

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO
(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)
BULLETIN OF THE POLISH NEUROLOGICAL SOCIETY.

Tom XXIII. Zeszyt 2.

1949

TRESC

Str.

CONTENTS

Page

Wspomnienia pośmiertne	161	Obituaries	161
Opalski, A.: O możliwościach istnienia ogniskowych organicznych uszkodzeń podwzgórza należących zespoły nerwic wegetatywnych	183	Opalski, A.: On the possible existence of focal organic lesions in the hypothalamus imitating the syndromes of vegetative neurosis	213
Hausman, I.: Porażenia obwodowe w przebiegu stwardnienia wielogniskowego ze szczególnym uwzględnieniem tzw. postaci twarzowej	214	Hausman, I.: Peripheral palsies in the course of multiple sclerosis	239
Dowżenko, A.: Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w chorobach wirusowych układu nerwowego	241	Dowżenko, A.: Pathology of the cerebrospinal fluid in virus diseases of the nervous system	248
Filipowicz, M.: W sprawie powłok neurologicznych w przypadkach zaburzeń rozwojowych kręgosłupa szyjnego	250	Filipowicz, M.: On the neurological complications of congenital anomalies of the cervical column	262
Zebrowski, S.: O zapaleniu guzkowym okołotętniczym (periarteriitis nodosa) ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznawania zespołów wielonerwowych	264	Zebrowski, S.: Periarthritis nodosa with special reference to the diagnosis of polyneuritic syndromes	287
Strumień, M.: Kurczone porażenie rdzeniowe	288	Strumień, M.: Spastic Spinal Paralysis	300
Sprawozdania z posiedzeń naukowych Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (1946—1948)	301	Transactions of the Polish Neurological Society, Warsaw Branch (1946—1948)	301
Oceny	315	Book reviews	315
Przegląd piśmiennictwa	320	Abstracts from current literature	320
Lista członków Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (1949)	332	List of members of the Polish Neurological Society (1949)	332
Kronika	335	Notices	335

N E U R O L O G I A P O L S K A
ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO
(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

BULLETIN OF THE POLISH NEUROLOGICAL SOCIETY.

Tom XXIII. Zeszyt 2.

1949

ZAŁOŻONA

przez

BABINSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILIANA, BORNSTEINA MAURYCEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIĄGLIŃSKIEGO ADAMA, CHODZKĘ WITOLDA, DYDYŃSKIEGO LUDWIKA, FLATAUA EDWARDA, GEPNERA TADEUSZA, GOLDFLAMA SAMUELA, GAJKIEWICZA WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃSKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPIŃSKIEGO TEODORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZECZOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁOWICZA RAFAŁA, ROTSTADTA JULIANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADYSŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFILA, WISŁOCKIEGO KAZIMIERZA, WIZŁA ADAMA, ZIELIŃSKIEGO EDW.

KOMITET REDAKCYJNY:

E. BRZEZICKI, E. HERMAN, J. HURYNOWICZ, H. KISTELSKA, Z. MAJEWSKA,
A. OPALSKI, ST. TEPPA.

REDAKTOR: WŁ. JAKIMOWICZ, zast. E. HERMAN.

Adres Redakcji: Wł. Jakimowicz, Gdańsk 6, Wrzeszcz, Lipowa 29

SEKRETARZ REDAKCJI: ST. ŻEBROWSKI.

Adres Sekretarza Redakcji: Gdańsk 6, Wrzeszcz, Śniadeckich 9.

WYDAWCA: Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, Warszawa, ul. Chocimska 22.

Prenumerata kwartalna 450 zł, roczna 1 800 zł.

Prenumeratę należy wpłacać na konto PKO Warszawa I-10996

Ceny ogłoszeń: cała stronica 10 000 zł, pół stronicy 5 500 zł, ćwierć stronicy 3 000 zł.

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

Prof. dr med. Kazimierz Orzechowski

Prof. Kazimierz Orzechowski urodził się w Przemyślu dnia 5 lutego 1878 r., gdzie ukończył szkołę średnią w r. 1896. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskał we Lwowie w r. 1902. Przez 2 następne lata pracował w Wiedniu w Klinice prof. Neissera i w ambulatorium kliniki psychiatrycznej Krafft-Ebinga. Od r. 1903 pracował też w Instytucie Neurologicznym prof. Obersteina w Wiedniu, gdzie początkowo był demonstratorem, a od r. 1905 do r. 1909 asystentem. W r. 1910 habilitował się w zakresie neuropatologii we Lwowie. W r. 1909 objął stanowisko prymariusza oddziału nerwowo-psychiatrycznego Szpitala Krajowego. W r. 1919 zostaje profesorem nadzwyczajnym Uniwersytetu we Lwowie, a w r. 1920 profesorem zwyczajnym neurologii i kierownikiem Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

W r. 1934 po śmierci Edwarda Flataua obejmuje kierownictwo Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego w Warszawie. Przez wiele lat był redaktorem naczelnym „Neurologii Polskiej”.

Stanowiska te zajmował do śmierci.

Zasobny w bogatą wiedzę anatomiczną i histopatologiczną, nabytą w czasie kilkuletniej asystentury w Instytucie Obersteina w Wiedniu, odznacza się Kazimierz Orzechowski w swych pracach i badaniach naukowych techniką, jeśli tak można się wyrazić, nader koronkową. Nad wyraz spostrzegawczy umiał dostrzec niewidoczne dla innych objawy chorobowe, a raz uchwyciwszy czytelował ich przejawy aż do artyzmu naukowego. Analizował, zgłębiał, ważył i dociekał, powiedzieć można, rzeźbił obrazy poszczególnych zjawisk neurologicznych. Takim ujęciem odznaczają się prace Jego o opsochloronii i opsochorii, tzn. o ataksji myoklonicznej i ataksji dysmetrycznej gałek ocznych, zależnych, według przypuszczenia Orzechowskiego, od zmian w okolicy jądra zębatego mózdzku. Te same cechy posiadają prace o nystagmie powiek i objawie Dalrymple'a.

Tego rodzaju są oryginalne próby kliniczne w porażeniu mięśni międzykostnych (chory nie może wetknąć swego palca do nozdrzy) lub liczne prace o myotonii, w której po raz pierwszy w piśmiennictwie dostrzega pierwiastek porażny, przypisując mu znaczenie objawu samodzielnego; po skurczu myotonicznym mięsień przez czas pewien pozostaje paretyczny i nie odpowiada na prąd przerywany. Orzechowski zwraca również uwagę na objawy myotoniczne w tężyczce.

Orzechowski, analizując unerwienia pozapiramidowe, bierze za punkt wyjścia zakłóceń ich czynności sarkoplazmę. Układ roślinny jest przedmiotem wielu dociekań Orzechowskiego. On to pierwszy opisuje zaburzenia wegetatywne w chorobie Charcota. Pierwszy wprowadza leczenie przełomów wiądowych za pomocą pilokarpiny. Pierwszy opisuje, iż adrenalina prowokuje napady w porażeniu okresowym, pilokarpina zaś je hamuje.

Buduje własną hipotezę o znaczeniu układu roślinnego w patogenezie padaczki, ujmując ją jako angioneurotyczne schorzenie opony miękkiej i mózgu. Padaczka samoistna polegać ma na ogólnym lub ograniczonym obrzęku opony miękkiej i naczyń wewnątrzmożgowych. Wysuwa tezę, że najważniejszym momentem pobudzającym do kurczu jest ogólne zaburzenie krążenia płynu m.-rdz. lub też miejscowe w przestrzeni podpajęczynówkowej wzgl. w przestrzeniach Virchowa-Robina. Napadowi samemu towarzyszy najpierw zmniejszenie objętości mózgu na skutek odpływu cieczy do przestrzeni podpajęczynówkowej, a potem zwiększenie jego objętości.

Klinicysta wielki, obdarzony darem spojrzenia w dal i z bliska, nie gorzej działał na odcinku morfologicznym.

Jemu wraz z Witoldem Nowickim zawdzięcza neurologia światowa zagadnienie stosunku choroby nerwiakowej Recklinghausena do stwardnienia guzowatego. Autorzy ci, wykazując mianowicie wspólną genezę obydwu stanów chorobowych, pierwsi wprowadzili określenie „*neurinomatosis centralis*” dla stwardnienia guzowatego. Orzechowski i Nowicki stwierdzili podobieństwo rozrostu gleju w chorobie Recklinghausena do guzków w stwardnieniu guzowatym, co stało się przedmiotem badań innych badaczy (Bielschowsky, Bielschowsky i Gallus, Ayala i Sabatucci i inni).

Praca Orzechowskiego i Nowickiego stała się podstawową pracą w zagadnieniu choroby nerwiakowej oraz stwardnienia guzowatego i wprowadziła od razu nazwisko Orzechowskiego do neurologii światowej. Toteż Orzechowskiemu powierzono w r. 1931 opracowanie działu nerwiaków w podręczniku chorób skórnych i płciowych Jadassohna.

Wraz z Skłodowskim opisuje szczególną postać zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego z dużymi złogami barwika, którą to postać nazywa *degeneratio hepato-lenticularis nigra*.

W pracy z Ł. Freyówną „nad zmianami anatomicznymi w chorobie Charcota“ Orzechowski zajmuje się szczegółowo na podstawie własnych dokładnie anatomicznie i histologicznie przebadanych przypadków obrazami histologicznymi w korze mózgowej i w rdzeniu. Wykazuje przy tym cały szereg ciekawych szczegółów, nieznanych dotychczas w piśmiennictwie światowym. Pierwszy zauważa i podkreśla wybitne bujanie komórek Hortegi, co ujmuje za jeden z przejawów stanu zapalnego; opisuje zmianę zwyrodnieniową szklisto-obrzękową komórek rogów przednich i ich wypustek, nie odpowiadającą żadnej ze znanych dotychczas postaci zwyrodnień komórek nerwowych. Stwierdza, iż zmiany zwyrodnieniowe w chorobie Charcota nagabują całą istotę szarą, najwybitniej uwidaczniając się w warstwach głębszych, V i VI. W końcowych swych wnioskach Orzechowski uważa, że istnieje wiele okoliczności przemawiających za tłem zapalnym zmian histologicznych w chorobie Charcota, a więc za pochodzeniem toksycznym lub zapalnym sprawy chorobowej.

Głębokie zamiłowanie Orzechowskiego do zagadnień morfologii obserwować mógł każdy z Jego współpracowników, widząc z jak wielkim zainteresowaniem oddawał się histopatologii nowotworów mózgu.

Z Z. Kuligowskim opisuje *neuroblastoma verum* płata czołowego.

Opisy Orzechowskiego wraz z Mitkusem dotyczące guza komory III, zalicza S. A. Kinnier Wilson do najlepszych obok opisów Dandy'ego, Fultona i Bailey'a oraz Weisenburga.

Ale nie tylko strona morfologiczna i kliniczna w neurologii była przedmiotem dociekań i zainteresowań Orzechowskiego. Niemniej czynnym pozostawał On na odcinku terapeutycznym. Na to wskazują podane przez Orzechowskiego sposoby leczenia przełomów w wiązadzie rdzenia za pomocą pilokarpiny, zrostów opon i zastój komorowego w zapaleniu nagminnym opon mózgowo-rdzeniowych za pomocą odmy czaszkowej, wreszcie Jego pomyślnym skutkiem uwieńczone usiłowania stworzenia kliniki neurochirurgicznej.

Trudno jest omówić wszystkie prace Kazimierza Orzechowskiego. Pozostawił po sobie dorobek przeszło 70 prac, opublikowanych drukiem w języku ojczystym, w tym przeszło 20 w językach obcych.

Nazwisko Orzechowskiego znane było i cenione w neurologii światowej. Zrozumiałe też jest, że prof. Orzechowski był członkiem wielu towarzystw naukowych i zagranicznych: Tow. Neurologicznego w Paryżu, Tow. Neurologicznego i Psychiatrycznego w Wiedniu, Tow. Psychiatrycznego

w Paryżu, Tow. Neurologicznego Estońskiego w Tartu, Tow. Neurologów Niemieckich; był członkiem czynnym Polskiej Akademii Umiejętności, wieloletnim Prezesem Polskiego Tow. Neurologicznego, członkiem zwyczajnym Warsz. Tow. Naukowego.

Pozornie oziębły, formalistyczny, z pewnym dystansem i wielką dystynkcją, krył w sobie serce czule i dobre, okazywane wstydliwie tylko nielicznym w ich ciężkich życiowo chwilach... niósł w sobie sentyment, a nawet romantyzm.

Stworzył obok znakomitej szkoły Edwarda Flatau a drugą przodującą szkołę neurologiczną w Polsce, szkołę, z której wyszli pierwszorzędni badacze i klinicyści.

Orzechowskiemu pierwszemu udało się urzeczywistnić neurochirurgię polską na skalę szeroką przez oddanie jej w godne ręce jednego ze swych uczniów oraz przez stworzenie oddziału naprawdę neurochirurgicznego.

Umiał dobierać sobie współpracowników i uczniów, wdrażać ich w sumienną i obiektywną pracę. Był z nich dumny i szczycił się nimi, chociaż nigdy wprost im tego nie okazywał. Pozostawali też przeważnie nieświadomi światłej Jego o nich opinii; my zaś stojący poza szkołą Orzechowskiego znaleźmy dobrze z ust samego Profesora sprawiedliwy i piękny sąd o Jego uczniach. Jego uczniami obsadzono w Polsce obecnej 4 katedry na 7 istniejących.

Prof. Dr Kazimierz Orzechowski zmarł nagle w Warszawie 5 lutego 1942 r. w dniu Swych urodzin.

Ubył jeden z czołowych kierowników neurologii polskiej, jeden z wybitnych neurologów świata.

Spis prac prof. dra Kazimierza Orzechowskiego.

1903. Histerya z pozorami tężyczki. *Przegl. Lek.*, R. XLII, Nr 52, str. 743—746.
1905. Kilka słów o medycynie w Japonii na podstawie wywiadów u lekarzy japońskich. *Wiedź.*
1907. Przyczynek do nauki o jądrze komórki nerwowej. (Ruchy podziałowe jąder komórek Purkiniego. Nekroza jądra). *Spraw. z X Zjazdu Lek. i Przym. Pol.*, str. 196. Przypadek guza z utkaniem układu nerwowego ośrodkowego, pochodzenia płodowego w kącie mózdkowo-mostowym u osobnika dotkniętego wiałdem i stwardnieniem rozsianem. *Spraw. z X Zjazdu Lek. i Przym. Pol.*, str. 192. O trabantach komórek nerwowych. *Spraw. z X Zjazdu Lek. i Przym. Pol.*, str. 192. W sprawie anatomii patologicznej i patogenetyz płasawicy zakaźnej. *Spraw. z X Zjazdu Lek. i Przym. Pol.*, str. 196.
1909. Die Tetanie mit myotonischen Symptomen. Leipzig. *Odb. z czas. „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie“*. 8^o, str. 46+2 nlb. Rückenmarkbefunde bei Amputationen.
1910. Spostrzeżenia kliniczne z zakresu porażenia okresowego kończyń. W książce: *Prace I Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich*. Warszawa, str. 337—341.

1911. Przypadek choroby Friedreicha czy Marie u 13-letniej dziewczynki. *Neurol. Pol.* R. I, zesz. II, str. 102.
O zmianach troficznych pojawiających się przy guzach mózgu. *Tyg. Lek.*, Nr 27, str. 367.
Przypadek akromegalii. *Tyg. Lek.*, Nr 43, str. 560. (Wraz z Litwinowiczem i Nowickim).
Wyniki badania nad przemianą materii u chorych na padaczkę. *Tyg. Lek.*, Nr 13, str. 194. (Wraz z Kozłowskim).
1912. Badanie czynności narządów nerwowych wegetatywnych w padaczcze. *Lw. Tyg. Lek.*, R. IV, str. 51; R. V, str. 65; R. VI, str. 82. (Wraz z E. Meiselsem).
Stwardnienie guzowate i choroba Recklinghausena, jako jednostka chorobowa pod względem anatomicznym. *Neurol. Pol.*, R. II, str. 548 i 631. (Wraz z W. Nowickim).
Landesspital Lemberg. W książce: Die Irrenanstalten des Königreichs Galizien. Halle a. S., str. 28—29.
1913. Metaluetyczne cierpienia układu nerwowego, a wewnętrzne wydzielanie. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr 30, str. 517; Nr 31, str. 529; Nr 32, str. 541.
Przypadek operowanej torbieli śródpajęcznej mózdzka. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr 13, str. 219. (Wraz z T. Walichiewiczem).
1914. Przypadek dziedzicznej niezborności mózdkowej postaci Marie'a. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr 19, str. 260.
Przypadek jamistości rdzenia pacierzowego i przedłużonego z powiększeniem całej kończyny dolnej prawej. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr 7, str. 73.
Przypadek młodzieńczego wrzekomego przerostu mięśni. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr 7, str. 73.
Przypadek postaci Friedreicha dziedzicznej niezborności mózdkowej. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr 19, str. 260.
Przypadek psychozy migrenowej. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr. 50, str. 7.
Zyciorys jubileuszowy Babińskiego Józefa. *Lwowski Tyg. Lek.*, Nr 4—5, str. 46.
1916. Badania nad patogenezą chorób myotonicznych. W książce pamiątkowej ku czci Bolesława Orzechowicza. *Lwów*, str. 91—147.
1917. Przypadek tężyczki utajonej. *Przegl. Lek.*, str. 162.
1919. Studia kliniczne z zakresu chorób mięśniowych. I. *Dermatomyositis tuberculosa. Typus Boeck.* *Gaz. Lek.*, R. LIII, Nr 24, str. 275—280.
Gustaw Bikeles. (Wspomnienia pośmiertne). *Przegl. Lek.*, R. LVIII, Nr 22, str. 89.
O zasadach morfologii klinicznej. Typ morfologiczny stwardnienia rozsianego. *Przegl. Lek.*, str. 109.
Studia z zakresu chorób układu mięśniowego. II. Rozsiane zapalenie mięśni przewlekłe i liszaj rumieniowaty. *Przegl. Lek.*, R. LVIII, Nr 41, str. 176—179; Nr 42, str. 181—182; Nr 43, str. 187—190.
1920. O niedowładzie mięśni międzykostnych. *Lwów, Odb. z książki: Pamiętnik Jubileuszowy Wydz. Lek. Lwowskiego*, 8°, str. 13 + 1 nlb.
1921. O epidemii zmięknienia kości we Wsch. Małopolsce w latach 1918—1920. *Rozpr. Akad. Nauk. Lek.*, R. I, str. 314.
O składniku porażnym zaburzenia myotonicznego. *Rozpr. Akad. Nauk. Lek.*, R. I, str. 1.
1922. Próba syntezy niektórych zaburzeń pozapiramidowych. *Neurol. Pol.*, R. VI, str. 297.
O unerwieniu pozapiramidowem. *Pol. Gaz. Lek.*, R. I, Nr 22, str. 441—447.

- Zjazd doroczny neurologów francuskich od 3—4 czerwca 1921. *Pol. Gaz. Lek.*, R. I, Nr 12 i 13, str. 263; Nr 14 i 15, str. 300; Nr 16, str. 322—323.
1923. Wspomnienie pośmiertne o Stanisławie Orłowskim. *Neurol. Pol.*, R. VII, Nr 1, str. 100.
1924. O działaniu przeciwbólowem jądów wybiórczych wegetatywnych. *Med. Dośw. i Społ.*, R. III, Nr 3—4, str. 145.
Przypadek przewlekłego zapalenia opon nagminnego leczony odmą. *Nowiny Lek.*, R. XXXVI, Nr 7, str. 395—398.
1925. O drzeniu wiązki. *Neurol. Pol.*, R. VIII, Nr 1, str. 1.
W sprawie bujania komórek nerwowych u człowieka. *Neurol. Pol.*, str. 335.
Zmiany anatomiczne w chorobie Charcota. *Neurol. Pol.*, R. VIII, Nr 3—4, str. 196; też: *Pam. XII Zjazdu Lek. i Przyrod. Pol.*, R. II, str. 145. (Wraz z Łucją Freyówną).
O poronnych postaciach osteomalacji. *Pam. XII Zjazdu Lek. i Przyrod. Pol.*, R. II, str. 165.
Zaburzenia wegetatywne w chorobie Charcota. *Pam. XII Zjazdu Lek. i Przyr. Pol.*, R. II, str. 159; też: *Pol. Gaz. Lek.*, R. IV, Nr 28, str. 652—656.
Cieniom J. M. Charcota. *Pol. Gaz. Lek.*, R. IV, Nr 22, str. 507—509.
Jady wegetatywne jako środki przeciwbólowe. *Pol. Gaz. Lek.*, Nr 5.
O postaci parkinsonowskiej guzów okolicy przysadki i lejka obok uwag o symptomatologii guzów wnętrza III komory. *Pol. Gaz. Lek.*, R. IV, Nr 7, str. 145—147; Nr 8, str. 170—173. (Wraz z Witoldem Mitkusem).
Pokaz prep. mikr. komórek nerwowych dwujądrazystych. *Warsz. Czas. Lek.*, str. 222.
L'action antineuralgique des médicaments d'ordre végétatif. Paris. Odb. z Książki: „Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes”. 8^o, str. 6 + 2 nlb.
De la forme parkinsonienne des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. Paris. Odb. z czas. *Revue Neurologique*. 8^o, str. 17 + 1 nlb. (Wraz z W. Mitkusem).
1926. W sprawie zmięknienia kości, w szczególności jego lekkich postaci. *Pol. Gaz. Lek.*, R. V, Nr 1, str. 1—5.
1927. Przerwanie ciąży ze wskazań neurologicznych. *Gin. Pol.*, R. VI, Nr 10—12, str. 1157—1160. To samo w książce: *Przerwanie ciąży z punktu widzenia lekarskiego, prawnego, społecznego i eugenicznego*. Warszawa 1928, str. 53—56.
O ataxyi dysmetrycznej oczu. *Neurol. Pol.*, R. X, str. 1—21.
Przypadek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego czarnego. *Degeneratio hepato-lenticularis nigra*. *Pol. Gaz. Lek.*, R. VI, Nr 43, str. 845—847. (Wraz z J. Skłodowskim).
Gruźlica, a narząd nerwowy. W książce: *Gruźlica i jej zwalczanie*. Warszawa, str. 443—464.
1928. Zdobycze diagnostyki i terapii neurologicznej w ostatnich latach. *Medycyna*, R. II, Nr 13, str. 241—244.
Lecznictwo neurologiczne w zdrojowiskach. W książce: *Pamiętnik I Kursu Dozszkalającego dla Lekarzy w Ciechocinku 1928*. (Warszawa 1929), str. 130—141.
1929. O zastoju komorowym w zapaleniu nagminnym opon mózgowo-rdzeniowych i jego leczeniu odmą. W książce: *Księga jubileuszowa Edwarda Flataua*. Warszawa. Str. 625—648.
1930. Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej. Kraków. 8^o. Str. 28. Nakładem Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie.

- Schorzenia układu nerwowego w kile wrodzonej. Warszawa. Biblioteka Eugeniczna. 8°. Str. 14 + 2 nlb.
1931. List do studenta medyka. W książce: Piętnastolecie Koła Medyków S. U. W. Warszawa. Str. 5—6.
1932. Neurinome. (Pathologische Anatomie). Berlin. Odb. z książki: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgegeben von J. Jadassohn. 8°, str. 2 nlb. + od 163 do 195 + 3 nlb.
Przypadek neuroblastomatu płata czołowego. Neurol. Pol., R. XV, str. 218—229. (Wraz z Z. W. Kuligowskim).
Józef Babiński, Polska Gaz. Lek., R. XI, Nr 48.
1933. Na marginesie bieżących poglądów o zapaleniach układu nerwowego bez wiadomej etiologii. Roczn. Psychiatr., R. XXI, str. 286—293.
Ein Fall von Neuroblastoma verum des Stirnlappens. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 147, 696—712, 1933.
Józef Babiński w dziejach ubiegłego okresu neurologii. Lekarz Wojskowy, R. XXI, Nr 1.
1934. O objawach Dalrymple'a jako objawie ogniskowym i o jego lokalizacji. Klinika Oczna, R. XII, Nr 3, str. 427—451.
Kontrakturzustände der Oberlider bei Herderkrankungen des Zentralnervensystems. Wien. Odb. z czas. „Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 8°, str. 1 nlb + od 152 do 168.
1935. Izydor (Fajersztajn) Krzemicki. (Wspomnienie pośmiertne). Neurol. Pol., R. XVIII, Nr 3, str. 383—386.
1937. Relationship of the autonomic nervous system to pathogenesis of epilepsy. Chicago. Odb. z czas. Archives of Neurology and Psychiatry. 8°, str. 11 + 1 nlb.
1938. Maksymilian Rose jako badacz cytoarchitektoniki mózgu. Neurol. Pol., R. XXI, str. 11—28.
Twórczość neurologiczna Profesora Stefana Borowieckiego. Roczn. Psych., Nr 32, str. 14—21.

E. Herman

Dr med. Henryk Higier

Henryk Higier, jeden z nestorów neurologii polskiej, klinicysta o sławie światowej, zginął z rąk zbrodniarzy hitlerowskich w r. 1942 w wieku lat 77.

Któż z lekarzy warszawskich nie znał Henryka Higiery, Jego charakterystycznej postaci pyknika o mocnej, silnie osadzonej na krótkiej szyi głowie, siwej czuprynie, ostrym, garbatym nosie, wąsach zwisających bezładnie, oskubywanych dla zamaskowania uśmiechu w momencie zawsze ciekawej *pointe'y* oryginalnych Jego powiedzeń i dowcipów, którymi tryskał przy każdej okazji.

Któż nie spotkał Henryka Higiery, kroczącego z wolna po wielu ulicach i zakamarkach nowej i starej Warszawy, zmierzającego tak do pięknych mieszkań bogaczy, jak i do suteryn biedaków, aby badać i leczyć oraz wyławić niezwykle objawy i przypadki zarówno z zakresu neurologii, jak i z innych działów medycyny.

Kiedy zbrakło dra Higiery na jakimkolwiek posiedzeniu lekarskim? Kiedy nie słyszano głosu Jego w dyskusji, głosu nierzadko żartobliwego, zawsze jednak świadczącego o dużej lotności umysłu, niezrównanej spostrzegawczości oraz bogatym doświadczeniu wielkiego klinicysty.

Każdy z prelegentów czy dyskutantów jako rzecz konieczną i naturalną oczekiwał przemówienia Higiery.

Każdy z czytelników pism lekarskich wszelkich specjalności natrafiał dość często na piękne, obfite w treść artykuły i prace Henryka Higiery, omawiające zagadnienia naukowe ze wszelkich możliwych punktów widzenia.

Niezwykła łatwość i płodność pisania, pióro żywe i zawsze aktualne, wypowiedzi trafne i cięte, zdolność spostrzegania, analizy i syntezy, umiejętność czytania i wchłaniania wiedzy innych, pamięć niecodzienna, umożliwiająca każdej chwili przywołanie potrzebnych faktów, oto cechy umysłu Henryka Higiery.

Właśnie te zalety umożliwiły Higirowi, klinicyście bez własnego oddziału, staremu wędrownikowi szpitalnemu, pozostawić po sobie w spuściźnie dorobek 250 prac, opublikowanych w języku polskim i obcych, prac monograficznych, oryginalnych, kazuistycznych, referatowych, historycznych, stworzyć własne zespoły chorobowe, podać klasyfikacje, zaobserwować nowe objawy; pozwoliły utwalić Higirowi nazwisko swe w neurologii nie tylko polskiej, ale i światowej.

Kiedy w r. 1909 na Międzynarodowym Zjeździe Neurologów w Budapeszcie wybitni neurologi, podziwiając bogate doświadczenie Higiery, jako głównego referenta zagadnienia chorób rodzinnych i dziedzicznych mózgu i rdzenia, zapytali Go, ile łóżek neurologicznych posiada na swym oddziale, ten wielki kpiarz odrzekł: „Dwa, mojej żony i własne, gdyż żadnego oddziału szpitalnego nie posiadam”. I w tym właśnie poliklinicznym talencie Higiery leży tajemnica Jego wielostronnej twórczości naukowej.

Sylwetka Higiery należy do tych charakterystycznych postaci starej Warszawy, które warte są pióra doświadczonego kronikarza, a nie tylko neurologa.

Nie sposób jest opisać bodaj po krótko ważniejsze tematy, poruszone przez Henryka Higiery. Różnorodność i wielostronność wynika już z samych tytułów rozlicznych Jego prac. Z nazwiskiem Higiery łączy się zagadnienie patologii i kliniki wrodzonych, rodzinnych

i dziedzicznych chorób układu nerwowego, ich należyta klasyfikacja i symptomatologia. Higier ustala następujące grupy tych chorób, 1) heredopatię mózgu; 2) mostu, mózdzku, rdzenia przedłużonego, rdzenia kręgowego; 3) mięśni; 4) nerwów obwodowych; 5) narządów zmysłu; 6) heredopatie pozapiramidowe; 7) heredopatie neurotyczne i psychopatyczne; 8) heredopatie wegetatywne; 9) kombinacje powyższych grup; jako pogranicze wspomina o endokrynozach, guzach układu nerwowego i gemellologii. Dokładna znajomość układu roślinnego czyni z Higiera jednego z pierwszorzędných znawców zagadnień, związanych z tym układem. Toteż Jego neurologia układu roślinnego ukazuje się drukiem w języku niemieckim i angielskim (Vegetative oder viscerales Neurologie. G. Fischer. Jena, 1912 i Vegetativ Neurology. Smith. New York, 1919).

Higier zajmuje się zaburzeniami potowydzielniczymi w chorobie Heine-Medina oraz w półpaściu (1901), „uczuciem bólu w narządach wewnętrznych” (1912), „neurologią serca i naczyń” (1913), „farmakodynamiką i patologią układu wegetacyjnego” (1913), „stosunkiem układu nerwowego do narządów wewnętrznych” (1917), „zaburzeniami potowydzielniczymi w przebiegu chorób rdzenia”, „oddziaływaniem mózgu na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej” (1925) itd.

Opisuje obok innych obraz neurologiczny i psychiatryczny samoistnej i objawowej hipoglikemii (1930).

Jeszcze przed Leriche'em wypowiedział Higier myśl o sympatektomii. Specjalne prace poświęca chorobie Buergera (*endartereritis obliterans juvenilis, gangraena spontanea virilis, thromboangiitis Buergera*, 1922, 1930, 1932). Zajmuje się naczyniokurczami i ich znaczeniem rozpoznawczym i patogenetycznym w chorobach mózgu (1930) oraz w nadciśnieniu (1933). Dużo uwagi poświęca powrotnym postaciom chorób nerwowych (1927), jak powrotne porażenie nerwu okoruchowego, nerwu twarzonego, okresowe porażenie kończyn, *polyneuritis recidivans*, myelopatie okresowe natury nietoksyczno-infekcyjnej, *cerebropathia recidivans*.

Podaje podział rzadkich postaci przewlekłych chorób mózgowych, zwłaszcza tych, których ścisła definicja nie jest ustalona. Dotyczy to w pierwszym rzędzie stwardnienia mózgu. Higier w klasyfikacji tej opiera się na wieku chorych, a mianowicie do okresu I (osesków i dzieci) zalicza: *sclerosis cerebri natalis, v. encephalitis interstitialis congenita* (Virchow), *sclerosis multiplex insularis infantilis, sclerosis cerebri tuberosa* (Bourneville), *diplegia spastica cerebri progressiva* (Higier-Freud), *dementia infantilis progressiva* (Heller-Kleygand), *idiotismus amauroticus infantilis et juvenilis, aplasia axialis congenita extracorticalis* (Pelizaeus-Merzbacher); do okresu II (młodzień-

czego i dojrzałego) zalicza: *pseudosclerosis Westphal-Struempell v. degeneratio lenticularis symmetrica, pseudosclerosis spastica (Creutzfeld-Jakob) v. encephalo-myelopathia microsclerotica diffusa, encephalitis periaxialis diffusa (Schilder) v. scleroticans, encephalitis lethargica chronica, sclerosis cerebri diffusa (Struempell-Heubner)*; do okresu III (przedstarczego i starczego) zalicza: *dementia senilis, psychoses organicae involutivae, dementia praesenilis (Alzheimer), presbyophrenia (Wernicke), atrophia senilis lobaris (Pick), dementia involutivosclerotica (Spielmeyer), encephalitis chronica corticalis (Dey-Lhermitte), encephalitis chronica subcorticalis (Binswanger)*.

Na tym oczywiście nie wyczerpuje się opis wszystkich prac Henryka Higiera.

Dr med. Henryk Higier urodził się w r. 1866 w Warszawie. Studiował i ukończył uniwersytet w Dorpacie, będąc uczniem Kraepelina. Jego praca doktorska została odznaczona medalem. Bliższe szczegóły personalne Higiera niestety nie są mi znane. Wiem, że całe życie działał w Warszawie, nie mając własnego oddziału, poświęcając się jednak prężnie badaniom poliklinicznym, nie tylko z zakresu neurologii, lecz również i chorób wewnętrznych. Dużym zainteresowaniem obdarzał zwłaszcza pogranicza neurologii. Na skutek braku własnej placówki był częstym gościem podczas wizyt szpitalnych, jak również zabiegów chirurgicznych.

Pozostawił po sobie wspomnienie wybitnego neurologa oraz niezwykle czynnego klinicysty i badacza; neurologii polskiej przysporzył sławy na terenie światowym.

Swój pracowity żywot zakończył tragicznie, przeżywając przedtem śmierć swego jedyne go syna Stanisława, również wybitnego neurologa.

Spis prac dra Henryka Higiera.

1891. Pseudotabes s. tabes periphercia. *Gaz. Lek.*, str. 501—533.
 1892. Ischias scoliotica. *Gaz. Lek.*, str. 288.
 Kilka słów o jąkanii histerycznym (*balbuties hysterica*). *Gaz. Lek.* str. 805.
 Kilka słów dotyczących fizjologicznych czynności rdzenia. *Medycyna*, str. 249 i 265.
 1893. Przypadek do klinicznej oceny tak zwanej nerwicy urazowej. *Gaz. Lek.*, str. 279, 313, 341, 368, 397.
 1894. Histerya, jako symulacja i kombinacja władu rdzenia, oraz przyczynek do różniczkowego rozpoznania objawów podrażnienia ruchowego przy władzie, histeryi i tzw. nerwicach ruchowych. *Gaz. Lek.*, str. 1284, 1315 i 1349.
 Polyneuritis et polioencephalitis anterior. *Gaz. Lek.*, str. 435, 472, 530.

- Zaburzenia ruchowe pochodzenia mózgowego u noworodków i dzieci. *Medycyna*, N. Nr 30—36, str. 391, 616, 634, 651, 677, 694, 715.
1895. Niezwykle rzadka postać zmiennego skrzywienia bocznego kręgosłupa w przebiegu rwy kulszowej (*Scoliosis ischiatica alternans*). *Gaz. Lek.*, str. 1030 i 1035.
O halucynacjach jednostronnych. Przyczynek do teorii i patogenetyki złudzeń zmysłowych. *Gaz. Lek.*, str. 224, 251 i 282.
O tak zwanym ostrym ograniczonym obrzęku skóry. *Medycyna*, Nr 5.
1896. *Alexia subcorticalis*. Przyczynek do nauki o zaburzeniach ośrodkowych w czytaniu, pisaniu i wzroku: o aleksyi, agrafii, dysleksyi, afazyi optycznej i ślepotcie duchowej. *Gaz. Lek.*, str. 1074, 1138, 1164, 1191, 1247, 1312, 1334, 1364, 1394.
Diplegia cerebialis u dziecka czy hysterya. *Pam. Tow. Lek.*, str. 497.
Przypadek *encephalitis pontis Varoli*. *Pam. Tow. Lek.*, str. 497.
Przypadek odrębnej postaci padaczki. *Pam. Tow. Lek.*, str. 508.
Pseudotetania hysterica. *Pam. Tow. Lek.*, str. 496.
1897. O myotonii i stanach pokrewnych. *Gaz. Lek.*, Nr 37, str. 1004, Nr 38, str. 1028.
W kwestii rozpoznawania chorób stożka końcowego rdzenia (*Haematomyelia centralis coni medullaris*). *Gaz. Lek.*, Nr 18, str. 475, Nr 20, str. 539.
Porażenia napadowe natury padaczkowej. *Kron. Lek.*, zes. I, str. 1.
O rzadkich postaciach dziedzicznych i rodzinnych chorób mózgu i rdzenia. *Medycyna*, Nr 5, str. 96, Nr 6, str. 123, Nr 7, str. 147, Nr 8, str. 172, Nr 9, str. 196, Nr 10, str. 219, Nr 11, str. 246, Nr 12, str. 267, Nr 13, str. 291, Nr 14, str. 313.
1898. Histeria u kota i kanarka. *Gaz. Lek.*, Nr 29, str. 746—748.
Jak się zachowują zmysły właściwe przy znieczuleniu twarzy. Przyczynek do kliniki *haemianaesthesiae cruciatae* wskutek jednostronnego porażenia opuszkowego postaci udarowej. *Gaz. Lek.*, Nr 32, str. 821—834.
Przypadek obustronnego zapalenia ostrego nerwów wzrokowych (*neuritis optica retrobulbaris acuta*). *Kron. Lek.*, Nr 1, str. 1.
W kwestyi etyologii i istoty nerwic czynnościowych. Notatka historyczna. *Kryt. Lek.*, Nr 5, str. 137, Nr 6, str. 169.
1899. O działaniu leczniczem dioniny. *Gaz. Lek.*, Nr 41, str. 1079.
O swoistym zamroczeniu świadomości (Dämmerzustand) w okresie pohipnotycznym. *Gaz. Lek.*, Nr 41, str. 1067).
Przyczynek do patogenetyki napadu padaczkowego oraz porażennych równoważników jego. *Gaz. Lek.*, Nr 7, str. 161.
W kwestyi chorób rodzinnych nerwu wzrokowego. *Kron. Lek.*, Nr 4, str. 167, Nr 5, str. 219.
1900. Kilka uwag o chorobie Thomsena (*Myotonia congenita*) z powodu artykułu dra Rzętkowskiego. *Medycyna*, Nr 17, str. 397.
W sprawie higieny ciała i ducha ze stanowiska lekarsko-pedagogicznego. *Zdrowie*, Nr 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, str. 121, 197, 248, 273, 356; 403; 460.
1901. Uwagi w sprawie „*myasteniae paroxysmalis angioscleroticae*” (Chromanie przestankowe — Charcot oraz tzw. „*gangrenae spontaneae*”). *Gaz. Lek.*, R. XXXVI, Nr 12, str. 294—302, Nr 13, str. 324—330, Nr 14, str. 351—360.
1902. Choroba Tay-Sachs'a. *Idiotismus familiaris paralytico-amauroticus*. *Gazeta Lekarska*, Nr 3, str. 54.
Współruchy swoiste w obrębie porzonego zwieracza (*m. orbicularis palpebrarum*)

- i dźwigaacza powieki górnej (*m. levator palpebrae superioris*). *Gaz. Lek.*, Nr 33, str. 821.
- W sprawie zaburzeń potowydzielinowych w poliomyelitis anterior (*paralysis infantilis spinalis*) i posterior (*Herpes zoster*). *Kron. Lek.*, N. Nr 1, 2, str. 1, 44.
- W sprawie „Andrzeja Towiańskiego”. *Krytyka Lek.*, R. VI, Nr 2, str. 49—50.
1903. W sprawie pulpitów do pisania. *Medycyna*, Nr 48, str. 1077.
- Z medycyny japońskiej. *Medycyna* 1903, Nr 36, str. 814, Nr 37, str. 841, Nr 38, str. 862.
1904. Nowy objaw *Meningit. basilaris*. *Kron. Lek.*, z. 23, str. 953.
- Z terapii neurastenii płciowej. *Kron. Lek.*, z. 12, str. 510.
- Pomoc lekarska na wojnie i promienie Roentgena. *Medycyna*, Nr 35, str. 747.
- Z historii medycyny żydów. Nieco o chirurgii Talmudu. *Medycyna*, Nr 9, str. 190, Nr 10, str. 204.
1906. Hyoscyna w praktyce neurologiczno-psychiatrycznej. *Czasopismo Lek.*, R. VIII, Nr 1, str. 28—31.
- Paralysis agitans*. *Gaz. Lek.*, str. 149.
- Z historii żydów lekarzy w Polsce. *Gaz. Lek.*, str. 648.
1907. Zaburzenia potowydzielnicze w przebiegu chorób rdzenia. *Gaz. Lek.*, str. 458.
- Rodzimy bezład mózdkowy wieku dziecięcego i choroba Tay-Sachs'a. *Medycyna*, str. 392.
1908. Ulotne wrażenia z wycieczki zbiorowej lekarzy przez Niemcy, Danię i Szwecję. *Zdrowie*, str. 95.
1909. Klasyfikacja idiotyzmu. *Gaz. Lek.*, str. 805, 833, 856.
- Z patologii chorób mięśni wrodzonych dziedzicznych i rodzinnych. *Gaz. Lek.*, str. 909.
- Odruchy skórne w udarze mózgowym. *Medycyna*, str. 1224.
- Patologia chorób dziedzicznych. *Medycyna*, str. 925, 1021.
1910. O nowszych podręcznikach historii medycyny. *Med. i Kron. Lek.*, R. XLV, Nr 16, str. 360—361.
- Stanowisko kliniczne i anatomo-patologiczne niektórych postaci chorób mózgowia dziedzicznych i rodzinnych. *Med. i Kron. Lek.*, R. XLV, Nr 16, str. 343—348, Nr 17, str. 373—375.
- Zabiegi chirurgiczne w przewlekłych cierpieniach opon mózgu i rdzenia. *Med. i Kron. Lek.*, R. XLV, Nr 41, str. 954—955.
- Zapalenie tętnic ostre z chromaniem przestankowem. *Med. i Kron. Lek.*, R. XLV, Nr 44, str. 1014—1016, Nr 45, str. 1047—1048.
- Nowotwory mózgu i rdzenia oraz symulujące je stany pokrewne. Warszawa. E. Wende i Ska. 4^o, str. 24.
- W sprawie klasyfikacji idiotyzmu. W książce: *Prace I-go Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich*. Warszawa, str. 684—690.
1911. Przyczynek do kliniki zaburzeń umysłu w kokainizmie przewlekłym. *Gaz. Lek.*, R. XLVI, Nr 16, str. 410—414.
- Z dyagnostyki zatoru mózgowego. *Gaz. Lek.*, Nr 31, str. 867.
- Zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowe starcze. *Medycyna*, Nr 52, str. 1230.
- Hindus Hpoo, gimnasta zawodowy, dotknięty infantylizmem cielesnym i umysłowym. *Neur. Pol.*, R. I, z. V, str. 116.
- Przyczynek do zaburzeń umysłu w kokainizmie przewlekłym. *Gaz. Lek.*, Nr 14, też *Neur. polska*, R. II, z. I, str. 49.

O zabiegach chirurgicznych w cierpieniach przewlekłych opon mózgu i rdzenia. W książce: Pamiętnik Zjazdu Chirurgów Polskich w Warszawie w 1910 roku. Warszawa, str. 269—280.

Przypadek astazyi-abazyi. Neur. Pol. 1911/12, R. II, z. I, str. 82.

Przypadek idyotyzmu Tay-Sachs'a, powikłanego wodogłowiem wewnętrznym. Neur. Pol., R. I, zesz. IV, str. 90.

Przypadek *policencephalomyelitis variolosae*. Neur. Pol. 1911. R. I, z. IV, str. 94.

Przypadek samoistnej atetozy obustronnej powstałej w wieku młodzieńczym. Neur. Pol., R. I, z. IV, str. 84.

Przypadek samoistnego wylewu krwawego do stożka rdzeniowego. Neur. Pol., R. I, z. V, str. 10.

Zabiegi chirurgiczne w przewlekłych cierpieniach opon mózgu i rdzenia. Przegląd Chir., R. IV, z. II, str. 250; też: Pam. Zjazdu Chir. Pol. 1910, str. 269.

Jak rodzice i nauczyciele rozpoznać mogą niedorozwój umysłowy u dzieci? Warszawa, Odb. ze „Zdrowia“, 8^o, str. 28.

1912. Uczucie bólu w narządach wewnętrznych. Gaz. Lek., R. XVIII, str. 473, XIX, str. 508.

Ostre porażenie wstępujące (*paralysis Landry*) w przebiegu wścieklizny oraz kilka uwag w sprawie wodowstrętu poronnego. Medycyna, R. XL, str. 779, R. XLI, str. 821.

Powtórna trepanacja i wycięcie ośrodka korowego kończyny dolnej w przypadku ciężkiej padaczki. Neur. Pol., R. II, str. 847.

a) Przyczynek do leczenia *meningitides serosae chronicae*, b) przypadek zapalenia wielonerwowego. Neur. Pol., R. II, str. 592 i 595.

Meningoencephalitis chronica s. idiotismus amauroticus tardus Tay-Sachs'a. Pam. Tow. Lek. Warsz., str. 288.

Nowe prądy w dziedzinie anatomii, histologii, fizjologii, farmakologii i kliniki układu współczulnego i autonomicznego. Pam. Tow. Lek. Warsz., str. 339.

Trophoedema congenitale (Meige) S. *Elephantiasis symmetrica* wszystkich kończyn. Pam. Tow. Lek. Warsz., str. 289.

Z metodyki badania inteligencji u niedorozwiniętych umysłowo dzieci. Pam. Tow. Lek. Warsz., str. 91; też: Med. i Kron. Lek., R. III, str. 61.

W sprawie nowotworów w tylnej jamie czaszkowej u dzieci. Przegl. Pedyatr., R. V, str. 86.

Jak rodzice i wychowawcy rozpoznać mogą niedorozwój umysłowy dzieci. Zdrowie, R. II, str. 133.

Hygiena szkolna na Międzynarodowej Wystawie Hygienicznej w Dreźnie z r. 1911. Zdrowie, R. I, str. 51; R. II, str. 122.

1913. Obecny stan nauki o stosunku układu nerwowego do narządów trawienia. Gaz. Lek., Nr 13, str. 329; Nr 14, str. 359.

Operacja Förstera — przecięcia korzeni czuciowych rdzenia, operacja Spitzy — wszczepienia nerwów obwodowych — i operacja Stöffela — wyłączenia częściowego nerwów ruchowych — w przypadku porażenia skurczowego, powstałego po ostrym zapaleniu mózgu w wieku młodzieńczym. Gaz. Lek., Nr 5, str. 127; Nr 6, str. 155.

Sródbłoniak — piaszczak (*endothelioma psammosum*) na dnie III komory i torbiel międzyszypułkowa (*cystis interpeduncularis*) na podstawie mózgu, naśladujące no-

wotwór kąta mózdkowo-mostowego. Zabieg operacyjny. *Gaz. Lek.*, Nr 29, str. 753; Nr 30, str. 782.

Z farmakodynamiki i patologii ogólnej układu wegetacyjnego. *Med. i Kron. Lek.*, Nr 4, str. 61, Nr 5, str. 84, Nr 6, str. 102, Nr 7, str. 128, Nr 8, str. 139.

Z neurologii serca i naczyń. *Med. i Kron. Lek.*, Nr 24, str. 463; Nr 25, str. 483; Nr 26, str. 497; Nr 27, str. 515.

Dwa przypadki rzadkiej postaci porażenia opuszkowego i rzekomo-opuszkowego. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 562; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 42, str. 828; też: *Gaz. Lek.*, Nr 44, str. 1157.

Przypadek operacji Foerстера z następczem przeszczepianiem nerwów obwodowych. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 198.

Przypadek połowicznych kurczów stałych. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 338; też: *Gaz. Lek.*, Nr 22, str. 590; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 20, str. 391.

Przypadek guza mózdzku. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 470; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 37, str. 732; też: *Gaz. Lek.*, Nr 40, str. 1038. (Wraz z Zembruskim L.).

Przypadek rzekomego nowotworu mózdzku. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 642; też: *Gaz. Lek.*, Nr 47, str. 1473; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 47, str. 1001.

Przypadek stwardnienia bocznego ze stanowiska sądowno-lekarskiego. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 643; też: *Gaz. Lek.*, Nr 47, str. 1473; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 47, str. 1001.

Przypadek torbieli półkuli mózdkowej. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 647; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 50, str. 1054. (Wraz z Pankiewiczem L.).

Pseudotetanus chronicus. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 468; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 37, str. 731; też: *Gaz. Lek.*, Nr 40, str. 1037. (Wraz z Niesensohнем D.).

Pseudotetania hysterica. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 469; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 37, str. 731; też: *Gaz. Lek.*, Nr 40, str. 1037.

W sprawie leczenia nerwic ruchowych. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 112.

Przypadek rodzinnej dyzostozy i myopatyi typu Marie Tooth. *Neurol. Pol.*, Nr 3, str. 206; też: *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, Nr 109, str. 352; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 52, str. 1091.

1914. Przyczynek do kliniki postaci rodzinnych choroby Wilsona (zwyrodnienie postępujące ciał soczewkowatych) i pseudosklerozy Westphal-Strümpell'a, *Gaz. Lek.*, R. XLIX, Nr 16, str. 421—428; Nr 17, str. 451—459.

Przypadek ślepoty duchowej. *Gaz. Lek.*, Nr 28, str. 804; też: *Neurol. Pol.*, Nr 4, str. 254.

Niektóre rzadsze objawy w 2 przypadkach zajęcia wzgórką wzrokowego (*syndrome thalamique*). *Med. i Kron. Lek.*, Nr 45, str. 712; Nr 46, str. 720; Nr 47, str. 726; Nr 48, str. 731.

Okresowa nerwica współczulna, powikłana morfinizmem. *Med. i Kron. Lek.*, Nr 30, str. 608.

Przyczynek do rozpoznawania różniczkowego rzadkich postaci kurczów tonicznych wieku dziecięcego: *tetania neonatorum* i *pseudotetanus Eschericha*. *Med. i Kron. Lek.*, Nr 15, str. 285.

Nimfomania rodzinno-dziedziczna z padaczką psychasteniczną. *Neurol. Pol.*, Nr 4, str. 240; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 27, str. 550.

Przypadek nowotworu mózdzku. *Neurol. Pol.*, Nr 4, str. 144; też: *Med. i Kron. Lek.*, Nr 11, str. 223. (Wraz z W. Męczkowskim).

Przypadek nowotworu prawej półkuli mózdkowej. Neurol. Pol., Nr 4, str. 149; też: Med. i Kron. Lek., Nr 12, str. 235. (Wraz z M. Hertzem.)

Przypadek porażenia górnej części splotu barkowego o patogenie niezwyklej. Neurol. Pol., Nr 4, str. 42; Med. i Kron. Lek., Nr 3, str. 61.

Przypadek postaci powrotnej zapalenia nerwów rozsianego. Neurol. Pol., Nr 4, str. 163; też: Med. i Kron. Lek., Nr 18, str. 354; Nr 19, str. 394.

Przypadek zapalenia opon pneumokokowego. Neurol. Pol., Nr 14, str. 41; też: Med. i Kron. Lek., Nr 3, str. 61.

Przypadek zespołu amnestycznego Korsakowa. Neurol. Pol., Nr 4, str. 241; też: Gaz. Lek., Nr 28, str. 805.

Przypadek *dystrophiae adiposo-genitalis* typu eunuchoidyzmu pochodzenia przysadkowego. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 110, str. 312.

Przypadek porażenia obustronnego mózgowego wzrokowego. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 27.

1915. Leczenie niechirurgiczne w chirurgii polowej. Med. i Kron. Lek., Nr 16, str. 98; Nr 18, str. 114.

Z dziedziny przesądów i błędów dyagnostycznych neurochirurgii polowej. Med. i Kron. Lek., Nr 37, str. 239; Nr 38, str. 246; Nr 39, str. 254; Nr 40, str. 263; Nr 41, str. 266.

Cztery przypadki ran postrzałowych kręgosłupa szyjnego z uszkodzeniem rdzenia, opon i korzeni, wyleczonych bez zabiegu chirurgicznego. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 48.

Hyperostosis multiplex cranii s. leontiasis ossea. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 63.

Imbecillitas acromegalica. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 27.

Maladie ankylosante progressive et chronique Raymonda. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 74.

Przypadek niezwyklego stanu duchowego po wstrząsie ogólnym (hypnoza bitwy). Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 64.

Przypadek porażenia Landry. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 62.

Przypadek płaczu jednostronnego w zwykłym gościewym porażeniu n. twarżowego. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 75.

Przypadek skurczów klonicznych głębokich mięśni szyi po urazie postrzałowym. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 63.

Przypadek symulacji histerycznej porażenia urazowego w obrębie n. promieniowego. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 75.

Przypadek zupełnej niemoty ruchowej i aleksyi pochodzenia urazowego. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 177.

2 przypadki niedowładu mięśni międzykostnych dłoni po ranach urazowych kory mózgowej, pomyślnie operowanych. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 232

Przypadek porażenia obustronnego mózgowego wrodzonego. Pam. Tow. Lek. Warsz., Nr 111, str. 27.

1916. Zapalenie rdzenia w przebiegu tężca oraz w sprawie symptomatologii tężca przyrannego i leczenia za pomocą wstrzykiwań wewnątrzrdźwiowych siarczanu magnezu. Gaz. Lek., R. L., Nr 9, str. 124—128; Nr 10, str. 144—150.

- Równoważnik porażenny padaczki samoistnej w postaci stanu porażennego połowicznego. *Med. i Kron. Lek.*, Nr 22, str. 281.
- Przypadek myśli psychastenicznych i czynności natrętnych (*folie du toucher*). *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, Nr 112, str. 114.
- Współistnienie amyotonii wrodzonej Oppenheima z *trophoedème congénitale* Meige'a. *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, Nr 112, str. 236.
- Ueber seltene Typen motorischer und sensible Lähmung bei corticalen Hirnherden. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, str. 375—404.
1917. Przypadki porażenia wrzekomego spłotu barkowego. *Gaz. Lek.*, Nr 38, str. 433.
- Rzadka postać padaczki u 3 dzieci (*Epilepsia myotonica Unverricht-Lundberga*). *Gaz. Lek.*, Nr 13, str. 163.
- Współistnienie amyotonji wrodzone (*Myatonia congenita Oppenheima*) z przewlekłym obrzękiem odżywczym (*Trophoedème chronique Meige'a*). *Gaz. Lek.*, R. LII, Nr 42, str. 461—464.
- Tyfus plamisty, a sprawa golenia i strupienia włosów, zwłaszcza brody, wśród żydów. *Med. i Kron. Lek.*, R. 33, str. 400.
- Przypadek amnezji retroanterogradnej. *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, T. 113, str. 40.
- Przypadek operacyjnie wyleczonego urazowego porażenia poprzecznego kończyn dolnych powstałego wskutek zwichnięcia i złamania kręgosłupa. *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, T. 113, str. 85. (Wraz z A. Zawadzkiem.)
- Przypadek z dziedziny tzw. częstych drobnych napadów, przypominających padaczkę. *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, T. 113, str. 175.
- Przypadek zupełnego porażenia połowicznego. *Pam. Tow. Lek. Warsz.*, T. 113, str. 40.
1918. Dwa przypadki uporczywej neuralgii nerwu trójdzielnego, wyleczone zapomocą metody Härtla. *Gaz. Lek.*, Nr 21, str. 166.
- Haematomyelia centralis traumatica coni medullaris*. *Gaz. Lek.*, Nr 22.
- a) Krzywica późna i osteomalacja pozorna.
- b) Wczesne porażenia mózgowie. *Posiedz. sekcji neurol. psych.* z 22. VI. 1918. *Gaz. Lek.*, Nr 25.
- W sprawie etiologii i patogenezy stwardnienia wielogniskowego (*Sclerosis disseminata s. insularis*). *Gaz. Lek.*, R. LII, Nr 38, str. 305—307.
- Z symptomatologii i prognozy rzadszych postaci drętwicy karku. *Med. i Kron. Lek.*, Nr 32, 34, 35.
1919. Sprawa wskazań do sztucznego poronienia w dziedzinie chorób nerwowych i umysłowych ze stanowiska lekarskiego, społecznego i eugenicznego. *Gaz. Lek.*, R. LIV, Nr 35, str. 416—420.
- Wskazania społeczne i lekarskie do sztucznego poronienia oraz środki walki z poronieniem przestępczem. *Gaz. Lek.*, Nr 20, str. 243. (Wraz z Mogilnickim, Rzętkowskim i Huzarskim.)
1920. Stany chorobowe kości: *Osteoarthropathia, osteomalacia, osteoporosis, osteorhachitis tarda*. *Lek. Wojsk.*, Nr 43—46.
1921. Z dziedziny zatruc chlebem, zanieczyszczonym solą barową. *Lek. Wojsk.*, Nr 39.
1922. Z kliniki i patogenezy miejscowej *endarteritis obliterans* i nietypowych postaci chromania przestankowego. *Neurol. Pol.*, R. VI, str. 81.

Z dziedziny dagnostyki i chirurgji rzadszych guzów kąta mózdkowo-mostowego (*Chondromyxofibroma*). Pol. Gaz. Lek., R. I, Nr 42, str. 797—798.

Zaburzenia naczynioruchowe oraz owrządzenia troficzne i ich leczenie zapomocą przecinania spłotów i włókien współczulnych okołonaczyniowych (*sympathectomia periarterialis*). Pol. Gaz. Lek., R. I, Nr 50, str. 630—631.

1923. W sprawie rozpoznania różniczkowego ostrego i przewlekłego okresu zapalenia mózgu letargicznego, czyli nagminnego oraz jego następczych zespołów klinicznych (*syndromata striolenticularia*). Pol. Gaz. Lek., R. II, Nr 32, str. 581—584.
W sprawie stosowania mojej sympatektomji okołotętnicznej w *endarteritis obliterans*, chromaniu przestankowem i zgorzeli samoistnej. Pol. Gaz. Lek., R. II, Nr 49, str. 801—803.
1924. Przymiot wrodzony oraz alkoholizm dziedziczny, a neuropsychopatje dziecięce. Pol. Gaz. Lek., R. V, Nr 43, str. 810—813.
Rzadka postać niemocy płciowej. Pol. Gaz. Lek., R. III, Nr 35, str. 484—486.
W sprawie leczenia głuchoty w otosklerozie. Zol. Gaz. Lek., R. III, Nr 22, str. 257.
Opieka społeczna w stosunku do dzieci psychopatycznych, umysłowo niedorozwiniętych i moralnie zaniedbanych. Warsz. Czasop. Lek., R. I, Nr 5, str. 188—191.
Pogranicze padaczki. Warsz. Czasop. Lek., R. I, Nr 11, str. 417—422.
1925. Przymiot dziedziczny, a rodzinne porażenie spastyczne o typie mózgowym (*diplegia cerebri progressiva*). Neurol. Pol., R. VIII, Nr 1, str. 15.
Syphilis et metasyphilis. Neurol. Pol., R. VIII, Nr 2, str. 174.
Ból i wzruszenie, a układ wegetatywny. Pam. XII Zjazdu Lek. i Przyrodn. Pol., T. II, str. 155.
Jakim był typ lekarza — żyda średniowiecznego, zwłaszcza w Polsce. Pam. XII Zjazdu Lek. i Przyrodn. Pol., R. II, str. 277.
Z nowszych poglądów na padaczkę samoistną, jej równoważniki i pogranicza. Pol. Gaz. Lek., R. IV, Nr 3, str. 59—62.
O przebiegu podzwrotnikowej, czyli złośliwej zimnicy mózgowej. (*Meningoencephalitis malariae haemorrhagica*). Pol. Gaz. Lek., R. IV, Nr 38, str. 807—810.
Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. Warsz. Czas. Lek. 1925, Nr 7, str. 239; Nr 8, str. 328; Nr 9, str. 368; Nr 10, str. 411; 1926, Nr 7, str. 309; Nr 9, str. 397.
Czy i jak oddziaływa mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychicznej. Warsz. Czas. Lek. Nr 5, str. 163; Nr 6, str. 203.
Przypadek chromania przestankowego z arefleksją u dwóch braci, trwa 30 lat. Warsz. Czas. Lek., str. 520.
Przypadek *encephalitis haemorrhagica* na tle zimnicy. Warsz. Czas. Lek., str. 312.
1926. Dzieci neuropatyczne i psychopatyczne. Nowiny Lek. R. XXXVIII, Nr 13, 14, str. 561—571.
Z kliniki rzadszych postaci otępienia we wczesnem dzieciństwie nabytego. Neurol. Pol., T. 9, str. 11.
Ból obwodowy i trzewny jako objaw sympatyczny. Pol. Gaz. Lek., R. II, Nr 20, str. 381—385.
Przymiot wrodzony oraz alkoholizm dziedziczny, a neuropsychopatje dziecięce. Pol. Gaz. Lek., Nr 43, str. 810.

- Oszczędne, a racjonalne przepisywanie leków. Warsz. Czas. Lek., R. III, Nr 8, str. 384—387.
- Swoiste przerzuty mózgowe ze strony ukrytego *deciduoma malignum* s. *Chorionepithelioma* u mężczyzny (*amaurosis, hemianopsja homonyma, ophthalmoplegia cruciata, hallucinatio unilaterialis*). Warsz. Czas. Lek., Nr 11, str. 533.
- W sprawie odczynu pocenia się u osobników ze schorzeniem rdzenia. (Notatka historyczna). Warsz. Czas. Lek., R. XIII, Nr 10—11, str. 183.
1927. F. Lotmar. Zwoje podkorowe a zespół pozapiramidowo-ruchowy. Berlin. Neurol. Pol., T. 10, str. 60.
- Walter v. Hauff. — Sexualpsychologisches im alten Testament. Bonn 1925. Neurol. Pol. 1927, T. 10, str. 60—61.
- Warszawski Kalendarz Lekarski na r. 1927. Warszawa. Neurol. Pol., T. 10, str. 141—142.
- O powrotnych postaciach chorób układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek., R. IV, Nr 9, str. 340—343; Nr 10, str. 369—371.
1928. Nieco z lecznictwa, dietyki i higieny żydów starożytnych. Medycyna, R. II, Nr 26—27, str. 522—526.
- Stanowisko myotonji zwykłej, czyli choroby Thomsena i myotonji dystroficznej, czyli choroby Steinerta do myokymii i tężyczki. Medycyna, R. II, Nr 19—20, str. 372—373.
- Polska Bibliografia Lekarska za rok 1926—1927. S. Konopka. Warszawa 1927, Neurol. Pol., T. XI, str. 153—154.
- Warszawski Kalendarz Lekarski na r. 1928. Warszawa. Neurol. Pol., T. XI, str. 154.
- Wywoływanie i przerywanie drgawek i kurczów mięśniowych, klonicznych i tonicznych za pomocą zabiegów obwodowych. Neurol. Pol., T. XI, str. 285—302.
- Poród jako uraz mózgu oraz dominująca rola porodu w patologji dziecięcej. Pol. Gaz. Lek., R. VII, Nr 32, str. 573—576.
- Późne następstwa uszkodzeń czaszki i mózgu. Zol. Gaz. Lek., R. VII, Nr 10, str. 169—170.
- Historia medycyny u nas. Warsz. Czas. Lek., R. V, Nr 15—16, str. 399—401.
- Jajo, owulacja i ciąża, a stosunek ich do hormonów jajnika i przysadki, wczesne rozpoznawanie biologiczne ciąży z krwi i moczu. Warsz. Czas. Lek., R. V, Nr 15—16, str. 389—392.
- Lekarz, a lecznictwo (*Hypochondria iatrogenetica*). Warsz. Czas. Lek., R. V, Nr 1, str. 22—28.
- Nerwice ogólne, psychonerwice i nerwice narządowe we współczesnej medycynie wewnętrznej a racjonalne ich leczenie. Warsz. Czas. Lek., R. VI, Nr 24, str. 555—559; Nr 25, str. 579—583.
- Nowotwory mózgu i rdzenia, a naświetlania promieniami Roentgena. (Uwagi dyskusyjne). Warsz. Czas. Lek., R. V., Nr 30, str. 671—673; Nr 31, str. 689—692.
- Niemoc płciowa i bezpłodność u mężczyzn i kobiet ze stanowiska neurologa. Warszawa. Książnica-Atlas, 8^o, str. 25 + 1 nlb.
1929. W sprawie czystości języka lekarskiego. Pol. Gaz. Lek., R. VIII, Nr 36, str. 672.
- W sprawie XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Wilnie (drobnych uwag kilka). Pol. Gaz. Lek., R. VIII, Nr 31, str. 586—587.
- Wrodzone i we wczesnem dzieciństwie nabyte stany otępienia umysłowego oraz klasyfikacja ich. Pol. Gaz. Lek., R. VIII, Nr 37 i 38, str. 681—684.
- Przełom w psychoanalizie. Warsz. Czas. Lek., R. VI, Nr 42, str. 995—997.

Współczesny stan rozpoznawania i leczenia chorób nerwowych. Warsz. Czas. Lek., R. VI, Nr 39—40, str. 919—925.

W sprawie klasyfikacji i diagnostyki pewnych rzadszych postaci przewlekłych chorób mózgowych. W książce: Księga Jubileuszowa Edwarda Flatau. Warszawa. Str. 528—547.

Zadania pracy eugenicznej w warunkach bytowania mas żydowskich. W książce: Księga Pamiątkowa Pierwszego Krajowego Zjazdu Lekarskiego „Tozu”. Warszawa. Str. 35—40.

1930. E. Bleuler. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin. Neurol. Pol., T. 13, str. 160—161.
Eric Feuchtwanger Amusie. Studium nad psychologią patologiczną spostrzegania i wyobrażenia akustycznego w muzyce i mowie. Berlin 1929. Neurol. Pol. 1930, T. 13, str. 163—164.

L. Alkan. Anatomische Organkrankheiten aus seelischer Ursachen. Stuttgart. Neurol. Pol., T. 13, str. 164—165.

L. Heidrich. Der Hydrocephalus. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopaedie. Berlin 1929. Neurol. Pol., R. XIII, str. 87—88.

Dr Maria Grzegorzewska. Psychologia niewidomych. R. I. Warszawa-Lwów, Neurol. Pol., T. XIII, str. 165.

C. Monakow i R. Mourgue. Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie. Hippokrates-Verlag Stuttgart i Lipsk. Neurol. Pol., T. 13, str. 84—86.

Salomon Henschen. Przyczynki kliniczne do patologii mózgu. Część ósma. Zmysł światła i barw oraz ich komórki w mózgu. Stockholm. Neurol. Pol., R. XIII, str. 161—162.

Victor Mucha. Die Raynaudsche Krankheit, Nekrosen, Gangraen, Geschwüre, varicöser Symptomenkomplex. Berlin 1929, Neurol. Pol. 1930, R. XIII, str. 88—89.

W. Riese. Nerwica urazowa jako problem medycyny współczesnej. Stuttgart 1929, Neurol. Pol. 1930, R. XIII, str. 166—167.

Warszawski Kalendarz Lekarski na r. 1930. Warszawa. Neurol. Pol., R. XIII, str. 86—87.

Czy istnieje choroba Buergera i co stanowi jej istotę? Warsz. Czas. Lek., R. VII, Nr 40, str. 917—920; Nr 41, str. 940—943.

O angiospazmach oraz ich znaczeniu djagnostycznym i patogenetycznym w chorobach mózgowych. Warsz. Czas. Lek., R. VII, Nr 35, str. 801—804; Nr 36, str. 821—824; Nr 37, str. 846—848.

Obraz neurologiczny i psychiatryczny hipoglikemii samoistnej i objawowej. Warsz. Czas. Lek., R. VII, Nr 44, str. 1028—1030.

1931. Rzadka postać skręca szyi (*Torticollis spastica mentalis*). Medycyna, R. V, Nr 6, str. 176—177.

Nowe badania angielskie w sprawie stwardnienia wielogniskowego (*sclerosis multiplex*). (Der Nervenarzt, Zesz. I, 1931). Neurol. Pol., R. XIV, str. 81—82.

Z farmakoterapii i farmakodjagnostyki zachorzeń wegetatywno-nerwowych. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 4 — 1930 r. Neurol. Pol. 1931, R. XIV, str. 79—81.

W sprawie patogenezy i terapii hipertencji, czyli nadciśnienia tętniczego. Warsz. Czas. Lek., R. VIII, Nr 44, str. 1009—1012; Nr 45, str. 1036—1038.

1932. Z dziedziny przewlekłych zachorzeń naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego. W książce: Pamiętnik IV Kursu Doksztalcającego dla lekarzy w Ciechocinku 1931 (Poznań 1932), str. 187—207.
Wybitni lekarze żydowscy w średnich wiekach i w czasach odrodzenia. Arch. Hist. i Fil. Med., R. XII, str. 85—97.
Edward Flatau jako klinicysta, naukowiec i działacz społeczny. Neurol. Pol, R. 15, str. VII—XVII.
Z dziedziny przewlekłych zachorzeń naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego (*Endarteriitis obliterans juvenilis, gangraena spontanea virilis, Thromboangiitis Buergeri*). Now. Lek., R. XLIV, Nr 9, str. 261—271.
1932. O gruźlicy jako zakażeniu ogólnym i *tuberculo bacillemii*. Warsz. Czas. Lek., R. IX, Nr 29, str. 683—684.
Wylew krwawy mózgowia (*haemorrhagia cerebri*), zator (*embolia*), zakrzep (*thrombosis*) i rozmiękczenie mózgu (*encephalomalacja*) w świetle nauki ostatniej doby. Warsz. Czas. Lek., R. IX, Nr 4, str. 73—78.
1933. Dzieci intelektualnie i moralnie upośledzone oraz przestępcy nieletni, a szkoły specjalne i instytucje wychowawcze i poprawcze. Medycyna, R. VII, Nr 18, str. 576—578.
Psychiczne stany afektywne oraz ich leczenie antytoksyczne w poezji, filozofji i medycynie Grecji starożytnej. Roczn. Psychiatr., R. 21, str. 155—166.
1934. Przyczynek do sprawy rzadkiej postaci ostrego zapalenia nerwów wzrokowych, samoistnego i towarzyszącego chorobom zapalnym mózgowia i rdzenia. Medycyna, R. VIII, Nr 10, str. 322—327.
Migrena i stany pokrewne. Warszawa. Wydawn. Lek. „Eskulap”. 8°, str. 32.
1935. Neurologia i neurochirurgia wczoraj a dzisiaj. (Istota, zasady, cele, zadania i kierunki). Warsz. Czas. Lek., R. XII, Nr 3, str. 49—56; Nr 4, str. 73—78.
Poglądy lekarza polsko-żydowskiego z 17 wieku (Tobiasza Kohena) na medycynę. Warsz. Czas. Lek., R. XII, Nr 29—30, str. 564—566.
1936. W sprawie walki eugenicznej z rozrodem osobników mało wartościowych. Warsz. Czas. Lek., R. XIII, Nr 27—28, str. 445—450.
Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych w ogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i jej zapobieganiu. (Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy). Warsz. Czas. Lek., R. XIII, Nr 21—22, str. 373—378; Nr 23—24, str. 397—399; Nr 25—26, str. 421—426.
1937. XVI Zjazd Psychiatrów Polskich w Lublinie i Chełmie. Neurol. Pol, R. XX, Nr 4, str. 570—574.
1938. Etiologia i terapia psychozy maniakalno-depresyjnej. Klin. Współcz., R. VI, Nr 9, str. 478—479.
Jak wytłumaczyć utratę węchu po urazie czaszki. Med. Współcz., R. IV, Nr 4, str. 452.
Leczenie kataru siennego. Prasa Lek., R. VII, Nr 4, str. 304.
Napadowe bóle głowy u 8-letniego chłopca. Prasa Lek., R. VII, Nr 6, str. 512.
Obgryzanie paznokci. Prasa Lek., R. VII, Nr 5, str. 412.
Przypadek napadowego swędzenia skóry. Prasa Lek., R. VII, Nr 5, str. 406.
Tyreotoksykoza po antistruminie i maści jodowej. Prasa Lek., R. VII, Nr 9, str. 130.
Uporczywe bóle w klatce piersiowej u młodych kobiet. Prasa Lek., R. VII, Nr 4, str. 314.

Lekarz, a rasa i wyznanie. Warsz. Czas. Lek., R. XV, Nr 3, str. 53—55.

Psychoterapia, a rasizm. Warsz. Czas. Lek., R. XV, Nr 36, str. 623—625.

Z dziejów etyki wśród lekarzy Żydów w średniowieczu. Warsz. Czas. Lek., R. XV, Nr 5, str. 93.

