

# NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO  
(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

BULLETIN OF THE POLISH NEUROLOGICAL SOCIETY.

Tom XXIII. Zeszyt 4.

1949

## TREŚĆ

	Str.
Józef Stalin i nauka radziecka . . . .	497
Wspomnienia pośmiertne . . . . .	502
Teppa S.: Klinika zatrucia trójorto- krezylofosforanem . . . . .	507
Szapiro J.: Makropsje i mikropsje jako równoważnik napadów padacz- kowych . . . . .	549
Włodarczyk S.: O zaburzeniach ruchów mięśni twarzy w różnych cierpieniach ośrodkowego układu nerwowego . . . . .	563
Szpilczyński S.: Zapalenie rdze- nia i nerwu wzrokowego (neuromy- elitis optica) . . . . .	594
Przegląd piśmiennictwa . . . . .	599

## CONTENTS

	Page
Joseph Stalin and the science in the USSR . . . . .	497
Obituaries . . . . .	502
Teppa S.: The clinical features of the triorthocresyl phosphate poi- soning . . . . .	546
Szapiro J.: Macropsia and mic- ropsia as equivalent of epileptic seizures . . . . .	561
Włodarczyk S.: Motor disturban- ces of facial musculature in various diseases of the nervous system . . . . .	591
Szpilczyński S.: Neuromyelitis optica . . . . .	598
Abstracts from current literature . . . . .	599

**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 4.

1949

ZAŁOŻONA

przez

BABINSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILIANA, BORNSTEINA MAURYCEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIĄGLIŃSKIEGO ADAMA, CHODZKĘ WITOLDA, DYDYNKIEGO LUDWIKA, FLATAUA EDWARDA, GEPNERA TADEUSZA, GOLDFLAMA SAMUELA, GAJKIEWICZA WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃSKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPINSKIEGO TEODORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZECZOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁLOWICZA RAFAŁA, ROTSTADTA JULIANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADYSŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFIŁA, 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: PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH**

Warszawa, ul. Chocimska 22

Prenumerata kwartalna 500 zł, roczna 2 000 zł

Prenumeratę należy wpłacać na konto PKO Warszawa I-654/A/110. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich. Administracja Czasopism.



## JÓZEF STALIN I NAUKA RADZIECKA

Dnia 21 grudnia 1949 r. Związek Radziecki, wszystkie państwa demokracji ludowej oraz wszyscy ludzie pracy całego świata święcili 70-lecie urodzin Józefa Stalina, wielkiego wodza narodu radzieckiego, partii bolszewickiej i całej postępowej ludzkości.

Pod wodzą partii Lenina—Stalina naród radziecki szybkim krokiem zmierza do komunizmu. W państwach demokracji ludowej w oparciu o doświadczenie pierwszego państwa socjalistycznego klasa robotnicza zakłada fundamenty socjalizmu. Rosną siły Obozu Postępu i Demokracji; zwycięstwo Chin Ludowych, powstanie Niemieckiej Republiki Demokratycznej, ruch wolnościowy w krajach kolonialnych jeszcze bardziej wzmacnia front pokoju, na którego czele kroczy Związek Radziecki pod przewodnictwem wodza proletariatu całego świata Józefa Stalina.

Stalin zawsze wierzył w lud i jego nieprzebrane siły twórcze. Lenin wspólnie ze Stalinem połączył klasę robotniczą w zorganizowany oddział bojowy i stworzyli wielką partię bolszewicką, która poprowadziła klasę robotniczą przez rewolucję do zwycięstwa socjalizmu.

Stalin był najbliższym współpracownikiem Lenina i po jego śmierci wysoko podniósł sztandar leninizmu.

Prace Stalina odegrały wielką rolę w ideologicznym wychowaniu kadr partyjnych, radzieckiej inteligencji i całego narodu. Stalin rozwinął w dalszym ciągu w sposób twórczy naukę marksizmu—leninizmu w epoce rewolucji proletariackiej, w epoce zwycięskiego socjalizmu oraz budowy komunizmu w Związku Radzieckim i socjalizmu w krajach demokracji ludowej.

Stalin rozwinął w dalszym ciągu teorię rewolucji socjalistycznej, zagadnienie zwycięstwa socjalizmu w jednym państwie, opracował problem socjalistycznej metody uprzemysłowienia kraju, kolektywizacji gospodarki wiejskiej, uzasadnił możliwości budowy komunizmu w jednym kraju. W „Krótkim kursie WKP(b)“ Stalin stworzył encyklopedię wiedzy marksistowsko-leninowskiej, opierając się na całokształcie doświadczeń bolszewików.



Stalin unacznił wszechstronnie właściwości filozofii marksistowsko-leninowskiej jako filozofii klasy robotniczej.

Stalinowi zawdzięczamy wszechstronne opracowanie problemu narodowościowego.

Pod wodzą Stalina Związek Radziecki stał się potężnym przemysłowym państwem socjalistycznym.

Stalin wykazał, że najważniejszym zadaniem w budowie ustroju komunistycznego jest ścisła współpraca ze wsią i podniesienie poziomu wsi do poziomu miasta.

Stalin to twórca radosnego i szczęśliwego życia narodów Związku Radzieckiego.

Stalin to twórca pierwszej konstytucji radzieckiej, wzoru konstytucji demokratycznych.

W czasie wojny z najeżdżącą faszystowskim geniusz Stalina ocalił Związek Radziecki, a wraz z nim cały świat przed jarzmem hitleryzmu.

Z inicjatywy Stalina przyjęty został wspaniały plan przekształcenia przyrody, który stanowić będzie potężny etap na drodze do komunizmu.

Stalin stale podkreśla znaczenie rozwoju kultury, konieczność likwidacji przeżytków burżuazyjnych w świadomości ludzkiej, potrzebę komunistycznego wychowania mas.

Stalin bezpośrednio i osobiście kieruje rozwojem wszystkich gałęzi sztuki, literatury i nauki radzieckiej wiążąc naukę z zagadnieniami bieżących zadań, które wypływają z zagadnień wytwórczości socjalistycznej i potrzeb mas ludowych. Po raz pierwszy w historii nauka nie odcina się od mas, lecz im służy i rodzi się z twórczej inicjatywy mas. To, o czym marzyli Marks i Engels i co zapoczątkował Lenin, jedność nauki i filozofii z przyrodoznawstwem, jedność przodującej nauki z praktyką i potrzebami budowy socjalistycznej, wchodzi w życie w Związku Radzieckim pod przewodnictwem Stalina.

Nie ma takiej dziedziny w nauce przed którą by Stalin nie postawił określonych zadań; stale daje On wskazówki, zmierzające do dalszego rozwoju nauki i sztuki radzieckiej.

W epoce Stalinowskiej nauka radziecka nabrała zupełnie nowego charakteru, do czego w niemalym stopniu przyczyniła się zmiana oblicza klasowego kadr inteligencji. Stalin zawsze zwracał uwagę na zagadnienie wychowania nowych kadr naukowych. Już w 1936 r. radziecka inteligencja w 80—90% składała się z przedstawicieli robotników, chłopów i innych ludzi pracy. Szczególnie charakterystyczna dla nowej na-



uki socjalistycznej jest wypowiedź Stalina na przyjęciu pracowników wyższej szkoły w Kremlu w 1938 r. „Nowe drogi nauki i techniki wyznaczają nierzadko nie ludzie znani powszechnie w świecie naukowym, lecz jednostki zupełnie nieznanne, ludzie prości, praktycy, nowatorzy“. Ta wypowiedź stała się hasłem ścisłej współpracy pracowników naukowych i człowych przedstawicieli świata robotniczego. Współdziałanie uczonych i robotników, nauki i produkcji stanowi zasadniczą cechę nauki Stalinowskiej. Stalin podkreśla, że państwo socjalistyczne potrzebuje kadr nie tylko zbrojnych w wiedzę teoretyczną, lecz wykształconych praktycznie. Nauka oderwana od praktyki nie jest bowiem prawdziwą nauką. Myślą przewodnią wprowadzenia premii Stalinowskich było wzmoczenie ruchu nowatorskiego racjonalizatorskiego. I tak społeczeństwo radzieckie pod kierownictwem swego Wielkiego Wodza zmierza do usunięcia różnicowania pracy fizycznej i umysłowej, co jest jedną z zasadniczych właściwości ustroju komunistycznego.

Szczególną uwagę poświęca Stalin młodzieży akademickiej jako przyszłym kadrom inteligencji. W 1925 r. w rozmowie o zadaniach pisma „Czerwona młodzież“ Stalin wzywa studentów do walki o poprawę poziomu wyższego szkolnictwa. „Studenteria lepiej niż ktokolwiek inny znająca te niedostatki, winna ujawniać, krytykować, wykazywać je, żebyśmy mogli wspólnym wysiłkiem poprawić nasze błędy“. A w 1938 r. podkreśla, że „radzieckie szkoły wyższe, to placówki naukowe, wychowujące swoich wychowanków w duchu wyższej ideowości, ścisłego myślenia, twórczości i nowatorstwa“.

Szczególne znaczenie dla rozwoju twórczej pracy uczonych radzieckich miała mowa Stalina na przyjęciu w Kremlu pracowników szkół wyższych 17 maja 1938 r. Stalin wznosił wówczas toast za „rozkwit nauki, która nie odcina się od narodu, nie trzyma się z dala od narodu, lecz gotowa jest służyć narodowi, gotowa jest oddać narodowi wszystkie swoje zdobycze, która służy narodowi nie z musu, lecz dobrowolnie, z zapalem. Za rozkwit nauki, tej nauki, która nie pozwala swoim kierownikom zamykać się w skorupie kapłaństwa, w skorupie monopolizmu nauki, a która rozumiała znaczenie i potęgę przymierza doświadczonych pracowników nauki z młodymi adeptami, która z ochotą i dobrowolnie otwiera wszystkie drzwi nauki młodym siłom i daje im możliwość opanować szczyty nauki, która przyznaje, że przyszłość należy do młodzieży naukowej. Za rozkwit nauki, tej nauki, której przedstawiciele, rozumiejąc siłę i znaczenie utrwalonych w nauce tradycji, wykorzystywując je umiejętnie w interesach nauki, nie chcą być niewiernikami tych tradycji, za naukę, która ma śmiałość i odwagę łamać stare tradycje i prawa, o ile



stają się one przestarzałe, kiedy stają się hamulcem dla postępu i która umie stworzyć nowe tradycje, nowe prawa, nowe kierunki“. Stalin wzywa uczonych, ażeby nie pozostawali w niewoli tego co się zestarzało, co hamuje marsz naprzód. „Nauka dlatego nazywa się nauką, że nie uznaje fetyszy, że nie boi się podnieść ręki na to co się przeżyło i czujnie przysłuchuje się głosowi doświadczenia, praktyki“. Cała działalność Stalina jest potwierdzeniem tych słów. Stalin bacznie śledzi za procesami zachodzącymi w nauce, podtrzymując gorąco wszystkie prądy postępowe. Właśnie Stalinowi zawdzięcza swój triumf miczurinowski kierunek w biologii. Pod przewodnictwem Stalina uczeni radzieccy pracują nad zastosowaniem energii atomowej do celów pokojowych.

Stalin podobnie jak Lenin wysoko oceniali naukę Pawłowa o wyższej czynności nerwowej. W swoim przemówieniu wygłoszonym na 24 rocznicy Wielkiej Październikowej Rewolucji Stalin wymienił Pawłowa pośród najwybitniejszych przedstawicieli narodu radzieckiego. Stalin i Lenin stworzyli wszystkie potrzebne warunki dla rozwoju nauki Pawłowa, czego wyrazem było powstanie pod Leningradem miasteczka Koltusz. Pawłow, doceniając w pełni rolę partii Stalina w dziele rozbudowy nauki na XV Międzynarodowym Kongresie Fizjologów w Moskwie w 1935 r., występując w pałacu Kremlo wskim powiedział: „My, kierownicy instytucji naukowych obawiamy się czy będziemy w stanie w pełni i właściwie wykorzystać wszystkie te możliwości, które nam daje nasz rząd“.

Ogromna rola Stalina w rozwoju przodującej nauki radzieckiej znalazła wyraz w pojęciu „nauki epoki stalinowskiej“. To pojęcie zawiera w sobie cały ogrom przemian jakie się dokonały w światopoglądzie naukowców radzieckich, którzy uzbrojeni w wszechstronną wiedzę marksistowską zdecydowanie odrzucają wszystko co stare, co się przeżyło, i walczą o nowy dialektyczny kierunek nauki.

Dotyczy to również neurologii i psychiatrii, które w Związku Radzieckim zajmują specjalne stanowisko. Idea nerwizmu, wprowadzona do nauki przez Sjeczenowa, opracowana szczegółowo przez Pawłowa, święci dzisiaj swój triumf w pracach akademika Speranskiego. Zasada kierowniczej i organizującej roli układu nerwowego we wszystkich procesach chorobowych wymaga zrewidowania dotychczasowych poglądów nie tylko na inne gałęzie wiedzy, ale i również na naukę o chorobach układu nerwowego. Jest to możliwe tylko w drodze badań doświadczalnych. Na 3 Wszechświatowym Zjeździe Kierowników wyższych uczelni lekarskich minister zdrowia Smirnow podkreślił



znaczenie prac doświadczalnych dla zrozumienia istoty procesów chorobowych. Medycyna przyszłości, tj. higiena w najszerszym tego słowa znaczeniu, musi się opierać na ścisłej współpracy kliniki i pracowni, które biorą za podstawę fundamentalne prace P a w ł o w a.

Stalinowska zasada powiązania teorii z praktyką, zasada marksistowskiego materializmu filozoficznego staje się w ten sposób wytyczną dla dalszego rozwoju nauk lekarskich.

*Z. Majewska*

## WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

Prof. Dr Eugeniusz Artwiński

10 września 1944 r. zmarł we Lwowie Dr Eugeniusz Artwiński, profesor neurologii, dyrektor Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Prof. Artwiński urodził się w r. 1892 w Warszawie; studia lekarskie odbył w Uniwersytecie Jagiellońskim, uzyskując dyplom doktora medycyny w maju 1916 r. Do r. 1922 pełnił obowiązki asystenta w Krakowskiej Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej, następnie objął stanowisko prymariusza Oddziału Neurologiczno-Psychiatrycznego Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie. W r. 1924 został mianowany docentem neurologii i psychiatrii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego, a w r. 1935 profesorem tytularnym tegoż Uniwersytetu. W grudniu 1936 został powołany na stanowisko profesora nadzwyczajnego neurologii i psychiatrii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Lwowskiego. W r. 1939 Rada Wydziału Lekarskiego przedłożyła wniosek o mianowanie Go profesorem zwyczajnym.

Prof. Artwiński ogłosił szereg prac naukowych, wydrukowanych przeważnie w czasopismach polskich, głównie w „Polskiej Gazecie Lekarskiej”. Przedmiotem Jego zainteresowań było leczenie porażenia postępującego, nerwice, szczególniejsze postaci zapalenia i nowotworów mózgu, leczenie gruźlicy mózgu, choroba Basedowa i wiele innych zagadnień. W r. 1928 wydał monografię „O chorobach nerwowych wieku dziecięcego”; w r. 1938 ogłosił pracę pt. „Zarys nowożytnej myśli psychiatrycznej”. Wyrazem zrozumienia potrzeb społecznych jest praca z r. 1938 pt. „O opiekę lekarską dla wsi polskiej”. Dla zbiorowego podręcznika chorób nerwowych przygotowywał w r. 1939 rozdział o sposobie badania nerwowo chorych.

Prof. Artwiński był prezesem Krakowskiego Towarzystwa Neurologicznego, we Lwowie prezesem Oddziału Polskiego Towarzystwa Neurologicznego; wchodził w skład komitetu redakcyjnego „Neurologii Pol-



skiej“ i „Rocznika Psychiatrycznego“. Pracował w klinice Charcota i pracowni histopatologicznej Bertranda w Paryżu. Brał czynny udział w zjazdach naukowych neurologów zarówno w kraju, jak i za granicą.

Prof. Eugeniusz Artwiński był nie tylko wartościowym neurologiem i psychiatrą, lecz także odznaczał się zaletami charakteru niecodziennej niary. Głęboka dobroć, zrozumienie cierpienia bliźnich, wielki hart ducha, odwaga, wielkoduszność, duża umiejętność wycucia i dostosowania się do sytuacji stanowiły cechy charakterystyczne tego człowieka. Gorące uczucia Polaka patrioty przy wielkiej godności osobistej sprawiały, że umiał mieć należytą postawę wobec wroga, co tak istotne było w okresie ciężkich lat wojny i okupacji. Niezwykły hart i siła woli pozwalały prof. Artwińskiemu, mimo ciężkiej choroby serca, pełnić przez szereg lat obowiązki lekarza, uczonego i wychowawcy. Dzięki zaletom charakteru i usposobienia jedną sobie prof. Artwiński życzliwość, serdeczność i uznanie chorych, kolegów i uczniów. Przewyciężając słabość fizyczną walczył i pracował długo, ulegając chorobie w 52 roku życia.

Pamięć o tym głęboko szlachetnym i mądrym człowieku trwać będzie u tych wszystkich, którym danym było z Nim się zetknąć.

