudności wskazują w piśmiennictwie m. in. B o r s t, R ü h l, a B e n d a przyznaje, że nieraz trudno z pewnością makroskopowo rozróżnić silnie rozszerzone i grubościenne żyły naczyniaków od tętnic, że nawet mikroskopowo można mieć wątpliwości z powodu ciężkich zmian, jakim ulegają składniki ścian naczyniowych. Wedle B e n d y jedynym dowodem ma być makroskopowo stwierdzalne przejście rozszerzonych naczyń w całkiem pewne pnie żyłne czy tętnicze. R ü h l w swym przypadku stwierdził takie wyraźne przejście naczyń guza w żyłę mózgową wewnętrzną (*v. cerebri interna*) oraz łączność ze spletem naczyniowym komór; w jego przypadku naczyniak miał zatem charakter żylny. A m s l e r znalazł połączenie z żyłą oponową środkową i z żyłą oczną górną w postaci niestałej żyły oczno - oponowej H y r t l a; taką samą łączność stwierdził A n d e r s.

B e r g s t r a n d omawiając t. zw. *angioma racemosum venosum* i *aneurysma arterio-venosum* nie dopatruje się różnic histologicznych między obu postaciami. Różnica jego zdaniem jest raczej fizjologiczna, a nie anatomiczna. „W przypadkach *aneurysma arterio-venosum* wada rozwojowa pozwala na przepływanie krwi z układu tętniczego do żylnego w takiej ilości, że powoduje następowe powiększenie doprowadzającej tętnicy”. W przypadkach *angioma racemosum* „sprawa zostaje raczej stałą”, nie posuwa się naprzód. Nie ma jednak napewno ostrej granicy.

Z dostępnego nam piśmiennictwa należy podkreślić, że S c h m o l e k zebrał do roku 1912 w swej dysertacji tylko 12 przypadków naczyniaków groniastych, dodając jeden własny. Wśród przytoczonych przez tego autora przypadków znajduje się jeden przypadek K a r i s c h e r a, dotyczący dziecka 1½ rocznego, mającego od urodzenia rozszerzenie naczyń skórnych w okolicy lewej połowy twarzy i głowy w obrębie I i II



gałązki nerwu trójdzielnego. Dziecko w czasie od 6 — 9 miesięcy życia miewało drgawki prawej, czasem lewej połowy ciała z utratą przytomności, po czym pozostał niedowład prawostronny. Podczas sekcji K a l i s c h e r znalazł w okolicy dolnego odcinka lewej szczeliny Sylwiusza bardzo gęsty splot rozszerzonych i wężykowatych naczyń o budowie przeważnie żyłnej i włosowatej. Z pośród trzynastu przypadków zebranych przez S c h m o l c k a — 7 przypadków dotyczy osobników poniżej 40, 6 przypadków powyżej 40 lat, ale nawet u starszych osobników stwierdzono w wywiadach, że już we wczesnym wieku zaczęły występować objawy w postaci napadów padaczkowych i udarów mózgowych, nieraz już od dzieciństwa lub od kilkunastu lat. Przypadek S t e r n b e r g a dotyczył 25-letniej kobiety, przypadek A b r i k o s s o f f a noworodka płci męskiej czterodniowego, przypadek L e e s e r a kobiety 46-letniej, wreszcie przypadek R ü h l a mężczyzny 34-letniego.

Zestawiliśmy te przypadki według wieku, gdyż wczesny wiek w jakim sprawa wyraźnie występuje lub zaczyna się objawiać, wskazuje na podłoże wrodzone naczylniaka groniastego, na pewne zboczenie rozwojowe układu naczyniowego mózgu. Podobnie w naszym przypadku u kobiety 33-letniej objawy kliniczne zaczęły się dość wcześnie (w 23 roku życia). Sądzimy zgodnie z zapatrywaniem B o r s t a, że w tych przypadkach chodzi właśnie o zmiany rozwojowe, bo i w naszym przypadku badanie drobnovidowe nie wykazało prawdziwego nowotworzenia naczyń krwionośnych w postaci pączkowania lub bujania ścian naczyniowych. Podobnie oceniają swe przypadki K a l i s c h e r, S t e r z i n g, B l a n k, S i m m o n d s, S c h m o l c k, L e e s e r i R ü h l. To też S c h m o l c k słusznie naszym zdaniem odrzuca nazwę „angioma”, stanowiącą określenie nowotworu o zupełnie wyraźnych cechach, a natomiast zalicza swój przypadek i inne do grupy nowotworów pochodzących ze zawiązków powstałych przez zboczenie rozwojowe, „hamartoma” (wadliwiak). Należałoby zatem określać te sprawy chorobowe mianem ogólniejszym: *tumor racemosus* z dodaniem przymiotnika zależnie od budowy histologicznej „arteriosus” lub „venosus” lub też w mieszanych przypadkach „arterio-venosus”, co w tłumaczeniu polskim brzmiałoby guz groniasty, tętniczy, żylny lub tętniczo-żylny. Wykładnikiem klinicznym tych zmian anatomo-patologicznych były krwotoki do tkanki mózgowej, wywołujące napady Jacksona, podczas których otrzymany drogą nakłucia łądźwiowego płyn mózgowo - rdzeniowy był krwawy lub bezbarwny w zależności od tego, czy krwotok łączył się z przestrzenią podpajęczynówkową czy też nie. W każdym razie należy uważać, że krwotoki owe były niedużych rozmiarów, ponieważ powodowały tylko napady Jacksona, a nie



porażenia. Silne bóle głowy oraz objawy psychiczne tłumaczą się zaburzeniami w krążeniu, bo i badanie histologiczne wykazało uciśniętą tylko tkankę nerwową bez większych zmian w samej jej budowie. Pierwsze objawy chorobowe w naszym przypadku, jak zaznaczyliśmy wyżej, wystąpiły dopiero w 23 roku życia, a więc okres utajenia trwał długo, co się zgadza ze spostrzeżeniami R ü h l a i B l a n c k a. Długotrwałe objawy utajenia w tych przypadkach T ö n n i s stara się wytłumaczyć opierając się na badaniach fizjologii różnicami w układzie naczyniowym i jego czynności występującymi w wieku dziecięcym i wieku dojrzałym (szybkość krwiotoku i zdolność zmiany pojemności). Znane są zresztą naczyniaki mózgu, które za życia wogóle żadnych objawów klinicznych nie powodowały.

Z literatury kazuistycznej należy przytoczyć przypadek sekeyjny R ü h l a, gdzie przebieg kliniczny był odmienny od naszego, a mianowicie ostry. 32-letni mężczyzna nagle zachorował wśród objawów oponowych z silnym zamroczeniem bez powiększonej ciepłoty. Tarcza zastoinowa i wylewy krwawe do siatkówki. Płyn mózgowo - rdzeniowy wykazał ksantochromię oraz powiększenie białka. Był prawostronny niedowład połowiczy lekkiego stopnia. Rozpoznano ograniczony proces mózgowy z krwawieniem. Śmierć nastąpiła po 16 dniach, a sekcja wykazała między innymi pęknięcie jednego ze splotów naczyniaka groniastego żylnego w miejscu wpadania obu żył wewnętrznych do *vena magna Galeni*.

Zespół kliniczny naszego przypadku w jego przebiegu chronologicznym odpowiada naogół spostrzeżeniom klinicznym I s e n s c h m i d t a, który dochodzi do następujących wniosków: Naczyniak groniasty mózgu charakteryzuje się przebiegiem trwającym kilka albo nawet kilkanaście lat (cecha niezmiernie rzadka w przebiegu prawidłowych nowotworów mózgu), poza tym zmiennością w nasilaniu objawów oraz długotrwałymi zwolnieniami. Stałymi objawami według niego są: napady Jacksona, prawie zawsze niedowłady, często połowicze niedowidzenie, zaburzenia mowy oraz ubytki w inteligencji. Wszystkie te objawy przy krwawym płynie mózgowo-rdzeniowym czynią rozpoznanie naczyniaka groniastego prawdopodobnym. I s e n s c h m i d t podkreśla jeszcze objawy ze strony narządu krążenia, a mianowicie szmer synchroniczny ze skurczem serca, który się słyszy na czaszce chorego, dodać jednak należy, że słyszy go się tylko w naczyniach tętnicznych (C u s h i n g) oraz w guzach silnie unaczynionych. Inni autorzy podają tętnienie naczyń szyjnych, rozszerzenie tętnicy szyjnej po stronie naczyniaka mózgu, a zmiany w sercu w postaci szmeru skurczowego bez wady zastawek oraz przerost komory lewej jako wyraz wzmożonej pracy serca. W naszym przypadku ob-



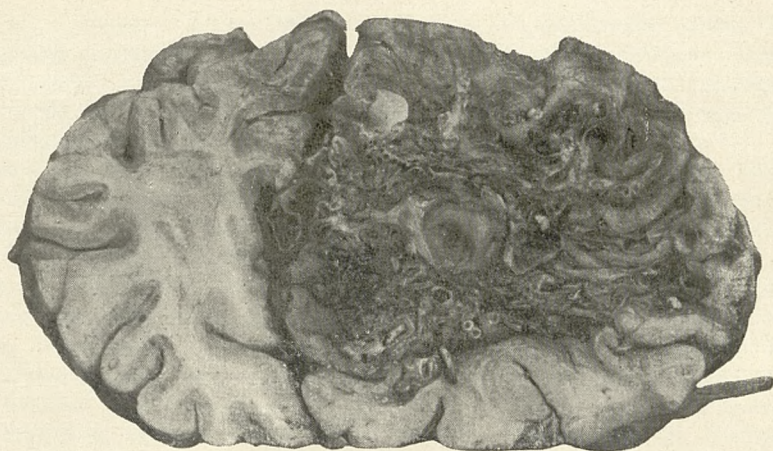
jawów ze strony narządu krążenia nie obserwowaliśmy, co się zresztą zgadza ze spostrzeżeniem innych autorów. *Leunenschloss* opisuje rzadki przypadek sekeyjny naczyńniaka groniastego, tętniczego w prawej półkuli mózdkowej u 24-letniej kobiety. Pierwsze objawy tj. napadowe bóle głowy w potylicy w 9-tym r. życia. W 16 r. życia nagle silne bóle głowy w potylicy po stronie prawej, którym towarzyszyły uporczywe wymioty, tak że chorą karmiono sztucznie w ciągu 14 dni. Następnie wystąpiły: niedowład połowiczny prawostronny, zniesienie słuchu po stronie prawej, zaburzenia równowagi z padaniem w prawo. Wszystkie te objawy po pewnym czasie znikły, jednak okresami zjawiały się jeszcze bóle głowy w potylicy, zawroty głowy oraz osłabienie słuchu. Po kilku latach chora nagle zmarła, a sekcja wykazała pęknięcie jednego ze spłotów naczyńniowych w obrębie prawej tętnicy mózdkowej dolnej przedniej.

Zespół kliniczny, cechujący się, jak w naszym przypadku, dość wczesnym początkiem, powolnym przebiegiem, trwającym 10 lat, z okresami nasilenia, wśród których występowały napady padaczki Jacksona i powoli rozwijający się lewostronny niedowład połowiczny z krwawym płynem mózgowo-rdzeniowym i zaburzeniami psychicznymi, winien w rozważaniach rozpoznawczych guzów mózgu nasunąć przypuszczenie obecności naczyńniaka.

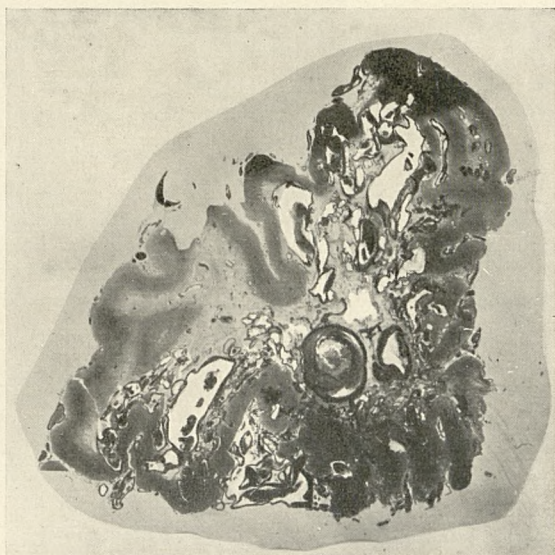
#### PIŚMIENNICTWO:

- 1) *Abrikosoff, A. S.*: Zbl. Path. 22.1911. str. 210. (autoref). 2) *Baruk H.*: Migraine d'apparence psychogénique suivie ultérieurement d'épilepsie Jacks. dans un cas d'angiome cérébral. La Presse Méd. 1930 str. 1562. 3) *Bau - Prussakowa*: O naczyniakach mózgu (ze szczególnym uwzględnieniem naczyniaków mózgu, połączonych ze znamionami naczyniowymi skóry). Warsz. Czas. Lek. r. 1932 str. 1052 i 1074. 4) *Benda C.*: Henke Lubarsch, Handb. spez. Anat. 1924, II. 5) *Bergstrand H., Olivecrona H. i Tönnis W.*: Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns. 1936. 6) *Blank*: Über ein Rankenangiom des Gehirns, M. med. Woch. 1910 str. 465. 7) *Bregman L. i Mesz.*: Naczyńniak czaszki i mózgu, Neur. Polska T. XI zeszyt. II. r. 1928 str. 244. 8) *Cassirer und Mühsam.*: Über die Extirpation eines grossen Angioms des Gehirns. Berl. Kl. W. 1911 str. 755. 9) *Deetz E.*: Über ein Angioma arteriale racemosum im Bereich der Art. corp. callosi. Virchows Arch. 168 (1902). 10) *Emanuel.*: Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns. D. Z. Nervenheilk. T. XIV str. 288 r. 1899. 11) *Enders.*: Ein Angiom in der Brückengegend. M. med. Woch. str. 1446 r. 1908. 12) *Falk*: Ein Fall eines Aneurysma cirsoides an einer kortikalen Gehirnarterie cyt. w pracy W. Schmolcka. 13) *Frey L.*: Przypadek tętniaka spłotowego





Ryc. 1: Powierzchnia tylna II przekroju czołowego w mózgu; w prawej półkuli guz naczyniasty, w środku podkowiaste skostnienie ściany naczyniowej



Ryc. 2: Zdjęcie fotograficzne preparatu histologicznego (1/1) I przekroju czołowego mózgu (prawej półkuli); barwienie włókien sprężystych. Widać wyraźnie zarysy ścian naczyniowych. W środku naczynie z blaszką kostną.







- rdzenia. Neur. Polska T. IX. r. 1926. 14) *Herman E.*: Cavernoma cerebri. Haemorrhagia spinalis meningealis D. Z. f. N. T. 79 r. 1923. 15) *Herxheimer*: Grundlagen der pathologischen Anatomie r. 1922 str. 102 i 103. 16) *Hornowski*: Anatom. patologiczna. Repetit. T. II. str. 89. 17) *Isenschmid*: Die klinischen Symptome des zerebralen Rankenangioms M. med. Woch. r. 1912 str. 243. 18) *Kalischer* Zeitschr. f. Nervenheilkde. 34. 19) *Kaufmann*. Lehrbuch, d. spez. path. Anat. II 1922; 1427. 20) *Krabbe*. Calcifications des méninges (angiomes du cerveau) démontrées par la radiographie. Rev. Neur. 1929, T. I str. 1152. 21) *Leignel - Lavastine, Délherm et Jean Fouquet*. Epilepsie Jacksonienne par angiome cérébral avec naevus frontal. Rev. Neur. T. I str. 475 r. 1929. 22) *Leeser F.*: Frkft. Zeitschr. Path. 34, 1926, 432. 23) *Leunenschloss*: Studien z. Path. d. Entwicklung v. R. Meyer u. E. Schwalbe II, H. I, 1914, I. 24) *Rühl A.*: Beitr. path. Anat. 82, 1929, 163. 25) *Schmolck W.* Über ein sog. Rankenangiom des Gehirns. Inaugural Dissertation. München 1912. 26) *Simmonds*: Virchows Arch. 180, 1905. 27) *Ślawiński i Sznajderman*: Przypadek naczyniaka splotowatego opuszki. Neur. Polska T. XIV 1931 str. 68. 28) *Sternberg C.*: Verhđg. d. Path. Ges. 9. 1905, 308. 29) *Sterzing P.*: Zbl. Path. 19, 1908, 278. 30) *Therman*, Arb. path. Inst. Univ. Helsingfors, Berlin Karger 1910, III, H. I, 67.
-



Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie pod kierunkiem  
Prof. dra St. Ciechanowskiego.

## TLUSZCZAKI OPON MIĘKKICH MÓZGU I RDZENIA.

podał

JAN JODŁOWSKI

3 ryciny.

(praca wpłynęła dn. 6.V.1938 r.).

Do obfitej już dziś, jednak powoli wzrastającej kazuistyki tłuszczaków opon miękkich mózgu i rdzenia dodaję opisy jeszcze trzech przypadków, z których dwa znaleziono wśród 54,695 sekcji wykonanych od r. 1877 w tutejszym Zakładzie, z jednego zaś materiał, szczegóły kliniczne oraz protokół sekcji zawdzięczam uprzejmości dra Ściesińskiego, kierownika prosektury Szpitala Anny-Marii dla dzieci w Łodzi.

Guzy te zwłaszcza w oponach mózgu w przeważnej liczbie przypadków objawów klinicznych nie dają i dlatego znajdowane są niezmiernie rzadko i właściwie tylko przypadkowo. V e r g a np. naliczył w Parmie jedynie 2 przypadki na 26,572 sekcji.

Dotychczas w polskim piśmiennictwie podał opis tłuszczaka spoidła wielkiego L a s k o w s k i (1927), zestawiając przy tym 59 przypadków podawanych przez różnych autorów. Do r. 1897 zebrał B o s t r ö m 28 przypadków, do 1907 S u r y 40, do 1925 W o e l k 52, w końcu K r a i n e r do 1935 już 74 przypadki.

I. P r z y p a d e k t ł u s z c z a k a s p o i d ł a w i e l k i e g o w r a s t a j ą c e g o d o k o m ó r b o c z n y c h o r a z d o k o m o r y I I I , p r z y r ó w n o c z e s n y m n i e d o r o z w o j u s p o i d ł a .

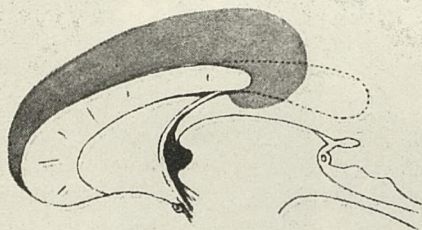
Dane kliniczne: Przypadek dotyczy dwuletniego chłopca J. P. zmarłego i sekcjonowanego (Nr. sekcji 134, obducent dr Ściesiński) dn. 19.VIII.1932 r. w Szpitalu Anny-Marii dla dzieci w Łodzi. Przyjęty do szpitala dn. 15.VIII.1932 r., na drugi dzień na-



gle zagorączkował. Ciepłota 38 — 39° C. Serce: czynność przyśpieszona, tony głuche, tętno słabo napięte. Płuca: po stronie prawej stwierdzono wypukciem stłumienie na całej połowie klatki piersiowej. Osluchowo w górnej części oddech słyszalny, zastrzony, w dolnej silnie osłabiony. Brzuch wzdęty, wątroba i śledziona niemacalne. Nakłuciem prawej jamy opłucnej wydobyto z niej 70 cm<sup>3</sup> ropy, w której bakteriologicznie stwierdzono gronkowca złocistego. Kliniczne dane co do stanu psychicznego i umysłowego dziecka nie są znane.

Wynik sekcji: Lipoma corporis callosi et plexus chorioidei ventriculi lateralis utriusque et tertii. Pleuropneumonia crouposa lobi inferioris pulmonis dextri abscedens. Empyema pleurae dextrae. Abscessus metastatici renum. Tumōr lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum.

O p i s m a k r o s k o p o w y. Na kształtowanie się guza w tym przypadku musiały wpłynąć niewątpliwie nieprawidłowe stosunki anatomiczne, spowodowane niedorozwojem spoidła wielkiego, które jest skrócone i ku tyłowi sięga mniej więcej do miejsca odejścia sklepienia (fornix) od dolnej powierzchni spoidła, tak że szyszynka



Ryc. 1. Do przyp. I. Barwa szara: tłuszczak. Linia kropkowana: niewykształcona część spoidła wielkiego. (Przekrój strzałkowy przez środek spoidła wielkiego, schemat).

mózgowa jest odsłonięta, światło zaś komory III ziejie po tylny brzeg spoidła średniego (massa intermedia). Brak płatu spoidła wielkiego (splenium corporis callosi) stwarza sztuczne i obszerne połączenie między komorami bocznymi i komorą III. Guz spoczywa na całej górnej powierzchni wykształconych części spoidła i zajmuje jego rowki po obu stronach. Od przodu sięga (ryc. 1) do kolana (genu), w tyle zaś zawiąwszy się pod tępy koniec zachowanej części spoidła oddaje na boki po jednej odnodze długości 7 mm, szerokości 5 mm, grubości 2 mm. Każda z odnóg zmierza do rogów przednich komór bocznych, gdzie znowu przechodzi w spłaszczony guzek kształtu fasoli o wymiarze 15 — 10 — 11 mm. W całym zatem guzie wyróżnić można część główną, największą, o wymiarze 40 — 25 — 15 mm, odnogi oraz guzki mniejsze boczne. Część główna łączy się ściśle swą szeroką podstawą z górną powierzchnią spoidła, jej tylnodolny brzeg ze splotem naczyniowym komory III, guzki zaś boczne swymi tylnymi biegunami ze splotami komór bocznych. Pozostałe części guza nigdzie z mózgiem się nie łączą. Spoistość guza jest nieco większa niż mózgowia, powierzchnia wszędzie gładka. Na przekroju tłuszczak jest barwy bladeśmietankowożółtej, gładki, o połysku tłustawym, o budowie jednolitej, zbitej.



II. Przypadek tłuszczzaka przedniej zasłony rdzeniowej (ryc. 2).

W. Ł. lat 28, sekcjonowany dn. 8.II.1896. Obducent dr Julian Nowak (L. 122). Ze szczegółów klinicznych mogę jedynie podać: Pneumonia catarrhalis chronica bacillosa. Nephritis chronica.

Wynik sekcji był następujący: Lipoma piae matris ad corpora quadrigemina cerebri, subsequente compressione venae magnae Galeni et hydrocephalo interno chronico. Tumor lienis acutus. Hydronephrosis.



Ryc. 2. Do przyp. II. Fotografia tłuszczzaka przedniej zasłony rdzeniowej. (Przekrój strzałkowy).

Dilatatio ureteris utriusque. Hypertrophia vesicae urinariae. Hypertrophia cordis sinistri. Degeneratio adiposa musculi cordis. Myocarditis fibrosa disseminata. Atheroma arteriarum coronariarum. Hypoplasia aortae. Pneumonia crouposa in stadio hepatisationis rubrae et griseae pulmonis dextri et lobularis pulmonis sinistri. Pleuritis fibrinosa circumscripta ambilateralis. Hydropericardium et ascites minoris gradus.



O p i s m a k r o s k o p o w y. Guz ma kształt dość regularnej kuli, nieco grzbietowobrzusznie spłaszczonej, średnicy osi najdłuższej 15 cm, spistości bardziej zbitej niż tkanka mózgowia. Na przekroju gładki, o połysku tłustawym, barwy bladopomarańczowej, o budowie wszędzie jednakowo zwartej. Usadowiony jest w linii środkowej mózgu między ciałkami czworaczymi a mózdzkiem, na przedniej zasłonie rdzeniowej (velum medullare anterius), osią najdłuższą ułożony równolegle do długiej osi mózgu. Przednią powierzchnią ściśle przylega do tylnych wzgórków ciałek czworaczych, uciska je, przesuwa ku przodowi, zacierając ich siodelkowaty rysunek, jaki widoczny jest zawsze w warunkach prawidłowych na przekroju strzałkowym mózgu. Podstawą łączy się ściśle z górną powierzchnią przedniej zasłony rdzeniowej, jej wędzidełkiem oraz języczkiem mózdzku. Podstawa guza jest stosunkowo nieduża, tak że włókna korzonka nerwu błoczkowatego, które wychodzą w tyle ciałek czworaczych obok wędzidełka, nie są przez guz ani objęte, ani uciśnięte, oraz że cienkie płytki rdzeniaste, t. zw. przewiązki języczka mózdzku (vincula lingulae cerebelli), w które języczek do boków przechodzi, — tylko luźno do guza przylegają. W tyle sąsiaduje guz z górnym płatem mózdzku, a mianowicie wciśnięty dość głęboko w zrazik środkowy robaka (lobulus centralis vermis) zrasta się z nim za pomocą cienkiej warstewki łącznotkankowej. Wolna powierzchnia guza, więc górna i boczne, pokryta jest oponą miękką, w której widać już gołym okiem siateczkę drobnych naczyń krwionośnych.

### III. P r z y p a d e k t ł u s z c z a k ó w o p o n y m i ę k k i e j r d z e n i a k r ę g o w e g o .

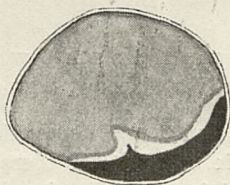
Dane kliniczne: J. P. chłopczyk, lat 7, zgłasza się dn. 1.XI.1887 r. do Szpitala dziecięcego św. Ludwika w Krakowie. W historii choroby zaznaczono, że chory przed 4 laty, po przebyciu jakiejś ciężkiej ostrej choroby doznał porażenia górnej i dolnej lewej kończyny. Około 6 tygodni przed przybyciem do szpitala zauważyli rodzice w okolicy łądzwiowej, na prawo od kręgosłupa obrzęk, nieco powyżej bolesność jednego kręgu łądzwiowego. W dniu przyjęcia stwierdzono przerost spojówek w obu gałkach ocznych, przy czym w prawej zachodzi spojówka na rogówkę w postaci mięsistej błony od góry i zewnątrz, w lewej zaś sprawa przerostowa dopiero się zaczyna. Po kilku dniach pobytu ukazują się na rękach zmiany odżywcze w postaci obrzęków palców, łuszczenia się skóry oraz na skórze uda lewego tuż poniżej krętarza wielkiego odleżyna. Dn. 7.XI. powstaje zapalenie nieżyłowe płuc, ciepłota dochodzi do 39° C. Dn. 10.XI. odleżyna znacznie powiększona. Dn. 15.XI. stan bezgorączkowy. W płucu lewym rozległe rzeżenia grubo i średniobańkowe, niedźwięczne. Odpluwanie utrudnione z powodu porażenia mięśni przepony i piersiowych. Podobny stan trwa przez 3 następne miesiące. Dn. 19.III.1888 odra i ponowne zapalenie płuc. Dn. 20.III. zejście śmiertelne.

Sekcja zwłok wykonana dnia 22 marca 1888 r. (L. s. 209) w Zadańdziej Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie dała następujący wynik: Lipomata arachnoideae spinalis in parte cervicali et lumbali, nec non textus cellulosi cutanei in parte cucullari et lumbali. Bronchitis catarrhalis diffusa. Atelectasis disseminata et oedema acutum pulmonum. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Degeneratio adiposa hepatis hyperaemici. Hyperaemia passiva renum. Catarrhus ventriculi et intestini te-



nuis chronicus levioris gradus. Tumor lienis acutus. Tonsillitis hypertrophica.

Z protokołu sekcji podaję tylko ważne dla przypadku szczegóły, uzupełnione przeze mnie. W tkance podskórnej karku obfite nagromadzenie tkanki tłuszczowej długości 4 cm, szerokości 6 cm, grubości 2 cm. Również w tkance podskórnej części lędźwiowej kręgosłupa silniej rozwinięta tkanka tłuszczowa w wymiarze podłużnym na przestrzeni 8 cm, w poprzecznym 10 cm, w pionowym 2 cm. Opona miękka na podstawie mózgu zgrubiała, barwy mlecznobiałej, w niej zaś zwapniałe, płaskie ognisko kształtu kolistego, o średnicy 1,5 cm. Mózg blady, spistości prawidłowej. Na powierzchni lewego wzgórza wzrokowego trzy miękkie ogniska nowotworowe. Jedno większe, galaretowate, barwy szarej, obficie uracznione, leżące na szczycie wzgórza. Dwa mniejsze położone u podstawy wzgórza, barwy bladoszarej. W dolnej części wzgórza prawego jedno ognisko nowotworowe wielkości ziarna soczewicy, miękkie, barwy białawej. W kanale rdzeniowym między oponą twardą a ścianą kostną znaczna ilość tkanki tłuszczowej. W części szyjnej, dolnej piersiowej oraz całej lędźwiowej rdzenia nowotwór tłuszczakowy, ułożony między oponą twardą i miękką, barwy jednostajnie żółtej, o budowie zrazikowej, wyraźnie odgraniczony od części otaczających. Długość nowotworu w części szyjnej wynosi około 8 cm, obwód zaś w miejscu najgrub-



Ryc. 3. Do przyp. III. Barwa szara: tłuszczak. Barwa czarna: istota szara; barwa biała: istota biała rdzenia uciśniętego i zsuniętego ku przodowi i ku stronie lewej. (Przekrój poprzeczny na wysokości mniej więcej IV kręgu szyjnego, schemat).

szym 7,5 cm. Nerwy mózgowie nie są przez tkankę guza objęte. Guz zaczyna się po stronie brzusznej około 3 cm. od rozwidlenia tętnicy podstawowej mózgu, po stronie grzbietowej zaś 2 cm. od dolnego kąta dołu równoległobocznego (fossa rhomboidea). swymi górnymi bocznymi częściami przylega do nerwów szyjnych, przy czym po prawej stronie 5 gałązek nerwowych łączy się ściśle z torebką nowotworu. W górnej części rozmiary tłuszczaka wynoszą w wymiarze strzałkowym 2 cm., w poprzecznym 2,5 cm., rdzeń zaś w wymiarze strzałkowym 2,5 mm., w poprzecznym 1,8 cm. W odcinku środkowym guz 2,7 i 2 cm., rdzeń 5 mm i 2 cm (ryc. 3). W dolnej części guz 1,8 i 1 cm., rdzeń 2 i 6 mm. Nowotwór wciskający się do strony grzbietowej i prawej wysuwa rdzeń ku stronie brzusznej, znacznie więcej w części górnej niż środkowej i dolnej, tak, że przebieg rdzenia ma kształt litery S. Rozciągnięty w wymiarze poprzecznym (spłaszczony) rdzeń okala od strony brzusznej nowotwór tłuszczakowy. Prawa część rdzenia znacznie węższa od lewej, jego szczelina podłużna przednia jest pod kątem zagięta. W sznurach tylnych po obu stronach widać miejsca szarawe, galaretowate. Poniżej nowotworu szyjnego na odcinku 8 cm. rdzeń wolny o wymiarze strzałkowym 9 mm, poprzecznym 8 mm. Po prawej stronie w pęczku klinowatym Burdacha, po lewej w sznurach bocznych miejsca wśród istoty białej szarawo zabarwione. Drugi nowotwór długości 11,5 cm., obwodu w części najgrubszej



6,7 cm., jest kształtu wrzecionowatego, zajmuje część dolną piersiową i całą lędźwiową kanału kręgowego. Ułożony po stronie grzbietowej rdzenia przesuwają go ku przodowi. Wymiar guza w górnej części wynosi: pionowy 1 cm., poprzeczny 9 cm., rdzenia pionowy 4 mm., poprzeczny 8 mm. W środkowej części wymiar guza pionowy 1,8 cm., poprzeczny 2,1 cm., rdzenia pionowy 4 mm., poprzeczny 2 cm. W dolnej części wymiar nowotworu pionowy 7 mm., poprzeczny 1,8 cm. Granica rdzenia i guza nierówna. Wśród istoty białej rdzenia widać na przekrojach na prawo od części nowotworowej dość duże ogniska szarawe, galaretowate.

W miąższu obu płuc ułożone są blisko powierzchni ogniska pod poziom zaklesłe, barwy wiśniowej, bezpowietrzne. Z miąższu naprzekroju wydobywa się obficie ciecz pienista, przejrzysta, krwawa. W oskrzelach zarówno grubszych jak i drobnych obfita wydzielina śluzowo-ropna.

### *Badania mikroskopowe powyższych przypadków.*

Budowa histologiczna opisywanych guzów jest we wszystkich trzech przypadkach podobna i dlatego opis ich mikroskopowy podaję we wspólnym ustępie.

Wycinki utrwalane w 4% formalinie przepajałem celoidyną, parafiną lub żelatyną. Skrawki mrożone barwiłem sudanem, celoidynowe hematoxyliną B ö h m e r a i eozyną, i według metody H o r n o w s k i e g o, na skrawkach zaś parafinowych włókna kratkowe metodą P a p p - T i b o r a .

Guzy składają się z tkanki tłuszczowej, której komórki są na przekrojach okrągłe, sygnietowate, w częściach obwodowych mniejsze niż w środkowych i na podstawie. Wszystkie są jednowodniczkowe. W każdej wyróżnić można błonę jako wynik zróżnicowania się powierzchniowej części protoplazmy, nieco obficie nagromadzonej w okolicy jądra. Jądro leży zawsze na obwodzie komórki, jest okrągłe, częściej owalne, dość obfite w chromatynę i często robi wrażenie jakby przedziurawionego („Locherne”). W przestrzeniach gwiazdkowatych między komórkami widać jądra uciśniętych fibroblastów, w sąsiedztwie naczyń nieliczne komórki tuczne oraz leukocyty obojętnochłonne z różnokształtnymi jądrami. Komórek bogatych w protoplazmę z okrągłym jądrem w części środkowej komórki, a więc t. zw. s t e a t o b l a s t ó w czy l i p o b l a s t ó w, uważanych za przejściowe stadium komórek łącznotkankowych do tłuszczowych, w żadnym preparacie nie zauważyłem. Komórki przylegają ściśle do siebie.

Podziału na zraziki nie stwierdziłem.

Zmian wstecznych w tkance tłuszczowej guzów nie widziałem. Nie spotkałem się też z ogniskami zwapniałymi lub kostnymi, obrazami dość często spotykanymi przez autorów, którzy zwapnienia i kostnienia tłumaczyli



czą bądź zmianami wtórnymi wywołanymi niedostatecznym odżywianiem tkanki nowotworowej (C h i a r i), bądź też złożonością jej związków (Z u c k e r m a n n i i. określają to jako „teratoide Mischtumoren”).

P l e n k stwierdził metodą srebrzenia w najzewnętrznieszej warstwie protoplazmy komórek tłuszczowych, z których tłuszcz wyciągnięto eterem, siateczkę delikatnych włókienek, które jedynie w młodych komórkach silnie czarno się barwiły. W komórkach dojrzałych włókienka barwiły się jaśniej, co tłumaczy autor zmianami czynnościowymi komórki tłuszczowej. W młodych bowiem włókna mają rolę podporową, w dorosłych rolę tę pełni sam tłuszcz, wypełniając komórkę.

Wyniki barwienia preparatów sposobem P a p p - T i b o r a potwierdziły w moich przypadkach w zupełności badania P l e n k a. Oto w najbardziej zewnętrznej warstwie dojrzałych komórek tłuszczowych, a z takimi się tylko spotykałem, przeciętych stycznie, widziałem drobną siateczkę delikatnych włókien zabarwionych na kolor brunatny.

Metodą srebrzenia stwierdziłem nadto włókna kratkowe w naczyniach różnego kalibru, w tkance łącznej otaczającej guzy oraz w przegrodach, które do ich wnętrza od tej tkanki wnikają. W naczyniach włosowatych stwierdziłem w miejscach, które odpowiadają bezpostaciowej błonie, otaczającej nabłonek naczyniowy, nieprzerwaną sieć włókien zabarwionych na czarno. W większych naczyniach, zwłaszcza tętnicznych, widziałem w błonie wewnętrznej i środkowej liczne włókna również silnie czarno zabarwione o przebiegu podłużnym, okrężnym i promienistym, połączone w gęsty, sieciasty zrąb. W łącznotkankowych otoczkach guzów i ich bardzo szczupłym podścielisku znajdowałem gdzie niegdzie tylko włókna pojedyncze, bezładnie rozrzucone, w postaci krótkich, krętych nitek.

T o r e b k a. Guzy w moich przypadkach mają swoją własną otoczkę łącznotkankową. Leżą one między dwoma blaszkami tkanki łącznej, które ze wszystkich stron przechodzą w oponę miękką, przy czym w miejscach, gdzie graniczą z tkanką mózgowia, zwłaszcza na podstawach, warstwy te są znacznie grubsze niż na powierzchniach wolnych.

Blaszka pokrywająca wolną powierzchnię guzów nie jest ostro od tkanki tłuszczowej odgraniczona, lecz tkanka łączna z tej blaszki wrasta w warstwę powierzchowne tkanki tłuszczowej. W otoczkach widać różnego kalibru naczynia, przeważnie tętniczne, o niezmienionych ścianach. Wnikają one do tkanki guza albo samodzielnie albo otoczone cienką warstwą wiotkiej tkanki łącznej.