Z etiologii i patogenetyki stwardnienia rozsianego. Warsz. Czas. Lek., R. XV, Nr 31—32, str. 525—528.

Z teki lekarza optymisty. Na marginesie książki d-ra Józefa Loebła: „Proszę się nie lękać”. Med. i Przyr., R. III, Nr 5, str. 36—37.

E. Herman.

Dr med. Salomea Bau-Prusakowa

Wraz z tragiczną śmiercią dr S. Bau-Prusakowej w 1942 r. neurologia polska poniosła dotkliwą stratę.

Nieodżałowanej pamięci dr Bau-Prusakowa urodziła się w grudniu 1889 w Tyczynie, pow. Rzeszów. Gimnazjum św. Anny ukończyła w Krakowie w 1912. Studia lekarskie odbyła w Krakowie i Wiedniu. W listopadzie 1918 uzyskała w Krakowie jeden z pierwszych dyplomów doktora medycyny, nadany przez Uniwersytet Polski.

Od grudnia 1918 pracowała w charakterze asystenta na oddziale neurologicznym dra Flataua w szpitalu na Czystem w Warszawie. Po śmierci dra Flataua od 1932 r. pracowała w klinice prof. Orzechowskiego na stanowisku ordynatora.

Jej zmysł kliniczny, szeroką wiedzę lekarską podziwiali zarówno dr Flatau, jak i prof. Orzechowski. Prof. Orzechowski w świadectwie, wydanym przez siebie w 1937 r., pisze m. i.: „S. Bau-Prusakowa wysunęła się na czoło polskich neurologów”. Jej pokazy, referaty i prace naukowe wyróżniały się głęboką treścią, oryginalnym ujęciem tematu, pisane były zwięźle i pięknym językiem. W dyskusjach naukowych wykazywała duże doświadczenie kliniczne. Przez szereg lat piastowała godność członka Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Poza neurologią odznaczała się wszechstronnością zainteresowań zarówno w dziedzinie nauk przyrodniczych, jak i literatury pięknej. Biegłe władała czterema językami obcymi. Do młodszych kolegów odnosiła się bardzo życzliwie, nie skąpiąc swego doświadczenia i wiedzy. Była ludzka, czynna i nie zatraciła się nawet w piekle getta warszawskiego, gdy w warunkach tak nie-ludzko ciężkich pielęgnowała w swym mieszkaniu wysiedloną, chorą na dur płamisty lekarkę. Brała udział w kolportażu prasy podziemnej. Specjalnie cięż-

ko w okresie getta przeżywała fakt utraty łączności naukowej i moralnej z kliniką neurologiczną.

Dnia 7 sierpnia 1942 podczas akcji przymusowego wysiedlania z getta, została wywieziona do obozu wyniszczenia w Treblince, gdzie zginęła.

Cześć pamięci zasłużonego lekarza i dobrego Kolegi!

Spis prac dr S. Bau-Prusakowej

1. O postaci parkinsonowskiej stwardnienia rozsianego (Kwartalnik Kliniczny Szpitala na Czystem, 1924).
2. Degeneratio genito-sclerodermica (Warsz. Czasop. Lek., 1925, Revue Neurologique, 1926).
3. O przepuszczalności ośrodkowej bariery nerwowej (z Prusakiem, Warsz. Czasop. Lek., 1927 i L'encéphale 1927).
4. O myelografii lipidolowej (wraz z Meszem, Neurologia Polska, 1928).
5. O postaci zanikowej stwardnienia rozsianego (Księga Jubileuszowa Dra Flataua, 1929)
6. Tuberculose Hirnsklerose (Z. ges. Neur. u. Psych., 1933).
7. O pierwotnych nowotworach barwikonośnych rdzenia (z Mackiewiczem, Warsz. Czasop. Lek., 1930).
8. Über die epileptische Anfälle bei der mult. Sclerose (z Prusakiem, Z. ges. Neur. u. Psych., 1930).
9. O naczyniakach mózgu (Warsz. Czasop. Lek., 1932).
10. O stwardnieniu rozsianym (Warsz. Czasop. Lek., 1932).
11. O tworach chrząstkowych, powodujących ucisk rdzenia lub ogona końskiego (Warsz. Czasop. Lek., 1934).
12. Lipidozy (Warsz. Czasop. Lek., 1935).
13. Zwyródnienie wątrobowo-soczewkowe a nagminne zapalenie mózgu (z Mackiewiczem, Neurologia Polska, 1935).
14. Rola układu przedsionkowego w schorzeniach układu nerwowego (z Fiszhautówną, Polska Gazeta Lek., 1937).
15. Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego (Polska Gazeta Lek., 1937).
16. Układ podwzgórzowo-przysadkowy a choroba Basedowa (z Gelbardówną, Neurologia Polska, 1938).
17. Kiła układu nerwowego, rozdział w mającym się ukazać podręczniku zbiorowym neurologii (z Prusakiem).

Poza tym szereg pokazów i referatów (streszczenia drukowane głównie w „Neurologii Polskiej“ i „Revue Neurologique“).

W. Stein (Łódź)

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.
(Kierownik: prof. dr med. A. Opalski)

O MOŻLIWOŚCIACH ISTNIENIA
OGNISKOWYCH ORGANICZNYCH USZKODZEŃ PODWZGÓRZA
NAŚLADUJĄCYCH ZESPOŁY NERWIC WEGETATYWNYCH

podał

ADAM OPALSKI

(praca wpłynęła 5 VI 49)

W S T Ę P

Zagadnienie nerwic w ostatnich trzech dziesiątkach lat uległo pewnym przemianom, odkąd zaczęto zwracać uwagę na towarzyszące im często zaburzenia układu roślinnego. Ten typ nerwic zaczęto zwać neurastenią w odróżnieniu od psychastenii, którą mają cechować jedynie zespoły zjawisk psychicznych bez dodatku objawów cielesnych. Później neurastenii nadawano jeszcze bardziej ściśle określenie — nerwicy wegetatywnej, które wskazywało już dobitnie, że w tej chorobie objawy wegetatywne odgrywają znaczną rolę. O pochodzeniu nerwicy, a szczególnie o umiejscowieniu jej zespołów początkowo wypowiadano się bardzo ostrożnie. Najchętniej przypisywano powstawanie tej choroby upośledzeniu czynności kory. Było to wówczas najbardziej prawdopodobne przypuszczenie, ponieważ zaburzenia nerwicowe wyprawdzano z dysfunkcji najwyższych czynności psychicznych. Ten punkt widzenia, przy całkowitej niemożności dopatrzenia się jakichkolwiek organicznych zespołów histopatologicznych w nerwicach spowodował, że ogólnie przyjęto psychiczne pochodzenie tego cierpienia i to w związku z zaburzeniami czynności najwyższych pięt psychiki. Ale nawet i w psychologicznym ujęciu poszukiwano odmiennego punktu wyjściowego nerwic. Zaczęto je wiązać z zaburzeniami czynności niższych pięt psychicznych, z zaburzeniami „podświadomego” i „nieświadomego”, co znalazło swój wyraz w śmiałej i genialnie zakrojonej choć jednostronnej nauce F r e u d a.

I właśnie, gdy coraz bardziej zwracano uwagę na współtowarzyszące nerwicom objawy cielesne o charakterze zaburzeń wegetatywnych, zaczęto coraz bardziej liczyć się z możliwością zależności tej choroby od uszkodzenia czynności ośrodków podkorowych. Teraz znów dopomogły odkrycia z dziedziny patofizjologii ośrodkowego układu wegetatywnego i coraz częściej narzucające się przekonanie o znaczeniu podwzgórza dla złożonych odczynów roślinnych ustroju. Nastąpiło to jednak stosunkowo bardzo niedawno. Fröhlich, mówiąc o swym odkryciu dystrofii tłuszczowopłciowej z r. 1901, wyraził się, że w owym czasie o podwzgorzu wiedziano jedynie tyle, iż znajduje się pod wzgórkiem wzrokowym. Dziś, wprawdzie po 50 latach od tej chwili, mamy duży zasób wiadomości o czynnościach fizjologicznych podwzgórza, a badania ostatnich lat starały się wykazać znaczenie tego ośrodka nie tylko dla funkcji cielesnych, ale nawet i dla pewnych czynności psychicznych. W powodzi odkryć, nie zawsze zresztą zgodnych z sobą, zarówno doświadczalnych, jak i klinicznych, zaczęły się wysuwać trudności interpretacji zaobserwowanych zjawisk, powstały nawet pewne sprzeczności. Sprzeczności te jednak dotyczą raczej szczegółów; charakter podwzgórza jako ośrodka czynności wegetatywnych nie nastrocza już żadnych wątpliwości.

Nic też dziwnego, że już od dawna próbowano uzależniać nerwice od zaburzeń czynnościowych podwzgórza, a nawet szerszego zespołu ośrodków podkorowych, należących do międzymózgowia. Zaczęto nazywać nerwice, szczególnie wegetatywne, *hypothalamosis* lub *diencephalosis* i dziś opinia taka stała się może aż nazbyt powszechna. Ma ona niewątpliwie pośrednie podstawy fizjologiczne i patofizjologiczne, dotychczas nie ma jednak bezwzględnego dowodu, jakim byłoby wykazanie jakiegokolwiek stałego typu uszkodzenia wyżej wspomnianych okolic podkorowych. Nikt dotychczas nie znalazł przekonywujących zmian histopatologicznych w podwzgorzu nerwicowców, czego oczywiście zwolennicy czynnościowego pochodzenia nerwic wcale nie oczekują, z drugiej jednak strony te przypadki, w których badaniem tkanki wykazano zmiany chorobowe w podwzgorzu, mimo istnienia pewnych objawów wegetatywnych, tak zasadniczo mają odmienny obraz kliniczny od nerwic, że i w nich właściwie trudno szukać argumentu dla umiejscowienia nerwic wegetatywnych.

Obserwując nerwice w ciągu mej działalności lekarskiej wydaje mi się, że pewne z nich posiadają cechy organicznego ogniskowego schorzenia. Oczywiście, że hipoteza ta nie ma argumentów histopatologicznych, jednak przemawiają za nią pewne fakty kliniczne, zarówno w zakresie zespołu objawów, jak i przebiegu.

★

Nim do tej sprawy przejdę, może będzie na miejscu podać nieco danych z zakresu cytoarchitektoniki podwzgórza oraz z nauki o czynności jego ośrod-

ków. Wprawdzie piśmiennictwo polskie ma ciekawą i bardzo dokładnie opracowaną publikację o charakterze streszczenia poglądowego Gelbardówny, wydaną w r. 1939, jednak w pracy tej autorka streszcza przede wszystkim poglądy na znaczenie przysadki mózgowej, dużo mniej miejsca poświęcając podwzgowiu. Ponadto w ciągu tych dziesięciu lat pod wieloma względami nastąpiły znaczne zmiany w poglądach, na co wpłynęły nowe odkrycia w dziedzinie fizjologii międzymózgowia i śródmózgowia.

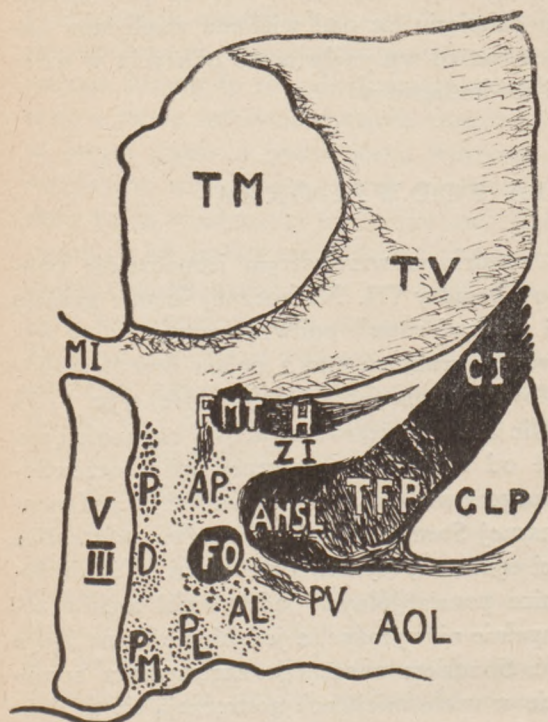
HISTOLOGIA PODWZGÓRZA

Podwzgórze znajduje się pod wzgórkiem wzrokowym jednocześnie tworząc dolne i częściowo boczne ściany komory III. Na bocznej ścianie granicę między tymi zespołami jądroвыми stanowi rowek podwzgowy (*sulcus hypothalamicus*). Od przodu (dogłowowo) graniczy ono z polem przedwzrokowym (*area praeoptica*) i z polem kołowęchowym (*area parolfactoria*) (ryc. 1 i 3). Szczególnie z pierwszą z tych okolic ma duże powinowactwo czynnościowe. W bocznych częściach odgradza je od torebki wewnętrznej pętla soczewkowata (*ansa lenticularis*), a nieco doogonowo pętla konarowa (*ansa peduncularis*) oraz część czerwona istoty czarnej Soemmeringa (*zona rubra substantiae nigrae*) od konara mózgu. W części ogonowej (tylnej) przechodzi w śródmózgowie. Należy podkreślić, że granice poszczególnych jąder i pól architektonicznych podwzgorza na ogół są zupełnie niewyraźne, a jedynie nieliczne jądra stanowią dobrze wydzieloną całość. Skutkiem znacznego zagęszczenia komórek o zbliżonym do siebie wyglądzie w wielu miejscach nastroczają się tu duże trudności przy ocenie zmian chorobowych, dotyczących nikłych zaburzeń architektоники.

Pole przedwzrokowe (*area praeoptica*) włączane jest przez wielu badaczy, między innymi przez Riley'a, do podwzgorza i dzieli się na trzy jądra. Jądro boczne przedwzrokowe (*n. praeopticus lateralis*) stanowi dogłową część pola bocznego podwzgorza (*area lateralis hypothalami*). Od niego ku środkowi znajduje się jądro przyśrodkowe przedwzrokowe (*n. praeopticus medialis*) oraz tuż pod wyściółką leżące jądro przedwzrokowe przykomorowe (*n. praeopticus paraventricularis*). Zespół tych jąder związany jest z przemianą wodną.

W dogłowej części podwzgorza tuż za skrzyżowaniem nerwu wzrokowego zaczyna się jądro nadwzrokowe (*n. supraopticus*), które towarzyszy na dość dużej przestrzeni pasmu wzrokowemu w jego przebiegu przyśrodkowym (ryc. 2 i 3). Wyróżniamy część przyśrodkową (inaczej przyśrodkowo-brzuszną) i boczną (inaczej boczno-grzbietową) oraz część dodatkową (*n. supraopticus accessorius* G a g e l i). Jądro to również ma duże znaczenie dla prze-

miany wodnej i jest jednym z ważniejszych sternicznych ośrodków dla przysadki mózgowej, do której wysyła pęczek nadwzrokowo-przysadkowy (*fasc. supraoptico-hypophysarius*).



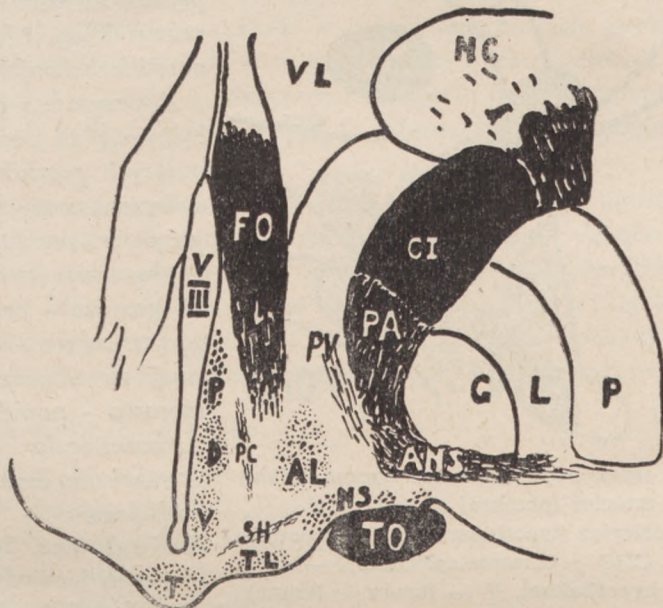
Ryc. 1. Przekrój skośny od przodu i dołu ku górze i tyłowi przez podwzgórze ponad skrzyżowaniem nerwu wzrokowego.

AL — area lateralis hypothalami, ANSL — ansa lenticularis, AOL — area parolfactoria, AP — area posterior hypothalami, CI — capsula interna, D — nucleus dorsomedialis hypothalami, FMT — fasciculus mamillo - thalamicus, FO — fornix pars tecta, GLP — globus pallidus, H — pole Forela H, MI — massa intermedia, P — nucl. paraventricularis, PL — nucl. praeropticus lateralis, PM — nucl. praeropticus medialis, PV — pedunculus ventralis thalami, TFP — tractus frontopontinus, TM — nucl. dorsomedialis thalami, TV — nucleus ventralis thalami, V III — ventriculus tertius, Z I — zona incerta.

W kierunku doogonowym spotykamy nowe formacje: pole grzbietowe (*area dorsalis hypothalami*), graniczące ze wzgórzem, poprzez które od jądra grzbietowo-przyśrodkowego wzgórza (*n. dorso-medialis thalami*) przebiega do

Nad poprzednim jądrem leży tzw. pole przednie podwzgórza zawierające dość drobne komórki (*area anterior hypothalami*). W części dogłowej i środkowej podwzgórza tuż przy ścianie komory III znajduje się jądro przykomorowe (*n. paraventricularis*) (ryc. 1, 2 i 3), posiadające zupełnie podobne komórki do komórek jądra nadwzrokowego. W tych samych odcinkach podwzgórza, ale również w bardziej doogonowych okolicach mieści się pole boczne podwzgórza (*area lateralis hypothalami*) (ryc. 1 i 2). Zawiera ono bardzo różnorodne rodzaje komórek nerwowych, między innymi dość liczne o dużych rozmiarach. W dogłowej części jego leżą drobnokomórkowe dwa skupienia jądrowe tzw. jądra guza popielatego (*n. tuberis*) (ryc. 2). Ponieważ boczne z tych jąder ma kształt nerwowaty, przeto na niektórych czołowych przekrojach przedstawia się jako dwa osobne skupienia komórkowe.

podwzgórza pęczek wzgórkowo-podwzgórkowy (*fasc. thalamo-hypothalamicus*); pod nim znajduje się jądro grzbietowo-przyśrodkowe podwzgórza (*n. dorso-medialis hypothalami*) i jeszcze niżej jądro brzuszno-przyśrodkowe (*n. ventro-medialis*) (ryc. 2). Wreszcie w najbardziej doogonowym odcinku podwzgórza spotykamy pole tylne (*area posterior hypothalami*) oraz liczne formacje jądro-
we ciała suteczkowatego, z których najważniejsze są: jądro przyśrodkowe

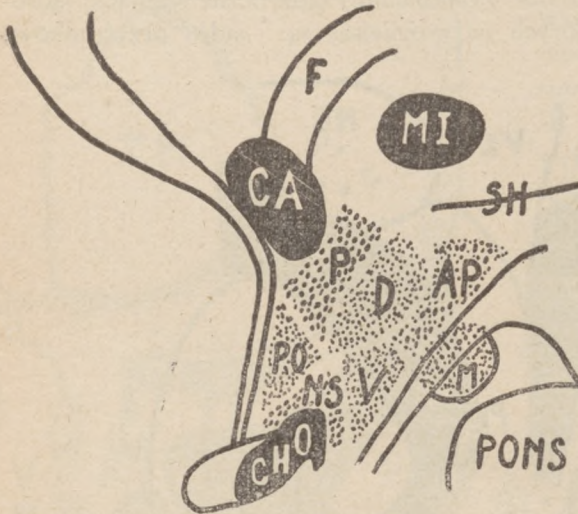


Ryc. 2. Przekrój czolowy przez przednie części podwzgórza. AL — area lateralis hypothalami. ANS — ansa lenticularis. CI — capsula interna. D — nucl. dorsomedialis hypothalami. FO — fornix (columna). GLP — globus pallidus. NC — nucleus caudatus. NS — nucleus supraopticus. P — nucl. paraventricularis. PA — pedunculus anterior thalami. PC — tractus paraventricularis cinereus. PV — pedunculus ventralis thalami. SH — tractus supraoptico — hypophyseus. T — nucl. tuberis medialis. TL — nucleus tuberis lateralis. TO — tractus opticus tertius. VIII — ventriculus tertius. VL — ventriculus lateralis.

(*n. medialis corporis mamillaris*), dzielące się na przyśrodkową i boczną część, jądro boczne (*n. lateralis corporis mamillaris*) i jądro wstawkowe (*n. intercalatus mamillaris*). W polu tylnym podwzgórza spotykamy znów bardzo liczne duże, ciemno barwiące się komórki.

Z najważniejszych połączeń podwzgórza z korą mózgową wymienić należy pęczek środkowy przodomózgowia (*fasc. medialis telencephali*, K a p p e r s, C r o s b y), który poprzez włókna przegrody przeźroczywej (*fasc. septi pellucidi*) najprawdopodobniej prowadzi bodźce z kory czołowej do podwzgórza

i odwrotnie. Drugim już pośrednim połączeniem z korą jest wspomniany wyżej pęczek wzgórzowo-podwzgórzowy (*fasc. thalamo-hypothalamicus*). Wreszcie podam jeszcze jedno pośrednie połączenie podwzgórza z korą, mianowicie z korą przednich odcinków zawoju obręczy (*gyrus cinguli*), stanowiące najprawdopodobniej ośrodek czynności autonomicznych; jest to pęczek suteczkowo - wzgórzowy Vicq d'Azyra (*fasc. mamillothalamicus*).



Ryc. 3. Rzut jąder podwzgórza na boczną ścianę komory trzeciej (przekrój strzałkowy).

AP — area posterior hypothalami. CA — commissura anterior, CHO — chiasma opticum, D — nucl. dorsomedialis hypothalami, F — fornix (columna), M — nucl. medialis corporis mammillaris, MI — massa intermedia, NS — nucl. supraopticus, P — nucl. paraventricularis, PO — area praeoptica, SH — sulcus hypothalamicus, V — nucl. medioventralis hypothalami.

sadką. Strop (fornix) stanowi połączenie między podwzgórzem i hippokampem.

Z dróg odprowadzających wymienić należy pęczek podłużny Schütza (*fasc. longitudinalis dorsalis*), prowadzący bodźce najprawdopodobniej dla ośrodków trzewiowych w opuszcze, między innymi bodźce wymiotne oraz pęczek zstępujący podwzgórzowo-czepcowo-rdzeniowy, przewodzący bodźce wegetatywne do mostu, do jądra siateczkowatego czepca (*n. reticularis tegmenti*), a stąd do rdzenia.

ZARYS FIZJOLOGII PODWZGÓRZA

Doświadczenia fizjologiczne na zwierzętach, eksperymenty w czasie operacji na ludziach, materiał histopatologiczny i kliniczny dotyczący podwzgórza, wszystko to już dziś ma bardzo rozległe piśmiennictwo. Dane otrzymane tymi

Z przysadką podwzgórze łączy się za pomocą następujących pęczków: pęczka nadwzrokowo - przysadkowego (*tr. supraoptico - hypophysarius*) (ryc. 2), pęczka guzowo - przysadkowego (*tr. tubero - hypophysarius*) oraz pęczka przykomorowo - popielatego (*tr. paraventriculo - cinereus*

Greving, inaczej *tr. hypothalamo - filiformis* Krieg) (ryc. 2). Najważniejszym i największym połączeniem jest pierwszy pęczek, przebiegający od jądra nadwzrokowego. Pozostałe dwa łączą guz popielaty i jądro przykomorowe z przy-

drogami, jak wspomniałem, zawierają liczne sprzeczności. Należy pamiętać, że żadna z metod podrażnień doświadczalnych nie może zastąpić bodźca fizjologicznego. Penfield słusznie podkreśla, że drażnienie np. kory mózgowej za pomocą elektryczności poza jedynym miejscem, tj. korą skroniową (z tej można otrzymać drażnieniem szczególne stany psychiczne tzw. stany senne — *dreamy states*), nie wywołuje nigdy czynności złożonych, podobnych do czynności prawidłowych, a jedynie ułamkowe, elementarne reakcje. Również do błędnych wniosków, nakazujących ostrożność w ocenie doświadczeń, prowadzi bliskość sąsiadujących ze sobą ośrodków w podwzgórzu i umiejscowienie między nimi najrozmaitszych pęczków o odmiennym znaczeniu fizjologicznym, co przy doświadczalnych podrażnieniach wywołuje jednocześnie pobudzenie różnych elementów.

Pamiętając o powyższych zastrzeżeniach, fakty, które do dziś otrzymano i które mają wiele cech prawdopodobieństwa, postaram się obecnie przedstawić w skrócie, uszeregowawszy je w pewne kategorie czynnościowe. Zjawiska fizjologiczne, które zaobserwowano za pomocą różnych wyżej wspomnianych metod, dadzą się podzielić na dwie duże grupy zespołów cielesnych i psychicznych, w których z kolei możemy wyróżnić poszczególne rodzaje czynności.

I. Zespoły cielesne

A. Zespoły wegetatywne

1. zespoły układu krążenia
2. zespoły układu trawiennego
3. zespoły cieplikowe
4. odruch włosoruchowy
5. zjawiska przemiany tłuszczowej
6. zjawiska przemiany wodnej
7. zjawiska przemiany węglowodanowej
8. czynności płciowe
 - a) estrualne
 - b) kopolacyjne.

B. Czynności wzrostowo-kształtujące

C. Czynność wewnątrzwydzielnicza

D. Zespoły zwierzęce (somatyczne), „*sham rage*”

E. Sen.

II. Zespoły psychiczne

1. Sfery intelektualnej
2. Sfery uczuciowej
3. Zaburzenia osobowości
4. Zespoły psychoz.

Oczywiście na wyliczonych zespołach nie kończą się możliwości czynnościowe podwzgórza. Istnieje jeszcze dużo czynności, które wiązano z podwzgórzem, jak np. regulacja układu krwi, przemiany białkowej itp. Tu wyliczam najbardziej istotne dla poruszanego zagadnienia, a przede wszystkim takie, których związek z podwzgórzem albo jest już ustalony, albo bardzo prawdopodobny.

ZESPOŁY WEGETATYWNE.

Spośród zespołów cielesnych lwia część stanowią objawy roślinne, tj. wegetatywne. Dziś z prawie zupełnym prawdopodobieństwem można utrzymywać, że podwzgórze jest stacją dla złożonych odczynów wegetatywnych. Niektóre nawet doświadczenia, jak Beattie'ego wskazywałyby, że znajdują się tu po pierwsze ośrodki dla złożonych odczynów współczulnych, które otrzymywano przy drażnieniu doogonowych części podwzgórza, a więc okolicy ciał suteczkowatych; po drugie dla odczynów przywspółczulnych, które znów obserwowano, pobudzając przednie części podwzgórza, głównie jądra guzów popielatych, pole przednie i boczne podwzgórza oraz pole przedwzrokowe. Inni jednak badacze jak Ranson i Magoun nie otrzymywali takich zespołów i powątpiewają o istnieniu osobnych ośrodków współczulnych lub przywspółczulnych złożonych odczynów. Istotnie podwzgórze jest wyższym ośrodkiem wegetatywnym, zarządzającym poszczególnymi ośrodkami pnia mózgowego, opuszki oraz rdzenia dla elementarnych czynności tego rodzaju. Wypracowuje ono zespoły odpowiednie dla sytuacji ustroju, których typowość czysto współczulna lub przywspółczulna rzadko kiedy byłaby celowa. Jeśli zanalizujemy odczyn wegetatywny towarzyszący przestraszowi, to tu znajdziemy przeważnie elementy współczulne, a więc rozszerzenie źrenic, bledźść skóry, odruch włosoruchowy, drżenia; przy tym jednak zdarza się nieraz mimowolne oddanie moczu, a więc złuźnienie zwieracza pęcherza i skurcz m. wypierającego mocz (*m. detrusor*), co znów zależy od unerwienia przywspółczulnego. To samo dotyczy orgazmu i poprzedzającego go okresu spółkowania, w których przeważają składowe współczulne, ale rozszerzenie ciał jamistych zależy od *nervi erigentes*, które są pochodzenia przywspółczulnego.

Jakie czynności wegetatywne udało się związać z unerwieniem podwzgowym?

Jedną z nich jest ciśnienie krwi, którego zmiany uzyskano nawet doświadczalnie. Trudno wiązać ten wpływ podrażnień z jakąkolwiek jedną okolicą podwzgórza, gdyż otrzymano je przy bodźcach zastosowanych w różnych miejscach. Istnieje nawet różnica w wynikach doświadczeń i gdy jedni badacze (Beattie, Cushing) otrzymywali skutek drażeń pewnych okolic bądź tylko obniżenie, bądź tylko podwyższenie ciśnienia krwi, to Hare

i Geohana uważają, że obydwaj wyniki daje się uzyskać przez drażnienie tych samych okolic podwzgórza. Zresztą należy podkreślić, że podwzgórze nie jest bynajmniej głównym regulatorem parcia krwi, gdyż odmóżdżony i pozbawiony podwzgórza kot zachowuje jeszcze zdolność regulacji tej czynności. Podwzgórze wpływa na ciśnienie w zespołach rozmaitych innych czynności wegetatywnych, które towarzyszą bardziej złożonym czynnościom ustroju, a więc wzruszeniu, regulacji ciepłoty ciała itp. I tak, wzruszenie wymaga bardzo często przy odruchach obrony lub napaści zwiększonego dopływu krwi do mięśni i właśnie nad regulacją tego wzmoczonego zaopatrzenia czuwa podwzgórze. Ponadto podwzgórze ma duże znaczenie dla kontroli zatoki szyjnej (*sinus caroticus*), która stoi pod bezpośrednim zarządem ośrodków naczynio-regulacyjnych w opuszce.

W r. 1842, a więc przeszło sto lat temu, Rokitański zauważył krwotoki w żołądku i dwunastnicy w chorobach podstawy mózgu. Było to bodaj pierwsze uchwycenie związku fizjopatologicznego tej okolicy z zaburzeniami chorobowymi przewodu pokarmowego. W trzy lata potem Schiff stwierdził na psach, że uszkodzenie wzgórza oraz przylegającego do niego konara mózgu może być przyczyną rozmięknienia ściany żołądka i nawet przebicia jej. W wiele lat potem, bo w r. 1909 Karplus i Kreidl przy drażnieniu podwzgórza zauważyli zjawiska ruchowe w przewodzie pokarmowym wchodzące w zakres całego zespołu podrażnienia współczulnego. Beattie, a następnie Beattie i Sheehan stwierdzili u kota, że drażnienie jąder guza popielatego powoduje wzrost perystaltyki i wzmoczenie wodnistej wydzieliny żołądka wraz ze wzrostem ciśnienia śródżołądkowego. Natomiast drażnienie tylnej części podwzgórza wraz z wstrzymaniem perystaltyki prowadzi do spadku tego ciśnienia. Ranson natomiast przy podrażnieniu bocznego pola podwzgórza (*area lateralis hypothalami*) dostał tylko zahamowanie ruchów przewodu pokarmowego wraz z innymi zespołami współczulnymi ze strony żrenic, pocenia się i układu krążenia. Pewną niezgodność wyników tych i innych doświadczeń Massermann tłumaczy tym, że zastosowanie prądów silniejszych prowadzi tylko do wyładowań współczulnych, niezależnie od miejsca podrażnienia. Powstawanie doświadczalne krwawień i uszkodzeń ściany żołądka przy drażnieniu podwzgórza (Burdenko i Mogilnitsky, Beattie; ten ostatni wiąże to z drażnieniem guza popielatego) dało podstawy dla teorii neurogennej i ośrodkowej wrzodów żołądka. Vonderhane badał to zagadnienie na materiale ludzkim i stwierdził w przypadkach świeżych wrzodów żołądka krwotoki w podwzgórzu w jądrze nadwzrokowym, przykomorowym i łączącym wzgórza (*nucleus reuniens thalami*), natomiast przy obecności przewlekłych wrzodów żołądka w tych samych okolicach mózgowia znajdował blizny. Zmiany patologiczne podwzgórza stawał w związku przyczynowym z objawami przewodu

pokarmowego. Wskutek ciągle ponawiających się bodźców dośrodkowych z chorej ściany żołądka powstaje nadmierne pobudzenie ośrodków podwzgórzowych i tak wytwarza się błędne koło pogarszania się objawów wrzodu. Sheehan podkreśla jednak, że doświadczalnie otrzymane krwotoki i owrzodzenia znajdujące się w dole przelyku i na krzywiznie dużej, to jest właśnie nie w tych miejscach, gdzie zazwyczaj mieszczą się wrzody żołądka.

Wpływ podwzgórza na regulację cieplną ustroju jest pewny. Istnieją tu mechanizmy, broniące organizm zarówno przed przegrzaniem jak i oziębieniem. Już Sherrington wykazał po przecięciu rdzenia i umieszczeniu tułowia psa w lodowatej wodzie, że w okolicy dogłowej od uszkodzenia występuje po pewnym czasie drżenie. A zatem bodziec na podwzgórze przenosi się w tym przypadku za pomocą krwi przez zmianę jej temperatury. Również ogrzewanie krwi oraz bezpośrednio ogrzewanie podwzgórza kota w okolicy jądra nadwzrokowego i pola przedwzrokowego prowadzi do odczynów fizjologicznych utraty ciepła, a więc do dyszenia i pocenia się łap (kot poci się tylko na łapach). Jeżeli zniszczyć tę okolicę następuje przegrzanie zwierzęcia do 41° C. Sam mechanizm skoordynowanego dyszenia należy umiejscowić w śródmózgowiu, gdyż może on działać nawet u odmóżdżonego zwierzęcia.

Ośrodki służące do ochrony przed oziębieniem znajdują się w tylnej bocznej części podwzgórza. Neurony tej okolicy wywołują skurcz włósniczek i przedwłósniczek skórnych, a co za tym idzie, zmniejszają promieniowanie ciepła z powierzchni ciała. Poza tym wywołują odruch włosoruchowy, który poprzez skurcz mięśni włosoruchowych powoduje podniesienie ciepłoty w głębokich warstwach skóry. Wreszcie drżenie myokimiczne mięśni całego ciała wpływa na znaczne wytwarzanie się ciepła w organizmie. Tu widzimy, że cały zespół odczynów współczulnych działa harmonijnie dla podwyższenia temperatury oziębiającego się ciała.

Zarówno doświadczenia kliniczne, jak i doświadczenia na naczelnych wskazują, że i u człowieka istnieje identyczne rozmieszczenie mechanizmów ciepłochronnych i zimnochronnych. Uszkodzenie okolicy spoidła przedniego, a więc przedniej części podwzgórza w jego partiach przykomorowych, powoduje przegrzanie ciała, natomiast zniszczenie tylnej bocznej części podwzgórza — oziębienie. Po pewnym czasie po uszkodzeniu, hormonalne mechanizmy regulacji ciepła, przede wszystkim zależne od tarczycy, mogą w pewnej mierze wyrównać zaburzenie. Działanie jednak tego typu jest tylko stopniowe i mało skuteczne przy nagłym zapotrzebowaniu na zmianę temperatury.

W pewnych razach zdarza się patologiczna poikilotermia u człowieka, zależna od zaburzeń podwzgórza (przypadek Davisona i Friedmana).

Również odczyn włosoruchowy, który można otrzymać doświadczalnie za pomocą drażnienia podwzgórza, nie jest odczynem elementarnym, ale raczej towarzyszy on pewnym zespołowym czynnościom, niekiedy nawet o zabar-

wieniu afektywnym. Można przyjąć, że podrażnienia mięśni włosoruchowych wtedy pochodzą z podwzgórza, jeśli towarzyszą one emocjom, np. w dreszczu rozkoszy, który jest jednym ze zjawisk towarzyszących odczuciom seksualnym, dreszczowi grozy w przeżyciu trwogi, wreszcie w procesach regulacji ciepła organizmu. Walker otrzymał ten odczyn u kota przy drażnieniu zarówno dogłowej jak i doogonowej części podwzgórza wraz z rozszerzeniem źrenic, obnażeniem pazurów, mruzeniem, przyspieszeniem tętna i wzrostem parcia krwi. Odczyn ten jest wyraźniejszy w tylnej części podwzgórza i stąd otrzymany cechuje się dodatkiem objawów ruchowych w postaci smagania ogonem i biegania. Reakcja przeważnie bywa obustronna przy drażnieniu jednostronnym podwzgórza. Usunięcie doogonowej części podwzgórza znosi odruch włosoruchowy (Beattie).

Znaczenie podwzgórza dla przemiany tłuszczowej jest bardzo duże i dziś niewątpliwie dowiedzione doświadczalnie. Camus i Roussy, Bailey i Bremer, P. E. Smith, Graefe i Grünthal wywołali u psów i szczurów otyłość przy uszkodzeniu okolicy guzów popielatych bez jednoczesnego uszkodzenia przysadki. Tym niemniej działanie podwzgórza związane jest silnie pod tym względem z czynnością przysadki. Morfologia kliniczna otłuszczenia podwzgórzowego jest bardzo bogata. Twierdzenie Lhermitte'a, jakoby przysadkowym typem otłuszczenia było otłuszczenie zespołu Cushinga, a typem podwzgórzowego otłuszczenie spotykane w zespole Fröhlicha, zdaniem Riddocha, nie odpowiada rzeczywistości, bo obydwie rodzaje pochodzić mogą z obydwóch źródeł. Wielu autorów uważa jednak, że bez uszkodzenia istoty mózgowej nie następują zaburzenia w przemianie tłuszczowej. Najprawdopodobniej miejscem podwzgórza najsilniej związanym z zaburzeniami przemiany tłuszczowej jest guz popielaty i jego okolica. Raab wysunął teorię hormonu przysadkowego „lipotryny”, który ma uczynniać guz popielaty. Przy uszkodzeniu podwzgórza wątroba jest niezdolna do wychwytywania tłuszczu z krwi, co powoduje otłuszczenie ciała. Teoria ta nie znalazła jednak całkowitego potwierdzenia. Poza otłuszczeniem, stany wychudzenia mogą zależeć od podwzgórza i prawdopodobnie silniejsze zniszczenie ośrodków przemiany tłuszczowej prowadzi do wychudzenia, gdy słabsze powoduje otłuszczenie.

Co do ośrodków przemiany wodnej, to pewnych danych fizjologia zebrała mało. I tu istnieje ścisła współpraca tylnego płata przysadki z podwzgórzem za pomocą hormonu antydiuretycznego. Prace Barboura wykazały, że moczówka prosta powstać może wskutek obustronnego uszkodzenia jąder przedwrokowych (*nucl. praeoptici*). Z badań jego wynika, że aparat przysadkowo-podwzgórzowy nie ma znaczenia dla wszystkich rodzaj przemiany wodnej. Na przykład przemiana wodna zależna od odpowiedzi na zimno nie jest regulowana tym aparatem.

Gersh w doświadczeniach śmierci z pragnienia na kotach miał ciekawe spostrzeżenia. Znalazł mianowicie w przysadce przerost pewnych komórek, co uważa za wyraz nadmiernej produkcji hormonu antidiuretycznego. Jeśli jednak u takich kotów przed doświadczeniem przecinał nóżkę przysadki przerost nie następował. Według Rasmussena bodziec do wytwarzania takiego hormonu rodzi się w jądrze nadwzrokowym i przekazywany bywa do przysadki poprzez tor nadwzrokowo-przysadkowy.

Od dawna notowano szereg spostrzeżeń, które przemawiałyby za związkiem jądra przykomorowego (*n. paraventricularis*) z przemianą węglowodanową. Pierwsi bodaj wypowiedzieli to przypuszczenie Camus, Roussy i LeGrand jeszcze w r. 1923. Te wyniki doświadczeń znalazły poparcie w dość licznych obserwacjach na ludziach. Lhermitte i Roeder, a następnie Morgan i jego współpracownicy, znaleźli zmiany histopatologiczne w jądrze przykomorowym u ludzi zmarłych z powodu cukrzycy. Mimo to obserwacje te są tak rzadkie, że liczni badacze twierdzą, iż nie ma dostatecznych dowodów, które przesądzałyby o istnieniu takich ośrodków w podwzgórzu (deLong), co zresztą nie wyłącza, że jednak tam się znajdują.

Podwzgórze odgrywa dużą rolę w życiu płciowym. Zdaje się, że pędowa strona życia płciowego, wiążąca się ze świadomością raczej luźno i bez cech konkretności, zależy właśnie od podwzgórza. Na to wskazywałyby doświadczenia na zwierzętach, którym usuwano korę, a mimo to zarówno czynności estrualne jak i kopulacyjne mogły się nadal odbywać. Za pomocą drażnienia okolicy guza popielatego udawało się wywołać jajeczkowanie. Wiele przemawia za tym, że czynności estrualne wiążą się z polem przedwzrokowym, z polami przegrodowymi podwzgórza, z niskowzgórzem (*subthalamus*), z okolicami grzbietowymi i doogonowymi wzgórza, a wreszcie w dużej mierze ze śródmózgowiem (Bard).

Również czynności kopulacyjne znajdują się pod zarządem podwzgórza i większość autorów wyznaje pogląd, że wszystkie czynności stosunku płciowego są pod kontrolą podwzgórza, a choć u zwierząt śródmózgowiowych niskich, tj. u zwierząt z cięciem oddzielającym doogonowe części śródmózgowia od mózgu, lub nawet u zwierząt rdzeniowych udaje się uzyskać fragmenty kopulacyjne, jak: wzwód prącia i łechtaczki, postawa kopulacyjna, to jednak całkowitego i szarmonizowanego obrazu stosunku płciowego nie obserwowano (Bard). Rioch natomiast sądzi, że ośrodkowy mechanizm płciowy zależy od istoty siateczkowej śródmózgowia (*subst. reticularis mesencephali*). Niewątpliwie o jakiejś dokładnej lokalizacji tych czynności w obszarze podwzgórza i śródmózgowia na razie trudno jeszcze mówić.

CZYNNOŚCI WZROSTOWO-KSZTAŁTUJĄCE

Prócz tych omówionych wegetatywnych czynności podwzgórza w ostatnich czasach zaczęto wysuwać przypuszczenie istnienia innych ośrodków, związanych z czynnościami wzrostowo-kształtującymi dla całego ciała w okresach, kiedy organizm jeszcze się rozwija. Już od dawna łączono z podwzgórzem zaburzenia w kształtowaniu się kośćca i ciała w takich chorobach jak: zespół Laurence-Moon-Biedla, gargoylizm (*dysostosis multiplex Hurleri*), choroba Lobsteina, *idiotia xerodermica Sante de Sanctis*, *micracria* Brugscha, hyperteloryzm itd.

W ostatnich czasach wysunięto wpływ na ośrodkowy układ nerwowy różnych czynników bądź wewnątrzpochodnych, bądź zewnątrzpochodnych jak fotony, organizatory, induktory itp. Są to przeważnie czynniki o charakterze fizykalnym lub fizykochemicznym. Fotony najprawdopodobniej są wyzwoloną energią z atomu „zbombardowanego” przez elektron. Działanie ich ma duże znaczenie dla podwzgórza i aktywacji jego czynności. Przekonano się o tym w związku z możliwością wywołania jajczkowania u niektórych zwierząt za pomocą bodźców świetlnych, co nawet w Stanach Zjednoczonych użytkowano dla zwiększenia produkcji jaj kurzych. W wielu farmach zastosowano na noc oświetlanie kurników, skutkiem czego kury niosą się dwa razy na dobę. Działanie światła odbywa się w tym przypadku za pomocą odruchu wzrokowo-podwzgórzowo-przysadkowego (*reflexe opto-hypothalamo-hypophysaire*). Wiele przemawia za tym, że właśnie fotony za pomocą tego samego odruchu działają na młode podwzgórze i są dla niego bodźcem, wpływającym kształtująco na rozwój naszego ciała. Jest szczególne, że nie chodzi tu właściwie o bodziec wzrokowy, gdyż działanie fotonów padających na siatkówkę ma swe znaczenie nawet wtedy, gdy oko nie odbiera wrażeń świetlnych. Prawdopodobnie w życiu płodowym odgrywają większą rolę czynniki fizykochemiczne, częściowo pochodzące od samego płodu, a częściowo dostarczane przez ustrój matki. Wszystkie te bodźce, dochodząc do podwzgórza, są odpowiednio wykorzystywane. Jedne ośrodki podwzgórza przyciszają je, a inne wzmacniają, w całości zaś powstaje harmonijne oddziaływanie na ustrój, w którym w warunkach prawidłowych wszystkie części rozwijają się proporcjonalnie. A zatem w podwzgórzu dokonywałyby się także kierujące rozwojem procesy, które już dawno M o n a k o w i M o u r g u e nazwali „*instinct formatif*”. Dziś nawet w przybliżeniu nie wiemy, jakie okolice podwzgórza mają dla tej czynności wzrostowo-kształtującej szczególne znaczenie.

CZYNNOŚCI WEWNĄTRZWYDZIELNICZE

Drugą również jeszcze nie dowiedzioną czynnością jest czynność wewnątrzwydzielnicza jądra przykomorowego i nadwzrokowego, na przejawy której pierwszy zwrócił uwagę Scharrer. Stwierdził on tzw. kolloid wewnątrz i na zewnątrz komórek nerwowych tego jądra. Że nie jest to kolloid wydzielany przez przysadkę, jak to sądził Collin, tego dowodzi obecność kolloidu w jądrze przykomorowym przez długi czas po usunięciu przysadki oraz u zwierząt bez przysadki (u robaków, mięczaków, stawonogów). Szczególną jest bezpośrednia styczność naczyń z komórkami nerwowymi, przez które nawet często przechodzą naczynia. Dla komórek nerwowych, które zawsze oddzielają się od wszelkiej tkanki łącznej za pomocą gleju jest to bardzo znaczne i w pewnej mierze wskazuje na potrzebę jakiegoś bezpośredniego zetknięcia się komórek z naczyniami. Ponadto uderzającym jest bardzo bogate unaczynienie jądra nadwzrokowego i przykomorowego podobnie jak w guzochach o wewnętrznym wydzielaniu. Scharrer sądzi, że ośrodkowy układ współczulny, będąc najstarszą częścią układu nerwowego, zachowuje prymitywniejsze czynności wydzielnicze, jak to bywa w pochodnych obwodowego układu współczulnego w nadnerczu. Czy hipoteza ta jest słuszna i jakie znaczenie fizjologiczne miałyby ten guzoch, na to do dziś nie ma odpowiedzi.

ZESPOŁY ZWIERZĘCE

Poza kierownictwem wegetatywnych czynności podwzgorze najprawdopodobniej ma również wpływ na czynności zwierzęce, powodując pewnego rodzaju wyładowania ruchowe. Te czynności mogą wystąpić u zwierząt nawet po zwyrodnieniu torów korowo-opuszkowych i korowo-rdzeniowych, co wskazuje, że podwzgorze może się posługiwać własnymi połączeniami z komórką ruchową rdzenia, a przynajmniej nie potrzebuje w tym celu pośrednictwa torów piramidowych. Do takich czynności należy poprzednio już wspomniany odczyn w postaci podniecenia ruchowego przy drażnieniu tylnej części podwzgorza z równoczesnym występowaniem odruchu włosoruchowego. Przede wszystkim jednak przykładem czynności somatycznych pochodzenia podwzgorzowego jest tzw. „wściekłość rzekoma” „*sham rage*”, otrzymana w doświadczeniach wykonanych na kotach przez Barda w r. 1928. Jest to zespół ruchów walki, wyginanie grzbietu, wyrzucanie kończyn, ruchy obnażania pazurów i drapania, smaganie ogonem, szybkie dyszenie, do czego dołącza się odczyn współczulny, jako to: zjeżenie włosów na grzbiecie, pocenie się, wytrzeszcz, wciągnięcie błony mrużnej, przyspieszenie tętna. Nie jest pewnym, czy i niskowzgorze (*subthalamus*) nie bierze dużego udziału w innerwacji czynności związanej z reakcją wściekłości pozornej.

SEN

Na granicy czynności o charakterze wegetatywnym a psychicznym stoi sen, którego regulację od dawna wiązano z czynnością ośrodków tylnej części komory III („ośrodek Mauthner'a”). Mechanizm snu przedstawiano sobie rozmaicie. Pawłow sądził, że sen polega na zahamowaniu czynności kory mózgowej i właściwie uważał zahamowanie za identyczne ze snem, tylko że zahamowanie jest sprawą odnoszącą się do jakiegoś ośrodka lub kilku ośrodków o ograniczonym zasięgu czynnościowym, gdy tymczasem sen jest zahamowaniem całej kory mózgowej. Pawłow sądzi, że sen jest pierwotnie sprawą korową. Poza tym jednak istnieją zapatrywania, według których sen zależy od ośrodków podkorowych. Istniały teorie tylko jednego ośrodka snu, według innych mechanizm snu zależy od ośrodka snu i czuwania. Wstrzykując pochodne ziem alkalicznych w okolicę lejka, Brunelli otrzymywał doświadczalnie bądź to sen bądź to podniecenie. CaCl₂ wywoływało sen, natomiast KCl podniecenie. Między tymi krańcowo działającymi środkami Brunelli zestawił rozmaite związki chemiczne w kolejny szereg o stopniowym ich działaniu poczynawszy od snu do podniecenia.

Hess był bodaj jedynym dotąd badaczem, któremu udało się za pomocą drażnienia elektrycznego wywołać sen z obszaru podwzgórza i niskowzgórza (*subthalamus*) w okolicy pęczka Vicq d'Azyra. Ranson i Magoun, niszcząc tylne części bocznego pola podwzgórza aż do okolicy poza jądro suteczkowe wywoływali senność. Kleitman wysunął przypuszczenie, że sen powstaje wskutek zmniejszonego dopływu bodźców przez zmęczenie, monotoność itp. z obwodu do podwzgórza i to głównie receptorów czucia głębokiego. Ciekawym potwierdzeniem tej tezy są doświadczenia Serotay, który badał temperaturę różnych ośrodków mózgowych między innymi i podwzgórza. Okazało się, że w czasie podrażnienia psychicznego np. na widok warczącego psa, ciepłota podwzgórza u kota podnosiła się, natomiast we śnie spadała i to w podwzgórzu więcej niż w innych okolicach mózgu. Wskazuje to, że sen istotnie nie jest wynikiem wzmożonej czynności jakiegoś ośrodka, jak sądzi Hess, ale raczej wynika z zaprzestania pracy, jak gdyby wstrzymania pobudzania mózgu przez podwzgórze. Ranson i Magoun, oceniając rolę układu wegetatywnego we śnie dochodzą do wniosku, że parasympatyczna dominacja we śnie wynika z obniżenia czynności współczulnej, a nie pobudzenia układu przywspółczulnego. Za tym przemawiają ich doświadczenia ze zniszczeniem tylnych części pola bocznego podwzgórza, które jak wiadomo obfitują w reakcje współczulne, a z drugiej strony doświadczenia Hessa z wstrzy-

kiwaniem ergotaminy do komory III, a więc substancji działającej hamująco na układ współczulny.

ZESPOŁY PSYCHICZNE

Wpływ podwzgorza na psychikę jest tematem dotychczas niezupełnie uzgodnionym. Pierwszym mocnym argumentem, który nakłaniał do uznania podwzgorza za ośrodek uczuciowości były doświadczenia B a r d a nad „wściekłością rzekomą”. Autor ten w ocenie przeżyć uczuciowych zwierząt doświadczalnych był bardzo ostrożny i opierając się na tym, że oznaki wściekłości mijają natychmiast po zaprzestaniu drażnienia podwzgorza, skłonny był uważać otrzymany zespół za objaw wyrażania uczuć, za ekspresję uczuciową, której jednak najprawdopodobniej nie towarzyszy uczucie, gdyż jak wiadomo reakcje uczuciowe mają czas wydłużony. Stąd też i nazwa „wściekłość rzekoma”.

Fundamentalnymi spostrzeżeniami nad człowiekiem, były obserwacje F o e r s t e r a w czasie operacji na chorych. Badacz ten w czasie podrażnienia wywołanego przez pociąganie podwzgorza otrzymywał stany maniakalne, z goniwą myślową i wesołym nastrojem. A l p e r s, wykorzystując kliniczne doświadczenie własne i innych autorów, zestawia następujące zespoły psychiczne, zależące od różnych spraw chorobowych podwzgorza. Zmiany uczuciowości charakteryzują się podnieceniem, reakcjami maniakalnymi, i śmiechem przymusowym. Zmiany intelektu polegają na utracie pamięci oraz niemożności skupienia się. Trzecią grupę stanowią zaburzenia osobowości, polegające na zmianie charakteru, obyczajności itp. Wreszcie z zespołów psychotycznych notował zespół Korsakowa, maniakalne podniecenia oraz omamy wyłącznie wzrokowe. A l p e r s na zasadzie swych spostrzeżeń i wypowiedzi chorych uważa, że uszkodzenia podwzgorza nie tylko mogą prowadzić do różnych postaci uzewnętrzniania uczuciowości, ale również i do pewnych przeżyć duchowych. Badacz ten jednak sądzi, że podwzgorze jest tylko jednym z ogniw, które tworzą uczuciowość i wpływają na proces myślenia oraz kształtują osobowość. Według B a r d a zaburzenia uczuciowości najprawdopodobniej wiążą się z uszkodzeniem tylnej części podwzgorza, zaburzenia intelektu nie dadzą się dotychczas odnieść do żadnej z grup jądrowych podwzgorza.

L h e r m i t t e, A j u r i a g u e r r a i H e c a e n, analizując zaburzenia psychiczne u dorosłych z nowotworami śród- i międzymózgowiowymi, wyliczają dużą ilość zespołów, które wyodrębnili na zasadzie swojego i cudzego materiału. A więc podają zespoły: rzekomo paralityczne, katatoniczne, maniakalny zespół neurovegetatywny cielesny, zespół Korsakowa. Z naszych badań zespół Korsakowa opisali O r z e c h o w s k i i M i t k u s.

L h e r m i t t e i współpracownicy, opierając się w dużej mierze na spostrzeżeniach F o e r s t e r a, wysuwają próbę umiejscowienia różnych zespo-

łów psychicznych w poszczególnych odcinkach śród- i międzymózgowia. Od przedniego odcinka zależy wzmożenie czynności psychicznych, prowadzące do stanów maniakalnych, natomiast procesy chorobowe, drażniące tylny odcinek, prowadzą do senności, a nawet śpiączkę. Do tych dwóch faktów dorzucają jeszcze jeden. Mianowicie zdaniem ich guzy środkowego podwzgórza (*hypothalamus med.*) wywołują zespół zamroczeniowo-majaczeniowy z halucynacjami i niepamięcią, prowadzącą niekiedy do fabulacji. Zdaniem L hermitte'a między tym zespołem, a marzeniami sennymi dałoby się przeprowadzić pewną paralełę. Odnosi się sugestią z tej pracy, choć może niezupełnie jasno wypowiedzianą, że ośrodek snu, znajdujący się w ogonowej części między- i śród-mózgowia, wiąże się ściśle z mechanizmami marzeń sennych środkowego podwzgórza. W warunkach patologicznych zamiast marzeń sennych mogą powstawać zaburzenia majaczeniowe.

Widzimy zatem, że L hermitte pierwszy stara się w pewnych odcinkach śród- i międzymózgowia przeprowadzić umiejscowienie pewnych określonych zespołów psychicznych. Również A leks androwska ja, N i e w z o r o w a j a i S z p i r swój przypadek guza jednego tylko ciała suteczkowatego starają się wyzyskać dla celów drobiazgowej lokalizacji. Uważają one, że ciała suteczkowate odgrywają rolę głównego nadzorca i regulatora innych jąder podwzgórza. Uszkodzenie ciała suteczkowatego powodowało zaburzenia gnozy czasu i zespół ogólnej cielesno-psychicznej hypotonii.

Wiele wątpliwości nasuwało się od dawna, czy wystarcza uszkodzenie samego podwzgórza, aby wystąpiły przytaczane przez A l p e r s a, L h e r m i t t e'a i innych zaburzenia psychiczne. R i o c h podkreślił, że uszkodzenie podwzgórza o tyle posiada znaczenie dla powstawania zespołów psychicznych, że powoduje dezorganizację czynności całego przodomózgowia, w którym nowoczesna kora (*neocortex*), prążkowie, wzgórek wzrokowy stanowią silnie spojone ogniwa z podwzgórzem. W tym ujęciu można by widzieć w podwzgórzu aparat regulujący sprawność czynności psychicznej, która rodzić się może zupełnie gdzie indziej. W zaburzeniach psychicznych pochodzących z podwzgórza byłaby pewna analogia do zaburzeń ruchowych, jakie spowoduje uszkodzenie mózdzku, który sam właściwie nie daje żadnych nakazów ruchowych, ale ma wielki wpływ na dokładność ruchów. Podkreślić jednak należy jeszcze jedną okoliczność. Podwzgórze i całe międzymózgowie leżą w najbliższym sąsiedztwie kory skroniowej, której jednoczesne uszkodzenie lub podrażnienie spowodować może bardzo różnorodne zaburzenia psychiczne ze stanami majaczeniowymi, jakie zdarzają się w napadach hakowych Jacksona, zwanych zresztą „*dreamy states*”. Skłania to znów do ostrożnej oceny roli podwzgórza w czynnościach psychicznych. A zatem mimo podanych spostrzeżeń nad zaburzeniami psychicznymi otrzymanymi ze śród- i międzymózgowia istnieje jeszcze wiele sprzeczności i niejasności, które skłaniają do tego, aby bez zastrzeżeń nie wiązać

zaburzeń psychicznych z wadliwą czynnością lub uszkodzeniem wspomnianych okolic.

Opierając się w pewnej mierze na wspomnianej koncepcji R i o c h a, wytłania się pytanie, czy podwzgórze samo przez się jest ośrodkiem, w którym tworzą się pewne procesy psychiczne, czy też raczej jest aktywatorem, usprawniającym, lub nawet nastrajającym właściwe ośrodki życia psychicznego. Być może zabarwia ono w jakiś szczególny sposób procesy myślowe, nadając pewien napęd tendencjom i biegowi myślenia. Rozwiązanie tego problemu nie jest łatwe. Wielu badaczy za ośrodek uczuciowości niższej, za ośrodek temperamentu uważa wzgórek wzrokowy. Wiadomo, że i w korze szczególnie w polu 9 i 46 Brodmanna (w płacie czołowym) znajdują się ośrodki napędowe według K l e i s t a nie tylko dla aktów ruchowych, działania cielesnego, ale i dla myślenia. Istnieją pewne dane, które zezwalają na przypuszczenie, że podwzgórze w pierścieniu ośrodków psychicznych, przynajmniej u człowieka, odgrywa podobną rolę. Pewne światło na wpływ podwzgórza na korę rzuciły zdobycze elektroencefalografii. Doświadczenia M u r p h y ' e g o i G e l l h o r n a, polegające na drażnieniu podwzgórza metodą Dusser de Barenne za pomocą strychniny, wykazały wzmożenie prądów czynnościowych wielu okolic kory. Pośrednikiem w dostarczaniu bodźców z podwzgórza do kory jest jądro grzbietowo-przyśrodkowe wzgórza (*n. dorsomedialis thalami*). Również znany jest i wpływ odwrotny. Drażnienie kory i to głównie czołowej, ruchowej, czuciowej i obręczowej wpływa znów na pobudzenie podwzgórza. Wpływ ośrodków podkorowych, a szczególnie podwzgórza i wzgórza na korę mózgową znany jest z doświadczenia klinicznego. Wiadomo, że elementarne wzruszenia, jak np. strach, mogą wywołać napad padaczkowy kory. I tu znów elektroencefalografia wykazała, że w padaczce tzw. samoistnej otrzymuje się pewien wzór fal czynnościowych (*spikes and waves*, iglice i fale synchroniczne), który jest identyczny ze wzorem otrzymanym przy drażnieniu bezpośrednim podwzgórza. Wszystko to wskazuje, że podwzgórze wywiera duży wpływ na czynności kory, a zatem być może i na czynności jej psychiczne.

P a p e z stara się nawet określić w pewnym stopniu jakość procesów psychicznych związanych z podwzgórzem. Sądził on, że do podwzgórza dochodzą bodźce zewnątrzpochodne, słuchowe, wzrokowe i statyczne i przechodzą one przez grzbietową część spoidła przedniego przez tzw. część Guddena i Meynerta. Zachowanie tych włókien ma mieć duże znaczenie dla odczynów emocjonalnych u zwierząt pozbawionych kory. Natomiast odróżka suteczkowata (*pedunculus mamillaris*), prowadząca impulsy z czepca śródmózdzia, szczególnie z jądra brzuszno-czepca T s a i (*nucl. ventralis tegmentalis T s a i*) do ciała suteczkowatego, ma znaczenie dla utrzymania świadomości.

Istniały nawet próby wyjaśnienia mechanizmu wpływu podwzgórza na procesy psychiczne. M o r g a n opierając się na wynikach swych spostrzeżeń

histopatologicznych wysunął ciekawą teorię. Mianowicie w istocie szarej i śródkowej (*substantia grisea centralis*) i jądrach bocznych guza popielatego (*nucl. tuberculi laterales*) we wszystkich badanych 96 przypadkach padaczki, w psychozach i niedorozwoju psychicznym znalazł zmiany w komórkach nerwowych najczęściej w postaci chromatolizy. Nawet w ostrych psychozach kilkugodzinnych pojawiły się te zmiany, autor zatem uważa je za pierwotne, a nie za wtórne zależne od następstw lub powikłań psychozy. Morgan stwierdził, że boczne części istoty szarej u człowieka w okolicy guza zawierają większe komórki nerwowe, niż okolice przykomorowe. Opierając się na hipotezie Malonea, że duże komórki przygotowują neuron do trwałego odczynu i przeciwstawiają się zmęczeniu, wysuwa przypuszczenie, że rozwój podwzgórza u człowieka zmierzający do zwiększenia liczby dużych komórek nerwowych umożliwia trwałą koordynację czynności wegetatywnych, sprzyjających długiemu skupieniu umysłowemu. Sporadyczne wyładowania w odczynach instynktowo-uczuciowych wymagające jednorazowej ale silnej innerwacji, zależą od małych komórek podwzgórza w jego przysiódkowych częściach. Hipotezę tę popiera Morgan stwierdzeniem, że jądro guzowo-suteczkowate (*n. tuberomammillaris*), nadwzrokowe (*supraopticus*) i przykomorowe (*paraventricularis*) są lepiej zróżnicowane i posiadają większe komórki u człowieka niż u zwierząt. Ciekawa ta teoria ma jednak poważne luki. Lorente de Nó zauważył, że wygląd komórek podwzgórza nie rozstrzyga jeszcze o szczelbu rozwoju, gdyż szczur ma duże komórki w tej okolicy, mysz natomiast małe, a oczywiście w tym wypadku trudno mówić o jakichś istotnych różnicach poziomu rozwojowego. Drugim zarzutem, który jej można postawić, to niezbyt określone zmiany komórkowe w postaci chromatolizy, którą jeszcze Nissl zalecał tylko z ostrożnością oceniać jako zjawisko patologiczne. Widzimy w ujęciu Morgana usiłowanie upatrywania wpływu podwzgórza na psychikę poprzez układ wegetatywny. Ujęcie to, choć bardziej sprecyzowane i o szerszym zasięgu, było już w pewnej mierze od dawna poprzedzone przez prace, które przynajmniej częściowo dotyczyły tego tematu. U nas Mazurkiewicz twierdził, że fizjologiczna irradycja podrażnienia w układzie współczulnym jest jednym z podstawowych warunków powstawania psychologicznego zjawiska irradycji uczuciowej.

Słuszne wydaje się przypuszczenie, że właściwie tylko pośrednio przypisać można podwzgórze rolę w czynnościach psychicznych, poprzez działanie wegetatywne na korę mózgową i odpowiednie przygotowanie jej do sprawnej czynności, czy to procesu myślowego, czy gwałtownych odczynów uczuciowych, czy też spokojnych nastawień uczuciowych. Zdaje się, że w dziedzinie czynności duchowych podwzgórze raczej większy wpływ wywiera na powstawanie stanów uczuciowości, a zaburzenia myślenia raczej wtórnie wynikają ze szczególnych stanów uczuciowych np. lęku, podniecenia, które jak wiadomo,

nie pozwalają na normalny przebieg myślenia. Wydaje się jednak, że rola podwzgórza pod tym względem jest bardziej podrzędna, a czynność jego w procesach psychicznych nierozzerwalnie związana z innymi ośrodkami, jak to już wyżej wspomniano (R i o c h).

Stosunek objawów nerwicowych do podwzgórza.

W przedstawionym zarysie fizjologii i zaburzeń patofizjologicznych podwzgórza znaleźć można liczne poszczególne elementy objawowe, spotykane w nerwicach wegetatywnych. Niemniej jednak kwalifikowanie objawów wegetatywnych nerwicowych jako zjawisk pochodzących z tego samego miejsca, co i zespoły organiczne podwzgórzowo-między- i śródmózgowiowe, spowodowane różnymi zmianami anatomopatologicznymi, jak zapalenie, guzy itp., natrafia na duże trudności. Po pierwsze, mimo wszystko istnieją zasadnicze różnice w obrazie klinicznym i to różnice, polegające na tym, że wiele objawów właściwych chorobom ze zmianami histopatologicznymi podwzgórza w ogóle nigdy nie występuje w wegetatywnych zaburzeniach nerwicowych. Wystarczy tu wymienić najróżniejsze a charakterystyczne zaburzenia przemiany tłuszczowej, węglowodanowej, zmiany drugorzędnych cech płciowych itp. Z drugiej strony powszechnie dołączający się do zespołu wegetatywnego w nerwicach lęk, nie jest częstym objawem chorób z anatomicznym uszkodzeniem podwzgórza, tu raczej, choć bynajmniej nie często zdarzają się zespoły wspomnianych wyżej psychoz.

Niemniej jednak wybrać można wiele objawów, zdarzających się w anatomicznych uszkodzeniach podwzgórza i najbliższej okolicy śród- i międzymózgowia, które wprawdzie w stopniu bardziej umiarkowanym, a niekiedy zmodyfikowane znaleźć możemy w nerwicach wegetatywnych. Charakterystyczne dla nerwic jest to, że zespoły wspomniane pojawiają się napadowo, albo przynajmniej przy ich trwałym stanie ulegają szczególnym krótkim zastrzeżeniom, mogącym się ponawiać nawet wielokrotnie w ciągu doby. W każdym razie, jeśli wyliczymy najpospolitsze objawy nerwic wegetatywnych, jak: napadowe objawy sercowo-naczyniowe, przeważnie zresztą nie prowadzące większych zmian ciśnienia krwi, liczne zaburzenia naczynioruchowe: błądź, nawały krwi do głowy, plamy naczynioruchowe, dermatografizm, zaburzenia potowydzielcze: napady zlewnych potów, pot zimny, okresowe napady wydalania dużej ilości moczu (*urina spastica*), napady biegunek, najczęściej wiążących się ze wzruszeniem, drżenia rąk itp., to niewątpliwie nie da się zaprzeczyć, że takie objawy albo w patologii podwzgórza, albo doświadczalnie udało się stwierdzić z pewnością. Nawet cykliczność dobową objawów od przebudzenia się do wieczora z poprawą w późniejszej porze doby dałaby się w pewnym stopniu teoretycznie pogodzić z zależnością zespołu nerwicowego od podwzgó-

rza, przyjmując, że wadliwa czynność ośrodka snu może pociągać za sobą pewne następstwa nawet w okresie czuwania. Wiemy, że i w okresie zasypiania i najwcześniejszego snu bardzo często pojawiają się nagle zaburzenia wegetatywne, np. objawy towarzyszące przerażającym myokloniom przysennym, napady częstoskurczu itp.

Wobec odmienności zespołów nerwicy wegetatywnej i następstw anatomicznych uszkodzeń podwzgórza nasuwa się zatem możliwość odmiennego mechanizmu powstawania tych objawów. W nerwicach mogłoby się zdarzać innego typu uszkodzenie czynności podwzgórza, które sprowadza tylko pewne przejawy wegetatywne tej okolicy i wiąże się z wywołaniem znanych dolegliwości podmiotowych, na czoło których wysuwa się przede wszystkim lęk i zmiana nastroju. Trzeba podkreślić, że Grinkerowi udało się doświadczalnie przez drażnienie elektryczne podwzgórza wywołać u człowieka podobne stany psychiczne.

Na pomoc dla usiłowań tłumaczenia odmienną genetyzę zespołów pochodzących z tego samego miejsca przyszła teoria zaburzeń tzw. czynnościowych mózgowia. Teoria ta dotyczy tematu wielokrotnie dyskutowanego i stopniowo zmieniającego swe oblicze, różnicy między „organicznym” i „czynnościowym”. Sprawa, można powiedzieć, nie znalazła jeszcze zupełnie jasnego rozwiązania, skoro do dziś dnia przy przeważających tendencjach skasowania tzw. zaburzeń czynnościowych spotyka się takie ujęcie, jak Głazowa, który mówi o diencefalozach i diencefalopatiach, powstających wskutek wzruszeń, np. po wstrząsach psychicznych. Według tego autora wzruszeniowe bodźce powodują uszkodzenia „odwracalne czynnościowe”, ale przy dużym ich natężeniu powstać mogą „silne organicznie spowodowane uszkodzenia”. Dziś, nie chcąc się obracać w sferze nieumotywowanych twierdzeń, należałoby przyjąć jedynie to, że nerwice nie są chorobami, dla których udałoby się nam dotychczas znaleźć gdziekolwiek podłoże histopatologiczne, również i w podwzgórzu. Przyznać trzeba, że istnieją tu też duże trudności dla odcyfrowania subtelnych zmian histopatologicznych. Kto zna np. budowę istoty szarej środkowej z jej malutkimi dość bezładnie ułożonymi komórkami, nie dającymi się ująć w żadne systemy warstwowe, w które obfituje kora mózgu, ten zrozumie, że nieznaczne ubytki komórek wymykać się już będą spod możliwości ich dostrzeżenia. A przecież już nawet mały ubytek przynajmniej w pewnych razach, może sprowadzić zaburzenia czynności. Co więcej, histopatolog znający obrazy ostrych okresów zapalenia nagminnego mózgu z silnymi naciekami w okolicach komory III ze zdziwieniem ogląda nieraz to samo miejsce w wielu przypadkach parkinsonizmu pośpiączkowego, na próżno starając się dojrzeć jakiegokolwiek pozostałości, które świadczyłyby o przebytej sprawie. Na razie nie ma takiej metody, która pozwoliłaby nam uchwycić niktłe zmiany histopatolo-

giczne w tej okolicy podwzgórza i dlatego dotychczas nie możemy ani twierdzić, że są, ani zaprzeczać możliwości istnienia niewielkich zmian histopatologicznych w nerwicach wegetatywnych. M. M i n k o w s k i opisuje zmiany histopatologiczne pourazowe w mózgu. W przypadkach jego prócz zespołu organicznego istniały wybitne objawy czynnościowe, wobec czego autor używa określenia objawów czynnościowo-organicznych. Należy jednak podkreślić, że nie były to czyste zespoły nerwicowe, o jakich tu mowa.

Oczywiście, że pojęcie tzw. organiczności nie wyczerpuje się tylko na zmianach anatomicznych. Z jednej strony świadczą o tym śmiertelne przypadki gwałtownie przebiegających zatruc, dalej gwałtowne przypadki nagminnego zapalenia mózgu. Sprawa wtedy przebiega tak szybko, że nie tylko nie zdąży się wytworzyć odczyn glejowy lub nacieki, ale nawet nie powstaną zmiany komórek nerwowych, mimo śmiertelnego uszkodzenia mózgu. Poza tymi ciężkimi przypadkami bez zmian histopatologicznych, niewątpliwie są jeszcze inne organiczne zaburzenia, które nie zdradzają się niczym w mikroskopie. Tu prawdopodobnie w przyszłości nowe metody mikrochemiczne pozwolą przerzucić dużą grupę przypadków do domeny zmian histopatologicznych. Czy jednak wszystkie? Na to dziś ściśle naukowymi argumentami odpowiedzieć nie możemy, a przesądzanie o istnieniu lub zaprzeczanie chorób czynnościowych zależy raczej od nastawienia i światopoglądu badacza. Trzeba przyznać, że nie tylko każdy neurolog, ale i każdy lekarz, a może najczęściej znachor miał w swej działalności leczniczej przypadki, w których długotrwale nerwice po prostu od razu bezpośrednio po zastosowaniu udatnej metody sugestywnej przechodziły na długi czas bez śladu. Oczywiście, że w tych przypadkach można mówić o podłożu, konstytucji, które mają w sobie cechy organiczności, tym niemniej same przejawy epizodu nerwicowego trudno objaśnić bez pomocy zaburzeń czynnościowych, a szczególnie poprawa staje się niejasna w organicznym tłumaczeniu tła sprawy.