#### SPIS PRAC PROF. DRA E. ARTWIŃSKIEGO

- 1) Spostrzeżenia nad głuchoniemotą i niemotą histeryczną, dokonane podczas wojny, str. 10. Przegl. Lek. Kraków, 1918.
- 2) W sprawie nerwic urazowych, str. 7. Przegl. Lek., Kraków.
- 3) *Über traumatische Neurosen nach Kriegsverletzungen*, str. 16, Ztschr. ges. Neurol. Psych., Berlin, 1919.
- 4) *Encephalitis lethargica et choreiformis*, str. 12, Kraków, 1920. Drukarnia U. J.
- 5) Histeria w świetle wojny, str. 13. Kraków, 1922, Polska Gazeta Lekarska.
- 6) Przyczynek do nauki o ataksji dziedzicznej (z Zielińskim), str. 3. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1922.
- 7) O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną, str. 16. Gaz. Lek. Kraków.
- 8) O leczeniu porażenia postępującego zimnicą, str. 12. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1924.
- 9) O leczeniu porażenia postępującego oraz innych postaci kily układu nerwowego zimnicą (z Ostrowskim), str. 9. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1925.
- 10) O poliurji po zapaleniu mózgu (z Latkowskim), str. 12. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1925.
- 11) O leczeniu phlogetanowo-salwarsanowym wiądu rdzenia i innych postaci kily układu nerwowego (z Gradzińskim), str. 10, 1925.
- 12) Przypadek wągra w komorze IV (z Sciesińskim), str. 5. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1925.
- 13) O leczeniu nowotworów mózgu i syringomyelii promieniami Roentgena (z Wielskim), str. 16. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1926.
- 14) Przypadek owrzodzeń troficzných w przebiegu syringomyelii, wyleczony nświetlaniami Roentgena rdzenia pacierzowego (z Wielskim), str. 3. Pol. Gaz. Lek. Kraków. 1926.



- 15) O chorobach nerwowych wieku dziecięcego, str. 45. Książnica-Atlas. 1928.
- 16) O nakłuciu podpotylicznem i myelografii (z Ostrowskim i Słączką), str. 43. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1928.
- 17) Uwagi w związku ze Zjazdem Lekarzy Szpitalnych w Warszawie, str. 3. Pol. Gaz. Lekarska. Kraków, 1930.
- 18) O leczeniu chorób układu nerwowego promieniami X (z Korabczyńską), str. 12. Pol. Gaz. Lekarska. Kraków, 1930.
- 19) S. p. Profesor Jan Piltz, str. 4. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1930.
- 20) Dwa przypadki nowotworów przysadki z zaburzeniami wzrostu (z Bornsteinem), str. 18. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1931.
- 21) O nietypowych postaciach śpiączkowego zapalenia mózgu, str. 5. Pol. Gaz. Lek. Kraków, 1932.
- 22) Przypadek operowanego gruźliczego zapalenia opon z następową poprawą (z Chłopickim i L. Bertrandem), str. 14. Neurologia Polska, 1932.
- 23) O leczeniu porażenia postępującego (z Gradzińskim), str. 63. 1932.
- 24) Józef Babiński str. 4. Wiadomości Lekarskie. 1933.
- 25) Opis operacyjnie usuniętego chrząstniaka płata czołowego prawego, str. 7. Neurologia Polska. 1934.
- 26) Nerwica reaktywna (z Medyńskim i Jankowskim), str. 42. Monografie Psychiczne. 1934.
- 27) XIV Zjazd Psychiatrów Polskich w Krakowie, str. 2. Pol. Gaz. Lek. 1934.
- 28) S. p. Karol Nałęcz-Brudzewski, str. 7. Pol. Gaz. Lek. 1937.
- 29) Jamistość rdzenia u matki i syna (z Bornsteinem), str. 7.
- 30) Zarys nowożytnej myśli psychiatrycznej, str. 11. Pol. Gaz. Lek. 1938.
- 31) *Meningitis lymphocytica* (z Gradzińskim), str. 7. Pol. Gaz. Lek. 1938.
- 32) O opiekę lekarską dla wsi polskiej, str. 4. Pol. Gaz. Lek. Lwów.
- 33) O chirurgicznym leczeniu gruźlicy mózgu, str. 6. Pol. Gaz. Lek. 1949.
- 34) Klinika choroby Basedowa i stanów pokrewnych, str. 12. Pol. Gaz. Lek. 1939.
- 35) Sposób badania nerwowo chorych. Artykuł opracowany dla podręcznika zbiorowego chorób nerwowych (w rękopisie).

*St. Falkiewiczowa*

Dr med. Jerzy Jarzyski

Dr med. Jerzy Jarzyski urodził się w Warszawie 2 XI 1902 r. Po ukończeniu szkoły średniej w 1921 r. rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie 9 V 1927 r. otrzymał dyplom doktora wszech nauk lekarskich.

Po ukończeniu studiów, od 1 VIII 1928 do 28 II 1929 pracował w Zakładzie Psychiatrycznym w Drewnicy, a później od 1 III 1929 do 31 I 1930 w Zakładzie Psychiatrycznym w Tworkach, gdzie już zaczął wykazywać wyraźne zainteresowanie neurologią. Bodźcem do pogłębienia tego zainteresowania i do rozpoczęcia zdecydowanych studiów w dziedzinie neu-



rologii były wykłady o cytoarchitektonice kory mózgowej, które miał w tym czasie w Tworkach prof. M. Rose. Od 1 II 1930 r. poświęca się całkowicie neurologii i pracuje z początku jako starszy asystent, a od 1935 r. jako adiunkt w Klinice Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego. W lipcu 1939 r. otrzymał nominację na stanowisko dyrektora Zakładu dla Psychicznie Chorych w Gostyninie z tym, że miał być tam jednocześnie ordynatorem oddziału neurologicznego. Termin objęcia pracy wyznaczony był na dzień 1 IX 1939, jednak z powodu wybuchu drugiej wojny światowej Jarzymski nie objął nowej placówki i pozostał nadal w Warszawie. Bardzo ciężkie warunki materialne, w których znalazł się z chwilą wybuchu wojny i które nie pozwoliły mu nawet na dostateczne odżywianie się oraz choroba płuc, która już na przełomie r. 1938 i 1939 zmusiła Go do paromiesięcznego pobytu w sanatorium, zaczęły coraz bardziej podkopywać Jego zdrowie. Od 1940 r. pracował jeszcze na oddziale neurologicznym Szpitala św. Ducha, a następnie Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie, ale już z wiosną 1943 r. stan Jego zdrowia pogorszył się tak dalece, że zmuszony był ponownie udać się do sanatorium. Leczenie nie pomagało i choroba postępowała. Przez kilka ostatnich tygodni życia leżał w Szpitalu Miejskim na Grochowie i tam zmarł w marcu 1944 r.

Ze śmiercią Jarzymskiego neurologia polska poniosła wielką stratę. Jarzymski odznaczał się dużymi zdolnościami, krytycznym umysłem i zamiłowaniem do gruntownej i systematycznej pracy. Do zagadnień lekarskich odnosił się z wielkim poczuciem odpowiedzialności, nie uznawał przedwczesnych i powierzchownych sądów. Wiedza Jego oparta była na konkretnych i ściśle uzasadnionych przesłankach rozumowych. Obdarzony poza tym wybitnym zmysłem diagnostycznym, był przede wszystkim lekarzem klinicystą. Swoje wiadomości lekarskie stale uzupełniał i pogłębiał i chociaż nie lubił popisywać się nimi, wszyscy o nich wiedzieli, cenili je i w razie potrzeby chętnie z nich korzystali.

Już w czasie swej pracy w Tworkach, będąc jeszcze młodym, zaledwie dwa lata po dyplomie, lekarzem, dał się poznać, jako pracownik odpowiadający całkowicie najbardziej wysokim wymaganiom. Podczas dziewięcioletniej pracy w Klinice Neurologicznej poza zwykłymi zajęciami prowadził wykłady na kursie dokształcającym dla lekarzy, zorganizowanym w 1933 r. przez Wydział Lekarski; brał udział w opracowaniu podręcznika „Choroby Nerwowe“, który miał się ukazać jako wydawnictwo zbiorowe w r. 1933 i napisał do niego rozdział o padaczkach i bólach głowy; był czynnym członkiem Warsz. T-wa Lekarskiego i Warsz. T-wa Neurologicznego, a w ostatnich latach przed wojną był członkiem zarządu Warszawskiego i Polskiego T-wa Neurol. Na posiedzeniach obu wy-



żej wspomnianych Towarzystw oraz na Zjazdach Naukowych wygłosił szereg referatów, połączonych niejednokrotnie z pokazami chorych. Z E. Obständerem referował zagadnienie dystrofii wielogruczołowej włókniaconerwiakowatej. Z W. Zawadowskim ogłosił pracę o naczynia-ku jamistym kręgu z objawami ucisku rdzenia. Wydał dwie prace z K. Orzechowskim oraz szereg innych, opracowanych samodzielnie, bądź wspólnie z innymi kolegami. Niestety wybuch wojny i zły stan zdrowia uniemożliwiły dalszy rozwój Jego wydatnej pracy.

Jako człowiek był zamknięty w sobie i pozornie może oschły, a nawet nieco szorstki. Były to jednak tylko pozory. Przy bliższym poznaniu zdobywa sobie szacunek i serca kolegów niezwykłą prawością i rzetelnością charakteru oraz prawdziwie ludzkim i życzliwym stosunkiem do otoczenia. Chorych otaczał pełną troskliwością i serca opieką. Był szczególnie wrażliwy na nędzę i krzywdę ludzką. Pochodził sam z niezamożnej rodziny rzemieślniczej i całe życie borykał się z mniejszymi lub większymi trudnościami materialnymi, mimo to jednak w Jego praktyce lekarskiej nigdy nie było cienia merkantylizmu. Wtedy, kiedy głodował i nie mógł sobie pozwolić na zaspokojenie najbardziej palących potrzeb, potrafił zbyć niczym bogatego, ale „chorego z urojenia“ pacjenta, podczas gdy do biednego, ciężko chorego dziecka chodził po parę razy dziennie, nie otrzymując za to żadnego honorarium.

Odszedł przedwcześnie. W dobie powojennej odradzania się nauki polskiej i kształcenia nowych, młodych pokoleń neurologów zabrakło człowieka, którego wkład do nowych obowiązków i nowej pracy twórczej mógł być bardzo wielki.

W pamięci tych, którzy Go znali pozostawił po sobie zawsze żywe i pełne serdecznego smutku wspomnienia.

#### SPIS PRAC DRA MED. J. JARZYMSKIEGO

- 1) Przykurcz dźwigaczy powiek jako izolowany objaw obrażenia okolicy spodłowej tylnej (z K. Orzechowskim). Rev. Neurol. II, 1934.
- 2) Oczopląs pionowy jednego oka i niedowład spojrzenia w górę obok utajonej dewiacji gałek w dół i poronnego zęza Magendiego u polisklerotyka (z K. Orzechowskim). Rev. Neurol. II, 1934.
- 3) *Polyradiculoneuritis* Guillain-Baré. Medycyna. 9. 1938.
- 4) Naczyniak krwionośny jamisty kręgu z zespołem uciskowym rdzenia (z W. Zawadowskim). Pol. Przegl. Radiol. VIII-IX, 1933—1934 i J. Belge de Neurol. Psych. 9. 1937.
- 5) *Intracranial solitary chondroma* (z J. Choróbskim i M. Ferensem). Surg. Gynec. Obstet. V, 68, 1939.
- 6) Padaczka. Bóle głowy i migrena. Rozdział do podręcznika zbiorowego neurologii (w rękopisie).

Poza tym kilkanaście referatów i pokazów chorych (streszczenia z nich ogłoszone w „Neurologii Polskiej“ i „Revue Neurologique“).

*M. Filipowicz*



Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Wrocławskiego  
(P. o. kierownika: dr Stanisława Falkiewiczowa)

## KLINIKA ZATRUCIA TRÓJORTOKREZYLOFOSFORANEM

(na podstawie obserwacji przebiegu zatrucia w rejonie Trzebnicy)

podał

STANISŁAW TEPPA

(praca wpłynęła 20 XII 49)

W życiu czterech rodzin składających się z 20 osób, zamieszkałych w sąsiednich wsiach w powiecie trzebnickim i milickim rozegrała się w drugiej połowie 1948 r. wielka tragedia. Z powodu fatalnej pomyłki nieroztropnego młynarza, trójortokrezylofosforan został użyty jako smar do smarowania maszyn młyńskich. Na skutek wadliwego urządzenia, przy przepelnionej smarownicy dostawały się małe ilości trucizny do mąki, zatruwając niektóre jej porcje. Partie zatrutej mąki używali nasi chorzy przez przeciąg 3—5 tygodni ulegając zatruciu, które pociągnęło za sobą długotrwałe kalectwo. Dalsze porcje mąki nie zawierały trucizny i nie wywoływały zatrucia u innych spożywców. Okoliczność ta w niemalym stopniu utrudniała wyśledzenie pochodzenia trucizny. \*)

W jesieni 1948 r. Wydział Zdrowia Wrocławskiego Urzędu Wojewódzkiego został zaalarmowany wiadomością o wybuchu epidemii choroby Heine-Medina w rejonie Trzebnicy. Dryl i Nowakowski członkowie komisji Wydziału Zdrowia rozpatrzyli sprawę na miejscu, wykluczyli chorobę Heine-Medina i powzięli podejrzenie na zatrucie chlebem i mąką. Początkowo przypuszczano, że zatrucie mogło być spowodowane przez sporysz. Nowakowski myślał też o trójortokrezylofosforanie jako o przyczynie zatruc.

\*) Nowakowski i Teppa: Zatrucia trójortokrezylofosforanem w rejonie Trzebnicy. Polski Tygodnik Lekarski, Nr 46—47, 1949 r.

Właściwe rozpoznanie ustaliliśmy w Klinice Chorób Nerwowych na podstawie objawów neurologicznych. W następstwie tego przeprowadzone przez Dryla i Nowakowskiego badania w terenie zostały uwieńczone skutkiem. W przywiezionym z młyna smarze i mące Oddział Badania Żywności Państwowego Zakładu Higieny we Wrocławiu wykrył trójortokrezylofosforan.

Z perspektywy 11 miesięcy, w czasie których przeprowadziłem obserwację chorych, można było wyrobić sobie odpowiednie zdanie o istocie działania tej trucizny na układ nerwowy i na naczynia krwionośne. Teraz dopiero można było wnioskować o dalszym losie chorych.

Działanie trójortokrezylofosforanu (tokf.) na układ nerwowy obwodowy znane jest ponad 50 lat. Spostrzeżenia nad działaniem trucizny na układ nerwowy ośrodkowy datują się dopiero od lat kilku. Lecz i w tym ostatnim okresie czasu była sporna kwestia, czy trucizna działa rzeczywiście na ośrodkową część układu nerwowego tym bardziej, że brak było dostatecznego anatomicznego poparcia. Działaniem tokf. na naczynia krwionośne do niedawna jeszcze nie zajmowano się prawie zupełnie. Pierwsza praca o działaniu trucizny na naczynia została ogłoszona w r. 1942 mimo, że już poprzednio niektórzy autorzy robili wzmianki na ten temat. Nasze obserwacje chorych zostały przeprowadzone przed zapoznaniem się z treścią prac omawiających zmiany naczyniowe po zatruciu tokf.

Duża toksyczność tokf. dla układu nerwowego i naczyniowego ma znaczenie społeczne. Wielki i szybki rozwój przemysłu oraz produkcja tokf., który ma duże zastosowanie przemysłowe, stwarza warunki do mnożenia się zatruc. Pewna ilość tej trucizny pozostawiona przez Niemców znalazła się również w ręku niepowołanych ludzi i była powodem zatruc. Miało to miejsce u naszych chorych oraz prawdopodobnie w kilku przypadkach zatruc, podczas okupacji rejonu Warszawy przez Niemców, które opisał Dowżenko w roku 1945.

### Obserwacje zatrutych w rejonie Trzebnicy

Przytaczam, obserwowany przez nas w ciągu 11-tu miesięcy, przebieg zatrucia tokf. u trzech rodzin: R., M. i S.