W miejscach, gdzie guzy sąsiadują z tkanką nerwową, zwłaszcza na swych podstawach, tkanka łączna otoczek jest poprzeplatana ze składni-



kami glejowymi. Co się tyczy budowy otoczek, to stanowi ją tkanka łączna zbita, złożona z włókien klejodajnych, ułożonych równolegle do siebie z domieszką włókien sprężystych o przebiegu lekko falistym. Jedyne w przypadku tłuszczaka spoidła wielkiego tkanka otoczki jest szklisto zwyrodniała. W przypadku tłuszczaka przedniej zasłony rdzeniowej widać w tkance łącznej, oddzielającej guz od mózdzku, gdzie niegdzie pojedyncze małe limfocyty oraz dość liczne, zwłaszcza przy wejściach do rowków, komórki barwikowe, dziwacznie porożgałziane. Tkanka tłuszczowa guza wnika do rowków mózdzku i dociera do samego ich dna, skąd znowu tkanka łączna, która stale oddziela guz od elementów nerwowych, wzrasta głęboko aż po warstwę zwojową (stratum gangliosum).

#### *Budowa tkanki tłuszczowej nowotworowej.*

Tkanka tłuszczowa nowotworowa opisywanych przypadków jest, jak to widać z obrazów histologicznych, nietypową tkanką tłuszczową, przy czym nietypowość ta polega na nieregularności budowy zrazikowej, na stosunkowo słabym unaczynieniu oraz na występowaniu małych komórek tłuszczowych.

Typowa tkanka tłuszczowa, występująca w większych skupieniach, podzielona jest na zraziki, na przekrojach różnej wielkości i kształtu, pooddzielanych tkanką łączną włóknistą, od której wnikają jeszcze do wnętrza zrazików cienkie przegródki. S c h a f f e r porównuje nawet budowę zrazikową typowej tkanki tłuszczowej na przekroju do budowy ślinianki. W moich preparatach widać tylko gdzie niegdzie pojedyncze, wśród tkanki tłuszczowej rozrzucone belecзки łącznotkankowe, co może świadczyć o nieregularnym ich układzie wewnątrz guza. Belecзки te są zawsze najliczniejsze, najdłuższe i najgrubsze na podstawie guza, na której też i warstwa tkanki łącznej ograniczającej guz jest najsilniej rozwinięta.

Porównując unaczynienie tkanki guzów i typowej tkanki tłuszczowej, zauważyłem poza naczyniami wnikającymi do wnętrza guza z osłonki łącznotkankowej, w obrębie guzów zaś poza nielicznymi przekrojami naczyń w beleczkach — tylko w niewielu miejscach naczynia włosowate, które przeciskają się między komórkami tłuszczowymi i bezpośrednio do nich przylegają. Bogaty i dla każdego zrazika odrębny i samoistny układ naczyń, opisywany przez wielu autorów w typowej tkance tłuszczowej, uległ niewątpliwie w związku z zatarciem się budowy zrazikowej znacznej redukcji.

Co do wielkości komórek tkanki tłuszczowej guzów, to zauważyłem, że w częściach obwodowych guza komórki są prawie o połowę mniejsze od



komórek w częściach środkowych i u podstawy. Uwzględniłem przy tym fakt, że komórki tłuszczowe, mając kształt kulisty, mogą być przecięte w różnych poziomach, co musi dać na przekrojach obraz ich różnej wielkości. Jeżeli przyjmiemy w moich przypadkach wzrost ekspansywny guzów, to możnaby przypuścić, że w częściach obwodowych guza będą komórki najmłodsze, tym bardziej że w utkaniu opisywanych guzów nie można mówić o regularnym i samoistnym układzie naczyń, od których, przynajmniej według teorii *Flemminga*, *Hammarra* i *Wassermana*, zależy mechanizm tworzenia się komórek tłuszczowych. W literaturze nie spotkałem się nigdzie ze wzmianką o małych, a równocześnie jednowodniczkowych komórkach tłuszczowych (univakuoläre Fettzellen). W przypadku *Krainera* występują wprawdzie małe komórki tłuszczowe, są to jednak komórki wielowodniczkowe. Ze względu na ich obecność, ze względu na obecność obładowanych histiocytów oraz jąder z wrębami, przypuszcza on, że jest to młoda tkanka tłuszczowa.

Ze względu na stosunek do tkanki podścieliskowej zaliczyć mogą moje przypadki, podobnie jak *Krainera*, do tłuszczaków miękkich.

#### *Patogeneza.*

Mimo dość obfitego materiału statystycznego ciągle nie można ustalić patogeny tłuszczaków opon mózgu i rdzenia, tym bardziej że autorowie opierają ją na tak niezdecydowanych teoriach powstawania tkanki tłuszczowej w ogóle. Przeciwnie, w miarę jak przybývają opisy przypadków, różni autorowie podają coraz to nowe i bardzo różne pomysły. Dotychczas zdołałem zebrać sześć różnych teorii guzów tłuszczakowych opon mózgu i rdzenia:

1) Teoria opierająca się na zjawiskach hyperplazji i heteroplazji (*Virehow*, *Chiarri*).

2) Teoria zarodkowa, według której tłuszczaki opon mózgu i rdzenia powstają albo z odpryśniętych ognisk ektodermalnego listka zarodkowego, przy czym składniki nabłonkowe zanikły (*Bostrom*), albo z odpryśniętych ognisk mezodermy (*Rovers*, *Stokey*).

3) Teoria tłumacząca powstawanie tłuszczaków sprawą zapalną, czynnikiem zaś wywołującym miałyby być „meningomyelitis chronica” (*Thomas*, *Jumentié*)

4) Bogato unaczynione tłuszczaki mają powstać z naczynek krwiłonnych lub limfatycznych<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Teoria przytoczona przez *Krainera*, który autora nie podaje.



5) Teoria tłumacząca tworzenie się tłuszczaków nieprawidłowym różnicowaniem się opony pierwotnej „meninx primitiva”. „Hirn und Rückenmarkslipome entstehen durch ortsfremde Differenzierung ortseigenen Gewebes, wobei die Persistenz der Meninx primitiva eine wesentliche Voraussetzung für ihre Entwicklung ist”. (K r a i n e r).

6) A b r i k o s s o w podaje możliwość zaniesienia ognisk tkanki tłuszczowej do jamy czaszki przez sierp mózgu podczas dzielenia się kresomózgowia.

Wyniki badania moich przypadków nie pozwalają mi orzec stanowczo, która z przytoczonych teorii jest trafna czy prawdziwa. Nie znalazłem, jak dotąd nikt, żadnego znaku ektodermalnego pochodzenia tych guzów. Przynależność jednak tkanki tłuszczowej do mezenchymy, a równocześnie nieregularny i nietypowy układ tkanki badanych guzów przemawiałby raczej za zaburzeniem rozwojowym w obrębie listka zarodkowego mezodermalnego. Tym bardziej, że w przypadku tłuszczaka opon rdzeniowych spotkałem się ze szczegółem, którego nie mogę uważać za przypadek. Oto, jak wynika z opisu, w tkance podskórnej powłok skórnych okolicy grzbietowej, w płaszczyźnie grzbietowej ciała wytworzyły się podłużne guzy tłuszczakowe, wymiarami i położeniem odpowiadające tłuszczakom opon rdzenia tego samego przypadku. Niewątpliwie między guzami opon rdzenia i powłok grzbietu istnieje pokrewieństwo genetyczne. Prawdopodobnie w czasie różnicowania się listków zarodkowych, gdy fałdy rynienki rdzeniowej zbliżały się, aby wytworzyć środkowy kanał rdzeniowy, ogniska mezodermy odprysnęły równocześnie i rozwinęły się później w guzy tak różnie umiejscowione. Że kształt tłuszczaków rdzenia jest wydłużony, uważam to za zjawisko naturalne, gdyż wzrost ich zależy od rurowatej przestrzeni kanału rdzeniowego. Jednak nasuwa się pytanie, dlaczego guz w tkance podskórnej grzbietu w tym samym przypadku ma również kształt wydłużony, mimo że przecież tutaj miałyby warunki rozrostu we wszystkich kierunkach. Odpowiedzi na to pytanie doszukać się można jedynie w zarodkowej teorii powstawania tłuszczaków. Te same mianowicie odprysnięte zawiązki mezodermalne w czasie dalszego różnicowania się i postępującego rozwoju — rozszczepiły się, a odsunięte materiałem szkieletowym mimo bardzo różnych warunków otoczenia dały początek prawie podobnym kształtem i rozmiarami tłuszczakom opon rdzenia z jednej strony i powłok grzbietu z drugiej.

K r a i n e r na podstawie wyników swoich badań odmawia słuszności teorii zarodkowej. Nie znajduje również znaków pokrewieństwa genetycznego między składnikami ektodermalnymi a tłuszczakami. Zaprzecza możliwości powstawania tłuszczaków opon z odszczepionych ognisk



mezodermalnych, zwracając uwagę na brak w wielu przypadkach własnych torebek guzów tłuszczowych wobec tego, że stanowią je naczyniówka i pajęczynówka. Patogenezę tłuszczaków tłumaczy przy pomocy teorii rozwoju tkanki tłuszczowej, ogłoszonej w ostatnich latach przez *W a s s e r m a n n a*. Szkoda, że dowody swoje opiera na czysto teoretycznych dociekaniach, niepopartych bardziej przekonującymi szczegółami histologicznymi. Tym bardziej, że i teoria *W a s s e r m a n n a*, jakkolwiek bardzo oryginalna i ciekawa, mimo że ukazała się już w 1926 roku, może za mało dotychczas ma poparcia w wynikach systematycznych i wyczerpujących badań. W literaturze spotkałem się jedynie z pracą *S t r a s z y ń s k i e g o*, któremu powiodło się prześledzić na dość obfitym materiale mechanizm powstawania tkanki tłuszczowej i uznać możliwość teorii *W a s s e r m a n n a*.

Teoria *W a s s e r m a n n a* jest o tyle godna uwagi, że przeciwstawia się zgodnym dotychczas poglądom *F l e m m i n g a*, *T o l d t a*, *K ö l l i k e r a*, *H a m m a r a i S c h a w a*, że punktem wyjścia dla tkanki tłuszczowej są składniki łącznotkankowe, a tłuszcz powstaje w komórkach przez ich czynności chemiczne. *W a s s e r m a n n* widział wszystkie okresy rozwojowe tkanki tłuszczowej na serii skrawków z okolicy policzkowej 5-miesięcznego płodu ludzkiego. Czynnikiem twórczym tkanki tłuszczowej według niego jest tzw. pierwotny narząd tłuszczowy, twór, który morfologicznie przez swój ograniczony do pewnego stopnia wzrost oraz wyraźne odgraniczenie od otoczenia ma — zdaniem *W a s s e r m a n n a* — charakter „narządu”. Jego zawiązkiem jest t. zw. „syncycjalna mezenchyma naczyniowa”, z której różnicują się potem ściany naczyń oraz reszta „narządu” tłuszczowego. Naczynia stanowią zamknięty i samodzielny układ przyszłego zrazika tłuszczowego, który podobno jeszcze *T o i d t* nastrzyknął. Cechą charakterystyczną tych naczyń mimo ich małego kalibru ma być — według *Wassermann*a — swoista budowa komórkowa błony zewnętrznej naczyń, której komórki stanowią materiał dla nowych naczyń oraz dla drugiego składnika „narządu”, to jest sieci złożonej z komórek rozgałęzionych i łączących się wypustkami. Taką zarodkową zewnętrzną warstwę mezenchymalną naczyń spostrzegano zwłaszcza w układzie nerwowym ośrodkowym (*H e l d*). *S p i e l m e y e r* opisuje „perivaskuläres Bindegewebszellnetz”, co ma ściśle odpowiadać wspomnianemu syncycjum okołonaczyniowemu.

Ze względu na swą budowę i rozwój zgadza się — zdaniem *W a s s e r m a n n a* — pierwotny „narząd” tłuszczowy z zarodkową wątrową, a jeszcze ściślej ze szpikiem kostnym, który ma także zdolność gromadzenia



tłuszczu. Utrata tłuszczu zresztą wpływa w obu tych narządach na ich czynność, a mianowicie rozbudza z powrotem czynności krwiotwórcze. „Narząd” tłuszczowo-pierwotny zatem byłby wedle *Wassermann*a przedstawicielem narządu siateczkowo-śródbłonkowego. Tłuszcz według *Wassermann*a gromadzi się nie w komórkach tkanki łącznej, a więc w t. zw. *lipoblastach* czy *steatoblastach*, lecz we wspomnianym syncytium.

W moich przypadkach w żadnym preparacie nie mogłem znaleźć obrazu, któryby mi pozwolił zastosować teorię *Wassermann*a w patogenezie tłuszczaków. Wszędzie spotykałem się z już dojrzałą tkanką tłuszczową, o składnikach już ostatecznie wyróżnicowanych.

Dość odrębne stanowisko dotyczące powstawania i wzrostu guzów tłuszczowych opon miękkich zajmuje w literaturze *Taubner* (1887), który podobno widział drobnowidowo obrazy naciekowego wzrostu tkanki nowotworowej tłuszczowej do mózgowia. *Taubner* opiera się na wynikach badań *Gierkego* i *Petronego*. Pierwszy mianowicie odróżnia tkankę łączną mózgu i rdzenia od zwykłej tkanki łącznej, opisując ją jako jednolitą (homogen), pozbawioną budowy masę, która ma tworzyć jedną piątą opony twardej, a która szczególnie silnie jest rozwinięta na dnie komory IV, oraz w substancji galaretowatej środkowej (*substantia gelatinosa centralis*). *Petron*e zaś tę samą tkankę łączną wyprowadza z gleju, twierdząc, że glej mostu i ramion mostu składają się właśnie z takiej tkanki. Fakt zatem, że tłuszczaki występują w pewnych stałych miejscach, oraz wyniki *Petron*e badań właściwości gleju w pewnych miejscach mózgowia, skłaniają *Taubner*a do stwierdzenia, że w wytworzeniu i rozwoju tłuszczaków wewnątrz tkanki mózgowej bierze udział szczególnie preformowany rodzaj tkanki podścieliskowej mózgowia, która histologicznie jest podobna do tkanki łącznej, a która wypełnia przestrzenie między większymi częściami mózgowia.

Z nowszych autorów dopiero *Kraimer* porusza ten temat i zwraca uwagę, że w wielu przypadkach komórki tłuszczowe mogą towarzyszyć naczyniom, przechodzącym z guzów do tkanki nerwowej i na przekrojach łądząco przypominać obrazy wzrostu naciekowego. Nie uważa ich jednak ani za przerzuty, ani za znaki naciekania okołonaczyniowego, ale po prostu za komórki tłuszczowe, które powstały „...autochton im perivaskulären Bindegegewe”. Także obrazy przypominające wzrost naciekowy tłumaczy „durch reactive Veränderungen”, jakie zachodzą na podstawie tych guzów.



W moich przypadkach tkanka tłuszczowa guzów wszędzie jest wyraźnie od składników nerwowych odgraniczona warstwą tkanki łącznej, bezpośredniego sąsiedztwa tkanki tłuszczowej nowotworowej z substancją nerwową w żadnym preparacie nie widziałem.

*Niedorozwój spoidła wielkiego.*

Sprawą spoidła wielkiego w nowszej literaturze zajmuje się R u b i n s t e i n (1933), który zebrał około 80 przypadków niedorozwoju i zupełnego braku spoidła.

W przypadku opisywanego przeze mnie tłuszczaka, któremu towarzyszy skrócenie spoidła i wywołane tym specjalne stosunki anatomiczne, nasuwa się pytanie, co mogło być przyczyną niedorozwoju spoidła oraz czy nie ma jakiegoś związku przyczynowego między skróceniem spoidła a powstaniem guza. Przyczynę niedorozwoju trudno tu określić. Przypuścić należy dwie możliwości. Albo skrócenie spoidła jest wrodzonym zaburzeniem rozwojowym, guz zaś powstał dopiero później albo tłuszczak rozwinął się jeszcze przed ukształtowaniem się spoidła i omurowawszy jego koniec tylny, wytworzył mechaniczną przeszkodę w rozwoju tej części spoidła, która odpowiada jego płatowi (splenium). Z literatury wynika, że zupełnemu lub częściowemu brakowi spoidła z reguły towarzyszą zaburzenia rozwojowe jeszcze innych części mózgowia i np. R u b i n s t e i n stwierdził w swoim przypadku równocześnie niedorozwój środkowych części sklepienia, brak przegrody przeźroczystej, częściowy niedorozwój tkanki naczyniowej komory III (tela chorioidea ventriculi III), brak psalterza (commissura hippocampi), oraz nieprawidłowy przebieg słupów sklepienia.

W opisywanym przypadku nie towarzyszy niedorozwojowi spoidła nieprawidłowość żadnej innej części mózgowia, wobec czego możnaby przyjąć skrócenie jako sprawę wtórną, tym bardziej że żadna z przytoczonych przez R u b i n s t e i n a teorii odnośnie do genezy tych zaburzeń nie tłumaczy mojego przypadku. W przypadku moim bowiem nie można stwierdzić ani zaburzeń w rozwoju tętnicy mózgowej tylnej (S a n d e r), ani wodogłowia (B i r c h - H i r s c h f e l d), ani mikroskopowych, czy makroskopowych znaków zapalnych, któreby przeszkadzały w połączeniu się obu półkul (K a u f m a n, R i c h t e r i B r u c e), ani wreszcie „ependymitis granularis” (Z i n g e r l e, L a s s a l e - A r s h a m b a u l t).



## PIŚMIENNICTWO.

- Abrikossoff*: Ref. Zbl. Path. 1911, XXII, 210. — *Boström*: Zbl. Path. 1897, VII, 1.  
— *Kraimer*: V. A. 1935, 295, 1, 107. — *Laskowski*: Prace Zakładów Anatomii Patologicznej Uniwersytetów Polskich 1927, II, 1, 1. — *Plenk*: Erg. Anat. 1927, III, 27, 336. —  
*Rubinstein*: Frank. Z. Path. 1933, 44, 379. — *Schaffer*: w *Möllendorf's Handbuch der mikroskopischen Anatomie* 19, II, — *Schaffer*: Lehrbuch der Histologie und Histogenese, Aufl. III, 1933. — *Straszyński*: Rozprawy Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności 1931, I, 1, 217. — *Sury*: Frankf. Z. Path. 1907, 1, 484. —  
*Taubner*: V. A. 1887, 110, 95. — *Zuckermann*: V. A. 1911, I, 203, 160. — *Wassermann*: Z. Zellforsch. 1926, III, 235. — *Woelk*: Zbl. Path. 1925, 36, 13, 357. — *Verga*: Tumori, 1929, XV, III.
-



Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.  
Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski.

## PORAŻENIE OKRESOWE KOŃCZYN Z ZESPOŁEM PODWZGÓRZOWO - PRZYSADKOWYM<sup>1)</sup>.

podała

ANIELA GELBARD.

*(praca wpłynęła dn. 15.V.1938 r.).*

Porażenie okresowe kończyn zostało poraz pierwszy opisane przez Westphala. Od tego czasu ilość spostrzeganych przypadków zwiększyła się bardzo znacznie. Część autorów podkreśla charakter rodzinno - dziedziczny tego schorzenia, inni jak np. B i n d e r i K u t t n e r obserwowali odosobnione przypadki. Choroba ta u nas zdarza się dość rzadko, o wiele częściej spostrzegają sporadyczne przypadki tej choroby w Japonii. Ponieważ obraz kliniczny porażenia okresowego kończyn, jako bardzo typowy, jest naogół dość powszechnie znany, nie będę się nad nim zatrzymywać, a przejdę wprost do omówienia przypadku, obserwowanego w Klinice Chorób Nerwowych U. J. P. w 1937 r. i pokazywanego na posiedzeniu Warsz. T-wa Neurologicznego dnia 17 czerwca 1937 roku. Przypadek ten różni się pod pewnymi względami od przypadków typowych, ponadto towarzyszy mu dodatkowy zespół objawów, który może rzuca pewne światło na niewyjaśnioną ostatecznie do chwili obecnej patogenezę schorzenia.

Chora 60-letnia została po raz pierwszy przywieziona do kliniki 18 maja 1937 r. z całkowitym prawie porażeniem mięśni kończyn i tułowia. Objawy niedowładu, niepoprzedzone żadnymi objawami poprzedniego dnia, wystąpiły nagle po obudzeniu się w nocy z niedzieli na poniedziałek dn. 16 maja 1937, bez bólu głowy, bez zawrotów, wymiotów i bez senności. Niedowład, obejmujący początkowo wszystkie kończyny,

<sup>1)</sup> Przypadek demonstrowany w Warsz. Towarzystwie Neurologicznym dn. 17.VI. 1937. r.



w ciągu następnego dnia rozprzestrzenił się na mięśnie tułowia i karku. Na kilka tygodni przed wystąpieniem niedowładu miała bóle w barkach, przechodzące na wewnętrzne powierzchnie ramion i w pewien czas potem zauważyła, że ramiona są słabsze. Od roku cierpi na biegunki. W 1918 r. chorowała na kamice żółciową. Od dwóch miesięcy zauważyła znaczne wzmoczenie pragnienia, wypijała dziennie kilka litrów (przeciętnie około trzech) płynu i oddawała często moczu w dużych ilościach. Od tego mniej więcej czasu datuje się również wzmoczona senność. Chora rodziła 6 razy. Mąż i dzieci zdrowe. Perody straciła w 54-ym roku życia. Żadnych dolegliwości w tym okresie nie miała. Chora jest bardzo otyła od kilkudziesięciu lat. Przybyła do kliniki w 3-cim dniu obecnej choroby.

Badanie wykazało wiotkie, prawie całkowite porażenie kończyn dolnych z zupełnym porażeniem grupy strzałkowej i niedowład kończyn górnych z górującym zajęciem grupy promieniowej, która była zupełnie porażona. Znaczny niedowład mięśni tułowia, karku i szyi. Mięśnie twarzy, języka, gardzieli, krtani, żwacze oraz mięśnie gąkorrhuchowe były wolne. Napięcie mięśniowe w kończynach było obniżone. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn brakowały. Pobudliwość mechaniczna mięśni była zniesiona. Badanie elektryczne zostało przeprowadzone dopiero w okresie cofania się objawów i wykazało stosunki zupełnie prawidłowe. Odruchy brzuszne były zniesione, co mogło stać w związku z bardzo znaczną otyłością powłok brzusznych. Odruchów patologicznych nie było. Zaników, przerostów mięśniowych ani drzeń włókienkowych nie stwierdzono. Pnie nerwowe były niebolesne. Czucie powierzchni i głębokie niezaburzone. Dno oka i pole widzenia prawidłowe. Niewielka różnica wielkości źrenic (źrenica lewa była szersza). Stan psychiczny nie przedstawiał odchyłań od normy. Zdjęcie rentgenowskie czaszki nie wykazało żadnych zmian, w szczególności siodełko tureckie było prawidłowej wielkości i kształtu.

Waga chorej wynosiła 100 kg. Podściółka tłuszczowa bardzo obfita, skupiona głównie na brzuchu i tułowiu, mniej na kończynach. Tarczycza niewyczuwalna. Badanie podstawowej przemiany materii wypadło prawidłowo. Granice serca były nieco powiększone, tony głuche. Ciśnienie krwi wynosiło 130/60 (Korotkow). Tętno 80 na minutę, dość słabo napięte i wypełnione. Żadnych objawów niewydolności krążenia nie stwierdzono. Zresztą w innych narządach wewnętrznych brak zmian. Mocz bez zmian. Wyraźne wzmoczenie pragnienia. Chora oddawała mocz bardzo często w dość dużych ilościach. Badanie dokładniejsze wykazało wybitne upośledzenie zdolności zagęszczania moczu i niski ciężar gatunkowy. Badanie cukru we krwi wykazało dość znaczną hyperglikemię (186 mg% naczecz). Obraz krwi poza wzmoczeniem nieznaczny ilości czerwonych ciałek (do 5,600.000) prawidłowy. W płynie mózgu rdz. znaleziono jedynie nieco większą ilość cukru (69 mg%).

W czasie obserwacji klinicznej chora stale spała. Sen był powierzchowny, dość łatwo ją obudzić, jednak pozostawiona sama sobie, znowu zapadała w drzemkę. Objawy niedowładu poprawiły się bardzo szybko. Już 2 dni po przybyciu do kliniki zaczęła chodzić, jednak dopiero w ciągu 2-eh tygodni objawy chorobowe cofnęły się, z wyjątkiem wzmoczonego pragnienia. Chorą wypisano, gdy odruchy ścięgnowo - okostnowe wróciły do normy. Przez cały czas choroby stan był bezgorączkowy.

W połowie sierpnia, a więc po 10 tygodniach, wystąpił 2-gi napad ogólnego porażenia, poprzedzony tygodniowym okresem złego samopoczucia. Miała w tym czasie bóle w kończynach dolnych i bezsenność. Niedowład wystąpił nagle zrana, gdy chora wracała z miasta, tak że trzeba ją było wprowadzić po schodach do mieszkania. Na-



stępnie dołączyło się osłabienie kończyn górnych, początkowo odcinków ksoalnych, następnie odsiebnych. Już nazajutrz niedowład zaczęły się zmniejszać. Stan przedmiotowy w 3-cim dniu choroby, kiedy zostałam wezwana do chorej, przedstawiał się już tylko jako niewielki niedowład, głównie odcinków ksoalnych ze zniesieniem odruchów ścięgowo - okostnowych. Chora skarżyła się na silne bóle wzdłuż wewnętrznej powierzchni ud. Stan taki utrzymywał się 6 dni, po czym chora powróciła do zdrowia, wróciły odruchy ścięgowo - okostnowe, jednak ogólne lekkie osłabienie utrzymywało się nadal. W żadnym z tych napadów ani między napadami nie obserwowano objawu Chvostka ani wzmocnienia pobudliwości mechanicznej nerwów na kończynach.

W połowie września wystąpił 3-ci napad. W niedzielę 12 września chora dostała gorączki (37,8). W nocy z niedzieli na poniedziałek, gdy się obudziła, stwierdziła, że z trudem posiłkuje się kończynami, nie mogła się sama obrócić w łóżku, ani usiąść, a gdy ją sadowiono, głowa opadała do przodu. Niedowład obejmował głównie mięśnie przykadłubowe kończyn. Niedowładom towarzyszyły bóle ściąające w ramionach i udach. Od czasu do czasu odczuwała mrowienie w palcach stóp i rąk. Sen był stale upośledzony. Na trzeci dzień niedowład zaczęły się cofać. W 4-tym dniu napadu po raz drugi przybyła do kliniki, gdzie stwierdzono niedowład wiotki kończyn, zwłaszcza lewych, głównie w odcinkach ksoalnych, w odcinkach odsiebnych ruchy wykonywała z siłą dobrą. Wszystkie odruchy ścięgowo - okostnowe zniesione, odruchów patologicznych brak. Objawów oponowych nie było. Badanie elektryczne wykazało wybitne upośledzenie pobudliwości galwanicznej i faradyzycznej mięśni i pni nerwowych, zwłaszcza w mięśniach pasa barkowego i biodrowego. Skurcze wywołane prądem stałym były spowolnione, szczególnie w zakresie mięśnia piszczelowego przedniego; anoda przeważała nad katodą. Przy obmacywaniu stwierdzono bolesność uciskową mięśni i kości ud i ramion. Poziom cukru we krwi na czczo 139 mg%. W 7 dniu licząc od początku napadu niedowład ustąpił prawie całkowicie, pojawiły się wszystkie ruchy, stosunki elektryczne wróciły do normy i chora miała być wypisana do domu. Atoli nazajutrz wystąpiła senność, wymioty i wybitne osłabienie ogólne. Następnego dnia zjawił się niedowład kończyny górnej lewej i kończyn dolnych. Przedmiotowo stwierdzono wybitny spadek ciśnienia krwi (ze 130 mm max. na 90 mm max.), bradykardię (52 na min.), tony serca bardzo głucho, tętno niemiernowe. W czasie badania chora zachowuje się apatycznie, polecenia spełnia z trudnością, wszystkie ruchy, również w zakresie twarzy, wykonuje powoli i niecałkowicie. Kończyna górna lewa zupełnie porażona w stawie barkowym, natomiast ruchy czynne w palcach i nadgarstku utrzymane. Wybitny niedowład mięśni karku i tułowia. Badanie elektryczne wykazało obniżenie pobudliwości, a w mięśniu naramiennym lewym zniesienie jej zupełnie, zarówno przy badaniu z mięśnia, jak i ze splotu barkowego. Również lewy mięsień czworogłowy uda niebudliwy ani galwanicznie ani faradycznie. W tym stanie rodzina zabrała chorą do domu, gdzie chora nazajutrz zmarła. Sekcja nie mogła być dokonana.

Przypadek nasz dotyczy więc chorej 60-letniej, poprzednio prawie zdrowej, u której w ciągu 5 miesięcy wystąpiły 3 napady utraty władzy w kończynach i tułowiu. W 8 dniu 3 napadu, gdy objawy prawie już przeminęły, zjawił się ponownie niedowład kończyn, objawy ze strony serca, spadek ciśnienia krwi. Napad ten skończył się zejściem śmiertelnym. Nie możemy z całą pewnością wypowiedzieć się, czy obraz, który mieliśmy



przed sobą w owych ostatnich dniach życia chorej, odpowiadał napadowi porażenia okresowego, albowiem nawarstwiał się niejako na niewygasłe jeszcze objawy 3 napadu, mógł bowiem odpowiadać oddzielnemu czwartemu napadowi porażenia okresowego. Napady chorej zasadniczo były podobne do siebie. Nie towarzyszyły im żadne objawy mózgowe. Poprzedzony krótkim okresem zwiastunów w postaci złego samopoczucia, bólów i zaburzeń snu występował dość nagle wiotki niedowład wszystkich kończyn i tułowia, oszczędzając mięśnie zaopatrywane przez nerwy czaszkowe. Niedowład ten nasilał się w ciągu 24 godzin, dochodząc w tym czasie do największego natężenia. Odruchy ścięgnowe i okostnowe znikaly. Odruchów patologicznych nie było. Trzy napady wystąpiły w nocy z niedzieli na poniedziałek. Porażenie trwało 2 do 3 dni, po czym w ciągu kilku lub kilkunastu dni utrzymywał się zmniejszający się coraz bardziej niedowład. W pierwszym napadzie rzuciła się w oczy przewaga zajęcia grup łokciowych i strzałkowych, natomiast w następnych napadach przeważało porażenie mięśni przykadłubowych pasa barkowego i biodrowego. Badanie elektryczne przeprowadzono w ostatnim napadzie, stwierdzając wybitne upośledzenie pobudliwości mięśniowo - nerwowej zarówno na prąd stały jak i przerywany. Uderzało wybitne spowolnienie skurczów na prąd galwaniczny w zakresie mięśni podudzia, zwłaszcza mięśnia piszczelowego przedniego. Przy drażnieniu tego mięśnia anodą uzyskiwało się łatwiej skurcze niż przy katodzie. W przeddzień śmierci stwierdzono w obrębie mięśni podudzia zniesienie pobudliwości faradycznej przy zachowaniu pobudliwości galwanicznej, a w zakresie nerwu twarzowego i mięśni przezeń unerwionych obniżenie pobudliwości zarówno faradycznej jak i galwanicznej. W okresie międzynapadowym (między 1-ym a 2-gim napadem) pobudliwość elektryczna były prawidłowa. Zaników ani przerostów mięśniowych nie stwierdzało się. Również nie spostrzegano drzeń włókienkowych.

Napadowy charakter porażen, obejmujących tułów i kończyny, ich krótkotrwałość, charakter wiotki i bezodruchowy porażen, oraz brak innych zaburzeń neurologicznych, jak pęcherzowych, czucia itd. odpowiadał okresowemu porażeniu kończyn (*paralysis periodica s. paroxysmalis*). Przeciwno temu rozpoznaniu mogłyby przemawiać późny wiek wystąpienia napadów, brak tła rodzinno - dziedzicznego, zbyt długi czas trwania napadu i brak typowego odczynu trupiego. Pierwsze napady okresowego porażenia występują zwykle po okresie pokwitania, między 17 a 20 rokiem życia, znane są jednak przypadki występowania ich już w 3-cim roku życia (przypadek *B r e g m a n n a i P o z n e r a*, przypadek *F i s z h a u t ó w n y*). Powyżej 40-ego roku życia choroba już się nie



poczyna. W całej dostępnej mi literaturze znalazłem tylko jeden przypadek 60-letni K r a m e r a, różniący się od przypadków typowych pewnymi objawami wspólnymi z moim przypadkiem, o których wspomnę omawiając patogenezę. Drugą szczególną okolicznością jest brak charakteru dziedziczno - rodzinnego, co jednak nie jest już rzeczą rzadką (O p p e n h e i m, W e s t p h a l, B e n d e r, K u t t n e r i i n n i). Czas trwania napadu u naszej chorej również przekraczał długość trwania porażenia okresowego, które zwykle utrzymuje się przez kilkanaście godzin do trzech dni, po czym całkowicie ustępuje. Najdłuższy napad według S h i n o s a k i trwał 5 dni, według M a ñ k o w s k i e g o 7 dni. U nas wprawdzie całkowite porażenie nie trwało naogół dłużej niż 24 godziny, jednak objawy niedowładu, coraz bardziej słabnącego, można było stwierdzić nawet po 10 dniach. Badanie elektryczne w naszym przypadku nie wykazało odczynu trupiego, być może, dlatego, ponieważ przeprowadzono je dopiero w okresie cofania się objawów. Stwierdziliśmy jednak wyraźne zmiany elektryczne ilościowe i jakościowe. J a n o t a i W e b e r znajdowali w swoich przypadkach odwrócenie prawa Pflügera, podobnie jak w naszym przypadku. Aczkolwiek autorzy ci twierdzą, że zmiany elektryczne nie we wszystkich przypadkach porażenia okresowego się zdarzają, to jednak dla porażenia okresowego typowy jest ich zdaniem następujący zespół elektryczny: 1) lekkie wzmoczenie pobudliwości zarówno bezpośredniej jak i pośredniej, 2) reakcja myasteniczna przy użyciu prądów progowych i myotoniczna — przy prądach silnych, 3) odwrócenie prawa Pflügera, 4) nieostre przejście od pobudliwości do zaniku pobudliwości, 5) występowanie pobudliwości elektroruchowej przed elektrocuciową. Pogląd autorów czeskich zgadza się z spostrzeżeniami G o l d f l a m a, który ponadto w swoich przypadkach znajdował częściowy odczyn zwyrodnienia. G o l d f l a m stwierdzał w okresie międzypadowym obniżenie i szybkie wyczerpywanie się pobudliwości galwanicznej i faradycznej. Zarówno prąd przerywany jak i stały dawały skurcze powolne. Rozkurecz po skurczu wywołany prądem faradycznym przebiegał powoli, przypominając obraz obserwowany w chorobie Thomse-  
na. Różnica między zachowaniem się mięśni i nerwów w obu tych chorobach polega na tym, że przy myotonii pobudliwość elektryczna jest wzmoczona, przy porażeniu okresowym — obniżona.

W porażeniu okresowym kończyn jako zwiastuny napadu występują według J a n o t y i W e b e r a parestezje w kończynach, zmęczenie ogólne lub objawy wegetatywne. W naszym przypadku jako zwiastuny napadu występowały bóle i osłabienie kończyn o umiejscowieniu ksobnym. S h i n o s a k i wspomina również o bólach jako zwiastunach



właściwego napadu. B a r u k i M e i g n a n t wymieniają jako zwia-  
stuny: parestezje, zmęczenie ogólne, objawy wegetatywne, zaburzenia  
psychiczne i niedowłady.

Pragnę też zwrócić uwagę na objawy ze strony nerwów czaszkowych,  
które opisywano w typowych napadach. Badanie elektryczne nerwu VII  
w ostatnim napadzie wykazało obniżenie pobudliwości elektrycznej w ner-  
wie i w mięśniach twarzowych. Zmiany elektryczne w nerwie twarzo-  
wym i mięśniach od niego zależnych znalazł G o l d f l a m. S i n-  
g e r i G o o d b o d y spostrzegali w swoim przypadku niedowład dźwi-  
gacza powieki górnej, O d d o i A u b e r t — utrudnienie połyka-  
nia i zaburzenia mowy, W e s t p h a l i M i t c h e l l — upośle-  
dzenie żucia. Również O r z e c h o w s k i spostrzegał w swoich przy-  
padkach zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych (V, X, XII). Przykła-  
dy te świadczą o tym, że aczkolwiek nerwy czaszkowe zwykle bywają  
wolne, jednak zdarzają się od tej reguły dość liczne wyjątki.