Jakkolwiek istnieje duże prawdopodobieństwo zależności wielu objawów nerwicy wegetatywnej od podwzgórza, to jednak pewne wyniki ostatnich badań nad korą mózgową zmuszają nas do ostrożności w usiłowaniach wyłącznego umiejscowiania w podwzgorzu wegetatywnych objawów nerwicowych. Wiadomo, że w ostatnich dwóch dziesiątkach lat coraz częściej wynurza się sprawa korowej reprezentacji czynności wegetatywnych. Wiele jest takich miejsc, którym przypisywano czynności wegetatywne. Już E c o n o m o i K o s k i n a s w swych studiach nad cytoarchitektoniką kory przychodzą do wniosku, że w przednich odcinkach zakrętu obręczy (*gyrus cinguli*) znajduje się ośrodek korowy wegetatywny. Był to wówczas wniosek, do którego autorzy ci doszli na drodze często spekulatywnej. W r. 1945 Wilbur Smith na małpach (*macacca mulatta*) z pola 24 *area agranularis limbica anterior*, za pomocą drażnienia otrzymał liczne odpowiedzi wegetatywne, jak rozszerzenie

żrenic, zmiany rytmu oddychania nawet z chwilowym zatrzymaniem oddechu, objawy sercowonaczyniowe o różnym charakterze, a więc zwolnienie tętna, wzrost i spadek ciśnienia, czasem nawet zatrzymanie czynności serca, odruch włosoruchowy. Do tego dołączało się wydawanie krzyków (wokalizacja) o rozmaitym charakterze. Jakkolwiek Smith nie przesądza, że kora przedniego odcinka zakrętu obręczy, jest istotnie ośrodkiem ekspresji uczuciowej, to jednak skłania się do możliwości tego przypuszczenia. A więc znów i tu w kory spotykamy się z różnorodnymi odczynami wegetatywnymi, połączonymi z oznakami zewnętrznienia uczuciowości. Nie należy sądzić, że jest to jedyne miejsce kory, dające wegetatywne objawy. Economo sądził, że wyspa Reila w niektórych swych okolicach również reprezentuje pewne czynności wegetatywne. Ostatnio szkoła Penfielda w badaniach nad drażnieniem kory, znalazła odpowiedzi ze strony układu pokarmowego (wymioty) przy pobudzeniu wyspy. Wreszcie badania Bucyego i Pribrama wskazują, że *gyrus sigmoideus* u mięsożernych i kora przedczołowa u naczelnych mają znaczenie dla wydzielania potu. Szczególnie zatem podkreślić należy, duże podobieństwo wyników drażnienia podwzgórza i zakrętu obręczy. Te nowe zdobycze z dziedziny symptomatyki mózgu nakazują pewną ostrożność do niemal upowszechnionej pewności, szczególnie klinicystów, odnoszenia do podwzgórza wszystkiego, co nosi charakter nerwicy wegetatywnej.

Jeśli powrócę za chwilę do możliwości umiejscowienia w podwzgórzu i dogłowej okolicy śródmózgowia zespołu charakteryzującego się organicznością nie tyle może ze względu na objawy, ile na cechy przebiegu, to uczynię to dlatego, że zależy on najprawdopodobniej od uszkodzenia właśnie tego miejsca.

W swej działalności lekarskiej w ciągu lat spotkałem się z zespołem nerwicy wegetatywnej, który odbiegał od innych pospolitych, a znacznie częstszych od niego objawów nerwicowych. Przypadki takie obserwowałem już dawno, kiedy jeszcze niezbyt jasno zdawałem sobie sprawę z ich charakteru i możliwości prób umiejscowienia tych zespołów, tym niemniej jednak uderzyła mnie od razu pewna odrębność przebiegu objawów. Ogółem spotkałem około 20 takich przypadków, które dotyczyły ludzi młodych co najwyżej do lat czterdziestu.

Wspólne tym przypadkom były okoliczności wybuchu sprawy chorobowej, a następnie przebieg, które to cechy skłoniły mnie do wysunięcia zdecydowanie organicznego tła. Zwrócę uwagę kolejno na szereg cech przebiegu. Sprawa zaczyna się zawsze po jakiejś nieznacznej chorobie gorączkowej, którą bardzo często pacjenci określali jako grypę i to zresztą nie o szczególnie ciężkim przebiegu, zazwyczaj z niedużą ciepłotą, sięgającą najwyżej do 37,8°, bardzo często nie przekraczającą 37,2°. Początek zaburzeń neurovegetatywnych albo zdarza się w okresie, kiedy jeszcze utrzymuje się podniesiona tem-

peratura, lub w pewien czas po spadku ciepłoty. Zaburzenia te występują nagle, zazwyczaj zaczynają się od napadów rozmaitego rodzaju: albo nagłych osłabień z lękami, albo od zaburzeń sercowonaczyniowych, przy czym jednak istnieją stały stan zaburzeń nerwicowych o mniejszym nasileniu niż w napadach. Choroba trwa długo, zwykle kilka miesięcy, niekiedy w 3 przypadkach trwała kilka lat, najdłużej 5 lat. Ustępuje bardzo stopniowo, powoli zmniejsza się liczba napadów, napady słabną, słabnie natężenie stałych zaburzeń, aż wreszcie kończy się coraz słabszymi i rzadszymi napadami, które już z czasem nie wywołują większych objawów lęku. Charakterystycznym jest, że ani w powstawaniu napadów nie odgrywają istotnej roli przeżycia psychiczne, ani też cała sprawa nie ma charakteru zaburzeń reaktywnych. Wraz z tym sugestia nie ma najmniejszego łagodzącego wpływu ani na napady, ani na całość sprawy chorobowej. Zwykle próby sugestii tylko wywołują niechęć chorych, a nie przemyślane rady, np. spacerów w chwili osłabienia, „rozerwania się” na widowiskach itp., tylko niecierpliwią chorych jako bezskuteczne, a przy dużych stanach lęku i osłabieniu jako nawet niewykonalne. Charakterystycznym jest ponadto brak cechy znamiennej dla innych nerwic w postaci wahań dziennych, najczęściej zaostrzeń objawów w godzinach rannych od przebudzenia się i nieraz wybitnej poprawy pod wieczór.

Zdaje się, że początek wiążący się z jakąś lekką sprawą zakaźną, najczęściej nazywaną grypą, dalej powolnie lityczny przebieg oraz brak wpływów psychicznych zarówno na powstawanie jak i na łagodzenie zaburzeń przemawia raczej za organicznością schorzenia jak i przeciw tzw. psychorodności sprawy. A zatem ten brak wszelkiej kapryśności przebiegu, tak charakterystycznej w innych nerwicach tu zupełnie odpada. Nie ma tu zwolnień, ani zaostrzeń przebiegu, a gdy chory odcierpi długi czas choroby, zaburzenia nie powracają ponownie. Jeśli coś zostaje, to drobne reminiscencje dawnych napadów, które zresztą z czasem giną zupełnie.

Za organicznością sprawy poza charakterystycznym przebiegiem przemawia ogniskowość sprawy, tj. możliwość pomieszczenia wszystkich objawów w ograniczonym odcinku układu nerwowego. Większa część objawów to banalne zespoły innych nerwic, są jednak między nimi dość charakterystyczne rzadko w nerwicach spotykane syndromy.

Objawy tej nerwicy dadzą się ująć w pewne patogenetyczne grupy. Do pierwszej można zaliczyć objawy sympatykotoniczne. Przede wszystkim wliczyć tu należy napady bicia serca, nieraz gwałtowne z tętnem do 160 a nawet 180 na minutę. Towarzyszy im zawsze znaczny nerwiczny lęk, najłatwiej dający się określić jako lęk śmierci, w czasie którego nawet, całkowicie przekonani o bezpodstawności tej obawy, lekarze, znający z własnego doświadczenia zawodowego przebieg choroby, nie potrafią się obronić przed lękiem śmierci.

Poza tym chorzy tacy poza napadami skarżą się na bardzo przykre odczuwanie tętnienia bądź to w śródpiersiu, bądź w jamie brzusznej, które wzmagają się szczególnie przy oparciu się np. o poręcz krzesła i zmusza chorych do odsuwania się od niej. Wydaje się, że chodzi tu o jakąś nadmierną wrażliwość tętnicy głównej, której nerwy wegetatywne rejestrują w nadmierny sposób bodźce zależne od tętnienia. W czasie napadów u chorych, którzy poza napadami mają prawidłowe ciśnienie krwi, notuje się lekką jego zwyżkę. W jednym nawet z przypadków, u 38-letniego mężczyzny, obserwowałem wyskok parcia krwi w czasie napadu do max. 190, przy zwykłym jego ciśnieniu wynoszącym max. 140. Minimum ciśnienia nigdy nie wykazywało odchyień od stanu prawidłowego.

Do tej samej grupy prawdopodobnie należą również zaburzenia żołądkowe. Polegają one na uczuciu gwałtownego, ale zupełnie nie bolesnego ściskania w okolicy żołądka i to charakterystycznie zwykle zaraz po jedzeniu. Uczucie to jest nieznośne i w pewnym stopniu łączy się z lękiem, choć na ogół nie tak dużym, jak przy napadach sercowo-naczyniowych. Właśnie z powodu tego nieznośnego uczucia, łączącego się ze wspomnianym uczuciem ugniatania, chorzy tacy bardzo często mimo głodu nie chcą wcale jeść. Być może, że objaw ten zależy od stanów skurczowych przewodu pokarmowego, od zahamowania ruchów ścian jelit. Pewną składową o charakterze raczej przywspółczulnym stanowią napady oddawania dużych ilości prawie bezbarwnego moczu (*urina spastica*). Polega to na nadmiernym wydalaniu moczu w ciągu stosunkowo krótkiego czasu od pół do dwóch godzin, kiedy to chory oddaje mocz nieraz nawet kilkanaście razy. Poza nadmierną ilością moczu gra tu również rolę duże pobudzenie mięśnia wypierającego mocz, w głównej mierze zależnego od ośrodka przywspółczulnego rdzeniowego.

Inną grupę objawów stanowią, u niektórych z tych chorych zdarzające się, zaburzenia napadowe akomodacji. Pacjenci objaw ten opisują zazwyczaj w ten sposób. Spostrzegają go najłatwiej, jeśli przypadkowo czytają. Nagle, po prostu w jednej chwili, przestają widzieć wyraźnie, co zmusza ich nawet do przerwania czytania. Po pół godziny, u jednego z pacjentów nawet po 1½ godziny, następowało podobnie nagle odzyskanie ostrości wzroku. Drugim, prawdopodobnie o nieco innej genecie, objawem ocznym, jest powolna akomodacja przeważnie przy przejściu z jasności do ciemności. W tym ostatnim wypadku dotkliwie daje się odczuć migotanie rytmiczne w bocznych częściach pola widzenia, ale nie w takt tętna. Trzecim objawem ze strony wzroku, to objaw mroczków oddechowych, które znów najłatwiej chorzy odczuwają przy przejściu z jasnego do ciemnego pomieszczenia lub przebywając w ciemności. W rytmie oddechowym występują w polu widzenia i to w większym nasileniu przy otwartych oczach, niż przy zamkniętych, jasne nieraz nawet dość błyszczące rozlewne plamy z zaznaczonymi mocniej jasnymi konturami zewnętrz-

nymi. Plamy te w rytmie oddechowym nasilają się i zanikają niekiedy prawie całkowicie. Chorzy nie mogli zrekonstruować swych wrażeń z całkowitą pewnością, wydaje się jednak, że plamy tworzą się zaraz po wdechu i stopniowo nikną w ciągu wydechu oraz pauzy powydechowej. Zwykle napad taki trwa kilkanaście do kilkudziesięciu minut i mija. O ile ostatni objaw łączy się ze szczególną wrażliwością siatkówki na wahania jej ukrwienia zależne od faz oddechowych, o tyle dwa pierwsze są głównie objawami zaburzeń akomodacji.

Z dziedziny wrażeń zmysłowych jeden z pacjentów podawał, że wielokrotnie podczas snu doznawał niezwykle przykrego smaku, który wiązał się z gryzieniem chrząstki o spistości gumy. Chory budził się wtedy ze wstrętem i stwierdzał zawsze bardzo przykre uczucie w żołądku, które określał jako ugniatanie i rodzaj jednoczesnych nudności. Uczucie obrzydzenia prześladowało go i na jawie, dopóki nie ustąpiły przykre sensacje żołądkowe. Zaburzenia te w ciągu kilku lat w tej samej postaci powtarzały się co najmniej kilkanaście razy.

Trzecią grupę stanowią zaburzenia, które mimo, że nie zdradzają się obiektywnymi objawami, mają charakter zaburzeń błędnikowych ośrodkowych, jak przypuszczam, z wyższych pięter śródmózgowiowych tego układu. Polegają one na kilku zespołach. Przede wszystkim charakteryzuje tych chorych uczucie niepewności przy chodzeniu lub staniu, z lekkim zawrotem głowy. Czasem niepewność ta posuwa się do tego stopnia, że pacjenci przysuwają się do otaczających przedmiotów, by się choćby w sposób nie zdradzający ich dolegliwości podeprzeć. Szczególnym jest, że wrażenia wzrokowe mogą wyraźnie wpłynąć wywołująco na uczucie niepewności. I tak kilku chorych skarżyło się, że chwianie się lamp ulicznych, powodujące wahania cieni drzew pod nogami prawie uniemożliwia im chodzenie i jeśli nie odwrócą wzroku, muszą szukać oparcia. Zmiana ułożenia głowy wpływa na zawroty jedynie po długotrwałym ustaleniu pozycji. Np. chorzy ci doznają jednorazowego zawrotu głowy z krążeniem dookoła otaczających przedmiotów, jeśli po długim leżeniu na jednym boku przekręcą się na drugi. Reakcja w tych przypadkach jest silna lecz krótkotrwała. Jeden z chorych mając podany powyżej zespół zawrotów głowy, nie był wrażliwy na stałe ruchy kołyszące się i odbywał podróże morskie z dużo większą odpornością błędnikową niż inni pasażerowie.

Dalszą grupę objawów stanowią gwałtowne napady osłabień, które w ciężkich przypadkach nerwic tego typu nie pozwalają na wykonanie najmniejszego wysiłku i zmuszają chorych do leżenia w zupełnym bezruchu przez minuty, a nawet godzinę lub dwie. Stan ten zazwyczaj łączy się również z lękiem. W lżejszych przypadkach chorzy zaskoczeni takim napadem w czasie chodzenia, ledwo mogą posuwać kończyny dolne. Osłabienie takie zazwyczaj mija powoli, wyjątkowo kończy się gwałtownie, tak jak kończą się zaburzenia akomodacji, a często i napady sercowonaczyniowe z przyspieszeniem tętna.

Ostatnią grupę stanowią kilkakrotnie wspomniane powyżej zaburzenia uczuciowe, w których dominującą rolę grają napady gwałtownego lęku cielesnego z uczuciem zbliżającej się śmierci lub grożącej za chwilę utraty przytomności. Poza tym istnieje duża nieraz drażliwość, skłonność do płaczu. U jednego chorego w czasie lęku ulgę wywoływała pozycja siedząca, przy czym chory instynktownie kładł palec na górnej wardze pod nosem i trzymał go w ten sposób do czasu zmniejszenia się lub ustąpienia lęku. Charakterystyczne w tych zaburzeniach psychicznych jest to, że jeśli cielesne dolegliwości zmniejszają się wyraźnie, chorzy podają, że nie są zupełnie zdenerwowani i że ich przykre napady złego samopoczucia w żadnym związku nie stoją z przykrymi przeżyciami, wreszcie że bardzo często przychodzą zupełnie nieprzewidzianie w okresie pewności psychicznej, nagle wśród dobrego samopoczucia.

Jeśli wolno usiłować odnieść wyliczone objawy do pewnych okolic mózgowia i próbować je sprowadzić do jednego ogniska, to oczywiście czynię to z dużą dozą zastrzeżeń i nie wyłączam możliwości innej ich lokalizacji. Chodzi mi jednak o to, ażeby podkreślić między innymi możliwość i największe prawdopodobieństwo właśnie takiego umiejscowienia. Być może w przyszłości, z rozwojem szczególnie elektroencefalografii, uda się znaleźć argument przekonujący. W wymienionych grupach dużą część stanowią objawy wegetatywne i to przeważnie sympatykotoniczne, a więc te, które najchętniej wiąże dzisiejsze doświadczenie z tylnymi odcinkami podwzgórza — przyspieszenie czynności serca, wzrost ciśnienia, zahamowanie ruchów żołądkowojelitowych. Po wtóre spotykamy tu zaburzenia akomodacji, której umiejscowienie, jak wiadomo, łączy się ze śródmózgowiem, z jądrem Westphala-Edingera. Również ze śródmózgowiem można by wiązać niepewność, skłonność do zawrotów i to w dużej mierze w zależności od wzrokowych bodźców. Wiadomo, że układ błędnikowy ma silną reprezentację śródmózgowiową. W jądrach czepca tej okolicy, na zasadzie swych studiów nad układem błędnikowym kota, *Muskens* widzi „drugie piętro układu błędnikowego”. Nie ulega wątpliwości, że właśnie na tym poziomie dokonywa się silne zespolenie układu błędnikowego z aparatem okoruchowym, a pośrednio przez to i z odbieranymi wrażeniami wzrokowymi, które właśnie w tych nerwicach odgrywają dużą rolę przy zachowaniu równowagi. Z powiedzianego dotychczas można by sądzić, że objawy tu poruszone mogą zależeć od wadliwej czynności dwóch sąsiadujących z sobą okolic ogonowej części podwzgórza i grzbietowej części śródmózgowia. Co więcej, również napadowe występowanie lęku somatycznego z wrażeniem zbliżającej się śmierci lub grożącego omdlenia, może znaleźć swe wytłumaczenie w istnieniu na tym poziomie mechanizmów stojących na straży świadomości. Z doświadczeń *Papez* wynika, że istnienie odnóżki ciała skutecznie

watego (*pedunculus mamillaris*), która łączy podwzgórze z jądrem czepca brzuszonym T s a i (*nucl. ventralis tegmenti mesencephali*) wiąże się z zachowaniem świadomości. Być może, że te właśnie nie wyjaśnione bliżej zaburzenia czynności w omawianej nerwicy wadliwie pobudzają wspomniane mechanizmy, znajdujące się na granicy podwzgórza i śródmózgowia i powodują te wrażenia, jakie poprzedzają utratę przytomności, ale nie są zdolne doprowadzić do jej utraty. Z tego przeglądu lokalizacyjnego wynika, że wszystkie wspomniane objawy dadzą się odnieść do podwzgórza, głównie jego ogonowej części i do stykających się z nimi grzbietowych części śródmózgowia.

Mając zatem dwie przesłanki: początek i przebieg choroby, które raczej odpowiadają chorobie tzw. organicznej oraz ogniskowość objawów, ograniczającą się do dwóch sąsiadujących z sobą obszarów, możemy wysunąć przypuszczenie, że opisany rodzaj nerwicy może łączyć się nawet ze zmianami anatomicznymi w tym miejscu, a powstać może na tle jakiegoś zakażenia, za którym przemawiałby początek ze stanami podgorączkowymi. Być może, że w grę wchodzi tu zmiany, które zaliczyć można do zmian zapalnych mózgowych lub do szczególnej gliozy odczynowej, a za tym do procesów, które zwiemy albo *encephalitis* albo *encephalosis*. Wybiórczość zajęcia tej okolicy nie jest nie możliwa, o czym przekonała nas od dawna histopatologia wielu spraw zapalnych mózgu.

Rzeczą przyszłości będzie sprawdzenie dokładne tej okolicy pod względem histopatologicznym. Na razie wyrażone tu myśli należy traktować jako konkretną hipotezę roboczą, która, wprawdzie niewystarczająco umotywowana, ma jednak za sobą dużo argumentów.

Streszczenie

Po przedstawieniu zarysu budowy histologicznej i właściwości fizjologicznych podwzgórza autor podaje opis zespołu nerwicowego, który opiera na obserwowanych przez siebie mniej więcej 20 przypadkach. Zespół ten polega na: 1° objawach sympatykotonii, przede wszystkim na napadach bicia serca, tętnienia w jamie brzusznej, czasem chwilowym wzroście ciśnienia krwi; tu prawdopodobnie należą ponadto objawy przykrego ściskania w żołądku, które często nie pozwalają przyjmować chorym pokarmu; 2° na zespołach o charakterze raczej przywspółczulnym: napadowe wydzielanie nadmiernej ilości moczu z częstym parciem pęcherza; 3° na napadowych zaburzeniach akomodacji występujących i mijających ostro; 4° na rytmicznych migotaniach w polu widzenia oraz mroczkach; 5° na zaburzeniach błędnikowych w postaci zawrotów głowy; 6° na napadach osłabień, prowadzących do krótkotrwałego bezwładu; 7° na napadach gwałtownego cielesnego lęku z uczuciem zbliżającej się śmierci lub grożącej utraty przytomności.

Autor przypuszcza, że objawy te dadzą się sprowadzić do jednego ogniska. A więc objawy sympatykotoniczne do tylnych odcinków podwzgórza, zaburzenia akomodacyjne oraz zespół objawów błędnikowych do dogłowych odcinków śródmózgowia. Napadowe uczucie lęku śmierci lub objawy utraty przytomności autor wiąże z podrażnieniem odnóżki ciała suteczkowego (*pedunculus mamillaris*). Przebiega ona między podwzgórzem a śródmózgiem, do *nucleus ventralis tegmenti mesencephali* Tsai, któremu Papez przypisuje duże znaczenie dla utrzymania świadomości. Przebieg choroby ma raczej cechy organiczne; choroba zaczyna się nagle po gorączce, trwa długo, mija stopniowo, sugestia nie odgrywa w leczeniu tych przypadków najmniejszej roli, brak dziennych wahań stanu, cechujących wiele prawdziwych postaci nerwic.

Na zasadzie poprzedzającej chorobę nieokreślonej sprawy gorączkowej, przebiegu, nie mającego cech kapryśności nerwicowej oraz możliwości umiejscowienia zespołu w jednym ognisku autor przypuszcza, że jest to proces organiczny mózgowy o wybiórczej lokalizacji, który może być zapaleniem mózgu (*encephalitis*) lub uszkodzeniem o innym charakterze (*encephalosis*). Autor sądzi, że wyniki jego spostrzeżeń mogą stanowić konkretną hipotezę roboczą.

PISMIENICTWO

1. Aleksandrowskaja, M. M. Niewzorowaja, T. A., Szpir, E. R.: — Słuczaj opucholi mamillarnych tieł, psychopaticzeskije i somaticzeskije simptomty. *Newropatologia i psichiatra*. 16. 1947 (po rosyjsku).
2. Alpers, B. J.: — Personality and emotional disorders associated with hypothalamic lesions. *The Hypothalamus Res. Publ.* 20 Baltimore. The Williams a. Wilkins Comp. 1940.
3. Barbour, H. G.: — Hypothalamic control of water movment in response to environmental temperature. *The Hypothalamus Res. Publ.* 20 Baltimore. The Williams a. Wilkins Comp. 1940.
4. Bard, Ph.: — The hypothalamus and sexual behavior. *The hypothalamus Res. Publ.* 20 Baltimore. The Williams a. Wilkins Comp. 1940.
5. Bucy, P. C. a. Pribram K. H.: — Localized sweating as part of a localized convulsive seizure. *Arch. Neurol. a. Psychiatr.* 50. 1943.
6. Burdenko, N. u. Mogilnitzki, B.: — Zur Pathogenese einiger Formen des runden Magendarmgeschwürs. *Z. Neur.* 103. 1926.
7. Camus, J. et Roussy, G.: — Les syndromes hypophysaires anatomie et physiologie pathologiques. *Rev. Neurol.* 38. 1922.
8. Davison, C. a. Friedman, E. D.: — Poikilothermia with hypothalamic lesions. A clinicopathologic study. *Arch. Neurol. Psych.*, Chicago 38 1937.
9. Foerster, O. u. Gagel, O.: — Ein Fall von Ependymecyste des III Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm. *Z. Neur.* 149. 1933.

10. *Gelbardówna, A.*: — Rozwój poglądów na budowę i czynność okolicy podwzgórzowoprzysadkowej. *Neurol. Polska* 22. 1939.
11. *Gersh, J.*: — Water metabolism: Endocrine factors. *The Hypothalamus. Res. Publ.* 20. Baltimore. Williams a. Wilkins Comp. 1940.
12. *Glazow, B. A.*: — Emocjogenne diencefalozy i diencefaloopatii. *Newropatologia i psichiatria* 16. 1947 (po rosyjsku).
13. *Hess W. R.*: — Lokalisatorische Ergebnisse der Hirnreizversuche mit Schlafeffekt. *Arch. Psych. u. Nervenkr.* 88. 1929.
14. *Karplus, J. P. u. Kreidl A.*: — Gehirn u. Sympathicus II. Ein Sympathicuszentrum im Zwischenhirn Pflüg. *Arch. ges. Physiol.* 135. 1910.
15. *Lhermitte, J., de Ajuriaguerra et Hecaen*: — Les troubles psychiques secondaires aux neoplasmes du mésodiencephale. *Encephale* 35. 1942/45.
16. *de Long, C. N. H.*: — Evidence for and against control of carbohydrate metabolism by the hypothalamus. *The Hypothalamus. Res. Publ.* 20. Baltimore. Williams a. Wilkins Comp. 1940
17. *Mazurkiewicz, J.*: — Zarys fizjologicznej teorii uczuć. *Rocznik Psychiatryczny.* 12 i 13. 1930.
18. *Minkowski, M.*: — Klinisches und Pathologisch-anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigung und ihren Folgezustände. *Schweiz. med. Wschr.* 60. 1930.
19. *Morgan, L. O.*: — Cell changes in hypothalamus in the major psychoses. *The hypothalamus. Res. Publ.* 20. Baltimore Williams a. Wilkins. Comp. 1940.
20. *Murphy, J. P. a. Gellhorn, E.*: — The influence of hypothalamic stimulation on cortically induced movements and on action potentials of the cortex. *Journ. Neurophysiol.* 8. 1945.
21. *Muskens, L. J. J.*: — Das supravestibuläre System. Amsterdam N. V. Noord. Hollandische Vitgevers-maatschappij.
22. *Orzechowski, K. i Mitkus, W.*: — O postaci parkinsonowskiej guzów okolicy przysadki i lejka obok uwag o symptomatologii guzów wnętrza III komory. *Polska Gazeta Lek.* 1925.
23. *Papez, J. W.*: — A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiatr.* Chicago 38. 1937.
24. *Penfield W.*: — Some observations on the cerebral cortex of man. *Proc. of the Royal Society* 134. 1947.
25. *Ranson S. W.*: — Regulation of body temperature. *The Hypothalamus. Res. Publ.* 20. Baltimore. Williams a. Wilkins Comp. 1940.
26. *Rasmussen, A. T.*: — Effects of hypophysectomy and hypophysial stalk resection on the hypothalamic nuclei of animals and man. *The Hypothalamus. Res. Publ.* 20. Baltimore Williams a. Wilkins Comp. 1940.
27. *Riley, H. A.*: — Atlas of the basal ganglia, brain stem a. spinal cord. Baltimore. Williams a. Wilkins Comp. 1943.
28. *Scharrer, E. a Scharrer, B.*: — Secretory cells within the hypothalamus. *The Hypothalamus. Res. Publ.* 20. Baltimore. Williams a. Wilkins Comp. 1940.
29. *Sheehan, D.*: — The hypothalamus and gastrointestinal regulation. *The Hypothalamus. Res. Publ.* 20. Baltimore. Williams a. Wilkins Comp. 1940.
30. *Smith, W. K.*: — The function significance of the rostral cingular cortex as revealed by its responses to electrical excitation. *Journ. Neurophysiol.* 8. 1945.

31. *Vonderahe, A. R.*: — Changes in the hypothalamus in organic diseases. The Hypothalamus. Res. Publ. 20. Baltimore Williams a. Wilkins Comp. 1940.

Pozostali autorzy przytaczani w/g The Hypothalamus Res. Publ. 20. Baltimore. Williams a. Wilkins Comp., gdzie czytelnik znajdzie wyczerpujące piśmiennictwo dotyczące podwzgórza do r. 1940.

From the Neurological Department, the University of Warsaw.

Director: Professor A. Opalski.

A. Opalski. *On the possible existence of focal organic lesions in the hypothalamus imitating the syndromes of vegetative neurosis.*

After discussing the histopathological structure and the physiological function of the hypothalamus, the author describes a hypothalamic syndrome based on some 20 cases observed by him. The following signs and symptoms seem to characterise this syndrome especially in young people: 1. sympathicotonic — attacks of tachycardia, pulsation in the chest and abdominal cavity, a paroxysmal elevation of blood pressure. Here probably belongs also a disagreeable sensation of pressure in the stomach, which does not permit the patient to take food, 2. parasympathicotonic — polyuria and pollakisuria, 3. paroxysmal disturbance of accommodation, which begins and ends acutely, 4. rhythmical twinkling in the visual fields and scotomas in connexion with the breath, 5. disfunction of the labyrinth, especially vertigo, 6. spells of muscular weakness, leading to short lasting paralysis of movement, 7. the attacks of violent anxiety with the feeling of imminent death or threatening swoon.

The author supposes, that these signs and symptoms could be localised in one region and so those due to sympathicotonia in the caudal segments of the hypothalamus, the disturbances of accommodation and of the labyrinth function in the oral segments of the mesencephalon. The paroxysmal states of anxiety, of threatening death or swoon are referred to an irritation of the pedunculus mamillaris, which runs between hypothalamus and nucl. ventralis tegmenti mesencephali of Tsai. According to Papez this bundle has a particular importance in the mechanism of consciousness.

The course of this neurosis has a rather organic march: it begins suddenly with fever, lasts a long time, passes away gradually, the psychotherapy having not the slightest influence upon the disease. There is lack of daily oscillation in the patient's state, a feature common to other neuroses.

Taking under consideration the elevation of temperature which precedes the illness, its course, i. e. the lack of lability characteristic for a true neurosis and the possibility of localisation of all the symptoms in one region, the author supposes that this newly described syndrome is due to a particular encephalitis or encephalosis of the hypothalamus and the oral segments of mesencephalon. These observations are considered to be a base for further work.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.
(Kierownik: prof. dr med. A. Opalski)

PORAŻENIA OBWODOWE W PRZEBIEGU STWARDNIENIA WIELOOGNISKOWEGO

ze szczególnym uwzględnieniem tzw. postaci twarzowej

podala

IRENA HAUSMANOWA

(praca wpłynęła 25 I 49)

I

Stwardnienie wieloogniskowe od czasu Cruveilhiera aż do przełomu XIX i XX wieku uważane było za schorzenie, atakujące wyłącznie układ nerwowy ośrodkowy. Jego bogaty obraz chorobowy, dopełniany stale nowymi spostrzeżeniami klinicznymi, anatomo-patologicznymi, a nawet, co rzadsze, doświadczalnymi, odnoszono zawsze do najrozmaitszych kombinacji zmian chorobowych, umiejscowionych ośrodkowo. Ale już Charcot powiedział, że jest to choroba w całym tego słowa znaczeniu polimorficzna, nie przewidując nawet, jak dalece rozwój neurologii potwierdzi tę wielopostaciowość. Na początku XX wieku klinicyści zaczynają obserwować pewne objawy, a anatomicopatolodzy spostrzegać pewne zmiany tkankowe, które zmuszały do zmiany poglądu na umiejscowienie sprawy chorobowej. Początkowo pojawiają się coraz liczniejsze spostrzeżenia o zmianach, umiejscowionych już bardziej obwodowo, a więc np. w rogach przednich. Takie zmiany są powodem postaci zanikowej stwardnienia wieloogniskowego, która ma obecnie obfite, dość wyczerpujące piśmiennictwo, zarówno kliniczne jak i anatomo-patologiczne (Charcot, Brauer, Schnitzler, Lejonne, Curschmann, Raymond, Oppenheim, Guillain, Minea, Goldflam, Davison, Bau-Prusakowa i inni).

Odpowiednikami tej postaci są na wyższych piętrach ośrodkowego układu nerwowego postaci opuszkowo-mostowe, w których proces chorobowy zaj-

muje jądra nerwów czaszkowych (Stadelman, Levandovsky, Marburg, Oppenheim, Fraenkel, Jacob, Guillain, Alajouanine, Herman i inni).

Co do zmian, dotyczących odcinków bardziej obwodowych niż jądra nerwów czaszkowych i rogi przednie, to w pierwszym dziesięcioleciu XX wieku istnienie ich zostało powszechnie uznane w piśmiennictwie neurologicznym. Pomimo tego jednak, że występowanie ognisk sklerotycznych w samym pniu nerwowym znalazło niezbite potwierdzenie anatomiczno-patologiczne, przypadki tego rodzaju porażień należą w piśmiennictwie do rzadkości. Piśmiennictwo dotyczy przeważnie ognisk, umiejscowionych, jeżeli nie w jądrze, to w tym odcinku korzonka nerwowego, który leży wewnątrz układu ośrodkowego i może być uszkodzony przez proces chorobowy, toczący się w danej okolicy. Stąd przeważają wśród tych przypadków odmiany np. postaci mostowej lub opuszkowej, w których ognisko mostowe lub też opuszkowe uszkadza przebiegający tędy korzonek. Przypadki uszkodzenia samego pnia nerwowego są, jak wspomniano, rzadko opisywane. Możliwe, że zdarzają się one rzeczywiście tak rzadko, być może jednak byłyby częstsze, gdyby stwardnienie wieloogniskowe częściej trafiało na stół sekcyjny. Zdarza się bowiem, że anatomiczne uszkodzenie nerwu nie znajduje odzwierciedlenia w obrazie klinicznym i dlatego niektóre ogniska obwodowe wykrywane były przypadkowo na stole sekcyjnym u osobników, u których klinicysta za życia nie podejrzewał żadnych zmian w układzie obwodowym.

Celem niniejszej pracy jest: 1) zebranie i analiza dotychczasowego piśmiennictwa, traktującego o porażeniach obwodowych w stwardnieniu wieloogniskowym, umiejscowionych zarówno w pniu, jak i w korzonkach nerwowych, 2) wykazanie, jak znikoma jest w tym piśmiennictwie liczba przypadków, w których ognisko chorobowe dałoby się na podstawie sekcji lub chociażby obrazu klinicznego umiejscowić w obwodowym odcinku nerwu (po wyjściu z układu ośrodkowego), 3) omówienie materiału naszej kliniki, który, chociaż nie oparty na danych sekcyjnych, pozwala poznać właśnie te rzadkie przypadki całkowicie obwodowego umiejscowienia ogniska chorobowego, 4) na podstawie analizy piśmiennictwa i własnego materiału wyciągnięcie wniosków, mogących mieć pewne teoretyczne i praktyczne znaczenie.

Oдноśne piśmiennictwo omówię grupując dane poszczególnych autorów w porządku chronologicznym, rozbijając je na podgrupy w zależności od nerwu, którego dotyczą. Po wyciągnięciu wniosków z przytoczonego piśmiennictwa przejdę do omówienia materiału naszej kliniki, na który składają się przypadki jedynie o obwodowym umiejscowieniu, z pominięciem, jak wspomniałam powyżej, procesów, toczących się tak w rogach przednich i jądrach czaszkowych, jak i w wewnątrzrdzeniowej lub wewnątrzmostowej części korzonka nerwowego.

II

Omawianie piśmiennictwa zacznę od nerwu twarzowego, dominującego zresztą co do częstości w obwodowych zespołach stwardnienia wieloogniskowego. Skądinąd właśnie ten nerw, a właściwie nietypowe przypadki jego porażen, stały się punktem wyjścia dla poznania tych zespołów. We wspomnianych nietypowych porażeniach, do których dołączyły się niezwykle dla tych spraw objawy mózdkowe, kurczowe i inne, zaczęto podejrzewać stwardnienie wieloogniskowe. W 1887 r. Neumann zwraca uwagę na to, że wśród porażen nerwu twarzowego istnieje duża grupa porażen o nieznaney etiologii tzw. samoistnych. Z grupy tej, przypisywanej najczęściej reumatyzmowi, dadzą się wyodrębnić takie, które są tylko zwiastunami ogólnego schorzenia układu nerwowego (między innymi i stwardnienia wieloogniskowego). Porażenia te, zdaniem autora, często uparcie nawracają, nie poddają się też zazwyczaj leczeniu, wystarczającemu w przypadkach o innej etiologii.

To samo przypuszczenie wypowiada w rok później Bernhardt, Hoffmann w pracy swej o porażeniach nerwu twarzowego opisuje dwa przypadki własne oraz przytacza trzy przypadki Gowersa, które z punktu widzenia dzisiejszej neurologii przedstawiają typowy zespół stwardnienia wieloogniskowego. Znajdujemy tam obok „reumatycznego”, według Hoffmanna, porażenia nerwu twarzowego zapalenie nerwu wzrokowego, podwójne widzenie, objaw Babińskiego i inne. Vitek podejrzewa stwardnienie wieloogniskowe u chorego, zgłaszającego się z powodu przykurczu nerwu twarzowego, ponieważ wykrył u niego dyskretne zmiany, rozsiane w całym układzie ośrodkowym. Późniejsze prace dotyczą już nie „osobliwych” przypadków porażen nerwu twarzowego, a przeciwnie, zdecydowanych postaci stwardnienia wieloogniskowego, w ramach którego wykrywano zespoły obwodowe. Znikoma tylko część tych przypadków znalazła się na stole sekcyjnym i została anatomopatologicznie potwierdzona. Zasadniczym kryterium rozpoznania był zespół objawów klinicznych, przemawiający za takim lub innym umiejscowieniem.

Najważniejsze dane piśmiennictwa przedstawiają się następująco: W 1898 roku Cohn opisuje obwodowe porażenie nerwu twarzowego w przebiegu typowego stwardnienia wieloogniskowego. W tymże roku Probst ma sposobność badać zwłoki chorego, u którego za życia spostrzegał obok typowych objawów stwardnienia wieloogniskowego obwodowe porażenie nerwu twarzowego. Badanie anatomopatologiczne wykazało poza ogniskami w jądrach tego nerwu również zmiany w jego korzonku (wewnątrzmostowo), a także zmiany w korzonkach nerwów V, X, XII. Brauer stwierdził pośmiertnie w przypadku stwardnienia wieloogniskowego jedynie ścięczenie korzonków. Na tej podstawie uznaje możliwość tylko ośrodkowego umiejscowienia ognisk choro-

bowych, uważając, że obwodowy układ nerwowy może być jedynie siedliskiem zmian wtórnych. Stanowisko to podtrzymuje Borst, Również E. Mueller w monografii swojej o stwardnieniu wieloogniskowym na podstawie danych anatomopatologicznych własnych oraz Cruveilhiera, Hirscha, Vulpiana, Erba, Jolly, Bartscha i innych wyowiada pogląd, że ognisko sklerotyczne może się usadawiać wyłącznie w układzie ośrodkowym, ewentualnie w korzonkach, u wyjścia ich z jąder lub rogów. Mueller zaprzecza możliwości zajęcia przez proces chorobowy samego nerwu. Porażenia obwodowe twarzy, które obserwował w przebiegu stwardnienia, uzależnia od ognisk w móście. Taylor, nie zaprzeczając w zasadzie możliwości umiejscawiania się ognisk chorobowych w nerwie, opisuje jedynie spostrzegane przez siebie zmiany w korzonku nerwu V w miejscu jego wyjścia z mostu (przytacza on podobne spostrzeżenia Skody, Liouville, Ordensteina i innych). Strahuber pierwszy udowodnił anatomopatologicznie istnienie typowego, samodzielnego ogniska sklerotycznego w pniu nerwu obwodowego. Po nim zmiany te w nerwach obwodowych opisali Lhermitte i Hallervorden. Także Schob, polemizując z Borstem, opisuje zmiany, jakie znalazł w nerwach obwodowych, nie różniące się niczym od ognisk, umiejscowionych w ośrodkowym układzie nerwowym. Tak, jak te ostatnie, charakteryzowały się i one ogniskowością, ograniczonym rozpadem myeliny, względnym zaoszczędzeniem włókna osiowego, bujaniem podłoża, zmianami w naczyniach. Ogniska te znalazł Schob w nerwie goleniowym i nerwach VI, VII, VIII oraz w korzonkach nerwów V i XII. Schob zwalcza pogląd Borsta o wtórnym charakterze zmian obwodowych w stwardnieniu wieloogniskowym, powołując się na badania histopatologiczne, które stwierdzają identyczność zmian obwodowych z ośrodkowymi. Przypomina także, że zmiany te występują samodzielnie, że nie towarzyszą im występowaniu ogniska ani w odpowiadającym im odcinku rdzenia, ani też w odnośnych jądrach nerwów czaszkowych lub w rogach przednich.

W 1906 r. Marburg opisał dwóch chorych z obwodowym porażeniem nerwu twarzowego w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego, z których jeden zmarł. Pośmiertnie autor ten znalazł ogniska w korzonkach nerwów V i VII, w ich przebiegu wewnątrzmostowym. Ogniska te były identyczne ze zmianami ośrodkowymi. Bardziej obwodowych odcinków nerwów nie badał. Ponieważ klinicznie nie obserwował nigdy odosobnionych porażen nerwu twarzowego, a występowały one zawsze łącznie z uszkodzeniem innych nerwów czaszkowych, oczopląsem itp., skłonny był do uznawania możliwości umiejscawiania się ognisk sklerotycznych wyłącznie w przebiegu wewnątrzmostowym korzonka. Bielschowsky i Schuster znaleźli u swego chorego porażenie prawego nerwu twarzowego o typie obwodowym, obustronny niedowład nerwów odwodzących, lewostronny niedowład kończyn, prawo-

stronną niezborność, wymioty i oczopląs. Pośmiertnie stwierdzili ogniska sklerotyczne, rozrzucone w móście, szczególnie w istocie siateczkowatej, jądrach nerwów twarzowych i odwodzących. Nie znaleźli natomiast zmian w nerwach obwodowych. Siemerling-Roেকে potwierdzają także, że nigdy nie obserwowali ognisk sklerotycznych na obwodzie.

Do czasów Oppenheim'a i Nonne'go przypadki obwodowych porażień w stwardnieniu wieloogniskowym omawiane były w piśmiennictwie dorywczo, przeważnie tylko na marginesie innych postaci tego schorzenia. Dopiero Oppenheim, a po nim Nonne, wyodrębnili te porażenia w samodzielną grupę, zwracając uwagę, że nie są one tak rzadkie, jak przypuszczali ich poprzednicy.

Przytaczam najtypowsze przypadki Oppenheim'a dla uwypuklenia różnicy między nimi a przypadkami naszej kliniki.

- 1) 17-letni uczeń, u którego w przebiegu charakterystycznego kurczowego zespołu stwardnienia wieloogniskowego wystąpiło przelotne porażenie o typie obwodowym nerwu twarzowego, nawracające dwukrotnie.
- 2) 18-letni chory, u którego porażenie obwodowe lewego nerwu twarzy oraz przeczulica, a później niedoczulica, w zakresie jednoimiennego nerwu trójdzielnego były pierwszymi zwiastunami stwardnienia wieloogniskowego o ciężkim przebiegu.
- 3) 35-letni mężczyzna zgłosił się po poradę z powodu kurczowego niedowładu kończyn dolnych oraz obwodowego porażenia nerwu twarzowego. Przed dwoma laty miał porażenie tego samego nerwu, które ustąpiło samoistnie po dwóch miesiącach.
- 4) 36-letnia kobieta, u której na obraz chorobowy składały się wymioty, oczopląs, porażenie spojrzenia w lewo, obwodowe porażenie lewego nerwu twarzowego z częściowym odczynem zwyrodnienia i praostronny niedowład kończyn. Na sekcji autor znalazł tu ognisko sklerotyczne w móście.

Na podstawie wyniku sekcji zaliczył Oppenheim wszystkie postaci tzw. twarzowe do grupy mostowej, względnie mostowoopuszkowej, chociaż niektóre jego przypadki dotyczyły odosobnionych porażień nerwu twarzowego bez żadnych objawów, które by pozwalały wyłączyć obwodowe umiejscowienie ogniska chorobowego.

Nieco odmiennie przedstawiają się przypadki Nonne'go:

- 1) 50-letnia kobieta zgłosiła się z powodu porażenia prawego nerwu twarzowego z lekkim odczynem zwyrodnienia elektrycznego. W wywiadzie podaje podwójne widzenie, na które przelotnie cierpiała przed 16 laty. Dokładne badanie wyłączyło wpływ urazu, zimna oraz ewentualnych procesów chorobowych uszu, gruczołu przyusznego itp. Porażenie twarzy ustąpiło samoistnie w ciągu 2 miesięcy. W trzy lata później chora dostała kurczowego niedowładu kończyn dolnych i rozwinął się u niej typowy obraz stwardnienia wieloogniskowego. Pierwszym rzutem choroby było podwójne widzenie, drugim — porażenie nerwu twarzowego, trzecim — niedowład kończyn.
- 2) 33-letnia chora skarży się na przelotne parestezje. W 14 miesięcy później zjawia się lekki niedowład prawego nerwu twarzowego o typie obwodowym, utrzymujący się w ciągu 5 tygodni. Po paru tygodniach wystąpiły objawy kurczowego porażenia kończyn dolnych, w rok później lewostronne obwodowe porażenie nerwu twarzowego, utrzymujące się tym razem w ciągu 3 tygodni.

- 3) 19-letni ogrodnik, którego autor obserwował w ciągu dwóch lat. Pierwsze objawy odpowiadały obrazowi poprzecznego zajęcia rdzenia. Po 6-letniej przerwie wystąpiły objawy kurczowego niedowładu kończyn dolnych oraz obwodowe porażenie prawego n. twarzowego, któremu towarzyszyło początkowo porażenie jednoimiennego nerwu odwodzącego, następnie oczopląs. Porażenie twarzy występowało w ciągu choroby dwukrotnie, ustępując samoistnie. Nonne cytuje wprawdzie obserwacje Dinklera o pozardzeniowym umiejscowieniu ognisk sklerotycznych w nerwach, w swoich przypadkach umiejscawia jednak sprawę chorobową pozajądrowo, w wewnątrzmostowym przebiegu korzonka. Poglądu swego nie miał możliwości sprawdzić sekcyjnie, opierał się jedynie na obserwacji obrazu klinicznego, w którym, jak twierdził, do porażeni nerwu twarzowego dołączają się zazwyczaj inne objawy, wskazujące na mostowe umiejscowienie sprawy.

Przypadki obwodowego porażenia nerwu twarzowego opisywali również Curschmann, Cassirer, Boas. U chorych swoich stwierdzali jednak poza tym niedowład innych nerwów czaszkowych, naprzemienne porażenia kończyn, oczopląs, wymioty. Sprawa chorobowa umiejscawiała się więc być może pozajądrowo, ale w samym móście.

W klinice Schreibera przebywała dziewczynka, u której oprócz zespołu kurczowego, mózdkowego oraz zapalenia nerwu wzrokowego stwierdzono obwodowe porażenie prawego nerwu twarzowego ze zniesieniem smaku w zakresie 2/3 przednich prawej połowy języka. Schreiber przypuszcza tu umiejscowienie ogniska na obwodzie. U chorego, opisanego przez Boltena, wśród typowego obrazu stwardnienia wieloogniskowego wystąpiło obwodowe porażenie nerwu twarzowego, łącznie jednak z niedowładem nerwu odwodzącego.

Przypadki obwodowego porażenia nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym opisał również Wexberg. U swoich chorych stwierdzał zawsze ponadto takie objawy jak oczopląs, naprzemienne porażenia kończyn, zajęcie innych nerwów czaszkowych, wskazujące na ognisko czy też ogniska mostowe.

27-letnia chora Flatau skarżyła się na przelotne mrowienie w kończynach oraz obwodowe porażenie nerwu twarzowego, które po 4 miesiącach ustąpiło. Następnie pojawił się niedowład kurczowy kończyn dolnych. U innej chorej obserwował Flatau kurczowe porażenie kończyn dolnych, obwodowe porażenie nerwu twarzowego oraz przelotne oślepienie. Miał on sposobność pośmiertnego badania jednego ze swoich przypadków, w których znalazł ognisko na obwodzie nerwu twarzowego oraz gołeniowego.

Z. Bychowski obserwował mężczyznę, u którego w parę lat po nawrotowym obwodowym porażeniu nerwu twarzowego rozwinął się typowy zespół stwardnienia wieloogniskowego. Porażenie twarzy uważa autor za pierwszy rzut choroby, spowodowany ogniskiem w nerwie obwodowym.

Przypadek Hermana dotyczy chorego z obwodowym porażeniem nerwu twarzowego, rwą trójdzielną, oczopląsem, niedowładem kończyn dolnych.

Obwodowe uszkodzenie nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym opisali poza tym w nowszym piśmiennictwie Biro, Roasenda, Schaeffer, Jozowa. Schaeffer stwierdził u 33-letniej kobiety w 1927 roku silne bóle głowy, w 1928 przejściową utratę wzroku, w 1930 przelotne podwójne widzenie i w 1933 obwodowe porażenie lewego nerwu twarzowego ze zniesieniem smaku w zakresie 2/3 przednich lewej połowy języka. Później rozwinął się zespół kurczowo-mózdkowy stwardnienia wieloogniskowego. Na temat umiejscowienia ogniska chorobowego autor nie wypowiada się. Jozowa i Wolf demonstrowali w Warsz. T-wie Neur. chorego, u którego na parę miesięcy przed przybyciem do szpitala wystąpiło obwodowe porażenie lewego nerwu twarzowego, następnie niedowład lewej kończyny dolnej, zaburzenia czucia, nieprawidłowe oddawanie moczu oraz objawy kurczowe w zakresie kończyn dolnych. Autorzy umiejscawiają sprawę na obwodzie nerwu.

Przypadki Roasendy i Birc nie różnią się zbyt wiele od powyższych.

W przytoczonym materiale przeważają przypadki, dotyczące tej części korzonka nerwowego, która przebiega przez układ ośrodkowy, są one więc tylko odmianą postaci mostowej. Przypadki rzeczywiście obwodowego umiejscowienia ogniska chorobowego w samym nerwie twarzowym należą w piśmiennictwie do rzadkości.

W omawianiu powyższego piśmiennictwa nerw twarzowy znalazł się na pierwszym miejscu, ponieważ jego porażenia należą do najczęstszych, poza tym także ze względu na dobór naszego materiału klinicznego, interesują one nas najwięcej. Spotyka się co prawda w stwardnieniu wieloogniskowym także obwodowe uszkodzenia innych nerwów, są one jednakże znacznie rzadsze.

Porażenia nerwu okoruchowego, spostrzegane często pod różną postacią w stwardnieniu wieloogniskowym, przypisywane są na ogół jądroowemu umiejscowieniu sprawy chorobowej. Opisane są jednak przypadki pełnego odosobnionego uszkodzenia tego nerwu (Oppenheim, Unthoff, Taylor, Curschmann), w których można byłoby podejrzewać umiejscowienie ogniska w pniu nerwowym, co jednak nie zostało dotychczas nigdy anatomicznie stwierdzone.

Nerw odwodzący ulega w stwardnieniu wieloogniskowym uszkodzeniu na ogół tylko łącznie z innymi nerwami czaszkowymi, ognisko chorobowe znajdowano wyłącznie w jego jądrze lub w wewnątrzmostowym przebiegu korzonka.

Opisywaną w stwardnieniu wieloogniskowym ręką trójdzielną (Marburg, Oppenheim, Harris, Guillain, Parker, Goldflam, Herman) przypisują autorzy zajęciu korzonków czuciowych nerwu trójdzielnego, co zresztą Taylor, Marburg, Oppenheim i Parker stwierdzili anatomicznie. Nie opisano dotąd ognisk w przebiegu samego nerwu. Jedynie Finesilver 1939 roku na marginesie jednego z ta-

kich przypadków wypowiada przypuszczenie, że siedliskiem sprawy chorobowej może być sam nerw.

W 1913 roku Beck opisał 2 przypadki odosobnionego porażenia nerwu słuchowego w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego, zarówno w części ślimakowej, jak i przedsionkowej, które przypisuje umiejscowieniu ogniska chorobowego w samym nerwie. Sprawę obwodowego uszkodzenia nerwu słuchowego w stwardnieniu wieloogniskowym poruszali Oppenheim, Marburg, Fischer, Hess, Blandy, Schaltenbrand i inni. Według Alexandra można podejrzewać obwodowe umiejscowienie wtedy, kiedy w obrazie klinicznym występuje jednostronne zajęcie nerwu, zarówno w części ślimakowej jak i przedsionkowej, bez jakichkolwiek ogniskowych objawów, które świadczyłyby o uszkodzeniu mostu. Sprawy obwodowe, w przeciwieństwie do jądrowych, charakteryzują się występowaniem początkowo podrażnienia, które w miarę niszczenia włókien nerwowych ustępuje miejsca objawom porażnym.

Biro i Bau-Prusakowa spostrzegali porażenie obwodowe nerwu podjęzykowego, w którym można było wyłączyć sprawę opuszkową. Marburg, Schreiber i Biro opisują porażenie nerwu łokciowego w stwardnieniu wieloogniskowym.

G. Bychowski u dwóch chorych, zgłaszających się z powodu stwardnienia wieloogniskowego, obok objawów typowych dla tego schorzenia stwierdził jednostronne zajęcie nerwu kulszowego z osłabieniem odruchu skokowego. Uważa on jednak, że przyczyną tego objawu jest nie ognisko obwodowe, lecz proces rdzeniowy lub ucisk na odpowiednie korzonki chorobowo zmienionych opon. Porażenie nerwu kulszowego w omawianej chorobie opisywali również Goldflam i Longue. Jeszcze w 1887 roku demonstrował Oppenheim chorego, u którego znalazł na tle typowego klinicznego obrazu stwardnienia odosobnione porażenie nerwu strzałkowego. Przypisywał on je obwodowemu ognisku.

Stanjevic opisał ognisko w nerwie pośrednim (chory jego klinicznie miał zaburzenia smaku w zakresie 2/3 przednich połowy języka bez jakichkolwiek objawów ze strony nerwu trójdzielnego lub twarzowego). Odrębne miejsce zajmują przypadki Wexberga i Minea. U 18-letniej chorej Wexberga obok niedowładu nerwu twarzowego, niezdolności, oczopląsu wystąpił wiotki niedowład kończyn dolnych z opadaniem stóp i bolesnością uciskową pni nerwowych. Odruchy ścięgnowe i czucie głębokie były zniesione. Odruchy patologiczne nieobecne. Badanie elektryczne dało następujące wyniki: oba nerwy kulszowe mało pobudliwe zarówno na prąd faradyczny, jak i galwaniczny. Pobudliwość nerwu piszczelowego na prąd faradyczny zniesiona, na galwaniczny znacznie obniżona. Nerw strzałkowy nie odpowiada ani na prąd faradyczny ani na galwaniczny. Mięśnie piszczelowe i strzałkowe odpowiadają powolnym skurczem na prąd galwaniczny. Po upływie ośmiu mie-

sięcy nastąpiła wybitna poprawa, a w cztery lata później autor stwierdził u chorej obok oczopląsu i niezdolności mówę skandowaną oraz objaw Babińskiego. Przypadek ten staje się jasny przez zestawienie z podobnym Minea, zbadanym anatomo-patologicznie. Autor na podstawie bólu w kończynach, zniesienia odruchów okostnowych i ścięgowych po jednej stronie, osłabienia ich po drugiej, znieczulenia o typie obwodowym, rozpoznał klinicznie zapalenie wielonerwowe. Dopiero dołączenie się objawów kurczowych nasunęło mu myśl o stwardnieniu wieloogniskowym. Pośmiertnie stwierdził ogniska chorobowe w nerwach obwodowych. Podobne przypadki opisali Grigorescu, Vasilescu, Müller wreszcie Peters. W 1942 r. Schaltenbrand opisał anatomiczne i histopatologiczne zmiany sklerotyczne w nerwach obwodowych, powołując się na Hassina, Lhermitte'a, Schoba, Hallervordena.

W paru słowach przypomnę jeszcze, jak przedstawiają się zmiany anatomo-patologiczne i histopatologiczne w stwardnieniu wieloogniskowym. Już makroskopowo stwierdzamy ogniska o spistości twardszej od otoczenia, których wielkość waha się od rozmiaru łebka szpilki do dużej fasoli. Młodsze ogniska są szaro-różowe, starsze blado szare, błyszczące. Mikroskopowo stwierdza się obok demielinizacji bujanie gleju rozmaitego stopnia, rozszerzenie naczyń, czasem nacieki. Barwienie metodą Bielschowsky'ego wykazuje, że włókna osiowe są przeważnie nienaruszone. Ostatnio jednak Putnam znajdował jakoby w ogniskach sklerotycznych duże zniszczenie tych włókien, szczególnie jaskrawo występujące w ogniskach świeżych. Od stopnia zniszczenia włókien zależy wg tego autora rokowanie i ewentualne powodzenie leczenia.

Z przytoczonego powyżej materiału można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Na możliwość istnienia ogniska sklerotycznego w samym nerwie wskazuje nie tylko swoisty obraz kliniczny w odnośnych przypadkach, ale zostało ono także stwierdzone anatomo-patologicznie (Strahuber, Schob, Flatau, Minea).
2. Większość zespołów obwodowych, opisanych w piśmiennictwie (zarówno w zakresie nerwów czaszkowych, jak i rdzeniowych) jest uwarunkowana ogniskiem, usadowionym właściwie w układzie ośrodkowym. Między innymi ognisko to trafia przebiegający tamtędy korzonek nerwowy. Jeżeli chodzi o nerwy czaszkowe, to z omówionych powyżej porażań nerwów: okoruchowego, trójdzielnego, odwodzącego, twarzowego i in., większą część można zaliczyć raczej do znanych postaci mostowych lub opuszkowych, niż do czysto obwodowych. Przypadki prawdziwie obwodowego umiejscowienia ogniska (stwierdzonego anatomo-patologicznie lub tylko na podstawie obrazu klinicznego) należą w piśmiennictwie do rzadkości (Strahuber, Schob,

Flatau, Z. Bychowski, Biro, Minea).

3. Ogniska obwodowe są prawdopodobnie nieco częstsze, niż można byłoby sądzić na podstawie obrazu klinicznego. Znajdowano je czasem po śmierci w przypadkach, w których nie dawały one żadnych objawów klinicznych (Schob, Flatau).

Pod względem liczbowym przypadki o umiejscowieniu obwodowym przedstawiają się (w dostępnym mi piśmiennictwie) następująco (uwzględniłam tu ogniska umiejscowione zarówno w pniu nerwowym, jak i w korzonku, wyłączywszy, jeżeli dało się to całkowicie przeprowadzić, zmiany usadowione w samym jądrze):

N. V.: 13 (Gebhard, Marburg, Berger, Oppenheim, Goldflam, Guillain, Parker, Herman, Finesilver i inni).

N. VI: 6 (zawsze łącznie z innymi nerwami czaszkowymi).

N. VII: 33 (Cohn, Hoffman, Probst, Vitek, Marburg, Oppenheim, Nonne, Schreiber, Bolten, Flatau, Herman, Z. Bychowski, Biro, Schaeffer, Roasenda, Wexberg, Jozowa i inni).

N. XII: 2 (Biro, Bau-Prusakowa).

N. pośredni: 1 (Stanjevic).

N. łokciowy: 3 (Marburg, Schreiber, Biro).

N. kulszowy: 3 (G. Bychowski, Goldflam).

N. goleniowy: 2 (Schob, Flatau).

N. strzałkowy: 1 (Oppenheim).

Zapalenie wielonerwowe: 2 (Wexberg, Minea).

Na zasadzie powyższych danych można z całą pewnością stwierdzić, że w statystyce porażen obwodowych w stwardnieniu wieloogniskowym pierwsze miejsce zajmuje nerw twarzowy.

III,

Przechodząc do omawiania własnego materiału, podkreślam powtórnie, że doбираłam tylko przypadki, świadczące o ściśle obwodowym, w danych przypadkach pozamostowym, umiejscowieniu ogniska chorobowego. Rozporządzam 9 przypadkami, spostrzeganymi w naszej klinice w okresie od 1941 do 1947 roku. Poniżej cytuję w skrócie historie choroby, które omówię łącznie w dalszym ciągu pracy.

I.

S. G. lat 45, Nr hist. chor. 6489/318. Przybył do kliniki 23 VIII 41. Od trzech lat zauważył szybkie męczenie się, osłabienie kończyn dolnych przy chodzeniu. Od dwóch

lat źle widzi lewym okiem, przed miesiącem w ogóle przestał chodzić, wystąpiły trudności w oddawaniu moczu, osłabienie kończyn górnych. Od paru miesięcy zanik potencji. Obecnie skarży się ponadto na chrypkę. Poprzednio jakoby nie chorował. Żona nie ronila. Dzieci nie miał. Zaprzecza możliwości zakażenia wenerycznego. Zresztą wywiad rodzinny bez znaczenia.

Stan przedmiotowy przedstawia się następująco: chory dobrze odżywiony, bład. Budowa prawidłowa. Lewa granica serca przesunięta nieco na zewnątrz od lewej linii sutkowej. Tony serca gluche. Poza tym narządy wewnętrzne nie wykazują odchyłań od normy. W stanie neurologicznym stwierdza się: na dnie oczu zblednięcie skroniowych części tarczy nerwu wzrokowego. Lewa źrenica nieco węższa od prawej. Reakcja na światło leniwsza niż na przystosowanie. Odruch źuchwowy bardzo żywy. Zaciska słabiej lewą powiekę, gorzej marszczy czoło po stronie lewej. Dolna lewa gałązka nerwu twarzowego także znacznie słabsza. Lekkie osłabienie pobudliwości elektrycznej po lewej. Poza tym nerwy czaszkowe bez zmian. Jednolity niedowład kończyn górnych, większy po prawej. Napięcie wzmożone. Odruchy okostnowe i ścięgnowe wybitnie wzmożone, po lewej objaw Jacobsohna. Odruchy brzuszne zniesione. Całkowity bezwład kończyn dolnych z wybitnie wzmożonym napięciem. Odruchy kolanowe i skokowe wygórowane. Obustronnie stopotrząs i rzepkotrząs. Odruch Babińskiego obustronnie dodatni. Czucie głębokie i powierzchniowe zaburzone głównie w zakresie stóp.

Odczyny kiłowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. W płynie mózgowo-rdzeniowym, 8 ciałek w 1 mm³, Nonne — Apelt ++, Weichbrodt ++, Pandy ++++. Krzywa złotowa wykazuje wybitne odbarwienie po lewej. Inne badania dodatkowe nie wnoszą nic nowego. 9 II 41 chory zmarł. Na dwa dni przed zejściem zaczął gorączkować do 39°, wystąpiło całkowite zatrzymanie moczu. Po śmierci układu nerwowego niestety nie badano.

Mamy do czynienia z 45-letnim chorym ze zblednięciem skroniowych połów tarczy nerwu wzrokowego, brakiem odruchów brzusznych, kurczowymi objawami w zakresie kończyn. Z nerwów czaszkowych jedynym uszkodzonym nerwem jest twarzowy. Porażenie o typie obwodowym. Rozpoznano stwardnienie wielogniskowe.

II.

W. M. lat 33, Nr hist. chor. 3882/204. Przybyła do kliniki 2 VI 42. Podaje, że przed pięciu laty wystąpiło po raz pierwszy zdrętwienie i znieczulenie kończyn górnych i dolnych, które z kilkutygodniowymi zwolnieniami nawracało w ciągu całego minionego okresu. Od miesiąca rozlane bóle głowy bez szczególnego umiejscowienia. Od 3 tygodni osłabienie wzroku. Z chorób przebytych podaje jedynie nerwicę żołądka. Trzy porody prawidłowe, nie ronila. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Stan przedmiotowy: typ hipoplastyczny, wzrost średni. Narządy wewnętrzne bez odchyłań od normy. Głowa stale przechylona nieco ku tyłowi. Lekki zez zbieżny lewego oka. Nie marszczy czoła po prawej, nie zamyka prawego oka, prawy fałd nosowo-policzkowy wyglądzony, kącik ust po tejże stronie opuszczony. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Nieco słabszy uścisk dłoni obustronnie. Diadochokineza niezgrabna. Odruchy brzuszne poza lewym dolnym, zniesione. Rozlany niedowład nieznacznego stopnia kończyn dolnych. Odruchy kolanowe i skokowe wygórowane, żywsze po lewej. Czucie powierzchniowe w kończynach dolnych nieco osłabione. Badanie elektryczne stwierdziło

mniejszą pobudliwość prawego nerwu twarzowego. W płynie mózgowo-rdzeniowym, moczu i krwi nie wykryto składników patologicznych. Odczyny kiłowe ujemne.

Przypadek ten dotyczy młodej kobiety z pięcioletnią historią choroby, cechującą się zwolnieniami. Na obraz kliniczny składają się: niedowład kurczowy kończyn dolnych, adiadochokineza, brak odruchów brzusznych, porażenie o typie obwodowym nerwu twarzowego. Rozpoznano stwardnienie wieloogniskowe.

III.

B. D. lat 33, Nr hist. chor. 12779/38. Przybyła do kliniki 13 I 43. W grudniu 1942 wystąpił obrzęk i rwący ból w prawej połowie twarzy, niemożność zamknięcia prawego oka, a następnie niedowład całej prawej połowy twarzy. Stan ten z nieznaczną poprawą utrzymuje się do chwili przybycia do kliniki. Przechodziła jedynie dur plamisty (w dzieciństwie). Zaprzecza możliwości zakażenia wenerycznego. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Narządy wewnętrzne nie wykazują odchyłeń od normy.

Stan neurologiczny: ruch lewej gałki nieco ograniczony ku górze. Po stronie prawej nie marszczy czoła, nie zaciska powieki. Usta przeciągnięte w stronę lewą. Prawy fałd nosowo-wargowy zupełnie wygładzony, prawy kącik ust nieruchomy. Osłabienie smaku w zakresie 2/3 przednich prawej połowy języka. Otwieranie ust ograniczone. Zresztą nerwy czaskowe bez zmian. W kończynach górnych siła dobra, napięcie prawidłowe. Odruchy okostnowe po lewej żywsze, objaw Jacobsohna obustronnie. Odruchy brzuszne zniesione. Odruch Babińskiego obustronnie.

Badanie elektryczne: wszystkie gałzki prawego nerwu twarzowego dają się pobudzić, ale znacznie słabiej niż po lewej, najslabiej gałzka górna. Bezpośrednie podrażnienie mięśni wykazuje wszędzie odczyn zwyrodnienia. Badanie otolaryngologiczne i rentgenowskie (zatoki) wyłączało miejscowe procesy, mogące uszkadzać nerw twarzowy. Odczyny kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi ujemne. W moczu, krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono składników patologicznych. W czasie 4-miesięcznego pobytu w klinice chora leczona nieswoistymi szczepionkami oraz zabiegami fizykalnymi. Wypisana z nieznaczną poprawą.

U chorej stwierdzono brak odruchów brzusznych, objaw Babińskiego oraz wysuwające się na pierwszy plan porażenie nerwu twarzowego. Rozpoznano stwardnienie wieloogniskowe.

IV.

J. S. lat 33. Nr hist. chor. 14259/99. Rolniczka. Przybyła do kliniki 9 III 43. Choroba zaczęła się przed 12 laty, kiedy to wystąpiło znaczne osłabienie lewej kończyny górnej oraz obu kończyn dolnych. W ciągu roku stan jej tak się pogarszał, że zmuszona była do przebywania w łóżku przez 6 miesięcy. Później nastąpiła poprawa, po pewnym czasie jednak osłabienie kończyn wróciło, zwłaszcza lewych. Od tego czasu jeszcze kilka zwolnień. Przed dwoma miesiącami silne pogorszenie, chora przestała chodzić, poza tym boli ją lewa połowa twarzy. Skarży się także na nietrzymanie moczu. Poprzednio zawsze zdrowa. Chorób wenerycznych jakoby nie przechodziła. Trzy razy rodziła, nie ronila. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Narządy wewnętrzne nie wykazują odchyień od normy. Stan neurologiczny: czoła marszczy gorzej po lewej, lewa dolna gałązka nerwu twarzowego także znacznie słabsza. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych nieznaczny niedowład lewego nadgarstka, poza tym siła dobra. Napięcie wzmożone, odruchy okostnowe i ścięgnowe po stronie lewej żywsze niż po prawej. Obustronnie drżenie zamiarowe, diadochokineza gorsza po lewej. Odruchy brzuszne zniesione. W kończynach dolnych obustronnie niedowład, większy po stronie lewej. Napięcie wzmożone, także więcej po lewej. Odruchy kolanowe po lewej bardziej żywe, odruchy skokowe równe. Stopy w ustawieniu końskospotawym. Obustronnie objaw Babińskiego i Rossolimo. Niezborność obustronnie.

Pobudliwość elektryczna lewego nerwu twarzowego osłabiona. W płynie mózgowo-rdzeniowym poza nieznacznym zwiększeniem ilości białka (0,05%) stosunki prawidłowe. Badanie moczu, krwi oraz zdjęcie rentgenowskie czaszki i kręgosłupa nie wykazują odchyień od normy. Stosowano leczniczo naświetlania promieniami Rentgena. Proces chorobowy raczej pogłębił się. Chora wypisana w stanie znacznego pogorszenia.

Przypadek ten dotyczy młodej kobiety z 12-letnią historią choroby. W obrazie klinicznym przeważa niedowład kurczowy kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, poza tym zaburzenia pęcherzowe, objawy mózdkowe także głównie po lewej, zniesienie odruchów brzusznych oraz obwodowe porażenie lewego nerwu twarzowego. Stan chorej ciężki. Rozpoznano stwardnienie wielogniskowe.

V.

Z. T. lat 21. Nr hist. chor. 2657/172. Przybyła do kliniki 22 I 44. W grudniu 1943, odczuwała przejściowe mrowienie w zakresie prawych kończyn, górnej i dolnej. W styczniu 1944 wystąpiło drętwienie i osłabienie lewej kończyny górnej oraz lewej połowy twarzy. Odczuwa nieznaczne trudności przy oddawaniu moczu. Od dwóch tygodni gorzej widzi. Poprzednio jakoby zawsze zdrowa. Chorób wenerycznych jakoby nie przechodziła. W ciąży nie zachodziła. Narządy wewnętrzne w granicach normy.

Stan neurologiczny: nie marszczy czoła po stronie lewej, nie zamyka lewego oka, lewy kącik ust nieruchomy. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych siła dobra, napięcie prawidłowe, odruchy równe. Ataksja i drżenie zamiarowe po stronie lewej. Diadochokineza gorsza po lewej. W zakresie kończyn dolnych stwierdza się jedynie niestały objaw Babińskiego po stronie prawej oraz ataksję po lewej. Chora chodzi niepewnie, na szerokiej podstawie.

Badanie elektryczne: nerw twarzowy lewy, szczególnie górna gałązka, mniej pobudliwy niż prawy. Bezpośrednie podrażnienie mięśni wywołuje po lewej stronie wybitnie powolne skurcze, po prawej szybkie.

W płynie mózgowo-rdzeniowym poza nieznacznie wzmożoną pleocytozą (11 ciałek w 1 mm³) nie stwierdza się żadnych odchyień od normy. Odczynki kilowe w płynie i w krwi ujemne. Badania moczu i składu morfologicznego krwi nie wniosły niczego nowego. Chora po przeprowadzeniu pierwszej serii naświetlań promieniami Rentgena wypisana 20 III 1944 z nieznaczną poprawą.

6 V 1944 zgłasza się na dalsze naświetlania. W obrazie klinicznym brak większych zmian, zmniejszył się może nieznacznie niedowład nerwu twarzowego. Ze względu na powstanie warszawskie chora przed ukończeniem leczenia wypisana z kliniki.