Rodzina R. składa się z 8 osób; Stanisława liczącego lat 44, jego żony Zofii lat 42, córki Kazimierzy lat 15 i trzech synów Jana, Alfreda i Edwarda w wieku 12, 9 i 7 lat, 2 letniej córki Alicji oraz ojca Stanisława, Wiktora lat 75. Rodzina ta spożywała chleb oraz potrawy mączne z zatrutej mąki przez okres około 3 i pół tygodnia począwszy od 6 X 1948 r. Najwięcej jedli oboje rodzice i syn Alfred, mniej inne dzieci. Stanisław miał w okresie



spożywania zatrutej mąki biegunkę trwającą przez kilka dni, a żona jego Zofia raz wymiotowała. Z początkiem listopada przez okres 10—14 dni matka i syn Edward mieli silne parcie na mocz, oddając go do trzydziestu razy na dobę. W tym czasie u całej rodziny występowały silne poty, zwłaszcza w nocy. Po obudzeniu się rano bielizna ich była tak mokra, że musieli ją zmieniać. Po upływie 15—20 dni od pierwszego spożycia zatrutej mąki wystąpiły silne bóle w łydkach trwające 2—3 dni, a później cierpięcie stóp, dłoni i palców. Prawie wszyscy odczuwali dotkliwie zimno w nogach. Po dwóch dniach od wystąpienia pierwszych dolegliwości czuciowych, zaczęły chorym słabnąć nogi. Osłabienie to było początkowo ograniczone do stóp i palców nóg. Po kilku dniach wystąpiło również w dłoniach i palcach rąk. Choroba nie rozwijała się u wszystkich w jednakowym czasie. Było to prawdopodobnie zależne od ilości spożytej trucizny. Np. dziadek chorował na żołądek i jadł chleba mniej, lecz przez dłuższy okres czasu niż inni i zachorował później. W późniejszym czasie zachorowała także, lecz w daleko słabszym stopniu, starsza córka Kazimiera, która jadła często u sąsiadów. Młodsza córka Alicja pozostała prawie całkiem zdrowa, ponieważ była karmiona przeważnie ziemniakami, kaszą i mlekiem.

**Przypadek 1.** Stanisław, lat 44. 18 XI 1948 r. wynik badania był następujący: miernie żywe oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie, nieco osłabiona siła uścisku dłoni, upośledzona ruchomość w stopach. Napięcie mięśniowe w kończynach dolnych nieznacznie wzmożone. Odruchy kolanowe żwawe, ze ścięgien Achillesa osłabione. Wszystkie rodzaje czucia skórnoego obniżone na odsiebnych częściach kończyn. Niezborny chód przypominał chód chorych cierpiących na wiał rdzenia. Postawiony, chory padał w tył. Stopy były sine, a tętnienie tętnic grzbietowych stóp niewyczuwalne. W ciągu kilku dni ruchy w stopach i palcach oraz odruchy stopowe zniknęły, podczas gdy odruchy kolanowe raczej się wzmogły. Na skórze zimnych stóp i palców spostrzeżono sine plamy.

W dwa tygodnie później w zakresie mięśni międzykostnych rąk zaznaczyły się zaniki mięśniowe. Z biegiem czasu zaniki te pogłębiały się coraz bardziej, najwyraźniej między I—II palcem. Odwodzenie i przywodzenie oraz przeciwstawianie palców było bardzo upośledzone. Mięśnie w kończynach dolnych zwłaszcza łydki były wiotkie. Siła w dosiebnych częściach kończyn dolnych osłabła. Pnie nerwowe kończyn górnych i dolnych oraz mięśnie łydek były bolesne na ucisk. Samodzielne chodzenie stało się prawie całkiem niemożliwe. Tętnienie tętnic grzbietowych stóp pozostało niewyczuwalne.

W dwa i pół miesiąca od przyjęcia pierwszej porcji trucizny ustąpiła niezborność rdzeniowa przy chodzeniu; chód przybrał cechy chodu brodzącego. Chory nie mógł utrzymać się w pozycji stojącej bez oparcia, dreptał wstecz i w przód dla uchwycenia równowagi. Zaniki mięśniowe w dłoniach i stopach pogłębiały się w dalszym ciągu, zaczęły zanikać także mięśnie podudzi i przedramion. Dłonie przybrały ustawienie szponowate jak przy niedowładzie nerwów łokciowych. Osłabła siła zginaczy ud, miednicy i ramion, podczas gdy siła prostowników została utrzymana. Przywodzenie i odwodzenie palców rąk oraz przeciwstawianie kciuków stało się niemożliwe; uścisk dłoni słaby, prostowanie dłoni i palców utrzymane. Jakkolwiek mięśnie łydek były wiotkie, to jednak przy ruchach podnych kończynami dolnymi wyczuwało się opór.

Tkanka podskórna uległa również zanikowi. Ujęcie skóry na dłoniach pozostawiało fałdy. Zanik tkanki podskórnej i utratę elastyczności skóry można było stwierdzić wyraźnie po wewnętrznej stronie ramion; ujęta w fałd nie wyglądała się.

W ciągu lutego i marca 1949 r. rozpoczęła się powolna poprawa. Siła powracała od części dosiebnych ku obwodowi. Napięcie mięśniowe w kończynach górnych i dolnych



oraz odruchy ścięgnowe i okostnowe były jednak wzmożone, odruchy stopowe zniknęły. Skóra odzyskała dawną elastyczność, tkanka podskórna rozwijała się z powrotem. Czućcie skórne w obrębie stóp i palców pozostało nieznacznie obniżone.

W czasie największego nasilenia objawów w styczniu 1949 r. badanie prądem faryadycznym nerwu strzałkowego i goleniowego, mięśni podudzi i małych mięśni dłoni wykazywało zupełny brak pobudliwości. Nerwy strzałkowe i goleniowe nie oddziaływały także na prąd galwaniczny, a przy drażnieniu tym prądem mięśni podudzi, stóp oraz małych mięśni rąk, występowały leniwe skurcze z przewagą anody.

Płyn mózgowo-rdzeniowy badany w 10 dni po przyjęciu chorego do Kliniki, a więc w okresie narastania objawów, był zupełnie prawidłowy. Odczyn Wassermanna wę krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. W narządach wewnętrznych nie było żadnych odchyłań od normy. Badanie moczu i dwukrotne badanie składu krwi obwodowej bez zmian, natomiast opadanie czerwonych krwinek było stale przyspieszone.

20 V 1949 r. chory z rodziną opuścił Klinikę.

Dn. 11 IX 1949 r., a więc blisko po 11 miesiącach od zatrucia odwiedziłem rodzinę R. w domu. U badanego wówczas Stanisława stwierdziłem: nadal leniwe oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie. W drobnych mięśniach rąk i stóp nieznaczne zaniki mięśniowe. W palcach rąk upośledzone ruchy przywodzenia i odwodzenia i przeciwstawiania kciuka. Ruchy w innych mięśniach kończyn górnych były utrzymane z dobrą siłą. Zginanie palców prawej stopy zaznaczone, inne ruchy w stopach i palcach zniesione. Siła w dosiebnych grupach mięśni wszystkich kończyn zachowana. Napięcie mięśniowe nieznacznie wzmożone. Odruchy na kończynach górnych miernie żwawe, kolanowe bardzo żwawe, zę ścięgien Achillesa nieobecne. Objawów piramidowych nie stwierdziłem. Zaznaczony chód brodzający. Tętno tętnie grzbietowych stóp niewyczuwalne. Przez całe lato chory pracował na roli, początkowo z trudem, później coraz lepiej.

**Streszczenie.** U chorego Stanisława w 15 dni po spożyciu pierwszej porcji zatrutej mąki rozwinął się w krótkim czasie wiotki, symetryczny niedowład najpierw w stopach i palcach, a później i w kończynach górnych ze szczególnym zajęciem małych mięśni rąk. W końcu osłabły zginacze ud, mięśnie biodrowo-łędźwiowe i zginacze ramion. W odsiebnych częściach kończyn rozwinęły się w krótkim czasie zaniki mięśniowe. Zniknęły odruchy ze ścięgien Achillesa, podczas gdy inne odruchy ścięgnowe i okostnowe na kończynach górnych i dolnych były wzmożone, napięcie mięśniowe było również nieznacznie wzmożone. Czućcie skórne nieco obniżone na odsiebnych częściach kończyn.

Przedstawiony zespół objawów mógł odpowiadać zajęciu neuronów obwodowych z przewagą włókien ruchowych z towarzyszącym temu odczynem zwyrodnienia w najbardziej dotkniętych nerwach i mięśniach. Prócz tego stwierdziliśmy zwiększenie napięć mięśniowych i wzmożone odruchy w tych częściach kończyn, w których nie było porażań. Oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie było upośledzone mimo braku danych dla przyjęcia kily. Zwraçały również naszą uwagę zmiany naczyniowe (zimne i spoczone stopy, sine zabarwienie względnie sine pla-



my w obrębie stóp, brak tętnienia tętnic grzbietowych stóp), które początkowo nasuwały podejrzenie zatrucia sporyzmem. Niezwykłym objawem był zanik tkanki podskórnej i utrata elastyczności skóry.

Przy opisywaniu przebiegu zatrucia u dalszych członków rodziny R. ograniczę się tylko do podkreślenia takich objawów, które kształtowały się inaczej niż w pozostałych przypadkach.

**Przypadek 2.** U Zofii lat 42, zespół objawów był podobny do objawów u jej męża. Tętnienie tętnic grzbietowych stóp było stale utrzymane. Opadanie czerwonych krwinek było przez dłuższy przeciąg czasu przyspieszone. W grudniu 1948 r. chora skarżyła się na duszność i bicie serca. W styczniu 1949 r. została poddana 3 tygodniowej obserwacji w Klinice Chorób Wewnętrznych z powodu powiększenia wątroby i śledziony. Wówczas zostało u niej stwierdzone nadciśnienie samoistne, wahające się pomiędzy 205/100 RR. a 250/100 RR, szmer czynnościowy nad końcem serca wskutek rozszerzenia lewej komory. Dla powiększenia wątroby i śledziony nie znaleziono wytłumaczenia i określono je jako zespół wątrobowo-śledzionowy. Poziom bilirubiny we krwi 0,70 mgr %, odczyn bezpośredni ujemny, Takata — Ara dodatni. Krzywa obciążenia cukrowego po podaniu 50 gr glukozy prawidłowa.

W 11 miesięcy od zatrucia stan neurologiczny chorej znacznie się poprawił. Wróciły ruchy w stopach i palcach oraz odruchy ze ścięgien Achillesa. Chodziła bez pomocy i zajmowała się gospodarstwem. W tydzień później wystąpiła ciężka niedomoga mięśnia sercowego i 17 X 1949 r. chora zmarła.

**Przypadek 3.** Córka Kazimiera, lat 15, przyjęta do Kliniki 17 XII 1948 r. Objawy zatrucia były u niej słabsze. Po spożyciu pierwszej porcji chleba odczuwała gniecenie w dołku podsercowym.

Przez cały czas obserwacji klinicznej chodziła z wysiłkiem, w pierwszym okresie jakby wgniatając całe podeszwy w podłogę. Stopy i palce były porażone. Nie mogła stać bez podparcia, dla utrzymania równowagi „dreptała” w przód i wstecz. W kończynach górnych szponowate ustawienie palców. W czasie pobytu w klinice przebyła różę na twarzy, zapalenie zatok bocznych nosa (Highmora), zapalenie płuc i zapalenie gruczołowe spojówek. W czasie obserwacji klinicznej do 20 IV 1949 r. widoczna była poprawa objawów neurologicznych. Tętnie tętnic grzbietowych stóp było utrzymane. Początkowo skarżyła się na wrażenie zimna w stopach; skóra na stopach była sina.

Przy kontrolnym badaniu chorej w domu 11 IX 1949 r., poza nieznacznie obniżoną siłą prostowników podudzi i brakiem lewego odruchu stopowego, nie stwierdziłem u niej żadnych zmian. Był to najpomyślniej przebiegający przypadek z obserwowanych chorych.

**Przypadek 4, 5 i 6.** U trzech braci, Jana lat 12, Alfreda lat 9 i Edwarda lat 7, przebieg zatrucia był odmienny od poprzednich. U pierwszych dwóch, w pierwszym okresie choroby źrenice były rozszerzone i oddziaływały leniwie na światło. U wszystkich trzech, podobnie jak w poprzednich przypadkach, były obecne charakterystyczne niedowłady i zaniki mięśni dłoni z ustawieniem szponowatym. Niedowład rozpoczął się od niemożności przywodzenia palców V. osłabienia opozycji kciuków. W późniejszym okresie choroby siła mięśniowa osłabła w zginaczach, potem i w prostownikach przedra-



mion. Na kończynach górnych odruchy okostnowe były obniżone, ze ścięgien mięśnia dwugłowego i trójgłowego wzmożone. Gdy niedowład wystąpił w zginaczach ramion, odruchy ze ścięgien mięśnia dwugłowego osłabły. W kończynach dolnych, mimo wiotkiego porażenia stóp i palców z brakiem odruchów stopowych, napięcie mięśniowe przy biernym zginaniu kończyn było wyraźnie wzmożone, a odruchy kolanowe były bardzo żwawe lub kloniczne. Stan ten obserwowaliśmy u wszystkich trzech chłopców. Chodzili sztywno, z trudem zginali nogi w biodrach i kolanach, kołysali się w biodrach na boki, a nieruchome w stawach skokowych stopy (nie było zwisania stóp), jakby wgniatali w podłogę. W miarę zjawiania się ruchów w stopach i palcach wracały odruchy ze ścięgien Achillesa. Przy końcu obserwacji klinicznej (maj 1949 r.) odruchy te były kloniczne, o ile nie przeszkadzał temu przykurcz ścięgien Achillesa. Z powodu tego przykurczu chorzy zaczęli chodzić na palcach. Czucie skórne było obniżone na odsiebnych odcinkach kończyn.

W czasie ostatniego badania 11 IX 1949 r. stwierdziłem u wszystkich chłopców objawy zajęcia dróg piramidowych. Mogło to nastąpić dopiero po ustąpieniu wiotkiego porażenia stóp i palców u nóg. U dwóch młodszych braci; objaw Babińskiego i Rossolimo obustronnie obecne, obj. Oppenheima obecny po stronie lewej, Mendel-Bechterewa po prawej. U 12-letniego Jana paluchy były w stałym ustawieniu Babińskiego na skutek przykurczu prostowników palucha. Objawy uszkodzenia dróg piramidowych obecne.

Po ustąpieniu wiotkich niedowładów w stopach i palcach i powrocie ruchów, ujawnił się wyraźniej niedowład kurczowy z wszystkimi oznakami zajęcia dróg piramidowych. W czasie ostatniego badania chorych stwierdziłem u nich wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni kończyn dolnych.

W okresie obserwacji klinicznej przez dłuższy okres czasu opadanie czerwonych krwinek było przyspieszone u wszystkich trzech braci. (U najstarszego z nich wynosiło 13 XI 1948:6/15, 17 XI:23/48, 27 XI:10/32, 8 I 1949:15/40, 20 I:13/27 i 13 III:5/12).

U wszystkich trzech braci w ciągu całej obserwacji do 11 IX 1949 r. tętno tętnic grzbietowych było niewyczuwalne, a z początkiem obserwacji stopy były u nich zimne i sino zabarwione.

**Przypadek 7.** U 2-letniej Alicji poza żwawymi odruchami kolanowymi i przez krótki czas trwającą skłonnością do upadków podczas chodzenia (której poprzednio nie było) nie stwierdzono żadnych objawów zatrucia. Jak wspomniałem jadła ona bardzo mało chleba i mąki.

**Przypadek 8.** Ojciec Stanisława, 75 letni Wiktor, zachorował dość późno. Początkowo z powodu choroby żołądka nie jadł chleba w ogóle i dzięki temu zatrucie wystąpiło później. Zachorował w połowie listopada, a do Kliniki został przyjęty 30 XII 1948 r. Był bardzo wychudzony; skóra sucha, blada i pomarszczona dawała się na całym ciele ująć w fałdy, które pozostawały. Tkanka podskórna była zanikła. Spojówki gałkowe żółtaczkowo zabarwione. Stopy, jak u innych członków rodziny, były zimne i sine. Tętnienie prawej tętnicy grzbietowej stopy słabo wyczuwalne, po stronie lewej prawidłowe. W chwili przyjęcia stwierdzono symetryczne wiotkie porażenia odsiebnych części kończyn z zanikami. Odruchy kolanowe wzmożone, wyczerpujący się rzepkotrzęs. W dalszym przebiegu choroby zanik objął mięśnie barków i ramion. W obrębie mięśni naramiennych zauważyliśmy wyraźne drżenia włókienkowe i wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni z tworzeniem się wałów poprzecznych. Drżenia te później ustąpiły, lecz spostrzegano je znowu przejściowo w mięśniach ud. Czucie skórne nie zaburzone. Opada-



nie czerwonych krwinek było stale przyspieszone. W narządach wewnętrznych stwierdzono rozednię płuc i uszkodzenie mięśnia sercowego z migotaniem przedsionków. RR 120/80. Był to jedyny spostrzegany przypadek z drzeniami włókienkowymi.

Chory karmił zatrutym chlebem kury, z których część uległa zatruciu. Obraz zatrucia drobiu przypominał zatrucie u ludzi. Niedowład wystąpił w łapach, podczas gdy ruchy skrzydłami były do końca zachowane. W czasie chodzenia stawały one całymi łapami a nie na palcach, jak zdrowe kury, chwiała się. W późniejszym okresie choroby wcale nie mogły chodzić. W pozycji leżącej można było zauważyć, że ruchy w biodrach i kolanach były względnie dobrze utrzymane, podczas gdy palce były porażone i ustawione w zgięciu. Kury były osowiałe, nie chciały jeść, chudły, nie wydawały głosu. Z zatrutych kur tylko jedna pozostała przy życiu. Świnie karmione grysem także uległy zatruciu z objawami porażenia kończyn tylnych.