Przyjmując rozpoznanie porażenia okresowego w naszym przypadku  
możemy przypuścić, że śmierć chorej była zależna od przejścia zasadni-  
czej sprawy na mięsień sercowy. Młodzi ludzie z porażeniem okresowym  
w tego rodzaju sytuacjach wychodzą często bez szwanku z powodu krót-  
kotrwałości napadu i widocznie porażenia mięśnia sercowego niezupełne-  
go. U naszej chorej porażenie serca stało się być może całkowite, wresz-  
cie także nie bez znaczenia był wiek chorej.

Interesujące w naszym przypadku są objawy wegetatywne pod postacią  
wzmózonego pragnienia, wielomoczu, wzmóżenia ilości cukru we krwi  
i w płynie m.-rdz. oraz lekkiej poliglobulii u chorej od bardzo dawna nad-  
miernie otyłej, do czego dołączają się zaburzenia snu, mianowicie bądź  
wzmózona senność, bądź bezsenność uporczywa. Niema natomiast nad-  
miernego pocenia, tak charakterystycznego dla napadów okresowego po-  
rażenia kończyn. Zespół otyłości, wielomoczu i zaburzeń snu przy braku  
objawów guza okolicy siodełkowej (prawidłowe siodełko w obrazie rent-  
genowskim i prawidłowe pole widzenia) pozwala na przypuszczenie  
sprawy patologicznej toczącej się w podwzgórzcu i jego okolicy. Nieste-  
ty niemożność wykonania sekcji nie pozwala na wypowiedzenie się co do  
charakteru tej sprawy. Należy rozważyć trzy możliwości: 1) sprawę no-  
wotworową, 2) zapalną, 3) naczyniową. Przeciw sprawie nowotworowej  
przemawia brak jakichkolwiek objawów ogólnych nadeiśnienia śródczas-  
kowego, wiemy jednak, że to guza nie wyłącza. Prawdopodobniejszym by-  
łoby przypuszczenie tła zapalnego, za czym przemawiałoby jedynie wzmó-  
żenie cukru w płynie m.-rdz., spotykane przy sprawach zapalnych, jed-  
nak objaw ten można odnieść do stwierdzonego przecukrzenia krwi u cho-



rej. Późny wiek i zmiany ze strony mięśnia sercowego nasuwają raczej myśl o zmianach anatomicznych w związku z zaburzeniami krążenia. Ostatecznie nie jesteśmy w stanie żadnych wysunąć przypuszczeń popartych dowodami co do tła anatomicznego sprawy. Prawdopodobnie najmniej sprzeciwu napotyka przypuszczenie zmian w podwzgórzcu na tle miażdżycowym.

Na objawy vegetatywne w porażeniu okresowym zwrócono już od dawna uwagę. Wszyscy autorzy podkreślają zlewne poty towarzyszące poszczególnym napadom. Drugim objawem często spotykanym jest wzmożony poziom cukru we krwi (N e u s t ä d t e r, M a n k o w s k i, J a n o t a, W e b e r i K r a m e r). W okresie międzynapadowym również poziom cukru był nieco wyższy, a obciążenie glukozą wykazało zmiany w krzywej cukrowej. Mianowicie już po 30 minutach od chwili podania glukozy odczyn osiągał szczytowy punkt, a ten był wyższy niż w zwykłych przypadkach. Cukromoczu w żadnym przypadku nie obserwowano. Stany glikemii napadowej i międzynapadowej autorzy odnoszą do upośledzenia zdolności tkanki mięśniowej do szybkiego zużytkowania cukru. Z objawów vegetatywnych towarzyszących napadom wymieniają jeszcze wzmożone pragnienie, skąpomocz, niemiarowość i przyspieszenie tętna (S h i n o s a k i), podniesienie ciepłoty (S t r a u s z, W e s t p h a l, J a n o t a i W e b e r) oraz zmiany w obrazie morfologicznym krwi (G o l d f l a m, T a y l o r). Ze względu na objawy vegetatywne w porażeniu okresowym M a n k o w s k i wiąże powstawanie porażenia okresowego ze zmianami w ośrodkach vegetatywnych podwzgórzca. Istotę choroby stanowią jego zdaniem napady vegetatywne, a porażenia są tylko jednym z objawów napadu. S t r a u s z, na dowód słuszności tego poglądu, przytacza przypadek porażenia, które wystąpiło po chorobie gorączkowej i przebiegało z podniesieniem ciepłoty i potami. Również K u t t n e r zalicza porażenie okresowe do grupy schorzeń układu vegetatywnego.

Wpływ jądów vegetatywnych, wyzwalający — adrenaliny, a łagodzący objawy - pilokarpiny (O r z e c h o w s k i, S h i n o s a k i, S c h m i d t, K a s t a n), który ujawnia się u niektórych chorych, przemawia również na korzyść roli układu roślinnego w powstawaniu napadów. S c h m i d t tłumaczy wpływ adrenaliny wywołujący napad działaniem naczynioskurczowym i wynikającym stąd niedokrwieniem mięśni. S h i n o s a k i twierdzi, że występowanie napadów stoi w związku z pobudzeniem układu chromafinowego. K a s t a n uzyskiwał napad mniej więcej po 20 minutach od chwili zastrzyku epireniny; pilokarpina hamowała jedynie napady wyzwolone przez zastrzyk adrenaliny. K a



s t a n podkreśla, że mechanizm działania adrenaliny nie jest jednolity: działa ona poprzez układ naczyniowy, lecz także bezpośrednio na mięsień.

Autorzy japońscy z S h i n o s a k i m na czele kładą główny nacisk w porażeniu okresowym na zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych, a przede wszystkim tarczycy. S h i n o s a k i na 11 przypadków w 3 stwierdził chorobę Basedowa, a w 3 — wole bez objawów nadczynności. K a w a i s h i przytacza statystyki, według których skojarzenie choroby Basedowa i porażenia okresowego zachodzi w 28 — 43% przypadków. Jako dowód zależności porażenia okresowego od nadtarczyczności S h i n o s a k i przytacza, że podawanie tyreoidyny u chorych na porażenie okresowe wywiązuje napady. K a w a i s h i zwraca uwagę na poprawy po usunięciu tarczycy. W naszym przypadku badania w kierunku zaburzeń tarczycy wypadły ujemnie. Tarczyca nie była powiększona, przemiana podstawowa była prawidłowa, przyspieszenia tętna ani szmeru nad tarczycą nie było. D u n l a p i K e p l e r podkreślają przy skojarzeniu choroby Basedowa z porażeniem okresowym poprawianie się współrzędne objawów obu zespołów. Przeciw tym poglądom o zależności okresowego porażenia w Basedowie od nadczynności tarczycy M o r r i s o n wysuwa jednak zarzut, że nie można utożsamiać porażenia kończyn opisanego przez C h a r c o t a w chorobie Basedowa z porażeniem okresowym. O roli innych gruczołów dokrewnych, zwłaszcza gruczołów płciowych, świadczyć by mógł początek choroby w okresie kwitnienia i zanikanie napadów po przekwitaniu. B e n d e r opisuje w swoim przypadku nasilanie się osłabienia kończyn w okresie miesiączki, a J o h n s o n — zanikanie napadów w czasie ciąży.

Jak wyżej wspomniano, niektórzy badacze przypuszczają, że porażenie okresowe jest, być może, w związku z zespołem podwzgórzowym. Pogląd ten nie musi przeczyć zapatrywaniom Japończyków (S h i n o s a k i i inni), jeśli zważymy ścisły związek zachodzący między czynnością gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy, z okolicą podwzgórzowo-przysadkową. O roli tej okolicy w powstawaniu schorzeń układu mięśniowego pisało już wiele. K e n K u r e pierwszy wprowadził pojęcie między-mózgowia jako najwyższego ośrodka trofiki, uzależniając dystrofie mięśniowe i myastenię od schorzenia tej okolicy mózgu. C u r s c h m a n wiąże powstawanie także myatonji ze sprawami toczącymi się tutaj. Jak wiadomo mięśnie poprzecznie prążkowane posiadają podwójne unerwienie: mózgowo-rdzeniowe oraz sympatyczne, będące w związku z sarkoplazmą. Mięśnie przykadłubowe posiadają znacznie bogatsze unerwienie współczulne niż mięśnie odsiebne. Autorzy japońscy wiążą z tym wybór-



eze uszkodzenie mięśni przytułowiowych w dystrofjach. Przypadki chorobowe, wskazujące na przejście porażenia okresowego w myopatie oraz przypadki, w których oba schorzenia równocześnie występowały (B i e m o n d, O p p e n h e i m, B e r n h a r d, F i s z h a u t ó w n a), każą doszukiwać się dla obu tych schorzeń zbliżonego tła chorobowego, którym mogłoby być schorzenie ośrodka wegetatywnego dla mięśni na dnie komory III. B i e m o n d, ustalając, że zaniki obserwowane w jego przypadku nie odpowiadają typowi Aran - Duchenna ani Werding-Hofmana ani Erba, przyjmuje nawet szczególny typ rozmieszczenia zaników właściwy dystrofjom łączącym się z porażeniem okresowym. M a n k o w s k i, opierając się na rozmieszczeniu porażań w porażeniu okresowym, nie odpowiadającemu ani typowi obwodowemu, ani rdzeniowemu, twierdzi, że ta odmienność typu porażań przemawia na korzyść mózgowego usadowienia zmian, wywołujących napady porażne. Autor ten przeprowadza również zestawienie napadów porażenia z napadami kataplektycznymi. Uważa on porażenie okresowe za wydłużony napad kataplektyczny. I tu i tam stwierdza się napadowe porażenie kończyn z osłabieniem odruchów ścięgnowych i okostnowych oraz obniżeniem pobudliwości mechanicznej idjomuskularnej i elektrycznej mięśni. Jak wiadomo, istnieją poglądy umiejscawiające objawy kataplektyczne w podwzgórzu ze względu na łączność katapleksji z narkolepsją. M a n k o w s k i uzależnia napad kataplektyczny w swoim przypadku od uszkodzenia układu mózdkowo - międzymózgowego, którego ramię proprioceptywne tonizuje stale ośrodki dla mięśni przeciwdziałających sile ciężkości (S h e r r i n g - t o n) i w ten sposób reguluje współpracę systemów odcinkowych oraz umożliwia pozycję stojącą. Ze względu na podobieństwo katapleksji z porażeniem okresowym M a n k o w s k i przypuszcza, że także w porażeniu okresowym zachodzi schorzenie ośrodków wegetatywnych regulujących i czuwających nad trofiką mięśni i na tej drodze wpływających na napięcie mięśniowe. Sprawę tę rozstrzygną zapewne kiedyś badania anatomopatologiczne, których dotąd brak zarówno w porażeniu okresowym jak i w katapleksji odosobnionej. Na podobieństwo między porażeniem okresowym a katapleksją przysenną zwraca uwagę R o t h f e l d, opisując przypadek katapleksji przysennej, której napady przebiegały z ogólnymi porażeniami podobnie, jak w porażeniu napadowym i trwały  $\frac{1}{2}$  — 1 godziny. W przypadku tym R o t h f e l d rozpoznał guz pnia mózgowego na wysokości jąder nerwu okoruchowego. R o t h f e l d, opierając się na tym przypadku wypowiada wniosek, że procesy chorobowe, umiejscowione w śródmózgowiu, mogą wywoływać zaburzenia w ośrodkach regulujących napięcie mięśniowe lub w ich połączeniach, mianowicie w jądrze



czewonym bądź w jego połączeniach z układem striopallidarnym i z mózdzkiem. Przypuszcza on, że porażenia napadowe nie zależą od zniszczenia jakiegoś jednego miejsca, a są następstwem czynnościowego uszkodzenia całych układów, przede wszystkim podkorowych i ośrodków wegetatywnych. Przypadki tego autora mogłyby być ogniwem pośrednim między katapleksją a porażeniem okresowym. Na tym miejscu chcę wspomnieć, że może nici powinowactwa dalszego zachodzą także między porażeniem okresowym a chorobą Thomsena i myastenią. I tak *F o i x* i *N i c o l e s c o* stwierdzali w myotonii zmiany zanikowe w prążkowie, lejku, podwzgórzu i t. zw. istocie bezimiennej. Także myastenję umiejscawiają niektórzy w podwzgórzu (*K a c e n e l s o n*, *M a r i n e s c o*). *Z a j e w l o s c h i n* w przypadku sekcyjnym myastenii znalazł guz grasicy, nacieki limfocytarne w mięśniach i w układzie nerwowym ośrodkowym, zwłaszcza w okolicy podwzgórza. Dokładnych jednak badań patologoanatomicznych nad okolicą podwzgórza w myastenii brak nam dotąd. W związku z tym jest ciekawe, że w porażeniu okresowym czasem stwierdzano zarówno odczyn myasteniczny mięśni jak i myotoniczny.

Ponieważ w naszym przypadku napady wystąpiły późno, bez tła rodzinnozdzieicznego, a objawy towarzyszące wskazywały na sprawę organiczną w okolicy podwzgórza, wydaje nam się słuszne myśleć w tym przypadku porażenia okresowego jako o zespole zależnym od pewnego szczególnego umiejscowienia zmian anatomopatologicznych w układzie nerwowym ośrodkowym i to prawdopodobnie w podwzgórzu lub w okolicy przyległej.

#### PIŚMIENNICTWO.

- Baruk i Meignant*. L' Encéphale 1929 (466). *Bender* Arch. of. Neur. 35. *Bernhardt*. D. Zeitschr. f. Nervhk., 8, 1895. *Biernond*. Brain 57 (91). *Dunlap i Kepler* N. Zbl. 69 (671). *Fiszhaut*. Pokaz w Warsz. T-wie Neurologicznym 27. II. 36 r. Neur. Polska t. 19. *Foix i Nicolesco* N. Zbl. 39 (285). *Goldflam*. D. Zeitschft. f. Nervenhk. 7. 1895 (1). *Goldflam* D. Zeitschft. f. Nervhk. 11. 1897. *Goodbody i Singer*. Brain 24. r. 1901. *Janota i Weber*. Die periodische Lähmung. Berlin 1928. *Johnson* N. Zbl. 60 (480). *Kacnelson*. P. Gaz. Lek. 1924. *Kastan* Arch. f. Psych. u. Neur. 63. 1921. *Kawaishi* N. Zbl. 82 (673). *Kramer*. N. Zbl. 1909 (918). *Kuttner*. Mschft. f. Psych. u. Neur. 61 (340). *Mankowski*. Arch. f. Psych. u. Neur. 87 (280). *Mankowski*. Mschft. f. Psych. u. Neur. 61. (340). *Marinesco*. Pr. Méd. 1928, II (1265).



*Morrison*. Arch. of Neur. 28 (393). Neustädter. Arch. of Neur. t. 6 N. 5 1921.  
*Oddo i Audibert*. Bull. et Mém. de la soc. Med. des Hôp. 13. XII. 1901, *Orzechowski*.  
Księga Pamiątkowa I Zjazdu Neurologów i Psychjatrów Polskich Warszawa 1910 r.  
*Rothfeld*. Neur. P. t. XX (171). *Rothfeld*. Przypadek porażenia okresowego. Lwowski  
Tow. Lek. z dn. 10 XII 1920 r. *Shinosaki* Z. f. die ges. Neur. u. Psych. 100 (564).  
*Strausz*. N. Zbl. 66 (332). i Handbuch d. Neurologie Bumke i Förster. Berlin 1935 r.  
*Schmidt*. Die paroxysmale Lähmung. Berlin 1919 r. *Taylor*. Journal of nerv. a. ment.  
diseases 1898 r. *Westphal* N. Zbl. 1885 (287). *Zajewloschin*. Z. f. die gesam. Neur.  
u. Psych. 148 (28).

---



Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. w Instytucie  
Chirurgii Urazowej.

Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski.

## O ZESPOLE NISKIEGO CIŚNIENIA ŚRÓDCZASZKOWEGO PO OPE- RACJACH MÓZGOWYCH

podali

JERZY CHORÓBSKI i ADAM KUNICKI.

(praca wpłynęła dn. 5.VI.1938 r.).

W grudniu 1919 roku, na posiedzeniu Société Médicale des Hôpitaux w Lyonie, L e r i c h e przedstawił swe spostrzeżenia nad grupą chorych z otwartym złamaniem czaszki z następującymi objawami chorobowymi: w pewien czas po wypadku zjawiały się u nich gwałtowne bóle głowy, a widoczna przez otwór w czaszce twardówka, nieprzerwana w swej ciągłości, była zapadnięta, jakby wciągnięta ku wewnątrz. Po nakłuciu lędźwiowym, przy którym otrzymano zaledwie kilka kropli płynu mózgowo - rdzeniowego, bóle głowy stawały się silniejsze, natomiast w 10 minut po dożylnym właniu roztworu soli fizjologicznej opona twarda poczyniała się wydymać, zbliżała się do kości, a bóle głowy znikaly. W rok później mógł L e r i c h e opisać już cały zespół objawów spostrzeganych w następstwie niezbyt ciężkich urazów czaszkowo - mózgowych, wywołany — według niego — obniżeniem ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego.

Zespół ten polega na gwałtownych bólach głowy, umiejscowionych zazwyczaj w czole, nudnościach, wymiotach, zwolnieniu (do 50/min.) lub przyśpieszeniu tętna (do 115/min.), przyśpieszeniu oddechu oraz na zwykle ciepłoty ciała dochodzącej w cięższych przypadkach do 39 stopni. Skóra twarzy i szyi jest zaczerwieniona. Chorzy są mniej lub bardziej senni, leżą skurczeni, unikają światła i innych bodźców zewnętrznych.



na pytania nie odpowiadają wcale lub niechętnie. Sztywność karku oraz objaw Kerniga powodują, że często zespół ten rozpoznaje się jako podrażnienie zapalne opon. W ostrych postaciach spotyka się drgawki padaczkowe. Nakłuciem łądźwiowym stwierdza się, że ciśnienie płynu m.-rdz. zazwyczaj nie sięga (w pozycji siedzącej) 100 mm słupa wody lub też jest tak niskie, iż go w ogóle manometrycznie nie można oznaczyć.

Powodem obniżenia ciśnienia płynu m.-rdz. jest, według L e r i c h e' a, znaczna utrata płynu (w przypadkach złożonych ran czaszki) albo zahamowanie wydzielania w następstwie skurczu naczyń krwionośnych mózgu, zwłaszcza splotu naczyniastego (w przypadkach złamań czaszki zamkniętych). Utrata znaczniejsza płynu m. - rdz. powodować ma w dalszym następstwie bierne przekrwienie opon i mózgu. Przekrwienie opon wywołuje bóle głowy, światłowstręt, sztywność karku i objaw Kerniga, przekrwienie zaś mózgu ma być powodem zaburzeń świadomości, senności itp. W następstwie dłużej utrzymującego się rozszerzenia naczyń krwionośnych mózgu przyjść może wreszcie do obrzęku tkanki mózgowej z jego wszelkimi następstwami. W innych znowu przypadkach L e r i c h e stwierdzał podczas operacji mózg suchy, zapadnięty, znacznie od twardówki oddalony, a w przestrzeni podpajęczynówkowej nie znajdował płynu m.-rdz. U dwóch takich chorych przestrzeń podpajęczynówkowa wypełniła się płynem w 5 minut po dożylnym zastrzyku 250 cm<sup>3</sup> roztworu soli fizjologicznej i mózg zbliżył się do opony twardej.

Równie szybko ustąpić mogą objawy niskiego ciśnienia płynu m.-rdz. po dożylnym wprowadzeniu 20 do 40 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekroplonej. W roku 1922 L e r i c h e spostrzegł przypadek złamania kości podstawy czaszki, powikłany objawami zbyt niskiego ciśnienia płynu m.-rdz., który wyciekał przez ucho. Korzystny wpływ wlewań wody przekroplonej był w tym przypadku wprost uderzający: wyciek płynu ustał w pewien czas po urazie i wtedy zjawily się objawy zespołu Leriche'a, głównie zaburzenie świadomości. W 5 minut po zastrzyku 40 cm<sup>3</sup> wody przekroplonej płyn zaczął ponownie wydostawać się przez ucho i chory odzyskał przytomność. Wkrótce potem śpiączka zjawiała się znowu, powtórzono zastrzyk, nastąpiła poprawa, co wznawiało się naprzemian przez kilka dni, wreszcie chory wyzdrowiał zupełnie. Mechanizm korzystnego wpływu wody przekroplonej na objawy zespołu podciśnienia płynowego, L e r i c h e tłumaczy — za W e e d' e m i M c K i b b e n' e m (1919) — tym, że woda przekroplona, jako płyn w stosunku do krwi hipotoniczny, powoduje przechodzenie wody z krwi do tkanek, więc i do mózgu i zwiększając jego objętość oraz wzmagając wydzielanie płynu m. rdz. podnosi jego ciśnienie.



Zespół Leriche'a w związku z urazami czaszki nie należy do rzadkości. On sam wspomina (1935), że spotykał go 12 razy na 75 przypadków. Za Leriche'em podobne spostrzeżenia poczyniło wielu innych autorów w przypadkach urazów czaszki. Ciekawe są spostrzeżenia Krebs'a, Puech'a i Brunhes'a dotyczące pourazowego zapadania się (kollapsu) układu komorowego, leczonego przez nich wprowadzeniem do komór mózgowych powietrza i roztworu soli fizjologicznej. Klinicznie sprawa ta objawiać się może w postaci przypominającej do pewnego stopnia zespół wzmożonego ciśnienia wewnątrz czaszki, spostrzegany w obrzęku mózgu lub krwotokach śródczaszkowych. Chorzy tacy widywani są w pewien czas po urazie, po którym mogli czuć się zupełnie dobrze, z zamroczoną świadomością, ze zwolnionym tętnem, zaburzeniami oddechu i połykania, podniesioną ciepłotą itd. W niektórych przypadkach spotkać można objawy neurologiczne (nierówność źrenic, zaburzenia odruchów, niedomogę mięśniową, drgawki Jacksonowskie itd.), które często prowadzą do fałszywego rozpoznania krwiaka pourazowego, gdy w rzeczywistości cierpienie polega na śródczaszkowym podciśnieniu. Autorzy wspominają, że Puech i Askénazy widzieli podobny zespół w przebiegu zapalenia mózgu i krwawienia podpajęczynówkowego. I w tym przypadku objawy podciśnienia ustąpiły po wypełnieniu komór mózgowych roztworem soli fizjologicznej.

Objawy obniżenia ciśnienia płynu m.-rdz. mogą zjawić się albo bezpośrednio po urazie, albo też dopiero w pewien czas po nim, często nawet po okresie początkowym naciśnienia śródczaszkowego. We wszystkich tych przypadkach zależność objawów klinicznych od podciśnienia płynu m.-rdz. jest tak znamienne, a następstwa wprowadzania wody przekrojonej lub roztworu soli fizjologicznej noszą tak wyraźne cechy doświadczenia laboratoryjnego, że wrażenie, jakie się odnosi, jest ogromne.

#### *Własne spostrzeżenia.*

W oddziale naszym spostrzegaliśmy zespół podciśnienia śródczaszkowego sześć razy. We wszystkich przypadkach wystąpił on w następstwie zabiegów neurochirurgicznych<sup>2)</sup>, dokonywanych głównie z powodu guza

<sup>2)</sup> Za Cushingiem i wszystkimi neurochirurgami do czaszkowych operacji neurochirurgicznych zaliczamy: 1. każdą trepanację osteoplastyczną; 2. podniesienie płata osteoplastycznego np. z powodu powikłań pooperacyjnych; 3. każdy zabieg na mózgu i 4. zabiegi odbarczające (podskroniowe i podpotyliczny). Nie zaliczamy natomiast do właściwych operacji neurochirurgicznych takich zabiegów, jak usuwanie guzów zajmujących tylko pokrywą kostną mózgu, jak odma mózgowa, débridement złożonych ran czaszki, podnoszenie wgniecionych odłamków kostnych itp. To rozgraniczenie konieczne jest dla ujednostajnienia zestawień operacyjnych.



mózgu. Ponieważ ogólna ilość operacji tego rodzaju wykonanych w oddziale wynosiła 168, częstość występowania zespołu przekracza 3%<sup>3)</sup>. Opisów spostrzeżeń tego rodzaju nie znaleźliśmy w piśmiennictwie. Wiemy tylko od profesora G. S c h a l t e n b r a n d a z Würzburga, z którym omawialiśmy nasze przypadki, że i on widywał po operacjach guzów mózgu podobne obrazy kliniczne, co z jego wiedzą nadmieniamy tutaj.

Przypadek, od którego zaczynamy opis naszych spostrzeżeń, jest jednym z późniejszych i dlatego poczynione w nim doświadczenia są bardziej szczegółowe.

P r z y p. 1. Hist. chor. Nr. 101/36, K. K., lat 37, zamężna. W marcu 1935 przyjęta do Kliniki Psychiatrycznej U. J. P. (ord. dr A. Drahtówna) z powodu napadów padaczkowych, podniecenia, ośpienia, oraz zamiarów samobójczych<sup>4)</sup>. Podczas napadów padaczkowych, które ma od kilku lat, ogólnych to prawostronnych, traci przytomność, przygryza język i zanieczyszcza się. Neurologicznie stwierdza się brak odruchów brzusznych po stronie prawej i stan jakby ośpienia. Odma rdzeniowa wykonana w czerwcu 1935 w Klinice chorób nerwowych U. J. P. (dr J. Jarzyski) wykazała w lewej okolicy ciemieniowej torbiel, wypełnioną powietrzem, umiejscowioną między górną ścianą komory bocznej a powierzchnią mózgu. Komora ta jest rozszerzona, bez widocznego połączenia z torbielą. W kwietniu 1936 wystąpiły silne bóle głowy, a we wrześniu tego roku objawy zajęcia zakrętu kąтового (*gyrus angularis*) lewego. Ponowna odma wykonana w Klinice chorób nerwowych U. J. P. (dr R. Dreszer) potwierdziła to umiejscowienie wykazując torbiel rozmiarów mandarynki tuż pod powierzchnią kory, łączącą się z tylnym odcinkiem części środkowej lewej komory bocznej. W czasie pobytu chorej w Klinice psychiatrycznej dokonano czterokrotnie nakłucia łądźwiowego. Raz tylko wykazało ono niewielkie wzmoczenie ciśnienia płynu m.-rdz. (500 mm. słupa wody w pozycji siedzącej), pozostałe trzy nakłucia stwierdzały wyraźną hipotenzję płynu.

W październiku 1936 chorą z rozpoznaniem torbieli prawdopodobnie pochodzenia naczyniowego przyjęto do oddziału neurochirurgicznego Kliniki chorób nerwowych U. J. P. W znieczuleniu miejscowym wykonano dn. 20. X. 1936 w lewej okolicy ciemieniowo-skroniowej płat skórno-mięśniowo-kostny. Po płatowym nacięciu opony twardej ujrano następujący obraz: W odsłoniętej okolicy mózgu widoczna jest jama kształtu lejka, z podstawą na powierzchni kory. Podstawę tę tworzy lekko przeświecająca, jak żelatyna wyglądająca, warstwa zmętniałych opon miękkich i warstewka bardzo ścięczałej kory mózgowej. Po nakłuciu ściany tworzącej podstawę lejka i wypuszczeniu bardzo dużej ilości wodojasnego płynu ścianę tę wycięto. Przez otwór prowadzący do komory bocznej wydobywa się za każdym ruchem mózgu, zależnym od oddechu i tętnie-

<sup>3)</sup> Nie możemy oprzeć się wrażeniu, że to dość częste występowanie zespołu obniżonego ciśnienia śródczaszkowego w naszych przypadkach wynika przede wszystkim stąd, że przetaczanie krwi w naszym oddziale stosujemy, z powodów ekonomicznych bardzo rzadko. U żadnego z przedstawionych chorych nie przetaczaliśmy krwi, choć zabiegi dokonywane na nich należały do cięższych.

<sup>4)</sup> Przypadek już ogłoszony przez doc. Opalskiego i jednego z nas (J. Ch.) w „Neurologii Polskiej”, t. XX, zeszyt 2 — 3, str. 349, 1937.



na, plyn m.-rdz. Po pobraniu wycinka z jednej ze ścian lejka zabieg ukończono, zaszycując twardówkę, przywracając na miejsce płat kostny i zaszycując czeplię ścięgnisty i skórę. Chora zniosła zabieg bardzo dobrze, opuściła salę operacyjną przytomna, z tętnem 98/min.

Rano dnia następnego (21. X. 1936) chora leży bez władanie, zupełnie bez łączności ze światem zewnętrznym. Pod wpływem silnych bodźców oddziaływa jedynie chrząkaniem i nieznacznymi ruchami kończyn. Ciepłota 37,4, tętno 96/min., oddech 24/min., ciśnienie krwi 140/70. W ciągu dnia oddech staje się charczący, 40 — 45/min., tętno 110, dobrze napięte, twarz, zwłaszcza po stronie lewej (operowanej), z aczerwienioną, wargi i paznokcie o prawidłowej barwie. W południe otrzymała dożylnie 200 cm<sup>3</sup> roztworu soli fizjologicznej. Wieczorem ciepłota 38,3. Wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało ujemne ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego: po silnym ucisku na żyły szyjne i brzuch z igły wypływa zaledwie kilka kropli płynu. Wobec stwierdzenia podciśnienia płynowego wstrzyknięto dożylnie 260 cm<sup>3</sup> roztworu soli fizjologicznej, a w pewien czas potem 10 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekroplonej. Po dwóch godzinach wystąpił napad tak silnego zgręcia i usztywnienia kończyn we wszystkich stawach, że niepodobna ich rozgiąć. Ciepłota 40 stopni, tętno słabo wyczuwalne. Po zastrzyku 1 cm<sup>3</sup> coraminy i 0,002 strychniny stan nieco się poprawił, o godzinie 12 w nocy ciepłota 38,1, a rano następnego dnia (22. X. 1936) o godzinie 6-ej chora budzi się ożywiona i żąda śniadania. Czuje się dobrze, lecz jest osłabiona. Ciśnienie krwi 130/70, oddech 32, tętno 80, ciepłota 38,2 stopni.

W następnych dniach stan ogólny chorej poprawił się znacznie, zauważono natomiast, że wystąpił zez zbieżny obu oczu oraz oczopląs przy spojrzeniu w obie strony. Kończyna górna prawa stała się sprawniejsza i chora twierdzi, że czuje ją „lejszą”. W osiem dni po operacji stwierdzono: 1. Obustronny niedowład nerwów odwodzących, 2. porażenie prawego nerwu twarzewego o typie obwodowym oraz 3. opadanie obu powiek. Ciepłota 36,8 stopni. W dwa dni później objawy te ustąpiły zupełnie. Chora leży naznak, z głową nisko ułożoną, gdyż każde jej uniesienie wywołuje zamroczenie świadomości. W dwa tygodnie po operacji (13. XI. 1936) wypisana została z oddziału ze znaczną poprawą. Badanie drobnowidowe skrawka wyciętego ze ściany jamy wykazało utkanie wyściółczaka (*ependymoma*). Wyraźniejsza poprawa w psychice chorej nie nastąpiła, chora nadal przebywa w klinice psychiatrycznej U. J. P., gdzie już w niedługi czas po operacji zauważono ponowne zjawienie się prawostronnego niedowładu połowiczego, zaburzeń czucia głębokiego, pisania itp.

Przy p. 2. (pierwszy, w którym spostrzegaliśmy zespół obniżonego ciśnienia śródczaszkowego), hist. chor. Nr. 40/36, W. H., lat 39, zamężna, przyjeta do kliniki chorób nerwowych U. J. P. (ord. dr Z. Kuligowski) dn. 17. III. 1936 roku. Chora od czterech miesięcy. W grudniu 1935 nagła utrata władzy w prawych kończynach, która po miesiącu ustąpiła. W lutym 1936 napady drgawkowe ogólne lub typu Jacksona z następową przemijającą niemotą ruchowo-zmysłową. Przedmiotowo: Obustronne zatarcie granic tarcz nerwów wzrokowych, osłabienie prawych kończyn, oraz dolnej gałązki nerwu twarzewego. Chora jest zahamowana i usposobiona negatywnie. Mowę rozumie, na pytania trudno jednak uzyskać odpowiedź. Pojedyncze litery czyta dobrze, nie odczytuje natomiast słów. Zdjęcie rentgenologiczne po odmie mózgowej, podczas której stwierdzono niskie ciśnienie w komorach a c h m ó z g o w y c h, wykazały zgniecenie przedniego rogu lewej komory



bocznej od góry; róg ten jak również komora III-a i róg przedni komory bocznej lewej przemieszczone są w prawo. Z rozpoznaniem nowotworu umiejscowionego w górnych zakrętach lewego płata czołowego operowano chorą 20. III. 1936. Znieczulenie miejscowe, płat skórno-mięśniowo-kostny w lewej okolicy czołowej. Po otwarciu twar-dówki ujrzano mózg tętniczo niedokrwiony, obrzękły, wypadający. Górne zakręty płata czołowego znacznie rozszerzone o wyraźnie żółtawym zabarwieniu. W miejscu tym w głębokości 4 cm pod korą natrafiono na guz miękki, o zabarwieniu żółtawo brunatnym, którego sporą część usunięto pętłą elektryczną. W czasie usuwania nowotworu otwarto komorę boczną. Chora zniosła zabieg dobrze, opuściła salę operacyjną przytomna, tętno jednak aż do wieczora tego dnia było bardzo słabo napięte. Późniejszy przebieg, prócz zupełnego prawie porażenia prawych kończyn, które wystąpiło po zabiegu, zupełnie zadawalniający. Drobnowidowo guz jest skąpodrzewiakiem złośliwym (*oligodendroglioma malignum*).

Już w cztery dni po operacji chora zaczęła poruszać prawymi kończynami, własno-wolnie nie mówiła, na pytania odpowiadała jednak prawidłowo. Nakłucie łądźwiowe, wy-konane celem usunięcia płynu m.-rdz., zwykle po operacjach zawierającego wiele roz-padłych krwinek i cząstki martwicze, wykazało istotnie płyn żółtawo-czerwonawy o bar-dzo wysokim ciśnieniu. Po wypuszczeniu 60 cm<sup>3</sup> płynu chora wymiotowała, silnie po-czerwieniała na twarzy, tętno zwolniło się. Objawy te ustąpiły po 10 minutach. Po-nieważ 11. IV. 1936 stwierdzono, że skóra w miejscu, w którym zdjęto płat kostny (z powodu znacznego pooperacyjnego obrzęku mózgu), jest silnie napięta, wypuszczo-no znowu około 60 cm<sup>3</sup> płynu m.-rdz. Od tego czasu skóra w tym miejscu jest w c i ą g n i ę t a k u w e w n ą t r z, c h o r a s k a r ż y s i ę n a b ó l g ł o w y i s z u m w u s z a c h. W nocy z 13 na 14 kwietnia zjawi-ły się g w a ł t o w n e w y m i o t y, ciepłota ciała 35,4, skóra chłodna, c h o r a n i e o d d z i a ł y w a ł a n a b o d ź c e z e w n ę t r z n e. O ósmej ra-no zastrzyk coraminy, około 10-tej otwiera oczy i zaczyna odpowiadać na pytania. Tętno 70/min., ciśnienie krwi 130/100 (przed operację 135/80), chwylami c z k a w k a, o d b i j a n i e i r u c h y w y m i o t n e. Miejsce odbarczenia wciągnięte wgłąb. Przez cztery następne dni silne bóle głowy, wymioty, t w a r z z a c z e r w i e n i o n a, kończyny sinawe i zimne, skóra w o k o l i c y u s u n i ę t e g o p ł a t a k o s t n e g o z a p a d n i ę t a. Ułożenie głowy do poziomu ciała nie ma większego wpływu na stan chorej. Dopiero w l e w a n i a 10 cm<sup>3</sup> w o d y p o d w ó j n i e p r z e k r o p l o n e j d o p r o w a d z a j ą d o p o l e p s z e n i a s i ę s t a n u. Wypisana 2. V. 1936 ze znaczną po-prawą.