Mamy do czynienia z młodą kobietą, u której w obrazie chorobowym znajdujemy dyskretne objawy kurczowe, niezborność, głównie po lewej, oraz porażenie lewego nerwu twarzowego o typie wyraźnie obwodowym bez zajęcia pozostałych nerwów czaszkowych.

VI.

Z. Ł. lat 38. Nr hist. chor. 4260/139. Przybyła do kliniki 21 IV 1947. Przed dwoma laty wystąpiło krótkotrwałe osłabienie kończyn górnych, od 6 tygodni cierpi na całkowity bezwład kończyn dolnych. Od 2 tygodni nie może zamknąć lewego oka, wypadają jej pokarmy przez lewy kącik ust. Poza tym skarży się na zatrzymanie moczu. Poprzednio jakoby zawsze zdrowa, 12 razy rodziła, jedno dziecko urodzone martwo. Zaprzecza możliwości zakażenia wenerycznego. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Odżywianie chorej znaczenie upośledzone. W stanie narządów wewnętrznych nie stwierdza się odchyłań od normy.

Badanie neurologiczne: zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Chora nie marszczy czoła po stronie lewej, nie zamyka lewego oka, lewy kącik ust niżej ustawiony. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych nieznaczne osłabienie siły po prawej stronie. Odruchy brzuszne zniesione. W kończynach dolnych wszelkie ruchy czynne zniesione. Napięcie raczej wiotkie. Odruchy kolanowe i skokowe wygórowane. Stopotrząs obustronnie, może wybitniejszy po prawej. Odruch Babińskiego obustronnie, odruch Rossolimo po stronie lewej. Czucie głębokie i powierzchniowe obniżone w zakresie podudzia i stopy obustronnie.

Badanie elektryczne:

A. Prąd faradyczny

	Prawy n. lewy n.	
Pień nerwu	15 mm	25 mm
Górna gałązka	20 mm	30 mm
Dolna gałązka	15 mm	24 mm

B. Prąd galwaniczny

	Prawy n.		lewy n.	
	KZ	AZ	KZ	AZ
Pień nerwu	1 MA	2 MA	2,4 MA	2,1 MA
Górna gałązka	0,9 MA	1,1 MA	1,8 MA	1,6 MA
Dolna gałązka	0,8 MA	1,1 MA	1,6 MA	1,4 MA

Bezpośrednie drażnienie mięśni twarzy wywołuje nieco powolniejsze skurcze po lewej, szczególnie powolny jest skurcz mięśnia czołowego.

W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza wynosiła 16,3 ciałek w 1 mm³. Białka 0,06%. Krzywa złotowa znacznie zmieniona po stronie lewej. W moczu znaleziono ślad białka. Skład morfologiczny krwi prawidłowy. Odczyny kilowe w krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Chora przebywała w klinice do końca maja, leczona preparatami salicylu. Wypisana na własne żądanie w stanie bardzo ciężkim, nie rokującym właściwie poprawy.

W przypadku tym na obraz chorobowy składały się: ciężki niedowład kończyn dolnych, zaburzenia pęcherzowe, zniesienie odruchów brzusznych i porażenie o typie obwodowym lewego nerwu twarzowego. Na podstawie tego obrazu i charakterystycznego wywiadu rozpoznano stwardnienie wielogniskowe. Przebieg choroby bardzo ciężki.

VII.

M. L. lat 23. Nr hist. chor. 6540/233. Zgłosił się do kliniki 16 VI 47 z powodu niedowładu prawej połowy twarzy oraz osłabienia prawej ręki. Choroba zaczęła się jesienią przed 3 laty wyżej wymienionymi objawami. W przebiegu cierpienia kilkakrotne zwolnienia, na ogół jednak sprawa ma skłonność do postępowania naprzód. Poprzednio był zawsze zdrowy, chorób wenerycznych jakoby nie przechodził. W stanie narządów wewnętrznych nie stwierdza się odchyień od normy.

Stan neurologiczny: dno oczu bez zmian. Oczopląs drobnofalisty przy patrzeniu w lewo, grubofalisty przy patrzeniu w prawo i do góry. Porażenie spojrzenia w lewo. Nieemożność dociągnięcia lewej galki do zewnętrznego kąćka. Nie marszczy czoła po stronie prawej, nie potrafi zamknąć prawego oka. Przy próbie zaciśnięcia prawej powieki galka oczna odpływa do góry. Usta przeciągnięte w lewo, prawy kącik ust nieruchomy, fałd nosowo-wargowy po prawej wygładzony. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych stwierdza się osłabienie prawej dłoni. Obustronnie niezborność z drżeniem zamiarowym. Poza tym w zakresie tułowia i kończyn dolnych nie znaleziono żadnych odchyień od normy. Odczyny swoiste we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza wynosi 1,0 ciałek w 1 mm³ w osadzie limfocyty. Ilość białka 2,1%. Próba złotowa wykazuje wybitne odbarwienie po lewej. Odczyny białkowe N.—A. ++ Weichbrodt ++++, Pandy +++. Badanie moczu i składu morfologicznego krwi nie wniosło niczego istotnego.

Badanie elektryczne:

A. Prąd faradyczny.

	Lewy nerw	Prawy nerw
Pień nerwu	20 mm	nie udało się
Górna gałązka	18 mm	pobudzić
Dolna gałązka	15 mm	„

B. Prąd galwaniczny (drażnienie pośrednie).

	Lewy nerw		Prawy nerw	
	KZ	AZ	KZ	AZ
Pień nerwu	1,0 MA	1,4 MA	3,4 MA	3,1 MA
Górna gałązka	0,8 MA	1,1 MA	brak skurczu	
Dolna gałązka	0,6 MA	1,1 MA	3,2 MA	2,9 MA

Drażnienie pnia wywołuje po stronie prawej skurcze ospałe o znacznie mniejszej amplitudzie niż po stronie przeciwnej, zresztą skurcze te występują jedynie w zakresie podbródka, mięśnia okrężnego ust i nosowego. Mięsień czołowy i okrężny oka nie odpowiada na drażnienie pnia.

Drażnienie bezpośrednie mięśni wywołuje po stronie prawej skurcze w zakresie wszystkich mięśni podbródka, mięśnia okrężnego ust, trójkątnego wargi górnej i nosowego. Skurcze te są dość szybkie, ale o bardzo zmniejszonej amplitudzie, wychylenia skurczowe są cztero- lub pięciokrotnie mniejsze niż po stronie przeciwnej. Natomiast prawy mięsień czołowy i okrężny oka nie odpowiadają wcale na prąd galwaniczny. Strona przeciwna reaguje szybkim, dobrym skurczem. Stwierdzamy więc całkowity odczyn zwyrodnienia w górnej gałązce prawego nerwu twarzowego, w dolnej zaś i środkowej tylko bardzo wybitnego stopnia zmiany ilościowe.

Na podstawie zwalniającego przebiegu, oczopląsu, porażenia nerwu odwodzącego, obwodowego porażenia nerwu twarzowego, osłabienia kończyn oraz drżenia zamiarowego i niezborności rozpoznano u chorego stwardnienie wieloogniskowe.

Przypadek ten z objawami, które pozornie wydają się być umiejscowione tylko i wyłącznie mostowo, włączyłam do grupy porażień czysto obwodowych

ze względów, które wyjaśnię poniżej przy dokładniejszej analizie tego przypadku.

Przed omówieniem ostatnich 2 przypadków muszę się zastrzec, że wynik badania elektrycznego zaginał na skutek działań wojennych. Przytaczam je jednak jako uzupełnienie powyżej przytoczonego materiału.

VIII.

H. K. lat 36. Nr hist. chor. 4226/195. Zgłosiła się do kliniki 17 VI 43 ze skargami na przekrzywienie się twarzy w stronę lewą. Choroba zaczęła się przed tygodniem bólem głowy i szumem w uszach. Poza tym skarży się na uczucie przechodzenia prądu elektrycznego przez kończyny dolne. W 1939 roku cierpiała na przelotne zawroty głowy i podwójne widzenie. Przed 2 laty przejściowe zdrętwienie połowy ciała. Poprzednio jakoby zawsze zdrowa, chorób wenerycznych nie przechodziła. Miesiączkuje prawidłowo.

Bardzo niski wzrost. Stan wewnętrznych narządów prawidłowy. Badanie neurologiczne: tarcze nerwu wzrokowego obustronnie nieco blade. Powieka lewa nieco zaciśnięta, zresztą przykurcz w zakresie całego nerwu twarzewego z przesunięciem ust w lewo, o charakterze przykurczu poporażnego. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych stwierdza się wzmoczone napięcie mięśniowe, wygórowane odruchy okostnowe i ścięgnowe oraz drżenie zamiarowe. W kończynach dolnych również wzmoczone napięcie, wygórowane odruchy kolanowe i skokowe z zacięciem klonicznym, obustronnie niestały odruch Babińskiego.

Odczyny swoiste w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi ujemne. Płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, z 8,3 ciałkami w 1 mm³. Ilość białka 0,03%. W osadzie limfocyty, krzywa złotowa prawidłowa. Chora leczona szczepionką durową, salicylanem sodu. Wypisana 14 III 1943 z nieznaczną poprawą.

Na podstawie wywiadu oraz obrazu klinicznego (rozsiane objawy kurczowe, drżenie zamiarowe, przykurcz n. twarzewego o typie, jaki spotyka się w porażeniach obwodowych) rozpoznano stwardnienie wieloogniskowe.

IX.

S. R. lat 30. Nr hist. chor. 14670/113. Przybyła do kliniki 11 III 1944 ze skargami na nasilające się od 6 miesięcy trudności w chodzeniu, zawroty głowy oraz osłabienie wzroku. Poprzednio jakoby nie chorowała, chorób wenerycznych miała nie przechodzić. Dwa razy rodziła, nie ronila.

W narządach wewnętrznych nie stwierdza się odchyień od normy. Stan neurologiczny: przykurcz porażny całego prawego nerwu twarzewego. Mowa zatarta. W kończynach górnych odruchy wzmoczone, objaw Jacobsohna obustronnie. Lekka niezborność oraz drżenie zamiarowe. Odruchy brzuszne zniesione. W kończynach dolnych niedowład o typie ksobnym, napięcie mięśniowe nieco wzmoczone, odruchy kolanowe i skokowe wygórowane. Odruch Babińskiego, Rossolimo i Mendel-Bechterewa obustronnie. Dość znaczna niezborność. Odczyny swoiste we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, z 3,6 ciałkami w 1 mm³. W osadzie limfocyty. Ilość białka 0,043%. Krzywa złotowa prawidłowa. W moczu i obrazie morfologicznym krwi nie znaleziono żadnych nieprawidłowości.

W przypadku tym u młodej kobiety, z typowym dla stwardnienia wieloogniskowego zespołem, stwierdza się przykurcz porażny w zakresie wszystkich gałązek nerwu twarzowego z całkowitym zaoszczędzeniem pozostałych nerwów czaszkowych.

IV.

Materiał mój zawiera 9 przypadków, z których 2 dotyczą mężczyzn, pozostałe zaś kobiet w wieku od lat 21 do lat 37. We wszystkich przypadkach (poza VII, do omówienia którego powrócę poniżej), jedynym uszkodzonym obwodowo nerwem był *n e r w t w a r z o w y*. Obok porażenia tego nerwu występowały dość typowe dla stwardnienia wieloogniskowego objawy: kurczowe niedowłady kończyn, zwłaszcza kończyn dolnych, zblednięcie skroniowych połów tarczy nerwu wzrokowego, drżenie zamiarowe, mowa skandowana, zniesienie odruchów brzusznych, zaburzenia pęcherzowe i inne.

Objawy ze strony nerwu twarzowego na ogół stanowiły znacznie mniejszą dolegliwość niż pozostałe. Jedynie u chorych III i VIII porażenie nerwu twarzowego było główną przyczyną zgłoszenia się do kliniki, a wszystkie inne objawy, dość dyskretne w tych przypadkach, wykryto dopiero dzięki pobytowi chorych w klinice. Pięć przypadków w okresie porażenia nerwu twarzowego miało przebieg choroby dość lekki, cztery bardzo ciężki, jeden zakończył się zejściem śmiertelnym. Tylko w dwóch przypadkach obserwowano przykurcz porażny nerwu twarzowego. U pięciu chorych porażoną była lewa połowa twarzy, u czterech prawa.

Za wspólną cechę przytoczonych powyżej przypadków uważamy obwodowe, pozamostowe umiejscowienie się ogniska sklerotycznego w nerwie twarzowym. Nie mieliśmy możliwości anatomo-patologicznego potwierdzenia istnienia ognisk, wydaje się jednak, że analiza obrazu klinicznego, na której musi się z konieczności oprzeć większość prac na temat stwardnienia wieloogniskowego, może i w tym wypadku okazać się wystarczającą.

Dla udowodnienia właśnie takiego, a nie innego umiejscowienia należy wyłączyć zajęcie jądra nerwu twarzowego, ewentualnie wewnątrzmostowego odcinka korzonka. Przypominamy, że u chorych naszych jedynym uszkodzonym nerwem czaszkowym był nerw twarzowy. Nie zauważyliśmy nigdy wybitnych zaników ani drżeń włókienkowych w porażonej połowie twarzy. W żadnym z przypadków porażeniu obwodowemu nerwu twarzowego nie towarzyszyły objawy zanikowej postaci stwardnienia wieloogniskowego, które ze względu na zajęcie rogów przednich mogłyby nasunąć podejrzenie co do zajęcia jąder czaszkowych jako odpowiedników tych rogów. Jeżeli zaś chodzi ogólnie o umiejscowienie wewnątrzmostowe (zarówno jądrowe jak i korzonkowe), to nieprawdopodobnym wydaje się, aby w tak wielkim skupisku jąder i włókien,

jakim jest most, ognisko chorobowe trafiało wybiórczo tylko i wyłącznie dane jądro lub dany korzonek, z zupełnym zaoszczędzeniem sąsiednich odcinków.

Trudno przypuścić, aby proces chorobowy, uszkadzający jądro nerwu twarzowego, miał zawsze omijać jądro olbrzymiokomórkowe Jacobsohna, część dogłową jądra przysamotnego, jądra ciała trapezowatego i leżące dalej jądro nerwu odwodzącego, jądro wielkokomórkowe przedsionkowe Deitersa, jądro trójkątne Schwalbego, korzonek zstępujący nerwu trójdzielnego i inne. Tak samo wydaje się niemożliwym, aby ognisko sklerotyczne, trafiające w wewnątrzmostowy odcinek korzonka nerwu twarzowego, zaoszczędzało w każdym przypadku włókna, tak licznie przebiegających w sąsiedztwie, szlaków rdzeniowo-wzgórzowych, mózgowo-rdzeniowych, mostowo-mózdkowych i innych. Gdybyśmy założyli, że u 9 naszych chorych sprawa chorobowa toczy się w moście, nie umielibyśmy wyjaśnić, dlaczego porażeniu nerwu twarzowego nie towarzyszą nigdy objawy takie jak oczopląs, porażenie spojrzenia, uszkodzenie nerwów trójdzielnego lub odwodzącego, naprzemienne niedowłady lub zaburzenia czucia. Dlatego też umiejscawiamy ognisko chorobowe z największym prawdopodobieństwem w samym nerwie.

Dobierałam tylko takie przypadki, w których żaden objaw nie nasuwa podejrzania co do mostowego usadowienia się procesu. Ta metoda doboru materiału może się jednak czasem okazać niewystarczającą. W tak rozszanym schorzeniu jak stwardnienie wieloogniskowe, gdzie liczba jednoczesnych ognisk chorobowych jest nieograniczona, mogą się zdarzyć obok siebie ognisko mostowe i niezależne od niego obwodowe, w przebiegu nerwu; najczęściej zdarza się wtedy, że postać mostowo-opuszkowa cierpienia maskuje obwodowe uszkodzenie nerwu. Przykładem tego rodzaju może być, wydaje się, przypadek VII. Na pierwszy rzut oka przypomina on typowe postacie mostowe, klasycznie opisane przez Oppenheim'a. Dokładniejszy rozbiór wykazuje jednak, że trudno będzie połączyć w jedno ognisko wszystkie spostrzegane objawy: porażenie prawego nerwu twarzowego, lewego nerwu odwodzącego, oczopląs, niedowład prawej dłoni. Należałoby przyjąć istnienie dwóch ognisk: jedno duże ognisko w moście po stronie lewej, uzasadniające niedowład nerwu odwodzącego, oczopląs oraz porażenie prawej dłoni; drugie ognisko umiejscawiałoby się na obwodzie w prawym nerwie twarzowym, ponieważ brak objawów, które by wskazywały na zajęcie prawej połowy mostu. Potwierdza to także do pewnego stopnia badanie pobudliwości elektrycznej, które wykazuje całkowity odczyn zwyrodnienia w górnej gałązce obok dość dobrego skurczu dolnej. Jest najbardziej prawdopodobnym, że nerw został uszkodzony już po podziale pnia na poszczególne gałązki.

9 przypadków naszej kliniki stanowi uzupełnienie skąpego piśmiennictwa, omawiającego umiejscowienie ognisk chorobowych w stwardnieniu wieloogniskowym w przebiegu neuronu obwodowego poza ośrodkowym układem nerwo-

wym. Można byłoby pokusić się pomimo braku kontroli anatomo-patologicznej o dokładniejsze określenie uszkodzonego odcinka neuronu obwodowego. Opierając się na znanych nam danych z histopatologii i patologii nerwu twarzowego, można przypuścić dwa umiejscowienia ogniska sklerotycznego na obwodzie nerwu twarzowego. Omówię je kolejno.

Pierwsza hipoteza miałaby podstawę czysto teoretyczną. Według niej można by uważać, że siedliskiem uszkodzenia jest korzonek nerwu twarzowego. Przypuszczenie to opierałoby się na znanym spostrzeżeniu, że w stwardnieniu wieloogniskowym ogniska dochodzące do tzw. błony granicznej brzeżnej glejowej (*membrana gliae limitans marginalis*) bardzo często niszczą błonę w takim stopniu, że sprawa zapalna może przedostać się na zewnątrz do opon miękkich. Potwierdzenie tego faktu znajdujemy po pierwsze w odchyleniach w składzie płynu mózgowo-rdzeniowego, po drugie w niezbyt częstych, ale niekiedy nawet niezwykle silnych, zrostach, które są zejściem podrażnienia zapalnego opon. Znając szczególną wrażliwość korzonków nerwowych, którą wysuwano zresztą jako czynnik patogenetyczny niektórych innych chorób np. wiądu rdzenia, nasuwa się przypuszczenie, że właśnie korzonkowy odcinek nerwu twarzowego o wiele łatwiej może ulec działaniu przyczyny chorobotwórczej przy przechodzeniu zapalenia na opony. Szukając jednak potwierdzenia dla tego przypuszczenia, nie stwierdziliśmy w żadnym z naszych przypadków dostatecznych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, które mogłyby wskazywać na szczególne podrażnienie opon. Istotnie zmiany płynowe we wspomnianej serii przypadków nie przekraczają zmian spotykanych w przeciętnych przypadkach stwardnienia wieloogniskowego bez porażień obwodowych. Ponadto wydawałoby się dziwnym, gdybyśmy przyjęli umiejscowienie korzonkowe, że nerw słuchowy, przebiegający tuż przy nerwie twarzowym, nie uległ uszkodzeniu w żadnym z naszych przypadków.

Inne przypuszczenie co do umiejscowienia ogniska w odcinku nerwu twarzowego, przebiegającym w kanale kostnym, posiada większe cechy prawdopodobieństwa, a nawet w pewnych przypadkach znalazło kliniczne potwierdzenie. Mianowicie w przypadkach Schreiberera, Schaeffera, Stanjevica i naszym III stwierdzono zaburzenia smaku w 2/3 przednich częściach jednoimiennej połowy języka. Objaw ten uwarunkowany być musi ogniskiem, usadowionym wzdłuż wspólnego przebiegu nerwu twarzowego i struny bębnekowej, a więc w tej części nerwu, która leży w kanale kostnym.

Materiał nasz opiera się wyłącznie na porażeniach nerwu twarzowego, innych nie mieliśmy sposobności spostrzegać. Także w materiale innych autorów nerw ten zajmuje pierwsze miejsce, o czym wspomniano już poprzednio. Spostrzeżenia kliniczne takich autorów jak np. Oppenheim, Nonne, Flatau dotyczą prawie wyłącznie porażień twarzowych. Należy jednak uwzględnić jeszcze wspomniane na początku, nie powodujące żadnych objawów

klinicznych, „nieme uszkodzenie nerwów“, które zdarza się nieraz przypadkowo stwierdzić pośmiertnie, a które może dotyczyć także innych nerwów poza twarzowym. Gdyby przypadki stwardnienia wieloogniskowego częściej trafiały na stół sekcyjny, okazałoby się może, że ogniska w nerwach obwodowych zdarzają się częściej. Bezsporne jest jednak, że nerw twarzowy zajmuje pierwsze miejsce w statystyce porażień obwodowych w stwardnieniu wieloogniskowym i że uszkodzenia obwodowe innych nerwów należą w tej chorobie do rzadkości. Z drugiej strony można z całą pewnością stwierdzić, że nerw twarzowy jest również prawie jedynym nerwem czaszkowym, który ulega porażeniu tzw. samoistnemu lub reumatoidalnemu. Zajęcie innych nerwów (okoruchowego, trójdzielnego, odwodzącego i podjęzykowego) należy do wyjątkowych rzadkości.

Zestawienie tych dwóch faktów każe nam przyjąć tezę, że nerw twarzowy jest szczególnie wrażliwy na różnorodne czynniki patologiczne, a zatem że wrażliwość tę można by uważać za zjawisko zbliżone do patoklisy ogólnej *V o g t ó w*, w którym chodzi nie tylko o szczególne powinowactwo chemiczne pewnych szkodliwych czynników względem nerwu, ale także o *punctum minoris resistentiae* pewnego odcinka nerwu na różnorodne czynniki chorobotwórcze. W odcinku tym każdy bodziec patologiczny o dostatecznym nasileniu może z dużą łatwością uszkodzić nerw. Nerw twarzowy posiada w zestawieniu z innymi, mniej wrażliwymi, nerwami wybitnie niekorzystne warunki anatomiczne, szczególnie w odcinku przebiegającym przez kanał kostny. Czynnikiem ten dawno już uważano za jeden z powodów tzw. samoistnego lub reumatoidalnego porażenia nerwu twarzowego. W świetle tych rozważań wydaje się, że i w stwardnieniu wieloogniskowym nerw twarzowy ulega uszkodzeniu właśnie we wspomnianej powyżej okolicy, a potwierdzenie tej tezy znajdujemy w przytoczonych na innym miejscu przypadkach klinicznych z zaburzeniami smakowymi.

Podobieństwo patogenetycznego mechanizmu uszkodzenia nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym z tzw. samoistnym porażeniem tego nerwu nasuwa pewne przypuszczenia etiologiczne. Z jednej strony można by przyjąć, że porażenia nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym nie są niczym innym jak przypadkowym, samoistnym uszkodzeniem tego nerwu, nie mającym nic wspólnego pod względem etiologicznym ze stwardnieniem wieloogniskowym. Wydaje się, że to przypuszczenie można odrzucić chociażby z tego powodu, że porażenie nerwu twarzowego jest, zdaniem naszym, zjawiskiem procentowo dużo częstszym w omawianej chorobie, niż u osobników zdrowych.

Byłaby bardziej prawdopodobna raczej inna geniza porażenia: mianowicie współdział dwóch wspomnianych czynników etiologicznych: stwardnienia wieloogniskowego i przyczyny, wywołującej porażenie tzw. samoistne lub reu-

matoidalne. Należy przy tym zaznaczyć, że na skutek działania dwóch przyczyn, każdy z czynników może być znacznie słabszy, tak nawet słaby, że samodzielnie byłby niewystarczający do wywołania porażenia. Jest też, zdaniem naszym, możliwe, że czynnik chorobotwórczy tzw. porażenia samoistnego może wywołać uczynienie drzemającego procesu stwardnieniowego i że może spowodować powstanie ogniska stwardnienia lub też wzmocnić w ognisku już istniejącym nasilenie sprawy chorobowej.

Przeciw utożsamianiu porażenia nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym z porażeniem samoistnym, a także przeciw odrzucaniu związku tego porażenia z samym stwardnieniem wieloogniskowym przemawia również odmienny nieco przebieg kliniczny porażen w stwardnieniu od obrazu czystych porażen samoistnych. Dokładny rozbiór naszych przypadków (I, IV, V, VI i VII) pozwala przypuszczać, że porażenia twarzy w stwardnieniu wieloogniskowym cechują się szczególnie ciężkim przebiegiem i są one też znacznie mniej podatne na leczenie niż tzw. samoistne. Znacznie rzadziej wypadło nam w klinice spostrzegać cofanie się omawianych porażen niż samoistnych. Z drugiej strony należy, zdaniem naszym, podkreślić udział czynnika reumatoidalnego w powstawaniu porażen w interesującym nas schorzeniu. Przemawia za tym, między innymi, pora występowania porażen nerwu twarzowego. W przypadkach naszych, w których porażenie nerwu twarzowego stanowiło dokuczliwą dla chorego dolegliwość, chorzy pamiętali zawsze o tym, że wystąpiło ono jesienią lub zimą (III przypadek — grudzień, IV — luty, V — styczeń, VI — luty, VII — jesienią). Także w piśmiennictwie zwraca uwagę występowanie tych porażen w chłodnych porach roku oraz to, że chorzy, nie wiedząc jeszcze o stwardnieniu wieloogniskowym jako o swojej zasadniczej chorobie, podkreślają związek porażenia z zimnem, wilgocią lub tzw. przeziębieniem.

Opisywane w piśmiennictwie przypadki prawdziwie obwodowych porażen nerwu twarzowego (oczywiście nie wchodzi tu w grę postać mostowa) dotyczą na ogół spraw o przebiegu dość lekkim, w których największą dolegliwością chorych było właśnie porażenie twarzy. Nonne nazwał je nawet w przeciwieństwie do „prawdziwych”, „dojrzałych” postaci stwardnienia wieloogniskowego, postaciami „niedoskonałymi”, „poronnymi”. Flatau przypadki takie przytaczał jako przykład tego, że stwardnienie wieloogniskowe może niekiedy „tylko muskać układ nerwowy”. Na naszym materiale nie znajdujemy potwierdzenia tych poglądów. 4 z pośród 9 naszych chorych (I, IV, VI, VII) przedstawiało bardzo ciężki obraz choroby, nieraz tak ciężki, jak rzadko zdarza się widzieć w klinice stwardnienia wieloogniskowego. Szczególnie ciężki przebieg zdają się mieć przypadki, w których niedowładowi nerwu twarzowego towarzyszył zespół poprzecznego zajęcia rdzenia (Nonne, Jozowa, nasze I i VI). Odnosi się raczej wrażenie, że obwodowe zajęcie nerwów w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego jest może dowodem wybitnego nasilenia sprawy choro-

bowej, a nie jej „poronnej postaci”, jak chciał Nonne i rokuje na ogół ciężki przebieg choroby.

Wielu autorów podkreśla (Oppenheim, Nonne, Z. Bychowski i inni), że porażenie nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym ma skłonność do nawracania. Wśród chorych naszych tylko w przypadku VII stwierdziliśmy nawracający przebieg niedowładu twarzy. Powtarzanie się stale tego samego objawu jest dość częstym w przebiegu omawianej choroby. Według niektórych autorów (Hallervorden i Spatz) może to być uwarunkowane tym, że czynnik chorobowy, powodujący powstanie pierwszego ogniska, zależy od określonych zaburzeń w równowadze koloidów, która i po zniknięciu ogniska pozostaje do pewnego stopnia zachwiana. Powtórne zadziałanie czynnika chorobowego w stwardnieniu wywołuje wytrącanie koloidów najłatwiej w tym miejscu, gdzie poprzednio była zachwiana równowaga w ich układzie.

V.

Jak wynika z piśmiennictwa, sprawa istnienia obwodowych ognisk sklerotycznych została już dość dawno przesądzona. Przypadki stwardnienia wieloogniskowego o lokalizacji obwodowej są niewątpliwie rzadkie, nie tak jednak rzadkie jak wzmianki o nich w piśmiennictwie neurologicznym. Zbyt mało także są one uwzględniane w diagnostyce różnicowej i niedostatecznie brane pod uwagę w rokowaniach. Dzieje się to niewątpliwie częściowo dlatego, że tak *par excellence* wieloogniskowe schorzenie, jak stwardnienie wieloogniskowe, rzadko daje obraz kliniczny o stale powtarzających się objawach czy zespołach objawów. Niezwykle bogactwo postaci klinicznych przeszkadza raczej w systematyzowaniu objawów, toteż klinicyści poprzestają na ogół na znanej już, a tak obfitej, symptomatologii choroby, skierowując cały wysiłek poznawczy w inną stronę — ku wykryciu czynnika chorobotwórczego, ku ulepszeniu metod leczniczych itd. A jednak właśnie w stwardnieniu wieloogniskowym każdy najmniejszy objaw kliniczny może nabrać szczególnej wagi. Jest to bowiem jedna z nielicznych jednostek chorobowych, w których o rozpoznaniu decyduje w pierwszym rzędzie, a czasem wyłącznie, klinika. Dzięki względnie małej śmiertelności wśród chorych, którzy cierpią na stwardnienie wieloogniskowe, rzadko mamy sposobność zestawienia rozpoznania klinicznego z anatomo-patologicznym. Nie znamy również dla tej choroby odczynów tak swoistych, jak np. dla kily. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego tylko niekiedy bywa pomocne w diagnostyce. W zasadzie rozpoznanie nasze opiera się na znajomości obrazu klinicznego i stąd każdy nowy szczegół, wykryty w tym obrazie, staje się ważnym instrumentem pomocniczym w rękę neurologa. Tym bardziej wydaje się ważne zwrócenie uwagi na postaci obwodowe, które dotąd są często pomijane lub po-bieżnie traktowane nawet w obszernych monografiach.

Znajomość postaci obwodowych w ogóle, a w szczególności tzw. twarzowych, zaostrza naszą uwagę w stosunku do przypadków porażień nerwu twarzowego zwanych idiopatycznymi, reumatycznymi lub przypisywanych „przeziębieniu”. Stwierdzenie związku porażenia twarzowego ze stwardnieniem wieloogniskowym stanowi ważny krok na drodze do uszczuplenia grupy porażień „idiopatycznych”, która to grupa maleje stale wraz z postępem wiedzy lekarskiej.

Bezwzględnie pewna, może nawet niemała, część tych przypadków, zwłaszcza dotycząca częstych, nie poddających się zwykłemu leczeniu, nawracających porażień u młodych, zdrowych pod względem internistycznym i wenerologicznym, osobników, może nasuwać podejrzenie co do tego, czy nie mamy tu do czynienia ze stwardnieniem wieloogniskowym. Osobnicy ci powinni być co pewien czas dokładnie neurologicznie badani i stale obserwowani, ponieważ tylko w ten sposób uda się wykryć początek choroby, który nieraz przez dłuższy czas pozostaje bardzo dyskretny. Jest to ważne zarówno dla leczenia i rokowania, jak i dla kierowania dalszym życiem chorych: należy żądać od nich wystrzegania się wysiłku fizycznego, ciąży itd., a więc tego wszystkiego, na co nie zwracamy uwagi w stosunku do porażień twarzowych o innej etiologii. Tymczasem nawet piśmiennictwo najnowsze (W e l l e r, 1940), uwzględniające wszelkie możliwe przyczyny obwodowych porażień twarzy, zupełnie nie uwzględnia stwardnienia wieloogniskowego. To samo da się, oczywiście z pewnymi zmianami, zastosować do obwodowych porażień innych nerwów. Dlatego też zdaje się, że podkreślenie tej sprawy może mieć pewne znaczenie zarówno dla neurologa, jak i dla każdego innego lekarza, któremu nieraz wypadnie zetknąć się z tego rodzaju przypadkami.

Pozwolę sobie zakończyć słowami Z. B y c h o w s k i e g o: „nie ma objawu ani zbioru objawów, który by z biegiem czasu nie mógł okazać się jako etap w rozwoju stwardnienia wieloogniskowego. Zaczynając od takich względnie niewinnych cierpień, jakim jest np. obwodowe porażenie nerwu twarzowego i kończąc na takich ciężkich, jakimi są padaczka oraz nowotwory rdzenia i mózgu, wszystkie te schorzenia mogą być w pewnym okresie symulowane przez stwardnienie wieloogniskowe. Ten niezwykle bogaty polimorfizm stwardnienia wieloogniskowego, który ma analogię tylko w przymiocie układu nerwowego, czyni to cierpienie niezmiernie doniosłym pod względem teoretycznym i praktycznym nie tylko dla neurologa, lecz i dla każdego lekarza”.

Streszczenie

Autorka omawia piśmiennictwo, dotyczące porażień obwodowych w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego ze szczególnym uwzględnieniem nerwu twarzowego. W większości opisanych w piśmiennictwie przypadków wystę-

puje zespół obwodowy, wywołany wewnątrzmostowym lub wewnątrzrdzeniowym uszkodzeniem korzonka nerwowego przez ognisko chorobowe, usadowione w ośrodkowym układzie nerwowym. Prawdziwie obwodowe umiejscowienie procesu chorobowego zdarza się bardzo rzadko.

Autorka przeprowadza analizę 9 przypadków stwardnienia rozsianego, spostrzeganych w Klinice Chorób Nerwowych U. W., w których ognisko chorobowe było umiejscowione w obwodowej części nerwu twarzowego.

Nerw twarzowy zajmuje pierwsze miejsce w statystyce porażeń obwodowych w stwardnieniu wieloogniskowym, z drugiej strony ulega też najczęściej porażeniom tzw. samoistnym lub reumatoidalnym. *Punctum minoris resistentiae* jest, jak wspomniano wyżej, odcinek, przebiegający przez kanał kostny.

Co do etiologii, to wydaje się, że należy odrzucić przypuszczenie, że porażenie nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym jest przypadkowym, samoistnym uszkodzeniem tego nerwu, niezależnym od zasadniczej sprawy chorobowej. Jest raczej prawdopodobnym współdziałaniem dwóch czynników: stwardnienia wieloogniskowego i przyczyny, wywołującej tzw. samoistne porażenie.

Autorka omawia dane własne i innych autorów, które przemawiają za tego rodzaju przypuszczeniem. Podkreśla, że postacie te mają skłonność do nawracającego i ciężkiego przebiegu. Poruszona sprawa ma dość duże znaczenie praktyczne: wyjaśnia etiologię pewnej części „samoistnych” porażeń twarzy, a następnie każe zachować szczególną ostrożność w leczeniu i stawianiu rokowań u osobników z nawracającymi porażeniami nerwu twarzowego, u których dokładne badanie neurologiczne może nieraz wykryć inne objawy stwardnienia wieloogniskowego.

PISMIENICTWO

1. *Alexander*: — Der Ohrbefund bei der multiplen Sclerose. Handb. d. Neur. d. Ohr., t. II, str 524.
2. *Barre J.*: — Les douleurs dans la sclerose en plaques. Rev. neur., 1924. t. I. str. 705.
3. *Berger A.*: — Eine Statistik über 206 Fälle der Sclerosis mult. Jahrb. f. Psych. 1905. Nr 25. z. 2.
4. *Bernhardt*: — Zur Lehre von den nuclearen Augenmuscellähmungen Berl. klin. Wchschr., 1889.
5. *Bing R.*: — Die multiple Sclerose einst und jetzt. Schweiz. Med. Wchschr. 1932. t. II, Nr 47.
6. *Biro M.*: — O stwardnieniu wieloogniskowym. Warsz. Czas. Lek., 1932. Nr 34.
7. *Boas K.*: — Zur Kasuistik der appoplektiformen multipl. Sclerose Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1918, t. 38.
8. *Bruns*: — Zur Pathologie der dissemin. Sclerose. Berl. klin. Wchschr., 1888.
9. *Bychowski G.*: — O postaciach monosyptomatycznych stwardnienia rozsianego. Warsz. Czas. Lek., 1928. Nr 5.
10. *Bychowski Z.*: — O wielopostaciowości rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Księga jubileuszowa E. Flatau, 1929.

11. *Bau-Prusakowa S.*: — Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań. Warsz. Czas. Lek.-odbitka.
12. *Capeller E.*: — Die Bedeutung der neuerer Forschung ueber die mult. Sclerose, Arch. f. Psych. 1924. t. 70.
13. *Cassirer*: — Ueber eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der mult. Sclerose. Monatsschr. f. d. Psych. u. Neur., 1905, nr 17, z. 3.
14. *Cohn*: — Ein Fall von mult. Sclerose mit Intentionstremor in Facialismuskeln. Dtsch. Med. Wchschr. 1891, nr. 13.
15. *Cournand A.*: — La sclerose en plaques aigue. Paris 1930.
16. *Curschmann H.*: — Beitäge zum Formenreichtum der multip. Sclerose. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1917, t. 35.
17. *Dinkler*: — Zur Kasuistik der multip. Herdsclerose. Dtsch. Z. f. Nervh. 1904, t. 26.
18. *Fischer B.*: — Der periphere u. zentrale Vestibularapparat bei mult. Sclerose. Z. f. d. ges. Neur. 1922, t. 76, z. 1.
19. *Flatau E.*: — O epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek., 1928, nr. 43, 44.
20. *Flatau E.*: — O epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek., 1931.
21. *Guillain G.*: — Rapport sur sclerose en plaques. Rev. neur., 1924, str. 648.
22. *Hallervorden i Spatz*: — Ueber die konzent. Sclerose u. die physisch-chemisch, Faktoren bei der Ausbreitung d. Entmarkungsprozessen. Arch. f. Psych. u. Nerv., t. 98, 1933, str. 642.
23. *Herman E.*: — Rwa nerwu trójdzielnego jako początek stwardnienia rozsianego. Warsz. Czas. Lek., 1929, nr. 6.
24. *Hobhouse W.*: — The early symptoms of insular sclerosis. Lancet, 1905, nr. 4251.
25. *Hatschek*: — Zur Kenntnis d. Etiologie d. peripheren Facialislähmung. Jahrbuch f. Psych., 1894, nr. 13.
26. *Hoffman J.*: — Zur Lehre von der peripheren Facialislähmung. Dtsch. Z. f. Nerv. 1894, t. 5.
27. *Hoffman J.*: — Die multip. Sclerose des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. f. Nerv. 1901, t. 21.
28. *Jozowa i Wolf*: — Przypadek stwardnienia rozsianego o rzadkiej symptomatologii. Neur. Pol., 1938, t. 21.
29. *Lhermitte*: — De quelques symptomes et lesions rares dans la sclerose en plaques L'Encephale, 1910, nr. 3.
30. *Marburg O.*: — Die s. g. „akute Sclerosis multiplex“. Jahrb. f. Psych., 1906, nr. 27.
31. *Minea L.*: — Lesions experimentales produites dans les nerfs peripheriques par le virus de la sclerose en plaques. C. R. hebd. Seanc. et. Memoir. d. l. Soc. Biol., 1925, t. 93.
32. *Moravitz P.*: — Zur Kenntnis der mult. Sclerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1904, t. 82, z. I, 2.
33. *Müller E.*: — Die multiple Sclerose d. Gehirnes u. Rückenmarks. Jena, 1904.
34. *Neumann*: — Sur le role de la predisposition nerveuse dans l'etiologie de la paralysie faciale. Arch. de Neur., 1887.
35. *Neumann*: — Nouvelles etudes sur le role etc. Arch. de Neur., 1888.
36. *Nonne P.*: — Multiple Sclerose u. Facialislähmung. Dtsch. Z. f. Nerv., 1918, t. 60.
37. *Oppenheim H.*: — Formenreichtum der multipl. Sclerose. Dtsch. Z. f. Nerv., 1914, t. 52.

38. Oppenheim H.: — Zur Pathologie der dissemin. Sclerose. Berl. Klin. Wchschr., 1887, nr. 48.
 39. Oppenheim H.: — Zur Lehre von d. multipl. Sclerose. Berl. Klin. Wchschr., 1896, nr. 9.
 40. Oppenheim H.: — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1908, str. 37.
 41. Otto A.: — Kasuistischer Beitrag zur multipl. Sclerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1872, t. 10, z. 6.
 42. Parker H. Z.: — Trigeminal neuralgia pain associated with multiple sclerosis. Brain, 1928, z. 51.
 43. Probst: — Zur multipl. Herdsclerose. Dtsch. Z. f. Nervh., 1898, t. 12.
 44. Putnam T.: — The centenary of multiple sclerosis. Arch. of Neur., 1938, t. 40.
 45. Putnam T., Alexander L.: — Loss of axis cylinders in sclerotic plaques. Arch. of Neur., 1947, t. 57, nr. 6.
 46. Rossolimo M.: — Ueber die multiple Sclerose u. Gliose. Dtsch. Z. f. Nervh., 1897, t. 2.
 47. Schaeffer H.: — Paralyse faciale peripherique dans la sclerose en plaques. Rev. neur., 1933, II, t. 40.
 48. Schaltenbrandt G.: — Die multiple Sclerose des Menschen. Leipzig, 1943.
 49. Schob: — Ein Beitrag zur patol. Anatomie der multipl. Sclerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1907, t. 22, z. 3.
 50. Schreiber A.: — Weitere Beiträge zum Kapitel vom Formenreichtum der mult. Sclerose. Dtsch. Z. f. Nervh., 1918, t. 61.
 51. Schuster u. Bielschowsky: — Beitrag zur Pathologie u. Histologie der multipl. Sclerose. Z. f. klin. Med., 1898, t. 34.
 52. Siemering u. Roecke: — Beitrag zur Klinik u. Pathologie der multipl. Sclerose. Arch. f. Psych., 1914, t. 53, z. 2.
 53. Taylor E. W.: — Zur patol. Anatomie der mult. Sclerose. Dtsch. Z. f. Nervh., 1894, t. 21.
 54. Volsch M.: — Ein Fall von akuter mult. Sclerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908, nr. 23, z. 2.
 55. Waller R.: — Beitrag zur Etiologie der Facialislähmung. München, 1940.
 56. Wegelin: — Ueber akut verlaufende multiple Sclerose. Dtsch. Z. f. Nervh., 1906, t. 31, z. 2.
 57. Wexberg F.: — Zur Differentialdiagnose der mult. Sclerose. Z. f. d. ges. Neur., 1925, t. 99.
- Ponadto cytowano wg Neur. Zbl. następujących autorów:
Bolten, Finesilver, Flatau i Koelichen, Goldflam, Klineberger, Maas, Minea; Müller, Roasenda, Steiner, Vitek.

From the Neurological Department, the University of Warsaw.

Director: Professor A. Opalski.

I. Hausman: *Peripheral palsies in the course of multiple sclerosis.*

The literature dealing with peripheral palsies in the course of multiple sclerosis has been discussed. In the Warsaw University Neurological Clinic there have been analysed nine cases in which a peripheral palsy of the facial nerve

has been observed. Statistics show that in the case of peripheral nerve palsies in multiple sclerosis the facial nerve is the most often affected with the so-called idiopathic or rheumatoid palsy. The spot of the least resistance is the part of the nerve which goes through the bone channel and it is here that the focus settles. It seems that the peripheral palsy in multiple sclerosis is due to the coincidence of two factors: multiple sclerosis and the so-called rheumatic noxa. These palsies have a tendency to return. The discussed problem is of a great practical importance: it explains the origin of a certain group of „idiopathic” facial palsies, it points to the necessity of great precaution in treatment and prognosis, of recurring facial palsies which may prove to be the first focuses of multiple sclerosis.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Poznańskiego.
(Kierownik: prof. dr A. Dowżenko)

ZMIANY W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM W CHOROBAH WIRUSOWYCH UKŁADU NERWOWEGO

podał

ANATOL DOWŻENKO

(praca wpłynęła 30 VI 49)

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, pojawiające się w przebiegu chorób układu nerwowego pochodzenia wirusowego odznaczają się na ogół dość jednostajnym obrazem i wahania w zależności od rodzaju choroby są raczej ilościowe, aniżeli jakościowe. Ułatwia to jednak wyodrębnienie zespołu zmian, charakterystycznego w ogóle dla chorób wirusowych układu nerwowego. Znaczenie praktyczne tych zmian nie wszędzie jest jednakowe. W pewnych chorobach rozstrzygają one w ogóle o rozpoznaniu cierpienia i stanowią nieodzowny składnik obrazu chorobowego (np. wirusowe zapalenie opon). W innych chorobach spotykamy je, praktycznie biorąc, w każdym przypadku i zmiany te przebiegają oraz przekształcają się według pewnych zasad, tym niemniej stanowią one objaw nie zasadniczy, lecz raczej towarzyszący zmianom w samym ośrodkowym układzie nerwowym (np. ostre zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego). Wreszcie w jeszcze innych chorobach wirusowych układu nerwowego zmiany w płynie są niestałe, często wykazują małe nasilenie i brak ich nie wyłącza rozpoznania choroby (np. nagminne zapalenie mózgu, wścieklizna).

W pracy niniejszej przedstawię zmiany tylko w tych chorobach układu nerwowego, w których etiologię wirusową uważamy za zupełnie pewną. Robię tak dla uniknięcia możliwości błędów i nieporozumień. Dla przykładu wskażę chociażby na to, że jeszcze do niedawna choroba młodych pastuchów wieprzy, w przebiegu której może rozwinąć się bezbakteryjne zapalenie opon, uważana była za wirusową i dopiero w ostatnich latach Gsell wykazał, że jest to łagodna leptospiroza. Również nie ma powodów do zaliczania do cho-

rób wirusowych tzw. „jałowych” ropnych zapaleń opon. Pomijając już to, że zmiany tego rodzaju, jak zobaczymy, są w ogóle niezwykle dla chorób wirusowych trzeba stwierdzić, że mogą je wywołać mało zjadliwe i nieliczne, nie dające się wykryć zwykłymi sposobami bakteriologicznymi drobnoustroje ropotwórcze. Za tą możliwością przemawia również i to, że przypadki takie zwykle szybko poprawiają się po leczeniu sulfonamidami (F a n c o n i).

Omówienie zmian w płynie m. rdz. (m. rdz. = mózgowo-rdzeniowy) w chorobach wirusowych u. n. (u. n. = układ nerwowy) zacząć od opisu zmian, spostrzeganych w przebiegu ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia kręgowego. Zgodnie z tradycją są one uważane za prototyp zmian w płynie m. rdz. w wirusowych chorobach u. n.

W chorobie Heine-Medina w przypadkach z objawami klinicznymi zmiany w płynie m. rdz. są zjawiskiem stałym. Przypadki typowe, trwale nie wykazujące w płynie żadnych zmian i rozpoznane tylko na podstawie obrazu klinicznego należą do wyjątkowych rzadkości i stanowią wg F a n c o n i e g o zaledwie drobny ułamek jednego procentu ogólnej liczby przypadków. W materiale niektórych autorów (np. K l e i n s c h m i d t a) w ogóle nie znajdujemy przypadków bez odczynu komórkowego w płynie, o ile płyn badano więcej, aniżeli jeden raz. Bardzo ważne jest również i to, że zmiany w płynie możemy wykryć także i w przypadkach, nie wykazujących klinicznych objawów dotknięcia ośrodkowego układu nerwowego.

W przeważającej większości przypadków zmiany w płynie mają ściśle określony przebieg. Dla pierwszych dni choroby, kiedy prawdopodobnie odbywa się inwazja układu nerwowego przez wirus, typowy jest zespół rozszczepienia komórkowo-białkowego (odczyn komórkowy duży w stosunku do nieznacznego zwiększenia ilości białka). W okresie nieco późniejszym następuje spadek odczynu komórkowego i stopniowo wzrasta ilość białka. Powstaje zespół rozszczepienia białkowo-komórkowego (duży wzrost ilości białka w stosunku do małego odczynu komórkowego).

Typowe objawy ze strony płynu m. rdz. w pierwszych dniach choroby są następujące:

- 1) Ciśnienie płynu często jest lekko zwiększone.
- 2) Płyn jest zwykle przezrysty i bezbarwny, ale w blisko 1/3 przypadków wykazuje lekką opalescencję. Zmętnienie spotyka się wyjątkowo rzadko. W rzadkich przypadkach w płynie może wytworzyć się pajęczynówkowaty skrzep włóknika (F o r d, F a n c o n i, P e t t e).

3) Odczyn komórkowy pojawia się zwykle już w pierwszym dniu choroby i narasta bardzo szybko. W drugim dniu choroby zazwyczaj spotykamy szczyt odczynu komórkowego. Z chwilą pojawienia się porażień pleocytoza zwykle zaczyna już zmniejszać się. Liczba komórek w 1 mm³ waha się na

ogół od 100 do 250 w 1 mm³, rzadko jest większa i tylko w przybliżeniu w 10% przypadków sięga 1000. Zdarzają się jednak przypadki, w których odczyn komórkowy jest jeszcze większy (F a n c o n i — 1950, T e b b u t i H e l m s — 2400). W obrazie różnicowym osadu w pierwszych 2—3 dniach choroby zdecydowanie przeważają krwinki białe obojętnochłonne podzielone. Od chwili, kiedy pleocytoza zaczyna się zmniejszać wzrasta odsetek komórek jednojądrzastych i w końcu drugiego tygodnia choroby w osadzie spotykamy zwykle same jednojądrzaste komórki. Równoległe z tym pleocytoza zmniejsza się coraz bardziej.

4) W pierwszych dniach choroby ilość białka może być nie zmieniona, częściej jednak znajdujemy umiarkowane zwiększenie ilości białka, w granicach od 40 do 70 mg⁰/. W drugim i w trzecim tygodniu choroby w miarę spadku pleocytozy wzrasta ilość białka, ale w większej części przypadków nie przekracza jednak 100 mg⁰/. W materiale F a n c o n i e g o znaleziono tylko 11% przypadków z większą ilością białka. Zdarzają się jednak z rzadka przypadki z ilością białka w płynie ponad 500 mg⁰/. Powrót ilości białka do stanu prawidłowego odbywa się bardzo powoli, w ciągu szeregu tygodni i to może mieć znaczenie rozpoznawcze w niejasnych przypadkach. Zaznaczyć jednak tu należy, że w przypadkach tzw. oponowych albo „przedporażeniowych” zwykle nie ma wcale późniejszego wzrostu ilości białka w płynie, albo też jest wzrost nieznaczny (P e t t e). Współczynnik białkowy często jest nieco zwiększony w drugim tygodniu choroby, potem znów się obniża (P e t t e).

5) Zmiany w zakresie odczynów koloidowych w pierwszych dniach choroby zwykle są nieznaczne, ale zwiększają się w miarę wzrostu ilości białka. Nierzadko wykazują one charakter „zębka lewostronnego”, w innych przypadkach m a x i m u m zmian jest przesunięte więcej w prawo (P e t t e).

6) Cukier w większej części przypadków nie jest zmieniony. Obniżenie poziomu cukru spotyka się rzadko, w 1 do 1,5% przypadków wg F a n c o n i e g o. Ma to oczywiście znaczenie w różnicowaniu z gruźliczym zapaleniem opon, w którym obniżenie cukru jest z punktu widzenia praktycznego stałym zjawiskiem. W nieznacznym odsetku przypadków choroby Heine-Medina spotykano lekkie zwiększenie ilości cukru w płynie (W i l s o n, F a n c o n i, S a m s o n).

7) F a n c o n i badał chlorki w płynie 123 przypadków i znalazł poziom prawidłowy w 88% przypadków; w 3% przypadków poziom był podwyższony i w 9% lekko obniżony.

Nietypowe zespoły zmian w płynie w chorobie Heine-Medina zdarzają się nierzadko. Możemy np. spotkać odczyn komórkowy bez żadnych zmian w zakresie białka. Zdarza się to szczególnie często na początku choroby i w przypadkach z małą pleocytozą, która np. nie przekracza 100 komórek

w 1 mm³. Może się też zdarzyć i zjawisko odwrotne: już w pierwszych dniach choroby znaczne zwiększenie ilości białka bez odczynu komórkowego. W rzadkich przypadkach spotyka się niezwykle odczyny koloidowe: np. Pla ut spostrzegał w pewnym przypadku tzw. paralityczną krzywą odczynu złotowego.

Co się tyczy współzależności obrazu klinicznego choroby i stopnia zmian w płynie, to spostrzeżono, że postacię opuszkowe przebiegają na ogół z mniejszą pleocytozą (Thelander). Zauważono także, że jeżeli w tych postaciach pleocytoza jest duża, świadczy to o gorszym rokowaniu. Zresztą innych regularnych współzależności między zmianami w płynie i postacią, albo przebiegiem choroby nie spotykamy. Jest to zrozumiałe, jeżeli zważymy, że zmiany w płynie są tylko wyrazem ogólnego mezodermalnego odczynu na pierwotne zakażenie samej tkanki nerwowej (Pette).

Niektórzy autorzy utrzymywali, że odczyn tryptofanowy zwykle jest ujemny w płynie chorego na zapalenie rogów przednich rdzenia, podczas gdy stale jest dodatni w gruźliczym zapaleniu opon (Lichtenberg). Fanconi i Kleinschmidt wykazali jednak, że odczyn ten w tym przypadku nie ma znaczenia praktycznego, wypada bowiem nierzadko ujemnie w okresie początkowym gruźliczego zapalenia opon i dodatnio w przeszło 20% przypadków choroby Heine-Medina.

Jako o rzeczy dość ciekawej, z punktu widzenia raczej teoretycznego, wspomnieć tu należy jeszcze o opisanych przez Rehma kwasochłonnych tworach wkluczeniowych w jądrach jednojądrzastych komórek płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na ostre zapalenie rogów przednich rdzenia. Twory te uważa Rehm za charakterystyczne dla zakażenia wirusowego, podobnie jak ciała Negriego są charakterystyczne dla wścieklizny. Wg Rehma dają się one stwierdzić już we wczesnym okresie choroby. W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem jednak prac innych autorów, poświęconych badaniom kontrolnym tworów opisanych przez Rehma.*)

Na zakończenie tego rozdziału pragnę zaznaczyć, że przyczyna wzrostu ilości białka w późniejszym okresie choroby nie jest jasna. Margulis sądzi, że jest to skutek zwiększenia przepuszczalności bariery między krwią a płynem. Nie znam prac, które by to wykazały. Zresztą wydaje się, że raczej w okresie ostrym przepuszczalność tej bariery powinna być więcej wzmożona, aniżeli w okresie późnym. Świadczy o tym obecność włókniaka w płynie w nie-

*) Warto natomiast wspomnieć tutaj, że Lacey przytacza autorów, którzy stale znajdowali u małych chorych na zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego kwasochłonne wtręty w komórkach zwojowych rdzenia oraz autorów, którzy znajdowali podobne twory w komórkach glejowych ludzi chorych na *poliomyelitis anterior acuta*. Nasuwa się tu pewna analogia z tworami, opisanymi przez Rehma.

których świeżych przypadkach, czego nigdy nie ma w okresie późnym. Wydaje się więc, że przypuszczenie Margulisa jest mało prawdopodobne. Fanconi uważa wzrost ilości białka za wyraz alergicznego nieswoistego późnego odczynu ustroju uczulonego na wirus i dopatruje się pewnej analogii z zmianami w płynie w zespole zapalenia korzonkowo-wielonerwowego typu Guillaína i Barrégo. Czy tak jest w rzeczywistości, dowodów nie mamy. W każdym razie stwierdzić trzeba, że w żadnym innym wirusowym cierpieniu układu nerwowego nie spotykamy tak stałego i określonego rozwoju zmian płynowych, jak w chorobie Heine-Medina.

W nagminnym zapaleniu mózgu zmiany w płynie m. rdz. nie są stałe (Neal). Na początku epidemii po I wojnie światowej Economo i inni autorzy spozstrzegali od czasu do czasu płyny zażółcone, później jednak takich spozstrzeżeń nie spotykamy (Wilson). Odczyn komórkowy w płynie bywa różny, czasami sięga nawet 500 komórek w 1 mm³, ale w przeważającej części przypadków nie przekracza 50/mm³ (Kraus i Pardee) i jest zjawiskiem krótkotrwałym. W osadzie może być domieszka krwinek białych obojętnochłonnych podzielonych, ale zwykle przeważają limfocyty. Ilość białka jest albo nie zwiększona, albo zwiększa się nieznacznie i tylko w wyjątkowych przypadkach spotykano znaczny wzrost ilości białka.

Zdania różnych autorów co do zachowania się cukru w płynie są sprzeczne. Niektórzy nie znajdowali wcale jego zwiększenia (Holiday), inni je znajdowali (Ecomomo, Kraus i Pardee). Stwierdzić trzeba, że zwiększenie cukru w płynie w nagminnym zapaleniu mózgu jest co najmniej objawem nie stałym i nie ma większego znaczenia różnicowo-rozpoznawczego (Demme). Odczyny koloidowe zmian charakterystycznych nie wykazują.

Zestawienie własnego materiału oraz skąpych danych z piśmiennictwa dotyczących zmian w płynie w ściekłej nie człowieka (Dowżenko) wykazuje, że w tej chorobie zmiany te mogą wahać się w bardzo szerokich granicach. Zdarzają się przypadki, w których płyn nawet jest mętny wskutek znacznej pleocytozy, przekraczającej 1000/1 mm³, z przewagą w osadzie krwinek białych obojętnochłonnych podzielonych. W przypadkach takich ilość białka w płynie może być dość znacznie zwiększona i czasami zbliża się do 100 mg⁰/. Jednakże znacznie częściej spotykamy małą pleocytozę i prawidłową lub nieco tylko zwiększoną ilość białka. W przypadkach z małą pleocytozą, lub nawet bez pleocytozy, w osadzie płynu spotykamy jednak zwykle obok krwinek jednojądrzastych także krwinki obojętnochłonne podzielone w dość znacznej liczbie. Współczynnik białkowy zwykle jest nie zwiększony, odczyny koloidowe nie zmienione, lub zmienione nieznacznie i niecharakterystycznie w środkowej części szeregu probówek, cukier i chlorki prawidłowe (badania własne).

W przypadkach zapalenia mózgu typu *encephalitis St. Louis* w Ameryce i *encephalitis „B”* w Japonii znajdowano w płynie zmiany rozmaitego stopnia. Pleocytoza wynosiła od kilku komórek do 500 i więcej w 1 mm³, ale w większej części przypadków była mała. W osadzie z reguły przeważały komórki jednojądrzaste (80—90%), jakkolwiek na początku choroby może zdarzyć się przewaga krwinek obojętnochłonnych podzielonych. Ilość białka była zwykle nieznacznie zwiększona, ilość cukru i chlorków prawidłowa, lub nieco zmniejszona (wg Neal i Pettego).

Stosunkowo większe zmiany w płynie spostrzegano u ludzi chorych na zapalenie mózgu, wywołane przez wirusy wschodniego i zachodniego typu rozlanego zapalenia mózgu i rdzenia u koni, w Ameryce. Wg Farbera odczyn komórkowy wynosi średnio 1000/1 mm³ i nierzadko sięga nawet 2000 w 1 mm³. W osadzie na początku choroby przeważają krwinki białe obojętnochłonne podzielone i odsetek ich może wynosić nawet 100 (Hempelman). Później następuje szybki spadek pleocytozy i w osadzie pojawia się coraz większy odsetek komórek jednojądrzastych. Ilość białka jest z reguły zwiększona. Ilość cukru prawidłowa. Widzimy zatem, że znaczna pleocytoza i duży odsetek krwinek białych obojętnochłonnych podzielonych w osadzie, jako zmiany stałe w ostrym okresie choroby odróżniają tę postać zapalenia mózgu od innych postaci i zbliżają zmiany w płynie do zmian, spostrzeganych w chorobie Heine-Medina.

W przypadkach wirusowego zapalenia mózgu, spostrzeganego przez autorów radzieckich w lasach wschodniej Syberii, pleocytoza wynosi zwykle od kilkudziesięciu do stukilkudziesięciu komórek w 1 mm³, jakkolwiek zdarzają się przypadki z pleocytozą do 500/1 mm³ (Amasow, Lurie). W pierwszych dniach choroby zwykle przeważają w osadzie krwinki białe obojętnochłonne podzielone (do 80%), później, w miarę bardzo szybkiego cofania się pleocytozy, pojawia się coraz więcej komórek jednojądrzastych. Ilość białka w okresie ostrym wynosi od 50 do 100 mg/0, ale bywa i więcej. Panow spostrzegał w okresie zdrowienia dalszy wzrost ilości białka.

W chorobie określanej przez radzieckich autorów, jako „ostre ogniskowe zapalenie mózgu”, albo „ostre krwiotoczne zapalenie mózgu”, i w której Margulis wykazał drogą szczepień zwierząt doświadczalnych etiologię wirusową, płyn m. rdz. rzadko wykazuje pleocytozę, może być natomiast zażółcony lub zawierać domieszkę krwi (Margulis).

W pewnych przypadkach zapalenia opon, należących do typu bezbakteryjnych, albo dobrotliwych limfocytowych udało się niektórym autorom wykazać ich wirusowe pochodzenie (Rivers i Scott, Armstrong i Lillie Rivers, Scott, Findlay, Alcock i Stern, Lepine, Mollaret i Kreis i inn.). Czy wszystkie przypadki tego rodzaju są wywołane przez jeden i ten sam wirus i czy w ogóle wszystkie są wirusowe, tego jeszcze nie-

wiemy. Jednakże obraz zmian płynowych we wszystkich przypadkach jest bardzo jednolity. Ciśnienie płynu zwykle jest zwiększone. Płyn tylko wyjątkowo może być lekko zażółcony, z reguły natomiast jest bezbarwny. Czasami tworzy się skrzep włóknika w postaci pajęczynówkowej siateczki. Pleocytoza wynosić może nawet i kilka tysięcy w 1 mm^3 , ale tak bywa rzadziej i zwykle nie przekracza kilkuset komórek w 1 mm^3 . W osadzie w pierwszych dniach choroby mogą przeważać krwinki obojętnochłonne podzielone, potem z reguły przeważają komórki jednojądrzaste. W przypadkach z małą pleocytozą ilość białka może być nawet prawidłowa lub prawie prawidłowa, najczęściej jednak spotyka się ilości w granicach około $50\text{--}70 \text{ mg}^0/\text{o}$. Wzrost ilości białka w okresie cofania się pleocytozy zdarza się, ale rzadko, zwykle natomiast ilość białka zmniejsza się w miarę ustępowania odczynu komórkowego. Ilość cukru i chlorków jest prawidłowa i tylko wyjątkowo ilość cukru może być nieco niższa od wartości przeciętnej dolnej granicy ($45 \text{ mg}^0/\text{o}$). Odczyny koloidowe nie wykazują nic charakterystycznego dla wirusowego zapalenia opon. Zmiany w płynie m. rdz., spotykane w powikłaniu świnki zapaleniem opon, niczym nie różnią się od wyżej opisanych.

Wnioski ostateczne:

1. Zmiany w płynie m. rdz. w chorobach wirusowych u. n. wykazują duże wahania ilościowe, ale zasadniczy typ zmian jest jednolity.
2. Bardzo często odczyn komórkowy jest nieduży i wtedy zwykle powstaje wyraźny zespół rozszczenia komórkowo-białkowego, ponieważ ilość białka w takich przypadkach jest tylko nieznacznie zwiększona, albo nawet jest prawidłowa. Zespół ten zaciera się tylko w przypadkach z bardzo silnym odczynem komórkowym.
3. W okresie ostrym w osadzie mogą przeważać krwinki obojętnochłonne podzielone. W miarę cofania się pleocytozy szybko zaczynają przeważać komórki jednojądrzaste. Zdarza się to zresztą nierzadko i na początku choroby.
4. Zażółcenie płynu jest objawem wyjątkowo rzadkim.
5. Dość rzadko może tworzyć się skrzep włóknika w postaci siateczki.
6. Ilość cukru zwykle nie wykazuje znacznego obniżenia, czasami jest nawet zwiększona, ale nie jest to zjawisko stałe.
7. Chlorki są prawidłowe.
8. W chorobach wirusowych u. n. nie spotykamy płynu o wyglądzie ropnym.
9. Odrębne stanowisko w patologii płynu m. rdz. w chorobach wirusowych u. n. zajmuje płyn w ostrym krwiotocznym zapaleniu mózgu autorów radzieckich. Tu możemy spotkać i zażółcenie i domieszkę krwi.

PIŚMIENICTWO

Amosow — cyt. wg Margulisa. — Armstrong i Lillie — cyt. wg Fusta. — Demme, H.: Die Liquordiagnostik in Klinik u. Praxis. Lehmanns, München 1935 r. — Dowżenko, A.: Pathologie du liquide cephalo-rachidien dans la rage humaine. La Semaine des Hôpitaux de Paris. 33:1947 r. — Economo — cyt. wg Sterna. — Fanconi, G.: Die Poliomyelitis u. ihre Grenzgebiete. Schwalbe, Basel, 1945 r. — Farber — cyt. wg Neal. — Ford, F. R.: Diseases of the nervous system in infancy, childhood a. adolescence. Thomas, Illinois, 1946 r. — Fust, B.: Die Unspezifische Provokation manifester Virusinfektionen. Handbuch der Virusforschung, Springer, Wiedeń, 1944 r. — Gsell — cyt. wg Fanconiego. — Haagen, E.: Viruskrankheiten des Menschen. Steinkopff, Dresden, 1941 r. — Hempelman — cyt. wg Margulisa. — Holiday, J.: The spinal fluid sugar in encephalitis. Zbl. Neurol. 43:1926 r. — Kleinschmidt — cyt. wg Pettego. — Kraus i Pardee — cyt. wg Neal. — Lacey, B. W.: The natural history of poliomyelitis. Lancet, 6560, 21. VI. 1949 r. — Lépine, P., Mollaret, P., Kreis, B.: Réceptivité de l'homme au virus murin de la choriomeningite lymphocytaire benigne. C. r. Acad. Scien. 1937 r. — Lichtenberg — cyt. wg Fanconiego. — Lurie — cyt. wg Margulisa. — Margulis, M. C.: Wirusnyje encefality. MEDGIZ, 1947 r. — Neal, J. B. Encephalitis. Grune a. Stratton, New York, 1949 r. — Lépine, P., Mollaret, P. et Kreis, B.: Réceptivité de l'homme au virus murin de gen des Nervensystems. Thieme, Lipsk, 1942 r. — Plaut, F.: Die Diagnostische Bedeutung der Paralysekurve... Z. Neurol 151, 1934 r. — Rivers i Scott oraz Rivers i tow. cyt. wg Fusta. — Samson, K.: Ergebnisse d. inn. Mediz. 4, 1931 r. — Stern F.: Epidemische Encephalitis. Handbuch d. Nervenkr. Springer, 1936 r. — Tebbut i Helms — cyt. wg Wilsona. — Thelander — cyt. wg Wilsona. — Wilson, K.: Neurology, Arnold, London, 1947 r.

From the Neurological Department, the University of Poznań.

Director: Professor A. Dowżenko.

A. Dowżenko: *Pathology of the cerebrospinal fluid in virus diseases of the nervous system.*

Author discusses the pathology of spinal fluid in poliomyelitis, epidemic encephalitis, rabies, japanese encephalitis type „B”, St. Louis encephalitis, encephalitis in men due to the virus of encephalomyelitis equina, far-east encephalitis in Russia, haemorrhagic encephalitis of Russian authors, virus meningitis. The essential feature of the changes of spinal fluid is very similar in these different diseases. In the most cases pleocytosis does not exceed several hundreds cells in 1 cmm, the proteins are only slightly increased. In the acute stage of the diseases there are (not always) in spinal fluid numerous polymorphonuclear neutrophils. After a short time, especially in the period of clinical improvement we find in the fluid more and more mononuclear cells, chiefly lymphocytes. It is curious to note that only in poliomyelitis we find with such a regularity a great increase of proteins in the period of clinical recovery,

whilst pleocytosis decreases or is already absent. Xanthochromic spinal fluid is very uncommon for virus diseases. The increase of sugar is not constant in epidemic encephalitis. In virus-meningitis the sugar and chlorides are usually normal or nearly normal. In very few cases of virus diseases, f. i. in poliomyelitis, we may see the fibrinous web in spinal fluid. According to Russian authors we can encounter in haemorrhagic encephalitis xanthochromic spinal fluid and even fluid stained with fresh blood.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.
(Kierownik: prof. dr med. A. Opalski)

W SPRAWIE POWIKŁAŃ NEUROLOGICZNYCH W PRZYPADKACH ZABURZEŃ ROZWOJOWYCH KRĘGOSŁUPA SZYJNEGO

podała

MARIA FILIPOWICZÓWNA

(praca wpłynęła 28 I 49)

Zaburzenia rozwojowe kręgosłupa szyjnego można podzielić według Oudard, Hesnard i Coureaud na cztery grupy: 1. okcipitalizacja kręgu szczytowego, 2. zespół Klippel-Feil'a, czyli zespół zmniejszenia liczby kręgów szyjnych, 3. dorsalizacja VII kręgu szyjnego i 4. tarń dwudzielna. Zmiany te mogą występować niezależnie od siebie, bądź też mogą się łączyć ze sobą w mniejszym lub większym stopniu.

Okcipitalizację kręgu szczytowego nazywamy zrost kostny kręgu szczytowego z odpowiadającą mu częścią kości potylicznej. Zrost ten występuje najczęściej między masami bocznymi kręgu szczytowego, a kłykciami kości potylicznej. Feil wyodrębnia tu dwa typy. Pierwszy to zrost jednostronny, powodujący charakterystyczne skrzywienie głowy (*torticollis*), drugi typ cechuje się obecnością obustronnego zrostu kostnego z tym, że jest on na ogół rzadko równomierny po obu stronach, a najczęściej bardziej zaznaczony po jednej ze stron, co również przyczynia się do wadliwego ustawienia głowy. Z objawów klinicznych oprócz przekrzywienia głowy w kierunku okcipitalizacji, zawierającego nierzadko komponentę obrotową, wymienia Feil ograniczenie ruchów głowy przede wszystkim na boki, podczas gdy zginanie i prostowanie jest stosunkowo dobre, znaczne ograniczenie ruchów żuchwą (otwieranie ust), asymetrię twarzy i czaszki na niekorzyść połowy odpowiadającej stronie chorej oraz skrzywienie tylnoboczne (*kypho-scoliosis*) kręgosłupa szyjnego, które dość często choć nie zawsze towarzyszy okcipitalizacji kręgu szczytowego.

Do objawów typowych dla zespołu Klippel-Feil'a należy brak szyi, nisko schodzące, bo aż do grzbietu, uwłosienie głowy oraz ograniczenie ruchomości głowy, co anatomicznie tłumaczy się przez zmniejszenie liczby kręgów szyjnych oraz zlanie się w jednolity blok kostny dwóch, a przeważnie większej ilości trzonów kręgowych. Tak wygląda zespół Klippel-Feil'a w swoich najbardziej zasadniczych zarysach, stosunkowo często jednak zmianom wyżej opisanym towarzyszą inne, jak okcipitalizacja kręgu szczytowego, tarcia dwudzielna, żebro szyjne, wysokie ustawienie łopatki (Sprenghel), lub też uogólnione zaburzenia rozwojowe. Dreyfus, opierając się na podziale Feil'a, omawia trzy postacie tego zespołu: I cechuje się: 1. zmniejszeniem liczby kręgów szyjnych, które może być tak znaczne, że daje wrażenie całkowitego braku kręgosłupa szyjnego, 2. zbliżeniem górnych żeber do podstawy czaszki, przez co tworzy się tzw. *thorax cervicalis*, 3. wciśnięciem szyi między ramiona, 4. względnie dużą czaszką, 5. sięgającym aż do grzbietu uwłosieniem głowy, 6. ograniczoną ruchomością głowy oraz 7. dość często występującym zaokrąglonym przygarbieniem pleców; II postać charakteryzują zmiany analogiczne, tylko o mniejszym nasileniu: 1. lekkie uwłosienie karku, 2. krótka szyja o szerokiej podstawie i 3. nieduże ograniczenie ruchów głowy; w III postaci zmiany są takie, jak w pierwszej, jedynie towarzyszą im jeszcze inne zaburzenia rozwojowe.

Tarcia dwudzielna nie wymaga omówień, należałoby może tylko zaznaczyć, że jako wada rozwojowa może występować samodzielnie, lub łącznie z innymi zaburzeniami rozwojowymi. Guillaumin i Mollaret cytują, że Feil uważa ją za stały i podstawowy składnik zespołu Klippel-Feil'a, Baruch natomiast twierdzi, że towarzyszy temu zespołowi w 50%. Najczęstszym miejscem występowania tarcia dwudzielnej jest granica między kręgosłupem szyjnym a piersiowym, może ona jednak dotyczyć również górnych kręgów szyjnych, nie wyłączając kręgu szczytowego i to zarówno jego łuku tylnego jak i przedniego (Ohnsorge).