Rodzina M. składa się z trzech osób: matki Heleny lat 36, syna Jana lat 12 i córki Marii lat 10. Helena jest siostrą Stanisława R., lecz prowadzi z dziećmi oddzielne gospodarstwo. Zatrutą mąkę brała razem z bratem. Pierwszy chleb piekła 20 X 1948, ponieważ nie udał się, dała go świniom, które uległy zatruciu. Rodzina M. jadła chleba mniej niż rodzina R. Objawy choroby wystąpiły 1 i 2 XI. Początkowo matka miała nudności; wszyscy silnie się pocili. Z powodu parcia oddawali mocz przez kilka dni ponad 20 razy na dobę. Synowi zdarzyło się, że nie mógł utrzymać stolca. Objawy nerwowe zaczęły się bólami w łydkach, a po 3—4 dniach nogi osłabły. U matki wystąpiły wówczas przeszywające bóle w nogach.

Przypadek 9. Helena lat 36. Badalem ją po raz pierwszy w końcu listopada 1948 r. w Szpitalu Powiatowym w Trzebnicy. Stwierdziłem; żrenice szerokie i leniwie oddziałujące na światło i przystosowanie. Objawy w zakresie kończyn górnych, jak w poprzednich przypadkach, natomiast odmienny obraz objawów w kończynach dolnych. Zniesiona wszelka ruchomość czynna, napięcie wybitnie wzmożone w mięśniach ud i podudzi, nie dające się biernie pokonać. Mięśnie twarde. Odruchy kolanowe wybitnie wzmożone, objawy piramidowe nieobecne. Równocześnie uderzająca wiotkość przy ruchach biernych stóp, stopy i palce porażone, odruchy stopowe zniesione. Stopy zimne i sine, tętno tętnic grzbietowych niewyczuwalne. Boleść uciskowa pni nerwowych i łydek. Czucie nieznacznie obniżone na stopach i palcach.

Dn. 9 I 1949 chora została przyjęta do Kliniki Chorób Nerwowych. Widoczna była pewna różnica w stanie chorej w porównaniu ze stanem z listopada 1948 r. Żrenice dość wąskie oddziaływały prawidłowo. Zaniki mięśni rąk pogłębiały się. W rękach zaznaczone ustawienie szponowate. Napięcie mięśni oraz odruchy okostnowe i ścięgnowe wzmożone. Obecnie czucie skórne niezaburzone. Kończyny dolne bez zaników mięśniowych; przywiedzione do siebie i wyprężone. Unoszenie czynne wyprężonych kończyn możliwe do kąta 20°. Z powodu silnego napięcia niemożność wykonywania ruchów czynnych w kolanach; ruchy bierne bardzo utrudnione. Rozpocynał się przykurcz ścięgien Achillesa. Siadanie z pomocą rąk. Chód możliwy tylko przy pomocy dwóch osób, usztywnienie mięśni długich grzbietu i kończyn. Stopy chłodne, brak tętnienia tętnic grzbietowych stóp. Przy badaniu elektrycznym odczyn zwyrodnienia w nerwach strzałkowych, goleniowych, w mięśniach podudzi i stóp oraz w małych mięśniach rąk.

Dn 8 III 1949 pierwsze oznaki poprawy. Dn. 2 V przykurcz mięśni przywodzących ud, odwodzenie ich niemożliwe. Napięcie mięśni silnie wzmożone. Bardzo wzmożona pobudliwość mechaniczna mięśni. Uderzenie młotkiem w brzeg kości biodrowej, a zwłaszcza w stopy lub w ścięgna Achillesa wywoływało skurcz nawet odległych mięśni, szcze-

gólnie czworogłowych i przywodzących uda. Odruchy kolanowe kloniczne, stopowe nieobecne. Poprawa zginaczy palców rąk. Narządy wewnętrzne bez zmian. Opadanie czerwonych krwinek przyspieszone. Przeprowadzone (25 V) badanie oscylometryczne podudzi, wykazało stosunkowo niskie wartości, dochodzące pomiędzy 140—110 RR do 2 kresiek.

Badanie kontrolne dn. 11 IX 1949: ustawienie rąk prawidłowe (poprzednio szponowate). Siła przywodzenia, odwodzenia i przeciwstawiania palców obniżona. Zaniki utrzymywały się nadal. Odruchy na kończynach górnych bardzo wzmoczone. Objaw Mayera i Léri zaznaczony, Balduzzi'ego nieobecny. Bolesność uciskowa pni nerwowych i mięśni kończyn dolnych zwłaszcza łydek. Łydki twarde. Zaniki w mięśniach stóp. Nieznacznym przykurcz ścięgien Achillesa, ruchy w stopach i palcach zniesione, zginanie i prostowanie w kolanach utrudnione. Napięcie mięśniowe oraz odruchy kolanowe bardzo wzmoczone, stopowe nieobecne. Uderzenie w ścięgno Achillesa wywoływało skurcz mięśni przywodzących i czworogłowych ud. Stopy ciepłe, tętnienie tętnic grzbietowych stóp w dalszym ciągu nieobecne. Chodziła o lasce, z trudem odrywała stopy od podłogi i powłóczyła nogami. Mogła stać bez laski z nogami lekko zgiętymi w kolanach. Przy chodzeniu i w mniejszym stopniu przy stanie pojawiały się chwilami wyprostną kurcze mięśni grzbietu.

Streszczenie. U chorej od samego początku przeważały objawy kurczowe w kończynach dolnych, mniej w górnych. Poza tym były wiotkie porażenia w odsiebnych częściach kończyn z szczególnym zajęciem nerwów łokciowych, strzałkowych i goleniowych. Przez cały czas obserwacji nie można było wywołać na kończynach dolnych objawów piramidowych z powodu wiotkiego porażenia stóp i palców. Poprawa niewielka.

Przypadek 10. Jan lat 12. Pierwszy raz badałem go 27 XI 1948 w czasie jego pobytu w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Wrocławskiego. Stwierdziłszy wówczas wiotkie porażenie stóp i wyraźny niedowład w dosiebnych odcinkach kończyn dolnych. Mięśnie ud i podudzi napięte i twarde. Odruchy kolanowe wzmoczone. Czucie głębokie w palcach nieznacznie zaburzone. Stopy chłodne, sine, tętnienie tętnic grzbietowych stóp zachowane. Później dołączyły się niedowłady w rękach ze szponowatym ustawieniem palców; napięcie mięśniowe w kończynach górnych wzmogło się.

Dn. 11 IX 1949 r. stwierdziłem w kończynach górnych tylko nieznaczne zaniki mięśniowe. Mięśnie kończyn dolnych zwłaszcza łydek silnie napięte i jędrne. Przykurcz mięśni przywodzących ud i ścięgien Achillesa; silnie wzmoczone napięcie mięśniowe. Siła w kończynach dolnych obniżona, ruchy czynne palców i stóp ograniczone. Odruchy kolanowe kloniczne, po prawej rzepkotrzęs, odruchy ze ścięgien Achillesa słabe. Babiński i Oppenheim po lewej +, Rossolimo obustronnie ++. Chód sztywny, na palcach, z usztywnianiem mięśni grzbietu i chwianiem się w biodrach.

Przypadek 11. Przebieg zatrucia u jego siostry Marii lat 10 był podobny.

Dn. 11 IX 1949 stwierdziłem u niej przykurcz mięśni przywodzących uda, wszystkie mięśnie napięte i twarde; przykurcz prostowników paluchów, wskutek czego paluchy w stałym ustawieniu Babińskiego. Objawy Babińskiego, Oppenheima, Gordona II, Strümpfla, Rossolimo, Mendel-Bechterewa dodatnie. Nieznaczne ruchy w stopach i palcach. Chód sztywny na palcach z chwianiem się w biodrach przypominał, jak w po-



przednich podobnych przypadkach, chód przy chorobie Little'a. Chora mogła stać bez podparcia tylko z lekko ugiętymi nogami w kolanach. Tętnienie tętnic grzbietowych stóp było przez cały czas obserwacji zachowane.

**Streszczenie.** Zespół objawów u całej rodziny był podobny z tym, że u matki silne objawy kurczowe przeważały od początku obserwacji. Podkreślić należy w okresie początkowym równoczesną obecność niedowładów wiotkich i kurczowych; w dalszym okresie niedowładów kurczowych wystąpiły na plan pierwszy. Tętnienie tętnic grzbietowych stóp było niewyczuwalne tylko u matki.

Rodzina S. składa się z 6 osób, 39 letniego Michała, 33 letniej jego żony Marii, 12 letniego syna Henryka i trzech córek Zofii lat 9, Ludwika lat 6 i Stanisławy lat 2. Z początkiem października 1948 r. Michał odebrał mąkę z młyńca. Po pierwszym zjedzeniu chleba z nowej mąki Michał ciężko zachorował. Odczuwał silne bóle w jamie brzusznej, wymiotował i miał biegunkę. W czasie tych dolegliwości silnie osłabł, wystąpiła u niego zapaść. Stan jego był tak ciężki, że rodzina liczyła się ze śmiercią. Następnego dnia wystąpiły zaburzenia u rodziny chorego po ponownym zjedzeniu chleba. Syn i najstarsza córka skarżyli się na silne bóle brzucha i wymiotowali, żona odczuwała zawroty głowy. Nikt z domowników nie zdawał sobie jeszcze wówczas sprawy, że dolegliwości te stoją w związku ze spożytą mąką. Ponieważ jednak ciasto na chleb przy pierwszym wypieku nie udało się, wobec tego zmieszali przywiezioną mąkę z inną i używali jej nadal w postaci chleba, klusek i pierogów. Przy dalszym spożywaniu zmieszanej mąki nie mieli już żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Poza tym wszyscy żywili się zupą, ziemniakami i mlekiem. Mięsa ani żadnych tłuszczów nie jedli. Dwuletnia Stanisława mąki nie dostawała. W kilka dni po spożyciu pierwszej porcji chleba ojciec zaczął się skarżyć na silne wrażenie zimna w stopach i osłabienie nóg. U żony osłabienie to wystąpiło w kilka dni później, w drugiej połowie października. Syn i obie starsze córki zachorowały z końcem października. W pierwszych dniach choroby wszyscy odczuwali cierpienie rąk i stóp, bóle w łydkach i mieli silne wrażenie zimna w stopach. W kilka dni od osłabienia nóg, ojciec zaczął odczuwać cierpienie w palcach rąk oraz osłabienie dłoni i palców. U swni karmionych grysem z młyńca zauważono po pewnym czasie porażenie tylnych kończyn.

**Przypadek 12.** Chory Michał lat 39, został przyjęty do Kliniki Chorób Nerwowych 18 XI 1948. Pierwsze badanie wykazało typowy obraz ciężkiego zapalenia wielonerwowego z całkowitym bezwładem rąk i stóp. Po krótkim czasie wiotkie porażenia rozwinęły się także w dosiebnych częściach kończyn zwłaszcza dolnych, w mięśniach brzucha i tułowia. Tętnienie tętnic grzbietowych stóp było zachowane.

Po miesiącu zauważyliśmy u chorego wyraźny zanik tkanki podskórnej na wszystkich kończynach. Pozbawiona elastyczności i ścięczała skóra dawała się ująć w wiotkie fałdy, które utrzymywały się dłużej. Zanik ten był szczególnie widoczny w częściach skóry powlekającej mięśnie dwugłowe. Skóra tam była tak cienka, że przeświecało pod nią sinawe zabarwienie mięśni. W kończynach dolnych również tkanka tłuszczowa zanikła i skóra dała się ująć w sute fałdy. W miejscach odpowiadających mięśniom międzykostnym wystąpiły głębokie bruzdy. Kłęby kciuków zanikły, skóra dawała się ująć w fałdy. Wszystkie mięśnie kończyn dolnych nie wyłączając pośladków zanikłe i bardzo wiotkie.



Mięśnie łydek były tak wiotkie, że przy ujęciu nie można było oddzielić ich od skóry. W miejscu tym nie można było ująć skóry w fałd. Nogi w całości porażone. Odczyn zwyrodnienia w zakresie nerwów i mięśni przedramion i dłoni oraz w całych kończynach dolnych.

W drugiej połowie stycznia 1949 r. a więc w trzy i pół miesiąca po zatruciu zauważyliśmy pierwsze oznaki poprawy w częściach dosiebnych wszystkich kończyn. Zaczęła rozwijać się z powrotem tkanka podskórna. Z końcem marca zjawiły się ruchy w prostownikach przedramion, a w maju ustawienie ręki opadniętej przeszło w rękę szponowatą. Później poprawiała się stale ruchomość w mięśniach pasa biodrowego i ud, a napięcie mięśni na kończynach górnych i dolnych było może nieznacznie wzmożone. Odruchy kolanowe powróciły a odruchy na kończynach górnych były nawet dosyć żwawe.

Tętnienie tętnic grzbietowych stóp było stale wyczuwalne. Badanie oscylometryczne na podudziach (25 V) wykazało oscylacje prawidłowe dochodzące pomiędzy 130—115 RR. do sześciu kresiek. Dno oczu prawidłowe. Opadanie czerwonych krwinek było stale przyspieszone. Płyn mózgowo-rdzeniowy był prawidłowy. Narządy wewnętrzne bez zmian. W moczu i w obrazie krwi obwodowej brak odchyłeń od normy. Chory miał skłonność do ropni skóry.

W czasie badania kontrolnego dnia 11 IX 1949 znalazłem chorego w stanie dalszej poprawy. Chodził z pomocą dwóch krzeseł zginając nogi w biodrach i w kolanach a porażonymi stopami posuwał po podłodze. Utrzymywały się nadal znaczne zaniki w mięśniach przedramion i dłoni. W kończynach górnych niedowład ograniczył się do małych mięśni rąk. Po ustąpieniu niedowładów nerwów promieniowych i pośrodkowych ręce przybrały ustawienie szponowate charakterystyczne dla tego cierpienia. Mięśnie łydek nabrały pewnej jędrności. Napięcie w kończynach dolnych nieznacznie wzmożone. Wszystkie odruchy z wyjątkiem stopowych powróciły.

Streszczenie. U tego chorego zatrucie było najsilniejsze. Wiotkie porażenie zajęło całe kończyny dolne i wszystkie mięśnie przedramion i dłoni podczas gdy w dosiebnych częściach kończyn górnych siła była tylko obniżona. Mimo stałej poprawy wiotkich niedowładów przy braku objawów kurczowych, nie możemy na razie rokować dobrze, ponieważ nie można jeszcze dzisiaj wykluczyć, czy poza niedowładami wiotkimi nie kryją się zaburzenia z neuronu ośrodkowego. Przypadek ten zasługuje na szczególną uwagę ze względu na zadziałanie trucizny na neuron obwodowy pod postacią ciężkiego zapalenia nerwów obwodowych z zaburzeniem czucia skórnoego. Zwracało naszą uwagę, że mimo ciężkich porażań tętnienie tętnic grzbietowych stóp było zachowane i oscylacje na podudziach były prawidłowe.

Przypadek 13. U 33-letniej Marii po przyjęciu do Kliniki stwierdziliśmy również objawy zapalenia wielonerwowego z bólami samoistnymi i bolesnością uciskową pni nerwowych, natomiast odruchy kolanowe były wzmożone, również wzmożone było napięcie mięśni w dosiebnych częściach kończyn. Początkowo stwierdzono rozszerzenie i upośledzenie oddziaływania źrenic na światło i przystosowanie, które szybko ustąpiło.

Początek poprawy zaznaczył się po 3 1/2 miesiącach od wystąpienia pierwszych objawów. W marcu 1949 ustawienie ręki opadniętej przeszło w rękę szponowatą. Uważaliśmy to za objaw poprawy. Mimo że tętnienie tętnic grzbietowych stóp było zawsze



zachowane, stopy były początkowo zimne i sine. Badanie oscylometryczne podudzi przeprowadzone w siedem miesięcy po zatruciu wykazywało niskie wartości. Największe oscylacje dochodziły do 2 kresk, między 140—100 mm Hg. Opadanie czerwonych krwinek było przez dłuższy okres czasu przyspieszone.

Dnia 11 IX 1949 w kończynach górnych poza upośledzeniem odwodzenia palców brak zmian. W kończynach dolnych utrzymywało się porażenie stóp i palców, przykurcz ścięgien Achillesa. W dosiebnych częściach kończyn dolnych, poza wzmocnieniem napięcia mięśniowego i odruchów kolanowych, nie było żadnych odchyień od normy.

Przypadek 14, 15, 16. Syn Henryk lat 12, córka Zofia lat 9 i Ludwika lat 6. U wszystkich trojga dzieci, przy pierwszym badaniu z końcem listopada 1948, stwierdziliśmy zachowanie się żrenic podobne jak u matki. W początkowym okresie obserwacji wszyscy troje mieli sine, zimne i silnie spoczone stopy, lecz tętnienie tętnic grzbietowych stóp było stale wyczuwalne. Niedowłady i zaniki w odsiebnych częściach kończyn górnych z ustawieniem szponowatym rąk (w przypadku 14 po krótkim okresie jednolitego porażenia wszystkich mięśni przedramion i rąk). W kończynach dolnych stopy i palce porażone, objawy piramidowe nieobecne. W częściach dosiebnych kończyn niedowłady dotknęły zginaczy, napięcie mięśni i odruchy od początku wyraźnie wzmoczone. Chód charakterystyczny z „wgniataniem“ stóp przy sztywnych kończynach i kołysaniem w biodrach. W pozycji stojącej nie mogli się utrzymać bez oparcia lub dreptania dla utrzymania równowagi. Czucie skórne obniżone na dłoniach, stopach i wszystkich palcach.