P r z y p. 3. Hist. chor. Nr. 60/36, C. J., lat. 45, przybył z kliniki chorób nerwo-wych U. J. P. (ord. dr I. Sznajderman) dn. 13. V. 1936. Od ośmiu lat, z przerwą trzyletnią, miewa osobliwe napady przymusowych ruchów obrotowych w lewo, dokoła długiej osi ciała, poprzedzane przykrymi sensacjami w dołku podsercowym. Po napa-dach zjawiają się bóle głowy i wymioty. Raz tylko stracił podczas napadu przytom-ność. Od trzech lat trudności zwracania gałek ocznych ku górze. W ostatnich cza-sach bóle głowy, wymioty i niepewność chodu. Przedmiotowo: Nieznaczone zwolnienie tętna i oddechu, źrenice oddziałują słabo na światło, zbieżność oczu oraz zwraca-nie oczu ku górze zniesione. Innych objawów chorobowych nie ma. Wobec niepewno-ści umiejscowienia guza wykonano odmě komorową na podstawie której rozpoznano nowotwór lewej półkuli mózgu, zaciskający od góry komorę lewą na przestrzeni od rogu przedniego po róg tylny (potyliczny). Ponieważ na podstawie wentrykulogra-



mów należało spodziewać się bardzo dużego nowotworu, postanowiono zrazu wykonać odbarczenie podskroniowe po stronie przeciwnej. Zabieg ten, wykonany 18. V. 1936, nie tylko nie przyniósł choremu ulgi, ale przeciwnie pogorszył stan, mianowicie chory stał się senny i otępiały. W dziesięć dni potem (28.V. 1936) przystąpiono do usunięcia guza. W znieczuleniu miejscowym wykonano płat skórno-mięśniowo-kostny w lewej okolicy czołowo-ciemieniowej. Po nacięciu bardzo silnie napiętej twardówki stwierdzono, że mózg jest obrzękły i wypadający. W przyśrodkowych zakrętach płata czołowego ujrzano nowotwór brązowawo zabarwiony. W jednym miejscu zauważono dużą torbiel podpajecznówkową wypełnioną masą żelatynowatą. Nowotwór sięgający w głąb na około 5 cm pod korą, usunięto w jednym bloku nożem elektrycznym, głębsze jednak części, naciekające ku przodowi, do boku i do tyłu, zostawione nietknięte. Badanie drobnovidowe guza: Skąpodrzewiak (*oligodendroglioma*).

Na drugi dzień po operacji (29. V. 1936) chory, który zniósł ją dobrze, jest bardzo senny i bez łączności z otoczeniem. Jako powód wykryto przy rewizji rany operacyjnej duży obrzęk mózgu. Następnego dnia stan chorego, prócz prawostronnego osłabienia kończyn, jakie wystąpiło po operacji, znacznie się poprawił. 31. V. 1936 opatrunek przesiąknięty jest płynem m.-rdz., wydobywającym się przez szparę w przedniej części cięcia skórniego, gdzieindegiej zupełnie już zarosniętego. 3. VI. 1936 c h o r y m n i e j o ż y w i o n y n i ż d o t y c h z a s, ciepota 37,3, przez niezagojone miejsce cięcia operacyjnego wydobywa się wciąż płyn m.-rdz. Płat kostny uniesiony, nie tętni. Po wypuszczeniu około 45 cm<sup>3</sup> płynu drogą nakłucia łędźwiowego płat opadł i zaczął tętnić. 4. VII. 1936 ciepota ciała 36,6, tętno 80, oddech 24, c h o r y s e n n y, bardzo mało mówi, niedowład prawych kończyn jest silniej wyrażony niż bezpośrednio po operacji. 9. VI. 1936 znajdujemy w historii choroby następującą uwagę: „Chory czuje się znacznie lepiej. Zupełnie przytomny, odpowiada na pytania, śniadanie jadł z apetytem. Bólów głowy nie ma, ciepota 37 stopni. Epizod, który wystąpił od południa 7. VI., polegający na z a m r o c z e n i u ś w i a d o m o ś c i, przy niezłym tętnie (85 — 90) i oddechu (20 — 22) oraz prawidłowym ciśnieniu krwi (140/80), w padnięciu okolicy odbarczenia podskroniowego i bardzo niskim ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego, spostrzegliśmy już. We wszystkich przypadkach obraz chorobowy był taki sam. Uważamy go za wyraz obniżenia ciśnienia śródczaszkowego. We wszystkich przypadkach chodziło o guzy naciekające, wymagające przy operacji głębokich cięć przez tkankę mózgową i podwiązania kilku żył korowych, co łatwo mogło spowodować rozmięknienie mózgu. U chorej W. H. (przyp. 2) i u niniejszego chorego zastosowano zastrzyki 10 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekroplonej, po których w półtorej do dwóch godzin występowało ogólne, głównie jednak twarz obejmujące, cynobrowe zaczerwienienie skóry, znikające w kilka godzin potem”.

W trzy dni później (12. VI. 1936) miejsce odbarczenia bardzo znacznie zapadnięte „tak jak nigdy dotąd”. Chory bardzo senny, ciepota 37,2, tętno 100, oddech 24, ciśnienie krwi 140/100. P o o b n i ż e n i u g ł o w y c h o r e g o i w s t r z y k n i ę c i u 2 cm<sup>3</sup> coraminy stan świadomości chorego znacznie się poprawił. 16. VI. 1936 piszemy „jednego dnia miejsce odbarczenia jest wypełnione, drugiego zapadnięte”. Tego samego dnia stwierdzono objawy obustronnego zapalenia płuc, które doprowa-



dziło 18. VI. 1936 (w miesiąc po operacji) do zgonu. Badanie pośmiertne (mjr. dr W. Kaliciński) potwierdziło tę przyczynę śmierci.

P r z y p. 4. Hist. chor. Nr. 172/37, dotyczył 26 letniej chorej, S. L., skierowanej do oddziału przez dra B. Warpechowskiego z Poznania, dn. 5. V. 1937 roku. W pięć dni potem (10. V. 1937) operowano ją z powodu gwiżdżiaka (*astrocytoma*) prawego płata czołowego. Chora przeżyła operację zupełnie dobrze. Równy w dwa tygodnie po zabiegu (24. V. 1937) czuła się wprawdzie niezłe, ale w y m i o t o w a ła o r a z m i a ła d r e s z c z e. Ciepłota ciała 36,8, oddech 18, ciśnienie krwi 140/90, miejsce odbarczenia podskroniowego bardzo znacznie zapadnięte. Nakłuciem lędźwiowym udaje się otrzymać za ledwie kilka kropli płynu mózgowo-rdzeniowego. Głowę obniżono do poziomu, po czym miejsce odbarczenia wypełniło się. W pięć minut po podaniu 5 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekropionej skóra twarzy przybrała barwę cynobrową. W pięć godzin później miejsce odbarczenia wypukłone na zewnątrz, chora ożywiona. 31. V. 1937 znajdujemy w historii choroby następującą uwagę: „Chora czuje się na ogół dobrze. Od czasu do czasu spostrzega się przejściowo wypuklenie, to zapadanie w miejscu odbarczenia podskroniowego. Odpowiednio do tych stanów chora czuje się raz lepiej, to gorzej i wtedy skarży się na silne bóle głowy”. Dnia 31. V. 1937 wypisana do domu z poprawą.

P r z y p. 5. Hist. chor. Nr. 225/37, R. H., lat. 32, niezamężna, skierowana z kliniki chorób nerwowych U. J. P. (ord. dr. Z. Kuligowski), operowana dnia 26. X. 1937 z rozpoznaniem nowotworu lewej okolicy ciemieniowej. Mózg nacięto w miejscu górnego zakrętu ciemieniowego odkrywając głęboko pod zakrętem kątowym (*gyrus angularis*) tkankę o zbitej spistości, dającą się jednak przebić z łatwością igłą komorową. Ponieważ tkankę tę uznano za nowotwór naciekający, nie nadającą się do doszczętnego usunięcia, zabieg ukończono, guza nie tykając. Chora zniosła operację bardzo dobrze. Rano dnia następnego (27. X. 1937) ciepłota 36,9, tętno 84, oddech 22/min. Chora w nocy była bardzo niespokojna i nie spała, obecnie robi wrażenie śpiącej. W rzeczywistości jest bez łączności z otoczeniem, lecz oczy są otwarte, mają wygląd szklanych. Na pytania oddziałowa jedynie szerszym otwieraniem oczu. Wieczorem tego samego dnia ciepłota ciała 37, tętno 84, oddech 24, ciśnienie krwi 140/85. Twarz i szyja bardzo silnie zaczerwieniona, chora na pytanie zupełnie nie oddziałowa, na silne uszczyplnięcie zgina kończyny. Po obniżeniu głowy do poziomu i zastrzyknięciu 10 cm<sup>3</sup> wodv podwójnie przekropionej ożywia się, zaczyna nieco oddziaływać na pytania mruzczeniem, chciwie pije podaną herbatę. Ciepłota 37,2 stopni. W pięć minut po wstrzyknięciu wykonano nakłucie lędźwiowe: Płyn wodogłówny, wypływa kroplami. Ciśnienie jego jest tak niskie, że nie podobna go oznaczyć manometrycznie. Nazajutrz (28. X. 1937) chora najzupełniej przytomna, odpowiada na pytania niezrozumiale, gdyż po zabiegu niemota nasiliła się, ciepłota 36,8, tętno 82, oddech 20/min. W siedem dni po operacji przeniesiona z powrotem do Kliniki, gdzie niemota poprawia się znacznie.

P r z y p. 6. Hist. chor. Nr. 229/37, M. R., lat 37, przysłany z kliniki chorób nerwowych U. J. P. (ord. dr. L. Fiszhaut-Zeldowiczowa) dn. 3. XI. 1937 roku. Przed



zeszesnastu miesiącami uderzony w głowę stracił przytomność, którą odzyskał po tygodniu. Po wypadku wystąpiła zrazu zupełna, potem częściowa niemota ruchowa i osłabienie kończyny górnej prawej, utrzymujące się do czasu przybycia chorego do oddziału. Od dwunastu miesięcy miewa napady padaczkowe, przebiegające z utratą lub bez utraty przytomności, zaczynające się parestezjami w kończynie górnej prawej. Od czasu wypadku miewa bóle oraz zawroty głowy. Przedmiotowo stwierdzono: Ubytki kostne w obrębie lewej kości czołowej i ciemieniowej, niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego, osłabienie prawych kończyn, zaburzenia czucia w całej prawej połowie ciała, głównie jednak w prawej ręce. Odma mózgowa wykonana 8. XI. 1937, podczas której stwierdzono niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, wykazała rozszerzenie rogu przedniego komory bocznej lewej, jednak bez przeciągnięcia ku przypuszczalnej bliźnie oponowo-korowej. Jakkolwiek wynik odmy nie pozwalał na rozpoznanie blizny mózgowej, jako przyczyny napadów padaczkowych, chorego operowano tego samego dnia, aby ustalić właściwe podłoże choroby.

Po otwarciu czaszki okazało się, ku wielkiemu naszemu zdziwieniu, że jednak mamy do czynienia z rozległą blizną oponowo-korową, sięgającą od okolicy ruchowej kory po ośrodek Broca. Bliznę tę wycięto w całości nożem elektrycznym, który spowodował olbrzymie przekrwienie żyłne i obrzęk mózgu. Wobec niemożności przywrócenia w tych warunkach płata kostnego na dawne miejsce, usunięto go, zeszywając jedynie czepiec ściągnięty i skórę. Po zabiegu chory miał jeszcze w ciągu dwunastu godzin pięć napadów padaczkowych. W dwa dni po zabiegu (10. XI. 1937), po rannej wizycie, zapisaliśmy co następuje: „Chory od operacji robi wrażenie zamroczonego. Leży zupełnie prawie bez ruchu, oczy ma zamknięte, brak żywszego oddziaływania na zapytania i bodźce zewnętrzne. Jednakowoż od zabiegu pije chętnie i dobrze łyka. Podnoszony dla zmiany położenia chwyta silnie ręką lewą unoszące go osoby. Na rozkaz czasem otwiera oczy. Od czasu do czasu mruczy coś niezrozumiale. Oddech 52 — 32, tętno 150 — 120, ciepłota 38.5 — 37.6 stopni N a k ł u c i e l ę d ż w i o w e, wykonywane w dwóch miejscach, wykazało bardzo niskie ciśnienie płynu. Ucisk na brzuch wzmagał nieznacznie wypływ płynu. Skóra okolicy pozabawionej płata kostnego, która zaraz po zabiegu była bardzo wypukłona, jest wciągnięta. Ciśnienie krwi 110/70. Ciśnienie żyłne mierzone aparatem Boullitte'a: 11 do 14. Głowę obniżono do poziomu, otrzymał 20 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekropionej”.

Wieczorem tego samego dnia ciepłota 39, tętno 144, oddech 44, chory bardzoziej ożywiony, tj. na pytania szybko otwiera oczy, jęczy i próbuje mówić. W południe zjadł talerz zupy i jarzyn. Je chciwie. Skóra twarzy zaczerwieniona, ciśnienie żyłne 13. Dnia następnego (11. XI. 1937) stan o wiele lepszy, ciepłota 37, 8, tętno 100, oddech 28, ciśnienie żyłne 13. Chory zupełnie ożywiony, mówi już kilka słów, oczy ma stale otwarte. 20. XI. 1937, t. zn. w dwanaście dni po operacji stan ogólny chorego zupełnie dobry, ciepłota prawidłowa. Niemota ruchowa i porażenie prawej kończyny dolnej, które wystąpiły po zabiegu, poprawiły się w kilka dni po operacji, porażenie prawej kończyny górnej utrzymywało się dłużej, obecnie jednak prawie już ustąpiło. Napadów padaczkowych nie miewa. 21. XI. 1937 rano chory senny, płacze, skarży się na ból głowy, skóra nadołotworem w kości bardzo silnie zapadnięta. Wstrzyknięto 20 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekropionej i obniżono głowę do pozio-



mu. Wieczorem chory czuje się bardzo dobrze, skóra w okolicy zabiegu wydęta na zewnątrz.

### *Objawy i leczenie.*

We wszystkich przedstawionych przypadkach objawy wywołane obniżeniem się ciśnienia śródczaszkowego były uderzająco podobne do siebie. Poprawiło je leczenie, we wszystkich przypadkach to samo.

W pewien czas po operacji, która we wszystkich przypadkach była zabiegiem poważnym, zjawiał się następujący zespół objawów: Zamroczenie świadomości, niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, powodujące wciągnięcie skóry w miejscu odbarczenia, bóle głowy, wymioty, zaczerwienienie twarzy, pogorszenie objawów chorobowych w porównaniu ze stanem przed- lub tuż po-operacyjnym, obok najczęściej prawidłowego lub niemal prawidłowego zachowania się oddechu, tętna, ciepłoty oraz ciśnienia krwi<sup>5)</sup>.

W przypadku pierwszym, piątym i szóstym zespół podciśnienia śródczaszkowego zjawiał się już następnego dnia po operacji, w przypadku drugim w trzy tygodnie, w przypadku trzecim w sześć dni, wreszcie w czwartym w dwa tygodnie po zabiegu. U trzech chorych operacja polegała na usunięciu części nowotworu, który w dwóch przypadkach był guzem umiejscowionym głęboko pod korą, a tylko w jednym dochodził także na powierzchnię mózgu. W jednym przypadku (przyp. 6) wycięto pourazową bliznę oponowo - korową, w innym (przyp. 1) otwarto jamę mózgową powstałą z rozpadu nowotworu, łączącą się z komorą boczną. W przypadku pierwszym właściwy zespół objawów niskiego ciśnienia śródczaszkowego trwał około 24 godzin, w przypadku drugim siedem dni, w ciągu których natężenie objawów zmieniało się. W przypadku trzecim stan ten trwał 24 godzin (w czwartym przez blisko tydzień spostrzegaliśmy „przejściowe stany wypuklania się i zapadania miejsca odbarczenia podskórnego”). W przypadku piątym objawy podciśnienia płynowego spostrzegaliśmy prawie przez 12 godzin, w szóstym

<sup>5)</sup> Prawdopodobnie zespoły popunkcyjne są w wielu przypadkach poronną postacią opisanego zespołu objawów. Być może, że nasilenie się objawów chorobowych spostrzegane po nakłuciu lędźwiowym np. w stwardnieniu rozsianym jest w związku z obniżeniem ciśnienia wewnątrz czaszki, które u tych chorych zostaje trudniej wyrównane niż u innych.



czas ich trwania trudno było określić, gdyż objawy zjawiły się niepostrzeżenie po zabiegu, który zrazu wywołał znaczne wzmożenie ciśnienia wewnątrz czaszki.

Na silne bóle głowy skarżyło się trzech chorych (przyp. 2, 4 i 6), wymioty miało tylko dwóch (przyp. 2 i 4). Zaburzenia świadomości polegały na znacznym podniesieniu jej progu. Chorzy leżeli bezwładnie, bez łączności z otoczeniem, zazwyczaj z oczyma zamkniętymi. Jeżeli oczy były otwarte, robiły wrażenie szklanych. Na pytania albo wcale nie oddziaływali albo tylko otwieraniem oczu (przyp. 5 i 6), niekiedy przy silniejszych bodźcach wywoływano chrząkanie chorych, nieznaczne ruchy kończynami itp. Płyny wlane do ust połykali prawidłowo tak, że odżywianie chorych nie napotykało na trudności. Zaburzenia świadomości nie miały nigdy natężenia śpiączki (*coma*). Jesteśmy w tym zgodni z L e r i c h e' m, który w zespole obniżenia ciśnienia płynu m.-rdz. po urazach głowy również nie spostrzegał stanów zupełnej nieprzytomności.

Wysokość ciśnienia płynu m.-rdz. oznaczaliśmy podczas nakłucia lędźwiowego. Wykonaliśmy je w pięciu przypadkach. We wszystkich ciśnienie płynu było tak niskie, że nie można go było oznaczyć manometrycznie. U jednej chorej (przyp. 1) po wkłuciu igły do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia nie otrzymaliśmy zrazu płynu, dopiero po silnym ucisku na żyły szyjne i na brzuch zaczął płyn wypływać kroplami. U innych chorych płyn m.-rdz. wydobywał się odrazu kroplami, nie wznosił się jednak w rurce wodnego manometru Ayer'a. Tylko w jednym przypadku (przyp. 2) nie wykonaliśmy nakłucia lędźwiowego podczas trwania zespołu. Wnosząc jednak z bardzo znacznego wciągnięcia miejsca, w którym usunięto płat kostny, przypuszczamy, że i u tej chorej ciśnienie płynu było bardzo niskie.

Wysokość ciśnienia śródczaszkowego określamy poziomem skóry w miejscu przerwy ciągłości kostnej czaszki. Skóra okolicy odbarczenia podskroniowego lub miejsca, w którym usunięto płat kostny, jest zaraz po zabiegu z powodu obrzęku mózgu silnie wypuklona, natomiast podciśnienie wciąga ją wgłąb. Skóra, której brzegi niedawno podczas zszywania płata skórniego z trudnością zbliżano do siebie, wiotczeje, a pod nią pojawia się wolna przestrzeń wypełniająca się krwawym płynem. W czterech przypadkach skóra była wyraźnie zapadnięta, w dwóch (przyp. 1 i 5) brak odpowiedniej notatki. Ostatnie przypadki dotyczyły chorych, u których zespół obniżonego ciśnienia śródczaszkowego wystąpił nazajutrz po operacji tj. w czasie, kiedy chorym nie zdejmuje się bez koniecznej potrzeby opatrunku, kiedy więc nie było sposobności obejrzenia okolicy operowanej.



Zaczerwienienie twarzy, jako jeden z objawów podciśnienia, spostrzegaliśmy jedynie w przypadku pierwszym, drugim i piątym, w którym było również zaczerwienienie skóry na szyi. W przypadkach drugim, trzecim i piątym zaczerwienienie cynobrowe skóry wystąpiło w pewien czas po dożylnym wstrzyknięciu wody przekroplonej. W przypadku drugim i trzecim obejmowało ono skórę całego ciała, lecz najsilniejsze było na twarzy. W przypadku piątym dotyczyło tylko twarzy. Skóra w miejscach zaczerwienienia była ciepła w porównaniu ze skórą innych okolic, np. kończyn, które były zimne.

Nasilenie się objawów chorobowych, które były przed operacją, lub wywołanych zabiegiem, również należy do zespołu podciśnienia śródczaszkowego. W przypadku drugim i piątym pogłębiła się niemota, w przypadku trzecim chory zaczął mniej mówić i zwiększył się niedowład kończyn. Należy też przypomnieć osobliwy zespół objawów u chorej pierwszej: Tuż po ustąpieniu zespołu niskiego ciśnienia śródczaszkowego zjawiał się u niej zez zbieżny oczu oraz oczopląs przy spojrzeniu w obie strony, a w osiem dni po operacji obustronny niedowład nerwów odwodzących, porażenie obwodowe prawego nerwu twarzowego oraz opadanie obu powiek.

Ciepłota ciała była w trzech przypadkach prawidłowa (36.6°, 36.8°, 36.9°), w jednym (przyp. 2) obniżona (35.4°), a tylko w dwóch (przyp. 1 i 6) podniesiona. W pierwszym z tych przypadków w dniu wystąpienia podciśnienia wynosiła rano 37.4°, a wieczorem 38.3 stopni. W przypadku szóstym ciepłota zaraz po operacji wahała się koło 38 stopni. Pod względem zachowania się ciepłoty ciała zespół obniżenia ciśnienia śródczaszkowego po zabiegach neurochirurgicznych różni się zatem od zespołu L e r i c h e'a po urazach czaszkowo-mózgowych, po których wznesienia ciepłoty są objawem stałym i dochodzić mogą w cięższych przypadkach do 39 stopni.

W jednym przypadku (przyp. 2) nie zapisano w historii choroby stanu oddechu w okresie pojawienia się objawów niskiego ciśnienia płynowego. U pozostałych chorych ilość oddechów była następująca: 24 — 45 (przyp. 1), 20 — 24 (przyp. 3), 18 (przyp. 4), 22 (przyp. 4), około 40 (przyp. 6). Zatem tylko w dwóch przypadkach oddech był przyśpieszony, ale równy i spokojny, w przypadku pierwszym był charczący, w przypadku szóstym przyśpieszony i powierzchowny. L e r i c h e również podnosi, że oddech chorych z obniżonym ciśnieniem płynu m.-rdz. może być przyśpieszony i powierzchowny, bywa jednak zawsze równy, niezmiernie rzadko charczący. Ilość tętna przedstawia się u naszych chorych w następujący sposób: 96 (przyp. 1), 70 (przyp. 2), 85 — 90 (przyp. 3), 84 (przyp. 5) i około 125 (przyp. 6). W jednym przypadku brak notatki o stanie tętna (przyp. 4). Tylko u dwóch chorych (przyp. 1 i 6) było ono



przyspieszone z cechami tętna małego (*p. parvus*). Wysokość ciśnienia krwi badaliśmy we wszystkich przypadkach. U wszystkich chorych było ono w chwili zjawienia się zespołu prawidłowe (w porównaniu ze stanem przedoperacyjnym), wynosiło średnio 140/80 i o prawidłowej skali rozpięcia między ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym. Jedyne w przypadku drugim ciśnienie rozkurczowe podniosło się z 80 na 100.

Sztywności karku i objawu Kerniga nie badaliśmy. Objawy te, zwłaszcza sztywność karku, występują bardzo często po zabiegach neurochirurgicznych i zależą od domieszki krwi do płynu m.-rdz., która drażni opony. Czkawkę i odbijanie spostrzegaliśmy tylko w przypadku drugim.

Kończąc zestawienie objawów zespołu podciśnienia śródczaszkowego użyjemy słów L e r i c h e'a, że „stanowczo w całym tym obrazie nie ma niczego, co by zespół ten bezwzględnie charakteryzowało, objawy tworzą jednak pewną całość, która rzuca się w oczy”.

Leczenie polegało u wszystkich chorych na 1. obniżeniu głowy do poziomu, 2. dożylnym wlewaniu 5—20 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekroplonej, wreszcie na 3. doustnym wprowadzeniu większej ilości płynów. Prócz przypadków drugiego i szóstego, w których zastosowano kilka zastrzyków wody przekroplonej, w innych środek ten stosowano raz tylko i to z chwilą rozpoznania stanu obniżenia ciśnienia śródczaszkowego. Poprawa — we wszystkich przypadkach wybitna — nie zjawiała się nigdy natychmiast po zastosowaniu leczenia, co wyraźnie odróżnia nasze spostrzeżenia od doświadczeń w przypadkach pourazowych L e r i c h e'a i innych autorów. Świadomość wracała stopniowo, zwykle w ciągu kilku godzin po obniżeniu głowy i wstrzyknięciu wody przekroplonej. Tak samo stopniowo unosiła się skóra w miejscu otworu w czaszce. W przypadku pierwszym spostrzegaliśmy w dwie godziny po wstrzyknięciu 10 cm<sup>3</sup> wody przekroplonej zwyżkę ciepłoty do 40 stopni, osłabienie tętna, oraz krótkotrwały napad tonicznego zgięcia kończyn we wszystkich stawach. U innych chorych, prócz cynobrowego zaczerwienienia skóry twarzy w przypadku drugim, trzecim i szóstym, nie widzieliśmy żadnych innych objawów, które by mogły być uważane za oddziaływanie organizmu na wprowadzenie doń wody przekroplonej.

#### *Patogeneza i patofizjologia.*

Jednym z najbardziej znamienych składników opisanego obrazu klinicznego jest zapadnięcie skóry odpowiadającej ubytkowi kostnemu czaszki. Z objawu tego wnosimy, że ciśnienie śródczaszkowe jest niskie. Przedmiotowym odpowiednikiem tego jest obniżenie manometrycznej wysoko-



ści ciśnienia płynu m.-rdz., które widocznie nie może się wznieść do prawidłowej wysokości.

Ciśnienie wewnątrz czaszki zależy, jak wiadomo, od objętości tkanki mózgowej, cieczy w niej zawartej, krwi tętniczej i żylniej oraz płynu mózgowo-rdzeniowego, stanowiącego  $\frac{1}{10}$  część zawartości czaszki. Z chwilą zwiększenia się objętości jednego z tych składników następuje zmniejszenie się objętości innych lub jednego z nich. W ten sposób, przynajmniej na pewien okres czasu, może utrzymywać się prawidłowe ciśnienie śródczaszkowe. Z chwilą zmniejszenia się objętości jednego ze składników treści jamy czaszkowej przyrasta objętość pozostałych. Kiedy zmniejszy się np. ilość płynu m.-rdz., pojawia się przekrwienie opon i mózgu, a potem obrzęk mózgu, które przyczyniają się do utrzymania ciśnienia wewnątrz czaszki na prawidłowym poziomie. Ten wyrównawczy mechanizm nie zawsze działa sprawnie i stale, a skoro zawiedzie, występują objawy wzmożonego lub też zmniejszonego ciśnienia śródczaszkowego.

Obrzęku mózgu, który by wypełniał lukę powstałą wewnątrz czaszki przez zmniejszenie się ilości płynu m.-rdz., nie stwierdziliśmy w naszych przypadkach. Przeciwnie, sądząc z zapadnięcia się skóry nad otworem w czaszce, mózg naszych chorych był prawdopodobnie suchy i pomniejszony. Przekrwienie żył, o którym wspomina L e r i c h e, jest w przypadkach zespołu podciśnienia prawdopodobnie przekrwieniem biernym, w wyniku zmniejszenia się ciśnienia wewnątrzczaszkowego (*hyperaemia ex vacuo*). Czy zachodziło ono także w naszych przypadkach, tego nie mogliśmy sprawdzić. Nie wiemy również, jakie było ciśnienie krwi w żyłach śródczaszkowych. Wprawdzie u jednego chorego (przyp. 6) mierzyliśmy ciśnienie żyłne (posługując się żyłą przedramienną) i znaleźliśmy je takie samo w czasie trwania zespołu podciśnienia, jak i po jego ustąpieniu, jednak to jedno spostrzeżenie nie pozwala na wyciąganie wniosków co do wysokości ciśnienia w żyłach mózgowych. Ciśnienie żyłne obwodowe i ciśnienie w żyłach mózgu nie muszą być w tych przypadkach jednakowe. Wręcz przeciwnie, mamy wrażenie, że jest ono wewnątrz czaszki niższe, tak jak prawdopodobnie również opada ciśnienie w tętnicach. Prawdopodobnie naczynia ulegają rozszerzeniu, które dotyczy także naczyń twarzy i szyi, o czym wnosimy z wyraźnego prawie we wszystkich przypadkach zaczerwienienia skóry tych okolic. Ponieważ obwodowe ciśnienie krwi było u wszystkich chorych takie samo jak przed zabiegiem, przypuszczamy, że to bierne przekrwienie dotyczy jedynie naczyń krwionośnych głowy i że ustrój przez utrzymanie na prawidłowym poziomie obwodowego ciśnienia stara się wyrównać zaburzenia krążenia w czaszce. Wy-



równanie ubytku płynu m.-rdz. przez przepełnienie krwią naczyń krwionośnych mózgu i opon widocznie nie wystarcza do odpowiedniego podniesienia ciśnienia wewnątrz czaszki. Pozostaje natomiast ujemny wpływ zastojów żylnych z objawami chorobowymi: podniesienia progu świadomości, senności, bólów głowy, wymiotów oraz objawów oponowych.

Co jest powodem zmniejszenia się ilości płynu m.-rdz. i obniżenia jego ciśnienia? W przypadkach złożonych ran czaszki, w których płyn m.-rdz. wydobywa się przez czas dłuższy na zewnątrz przez otwór w oponach i kości, utrata znacznej ilości płynu z pewnością odgrywa zasadniczą rolę w obniżeniu się ciśnienia śródczaszkowego. U naszych chorych o tego rodzaju mechanizmie podciśnienia można by myśleć w przypadkach pierwszym, drugim i trzecim. W pierwszym, ponieważ przez usunięcie zewnętrznej ściany jamy mózgowej, łączącej się z komorą boczną, chorą istotnie nagle pozbawiono większej ilości płynu m.-rdz. <sup>7)</sup>; w drugim, ze względu na to, że zespół objawów podciśnienia wystąpił w ścisłym związku czasowym z dwukrotnym upustem 60 cm<sup>3</sup> płynu m.-rdz. <sup>8)</sup>; w trzecim, ponieważ płyn wydobywał się przez kilka dni przez niezrośnięte w jednym miejscu cięcie operacyjne. W pozostałych trzech przypadkach wyłącznie tego mechanizmu przyjąć nie podobna, gdyż w żadnym z nich ani podczas zabiegu ani po nim większych strat płynu m.-rdz. nie było. Wprawdzie w przypadku szóstym, podobnie jak w pierwszym i drugim, już przed operacją stwierdzono niskie ciśnienie płynu m.-rdz., mogło więc zaburzenie w wytwarzaniu płynu, istniejące już przed zabiegiem, ułatwić powstanie podciśnienia śródczaszkowego, sądzimy jednak — zgodnie z L e r i c h e m — że nagle i znaczne utraty płynu mogą być tylko jednym z powodów podciśnienia, ale wszystkich przypadków tego zespołu nie tłumacza.

Zdawało by się, że już samo otwarcie czaszki lub nieudane jej zamknięcie po operacji mogą wywołać zaburzenia w wytwarzaniu płynu m.-rdz. i zmiany ciśnienia płynowego przez poddawanie ciśnienia w czasie wpływowi ciśnienia atmosferycznego. S c h a l t e n b r a n d (1933)

<sup>7)</sup> L e r i c h e (1920) opisuje następujący przypadek: Urazowe złamanie ściany komory bocznej spowodowało utratę dużej ilości płynu m.-rdz., bóle głowy i nudności. Objawy te ustąpiły w kilka chwil po zatkanie ubytku mózgu watą i po podaniu rozworu soli fizjologicznej.

<sup>8)</sup> Podkreślić należy następującą okoliczność: Zespół podciśnienia śródczaszkowego nie wystąpił u tej chorej zaraz po operacji, podczas której otwarto komorę boczną, lecz dopiero w trzy tygodnie później. Jak podaliśmy przy opisie przypadku, podczas odmy komorowej wykonanej przed zabiegiem, stwierdzono w komorach niskie ciśnienie płynu m.-rdz., natomiast podczas nakłuczeń lędźwiowych, które wywołały zespół niskiego ciśnienia śródczaszkowego, ciśnienie płynu było wysokie.



badał u chorych przez dwanaście godzin ciśnienie płynu m.-rdz. w zmien-nych warunkach ciśnienia atmosferycznego. Zwiększenie ciśnienia atmo-sferycznego nie powodowało wyraźnych zmian w ciśnieniu płynu m.-rdz., natomiast obniżenie wywołało znaczną zwyżkę ciśnienia plynowego<sup>9)</sup>. Badania S c h a l t e n b r a n d a były przeprowadzone u chorych nie-operowanych, jakie zaś były by wyniki tych doświadczeń w przypadkach z ubytkami kostnymi w czaszce nie sposób przewidzieć.

L e r i c h e tłumaczy swój zespół w przypadkach zamkniętych złamań czaszki, w których nie zachodzi utratą płynu m.-rdz., skurczem naczyń krwionośnych mózgu, a także naczyń spłotu naczyniastego, który powo-duje wstrzymanie wydzielania płynu m.-rdz. Skurcz naczyń w tych razach uważa za następstwo wstrząsu doznanego podczas urazu. Na tym miejscu wspomnimy o poglądzie D a n i e l o p o l u i A s l a n a (1937) mó-wiących o mechanicznym niejako wpływie upustu płynu m.-rdz. na ośrodki nerwowe (kory, śródmózgowia, rdzenia przedłużonego i kręgowego), których tonus zostaje albo wzmożony albo też osłabiony. Oczywiście, jed-nym z najważniejszych skutków tego może być pobudzenie lub też zahamowanie czynności nerwów naczyniowych.

Jeżeli mechanizm wydzielania płynu m.-rdz. jest do dzisiejszego dnia sprawą tak sporną, że W e e d (1934), jeden z najlepszych znawców tego zagadnienia, wyraża się, iż „zgodność poglądów panuje jedynie mię-dzy pracownikami tych samych szkół naukowych”, to badacze są bar-dziej zgodni co do miejsca, w którym płyn się wytwarza. W poprzednio ogłoszonej pracy (Chirurg Polski, Nr. 3, 1937) pisał jeden z nas, że „jedno już dzisiaj nie ulega wątpliwości, mianowicie, że większość płynu wytwa-rza się w komorach mózgowych i że splot naczyniasty odgrywa przy tym naczelną rolę”. Do tego stwierdzenia upoważnia nas większość wiadomo-ści embriologicznych, histologicznych, farmakologicznych, patologicznych i doświadczalnych. I jakkolwiek będzie kiedyś w przyszłości ostateczny sąd o sposobie powstawania płynu m.-rdz. (wydzielanie czy dializa?) i o zależności ciśnienia płynu m.-rdz. od tętniczego i żylnego ciśnienia krwi, w każdym razie jest pewne, że między wytwarzaniem płynu przez splot naczyniasty a stanem jego ukrwienia zachodzić musi ścisła zależność. Aby płyn mózgowo-rdzeniowy wydzielał się prawidłowo, musi istnieć

<sup>9)</sup> To wzmożenie ciśnienie płynu m.-rdz. jest pierwszym zwiastunem zbliżającej się „choroby górskiej”. Cierpienie to objawia się, jak wiadomo, zahamowaniem psycho-ruchowym, zawrotami i bólami głowy, nudnościami, nieźbornością, oczopląsem, pa-restezjami, utratą napięcia mięśniowego, wreszcie nieprzytomnością i napadami drga-wek. Obraz ten, przypominający do pewnego stopnia zespół objawów podciśnieni-a śródczaszkowego, jest wynikiem niedostatecznego dopływu tlenu do mózgu.



w splocie naczyniastym prawidłowe krążenie krwi. Dłużej trwający skurecz naczyń krwionośnych spłotu musi odbić się niekorzystnie na produkcji płynu mózgowo-rdzeniowego i na jego ciśnieniu. Zaburzenia wytwarzania płynu m.-rdz. mogą być wynikiem chwilowych nieprawidłowości krążenia w splocie i wtedy trwają krótko, albo też zaburzenie krążenia jest poważniejsze i powoduje anatomiczne, prawdopodobnie anoksemiczne zmiany w komórkach nabłonkowych spłotu<sup>10)</sup> z następowym wstrzymaniem wytwarzania płynu mózgowo-rdzeniowego. S t ö h r (1922), a po nim inni, opisali nerwy na naczyniach krwionośnych spłotu naczyniastego komór bocznych. Wolno więc wnosić z tego, że naczynia te mogą ulegać odruchowym wahaniom światła. Przyjęcie odruchowego skureczu naczyń krwionośnych spłotu, jako powodu zniesienia wytwarzania płynu m.-rdz., jest dziś poglądem opierającym się na podstawie anatomicznej.

Gdy skurecz odruchowy naczyń krwionośnych spłotu powstanie w związku z wstrząsem urazowym (lub operacyjnym), zespół niskiego ciśnienia śródczaszkowego zjawia się dość wcześnie (przyp. 1, 5 i 6). Jest jednak do pomyślenia, że również ciała powstające z rozpadu zniszczonej podczas operacji tkanki, ulegając wessaniu, działać mogą drażniąco na nerwy zwięzające naczynia. W ten sposób zespoły podciśnienia śródczaszkowego, występujące późno w przebiegu pooperacyjnym, były by wynikiem samozatrucia jadami rozpadowymi (nekrotoksynami) i skureczu naczyń krwionośnych spłotu naczyniastego.