Mimo bliskiego sąsiedztwa wyżej wymienionych zaburzeń rozwojowych z układem nerwowym, stosunkowo rzadko są one przyczyną powstawania powikłań ze strony tego układu. Guillaumin i Mollaret na przykład uważają, że powikłania neurologiczne w zespole Klippel-Feil'a są wyjątkową rzadkością. Laroche i Klotz twierdzą, że większości tych zespołów nie towarzyszą objawy neurologiczne, a Baruch podaje, że zespół Klippel-Feil'a znany jest przeważnie ortopedom, a mało neurologom, ponieważ pacjenci dotknięci tego rodzaju zaburzeniami, zgłaszają się do lekarza powodowani głównie troską o swój wygląd zewnętrzny. To samo dotyczy na ogół odosobnionych przypadków okcipitalizacji kręgu szczytowego, która nierzadko wykrywana bywa przypadkowo, w związku z jakimś niezależnie od niej przeżytym urazem, jak również odosobnionych przypadków tarcia dwudzielnej, bez

względu na to, że towarzyszące jej często zaburzenia rozwojowe w obrębie rdzenia kręgowego dają podstawy do wystąpienia objawów neurologicznych.

Pomimo to jednak spotyka się doniesienia dotyczące objawów neurologicznych powstających w przypadkach zaburzeń rozwojowych kręgosłupa szyjnego i właśnie tym przypadkom chcielibyśmy poświęcić naszą uwagę.

Siccard i Lermoyez, opisując całą rodzinę dotkniętą zespołem Klippel-Feil'a (matka, 3 synów i córka), spostrzegali w jednym przypadku, występujące okresowo, parestezje w prawych kończynach.

Guillain i Mollaret donoszą o przypadku zespołu Klippel-Feil'a, któremu towarzyszyło kurczowe porażenie czterech kończyn, rozwijające się powoli, rozpoczynające się od kończyny dolnej lewej i obejmujące stopniowo kończynę górną tej samej strony, po czym w ten sam sposób zajmujące kończyny strony przeciwnej.

Laroché i Klotz opisali porażenie kurczowe czterech kończyn z przewagą zajęcia strony prawej i z zespołem Hornera po prawej u chorego z typowymi dla zespołu Klippel-Feil'a zmianami kostnymi i z tarcną dwudzielną kręgu szczytowego.

W przypadku Rebnerre'a zrośnięcia trzonów $C_2, 3, 4$ oraz okcipitalizacji kręgu szczytowego, stwierdzono obwodowe porażenie prawej połowy języka, niedowład lewej połowy podniebienia, osłabienie czucia na podniebieniu, porażenie lewej struny głosowej i osłabienie czucia w obrębie C_4 .

Inny ciekawy przypadek opisali Siccard i Lermoyez, w którym okcipitalizacji kręgu szczytowego i zrośnięciu trzonów $C_2 i 3$ towarzyszyły wrodzone zmiany zanikowe w mięśniach piersiowych większych, mostkowo-sutkowo-obojęczykowych i w dolnych częściach mięśnia kapturowego, nadając całości piętno pseudomyopatyczne.

Na uwagę zasługuje również doniesienie Baruch'a, dotyczące osobnika z objawami zespołu Klippel-Feil'a, u którego stopniowo rozwinęło się porażenie czterech kończyn, z obniżeniem czucia powierzchniowego do C_4 , zniesieniem czucia głębokiego, nietrzymaniem moczu lekkiego stopnia oraz z grubym, poziomym oczopląsem. Gdy chory leżał płasko na wznak, pojawiały się przy kaszlu, lub przy silnym śmiechu napady gwałtownego bólu w karku z niemożnością poruszania głową, sinicą twarzy, znaczniejszym wzmocnieniem napięcia mięśniowego w kończynach oraz z całkowitym zniesieniem czucia powierzchniowego na obszarze zajętym niedoczulicą. Silniejszym napadom towarzyszyła utrata przytomności. Należy jeszcze podkreślić, że bierna zmiana pozycji z leżącej na siedzącą przerywała natychmiast napad.

Pierre Marie i Léry mieli w swojej obserwacji chorego z tarcną dwudzielną VII kręgu, u którego w ciągu 6 lat rozwinął się stopniowo niedowład kurczowy czterech kończyn, obejmujący najpierw kończynę górną lewą,

potem kończynę dolną lewą i prawą, wreszcie kończynę górną prawą bez jakichkolwiek innych objawów rdzeniowych.

W rok później L é r i opisuje chorego z tarnią dwudzielną III kręgu szyjnego, u którego po 40 roku życia powstało porażenie wiotkie obu kończyn górnych o typie Duchenne-Erb'a z zaburzeniami rozszczepiennymi czucia w zakresie C₁ — C₅.

W przypadku z wrodzonym kręczem szyi, podanym przez Harviera i Charbrun'a, w 54 roku życia rozwinęły się skokami niedowład prawej kończyny dolnej, potem górnej, następnie lewej kończyny dolnej i wreszcie lewej kończyny górnej. Odruchy były żywe; wątpliwy odruch Babińskiego tylko po stronie prawej. Badanie rentgenologiczne kręgosłupa wykazało obecność tarni dwudzielnej sięgającej od D₁ ku górze, prawdopodobnie do C₆ włącznie.

B é z i donosi o chorym, lat 33, który od dwóch lat cierpiał na ból głowy i karku. Na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala pojawiło się skrzywienie głowy, zawroty, niepewność przy chodzeniu i wymioty przy ruchach głową. Po nagłej śmierci chorego dopiero badanie sekcyjne wykazało, że przyczyną zejścia była okcipitalizacja kręgu szczytowego i przesunięcie zęba obrótnika do góry i tyłu, zwężające otwór potyliczny wielki. Następstwem tego był ucisk na opuszkę z wtórnym rozmięknieniem oraz wodogłowie z najbardziej uwidocznionym rozszerzeniem komory IV i torbielami podpajęczymi po obu stronach opuszki.

P o m m é, C a s s o n i T r i c a u l t obserwowali chorego, u którego, po upadku na potylicę z gwałtownym przygięciem głowy do przodu, powstał zespół tętnicy rowka bocznego opuszki. Badanie rentgenologiczne kręgosłupa szyjnego wykazało okcipitalizację kręgu szczytowego większą po stronie prawej i zrośnięcie trzonów C₂ i 3.

G a r c i n, G u i l l a u m e, K i p f e r i L e s o b r e donoszą o przypadku, w którym stwierdzono obecność wrodzonych zaburzeń rozwojowych dwóch pierwszych kręgów szyjnych, połączonych ze spłaszczeniem podstawy czaszki (*platybasia*) oraz obecność objawów neurologicznych, polegających na niedowładzie kurczowym czterech kończyn i na zaburzeniach mózdkowych, do których stopniowo dołączyły się zaburzenia opuszkowe. Zabieg operacyjny, wykonany z powodu pogarszania się stanu chorej, wykazał obecność surowiczego, ograniczonego zapalenia opon miękkich w tylnej jamie czaszkowej, które w postaci torbieli uciskało na mózdzek i powodowało rozszerzenie komory IV.

G a r c i n, K i p f e r i O e c o n o m o s opisują chorego, u którego pojawiło się podwójne widzenie, a następnie zespół objawów piramidowo-mózdkowych. Badanie rentgenologiczne wykazało okcipitalizację kręgu szczytowego i zlanie się w jednolity blok kostny II i III kręgu szyjnego.

Na posiedzeniu Warsz. T-wa Neurologicznego w styczniu 1932 r. S t é p i e ń demonstrował chorą z kurczowym niedowładem czterech kończyn, nie-

doczulić na ból i temperaturę w zakresie kończyn dolnych i zaburzeniami czucia głębokiego w palcach obu stóp. Objawy te były następstwem okcipitalizacji kręgu szczytowego z niedorozwojem i rozszczepieniem jego łuku tylnego oraz ze zwichnięciem ku tyłowi obrotnika.

Jeśli wymienimy wyliczane jeszcze przez Dreyfusa bóle korzonkowe, a przez Foggiego zmiany o charakterze nie tylko jamistości rdzenia, ale i jamistości opuszki, to będziemy mieli wszystkie rodzaje powikłań neurologicznych, spotkanych w dostępnym nam piśmiennictwie. Widzimy, że obraz ich jest dość różnorodny, że mogą one dotyczyć korzonków rdzeniowych, nerwów czaszkowych, mózdzku, poszczególnych elementów rdzenia kręgowego lub przedłużonego i że trudno jest doszukiwać się jakiejś zależności między rodzajem zaburzeń kostnych, a jakością występujących w związku z nimi objawów neurologicznych.

Przejdźmy teraz do omówienia mechanizmu powstawania tych objawów. Klara Grünwald ujmując całokształt tej sprawy wyodrębnia w niej cztery czynniki:

1. ucisk na korzonki nerwowe zmian zapalnych, które stosunkowo łatwo wytwarzają się na tle wrodzonych zmian kostnych, stanowiących niejako *locus minoris resistentiae*,

2. bezpośredni ucisk na rdzeń (zdarza się to przede wszystkim w przypadkach okcipitalizacji kręgu szczytowego, zwłaszcza jeśli towarzyszy jej przesunięcie zęba obrotnika w kierunku otworu potylicznego wielkiego — Béziz, Baruch, lub w razie wytworzenia się wyrostki kostnych na wewnętrznych ścianach kanału kręgowego — Baruch),

3. zaburzenia w krążeniu, powodujące niedokrwienie pewnych odcinków rdzenia (jest to ujęcie Guillaína i Mollaret'a, według których zmiany kostne wywierają stopniowy, postępujący ucisk na gałązki tętnic rdzeniowych, czego następstwem jest niedokrwienie odpowiadających im odcinków rdzeniowych i wtórne zmiany zwyrodnieniowe; podobną hipotezę wysuwają Pommé, Casson i Tricault przypuszczając, że w związku z zaburzeniami kostnymi mogą istnieć zaburzenia w przebiegu zarówno głównych pni tętniczych, jak i ich bocznic, co w pewnych momentach zakłócenia równowagi naczyniowej szczególnie łatwo może doprowadzić do niedokrwienia odpowiadających im okolic),

4. współistnienie zaburzeń rozwojowych układu nerwowego z zaburzeniami rozwojowymi kręgosłupa, towarzyszące przede wszystkim tarcz dwudzielnej.

Oprócz tych czynników rozważanych wielokrotnie w wielu publikacjach, należy wymienić jeszcze pewne nowe sugestie. Garcin, Kipfer i Oeconomos na zasadzie spostrzeganych przypadków przypuszczają, że istnieje pewna możliwość szkodliwego działania na odległość, tzn. na bardziej odległe

od miejsca rozwojowych zaburzeń kostnych części pnia mózgowego, jak tyłomózgowie lub śródmózdze. Działanie to mogłoby być spowodowane wtórnie powstałym surowiczym, ograniczonym zapaleniem opon miękkich tylnej jamy czaszkowej, bądź też innymi równocześnie istniejącymi zaburzeniami rozwojowymi w szczególności zespołem Arnolda i Chiari'ego.

Do omówionych tu różnych spostrzeżeń i rozważań chcielibyśmy dorzucić przypadek własny ze względu na nasuwające się w związku z nim nieco odmienne od dotychczasowych refleksje.

Kazimierz S., lat 15, Nr Ks. Oddz. 438/48, zgłosił się na Klinikę Neurologiczną U. W. 16 X 1948. Od 2 lat zauważył stopniowo występującą ociężałość obu kończyn dolnych oraz ból w okolicy potylicznej, nasilający się przy ruchach głową. Po trzech tygodniach pojawiło się skrzywienie głowy w stronę prawego ramienia, a ból głowy, który przedtem na krótki czas ustąpił, umiejscowił się obecnie w lewej skroni. Nasilanie się bólu przy najmniejszym nawet ruchu głową, przyczyniało się do znacznego ograniczenia jej ruchów. Osłabienie kończyn dolnych, głównie lewej stałe nasilało się, zaczęła również słabnąć lewa kończyna górna. Po dalszych 2 tygodniach chory nie mógł już chodzić, mimo że w pozycji leżącej niewielkie ruchy kończynami były zachowane. Po trzytygodniowym leżeniu i stosowaniu leczenia wzmacniającego stan poprawił się na tyle, że przez tydzień chory mógł trochę chodzić, po czym ponowne pogorszenie skłoniło rodziców do umieszczenia go w szpitalu. Założono mu kołnierz gipsowy. Kołnierz zakładano mu czterokrotnie, ponieważ każdorazowa poprawa podczas chodzenia w nim, mniej więcej po tygodniu od chwili zdjęcia gipsu ustępowała i chory znowu nie mógł chodzić. Najdłużej, bo parę miesięcy, trwała poprawa po zdjęciu ostatniego kołnierza, ale znowu przyszło pogorszenie i chory blisko przez 5 miesięcy pozostawał w łóżku.

Od wiosny 1948 r. stan chorego zaczął się samoistnie poprawiać, umożliwiając mu chodzenie, jednak w chwili przybycia do Kliniki chory skarżył się na skrzywienie głowy, bóle w karku oraz na osłabienie lewych kończyn; prawe uważał za zdrowe. Na dwa tygodnie przed rozpoczęciem obecnej choroby przechodził zapalenie oskrzeli, poza tym zawsze zdrowy. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe. Wzrost nieduży, budowa drobna, wątła, odżywienie raczej upośledzone, skóra sucha, luszcząca się otrębiasto; narządy wewnętrzne bez widocznych odchyłń od stanu prawidłowego; asymetria czaszkowo-twarzowa, kości pokrywy czaszki robią wrażenie przekrzywionych w prawo w stosunku do twarzy, lewy guz czołowy mniej wypukły niż prawy, lewa brew trochę wyżej ustawiona niż prawa, dolna połowa twarzy po stronie prawej trochę mniejsza; głowa przechylona w kierunku barku prawego, lewy bark ustawiony niżej; ruchy boczne głową prawie niemożliwe, podczas gdy ruchy ku przodowi i ku tyłowi stosunkowo nieznacznie ograniczone; mięśnie mostkowo-sutkowo-obojczykowe dobre; źrenica lewa węższa od prawej, odruchy na światło i przystosowanie zachowane; szpara powiekowa lewa węższa od prawej, lewa gałka oczna nieznacznie wpadnięta, ruchy gałek prawidłowe, w położeniach krańcowych parę ruchów nystagmoidalnych; osłabienie wszystkich rodzajów czucia na lewej połowie twarzy, poza tym nerwy czaszkowe bez zmian.

Klatka piersiowa w dolnej części po stronie lewej spłaszczona, w górnej uwypuklona, mostek przebiega skośnie ku dołowi i w prawo; obie łopatki skrzydłowate, szczególnie prawa, z tyłu klatka piersiowa bardziej uwypuklona po stronie prawej.

Kończyny górne szczuple, o słabo rozwiniętych mięśniach, niedowład obustronny, większy po stronie lewej, napięcie mięśniowe większe po lewej, odruchy okostnowo-

ścięgnowe obustronnie bardzo żywe, odruch z mięśnia dwugłowego po stronie lewej może żywszy, objaw Jacobsohna obustronny, niedoczulica na wszystkie rodzaje czucia po lewej, czucie głębokie zaburzone po lewej, ataksja po lewej, diadochokineza gorsza po lewej; odruchy brzuszne górne i środkowe obecne, słabe, dolne nie dały się wywołać.

Kończyny dolne: stopy i dolne części podudzi zasinione, palec Friedreich'owski bardziej zaznaczony po stronie lewej; niedowład obustronny, większy po lewej, napięcie obustronnie wzmożone, więcej po lewej; odruchy kolanowe gwałtowne, kloniczne, lewy większy od prawego, odruch ze ścięgna Achillesa lewy kloniczny, prawy żywy; objawy Babińskiego i Rossolimo'a wybitne obustronnie, Mendel-Bechterew'a wybitny po lewej, po prawej nieobecny. Wszystkie rodzaje czucia powierzchniowego i czucie głębokie zaburzone po lewej. Próbę „pięta-kolano“ wykonuje paretycznie. Przy próbie Romberg'a pada w lewo.

Kręgosłup: dużego stopnia skrzywienie w lewo w odcinku szyjnym, mniejsze skrzywienie w prawo w odcinku piersiowym, stosunkowo nieznaczne w lewo w lędźwiowym, ruchomość kręgosłupa w odcinku lędźwiowym zachowana, przy badaniu objawu szczytowego odczuwa bolesność w górnej części kręgosłupa szyjnego.

B a d a n i a d o d a t k o w e. Badanie morfologicznego składu krwi, badanie moczu oraz odczyn Biernackiego nie wykazały odchyłań patologicznych. Nakłucie lędźwiowe, wykonane w pozycji leżącej, wykazało prawidłowe stosunki, jeśli chodzi o ciśnienie i krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego, badanie płynu również nie wykazało żadnych odchyłań od normy; odczyny kiłowe w krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym wypadły ujemnie. Początkowe badanie rentgenologiczne kręgosłupa szyjnego wykazało znaczne skrzywienie ku przodowi, doprowadzające do zbliżenia do siebie wyrostków ościstych obrotnika i kręgu VII-go; powtórny badaniem rentgenologicznym stwierdzono zaburzenia rozwojowe w górnych kręgach szyjnych polegające na asymilacji tylnej części łuku kręgu szczytowego w okolicy tylnego brzegu otworu potylicznego wielkiego. Ząb obrotnika jest niewykształcony. Zaburzenia te spowodowały zwichnięcie czaszki jako całości ku przodowi w stosunku do obrotnika. Otwór potyliczny wielki w swoim przednim odcinku leży na przednich odcinkach niedorozwiniętego obrotnika. Nie stwierdza się bloków pomiędzy trzonami prawidłowo wykształconych trzonów kręgowych (Dr Zgliczyński).

Chory został przepisany na Klinikę Chirurgii Urazowej celem przeprowadzenia odpowiedniego leczenia.

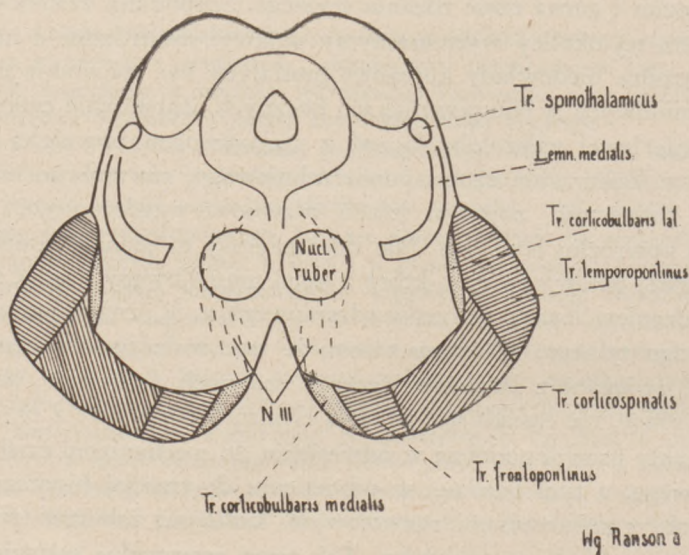
Streszczając, mamy zatem u chorego do czynienia z dwoma zespołami objawów. Jeden to zaburzenia rozwojowe kręgosłupa szyjnego, polegające na asymilacji kręgu szczytowego i niewykształceniu zęba obrotnika, co w następstwie spowodowało zwichnięcie czaszki ku przodowi oraz patologiczne wygięcia kręgosłupa. Drugi zespół to objawy neurologiczne, polegające na bólach w okolicy skroniowej, potylicznej i karkowej, na niedowładzie kurczowym czterech kończyn z przewagą strony lewej, niedoczulicy połowicznej lewostronnej na wszystkie rodzaje czucia, obejmującej również lewą połowę twarzy, na zaburzeniach czucia głębokiego i lekko zaznaczonym zespole Hornera.

Jednoczesne pojawienie się objawów neurologicznych z powstającym wadliwym ustawieniem głowy, okresy poprawy towarzyszące korekcji tego ustawienia i pogorszenia po każdorazowym zdjęciu opatrunku gipsowego, każą nam łączyć w związek przyczynowy oba rodzaje zaburzeń.

Jeśli teraz zastanowimy się nad umiejscowieniem objawów neurologicznych i sposobem ich powstania, to napotkamy na pewne trudności i stwierdzimy, że nie dadzą się one pomieścić w ramach tego, co dotychczas na ten temat zostało powiedziane. Umiejscowienie objawów neurologicznych, będących powikłaniem zaburzeń rozwojowych kręgosłupa szyjnego, dotyczy zwykle odcinków ośrodkowego układu nerwowego, odpowiadających swoim poziomem poziomowi zmian kostnych. Ponieważ w naszym przypadku zaburzenia kostne znajdują się w okolicy otworu potylicznego wielkiego i dwóch najwyższych kręgów szyjnych, odpowiadającą im okolicą ośrodkowego układu nerwowego byłaby opuszka i górna część rdzenia szyjnego. Spróbujmy zastanowić się, czy uszkodzeniem tej okolicy wytłumaczymy objawy, stwierdzone u naszego chorego. Obustronne niedowłady kurczowe musiałyby być spowodowane zajęciem torów piramidowych w obu powrózkach bocznych. Zaburzenia czucia głębokiego po stronie lewej należałoby łączyć z uszkodzeniem powrózka tylnego tej samej strony. Zaburzenia czucia powierzchniowego, również po lewej stronie, należałoby tłumaczyć zajęciem szlaku rdzeniowo-wzgorzowego, biegnącego w prawym powrózku bocznym. Nie tłumaczyłoby to jednak jednoczesnej niedoczulicy lewej połowy twarzy, którą z kolei musielibyśmy wiązać z ewentualnym uszkodzeniem lewego korzenia rdzeniowego n. V, znajdującego się obwodowo od rogu tylnego. Widzimy zatem, że tego rodzaju umiejscowienie musiałyby być związane z istnieniem szeregu drobnych uszkodzeń, obejmujących wybiórczo różne, nie sąsiadujące ze sobą elementy rdzeniowe z obu stron. Jest to również mało prawdopodobne w odniesieniu do mechanizmu uciskowego, jak i naczyniowego, a tym bardziej w odniesieniu do trzeciej hipotezy, jaką jest współlistnienie z zaburzeniami rozwojowymi kostnymi zaburzeń rozwojowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Tak samo ewentualne surowicze, ograniczone zapalenie opon miękkich tylnej jamy czaszkowej nie ma tu cech prawdopodobieństwa. Również umiejscowienie opuszkowe nie może tu być brane pod uwagę, po pierwsze z analogicznych względów co i poprzednie (mimo, że obie piramidy znajdują się na tym poziomie koło siebie, pozostałe tory przebiegają w różnych częściach opuszki z dala jedne od drugich), a po drugie, przy założeniu mechanizmu naczyniowego, ze względu na brak tych cech, które charakteryzują właśnie zespoły opuszkowe, jak naprzemiennosc objawów ruchowych ze współudziałem zajęcia nerwów czaszkowych, rozszerzenie a często naprzemiennie zaburzenia czucia i ewentualnie objawy mózdkowe.

Rozważania te doprowadzają nas wreszcie do wniosku, że okolicą, z którą należy wiązać spostrzegane u naszego chorego objawy jest śródmózdze. Mimo dość znacznej odległości torów piramidowych od torów czuciowych na tym poziomie, jeśli przyjmiemy powierzchowne uszkodzenie pnia mózgowego w tej okolicy, to zespół ten da się z dużym prawdopodobieństwem tutaj umiejscowić.

Przypomnimy pokrótce topografię interesujących nas torów nerwowych na tym poziomie. Najbardziej brzusznie w części podstawowej konara, poczynając od strony przyśrodkowej znajdują się przyśrodkowe drogi korowo-opuszkowe, bocznie od nich droga czółowo-mostowa, następnie drogi piramidowe, droga skroniowo-mostowa i ku wewnątrz od obu ostatnich drogi korowo-opuszkowe boczne. Nieco dalej na obwodzie w kierunku grzbietowym, już w obrębie czepca biegnie wstęga przyśrodkowa, a tuż koło jej grzbietowego końca droga rdzeniowo-wzgórzowa (ryc. 1).



Ryc. 1.

Biorąc pod uwagę to, że u chorego stwierdziliśmy po stronie lewej niedowład połowiczny z połowiczą niedoczulicą wszystkich rodzajów czucia powierzchniowego oraz zaburzenia czucia głębokiego, a po stronie prawej tylko niedowład połowiczny i to niedużego stopnia, wnioskujemy, że uszkodzenie musi dotyczyć w większym stopniu prawej połowy śródmózdzia, niż lewej. Ażeby wytłumaczyć wyżej wspomniane objawy, musimy przyjąć, że po stronie prawej uszkodzone zostały drogi piramidowe, wstęga przyśrodkowa i szlak rdzeniowo-wzgórzowy, podczas gdy po stronie lewej śródmózdzia jedynie drogi piramidowe. To, że ani lewostronnemu, ani prawostronnemu niedowładowi połowiczemu nie towarzyszą objawy ze strony nerwów czaszkowych, a zwłaszcza objawy ze strony przebiegającego przez szypułki nerwu okoruchowego może

wynikać stąd, że zarówno drogi korowo-opuszkowe, jak i nerw okoruchowy znajdują się przyśrodkowo od dróg piramidowych w dole międzyszyplukowym i przy powierzchniowym działaniu ucisku wydaje się zupełnie prawdopodobnym uszkodzenie części boczno-brzusznych szypułek z zaoszczędzeniem ich części przyśrodkowych.

Analizując dalej zmiany kostne, a więc zwichnięcie ku przodowi całej czaszki w stosunku do kręgu obrotowego, bardzo znaczne wygięcie ku przodowi kręgosłupa szyjnego, doprowadzające do zbliżenia się do siebie wyrostków ościstych obrotnika i kręgu VII, połączone z równie znacznym skrzywieniem bocznym oraz zestawiając je z tak wysokim umiejscowieniem, nasuną się nam siłą rzeczy pewne refleksje odnoszące się do mechanizmu, który mógł być w danym przypadku powodem powstania objawów neurologicznych. O ile rdzeń kręgowy za pomocą korzonków nerwowych zachowuje pewien stały stosunek do otaczającego go kanału kręgowego i raczej podąża i dostosowuje się do wszelkich wadliwych ustawień kręgosłupa, to częścią względnie ruchomą, niemocowaną i poddającą się pewnym przemieszczeniom jest pień mózgowy. Dlatego wydaje się prawdopodobne, że u naszego chorego doszło właśnie na skutek tych wadliwych wygięć kręgosłupa i rdzenia do skręcenia pnia mózgowego w kierunku przeciwnym ruchowi wskazówek zegara i do pociągnięcia go ku dołowi w kierunku otworu potylicznego wielkiego, co z kolei mogło stać się przyczyną dociśnięcia części podstawnej prawego konara do stoku, bocznej części prawej połowy czepca do prawego, wolnego brzegu namiotu mózdzku, a części podstawnej lewego konara też do wolnego brzegu namiotu mózdzku, tylko po stronie lewej. W ten sposób znalazłoby wytłumaczenie jednoczesne uszkodzenie dróg piramidowych, wstęgi przyśrodkowej i dróg rdzeniowo-wzgórzowych po stronie prawej oraz uszkodzenie dróg piramidowych po stronie lewej, mające swój wyraz kliniczny w lewostronnym kurczowym niedowładzie połowicznym, w połowicznej niedoczulicy lewostronnej i zaburzeniach czucia głębokiego oraz w lekkiego stopnia niedowładzie połowicznym po stronie prawej. Analogicznie do tego co podali *Garcin, Kipfer i Oeconomos*, można by tu mówić o działaniu na odległość zaburzeń rozwojowych kręgów szyjnych, polegającym na mechanicznym przemieszczeniu pnia mózgowego, powodującym w następstwie uciśnięcie pewnych części śródmózdzka i powstanie związanych z tym objawów klinicznych.

Nie poruszyliśmy jeszcze dwóch objawów obserwowanych u naszego chorego, a mianowicie bólów, odczuwanych przez niego w okolicy skroniowej, potylicznej i karkowej oraz zespołu Hornera po stronie lewej. Bóle te należałoby najprawdopodobniej wiązać z uciskiem, lub pociąganiem korzonków nerwowych w miarę stopniowego wytwarzania się patologicznych wygięć kręgosłupa szyjnego. Trudniej natomiast może wytłumaczyć zespół Hornera. Wydaje się

jednak, że wobec tylu wadliwych wygięć kręgosłupa szyjnego, przyczyny jego należy szukać w uszkodzeniu obwodowych części układu współczulnego.

Ze względu na pewne odrębne możliwości, jakie wnosi nasz przypadek do zagadnienia powikłań neurologicznych w zaburzeniach rozwojowych kręgosłupa szyjnego oraz na rzadkość ich występowania, uważaliśmy za pożyteczne dołączenie go do szeregu ogłoszonych już na ten temat publikacji.

Streszczenie.

Zaburzenia rozwojowe kręgosłupa szyjnego, mimo bliskiego sąsiedztwa z ośrodkowym układem nerwowym, stosunkowo rzadko są przyczyną powikłań ze strony tego układu. Z zebranego piśmiennictwa wynika jednak, że powikłania neurologiczne mogą dotyczyć korzonków rdzeniowych, nerwów czaszkowych, mózdzku, poszczególnych elementów rdzenia kręgowego lub przedłużonego oraz że brak jest wyraźnej zależności między rodzajem zaburzeń kostnych, a jakością występujących w związku z nimi objawów neurologicznych. Mechanizm powstania powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego jest dosyć różnorodny i może polegać na ucisku na korzonki nerwowe zmian zapalnych, na bezpośrednim ucisku na rdzeń, na zaburzeniach w krążeniu powodujących wtórnie niedokrwienie pewnych odcinków rdzenia, na współistnieniu zaburzeń rozwojowych układu nerwowego oraz na działaniu na odleglejsze odcinki pnia mózgowego zmian zapalnych opon miękkich tylnej jamy czaszkowej.

Omówiony przypadek własny polega na asymilacji kręgu szczytowego i niedorozwoju zęba obrotnika, powodującym zwichnięcie całej czaszki ku przodowi oraz na istnieniu szeregu bardzo znacznych patologicznych wygięć kręgosłupa szyjnego. Oprócz zmian kostnych stwierdzono obecność lewostronnego kurczowego niedowładu połowiczego z połowiczą niedoczulicą, obejmującą również lewą połowę twarzy i z zaburzeniami czucia głębokiego w kończynach lewych oraz mniejszego stopnia prawostronny kurczowy niedowład połowiczny. Analiza przypadku doprowadziła do wniosku, że miejscem powstania objawów neurologicznych jest śródmózdze, a przyczyną powstania jest zwichnięcie czaszki i dużego stopnia wadliwe wygięcia kręgosłupa szyjnego, które spowodowało skręcenie pnia mózgowego w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara i pociągnięcie go ku dołowi w kierunku otworu potylicznego wielkiego. Przemieszczenie to stało się przyczyną uciśnięcia części podstawnej prawego konara przez stok, bocznej prawej części przez wolny brzeg namiotu mózdzku, a części podstawnej lewego konara również przez wolny brzeg namiotu mózdzkowego, ale po stronie lewej. Bezpośrednim następstwem tego były wyżej wymienione objawy neurologiczne. Ze względu na wyjątkowo wy-

sokie umiejscowienie oraz odrębny od opisywanego dotychczas mechanizm powstania objawów neurologicznych, uważano za celowe dołączenie obserwowanego przypadku do szeregu ogłoszonych na ten temat publikacji.

PISMIENICTWO

1. *Apert E.*: — Synostose occipito-atlantöidienne congénitale ayant entraîné la mort à quinze ans par compression du bulbe. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1936, 2, 1344—1346.
2. *Apert E., Odinet et Lang*: — Syndrome de myasthénie bulbaire inférieure. Compression du bulbe par l'apophyse odontoïde remontée dans le trou occipital du fait d'une luxation de l'atlas. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1928, 42—48.
3. *Baruch Rudolf*: — Kongenitale Halswirbelsynostose (Klippel-Feilsches Syndrom) mit spastischer Tetraplegie. Zeitschr. f. d. gesam. Neur. u. Psych. 1932, 139, 462—467.
4. *Crouzon O. et René Martin*: — Un cas de syndrome de Klippel-Feil. Rev. Neur., 1923, 1, 270—273.
5. *Crouzon O. et R. Liège*: — Constitution anatomique de la colonne vertébrale dans le syndrome de Klippel-Feil. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1928, 917—920.
6. *Dubreuil - Chambardel L.*: — Les hommes sans cou. Le syndrome de Klippel-Feil. Presse Méd. 1921, 353.
7. *Feil André*: — Occipitalisation de l'atlas et torticolis congénital. Presse Méd., 29 juin, 1921.
8. *Garcin Raymond, M. Kipfer et Doros Oeconomos*: — Malformation congénitale des premières vertèbres cervicales avec occipitalisation de l'atlas et troubles neurologiques associés (3 observation). Rev. Neur., 1948, T. 80, Nr. 3, 228-231.
9. *Garcin Raymond, J. Guillaume, M. Kipfer et R. Lesobre*: — Anomalie congénitale des deux premières vertèbres cervicales avec quadriparésie et troubles bulbaires. Intervention. Méningite séreuse kystique de la fosse postérieure. Amélioration. Rev. Neur., 1948, T. 80, Nr. 3, 223—228.
10. *Grisel P.*: — Enucléation de l'atlas et torticolis naso-pharyngien. Presse Méd., 1930, 50.
11. *Grünwald Klara*: — Ueber 3 Fälle von Klippel-Feilschem Syndrom. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1936, 141, 113—122.
12. *Guillain Georges et Pierre Mollaret*: — Syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique. Variété étiologique particulière de l'hémiplégie spinale ascendante chronique. Rev. Neur., 1931, 1, 436—444.
13. *Harvier P. et Chabrun*: — Torticolis congénital. Quadriplégie incomplète d'apparition tardive et à l'évolution progressive. Spina bifida cervico-dorsal occulta. Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris 1924, 48, 624—628.
14. *Laroche Guy et Boris Klotz*: — Un cas de syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique. Rev. Neur., 1933, 11, 47—51.
15. *Léri André*: — Spina bifida occulta cervical. Manifestation très tardive après 40 ans: névralgie occipitale et paraplégie brachiale sensitivo-motrice. Révélation par la radiographie. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1923, 503—512.
16. *Ohnsorge Karl dr.*: — Zwei Falle von Spaltbildung im dorsalen bzw. ventralen Atlasbogen beim Lebenden. Zeitschrift f. Ges. Neur. u. Psych., 1933, 148, 616—619.

17. Oudard P., A. Hesnard et H. Couvraud: — Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale (chez l'adulte). Masson et Cie, Editeurs, Paris. 1928.
 18. Pierre Marie et André Léri: — Spina bifida occulta cervical révélée exclusivement par une quadriplégie à début extrêmement tardif (à quarante-six ans). Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1922, 1138—1140.
 19. Pomimé B., R. Casson et G. Tricault: — Au sujet d'un syndrome bulbaire d'apparition récente chez un sujet porteur de malformations osseuses cervicales vraisemblablement congénitales. Rev. Neur., 1932, 1, 264—274.
 20. Ramond Louis: — Une énigme. Presse Méd. 1931, 11.
 21. Ramond Louis: — Le mot de l'énigme. Presse Méd. 1931, 155.
 22. Rebierre Paul: — Un homme sans cou avec syndrome hétérolatéral de XII droit et de X, XI et C₄ gauche. Presse Méd., 1923, 452.
 23. Siccard J. A. et J. Lermoyez: — L'atrophie triangulaire congénitale du cou à forme pseudomyopathique, avec occipitalisation et axialisation. Rev. Neur., 1922, 38, 1474—1479.
 24. Siccard J. A. et J. Lermoyez: — Formes frustes, évolutives, familiales du syndrome de Klippel-Feil. Rev. Neur., 1923, 1, 71—74.
 25. Stępień B.: — Tetrapareza u chorej z niedorozwojem kręgosłupa szyjnego. Neurologia Polska, 1933/34, T. XVI i XVII, 730—731.
- Następujący autorzy cytowani wg Zentralblatt f. Neur. u. Psych.: — Baruch; Béri István, Daniel, Dreyfus, Foggie, Hottinger, Partsch, Rose G.

From the Neurological Department, the University of Warsaw.

Director: Professor A. Opalski.

M. Filipowicz. *On the neurological complications of congenital anomalies of the cervical column.*

In spite of the close neighbourhood to the central nervous system, the congenital anomalies of the cervical vertebral column are rarely the cause of neurological disturbances. The literature of the subject shows, that the spinal roots, the cranial nerves, the cerebellum, some particular elements of the spinal cord or the medulla may be involved in those cases and that there is no definite dependance of the neurological from the bone anomaly. The nervous complications may result from pressure on the nerve roots by inflammatory bone changes, from their direct pressure on the spinal cord, in disturbances of blood circulation which cause secondary ischaemia of certain parts of the spinal cord, from congenital anomaly of the nervous system coexisting with the anomaly of the spinal column, from meningitis of the posterior cranial cavity acting upon the more distant portions of the brain stem.

The described case consists of assimilation of the atlas, malformation of the dens epistrophei, in dislocation of the whole skull frontalwards and in the existence of numerous pathological curves of the cervical vertebral column. Beside those changes there were a left spastic hemiparesis combined with a left

hemianaesthesia, disturbances of deep sensibility in the left extremities and on the right side a slight spastic hemiparesis. On analysing the case we came to the conclusion that the lesion producing neurological symptoms is located in the midbrain and that its cause is due to the cranial dislocation produced by the abnormal curvature of the cervical vertebral column. This led to the dislocation of the brain stem in the direction contrary to the movement of the clock and to the drawing it downwards in the direction of the foramen occipitale magnum. Following this dislocation, the above mentioned neurological symptoms were caused by pressure of the clivus Blumenbachi on the basilar portion of the right pedunculus, of the free edge of the tentorium cerebelli on its right side as well as of the free edge of the tentorium cerebelli on the basilar part of the left pedunculus.

Considering the peculiarity of one personal observation in its high localisation and its mechanism of the development of the neurological symptoms, we thought it correct while to add it to those already published.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Lekarskiej w Gdańsku
(Kierownik: prof. dr Wł. Jakimowicz)

i

Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Lekarskiej
(Kierownik: prof. dr Wilhelm Czarnocki)

O ZAPALENIU GUZKOWYM OKOŁOTĘTNICZYM*)
(*periarteriitis nodosa*)
ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM
ROZPOZNAWANIA ZESPOŁÓW WIELONERWOWYCH

podał

STANISŁAW ŻEBROWSKI

(praca wpłynęła 13 XII 48)

Od czasów K u s s m a u l a opisano 400 do 500 przypadków zapalenia guzkowego okołotętniczego (z. g. o.). Zdaniem wielu autorów^{51, 52} zapalenie guzkowe okołotętnicze jest znacznie częstsze, niż przypuszczano początkowo; uchodzi ono uwadze badającego wobec niezwykle trudności rozpoznawczych i to nie tylko u osób żywych, lecz również w czasie badania sekcyjnego. Dane sekcyjne muszą być uzupełnione dokładnym badaniem mikroskopowym.

Do 1935 r. za życia rozpoznano tę chorobę 31 razy (M i d d l e t o n i M a c C a r t e r)⁵⁹ w tym 17 razy wypadkowo w wyniku danych badania mikroskopowego narządów usuniętych operacyjnie (woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego itp.), lub wycinków skóry badanych z innych powodów. W 1939 roku liczbę rozpoznań za życia obliczano na 26^{0/0}³⁹. Ostatnio coraz częściej rozpoznaje się klinicznie tę chorobę, gdyż nie pomija się badania mikroskopowego wycinków z mięśni lub skóry. W piśmiennictwie polskim ogłoszono około 15 przypadków z. g. o. W 3 przypadkach rozpoznano tę chorobę za życia na podstawie obrazu klinicznego w późnym jej okresie.^{2, 3, 7}

* „Zapalenie guzkowe okołotętnicze“ jest dosłownym tłumaczeniem nazwy K u s s m a u l a. W piśmiennictwie spotyka się szereg nazw odpowiadających poglądom autorów na anatomie patologiczną choroby. Wobec nieustalenia dotąd jej mianownictwa, używam nazwy historycznej, najczęściej zresztą używanej.

W Akademii Lekarskiej w Gdańsku w drugim półroczu 1948 r. spostrzegrano 3 przypadki z. g. o., z których jeden rozpoznano dość wcześnie na podstawie obrazu klinicznego i badania morfologicznego wycinka mięśniowego. W tym samym okresie w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii rozpoznano sekcyjnie czwarty przypadek z. g. o. leczony w innym szpitalu. Stwierdzenie w krótkim czasie czterech przypadków tak rzadkiej na pozór choroby nie jest zbiegiem okoliczności, wskazuje ono, że choroba zdarza się częściej i może być częściej rozpoznana, o ile klinicysta wie, że nie stanowi ona bardzo rzadkiego cierpienia.

Z. g. o. jest znacznie częstsze u mężczyzn niż u kobiet. Zdarza się w każdym wieku: zarówno u starców, jak i u niemowląt.

Anatomia patologiczna.

Z. g. o. dotyczy głównie małych tętniczek (*praearteriolae*). Zmiany spostrzega się we wszystkich warstwach naczyń, najwybitniejsze jednak w przydance i w bezpośrednim jej otoczeniu. Skłoniło to K u s s m a u l a do nazwania choroby „*periarteritis*”. Ostatnio przeważa pogląd, że sprawa zaczyna się od zmian w warstwie średniej, w której powstają zmiany wsteczne typu szklistej martwicy (*hyaline-like necrosis*)^{11, 44}. Następnie w przydance i jej otoczeniu spostrzega się nacieki z leukocytów i limfocytów z niewielką domieszką plazmacytów, często z licznymi eozynochłonami. Naciek szerzy się na warstwę średnią, błona sprężysta wewnętrzna zostaje zniszczona. Jednocześnie warstwa podśródbłonkowa (*subendothelium*) a za nią i cała warstwa wewnętrzna przerasta. Może to często być powodem zakrzepicy i zarośnięcia światła naczyń. W razie przewagi zmian wstecznych w okresie największego uszkodzenia ściany naczyń mogą powstać drobne tętniaczki, a niekiedy może powstać krwotok wskutek pęknięcia tętniaczka. W dalszym ciągu choroby zmniejsza się liczba leukocytów, plemią się fibroblasty, ściana naczyń się goi i bliznowacieje. W niektórych przypadkach widać makroskopowo zgrubienia odpowiadające naciekom, lub rozplenionej tkance łącznej. Tym guzkowatym zgrubieniom zawdzięcza choroba nazwę „*nodosa*”. Im więcej przypadków rozpoznawano mikroskopowo, tym bardziej utrwał się pogląd, że guzki te są zjawiskiem rzadkim, według K e r n o h a n a⁴⁴ wyjątkowym, a nazwa „*nodosa*” niewłaściwą. Zmiany zapalne opisywano również w żyłach^{52, 56}. Spostrzegali H o r n o w s k i⁵ i nazwał chorobę „*perivasculitis nodosa*”. W piśmiennictwie anglosaskim spotyka się nazwy: „*polyarteritis nodosa*”^{49, 53}, „*primary arteritis*”⁴³, „*necrotizing panarteritis*”⁴⁵ i inne.

Mniej lub więcej rozległe zmiany mogą obejmować tętniczki wszystkich narządów. Początkowo przypuszczano podobnie, jak K u s s m a u l,⁴⁸ że charakterystyczne zmiany zawsze dotyczą tylko drobnych odcinków, odpowiadają-

cych widzialnym guzkom. Ostatnio opisywano zmiany ciągle wzdłuż naczyń.⁴⁵ Zazwyczaj jednak ograniczają się one do dość krótkich odcinków i rozsiane są szeroko, nierównomiernie, co utrudnia znalezienie ich przy pobieżnym badaniu małych skrawków tkanek.

A r k i n¹¹ wyodrębnił cztery okresy choroby: 1. uszkodzenia ścianki naczyń, 2. nacieku zapalnego, odpowiadający ostrym objawom klinicznym ogólnym, 3. ziarninowania, gojenia i 4. nieczynny z objawami klinicznymi niedomogi narządów, niedostatecznie ukrwionych przez zbliżowaciałe naczynia. Podział ten nie jest zbyt ścisły, gdyż w narządach można znaleźć jednocześnie zmiany, odpowiadające wszystkim czterem okresom.

Uszkodzenie nerwów obwodowych w zapaleniu guzkowym okołotętnicznym, zdaniem większości autorów, jest następstwem zmian w tętnicach odżywczych nerwów (*vasa nervorum*) i nieodzownego ich niedokrwienia. W o h l w i l l⁸⁶ stwierdziwszy mikroskopowo w jednym przypadku zwyrodnienie włókien nerwowych i brak zmian naczyniowych, przypuszczał, że nerwy są uszkodzone pierwotnie. K e r n o h a n i W o l t m a n⁴⁴ stwierdzili na dość dużym i bardzo dokładnie opracowanym materiale, że zmiany w naczyniach odżywczych są bardzo trudne do odnalezienia, a znaleźć je można w kierunku dogłównym od miejsca z najbardziej uszkodzonymi włóknami nerwowymi. S c u p h a m i K i n n e y⁷¹ przypuszczają, że nacieki zapalne okołonaczyniowe mogą obejmować nerw „*per continuitatem*” w tych miejscach, gdzie naczynia i nerwy leżą bezpośrednio obok siebie.

W obu naszych przypadkach z klinicznymi zespołami wielonerwowymi stwierdzono w badaniu mikroskopowym uszkodzenie naczyń odżywczych nerwu.

Etiologia.

Etiologia choroby jest wciąż jeszcze przedmiotem dyskusji. M e y e r uważał, że silne wahania ciśnienia tętniczego krwi mogą powodować zwyrodnienie mięśniówki naczynia i odczyn zapalny okołotętniczny.³⁷ Badania doświadczalne autorów amerykańskich⁷⁴ na szczurach z sztucznym nadciśnieniem mogłyby potwierdzać tło mechaniczne tej choroby, jednak z danych klinicznych nadciśnienie jest stanowczo raczej następstwem a nie przyczyną z. g. o. Więcej zwolenników ma pogląd, że przyczyną jest swoisty zarazek przesączalny.^{11, 39, 55} Próby przeszczepienia domniemanego zarazka na zwierzęta nie dały wyników, mimo że z. g. o. stwierdzano również i u zwierząt. Najpowszechniejsze jest mniemanie, że z. g. o. nie jest chorobą swoistą, lecz zespołem morfologicznym o różnej etiologii.

G r u b e r³⁷ pierwszy ujmował z. g. o. jako nieswoisty odczyn hiperergiczny. Pogląd ten potwierdzają prace doświadczalne R i c h a,⁸⁶ który wywoływał

typowe zmiany, wstrzykując dożylnie surowicę końską uczulonym na nią królikom. W szeregu przypadków z. g. o. rozwijało się gwałtownie po podaniu dużych dawek leków, jak neosalwarsan,⁶⁰ sulfonamidy,^{45, 66, 67} tiouracyl³⁵ i rzekomo było wynikiem alergii polekowej. Inne przypadki, w których choroba rozwijała się wkrótce po przebyciu anginy, lub innego zakażenia ziarenkowcowego, wskazują na rolę alergii bakteryjnej. Posiewy krwi w przebiegu z. g. o. były zazwyczaj jałowe. Wyjątkowo udawało się wyhodować paciorkowce.⁴² Opisano też typowe dla z. g. o. zmiany naczyniowe w przebiegu włośnicy.⁶⁴ Zwolennikami teorii alergicznej są głównie autorzy anglosascy.

Eozynofilia krwi nie jest stałym objawem z. g. o. Znaczną eozynofilię stwierdza się w 25% przypadków.⁸⁴ Wskazywano na jej przeoczenie, gdyż ma ona występować tylko w drugim i trzecim okresie choroby,¹¹ a więc może ująć uwagi przy nie dość częstym badaniu krwi. Według *W i l s o n a*⁸⁴ eozynofilia bywa głównie w przypadkach poprzedzonych ciężkimi napadami dychawicy oskrzelowej. W przypadkach tych liczba eozynochłonów krwi jest bardzo duża, znacznie większa, niż to bywa zwykle w dychawicy (40—80%). Zbieżność tych objawów dzieli przypadki z. g. o. na dwie grupy o wyraźnie różnej patogenecie. Przy tym w jednej grupie udział alergii w powstawaniu choroby jest niewątpliwy. Wydaje się więc, że nie tylko różne przyczyny zewnętrzne, ale i różne sprawy prowadzą do powstania tych samych zmian anatomicznych z. g. o. Przypadki ze znaczną eozynofilią przebiegają na ogół znacznie burzliwiej, mają większą skłonność do nawrotów i zwolnień, gdy przypadki bez wyraźnych cech alergicznych przebiegają bardziej jednostajnie i przewlekłe.

Zwracano uwagę na łączność morfologiczną i patogenetyczną z. g. o. z ostrym gośćcem i uogólnioną postacią teczni rumieniowatego.⁴⁹

W szeregu przypadków choroba zaczynała się bezpośrednio po nadużyciu alkoholu, który może być czynnikiem prowokującym.^{16, 79} Stwierdziłem to również w jednym z moich przypadków.

Już od czasu pierwszych opisów wysuwano łączność przyczynową z. g. o. z kiłą. *V e r s é* uważał z. g. o. za sprawę kiłową.³⁷ Zdaniem *H o r n o w s k i e g o*,⁵ różnice morfologiczne przemawiają jednak stanowczo przeciwko kile. Według statystyki *L o g u e ' a* dodatnie odczyny kiłowe dotyczą jedynie 8% przypadków z. g. o.⁴⁹ *V a n B o g a e r t*²⁰ przypuszcza, że kiła może być czynnikiem usposabiającym do powstania z. g. o. Należy zaznaczyć, że w trzech moich przypadkach choroba zaczęła się w niezbyt długim czasie po zakażeniu kiłowym (5 mies., 14 mies. i 4 lata). W jednym przypadku (kiła 14 mies.) odczyny serologiczne krwi na kiłę były dodatnie. W jednym przypadku z. g. o. zaczęło się w czasie piątej serii leczenia swoistego (neosalwarsan), w drugim wkrótce po zakończeniu pierwszej.

W 2 przypadkach stwierdzono przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych. W okresach początkowych trzeciego przypadku na czoło objawów

klinicznych wysuwało się przewlekłe ropne zapalenie woreczka żółciowego. Danych świadczących o skazie alergicznej w wywiadach nie było. W 2 przypadkach była niewielka i niestała eozynofilia krwi (8 i 9%).

Objawy kliniczne, przebieg i rokowanie.

Zależnie od umiejscowienia zmian naczyniowych mogą występować objawy uszkodzenia najrozmaitszych narządów. Obraz kliniczny jest zwykle bardzo zmienny. Zespoły zapalenia wielonerwowego i wielomięśniowego, niedomogi nerek, serca, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zmiany skórne itd. mogą pojawiać się jednocześnie lub kolejno. W czynnym okresie choroby (1—3 okres A r k i n a) stwierdza się z wyjątkiem rzadkich zdecydowanie przewlekłych postaci objawy ogólne: gorączkę o torze nieregularnym i leukocytozę krwi. W późnym okresie często bywa ogólne wyniszczenie. Nie zamierzając opisywać wszystkich objawów i zespołów zapalenia guzkowego okołotętniczego, podaję tabelę, którą Logue i Mullins⁴⁹ zestawili na podstawie 177 przypadków.

Częstość w odsetkach objawów klinicznych w z. g. o. wg Logue'a i Mullinsa.

Gorączka:	81%	Wymioty:	33%
Leukocytoza krwi:	73%	Eozynofilia powyżej 4%:	33%
Białkomocz:	65%	Plamica, wybroczyny skórne:	27%
Bóle brzucha:	56%	Bóle głowy:	26%
Nadciśnienie tętnicze:	53%	Zaburzenia wzroku:	23%
Obrzęki:	49%	Guzki podskórne:	23%
Zapalenie nerwów:	49%	Nudności:	21%
Krwiomocz:	48%	Dane o skazie alergicznej w wywiad.: 21%	
Szybki początek:	45%	Zaniki:	20%
Oslabienie:	45%	Sinica:	20%
Utrata wagi:	44%	Bolesność uciskowa podudzi:	17%
Duszność:	40%	Żółtaczką:	12%
Kaszel:	36%	Biegunka:	11%
Charłactwo:	34%	Dodatnie odczyny kiłowe:	8%
Zaburzenia czucia:	34%	Zawroty głowy:	5%
Zajęcie stawów:	34%	Różne zmiany skórne:	4%

Tabela ta nie odróżnia objawów z. g. o. bezpośrednich i wtórnych, będących następstwem niedomogi narządów, jednak pozwala zorientować się w różnorodności cech klinicznych tej choroby. Dokładny opis różnych postaci klinicznych można znaleźć w obszernej monografii N i c a u d a.⁶²

Przypadki ostre z. g. o. mogą kończyć się śmiertelnie już w ciągu 12 dni.⁶² Opisywano też przypadki przewlekłe, ciągnące się kilkanaście lat.^{16, 51} Przeciętnie choroba trwa kilka miesięcy. Często są wielokrotne nawroty i zwolnienia, które w przypadkach przewlekłych mogą trwać lata. Śmiertelność według

Logue'a wynosi 90—95%. Zwykle przyczyną zgonu bywa niedomoga nerek lub serca, charłactwo, rzadziej krwotok z uszkodzonego naczynia.⁸³ Zważywszy rzadkość prawidłowego rozpoznania za życia, liczba śmiertelności oceniana na 95% jest, zdaje się, za wysoka. Ostatnio coraz częściej opisują zejścia pomyślnie tej choroby.^{34, 61, 53, 80} Niekiedy po wygojeniu zmian naczyniowych czynność narządów, nawet poważnie uszkodzonych może ulec wyrównaniu. Trudno jednak mówić o całkowitym wyleczeniu ze względu na częste nawroty.

Rozpoznanie kliniczne.

Trzy podstawowe sprawy: zapalenie wielonerwowe, wiąd bledniczy i zaburzenia żołądkowo-jelitowe podane przez Meyera jako typowy zespół umożliwiający rozpoznanie.⁵⁸ Brinkmanna²⁶ uzupełnił ten zespół, dodając jeszcze zapalenie nerek. Zdaniem Orłowskiego⁸ o charakterystycznym obrazie tej choroby można mówić, gdy do zespołu czterech podstawowych spraw dołączają się obfite poty oraz małe, nieregularne, twarde i przyspieszone tętno. Autorzy amerykańscy zwracają uwagę na wartość rozpoznawczą objawów alergicznych: eozynofilii i dychawicy oskrzelowej.^{27, 71} Najczęściej rozpoznawano chorobę po pojawieniu się guzków skórnych.

Na podstawie zespołu czworaczego Brinkmanna rozpoznaje się chorobę w okresie znacznego uszkodzenia ważnych dla życia narządów, to jest wówczas, gdy rozpoznanie zostaje wkrótce potwierdzone sekcyjnie. Ma więc ono raczej wartość teoretyczną. Wprawdzie dalecy jesteśmy od skutecznego leczenia zapalenia guzkowego okołotętnicznego, jednak niektóre z ostatnio ogłoszonych wyników zachęcają do dalszych usiłowań leczniczych, które mogą być skuteczne tylko we wcześnie rozpoznanych przypadkach, to jest w okresie czynnym sprawy, gdy nie powstały jeszcze nieodwracalne zmiany w ważnych dla życia narządach. Na szczególną uwagę zasługują postaci skórna i wielonerwowa tej choroby, gdyż one najbardziej umożliwiają wczesne rozpoznanie i leczenie. Guzki skórne spotyka się w 23% przypadków,⁴⁹ a wyłącznie skórne postaci opisywane były rzadko.^{1, 16} Zapalenie nerwów obwodowych jest częstsze, stanowi ono 49%. W 79 zebranych przeze mnie z piśmiennictwa przypadkach z objawami wielonerwowymi, w 52 jednym z pierwszych objawów choroby były bóle w kończynach. Odnosi się przy tym wrażenie, że obraz zapalenia wielonerwowego, lub wielomięśniowego może często rozwinąć się przed uszkodzeniem narządów wewnętrznych.

W 2 przypadkach własnych istniały objawy zapalenia nerwowo-mięśniowego. W jednym przypadku choroba rozpoczęła się bardzo wyraźnie od tych objawów, umożliwiło to stosunkowo wczesne rozpoznanie. W przypadku drugim objawy te zapewne istniały od początku choroby, były jednak nikłe; toteż późno zwrócono na nie uwagę. W trzecim przypadku brak było objawów

neurologicznych, chorobę rozpoznano na zasadzie badania mikroskopowego wycinków sekcyjnych, jednak niektóre objawy przemawiały za nią jeszcze za życia chorego. Zaznaczam, że kliniczne spostrzeżenia w pierwszym przypadku datują się od końca trzeciego miesiąca choroby, w drugim zaś dopiero po czterech miesiącach.

Przypadek I*). L. K. Mężczyzna 53-letni. W r. 1920 nieustalona ostra choroba gorączkowa. W październiku 1947 r. zakażenie kilowe. W lutym 1948 r. wkrótce po zakończeniu pierwszej serii leczenia swoistego (neosalwarsan i bizmut), a nazajutrz po jednorazowym nadużyciu alkoholu chory poczuł drętwienie prawej nogi, a po paru dniach prawej ręki. Wystąpiła gorączka, poty, silne dreszcze. W kończynach prawych pojawiły się coraz dotkliwsze rwące i palące bóle. W początkach maja 1948 r. zgłosił się do Szpitala Miejskiego w Gdańsku, gdzie nastąpiło dalsze pogorszenie. Drętwienie i bóle objęły również kończyny lewe. W krwi stwierdzono 9200 ciałek białych w 1 mm² z eozynofilią 8%.

24 maja 1948 przybył do Kliniki Chorób Nerwowych A. L. G. Wybitnie wychudzony sprawiał wrażenie ciężko chorego, skarżył się na gwałtowne bóle we wszystkich kończynach, nie mógł chodzić. Temperatura ciała 39,0°C. Tętno 100/min. RR. 130/100. W narządach wewnętrznych uchwytnych zmian nie stwierdzono.

Mięśnie kończyn były wybitnie bolesne przy ucisku, zwłaszcza w częściach odsiebnych. Stawy wolne, niebolesne. Siła mięśniowa w odcinkach odsiebnych była wybitnie obniżona, przy tym niedowłady rozmieszczone były niesymetrycznie i nierównomiernie, stwierdzono opadanie prawej ręki i lewej stopy. Odruchy z obu ścięgien Achillesa były zniesione, prawie wszystkie pozostałe były zachowane. Niewielkie nieregularne obszary przytępienia powierzchniowego czucia na rękach, zwłaszcza prawej; na stopach i podudziach czucie było upośledzone więcej po stronie lewej. Czucie ułożenia było obniżone w palcach obu stóp, całkowicie zniesione w palcach prawej ręki. Pnie nerwowe bolesne przy ucisku.

Płyn mózgowo-rdzeniowy był bez zmian. Odczyn B. Wassermanna i citocholowy płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi ujemne. Posiewy krwi jałowe. Odczyn Weil-Felix'a i Widal'a ujemne. Odczyn na dur rzekomy B dodatni w rozcz. 1:400; w badaniu powtórnym: ujemny. Próba na pał. Banga i próba śródskórna na włośnicę ujemne. Pasożytów zimnicy nie znaleziono. Obraz krwi: Hemogl. 78%. C. czerwone: 3890000 w 1 mm³. C. białe: 9400. Eozynochłonne. 5%. Pałeczkiwane: 3%. Segmentowane: 73%. Limfocyty: 16%. Monocyty: 3%. O. B. 87/104. Temperatura o torze nieregularnym w granicach od 37,0° do 39,0° C.

Chory otrzymywał duże dawki środków salicylowych, przejściowo chininę i wstrzyknięcia podskórne strychniny. Bóle trudne do złagodzenia zwykłymi środkami przeciwbólowymi, zmniejszały się po wstrzyknięciu podskórnym pilokarpiny. Chory był coraz bardziej wychudzony, mięśnie były wiotkie, miękkie, bez wyczuwalnych nacieczeń. Podejrzewając zapalenie guzkowe okołotętnicze, dnia 16 czerwca 1948 r. wycięto kawałek mięśnia łydki prawej do badania mikroskopowego. Jeszcze przed otrzymaniem wyniku badania chory zaczął skarżyć się na bóle brzucha, brak łaknienia, nudności, wymioty; w okolicy kostek pojawiły się miękkie bezbolesne obrzęki. Dnia 22 czerwca 1948 r. zauważono wzrost ciśnienia krwi do 180/125. Zaprzesano podawania strychniny.

* Demonstrowany 23 X 1948 na posiedzeniu klinicznym Gdańskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Wynik badania mikroskopowego (prof. dr W. Czarnocki): Nadesłany wycinek z mięśnia w preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną wykazuje jakby rozpad mięśni podłużny przy zupełnym prawie braku prążkowania poprzecznego. Włókna mięsne barwią się bardzo niejednolicie, po części dwuchłonne, po części barwikami kwaśnymi, po części nie barwią się w ogóle. W wielu miejscach widać rozpad włókien, przypominający martwicę Zenkera. Naczynia są niezbyt liczne, miernie wypełnione krwią. Okolice ich przydanki wołna, tylko w paru miejscach znaleziono koło naczyń nacieki drobnookrągłokomórkowe, a w jednym miejscu nacieki te znajdują się również w ścianie naczyniowej, przy czym światło naczynia uległo zarośnięciu. Na zasadzie podanych obrazów można stwierdzić daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe włókien mięsnych, aż do ogniskowej ich martwicy włącznie i z pewnym prawdopodobieństwem można wskazać jako na ich przyczynę zmiany toczące się w otoczeniu naczyń, bądź w ich ścianach. W pewnym stopniu odpowiadają one zmianom, spostrzeganym w przebiegu *periarteriitis nodosa*. Nie dają one jednak niewątpliwej pewności morfologicznej co do ostatnio wymienionej sprawy.

Zestawiając obraz kliniczny z danymi anatomicznymi rozpoznano zapalenie guzkowe okołotętnicze. Stwierdzono też przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych. Migdałki usunięto dnia 5 lipca 1948 r. (dr C. Sieluzycycki) oraz podano domięśniowo 3 miliony jednostek penicyliny. Po podaniu penicyliny opadanie krwinek zwolniło się do 7/18. Temperatura już poprzednio zaczęła stopniowo się obniżać do 37,0°—38,0° C. W dalszym leczeniu chory otrzymywał podskórne acetylocholinę i nowoprotinę. Liczba ciałek białych krwi powróciła do normy. C. czerwone: 3550000 w 1 mm³. Indykan we krwi: 0,128 mg%. Mocznik we krwi: 44 mg%. Pozostałość azotowa we krwi: 26%. Stała Ambarda: 0,17. Białko w krwi 5,7 gr%. Odczyty kiłowe badane kilkakrotnie były stale ujemne. W moczu stwierdzono tylko przejściowo ślad białka, czasem nieliczne wylugowane krwinki czerwone i raz w październiku 1948 r. pojedyncze walczki szkliste. Próba benzydynowa w stolcach była parokrotnie słabo dodatnia. W początkach lipca 1948 krzywa elektrokardiograficzna wykazała uszkodzenie mięśnia sercowego I stopnia. Od połowy lipca do końca sierpnia 1948 chory przebywał w II. Klinice Chorób Wewnętrznych (kierownik: prof. dr S. Wszelaki) pod opieką dra T. Dyka.

W ciągu lata dolegliwości podmiotowe powoli ustąpiły. Od połowy sierpnia ciepłota prawidłowa. Waga chorego wzrosła. Rana po nacięciu prawej łydki zagoiła się doraźnie. Ciśnienie krwi skurczowe utrzymywało się nadal około 180. Pojawiły się zaniki mięśniowe dłoni, w mniejszym stopniu przedramion i podudzi, przykurcze ścięgien Achillesa i palców rąk. Ze względu na opór chorego wykonano badanie elektryczne tylko w zakresie mięśni strzałkowych i piszczelowych oraz stwierdzono częściowy odczyn zwyrodnienia. Rozmieszczenie niedowładów było nadal nierównomierne. Np. siła zginaczy dłoniowych nadgarstka oraz rozstawianie i zestawianie palców były znacznie więcej upośledzone po stronie lewej, pozostałe grupy mięśniowe przedramienia i ręki były więcej osłabione po stronie prawej. Przy leczeniu fizykalnym następowała powolna poprawa. W końcu października 1948 chory zaczął skarżyć się znów na mrowienie i drętwienie kończyn. Nastąpił wzrost ciśnienia krwi do 220/140, pojawiły się nudności, brak łaknienia, zaparcie, wymioty, duszność zwłaszcza w nocy. Stwierdzono objawy niewydolności lewej komory serca. 17 XI 1948 nagle wystąpił udar mózgowy z zupełną utratą przytomności. Ciśnienie krwi skurczowe: 260. Tętno niemiarowe, przyspieszone. Lewa żrenica rozszerzona. Wiotki bezwład wszystkich kończyn. Zmarł po paru godzinach.

Rozpoznanie kliniczne: *periarteriitis nodosa praecipue nervorum periphericorum, musculorum, renum, cordis. Haemorrhagia hemisphaerii sinistri cerebri.*

Sekcja 18 listopada 1948. L. p. 345. (kol. S. Meyer) Rozpoznanie: *Focus haemorrhagicus in regione pedunculorum cerebri et aquaeductus Sylvii ad ventriculum perforatus. Haemocephalus ventriculorum praecipue ventriculi lateralis sinistri. Sclerosis renum (nephrosclerosis?, periarteriitis nodosa?, nephrosis chronica?). Hypertrophia concentrica cordis sinistri. Arteriosclerosis universalis gradu mediocri. Cirrhosis hepatis possibiliter Laënneci (stadium recens). Haemorrhagiae punctatae organorum (thyreoideae, mucosae ventriculi, intestini tenuis, S-romani, mesenterii) verisimiliter agonales. Hydrothorax bilateralis, hydropericardium atque ascites levi gradu. Emphysema pulmonum senile. Concretio durae matris cum cranio. Degeneratio cystica plexus chorioidei.*

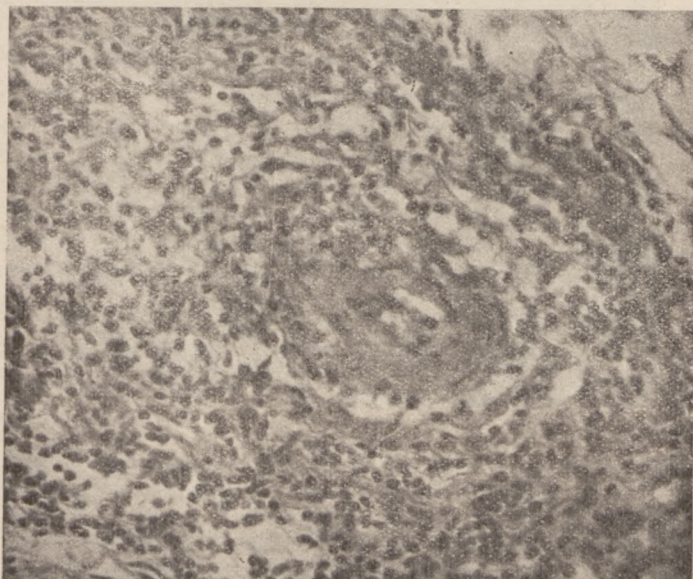
Streszczenie: U 53-letniego chorego na kilę rozwinął się wkrótce po leczeniu swoistym zespół niesymetrycznego, bolesnego zapalenia nerwowo-mięśniowego, przebiegający z długotrwałą nieregularną gorączką, niewielką leukocytozą i ogólnym wyniszczeniem. Po trzech miesiącach dołączyły się dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i objawy niewydolności nerek. W wycinku mięśniowym znaleziono nieznaczne zmiany zapalne w ścianach tętniczek. Objawy ogólne i dolegliwości podmiotowe ustąpiły stopniowo w piątym i szóstym miesiącu choroby. W dziewiątym miesiącu wybitniejszy wzrost ciśnienia krwi i zgon z powodu udaru mózgowego.

Na sekcji stwierdzono krwiak mózgu z przebicciem się do lewej komory bocznej, przerost lewej komory serca, ogólną miażdżycę średniego stopnia, nieznaczną puchlinę jam surowicznych, rozpoczynającą się marskość wątroby i stwardnienie nerek, przypominające obraz przewlekłej nerczycy. Naczynia wieńcowe serca były nieco kręte, w ich przebiegu widać było gdzieniegdzie twarde guzki wielkości ziarna soczewicy.

W preparatach mikroskopowych mięśnia strzałkowego prawego stwierdzono obraz zapalenia guzkowego okołotętniczego w różnych okresach rozwoju. Niektóre tętniczki otoczone były drobnookrągłokomórkowym naciekiem, w innych naciek ten obejmował wszystkie warstwy ściany naczyniowej, bądź przesłaniał również całkowicie światło naczynia (ryc. 1). W niektórych naciekach naczyniowych stwierdzono przewagę fibroblastów, budowa ściany naczyniowej była całkowicie zatarta. Przekroje tętniczek miały wygląd grubych jednolitych pierścieni łącznotkankowych o ścianie 6—8 krotnie grubszej od średnicy ich światła. Obok nich stwierdzono szereg tętniczek o całkowicie normalnym wyglądzie. W niektórych skrawkach nie było zupełnie zmian naczyniowych. W tkance mięsnej poza okolicą naczyń nacieczenia nie znaleziono, natomiast widoczne były ogniskowe zmiany martwicze. W nerwie strzałkowym wspólnym prawym zmiany były mniej liczne, lecz miejscami bardzo wybitne (ryc. 2). W nerce zmiany były mniej wyraźne niż w mięśniu, jednak ściany małych i średnich tętniczek były bardzo grube i zwłókniałe. Obraz odpowiadał późnemu okresowi zapalenia guzkowego okołotętniczego. W naczyniach mózgu zmian z. g. o. nie znaleziono. Zgon był więc pośrednim na-

stępstwem z. g. o. Bezpośrednią przyczyną udaru mózgowego była niedomoga nerek.

Rodzaj zmian anatomicznych rozpoznano dopiero po badaniu mikroskopowym wycinków sekcyjnych. Obraz makroskopowy narządów w bardzo ma-



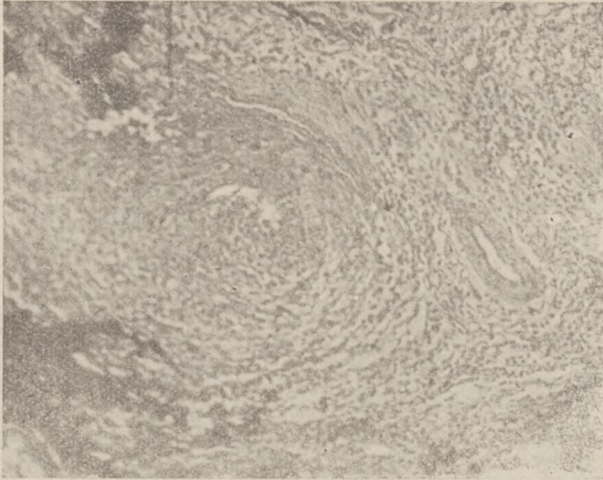
Ryc. 1

Przyp. I. Tętniczka mięśnia strzałkowego. Obfity naciek w przydince i warstwie średniej. Budowa tych warstw prawie całkowicie zatarta. Słabo zaznaczają się fałiste zarysy błony sprężystej wewnętrznej i zewnętrznej. Warstwa wewnętrzna zgrubiała. Światło naczynia prawie całkowicie zarośnięte. Hematoksylina i eozyna. Pow. ok. 770-krotne.

łym stopniu pozwalał podejrzewać z. g. o. W razie innego rozpoznania klinicznego i nie wykonania dokładniejszego badania mikroskopowego przypadek przypuszczalnie byłby nierozpoznany.