Na szczególną uwagę zasługuje rozwinięcie się w kwietniu i maju 1949 silnego przerostu mięśni łydek w przypadku 15 i 16. U 6-letniej Ludwiki obwód łydki wynosił z końcem maja 25 1/2 cm., przy czym mięśnie były twarde i jędrne. Zwracało to szczególną uwagę ze względu na wątłą budowę małej dziewczynki (w chwili przyjęcia do Kliniki obwód łydek wynosił 19 1/2 i 20 1/2 cm.). Dnia 11 IX 1949 obwód łydek 24 cm.

Odczyn Biernackiego był u wszystkich trojga przez dłuższy czas przyspieszony.

Przy badaniu dnia 11 IX 1949 obecne objawy uszkodzenia dróg piramidowych. Chodzili na palcach (przykurcz ścięgien Achillesa) i posuwali z trudem sztywne w kolanach kończyny.

Przypadek 17. U 2-letniej Stanisławy, która prawie nie jadła zatrutej mąki, w czasie badania z końcem listopada 1948 r., poza zaznaczonym objawem Babińskiego po stronie prawej, stan był bez zmian. W dwa tygodnie później objaw Babińskiego ustąpił.

Z czwartej rodziny T., składającej się z pięciorga osób, trzy uległy zatruciu. Dwie z nich (przyp. 18 i 19) badałem dwukrotnie w Szpitalu Powiatowym w Trzebnicy w listopadzie 1948. Objawy zatrucia były u nich podobne do opisanych przypadków. Dalszy los tych chorych nie jest mi znany.

## Toksykologia

Trójkrezylofosforan jest estrem, składającym się z trzech cząsteczek fenolu metylowego i jednej cząsteczki kwasu fosforowego. Trójkrezylofosforan techniczny jest to oleisty płyn pozbawiony smaku i zapachu, nierozpuszczalny w wodzie, dobrze rozpuszczalny w alkoholu, olejach i tłuszczach. Ma szerokie zastosowanie w przemyśle jako domieszka do



farb odpornych na wahania temperatury, smarów i materiałów pędnych, rozpuszczalnik nitrocelulozy i żywic, płyn uszczelniający instrumenty miernicze, np. zegary miarowe, wagi gazowe (Flury i Klimmer, Creutzfeld i Orzechowski). Na skutek zdolności trójkrezylofosforanu rozmiękczenia mas plastycznych, używa się go w ostatnich latach do wyrobu sztucznej gumy, dodając w ilości 30 — 40% do igelitu. Masa igelitowa mięknie pod wpływem ogrzania, a po dodaniu trójkrezylofosforanu i oziębieniu, zmienia się w sztuczną gumę. Trójkrezylofosforan jest mieszaniną trójortokrezylofosforanu, trójmetakrezylofosforanu i trójparakrezylofosforanu. Działanie trujące ma tylko trójortokrezylofosforan, podczas gdy trójmetakrezylofosforan i trójparakrezylofosforan są dla zdrowia nieszkodliwe.

Gross i Grosse podawali *per os* trójmetakrezylofosforan i trójparakrezylofosforan królikom i psom bez szkody. Oba te związki wydzielaly się z kałem w stanie niezmiennym. Przy podaniu podskórnym, dożylnym i dootrzewnowym w dawce do 1 gr na kilogram wagi, związki te wchłaniały się i wydzielaly z moczem w stanie niezmiennym. Zwierzęta pozostały zdrowe. Trójortokrezylofosforan (tokf.) wchłaniał się z błon śluzowych i otrzewnej oraz bardzo nieznacznie z nieuszkodzonej skóry i działał trująco. Przy podaniu *per os* nie wydzielal się przez przewód pokarmowy, a po 24—48 godz. wydzielal się z moczem przez kilka dni, nie rozpadajac się na krezol i kwas fosforowy. Po podaniu dożylnym, po 40 minutach znikal z krwi i po kilku godzinach duza jego ilość byla znaleziona w ścianach przewodu pokarmowego, wątrobie i śledzionie. Gross i Grosse oznaczyli graniczną dawkę śmiertelną dla królika i psa na 0,1/kg, dla kota i morskiej świnki 0,3 do 0,5/kg wagi. Wedle doświadczeń Kalbfleischa z 28 królików, którym podano podskórnym mniej niż 0,135/kg, 7 pozostało zdrowych, przy dawce 0,15/kg pozostał przy życiu tylko jeden. Flury, Klimmer i Ellner dla stwierdzenia lotności trójortokrezylofosforanu przeprowadzali doświadczenia na kotach. Przy wdechowaniu tego związku w stężeniu 2,7 mg/litr wystąpiło u nich po 7 godz. podrażnienie błon śluzowych oraz niepokój.

Biorąc pod uwagę późniejsze spostrzeżenia można powiedzieć, że tokf. może prowadzić do zatrucia u człowieka nie tylko drogą przewodu pokarmowego lecz i przez nieuszkodzoną skórę. Bouduelle i Bisset opisali zatrucie przez używanie zatrutej brylantyny do włosów. Gärthner i Elsässer opisali przypadek zatrucia przemysłowego.

Dn. 16 XII 1949 badałem chorego, który został do mnie skierowany przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych dla ustalenia renty wypadkowej. Badany podał, że w czasie okupacji niemieckiej w latach 1943/1944 pracował w Łodzi w fabryce lakieru. Pewnego



dnia w marcu 1944 zaczął odczuwać ciągnące bóle w łydkach, w najbliższych dniach osłabły mu nogi, a w tydzień później i ręce. Podobne objawy wystąpiły równocześnie u 13 robotników zajętych w tej fabryce. Na podstawie charakterystycznego zespołu objawów oraz powyższych wywiadów, przyjąłem u poszkodowanego związek przyczynowy między obecnym stanem a zatruciem tokf. Dokładnie wypytany chory podał, że zatruci pracowali nieosłoniętymi rękoma, mieszały różne płyny wchodzące w skład lakieru, których składu chemicznego nie zna. O ile sobie przypomina, nigdy nie jadł niczego bez uprzedniego umycia rąk.

O toksyczności tokf. może świadczyć doświadczenie na królikach, którym Mędraś z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego zakładał tampony nasiąknięte tokf. do ucha. Zwierzęta ginęły po kilkunastu godzinach. Zatrucie przez skórę jest jednym z dowodów, że tokf. jest jadem lipidowym. Przez nabłonek wchłaniają się jady rozpuszczalne w lipidach stanowiących otoczkę komórek, a nie przedostają się związki rozpuszczalne w wodzie. Związki rozpuszczalne w lipidach mogą być wchłonięte przez skórę za pośrednictwem gruczołów łojowych.

Parnitzke opisał przypadek zatrucia u robotnika zajętego od 1941 r. naprawą pomp napędzanych przy pomocy tokf. W roku 1943 zaczął się on skarżyć na niecharakterystyczne bóle w plecach i klatce piersiowej, dla których wówczas nie znaleziono żadnego wytłumaczenia. W styczniu 1944 zachorował wśród porażień. Autor podaje, że ponieważ robotnik ten znał działanie szkodliwe trucizny, wobec tego jest prawdopodobne, że zatrucie nastąpiło przez skórę. Z tym łączy się problem społeczny wielkiej wagi. Tokf. jest wyrabiany obecnie w wielu krajach głównie dla wytwarzania sztucznej gumy. Niedawno miałem sposobność badania kilku robotników fabrycznych, którzy od 10 miesięcy pracowali przy fabrykacji tokf. Przez kierownictwo fabryki i lekarza fabrycznego zostali wszyscy dostatecznie ostrzeżeni o szkodliwości produktu. Wszyscy uskarżali się na bóle w plecach, klatce piersiowej i udach. Przy braku jakichkolwiek objawów przedmiotowych, mogłyby te skargi nasuwać podejrzenie na ogólną sugestię. Biorąc pod uwagę przytoczony przypadek, nie można wykluczyć, czy przy bardzo małych dawkach trucizny, działających przez szereg miesięcy, czy to drogą przypadkowych zanieczyszczeń skóry, czy przez stałe przebywanie w atmosferze tokf., nie może po pewnym czasie przyjść do rozwinięcia się niedowładów. Mertens uważa, że z powodu małej lotności tego związku chemicznego zatrucie drogą oddechową nie wchodzi w rachubę.

Prawie wszystkie opisane zatrucia tym związkiem zdarzały się drogą pokarmową. Wiele przykładów tego rodzaju opisaliśmy wspólnie z Nowakowskim w Polskim Tygodniku Lekarskim, Nr 46—47 z 1949 r.



Pierwsze zatrucia zostały opisane przez Chaumiera (1898) i Lorota przy leczeniu gruźlicy zanieczyszczonym preparatem fosforanu kreozotu. W późniejszych latach przypadki te mnożyły się aż do roku 1914. Wówczas nie było wiadome, że przyczyną zatrucia był tokf. W latach 1930—1931 wystąpiły masowe zatrucia w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej zanieczyszczonym alkoholowym wyciągiem imbiru. używanym w czasie prohibicji zamiast wódki. Około 20.000 osób uległo zatruciu. Smith Elvove i Frazier wykryli w wyciągu tym tokf, w ilości 0,5—2%. W latach 1931/32 pojawiły się w Europie zatrucia po używaniu zanieczyszczonego preparatu „Apiol” używanego do spędzania płodu. Van Itallie, Harmsma i Esveld wykryli w apiolu tokf. w ilości 28—50%. Później opisywano zatrucia jednostkowe lub masowe na skutek używania tokf. najczęściej przez pomyłkę, do potraw zamiast oleju jadalnego.

Dawka trująca dla człowieka była przez wielu autorów określana odmiennie. Przyczyny tych rozbieżności są następujące: 1) Bardzo często nie da się ustalić ilości spożytej trucizny jak to np. miało miejsce z naszymi chorymi. 2) Truciznę chorzy mogą wymiotować. 3) Jest możliwe istnienie pewnej wrażliwości lub odporności na tokf.

W czasie „endemicznego” zatrucia w Stanach Zjednoczonych alkoholowym wyciągiem imbiru opisano chorego, który po wypiciu jednej flaszki zachorował równie ciężko jak inni, którzy wypili 25 flaszek (1 flaszka zawierała 42—56 gr płynu). Również w związku z zatruciem apiolem Reuter przytacza przykład, gdzie jedna z jego chorych, która w ciągu 5 dni przyjęła 70 kapsulek apiolu, miała podobne objawy i przebieg choroby jak inna, która przyjęła 6 kapsulek. Dowżenk o przytacza zatrucie u 5 członków rodziny, którzy zjedli placki smażone na zatrutym oleju. Z powodu wątpliwości męża co do jakości „oleju” żona wypila dodatkowo jeszcze cały łyk z flaszki. Po 4 godz. wszyscy wymiotowali, a po miesiącu czworo zachorowało wśród ciężkich i trwałych porażeń, tylko żona pozostała zdrowa. Na ogół jednak wielu autorów przyznaje, że istnieje zależność stopnia zatrucia od wielkości dawki. (Keyserlingk, Staehelin, Walthard). Przypadkowe zatrucia wskazują na to, że czasem bardzo mała dawka wystarczy do wystąpienia objawów porażennych. U naszych chorych dawka trująca musiała być bardzo znikoma skoro do setek kilogramów mąki dostawały się nieznaczne ilości smaru używanego do maszyn. Obserwowaliśmy niedawno w Klinice Neurologicznej chorą, która zatrzała się tokf. przy smarowaniu wiórki do mleka i maszyny do szycia. Wprawdzie nie znała ona pochodzenia smaru ani jego własności trujących, ale na pewno przy stosowaniu go nie mogła go dużo spożyć. W następstwie tego rozwinęły się u niej charakterystyczne niedowłady w kończynach.

Mąż chorej oliwił na dworze rower tokf. Na pozostałe resztki smaru na ziemi żona rzucała karmę dla kur. Kury uległy zatruciu.



O podstępny działaniu trucizny świadczy opis 4 przypadków zatrucia wódką pędzoną z soku buraków cukrowych (Parnitzke). Dalejsze badania wykazały, że do pierwszej destylacji używano węża ze sztucznej gumy igelitowej. Alkohol wypłukiwał tokf. z węża gumowego. Oto przykład, jak czasem trudno ustalić wielkość dawki.

Creutzfeld i Orzechowski podają, że dla wywołania zatrucia u człowieka wystarczy 0,15—0,30 tokf. Walthard 0,50 gr. Gross i Grosse przyjęli dla człowieka 2 gr jako dawkę porażającą, a 1 gr/kg, za dawkę śmiertelną.

### Wstępne objawy ogólne

Po zatruciu trójortokrezylofosforanem występują często zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego: nudności, wymioty, bóle brzucha i biegunka, w ciężkich przypadkach połączone z zapaścią. Objawy te odnieszono do bezpośredniego działania drażniącego trucizny na ściany przewodu pokarmowego.

Gross i Grosse w doświadczeniach swoich na psach wykazywali, że u zwierząt tych może wystąpić nawet krwawa biegunka bez względu na sposób podania trucizny drogą doustną lub pozajelitową. W przypadkach Kalbfleischa przy podskórnym podaniu tokf. w oliwie, nie było u zwierząt objawów żołądkowo-jelitowych. Autor uważa je za objawy miejscowe z podrażnienia.

Objawy z przewodu pokarmowego u ludzi nie występują w każdym przypadku. Z naszych chorych tylko w przypadku 12-tym były silne bóle jamy brzusznej, wymioty i biegunka połączone z zapaścią. Stan był tak ciężki, że rodzina liczyła się ze śmiercią chorego. Słabsze zaburzenia żołądkowo-jelitowe objawiały się w przypadkach 1, 2, 14, 15 i 19. U żadnego z chorych nie były one stałe, mimo że chorzy przez kilka tygodni używali zatrutej mąki. Niestalość tych objawów zależy w dużym stopniu od każdorazowej dawki trucizny. Wedle Creutzfelda i Orzechowskiego występują one w 33% przypadków, wedle Staehelina w 60%. Żaden z chorych Mertensa, którzy zatruli się tokf. rozpuszczonym w alkoholu, nie miał zaburzeń żołądkowo-jelitowych, podczas gdy zatruci olejem do smażenia mieli je bardzo wyraźne. Przeczą temu jednak prace autorów amerykańskich (Aring, Bennet, Smith, Elvove i Frazier i inni), którzy wspominali o niestającym występowaniu tych zaburzeń przy *ginger-paralysis*.

Objawy z przewodu pokarmowego występują czasem już po godzinie, częściej w kilka godzin po zatruciu. Wedle Waltharda 0,5 gr tokf. wystarczy do wywołania objawów ogólnych po 8—13 godz. Niektó-



rzy chorzy *Aringa* mieli biegunkę, która trwała przez kilka tygodni. Zatruci skarżą się często na bóle głowy, bezsenność, ogólne osłabienie i silne poty. Nasi chorzy również podawali tego rodzaju skargi. Osłabienie i bezsenność utrzymywały się niekiedy jeszcze przez pierwszy tydzień porażen. Kilku z nich miało tak silne poty w nocy, że musieli zmieniać bieliznę. Na silne pocenie skarżyli się chorzy *Denisona* i *Yaskina*, *Flügela*, *Jagdholda* i innych. *Stae helin* wspomina o skargach na bicie serca, wypadanie włosów, silne erekcje lub zmniejszenie *libido*. Część z tych objawów występuje zwykle po upływie kilku do kilkunastu dni od chwili zatrucia.

Kilku naszych chorych z rodziny *R. M.* miało w okresie spożywania zatrutego chleba silne parcie na mocz i oddawali go 20—30 razy na dobę. Chłopak z rodziny *M.* (przyp. 10) miał silne parcie na stolec i zdarzało mu się, że nie mógł stolca utrzymać. W przypadkach *Stae helina* objawy powyższe wystąpiły u 24 chorych dopiero w 3-cim tygodniu. Niektórzy autorzy uważają dolegliwości pęcherzowe za objaw rdzeniowy. Moim zdaniem tego rodzaju zaburzenia na jakie cierpieli nasi pacjenci (*pollakisuria*) miały swą przyczynę w drażniącym działaniu trucizny na błonę śluzową pęcherza moczowego, gdyż z jednej strony tokf. wydziela się z moczem, z drugiej zaś objawy pęcherzowe pojawiały się bardzo wcześnie gdy nie było jeszcze innych objawów nerwowych i szybko mijały. *Walthard* wspomina, że *Zeller* badał stolec i mocz swoich chorych na obecność tokf. Znalazł go jednak też u ludzi zdrowych, nie zatrutych (w 100 gr stolca 3 mg tokf., w jednym litrze moczu 1,8 mg). Przy normalnym trawieniu powstają krezole, które łączą się z kwasem fosforowym.