Czy skurecz naczyniowy w następstwie wstrząsu lub samozatrucia nekrotoksynami mózgowymi dotyczy wyłącznie spłotu naczyniastego, czy również naczyń innych części mózgowia, nie wiemy. L e r i c h e podkreśla, że objawy podciśnienia płynowego najczęściej spostrzegał po niewielkich urazach, które nie wywoływały utraty przytomności ani innych objawów wstrząsu ogólnego. W naszych przypadkach zespół ten nigdy nie zjawiał się bezpośrednio po operacji. Nawet w przypadkach pierwszym, piątym i szóstym, w których objawy podciśnienia ujawniły się niedługo po zabiegu, między operacją a pierwszymi objawami upłynęło co najmniej dwanaście godzin, podczas których chorzy czuli się dobrze i nie mieli żadnych objawów świadczących o niedokrwieniu mózgu. Odnosimy zatem wrażenie, że pierwotnym zdarzeniem w zespole niskiego ciśnienia śródczaszkowego występującym po operacjach jest skurecz naczyń krwionośnych

<sup>10)</sup> Doświadczenia G i l d e y'a i C o b b'a (1930) wykonane na kotach, u których zaciskali na 8 do 12 minut tętnice szyjne i kręgowie, wykazały, że już po 10 minutach niedokrwienia mózgu można było w komórkach kory wykazać drobnowidowo zmiany wsteczne. Prawdopodobnie niedokrwienie spłotu naczyniastego, trwającego czas dłuższy, wywołać w nim może podobne zmiany anatomiczne.



splotu naczyniastego i wstrzymanie wydzielania płynu mózgowo-rdzeniowego<sup>11)</sup>. Wprawdzie objawy tego zespołu zależne są również od zaburzeń krążenia krwi (przekrwienia żylnego) w mózgu, są to jednak zaburzenia wtórne wynikłe ze spadku ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Wybiórczość skurczów naczyniowych, w tym wypadku dotycząca naczyń splotu, znana jest w patologii. Dość wspomnieć o skurczach naczyń krwionośnych ograniczonych do pewnych tylko okolic kory mózgowej, które mają być miejscem wyjścia napadów padaczkowych (P e n f i e l d, 1933).

L e r i c h e tłumaczy — za M c K i b b e n'e m i W e e d'e m (1919) — korzystne działanie wody przekroplonej tym, że wskutek wprowadzenia do krwi roztworu hipotonicznego spada stężenie soli we krwi, ustrój zaś, broniąc się przed zaburzeniem ciśnienia osmotycznego krwi, powoduje przejście wody ze krwi do tkanek, a soli z tkanek do krwi. Wewnątrz czaszki wywołuje to obrzęk mózgu i podniesienie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Po wprowadzeniu zwierzętom dużych ilości wody przekroplonej, W e e d (1923) w istocie wykazał drobnowidowe cenny obrzęk tkanki mózgowej, w splocie zaś naczyniastym powiększenie komórek, tworzenie się na ich obwodzie jasnych miejsc, jakby wodniczek, i przechodzenie ich zawartości do światła komór. Te zmiany komórkowe splotu W e e d (1923) uważa za morfologiczny dowód przechodzenia wody z krwi do tkanek i cieczy ustroju.

W swoich doświadczeniach W e e d używał dużych ilości płynu hipotonicznego, myśmy stosowali tylko 5 — 20 cm<sup>3</sup>, więc nawet mniej niż L e r i c h e, który zaleca 20 — 40 cm<sup>3</sup>. wody przekroplonej. Wydaje się nam niemożliwe, by tak mała ilość płynu hipotonicznego spowodować mogła we krwi wybitniejsze zmiany stężenia osmotycznego. Prawdopodobnie chodzi tu raczej o bodźcowe zadziaływanie wody przekroplonej na splot naczyniasty, o odruchowe niejako przełamanie stanu nieczynności, w jakim się splot znalazł wskutek skurczu swych naczyń. Tego rodzaju pogląd na mechanizm działania wody przekroplonej w przypadkach obniżenia ciśnienia śródczaszkowego znajduje, być może, oparcie w wynikach doświadczeń B a r r é' g o (1932) i współpracowników. Autor ten wprowadzał dożylnie u ludzi ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym 20 — 30 cm<sup>3</sup> płynów hipo- i hipertonicznych o rozmaitej ciepłocie. Okazało się, że bez względu na stopień drobinowego stężenia roztworów, płyny o ciepło-

<sup>11)</sup> M a c d o n a l d i C o b b (1923) stwierdzili u zwierząt tuż przed napadem drgawek wywoływanych przez podanie kamfory spadek, natomiast podczas drgawek podnoszenie się ciśnienia płynu m.-rdz. Równocześnie ze spadkiem ciśnienia płynu m.-rdz. spostrzegali zblednięcie i zmniejszenie się objętości mózgu, z chwilą zaś podniesienia się ciśnienia płynu, mózg był przekrwiony i skłonny do wypadania.



cie wahającej się między 3 — 4 stopniami powodowały obniżenie ciśnienia śródczaszkowego, natomiast roztwory o wysokiej ciepłocie (40 stopni) zwiększenie ciśnienia w obrębie czaszki. Zmniejszenie ciśnienia pod wpływem roztworów zimnych, a narastanie po wprowadzeniu roztworów ciepłych zależy według B a r r é' g o od odruchowego zwężenia naczyń krwionośnych w pierwszym przypadku, a w drugim od ich rozszerzenia<sup>12)</sup>. Działanie tych roztworów jest prawie natychmiastowe, a czas trwania reakcji w obu przypadkach, wynosi 30 minut. B a r r é przypuszcza, że w pierw ulegają pobudzeniu włókna współczulne żył, do których wprowadza się roztwór, następnie ośrodki termo-regulacyjne i dopiero za ich pośrednictwem występuje zwężenie lub rozszerzenie naczyń krwionośnych mózgu.

W naszych przypadkach oddziaływanie chorych na wodę przekroploną nigdy nie było natychmiastowe. Polepszenie się stanu chorych zwykle utrzymywało się czas dłuższy lub było trwałe. Tylko u dwóch chorych byliśmy zmuszeni kilkakrotnie powtarzać wlewania wody przekroplonej. Wyniki własnych doświadczeń odbiegają zatem od spostrzeżeń B a r r é' g o, może dlatego, ponieważ wprowadzaliśmy mniejsze ilości wody przekroplonej (której ciepłoty nie mierzyliśmy), powtóre nasze przypadki dotyczyły chorych ze zmniejszonym ciśnieniem śródczaszkowym. I naszym zdaniem działanie wody przekroplonej w zespole podciśnienia śródczaszkowego jest raczej odruchowe niż fizykalne, przypuszczamy jednak, że nie chodzi tu o każdorazowe podrażnienie tego czy innego rodzaju nerwów naczynioruchowych, w szczególności u naszych chorych o wywołanie rozkurczu naczyń, lecz o bodźcowe przestrojenie tego stanu napięcia, w którym naczynia podczas stanu niskiego ciśnienia niejako zastygły. Widocznie wystarcza nawet jednorazowe pobudzenie w ten sposób nerwów naczynioruchowych, by przywrócić prawidłową czynność splotu naczyniastego. Pobudzenie splotu do prawidłowej czynności dokonuje się prawdopodobnie natychmiast po podaniu wody przekroplonej, podniesienie się zaś ciśnienia w obrębie czaszki z natury rzeczy dokonuje się powoli, dopiero w pewien czas potem i wtedy ustępują objawy kliniczne podciśnienia.

<sup>12)</sup> Rozszerzenie naczyń krwionośnych mózgu pod wpływem ciepłych roztworów może być rozszerzeniem czynnym, tj. wywołanym przez pobudzenie nerwów rozszerzających naczynia krwionośne. Jak to bowiem wykazali C h o r ó b s k i i P e n f i e l d (1932), naczynia krwionośne opon mózgowych, a najprawdopodobniej i mózgu, zaopatrzone są w nerwy rozszerzające naczynia. Nerwy te wychodzą z rdzenia przedl. i docierają do opon poprzez nerw skalisty powierzchowny większy (*n. petrosus superf. major*), łączący się ze splotem współczulnym tętnicy szyjnej wewnętrznej. Elektryczne drażnienie tych nerwów powoduje rozszerzenia naczyń oponowych. Przy odruchowym rozszerzeniu światła naczyń krwionośnych nerwy te stanowią ośrodkowy odcinek łuku odruchowego, dośrodkowym zaś odcinkiem jest nerw błędny.



Obniżenie głowy do poziomu podnosi ciśnienie krwi wewnątrz czaszki i prawdopodobnie dzięki temu wpływa korzystnie na objawy chorobowe, będące, jak mówiliśmy, wyrazem niedomogi krążenia w mózgu. Jąką rolę w leczeniu niskiego ciśnienia śródczaszkowego odgrywa doustne wprowadzenie płynów, nie wiemy, gdyż zależność wytwarzania płynu m.-rdz. od ilości wprowadzonej do ustroju wody, nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Środki pobudzające, jak coramingę, podawaliśmy tylko u dwóch cnorych (przyp. 2 i 3). Uważamy je za czynnik pomocniczy w zwalczaniu objawów niskiego ciśnienia śródczaszkowego.

### *Streszczenie.*

U sześciu chorych operowanych z powodu rozmaitych spraw chorobowych (torbiel powstała z rozpadu wyściółczaka, skąpodrzewiak złośliwy, skąpodrzewiak dobrotliwy, gwiazdziak, nowotwór niesprawdzony drobnowidowo, blizna oponowo-korowa) spostrzegaliśmy następujący zespół objawów: W krótszy lub dłuższy czas po zabiegu występowało znaczne podniesienie progu świadomości, zjawiały się bóle głowy i wymioty, stwierdzano niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, zapadnięcie skóry w miejscu, w którym zdjęto płat kostny, zaczerwienienie twarzy i szyi, nasilenie się objawów chorobowych w porównaniu ze stanem przed lub tuż pooperacyjnym, obok niemal prawidłowego zachowania się oddechu, tętna, ciepłoty oraz ciśnienia krwi. Po obniżeniu głowy do poziomu, dożylnym wlewaniu 5 — 20 cm<sup>3</sup> wody podwójnie przekroplonej oraz doustnym wprowadzeniu większych ilości płynów, stan chorych poprawiał się stopniowo. Poprawa we wszystkich przypadkach była trwała.

Obraz kliniczny, którego częstość określamy na niecałe 4% naszego materiału chorych, jest prawie jednakowy z zespołem opisanym przez L e r i c h e ' a w przypadkach urazów czaszkowo-mózgowych. Oba zespoły są klinicznym wyrazem podciśnienia śródczaszkowego, wywołanego przez zmniejszenie się ilości płynu mózgowo-rdzeniowego i spadek ciśnienia płynowego.

W pewnych przypadkach (przyp. 1, 2 i 3) spadek ciśnienia płynu m.-rdz. jest następstwem utraty większych ilości płynu, w innych prawdopodobnie wynikiem skurczu naczyń krwionośnych spłotu naczyniastego, który wstrzymuje wytwarzanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Powodem skurczu naczyń spłotu jest w pewnych okolicznościach wstrząs operacyjny, w innych zatrucie wytworami rozpadu zniszczonej podczas operacji tkanki.

Korzystny wpływ wody przekroplonej na objawy zespołu podciśnienia śródczaszkowego tłumaczymy przestrojeniem bodźcowym czynności ner-



wów naczyńioruchowych spłotu naczyniastego, które przywraca im zdolność do prawidłowej czynności, a tym samym umożliwia prawidłową czynność spłotu, polegającą na wytwarzaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, jako głównego składnika warunkującego prawidłowe ciśnienie śródczaszkowe.

## PIŚMIENNICTWO.

*Barré J. A. i Klein:* Rev. Neurol., 39, 720, 1932. *Choróbski J. i W. Penfield:* Arch. Neurol. u. Psychiat., 28, 1257, 1932. *Cushing H.:* Intracranial Tumours. Springfield. Baltimore, Chass. C. Thomas, 1932. *Danielopolu D. i A. Aslan:* Presse Méd., Nr. 102, str. 18553, 1937. *Gildea E. F. i S. Cobb:* Arch. Neurol. a. Psychiat., 23, 876, 1930. *Krebs E., P. Puech i J. Brunhes:* Rev. Neurol., 68, 831, 1937. *Leriche R.:* Lyon Chir., 17, 638, 1920. Ibidem, 19, 201, 1922. Presse Méd., 1, 945, 1935. *Macdonald M. E. i S. Cobb:* J. Neurol. a. Psychopathol., 4, 228, 1923. *Schaltenbrand G.:* Münch. Med. Wochenschr., 24, 934, 1933. *Stöhr Ph. jr.:* Zeitschr. f. d. ges. Anat. u. Entwickl., Abt. I. 63, 562, 1922. *Weed L. H. i P. S. Mc Kibben:* Amer. J. Physiol., 48, 130, 1919. *Weed L. H.:* Amer. J. Physiol., 32, 253, 1923. *Idem:* Brain, 58, 383, 1935.

---



**SPRAWOZDANIA**  
**Z POSIEDZEŃ ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO**  
**POLSKIEGO T-WA NEUROLOGICZNEGO**  
**(dawniej Warsz. T-wa Neurologicznego).**

**POSIEDZENIE NADZWYCZAJNE.**

Dn. 3.III.1938 r. na wspólnym posiedzeniu naukowym Oddziałów Warszawskich Pol. T-wa Anatomiczno-Zoologicznego i Pol. T-wa Neurologicznego wygłoszono następujące odczyty:

1. Prof. Dr F. K i s s (Budapeszt): „Morphologische und experimentelle Angaben über das vegetative Nervensystem”.
2. Doc. Dr P. v. M i h á l i k (Budapeszt): „Die Entstehung des sympathischen Grenzstranges”.
3. Dr J. S c h i m e r t (Budapeszt): „Die neueren Kenntnisse über den feineren Bau der vegetativen Nerven und die Neuronenlehre”.

**POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (178) DN. 31 MARCA 1938 R.**

Przewodniczący: J. K o e l i c h e n.

1. L. F i s z h a u t - Z e l d o w i c z o w a: **Przypadek nerwobólu nerwu językowo-gardzielowego.** Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr Orzechowski.

Chory G. M., l. 71, w 1931, a następnie w 1933 przechodził neuralgię trójdzielną pierwszej i drugiej gałęzi, leczoną pomyślnie wstrzykiwaniami alkoholu do zwoju Gassera. W maju 1935 nawrót bólów, które początkowo zjawiały się tylko przy połykaniu, a następnie także samoistnie. Przyjęty do kliniki po raz pierwszy we wrześniu 1935 ze skargami na ostre rżnące i piekące bóle, najsilniejsze pod kątem lewym żuchwy, skąd promieniowały wzdłuż szczęki dolnej (od dołu) i w okolicę ucha (przewód zewnętrzny, okolica przed i za małżowiną); bóle te niekiedy sadowiły się ponadto w lewej stronie gardła. W czasie napadów, które zjawiały się co kilka minut na przeciąg 1 — 2 minut, występuje przykurcz lewej połowy twarzy, chory przechyla głowę na stronę lewą i palcami rozciera lewą okolicę podżuchwową albo małżowinę uszną; ucisk ten hamuje gwałtowność bólu, a czasem przerywa napad.

Badanie przedmiotowe, poza lekkim znieczuleniem w zakresie 2 i 3 gałęzi n. V lewego (po wstrzykiwaniach alkoholu), wykazuje lekką bolesność w miejscu wyjścia n. nadoczodołowego, podoczodołowego i bródkowego lewego oraz strefę bólorodną



w okolicy migdałka lewego. Płyn m.-rdz. zmian nie wykazuje, odczyn B-Wa. ujemny. Zdjęcia rentgenowskie czaszki i zatok bez zmian.

Po użyciu bezowocnym licznych środków leczniczych, stosowanych zwykle przy nerwobólach, próbowaliśmy nastrzykiwać nowokainą okolicę bólorodną w gardzieli i w okolicy migdałka lewego, jak również pędzlowaliśmy te miejsca 20% kokałiną. Te ostatnie zabiegi wywoływały natychmiastowe uspakajanie się bólów na przeciąg 1½ — 2 godzin, a po wielokrotnym ich powtarzaniu bóle ustąpiły niemal całkowicie do września 1937 r., czasem tylko zjawiało się podczas jedzenia klucie delikatne w gardle z „szelestem” w uchu. Od października 1937 r. po przebyciu ciężkiej grypy z męczącym kaszlem datuje się nawrót bólów, które początkowo chory usmierzał pędzlowaniem gardła nowokainą. Gdy to zawiodło, a bóle stały się nieustanne, zgłosił się ponownie do kliniki w lutym br. Zakres bólów, jak przed 3 laty, dotyczył okolicy gardzieli i migdałka lewego, skąd ból błyskawicznie przechodził się do środka ucha, oraz kąta pod szczęką dolną lewą i promieniował wzdłuż żuchwy.

U chorego rozpoznawaliśmy zarówno w 1935, jak i obecnie, nerwoból n. językowo-gardzielowego ze względu na zakres bólów i strefę bólorodną w lewej połowie gardzieli; przedtem prawdopodobnie przechodził neuralgię n. V, za czym przemiewały korzystne wyniki wstrzykiwań alkoholowych. Ze względu na natężenie bólu, bezskuteczność środków usmierzających bóle, brak poprawy po jonizacji akonitynowej, a ostatnio i po kokainizacji tylnej ściany gardzieli oraz okolicy lewego migdałka, gdy chory nie godził się na operację przecięcia n. IX sposobem D a n d y ' e g o, zastosowaliśmy wstrzyknięcia alkoholu w okolicę bólorodną według wskazówek G u i l l a i n a. Po pierwszym wstrzyknięciu (75% alkoholu) w okolicę tylnego łuku uzyskano znaczne osłabienie bólów w ciągu kilku dni; po drugim pod śluzówkę tylną ściany gardzieli i łuków podniebiennych bóle ustąpiły na przeciąg dwóch tygodni, po czym nawrót w postaci bólu przesywającego do gardzieli do ucha, który w następnych kilku dniach znacznie się jeszcze nasilił. Natychmiast po zastosowaniu trzeciego wstrzyknięcia w okolicę dolnego bieguna migdałka (tuż u nasady języka) bóle ustąpiły całkowicie, chory w stanie bezbólowym w tydzień potem opuścił klinikę.

Nastrzykiwanie okolicy bólorodnej alkoholem wydaje się przeto zabiegiem godnym zastosowania u chorych cierpiących na nerwoból n. IX, jeśli z tych czy innych powodów nie można wykonać operacji radykalnej.

#### *Dyskusja:*

**K o e l i c h e n:** podaje, że widział podobny przypadek, który miał przebieg pomyślny: bóle ustąpiły po jednej serii naświetlań promieniami Rentgena i w ciągu 6 — 7 lat nawrotu choroby nie było.

**2. J. P i n e z e w s k i i W. S t e i n:** **Przypadek porażenia układu nerwowego po szczepieniu pasteurowskim.** (Z I Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystym w Warszawie. Ordynator: Dr Wł. Sterling).

Chory B. S. ma lat 33, ślusarz. Anamneza rodzinna ani osobista nie wnoszą nic szczególnego. Zawsze był zdrowy. W końcu stycznia b. r. został pokąsany przez psa. Jakkolwiek pies nie zdradzał żadnych objawów wścieklizny, ani jej nie ma obecnie, idąc za radą lekarzy chory poddał się ochronnym szczepieniom pasteurowskim. 6 szczepień zniósł zupełnie dobrze. Po 7 szczepieniu tego samego dnia wieczorem poczuł ból w miejscu szczepienia, temperatura podniosła się do 38,4°, czuł się ogólnie źle, miał bóle i łamania kości, bóle mięśni, stracił zupełnie łaknienie. W ciągu dwóch dni rozwinął się zespół objawów neurologicznych, z którymi w dwa tygodnie później zgłosił się do oddziału.



Najpierw zjawiały się zaburzenia zwieraczy, zniesienie erekcji, później osłabienie obu nóg i prawej ręki, oraz przykre parestezje (jakby przysypywał ostry piasek, zasypianie przykadłubowych części kończyn, uczucie, jakby „odrąbywano” mięśnie dłutem od kośćca). Te dolegliwości w ciągu następnych dwóch tygodni nieco się nasiliły, przejściowo zjawilo się dwojenie. Ciepłota podniesiona utrzymywała się tylko przez kilka dni, później ustąpiła miejsca stanom podgorączkowym. Lekarz, który skierował chorego do oddziału, badając go ambulatoryjnie, stwierdził dużą bolesność uciskową mięśni i nerwów oraz żywe odczyny naczynioruchowe.

Badanie przedmiotowe żadnych zmian w zakresie narządów wewnętrznych nie stwierdziło. W pierwszym tygodniu pobytu na oddziale stan podgorączkowy. Na prawej łyce był widoczny ślad po pokąsaniu. W zakresie układu nerwowego z odchyłkami patologicznymi stwierdziliśmy, że lewa żrenica reagowała żywiej od prawej. Przy spoglądaniu na boki wyraźny poziomy oczopląs. Poza tym nerwy czaszkowe bez zmiany. Dno oczu prawidłowe. Zakres ruchów czynnych w kończynach górnych niezmienny. Osłabienie prawej kończyny we wszystkich odcinkach. Przy próbie palec - nos obustronnie lekkie drżenie zamiarowe. W kończynie prawej przy rozginaniu w stawie łokciowym obniżenie napięcia. Odruchy ścięgnowe i okostnowe żywsze po stronie lewej. Z odruchów brzusznych obecny tylko górny prawy. Odruchy nosidlowe zachowane. W zakresie dolnych kończyn stwierdzało się ograniczenie ruchów w prawym stawie skokowym oraz palcami prawej stopy. Wysiłek mięśniowy z obu stron osłabiony, bardziej po stronie prawej. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe (rzepkowe wywołuje się z podudzi), lewe żywsze. Brak obu odruchów podszwowych. Obustronny objaw Rossolima. Wszystkie rodzaje czucia powierzchownego osłabione na prawej dolnej kończynie począwszy od linii pachwiny. Mowa i psychika bez zmian. Naktucie lędźwiowe, które zniósł bardzo dobrze, mimo upustu około 20 cm<sup>3</sup>, wykazało płyn przejrzysty, limfocytów 17, NA + + +, białka 0,37‰, swoiste odczyny serologiczne we krwi i płynie m.-rdz. ujemne.

Chory otrzymywał n. salicylicum doustnie i dożylnie, galwanizację kończyn. Poprawa następowała bardzo szybko. Znikł oczopląs i drżenie zamiarowe, wysiłek mięśniowy wydobywa dziś już zupełnie dobry, jakkolwiek słabszy po stronie prawej. Zaburzeń przy oddawaniu moczu nie ma. Różnica w odruchach znikła. Tak samo znikły zaburzenia czucia powierzchownego. Objaw Rossolima utrzymuje się, ale w natężeniu słabszym.

Gdy się chorego badało w oddziale w drugim tygodniu jego choroby nerwowej, to bez oparcia się o anamnezę obraz kliniczny mógłby sprawiać wrażenie stwardnienia rozsianego. Ale wyraźne wystąpienie objawów neurologicznych po 7 szczepieniu pasteurowskim, jak to się zdarza najczęściej, początek wśród ogólnego niedomagania, podwyższonej ciepłoty ciała, bólów mięśni i kości itd., czego się na ogół w stwardnieniu rozsianym nie widzi, a co przypomina początek cierpienia zakaźnych, albo tzw. „wstrząs humoralny”, zjawienie się obrazu chorobowego u osobnika przedtem zupełnie zdrowego, łagodny przebieg cierpienia — wszystko to przemawia za porażeniem poszczepiennym. Tego rodzaju powikłania szczepień znał już i Pasteur, spostrzegając je w dwa lata po zastosowaniu szczepień przeciwko wścieklinie (1885). Dając się zwieść łagodnością sprawy, która w krótkim czasie prowadzi do wyzdrowienia, Pasteur z początku traktował ją jako histeryczną. Dziś wiemy z całkowitą pewnością, że nie mają one nic wspólnego z histerią, a zdarzają się u 1/2000 szczepionych (Kraus), ostatnio może rzadziej ze względu na udoskonalenie szczepionek.

Według klasyfikacji Sterlinga najczęstszą postacią zachorzenia nerwowego w tych przypadkach jest cięższe lub lżejsze zapalenie poprzeczne rdzenia, ujawniające się



z początku zaburzeniami zwieraczy i potencji; do tego obrazu mogą przyłączyć się porażenia nerwów czaszkowych. Inne postaci, jak opuszkowa, wielonerwowa, zdarzają się rzadziej. Wśród elementów składowych obrazu klinicznego w naszym przypadku można dopatrzeć się objawów *myelitis* z zaburzeniami zwieraczy i potencji, całość obrazu klinicznego przypomina jednak raczej schorzenie wieloogniskowe podobne w pewnej fazie do stwardnienia rozsianego.

Co do powstawania porażań poszczepiennych, to według Marie'a całe zjawisko należy ująć jako anafilaktyczne. Pod wpływem obcej tkanki nerwowej, zawartej w szczepionce Pasteura (jest to zawiesina rdzenia i mózgu królika, zakażonego stałym zarazkiem zabitym fenolem), wytwarzają się w ustroju szczepionym cytolizyny atakujące tkankę nerwową nie tylko wprowadzonego antygeny (tkanka nerwowa królika), lecz także tkanki pokrewne — w tym przypadku tkankę nerwową szczepionego osobnika. Stąd na początku ujawnienia się sprawy chorobowej, tak samo jak i w naszym przypadku, obraz „wstrząsu humoralnego”. Za koncepcją tą przemawia fakt, że szczepienia metodą Hoegyesa (udoskonalone szczepienia), gdzie wprowadza się przy tej samej ilości jadu mniej obcej tkanki nerwowej, nie dają prawie zupełnie zachorzeń układu nerwowego.

Należy w końcu zauważyć, że ze względu na postać zachorzenia w naszym przypadku (obraz podobny do stwardnienia rozsianego, do rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia) możliwą jest jeszcze inna koncepcja. Obraz chorobowy w naszym przypadku przypomina tzw. neuraksyty, które spostrzega się po niektórych chorobach np. zakaźnych, po zapaleniu płuc, poszczepiennych itd., a które przypominać mogą stwardnienie rozsiane albo *encephalomyelitis disseminata*. Te obrazy chorobowe wywołane są przez swoisty neurotropowy, tylko uczynniony zarazek. Przez analogię można byłoby i w naszym przypadku mówić o tego rodzaju neuraksycie.

#### Dyskusja:

H e r m a n: przypadki podobne nie są rzadkie; sam obserwował przypadek podobny, gdzie były zaburzenia w oddawaniu moczu. W ogóle objawy były rozsiane; zejście pomyślnie.

3. L. F i s z h a u t-Z e l d o w i c z o w a i W ł. J a k i m o w i c z: Zamknięcie wodociągu Sylwiusza w przypadku choroby Economa. (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. i z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski). Ogłoszono drukiem w Sprawozd. T-wa Nauk. Warsz. (Wydz. IV, 1938).

#### Dyskusja:

H i g i e r: zapytuje o szczegóły przebiegu choroby. Olivecrona udrażnia zgłębnikiem zamknięty wodociąg.

F i s z h a u t-Z e l d o w i c z o w a: w odpowiedzi zaznacza, że w chorobie Economa nie obserwowano dotychczas zamknięcia wodociągu Sylwiusza. Choroba ogółem trwała 3 miesiące, początek choroby był nagły. Zamknięcie wodociągu zależało od sprawy zapalnej.

4. E. H e r m a n i A. S ü s s w e i n: Acrosclerosis Sellei z objawami jamiistości rdzenia. (Z II-go Oddz. Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr E. Herman).

57-letnia chora A. S. (l. 43/37 i 207/37) przybyła poraz pierwszy 7 maja 1937 r., mężatka, ma troje dzieci, 5-cioro zmarło we wczesnym dzieciństwie, poronień naturalnych nie było. Menopauza od pięciu lat. Dotychczas zdrowa. Obecna choroba



rozpoczęła się przed dwoma laty od drętwienia palców prawej ręki, z kolei wystąpiło utrudnienie ruchów precyzyjnych tej ręki szczególnie przy pisaniu. W styczniu ub. r. „grypa” z gorączką w ciągu dwóch tygodni. Potem bóle w ramionach, plecach, karku i kręgosłupie napadowe, trwające kilkanaście minut, powtarzające się kilka razy dziennie. Jednocześnie uczucie drętwienia i w kończynie górnej lewej. Zaburzeń ze strony zwieraczy nie było.

Badanie przedmiotowe w maju 1937 wykazało bladoziemiste z odcieniem śniadym zabarwienie skóry, brak zmian w narządach wewnętrznych. W układzie nerwowym z objawów patologicznych stwierdzono prawostronny objaw Hornera (źrenica prawa w dwóchnasób węższa, szpara powiekowa prawa węższa, enophthalmus prawostronny). Upośledzenie dolnej gałęzi prawego nerwu siódmego, dysmetria z bezwładem w kończynie górnej prawej, nieznaczne zaniki drobnych mięśni obu rąk, zaburzenie czucia bólowego i ciepłkowego, plackowate, w obrębie  $D_2 - D_4$  przy zachowanym czuciu dotyku. Wyraźne zaburzenia czucia ułożenia w palcach oraz gnostyczno-sterognostycznego obu rąk, zwłaszcza lewej, wzmoczenie odruchów okostnowych i ścięgnowych na kończynach górnych, zwłaszcza lewych, brak odruchów brzusznych, kloniczne odruchy kolanowe, wzmoczone ze ścięgni Achillesa, brak odruchu podeszwowego lewej stopy przy obustronnym objawie Rossolima dodatnim. Badania pomocnicze dokonane wówczas wykazały niedokrwistość wtórną, brak zmian w płynie m.-rdz. oraz ujemne odczyny serologiczne. Chorej zastosowano naświetlania promieniami Rentgena. Wypisana w dniu 31. V. 1937 r.

Po raz drugi przybyła 31.I.1938 i podawała, że od 4 tygodni zauważyła wzmoczone napięcie skóry na twarzy, w kończynach górnych i klatce piersiowej, zwłaszcza na sutkach.

Przedmiotowo stwierdzono amimieję twarzy, ciemnośniade zabarwienie skóry, nadto zmiany w spistości skóry, głównie w następujących obszarach: na twarzy zwłaszcza na policzkach, na klatce piersiowej zwłaszcza na sutkach, oraz na kończynach górnych i kończynach dolnych. W wymienionych miejscach skóra nie daje się unieść w wąskie fałdy, tkanka podskórna jest ciastowato zgrubiała, niekiedy o spistości twardszej. Gdy na twarzy i na tułowiu zmiany są rozlane lub plackowate, to na kończynach dolnych zwłaszcza na zewnętrznych powierzchniach obu podudzi zgrubienie układa się w pasma. Sama skóra nie jest nigdzie zanikła, palce rąk nieco ścieńczałe, w lekkim przykurczu, zarówno ruchy bierne, jak czynne w stawach barkowych i śródręczo - palczkowych oraz palczkowych utrudnione i bolesne. Obrzęków stawów lub zniekształceń nie stwierdza się, ani zmian naczyniowych w skórze.

Odruchy okostnowe i ścięgnowe wzmoczone na kończynach górnych i dolnych. Arefleksja stopy lewej. Rossolimo obustronnie dodatni. Badanie elektryczne wykazuje nieznaczne zmiany ilościowe.

Przemiana podstawowa + 7%. Poziom wapnia we krwi 12,4 mg%. Poziom cholesteryny we krwi 300 mg%. Cukier na czczo 99 mg. +. Parcie krwi 110/75. Rentgeogram kręgów szyjnych i piersiowych — bez zmian.

Zastosowano drugą serię naświetlań promieniami Rentgena, podano preparaty trzustki i 12 zastrzyków histaminy na barki i kończyny górne. Po zastrzykach wybitna poprawa zarówno co do bólów, rozmiaru ruchów, jak i co do zmian skórnych.

Obecnie chora przebywa w szpitalu poraz trzeci.

Widzimy, że na obraz kliniczny u naszej chorej składały się dwie grupy objawów chorobowych, a mianowicie: zaburzenia ze strony układu nerwowego, oraz zaburzenia skórne, przy czym należy podkreślić z naciskiem, że, jak to mogliśmy zauważyć w czasie trzykrotnego pobytu chorej na oddziale, zmiany w układzie nerwowym



wyprzedzały niewątpliwie zmiany skórne. Co się tyczy natury objawów neurologicznych, to rozpoznać należy zespół jamistości rdzenia na podstawie objawu Hornera, zaburzeń czucia typu jamistego, zaników drobnych mięśni oraz wybitnych oznak piramidowych zarówno w kończynach górnych jak i w dolnych. Nasuwa się również podejrzenie trądu ze względu na obecność tak dlań charakterystycznych plackowatych, pigmentowanych plam i występujących w tych miejscach zaburzeń czucia oraz podanych objawów neurologicznych. Jednak środowisko chorej, stałe przebywanie w Polsce i przebieg choroby czynią te przypuszczenia mało prawdopodobnymi. Zmiany skórne raczej na pierwszy rzut oka usprawiedliwiałyby rozpoznanie twardziny skóry, którą zresztą Zambucco uważa za zwyrodniałą postać trądu. Jednakże brak zaników w samej skórze, odmienny rodzaj zgrubienia tkanki podskórnej, wzmoczenie spistości skóry, umiarowe rozmieszczenie tych zmian, przewaga zajęcia kończyn górnych i twarzy, maskowatość, bolesność stawów i tkanki okołostawowej przemawiają za rozpoznaniem *acrosclerosis*.

Jednostka ta, dawniej znana jako twardzina postępująca, została w 1931 jako choroba *sui generis* wyodrębniona z grupy sklerodermii przez Józefa Sellei. *Acrosclerosis* charakteryzuje się umiarkowanym występowaniem objawów, pojawia się naprzód na rękach i twarzy, przy czym twarz sprawia wrażenie maskowatej, wywołuje silne bóle stawowe zwłaszcza podczas czynności, powoduje obrzęki, stwardnienia i zasinienia skóry zwłaszcza kończyn górnych w odcinkach odsiebnych. Nigdy nie dochodzi do zaników skóry. Występuje zwykle u kobiet w wieku 40—50 lat, nigdy u dzieci. Barsony i Frisch znajdowali w obrazach rentgenowskich przypadków *acrosclerosis* rozrzedzenia i zgęszczenia w ostatnich palczkach palców. U nas znaleźliśmy rozrzedzenie kości całej ręki. Naegeli widział telangiektazje, rumienie pokrzywkowe i co się także u naszej chorej rzuca w oczy ciemne, brunatno-śniade zabarwienie skóry przypominające chorobę Addisona. Za pewnym udziałem nadnerczy poza zabarwieniem przemawia też hipotonia tętnicza.

Słów parę poświęcić musimy z kolei zagadnieniu łączenia się jamistości rdzenia z twardziną lub jak w naszym przypadku z *acrosclerosis* Sellei. Przypadki jednoczesnego występowania *acrosclerosis* Sellei i jamistości rdzenia nie są nam z piśmiennictwa znane. Natomiast wiadomą jest rzeczą, jak to wykazały nawet dawniejsze spostrzeżenia Montesana, Fedorowa, Schlesingera, Morseli'ego i Pospeloffa oraz innych, iż twardzina skóry zdarza się w przebiegu jamistości rdzenia. Cassirer wprawdzie stawia w wątpliwość właściwe rozpoznanie w tych spostrzeżeniach. Sellei uważa, iż w przeciwieństwie do zwykłej sklerodermii, której patogeniza opiera się prawdopodobnie według Leriche'a, Junga i innych na zaburzeniach wewnątrz-wydzielniczych w pierwszym rzędzie ze strony przytarczycy i trzustki, zmiany skórne w *acrosclerosis* są raczej wyrazem nerwicy naczynio-odżywczej.

Za słuszością takiego ujęcia zmian w skórze i w naszym przypadku przemawiałyby korzystny wpływ zastrzyków histaminy, której działanie wyraża się przede wszystkim w rozszerzeniu włócnicek.

#### Dyskusja:

B i r o: w sklerodermii również bywa symetryczne zajęcie skóry. W przypadku pokazanym skóra wygląda nacieczona, co nie wyłącza rozpoznania twardziny skóry, w której w pierwszym okresie zmiany mają charakter nacieczeń.

H i g i e r: zapytuje, czy prelegent łączy zmiany skórne z zespołem neurologicznym w jedną całość, czy też uważa wspólne ich wystąpienie za zbieg przypadkowy.



H e r m a n: sprawa rozpoczęła się od objawów rdzeniowych. Zespół neurologiczny łączy raczej ze zmianami skórnymi. Podkreśla wybitnie dodatnie działanie histaminy (12 wstrzyknięć), po zastosowaniu której bóle ustąpiły, a zmiany skórne uległy poprawie.