Rozpoznanie tego przypadku za życia opierało się zarówno na obrazie klinicznym, jak i na danych morfologicznych. Należy zaznaczyć, że wynik wykonanego za życia badania wycinka mięśnia łydki sam przez się nie wystarczał do rozpoznania tej choroby, był tylko ostatnim dopełnieniem całości obrazu w postaci niesymetrycznego, bolesnego zapalenia wielonerwowego z udziałem mięśni, długotrwałą gorączką, leukocytozą i ogólnym wyniszczeniem. Objawy nerkowe pojawiły się dopiero po wykonaniu próbnego wycinka; potwierdziły, lecz nie były konieczne do prawidłowego rozpoznania. Chorobę można było rozpoznać znacznie wcześniej, niezależnie od zmian w ner-

kach, gdyż już od chwili zachorowania istniały objawy, które skłoniły później do zbadania wycinka mięśniowego.



Ryc. 2

Przyp. I. Naczynia nerwu strzałkowego. Wybitny naciek okołonaczyniowy szerzy się również na wszystkie warstwy tętniczki, której budowa jest zatarta, a światło zarośnięte niemal całkowicie. Hematoksylina i eozyna. Pow. ok. 180-krotne.*)

Przypadek II*). G. F., 33-letni mężczyzna. Zakażenie kiłą w kwietniu 1947 r. W początkach roku 1948 leczył się w I Klinice Chorób Wewnętrznych A. L. G. z powodu wrzodu żołądka. W tym okresie ciśnienie tętnicze krwi było niskie (105/60), obraz morfologiczny krwi i obraz moczu prawidłowy. W czerwcu 1948 r. w czasie piątej serii leczenia swoistego (neosalwarsan, bizmut) zauważył bóle brzucha i piekące bóle prawej stopy; wkrótce pojawiły się bóle lewej stopy, w prawej zaś zmniejszyły się. Dołączyło się drętwienie rąk, zwłaszcza lewej. W tym okresie, jak podaje, niekiedy gorączkował. Od czerwca do października 1948 r. ubyło mu 10 kg.

Dn. 10 X 1948 r. został przyjęty do I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. L. G., gdzie stwierdzono ogólne wyniszczenie, nadciśnienie tętnicze 160/90. W moczu ślad białka i pojedyncze krwinki w osadzie. Poziom mocznika w krwi: 60 mg%. Leukocytoza 12000. Eozynofilia 9%. Odczyn B. Wassermanna krwi ujemny, odczyn citochołowy wybitnie dodatni (+++). O. B. 57/85. Chory miał krwawą biegunkę, nudności, wymioty i bóle brzucha rozmaicie umiejscowione. Częste stany podgorączkowe. Przy

* Zdjęcia wykonano w Pracowni Fotograficznej Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej A.L.G.

* Pragnę w tym miejscu serdecznie podziękować prof. dr Marianowi Górskiemu i dr Zofii Wróblowej, uprzejmości których zawdzięczam możliwość zbadania chorego i zezwolenia na ogłoszenie przypadku. Dokładny opis przypadku podany będzie oddzielnie przez dr Wróblową.

badaniu neurologicznym w dn. 27 X 1948 stwierdziłem obniżenie siły mięśniowej ręki lewej, obniżenie napięcia mięśniowego, zniesienie odruchów ze ścięgien Achillesa. Mięśnie lewej łydki były dość bolesne przy ucisku, znacznie mniej mięśnie łydki prawej i lewego przedramienia. Czucie powierzchniowe było lekko zaburzone na zewnętrznych powierzchniach obu stóp.

Wśród objawów postępującego wyniszczenia i stałego narastania ciśnienia krwi (do 205/110) chory zmarł dn. 14 XI 1948 r. Rozpoznanie kliniczne: *Periarteriitis nodosa. Lues II seropositiva. Status post ulcus ventriculi. Inanitia.*

Sekcja dn. 16 XI 1948. L. p. 343. (kol. Kurasiowa). Rozpoznanie: *Encephalocystis flava in regione pedunculi utriusque, substantiae perforatae posterioris, thalami optici utriusque. Pigmentatio fusca leptomeningum in regione medullae oblongatae. Periarteriitis nodosa(?) cordis, renum, lienis. Arteriosclerosis centralis levi gradu. Enteritis focalis fibrinosa partim ulcerosa. Hyperaemia recens peritoneae, possibiliter peritonitis initialis. Steatosis focalis hepatis atrophicantis. Emphysema pulmonum acutum (e hyperventilatione aucta). Tonsillitis lacunaris chronica bilateralis. Inanitia gradu mediocri.*

Streszczenie: U 33-letniego chorego na kilę pojawiły się w czasie piątej serii leczenia swoistego piekące bóle w kończynach, bóle brzucha i postępujące wyniszczenie ogólne przy niewielkiej i niestajej zwykle ciepłoty. Zgon po 6 miesiącach choroby wśród wybitnych zaburzeń żołądkowo-jelitowych i objawów niedomogi nerek. Na krótko przed śmiercią stwierdzono dyskretne objawy zapalenia nerwów obwodowych.

Badanie mikroskopowe wycinków sekcyjnych wykazało typowy obraz późnego zapalenia guzkowego okołotętniczego w nerkach. W mięśniach łydki lewej około niektórych tętniczek były nacieki drobnookrągłokomórkowe, szerzące się w niektórych miejscach na ścianę naczynia. Szukając zmian naczyniowych w nerwach znaleziono w jednej tętniczce nerwu piszczelowego lewego znaczne zgrubienie włókniste jej ściany z nieznacznym jednostronnym naciekiem drobnookrągłokomórkowym i z wybitnym zwężeniem jej światła. W mózgu zmian z. g. o. nie znaleziono. Niewielkie ogniska rozmięknienia były zejściem nieznacznych wylewów krwawych, przypuszczalnie w następstwie nadciśnienia. Należy zaznaczyć, że chory był badany neurologicznie tylko raz jeden, mniej więcej trzy tygodnie przed śmiercią i wówczas nie było żadnych uchwytnych objawów uszkodzenia mózgu.

W tym przypadku rozpoznanie nie było całkowicie pewne. Obserwacja kliniczna rozpoczęła się późno i zrezygnowano z próbnego wycinka mięśni. Przypuszczalne rozpoznanie zapalenia guzkowego okołotętniczego było wynikiem badania neurologicznego. Bardzo dyskretne objawy obwodowe posiadały zasadnicze cechy zespołu nerwowo-mięśniowego, spotykanego w przebiegu z. g. o. Uzupełniały one stwierdzony obraz kliniczny w postaci niedomogi nerek, zaburzeń żołądkowo-jelitowych, leukocytozy, eozynofilii i stanu podgorączkowego oraz zdecydowały o rozpoznaniu.

Kliniczne objawy rozpoznawcze zespołów wielonerwowych.

Ważną cechą zespołu wielonerwowego w przebiegu z. g. o. jest niesymetryczne rozmieszczenie uszkodzeń nerwowych. W większości spraw toksycznych i zakaźnych wskutek powinowactwa czynnika szkodliwego do poszczególnych nerwów obwodowych spotyka się najczęściej symetryczny obraz uszkodzenia nerwów, w zapaleniu guzkowym okołotętniczym zaś „wybór” uszkodzonego nerwu jest przeważnie, jeżeli nie zupełnie, dziełem przypadku. Rozmieszczenie na ogół odsiebne powodowane jest przypuszczalnie warunkami ukrwienia i stosunkowo większą ilością pni nerwowych w odsiebnych częściach kończyn. Istnieje tam większe prawdopodobieństwo „trafienia” nerwu przez ślepo rozsiane zmiany naczyniowe. Natomiast prawdopodobieństwo trafienia tych samych pni nerwowych po obu stronach ciała jest niewielkie.

Wyraźnie niesymetryczny zespół wielonerwowy, przynajmniej w początkach zapalenia guzkowego okołotętniczego, stwierdziłem w 49 przypadkach na 79, zebranych z dostępnego mi piśmiennictwa. Im rozleglejsze są zmiany, tym bardziej zaciera się asymetria. W 3 przypadkach zupełnego porażenia czterech kończyn (*tetraplegia completa*) obraz był symetryczny. W 22 przypadkach ze względu na pobieżny opis neurologiczny nie można zorientować się dokładnie w rozmieszczeniu uszkodzeń. W 5 przypadkach wrażenie symetrii jest wyraźniejsze, chociaż opisy są również mało dokładne. Wyjątkowo oryginalnym przebiegiem i rozmieszczeniem uszkodzeń odznacza się jeden z przypadków K e r n o h a n a i W o l t m a n a,⁴⁴ w którym chory zmarł wśród objawów podobnych do porażenia wstępującego typu Landry. Bardzo dokładne badanie mikroskopowe wszystkich narządów wykazało zapalenie guzkowe okołotętnicze wyłącznie w tętnicach odżywczych wszystkich nerwów obwodowych i tylko w jednej tętnicy torebki gruczołu krokowego. Nie znaleziono żadnych zmian w mięśniach szkieletowych i narządach wewnętrznych. Ponieważ przypadek ten jest całkowicie odosobniony, wydaje się, że nie upoważnia on jeszcze do uznawania swoistego powinowactwa zapalenia guzkowego okołotętniczego do nerwów obwodowych. Stosunkowo częste uszkodzenie nerwów obwodowych w porównaniu z innymi narządami można by tłumaczyć anatomicznym sąsiedztwem pni nerwowych i naczyń.⁷¹ Symetryczny obraz nie wyklucza całkowicie możliwości zapalenia guzkowego okołotętniczego, jest tylko w jego przebiegu mało prawdopodobny. Asymetria i niedowłady poszczególnych grup mięśniowych, pojawiające się niezależnie od siebie i w różnym czasie, stanowią cechy znamienne z. g. o., które odróżniają je od typowych zespołów wielonerwowych. Cechy te podkreśla szereg autorów.^{44, 49} K e r n o h a n używa określenia „*mononeuritis multiplex*” dla uwydatnienia wzajemnej niezależności i przypadkowości uszkodzeń poszczególnych nerwów.

Ból jest pospolitym objawem postaci wielonerwowej z. g. o. Obok samoistnych bólów rwących, kłujących, tępych, palących stwierdza się bolesność uciskową pni nerwowych, a w przypadkach najczęstszych z udziałem mięśni, również i mięśnie są wybitnie tkliwe. Bardzo bolesne jest rozciąganie nerwów i mięśni przez bierne poruszanie kończyn.

Chory I skarżył się głównie na pieczenie i uczucie rozpierania oraz rozrywania kończyn od wewnątrz. W ostrym okresie choroby bał się najłżejszego dotknięcia. Chory II, u którego objawy wielonerwowe były nieznaczne, skarżył się również na dotkliwe pieczenie stóp. Dolegliwości podmiotowe były wybitniejsze niż objawy upośledzenia ruchów i czucia.

Ból nie jest bezpośrednim skutkiem uszkodzenia ściany naczynia. Przypadki trzewne przebiegają często zupełnie bezbolesnie, jak to było w przypadku III. Przyczyną bólów samoistnych jest uszkodzenie włókien czuciowych. B a r k e r,¹⁴ badając nerwy obwodowe w przypadkach choroby Bürgera, stwierdzał zwykle zwyrodnienie Wallerowskie włókien nerwowych w tych przypadkach, w których klinicznie występowały nerwobóle. Silny ból jest stałym objawem wszystkich zespołów wielonerwowych pochodzenia naczyniowego. Miernego stopnia niedokrwienie włókien czuciowych nie poraża od razu ich przewodnictwa, toteż zaburzenia czucia są przeważnie częściowe. Niedokrwienie to działa również na nieporażone jeszcze włókna jak silny bodziec bólowy. Rzadko spotyka się w z. g. o. całkowite znieczulenie, stosunkowo często przeczulicę. Obszary zaburzeń czucia, podobnie jak niedowłady, są niesymetryczne i występują nierównocześnie; w następstwie nierównomiernego uszkodzenia gałązek czuciowych mogą nie odpowiadać typowym schematom unerwienia obwodowego, zwykle mają granice nieuchwytnie i trudne do określenia.

W 67 przypadkach z piśmiennictwa (na 79) są wzmianki o bólach kończyn. Z pozostałych 12 w jednym przypadku chory był zamroczony, w drugim uszkodzenie nerwów było bardzo nieznaczne, w 7 zaś opisy są bardzo pobieżne. W trzech pozostałych przy braku bólów w kończynach stwierdzono znaczne i rozległe przytępienie czucia powierzchniowego.

Uszkodzenie naczyń mięśni szkieletowych powoduje zmiany wsteczne. Klinicznie wyraża się to tkliwością, zwiotczeniem i zanikiem mięśni. W przeciwieństwie do innych zespołów zapalenia wielomięśniowego nie stwierdza się na ogół nacieczenia mięśni. Wobec dużej ich bolesności ma to wartość rozpoznawczą. W niektórych przypadkach opisywano miękkie, ciastowate obrzęki niesymetryczne.⁵³

Leukocytoza krwi może być bardzo duża (do 50 tysięcy w 1 mm³);⁶² niekiedy bywa jednak niewielka. W rzadkich przypadkach o wybitnie przewlekłym przebiegu liczba krwinek białych krwi była prawidłowa. Eozynofilia występuje w jednej trzeciej przypadków, znika w późniejszym okresie choroby. Brak jej nie może więc przemawiać przeciwko rozpoznaniu zapalenia guzko-

wego okołotętniczego. Wzmiankę o szybkości opadania krwinek znalazłem tylko w 15 na 79 przypadków. W 13 opadanie było przyspieszone, podobnie jak w trzech własnych przypadkach.

Obraz niesymetrycznego zapalenia wielonerwowego lub nerwowo-mięśniowego z silnymi bólami, gorączką, leukocytozą (a niekiedy z eozynofilią) w obrazie krwi tak znacznie odbiega od zazwyczaj spostrzeganych objawów w innych zespołach wielonerwowych i wielomięśniowych, że stwierdzenie jego powinno być wskazaniem do zbadania mikroskopowego wyciętego mięśnia, zwłaszcza wobec dużego prawdopodobieństwa zapalenia guzkowego okołotętniczego.

Wewnętrzne objawy rozpoznawcze.

Z narządów wewnętrznych najczęściej bywają uszkodzone nerki (80%) i mięsień sercowy (70%).⁴⁴ Zmiany ciśnienia krwi zasługują więc na szczególną uwagę, jako jeden z najczęstszych objawów. Niekiedy okresy wysokiego i niskiego ciśnienia występują na przemian.³³ Zależy to od kolejnych nawrotów zapalenia naczyń nerek i serca. Może to dawać wskazówki rozpoznawcze. W przypadkach własnych ciśnienie było stale wysokie, wzrost nastąpił dość szybko. Przy tym nie spostrzeżono wyraźniejszych zmian w moczu. Podobne zespoły opisali Miller,⁶⁰ Felsen³¹ i Stanojevic.⁷⁷ W przypadkach 2 ostatnich autorów poziom mocznika we krwi był normalny. W przebiegu zapalenia guzkowego okołotętniczego niema wybiórczego uszkodzenia kłębuszków lub komórek kanalików nerkowych. Sprawa toczy się głównie w naczyniach przedkłębuszkowych, co może tłumaczyć brak zmian w moczu. Być może pewną rolę w podwyższeniu ciśnienia krwi odgrywa też rozległość uszkodzenia ścian naczyniowych w całym ustroju. Krupp⁴⁶ widział w jednym przypadku zapalenia guzkowego okołotętniczego wzrost ciśnienia bez zmian w nerkach. Współistnienie niedostatecznie usprawiedliwionego klinicznie wzrostu ciśnienia z postępującym wyniszczeniem jest charakterystyczne dla zapalenia guzkowego okołotętniczego i uwydatnia się zwłaszcza w przypadku trzecim.*)

Przypadek III. K. J., lat 33. W r. 1944 zarażony kiłą. Po leczeniu odczyny serologiczne ujemne. W początkach kwietnia 1948 r. bóle w stawach i wysoka gorączka. Po leczeniu salicylowym dolegliwości cofnęły się, jednak po kilku dniach gorączka wróciła i pojawiły się bóle w nadbrzuszu prawym, wymioty, zaparcie, brak łaknienia. Dnia 3 maja 1948, został skierowany na leczenie do Kliniki Chorób Zakaźnych A.L.G. z podejrzeniem na dur brzuszny. Przy przyjęciu stwierdzono nieznaczne upośledzenie odżywienia, bladeść, tkliwość woreczka żółciowego oraz powiększenie i tkliwość wątroby. Ciężkość wahała się od 37,0° do 38,0° C. Ciśnienie krwi dn. 26 maja wynosiło 135/100. Próby

*) Zezwolenie na ogłoszenie tego przypadku oraz możliwość zbadania chorego zawdzięczam uprzejmości prof. dra Stanisława Wszelakiego i dra Jerzego Jakescha, którym pragnę w tym miejscu serdecznie podziękować.

serologiczne i bakteriologiczne na dur brzuszny, rzekomy i chorobę Banga wypadły ujemnie. Odczyny kiłowe krwi były ujemne. W moczu stwierdzano przejściowo ślad białka i pojedyncze świeże krwinki czerwone w osadzie. Poza tym mocz był przeważnie bez zmian. Leukocytoza krwi wahała się od 8 do 19 tysięcy w 1 mm³. Bóle w nadbrzuszu prawym nasilały się napadowo. Stan ogólny pogarszał się. Po leczeniu penicyliną cięplota wróciła do normy na przeciąg 2 tygodni, po czym znów podniosła się.

Radiologicznie rozpoznano zapalenie woreczka żółciowego i po przeniesieniu chorego do Kliniki Chirurgicznej usunięto dn. 17 VI 1948 woreczek żółciowy, który okazał się powiększony, pokryty pasmowatymi naciekami. Mikroskopowo stwierdzono (prof. dr W. Czarnocki) przewlekły ropny stan zapalny woreczka żółciowego. Po zabiegu bóle stopniowo zniknęły, trwał natomiast stan podgorączkowy. Pojawiły się znów wymioty. Chory chudł i słabł coraz bardziej. Został przeniesiony do I Kliniki Chorób Wewnętrznych. Dn. 29 VI 1948 spostrzeżono wzrost ciśnienia krwi do 170/130, nazajutrz do 180/130. W moczu nadal nie było wyraźnych zmian, tylko niestały skąpy ślad białka, pojedyncze krwinki, jeden raz pojedynczy wałeczek szklisty. Poziom mocznika we krwi wynosił 44 mg%. Leukocytoza wahała się od 10 000 do 24 800 w 1 mm³. Wątroba była powiększona i tkliwa. Charłactwo postępowało szybko. Pojawiła się niedokrwistość (2 800 000 c. czerwonych w 1 mm³). Chory stał się senny, apatyczny. Dołączyły się pojedyncze wysoki wysokiej ciepłoty i dreszcze. W ostatnich dniach życia kliniczne objawy zapalenia płuc. Dn. 13 VII 1948 chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: *Cholecystitis chronica purulenta. Status post cholecystectomy. Vitium cordis sub forma insufficientiae valvulae mitralis compensatae. Pneumonia lobi superioris pulmonis dextri. Hepar auctum. Cachexia maioris gradus.*

Sekcja dn. 15 VII 1948 L. p. 182 (prof. dr W. Czarnocki).

Rozpoznanie: *Inanitione permagna. Pericarditis serofibrinosa. Periarteriitis nodosa (?) cordis, lienis, hepatis, praecipue renum. Infarctus anaemici minusculi multiplices renum atque solitarius magnus lienis. Gastritis mucosa chronica. Enterocolitis mucosa subacuta. Abscessus minusculi nonnulli pancreatis. Hydrothorax bilateralis. Aneumatosi fere totalis lobi inferioris pulmonis utriusque. Emphysema vicariens caeterorum partium pulmonum. Status post complexum primarium tbc. peractum pulmonis dextri. Status post cholecystectomy l. a. f. Adhaesiones peritoneales loco operationis. Perihepatitis chronica adhaesiva. Sectio sine capite.*

Streszczenie: U 33-letniego kiłowca stwierdzono przewlekłe ropne zapalenie woreczka żółciowego. Po usunięciu woreczka żółciowego bóle ustąpiły, natomiast zwyczajka ciepłoty i leukocytoza krwi utrzymywały się. Ciśnienie krwi wzrosło znacznie przy braku innych wyraźnych objawów uszkodzenia nerek. W trzecim miesiącu choroby nastąpił zgon wśród objawów szybko postępującego charłactwa i niedokrwistości, powikłanych w ostatnich dniach życia zapaleniem płuc.

Na sekcji obok innych zmian znaleziono zawał śledziony i mnogie, drobne zawały nerek. Nerki miały powierzchnię nierówną z szeregiem drobnych żółtawych ognisk. Wątroba miała na powierzchni liczne zakłębnięcia o zarysach mapy geograficznej. Badaniem mikroskopowym stwierdzono typowe zmiany zapalenia guzkowego okołotętnicznego nerek, serca, śledziony i wątroby.

Badanie neurologiczne nie wykryło uszkodzenia układu nerwowego, jednak skojarzenie obrazu przewlekłej posocznicy i postępującego charłactwa

ze stałym wzrostem ciśnienia krwi bez wyraźnych zmian w moczu skłoniło mnie do przypuszczenia, że jest to zapalenie guzkowe okołotętnicze. Niestety nie można było tego poprzeć żadnym bardziej przekonującym dowodem. Wobec rzadkości z. g. o. nie uwzględniono go w rozpoznaniu klinicznym. Przyczyną wezwania konsultanta neurologa było podejrzenie, że charłactwo jest skutkiem zaburzenia czynności ośrodkowego układu nerwowego.

Nie ulega wątpliwości, że zapalenie woreczka żółciowego nie było w tym przypadku następstwem zapalenia guzkowego okołotętniczego. Przy badaniu mikroskopowym woreczka żółciowego nie znaleziono żadnych zmian naczyniowych. Zresztą nacieki zapalenia guzkowego okołotętniczego nigdy nie ulegają zropieniu. Należy przypuszczać, że przewlekły stan zapalny woreczka żółciowego był jedną z przyczyn zapalenia guzkowego okołotętniczego. Zasługuje na uwagę szybki przebieg choroby, prowadzący w krótkim czasie do wybitnego charłactwa, skąpe objawy przedmiotowe, zupełny brak bólów od czasu operacji.

W szeregu przypadków opisywano zespół przeciwny: duże zmiany w moczu z zachowaniem normalnego ciśnienia krwi.^{11, 17, 82} Według Kruppa⁴⁶ części składowe osadu moczowego, kolejno pojawiające się w różnych okresach ostrego zapalenia kłębków nerkowych, występują jednocześnie w przypadkach zapalenia guzkowego okołotętniczego oraz w innych zbliżonych zespołach zapalenia naczyń trzewnych (*angiitis visceralis*). Jest to, zdaniem Kruppa objawem patognomicznym dla z. g. o. Na tej podstawie został rozpoznany przypadek Bradleya,²⁵ który znalazł w jednej porcji moczu krwinki czerwone, wałeczki szkliste, ziarniste i krwinkowe, kuleczki tłuszczu i jednocześnie dużą ilość białka.

Trudno wymienić wszystkie objawy umożliwiające w różnych przypadkach łatwiejsze rozpoznanie zapalenia guzkowego okołotętniczego. Elkeles i Glynna rozpoznali z. g. o. płuc, porównując szereg zdjęć rentgenowskich wykonanych w krótkich odstępach czasu i śledząc na nich rysunek naczyniowy.²⁹ Felsen oglądał zmiany z. g. o., wziernikując esicę.³¹ Sampson,⁶⁸ a tak samo Bourdin²³ znaleźli obraz z. g. o. na dnie oka. W każdym niemal przypadku rozpoznanie szło inną drogą. O ile zespoły obwodowe wykazują pewne dość stałe cechy, ułatwiające rozpoznanie, o tyle ocena objawów trzewnych nie może opierać się na żadnych szablonach. Nie można podać rozpoznania różnicowego zapalenia guzkowego okołotętniczego, gdyż w każdym przypadku różnicowanie jest inne. Nie tyle poszczególne zespoły są ważne dla rozpoznania, co raczej równoczesne występowanie na pozór całkowicie ze sobą niezwiązanych zespołów. W przypadkach większych trudności rozpoznawczych należy pamiętać o zapaleniu guzkowym okołotętniczym, zwłaszcza wtedy, kiedy dziwny obraz nie dający się wytłumaczyć jedną sprawą chorobową skłania do przyjęcia przypadkowej zbieżności dwóch lub

więcej przyczyn. Należy zawsze uwzględniać możliwość z. g. o. w przewlekłym stanie posocznicznym, gdy nie udaje się wykryć sprawcy zakażenia,⁴⁰ w nieuzasadnionym charłactwie lub nietypowym zespole wielonerwowym.

Znaczenie badania mikroskopowego wycinków tkankowych.

Pewne rozpoznanie zapalenia guzkowego okołotętnicznego wymaga potwierdzenia morfologicznego. Guzki skórne spostrzegano tylko w 23% przypadków, toteż trzeba badać wycinek mięśniowy. W postaciach wyłącznie trzewnych badanie to jest na ogół bezcelowe. Należy pamiętać, że mimo istnienia zmian w mięśniach szkieletowych, mikroskopowe wykrycie typowych zmian naczyniowych nie jest łatwe. W przypadku I z wybitnymi zmianami klinicznymi w mięśniach kończyn w szeregu skrawków pośmiertnych nie można było wykryć wspomnianych zmian, podczas gdy w innych skrawkach były one typowe. Ujemny wynik badania skrawków za życia nie może więc wykluczać rozpoznania zapalenia guzkowego okołotętnicznego. Opisywano przypadki, w których kilkakrotne badanie za życia nie dawało wyników, na sekcji zaś stwierdzano typowe z. g. o.^{24, 69} Trudno też oczekiwać od anatomopatologa pewnego, niewątpliwego rozpoznania morfologicznego tej choroby. W serii przypadków *MacCalla i Pennocka*⁵² ani razu nie można było rozpoznać choroby na podstawie samego tylko badania mikroskopowego bez danych klinicznych. Obraz morfologiczny jest więc tylko nieodzownym uzupełnieniem rozpoznania klinicznego. Jeżeli obraz kliniczny jest dostatecznie przekonywujący, to nawet bardzo nieliczne zmiany zapalne ścian naczyniowych wystarczają do zupełnie pewnego rozpoznania. Łatwo jest takie zmiany przeoczyć. Zdarzyło się to w przypadku *Fitza i in.*³³ Ci autorzy, nie spodziewając się zapalenia guzkowego okołotętnicznego, badali mikroskopowo operacyjnie usunięty wyrostek robaczkowy i woreczek żółciowy, a następnie, podejrzewając w tym przypadku przewlekłe przerostowe zapalenie nerwów (*neuritis hypertrophica chronica*), zbadali wycinek nerwu obwodowego, stwierdzając brak spodziewanych zmian. W dłuższy czas po tym po przeczytaniu pracy o z. g. o., autorzy podejrzewając z. g. o. u swej chorej, ponownie dokładnie obejrżeli te same skrawki i znaleźli morfologiczne uzasadnienie rozpoznania tej choroby. W piśmiennictwie często spotyka się wypowiedzi, że przypadek mógł być rozpoznany za życia, lub też, że mógł być rozpoznany wcześniej. Słuszną jest uwaga *Cohena*,²⁷ że najważniejszym warunkiem rozpoznania zapalenia guzkowego okołotętnicznego jest pamiętać o istnieniu tej choroby.

Leczenie.

Sprawa leczenia zapalenia guzkowego okołotętniczego jest tak samo nie-rozstrzygnięta, jak zagadnienie jego etiologii. Wobec rzadkości rozpoznania za życia, w nielicznych tylko przypadkach leczenie prowadzone było planowo. Ogłaszane wyniki często przeczą sobie nawzajem. Ocenę wartości różnych sposobów leczenia utrudnia jeszcze skłonność choroby do samoistnych zwolnień. O właściwym leczeniu zapalenia guzkowego okołotętniczego może być mowa tylko we wczesnym okresie choroby. Przypuszczenie, że sprawcą choroby jest nieznanego swoisty zarazek nie daje żadnych wskazówek leczniczych i upoważnia do próbowania dowolnych antybiotyków.

Opierając się na hipotezie alergicznej należałoby prowadzić leczenie przyczynowe w dwóch kierunkach: (1) usunięcia alergenu i (2) odczulenia. Stosowanie penicyliny lub sulfonamidów byłoby wskazane w przypadkach, gdzie można podejrzewać alergię bakteryjną wywołaną przez drobnoustroje wrażliwe na te środki. Doniesienia o wyraźnym pomyślnym działaniu penicyliny w dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem. Prób tych było mało. W przypadku *Bonnina* i in.²² poprawa nastąpiła dopiero po uzupełnieniu leczenia penicylinowego tiodifenylaminą, środkiem o działaniu przeciwhistaminowym. *Sutherland*,⁸⁰ a także *Péron* i in.⁶³ stwierdzili bezskuteczność penicyliny w swoich przypadkach. *Sutherland* podkreśla niebezpieczeństwo odczynu alergicznego po penicylinie. O pomyślnym działaniu sulfonamidów znalazłem doniesienia w pięciu przypadkach,^{28, 36, 42, 55} z których dwa poprawiły się bardzo nieznacznie. Wobec stwierdzenia udziału sulfonamidów w etiologii choroby, leczenie to może być niebezpieczne. Próby odczulenia swoistego prowadzone w przypadku uczulenia gronkowcem złocistym nie dały wyników.³⁸ Z środków przeciwhistaminowych obok wspomnianej tiodifenylaminy stosowano bez wyraźnego wyniku benadryl. Ten sam chory wyzdrowiał po podawaniu lertigonu.⁸⁰ Spostrzegano poprawę po leczeniu ropniem fiksacyjnym i podawaniu witaminy PP.⁶³

W każdym przypadku celowym wydaje się podawanie środków rozszerzających naczynia. Polecano papawerynę⁵² i acetylcholinę. W szeregu przypadków podawano salicyлаты, po których spostrzegano czasem poprawę.

We własnym przypadku I można było szukać przyczyn choroby w zakażeniu kiłowym, leczeniu swoistym oraz zakażeniu ogniskowym. Wobec dwuznacznej roli leczenia przeciwikiłowego oraz stwierdzenia stale ujemnych odczynów kiłowych we krwi, zdecydowano się tylko na usunięcie migdałków i penicylinę. W chwili rozpoczęcia tego leczenia ciepłota zaczynała już nieznacznie obniżać się, nie wiadomo więc, o ile leczenie przyczyniło się do cofnięcia sprawy zapalnej, która zresztą nie wygasła całkowicie, gdyż po śmierci znaleziono miejscami dość świeże zmiany zapalne w naczyniach mięśni. Po

podaniu penicyliny stwierdzono tylko znaczne zmniejszenie szybkości opadania krwinek. W dalszym przebiegu opadanie ponownie przyspieszyło się, a gorączka cofała się bardzo wolno.

Przyjmując, że leczenie zastosowane w tym przypadku mogło być skuteczne, trzeba stwierdzić, że było spóźnione. Przyczyną zgonu była niedomoga nerek, a obraz mikroskopowy tkanki nerkowej wskazywał, że zmiany nastąpiły stosunkowo dawno.

Należy wskazać na skuteczność pilokarpiny w łagodzeniu dotkliwych bólów samoistnych oraz podkreślić przeciwwskazanie do podawania strychniny, którą stosuje się na ogół szablonowo we wszystkich zespołach wielonerwowych.

Wnioski

Z rozbioru opisanych trzech przypadków oraz załączonego spisu piśmiennictwa wnoszę:

1. Zapalenie guzkowe okołotętniczne zdarza się prawdopodobnie znacznie częściej, niżby to wynikało z dotychczasowych danych statystycznych.

2. Zespół nerwowo-mięśniowy często bywa wczesnym objawem zapalenia guzkowego okołotętnicznego i nastrocza najwięcej możliwości wczesnego rozpoznania.

3. W przypadkach niesymetrycznego zespołu, przebiegającego z silnymi bólami i gorączką należy zawsze myśleć o zapaleniu guzkowym okołotętnicznym i wykonywać mikroskopowe badanie mięśni za życia.

4. Ujemny wynik wspomnianego badania, jak również brak któregoś z „klasycznych” objawów (guzków skórnych, eozynofilii) nie wyklucza rozpoznania zapalenia guzkowego okołotętnicznego.

PISMIENNICTWO*

1. Alkiewicz J.: — Zmiany chorobowe w tkance podskórnej w przypadku zapalenia guzkowatego tętnic (p. n.). *Przeł. Derm.* 28, 4, 630—644, 1933 r.
2. Feigin M., Mumwes J., Złotowska S.: — Przypadek p. n. *Medycyna.* 15, 475—476, 1933 r.
3. Feigin M., Groniowski J.: — Przypadek wieloogniskowych zmian naczyniowych miażdżycowych i zapalnych (arteriitis visceralis necrotisans). *Pol. Tyg. Lek.* 3, 31/32, 944—949, 1948 r.
4. Felix J., Mester A.: — Przypadek guzkowatego zapalenia tętnic. *Pol. Gaz. Lek.* 16, 43, 797—799, 1934 r.
5. Hornowski J.: — O zapaleniu guzkowatym okołonaczyniowym. (Perivasculitis nodosa). *Pr. Zakł. An. Pat. Uniw. Pol.* 1, 1, 9—20, 1924 r.

* „Periarteriitis nodosa” oznaczam skrótem „p. n.”.

6. *Kaplan A. W.*: — Przypadek zapalenia guzkowatego tętnic (p. n.). *Med. Warsz.* 17, 557, 1930 r.
7. *Kunicki A.*: — W sprawie choroby Kussmaula-Maiera. *Warsz. Czas. Lek.* 13, 25/26, 497—501, 1935 r.
8. *Orlowski W.*: — Nauka o chorobach wewnętrznych, 1. Narząd krążenia, 539—542, 1947 r.
9. *Ostrowska I., Chodkowska S.*: — Przypadek „p. n.“. *Medycyna* 3, 102, 1938 r.
10. *Wadoń A.*: — O zapaleniu guzkowatym tętnic. *Pol. Gaz. Lek.* 12, 13, 263—266, 15, 280—283, 1933 r.
11. *Arkin A.*: — A clinical and pathological study of p. n. *Am. J. Pat.* 6, 4, 401—426, 1930 r.
12. *Baker L. A.*: — P. n. *Ann of Int. Med.* 17, 2, 223—235, 1942 r.
13. *Balo J., Nachtnebel, E.*: — Über die p. n. *Virch. Arch.* 272, 478—503, 1929 r.
14. *Barker N. W.*: — Lesions of peripheral nerves in thromboangiitis obliterans. *Arch. of Int. Med.* 62, 2, 271—284, 1938 r.
15. *Bennet G. A., Levines S. A.*: — 2 cases of p. n. *Am. J. Med. Sci.* 177, 6, 853—859, 1929 r.
16. *Berardinelli W.*: — Le premier cas de p. n. observé au Brésil. *Pr. Med.* 14, 280—283, 1933 r.
17. *Berke A., Istanbulu A.*: — Zur Kazuistik der P. n. *Schw. Med. Woch.* 76, 34, 777—778, 1946 r.
18. *Bernstein A.*: — P. n. without peripheral nodules diagnosed ante mortem. *Am. J. Med. Sci.* 190, 3, 317—325, 1935 r.
19. *Bickford J. A. R., Prentice A. J. D.*: — P. n. *Lancet.* 6353, 689—690, 1945 r.
20. *Van Bogaert L., Stolz B., Albert-Ley R.*: — Sur une observation de la p. n. *Ann. de Méd.* 31, 5, 530—547, 1931 r.
21. *Bonnin H., Moretti G. F., Riviere J.*: — Diagnostic et pronostic des formes non cutanées de la p. n. par la biopsie musculaire. *Pr. Med.* 30, 367, 1948 r.
22. *Bonnin H. etc.*: — Le traitement de la p. n. *Pr. Med.* 36, 432, 1948 r.
23. *Bourdin M.*: — Un cas de la maladie de Kussmaul-Maier (p. n.). *Pr. Med.* 51, 728, 1942 r.
24. *Boyd L. J., Nussbaum C.*: — Some clinical aspects of p. n. *Med. Clin. N. Am.* 20, 3, 973—984, 1936 r.
25. *Brandley E. J.*: — P. n. in childhood. *J. of Paed.* 31, 78—81, 1947 r.
26. *Brinkmann*: — Zur Klinik der P. n. *Münch. Med. Woch.* 69, 19, 703—705, 1922 r.
27. *Cohen M. B., Kline B.S., Young A. M.*: — The clinical diagnosis of p. n. *J. Am. Med. Ass.* 107, 19, 1555—1558, 1936 r.
28. *Diaz-Rivera R. S., Miller A. J.*: — P. n. *Ann. of Int. Med.* 24, 3, 420—443, 1946 r.
29. *Elkeles A., Glynn L. E.*: — Serial rentgenograms of the chest in p. n. as an aid to diagnosis. *Br. J. Rad.* 17, 204, 368—373, 1944 r.
30. *Erlandsson S.*: — Neurologische Krankheitsbilder bei p. n. *Acta Psych. & Neur.* 6, 369—379, 1931 r.
31. *Felsen J.*: — The sigmoidoscopic diagnosis of p. n. *Ann. of Int. Med.* 15, 2, 251—264, 1941 r.
32. *Fettermann J. L., Spittler D. K.*: — Vascular disorders of peripheral nerves. *J. Am. Med. Ass.* 114, 23, 2275—2279, 1940 r.
33. *Fitz R., Parks H., Branch C. F.*: — P. n. *Arch. of Int. Med.* 64, 6, 1133—1335, 1939 r.
34. *Game J.*: — A case of p. (polyarteritis) n. *Med. J. Australia.* 33, 1, 9, 295—298, 1946.

35. Gibson P. C., Quinlain J. T.: — P. n. in thiourea therapy. *Lancet* 6361, 108—110, 1945 r.
36. Goldman B. A., Dickens K. L.: — The apparent cure of p. n. with sulfapyridine. *Am. J. Med. Sci.* 204, 3, 443—447, 1942 r.
37. Gruber G. B.: — Über die Pathologie der P. n. *Zbl. Herz Gef. Kr.* 9, 5/6, 45—62, 7, 69—80, 8/9, 81, 93, 1917 r.
38. Harbert F., Mac Pherson S. D.: — Scleral necrosis in p. n. *Am. J. Ophth.* 30, 6, 727—732, 1947 r.
39. Harris A. W., Lynch G. W., O'Hare J. P.: — P. n. *Arch. of Int. Med.* 63, 6, 1163—1182, 1939 r.
40. Hutinel P., Coste F., Arnaudet A.: — P. n. Forme spléno-intestinale. *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Par.* 46—57, 1930 r.
41. Jaeger E.: — Zur histologischen Ausheilung der P. n. *Virch. Arch.* 288, 3, 833—857, 1933.
42. Kauffman H., Delaunay A.: — P. n. avec hémoculture positive à l'entérocoque. *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Par.* 63, 34/35, 1057—1081, 1947.
43. Keith H., Baggenstoss A. H.: — Primary arteritis (p. n.) in children. *J. of Paed.* 18, 4, 494—506, 1941.
44. Kernohan J., Woltman H.: — P. n. *Arch. Neur. & Psych.* 39, 4, 655—686, 1938.
45. Krahulik L., Rosenthal M., Loarghlin E. H.: — P. n. (Necrotizing panarteritis). *Am. J. Med. Sci.* 190, 3, 308—313, 1935.
46. Krupp M. A.: — Urinary sediment in visceral angitis. *Arch. of Int. Med.* 71, 1, 54—61, 1943.
47. Kulkow A. E.: — Zur klinischen Diagnose und Pathogenese der polyneuritischen Form von P. n. *Streszcz.: Zbl. Neur. Psych.* 102, 48—49, 1942.
48. Kussmaul A., Maier R.: — Ueber eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung (P. n.) *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 1, 484—518, 1866.
49. Logue R. B., Mullins F.: — Polyarteritis nodosa. *Ann. of Int. Med.* 24, 1, 11—26, 1946.
50. Lindsay S., Aggeler P. M., Lucia S. P.: — Chronic granuloma associated with p. n. *Am. J. Pat.* 20, 6, 1057—1063, 1944.
51. Macaigne M., Nicaud P.: — P. n. à forme chronique. *Bul. Mem. Soc. Med. Hop. Par.* 14, 665—674, 1930.
52. Mac Call M., Pennock J. W.: — P. n. *Ann. of Int. Med.* 21, 4, 628—637, 1944.
53. Mac Keith R.: — Localized subcutaneous oedema with weakness of limb muscles, a syndrome due to polyarteritis nodosa. *Br. Med. J.* 4334, 139—142, 1944.
54. Malamud N.: — P. n. with decerebration rigidity. *Arch. Neur. & Psych.* 53, 3, 251, 1945.
55. Malamud N., Foster D. B.: — P. n. a clinicopathological report with spec. reference to the central nervous system. *Arch. Neur. & Psych.* 47, 5, 828—838, 1942.
56. Marinesco G., Draganesco S.: — Sur la forme myelo-neuro-myopathique de la maladie de Kussmaul. *Ann. de Med.* 22, 2, 154—171, 1927.
57. Marinesco G., Paulian D., Draganesco S.: — Contribution a l'étude de la maladie de Kussmaul (p. n.). *Pr. Med.* 91, 949—952, 1923.
58. Meyer P. S.: — Ueber die klinische Erkenntnis der P. n. *Berl. Kl. Woch.* 58, 19, 473—475, 1921.

59. *Middleton W. S., Mac Carter J. C.*: — The diagnosis of p. n. *Am. J. Med. Sci.* 190, 3, 291—308, 1935.
60. *Miller H. G., Nelson M. G.*: — P. n. developing during antisyphilitic treatment. *Lancet* 6364, 200—202, 1935.
61. *Motley L.*: — P. n. *J. Am. Med. Ass.* 106, 11, 898—902, 1936.
62. *Nicaud P.*: — La p. n., maladie de Kussmaul. Paris, Masson 1946.
63. *Peron N., Bureau G.*: — P. n. a forme subaigue. *Bull. Mem. Soc. Med. Hop: Par.* 63, 11/12, 270—274, 1947.
64. *Reimann H. A., Price A. H., Herbut P. A.*: — Trichinosis and p. n. *J. Am. Med. Ass.* 122, 274—279, 1943.
65. *Rich A. R., Gregory J. E.*: — Experimental demonstration, that p. n. is manifestation of hypersensitivity. *Streszcz.: J. Am. Med. Ass.* 122, 6, 400, 1943.
66. *Rich A. R.*: — The role of hypersensitivity in the patogenesis of p. n. and rheumatic fever. *Streszcz.: J. Am. Med. Ass.* 128, 2, 132—133, 1945.
67. *Rosenak B. D., Maschmayer R. H.*: — P. n. possibly due to sulphadiazine sensitivity. *Lancet* 6341, 305—301, 1945.
68. *Sampson R.*: — P. n. affecting the eye. *Br. J. Ophth.* 29, 6, 282—288, 1945.
69. *Sandler*: — P. n. *Am. J. Med. Sci.* 195, 5, 651—656, 1938.
70. *Schmincke*: — Ueber neuritis bei P. n. *Verh. Dtsch. Pat. Ges.* 18, 287—293, 1921.
71. *Scupham G. W., Kinney J. R.*: — P. n. *Med. Clin. N. Am: Chic: Numb:* 139—146, 1945.
72. *Shorvon L. M.*: — A case of p. n. *Br. Med. J.* 4504, 601, 1947.
73. *Silberberg M., Lublin A.*: — Pathologie und Klinik der P. n. und Arteritis syphilitica. *Virch. Arch.* 252, 1, 240—251, 1924.
74. *Smith C. C., Zeek P. M., Mac Guire J.*: — P. n. in experimental hypertensive rats and dogs. *Am. J. Pat.* 20, 4, 721—732, 1944.
75. *Solomon S., Kasich M., Kiven N.*: — P. n. *Ann. of Int. Med.* 21, 4, 639—644, 1944.
76. *Spiegel R.*: — Clinical aspects of p. n. *Arch. of Int. Med.* 58, 993—1040, 1936.
77. *Stanojevic L., Dimitrijevic D.*: — Die klinische Bedeutung der P. n. und die Netzhaut. *Wien. Klin. Woch.* 53, 13, 251—253, 1940.
78. *Stengel F.*: — Zur Frage der p. n. *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 167, 1, 1—24, 1930.
79. *Stepp W.*: — Ein in vivo diagnostizierter Fall von P. n. *Dtsch. Med. Woch.* 56, 11, 437—438, 1930.
80. *Sutherland J. M.*: — 2 cases of p. n. *Br. Med. J.* 4556, 832—838, 1948.
81. *Weigeldt W.*: — Klinische Beiträge zur P. n. *Dtsch. Zeit. Nervenheilk.* 100, 261—274, 1927.
82. *Weir D. R.*: — Polyarteritis nodosa. *Am. J. Pat.* 15, 1, 79—88, 1939.
83. *Wever G. K., Perry I. H.*: — P. n. *J. Am. Med. Ass:* 104, 16, 1390—1395, 1935:
84. *Wilson K. S., Alexander H. L.*: — The relation of p. n. to bronchial asthma and other forms of human hypersensitiviness. *J. Lab. Clin. Med.* 30, 3, 195—203, 1945.
85. *Wohllwill F.*: — Ueber die nur mikroskopisch erkennbare Form der P. n. *Virch. Arch.* 246, 377—411, 1923.
86. *Wohllwill F.*: — P. n. *Dtsch. Med. Woch.* 44, 13, 366, 1918.

From the Neurological Department, the Medical Academy in Gdańsk.

Director: Professor W. J a k i m o w i c z

and from

the Institute of Pathological Anatomy, the Medical Academy in Gdańsk.

Director: Professor W. C z a r n o c k i.

Ż e b r o w s k i St.: *Periarteriitis nodosa with special reference to the diagnosis of polyneuritic syndromes.*

Three cases of periarteriitis nodosa have been observed clinically at the Medical Academy during the period of half a year. Two of these showing polyneuritic symptoms were diagnosed intravitaly. The diagnostic was based in one on the result of muscular biopsy, in the other on the clinical symptoms only and in both was confirmed by necropsy. In the third case in which only visceral symptoms were present periarteriitis nodosa was suspected during life and confirmed at necropsy. All the patients have had syphilis. The blood flocculation test was positive in one occasion. The onset of the illness in one case was during antisyphilitic treatment. Chronic tonsillitis was found in two cases, in the third case periarteriitis developed after the operation for a purulent gall-bladder. There was no evidence of an allergic past. None of the patients had definite urine changes, although the blood pressure was increased and the kidneys were shown by necropsy to be involved in all cases.

Periarteriitis nodosa is not so uncommon as it is thought. The polyneuritic forms is most likely to be diagnosed early. In the clinical picture the asymmetrical polyneuritis or polyneuromyositis with severe pains, fever and blood leukocytosis is striking. In such cases the muscular biopsy should be always performed. However, the diagnosis is contradicted neither by the negative result of the muscular biopsy, nor by the lack of the „classical” symptoms i. e. eosinophilia and cutaneous nodules.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.
(Kierownik: prof. dr med. A. Opalski)

KURCZOWE PORAŻENIE RDZENIOWE

podał

MARIAN STRUMIEŃ

(praca wpłynęła 26 V 49)

Kliniczny obraz kurczowego porażenia rdzeniowego, *paralysis spinalis spastica*, opisał Erb w 1875 r. i niezależnie od niego Charcot w 1876 r. jako „*tabès dorsal spasmodique*”.

W 1886 r. Strümpell wyodrębnił rodzinną postać tej choroby pod nazwą *paralysis spinalis spastica familiaris*.

Rzadko które schorzenie było przedmiotem tylu dyskusji na przestrzeni wielu lat i wywołało tyle zastrzeżeń, dotyczących nozologicznego charakteru, co wyżej wymienione cierpienie.

W ciągu ostatnich dwóch lat mieliśmy możność obserwowania 3 przypadków, które skierowały naszą uwagę w stronę tego zagadnienia, zdawałoby się dawno przebrzmiałego, a jednak wciąż jeszcze aktualnego. Zanim jednak przejdziemy do opisu przypadków, przypomnimy niektóre dane o tej chorobie, chociaż pewne z nich będą miały dziś już tylko znaczenie historyczne.

Początkowo zaliczano tu prawie wszystkie przypadki kurczowego porażenia kończyn dolnych bez względu na etiologię. Marie, Leyden i in. dopatrywali się w kurczowym porażeniu rdzeniowym jedynie zespołu chorobowego, natomiast niektórzy autorzy zwłaszcza Erb i Strümpell kontynuowali naukę o tym schorzeniu jako o odrębnej jednostce chorobowej. Także Schüle w swej pracy: „Czy kurczowe porażenie rdzeniowe jest chorobą *sui generis*” (1892) odpowiada na to pytanie twierdząco, pomimo że z opisanych przezeń 5 przypadków, 1 znalazł się w zakładzie psychiatrycznym z objawami otępienia, a 3 inne przypadki były ostre i przemijające.

Wcześniej też zaczęto się więcej interesować postacią rodzinną (Strümpell) niż sporadyczną (Erb). Publikacje ostatnich lat pomnażają raczej ka-

zuistykę postaci rodzinnej choroby, a w kurczowym porażeniu rdzeniowym typu Erba widzą dziś prawie wszyscy autorzy zespół, mogący wystąpić w różnych jednostkach chorobowych. Niemniej obserwujemy pojedyncze przypadki, w których rozpoznanie kurczowego porażenia rdzeniowego wydaje się nam jedynie słuszne i to nie tylko ze względu na trudności związane z innym zakwalifikowaniem danego zespołu, ale i ze względu na obraz kliniczny choroby i jej przebieg.

Etiologia

W znacznej części przypadków opisanych do czasu ery wassermanowskiej doszukiwano się tła kiłowego. Zwrócił na to uwagę Strümpell (1904), tego samego zdania jest również Kroll. Dzierżyński (1927) pisze, że w każdym przypadku kurczowego porażenia rdzeniowego należy zastosować leczenie przeciwkiłowe, chociażby nie było żadnych danych dla rozpoznania kiły.

Z innych trujących i zakaźnych czynników, w których dawniejsi autorzy dopatrywali się przyczyny kurczowego porażenia rdzeniowego wymieniano: rośliny strączkowe (*lathyrus cicera*, Brunelli, Muchin i inni), zatrucie ołowiem, pelagrę, choroby zakaźne (w przypadkach Newmarka u kilku osobników jednej rodziny choroba wystąpiła po jakiejś lekkiej infekcji), anemię, gruźlicę oraz wszelkie procesy uciskowe rdzenia, jak przepuklina jądra galaretowatego, nowotwór, uraz itp.

Czynniki toksyczne, oddziałując na mało wartościowe tory piramidowe, jak również na inne systemy w sznurach bocznych i tylnych uszkadzają je i w ten sposób dochodzi do „kombinowanego systemowego schorzenia” (Bing).

Sarbo (1912) opisał wystąpienie choroby u woźnicy po dużym wysiłku, związanym z trzykrotnym opanowaniem spłoszonych koni; przypuszcza, że zwyrodnienie torów piramidowych nastąpiło tu wskutek braku procesów odnawiania włókien nerwowych po dużym wysiłku. Objawowy charakter tych przypadków jest dla wszystkich dziś jasny.

Oprócz tych postaci jawnie zewnątrzpochodnych istnieją postaci wewnętrzne, w których decydującą rolę odgrywa czynnik obciążenia dziedzicznego. W każdym konkretnym przypadku musimy więc określić, z jaką z tych postaci mamy do czynienia.

Anatomia patologiczna

Badania anatomo-patologiczne przeprowadzone przez Strümpella, Dreschfelda, Minkowskiego, Newmarka i inn. wykazały, że w kurczowym porażeniu rdzeniowym stwierdza się stwardnienie glejowe to-

rów piramidowych bocznych, w mniejszym stopniu — przednich, częściowo torów rdzeniowo-mózdkowych i pęczków Golla, zwłaszcza w ich przyśrodkowej części. Przy dłuższym trwaniu sprawy chorobowej według Schülego następuje wtórne zwyrodnienie także komórek rogów przednich oraz komórek słupa Clarka (Newmark).

Zmiany zwyrodnieniowe w pęczkach piramidowych zazwyczaj rozpoczynają się w rdzeniu lędźwiowym i rozpościerają się do rdzenia szyjnego lub przedłużonego, w niektórych przypadkach do torebki wewnętrznej. W torach piramidowych dogłównie zmiany zmniejszają się, podczas gdy w słupach Golla dogłównie zazwyczaj zmian przybywa (Newmark). Tenże autor opisał 3 przypadki kurczowego porażenia rdzeniowego w jednej rodzinie, a badaniem pośmiertnym stwierdził większe zmiany w pęczkach Golla, niż w szlakach piramidowych.

Jendrassik uważa kombinowane systemowe schorzenie rdzenia za wtórne; pierwotnymi byłyby zmiany w komórkach macierzystych odpowiednich wypustek nerwowych.

W przypadkach zbliżonych klinicznie do stwardnienia zanikowego bocznego (*sclerosis lateralis amyotrophica*) znaleziono zmiany zwyrodnieniowe w odpowiednich jądrach pnia oraz w rogach przednich rdzenia szyjnego. Ponadto opisano w tym schorzeniu zmiany w jądrach podkorowych, a nawet w korze mózgowej.

Z nowszych autorów Kinnier Wilson poza zmianami w słupie bocznym i tylnym, stwierdził znaczne zmniejszenie komórek Betza w korze ruchowej; w zwojach międzykręgowych znalazł zmiany wsteczne komórek nerwowych z rozrostem komórek torebkowych; liczne trabanty spotykał przy komórkach nerwowych w 3, 5 i 6 warstwie zakrętu przedśrodkowego. Autor zwraca uwagę na rozbieżność między prostym obrazem klinicznym a złożonymi zmianami histopatologicznymi.

W świetle tych danych większość autorów uważa kurczowe porażenie rdzeniowe za proces abiotroficzny, za wyraz „niedostatecznej siły życiowej odpowiednich odcinków układu nerwowego” (Jendrassik).

Strümpell pisał o „wrodzonej anormalnej dyspozycji”. Higier uważał, że niektóre systemy są słabe od początku i skazane na wcześniejszy zanik. Wysunął on hipotezę, że są to zaburzenia troficzne w komórkach nerwowych mózgowia. Według Erba są to czynnościowe zaburzenia całego neuronu lub jego komórek, które uwydatniają się morfologicznie w najdalszym odcinku wypustki nerwowej. Kończyny dolne, jego zdaniem, wcześniej bywają dotknięte chorobą, ponieważ wcześniej i intensywniej biorą udział w procesach ruchowych.

Klinika

Choroba może wystąpić zarówno we wczesnym dzieciństwie jak i w dojrzałym wieku. Postać rodzinna zaczyna się najczęściej między 30—60 rokiem życia, podczas gdy postać sporadyczna występuje raczej w młodszym wieku.

Chorzy zaczynają stopniowo odczuwać trudności przy chodzeniu, wzrasta napięcie mięśniowe w kończynach dolnych, a po pewnym czasie mogą dołączyć się niedowłady. W późniejszym okresie mogą również wystąpić niedowłady kończyn górnych oraz w rzadszych przypadkach zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych. Ostatnie przypadki jesteśmy raczej skłonni uważać za nietypowe.

Charakterystyczne jest szczególnie dla przypadków rodzinnych silne wzmoczenie napięcia, poza tym bywają też skurcze mięśniowe, drżenia i inne objawy.*

Chorzy chodzą na palcach, nie mogą stanąć na podłodze piętą, chód ich przybiera cechy kurczowe. Wskutek przykurczu mięśni przywodzicieli ud, kolana często krzyżują się przy chodzeniu. Stopy bywają końskie lub końskoszpotawe. Badaniem stwierdzamy wzmoczone napięcie mięśniowe, w mniejszym lub większym stopniu niedowład kończyn. Odruchy fizjologiczne są wzmoczone, z odruchów patologicznych opisano częściej objaw Rossolimo, a przy wywołaniu objawu Babińskiego często wachlarzowate ustawienie palców lub żywy odruch obronny.

Zaburzenia czucia i ze strony zwieraczy nie należą do obrazu chorobowego.**

Nie mniej występują zaburzenia czucia również w klasycznych przypadkach Erba i Strümpella, chociaż w lekkiej postaci i często przemijająco. Bywa to przeważnie zaburzenie czucia powierzchownego. Masywniejsze zaburzenia czucia i zaburzenia ze strony zwieraczy przemawiają raczej przeciwko rozpoznaniu kurczowego porażenia rdzeniowego. Choroba występuje prawie w przybliżeniu z taką samą częstością u mężczyzn i kobiet. Postać sporadyczna choroby trafia się częściej u kobiet, natomiast postać rodzinna atakuje częściej mężczyzn.

W niektórych rodzinach zaobserwowano znaczną liczbę chorych. Największą, zdaje się, ilość przypadków, bo aż 14 w jednej rodzinie opisał

* Wziąwszy pod uwagę, że często brak porażenia, a jedynym objawem bywa wzmoczenie napięcia mięśniowego, niektórzy autorzy mówią o rzekomym kurczowym porażeniu rdzeniowym (*pseudoparalysis spinalis spastica*).

** Bragman zebrał w piśmiennictwie 19 przypadków przebiegających z zaburzeniami ze strony zwieraczy.

Spiller. Zdaniem jednych autorów gen tej choroby ma cechy dominujące, według innych — przenoszą chorobę zdrowi członkowie rodziny.

Curtius podaje następujące dziedziczenie: 15% według typu dominującego, 60% według typu ustępującego, 25% — niejasne; według niego przypadki „czyste“ i lżejsze dziedziczą się dominantnie. Naogół jednak przypadki „czyste” zdarzają się bardzo rzadko.

Klingler i Bloch wskazali na następujące cechy kurczowego porażenia rdzeniowego:

1) dziedziczenie jest: a) homologiczne, tzn. dziedziczy się zawsze tę samą postać schorzenia, b) homochroniczne, tj. choroba rozpoczyna się w tym samym mniej więcej wieku,*

2) choroba jest wewnątrzpochodna,

3) postępuje stale naprzód.

Znaczną rolę w powstaniu schorzenia odgrywa stan pokrewieństwa między rodzicami wskutek odpowiedniej kombinacji genów.

Przypadki nietypowe

Od postaci „czyste”, rdzeniowej porażenia kurczowego prowadzi cała gama przejść poprzez przypadki, odznaczające się symptomatyką ze strony pnia (Strümpell, Kinichi Naka) i jąder podkorowych (Tonietti, Guillain i Alajouanine), do przypadków wykazujących przewagę symptomatyki korowej.

W kurczowym porażeniu rdzeniowym opisano zaburzenia polykania, zachłystywanie, kaszel napadowy, zaburzenia mowy, oczopląs (Kattwinkel, Hoffman, Guerini, Canziani, Jendrassik). Szczególnie wielu autorów opisało zaburzenia mowy.

Tu należy zaznaczyć, że nic tak bardzo nie podważa rozpoznania kurczowego porażenia rdzeniowego, jak właśnie te przypadki nietypowe. Po pierwsze w wielu opisanych przypadkach bogata symptomatologia mózgowa przytłacza i spycha na plan dalszy charakterystyczny dla tej choroby zespół kurczowy kończyn dolnych, a więc niewiele pozostaje w nich cech porażenia kurczowego rdzeniowego. Po drugie wiele z tych przypadków zaliczylibyśmy dzisiaj na podstawie ich obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego do innych, ściśle określonych jednostek chorobowych.

Niektórzy autorzy znajdują wyjście z sytuacji w ten sposób, że wprowadzają wiele postaci choroby. Np. Rhein (1916) oprócz „czyste” postaci

* Jednak w przypadkach Cantalamessa wystąpiło zachorowanie trojga rodzeństwa w wieku 1, 20, 40 lat.

kurczowego porażenia rdzeniowego wymienia kurczowe porażenie kończyn dolnych i górnych z ubytkiem inteligencji, porażenie kończyn z zaburzeniami mózdkowymi, z zanikami itd.

Do rozpoznania tych przypadków ustosunkowalibyśmy się dzisiaj ostrożniej. Nie mniej zastrzeżeń budzą w nas dziś przypadki w rodzaju tych jakie opisali Cassinis i Oesterreicher.

Przypadek Cassinisa (1927) dotyczył chorej, której brat cierpiał na kurczowe porażenie rdzeniowe. Chora od 40 roku życia cierpiała na stan kurczowy kończyn dolnych, niepewność w kończynach górnych, zaburzenia mowy; od 50 roku życia chód kurczowo-niedowładny, lekki niedowład kończyn górnych, oczopląs, objawy otępienia psychicznego. Autor wyłącza tu sclerosis multiplex ze względu na brak zaburzeń czucia i zwieraczy, brak drżenia zamiarowego i zmian na dnie oka.

Oesterreicher (1936) opisał dwie siostry, pochodzące ze spokrewnionych ze sobą rodziców; znalazł u nich obraz choroby Parkinsona, oczopląs, drżenie zamiarowe, objawy piramidowe. Ten sam obraz chorobowy spotkał u ich wuja, który również pochodził ze spokrewnionych ze sobą rodziców. Autor widzi tu sumację kurczowego porażenia rdzeniowego i choroby Parkinsona (*m. Parkinsoni iuvenilis familiaris*).

Podobne sumowanie się zespołu piramidowego i pozapiramidowego podali Guillain, Alajouanine, Péron, Marinesco i in. Rawack (1930) opisał u dwóch braci kurczowe porażenie rdzeniowe z zanikami i objawem Babińskiego, z obniżeniem napięcia i zanikami mięśniowymi na kończynach górnych oraz prawidłowym czuciem. Autor rozpoznał tu nietypową postać zwyrodnienia dziedzicznego, schorzenie neuronu korowego i komórek rogów przednich, wyłączył natomiast stwardnienie boczne zanikowe, gdyż nie było objawów opuszkowych i choroba trwała szereg lat.

Podobne przeplatanie się zespołu kurczowego i zanikowego u kilku członków rodziny opisali Frey i Opalski (1927) pod nazwą paraplegia dziedziczno-rodzinna bineuralna.

W ten sposób wydzielono wiele typów choroby w zależności od kombinacji w jakich występowała, a więc kurczowe porażenie rdzeniowe z zaburzeniami ocznymi, z bezładem, z atetozą, z zaburzeniami psychicznymi itd. Jeszcze Jendrassik zwrócił uwagę na to, że w poszczególnych rodzinach stwierdza się swoisty typ choroby, natomiast rzadko bywają w tej samej rodzinie dwa typy zwyrodnieniowe. Autor podkreśla, że gdybyśmy chcieli wydzielić jednostki chorobowe w schorzeniach zwyrodnieniowych, to mielibyśmy ich tyle, ile jest rodzin; dlatego pisał o ogólnie pojętym rodzinnym zwyrodnieniu (*heredo-degeneratio*) o typie porażennym, Friedreichowskim i innych.

Kwestia jednolitości schorzeń dziedzicznych była szeroko debatowana.

Lamens i Nyssen (1924) stoją na stanowisku jedności bezładu mózdkowego rodzinnego, bezładu rdzeniowego rodzinnego i kurczowego porażenia rdzeniowego. Według nich schorzenia te mogą przejść jedno w drugie; autorzy nie dają jednak na to twierdzenie dostatecznych dowodów.

Curtius (1930) znalazł w jednej rodzinie przypadki stwardnienia rozlanego (*sclerosis diffusa*) i kurczowego porażenia rdzeniowego, dopatruje się zatem związku między tymi schorzeniami i uważa za możliwe przejścia między nimi. Podobnie Achard, Bertrand i Escalier (1932) uważają również, że obok wyraźnie zróżniczkowanych typów zwyrodnienia dziedzicznego istnieją postaci „hybrydowe”, mieszane.

Higier twierdził, że istnieje nieprzerwany łańcuch przejściowych postaci między kurczowym porażeniem rdzeniowym a obustronnym porażeniem kurczowym (*diplegia spastica*) (Pelizaeus, Freud, Sachs) z mniejszą lub większą symptomatyką mózgową jak oczopląs, drżenie zamiarowe, skandowana mowa, zanik nerwu wzrokowego, objawy rzekomoopuszkowe i inn.

W rodzinach dotkniętych kurczowym porażeniem rdzeniowym napotkano wiele znamion zwyrodnienia dziedzicznego. Szczególnie często stwierdza się małogłowie, wysokie podniebienie, prognatyzm, nieprawidłowe ustawienie oczu, krótkowzroczność, ośrodkową głuchotę, zaburzenia ze strony narządów wydzielania wewnętrznego (eunuchoidalny wzrost, uwłosienie typu kobiecego u mężczyzn i inn.), niedorozwój umysłowy, rybią łuskę (*ichthyosis*), wady rozwojowe kręgosłupa szyjnego, żeber i inn. (Eikhoff, Thunus, Weigel, Klingler i Bloch, Bing).

Rozpoznanie

Zespół kurczowy porażenia kończyn może wystąpić w wielu chorobach ośrodkowego układu nerwowego. Z tego też względu rozpoznanie natrafia na szereg trudności. Pod postacią kurczowego porażenia rdzeniowego przejawiają się często: stwardnienie rozsiane, stwardnienie boczne zanikowe, wodogłowie i inn. Niemalą przypadków, dawniej opisanych jako kurczowe, porażenie rdzeniowe zaliczylibyśmy dziś z pewnością do stwardnienia rozsianego (przypadki Kleina, Bernhardta, Pelizaeusa).

Krabbe twierdzi, że tylko wtedy można rozpoznać kurczowe porażenie rdzeniowe, gdy choroba postępuje stale i powoli naprzód i przebiega jednoobjawowo tzn. pod postacią kurczowego porażenia kończyn dolnych.

Wilson skłonny jest do utożsamiania kurczowego porażenia rdzeniowego ze stwardnieniem zanikowym bocznym; uważa on, że tak jak mogą być przypadki *sclerosis lateralis amyotrophica* z zanikami mięśniowymi i z bra-

kiem spastyczności, tak na odwrót mogą być przypadki ze sztywnością mięśniową i bez zaników, a więc bez uszkodzenia neuronu obwodowego. Autor widział przypadki, które za życia uchodziły za kurczowe porażenie rdzeniowe, a badaniem pośmiertnym stwierdzało się *sclerosis lateralis amyotrophica*.

Analizując poglądy różnych autorów na omawiane przez nas schorzenie dochodzimy do wniosku, że stosunkowo łatwe jest rozpoznanie postaci dziedzicznej lub rodzinnej, zwłaszcza „czystej”, natomiast każdy pojedynczo występujący przypadek przedstawia często znaczne trudności rozpoznawcze, a niekiedy dopiero badanie pośmiertne pomaga w ustaleniu rozpoznania.

Przebieg choroby jest przewlekły. Jedni autorzy stwierdzili u swoich chorych antepozycję, tj. występowanie schorzenia u coraz to młodszych osobników w danej rodzinie (Zipperlen), często jednak stwierdza się homochronię tj. występowanie schorzenia u osobników tego samego wieku. Wspomnieliśmy już, że postaci typowe — zaczynają się raczej w młodszym wieku i postępują powoli.

Ne w m a r k i H o c h h a u s opisali zwolnienia w przebiegu choroby. Dane przytoczone przez nich wzbudzają jednak pewne wątpliwości.

Rokowanie w przypadkach rodzinnych jest ciężkie, aczkolwiek życiu niebezpieczeństwo nie grozi, to jednak widoków na wyzdrowienie nie ma.

Bywają przypadki cierpienia trwające 20—30 lat i dopiero przypadkowa choroba kładzie kres życiu.

Dla zilustrowania trudności rozpoznawczych przytaczamy 3 przypadki z materiału Kliniki Neurologicznej U. W., zasługujące naszym zdaniem na rozpoznanie kurczowego porażenia rdzeniowego.

I. K. S. lat 18. Nr hist. chor. 384. Przybył do Kliniki Neurologicznej U. W. 29. IX. 1946. Zachorował mając lat 8. Rodzice zauważyli, że coraz gorzej chodzi, chodził na palcach i nie mógł stanąć na całej stopie. Od 5 lat stan nie ulega zmianie. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przedmiotowo: źrenica lewa mniejsza od prawej i gorzej oddziaływa na światło; oddziaływanie na zbieżność dobre. Dno oczu bez zmian. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: odruchy jednakowe, przy próbie mijania ręce nieco się chwieja. Odruchy brzuszne żywe, równe. Kończyny dolne: zginacze, prostowniki i odwodziciele ud, osłabione, przywodziciele dość dobre. Zginacze podudzi niedowładne, prostowniki dobre. Wybitne ograniczenie ruchów w stopie i palcach. Stopy wysklepiene i końsko szpotawe.

Znaczny przykurcz ścięgna Achillesa. Napięcie wzmożone. Odruchy kolanowe: prawy — kloniczny, lewy bardzo żywy; odruchy ze ścięgna Achillesa: lewy — kloniczny, prawy — dość żywy. Klonus obu rzepek. Objaw Babińskiego obustronnie +. Objaw Mendel-Bechterewa i Rossolimo — bardzo żywe. Bezładny, zaburzeń czucia oraz zaburzeń ze strony zwieraczy nie stwierdza się. Chory chodzi na palcach z przykurczem zginaczy ud i wybitnym krzyżowaniem stóp przed sobą. Lekka skłonność do przygięcia kończyn w kolanie.

Wyniki badania moczu, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego w granicach normy. Odczyn B. — Wassermana ujemny. Wypisany 15. XII. 1946 r.

II. N.Z. lat 22. Nr hist. chor. 95. Przybyła do Kliniki Neurologicznej U. W. 15. III. 1947 r. ze skargami na trudności w chodzeniu. W 7 roku życia była pobita. Od tego mniej więcej czasu nie mogła biegać i nastąpiło pogorszenie się chodu. Od 13 r. ż. początkowo nieznaczne zniekształcenie stopy prawej dosięgło znacznych rozmiarów. W 1945 r. przeszła operację na zniekształconej stopie. Po operacji prawa kończyna dolna zaczęła chudnąć i słabnąć jeszcze bardziej. Innych chorób nie przechodziła. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przedmiotowo: obie tarcze nerwów wzrokowych nieco słabsze (w granicach normy). Zrenice równe, oddziałują dobrze. Może nieco słabszy lewy dolny n. VII. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: napięcie obustronnie wzmożone. Odruchy okostnowo-ścięgniste bardzo żywe. Objaw Jacobsohn'a +, odruch z kości łokciowej kloniczny po prawej. Diadochokineza lepsza w lewej ręce. Kończyny dolne: słabsze nieco zginacze podudzia i prostowniki uda po prawej; inne mięśnie dobre. Stopy obustronnie niedowładne. Przykurcz ścięgna Achillesa po lewej. Prawa kończyna dolna (operowana): na grzbiecie stopy guzowatości i blizny po przeszczepieniu ścięgna I, III, V prostownika palców na główki kości śródstopia, stopa wysklepiona; przykurcz w długich prostownikach paluchów. Objaw Babińskiego obustronnie +. Napięcie wzmożone obustronnie. Odruch kolanowy lewy gwałtowniejszy, lewy odruch Achillesa kloniczny. Obustronnie rzepkotrzęs i stopotrzęs łatwiejszy do wywołania po lewej. Bezład O. Czucie i zwieracze bez zaburzeń. Chód skurczowy, przy chodzeniu pociera nogami. Zaznaczają się kolana koślawe.

Wyniki badania moczu, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego bez zmian. Badanie radiologiczne miednicy: nieznaczna asymetria miednicy na skutek skoliozy.

Panewka stawu biodrowego prawego bardziej płytka niż normalnie, szyjka kości udowej prawej znajduje się w ustawieniu koślawym. Wypisana 24. III. 1947 r.

III. G. H. lat 19. Nr hist. chor. 221. Przybyła 26. VI. 1947 r. Podaje, że pierwsze trudności w chodzeniu zauważyła mając lat 11, od tego czasu dolegliwości nasilają się. Przebywała na leczeniu w Klinice Neurologicznej U. W. od 16. I. — 16. II. 1945, przy czym specjalnej różnicy między stanem ówczesnym a obecnym dopatrzeć się nie mogliśmy.