Omawiając objawy ogólne zatrucia tokf. przytaczam opisy kilku autorów o nietypowym przebiegu zatrucia, które wystąpiło w krótkim czasie po zażyciu apiolu. *Van Itallie*, *Harmsma* i *Esveld* w przypadku swoim spostrzegali zwiększenie poziomu cukru we krwi bez cukromoczu i atypowe objawy nerwowe, które wyglądały na mocznicę. Szerokie źrenice oddziaływały leniwo. Autorowie ci przytaczają autorów francuskich, którzy spostrzegali żółtaczkę, krwawy mocz i pokrzywkę. *Loederich*, *Mamou* i *Arager* opisali przypadek, w którym u chorej w 8 dni po zażyciu trucizny rozwinął się obraz zapalenia wątroby i nerek połączony z azotemią. Wśród drgawek myoklonicznych i stanu komatycznego nastąpiło zejście śmiertelne. Odruchy ścięgnowe zniknęły. *Lowenberg* opisał przypadek zatrucia preparatem ergapiol w celu wywołania poronienia. W następstwie zatrucia rozwinął się u chorej obraz określony jako toksyczna encefalopatia. U chorej był



ciężki stan komatyczny i hipotonia przy zachowanym oddziaływaniu źrenic, a później dołączyła się sztywność karku, oczopląs i niedowład kurczowy. Chora zmarła w 26 dni po zażyciu trucizny.

Gross i Grosse opisali zawodowe zatrucie u robotnika, który doznał oparzenia całego ciała przy destylacji trójkrezylofosforanu. Stwierdzono u niego białkomocz, mocz fenolowy, a w końcu krwiomocz i bezmocz. Po 7 dniach zmarł. W zwłokach nie stwierdzono ani krezolu ani tokf. Wszystkie te opisy należy dzisiaj przyjąć z pewnym sceptycyzmem. Mimo znacznego wzrostu liczby zatruc pod koniec ostatniej wojny i w latach powojennych nowsze piśmiennictwo nie przytacza podobnych przykładów. Możliwe, że przy zatruciu apiolem w przytoczonych przypadkach wchodził w grę jeszcze inny czynnik trujący. Objawy w ostatnio przytoczonym przypadku przypominały obraz śmierci z oparzenia.

### Okres utajenia

Jest to okres czasu, w którym zatruty nie ma żadnych dolegliwości. Skoro po zatruciu nie wystąpiły objawy ogólne, a zwłaszcza z przewodu pokarmowego, wówczas choroba występuje w kilkanaście dni po przyjęciu trucizny niespodziewanie i podstępnie. U naszych chorych w rodzinie R. i M. okres utajenia wynosił około 10—13 dni, w rodzinie S. i T. nie można go było ustalić, ponieważ chorzy nie mogli sobie przypomnieć dokładnie, od kiedy zaczęli się żywić zatrutą mąką. Wedle Keyserlingka najkrótszy okres utajenia był podawany na 9 dni, wedle Mertensa na 5 dni. Najdłuższy czas utajenia podawali Kiely i Rich na 42 dni. Najczęściej okres ten wynosił 10—20 dni, średnio 17. Staehelin zauważył, że w przypadkach, w których był krótki okres utajenia, rozwijały się cięższe zaburzenia nerwowe. Również u zwierząt istnieje zawsze okres utajenia.

Wedle Jagdholda okres utajenia można sobie wytłumaczyć zmianą tokf. we krwi na produkty przemiany, które działają później toksycznie. Objawy nerwowe wystąpią wówczas, gdy się dokona ta przemiana w dostatecznej ilości. Braak i Carrillo tłumaczą czas utajenia punktem zaczepienia trucizny w osłonkach myelinowych nerwów obwodowych. Włókno osiowe zostaje zaatakowane dopiero wtedy, gdy działanie ochronne osłonek zostanie zniszczone, na co jest potrzebny pewien okres czasu. Staehelin uważa, że zwyrodnienie osłonki myelinowej upośledza odżywienie włókna osiowego. To działanie „zagładzające“ na włókno osiowe musi trwać pewien czas, który jest okresem utajenia. Mertens porównuje okres utajenia przy zatruciu tokf. do choroby posurowiczej i podkreśla, że również porażenia poblonicze mają po-



dobny okres inkubacji, który Pette uważa za stan alergii. Wedle Mertensa czas utajenia należy sobie wytłumaczyć, prócz działania trucziny na osłonki rdzenne, odczynem organizmu podobnie jak przy zapaleniu hyperergicznym. A ring sądzi, że okres utajenia jest potrzebny dla rozwoju bujania śródbłonek naczyń z następowym zwężeniem światła naczyń włosowatych.

### Zaburzenia umysłowe

W najnowszym piśmiennictwie radzieckim pojawiają się prace o zaburzeniach umysłowych przy zatruciu tokf. Objawy te występują zazwyczaj w okresie utajenia. W przypadku Drohiczyny, na 10 dni przed wystąpieniem porażen, zjawily się stany lękowe, przymglenie świadomości, majaczenia oraz omamy. W przypadkach Wołoszyna wystąpiła bezsenność, stany lękowe, majaczenia oraz koszmarne sny (omamy hypnagogiczne). Zaburzenia umysłowe występowały w okresie utajenia i trwały przez 2—3 miesiące w czasie porażen. Wołoszyn uważa spostrzegane zaburzenia umysłowe za swoiste dla zatrucia tokf., przy czym rodzaj tych zaburzeń jest zależny od wieku chorego i okresu choroby.

### Objawy z nerwów obwodowych i rogów przednich rdzenia

Po bezobjawowym okresie utajenia występuje z reguły wrażenie napięcia i ciągnące bóle w łydkach. Mertens uważa bóle w łydkach raczej za bóle naczyniowe niż za podrażnienie nerwów czuciowych. Nasilenie bólu w łydkach u naszych chorych zmniejszało się zwykle po kilku dniach. U męża chorej, która zatrula się tokf. przy oliwieniu wirówki, wystąpiły równocześnie z chorobą żony silne bóle w łydkach, które były jedyną jego skargą. Bóle utrzymywały się jeszcze po trzech miesiącach. Mimo że stan przedmiotowy chorego nie wykazywał żadnych zmian, na podstawie skarg na bóle w łydkach uważam, że uległ on również zatruciu w nieznacznym stopniu. U kilku naszych pacjentów w 3-cim lub 4-tym tygodniu objawów nerwowych występowały bóle we wszystkich kończynach. Jedna z chorych (przypadek 9) uskarżała się na silne przeszywające bóle nóg od 3-go dnia po okresie utajenia.

Skargi na mrowienia i cierpięcia stóp i palców nie są stałe. Niektórzy z naszych chorych podawali, że prawie równocześnie odczuwali cierpienie w stopach i dłoniach. Dolegliwości te nie sprawiały im większych przykrości. Prócz bólów łydek szczególnie dotkliwe było wrażenie



zimna w stopach i palcach, a czasem także w odsiebnych częściach podudzi. Chorzy określali, że stopy ich są lodowato zimne i ścierpnięte.

W 2—3 dni później występują niedowłady wiotkie w prostownikach, zazwyczaj równocześnie i w zginaczach stóp i palców. Niedowłady w mięśniach podudzi postępują szybko i po kilku dniach chorzy nie mogą już wykonywać żadnych ruchów stopami i palcami. Równocześnie znikają odruchy stopowe i podeszwowe. Temu zjawisku, któremu towarzyszy zwykle bezwzględna symetria, chcę poświęcić kilka uwag. Przy równoczesnym porażeniu prostowników i zginaczy stawu skokowego i palców, w pozycji siedzącej chorych stopy nie zwisają bezwładnie jak przy porażeniu strzałkowym, lecz zachowują prawidłowe położenie. Przy potrząsaniu kończynami przez chorych widoczna jest zupełna wiotkość stóp przy prawidłowym ich ustawieniu.

Podczas chodzenia chorzy uderzają ciężko całymi stopami w podłogę. Gdy niedowład zajmie także mięśnie ud i pasa biodrowego, wówczas przy chodzeniu chorzy kołyszą się w biodrach. Nadaje im to tak charakterystyczne piętno, że z chodu ich można postawić rozpoznanie zatrucia tokf. Zdarzyło mi się to niedawno, gdy w ambulatorium kliniki zjawiła się chora z takim chodem. Mając w pamięci chorych z rejonu Trzebnicy, tylko na podstawie jej chodu bez badania, wyraziłem przypuszczenie, że jest to osoba zatruta tokf., co zostało później potwierdzone. W niektórych przypadkach chód ma początkowo charakter chodu brodzącego jak przy niedowładach nerwów strzałkowych. Chorzy, którzy mogli jako tako chodzić bez podparcia nie mogli stać w miejscu. W pozycji tej tracili równowagę (może z powodu równoczesnego niedowładu prostowników i zginaczy stóp) a dla jej utrzymania wykonywali drobne kroki dreptania w przód i w tył. Stać mogli tylko z lekko wygiętymi nogami w kolanach. Podobne objawy opisali Charlin i Brunschwig, Mann i Staehelin.

Staehelin dzieli przypadki zatrucia tokf. na 3 grupy. Do lekkich zalicza te przypadki, w których niedowłady ograniczają się do mięśni podudzi. Do drugiej grupy należą przypadki średnio ciężkie, które charakteryzują się zajęciem mięśni podudzi i drobnych mięśni rąk. Te ostatnie objawy dołączają się w 7—10 dni po wystąpieniu niedowładów podudzi. W trzeciej grupie mieszczą się przypadki z bardziej rozległymi niedowładami i zanikami. Zelings w zestawieniu losu chorych w 7 lat po zatruciu alkoholowym wyciągiem imbiru ocenia liczbę przypadków z zajęciem kończyn górnych na  $\frac{3}{4}$  wszystkich zatrutych. Jakkolwiek niedowłady w rękach są zazwyczaj również symetryczne Braun spostrzegł, że zajęta jest zwykle bardziej ta ręka, którą chory więcej prac-



wał. Z 5 mańkutów trzech miało więcej zajętą lewą rękę, praworęczni bardziej prawą. K a s t a n opisał przypadek zatrucia apiolem, w którym była zajęta tylko prawa ręka; kończyny dolne były wolne.

U wszystkich chorych obserwowanych przez nas niedowład dotknął również kończyn górnych. W lżejszych przypadkach było upośledzone tylko przywodzenie i odwodzenie palców oraz przeciwstawianie kciuka. W przeciągu kilku dni ręka przybierała ustawienie szponowate, jak przy niedowładach nerwów łokciowych, a palce V i IV były bardziej odwiedzione. Nieprawdopodobnie szybko występują zaniki mięśniowe w mięśniach międzykostnych zwłaszcza między I—II palcem, mniej wyraźne w mięśniach kłębów i dłoni. Zaniki rozwijają się prawie równocześnie w mięśniach podudzi i stóp. Wedle A ringa przychodzi do miejscowego zaniku włókien mięsnych i zastąpienia ich przez tkankę łączną i tłuszczową.

Od pierwszego dnia zaburzeń nerwowych stwierdza się zazwyczaj wybitną bolesność uciskową łydek. W późniejszym okresie również pnie nerwowe kończyn są często przy ucisku tkliwe lub bolesne. Obniżenie czucia skórniego na wszystkie rodzaje nie należy do typowych objawów. Są autorzy, którzy w ogóle przeczą ich istnieniu (B r a a k i C a r r i l l o, S t a e h e l i n i inni) albo podkreślają ich ograniczenie, tak co do intensywności jak i umiejscowienia. C r e u t z f e l d i O r z e c h o w s k i podają, że obniżenie czucia skórniego może się ograniczać tylko do paluchów i czubków palców. Rzadko zdarza się obniżenie czucia głębokiego.

Od dawna podkreślano, nie wchodząc w znaczenie tego faktu, że przy zatruciach tokf. odruchy kolanowe są wzmożone. (W e r t h e i m—S a l o m o n s o n 1906, B r a a k i C a r r i l l o 1932 i wielu innych). U naszych chorych nie tylko mogliśmy potwierdzić te spostrzeżenia, lecz zauważyliśmy często również od początku obserwacji wzmożenie odruchów okostnowych i ścięgnowych na kończynach górnych.

W ten sposób można nakreślić rozwinięty obraz zatrucia dla grupy przypadków średnio ciężkich w ujęciu S t a e h e l i n a. Taki obraz widzieliśmy tylko w przypadku 3.

U innych chorych niedowładów obejmowały coraz to dalsze grupy mięśni. Wedle naszych spostrzeżeń występowały one wyraźniej w zginaczach niż w prostownikach kończyn. W kończynach górnych była obniżona siła najpierw w zginaczach przedramion, później ramion a w cięższych przypadkach w prostownikach palców. Siła w mięśniach trójgłowych i naramiennych była zawsze utrzymana. W miarę rozprzestrzeniania się niedowładów słabną często odpowiednie odruchy. Troje chorych



(przypadek 12, 13, 14) zgłosiło się do kliniki z porażeniem wszystkich mięśni przedramion i dłoni. Na skutek tego porażenia, przy poleceniu wyciągnięcia kończyn górnych ku przodowi dłonie i palce opadały. W miarę poprawy niedowładów w prostownikach przedramion (nerw promieniowy) ustawienie ręki opadniętej przeszło w ustawienie szponowate palców. Dowodzi to, że trucizna ma swoje wybiórcze powinowactwo z kolejnym zajmowaniem pewnych nerwów, i że w czasie poprawy niedowładów ustępują w tych nerwach, które były najpóźniej zajęte, czyli do których tokf. ma mniejsze powinowactwo. W kończynach górnych niedowładów zajmują kolejno nerw łokciowy, pośrodkowy i promieniowy, a poprawa zaczyna się od nerwów promieniowych, potem pośrodkowych a najpóźniej w łokciowych. W kończynach dolnych ulegają porażeniu prawie zawsze równocześnie nerwy strzałkowe i goleniowe. Z tego powodu stopy nie opadają (np. w czasie chodzenia albo w pozycji siedzącej) jak przy niedowładach samych nerwów strzałkowych. W miarę postępu choroby niedowładów obejmują kolejno zginacze ud, zginacze miednicy (mięśnie biodrowo-łędźwiowe i grzebieniaste) oraz mięśnie pośladkowe. Gdy mięśnie czworogłowe zostaną dotknięte porażeniem, znikają odruchy kolanowe (przypadek 12). Przy niedowładach zginaczy miednicy oraz mięśni brzusznych chorzy mają trudności przy samodzielnym siadaniu. U kilku chorych, którzy z pozycji leżącej nie mogli usiąść bez pomocy rąk, również i mięśnie brzuszne napinały się słabo. Niektórzy nasi chorzy posadzeni garbili się z powodu niedowładów mięśni długich grzbietu. Wszystkim porażeniom wiotkim towarzyszą zaniki mięśniowe. Rozwijają się one stosunkowo bardzo szybko. W przypadku 12, w którym porażenie wiotkie dotknęło całych kończyn dolnych a w dużym stopniu i górnych mięśnie kończyn były bardzo zwiotczałe i zanikłe, zwłaszcza w odsiebnych odcinkach. Napięcie mięśni w kończynach dolnych było bardzo małe. U tego chorego były najrozleglejsze i najcięższe wiotkie porażenia. Przypadek ten można zaliczyć do trzeciej grupy Staehelina, ciężkich przebiegów zatrucia. (Chory miał najcięższe zaburzenia przewodu pokarmowego). Innych chorych możemy zaliczyć do grupy średnio ciężkich lub ciężkich. Pogarszanie się niedowładów wiotkich po zatruciu tokf. trwało zazwyczaj kilka tygodni.

Zmiany elektryczne odpowiadały w zupełności stopniowi niedowładów. W mięśniach porażonych (w małych mięśniach dłoni, mięśniach podudzi) u wszystkich badanych stwierdziliśmy odczyn zwyrodnienia z zupełnym brakiem pobudliwości na prąd faradyczny nerwów i mięśni, brakiem pobudliwości na prąd galwaniczny nerwów i z przewagą anody przy bezpośrednim drażnieniu mięśni. Skurcze były leniwe.



Zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych występują bardzo rzadko. W pierwszych tygodniach naszej obserwacji, u kilku chorych źrenice były dość szerokie i oddziaływały leniwo na światło i przystosowanie. Objaw ten utrzymywał się około 2 tygodni. W piśmiennictwie znalazłem wzmianki o tym w pracach Itallie Harmsma i Esvelda, Staehelina i Werdena. Chora Flügela miała po zatruciu gorszy wzrok. Juhász i Schäffer opisali przypadek zatrucia z pozagalkowym zapaleniem nerwu wzrokowego, które wystąpiło po zatruciu apiołu. W przypadku śmiertelnego zatrucia apiołem Alajouanine, Hornet, Siguiet i Eyraud wspominają o niedowładzie obu nerwów twarzowych i nieznacznym opadnięciu prawej powieki górnej. Przypadek ten jest jeszcze ciekawy z tego powodu, że pierwsze niedowłady w nogach wystąpiły w 5 tygodni po zatruciu a zejście śmiertelne wśród stanu komatycznego po dalszych 8 dniach. Scheid opisał porażenie mięśni żwaczy i twarzowych, Humpe zanik języka, Staehelin niedowład języka. W przypadku Vonderah'e'go śmierć nastąpiła w następstwie porażenia nerwów opuszkowych. Gross i Grosse podali, że objawy zatrucia nie u wszystkich zwierząt przebiegają podobnie jak u ludzi. U zwierząt niedowłady zajmują często mięśnie tułowia, szyi i głowy, a Guttman uważa, że śmierć następuje z porażenia mięśni oddechowych. U zatrutych kur mogliśmy potwierdzić dawne spostrzeżenia, że tracą one głos.