5. H. J o z o w a i M. W o l f f: Przypadek stwardnienia rozsianego o rzadkiej symptomatologii. (Z I Oddziału Neurolog. Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling).

Chora l. 43 kilka miesięcy przed przybyciem do szpitala przeszła obwodowe porażenie nerwu twarzewego lewego, które wystąpiło wśród przelotnych zawrotów głowy i drętwień. Przed miesiącem zaczęła stopniowo tracić władzę w kd. l. a czucie w kd. pr., jednocześnie wystąpiły zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca. Przedmiotowo stwierdza się zespół Brown Séquarda z masywnie odciętym czuciem od D<sub>1</sub> w dół po stronie prawej, wybitnym niedowładem kd. l. i odruchami kurczowymi oraz zatrzymaniem całkowitym lipjodolu na wysokości D<sub>11</sub>.

Przeciw nasuwającemu się przede wszystkim rozpoznawaniu sprawy uciskowej rdzenia przemawiało to, że lipjodol zatrzymał się wprawdzie całą swą masą, ale w kształcie wydłużonego słupa i poniżej poziomu odcięcia czucia. Po pewnym czasie lipjodol zaczął kroplami opadać, po 15-tu dniach znalazł się w worku końcowym, rozstrzygając sprawę na niekorzyść guza.

Zespół Brown-Séquarda zaczął się cofać kilka dni po wstrzyknięciu lipjodolu. Chora, która nie poruszała niemal kd. l., zaczęła władać nią stopniowo coraz lepiej, osłabienie czucia, choć nie ustąpiło, stało się mniej wyraźne i obniżyło granice. Odruchy kurczowe nie uległy zmianie, Rossolimo wzmógł się. Biorąc pod uwagę opadanie lipjodolu kroplami, zwolnienie z przetrwaniem odruchów spastycznych i późnym wzmożeniem się odr. Rossolima z epizodem porażenia nerwu twarzewego o typie obwodowym, rozpoznajemy sprawę rozsianą. Po odrzuceniu kiły i *encephalomyelitis disseminata* rozpoznajemy stwardnienie rozsiane o obrazie klinicznym nietypowym.

Gdy rozpoczęcie stwardnienia rozsianego od ostrego epizodu ze strony n. VIII jest częste, udział n. VII w inauguracji tej sprawy jest bardzo rzadki, jednak przypadki takie, m. in. o charakterze nawrotowym, są znane (Oppenheim, Nonne, Schaffer, Lenbecke i inni). Masywny zespół Brown-Séquarda jest w stwardnieniu rzadki, jednak Oppenheim i inni, a ostatnio Brickner na materiale 100 przypadków stwierdza w przebiegu stw. rozs. wyraźne fazy dużych zaburzeń czuciowych, które jednak szybko mijają i dlatego ulegają przeoczeniu. Udało nam się uchwycić taki zespół, który już na naszych oczach się przekształca i przechodzi w obraz znacznie banalniejszy. W przypadku naszym nie było zaburzenia czucia wibracyjnego, co również przemawiało przeciw sprawie uciskowej (W. Sterling). Zatrzymanie się krótkotrwałe lipjodolu zależy zapewne od drobnych zrostów, które uległy przerwaniu.

Dyskusji nie było.

6. E. H e r m a n i Z. F i n k e l s t e i n: Neuritis optica u osobnika z chorobą Thomsena. (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman).

39-letni chory Rz... A., z zawodu fryzjer, przybył po raz pierwszy w dn. 1 lutego 1938 r. Wywiady: Rodzice spokrewnieni (kuzynostwo). Ojciec zmarł w 47 r. ż. na zapalenie płuc, matka w 41 r. ż. po porodzie 8 dziecka; od 20 r. ż. źle chodziła jakoby po wypadku. Rodzeństwo (6 osób) zdrowe. Żona w ciążę nie zachodziła.

W 17 r. ż. zauważył, że trudno mu po staniu ruszyć z miejsca w ciągu pierwszych kilku minut; „maskował” to w ten sposób, że zmuszony stać stale poruszał



się w miejscu, drepcząc nogami i poruszając kończynami górnymi. W tym czasie zauważył osłabienie mięśni wszystkich kończyn. Niekiedy trudno mu było poruszać głową lub oczyma. Dłuższe marsze wykonywa dobrze. W grudniu ub. roku wystąpił ból w pr. oku z postępującym upadkiem wzroku.

Przedmiotowo stwierdzono: budowa atletyczna. W mięśniach zarówno przy podrażnieniu mechanicznym jak elektrycznym wyraźna reakcja myotoniczna, zwłaszcza w kłębie i języku. Źrenica prawa na światło nie oddziaływała, na zbieżność żywa reakcja; źrenica lewa prawidłowo oddziaływała na światło i zbieżność. Na dnie oka pr. obrzęk tarczy ze znacznym wyniesieniem, duża wybroczyna na tarczy oraz obok tarczy, żyły średnio rozszerzone, miejscami wężykowate, na tętnicach szeroki biały odbłask; kilka wynaczynień drobnych w okolicy plamki żółtej. V. oc. d. 1/30, v. o. s. 5/5. Dno oka lewego prawidłowe (badanie z dn. 2. II. 38 r.). W pozostałym układzie nerwowym z objawów patologicznych stwierdzono nieznaczny niedowład dolnej gałęzi l. n. VII oraz l. n. XII, osłabienie odruchów brzusznych lewych i wzmożenie lewego odruchu kolanowego. Badanie laryngologiczne i otiatryczne — bez zmian. Badania pomocnicze (rentgenogram czaszki, plyn m.-rdz., krew, mocza) — bez zmian.

W dalszym przebiegu stan n. wzrokowego lewego uległ znacznej poprawie, granice tarczy stały się wyraźne, tarcza odbarwiona, v. o. d. 5/15. Zastosowano naświetlanie R. n. wzrokowego, zastrzyki dożylnie hemthysalu.

Mamy zatem typowy przypadek myotonii Thomsena. Zmiany w prawym nerwie wzrokowym należy ująć jako zapalne. Czy zachodzi tu samoistne zapalenie nerwu wzrokowego, czy też jest ono objawem poronnej postaci stwardnienia rozsianego, trudno orzec z całą pewnością. Ledwo zaznaczone objawy lewostronne przemawiają za tą ostatnią koncepcją. W odniesieniu do choroby Thomsena uważać chyba wypadła zbieg dwu tych spraw za przypadkowy. Opisywano łączenie się choroby Thomsena z padaczką, migreną, zapaleniem wielonerwowym, zaburzeniami psychicznymi. Przypadku choroby Thomsena ze stwardnieniem rozsianym albo zapaleniem n. wzrokowego w piśmiennictwie nie udało się nam odnaleźć.

Dyskusji nie było.

7. J. C h o r ó b s k i i A. K u n i c k i: **Zespół podciśnienia śródczaszkowe- go po operacjach mózgowych.** (Ukaże się drukiem w „Neurologii Polskiej”. T. XXI, zes. 3, 1938).

Sekretarz posiedzeń: *Wł. Jakimowicz.*

#### POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (179) DN. 28 KWIETNIA 1938 R.

Przewodniczący: J. K o e l i c h e n.

1. H. J o z o w a. **Rzadka odmiana kurczu torsyjnego.** (Z I Oddziału Neurolog. Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling).

Chłopak, l. 13, urodzony na czas, siłami natury, ma 3 rodzeństwa zdrowych. Zaczął chodzić, mówić, żąbkować we właściwym czasie. W wieku 5 lat przechodził zapalenie płuc. 36 miesięcy potem zaczął skręcać (odwracać) podczas chodzenia stopę lewą. Zalecono wtedy wkładki. Stopniowo noga skręcała się coraz bardziej, w ciągu ostatnich dwóch lat wystąpiło przykurczenie się całej kończyny, następnie skręcenie się również stopy prawej oraz ręki lewej. Chód stał się niemożliwy. Stolec oddaje prawidłowo, śpi regularnie. Zapalenia mózgu nie przechodził. W rodzinie chorób nerwowych nie było. Rodzice zdrowi, niespokrewnieni. Przed ro-



kiem leżał na oddziale dra Hermana. Od tego czasu sprawa wyraźnie posunęła się naprzód.

Stan obecny: Twarz lekko amimiczna, poza tym w obrębie czaszki zmian nie stwierdza się. Kg. pr. znajduje się w przywiedzeniu i w zgięciu w stawie łokciowym, dłoń jest ułożona daszkowato i nieco odchylona łokciowo (ułożenie smyczkowe). Na ten układ nawarstwia się szereg ruchów palcami oraz szarpnięcia całej ręki. Kd. pr.: Stopa ułożona w pozycji koślawej (utrwalonej). Na to nawarstwiają się ciągle szarpnięcia, odwracające ją jeszcze bardziej lub wzmagające jej sklepienie. Ruchy te są niemal nieustanne. Zupełnie szczególny obraz przedstawia kończyna dolna lewa, która znajduje się w stałym krańcowym zgięciu w stawie biodrowym i kolanowym w ten sposób, że udo przylega do brzucha a pięta do pośladka. Z tego scyzorykowego układu, które ze względu na wielkie napięcie jest na ogół nie do przezwyciężenia, noga ta nagle jakby wystrzałem prostuje się, staje się zupełnie wiotka, po chwili wraca znowu do poprzedniego bezruchu i stężenia w zgięciu. Jeśli chorego położyć na brzuch, zgięcie to rozluźnia się momentalnie, kończyna pr. prostuje się, daje się czynnie i biernie ustawić w dowolne położenie. Sąsiednia kończyna zgina się przy tym (nie zawsze) w stawie kolanowym. Odruchy patologiczne nie występują. Badania dodatkowe z wynikiem prawidłowym. W encefalogramie stwierdza się asymetrię komór.

Mając do czynienia z zaburzeniami kinetyczno-dystanicznymi bez objawów piramidowych rozpoznajemy sprawę pozapiramidową. Ze względu na brak ogólnego stężenia, drżenia, zmian w wątrobie, obwódki Fleischera, upośledzenia inteligencji oraz na wystąpienie sprawy dopiero w późnym dzieciństwie — odrzucamy chorobę Wilsona, Westphala, Hallervordena - Spatza, *athétose double* i chorobę Littla, rozpoznajemy natomiast kurcz torsyjny.

Przypadek jest demonstrowany ze względu na niezwykle układ lewej kończyny dolnej, utrwalenie przykurczu stopy prawej oraz całkowitą zmianę układu kończyn pod wpływem przełożenia na brzuch (p. w.). W związku z tym ostatnim zostaje omówiony wpływ bodźców ekster- i proprioceptywnych na napięcie mięśniowe oraz pogląd na kurcz torsyjny jako na zespół dezintegracji harmonii proprioceptywnej (Orbelli, Marinesco i inni), powodującej fałszywy i chaotyczny rozkład mięśniowego napięcia.

#### Dyskusja:

B y c h o w s k i: prosi o wyjaśnienia dotyczące patogenezy w interpretacji Orbellego.

H e r m a n: podkreśla hipertonię torsyjną „kurcz ufiksowany” (nie akinezę), który warunkuje spokojnie zachowanie kończyny.

H i g i e r: podkreśla niezwykłość składnika przykurczowego w kurczu torsyjnym. Zwraca uwagę na pewne związki między *spasmus mobilis* i kurczem torsyjnym.

J o z o w a (w odpowiedzi): badań samodzielnych dotyczących wyjaśnienia patogenezy w interpretacji Orbellego nie przeprowadzono. Prawa stopa jest tylko w przykurczu; objaw ten uważa za nietypowy. Z stwierdzonej asymetrii komór wniosków wyciągać nie można.

2. A. G e l b a r d ó w n a i Z. K u l i g o w s k i: Nietypowy przypadek porażenia okresowego. (Klinika Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

24 letnia mężatka D. J., Nr. hist. chor. Klin. 155/38 r., cierpi od 7 r. życia na napady porażne, występujące bez żadnej uchwytniej przyczyny zewnętrznej, głównie w no-



cy, rzadziej w dzień (na czczo), zwłaszcza gdy zachowuje spokój. Właściwy napad poprzedza krótkotrwała aura w postaci ociężałości ogólnej. Porażenia o typie ksobnym zajmują początkowo kończyny dolne, następnie tułów i kończyny górne, przy czym porażenia nie są zupełne, niektóre grupy mięśni są wolne. Mięśnie zaopatrywane przez nerwy czaszkowe zwykle nie biorą udziału w napadzie. Ruchy czynne i bierne przyspieszają ustępowanie napadów. Napad trwa od 15 min. do ½ godziny. Jeśli napad zastanie chorą w pozycji leżącej, napięcie jego jest większe. Picie wódki zawsze wywołuje napady, po których ustąpieniu pozostaje niedowład jednej z kończyn, utrzymujący się 2—3 dni, co po samoistnych napadach się nie zdarza. W okresie międzynapadowym czuje się zupełnie dobrze. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Przedmiotowo poza objawami nadarczyczności, nieco wyższym ciśnieniem krwi (140/70 mm), lekkim wzmoczeniem poziomu cholesteroliny we krwi (1,8%) i niedocukrzeniem krwi (61 mg %) zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdzono. Również układ nerwowy jest bez zmian. Napięcie układu błędnego nieco wzmoczone. Krzywa cukrowa po obciążeniu 50 gr glukozy wykazała spóźniony i bardzo nieznaczny wzrost i szybki spadek.

Napad obserwowany w klinice w okresie końcowym polegał na niedowładzie mięśni pasa biodrowego i barkowego. Napięcie mięśniowe i odruchy były prawidłowe. Po zastrzyknięciu 1 cm<sup>3</sup> adrenaliny podskórnie na czczo stwierdzono bardzo nieznaczny odczyn podmiotowy, przyspieszenie tętna, niewielki spadek, a następnie powrót do normy ciśnienia krwi. Cukier we krwi zwiększył się wybitnie (z 61 mg na 237 mg %), czemu towarzyszyło bardzo dobre samopoczucie chorej, w przeciwieństwie do stanu obserwowanego u niej zwykle przy przetrzymywaniu jej na czczo (co nieraz było powodem wystąpienia napadu). Alkohol podany *per os* w ilości 25 cm<sup>3</sup> 45% spirytusu, wywołał w ½ godziny napad porażny, który trwał 2 godziny (chora na zlecenie lekarza leżała nieruchomo). Porażenie objęło mięśnie stopy i uda oraz mięśnie barku i łokcia i utrzymywało się zwłaszcza długo w mięśniach tułowia i karku. Napięcie mięśniowe było obniżone, odruchy kolanowe żywe, Achillesa osłabione. Zmian elektrycznych nie było. W żwaczu, przywodzicielach uda i mięśni, napinającym powięź szeroką stwierdzało się drgania o charakterze myokymii. Dłonie, przedramiona i stopy były pokryte potem. W pewnej chwili wystąpiła zmiana mowy, opadnięcie powieki górnej lewej i zez zbieżny lewego oka. Przy ponownym powtórzeniu próby alkoholowej po spożyciu posiłku napad nie wystąpił. Poziom cukru był przez cały czas prawidłowy.

Przypadek pokazany odbiega od typowych postaci porażenia okresowego głównie wskutek krótkotrwałości napadów. Pod wieloma względami zbliża się on do napadu kataplektycznego, dlatego też możnaby go uważać za ogniwo pośrednie między tymi dwoma stanami.

Na uwagę zasługuje stałe niedocukrzenie krwi i dodatni wpływ adrenaliny na stan chorej (być może pośrednio przez związaną z nią hyperglikemią).

#### Dyskusja.

**B i r o:** podkreśla nietypowość przypadku.

**H i g i e r:** podkreśla brak tła rodzinno-dziedzicznego. Nietypowe jest zachowanie odruchów i odczynów elektrycznych. Ciekawe jest działanie alkoholu.

**K u l i g o w s k i:** Dziedziczno-rodzinne występowanie porażenia okresowego nie jest konieczne dla rozpoznania, wskazują na to doświadczenia badaczy japońskich. W jednostkach chorobowych niewyjaśnionych pod względem patogenezy i etiologii nie można się uporeczywie trzymać istniejących schematów i opisów dotychczasowych, a trzeba liczyć się z nowymi doświadczeniami. Przypadek demonstrowany



uważa za ogniwo pośrednie między katapleksją a porażeniem okresowym. Pewne cechy przypadku przypominają bardziej porażenie okresowe, stąd określenie w tytule.

3. P. Neudingowa: **Zespół jamistości rdzenia w przebiegu kily.** (Z I Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling).

Streszczenia nie dostarczono.

4. J. Koelichen: **Przypadek nowotworu mózgu umiejscowionego ponad wzgórkami czworaczymi.**

T. H., lat 42, cierpiała na bóle głowy od jesieni 1937 r., bóle te stopniowo nasilały się, potem połączone z wrażeniem ciężaru w głowie trwały nieustannie. Badań i przedmiotowe dn. 18.II. 1938 r.: brak zmian w narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym, jedynie źrenica prawa wykazywała pewne zniekształcenie. poza tym źrenice były równe, słabo oddziaływały na światło, żywo zaś na zbieżność i nastawienie. 21.II. o godz. 9 m. 40 nakłucie lędźwiowe, po którym chora poczuła się niedobrze. Twarz była blada o odcieniu sinicznym, oddech utrudniony, powierzchowny. Wstrzyknięto dożylnie 10 cm<sup>3</sup> 10% wapienia bromatowego, po czym zjawily się wymioty, sinica, bezdech i o godz. 11 m. 30 chora zmarła.

Badań pośmiertnych wykazało guz wielkości mandarynki, wychodzący z pod spoidła wielkiego i sięgający do namiotu mózdzku. Guz ten uciska swą podstawą na okolicę wzgórków czworaczych i cały pień mózgowy. Jako przyczynę nagłej śmierci stwierdzono wklonowanie mózdzku do otworu potylicznego wielkiego. Badań histologicznych: guz o utkaniu astrocytomatu.

Zastanawia w tym przypadku zupełny brak objawów ogniskowych pomimo ucisku wywieranego na pień mózgowy. Przypadek guza o podobnych rozmiarach i takim samym usadowieniu, wykazujący również ubóstwo objawów ogniskowych, opisali w 1927 roku Koelichen i Pieńkowski („Neurologia Polska”, 1927 r., zes. II).

*Dyskusji* nie było.

5. E. Herman i Wł. Jakimowicz: **Rozsiane zmiany naczyniopochodne mózgu w przypadku niezwyklego zespołu pourazowego.** (Epikryza przypadku przedstawionego w dn. 25. IX. 1935 r. Pokaz anatomiczny). (Z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. i z II. Oddziału Neurolog. Szpitala na Czystem).

Przypadek przeznaczony do publikacji.

*Dyskusji* nie było.

Sekretarz posiedzeń: Wł. Jakimowicz.

## POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (180) DN. 2 CZERWCA 1938 R.

Przewodniczy J. Koelichen.

1. L. Fisshaut-Zeldowiczowa: **Nerwiakowatość Recklinghausena z nerwiakowlóknikiem karkowo-szyjnym, z guzem mózdzku i znacznym ubytkiem wrodzonym kości politycznej.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

U chorego, Z. O., l. 21, (Nr. hist. chor. 173 i 230/1938), od 15.I.38 trwają objawy wzmoczenia ciśnienia śródczaszkowego (bóle głowy z wymiotami, zawrotami, dwukrotnie z utratą przytomności), do których wkrótce dołączyły się bóle w ramieniu prawym, podwójne widzenie i zataczanie przy chodzeniu. Od wczesnego dzieciństwa



miał „dolek” za uchem prawym i „plamy” na skórze. Popęd płciowy zawsze wybitnie upośledzony. Ojciec alkoholik, brak innego obciążenia dziedzicznego.

Stan przedmiotowy: na skórze całego ciała zwłaszcza na tułowiu i kończynach dolnych liczne różnokształtne plamy i znamiona barwikowe (café au lait), miękkie włókniaki oraz znamiona sino-różowe na klatce piersiowej obok drobnych wrzecionowatych zgrubień wzdłuż przebiegu nerwów za tylnym brzegiem mm. mostkowo-sutkowo-obojęczykowych i dużego, podłużnego, twardego guza w okolicy karkowo-szyjnej prawej. Budowa kośćca dysplastyczna: przy niskim wzroście (157 cm) i delikatnej budowie tułowia i kończyn duża i wysoka (w okolicy szczytu) czaszka. Umiarowe, dość znaczne pogrubienie pionowe kości za małżowinami usznymi. W okolicy potylicy po prawej stronie widoczne zakłębienie skóry, a pod nim ubytek kostny nieco większy od 10-złotówki, częściowo pokryty ruchomym guzem, schodzącym stąd na szyję. Zarówno guz, jak i ubytek, bolesne bardzo przy omacywaniu. Grube, mięsiste wargi, obwisłe policzki, bardzo skąpe uwłosienie twarzy i niedostateczne pod pachami.

Mcwa powolna, nosowa, nieco wybuchowa, lekko wyrażone objawy oponowe, niedowład spojrzenia do boków z oczopląsem z niedowładem, porażeniem n. VI lewego i m. prostego górnego prawego. Tarcza zastoinowa, na lewej krwotoczki. Niedowład obwodowy n. VII prawego. Słuch dobry, lekka nadpobudliwość obu przedsionków. W kończynach niezborność, wybitniejsza lewych kończyn; odr. kolanowy prawy żywszy, obustronny objaw Babińskiego, wybitniejszy po stronie lewej. Asynergia tułowia i silne padanie w prawo. Niedoczulica na prawej połowie ciała łącznie z twarzą. Nakłucie łądźwiowe: ciśn. 520/380 mm., Queckenstedt częściowo patologiczny. Płyn m.-rdz. morfologicznie i serologicznie bez zmian. B.-Wa we krwi ujemny.

Zdjęcia rentgenowskie wykazały ubytek kostny dużych rozmiarów, schodzący na dolną część łuski kości potylicznej i dochodzący do piramidy kości skalistej, o brzegach ostrych, dość nierówno ciętych, bez objawów przerostu lub przepapnienia kości otoczenia.

30.IV. wentrikulografia wykazała: symetryczne wodogłowie wewnętrzne całego układu komorowego z zaciśnięciem komory IV w części tylnogrzebietowej. Tegoż dnia podczas operacji na tylnej jamie czaszkowej (dr Choróbski) usunięto częściowo guz naciekający półkule mózdkowe, a następnie w całości duży guz szyjno-karkowy budowy płatowatej (około 10 cm. długi), który okazał się włókniako-nerwiakiem. Guz mózgowy jest prawdopodobnie gwiaźdzakiem. Po zabiegu cofnęły się objawy nadciśnienia śródczaszkowego, ustąpiły zaburzenia czucia powierzchniowego, zmniejszyły się objawy oczne i niezborność, utrzymuje się natomiast asynergia tułowia, padanie w prawo i nasilił się niedowład prawego nerwu twarzowego. Jako powikłanie pooperacyjne wystąpiło gromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego w znacznej ilości pod zaszytym płatem skórno-mięśniowym, które widocznie jest następstwem utrudnienia krążenia płynu m.-rdz.

Autorka podkreśla jako rzadkość obecność guza mózdku w zresztą typowym obrazie włókniako-nerwiakowatości obwodowej Recklinghausena, oraz nagłe i burzliwe wystąpienie objawów mózgowych i jako szczegół najbardziej interesujący, obecność ograniczonej agenezji kostnej (w miejscu antropologicznym *asterion*) w sąsiedztwie włókniakonerwiaka szyjno-karkowego, jednak bez łączności z nim; wreszcie równorzędne zaburzenia dokrewne (brak popędu płciowego, skąpe uwłosienie).

Należy przyjąć, że zmiany skórne, guz karkowy, guz mózdku, agenezja kostna i zaburzenia dokrewne mają wspólne tło wrodzone.

*Dyskusji nie było.*



2. W a n d a L u x e n b u r g o w a. Dwa przypadki krwawień do opon miękkih u niemowląt. (Z Kliniki Pediatrycznej Uniwersytetu J. P. Kierownik: Prof. Dr M. Michałowicz).

I. Przypadek dotyczy niemowlęcia w wieku 3 mies. 19 dni, urodzonego na czas, karmionego piersią, które przy podrzuceniu przez ojca w górę nagle straciło przytomność, zbladło, prawie przestało oddychać, potem zsiniało. Skierowane natychmiast do kliniki wykazuje niepokój, brak objawów oponowych, ciemię zapadnięte. Po 2 dniach nieprzytomne, drgawki, ciemię nadal zapadnięte, źrenice wąskie, równe, odruchy kolanowe żywe, objaw Flataua wątpliwy. Nakłucie łądźwiowe ujawniło płyn m.-rdz. krwawy, przez cały czas o jednakowym zabarwieniu, po odwirowaniu ksantochromiczny, pozostawiony na dobę, nie skrzepł. Odczyn Nonne-Appelta słabo dodatni. Posiew i B.-Wa. w płynie m.-rdz. ujemny. Kontrola oczu wykazuje na obwodzie siatkówki w obu oczach małe, drobne, wysysające się krwotoki, naczynia siatkówki, szczególnie żyłne, szerokie i pokręcone, prawa tarcza obrzęknięta i 2 większe krwotoki w jej obrębie. Następne nakłucie po 2 dniach dało płyn lekko mętny, po odwirowaniu ksantochromiczny, w osadzie nieliczne ciałka białe i krwinki. 3-cie nakłucie po 2 tygodniach dało płyn m.-rdz. przezroczysty, o ciśnieniu nieco wzmóżyonym, o składzie cytochemicznym prawidłowym.

Na zasadzie nagłego zachorowania z utratą przytomności, niepokojem, drgawkami oraz obecnością krwi w płynie m.-rdz. myśleliśmy początkowo o wylewie pod oponą twardą, zjawisku częstszym w tym wieku aniżeli do opony miękkiej. Obserwacja w tym okresie innego dziecka z podobnymi objawami oraz umiejscowienie ogniska chorobowego w oponach (wynik badania sekcyjnego) przechyliły nasze rozpoznanie w kierunku wylewu do opon miękkih. Przy podrzucaniu dziecka w górę doszło prawdopodobnie do wzmóżenia ciśnienia śródczaszkowego, a wtórnie do pęknięcia naczyń i wylewu do opon i siatkówki. Nie potrafimy ustalić, czy pękły naczynia zdrowe, czy też zmienione. Wylewy do siatkówki mogą zjawiać się zarówno przy wylewach do opony twardej jak i miękkiej, nie mogą więc decydować o miejscu wylewu w oponach. Kilę odrzuciliśmy wobec ujemnego odczynu B-Wa. w płynie m.-rdz., gruźlicę wobec ujemnego odczynu Pirqueta, anemię i skazę krwotoczną wobec prawidłowego obrazu krwi, zakażenie wobec braku objawów zakaźnych. Miażdżyca naczyń w tak młodym wieku nie mogła być brana pod uwagę. Pozostawał jedynie uraz, jakim mogło być dla dziecka podrzucenie w górę. Po 3 tygodniach dziecko jak gdyby przytomniejsze, zaczyna gaworzyć, wodzi oczami, ale mamy wrażenie, że nie widzi. Wypisane po 5 tygodniach w stanie dobrym z przybytkiem wagi 800 g.

II. Przypadek dotyczy niemowlęcia w wieku 2 mies. 25 dni. Urodzone na czas, poród prawidłowy, karmione piersią. Zachorowało nagle bez widocznej przyczyny, zbladło, zaczęło wymiotować, stało się niespokojne. Skierowane do kliniki w 8 godzin od zachorowania w stanie ciężkim, nieprzytomne, blade. Nakłucie łądźwiowe wykazało płyn m.-rdz. krwawy, przez cały czas o jednakowym zabarwieniu. W skórze klatki piersiowej w kilku miejscach wykwitły sinawe. Podobne drobne wykwitły zauważono w skórze na kilka dni przed zachorowaniem. Ciemię bardzo napięte, sztywności karku nie stwierdza się, objaw Flataua i Babińskiego ujemny. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe. Źrenice szerokie, równe, na światło oddziałują. W moczu cukier. We krwi niedokrwiistość. Czas krwawienia znacznie wydłużony ponad ½ godziny. Białych ciałek 14500, we wzorze brak patologicznych limfocytów, płytki prawidłowe i w skupieniach. Powtórne nakłucie dało ponownie płyn m.-rdz. krwawy, przez cały czas o jednakowym zabarwieniu, po odwirowaniu ksantochromiczny, niezapalny. W 29 minut po dokonanych nakłuciu stan dziecka pogorszył się i nastąpiło zejście. Nagle zachorowa-



nie z wymiotami, utratą przytomności, bardzo napiętym ciemieniem pomimo ujemnych objawów oponowych wskazywało na sprawę chorobową, toczącą się w układzie nerwowym ośrodkowym. Płyn m.-rdz. krwawy, po wyłączeniu stanu zapalnego opon, przemawiał za wylewem do opon. Początkowe nasze przypuszczenie, że mamy do czynienia najprawdopodobniej z *pachymeningitis haemorrhagica interna*, okazało się niesłuszne, gdyż na sekcji znaleziono wylew do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy czołowej lewej, skąd krew przedostała się wtórnie pod oponę twardą i do komór, a ponadto ogniska krwiotoczne podskórne w obrębie lewej pachy i lewej strony klatki piersiowej, drobny wylew do tkanki łącznej pozagardzielowej i do zraza lewego tarczycy. W istocie mózgowej na przekrojach nie stwierdza się wylewów. Na sekcji nie znaleziono żadnego tętniaczka, którego pęknięcie bywa najczęstszą przyczyną krwiotoków. Również ujemny odczyn B.-Wa. we krwi pozwala odrzucić tło kiłowe. Natomiast w patogenezie cierpienia wysuwają się objawy naczyniowe w postaci licznych wylewów do skóry, stwierdzonych klinicznie i sekcyjnie, wylewów do tkanki łącznej pozagardzielowej i do tarczycy. Wobec zaledwie parogodzinnego pobytu dziecka w klinice zdołano przeprowadzić jedynie morfologiczne badanie krwi i określić czas krwawienia, który był znacznie wydłużony. Istoty skazy krwotocznej nie udało się ustalić; posiew krwi pobranej z serca po śmierci nie wykazał drobnoustrojów chorobotwórczych.

Krwiotoki podpajęczynówkowe u ludzi młodych były szczególnie opisywane przez autorów polskich z Flatauem i Goldflamem na czele i wielokrotnie pokazywane w T-wie Neurologicznym. Natomiast cierpienie to u niemowląt i dzieci młodych spotyka się bardzo rzadko.

#### *Dyskusja:*

B i r o: Przypadek podany jest ciekawy ze względu na krwawienia w narządach innych poza oponami miękkimi. Zapalenia podpajęczynówkowe pourazowe są znane. B i r o opisał je w pracy o urazach w sprawach oponowych. Podają, że wystarczy nieduży uraz do wywołania krwiotoków oponowych u osób skłonnych do krwawień, wystarczy nawet kaszlnięcie. (Streszczenie własne).

3. E. H e r m a n i A. S ü s s w e i n. Przypadek płasawicy starczej z zespołem Adi'ego. (Z II. Oddziału Neurologicznego Szpitala Starozakonných na Czystem. Ordynator Dr E. Herman).

68-letnia chora Kol. K. (L. 55/1938) przybyła do oddziału 11 maja 1938 roku z powodu wybitnego niepokoju ruchowego. Wg zapodań córki chorej obecna choroba wystąpić miała na 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala, dość nagle po przestraszeniu. Wystąpiły ruchy mimowolne we wszystkich kończynach oraz zaburzenia psychiczne. Do tego czasu była zdrowa, pracowała w ogrodzie. Wnuczka chorej dodaje, iż zauważyła od 2 lat u babki pewne ruchy mimowolne w barkach, czemu zaprzecza córka chorej. W grudniu ub. r. potknęła się i upadła, doznała ogólnych potłuczeń, przez tydzień leżała w łóżku, oddawała krwawy mocz. Mężatka, rodziła 7 razy, nie roniła.

Przedmiotowo: wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia podupadłego, na skórze liczne znamiona barwnikowe; narządy wewnętrzne bez zmian. Ginekologicznie: zanik starczy narządów rodnych. Ciepłota normalna, tętno 108 na minutę. Parcie krwi 135/85.

Układ nerwowy: źrenice równe, okrągłe, przy świetle dziennym średnio szerokie, na światło elektryczne źrenica prawa albo wcale nie oddziaływa, albo ledwo widocznie. Źrenica lewa na światło oddziaływa lepiej, jednakże mało obszernie, na zbieżność



obie oddziałują sprawnie. Gdy pozostawić chorą w ciemni na czas pewien, a następnie oświetlić pokój światłem dziennym, wówczas obie źrenice po chwili zwięzają się i są węższe aniżeli poprzednio w świetle dziennym przed zaciemnieniem. W ciemni źrenica prawa rozszerza się; ślad reakcji źrenicy prawej przy pierwszym oświetleniu elektr. znika przy następnych i źrenica przestaje na światło oddziaływać. Skurcze źrenic są toniczne. Dno oczu i pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne i dolne pod względem ruchów czynnych i biernych oraz czucia wszelkich rodzajów zmian nie wykazują. Napięcie raczej obniżone. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych zachowane, umiarkowane, okostnowych brak. Odr. brzuszne zniesione. Odr. kolanowe i ze ścięgien Achillesa zniesione. Podeszwowo — zgięcie stopowe. Rossolimo — nieobecny.

W obrazie klinicznym uderza wybitny niepokój ruchowy w całym ciele włączając twarz i język. Na niepokój ten składają się ruchy płasawicze o dużym obszarze w postaci ciągłych grymasów twarzy, wysuwania języka, ruchów gałek ocznych, w kończynach zaś górnych i dolnych w postaci wyrzucania, zginania i rozginania, nieraz prężenia tonicznego kończyn dolnych. Ruchy te dotyczą głównie stawów dużych, przypominając nieraz ruchy hemibaliczne, mniej jest natomiast ruchów mimowolnych w palcach rąk i stóp. Chód możliwy jest przy pomocy, bardzo utrudniony, niezborny, typu płasawiczego.

Psychicznie: odpowiedzi daje na ogół rzeczowe, zorientowana, często jednak podaje odpowiedzi fałszywe, wciąż je zmienia i nie koryguje. Procesy myślowe zwolnione.

Badania pomocnicze płynu mózgowo-rdzeniowego, krwi, moczu zmian nie ujawniły.

Streszczając, widzimy, iż u 68-letniej chorej wystąpiły dość nagle obszerne ruchy płasawicze w całym ciele, przedmiotowo zaś stwierdzono poza tymi ruchami zaburzenia ze strony źrenic oraz brak odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych.

Dwa te zespoły chorobowe musimy z kolei omówić po krótku. Ruchy mimowolne naszej chorej mają charakter na ogół płasawiczy, odznaczają się jedynie swoją rozległością oraz większym zajęciem odcinków dosiebnych. Różnią się one od ruchów spostrzeganych w płasawicy Huntingtona swoim szybkim charakterem, gdy w tej ostatniej ruchy są bardziej powolne, jakby wydłużone, zbliżając się częściowo do atetotycznych. Nie ma też u naszej chorej przewagi ruchów mimowolnych w górnych odcinkach ciała w stosunku do dolnych. Brak jest w wywiadach wszelkiej dziedziczności. Wszystkie te dane przemawiają przeciwko rozpoznaniu choroby Huntingtona, chociaż należy zaznaczyć, że zdarzają się przypadki tego schorzenia o nagłym stosunkowo początku w późnym wieku i bez dziedziczności. Zaburzenia psychiczne naszej chorej różnią się od zaburzeń tych, jakie spostrzegamy w chorobie Huntingtona. Chora nasza nie jest upartą, złośliwą, lub trudną w obejściu, wręcz przeciwnie — dostępna, pogodna, dość wesoła. Luki są raczej pamięciowe i orientacyjne. To też zaburzenia psychiczne kładziemy raczej na karb płasawicy starczej. Uogólnienie ruchów płasawicznych, chociaż z przewagą jednej połowy ciała, brak wyraźnego charakteru udarowego w początkach choroby przemawia raczej za podłożem zwykłym płasawicy Sydenhama, aniżeli za miażdżycowym tłem.

Niezwykle jest w tym schorzeniu zespół ze strony źrenic i odruchów ścięgowych, który klinicznie przedstawia się jako znany ostatnio zespół Adiego, opisany w roku 1932.

Za zespołem tym przemawia pupillotonia, zwłaszcza źrenicy prawej, która ujawnia się, jak już zaznaczyliśmy, w braku lub opieszalej reakcji źrenic na światło przy zachowanym oddziaływaniu na zbieżność, w rozkojarzonym zachowaniu się źrenic przy



światle dziennym i sztucznym, sprawniejszym oddziaływaniu źrenic na światło po uprzednim przetrzymaniu w ciemni, z następczym zwężeniem, wreszcie w charakterze tonicznym samego skurczu źrenic.