Z chorób przebytych podaje odrę, płonicę w dzieciństwie. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny: budowa i odżywienie prawidłowe. Dno oka bez zmian. Prawy dolny nerw VII nieco słabszy. Poza tym nerwy czaszkowe bez specjalnych odchyień. Kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne: obustronny niedowład o typie odsiebnym. Nieco silniejsze są przywodziciele ud i prostowniki podudzi. Napięcie wzmożone. Odruchy kolanowe wygórowane, równe. Odruchy skokowe: lewy większy niż prawy i z zacięciem klonicznym. Obustronny rzepkotrzęs i stopotrzęs. Objawy Babińskiego Mendel-Bechterowa i Rossolimo obustronnie dodatnie. Czucie i zwieracze bez zaburzeń. Kręgosłup niebolesny, wybitnie skrzywiony do przodu (lordoza) w okolicy lędźwiowej. Chodzi tylko przy pomocy; chód o cechach wybitnie spastycznych.

Mocz, krew i płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

Dla przytoczonych przez nas przypadków jest charakterystyczne, że choroba rozpoczyna się między 8—10 rokiem życia, że przebieg jest podobny i że nie stwierdza się obarczenia dziedzicznego. Klinicznie choroba cechuje się kurczowym niedowładem kończyn dolnych bez zaburzeń czucia i ze strony zwie-

raczy; lekkie objawy piramidowe można było stwierdzić na kończynach górnych (przypadek 2).

We wszystkich trzech przypadkach nie doszukaliśmy się przyczyny zewnętrznej schorzenia. Różniczkowo-rozpoznawczo wchodzi w rachubę stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex*). Odrzuciliśmy to rozpoznanie ze względu na młody wiek podczas zachorowania oraz brak wieloogniskowości, oczopląsu i zmian na dnie oka. Nie występowały też zaburzenia czucia i ze strony zwieraczy, odruchy brzuszne były żywe.

Wiemy, że bywają również jednoobjawowe przypadki stwardnienia rozsianego — pod postacią schorzenia nerwu II, VII i inn. W tych jednak przypadkach w dalszym przebiegu sprawy chorobowej symptomatyka wzbogaca się, przybывая objawy wypadnięcia coraz to nowych systemów, czego nie ma w opisanych przez nas przypadkach pomimo ich stosunkowo niekrótkiego czasu trwania (przyp. II — 14 lat). Nie wyklucza to oczywiście możliwości ujawnienia się z czasem szeregu nowych objawów, które pozwolą nam zaliczyć naszych chorych do ściślej określonych jednostek.

Zdając sobie sprawę z tego, że kurczowe porażenie rdzeniowe jest najczęściej pojęciem objawowym, uważamy mimo to nasze przypadki za endogenne procesy zwyrodnieniowe na tle niepełnowartościowości sznurów bocznych, za procesy, rozpoczynające się w określonym wieku chorego.

Fakt sporadyczności naszych przypadków nie może przemawiać przeciwko naszemu rozpoznaniu, należy bowiem wziąć pod uwagę, że:

1) wywiad rodzinny może być niedokładny,

2) mutacja chorobowa, a za taką uważalibyśmy pojawienie się przypadku chorobowego w „czystej” rodzinie, musi się zaczynać od któregoś z członków rodziny. Wszak i w klasycznych przypadkach znajdujemy wybuch choroby dopiero w pewnym pokoleniu.

Wiemy również, że istnieje wiele chorób na tle zwyrodnienia pewnego systemu, które występują sporadycznie. W takim ujęciu najbardziej odpowiedzialiby nasi chorzy opisanej przez Strümpella postaci dziecięcej kurczowego porażenia rdzeniowego.

Rozpoznanie kurczowego porażenia rdzeniowego w naszych przypadkach wydawało nam się jedynie słuszne.

Streszczenie

Autor przytacza dane historyczne dotyczące zagadnienia kurczowego porażenia rdzeniowego oraz klinikę i obraz anatomopatologiczny. Własne trzy przypadki dotyczą chorych, u których pierwsze dolegliwości rozpoczęły się w wieku 7, 8 i 11 lat. Chociaż choroba trwa u nich szereg lat, w jednym

przypadku 14 lat, obraz kurczowego porażenia kończyn dolnych pozostał prawie niezmieniony. Podane jest rozpoznanie różnicowe. Uznając kurczowe porażenie rdzeniowe za zespół chorobowy, autor uważa jednak, że w jego przypadkach jedynie słuszne jest właściwie to rozpoznanie (postać dziecięca Strümpella). W razie wystąpienia z czasem nowych objawów, autor liczy się z możliwością ściślejzego zakwalifikowania opisanych przypadków.

PISMIENICTWO

1. *Achard Ch., Bertrand I., Escalier A.*: — Hérédoataxie cérébelleuse à type de paraplégie spasmodique. *Rev. Neur.* 1932, str. 866.
2. *Bing R.*: — Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1940, str. 162.
3. *Bogaert L. i R. A. Ley*: — Sclérose latéral d'Erb. *Journ. de neur.* 1927 r. 27, str. 93.
4. *Bragman L.*: — Incontinence in familial spastic paralysis. *Arch. of neur.* 1935. t. 33, str. 628.
5. *Curtius Fr.*: — Familiäre diffuse sklerose und familiäre spastische Spinalparalyse in einer Sippe. *Z. Neur.* 1930, t. 126, str. 209.
6. *Dzierżyński Wł.*: — Podręcznik chorób nerwowych, 1927 r., str. 193.
7. *Eickhoff Cl.*: — Zur Kenntniss der fam. spast. Spinalparalyse. *Mschrf. Psych.* 1928 r., t. 69, str. 1.
8. *Erb W.*: — Über einen wenig bekannten spinalen Symptomenkomplex. *Berl. Klin. Wschr.* 1875 r., str. 357.
9. *Erb W.*: — Über syphylitische Spinalparalyse. *Zblatt. Neur.* 1892 r., t. 11, str. 161.
10. *Erb W.*: — Über hered. spast. Spinalparalyse. *Z. Nervenheilk.* 1895 r., t. 6, str. 137.
11. *Frey L. i Opalski*: — Przyczynki kliniczne do studium nad schorzeniami dziedzicznymi układu nerwowego. *Polska Gazeta Lek.* 1927 r., R. VI.
12. *Friedman M.*: — Über rezidivierende (wahrscheinlichluetische) sogen. spastische Spinalparalyse in Kindesalter. *Z. Nervenheilk.* 1892 r., t. 3, str. 182.
13. *Futer D.*: — Zur Klinik der Erbbiologie der hered. spast. Spinalparalyse. *Z. Neur.* 1929 r., t. 118, str. 722.
14. *Guillain G., Alajouanine Th. i Péron N.*: — Sur un type special de paraplégie spasmodique familiale. *Etud. Neur.* 1930 r., str. 336.
15. *Higier H.*: — Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. *Z. Nervenheilk.* 1897 r., t. 9, str. 1.
16. *Hochhaus H.*: — Über fam. spast. Spinalparalyse. tamże str. 291.
17. *Hoffman J.*: — Beitrag zur Kenntniss der fam. (hered.) spast. Spinalparalyse 1913 r., t. 47, str. 241.
18. *Jendrassik E.*: — Über Paral. spast. und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. *Arch. Klin. Med.* 1897 r., t. 58, str. 137 i 1898, t. 61, str. 187.
19. *Kattwinkel*: — Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen (spast. Spinalparalyse). *Z. Nervenheilk.* 1907 r., t. 33, str. 1.
20. *Kinichi N.*: — Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahnen mit spast. Spinalparalyse und Bulbärsymptomen. *Arch. f. Psychiatr.* 1907 r., t. 42, str. 19.

21. Klein R.: — Beitrag zur Vererbung der fam. spast. Spinalparalyse Msch. Psych. 1929 r., t. 72, str. 24.
22. Klingler i Bloch: — Über eine Sippe mit spast. Heredodegeneration. Schw. Arch. f. Neur. 1947 r., t. 58, str. 273.
23. Krabbe Knud: — Hereditary spastic spinal paralysis. Neurology 1941 r., str. 292.
24. Marinesco, Draganesco i Stoicesco: — Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée des crises paroxystiques d'hypertonie, probablement d'origine extrapyramidale et par des troubles vegetatifs. L'encephale 1925 r., 20, str. 645.
25. Marinesco G. i Draganesco Gr.: — Contribution a l'étude de l'heteromorphisme des maladies familiales. Rev. Neur. 1932 r., t. 39, str. 942.
26. Muchin N.: — Ein Beitrag zur Kenntniss der toxischen spast. Spinalparalyse. Z. Nervenheilk. 1897 r., t. 9, str. 443.
27. Newmark L.: — Über die fam. spast. Paraplegie, tamže 1904 r., t. 27, str. 1.
28. Newmark L.: — Klinischer Bericht über den siebenten Fall von Spast. Paraplegie in einer Familie, tamže 1911 r., t. 42.
29. Newmark L.: — Nachträgliches über die fam. spast. Paraplegie, tamže 1930 r., t. 44, str. 147.
30. Oesterreicher W.: — Heredofamiliäres Syndrom, M. Parkinson juvenilis mit spast. Spinalparalyse bei Inzucht in einer psychopathischen Familie. Med. Klin. 1936 r., II. 1494 r.
31. Rawack: — Über atypische spast. Heredodegeneration. Zblatt. Neur. 1930 r., t. 57, str. 663.
32. Raymond i Rose: — Autopsie eines Falles von familiärer spast. Paraplegie, tamže 1910 r., t. 29, str. 500.
33. Sarbó A.: — Klinisch reiner Fall von spast. Spinalparalyse (Erb) als Unfallfolge. Z. Nervenheilk. 1912 r., t. 46, str. 43.
34. Schaffer K.: — Die allgemeine pathologische Anatomie der heredit. Krankheiten des Nervensystems. Zblatt. Neur. 1941 r., t. 98, str. 289.
35. Schüle Ad.: — Die Lehre von der spast. Spinalparalyse Z. Nervenheilk. 1893 r., t. 4, str. 161.
36. Strümpell A.: — Über eine bestimmte Form der primären kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie 1886 T. XVII.
37. Strümpell A.: — Über die hereditäre spastische Spinalparalyse Z. Nervenheilk. 1893 r., t. 4, str. 173.
38. Strümpell A.: — Über einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. tamže 1894 r., t. 5, str. 225.
39. Strümpel A.: — Die primäre Seitenstrangklerose (spastische Spinalparalyse) tamže. 1904 r., t. 27, str. 291.
40. Trabaud J.: — Paraplégie familiale chez des Arabes Rev. Neur. 1932 r., t. 39, str. 711.
41. Weigel M.: — Über das Zusammentreffen eines spast. Symptomenkomplexes mit doppelseitiger Taubheit und mit innerskretorischen Störungen. Z. Nervenheilk. 1935 r., t. 136, str. 272.
42. Wilson S. A. Kinnier: — Hereditary (family) spastic paraplegia or diplegia. Neurology 1947 r., str. 781 i 1015.
43. Zipperlen E.: — Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der spast. Spinalparalyse. Z. Neur. 1929 r., t. 122, str. 560.

From the Neurological Department, the University of Warsaw.

Director: Professor A. Opalski.

Strumień M.: *Spastic Spinal Paralysis.*

The author presents the historical data, the clinical picture and the differential diagnosis and the pathological anatomy of the disease. In the three cases observed by the author the first complaints began at the age of 7,8 and 11 years. Although the disease lasts for many years, in one case even for 14 years, the picture of the spastic spinal paralysis of the legs remained almost unchanged. Considering the spastic spinal paralysis to be only a syndrome the author believes that until we know more of the clinical picture we should call it spastic spinal paralysis (the child form of Strümpell).

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

Posiedzenie 28 II 1946.

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

Po części administracyjnej posiedzenia, na której omówiono wysokość składek członkowskich oraz wybrano pomocnika skarbnika, odbyło się posiedzenie naukowe.

L. Stępień: *Przypadek zlepowego zapalenia opon miękkich zbiornika u skrzyżowania nerwów wzrokowych.* (Z Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Autor przedstawia przypadek zlepowego zapalenia opon miękkich zbiornika u skrzyżowania nerwów wzrokowych. Chory lat 13 uległ urazowi czaszki, po którym wystąpił krwiak okolicy potylicznej. Gorączkował po urazie do 40° C, miał bóle głowy i wyciek ropny z ucha. W 1941 szybkie pogarszanie się wzroku i napady utraty przytomności, bez drgawek. W 1942 ropotok z obu uszu oraz z nosa. W 1943 r. dalsze pogarszanie się wzroku. Z rozpoznaniem guza mózgu skierowany do Oddz. Neurochirurgii. Stan zdrowia w tym czasie był następujący: ślepotą oka prawego, bystrość wzroku na oku lewym 1/36, oraz koncentryczne zwężenie pola widzenia. Biorąc pod uwagę objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego oraz zmiany na dnie oczu rozpoznano guz przysiadłkowy o charakterze *craniopharyngioma*. Operacja wykazała zapalenie zlepe w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. W Oddz. Neurochirurgii U. W. obserwowano w okresie 10-letnim sześć podobnych przypadków. Czynnikiem etiologicznym tego cierpienia jest najczęściej uraz czaszki, następnie sprawy zapalne ucha, zatok obocznych nosa, choroby zakaźne, zatrucia. W 50% przypadków etiologia jest niewyjaśniona. Głównym objawem jest osłabienie wzroku, najczęściej obustronne. Na dnie oczu zwykle tarcza zastoinowa i zanik wtórny lub pierwotny nerwów wzrokowych. Często zwężenie koncentryczne pola widzenia. Dalsze objawy są to bóle głowy z wymiotami, jako wyraz wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Przebieg kliniczny z okresami poprawy. Rozpoznanie różnicowe powinno być przeprowadzone z takimi sprawami, jak oponiaki rowka węchowego, glejaki nerwu wzrokowego, tętniaki tętnicy szyjnej. Leczenie zachowawcze zwykle zawodzi. Vincent proponuje naświetlania promieniami rentgenowskimi. Najlepsze wyniki daje leczenie operacyjne, polegające na usunięciu zrostów i przecięciu ewentualnych torbieli. Rokowanie nawet pooperacyjne trzeba stawiać bardzo ostrożnie.

W dyskusji zabrał głos Herman, podkreślając, że rozpoznanie kliniczne było dobrze postawione, gdyż pod pojęciem „guz przysadki“ nie rozumiemy tylko guza pochodzenia nowotworowego, lecz również guzy zapalne, torbiele itp. procesy. Jakimowicz zapytuje, od czego zależą główne objawy tej choroby, jak osłabienie wzroku i ubytki

w polu widzenia. Stępień wyjaśnia, że utrata wzroku zależy nie tylko od zmian zapalnych i wzrostów pajęczynówki ale i od procesu chorobowego toczącego się w samym nerwie wzrokowym (*neuritis retrobulbaris*).

Posiedzenie 28 III 1946.

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

W części pierwszej posiedzenia omówiono sprawy administracyjne Oddziału. W części drugiej wygłoszone zostały dwa referaty z pokazem chorych.

E. Herman i J. Choróbski: *Przypadek choroby Recklinghausena*. (Streszczenia nie dostarczono).

H. Kistelska: *Zapalenie nerwów poarsenowe w przebiegu leczenia czerwienicy*. (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Autorka przedstawia przypadek 46-letniego mężczyzny, który zgłosił się do Kliniki Chorób Nerwowych U.W. z powodu bólów głowy, szumu i zawrotów, oraz postępującego niedowładu lewych kończyn. Dolegliwości te rozwijały się stopniowo w ciągu dwóch lat. Badaniem klinicznym stwierdzono u chorego czerwienicę (*polycythaemia rubra vera*). Ilość krwinek czerwonych wynosiła 7,8 miljonów, Hb 144%. Leczenie tej sprawy chorobowej było w tym czasie bardzo utrudnione, naświetlania promieniami rentgenowskimi nie mogły być wykonane z powodu braku aparatów, fenylhydrazyna i benzol były nie do zdobycia na rynku aptekarskim, upusty krwi i upusty płynu mózgowo-rdzeniowego nie wierały widocznego wpływu leczniczego na chorego. Wobec tego przystąpiono do leczenia dużymi dawkami arsenu. Chory otrzymał 40 wstrzyknięć *natrium arsenicum* à 0,02 oraz otrzymywał sol. Fowleri 3 x dziennie po 15 kropli. Wypisany po ukończeniu tej kuracji w stanie niewielkiej poprawy. Po upływie 3 tygodni zgłosił się do badania kontrolnego. Stan jego znacznie się poprawił, twarz straciła swe zabarwienie sino-czerwone, ustały bóle i zawroty głowy, zmniejszyły się niedowład lewych kończyn. Ilość krwinek czerwonych wynosiła 3,5 miliona. Hb 86%. Jeden nowy objaw jedynie wystąpił u chorego, a mianowicie lekkie drętwienie palców rąk i nóg. Przy badaniu klinicznym stwierdzono zniesienie odruchów okostnowych i ścięgowych na wszystkich kończynach oraz nieco zbyt wiotkie napięcie w częściach odsiebnych kończyn. Chory ten przedstawiony został na posiedzeniu naukowym, ponieważ: 1) dobrze ilustruje postać i przebieg powikłań mózgowych w przebiegu czerwienicy, 2) wykazuje dobry wynik leczenia tego schorzenia dużymi dawkami arsenu, 3) przypomina jak należy być jednak ostrożnym przy stosowaniu tej metody leczenia, aby nie dopuścić do powstania polekowego zapalenia nerwów.

Posiedzenie 6 VI 1946

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

J. Choróbski: *Przypadek trzech ropni mózgu płata skroniowego u jednego chorego*. (Z Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Autor przedstawia chorego, operowanego z powodu rozwijających się równocześnie trzech ropni mózgu płata skroniowego. Dwa z nich autor uważa za pochodzenia paciorkowcowego gdyż rozwinęły się po przebytej róży twarzy. Trzeci z nich był pocho-

dzenia gronkowcowego, gdyż w posiewach wyhodowano gronkowca złocistego. Ropnie te usunięto doszczętnie. Chory czuje się dobrze.

E. Herman: *Z symptomatologii myastenii.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych) U. Ł.)

Autor przedstawia dwa przypadki myastenii. Jeden dotyczy kobiety, która od kilku lat miała objawy kurczy w różnych odcinkach ciała, gdy chciała szybki ruch wykonać. Poza tym mowa nosowa, złe polykanie, potykanie się przy chodzeniu, ostatnio bóle w okolicy nerwu trójdzielnego. Obiektywnie apokamnoza, elektryczny objaw myasteniczny. Drugi przypadek dotyczy chorej lat 40, która od kilkunastu lat ma trwale opadnięcie powieki górnej, a przykurcz lewej. Obiektywnie stwierdza się u niej elektryczną reakcję myasteniczną, apokamnozę powiek. Po prostygmynie opadnięcie powiek wyrównuje się. Za patogenезę tych schorzeń autor przyjmuje gromadzenie się w mięśniach substancji trującej, drażniącej. Wg autorów anglosaskich gromadzi się w mięśniach za dużo cholinesterazy, która powoduje nadmierny rozpad acetylcholiny. Wskutek tego skurcz mięśnia odbywa się nieprawidłowo. Dla dobrego funkcjonowania mięśni musi być zachowany odpowiedni wzajemny stosunek między dwoma tymi elementami.

B. Zawadzki: *Teoria czynności poszczególnych neuronów.* (Streszczenia nie dostarczono).

Posiedzenie 7 X 1946

A. Opalski: *Sprawozdanie ze Zjazdu Neurologów Krajów Francuskich w Genewie i Lozannie.*

Referent, delegowany na Zjazd Neurologów w Szwajcarii jako przedstawiciel Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, składa sprawozdanie ze Zjazdu. Podkreśla wielką gościnność organizatorów, doskonałą organizację Kongresu i jego dużą naukową wartość. W Kongresie wzięło udział około 300 neurologów krajów języka francuskiego oraz goście z Portugalii i Jugosławii. Tematem głównym była padaczka. Liczne referaty poświęcone były omawianiu elektroencefalografii. Sprawozdawca podkreśla szczególnie referat Barré i Morsieur, którzy omawiali zagadnienie odruchu eksteroprogresywnego. Wg nich uraz na obwodzie może wywołać zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Powstaje to na drodze odruchów nociceptywnych. Przykładami tego rodzaju zaburzeń jest padaczka i zespoły pozapiramidowe. Morsieur podał 36 własnych tego rodzaju przypadków, oraz cytował 5 innych z piśmiennictwa, tak że wnioski ostateczne wyciągnął na podstawie materiału składającego się z 41 przypadków.

H. Kistelska: *Przypadek zaniku blaszkowatego mózdzku z objawami piramidowymi.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Autorka przedstawia chorego lat 58, dotkniętego stopniowo się nasilającymi zaburzeniami równowagi. Pierwsze objawy polegały na uczuciu ciężaru w kończynach dolnych. chwianiu się i niepewności przy chodzeniu. Badanie kliniczne wykazało: chory może jeszcze chodzić i stać bez podtrzymywania. W pozycji stojącej zachowuje równowagę stawiając nogi bardzo szeroko. Objaw Romberga dodatni. Chód chwiejny, na rozszerzonej podstawie. Skłonność do padania do tyłu jako wyraz asynergii tułowia. Znacznie mniej zaburzeń w kończynach górnych. Odruchy ze ścięgien Achillesa wygórowane, Objaw Rossolimo dodatni obustronnie. Stopotrząs. W przypadku tym powoli narastające objawy mózdkowe u mężczyzny w starszym wieku upoważniają nas do rozpoznania zaniku

mózdzku. Trudno jedynie jest określić z jaką postacią zaniku mamy do czynienia, gdyż decydujący głos w sprawie takiego różnicowania ma anatomia patologiczna. Najbardziej prawdopodobnym jest przypuszczenie, że mamy do czynienia z zanikiem blaszkowatym mózdzku Andre Thomas. W tej formie zaniku nasilenie objawów klinicznych nie jest zbyt duże, gdyż zanik blaszkowaty dotyczy tylko kory mózdzku, podczas gdy jądra szare i drogi mózdzkowe są zaoszczędzone. U naszego chorego, po 5-ciu latach trwania choroby, zaburzenia chodu nie są jeszcze bardzo duże, wiele ruchów dowolnych może jeszcze wykonywać dość sprawnie, najwyżej nieco zbyt powoli i niezbyt zręcznie. W obrazie chorobowym na szczególne podkreślenie zasługują dwa momenty: 1) zaburzenia mózdzkowe są znacznie bardziej wyraźne w kończynach dolnych niż w kończynach górnych. Andre Thomas tłumaczy to na podstawie danych anatomicznych, według których uszkodzenia w zaniku blaszkowatym są najsilniej wyrażone w górnej części robaka, tj. tam, gdzie kończy się pęczek rdzeniowo-mózdzkowy Flechsiga, który prowadzi włókna z korzonków tylnych okolicy grzbietowej i lędźwiowej, a więc włókna dla tułowia i kończyn dolnych. 2) obok zaburzeń mózdzkowych stwierdza się u chorego lekkie objawy piramidowe, jak dodatni objaw Rossolimo, stopotrząs i wygórowane odruchy. Jest to zastanawiające z tego powodu, że w podobnych przypadkach anatomicznie stwierdza się jedynie uszkodzenie układu mózdzkowego. Za Andre Thomas możemy jednak przyjąć, że w rozwoju tego rodzaju zaburzeń ośrodków, które nie są jeszcze zmienione anatomicznie, a przynajmniej których uszkodzeń nie możemy stwierdzić przy pomocy znanych nam dotychczas metod badania histologicznego, są już zmienione fizjologicznie i czynnościowo.

H. Kistelska: *Rzadka postać powikłań po stosowaniu elektrowstrząsów.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Autorka przedstawia chorego lat 57, który został przyjęty do Kliniki Chorób Nerwowych w październiku 1946 r. z powodu porażenia obu kończyn dolnych i niemożności chodzenia. Od wielu lat leczył się z powodu ciężkich objawów psychastenii, poza tym jednak czuł się dobrze, w zakresie kończyn dolnych nie wykazywał żadnych zmian chorobowych. Z powodu pogarszania się stanu psychicznego zgodził się na przeprowadzenie kuracji za pomocą elektrowstrząsów. W jednym z zakładów psychiatrycznych wykonano mu pierwszy zabieg, w czasie którego otrzymano pełny napad drgawkowy przy użyciu prądu 400 MA oraz czasu trwania 0,7 sek. Bezpośrednio po wykonaniu zabiegu chory stracił możliwość poruszania kończynami dolnymi, tak że przeniesiono go do łóżka na noszach. Przy próbach poruszania kończynami odczuwał silne bóle w okolicy stawów biodrowych, jak również przy siadaniu oraz przy ruchach biernych nóg. Od tego czasu chory nie opuszczał łóżka. W Klinice Chorób Nerwowych badaniem somatycznym stwierdzono znaczne ograniczenie ruchomości w stawach biodrowych, zeszywnienie obu stawów kolanowych, ruchomość stóp i palców dobra. Znaczne zmiany zanikowe na skórze obu podudzi, skóra bardzo cienka, bibułkowata, z dużymi złogami brunatnego barwnika. Całe kończyny dolne bardzo szczupłe. Zdjęcie rentgenologiczne stawów biodrowych i kolanowych wykazało: stare złamanie obu szyjek kości udowych z znacznym przemieszczeniem ku górze. Duże zmiany zanikowe główki kości udowych. Zmiany zanikowe w obu stawach kolanowych.

W poszukiwaniu wyjaśnienia dla tej rzadkiej formy powikłań po elektrowstrząsie zwróciła autorka uwagę na zmiany zanikowe skóry. Prawdopodobnie proces zanikowy dotyczył również mięśni i kości kończyn dolnych, na skutek czego tak łatwo powstały rozległe złamania kości. Ta forma powikłań nie jest odosobnioną, z piśmiennictwa wiadomo, że stosunkowo duży procent uszkodzeń kostnych jest złą stroną leczenia wstrzą-

sowego. Strecker wymienia jako powikłania: zapalenie płuc zachyłkowe, zatory naczyń, rozszerzenie serca, stan padaczkowy, osłabienie pamięci oraz złamania i zwichnięcia kości. Autorzy amerykańscy Madden i Luhan podają, że najczęściej spotykali złamania kręgow, wyrostków ościstych i poprzecznych. W materiale ich w 43% przypadków spotykali uszkodzenia kostne w kręgosłupie. Satta podaje jako powikłania powstrząsowe złamanie łopatki, złamania jedno — lub obustronne kości udowych. Przypadek nasz jest interesujący z tego punktu widzenia, że podkreśla konieczność wykonywania przed zabiegiem zdjęć rentgenowskich kręgosłupa i kości długich i wstrzymania się od zabiegu w wypadku stwierdzenia zmian zanikowych u ludzi, którzy przekroczyli 50 r. ż.

Posiedzenie 30 I 1947

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

A. Dowżenko: *Objawy mózgowie w zespole Guillain-Barré.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Autor przedstawia dwa przypadki z objawami z centralnego układu nerwowego w przebiegu zapalenia wielonerwowego typu Guillain-Barré, które obserwowane były w Klinice Chorób Nerwowych U. W. w r. 1940 i 1941.

Przypadek 1: chory lat 25 z typowym zapaleniem wielonerwowym Guillain-Barré; W pierwszych dniach choroby obserwowano objawy mózgowie w postaci dużej senności, która trwała przez blisko tydzień czasu, a następnie oeszenności, utrzymującej się przez 10 dni.

Przypadek 2: Chory lat 16 o następujących objawach: lekkie osłabienie czucia powierzchniowego o typie obwodowym, bolesność mas mięśniowych na ucisk, zniesienie lub osłabienie odruchów okostnowych i ścięgnowych, rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym (białka 0,45%). Po kilku miesiącach trwania choroby wyzdrowienie całkowite. Na podstawie tych objawów rozpoznano u chorego zapalenie wielonerwowe typu Guillain-Barré. Objawy mózgowie obserwowane u tego pacjenta były następujące: bezsenność trwająca kilka miesięcy, przemijające porażenie patrznięcia ku górze, kilka ataków padaczkowych z utratą przytomności i uogólnionymi drgawkami. Autor wyklucza możliwość rozpoznania zapalenia nagminnego mózgu. Chorzy, poddani badaniu kontrolnemu w r. 1946, nie wykazywali żadnego objawu z układu nerwowego.

H. Kistelska: *Dwa przypadki rzadkiej postaci miażdżycy mózgu.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Kobieta lat 67, od 3 lat miewa ataki utraty przytomności z drgawkami, przygryzieniem języka i oddaniem moczu pod siebie. Od tego czasu rozwija się u chorej stopniowo ośpienie umysłowe i ogólne osłabienie. Badaniem klinicznym stwierdza się istotnie duże ośpienie oraz następujące objawy somatyczne: lekkie drżenie głowy o charakterze potakującym, drżenie języka, lekki niedowład zginaczy i prostowników lewego nadgarstka, napięcie mięśniowe nieznacznie wzmożone w prawej kończynie górnej, odruchy okostnowe i ścięgniaste wygórowane w prawej kończynie górnej, lekki niedowład prawego uda, odruchy ze ścięgiem Achillesa obustronnie wzmożone, klonus obu stóp, objaw Rossolimo dodatni po stronie prawej.

Przypadek drugi dotyczy mężczyzny lat 68, który w ciągu ostatnich 3 lat miał 4 napady padaczkowe z utratą przytomności, przygryzieniem języka i oddaniem moczu pod siebie. Badaniem klinicznym stwierdzono: znaczne osłabienie pamięci, zmiany charakterologiczne w postaci nadmiernej wzruszeniowości, drażliwości i wybuchowości, osłabienie prawego nerwu twarzowego w zakresie dolnej gałązki, napięcie mięśniowe wzmoczone w prawej kończynie górnej, adiadochokineza lewej kończyny górnej; lekki niedowład lewego uda, osłabienie czucia powierzchniowego na całej lewej połowie ciała. Dwa te przypadki są prawie analogiczne z punktu widzenia klinicznego. Napady padaczkowe, które wysuwają się na plan pierwszy w obrazie chorobowym, zjawiają się w późnym wieku, po 60 r. ż., powoli rozwija się obraz otępienia umysłowego, a badaniem klinicznym stwierdza się dużą ilość drobnych objawów uszkodzenia układu nerwowego. Zmiany te upoważniają do rozpoznania rzadkiej postaci miażdżycy mózgu Alzheimera-Binswängera tzw. *encephalitis subcorticalis chronica*.

J. Choróbski. *Ropień mózgu operowany w okresie zapalenia mózgu*. (Z Kliniki Neurochirurgii U. W.). Streszczenia nie dostarczono.

Posiedzenie 27 II 1947

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

W. Makuchówna: *Przypadek choroby Cushinga powikłany objawami mózgowymi*. (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Kobieta lat 32 zgłosiła się do Kliniki z powodu choroby Cushinga, która rozwija się u niej od 4 lat. Poza objawami charakterystycznymi dla tej choroby, stwierdzono u chorej objawy mózgowo, które nie były jeszcze obserwowane w przebiegu choroby Cushinga. Objawy te dają się podzielić na dwie grupy: pierwsza są to objawy z sąsiedztwa przysadki, do drugiej autorka włączyła objawy z okolic mózgu, odległych od przysadki mózgowej. Do grupy pierwszej należą: wzmoczona senność, brak łaknienia, **katapleksja, która w przebiegu choroby przeszła w stan „trwałej katapleksji“**. To co jest najbardziej interesującym w tej grupie przypadków, to to, że objawy przysadkowe łączą się tu z objawami z podwzgórza, co potwierdza przypuszczenie istnienia współpracy między dwoma tymi okolicami układu nerwowego. Do drugiej grupy objawów należą napady, zbliżone do padaczkowych oraz zaburzenia wzroku o typie metamorfopsji, które są trudne do wytłumaczenia przy tej jednostce chorobowej. Napady padaczkowe są pochodzenia korowego i zależą może od współpracy podwzgórza z korą, co oczywiście jest jedynie hipotezą, o tyle prawdopodobną, że uznaje się wpływ podwzgórza na ośrodki wyższe (Pawłow, Adie).

H. Kistelska: *Przypadek choroby Winiwarer-Bürgera o umiejscowieniu obwodowym i ośrodkowym*. (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Mężczyzna lat 57 zgłosił się do Kliniki z powodu bólów kończyn dolnych, pojawiających się przy chodzeniu, o charakterze chromania przestankowego, które datują się od 2 lat. Oprócz tych dolegliwości, przemawiających za zakrzepowym zapaleniem żył, rozwija się u chorego równocześnie zespół zaburzeń mózgowych, jak zawroty i bóle głowy, podwójne widzenie. Kilka miesięcy temu nagle w nocy wystąpił udar mózgowy: utrata mowy i niedowład połowiczny prawostronny. Zaburzenia te ustąpiły niespodziewanie szybko, po upływie kilku dni. Badanie kliniczne wykazało: osłabienie prawej dolnej gałązki nerwu

twarzewego, odruchy okostnowe i ścięgnowe wygórowane w prawej kończynie górnej w kończynach dolnych zniesienie oscylacji naczyńiowych na udach i podudziach, tętno tętnicy grzbietowej stopy, tętnicy podkolanowej i udowej niewyczuwalne obustronnie. Wszystkie wyżej opisane objawy przemawiają za zakrzepowym zapaleniem naczyń o podwójnej lokalizacji — ośrodkowej w naczyniach mózgu i obwodowej, dającej objawy chromania przestankowego.

A. Dowżenko: *Zespół podopuszkowy opisany przez Opalskiego w przypadku stwardnienia rozsianego.*

U kobiety lat 39 rozwinął się w ciągu kilku dni niedowład prawych kończyn średniego stopnia o charakterze piramidowym z naprzemiennymi zaburzeniami czucia: osłabienie wszystkich rodzajów czucia powierzchniowego w okolicy unerwienia prawego nerwu trójdzielnego, zmniejszenie czucia bólu i temperatury oraz lekkie osłabienie czucia dotyku na całej lewej stronie ciała, z wyjątkiem twarzy. Na całej lewej połowie ciała wyraźnie opaczne odczuwanie bodźców: dotknięcie przedmiotem zimnym wywołuje nie odczucie zimna, ale wrażenie prądu elektrycznego z promieniowaniem we wszystkich kierunkach. Biorąc pod uwagę: 1) krótki przebieg choroby z okresem poprawy i nawrotem choroby, 2) obecność lekkich objawów piramidowych po stronie prawej, 3) nieznaczne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, polegające na niewielkim wzmożeniu pleocytozy i odbarwieniu pierwszych probówek w odczynie Langego, przy ujemnych odczynach kiłowych, 4) brak zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym — przyjęliśmy, że chora cierpi na stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia. Główne objawy kliniczne, jak niedowład typu piramidowego prawych kończyn, oraz zaburzenia czucia na prawej stronie twarzy i na lewej połowie tułowia i kończynach odpowiadają zespołowi, opisanemu w 1945 r. przez Opalskiego pod nazwą „zespołu tętnicy kręgowo-rdzeniowej tylnej“. W przedstawionym przypadku etiologia schorzenia nie jest jednak, jak w przypadkach Opalskiego. pochodzenia naczyniowego, lecz zależy od przypadkowego umiejscowienia zmian chorobowych w okolicy podopuszkowej. Na podstawie głównych objawów klinicznych przypuszczamy, że ognisko chorobowe mieści się w rdzeniu po stronie prawej, bezpośrednio pod opuszką. Ognisko to powoduje uszkodzenie dolnej części jądra czuciowego nerwu trójdzielnego, które według Dejerine'a schodzi aż do III odcinka szyjnego, oraz szlaku piramidowego i rdzeniowo-wzgórzowego.

A. Dowżenko: *Płyn mózgowo-rdzeniowy w bloku kanału kręgowego i w zespole Guillain-Barré.* (Praca drukowana w całości w Archives Suisses de Neurologie et Psychiatrie r. 1948, tom LXII.).

Posiedzenie 29 V 1947

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

I. Hausman: *Zespół połowicznego zajęcia nerwów czaszkowych przy jednostronnym zapaleniu okostnej podstawy czaszki.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Autorka przedstawia kobietę lat 51, która zgłosiła się do Kliniki w marcu br. z powodu bólów i porażenia lewej strony twarzy, wskutek którego nie może zamykać lewego oka, źle łyka, a jedzenie wypada jej z ust. Zaburzenia te rozwijają się stopniowo w ciągu ostatnich 8 miesięcy. 6 lat temu przebyła zakażenie kiłowe. Badanie neurologiczne wykazało: lewostronne uszkodzenie nerwów II, III, IV, V, całego nerwu VII, oraz VIII, IX, X, XI, XII. Po drugiej stronie ciała żadnych zmian w zakresie nerwów czaszkowych,

tułowia lub kończyn. Nie stwierdza się żadnych objawów wzmózonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Odczyny kiłowe we krwi wybitnie dodatnie, w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Zdjęcie rentgenologiczne kości czaszki wykazało objawy zapalenia specyficznego podstawy czaszki, zapalenia, które rozprzestrzenia się od okolicy kości klinowej aż do piramidy kości skalistej i do stoku.

Podobne zespoły dają zwykle nowotwory podstawy czaszki. W literaturze spotyka się przypadki zajęcia nerwów czaszkowych podstawy przez proces zapalny, do wyjątków jednak należy zajęcie nerwów wybitnie połowicze. W tych przypadkach proces zapalny toczy się w oponach, może być pochodzenia kiłowego lub gruźliczego, dlatego zwykle zajmuje nerwy niesymetrycznie po obu stronach. Autorka przypuszcza, że w przypadku przedstawianym zapalenie rozszerza się nadtwardówkowo, a opony zajęte są wtórnie, dlatego ograniczenie procesu do jednej połowy czaszki jest bardziej możliwe.

W. Rudowski: *Przypadek perlaka komory czwartej.* (Z Kliniki Neurochirurgii U. W.).

Mężczyzna lat 49 przyjęty został do Kliniki z powodu bólów głowy, nudności, wymiotów i zaburzeń psychicznych. Choroba rozpoczęła się 6 miesięcy temu silnymi bólami głowy; w kilka tygodni potem wystąpiły pierwsze zaburzenia psychiczne w postaci omamów wzrokowych, apatii, nieorientowania się w czasie i otoczeniu. W styczniu b. r. trzy napady padaczkowe o typie Bravais-Jacksona w prawych kończynach. Badanie kliniczne wykazało bolesność czaszki na opukiwanie, szczególnie w lewej okolicy skroniowej, obrzęk tarcz nerwów wzrokowych na około 3—4 D. Osłabienie czucia bólu i dotyku na prawej stronie twarzy, niedowład prawego nerwu VII o typie uszkodzenia ośrodkowego, sztywność karku średniego stopnia, objaw Kerniga obustronnie dodatni. Lekki niedowład prawej kończyny górnej, odruchy okostnowe i ścięgnowe po stronie prawej żywsze niż po lewej, czucie powierzchowne i głębokie osłabione po prawej stronie ciała. Nie stwierdza się żadnych objawów mózdkowych. Odczyn Wassermann'a w krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Rozpoznanie guza mózgu nie przedstawiało w tym przypadku żadnej trudności. Bolesność lewej okolicy skroniowej, osłabienie prawego nerwu VII, prawej kończyny górnej wraz z napadami padaczkowymi jacksonowskimi oraz zaburzenia psychiczne pozwalały wnioskować, że guz jest umiejscowiony w lewym płacie czołowym. Odma komorowa wykazała natomiast wodogłowie symetryczne komór bocznych i trzeciej komory, a wodociąg poszerzony i przesunięty do przodu. Wykonano (doc. J. Chóróbski) craniectomię podpolityczną. Na głębokości 1,5 cm znaleziono guz w robaku, który usunięto całkowicie. Już makroskopowo guz wykazał budowę typową dla perlaka (cholesteatoma). Chory zniósł zabieg dobrze, po upływie 6 tygodni wypisany z Kliniki bez żadnych objawów zaburzenia układu nerwowego. Przypadek ten zasługuje na przedstawienie go ze względu na trudności lokalizacyjne, jakie spowodował. Trzeba podkreślić, że chociaż znajdował się w tylnej jamie czaszkowej, nie dawał żadnych objawów uszkodzenia mózdzku. Poza tym umiejscowienie perlaka w tylnej jamie czaszkowej jest rzeczą rzadką, zwykle w tej okolicy spotyka się glejaki (*astrocytoma, medulloblastoma*).

W. Małuch: *Przypadek padaczki myoklonicznej Lündborga i Unverrichta.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Dziewczynka lat 9 cierpi od 4 lat na napady drgawek myoklonicznych, które według klinicznej obserwacji dadzą się podzielić na 4 grupy: 1) myoklonie szybkie, które występują zwykle w pojedynczych mięśniach lub nawet w poszczególnych pęczkach włókien, 2) myoklonie w zginaczach przedramienia i w udzie, 3) myoklonie drobne i liczne, występujące pod postacią drżenia rąk, lub szybkiego zgięcia głowy, 4) myoklonie

przebiegające pod postacią drobnych fal przez mięśnie tułowia. Oprócz tego obserwowano w Klinice napady, w czasie których chora nagle padała, zdaje się, że bez przytomności. Trwało to zwykle kilka sekund. Chora wykazywała poza tym objawy mózdkowe, jak ataksja i chwiejny chód. Znaczny niedorozwój umysłowy. Zespół tych objawów upoważnia do rozpoznania padaczki myoklonicznej Lündborga i Unverrichta. Zmiany anatomiczne w tej chorobie charakteryzują się obecnością ciałek, zwanych przez autorów „*myoclonus corpora*“, które niszczą komórki nerwowe, szczególnie w okolicy jądra zębatego, oraz jądra czerwonego i wzgórza. Myoklonie zależą od zniszczenia komórek jądra zębatego. Ponieważ w obrazie klinicznym spotyka się zwykle niedorozwój umysłowy, muszą również ulegać uszkodzeniu komórki kory. Napady padaczkowe tłumaczą autorzy przez uszkodzenie komórek rogu Ammona.

L. S t ę p i e ń: *Przypadek mnogich guzów rdzenia.* (Z Kliniki Neurochirurgii U.W.).

Autor przedstawia chorego, który zgłosił się do Kliniki z powodu osłabienia kończyn dolnych i bólów lewej nogi. Dolegliwości te datują się od roku. Bóle nogi nasilają się przy kaszlu i ziewaniu. Zauważył również, że w kończynach dolnych wystąpiło stopniowo się nasilające osłabienie czucia. Kilka tygodni temu pojawiły się zaburzenia w oddawaniu moczu. Badanie kliniczne nie wykazało zmian w zakresie narządów wewnętrznych, nerwach czaszkowych i kończynach górnych. Natomiast w kończynach dolnych stwierdza się całkowite porażenie typu piramidowego, zniesienie czucia na obu stopach. Nakłucie łądźwiowe wykazało płyn przejrzysty, o zwiększonej zawartości białka (0,15%) niezwiększonej pleocytozie, oraz negatywnej próbie Queckenstedta. Myelografia zstępująca wykazała zatrzymanie się lipiodolu na wysokości D₈. Wykonano laminectomię, usuwając wyrostki ościste i łuki kręgów D₇ i D₈. Podczas operacji stwierdzono obecność torbieli zewnątrzwardówkowej, częściowo zwapniałej i skostniałej. Pod oponą znajdował się nerwiak, wielkości wiśni, zrosnięty z tylnym korzonkiem D₈ po lewej stronie. Obydwa guzy usunięto. Na trzeci dzień po operacji zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego ustąpiły, po tygodniu zaczął oddawać mocz prawidłowo, po dwóch tygodniach zaczął chodzić samodzielnie, po upływie 18 dni od operacji został wypisany z Kliniki jako wyleczony. Badanie mikroskopowe potwierdziło poprzednie przypuszczenia, a mianowicie pierwszy guz był torbielą, drugi nerwiakiem. Przypadek ten został przedstawiony z następujących powodów: 1) liczne guzy układu nerwowego są rzeczą bardzo rzadką, 2) dwa znalezione u pacjenta guzy różnią się od siebie całkowicie mikroskopowo, 3) guzy te znajdowały się na tym samym poziomie rdzenia, jeden zewnątrz, drugi podoponowo.

Posiedzenie 29 IV 1948

Przewodniczący: Jerzy Choroński.

A. Opalski: *O zasadach lokalizacji elektroencefalograficznej oraz o cechach elektroencefalograficznych niektórych chorób układu nerwowego.* (Odczyt) Streszczenia nie dostarczono.

S. Włodarczyk: *Przypadek zapalenia wielonerwowego z zajęciem nerwów wzrokowych.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.). Podany w poprzednim zeszycie „*Neur. Pol.*“ (XXIII, 1, str. 110).

M. Strumięń: *Przypadek raka gruczołu krokowego z przerzutami do rdzenia kręgowego leczony pomyślnie stilbestrolem.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 48, który przyjęty został do Kliniki w styczniu 1948 r. z powodu niedowładu kończyn dolnych, bólów w okolicy krzyżowo-łądźwiowej

kręgosłupa i trudności oddawania moczu. W grudniu 1945 r. miał wykonaną operację usunięcia gruczolu krokowego z powodu jego przerostu. W listopadzie 1947 r. pojawiły się bóle w zakresie kończyn dolnych oraz stopniowo narastające osłabienie nóg, tak że po upływie kilku tygodni przestał chodzić. W jakiś czas potem wystąpiły zaburzenia ze strony zwieraczy pęcherza. Badaniem klinicznym stwierdzono duże ogólne wyniszczenie, w podbrzuszu wyczuwa się bolesny guz o wielkości jabłka, w miejscu odpowiadającym pęcherzowi moczowemu; gruczoły chłonne pachwinowe powiększone. Nerwy czaszkowe i kończyn górne prawidłowe. W kończynach dolnych zachowany jedynie ślad ruchów w stopach i palcach, w dużych stawach kończyn ruchy zniesione. Znaczne wychudzenie kończyn z wyraźnymi zanikami mięśniowymi, odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa zniesione, duże zaburzenia czucia powierzchniowego. Przy nakłuciu lędźwiowym stwierdzono płyn mózgowo-rdzeniowy z cechami płynu zastoinowego, objaw Queckenstedta patologiczny. Odczyn Wassermanna w płynie i krwi ujemny. Zdjęcia rentgenologiczne wykazały obecność przerzutów nowotworowych do kości kręgosłupa. Jako ognisko pierwotne nowotworu przyjęto gruczol krokowy i rozpoczęto leczenie stilbestrolem, który chory otrzymywał w ilości 5 mgr dziennie. W tydzień po rozpoczęciu leczenia zaczęły się zmniejszać bóle w kończynach dolnych i kręgosłupie, stan ogólny chorego zaczął się poprawiać. W trzy tygodnie pojawiły się ruchy w kończynach dolnych, które stopniowo zaczęły odzyskiwać władzę, tak że po upływie kilku tygodni chory zaczął chodzić. Również zaburzenia ze strony zwieraczy ustąpiły. Wykonane w tym czasie nakłucie lędźwiowe kontrolne nie wykazało już bloku kanału kręgowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy o składzie prawidłowym, obj. Queckenstedta prawidłowy. W kwietniu br. kontrolne badanie kliniczne wykazało siłę w kończynach dolnych dobrą, odruchy kolanowe i ścięgnowe zachowane, ogólny stan chorego znacznie lepszy.

E. Marks: *Stany zamroczeniowe w przypadku niedocukrzenia insulinowego prawdopodobnie pochodzenia trzustkowego.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).

U chorego lat 61 obserwowano w ciągu ostatniego roku napady senności, podczas których odczuwał ogólne zmęczenie, stawał się zamroczony, wreszcie zasypiał. Sen trwał około kilku godzin. Cechą charakterystyczną było występowanie tych ataków wtedy, kiedy chory był głodny. Zjedzenie pewnej ilości cukru powstrzymywało napad senności. Stan narządów wewnętrznych nie wykazywał odstępstw od stanu prawidłowego, również stan neurologiczny prawidłowy. Poziom cukru we krwi — 40 mg% na czczo, przed atakiem — 38 mg%. Będąc na czczo od rana chory zasypiał około 2-giej godziny po południu i w tym czasie poziom cukru we krwi stale się obniżał. Chory ten został na posiedzeniu przedstawiony ze względu na to, że obraz chorobowy przypominał nieco narkolepsję lub psychomotoryczną postać padaczki. Ponieważ jednak u chorego nie stwierdzało się żadnych uchwytnych zmian w układzie nerwowym oraz w gruczolach wydzielania wewnętrznego, odrzucono możliwość pochodzenia tarczycowego, przysadkowego lub nadnerczowego tego niedoboru cukrowego. Ponieważ stany zamroczeniowe i senność były związane z uczuciem głodu, przyjęto jako wytłumaczenie w tym przypadku schorzenie trzustki, wychodząc z założenia, że podobne stany mogą zależeć od przerostu lub przewlekłych stanów zapalnych trzustki.

Posiedzenie 24 VI 1948

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

A. Dowżenko: *Przypadek zespołu piramidowego i pozapiramidowego z okresowymi zamroczeniami.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.). Streszczenia nie nadano.

H. Kistelska: *Przypadek rodzinno-dziedzicznej postaci zaniku mózdkowego typu atrophia olivo-ponto-cerebellaris.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.)

Autorka obserwowała rodzinną i dziedziczną postać zaniku mózdku u rodziny, w której w 5 pokoleniach chorowało ogółem 15 osób. W obserwacji klinicznej pozostawała jedna osoba, która na przestrzeni kilku lat trzykrotnie poddana była dokładnemu badaniu, tak że można było zaobserwować etapy rozwoju poszczególnych zespołów objawów. Pierwsze wystąpiły u chorej objawy mózdkowe, po upływie trzech lat obserwowano już objawy oczne, jak opadnięcie częściowe powiek, złe ruchy gałek ocznych szczególnie na boki, w ostatnim etapie uwidoczniły się objawy pozapiramidowe, które wybiły się na plan pierwszy w postaci chodu drobnymi kroczkami, drżenia typu pozapiramidowego, napięcia plastycznego w kończynach, oraz dyskretne objawy piramidowe. Ten powolny rozwój choroby jest dla zaniku mózdku bardzo charakterystyczny. Występowanie obok objawów czysto mózdkowych również objawów pozapiramidowych zasługuje również na podkreślenie, jako rzecz rzadka, świadcząca o tym, że w przebiegu zaniku mózdku proces chorobowy przeniósł się na teren rozleglejszy, a mianowicie na zwoje podstawy. Podobne przypadki spotyka się w piśmiennictwie, z tym że objawy pozapiramidowe pojawiają się zwykle w późnych okresach choroby. Jeszcze bardziej ciekawą stroną demonstrowanego dziś przypadku jest obecność obok objawów mózdkowych drobnych objawów piramidowych. Wskazywałoby to, że proces abiotroficzny tej choroby przeniósł się również na układ piramidowy, co jest jeszcze większą rzadkością. O takim układzie zmian chorobowych wspomina Thomas, cytując podobny do naszego przypadek. Najbardziej zastanawiającym w przebiegu choroby jest pojawienie się objawów ocznych. Ten rodzaj późnych objawów w zaniku mózdku nigdzie nie był opisywany, przemawia to za tym, że proces chorobowy rozszerzył się już bardzo wysoko, sięgając aż do ciałek czworaczych i uszkadzając jądra nerwu okoruchowego. Również występowanie rodzinne i dziedziczne tego typu zaniku mózdku jest rzeczą nie często spotykaną i zasługuje na podkreślenie.

M. Strumień: *Powikłania po dołędźwiowym stosowaniu penicyliny.* (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.)

Autor przedstawia dwa przypadki obserwowane przez siebie w Klinice Chorób Nerwowych U. W., u których w przebiegu leczenia penicyliną, podawaną dołędźwiowo, zapalenia opon mózgowych wystąpiły objawy zatrucia organizmu. Objawy te świadczyły o bezpośrednim uszkodzeniu rdzenia i polegały na niedowładzie kończyn dolnych, nietrzymaniu moczu i zaparciu stolca. Objawy te wystąpiły burzliwie bezpośrednio po podaniu leku do kanału kręgowego. Przebiegały łącznie z nasileniem się temperatury, wzmożeniem bólu głowy i powiększeniem ilości ciałek białych i białka w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ponieważ na drugi dzień po odstawieniu penicyliny objawy wymienione zaczęły się cofać, autor łączy je ściśle z podawaniem tego leku i wyciąga stąd następujące wnioski: chociaż penicylina jest lekiem nieocenionym, należy ją stosować dołędźwiowo bardzo ostrożnie, gdyż nie jest dla tkanki nerwowej i opon mózgowych obojętna. Podawać więc ją należy tylko w razie konieczności, tj. w przypadkach ciężkich ropnych zapaleń. Powikłania przy stosowaniu penicyliny, jak zaburzenia czynności zwieraczy, niedowłady kończyn a nawet napady drgawkowe są wyrazem toksycznego działania penicyliny na układ nerwowy lub przedawkowania i są wskazaniem do przerwania stosowania leku lub zmniejszenia dawki. Należy wiedzieć o możliwych powikłaniach po dołędźwiowym stosowaniu penicyliny, aby móc je w porę rozpoznać i nie przypisywać ich chorobie, z powodu której penicylinę się stosuje, aby móc rozróżnić, gdzie kończy się

lecnicze działanie leku, a gdzie zaczyna się jego działanie toksyczne. Przy podawaniu dokanałowym penicyliny obserwuje się często ciekawe zjawisko: penicylina zapoczątkowuje poprawę, która jednak zatrzymuje się niedługo na pewnym poziomie i dalsza poprawa może jedynie wystąpić dopiero po odstawieniu tego leku. Obydwa demonstrowane przypadki wskazują na to, że pogarszanie się zespołu chorobowego podczas podawania do kanału penicyliny nie dowodzi jeszcze postępowania sprawy zapalnej, z powodu której penicylinę się podaje. Celem uniknięcia powikłań autor radzi podawać penicylinę do kanału po 5000 jednostek w 10 ml płynu lub wg Wrighta po 10,000 jednostek.

Posiedzenie 11 XI 1948

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

A. Dowżenko: *O antybiotykach w neurologii.* (Odczyt) Streszczenie własne.

Jeszcze nie mamy ogólnie przyjętego standartu stosowania penicyliny w kile układu nerwowego, ale mamy już dostateczny materiał głównie amerykański, do stwierdzenia, że penicylina podawana w dużych dawkach jest nowym potężnym środkiem przeciwko kile układu nerwowego. Dawki penicyliny stosowane przez różnych autorów wahają się od 4 do 10 milionów jednostek oksfordzkich, podawanych w ciągu 10 — 20 dni. Na ogół mniejsze dawki są w oponowo-naczyniowych postaciach, podczas gdy w mięszszowych stosuje się dawki większe. Próbowano początkowo dawać także penicylinę do kanału kręgowego, ale okazało się, że ten sposób nie tylko nie daje lepszych wyników leczniczych, ale może nawet zaszkodzić choremu, wywołując uszkodzenie rdzenia kręgowego. Stwierdzono wybitnie korzystny wpływ penicyliny na zmiany kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym we wszystkich postaciach kiły układu nerwowego. Pod wpływem penicyliny zwykle najpierw cofa się odczyn komórkowy, następnie białko i odczyn koloidowy, na ostatku dopiero odczyn swoiste. Wpływ penicyliny na zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym jest tym bardziej ważny, że w myśl poglądów Dattnera i Thomasa zmiany te najlepiej nas informują o stopniu aktywności procesu kiłowego w układzie nerwowym. W stosunku do kiły naczyniowo-oponowej skuteczność penicyliny oceniają na ogół jako równorzędną ze skutecznością zimnicy szczepionej i kuracji swoistej razem wziętych. Wyniki leczenia penicyliną porażenia postępującego są mniej więcej takie same, jak i wyniki leczenia zimnicą szczepioną. Co do objawów wiądu rdzenia, to odnosi się wrażenie, że skuteczność penicyliny i tu jest mniej więcej taka sama, jak zimnicy. Co do wyników leczenia penicyliną zaniku nerwu wzrokowego dotychczasowy, stosunkowo mały, materiał nie przemawia za znaczną skutecznością penicyliny. Szereg autorów zwraca uwagę, że ich zdaniem leczenie skojarzone penicyliną i zimnicą szczepioną jest skuteczniejsze, niż leczenie samą penicyliną. Szybciej ustępują lub cofają się zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, klinicznie uzyskano lepsze wyniki w leczeniu porażenia postępującego i objawów podrażnieniowych wiądu rdzenia. Dlatego niektórzy autorzy uważają, że w porażeniu postępującym i w zaniku nerwu wzrokowego należy zastosować od razu i zimnicę i penicylinę.

W zapaleniu opon mózgowych penicylina jest wskazana, jeżeli zapalenie opon jest wywołane przez następujące drobnoustroje: dwoinki zapalenia płuc, łańcuszkowce z wyjątkiem penicyliinoodpornych z grupy zieleniczących, dwoinki nagminnego zapalenia opon, gronkowce z wyjątkiem wytwarzających penicylinazę, te szczepy *haemophilus influenzae*, których wzrost jest hamowany przez duże dawki penicyliny. W zapaleniach opon penicylinę trzeba zawsze podawać bezpośrednio do przestrzeni płynowych, ponie-

waż bariera krew-płyn jest bardzo mało przepuszczalna dla penicyliny. Do kanału kręgowego podaje się 10 do 20 tysięcy jednostek w 10 ml roztworu. Oprócz tego konieczne są duże dawki penicyliny domięśniowe. Wprowadzenie penicyliny wybitnie polepszyło rokowanie nawet w najcięższych zapaleniach opon, np. pneumokokowych, ale konieczne jest zwykle kojarzenie penicyliny z dużymi dawkami sulfamidów. Czasami zachodzi konieczność podawania penicyliny wprost do komór mózgu, lub do mózgowych przestrzeni podpajęczynówkowych. Dla rokowania bardzo ważne jest jak najwcześniejsze podawanie leku, póki nie wytworzyły się zbite masy włóknikowo-ropne, zawierające drobno-ustroje niedostępne w tych warunkach zadziałaniu penicyliny.

Streptomycyna w zapaleniach opon otworzyła nowe widoki w leczeniu gruźliczego zapalenia opon. Dane sumaryczne wykazują, że ogólna liczba dzieci, które żyją ponad 4 miesiące od chwili zastosowania leczenia streptomycyną, wynosi od 25% do 35%. W miarę jednak przedłużania się okresu spostrzegania zwiększa się liczba nawrotów. Są robione próby zwiększenia skuteczności streptomycyny za pomocą sulfamidów, działających na bakterie gruźlicze. Wydaje się, że streptomycynę traktować należy jako pierwszy krok na drodze do odkrycia rzeczywiście skutecznego środka przeciwko gruźlicy. Poza tym streptomycyna jest wskazana wtedy, gdy zapalenie opon jest wywołane przez następujące drobnoustroje: *haemophilus influenzae*, *proteus*, *pseudomonas pyocyanea* i *b. coli*.

J. Szapiro: *Przypadek głuchoty pochodzenia ośrodkowego.* (Z Kliniki Neurochirurgii U. W.).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 25, który przed 9 laty przebył kilkutygodniową chorobę gorączkową, rozpoznawaną jako grype. Zauważył wtedy, że gorzej słyszy na prawe ucho. Wkrótce pogorszył się również słuch na lewym uchu i stan taki utrzymywał się bez zmian przez następne 6 lat. Już w tym okresie zwrócono uwagę, że obniżenie słuchu dotyczy tylko słyszenia mowy, którą chory rozpoznaje jedynie jako głos, a z wielkim trudem rozpoznaje wyrazy. Przed 3 laty pogorszenie powoli postępujące aż do wiosny b. r. Przed 4 miesiącami bóle głowy, niestałe i o niezbyt dużym nasileniu oraz szum w uszach. Od tej pory przestał zupełnie słyszeć mowę, podaje przy tym, że szmery i odgłosy w otoczeniu słyszy i rozróżnia dobrze. Przy badaniu zorientowany w miejscu i otoczeniu dobrze, zachowanie nosi cechy wzmożonej afektywności, jest bardzo przejęty swoją chorobą. Mowa jest wybuchowa, barwa jej nie odpowiada sensowi wypowiedzianych zdań, wyrazy a nawet sylaby są wymawiane na przemian głośno i cicho. Rozpoznaje mowę tylko czytając z ust mówiącego. Przy zamkniętych oczach rozpoznaje chód, umie podać ile razy stuknięto młotkiem, czy drzwiami, rozpoznaje prąd wody, brzęczenie kluczy. Mowę słyszy tylko jako głos, niekiedy jako szum. Nie rozróżnia wyrazów, ani samogłosek ani spółgłosek. Śpiewanej ani granej melodii nie rozpoznaje, nie wie nawet czy się gra. Czyta i pisze dobrze, liczy miernie. Dokładne badanie kliniczne nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych ani układzie nerwowym. Badanie słuchu przez trzech lekarzy specjalistów wykazało, że chory słyszy skalę stroików od C—C₄, a więc w obrębie „poła życiowego“ mowy. Badanie kliniczne w Klinice Chorób Gardła, Uszu i Nosa U. J. w Krakowie, gdzie wielokrotnie przeprowadzone były badania audiometryczne, wykazały znaczne upośledzenie słuchu o typie ośrodkowym, dotyczącą przede wszystkim pola formantów potrzebnych do rozumienia mowy. Stąd jasne jest, że w przypadku naszym mieliśmy do czynienia z głuchotą typu ośrodkowego, naśladującą do złudzenia czystą głuchotą wyrazową. Zasluguje ona na uwagę przede wszystkim dlatego, że zmusza nas do poddania w wątpliwość rozpoznania szeregu przypadków, ogłoszonych w światowym piśmiennictwie jako czysta głuchota wyrazowa. Większość bowiem tych

przypadków nie była przebadana audiometrycznie, a symptomatologia ich bynajmniej nie bardziej narzucała rozpoznanie czystej głuchoty wyrazowej od naszego. Wyborcze zaburzenia „rozumienia mowy” stanowiły tu właściwie istotę obrazu klinicznego, co już samo przez się czyni ten przypadek niezmiernie ciekawym. Należy bowiem przypuszczać, że u chorego uszkodzeniu uległy prawie wyłącznie obustronne ośrodki słuchowe.

M. Strumień: *Przypadek acrodytonii*. (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.).
Streszczenia nie nadesłano.

Posiedzenie 1. IV. 1949 r.

Przewodniczący: Jerzy Choróbski.

I. Kirkowska: *Wrażenia z Klinik Neurologicznych w Moskwie*. (Odczyt).

Artykuł na powyższy temat ukaże się w następnym zeszycie.

H. Kistelska

OCENY

Bykow K. M., *Kora mózgu i narządy wewnętrzne*. (Państw. Wyd. Piśmiennictwa Lek. „Medgiz”, Moskwa, Leningrad, wyd. 2., str. 285, 1947).

Autor tej niezmiernie interesującej i bogatej w fakty doświadczalne książki jest znakomitym neurofizjologiem radzieckim, stojącym na czele Instytutu, który poszczycić się może ukazaniem 206 prac naukowych, opartych na badaniach odruchów warunkowych. Jak z tego wynika w pracowni Bykova zaszczerpiony został chlubnie entuzjazm naukowy genialnego Pawłowa, co pozwala zarówno w Bykowie, jak i jego współpracownikach, widzieć godnych kontynuatorów nauki o odruchach warunkowych. Z tym większym też zaciekawieniem przystępuje czytelnik do zagłębiania się w opis wyników eksperymentów i wniosków z nich wysnutych.

Jak widać z przedmowy, książka w pierwszym wydaniu ukazała się w r. 1942. W ciągu kilku miesięcy wydanie pierwsze zostało wyczerpane; wydanie drugie zostało ukończone w czerwcu 1944, wyszło zaś z druku w 1947.

Już znakomity fizjolog rosyjski I. M. Seczenow w r. 1863 poniósł znaczenie aspektu fizjologicznego podmiotowego świata człowieka, I. P. Pawłow zaś ustalił ogólnobiologiczną zasadę czasowych związków, ujawniających się w tworzeniu odruchów warunkowych. Badania nad powstawaniem i dynamiką odruchów warunkowych, urzeczywistnianych przez korę mózgową, umożliwiły wyjaśnienie wielu zawiłych reakcji organizmu zwierzęcego. Pawłow i jego uczniowie w dociekaniach swych nad fizjologią kory mózgowej posilkowali się przeważnie badaniami czynności gruczołów ślinowych i na nich wypracowali odruchy warunkowe. Prof. Bykow, uczeń Pawłowa, a *priori* przypuszczał możliwość istnienia czasowych związków pomiędzy korą mózgową a każdym innym narządem wewnętrznym.

Autor prace swoje rozpoczął jeszcze w laboratorium Pawłowa nad czynnością nerek. Wraz z Aleksiejewym, Berkmanem i innymi Bykow wykazał, że podniety środowiska zewnętrznego, jak dźwięk, światło, zapachy wywierac mogą wpływ na narząd wewnętrzny organizmu. Udało mu się wypracować odruchy warunkowe w stosunku do czynności nerek. Fakt ten stał się punktem wyjścia dla dalszych studiów nad zależnością czynności narządów wewnętrznych od niezliczonej ilości czynników, pochodzących ze świata zewnętrznego, które to czynniki poprzednio nie miały nic wspólnego z danym narządem, lecz przy pomocy utworzenia czasowego związku stały się podrażnieniem dla tego narządu. Stąd z kolei powstały zagadnienia pierwszorzędnej wagi dla poznania czynności kory mózgowej, jak: 1) jaki stosunek posiada kora mózgową względem koordynacji i regulacji zawiłych procesów, zachodzących przy specjalnych czynnościach fizjologicznych narządów wewnętrznych; 2) jakie znaczenie dla kory mózgowej posiadają podniety powstałe w narządach wewnętrznych, innymi słowy, jakie miejsce zajmuje skomplikowany świat wewnętrzny zwierzęcia w fizjologicznych aktach jego zachowania się. Badania te nasuwały autorowi możliwość zbliżenia się do poznania stykania się procesów wegetatywnych ze sferą świadomości.

Z przeglądu podziału książki czytelnik tego sprawozdania zorientuje się łatwo, jakie zagadnienia są w książce omawiane, a mianowicie: I dział poświęcony jest przedmiotowi i metodyce badań; II — warunkowo-odruchowym związkom nerek i wątroby; III — korowym związkom serca i naczyń krwionośnych; IV — czasowym związkiem korowym z aparatem oddechowym; V — warunkowo-odruchowym związkiem czynności aparatu trawiennego; VI — czynności korygującej kory mózgowej; VII i VIII — zależności przemiany materii od bodźców korowych; IX — znaczeniu kory mózgowej dla termoregulacji; X — wpływowi kory mózgowej na procesy tkankowe; XI — zależności okresowości czynności fizjologicznych od kory mózgowej; XII — wiązaniom czasowym narządów wewnętrznych; XIII, XIV i XV — interorecepcji; XVI — działaniu wzajemnemu intero i eksteroceptywnych odruchów warunkowych; XVII — roli kory mózgowej w odbieraniu wrażeń cieplikowych i mięśniowych; XVIII — mechanizmowi przekazywania bodźców korowych na aparat wykonawczy; XIX — próbie badania wpływu usunięcia różnych odcinków kory mózgowej na regulację korową; XX — znaczeniu korowych regulacji dla biologii i medycyny.

Głównymi zagadnieniami, jakie postawił sobie do rozwiązania autor, były następujące: 1) ustalenie czynnościowych związków kory mózgowej z narządami wewnętrznymi i procesami tkankowymi, jak np. procesy utleniania; 2) badanie możliwości wypracowania odruchów warunkowych z podrażnień, płynących z narządów wewnętrznych i poznanie interoreceptorów; 3) wzajemny stosunek czasowych związków ekstero- i interoreceptywnych; 4) analiza mechanizmu czasowych związków narządów wewnętrznych i procesów tkankowych.

Dla autora i jego szkoły specjalne zainteresowanie stanowiło zbadanie możliwości utworzenia odruchów warunkowych względem takich narządów, których unerwienie odruchowe nie jest dokładnie zbadane, jak np. nerka, gruczoły wewnątrzwydzielnicze, wątroba, jelita, mięśnie gładkie; dalej zagadnienie regulacji czynności narządów wewnętrznych ważne było i z tego względu, że mało opracowane są związki fizjologiczne narządów wewnętrznych z układem nerwowym ośrodkowym.

Wymienione poprzednio poszczególne rozdziały poświęcone są sprawozdaniu odośnych doświadczeń nad wypracowaniem odruchów warunkowych. Trudno jest przytaczać wszystkie doświadczenia, jak np. zmierzające do wywołania diurezy odruchowo-warunkowej, jej zahamowania przez czynniki zewnętrzne, odhamowanie itd. Wszystkie doświadczenia potwierdzają tezę, wypowiedzianą jeszcze przez Pawłowa, że wszelka zmiana zarówno zewnętrznego jak i wewnętrznego środowiska ustroju stać się może bodźcem warunkowym dla kory mózgowej. Nie ma, powiada autor, reakcji całego organizmu na zadziaływanie środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego, w którym nie brałaby udziału kora mózgu. „Nasze teoretyczne przypuszczenia, że wyższy aparat regulacyjny — mózg — musi wywierać wpływ na wszystkie narządy ustroju, znajdują całkowite potwierdzenie. Nie ma reakcji odruchowej, która by nie obejmowała poza odruchami bezwarunkowymi również i odruchów warunkowych”. Tym sposobem zawile reakcje dają się rozłożyć na poszczególne procesy odruchowe. Np. faza odruchowa w czynności gruczołów żołądkowych składa się z całego łańcucha odruchów warunkowych i bezwarunkowych; czynność wydzielnicza i ruchowa układu żółciowego sprowadza się do działania mechanizmu odruchowo-warunkowego; regulacja układu sercowo-naczyniowego zależna jest od bodźców korowych; od kory mózgowej uzależniona jest również działalność mięśni szkieletowych, a więc i oddechowych, zabezpieczających wentylację płuc; kora mózgowa wpływa również na ogólną przemianę materii i na poszczególne procesy komórkowe.

Kora mózgu nie tylko porządkuje czynności fizjologiczne aparatów obwodowych, a więc wywiera swój wpływ na eksteroreceptory, ale obejmuje nim również i intero-receptory, to znaczy chwytники znajdujące się w narządach wewnętrznych, naczyniach, mięśniach, kościach i ścięgnach, które to receptory w warunkach prawidłowych zostają pobudzone jedynie przez bodźce, powstające w samym ustroju.

Rozdziałem o znaczeniu regulacji korowych w biologii i medycynie kończy prof. Bykow pouczającą swą książkę, która jest owocem żmudnej i bogatej w ideę pracy nie tylko autora, lecz również licznych jego współpracowników.

Należało by sobie życzyć, aby w wydaniu III, które stanie się zapewne wkrótce koniecznością wobec wyczerpania obecnego wydania, każdy rozdział został opatrzony sformułowanymi precyzyjnie wnioskami. Jest to wskazane ze względów dydaktycznych, zwłaszcza dla klinicyстів, którzy nie są przecież tak obeznani z pracami fizjologicznymi, jak neurofizjology.

E. Herman

Llaveró P., *Thromboendangiitis obliterans des Gehirns (Neurologisch — psychiatrische Syndrome)*. (Benno Schwabe Verlag, Basel, str. 237, 1948).

Monografia, 237 str. druku z 15 rycinami, zawiera następujące rozdziały: wstęp, anatomia patologiczna, etiologia i patologia, materiał kliniczny, omówienie kliniczne, klinika, kliniczne metody pomocnicze (encefalografia, arteriografia i kapilaroskopia), zachowanie się naczyń dna oka, rozpoznawanie i rozpoznanie różnicowe, rokowanie, leczenie i piśmiennictwo.

Autor podkreśla, że dopiero niedawno problem „*thromboendangiitis obliterans*“ wykroczył poza ramy chirurgii. W r. 1911 Stern opisuje „chromanie przestankowe“ w zakresie naczyń mózgowych w następstwie ich miażdżycy; dalsze prace tego rodzaju zaczęły się pojawiać częściej dopiero w ostatnim dziesiątku lat.

Większość dotychczasowych badań anatomo-patologicznych opierała się na materiale amputacyjnym kończyn, dopiero nowsze badania sekcyjne całych zwłok, szczególnie badania Jägera, wykazały, że proces naczyniowy nie dotyczy wyłącznie kończyn, lecz obejmuje również inne narządy: nerki, żołądek, serce, nadnercze, wątrobę, śledzionę, jądra, siatkówkę, płuca, mózg; mamy więc zatem do czynienia z procesem uogólnionym.