Mięśnie. Ciekawym zjawiskiem jest przerost mięśni łydek, który objawił się przy ustępowaniu wiotkich niedowładów. Kilkoro chorych, którzy mieli od początku zatrucia objawy świadczące o zajęciu dróg piramidowych (wzmoczone odruchy i napięcie mięśniowe) mieli twarde i napięte mięśnie kończyn dolnych, np. przypadek 9. W przypadku 15 i 16-tym, w pół roku po zatruciu dołączył się wyraźny przerost mięśni łydek. Szczególnie w przypadku 16-tym zwracał uwagę nadmierny przerost przy obmacywaniu twardych mięśni podudzi, które odbijały od słabowitej budowy i umięśnienia małej dziewczynki. O tym objawie wspomina Walthard. U niektórych jego chorych dorosłych obwód łydek wynosił 40 cm. U innych znalazł on w mięśniach „olówkowate“ zgrubienia twardej konsystencji. Badał on również histologicznie zanikłe mięśnie bliźniacze i stwierdził pierwotny częściowy zanik odpowiadający zwyrodnieniu woskowemu albo w okresie świeżym albo w okresie odnowy (regeneracji). Chronaksja nerwów była prawidłowa a schorzałych mięśni zwiększona. Wszystko to służyło mu za podstawę dla jego teorii, że przy zatruciu tokf. przychodzi do pierwotnego uszkodzenia mięśni. Wspominam o tym dlatego, że Walthard uważał i inne niewątpliwe objawy kurczowe również za objawy pochodzenia mięśniowego. Możli-



we, że obserwowany przez nas przerost mięśni łydek jest następstwem nadmiernej regeneracji po pierwotnym zaniku.

W przypadku 8-mym przez krótki czas spostrzegaliśmy drżenia włókienkowe początkowo w mięśniach naramiennych a później w mięśniach ud. Staehelin wspomina o drżeniach włókienkowych u kilku spostrzeganych chorych. Scheid podnosi, że drżenia włókienkowe występowały w jego przypadkach w nie porażonych mięśniach. Gross i Grosse piszą o drżeniach włókienkowych u zatrutych zwierząt w całym ciele, najwyraźniejszych w tylnych łapach.

### Objawy z neuronu ośrodkowego.

Przez 40 lat nakreślano, począwszy od Chaumiera (1898) i Lorota (1899), obraz zatrucia, uwzględniając tylko zmiany ze strony obwodowego układu nerwowego. Tłumaczymy sobie to częściowo tym, że chorzy byli obserwowani przez stosunkowo krótki okres czasu. Nie mniej jednak Wertheim — Salomonson (1906) w przypadku zatrucia fosforanem krezotu stwierdził wzmoczenie odruchów kolanowych i rzepkotrzęs. W rok później Huet określa ten opis jako opis przypadku „tonicznego“ zapalenia nerwów. Braak w swoich pracach o zatruciu apiolem zaznaczył, że odruchy kolanowe są zwykle wzmoczone oraz, że chorzy jego skarżyli się na usztywnienie w ramionach i nogach. Gross i Grosse (1932) na podstawie doświadczalnych zatruc u psów podają, że porażenie kończym tylnych zaczyna się kurczowo (spastycznie) ze wzmoczeniem odruchów. Przy dłuższym trwaniu porażen wzmoczenie odruchów przechodzi w obniżenie i ujawniają się raczej wiotkie porażenia. Walthard (1941) na 86 przypadków widział w 23 wzmoczone odruchy często kloniczne i przykurcz mięśni przywodzących uda.

W roku 1938 Meyer i Zeligs zebrali swoje spostrzeżenia nad losem zatrutych z okresu *ginger-paralysis* (1929 — 1931) i wspominali, że między 1930 — 1936 rokiem wielu chorych zupełnie wyzdrowiało. U innych natomiast rozwinął się niespotykany dotychczas zespół objawów kurczowych z przykurczami mięśni przywodzących uda i ustawnieniem końskim stóp. Ten zespół objawów przypomina autorom stwardnienie zanikowe boczne (*sclerosis lateralis amyotrophica*). Autorowie podważyli początkowe zapatrywania, że przy zatruciu tokf. miały być zajęte jedynie nerwy obwodowe i rogi przednie rdzenia.

Późniejsze prace Aringa, Charlina i Brunschwiga, Dechaume'a, Bourrata i Buffarta, Dowżenki, Flügel'a i Cichona, Gärtnera i Elsässera, Guillaína



i Mollareta, Humpego, Keyserlingka, Korganowa, Mertensa, Mollareta, Alajouanine'a i Thyrela, Parnitzkego, Scheida i inne do ostatnich czasów przyjmują bez zastrzeżeń, że tokf. jest trucizną, która uszkadza nie tylko ruchowy neuron obwodowy lecz także i drogi piramidowe. Nasze spostrzeżenia w zupełności pokrywają się z tym założeniem. Wydaje się dzisiaj niezrozumiałe, dlaczego dawniej przez 40 lat nikt nie przywiązywał wagi do niektórych objawów, które mogły świadczyć o zajęciu neuronu ośrodkowego, mimo że np. „endemiczne“ zatrucie alkoholowym wyciągiem imbiru objęło około 20 000 osób. Aring tłumaczy ten fakt tym, że zainteresowanie chorobą zmalało, gdy wzrosła liczba chorych i kiedy się okazało, że przyczyną choroby jest tokf. Autor przytacza pracę Merrita i Moore'a, którzy w 1930 r. na podstawie spostrzeganych objawów sugerowali, że proces nie może się ograniczać tylko do nerwów obwodowych, lecz musi zajmować również rdzeń kręgowy.

Na podstawie naszych spostrzeżeń trzeba podkreślić, że często zajęcie dróg piramidowych następuje prawie równocześnie z zajęciem neuronów obwodowych, a ujawnia się w całej pełni, gdy nastąpi poprawa obwodowych niedowładów. Do podobnego wniosku doszli Mertens i Scheid w r. 1948. Z drugiej strony trzeba zaznaczyć, że Aring obserwował u swoich chorych w pięć lat po zatruciu zaniki mięśniowe w odsiebnych częściach kończyn oraz szponowate ustawienie rąk, co wskazywało na utrzymujące się objawy z neuronu obwodowego.

Walhard, który w pracy ogłoszonej w r. 1942 pisał, że u niektórych chorych stwierdził objawy, które można sobie wytłumaczyć jedynie zajęciem ośrodkowego układu nerwowego, w następnej pracy z roku 1946 nazywa te objawy „pseudospastycznością“ a objaw Babińskiego „pseudobabińskim“. Pojęcia te wprowadza na to, aby podkreślić, że chodzi tu tylko o objawy podobne do tych, które występują przy zajęciu dróg piramidowych. Walhard sądzi, że uszkodzenie w obrębie jednostki funkcjonalnej jaką stanowi mięsień łącznie z nerwem, korzonkiem i komórkami rogu przedniego wyraża się rozmaitymi zmianami w pobudliwości zależnie od miejsca uszkodzenia. O ile zniszczenie nerwu, korzonka albo też komórek rogów przednich powoduje porażenie wiotkie ze zniesieniem odruchu i pobudliwości, o tyle uszkodzenie mięśnia może podnieść pobudliwość motoneuronu w ten sposób, że podniety fizjologiczne wywołują wzmożenie odruchów i napięć mięśniowych. Natomiast zgięcie grzbietowe palucha tłumaczy przewagą prostowników palucha na skutek zaniku krótkiego zginacza i osłabienia długiego. Powyższe rozumowanie Walharda wydaje się mało przekonujące. W pracy swojej



z 1942 r. A ring opiera się na obserwowanych przez siebie 400 chorych z okresu *ginger-paralysis*, z których ponad 100 miał pod swoją kontrolą przez okres kilku lat. Po tym okresie czasu stwierdził u wielu chorych objawy z dróg piramidowych. Wówczas okazało się, że były pewne dane, które wskazywały na uszkodzenie dróg piramidowych przy badaniach wstępnych w roku 1930. W 36 przypadkach sekcyjnych stwierdził zmiany anatomiczne w drogach piramidowych rdzenia kręgowego.

Niektórzy nasi chorzy w pierwszym okresie zatrucia mieli wzmoczone napięcie mięśniowe w kończynach górnych i dolnych, prawie z reguły wzmoczone odruchy kolanowe a często także wzmoczone odruchy z kończyn górnych. Przy porażeniach wiotkich stóp i małych mięśni dłoni, objawy kurczowe świadczą o równoczesnym zajęciu ośrodkowego neuronu ruchowego. W nowszym piśmiennictwie Dowżenko i Mertens podają podobne spostrzeżenia. Najlepszym tego przykładem jest nasz przypadek 9-ty. Chora przy równoczesnym wiotkim porażeniu stóp i palców już w czasie pierwszego badania miała bardzo silnie wzmoczone napięcie mięśniowe w dosiebnych częściach wszystkich kończyn, mięśnie były bardzo silnie napięte i twarde a odruchy na kończynach górnych oraz kolanowe wyraźnie wzmoczone. W pozycji siedzącej kończyny dolne były silnie wyprężone. Chód jej od początku był sztywny przy równoczesnym wiotkim porażeniu stóp i palców. W późniejszym okresie dołączył się przykurcz mięśni przywodzących uda i kloniczne odruchy kolanowe. Brak u tej chorej odruchów patologicznych aż do końca obserwacji tłumacząc sobie utrzymującymi się nadal wiotkimi porażeniami stóp i palców. Mam przekonanie, że gdy z biegiem czasu miną niedowłady wiotkie, ujawnią się wówczas odruchy patologiczne. Dowód na to mamy u innych chorych. Gdy zaczęły u nich ustępować wiotkie porażenia i zaczęły się zjawiać ruchy w palcach i stopach oraz wracać odruchy ze ścięgien Achillesa, wówczas wystąpiły odruchy z dróg piramidowych. Mogłem to stwierdzić w przypadkach 4, 5, 6, 10, 11, 16 w czasie badania kontrolnego w 11 miesięcy po zatruciu. Zupełnie podobnie można powiedzieć o chorych opisanych przez Dowżenkę. Stwierdzam, że porażenia stóp a co ważniejsze palców uniemożliwiają wywołanie objawu Babińskiego, Rossolimo i innych. Mamy tu do czynienia ze zjawiskiem nie spotykanym w żadnej innej jednostce chorobowej. Ponadto spostrzeżenia Zeligs a i innych autorów wskazują na to, że drogi piramidowe mogą zostać zajęte dopiero w późniejszym okresie choroby.

U niektórych chorych z poprawą wiotkich niedowładów wystąpił w naszych przypadkach przykurcz ścięgien Achillesa. To przyczyniło się jeszcze bardziej do utrudnienia chodu, który stał się możliwy tylko na



palcach. Przy rozwiniętych objawach kurczowych stwierdziliśmy u chorych rozszerzenie strefy odruchowej. Uderzenie w ścięgno Achillesa wywoływało skurcz w mięśniach przywodzących i czworogłowych uda na kończynach podrażnionej lub równocześnie i na drugiej. Dołączył się również przykurcz mięśni przywodzących uda. Wszystkie te objawy przypominały chorych dotkniętych chorobą Little'a.

U robotnika, który przed 5 laty zatrął się w fabryce lakieru stwierdziłem dn. 16 XII 1949 stan następujący: Nerwy czaszkowe bez zmian. Zaznaczone ustawienie szponowate oraz nieco utrudnione przywodzenie i odwodzenie palców lewej ręki. Nieznaczne zaniki mięśni międzykostnych, zwłaszcza lewej ręki. W kończynach górnych nieznacznie wzmożone napięcie mięśniowe i bardzo wzmożone odruchy. Stopy w ustawieniu jak przy chorobie Friedreicha z przykurczem palców i ścięgien Achillesa. Przykurcz mięśni przywodzących uda. W palcach nóg ruchy tylko zaznaczone z powodu przykurców zginaczy. Mięśnie kończyn twarde i silnie napięte. Mięśnie łydek nieco przerosłe. Odruch Babińskiego obustronnie obecny. Inne odruchy patologiczne nieobecne. Odruchy ścięgnowe kloniczne. Przy uderzeniu młotkiem w ścięgna Achillesa lub stopę występuje odruchowe przywodzenie obu ud. Chód sztywny, na palcach z krzyżowaniem nóg i chwianiem się w biodrach. Przy chodzeniu wyraźne usztywnienie dolnego odcinka kręgosłupa. Chory podał, że w pierwszym okresie zatrucia miał wiotkie stopy i szponowate ustawienie obu rąk. W stanie chorego uderzała wyraźna różnica między silnymi niedowładami kurczowymi w dolnych kończynach a tylko zaznaczonymi w górnych. Zaburzeń naczyniowych nie stwierdzono, tętnienie tętnic grzbietowych stóp zachowane.

### Zanik tkanki tłuszczowej. Skóra.

U kilku spostrzeganych przez nas chorych, w dwa miesiące po zatruciu zauważyliśmy wyraźny zanik tkanki podskórnej. U kobiet dorosłych objaw ten nie był bardzo wyraźny, prawdopodobnie z powodu fizjologicznie obfitej podściółki tłuszczowej. Jednakowoż i u nich skóra była mniej elastyczna a tkanka podskórna bardziej wiotka. U dzieci skóra była bardziej cienka, a podskórnej tkanki tłuszczowej było mniej niż u innych dzieci. Skóra u dzieci jest naogół bardziej elastyczna niż u dorosłych i dlatego ujęte fałdy ścięnczałej skóry wygładzały się stosunkowo łatwo. Natomiast u mężczyzn (przypadek 1, 8, 12) skóra utraciła prawie całkiem swoją podściółkę tłuszczową, była cienka jak papier, mało elastyczna a ujęta w fałdy nie wygładzała się. Najwyraźniej można to było zobaczyć na wewnętrznej stronie ramion mniej na dłoniach. U najciężej zatrutego (przypadek 12) skóra na wewnętrznej stronie ramienia była tak cienka, że przeświecał pod nią sinawy zarys mięśnia dwugłowego. Objaw ten wystąpił wyraźnie w dwa miesiące po zatruciu i utrzymywał się przez kilka tygodni. Ocena tego zaniku na nogach była trudniejsza z powodu dużej wiotkości zanikłych mięśni. Sama skóra prócz suchości (zwłaszcza w przypadku 8) i ścięnczenia nie przedstawiała żadnych zmian



chorobowych. Skóra na stopach i podudziach była w początkowym okresie zatrucia sina, a na stopach u niektórych chorych pokryta kroplami zimnego potu. Na twarzy nie zauważyliśmy żadnego piętna ciężkiej choroby.

W piśmiennictwie nie spotkałem się z zanikiem tkanki podskórnej i ścięciem skóry u ludzi na skutek zatrucia tokf. Przypadki opisane przez V o n d e r a h e g o wykazywały na sekcji znaczne wychudzenie. Natomiast w wynikach sekcji doświadczalnie zatrutych kur B r a a k i C a r r i l l o wspominają o znacznym ich wychudnięciu i zupełnym zniknięciu tłuszczu podotrzewnowego. Badania sekcyjne kur, które były własnością rodziny R., zostały przeprowadzone przez Zakład Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Wrocławskiego. Stwierdzono znaczne wychudnięcie ptaków, brak tkanki tłuszczowej podskórnej, względnie jej wygląd galaretowaty i punkcikowate wybroczyny krwawe w tłuszczu podotrzewnowym. Uważam, że zanik tkanki tłuszczowej podskórnej oraz ścięcie i zmniejszenie elastyczności skóry należy do obrazu zatrucia tokf. Należy podkreślić, że chorzy nasi nie skarżyli się na brak apetytu i że warunki odżywiania mieli lepsze niż w domu.

### Objawy naczyniowe.

Jednym z pierwszych objawów zatrucia było przykre dla chorych wrażenie zimna w stopach i podudziach znacznie mniej w dłoniach i palcach rąk. Chorzy podawali, że stopy ich są lodowato zimne. Przy dotyku stopy chorych były rzeczywiście chłodne i często pokryte kroplami potu. Skóra stóp i odsiebnych części podudzi była sina lub sino-marmurkowana. U kilku chorych (przypadek 1, 4, 5, 6, 9) tętnienie tętnic grzbietowych stóp było niewyczuwalne przez cały czas obserwacji. Nie było to zależne od ciężkości choroby, skoro w przypadku 12 objawu tego nie było. Ciekawe było to, że tętnienia tętnic grzbietowych stóp nie znajdowaliśmy tylko u członków rodziny R.; u chorego Stanisława, jego siostry Heleny M. oraz jego trzech synów. U dziadka (przypadek 8) tętnienie na prawej stopie było słabo wyczuwalne, u dzieci z rodziny M. czasem słabiej macalne na obu stopach.