Na jednostronne występowanie pupillotonii zwraca uwagę sam Adi; tak samo na całkowity lub prawie całkowity brak oddziaływania źrenicy na światło. Adi odróżnia aż 11 wypadków nietypowych swego zespołu. Zarówno dane wywiadowe, serologiczne, jak i kliniczne (brak zaburzeń czucia), pozwalają wyłączyć postać szczątkową władu rdzenia. Brak porażień wrzekomych oraz brak całkowitego zwióczenia mięśni przemawiają przeciwko *chorea mollis*, w której stwierdza się brak odruchów ścięgnistych. Zatem mamy istotne współlistnienie zespołu Adi'ego z płasawicą, którego w piśmiennictwie nie udało nam się odnaleźć.

Patogeneza zespołu Adi'ego nie jest dotychczas wyjaśniona. Kehrer opierając się na twierdzeniu Karplusa, że ośrodek regulacyjny napięcie mięśni źrenicy leży w podwzgórzcu, zastanawia się, czy sprawa rozgrywająca się podwzgórzcu może wprost lub pośrednio wywołać brak odruchów w kończynach dolnych. Oppenheim opisał w guzach przysadki *pseudotabes pituitaria*. Takie same spostrzeżenia poczynili: Nonne, Kalmeter, Meggendorfer. Uważali oni, że brak odruchów spowodowany był nadmiernym ciśnieniem śródczaszkowym. Meggendorfer jako przyczynę braku odruchów uważa podłoże toksyczne, spowodowane nadmiernym wydzielaniem wytworów przysadki mózgowej. Cassirer nie odrzuca tego przypuszczenia. Kehrer sądzi, iż nadmiar wydzieliny, działając na okolicę przysadkowo-podwzgórkową powoduje zarazem zniknięcie odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych. Ponieważ wytłumaczenie jednym ogniskiem płasawicy ogólnej i zespołu Adi'ego jest niemożliwe, toteż w odniesieniu do naszego przypadku najłatwiej jest przyjąć wspólne podłoże z zatrucia.

#### Dyskusja:

H i g i e r: sądzi, że dłuższa obserwacja zmieni rozpoznanie. Rozpoznanie popolitej płasawicy Sydenhama jest w tym przypadku ryzykowne. Pomijając wielką rzadkość tej postaci u starców, obraz kliniczny i przebieg są zbyt odmienne, nawet gdy się bierze pod uwagę wspomnianą *chorea mollis* z hiporefleksją. Bardzo podszły wiek, brak odruchu rzekpowego, Achillesa i źrenicznego (obok zespołu Adi'ego), dwuletnie trwanie choroby, brak w wywiadach przebytej dawniej płasawicy, wszystko to skłania raczej ku rozpoznaniu jakiejś rozlanej starczej sprawy organicznej mózgu i jego zwojów podkorowych z dziedziny *encephalitis chronica subcorticalis* Binswängera, przewlekłej płasawicy prehemiplegicznej Leydena lub *chorea* Huntingtoni. Brak ruchów atetotycznych, brak wybitnych zaburzeń psychicznych nie wyklucza tego rozpoznania, gdyż to się ujawnić może później, a rodzinność lub dziedziczność nie zawsze ustalić się daje w mniej inteligentnej, proletariackiej sferze. (Streszczenie własne).

4. H. J o z o w a. Modyfikacja objawu Rosenbacha w parkinsonizmie śpiączkowym. (Z I. Oddziału Neurolog. Szpit. na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling).

Pokaz trzech przypadków parkinsonizmu ze szczególną modyfikacją objawu Rosenbacha.

Jak wiadomo, objaw Rosenbacha opisywany w przebiegu choroby Basedowa, neurastenii i innych nerwic, polega na szybkim trzepotaniu powiek przy lekkim ich zamknięciu. Cechą charakterystyczną tego objawu jest, że drżenie znika natychmiast przy mocnym zwarciu powiek i że obejmuje ono tylko powiekowe części mięśnia okrężnego oka nie ogarniając jego części oczodołowej. Tymczasem u przedstawionych



chorych drżenie powiek zjawiające się przy lekkim zamykaniu oczu nie tylko nie znika przy ich mocnym zwarceniu, ale przeciwnie w sposób wydatny wzmacnia się. Obejmuje ono wtedy nieraz i przyległe okolice nadbrowne, okołososowe itd. Ogarnia ono więc wszystkie włókna mięśnia okrężnego powiek oraz niekiedy okolice mięśni sąsiednich. Istota tego zjawiska ma charakter dystoniczny. (Opis dokładny objawu i jego wyjaśnienie ukaże się w pracy H. Jozowej i Wł. Sterlinga).

Dyskusji nie było.

5. M. Płoński i H. Zeldowicz. Przypadek raka pęcherzyka żółciowego we wczesnym okresie z rozległymi drobnowidowymi przerzutami do opon i mózgu. (Z II. Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr E. Herman i z Pracowni Anatomopatologicznej. Kierownik: Dr M. Płoński).

Chora 60-letnia. Przybyła do oddziału 27.II 1938 r. Od 20 lat skargi na przemijające bóle w stawach łokciowych i kolanowych. Poza tym zawsze zdrowa. Obecne schorzenie rozpoczęło się na tydzień przed przybyciem do szpitala silnymi bólami głowy o charakterze stałym. Po 3 dniach bóle głowy wybitnie nasiliły się, dołączył się stan zamroczenia oraz bezsenność przy ciepłocie prawidłowej.

W dniu przybycia do oddziału stwierdzało się: Ciepłota normalna. Chora przytomna. W narządach wewnętrznych poza powiększeniem wątroby miernego stopnia brak zmian. Sztywność karku na 3 palce, Kernig dolny wybitny. Dno oczu prawidłowe, źrenice okrągłe, na światło oddziałują opieszale, zwłaszcza prawa, na przystosowanie dobrze. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki lewego nerwu VII; poza tym w nerwach czaszkowych brak zmian. Nieznaczny niedowład l kd. Odruchy okostnowe i ścięgniste umiarkowane, odruchów patologicznych brak. W dalszym przebiegu chorobowym dołączyły się zamroczenie, sztywność źrenic, niedowład spojrzenia do góry i w lewo oraz znikły odruchy okostnowe i ścięgniste.

Badanie płynu m. rdz.: płyn wodojasny, 174 elementów jednojądrzastych i 24 wielojądrzaste, N. A. ++, białko 1,6%. Odczyn B.-Wa. we krwi i płynie ujemny. We krwi stwierdzono 85% wielojądrzastych, poza tym brak zmian. Po 9 dniach pobytu w oddziale chora zmarła.

Rozpoznanie kliniczne w naszym przypadku nasuwało dość znaczne trudności, wahało się pomiędzy sprawą zapalną, gruźliczą, a nowotworową opon i mózgu. Zapalenie gruźlicze opon odrzucaliśmy, między innymi ze względu na brak podniesionej ciepłoty przez cały czas obserwacji klinicznej. Przerzutową sprawę nowotworową wyłączaliśmy ze względu na brak danych klinicznych co do guza macierzystego w narządach wewnętrznych, natomiast przyjmowaliśmy możliwość guza mózgu, lecz skłanialiśmy się raczej ku rozpoznaniu sprawy zapalnej opon i mózgu.

Badanie pośmiertne zwłok wykryło jedynie zgrubienie ścianki pęcherzyka żółciowego; w oponach i w mózgu nie stwierdzało się zmian makroskopowych. Badanie drobnowidowe wykazało *carcinoma simplex* w pęcherzyku żółciowym oraz rozległe przerzuty w oponach miękkich i istocie białej mózgu.

Wyczerpujące opracowanie nowotworowości opon miękkich zawdzięczamy Z. Messingowi oraz R. Arendowi. Najczęstszym źródłem przerzutów do opon miękkich są wg Messinga w pierwszym rzędzie raki żołądka, a następnie raki płuc oraz sutka. Rozpoznanie kliniczne napotyka na znaczne trudności, gdy nie stwierdza się guza macierzystego w narządach wewnętrznych. Wykazanie komórek nowotworowych w płynie m. rdz. pozwala na właściwe rozpoznanie sprawy chorobowej.

Przypadek nasz zasługuje na uwagę, bowiem sprawy przerzutowe do układu nerwowego stanowią dość znaczny odsetek z pośród ogólnej ilości guzów mózgu; poucza



on poza tym, że w sprawach oponowych, przebiegających bezgorączkowo u osobników starszych, należy zawsze mieć na względzie możliwość sprawy przerzutowej do opon

#### Dyskusja:

K u l i g o w s k i omawia przypadek bardzo zbliżony co do przebiegu u osobnika l. 41, rozpoznany jednak za życia dzięki cytologicznemu badaniu mózgowo-rdzeniowego, w którym wykryto komórki nowotworowe. Doświadczony anatomo-patolog makroskopowo nie mógł podczas sekcji w nieco zmienionym bliznowato woreczku żółciowym rozpoznać nowotworu; badanie mikroskopowe potwierdziło diagnozę kliniczną. (Streszczenie własne).

H i g i e r: Przypadek demonstrowany oraz drugi, wspomniany w epikryzie, tłumaczy nam dobitnie, dlaczego się tak różnią odsetki przerzutów domózgowych u różnych autorów (4 — 10%). Zależy wszystko od tego, z jaką ścisłością dokonywane jest badanie pośmiertne. Niejeden prosektor, mając historię choroby czysto mózgowej, nie zada sobie trudu tak dokładnego szukania pierwotnego ogniska, bardzo drobnego i do tego w niezwykłym miejscu usadowionego — w pęcherzyku lub przewodzie żółciowym, przy normalnej wątrobie, ogniska, które dopiero mikroskop zdemaskował jako rak gruczolowy. To samo ma miejsce z przerzutem ledwie uchwytnym w oponach, który również dopiero drobnowidowo się ujawnił jako nacieczenie złośliwe, jako rak lity, a nie gruczolowy. Może to jest rzeczą przypadkową, że w obu wzmiankowanych przypadkach pierwotny rak usadowił się w pęcherzyku, był ledwie widoczny i dawał przerzut również ledwie dostrzegalny w mózgu. W każdym razie dokładne przeszukiwanie makro i mikroskopowe wszystkich narządów, niezależnie od mózgu, niewątpliwie podwoi częstość przerzutów do mózgu i opon. (Streszczenie własne).

6. E. F e r e n s. Przypadek guza o niezwykłym przebiegu. (Z Oddziału Neurochirurg. Kliniki Neurolog. U. J. P. w Instytucie Chirurgii Urazowej i z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

Przypadek przeznaczony do druku.

#### Dyskusja:

B a u - P r u s a k o w a: podaje, że matka chorej ma *myxoedema tuberosum*. Podkreśla niestosunek pomiędzy obrazem anatomopatologicznym a klinicznym.

Sekretarz posiedzeń: Wł. Jakimowicz.

### POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (181) DN. 30 CZERWCA 1938 R.

Przewodniczy J. K o e l i c h e n.

1. E. H e r m a n i H. Z e l d o w i c z: Przypadek połowicznej nadpotliwości terozy. (Z II. Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr E. Herman).

Chory 41-letni, A. Łok.... (Nr 78/38), urzędnik biurowy, wdowiec. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 17 roku życia i polegały na tym, że przy najmniejszym wzruszeniu występowało uczucie gorąca w twarzy, zwłaszcza w jej prawej połowie, po czym dołączało się nadmierne wydzielanie potu po tej samej stronie, a mianowicie w obrębie czoła, nosa, okolicy przynosowej i górnej wargi. Strona lewa albo nie pociła się wcale, albo tylko nieznacznie. Poza tym wydzielanie potu niezbyt obfite,



symetryczne. Pora roku, ani wysiłki fizyczne na opisane zaburzenia nie wpływają. Spożywanie pokarmów kwaśnych lub gorzkich wybitnie nasila pocenie się prawej połowy twarzy, które niekiedy trwać może kilka minut, niekiedy zaś kilka godzin. Od trzech lat opisane dolegliwości nasiliły się w związku z przeżyciami osobistymi. Ojciec i siostra chorego posiadają skłonność do nadmiernego pocenia się.

Przedmiotowo: skóra na całym ciele różowawa, na twarzy w obrębie kości jarzmowych, górnej wargi i podbródka ciemno różowa, bardziej po stronie prawej; prawa małżowina uszna barwy różowo-sinawej, lewa zaś różowa. Skóra ciepła. Po kilku minutach badania występują duże krople potu w prawej połowie twarzy w obrębie czoła, nosa, okolicy przynosowej i górnej wargi. Skóra uwłosiona w okolicy czołowo-skroniowej wilgotna. Stopniowo krople potu obejmują całą prawą połowę twarzy i ściekają na szyję. W czasie dalszej obserwacji występują drobne krople potu także na lewej połowie twarzy w obrębie czoła, nosa, górnej wargi i podbródka. Skóra na szyi, tułowiu i na kończynach sucha, jedynie dłonie i stopy wilgotne. Klucie skóry na twarzy, podawanie gorącego napoju lub kwaśnego nie zwiększa wydzielania potu, które pod wpływem badania osiąga szczytowe natężenie. Tętno 88, parcie krwi 145/90. Nieznaczne objawy nadtarzyczności pod postacią drżenia rąk i słabo zaznaczonego objawu Graefego. W narządach wewnętrznych i układzie nerwowym brak zmian. Skład płynu m.-rdz. prawidłowy. Odczyny serologiczne ujemne. Zdjęcia kręgosłupa szyjnego i płuc bez zmian.

Badania układu roślinnego wykazały objawy nieznacznej sympatykotonii. Wpływ leków wegetatywnych na potliwość był następujący: po 2 mgr. atropiny podanej dożylnie chory nie pocił się przez 4 godziny; 0,015 pilokarpiny podanej podskórnie nie wpłynęło na potliwość twarzy; zastrzyk podskórny 1 cm<sup>3</sup> 1<sup>m</sup>/<sub>100</sub> adrenaliny po 10 minutach zmniejszył potliwość prawej połowy twarzy. Próby Minora na pocenie ośrodkowe i obwodowe wykazały skąpe, symetryczne wydzielanie potu na tułowiu i kończynach, na potliwość twarzy nie wpłynęły, bowiem już w czasie wykonywania czynności przygotowawczych prawa połowa twarzy obficie była zroszona potem. Wyniki te zdaje się wskazywać, że musi istnieć nadpobudliwość ośrodków potowydzielniczych dla prawej połowy twarzy, tak iż ani bodźce ośrodkowe, ani obwodowe nie są w stanie na nie wpłynąć.

W przypadku naszym rozpozналиśmy nadpotliwość połowiczą twarzy, prawdopodobnie samoistną, u osobnika z dyskretnie zaznaczonymi objawami chwiejności układu roślinnego.

Zaburzenia potowydzielnicze towarzyszyć mogą uszkodzeniu różnych pięter układu nerwowego. Na twarzy znany jest zespół uszno-skroniowy Frey'ówny oraz połowicza nadpotliwość twarzy w następstwie urazu w obrębie szyi, twarzy i głowy lub też w związku z usunięciem zęba (Tinel). Do spraw niepomernie rzadszych należą zaburzenia potliwości twarzy, bez uchwytnego tła. Podobne przypadki opisał G. Strauss, Kress, Conos i inni. Lepsze zrozumienie omawianego zespołu wymaga przypomnienia niektórych wiadomości z zakresu anatomii i fizjologii czynności potowydzielniczej. Wydzielanie potu zależne jest od czynności układu współczulnego, znaczenie zaś układu przywspółczulnego nie jest dotąd wyjaśnione. Obfity ciekły pot jest pochodzenia współczulnego, zimny, lepki — przywspółczulnego. Włókna potowydzielniczego współczulne dla twarzy pochodzą ze splotu szyjno-tętniczego, przechodzą przez zwój Gassera i stąd biegają do obwodu wraz z poszczególnymi gałązkami n. V. Według Tinela n. VII przewodzi również włókna współczulne, według zaś Gutmanna i Lista oraz Rapoporty nerw ten przewodzi włókna przywspółczulne. Połowiczą nadpotliwość twarzy Tinel poczytuje za odruchowy zespół roślinny, u podłoża którego znaj-



dować się musi nadpobudliwość pasma szyjnego. Brak innych cech podrażnienia tego odcinka układu sympatycznego w przypadku naszym, jak rozszerzenie źrenicy, naczynioskurcz itd. nie podważa przytoczonego poglądu, bowiem często występować mogą poszczególne objawy tego zespołu. Zaczerwienienie twarzy i małżowiny usznej u naszego chorego skłonni jesteśmy poczytywać zgodnie z Tinelem za objaw porażenia włókien naczynioruchowych, które występuje niekiedy obok dominujących objawów podrażnienia innych włókien współczulnych. Granice obszaru nadpotliwości zgodnie z zakresem unerwienia n. V wskazują być może na schorzenie włókien współczulnych w obrębie tego nerwu, a zatem może mamy do czynienia z nerwicą współczulną nerwu V. stanowiącą analogię wegetatywną do rwy trójdzielnej. Zaznaczyć wreszcie pragniemy, że w myśl poglądów Lista w przypadkach nadpotliwości połowicznej organicznej chorą jest strona mniej potliwa; tego samego zdania jest Orzechowski. W przypadku naszym potliwość lewej połowy twarzy była normalna, natomiast chorobliwe wydzielanie potu stwierdzano po stronie prawej.

W oparciu o przytoczone poglądy patogenetyczne postępowanie w omawianych przypadkach winno zmierzać do usunięcia odpowiednich zwojów współczulnych, co według Adsona, Craiga i Browne'a oraz Pieri'ego daje dobre wyniki.

#### *Dyskusja:*

**K o e l i c h e n:** przypomina opisany przez siebie przypadek nadpotliwości połowicy twarzy po urazie.

**2. Z. K u l i g o w s k i.** **Rozrost połowicy gruczolaków przysadki.** (Pokaz i omówienie trzech przypadków). (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

**P r z y p a d e k 1.** dotyczy 27-letniej kobiety, J. K., przyjętej 19.5.1938, u której przed 5 laty wystąpiły zaburzenia w miesiączkowaniu, a od 3 miesięcy osłabienie wzroku. Badanie przedmiotowe ujawniło: obustronny zanik nerwu wzrokowego, wybitniejszy oka l., którym ledwie liczy palce tuż przed okiem, w oku pr. ostrość widz. 5,35. Pole widzenia oka lewego: niedowidzenie połowiczne skroniowe z zaoszczędzonym widzeniem osiowym; po prawej w polu widzenia wyraźne wypadnięcia górnego zewnętrznego kwadranta. Zresztą stan neurologiczny ujemny. Płyn bez zmian (ciśn. = 180), w narządach wewnętrznych wyraźniejszych zmian poza nieznacznym powiększeniem wymiarów serca w lewo i lekką arytmią nie stwierdza się. Powiększenie gruczolów szyjnych. Bioptycznie stwierdzono gruzlicę gruczolów. Badanie rentgenologiczne czaszki: wzmoczenie wycisków palczastych w zakresie kości czołowych; na zdjęciu od strony prawej zatarcie zarysów grzbietu siodelka tureckiego, które jest miskowate i małe; na zdjęciu na lewą stronę siodelko tureckie silnie powiększone w wymiarze przedniotylnym i na głębokość, balonowato wydęte od przodu, grzbiet siodelka silnie ścięczały o zachowanym kształcie, dno siodelka wypukłone w zupełności do zatoki klinowatej.

Rozpoznanie: guz przysadki śródsiodelkowy, rozwijający się tylko w lewej połowie przysadki, za czym przemawia większy zanik nerwu wzrokowego po stronie lewej, a przede wszystkim obraz siodelka z jednostronnym pogłębieniem po lewej, ujawniające się tylko na zdjęciu D. S.

**W p r z y p a d k u 2.** Kobieta 28-letnia. B. G. I-12.II.1938 i 23.II. — 22.III.1938, brak miesiączkowania od 5 lat (amenorrhoea), tyje od ½ roku, zachorowała wśród objawów wzmocnienia ciśnienia śródczaszkowego w grudniu 1937 r., po kilku dniach wystąpiło osłabienie wzroku. Przedmiotowo: ciśnienie krwi 90/55, sinica podudzi, duże ręce i stopy, bolesność opukowa lewej okolicy skroniowej, wytrzeszcz lewej gałki ocz-



nej, ze zbieżny lewego oka z powodu niedowładu n. VI lewego; w oku lewym tarcza normalna, ostrość wzroku 4/35, zmiany zwyrodnieniowe plamki żółtej (zaznaczony zespół Forster Kennedy lewy), poza tym w układzie nerwowym nie ma zmian. Płyn m.-rdz. pod ciśnieniem 350/300, ślad Nonne-Apelta, Pandy +, białko 0,49%. Zdjęcie rentgenologiczne robiono tylko na lewą stronę: siodełko tureckie bardzo znacznie powiększone we wszystkich wymiarach, prawie zupełnie zniszczone dno i grzbiet siodełka, zarysy części kostnych niewyraźne, zatoka kości klinowej prawie w zupełności zanikła. Podczas operacji u chorej stwierdzono (kol. Choróbski) w okolicy na lewo od lewego nerwu ocznego tuż przy siodełku, a częściowo w środkowej jamie cza-skowej bardziej nadsiodełkowo gruczolak, który w znacznej części usunięto. Chora obecnie jest naświetlana.

W p r z y p a d k u 3. 45-letnia kobieta (M. W.), z bólami głowy trwającymi od 15 lat, zauważyła od tego czasu osłabienie wzroku szczególnie na lewym oku, od 3 miesięcy brak periodów, obecnie pije dużo płynów, przybywa na wadze i odczuwa przykre łamanie po stronie lewej w twarzy i w zębach. Przedmiotowo: opukowa bolesność okolicy czołowej szczególnie punktów nadoczołowych. W oku lewym zanik tarczy nerwu wzrokowego z granicami nieco zatartymi, duży mroczek środkowy, ostrość widzenia 5/60; po prawej początkowa tarcza zastoinowa, ostrość widzenia 6/5. Rentgenologicznie siodełko tureckie wyraźnie powiększone w wymiarze przednio-tylnym i na głębokość, dno siodełka obniżone, uwydatnia się podwójna linia dna, przy czym strona lewa jest niżej ustawiona, grzbiet siodełka niewidoczny, zatoka klinowa w części tylnej zwężona. Mamy zatem guz przysadki z jednostronnymi neurologicznymi i rentgenologicznymi objawami.

Jeżeli omawiamy te przypadki, to ze względu na pewne osobliwości obrazu rentgenologicznego siodełka, które, jak się nam wydaje, są ważne pod względem praktycznym. W przypadku 3. w słabym stopniu, a wybitnie w 1. mamy w obrazach celowanych siodełka tureckiego zależnie od strony, z której zdjęcia były robione, różnie zarysowane dno siodełka. Ma ono podwójne kontury i z analizy obrazów wynika, że sprawa, powodująca powiększenia wymiarów siodełka, nierówno je pogłębia. Ponieważ w jednym i w drugim obrazie dość typowych pod względem klinicznym chodzi o guz przysadki, należy przypuszczać asymetryczny rozwój po jednej stronie a w przypadku 1. ściśle połowiczy. Sprawa o tyle interesująca, że gdyby w przypadku pierwszym nie mieliśmy do dyspozycji zdjęć z drugiej strony i gdyby nie obraz akromegalii, musieliśmy guz śródsiodelkowy, więc gruczolak, wyłączyć. Znaczniejsze pogłębienie siodełka po jednej stronie w przypadkach guzów śródsiodelkowych opisywał Schüller, jednak wydaje się nam, że na ogół o tym się zapomina. Zdradza się ono podwójnie konturowanym dnem siodełka. Jednak ściśle połowiczy rozwój gruczolaka, jak w przypadku 1 i prawdopodobnie drugim, należy do rzadkich zdarzeń. Rentgenolodzy w przypadkach podejrzanych o guz przysadki robią zwykle zdjęcia tylko jednostronne i przy niekorzystnej konstelacji objawów klinicznych możnaby przeoczyć możliwość sprawy przysadkowej. Nasz przypadek 2, w którym operacyjnie potwierdzono połowiczy rozwój guza, może służyć przykładem, że w takich przypadkach jednostronne zdjęcie nie daje właściwego obrazu zmian siodełka i wytłumaczenia objawów klinicznych.

Dyskusji nie było.

3. I. K i p m a n o w a. Przypadek stwardnienia rozsianego ze stałymi drganiem włókienkowymi i obustronnym kurczem mięśni podbródkowych. (Z Oddziału Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ordynator: Dr Wł. Sterling).



Przypadek dotyczy 37-letniej kobiety, u której choroba zaczęła się 3 lata temu od uczucia zimna w dołku. Zimno to chora określała jako „kawał lodu”. Gorączki nie miała. Stopniowo zjawily się drętwienia w rękach i w nogach (palce rąk i nogi od kolan do stóp), oraz ból w krzyżu i zawroty. Ostatnio wystąpiły „podrygiwania” kończyn dolnych. Prócz tego narzeka na szum w uszach i osłabienie słuchu. Stan obecny: Narządy wewnętrzne bez zmian. Układ nerwowy: Przy spojrzeniu w prawo kilka drgnień nystagmoidnych. Odruch Radovici-Marinesca wyraźnie dodatni. Mięsień mostkowo-sutkowo-obojęzykowy prawy jakby napięty w porównaniu ze stroną lewą. Badanie otologiczne: słuch prawidłowy. Wzmoczona pobudliwość kanałów półkolistych obustronnie, niewspółmierność między objawami przedmiotowymi i podmiotowymi. Poza tym w nerwach czaszkowych zmian brak. Kończyny górne pod względem ruchów, siły i napięcia odchyłań nie wykazują. Odruchy: Z mięśnia trójkłowego po stronie prawej nie otrzymuje się, lewy słaby. Okostnowych prawych brak, lewe słabe. Brzusznych brak. Kończyny dolne: siła ogólnie nieco osłabiona, lewej bardziej niż prawej. Ruchy i napięcie prawidłowe. Odruchy: kolanowe bardzo słabe (jedynie przy kaszlu), Achillesowe słabe. Babiński i Oppenheim silnie dodatnie obustronnie. Rossolima brak. Przy próbie palec-nos lekkie drżenie przy końcu ruchu po stronie lewej. Zaburzeń czucia brak. Badania pomocnicze, jako to moczu, krwi na odczyn Wassermana i elektryczne, wykazały stosunki prawidłowe. Przy oględzinach podbródka zwracają uwagę dwa zjawiska: cały szereg drobniutkich jameczek, obejmujących powierzchnię owalu podbródka; drgania o charakterze przeważnie włókienkowym, obejmującą muskulaturę pomiędzy tymi jameczkami. Liczba jamek jest większa po stronie prawej, gdzie ich jest około 10-ciu, gdy po stronie lewej zaledwie od 3 — 6. O ile ilość zagłębień jest większa po stronie prawej, o tyle drżenie jest bardziej wyraźne i stałe po stronie lewej. Przy określeniu podbródka jako tarczy zegara, daje się wyodrębnić terytorium około godz. 3-iej, ale zbliżone bardziej do środka, jako zajęte najeźsciej, bo prawie stale owym migotliwym drżeniem. Oprócz tego terytorium ogarnia ono również i inne okolice podbródka, bardziej obwodowe, tak z prawej, jak i z lewej strony, zawsze jednak z prawej jest wybitniejsze i rozleglejsze. Drżenie to jest stałe i w rzadkich tylko chwilach ulega przerwaniu. Jednakże i wtedy trwają, a nawet ulegają pogłębieniu jamki, zaś wzdłuż górnego odcinka tarczy tworzy się jakby wał, odcinający ten odcinek od górnego obwodu. Najmniejszy ruch muskulatury podbródka, czy to w kierunku bocznym, czy ku dołowi, czy przy rozwieraniu ust, pokazywaniu zębów, gwizdaniu itp. natychmiast potęguje opisaną hyperkinezę kurczową i wtedy przez chwilę drży i kurczy się muskulatura podbródka *en masse*, tworząc zjawisko, które jest czymś pośrednim między drżeniem włókienkowym a t. zw. *contracture fremissante* Meige'a. Przy maksymalnym nateżeniu drżenia opisane jameczki do pewnego stopnia tracą na głębokości. Nie udaje się jednak nigdy spostrzeć fazy zupełnego spokoju nawet przy znacznym pogłębieniu się owych jamek. Oprócz wymienionych ruchów dowolnych, wyraźny wpływ na spotęgowanie się drgań mają również bodźce mechaniczne (pocieranie młotkiem, badanie prądem elektrycznym), natomiast żadnego wpływu nie mają na te drgania wszelkie inne ruchy w obrębie nerwów twarzowych. Dodać również należy, że ani w obrębie powiek ani w obrębie fałd nosowo-wargowych nie widać ani śladu kurczu nerwu twarzowego. Nie ma też żadnych drgań w obrębie innych mięśni. Zarówno kurcz, jak i jamki, znikają natychmiastowo przy szerokim rozwarciu ust, które powoduje mechaniczne napięcie muskulatury podbródka i również mechaniczne wygładzenie wszystkich jameczek. Przy zamknięciu ust kurcz natychmiast wraca ze zdwojoną siłą.



Przypadek opisany rozpoznany został jako stwardnienie rozsiane, za czym przemawiają następujące objawy: oczopląs, brak odruchów z mięśnia trójkłowego i okostnowych po stronie prawej i osłabienie po lewej, brak odruchów brzusznych, bardzo słabe odruchy kolanowe, obustronny objaw Babińskiego i Rossolima, osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, parestezje, częste oddawanie moczu.

Jest on pokazany z dwóch względów: 1) ze względu na wyjątkowo ciekawą hyperkinezę, ograniczoną wyłącznie do mięśni podbródkowych i to obustronnie; 2) ze względu na współistnienie tej hyperkinezy ze stwardnieniem rozsianym.

Ad 1) W opisanej hyperkinezie zwracają uwagę 2 czynniki: jeden — toniczny, stały (jamki) i drugi kloniczny, czasem ustający, szybki, o bardzo drobnej amplitudzie i bez efektu lokomocyjnego. Charakter tych drgań najbardziej przypomina drgania włókienkowe, jednakże brak zaników, reakcji zwyrodnienia, a nawet ilościowego osłabienia pobudliwości elektrycznej przemawia przeciwko sprawie zwyrodnieniowej.

Przeprowadzając diagnostykę różniczkową należy odrzucić drżenie w parkinsonizmie (brak wszelkich danych anamnestycznych i obiektywnych, jako to okresu sennaści, stężenia ogólnego, maskowatości twarzy, ślinotoku, objawów pozapiramidowych itp), myokymię (brak falowania) i myoklonię (ruchy w myoklonii mają charakter bardziej błyskawiczny i są bardziej rozległe). Opisane zjawisko charakterem swym najbardziej przypomina kurcz, to co Francuzi nazywają *spasme facial*. Jednakże ze względu na zajęcie mięśni podbródkowych obustronnie, należałoby tu raczej myśleć o *spasme facial median* Meige'a, inaczej zwanym przez Sicarda i Haguenauda — *paraspasme*. Za skurczem w tym przypadku przemawia z jednej strony obecność pewnego tonicznego napięcia mięśniowego w postaci wyżej opisanych przez Babińskiego „jamek”, z drugiej zaś strony obecność drgań zwiększających się pod wpływem wszelkich ruchów dowolnych oraz bodźców mechanicznych, a zmniejszających się w spokoju. Kurcze mięśni twarzowych są bardzo dokładnie opisane przez Alajouanine'a i Thurela, którzy dzielą je na obwodowe i centralne. Do tych ostatnich właśnie zaliczają *spasme facial median* Meige'a. Jako jedną z charakterystycznych cech tego schorzenia podają oni dwustronność objawów skurczowych. Na ogół *spasme facial median* Meige'a (*paraspasme* Sicarda i Haguenauda) jest wyjątkowo rzadki. Opisywali go: Sicard, Haguenaud, Leblanc, Crouzon, Cristophe, Laquerrière, Paulian, Gilbert Dreyfuss, Alajouanine, Thurel i Schwartz. Przypadku *paraspasme*'u ograniczonego tylko do mięśni podbródkowych obu stron, nie udało mi się odnaleźć w całej dostępnej literaturze. Jedynie Massaro opisuje *geniospasmus* jako schorzenie dziedziczne.

W tym miejscu warto wspomnieć o pewnym zespole hyperkinetycznym, opisanym przez Bernhardta z Berlina, a potwierdzonym przez Newmarka z San Francisco i Henry Frenkla z Tuluzy. Syndrom Bernhardta charakteryzuje się obecnością skurczu tonicznego pierwotnego mięśni unerwionych przez nerw twarzowy, oraz drganiami włókienkowymi stałymi, nieustannymi, nie wywołującymi efektu lokomocyjnego, w niektórych mięśniach zajętych skurczem. W przypadku Frenkla oprócz drgań o charakterze tonicznym w obrębie mięśni twarzowych obecne były drgania włókienkowe, falujące, myokymiczne, w obrębie *m. orbicularis*, *zygomaticus* i *mentalis*, natomiast nie występowały one w innych mięśniach unerwionych przez nerw twarzowy. W zespole Bernhardta, który jest zresztą zawsze jednostronny, badanie pobudliwości elektrycznej nie wykazywało na ogół większych odchyień od normy. Jednakże już Meige omawiając zespół Bernhardta dochodzi do wniosku, że nie można go uważać za odrębny zespół, a nawet nie za szczególną formę skurczu. W skurczu twarzowym, dowodzi



Meige, nakładają się zawsze na siebie dwa elementy: jeden skurczów tonicznych, drugi — klonicznych. Element kloniczny może być co do swej prędkości i natężenia bardzo różny, poczynając od drobniutkich drgań włókienkowych, a skończywszy na znacznych wyładowaniach. Meige zwrócił też uwagę na spokrewnienie *spasme facial median* z *torticollis spasmodique*, a cały szereg autorów, jako to Crouzon, Laquerrière, Christophe, Alajouanine, Thurel i Schwarz dołączyło do tego spostrzeżenia swoje własne. Meige uważa nawet, że mamy tu do czynienia z zaburzeniami jednej natury, ale o innym umiejscowieniu. To spostrzeżenie Meige'a pokrywałoby się może i w naszym przypadku obecnością pewnego napięcia mięśniowego w mięśniu mostkowo-sutkowo-obojęzycznym. Co się tyczy lokalizacji anatomicznej opisanej sprawy chorobowej, to według Meige'a, Sicarda i Haguenauda należy przypuszczać, że zmiany umiejscawiają się głównie w szarych jądrach *mesencephalon* oraz w terytoriach sąsiadujących z nimi, jednakże Sicard przypuszcza także współudział układu sympatycznego.

Skurcz twarzy środkowy towarzyszy niekiedy i innym ruchom mimowolnym, w których przypuszczamy naturę organiczną. Poza wyżej wspomnianym *torticollis*, opisywano go łącznie z *crises oculogyres*, zespołem Parinauda itd.

Ad 2) Ze względu na to, że w przypadku opisanym kurcz twarzy środkowy występował w przebiegu stwardnienia rozsianego, warto zaznaczyć, że przypadki kurczu twarzowego połowiczego były opisywane w przebiegu stwardnienia rozsianego przez Oppenheima, Alajouanine'a i Thurela, natomiast drgania włókienkowe u osobników ze *sclerosis multiplex* opisywali Kuligowski, Bau-Prussakowa, Curschman, Fürstner i Schultze.

Wreszcie pod koniec należy wspomnieć o stosunku opisanej hyperkinezy do odruchu Radovici-Marinesca, który w tym przypadku jest dodatni. Dla występowania odruchu Radovici-Marinesca koniecznym jest stałe lub przemijające napięcie mięśni podbródkowych. To napięcie stwierdzić się daje dzięki występowaniu na podbródku drobniutkich zagłębień, jamek. Stan ten, jak to opisał Sterling wraz ze mną, pozwala przewidzieć pewne zjawiska odruchowe. W analogii z uznanym terminem „pogotowia drgawkowego”, można tu, jakeśmy to już podnieśli w naszej pracy, mówić o tzw. „pogotowiu kurczowym”. Wzmożenie odruchu Radovici-Marinesca związane jest z uszkodzeniem (porażeniem) typu ponadjądrowego.

#### Dyskusja:

**B i r o:** W stwardnieniu rozsianym opisane są rozmaite drżenia mięśni. Przeważnie odznacza się ono brakiem rytmu (Noica). Biro widywał drżenie najczęściej w kończynach, rzadziej w języku, wyjątkowo w mięśniach krtani i podał je w 1932 roku w swej pracy „o stwardnieniu wielogniskowym”. Co do kończyn, to w niektórych przypadkach występowało we wszystkich kończynach, w innych ograniczało się do 2 (w 1 przypadku do dolnych). Poza drżeniem całych mięśni opisywał drżenie pęczkowe oraz włókienkowe. Niekiedy ma ono charakter drżenia zamiarowego. Według Müllera zjawia się drżenie zamiarowe w 30% przypadków, podług Guillaína i Marquézy'ego w 14%, według danych Biry w 12%. Drżenie może się ukazać jako pierwszy objaw tej choroby, w jednym przypadku Biry wyprzedziło ono inne o cały szereg lat. (Streszczenie własne).