Na obraz histologiczny składa się z jednej strony proliferacja śródbłonek, z drugiej tworzenie się zakrzepów. Który z tych procesów jest pierwotny, a który wtórny, zdania są podzielone: Goecke, Durck i inni sądzą, że proces proliferacyjny; wg Bürgera i szkoły amerykańskiej zasadniczym jest zakrzep. Zmiany chorobowe obejmują także, choć w mniejszym stopniu i żyły.

Praca Lindenberga — Spatz (1939) oparta na największej liczbie przypadków (22 o umiejscowieniu mózgowym) podaje dwa obrazy anatomiczne, które odpowiadają dwom typom klinicznym choroby, oraz postacię przejściowe.

Do pierwszej grupy należą przypadki z ogniskami rozmięknienia w zakresie większych tętnic (najczęściej *a. cerebri media*, rzadziej *a. cerebri post.* i najrzadziej *a. cerebri ant.*), leżącymi przeważnie w istocie szarej, z zanikiem istoty białej w otoczeniu, co może powodować rozszerzenie i rozciągnięcie komory, widoczne w obrazie encefalograficznym. Część z tych przypadków wykazywała również zmiany w krążeniu obwodowym. Mikroskopowo stwierdza się światło naczyń wypełnione wiotkim zakrzepem i młodą tkanką łączną. Światło z czasem może ulec rekanalizacji.

W otoczeniu naczynia stwierdza się nacieki zapalne. Błona sprężysta jest utrzymana, błona środkowa i przydanka nieznacznie zmienione. Jäger i inni znajdowali

włóknikowe zapalenie błony wewnętrznej, oceniane jako przejściowe i wczesne stadium cierpienia, po czym następuje okres wytwórczy z sierpowatym zamknięciem światła naczynia przez masy włóknika, na którym osadzają się lipoidy i sole wapniowe.

Do drugiej grupy należą przypadki z zajęciem obwodowych odcinków tętnic mózgowych z ziarnistym zanikiem kory. Proces obejmuje zwykle obie półkule symetrycznie. Obraz kliniczny stanowią przede wszystkim zaburzenia psychiczne; objawów neurologicznych nie ma.

W omawianiu etiopatogenezy autor poświęca dużo uwagi badaniom doświadczalnym nad wywoływaniem zmian zapalno-zakrzepowych naczyń przy pomocy najrozmaitszych czynników, rozważa rolę środków farmakologicznych, gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, toksyn bakteryjnych, czynników fizycznych itp.

Zdaniem autora, pod względem patogenetycznym proces polega na pewnej postaci odczynu błony wewnętrznej naczynia na najrozmaitsze czynniki, wśród których najważniejszą rolę odgrywają procesy alergiczne.

Od czasu badań Rösslego, Klingego i innych, na ogół przyjmuje się pogląd, że zapalenie zarostowe tętnic należy do chorób pokrewnych gośćcowi, szczególnie zapaleniu wielostawowemu i guzkowemu zapaleniu tętnic (*periarteriitis nodosa*) w sensie reakcji alergiczno-hiperergicznej w uczulonym ustroju.

Autor podkreśla rolę pewnej konstytucjonalnej dyspozycji do tego rodzaju odczynów i pewnego dziedzicznego usposobienia w sensie mniejszej wartościowości układu naczyniowego. Dużo miejsca poświęca zagadnieniu kurczów naczyniowych. Omawia podstawy anatomiczne, fizjologię i mechanizm powstawania ich w obrębie naczyń mózgowych.

Za Merkelbachem, Lericchem, Villarettem i innymi autor przytacza, że schorzałe naczynie może być punktem wyjścia nie tylko dla kurczów miejscowych, ale i dla całej sieci naczyniowej. Klinicysta, zdaniem autora, musi pamiętać, że kurcze same w sobie przedstawiają jedynie zespół objawowy i zawsze są wtórne, stanowią wyraz najrozmaitszych procesów patologicznych. Rozpoznanie „czynnościowe stany kurczowe” powinno być stawiane z najwyższą powściągliwością.

Na marginesie tego autor podkreśla, że choroba Raynauda przestała być obecnie zaliczana do nerwic naczyniowych, głównie dzięki badaniom Sunder-Plasmanna i Richtera, którzy przy zastosowaniu najnowocześniejszej techniki histologicznej, znaleźli zmiany w komórkach zwojów współczulnych, co zdaniem tych autorów, ma powodować wzmoczone napięcie układu sympatycznego.

Materiał kliniczny własny obejmuje 14 przypadków *thromboendangiitis obliterans*, przy czym autor zaznacza, że nie podaje całego materiału, a tylko wybrane przypadki, aby uniknąć powtarzania. Historie choroby podane są w sposób typowy. Do opisu przypadków dołączone są zdjęcia encefalograficzne, czasami wyniki arteriografii i kapilaroskopii. Do wszystkich historii chorób dołączona jest epikryza kliniczna z omówieniem nasuwających się zagadnień w świetle danych z piśmiennictwa.

Omawiając obraz kliniczny autor rozpatruje: dane anamnestyczne, osobnicze i rodzinne, początek i przebieg choroby, charakterystyczne zmiany psychiczne. Szczególnie ciekawe przy tym są rozważania autora na temat fizjodynamiki mózgu, mechanizmu powstania krążeń obocznych i wyrównywania zaburzeń krążenia.

Wśród badań pomocniczych na pierwsze miejsce wysuwa się encefalografia z charakterystycznym obrazem zaniku mózgu i rozszerzenia komór (*hydrocephalus ex vacuo*). Badanie uzupełnia arteriografia przez tętnicę szyjną wewnętrzną, co zezwala na przesłanie drożności światła tętnic mózgowych.

Kapilaroskopii autor przypisuje mniejsze znaczenie ze względu na brak swoistych zmian dla omawianego cierpienia

W odrębnym rozdziale autor omawia zmiany na dnie oka: jako bardzo wczesny objaw mogą występować zmiany czynnościowe, w postaci zjawisk angiospastycznych, dających się czasem stwierdzić w toku badania przedmiotowego, lub przejawiające się pod postacią przejściowych zaburzeń wzroku o zmiennym czasie trwania. Następnie obserwuje się zmiany obliteracyjne tętnic siatkówki, naczyńówki, co znajduje ponadto swój wyraz w odpowiednich ubytkach pola widzenia. Czasem stwierdza się obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, (co może prowadzić do błędów rozpoznawczych), nierzadko zmiany w układzie żylnym, tzw. *periphlebitis retinae*.

W omówieniu zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, autor przytacza wyniki własne. Zmiany w płynie są nieznaczne w porównaniu ze stanem klinicznym, sprowadzają się głównie do rozkojarzenia białkowo-komórkowego.

W rozdziale o rozpoznaniu i rozpoznaniu różnicowym, autor jeszcze raz podaje ogólne wytyczne rozpoznawcze, podkreśla szczególnie wartość encefalografii jako jednej z najważniejszych metod wykrycia zaniku mózgu.

W różnicowaniu są uwzględnione nerwice naczyńowe, udar mózgowy, stwardnienie rozsiane, kiła, guz mózgu, choroba Picka-Alzheimera, stwardnienie tętnic, zapalenie wielonerwowe, *periarteritis nodosa*.

Piśmiennictwo obejmuje ponad 290 pozycji.

Autor cytuje liczne dane z piśmiennictwa światowego, rozwijając nasuwające się zagadnienia w świetle badań doświadczalnych i klinicznych innych autorów. Nadaje to pracy pewne cechy źródłowości i podwyższa niewątpliwie jej wartość, nadmierne przedładowanie jednak szczegółami zaciemnia przejrzystość treści. Praca jest niewątpliwie ciekawa, zwraca uwagę na na ogół niedoceniane zagadnienia.

Ze względu na monograficzne ograniczenie tematu do zmian naczyń mózgowych jest interesująca głównie dla neurologów, ze względu jednak na podkreślane przez autora, częste współistnienie zmian na obwodzie i narządach wewnętrznych, także dla internistów i chirurgów.

E. Sadłowska

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Karliner William. *Objawy i powikłania neurologiczne w leczeniu wstrząsami elektrycznymi*. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 107, 1, 1—10, 1948).

Autor dokonuje krytycznego przeglądu 35 prac autorów europejskich i amerykańskich; zestawia wyniki badań klinicznych, anatomicznych i fizjologicznych; porównuje materiał ludzki ze zwierzęcym. Omawiając objawy neurologiczne uwzględnia szerzej trzy zagadnienia: 1) odruchy, 2) EEG, 3) pochodzenie napadu.

Sprawę odruchów obrazuje statystyka 500 przypadków. Bezpośrednio po wywołaniu *grand mal* stwierdzono przejściowo: wzmocnienie odruchów kolanowych i Achillesa (100% przypadków), brak odruchu podeszwowego (68,2%), *areflexia plantae* z następowym dodatnim objawem Babińskiego (25,6%), bądź też odrazu dodatni objaw Babińskiego (1,4%). Objaw Rossolimo nie zjawiał się ani razu. Napadom *petit mal* nie towarzyszyły zmiany w odruchach.

Elektroencefalogram po napadzie elektrowstrząsowym przypomina obraz EEG po drgawkach samoistnych i wraca do normy w ciągu 5—30 minut po ustaniu napadu. Seryjność zabiegów powoduje: a) opóźnienie powrotu EEG do normy, b) utrwalenie czasowe EEG (w okresach międzyzabiegowych) w stanie nieprawidłowym, który mija po upływie kilku tygodni lub miesięcy po ostatnim zabiegu (decyduje liczba zastosowanych wstrząsów elektrycznych). Napadom *petit mal* odpowiadają mniej charakterystyczne i mniej trwale zmiany w obrazie EEG.

Wiele uwagi poświęcono porównywaniu elektroencefalogramów przed i po leczeniu. Przekonywujących wniosków praktycznych nie zdołano jednak wysnuć. Spostrzeżono, że napady po zastosowaniu wstrząsów elektrycznych (w przeciwieństwie do wywołanych przez bezpośrednie drażnienie kory prądem elektrycznym): a) występują nawet po usunięciu kory mózgowej, znikają natomiast po przecięciu *corpora restiformia* (doświadczenia na psach i gołębiach) i b) są względnie odporne na działanie diltantyny (która podwyższa próg napadów). Stąd wylania się przypuszczenie o podkorowym pochodzeniu tych napadów.

Z innych objawów neurologicznych autor wymienia: rozszerzenie źrenic podczas *grand mal*; skręcenie gałek ocznych ku górze (podczas napadu i po nim), czasem oczopląs poziomy (po ustaniu drgawek); zblędnięcie dna oczu na początku napadu a przekrwienie z końcem fazy klonicznej; wzrost stężenia cukru, kwasu mlekowego i fosforu oraz spadek pH w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi (po napadzie). Ciśnienie płynu m.-rdz. wzrasta w fazie tonicznej (i częściowo klonicznej) napadu, maleje w toku drgawek *grand mal* (*petit mal* nie daje zmian ciśnienia). Czasem występują krwawienia podspójówkowe, nigdy na dnie oczu.

Opisano całą skalę powikłań neurologicznych po napadach wstrząsowych: drgawki samoistne z następowym niedowładem połowicznym, krwiotok podpajęczynowy, obrzęk mózgu, urojenia somato-psychiczne, napady późne itd. Stwierdzono również szereg zmian

anatomicznych w ośrodkowym układzie nerwowym zwierząt (zaburzenia w krążeniu i zmiany wsteczne komórek) i ludzi (miażdżycza tętnic, guz, kiła); w jednym przypadku śmierci nagłej rozpoznano zator tłuszczowy (ogółem doniesiono o śmierci po leczeniu wstrząsowym w 0,05% przypadków).

Autor przestrzega przed łączeniem przyczynowym powikłań wyżej wymienionych z napadem wstrząsowym. Sądzi, że napad ów może tylko pośrednio wzmocnić zmiany chorobowe, które istniały już przedtem (niewydolność krążenia, guz mózgu, kiła); zazwyczaj natomiast powoduje w układzie nerwowym zmiany o charakterze jedynie fizjologiczno-chemicznym, nie zaś strukturalnym. Powzięcie decyzji co do zastosowania leczenia elektrowstrząsowego wymaga troskliwego wyboru przypadków, dokładnego badania fizykalnego, wreszcie sumiennej oceny wskazań i przeciwwskazań. Takie postępowanie zabezpiecza przed większością powikłań i wyłącza jakiegokolwiek trwałe uszkodzenie zdrowia: znaczenie powikłań, które wtedy ewentualnie wystąpią, nieknie w obliczu pozytywnych wyników leczenia.

M. Szapiro.

Nathau W.: *Patogeneza bólów kaulgicznych w przebiegu uszkodzeń nerwów obwodowych*. Brain, Vol. 7, II, 1947.

Autor opisuje 10 przypadków bólów kaulgicznych występujących w następstwie uszkodzenia nerwów obwodowych. Bóle te pojawiły się po upływie kilku minut do kilkunastu dni od chwili uszkodzenia nerwu. Bólom kaulgicznym *sensu stricto*, tj. uczuciu nieznośnego pieczenia skóry towarzyszyły w niektórych przypadkach parestezje o typie mrowienia, bóle rwące kończyn, zaburzenia naczynio-ruchowe, jak zwężenie lub rozszerzenie naczyń skóry, obrzęk, zaburzenia troficzne skóry, zaburzenia wydzielania gruczołów potowych, przeczulica skóry lub upośledzenia czucia skór nego.

W 6 przypadkach kaulgialia była skutkiem częściowego, w 4 zaś całkowitego uszkodzenia nerwu obwodowego. Najczęściej bóle kaulgiczne występowały przy uszkodzeniach nerwu pośrodkowego i kulszowego (21% wszystkich przypadków kaulgialii). Autor uważa, że miejscem powstawania bodźców bólów kaulgicznych jest część ośrodkowa uszkodzonego nerwu, w miejscu jego uszkodzenia, zaprzeczając teorii Levisa (1936), według której drażnienie obwodowego końca uszkodzonego nerwu (jego włókien współczulnych) powoduje powstanie zaburzeń naczynio-ruchowych w skórze, te zaś z kolei są przyczyną drażnienia zakończeń nerwowych w skórze. Bodźce te dostają się do ośrodkowego układu nerwowego przez częściowo uszkodzony nerw.

Teorii tej przeczy jednak powstawanie bólów kaulgicznych w fantomach amputowanych kończyn, występowanie kaulgialii również przy całkowitym uszkodzeniu nerwu obwodowego oraz to, że bólom kaulgicznym nie zawsze towarzyszą zaburzenia naczynio-ruchowe. Bóle kaulgiczne ustępują prawie zawsze (dokładnych statystyk autor nie podaje) po wykonaniu sympatektomii okołotętnicznej, zwojowej lub przedzwojowej. Najbardziej prawdopodobną wydaje się teoria Foerстера, według której bóle kaulgiczne są wywołane wytworzeniem się sztucznej synapsy między włóknami odśrodkowymi współczulnymi a dośrodkowymi uszkodzonego nerwu. Teoria ta wyjaśnia zarówno występowanie kaulgialii w fantomach amputowanych kończyn, jak i powstawanie bólów przy całkowitym przecięciu nerwu, oraz tłumaczy doskonale wyniki terapeutyczne sympatektomii jako zabiegu, znoszącego bodźce przechodzące przez włókna układu współczulnego.

A. Traczyńska.

Pakesch E. *O czynności regulacyjnej układu vegetatywnego przy wstrząsach elektrycznych.* (Wien. Ztsch. f. Nervenheilk., II, 105, 1948).

Zaburzenia vegetatywne, zachodzące w czasie napadu padaczkowego, zaobserwowano również w czasie napadu wywołanego prądem elektrycznym. Autor przeprowadza kontrolę następujących danych w zależności od wywoływanego napadu: zmian, dotyczących obrazu białych krwinek, szybkości opadania krwinek czerwonych i poziomu cukru we krwi. Materiał autora obejmuje 60 chorych, poddanych wstrząsom. Wymienione badania przeprowadzono bezpośrednio przed zabiegiem, natychmiast po ustąpieniu fazy klonicznej, następnie 5, 8, 15, 25, 40, 60 minut po wyłączeniu prądu. Rozróżniono wyniki uzyskane po pełnym wstrząsie, jak również po jego przebiegu „poronnym” oraz wyniki u chorych poddanych zabiegowi po raz pierwszy i u tych, którzy przechodzili już zabieg kilkakrotnie. Uzyskano następujące wyniki: liczba białych krwinek wzrosła znacznie zaraz po napadzie, osiągając swe największe nasilenie (ok. 160%) w 8 minucie, spadając w 40 minucie do ilości wyjściowej. Najwyższy poziom cukru był również w 8 minucie, wznosząc się o 54% a w 40 minucie powrócił do wielkości pierwotnej. Szybkość opadania krwinek wzrosła 3 krotnie i opadała w ciągu 8 godzin. Wzór wg Schillinga wykazał przesunięcie obrazu w lewo. Dane te dotyczą chorych poddanych zabiegowi po raz pierwszy, u których osiągnięto pełny napad. U chorych, którzy przeżyli napad kilkakrotnie, przesunięcie w lewo występowało wolniej i mniej wybitnie, z czego autor wnosi o pewnym przyzwyczajeniu ustroju. U chorych, u których uzyskano poronną postać napadu, wzrost omawianych wartości okazał się być nieco niższy i powrót do wielkości wyjściowych wolniejszy. Autor wskazuje na znaczenie regulacji, pochodzącej z ośrodkowego układu nerwowego dla morfologicznego i chemicznego składu krwi, powołując się na badania Hoffa; z badań tych wynika, że bodziec, działający na międzymózgowie, daje najpierw fazę zwiększonego napięcia układu współczulnego, a następnie fazę przewagi układu przywspółczulnego. Autor znajduje w swoich badaniach podobny obraz, z tym że faza pierwsza występuje wyraźniej, druga zaś mniej wybitnie. Przyjmuje, że przemiany te zachodzą na skutek zadziaływania bodźca, jakim jest prąd elektryczny. Ponieważ zaś wg Holzera płyn mózgowo-rdzeniowy jest najlepszym z ustrojowych przewodników, najbliższe mu otoczenie, a więc międzymózgowie i jądra podstawy najsilniej na ten bodziec oddziałują. Stąd wniosek, że przy wstrząsie elektrycznym ma miejsce przede wszystkim podrażnienie międzymózgowie i jąder podkorowych i że te biorą udział w zachodzącym wtedy wyładowaniu ruchowym i przemianach vegetatywnych.

W. Makuchówna.

Alpers B. i Madow L. *Zmiany w mózgu po zastosowaniu elektronarkozy* (Arch. of. Neur. and Psych., 4, 1948).

Elektronarkoza została wprowadzona przez Frostiga w 1944 r. Doświadczenia w tej dziedzinie przeprowadzał w 1902 r. Leduc na królikach i psach. W 1942 r. von Harrerdol ustalili, że stan narkozy, wywołany prądem elektrycznym, jest spowodowany pobudzającym jego działaniem, co różni ten rodzaj narkozy od wywołanej środkami chemicznymi.

Tietz podaje opis zabiegu: Stosuje się prąd o natężeniu 160 MA, co wywołuje natychmiastowy skurcz toniczny zginaczy kończyn, a następnie po 10—15 sek. ich wyprostowanie. Po 30 sek. należy szybko obniżyć natężenie prądu do 60—70 MA. Występują wtedy drgawki kloniczne, które przechodzą po 10 sek. Oddech wraca po 45—60 sek. Przedłużony czas przepływu prądu do 7 min. Przez cały czas trwania zabiegu istnieje

wzmózone napięcie zginaczy kończyn górnych i prostowników kończyn dolnych. Metoda elektronarkozy stosowana bywa zamiast insuliny, jako tańsza i prostsza.

Thompson podaje statystykę 50 przypadków schizofrenii, leczonych elektronarkozą, z wynikami lepszymi niż przy stosowaniu elektrowstrząsów. Tietz po zastosowaniu 1400 zabiegów elektronarkozy zgłasza jedynie 1 przypadek zgniecenia kręgow części piersiowej kręgosłupa. Autor artykułu podaje ciekawy przypadek śmierci po zastosowaniu 1 zabiegu elektronarkozy. Chora z psychozą maniakalno-depresyjną była leczona elektrowstrząsami bez wyniku. Przed zastosowaniem zabiegów elektronarkozy otrzymała 0,016 morfinum sulfuricum i 0,0004 scopolaminum hydrobromicum. Zastosowano zwykle używane dawki prądu. Reakcja chorej była typowa. W trzy godziny po zabiegu nastąpiła śmierć nagle bez żadnych objawów poprzedzających. Sekcyjnie stwierdzono nieznaczne przekrwienie naczyń opon. Mikroskopowo: niewielka ilość ciałek czerwonych rozrzuconych w przestrzeni podpajęczynówkowej. W istocie szarej kory mózgu zmniejszona ilość komórek w niektórych okolicach, pozostałe wykazywały chromatolizę i spłaszczenie jąder. W licznych małych tętniczkach zmiany rozrostowe błony wewnętrznej. W płacie ciemieniowym liczne wybroczyny punktowe. Ilość hemosyderyny niewielka. W części skroniowej niewielki wylew. W ciele modelowatym po stronie lewej, w paśmie wzrokowym po lewej stronie skrzyżowania, w szyszynce, w obu jądrach ogoniastych, w jądrze środkowym wzgórze w jądrach tylnych podwzgórze i w jądrze ponadocznym, w splocie naczyniowym komory bocznej, w dolnośrodkowej części mózdzku stwierdzono również wylewy krwawe. Aktywność komórek żernych niewielka. Przypisywanie zejścia śmiertelnego działaniu narkotyków, podanych przed zabiegiem, byłoby niesłuszne, gdyż przepływ prądu działając pobudzająco osłabia ich czynność. W porównaniu ze zmianami w mózgu w nielicznych ogłoszonych przypadkach śmierci po elektrowstrząsach zmiany po elektronarkozie są znacznie bardziej nasilone.

W. Horyd.

Zurabaszwili A. D. *O tle mózgowym schizofrenii w świetle elektroencefalografii.* (Newropat. i Psych. 18, 3, 9—16, 1949).

W Zakładzie Fizjologii im. Beritaszwili, Gruzińskiej Akademii Nauk autor prowadził badania elektroencefalograficzne ostrych i przewlekłych przypadków schizofrenii. Rozbiór elektroencefalograficzny, według autora, ułatwia rozpoznawanie schorzeń psychicznych, umożliwia określenie pobudliwości kory mózgowej i układu podkorowego, poznanie stopnia równoczesności w pracy obu półkul oraz pomaga w umiejscowieniu ogniska chorobowego. Tak w ostrych jak i w przewlekłych postaciach schizofrenii zachodzi ogólne obniżenie czynności elektrycznej (a stąd i pobudliwości) aparatu korowego półkul. W przypadkach otępienia końcowego to obniżenie czynności dotyczy całego płaszcza korowego (słabe fale, często brak fali alfa nawet przy zamkniętych oczach). Na tle ogólnego obniżenia czynności elektrycznej uwidoczniają się w obrazie elektroencefalograficznym zaburzenia poszczególnych okolic kory mózgowej. W przypadkach ostrej schizofrenii stwierdził autor zaburzenia w „czynnościowym ośrodku ciemieniowym“ (Sepp), w którym odbywa się scalenie zjawisk prostych w zjawiska złożone (ośrodek poznania). W przypadkach otępienia końcowego mają miejsce zaburzenia nie tylko w układzie ciemieniowo-potylicznym, gdzie pojawiają się fale delta, świadczące o silnym obniżeniu pobudliwości tkanki mózgowej, lecz i w „ośrodku czołowym“, który ma właściwości analityczne, tj. zjawiska złożone rozkłada na proste.

Jednym z głównych objawów przy schizofrenii jest brak zbieżności w czynności elektrycznej symetrycznych pól obu półkul; każda półkula pracuje jakby samodzielnie (wewnątrzkorowa dyskoordynacja). W przypadkach ostrych występuje ten objaw w ukła-

dzie ciemienio-potylicznym, w stanach końcowych zachodzi rozszczepienie pracy całej kory. Dlatego też wskazuje ten objaw na złośliwość sprawy chorobowej; jest on biologicznym wyrazem procesu rozszczepienia psychicznego (schizis).

W przewlekłym słuchowym stanie omamowym (halucynozą) stwierdził autor przejawę zaburzeń w czynności elektrycznej kory płata skroniowego. Zaburzeniom w „ciemnieniowym ośrodku czynnościowym“ odpowiadają klinicznie stany urojeniowe, zwłaszcza hipochondryczne oraz objaw utraty poczucia rzeczywistości i własnej osobowości. Równocześnie z osłabieniem czynności korowej zauważył autor wzmocnienie pobudliwości aparatów podkorowych (pień mózgowy).

Rozkojarzenie, które występuje podczas snu fizjologicznego, różni się tym od rozpadu schizofrenicznego, że rozkojarzenie czynności elektrycznej we śnie dotyczy różnych pól tej samej półkuli, podczas gdy w schizofrenii istnieją zaburzenia w połączeniach między półkulami, które dają wówczas zupełnie różne obrazy elektroencefalograficzne ze symetrycznych pól obu półkul.

M. Strumięń.

Futer D. *Kilka wniosków z zestawienia klinicznych i sekcyjnych danych o przypadkach gruźliczego zapalenia opon, leczonych streptomycyną.* (Newropat. i psych. 13, 3, 32—35, 1949).

Autor omawia 164 przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych leczonego streptomycyną. W 34 przypadkach leczenie rozpoczęto późno, w 130 natomiast w pierwszych dniach choroby. Z tej ostatniej grupy 40 chorych zmarło, 40 w dobrym stanie wypisano do domu, 50 pozostaje nadal pod obserwacją kliniczną. Wiek chorych wahał się od 3 miesięcy do 18 lat.

Na podstawie danych sekcyjnych autor dochodzi do wniosku, że streptomycyna zmienia obraz anatomopatologiczny gruźliczego zapalenia opon mózgowych w sensie zmniejszenia się procesów wysiękowych na korzyść wytwórczych. W większości przypadków leczonych proces ma skłonność do ograniczania się do okolicy zbiornika międzykonarowego.

Wprowadzenie streptomycyny pozwoliło nam poznać późne objawy gruźliczego zapalenia opon, których nie znaleźmy przed tym, ponieważ nie udawało się nam nigdy tak długo utrzymać chorego przy życiu. Do szczególnie częstych późnych objawów należy porażenie kończyn, związane z ogniskiem rozmięknienia w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej mózgu. Rozmięknienie powstaje na skutek zmian gruźliczych w tej tętnicy.

Inna grupa objawów w okresie późniejszym związana jest z przejściem procesu chorobowego na rdzeń przedłużony i kręgowy. U leczonych streptomycyną widzimy więc często zespoły korzonkowe, opuszkowe, rdzeniowe. Cofanie się zmian gruźliczych na oponach wpływa korzystnie na zmiany swoiste w innych narządach, nawet tych, na które sama streptomycyna bezpośrednio nie działa.

I. Hausmanowa.

Bursztajn M. *Wstępne doniesienie o stosowaniu pentotalu w klinice psychiatrycznej.* (Newropat. i psych. 18, 3, 68—71, 1949).

Autor stosował pentotal natrium w celach rozpoznawczych i leczniczych. Powikłania występują na ogół tylko przy zastosowaniu nieświeżego roztworu, przy przedawkowaniu lub zbyt szybkim wprowadzeniu. Dla uzyskania stopniowego usypiania autor opracował własną metodę, polegającą na wprowadzaniu w jednodominutowych odstępach po 1 cm³ 5% roztworu aż do wystąpienia snu. Przed zaśnięciem u chorych występuje

apatia, osłabienie mięśniowe, dyzartria, ataksja. Okres budzenia się jest krótki, ale jeszcze w 3—5 godzin po przebudzeniu chorzy są senni, skarżą się na zimno. Przemawia to za używaniem pentotalu jako środka „wprowadzającego“, po którym można dalszy sen podtrzymywać innymi środkami nasennymi. Pentotal działa na pień mózgowy. Nawet przy codziennym stosowaniu tego środka autor nie obserwował żadnych powikłań.

I. Hausmanowa.

Ström - Olsen R. i Macdonald Tow. *Późne wyniki leukotomii przedczołowej z punktu widzenia społecznego.* (Lancet 1, 2, 87—90, 1949).

Autorzy zastanawiają się nad trwałymi wynikami leukotomii, zwłaszcza, że mija już 10 lat od pierwszych zabiegów tego rodzaju. Mówi się wiele o cofnięciu się objawów psychozy, natomiast nie wspomina się zupełnie o trwałych ubytkach osobowości, wywołanych przez ten zabieg. Wbrew pogładowi Freemana i Watta, którzy uważają, że wyniki leukotomii są lepsze u osobników wysoce uzdolnionych, autorzy dochodzą do wniosku, że u tych chorych powrót do zdrowia następuje kosztem utraty wyższych wartości psychicznych. Badania swoje przeprowadzili na chorych operowanych przed 7 i 3 lata przez G. C. Knighta. Chorzy ci pozostawali pod stałą opieką lekarską. Jako kryteria do oceny stanu brali autorzy obraz kliniczny, stan społeczny, zdolność do pracy i ewentualne zmiany osobowości. W tym celu rozdzielono chorych na dwie grupy w zależności od ich stanu przedoperacyjnego. Do grupy pierwszej zaliczono przewlekłe chorych, których połowę stanowili schizofrenicy, drugą połowę zaś parafrenicy, padaczkowcy oraz chorzy ze stanami maniakalno-depresyjnymi. Wszyscy ci chorzy mieli bardzo złe rokowanie. W grupie drugiej byli chorzy przyjęci do szpitala celem dokonania leukotomii, np.: chorzy z ciężkimi nerwicami lub psychastenicami i chorzy ze stanami ciężkich natręctw. Różnica między tymi grupami polegała na tym, że pierwszych operowano celem polepszenia ciężkich zaburzeń w ich zachowaniu, drugich zaś dla zapewnienia im pełnego powrotu do życia społecznego. W grupie pierwszej było 100 przypadków, w grupie drugiej 25.

Porównując wyniki leczenia widzimy, że 33% grupy pierwszej wyzdrowiało, natomiast 89% nie jest jeszcze zdolnych do pracy. Dwie trzecie chorych nie odzyskało radości życia. Ponad połowę przypadków zachowało swoje cechy aspołeczne. W grupie drugiej: 75% wyzdrowiało, ale tylko 44% odzyskało pełnię życia społecznego, 76% nie jest zdolnych do pracy, 72% jest obciążonych aspołecznymi cechami osobowości, tylko 8% jest w pełni zatrudnionych, a 12% cieszy się pełnią życia.

Autorzy podkreślają, że w grupie drugiej są chorzy, którzy przed operacją nie mieli zmian osobowości. Autorzy uważają, że w niektórych wypadkach schizofrenii o złym rokowaniu, gdzie inne leczenie zawiodło, leukotomia jest usprawiedliwiona ze względu na wyżej przytoczone wyniki. Natomiast, jeśli chodzi o przypadki grupy drugiej, należy zważyć, czy szkodliwe zmiany osobowości nie przeważają nad korzyściami osiągniętymi dzięki leukotomii. Do każdego przypadku należy podchodzić indywidualnie. Autorzy dochodzą do wniosku, że do leukotomii nadają się jedynie przewlekłe umysłowo chorzy z ciężkimi zaburzeniami w zachowaniu lub z ciężkimi stanami urojeniowymi lub depresyjnymi.

St. Sierpiński.

Lindgren I. i Olivecrona H. *Leczenie chirurgiczne duszniczy bolesnej.* (J. of neurosurg., IV, I, 19—30, 1947).

Podłożem anatomo-patologicznym dla wystąpienia napadu duszniczy bolesnej jest stan, w którym przychodzi do zamknięcia jednej lub kilku tętnic wieńcowych, zmienio-

nych miażdżycowo, przy jednoczesnym braku wytworzenia się krążenia obocznego. Skurcz naczyń wieńcowych serca powoduje ból wieńcowy. Nagłe oziębienie ciała (Frederberg, 1940), głód, strach, silny ból pozasercowy (Gold i Gilbert, 1940), mogą wywołać ból wieńcowy, co podkreśla rolę czynnika odruchowego w powstawaniu ataków dusznicy bolesnej. Ból serca oraz towarzyszące mu zmiany elektrokardiograficzne zdołano złagodzić przez znieczulanie miejscowe odcinków ciała, do których ból promieniował (Lindgren, 1946), pozwala to wnioskować, że osłabienie bólu pociąga za sobą poprawę krążenia wieńcowego. Zadaniem leczenia chirurgicznego dusznicy bolesnej jest zatem przerwanie dróg czuciowych serca lub zahamowanie przewodzenia bodźców zwężających naczynia wieńcowe.

Autorzy uzasadniają w świetle dzisiejszych danych anatomicznych i fizjologicznych, że odcinkami zbieżnymi, w których drogi doprowadzające z serca do mózgu mogą być przecięte są 1) tylne korzonki grzbietowe od D₁ do D₆, 2) zwój współczulny szyjny dolny (zwój gwiazdzisty) i pień współczulny od niego aż po 4 zwój piersiowy włącznie.

Doświadczenie autorów w leczeniu chirurgicznym dusznicy bolesnej oparte jest na spostrzeganiu 80 przypadków, operowanych w Klinice Neurochirurgii w Sztokholmie.

7 chorych było leczonych przez przecięcie 5-ciu górnych korzonków grzbietowych, z wynikami zadowalającymi. U większości chorych wystąpiła umiarkowana ulga w bólu, lecz żaden z nich nie był po operacji zupełnie i trwale wolny od dolegliwości. Znieczulenie w zakresie 5-ciu górnych korzonków piersiowych było uciążliwe dla chorych a w jednym przypadku rozwinęło się znieczulenie bolesne (*anaesthesia dolorosa*). Operacja musi być wykonywana w położeniu na brzuchu, co źle znoszą chorzy z ciężkimi uszkodzeniami serca.

2 chorych było leczonych przez wycięcie zwoju gwiazdzistego sposobem Leriche'a. Operacja przyniosła umiarkowaną poprawę; daje ona dobre wyniki w lepszych postaciach dusznicy bolesnej, w cięższych zawodzi. 71 chorych zostało poddanych usunięciu zwojów szyjno-piersiowych (gangliektomii); w 34 przypadkach obustronnej, w 33 lewostronnej, w 4 prawostronnej.

Wskazaniem do operacji były ciężkie postaci schorzenia, niepoddające się leczeniu zachowawczemu, cechujące się napadami bólowymi, zmianami elektrokardiograficznymi, dodatnią próbą niedotleniania (*hypoxemia test*), oraz patologicznym wynikiem próby wydajności mięśnia sercowego pracującego z obciążeniem (*exercise tolerance test*). Wiek chorych wahał się w granicach od 35 do 47 lat. W 69% przypadków ciśnienie tętnicze krwi wynosiła ponad 160/100 mm Hg, w 41% przypadków w wywiadzie notowano zawał mięśnia sercowego, potwierdzony elektrokardiograficznie, u 46% chorych istniało rozszerzenie serca, widoczne na rentgenogramach, w 21% przypadków miano do czynienia z niedomogą mięśnia sercowego z towarzyszącymi jej obrzękami. Operację wykonywano w znieczuleniu śródchawiczym, dochodząc do zwojów współczulnych z cięcia pionowego na przedniej powierzchni szyi i klatki piersiowej, sposobem Gaska i Rossa (1937), który daje szeroki dostęp operacyjny i pozwala na odsłonięcie pnia współczulnego, aż do 5 zwoju współczulnego. We wszystkich przypadkach usuwano zwój gwiazdzisty oraz zwoje współczulne piersiowe od 1 do 4 włącznie. Trzech chorych zmarło w czasie zabiegu operacyjnego; 2 prawdopodobnie z powodu zawału mięśnia sercowego, 1 z powodu odmy piersiowej zastawkowej. U 8 chorych wystąpił zawał mięśnia sercowego w miesiąc po operacji, kończąc się u 3 z nich śmiertelnie. Najczęstszym powikłaniem było zapalenie nerwu zwykle krótkotrwałe. Spostrzegano również porażenie nerwu przeponowego. W jednym przypadku wystąpiło promieniowanie bólu w okolicę szczęki dolnej, które opanowano obustronnym przecięciem szlaków rdzeniowo-wzgórkowych na wysokości rdzenia przedłużonego (traktotomia).

Autorzy uważają wyniki operacji za zadawalające; w 44% przypadków uzyskano całkowite lub prawie całkowite usunięcie bólu, w 41% postaci ciężkie schorzenia przeszły w średnio ciężkie. U dużej ilości chorych operowanych polepszenie krążenia wieńcowego zostało wykazane elektrokardiograficznie oraz próbami czynnościowymi.

H. Koźniewska

Pennybacker J. *Leczenie ropni mózdzku metodą wycięcia przy równoczesnym stosowaniu antybiotyków.* (J. of Neur., Neurosurg. and Psych., XI, 1—12, 1948).

Autor omawia 18 przypadków ropni mózdzku, leczonych w ciągu ostatnich 9 lat w Oddziale Nuffield Szpitala Radcliffa w Oxfordzie. W tym czasie na 100 przypadków ropni mózgu było 18 ropni mózdzkowych, z których 17 pochodzenia usznego. W tym samym okresie obserwowano 22 ropnie płata skroniowego usznego pochodzenia. Omawiane przypadki podzielił autor na dwie grupy, z których pierwsza obejmuje 9 chorych, leczonych chirurgicznie bez równoczesnego stosowania penicyliny, natomiast druga z użyciem tego leku. Metoda leczenia w grupie pierwszej polegała na odbarczeniu i odsysaniu treści ropnia, z podaniem do jego jamy środków odkażających. Unikano pierwotnego wycięcia ropnia, oczekując aż ulegnie on dostatecznie mocnemu otorbieniu. Rezultaty tej metody leczniczej nie były zadawalające, z 9 chorych 2 jedynie wyzdrowiało. Następnie autor omawia poszczególne przypadki z tej grupy. Na 7 zgonów w tej grupie 5 nastąpiło z powodu rozlanego ropnego zapalenie opon mózgowych, 2 z powodu wzmocnienia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W jednym tylko przypadku doszło do zbliźnowacenia ropnia. U 2 chorych, leczonych metodą wyłonienia ropnia, postępowanie i skutek były jednakowe: odessanie treści ropnia poprzez wyrostek sutkowy, następnie odbarczenie i dalsze odsysanie treści ropnej, nacinanie i drenowanie ropnia przez otwartą ranę. Prowadziło to oczywiście do powstawania nowych ropnych ognisk i do rozlanego ropnego zapalenia opon mózgowych, a w ostatecznym wyniku do zgonu. Na 9 chorych drugiej grupy, leczonych również penicyliną, zmarł tylko jeden z powodu ostrej sprawy zapalnej płuc i zakrzepu pooperacyjnego. Autor uważa, że wyniki leczenia w grupie drugiej są tak dobre w porównaniu z grupą pierwszą, że zdaniem jego można dzisiaj stosować pierwotne wycięcie ropnia, zamiast ograniczać się początkowo do odbarczenia i odsysania treści. Za tego rodzaju postępowaniem przemawia ponadto fakt, że we wszystkich operowanych przypadkach, nawet w 6 dni po wystąpieniu pierwszych objawów, natrafiono na dostatecznie już wykształconą torebkę ropnia, tak że usunięcie go wraz z torebką było rzeczą technicznie możliwą. Sprawa jest procesem przewlekłym, a całkowite jej zlikwidowanie przy pierwszym od razu zabiegu jest najmniej groźne dla chorego. Operacje wykonywano w sposób podobny do operacji guzów nerwu słuchowego, wycinając tę część mózdzku, która leżała bezpośrednio nad ropniem, tak aby przez otwór ten dało się ropień usunąć. W razie potrzeby ropień uprzednio punktowane dla zmniejszenia jego objętości. Antybiotyki i preparaty sulfamidowe podawano w sposób następujący: sulfadiazynę i penicylinę stosowano już przed operacją. Podczas zabiegu podawano doko-morowo przy trepanopunkcji komory bocznej 12.000 jedn. penicyliny, oraz 10 000 jedn. do jamy po wyjęciu ropnia. Ranę posypywano proszkiem „penicillin-sulphamesathin”. Po operacji stosowano penicylinę tam, gdzie rodzaj flory bakteryjnej tego wymagał. Tam, gdzie drobnoustrojów nie stwierdzono, podawano jedynie sulfamidy pozajelitowo. Ogólne wyniki przedstawiają się następująco: z 10 chorych, którzy wyzdrowieli, 7 wróciło do swej poprzedniej pracy i nie przejawia żadnych zaburzeń neurologicznych. U 3 pozostałych, u których podczas zabiegu natrafiono na specjalne trudności techniczne, stwierdza się niewielką niezborność w kończynach. Jak z tego wynika leczenie ropni

mózdku bez użycia penicyliny daje rezultaty zupełnie niezadawalające. Leczenie metodą drenowania, wylania czy aspirowania treści ropnia z pozostawieniem go w mózdku prowadzi do zakażenia mózgu i opon i nie usuwa z ustroju sprawy chorobowej. Leczenie takie jest niecelowe i powinno być zaniechane. Pierwotne wyluszczenie ropnia mózdku ze stosowaniem penicyliny daje najlepsze wyniki i powinno być stosowane jako metoda z wyboru.

H. Powiertowski

Freeman W., Watts W. J., *Psychochirurgia, 1936—1946*. (Archiv. of Neur. and Psych. 58, 4, 417—425, 1947).

Od 1936 roku autor wykonał ponad 400 operacji u psychicznie chorych. Zabieg polegał na obustronnych cięciach przez białą istotę obydwu płatów czołowych, tak aby została przerwana łączność między wzgórzem wzrokowym, a korą płata czołowego.

W ten sposób operowani chorzy stają się dziecinni w swoim postępowaniu. Mają skłonność do zbyt szybkich decyzji i do słabo umotywowanych wypowiedzi. Niektórzy są opieszali, powolni, inni bardzo czynni i kipiący nadmiarem energii. Ogólnie jednak chory po zabiegu operacyjnym zmienia znacznie osobowość, otrzymując nową, zbyt słabo wyposażoną do utrzymania się w społeczeństwie. Z biegiem czasu stan zmienia się na korzyść chorego, tak że około połowa przypadków jest w stanie pracować na własne utrzymanie.

Wykonanie zabiegu jest wskazane u chorych, u których przeprowadzane starannie leczenie zachowawcze nie dało poprawy, a samoistnego polepszenia nie można się spodziewać. Najlepsze wyniki otrzymano w stanach obsesyjnych i lękowych, niezależnie od długości trwania choroby.

W schizofrenii, po roku trwania choroby, jeśli nie nastąpiła wyraźna poprawa, należy wykonać lobotomię.

W przypadkach operowanych przez autora, w ciągu pierwszych 2 lat trwania choroby, w 85% otrzymano pomyślne wyniki, podczas gdy w przypadkach operowanych później tylko w 31% przypadków.

Jako powikłania pooperacyjne mogą wystąpić napady drgawkowe, agresywność w stosunku do otoczenia, bezruch.

Poza psychiatrią lobotomia czołowa może mieć zastosowanie w uporczywych bólach, wywołanych przez nieuleczalne choroby. Usuwając w ten sposób strach przed bólem i świadomość, że może on wystąpić, lekarz może uczynić chorobę bardziej znośną dla chorego.

St. Włodarczyk

Gardner, Stowell i Dutlinger: *Wycięcie nerwu skalistego powierzchownego większego w leczeniu jednostronnych bólów głowy*. (J. of Neurosurg., IV, 105—114, 1947).

Autorzy przytaczają wyniki wycięcia nerwu skalistego powierzchownego większego w leczeniu jednostronnych bólów głowy. Doświadczenie ich obejmuje 26 przypadków, których większość stanowiły migrena oraz „neuralgia skalista“. W przypadkach tej ostatniej jednostronnym bólem głowy towarzyszyły objawy podrażnienia nerwu skalistego powierzchownego większego w postaci napadów jednostronnego łzawienia, wycieku z nosa, czy też zatkania nosa. Badania Choróbskiego i Penfielda (1932), którzy wykazali, że nerw skalisty powierzchowny większy przewodzi m. in. włókna dośrodkowe z opony twardej, tętnicy szyjnej wewnętrznej, zwoju klinowo-podniebiennego i włókna rozszerzające naczynia do jednoimiennej półkuli mózgowej, oraz badania

Schumachera, Raya, Wolffa (1940), którzy wykazali, że rozszerzenie naczyń mózgowych może powodować bóle głowy, stworzyły fizjologiczne przesłanki dla zabiegu. Operacja w większości przypadków dała dobry wynik, w niektórych pozostała bez efektu. Autorzy podkreślają, że w przypadkach, w których operacja pozostała bezskuteczna, liczyć się trzeba z tym, że bóle nie powstawały w zakresie nerwu VII dośrodkowo od punktu przecięcia, tam natomiast gdzie wyniki są dobre, może to być i skutkiem przypadkowego przecięcia, czy też zaklipsowania powierzchownych tętnic skroniowych, tętnicy oponowej środkowej lub nerwu skalistego powierzchownego mniejszego. Najbardziej jednak atrakcyjne jest przypuszczenie, że operacja działa poprzez przerwanie nie-normalnych wyładowań przywspółczulnych, które powodują rozszerzenie naczyń mózgu, opon i śluzówki nosa, lub też poprzez usunięcie bolesnych bodźców, idących z opon, tętnicy szyjnej wewnętrznej i nerwu Widiusza. Według autorów celowym byłoby prowadzenie dalszych badań w tym kierunku.

J. Szapiro

Falconer, M. A., Glasgow, G. L. i Cole, D. S. Zaburzenia czucia w przypadkach wypadnięcia jądra galaretowatego. *Spostrzeżenia dotyczące piątego łądźwiowego i pierwszego krzyżowego dermatomu.* (J. Neurol., Neurosurg. and Psychiat. 10, 72—84, 1947).

Klasyczne wykresy dermatomów oparte są na pracach Heada (1893), Sheringtona (1893) i Foerstera (1933).

Na podstawie dokładnych badań czucia, przeprowadzonych w 50 przypadkach wypadnięcia jądra galaretowatego, autorzy określili pola zaburzeń czucia w uszkodzeniu 5 korzonka łądźwiowego i 1 krzyżowego. Pas zaburzeń czucia odpowiadający uszkodzeniu 5 korzonka łądźwiowego ma od 3 do 6 cali szerokości (cal = 2.54 cm) i biegnie od stopy do okolicy łądźwiowej kręgosłupa. Obejmuje on trzy środkowe palce i grzbiet stopy (oszczędzając zawsze zewnętrzną i wewnętrzną jej krawędź), boczną powierzchnię podudzia, boczno-tylną powierzchnię uda, krzyżuje pośladek i kończy się na poziomie 5 kręgu łądźwiowego. Zaburzenia czucia przy uszkodzeniu 1 korzonka krzyżowego obejmują piąty palec, zewnętrzną krawędź stopy, niemal całą podszewę oraz bocznią powierzchnię podudzia i boczno - tylną powierzchnię uda. Przednia granica pasa znieczulenia leży około 1 cal do boku od pasa znieczulenia stwierdzanego przy uszkodzeniu korzonka 5 łądźwiowego.

Autorzy podkreślają, że przeczulica czasem występująca w przypadkach wypadnięcia jądra galaretowatego, daje się wykazać raczej w ksobnej aniżeli w odsiebnej części odpowiedniego dermatomu. W pewnej liczbie przypadków nie stwierdza się uchwytnych zmian czucia. Dowodzi to, że nie ma przerwy w przewodzeniu czuciowych bodźców nerwowych mimo uciśnięcia korzonka.

L. Stępień

Livingston W. K. Dowody czynnego wrastania nerwów czuciowych z otoczenia do okolic pozbawionych czucia u człowieka. (J. Neurosurg. 4, 140—145, 1947).

Weddel, Guttman i Guttman (1941), wykazali, że po przecięciu „nervus suralis” u szczurów włókna czuciowe z otoczenia wrastają w okolicę pozbawioną czucia. Spostrzeżenia z czasów ostatniej wojny poczynione w *Peripheral Nerve Clinic of the Oakland Naval Hospital* przemawiają za tym, że szybkie poprawianie się czucia w przypadkach całkowitego uszkodzenia nerwów obwodowych jest następstwem wrastania nerwów czuciowych z okolicy, a nie regeneracją włókien uszkodzonego nerwu.

Autor opisuje dwa przypadki, które popierają ten pogląd. W jednym z tych przypadków wystąpiła znaczna i szybka poprawa czucia po zeszcyciu nerwu pośrodkowego. Dokładne badanie czucia po znieczuleniu nowocainą nerwu pośrodkowego, a później łokciowego wykazało, że poprawa ta była następstwem wrastania włókien nerwu łokciowego. Podobne badania w drugim przypadku wykazują, że wrastanie nerwów czuciowych z otoczenia w okolice pozbawione czucia odbywa się ze wszystkich kierunków i że włókna nerwowe trzech nerwów (łokciowego, pośrodkowego i promieniowego) mogą być pomieszane na dużej powierzchni.

Autor podkreśla konieczność dokładnego badania czucia we wszystkich przypadkach zeszcycia nerwów. Sposób badania podany przez autora pozwoli wykazać, czy poprawa czucia po zeszcyciu nerwu zależy od jego regeneracji, czy też od wrastania nerwów czuciowych z otoczenia.

L. Stepien

Rubie J., Mohun A. F. *Gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Wczesne rozpoznanie, leczenie streptomycyną.* (Brit. Med. J., 4599, 1949).

Sprawozdanie z przebiegu 76 przypadków zapalenia opon, skierowanych na oddział, stworzony przez *Medical Research Council* specjalnie dla leczenia gruźliczego zapalenia opon. W 67 przypadkach rozpoznano gruźlicze zapalenie opon. Autorzy podkreślają, że bardzo ważnym i wczesnym objawem są nawet lekkie zaburzenia psychiczne, głównie w postaci apatii. Następnie b. ważne dla wczesnego rozpoznania są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zmiany te pojawiają się bardzo wcześnie i tylko w 3 przypadkach nakłucie, wykonane w pierwszym okresie choroby, nie ujawniło żadnych zmian w płynie, które pojawiły się dopiero później. W przypadkach autorów odczyn komórkowy w płynie wahał się od 30 do 1000 komórek w 1 mm^3 , we wszystkich przypadkach przeważały w osadzie limfocyty. Ilość białka wahała się od 35 do 350 mg%. Ilość cukru była obniżona we wszystkich przypadkach i w żadnym nie przekraczała 45 mg%. Właśnie obniżeniu ilości cukru w płynie autorzy przypisują bardzo duże znaczenie w ustaleniu wczesnego rozpoznania. Natomiast ilość chlorków wg autorów odgrywa znacznie mniejszą rolę, ponieważ w okresach wczesnych poziom chlorków często nie jest obniżony, lub tylko nieznacznie. W 62 przypadkach (92%) rozpoznanie potwierdzono badaniem bakteriologicznym bezpośrednim lub dodatnim wynikiem szczepienia świnki morskiej. Odstęp czasu między pojawieniem się pierwszych objawów, a ustaleniem rozpoznania wynosił zwykle od 8 do 15 dni. Materiał autorów wykazuje wybitną zależność rokowania od chwili rozpoczęcia leczenia. Przypadki podzielono w tym celu na „wczesne“, „średnie“ i „zaawansowane“. Najkrótszy okres spostrzegania wynosił 8 miesięcy. 40 przypadków leczono od początku podawaniem streptomycyny do kanału kręgowego i domięśniowo. Z tej grupy okres postrzegania przeżyło 15 przypadków, co stanowi 37%. Z tego 84% przypadków przypada na okres „wczesny“ i „średni“, 10 przypadków leczono tylko domięśniowo i z tej grupy żyją tylko 2 przypadki. Z 4 przypadków, leczonych początkowo tylko domięśniowo, potem zaś i dokanałowo, żyją 2.

Poza wczesnym rozpoczęciem leczenia, dla jego wyniku ma duże znaczenie, odpowiednia pielęgnacja i wiek chorych. Z tych przypadków, które żyją, żaden nie jest w wieku niżej lat 3. Autorzy podawali streptomycynę do kanału kręgowego zwykle w ilościach 0,1 i domięśniowo 0,045 na kg wagi ciała w 6 dawkach na dobę.

Schemat leczenia: pierwsze dwa miesiące leczenie domięśniowe i dokanałowe, następne dwa miesiące leczenie domięśniowe. Jednakże schematu tego nie należy uważać za ostateczny i niezmienny.

Zasługuje na uwagę, że z 9 przypadków, w których nie zastosowano leczenia streptomycyną z powodu wątpliwości rozpoznawczych, we wszystkich były kliniczne i płynowe objawy zapalenia opon z limfocytowym odczynem komórkowym i w 5 przypadkach istniało zakażenie gruźlicze. Wątpliwości nasunął dobry stan psychiczny tych dzieci. Ponadto w 4 badano cukier w płynie i poziom cukru był prawidłowy. W przypadkach z zakażeniem gruźliczym autorzy rozpoznają „*meningitis tuberculosa serosa*”. Prawdziwe gruźlicze zapalenie opon nie rozwinęło się w żadnym z tych przypadków.

A. Dowżenko

Bruetsch W. L.: *Etiologia arachnoiditis optochiasmatica*. (Arch. of Neur. and Psych., 59, 215, 1948).

W piśmiennictwie dość często spotykamy jednostkę chorobową zwaną *arachnoiditis optochiasmatica* i kojarzoną z klinicznym zespołem prostego zaniku nerwów wzrokowych. Kojarzenie to spoczywa na klasycznych poglądach; w ich myśl zanik włókien skrzyżowania rozwija się wtórnie — pod wpływem zacieśniającego działania zgrubiałych pasm opony pajęczej, czyli ucisku wywieranego przez miejscowo uwięziony płyn mózgowo-rdzeniowy (*pseudo-tumor cerebri*). Okazało się jednak, że czynnik mechaniczny uszkadza co najwyżej włókna powierzchowne; opisywano np. przypadki guzów, które formalnie rozpląszczały nerwy wzrokowe, a mimo to główna masa włókien pozostała nietknięta. W rezultacie wyłoniła się konieczność nowego ujęcia. Dziś twierdzimy za Cushingiem, że oba procesy tj. *arachnoiditis optochiasmatica* i *atrophia chiasmatis* przebiegają równorzędnie, niezależnie od siebie; prawdopodobnie jeden i ten sam czynnik działa bezpośrednio zarówno na oponę pajęczą, jak na włókna nerwowe.

Autor zapragnął wnieść więcej światła w zagadnienie etiologii choroby. W tym celu dokonuje przeglądu 400 przypadków. Statystykę własną zestawia z badaniami autorów francuskich. Zasadniczy dorobek pracy polega na ustaleniu faktu, że w zapaleniu pajęczynówki okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych rolę naczelną odgrywa krętek blady, mający jak wiadomo szczególne powinowactwo do opon podstawy mózgu. Ciężkie kiłopochodne przebiega zazwyczaj bezobjawowo; doszukiwanie się jakiegoś wskaźnika w stopniu pleocytozy płynu mózgowo-rdzeniowego zawodzi.

Znaczenie urazu rysuje się niepewnie (z wyjątkiem, gdy *arachnoiditis optochiasmatica* sąsiaduje bezpośrednio z okolicą urazowego uszkodzenia) i niejasno (co do mechanizmu powstania), natomiast pozycja zapalenia ucha środkowego jest powszechnie uznana. Autor omawia również szereg innych momentów przyczynowych (zapalenie mózgu, stwardnienie rozsiane, gorączka gośćcowa itd.), uważając je zresztą za drugo- i trzecio-rzędne. W bardzo wielu przypadkach etiologia pozostaje niewyjaśniona. Brak szczególnych badań drobnowidowych poważnie ogranicza możliwości pogłębienia problemu.

M. Szapiro

LISTA CZŁONKÓW POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

w 1949 r.

Oddział Krakowski

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Arend Rudolf | — Syrokomli 26 |
| 2. Bromowicz Jan | — Słoneczna 25 |
| 3. Brzezicki Eugeniusz | — Biskupia 7 |
| 4. Chłopicki Władysław | — Krupnicza 5 |
| 5. Chmielewski Jan | — Kopernika 48 |
| 6. Cwynar Stanisław | — Kobierzyn, Zakład Psychiatryczny. |
| 7. Czarniecki Feliks | — Ks. Józefa 49 |
| 8. Gerard de Festenburg Eryka | — Siemiradzkiego 12 |
| 9. Grabowski Jerzy | — Kopernika 48 |
| 10. Horodeński Józef | — Zacisze 12 |
| 11. Issajewicz Władysław | — Kobierzyn, Zakład Psychiatryczny. |
| 12. Jarema Michał | — Kopernika 48 |
| 13. Koziorowski Władysław | — Prądnicza 22 |
| 14. Kunicki Adam | — Kopernika 48 |
| 15. Luniewski Józef | — Kobierzyn, Zakład Psychiatryczny. |
| 16. Mirek Roman | — Sławkowska 23 |
| 17. Sawicka Halina | — Kopernika 48 |
| 18. Spett Karol | — Kopernika 48 |
| 19. Stryjeński Władysław | — Grabowskiego 3 |
| 20. Szyszko Władysław | — Mikołajska 9 |
| 21. Warchałowski Czesław | — Konarskiego 10. |

Oddział Łódzki

- | | |
|-----------------------------|--------------------------------------|
| 1. Batawia Stanisław | — Jaracza 42 |
| 2. Bornsztajn Maurycy | — Narutowicza 95 |
| 3. Brun Mieczysława | — Kochanówka, Zakład Psychiatryczny |
| 4. Dobrowolski Bronisław | — Kopernika 6 |
| 5. Herman Eufemiusz | — Narutowicza 75 b |
| 6. Hermanowa-Lubińska Róża | — Narutowicza 75 b |
| 7. Jeżewski Wacław | — Daszyńskiego 17 |
| 8. Kuberski Zdzisław | — Aleksandrów k/Łodzi, Południowa 13 |
| 9. Lewenfisz Henryk | — Piotrkowska 159 |
| 10. Marzyński Michał | — Żwirki 1 c |
| 11. Pieskow Wiktor | — Dr. Próchnika 6 |
| 12. Prusak Leon | — Południowa 23 |
| 13. Skonieczka Zofia | — Piotrkowska 16 |
| 14. Słomczyński Stanisław | — Kochanówka, Zakład Psychiatryczny |
| 15. Stein Władysław | — Więckowskiego 7 |
| 16. Stępień Lucjan | — Piotrkowska 164 |
| 17. Strzałko Mieczysław | — Senatorska 4 |
| 18. Szapiro Marek | — 6-go Sierpnia 32 |
| 19. Tumiłowicz-Misiura Anna | — Inżynierska 1 |

- | | |
|---------------------------|-------------------|
| 20. Walawski Hilary | — Piotrkowska 121 |
| 21. Wilczkowski Eugeniusz | — Moniuszki 1 |

Oddział Warszawski

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1. Bogusławski Stefan | — Górnickiego 3 |
| 2. Bogusławski Stanisław | — Górnickiego 3 |
| 3. Choróbski Jerzy | — Czerwonego Krzyża 11 |
| 4. Drathówna Anna | — Sobieskiego 112 |
| 5. Falkowski Adolf | — Kielecka 48 |
| 6. Filipowicz Maria | — Nowogrodzka 44 |
| 7. Flatau-Kruszewska Helena | — Puławska 41 |
| 8. Giżycki Marian | — Grochowska 231 |
| 9. Handelsman Józef | — Tworki, Zakład Psychiatryczny |
| 10. Hausman Irena | — 6-go Sierpnia 58 |
| 11. Herzberg Paulina | — Szeroka 10 |
| 12. Jełowicki Włodzimierz | — Tworki, Zakład Psychiatryczny |
| 13. Kirkowska Irena | — Suchodolska 21 |
| 14. Kistelska Helena | — Widok 18 |
| 15. Koelichen Jan | — Szustra 64 |
| 16. Kotlicka Halina | — Puławska 24 |
| 17. Koźniewska Halina | — Lipska 13 |
| 18. Krasowska Janina | — Tworki, Zakład Psychiatryczny |
| 19. Leśniewska Maria | — Mokotowska 51/53 |
| 20. Makuchówna Wanda | — Polna 44 |
| 21. Marks Eugeniusz | — Ząbkowska 40 |
| 22. Michalski Jerzy | — Koszykowa 59 |
| 23. Morawiecka Janina | — 3-go Maja 2 |
| 24. Opalski Adam | — Oczki 6 |
| 25. Osetowska Ewa | — Kaliska 17 |
| 26. Powiertowski Hieronim | — Pl. Weteranów 4, Szpit. Przem. Pańsk. |
| 27. Roguski Felicjan | — 6-go Sierpnia 31 |
| 28. Rudowski Witold | — Nowogrodzka 59 |
| 29. Sierpiński Stanisław | — Marszałkowska 18 |
| 30. Stępień Bronisław | — Marszałkowska 95 |
| 31. Strumień Marian | — Jaworzyńska 9 |
| 32. Szapiro Jerzy | — Pl. Weteranów 4, Szpit. Przem. Pańsk. |
| 33. Traczyńska Halina | — Francuska 28 |
| 34. Tyczka Witold | — Misyjna 4 |
| 35. Włodarczyk Stanisław | — Grójecka 184 |
| 36. Wołowska Jadwiga | — Orzechowska 1 |
| 37. Zajączkowski Henryk | — Skolimowska 6 |

Oddział Wrocławski

- | | |
|-----------------------------|-------------------------|
| 1. Brzecki Andrzej | — Bujwida 44 |
| 2. Czyżykowski Franciszek | — Pomorska 2 |
| 3. Demianowski Adrian | — Braci Gierymskich 81 |
| 4. Demianowska Maria | — Braci Gierymskich 81 |
| 5. Falkiewiczowa Stanisława | — Brata Alberta 13 |
| 6. Ferens Ernest | — Dyrekcyjna 5 |
| 7. Jaburek Leopold | — Bujwida 44 |
| 8. Jeżewska Ewa | — Kraszewskiego 25 |
| 9. Jus Andrzej | — Curie Skłodowskiej 91 |
| 10. Jus Karolina | — Curie Skłodowskiej 91 |
| 11. Katzenellenbogen Jerzy | — Łukasiewicza 11 |
| 12. Leligdowicz Adolf | — Grudziądzka 90 |
| 13. Liszka Oskar | — Zeromskiego 52 |
| 14. Rudkowska Anna | — Kraszewskiego 25 |
| 15. Słowik Tadeusz | — Dyrekcyjna 5 |

- | | |
|----------------------------|-------------------------|
| 16. Szpilczyński Stanisław | — Plac Solny 2 |
| 17. Świątkowski Stefan | — Łukasiewicza 13 |
| 18. Teppa Stanisław | — Curie Skłodowskiej 48 |
| 19. Wassermann Izidor | — Włodkowicza 33 |
| 20. Wiśniewski Stanisław | — Chemiczna 3 |

Członkowie niezrzeszeni w Oddziałach:

- | | |
|------------------------------|---|
| 1. Adach Julian | — Świecie, Zakład Psychiatryczny |
| 2. Banachowska Franciszka | — Gdańsk, Niedziałkowskiego 1 c |
| 3. Baniewicz Napoleon | — Bydgoszcz, Dworcowa 86 |
| 4. Baranowski Leon | — Gdańsk, Aldony 6 |
| 5. Bojarczyk-Czyżewska Zofia | — Toruń, Bydgoska 40 |
| 6. Borysowicz Jerzy | — Radom, Pl. Jagielloński 7 |
| 7. Dowżenko Anatol | — Poznań, Słowackiego 40 |
| 8. Duda Rudolf | — Lublin, Strażacka 6 |
| 9. Frąckowiak Tadeusz | — Poznań, Św. Marcina 76 |
| 10. Golonka Kazimierz | — Katowice, Kochanowskiego 2 |
| 11. Hurynowicz Janina | — Toruń, Mickiewicza 7 |
| 12. Ingster A. | — Sosnowiec, Targowa 9 |
| 13. Jakimowicz Władysław | — Gdańsk, Lipowa 29 |
| 14. Januszkiewicz Zygmunt | — Wrzeszcz, Libermiana 47 c |
| 15. Kanigowski Zygmunt | — Olsztyn, Moniuszki 13 |
| 16. Kuligowski Zygmunt | — Egipt, Kair, Poselstwo Polskie |
| 17. Luzziński Mieczysław | — Poznań, Pl. Wolności 4 |
| 18. Mackiewicz Stanisław | — Rzeszów, Zamojskiego 12 |
| 19. Majewska Zofia | — Gdańsk, Akademia Lekarska |
| 20. Markiewicz Tadeusz | — Szczecin, Łukasiewicza 14 |
| 21. Markowski Jerzy | — Szczecin, Wojska Polskiego 5 |
| 22. Sikorska Aurelia | — Gdańsk, Lipowa 25 |
| 23. Stein Wiktor | — Lublin, Staszycza 22 |
| 24. Sokołowski Stefan | — Wrzeszcz, Batorego 4 |
| 25. Warpechowski Bernard | — Poznań, Daszyńskiego 22 |
| 26. Zeldowiczowa Ludmiła | — Kanada, Vancouver B.C. 658 W 13th Ave |
| 27. Zieliński Antoni | — Lublin, Graniczna 6 |
| 28. Zebrowski Stanisław | — Gdańsk, Śniadeckich 9 |

Liczba Członków

Polskiego Towarzystwa Neurologicznego

w poszczególnych środowiskach:

Oddz. Krakowski	21
Oddz. Łódzki	21
Oddz. Warszawski	37
Oddz. Wrocławski	20
Niezrzeszeni	28

Ogólna liczba członków 127

KRONIKA

ZJAZD NEUROLOGÓW POLSKICH W GDAŃSKU

W DNIACH 5, 6 i 7 CZERWCA 1949

Przestrzeń czasu dzieląca nas od przedwojennych zjazdów a przede wszystkim okres grozy i barbarzyństwa, który w tak wybitnej mierze dotknął nasz kraj, sprawiły, że brakło wśród nas prawie wszystkich tych, na których patrzyliśmy dotąd rozwartymi oczyma, których słuchaliśmy z zapartym oddechem. W Zjeździe przeważało pokolenie młodsze, w większości uczniowie Odeszłych.

Nowe problemy, jakie wynurzyły się w okresie ostatnich 10—15 lat znalazły swój częściowy wyraz w tegorocznym Zjeździe. Cały ogrom odkryć sięgających do ostatniej niemal chwili a odnoszących się do chorób wirusowych układu nerwowego, znalazł swe dokładne opracowanie w referacie programowym (Herman). Drugi temat programowy obejmujący sprawę umiejscowienia w półkulach mózgowych (Kunicki) omówiony został z precyzją, jeśli chodzi o fakty bezspornie poznane (na zasadzie objawów w uszkodzeniach ogniskowych i na drodze doświadczeń na zwierzętach, szczególnie na drodze neuronografii) a z wielką rezerwą, jeśli chodzi o nasuwające się możliwości wyniszczenia wniosków co do zasad, na jakich oparte są czynności kory mózgowej. Z konieczności rzeczy ograniczyli się referenci jedynie do najstaranniejszego, krytycznego opracowania piśmiennictwa obcego, na prace bowiem samodzielne z wykorzystaniem odpowiedniej aparatury, zwierząt doświadczalnych, wśród tych przede wszystkim małą, a razie nie stać nas było.

Z referatami programowymi (głównie pierwszym) związanych było zaledwie kilka odczytów. Reszta prac nie pozostawała w związku z tematami głównymi. Podkreślam ten szczegół gdyż szereg uczestników był mniemania, że każdorazowy zjazd poświęcić należy jedynie kilku najbardziej aktualnym zagadnieniom a wszystkie odczyty pomniejsze (15 minutowe) pozostawać powinny z nimi w ścisłej łączności. Rozpatrywano przy tej sposobności kwestię, co jest korzystniejsze, czy zestawienie posiedzeń z różnymi tematami, czy też trzymanie się kilku jedynie wyznaczonych zagadnień. Wprawdzie tegoroczny Zjazd zmuszał słuchaczy do szybkiego przerzucania się na coraz to inne tory, nie dawał czasu ani możności na przetrwanie materiału a więc na refleksje (przynajmniej w czasie posiedzeń), z drugiej strony uznawano, że różnorodność tematów była naturalnym następstwem wielu czynników, jak zbyt długiej przerwy od ostatniego zjazdu, zniszczeń jakim uległy prawie wszystkie placówki naukowe, odbudowa i przebudowa tychże, krótkość czasu (co najwyżej 4 lata) na stworzenie warsztatów dla wybiórczego zainteresowania w poszczególnych placówkach.

Mimo różnorodności tematów zmieniających się niekiedy jak w kalejdoskopie (w jakże szybkim przeważnie tempie), uderzało kolosalne napięcie uwagi, olbrzymie za-

interesowanie, które przejawiało się w liczbie obecnych na poszczególnych posiedzeniach (pełna liczba uczestników wynosiła 118 osób), jako też w ożywionej dyskusji.

W pracach luźnych poruszono większość tematów, którymi interesuje się neurologia i jej pogranicze. Nie mając możliwości, choćby krótkiego przedstawienia prac, (które wraz z referatami programowymi dosięgły pokaźnej liczby 33), warto zaznaczyć jedynie, że wiele z nich nosiło charakter na wskroś oryginalny. Szereg zagadnień o znaczeniu społecznym znalazł swe omówienie w ramach referatu „O konieczności uporządkowania pracy neurologów w ośrodkach leczniczych na prowincji”. Jeśli jednak nie mamy możliwości zamieszczenia choćby tytułów innych prac, zastanówmy się, jakie wytyczne dał nam tegoroczny Zjazd na najbliższą przyszłość. Oto dadzą się ustalić następujące postulaty: Należy przystąpić do szkolenia liczniejszej kadry neurologów. Należy odbudować i utrzymać na odpowiednim poziomie a stwarzać brakujące pracownie anatomohistologiczne w każdej klinice neurologicznej. (Oryginalna praca Opałskiego, „Typy kiłowych zapaleń mózgu i ich patogeneza”, była jedynym dorobkiem histologicznym na Zjeździe). Należy włączyć elektroencefalografię do codziennej pracy klinicznej, jak stały się nimi odma czaszkowa i myelografia. Autorzy prac „Diagnostyczna wartość aparatu elektroencefalograficznego „Junior” (o jednym odprowadzeniu) w padaczkę” (K. i A. Jusowie) muszą znaleźć naśladowców w każdym ośrodku neurologicznym.

Należy rozszerzyć istniejącą pracownię neurofizjologiczną a nawet stworzyć obok niej nowe dla badań najdoskonalszą ze znanych dotąd metod, jaką jest neuronografia fizjologiczna. Metoda ta odsłania nie tylko czynności pól ruchowych, zmysłowych, ich dróg kojarzeniowych, odkrywa niespodzianą (przez wielu „mitologów” przeczuwaną a raczej postulowaną) rolę układu wegetatywnego, ale co więcej rokuje nadzieje zbliżenia się do przejawów duchowych od strony fizjologii.

Zdajemy sobie sprawę, że inwestycje na wyżej wymienione cele stwarzające choćby najpiękniejsze pomieszczenia z najbardziej nowoczesnymi przyrządami staną się bezużyteczne, jeśli dla tych odcinków, dla których brak nam naukowych sił, nie wyszkolimy odpowiedniego zastępu pionierów-entuzjastów. Szkolenie to w znacznej mierze odbywać się musi na razie i poza granicami kraju.

*

Pod względem administracyjnym i gospodarczym osiągnęli organizatorzy z prof. Jakimowiczem na czele wdzięczne uznanie ze strony uczestników. Przedwczesny (nawet na dobę przed Zjazdem) a więc nie oczekiwany przyjazd kilku grup uczestników z dalszych ośrodków w kraju nie wytrącił z równowagi gościnnej Akademii Lekarskiej. Przedwczesny ten przyjazd należało wytłumaczyć znanym sentymentem do naszego prastarego Gdańska i do naszego Morza. I w tym sentymencie należało doszukiwać się źródła licznych głosów wyrażających życzenie, by odbyć wspólną wycieczkę po Wybrzeżu. Niestety ze względu na obfitość referatów, które zajęły 5 posiedzeń nie starczyło czasu na zorganizowanie takiej wycieczki, która dałaby możliwość bliższego wzajemnego poznania się i wymiany myśli, dla której często w dyskusji oficjalnej brakło miejsca i czasu.

R. Arend