**B r e g m a n:** Podobny objaw odosobniony może występować u ludzi starszych wiekiem, może to jest objaw starczy.

**K i p m a n o w a:** Meige uważa drgania włókienkowe za objaw ośrodkowy, organiczny, z powodu zmian w jądrach *mesencephalon*.



4. L. Fiszhaut-Zeldowiczowa. **Macrogenitosomia praecox u dziecka z przewlekłym rozlanym schorzeniem półkul mózgowych.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

U chłopca, K. M., l. 7½, z prawidłowego porodu, u którego po urodzeniu zauważono, że ma duży członek i wzrost ponad przeciętny, który w pierwszych dwóch latach wykazywał dobry rozwój fizyczny i psychiczny, w trzecim roku życia pojawiły się zaburzenia psychiczne szybko narastające do stanu głębokiego otępienia wraz z wybitnym upośledzeniem mowy poprzednio już dobrze wykształconej. Od marca 1937 datują się napady kloniczno-toniczne z utratą przytomności i następującą sennością. W piątym roku życia odra. Rodzice i rodzeństwo zdrowi.

Stan przedmiotowy (7.VI. 38): Wzrost 144,6; waga 39 kg; obwód głowy 53,5 cm. Części płciowe doskonale rozwinięte, zwłaszcza prącie, długości 12,5 cm, obodu 10,5 cm, prawie stale pletoryczne, nawet po za rękoczynami onanistycznymi. Na wardze górnej sypie się bujny zarost, gęste owłosienie długim, tęgim włosem na wzgórku łonowym i w okolicy odbytnicy, rozpoczynające się uwłosienie pod pachami; dość obfite na kończynach dolnych. *Pomum Adami* dobrze wykształcone, głos niski, jak przy mutacji. W budowie ciała stwierdzono kilka rysów zwyrodnieniowych; duży odstęp między oczami, zaznaczona zmarszczka nakątna, nos szeroki z linią grzbietu przebiegającą w przedłużeniu linii czoła. Paluchy duże, małe, zbyt długie kończyny górne, których końce paleców sięgają prawie do kolan. W okolicy *fovea cocygea* jakby bliznowate zaciągnięcie.

Badanie przedmiotowe narządów wewnętrznych i układu nerwowego poza hipotonią zmian nie wykazuje. Ciśn. krwi 115/40 mm. We krwi wybitna hypoglikemia (37 mg. % naczecz). Krzywa glikemiczna: po ½ godz. — 116 mg. %; po 1 godz. — 82 mg.%; po 1½ godz. — 80 mg.%; po 2 godz. — 41 mg.%.  
Zdjęcia rentgenowskie czaszki: szew wieńcowy zarośnięty, siodełko małe, cień szyzynyki niewidoczny. Zdjęcia czaszki poodmowe: wodogłowie zewnętrzne i wewnętrzne z dość znacznym poszerzeniem komory 3-iej. Płyn m.-rdz. bez zmian, odczyn B.-Wa. w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny.

Zdjęcia rentgenowskie czaszki: szew wieńcowy zarośnięty, siodełko małe, cień szyzynyki niewidoczny. Zdjęcia czaszki poodmowe: wodogłowie zewnętrzne i wewnętrzne z dość znacznym poszerzeniem komory 3-iej. Płyn m.-rdz. bez zmian, odczyn B.-Wa. w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny.

Przeto u chłopca, obok zaburzeń sfery płciowej i wzrostu odpowiadających zespołowi macrogenitosomii Pellizi'ego, stwierdzono głębokie otępienie psychiczne o charakterze rozpadu neuropsychicznego z padaczką. Wobec braku objawów guzowych, a w uwzględnieniu głębokiego otępienia psychicznego, niezależnego od samych napadów epileptycznych, stopniowego rozpadu czynności neuropsychicznych, wczesnych objawów padaczkowych i zubożenia uderzającego mowy rozpoznajemy chorobę Schildera. Obok rozległego zaniku płaszcza półkul i prawdopodobnie zwojów podstawy, za czym przemawia wodogłowie wtórne komór bocznych i zwłaszcza III., sprawa anatomiczna szerzy się w podwzgórze uszkadzając nie tylko ośrodki regulacji cukrowej, lecz przede wszystkim ośrodki troficzne sfery płciowej, co wywołało przedczesny rozwój płciowy dziecka.

#### Dyskusja:

M o z o ł o w s k i: Obniżenie czynności tarczycy wywołuje demielinizację; widział preparaty z takich przypadków.

5. J. Choróbski i Z. W. Kuligowski. **Przypadek operacyjny zwapniałego (skostniałego) struniaka okolicy przysadki.** (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).



Chora Jan. Szy., obecnie lat 29, zgłosiła się po raz pierwszy do kliniki w początkach czerwca 1928, jako 15-letnia dziewczynka, ze skargami na bóle rozsadzające głowy, zawroty, wymioty i podwójne widzenie. Pierwszy period w grudniu 1927, później 6-miesięczna przerwa. Zawsze zdrowa. Przedmiotowo: porażenie prawego nerwu odwodzącego, obie tarcze blade, oczopląs poziomy ku stronie lewej, podwójne widzenie przy patrzeniu się ku stronie prawej i ku górze. Prawa źrenica nieco szersza, lekki wytrzeszcz obu gałek ocznych, brak dolnych i środkowych odruchów brzusznych. Płyn m.-rdz. bez zmian. Na zdjęciu rentgenologicznym bocznym czaszki stwierdzono zniszczenie siodełka i liczne obłoczkowate zwapnienia w okolicy siodełka, obrysowujące rozległy krąg także ponad nim. Po serii naświetlań promieniami X bóle głowy się zmniejszyły, wymioty prawie ustąpiły, zawroty zdarzały się bardzo rzadko. Gdy chora zgłosiła się po 3 miesiącach do kliniki, stwierdzono: nieznaczny obustronny zanik nerwu wzrokowego, niedowład prawego nerwu odwodzącego. Po naświetlaniach nastąpiła zupełna poprawa. Chora mogła odtąd pracować koło ośmiu lat bez najmniejszych przeszkód. Przed 2 laty znów się zjawily bóle głowy w okolicy czoła o podobnym charakterze, jak przedtem. Wtedy stwierdzono, że chora nie widzi lewym okiem. Od stycznia b.r. zaczął słabnąć wzrok i na prawym oku. Chora stała się bardzo senna. Zaburzeń w miesiączkowaniu nie było. Wtedy zgłosiła się do nas po raz trzeci. Przy badaniu w końcu kwietnia b.r. stwierdzono: powonienie zachowane, zanik nerwu wzrokowego lewego i zaznaczony prawego. W klinice okulistycznej U. J. P. stwierdzono: ostrość wzroku po stronie lewej 0, po prawej  $1/36$  i niedowidzenie ściśle połowicze poziome dolne oka prawego. Reakcja źrenic na światło po stronie lewej słabsza, niż po prawej, ślad niedowładu prawego nerwu odwodzącego, drżenie palców wyciągniętych dłoni. Na zdjęciu rentgenologicznym w okolicy przysadki widać olbrzymie, jak na tę okolice, zwapnienie. Zwapnienia są wysycone i pozwalają się domyślać utkania jakby z kostnych beleczek. Z powodu zwapnień rozpoznano na karcie chorobowej *craniopharyngioma* nadsiodelkowe. W dyskusji rozpoznawczej liczyliśmy się atoli z możliwością niespodzianki, którą może odsłoni operacje ze względu na zbyt wysycone, jakby kostne, zwapnienia, mogące się zdarzyć np. przy potworniaku. Zabieg operacyjny wykazał struniaka z tak okazałym zwapnieniem, zdaje się, w tej okolicy dotychczas nie opisanym.

Należy podkreślić niezwykle rzadkość tego rodzaju guzów. Według Coenena (statystyczne dane z 1925 r.) opisano 68 przypadków, włączając wszystkie guzy z całej osi szkieletowej; na struniaki okolicy siodełkowej wypadają 4 przypadki, na stok 35, w tym wiele złośliwych. Cushing opisał nieco podobny przypadek u 35-letniej kobiety, u której również obserwował obustronne niedowidzenie połowicze poziome dolne niezupełne (ćwiartkowe). Tłumaczył sobie ten niezwykle rodzaj zmian perymetrycznych tym, że niekiedy guz rozwijający się poza skrzyżowaniem może uciskać albo nerw wzrokowy, albo pasmo wzrokowe. Wilbrand i Saenger uważają za prawdopodobne, że w przypadkach jednoocznego poziomego niedowidzenia ucisk działa na nerw wzrokowy między skrzyżowaniem i kanałem wzrokowym, albo na skrzyżowanie tuż przed tzw. kolankiem, gdzie nie ma jeszcze włókien skrzyżowanych. Te rozważania odnoszą się atoli do hemianopsji poziomej jednoocznej, której mechanizmem powstania zajmował się ostatnio dr Herman, a nie tłumaczą niedowidzenia poziomego obocznego.

Dyskusji nie było.

Sekretarz posiedzeń: Wł. Jakimowicz.



## Oceny

E u g e n B l e u l e r. *Lehrbuch der Psychiatrie*. 6 Auflage. Unter Mitwirkung J. Bern, H. Luxenburger u. F. Meggendorfer. Berlin. Julius Springer 1937 XII. 496 str. i 64 rycin. RM. 18.

W ciągu 20 lat 6-te wydanie podręcznika psychiatrii świadczy, że trafiony został umiar, co w podręcznikach należy do rzadkości. Charakter książki został w głównych zarysach tenże, co w 1-szym wydaniu z r. 1916, okresu najgorętszej wojny wszechświatowej. Podział psychoz zachowany został Kraepelina, ówczesnego mistrza wszechwładnego tej nauki.

Bleuler się przyznaje, że w ostatnim dziesięcioleciu został nieco w tyle w dziale eugeniki psychiatrycznej i że przeto opracowanie działu tego powierzył bardziej doświadczonemu specjalście prof. Luxenburgerowi. Toż samo uczynił z będącym in statu nascendi nowym prawodawstwem sądowo-psychiatrycznym, którego opracowanie przejął dla Niemiec prof. Meggendorfer, dla Austrii prof. Berze.

Ze względów dydaktycznych zmieniorą została w podręczniku dawna kolejność organopatii psychicznych, a ze względów oszczędnościowych druk petitowy przybrał na objętości. Rozkład materiału obejmuje w części ogólnej: wstęp psychologiczny, psychopatologię ogólną, somatykę jednostki i zespoły, przebieg, pogranicza, klasyfikację, rozpoznanie, różniczkowanie, etiologię, profilaktykę i terapię chorób umysłowych. W części szczegółowej figuruje 13 działów: oligophreniae czyli wrodzone i wczesnie nabyte postaci niedorozwoju umysłowego, starcze i przedstarcze otępienia, psychozy przy chorobach mózgowych, psychozy przy otruciu, psychozy majaczeniowe, psychozy wewnątrzwydzielnicze, padaczka, schizofrenia czyli dementia praecox, psychozy afektywne czyli wzruszeniowe, reakcje chorobliwe, psychopatie. Dodatek stanowią wyimki z medycyny sądowej prawodawstwa karnego i cywilnego orzecznictwa Szwajcarii, Niemiec i Austrii na blisko 60 stronach.

Wielkiej zmianie uległo opracowanie działów paranoiae, czyli urojeń prześladowczych i schizofreniae, czyli rozszczepienia jaźni, mniejszej



zmianie dział cyklotymii czyli psychoz podnieceniowo-przygnębiennych i padaczki oraz jej psychoz. Osobiście najbardziej bym poddał krytyce i przeróbce ogromny rozdział o psychopatiach.

Słusznie zwraca Bleuler uwagę, że nie widzi różnicy żadnej między Fischera „presbyophrenią”, Kraepelina chorobą Alzheimerowską, psychozą przedstarczą Wernickego i obejmuje je wszystkie mianem ogólnym morbus Alzheimeri tym bardziej, iż pod prezbyofrenią różni autorzy, zaczynając od Kahlbauma, różne rzeczy rozumieją.

Włączenie przez Bleulera do koła schizofrenii opisanego przez Kretschmera „sensitiver Beziehungswahn” oraz dobijającej się o prawo obywatelstwa „parafrenii” i „schizofrenii częściowej” spotka się tu i owdzie z opozycją zwłaszcza niemieckich psychiatrów, którzy schizofrenię zaliczają do grupy chorób rodzinno-konstytucjonalnych podlegającej prawom przymusowej eugeniki operacyjnej.

Z wielkiej 1000-stronicowej księgi Kleista z pogranicza neurologii i psychiatrii autor nie korzystał, jak powiada, by nie powiększyć rozmiarów podręcznika.

Bleulera czyta się nie wszędzie łatwo, ale zawsze z wielką satysfakcją. Zarzucać mu można w pewnych miejscach zbytnie filozofowanie, ale nigdy rozwlekłości w rozumowaniu i wyrażaniu się lub interpretowaniu.

64 ryciny i króciutki słowniczek z greckiego pochodzącej terminologii psychiatrycznej ozdabiają głośny wśród znawców podręcznik sędziwego psychiatry szwajcarskiego.

*H. Higier.*



# Nekrologi

## J. MARINESCO.

W maju br. świat neurologiczny odczuł jako bardzo dotkliwą stratę śmierć J e r z e g o M a r i n e s c a, niezmordowanego badacza układu nerwowego i jego scho-rzeń. M a r i n e s c o był uczniem Charcota, Raymonda, Dejerine'a, Weigerta, Erba, Du Bois Raymonda. Z czasu jego pobytu w klinikach paryskich pochodzą prace nad ręką obrzmiałą w jamistości rdzenia (*main succulente*) i słynny przyczynek ka-zuistyczny anatomo-kliniczny z Blocq'iem o guzie z zespołem parkinsonowskim, który obaj autorzy uzależniali od zajęcia istoty czarnej. Było to na lat 20 przed pracami nad nagm. zapaleniem mózgu, które utwierdziły znaczenie tego jądra w powstawaniu sztywności parkinsonowskiej. W pierwszym dziesiątku naszego wieku M a r i n e s c o należał do tego świetnego grona cytologów, którzy z Nisslem na czele, a potem z Biel-schowsky'm określali wygląd komórek nerwowych prawidłowych, opisywali rozmaite postacie ich zwyrodnień i starali się odtwarzać w warunkach doświadczalnych przy-czyny i sposób powstawania owych zwyrodnień. Prace nad komórką nerwową, zebrane przez M. w 2 tomowym dziełku uchodziły w owym czasie niemal za epokowe. Podczas wojny M a r i n e s c o przebywał pewien czas w Anglii i to właśnie w okresie, w którym tam pojawiły się pierwsze przypadki nagm. zapalenia mózgu. On też po-tem pierwsze przypadki tej choroby wykrywał we Francji i przyczynił się do roz-powszechnienia jej znajomości we Francji, a potem w Anglii.

M a r i n e s c o należał do najruchliwszych pracowników neurologicznych. Nie ma chyba żadnego, drobnego nawet działu w neurologii, w którym by nie zaznaczył swego uczestnictwa twórczego. W każdej aktualnej sprawie zabierał głos wraz ze swymi współpracownikami — zawsze w pierwszym szeregu, zawsze powołując się na własne doświadczenia i spostrzeżenia. Jemu np. zawdzięcza swe przeniknięcie w ostat-nim dziesiątku lat do klinicznej neurologii chronaksja.

Najwięcej zajmował się histologią układu nerwowego, a w studiach histologicznych przewodnią mu była myśl chemiczna (prace nad zacyzynami i lipidami w komórkach nerwowych, mechanizm starzenia się komórek nerwowych, grudki starcze w mózgu itd.). Posługiwał się wiele eksperymentem w tych pracach i starał się zawsze łączyć wyniki doświadczalne z faktami klinicznymi. Jako wielkiemu erudycie i uczonemu, który doświadczenia przeszłości wiązał z nowymi zdobyczami i zawsze siedł wraz z młodymi, poruczano mu często opracowania monograficzne. Z tych znana jest ogólnie monografia o chorobach mięśni i ostatnia publikacja o tonusie mięśniowym.

Studiujący neurologię i nauki z nią związane napotka wszędzie nazwisko M a r i n e s c a. Już to samo jest miarą wielkości dzieła życia, które dokonał ten wielki uczony rumuński.



## L. J. J. MUSKENS.

W czerwcu br. zmarł L. J. J. Muskens. Życie naukowe Muskensa wypełniły prace nad padaczką, a w ostatnich kilkunastu latach na rozległą miarę zakrojone prace nad układem nadjądrowo-przedśionkowym. Są to prace anatomiczne, fizjologiczne i kliniczne, obejmujące anatomie i fizjologię dróg przedśionkowych, jąder nadprzedśionkowych, połączeń przedśionkowych z mózdzkiem, z jądrami podkorowymi i z korą. Syntezą tych prac jest obszerne dzieło o układzie nadjądrowo-przedśionkowym u zwierząt wydane w r. 1935. Zawiera ono głównie własne doświadczenia i osobiste poglądy Muskensa. Drugim działem pracowitego życia zmarłego uczonego hollenderskiego są prace o padaczce, co do której miał Muskens własne zapatrywania zebrane w dziele wydanym przed około 10 laty. Wywodził mianowicie napad padaczkowy z myoklonij, których zsumowanie i potęgowanie się w miarę „wydoskonalania” się mózgowia w tworzeniu coraz potężniejszych wyładowań, w miarę tworzenia się coraz subtelniejszego pogotowia napadowego prowadzi do pełnych napadów padaczkowych. Muskens powziął jeszcze przed wojną wielką myśl połączenia wysiłków całego świata naukowego w zwalczaniu padaczki przez propagowanie znajomości prac naukowych nad padaczką i koordynowanie zamierzeń leczenia chorych przez tworzenie szpitali dla chorych w początkach choroby i przytułków dla epileptyków z cięższymi zaburzeniami. Stworzył pismo międzynarodowe poświęcone padaczce („Epilepsja”) i utworzył międzynarodową ligę dla zwalczania tej choroby.

Muskens był człowiekiem, który chodził własnymi drogami. Był lekarzem praktykującym, który pracował na własnym warsztacie i nie miał żadnych oficjalnych stanowisk ani godności. Był pod każdym względem oryginalny, nieraz zbyt mało się troszcząc o poglądy innych. Oryginalność Muskensa wyrażała się czasem w swoistej terminologii. Np. nie używał określenia „porażenie spojrzenia w pewną stronę”, a określał je jako dewiację w stronę przeciwną porażeniu nawet wtedy, gdy tej dewiacji nie można było wykazać, a porażenie było oczywiste. Pomimo że niektóre rozdziały w pracach Muskensa podlegać mogą krytyce, należy stwierdzić, że neurologia straciła w nim badacza, którego zamierzenia miały wielki zasięg i cel wysoki, który wiele osiągnął, a przy wielkiej pracowitości i nie wyczerpujących się do ostatka zainteresowaniach naukowych dawał także upust serdecznej trosce o dobro chorych dotkniętych tym przekleństwem doli człowieka, jakim jest padaczka.

## DONIESIENIA.

Od p. prof. dra K. Michejdy (Wilno) z Komitetu wydawniczego badań mózgu Marszałka Piłsudskiego otrzymujemy następujący komunikat subskrypcyjny:

We wrześniu r.b. nakładem Polskiego Instytutu Badań Mózgu wydana została pierwsza część badań nad Mózgiem Marszałka Józefa Piłsudskiego wykonanych przez prof. Maksymiliana Rosego w Wilnie. Część ta obejmuje opis makroskopowy kory mózgowej i mózdzku, tudzież pomiary makroencefalometryczne. Do książki dołączony jest atlas o wymiarach 36 × 51 cm, zawierający 35 tablic z 67 oryginalnymi zdjęciami fotograficznymi.

Na nakład dzieła, który obejmuje ograniczoną liczbę egzemplarzy, Komitet wydawniczy rozpisuje subskrypcję. Cena książki i atlasu wynosi łącznie zł 300, które wraz z kosztami przesyłki należy opłacić po przyjęciu zgłoszenia przez Komitet.



Zgłoszenia kierować należy do dnia 31.XII. 1938 r. do Polskiego Instytutu Badań Mózgu w Wilnie, ul. Letnia 5.

---

Docent U. J. dr Włodzimierz Godłowski został mianowany profesorem nadzw. i kierownikiem osieroconej po śmierci prof. M. Rosego katedry neurologii i psychiatrii w Uniwersytecie St. Batoiego w Wilnie.

---

Prof. tyt. U. J. dr Marcin Zieliński, prymariusz oddziału nerwowo-psychiatrycznego w szpitalu św. Łazarza w Krakowie, został mianowany profesorem nadzwyczajnym i kierownikiem kliniki neurologiczno-psychiatrycznej Uniwersytetu w Poznaniu, jako następca śp. profesora Stefana Borowieckiego.

---



## Résumés des mémoires originaux

Du II Service Neurologique de l'Hôpital Czyste à Varsovie.

Chef du Service: Dr E. Herman.

**E. Herman:** Sur la sénilité d'origine hypophysaire.

Se basant sur la classification de Kretschmer de la constitution physique, l'auteur prétend que la sénilité physiologique évolue dans deux cardes, premier rappelant le type leptosomique, second — pycnique. Seulement le premier est le type de la sénilité physiologique, le vieillard pycnique présente les traits de la présénilité.

Parmi les syndromes de la sénilité hypophysaire l'auteur admet que la maladie de Simmonds présente la sénilité précoce asthénique (leptosomique), tandis que la maladie de Cushing la sénilité pycnique. L'auteur relate deux cas suivis personnellement de la maladie de Cushing et du syndrome de Simmonds, qui prouvent sa thèse.

La différente manière du vieillissement dans ces syndromes tient probablement aux troubles du rapport des cellules baso et éosinophiles.

Aus der neurologischen Abteilung des städtischen Spitals Sankt. Antons in Łódź.

Leiter: Dr Br. Frenkiel.

**H. Dynkiewicz** (klinischer Teil) und **K. Ściesiński** (pathologisch-anatomischer Teil): Über das Angioma racemosum des Gehirns nebst Mitteilung eines eigenen Falls.

Verfasser teilen einen Fall von Angioma racemosum der rechten Gehirnhemisphäre bei einer 33-jährigen Frau mit. Die Krankheit hatte vor 10 Jahren mit linksseitigen Jacksonschen Epilepsieanfällen begonnen, meist mit blutiger Rückenmarksflüssigkeit. Im weiteren Verlauf traten gehäufte Jacksonsche Anfälle, Kopfschmerzen, Gedächtnislücken und eine allmählich sich entwickelnde linksseitige Parese auf. Röntgenologisch wurde eine verkalkende Geschwulst der rechten Stirn- und Scheitelge-



gend vermutet. Während der Sektion wurde eine grosse Geschwulst im vorderen Teil der rechten Gehirnhemisphäre festgestellt, die aus rankenförmig miteinander verflochtenen Gefässen bestand. Die Zugehörigkeit der Blutgefässe innerhalb der Geschwulst zu den Arterien und Venen konnte sogar histologisch nicht für alle Gefässe bestimmt werden infolge von groben Veränderungen der Gefässwände. Einzelne konnten jedoch als Arterien, andere als Venen erkannt und die Geschwulst als arterio-venös bezeichnet werden. Die Gefässgeschwulst wird den Hamartomen ange-reiht. Am Schluss wird unter Hinweis auf das Schrifttum auf die Möglichkeit der klinischen Diagnose in solchen Fällen hingewiesen.

De l'Institut de l'Anatomie Pathologique du l'Université Jagellonienne de Cracovie.  
Directeur: Prof. Dr St. Ciechanowski.

**J. Jodłowski:** Les lipomes des méninges molles du cerveau et de la moelle épinière.

La casuistique des lipomes des méninges molles du cerveau et de la moelle, quoique assez riche aujourd'hui, n'augmente que très lentement en nombre. Les tumeurs en question, surtout dans les méninges du cerveau, ne manifestent le plus souvent aucun symptôme clinique, aussi ne les trouve-t-on que très rarement et presque par hasard. Dans la littérature médicale polonaise, un lipome du corps calleux a été décrit par L a s k o w s k i (1927) tandis que l'auteur décrit encore trois autres cas, à savoir un lipome du corps calleux avec l'arrêt du développement de celui-ci, un lipome sur le *velum medullare anterius*, entre les corps quadrijumeaux et le cervelet, enfin un lipome de la méninge épinière molle dans les parties cervicale, thoracale inférieure et lombaire dans toute sa longueur.

L'auteur a observé sur des préparations histologiques des tumeurs examinées un tissu adipeux atypique du néoplasme qui se distingue: 1) par l'absence d'une structure lobulaire régulière, 2) par une vascularisation relativement faible et 3) par la présence de petites cellules adipeuses avec une seule vacuole (cellules monovacuolaires).

On ne connaît pas jusqu'à présent la pathogénie de ces tumeurs, d'autant plus qu'on l'appuie sur des théories du développement du tissu adipeux, qui sont rien moins que sûres. Les observations de l'auteur ne permettent pas de pencher pour une ou l'autre de ces nombreuses théories de la pathogénie des lipomes. Comme aucun autre chercheur, l'auteur n'a trouvé le moindre indice qui permettrait de conclure à l'origine ectodermi-



que de ces tumeurs. Le tissu adipeux se développant du mésenchyme et la disposition de ce tissu dans les tumeurs étudiées étant atypique et irrégulière, on pourrait admettre plutôt une perturbation dans le développement du mésoderme.

Aucune préparation, tirée des lipomes décrits par l'auteur, ne présente une structure, capable d'expliquer la pathogénie de ces tumeurs par la théorie de *W a s s e r m a n* sur le développement du tissu adipeux. L'auteur a trouvé partout des éléments déjà différenciés et un tissu complètement formé.

Les détails constatés à l'autopsie ne permettent, à eux seuls, de tirer aucune conclusion sur la vitesse de la croissance des lipomes, surtout lorsqu'ils siègent dans les méninges du cerveau où ils ne présentent aucun symptôme clinique dans la majorité des cas. Dans l'un des cas étudiés où il s'agissait d'un lipome des méninges molles de la moelle épinière, ce n'étaient que les données cliniques, respectivement l'histoire de la maladie, qui permirent de supposer que ces tumeurs croissent très lentement. On admet généralement que la croissance des lipomes est expansive, opinion que l'auteur partage, en s'appuyant sur les résultats de ses recherches. Le tissu adipeux était partout nettement séparé des éléments nerveux par une couche de tissu conjonctif. Dans aucun cas il n'a observé de voisinage direct du tissu néoplasgique avec les éléments nerveux.

Travail de la Clinique Neurologique de l'Université J. Piłsudski.

Directeur: Prof. Dr K. Orzechowski.

**Mlle A. Gelbard:** Un cas de paralysie périodique des membres avec syndrome hypothalamo-hypophysaire.

Il s'agit d'une femme âgée de 60 ans chez laquelle on a observé 4 accès. L'anamnèse montre l'absence du terrain héréditaire. Les signes paralytiques sont survenus pour la première fois à l'âge de 60 ans dans une nuit de dimanche à lundi, subitement, occupant d'abord les membres. Puis la paralysie s'est étendue aux muscles du tronc et de la nuque. Elle avait un caractère flasque avec abolition des réflexes ostéo-tendineux. Les muscles de la face, de la langue, du pharynx et du larynx étaient indemnes. La sensibilité n'était pas troublée. Pas de douleurs des troncs nerveux. Deux mois avant l'accès étaient survenues de la polypsie, de la polyurie et de la somnolence. L'obésité de la malade était frappante, datant de beaucoup d'années. Coeur dilaté, bruits sourds. Liquide C. R. normal à part une augmentation du sucre. Signes de diabète insipide, hyperglycémie,



légère polyglobulie, hypersomnie. Les paralysies ont commencé à régresser déjà au bout de 2 jours, mais n'ont disparu complètement qu'au bout de 2 semaines. Dix semaines après, deuxième accès, précédé de douleurs dans les membres inférieurs et d'insomnie. Les parésies ont occupé d'abord les segments proximaux, puis les parties distales. Le lendemain, elles ont commencé à régresser. Elles avaient les mêmes caractères que lors du premier accès, avec de plus des douleurs à la face interne des cuisses. Le troisième accès est survenu un mois après, précédé d'une élévation thermique à 37,8°. Les paralysies sont survenues également dans la nuit d'un dimanche à un lundi au milieu de douleurs dans les bras et les cuisses. Elles ont commencé à régresser le troisième jour. L'examen électrique pratiqué le 4 jour a montré une importante hypœxcitabilité galvanique et faradique des muscles et des troncs nerveux, les contractions galvaniques étaient ralenties, l'anode l'emportait sur la cathode. Le 7 jour, les parésies ont disparu presque complètement, mais le lendemain est survenue une parésie du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, avec hypersomnie, vomissements et asthénie générale. La tension artérielle maxima est tombée de 13 à 9, le pouls était ralenti et arythmique, les bruits du cœur sourds. Apathie considérable: les ordres étaient exécutés lentement et incomplètement. Inexcitabilité électrique du deltoïde et du quadriceps. La malade a été emmenée chez elle dans cet état et est morte le lendemain.

Les accès de cette malade ont eu de nombreux caractères communs. Ils survenaient brusquement dans la nuit. Aucun signe cérébral ne les accompagnait. Précédés d'une courte phase prodromique: malaise général, douleurs et troubles du sommeil, ils survenaient assez brusquement sous formes des parésies flasques des membres et du tronc avec intégrité des muscles dépendants des nerfs craniens. La parésie s'accroissait en 24 h. jusqu'à une paralysie complète. Les réflexes ostéo-tendineux s'abolissaient. Il n'y avait pas de réflexes pathologiques. La paralysie durait 2 — 3 jours, après quoi une parésie se maintenait pendant quelques jours, plus de 10 parfois. Contre le diagnostic de paralysie périodique des membres plaident: l'âge avancé, l'absence du caractère familial et héréditaire, la longueur de l'accès et la conservation de l'excitabilité électrique.

Intéressants sont ici, indépendamment des accès, les signes végétatifs sous forme de polydipsie, polyurie, augmentation du sucre dans le sang et le liquide C. R., légère polyglobulie chez une malade fortement obèse depuis longtemps, signes auxquels se sont joints des troubles du sommeil. Il n'y avait pas par contre, pendant les accès, l'hypersudation si caractéristique de la paralysie paroxystique des membres. Le syndrome d'obésité, de polyurie et des troubles du sommeil fait penser à une atteinte de la région hy-



pothalamique dont la nature ne peut être précisée. On peut supposer que les accès paralytiques sont aussi consécutifs à l'atteinte de l'hypothalamus, où se trouvent d'après Ken Kuré les centres supérieurs de la trophicité musculaire. De façon générale, en faveur de cette localisation de la paralysie périodique, plaideraient la fréquence de son association avec des signes végétatifs, l'influence de certains poisons végétatifs sur la disparition de l'accès, aussi que le rôle des glandes endocrines, au premier rang de la thyroïde, dans la pathogénie de la paralysie paroxystique.

From the Neurosurgical Division of the Neurological Clinic. Józef Piłsudski University in Warsaw.

Director: Prof. Dr K. Orzechowski.

**J. Choróbski and A. Kunicki.** On the syndrome of intracranial hypotension after brain operations.

In six cases operated on because of various brain lesions (cystic ependymoma of the left parietal region, left frontal malignant oligodendroglioma, left frontal oligodendroglioma, right frontal astrocytoma, unverified left parietal glioma, meningocortical cicatrix in the left precentral region) we have seen the following syndrome to appear a more or less (12 hours to 3 weeks) short time after the intervention: Whereas the pulse rate, respiration, temperature and the blood pressure were nearly normal, the consciousness of the patients became darkened, there was a definite hypotension of the cerebro-spinal fluid, the region of the subtemporal decompression or the region from where the bone flap has been removed was markedly sunken, the skin over the face and the neck was reddened and there was a notable aggravation of the symptoms existing before the operation or produced by the intervention. Such a state lasted hours or days.

This clinical picture, the frequency of which we evaluate in our cases as less than 4%, is almost identical with the syndrome described by Leriche and occurring after cranio-cerebral injuries. Both syndromes are the clinical expression of an intracranial hypotension caused by diminution of the quantity of the cerebro-spinal fluid and by lowering of its tension. The hypotension of the cerebro-spinal fluid follows either a loss of larger quantities of the fluid — as seen in compound skull fractures and after a wide opening of a cerebral ventricle — or is probably due to a state of vaso-constriction of the blood vessels of the choroid plexus. The vascular spasm might be produced either by the traumatic shock (also the operative shock) or by an autointoxication by the products of degeneration of the traumatised brain tissue.



The treatment of the syndrome consisted in all cases in lowering of the patients head to a horizontal position, of intravenous injection of 5 — 20 cc. of double distilled water and in pushing fluid by mouth or hypodermoclysis. The improvement in all patients was slow but lasting. We feel that the advantageous influence of those small quantities of distilled water on the symptoms of intracranial hypotension lies in a reflexe excitation of the vasomotor nerves of the choroid plexus, changing their tonus and restoring thus the normal function of the plexus, i. e. the formation of the cerebro-spinal fluid.

---



## REGULAMIN

### OGŁASZANIA PRAC W „NEUROLOGII POLSKIEJ”.

- I. „Neurologia Polska” ogłasza oryginalne rozprawy i przyczynki naukowe z zakresu wszystkich nauk mających łączność z neurologią z wyłączeniem psychiatrii i psychologii.
- II. Rękopisy winny być pisane na maszynie na dobrym papierze, po jednej stronie arkusza i opatrzone marginesem. Poważniejsze zmiany tekstu w czasie korekty są wyłączone.
- III. Do tekstu polskiego winno być dołączone streszczenie w języku angielskim, francuskim albo niemieckim nie przekraczające dwóch stron druku formatu „Neurologii Polskiej”, zawierające także objaśnienie rycin w tym samym języku.
- VI. Uprasza się o przestrzeganie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1) nazwa zakładu, w którym pracę wykonano, 2) tytuł pracy, 3) imię i nazwisko autora, 4) ilość rycin lub tablic, 5) tekst pracy, 6) krótkie streszczenie wyników w języku polskim, 7) objaśnienie rycin zawartych w tablicach, 8) piśmiennictwo.
- V. Piśmiennictwo winno być ułożone w porządku alfabetycznym nazwisk autorów i zawierać tylko: nazwisko, inicjały imion autora, skrót tytułu czasopisma, rok wydania (cyfra pełna), tom (cyfra rzymska), pierwszą stronę pracy np.: B a b i ń s k i J.: Neur. Pol. 1912, II. 132.
- VI. Objętość prac nie może przekraczać 16 stron; większe prace mogą być drukowane po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku. Koszt klisz i wykonanie tablic na kredowym papierze pokrywa autor.
- VII. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac. Ilość odbitek nadliczbowych (płatnych po cenie kosztu) winna być zaznaczona na korekcie.
- VIII. Uprasza się autorów o uwzględnianie przy korekcie zmian poczynionych w tekście przez redaktora, dotyczących pisowni, interpunkcji, słownictwa, skrótów itp.

---

CENY OGŁOSZEŃ: Przed tekstem cała str. — 150 zł, pół str. — 80 zł, ¼ str. — 50 zł, ⅓ str. 30 zł. Za tekstem: cała str. — 120 zł, pół str. — 70 zł, ¼ str. — 40 zł, ⅓ str. — 25 zł. II i III str. okładki — 180 zł, ½ str. okładki — 90 zł. IV str. okładki — 200 zł, ½ str. okładki — 100 zł. Osobna wklejka w tekście — 150 zł.

---



# **SANATORIUM „KAROLIN”**

(Własność Warszawskiego Towarzystwa pomocy lek. i opieki nad nerw. i psych. chor.).

**ZAKŁAD WYPOCZYNKOWO-LECZNICZY DLA CHORYCH NERWOWO, WYCZERPANYCH NERWOWO I FIZYCZNIE, REKONWALESCENTÓW (CHORZY PSYCHICZNIE NIE SĄ PRZYJMOWANI).**

**STAŁA OPIEKA LEKARSKA NA MIEJSCU. PRZYRODO-LECZNICTWO. KUCHNIA DIETETYCZNA. MIEJSCOWOŚĆ SUCHA, LESISTA.**

Dojazd do stacji Otrębusy Kolejki Elektr. Warszawa — Grodzisk.

Poczta, telegraf: Brwinów. Telefon: podmiejska II, 4.92-17.

**Kierownik: Dr Jan Szczeniowski.**