Dawne opisy zatruc tokf wspominają o pewnych zaburzeniach naczyniowych. H u e t (1907), w przypadkach zatruc fosforanem kreozytu, zwrócił uwagę, że chorzy jego skarżą się na ziębnięcie nóg. K e l l e r spostrzegł zapalenie zakrzepowe żyły udowej po zatruciu apiolem. Ponieważ nasi chorzy zatruli się chlebem, wobec tego stwierdzone zaburzenia naczyniowe zwłaszcza brak tętnienia tętnic grzbietowych stóp budziły początkowo podejrzenie w kierunku ewentualnego zatrucia sporyszem



tym bardziej, że w okresie naszej obserwacji nie była mi jeszcze znana praca Mertensa (1948), która potwierdza nasze spostrzeżenia co do braku tętnienia tętnic grzbietowych stóp. U jednego chorego wystąpiła martwica w kilku palcach stopy (choroba Winiwarter — Bürgera). Po operacji wycięcia pnia współczulnego poprawiło się ukrwienie i martwica się cofnęła. Aring podaje 2 przypadki, w których w 8 lat po zatruciu została przeprowadzona amputacja uda z powodu martwicy kończyny.

W 7 miesięcy po zatruciu przeprowadziliśmy badanie oscylometryczne na podudziach u matki rodziny M. (przypadek 9) u której tętno tętnic grzbietowych stóp było niewyczuwalne i u wszystkich członków rodziny S. i M. We wszystkich przypadkach oscylacje były bardzo niskie i nie przekraczały  $2\frac{3}{4}$  u dorosłych i  $1\frac{1}{2}$  kressek u dzieci, niezależnie od tego czy tętno tętnic grzbietowych stóp było wyczuwalne, czy nie. Jedyne u ojca rodziny S. (przypadek 12) oscylacje były prawidłowe i dochodziły do 6. Przypominam, że chory ten miał najcięższe objawy z neuronów obwodowych a tętnienie tętnic grzbietowych stóp było utrzymane. Świadczyło to o tym, że nie ma zależności uszkodzenia nerwów obwodowych od stopnia uszkodzenia naczyń.

Dla porównania przeprowadziliśmy badanie oscylometryczne w półtora miesiąca po zatruciu u chorej, która zatrula się olejem, którego używała do oliwienia wirówki. Był to przypadek średnio ciężki z utrzymanym tętnieniem tętnic grzbietowych stóp. Badanie oscylometryczne kończyn górnych i dolnych wykazało oscylacje o bardzo małych wychyleniach.

#### Badanie oscylometryczne kończyn.

RR.	Kończyny górne				Kończyny dolne			
	Przedramię		Ramię		Podudzie		Udo	
	prawe	lewe	prawe	lewe	prawe	lewe	prawe	lewe
160	ślad	ślad	ślad	ślad	ślad	ślad	1	1
140	ślad	ślad	ślad	ślad	1	1	1,5	1,5
120	0,5	0,5	1	0,75	2,5	2	1,5	1,5
100	2	2	3	2,5	2,5	2,5	2,5	2,75
80	2	2	4	3,5	2	2	2	2,5
60	1	1	2	3	1	1	1	1,25
40	0,5	ślad	1,5	1,5	0,75	0,5	0,5	0,5

Brak większych oscylacji na kończynach dolnych w stosunku do oscylacji na kończynach górnych świadczy przede wszystkim o uszkodzeniu naczyń kończyn dolnych. Wszystkie oscylacje są na ogół niskie.



## Badania dodatkowe.

## Objawy ze strony narządów wewnętrznych.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, przeprowadzone u 5 chorych nie wykazało żadnych odchyśleń od normy, co zgadza się z doniesieniami wielu autorów. O zwiększonej ilości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym wspomina Creutzfeld i Orzechowski, Parnitzke, Scheid.

Mertens znalazł w niektórych przypadkach nieznacznie wzmożony współczynnik białkowy; w innych przypadkach współczynnik białkowy był raczej obniżony. Scheid widział lekki strąk po lewej stronie krzywej mastiksowej. W jednej trzeciej przypadków, Parnitzke znajdował w prawidłowym płynie zwiększenie poziomu cukru od 95 -- 110 mg %, przy prawidłowej ilości cukru we krwi. Oznaczaliśmy w kilku przypadkach cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym, jednakowoż ilość jego nie przekraczała granic normy.

U wszystkich naszych chorych odczyn Biernackiego opadania czerwonych krwinek był przez szereg miesięcy wyraźnie przyspieszony. Nie odpowiada to oświadczeniom Creutzfelda i Orzechowskiego, że wzmożenie tego odczynu trzeba odnosić tylko do przyczyn ubocznych a nie do działania tokf. ponieważ my znajdowaliśmy wzmożenie odczynu Biernackiego także i u chorych, u których nie było żadnych powikłań w przebiegu zatrucia.

U kilku chorych znaleźliśmy z początkiem obserwacji mierną leukocytozę, a w obrazie Schillinga przesunięcie na prawo. Creutzfeld i Orzechowski wspominają o leukocytozie w pierwszym okresie zatrucia.

U wszystkich chorych zatrucie przebiegało bez zwyżki ciepłoty.

W narządach wewnętrznych nie stwierdziliśmy u naszych chorych zmian, które by należało odnieść wyłącznie do zatrucia tokf. z wyjątkiem chorej Zofii R. (przypadek 2), u której w dwa i pół miesiąca po zatruciu wystąpił zespół wątrobowo-śledzionowy. Powyższe objawy nie znalazły w oświetleniu Kliniki Wewnętrznej wytłumaczenia i nie można wykluczyć, czy nie stoją one w związku z działaniem tokf. Poziom bilirubiny we krwi wynosił u niej 0,70 mg %, odczyn bezpośredni był ujemny, próba Takata-Ara +, krzywa obciążenia cukrowego prawidłowa. W moczu urobilinogen był nie wzmożony. Poza tym chora ta cierpiała na nadciśnienie samoistne i zaburzenia ze strony serca. Jak mi doniesiono zmarła ona 17. X. 1949 wśród objawów niewydolności krążenia. W przypadku 8, u Wiktora R. stwierdziliśmy żółtaczkowe zabarwienie spojówek. Chory



ten cierpiał od dawna na rozedmę płuc i miażdżycę tętnic a w kilka tygodni po zatruciu wystąpiła duszność i arytmia. Elektrokardiogram wykazał migotanie przedsionków. U Kazimiery R. (przypadek 3), w 3 miesiące po zatruciu wystąpiła róża na nosie, zapalenie ropne zatok szczękowych a w miesiąc później odoskrzelowe zapalenie płuc, w końcu gruźlicze zapalenie spojówek. U chorego Edwarda R. (przypadek 6) wystąpiło w 3 miesiące po zatruciu zaostrzenie przewlekłego zapalenia ucha środkowego. U chorego Jana M. (przypadek 11) z końcem lutego ciężka angina, a w marcu ostre reumatyczne zapalenie wsierdza. Chory Michał S. (przypadek 12) miał przez długi okres czasu ropnie skórne. U córki jego Ludwika (przypadek 16) wytworzył się w lutym ropień na stopie. Wszyscy chorzy byli skłonni do przeziębień i do bólów zębów. Jakkolwiek choroby te były niezależne od zatrucia, to jednak ich różnorodność i zwłaszcza częste występowanie lub zaostrzenie procesów ropnych w małym gronie ludzi nasuwa podejrzenie, że tokf. podkopuje siły obronne ustroju. Muszę podkreślić, że wysoki odczyn Biernackiego utrzymywał się u wszystkich chorych przez szereg miesięcy, nawet u tych, którzy nie zapadali na żadne dodatkowe choroby.

Wspominałem, że autorowie francuscy opisali przypadki śmiertelne po zatruciu apiolem z zajęciem wątroby i nerek oraz mocznicą. Moreau, Alajouanine, Boudin i Delsuc opisali w 1947 r. przypadek śmiertelny zatrucia apiolem, w którym na stole sekcyjnym stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, które przyżyciowo nie dawało żadnych objawów klinicznych. Itallie, Harmsma i Esveld wspominają o mniej złośliwych postaciach z krwimoczem, żółtaczką i pokrzywką. W przypadku śmiertelnym opisanym przez Von der a h e g o, wątroba nie wykazywała na sekcji żadnym zmian. S t a e h e l i n znajdował wzmoczenie diastazy we krwi w 34 przypadkach na 60 chorych. Diastaza w moczu była także nieznacznie wzmożona. Inni autorowie nie donosili o zmianach w narządach wewnętrznych u ludzi, które należałoby odnieść do bezpośredniego działania tokf. Trzeba jednak podkreślić, że zatruciem tym zajmowali się przeważnie neurologrzy, którzy prawdopodobnie nie szukali zmian w narządach wewnętrznych.

Badania sekcyjne u zwierząt wykazywały wyraźne zmiany w narządach wewnętrznych. Braak i Carrillo u zatrutych kur znajdowali na stole sekcyjnym ogólne wychudzenie, małe jajniki, zanik ścian jajowodów i zwyrodnienie tłuszczowe wątroby. Wyniki te zostały potwierdzone przez Zakład Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynarii we Wrocławiu u zatrutych kur, które pochodziły z gospodarstwa rodziny R. i jednej kury zatrutej doświadczalnie przez Nowakowskiego. Protokoły sekcyjne wspominają o zaniku mięsistym wątroby, nerek



i mięśnia sercowego, przewlekłym przerostowym niezycie żołądka, dwunastnicy i jelit, zaniku jajowodów, jajników i jąder. Gross i Grosse opisali zmiany sekcyjne u zatrutych eksperymentalnie królików, psów i kotów; przekrwienia i krwotoki w jelitach, wątrobie, śledzionie, trzustce i nerkach, zapalenie trzustki z martwicą tkanki tłuszczowej, stłuszczenie mięszu wątroby i nerek.

Badania nad działaniem tokf. na narządy wewnętrzne u ludzi nie zostały jeszcze należycie opracowane i jest na tym polu wiele do zrobienia.

### Zmiany anatomiczne w układzie nerwowym i w naczyniach krwionośnych.

Mimo dużej toksyczności trójortokrezylofosforan prowadzi rzadko u ludzi do zejścia śmiertelnego. Przypadek sekcyjny na skutek zatrucia apiolem opisali w r. 1937 Alajouanine, Hornet, Siguiet i Eyraud oraz w r. 1947 Moreau, Alajouanine, Boudin i Delsuc. Jagdhold przytacza 16 przypadków sekcyjnych opisanych przez autorów amerykańskich na skutek zatrucia alkoholowym wyciągiem imbiru. Aring podaje badania anatomiczne oparte na swoich 36-ciu przypadkach. Śmierć u zatrutych alkoholowym wyciągiem imbiru następowała przeważnie na skutek innych przyczyn. Vonderahe opisał jeden przypadek, gdzie przyczyną śmierci było samo zatrucie i trzy, gdzie przyczyną śmierci były inne choroby. U zwierząt zatrucie tokf. jest często przyczyną śmierci.

Przy omawianiu zmian anatomicznych w układzie nerwowym, mięśniach i w naczyniach trzeba się oprzeć na sekcjach u ludzi i zwierząt. Wszystkie wyniki sekcji są zgodne co do tego, że najwybitniejsze zmiany stwierdza się w nerwach obwodowych, przednich korzonkach i w komórkach rogów przednich rdzenia. W przypadku Vonderahego włókna przednich korzonków wykazywały znaczne zwyrodnienie tylko niektórych wiązek. Z nerwów obwodowych znajdowano zawsze najcięższe zmiany w nerwie kulszowym, mniejsze w strzałkowym, promieniowym i goleniowym. (Goodale, Vonderahe). Zmiany te nie występowały w całych nerwach, lecz były rozsiane. Największe zmiany były umiejscowione w osłonkach, pod postacią miejscowej utraty myeliny i zmian zwyrodnieniowych. Alajouanine, Hornet, Siguiet i Eyraud znaleźli nieregularne obrzęki lub rozbiecie myeliny na kulki oraz obecność myelofagów. W osłonce Schwanna stwierdzono ogniskowy przyrost komórek. Włókna osiowe ulegają wtórnemu zwyrodnieniu na tej samej wysokości co osłonki. Obok włókien nietkniętych, spotyka



się ogniskowe zmiany w innych wiązkach o różnym stopniu zwyrodnienia (Braak, Carrillo, Vonderahe). Braak i Carrillo spotykali u kur procesy regeneracyjne w nerwach. Aring wspomina ponadto o znacznym przeroście tkanki łącznej.

Zmiany w rogach przednich rdzenia, na podstawie materiału sekcyjnego ludzkiego i zwierzęcego, zajmują cały rdzeń kręgowy, a w szczególności część szyjną i lędźwiową. Aring spostrzegał wyraźne zmniejszenie liczby komórek, a pozostałe przedstawiały obraz ciężkiego zwyrodnienia. Bowden, Thurley i Shoemaker stwierdzili w dwu przypadkach infiltrację tłuszczową w komórkach rogów przednich, rozpuszczenie jądra (*karyolysis*) obrzęk i wysięk w kanale środkowym rdzenia. Zmiany te występowały w samym rdzeniu aż do IV komory i w jądrze ząbkowanym. Z czterech przypadków Vonderahego można się oprzeć przede wszystkim na jednym, w którym śmierć nastąpiła na skutek samego zatrucia. Część komórek rogów przednich wykazywała obrzęk, rozpad chromatyny (*chromatolysis*) zwłaszcza w części centralnej, obwodowe położenie jąder, rozpuszczenie się jądra (*karyolysis*). Inne komórki były skurczone lub występowały jako cienie komórkowe. W całym rdzeniu były rozrzucone liczne ciała amyloidowe. Autor znalazł podobne zmiany w jądrze nerwu podjęzykowego, w jądrze dwuznacznym (*n. ambiguus*) i grzbietowym jądrze nerwu błędnego. Braak i Carrillo znajdowali u zatrutych kur zmiany w ciałkach Nissla, zanik jądra, rozległe rozpuszczenie tigroidu (*tigrolysis*), zagęszczenie jądra (*pyknosis*) zanik jąderka i rozpad istoty chromatynowej (*karyorhexis*) oraz komórki skurczone. Zmiany te występowały tylko w części komórek.

Loewenfeld (1903) potem Mann (1932) opierając się na podstawach czysto teoretycznych, dopuszczali trzy możliwości działania trucizny; na nerwy obwodowe, na rogi przednie rdzenia i kombinowane. Sądzili, że jest to uszkodzenie całego neuronu, gdzie rogi przednie i nerwy obwodowe mogą być równocześnie zajęte. O zajęciu samych nerwów obwodowych decydują wedle Manna zaburzenia czucia skórniego.

Wszyscy autorzy amerykańscy, którzy opisali przypadki sekcyjne w okresie *Jamaica ginger paralysis* nie znaleźli zmian w rdzeniu kręgowym z wyjątkiem Smitha i Lillie'ego, którzy widzieli ogniska zwyrodnienia w istocie białej rdzenia. Z pojawieniem się od roku 1938 dużej liczby prac, które donosiły o objawach piramidowych po zatruciu tokf., wyłania się nowe zagadnienie, dlatego nie znajdowano poprzednio zmian anatomicznych w drogach piramidowych. Należy przypuszczać, że albo dawne sekcje były przeprowadzane w przypadkach, w których nie



było objawów piramidowych za życia, albo nie szukano zmian w rdzeniu w ogóle.

W roku 1942 A ring omawia zmiany anatomiczne w rdzeniu w 36 przypadkach. Opony miękkie rdzenia były zgrubiałe. Autor stwierdził zwyrodnienie istoty białej. Największe zmiany były w dolnym odcinku rdzenia a nie było ich powyżej górnych odcinków rdzenia kręgowego. Nie stwierdził zmian zwyrodnieniowych w mózgu. Drogi piramidowe w rdzeniu były zawsze zajęte. Myelina dróg piramidowych była również zajęta, lecz może być to, wedle A ring a, częścią zwyrodnienia brzeżnego (*rim of degeneration*), podobnego do typu spotykanego w podoстрыm zwyrodnieniu skombinowanym. Sznury Golla były objęte zwyrodnieniem miernego stopnia, podczas gdy sznury Burdacha były zawsze wolne. Walthard u doświadczalnie zatrutych świnek morskich stwierdził krwotoki do rdzenia i mózgu i obrzęk komórek glejowych półkul mózgowych. Vonderahe znalazł obrzęk mózdzka i mózgu, spłaszczenie zwojów mózgowych i zwężenie rowków, zanik kory mózgowej, nieznaczne zmleczenie opon miękkich i małe torbiele w spłotach naczyńiówkowych komór bocznych. A ring pisze o nieznacznych zmianach w pniu mózgu i półkulach mózgowych bez uszkodzenia komórek. Korganow znalazł zmiany w komórkach kory mózgowej.

W mięśniach znajdowano zanik i zwyrodnienie woskowe. Braak i Carrillo na zatrutych kurach wykazali, że włókna mięsne mogą być zredukowane do  $\frac{1}{20}$ -tej ich pierwotnej wielkości. A ring opisał dokładnie zmiany zwyrodnieniowe w mięśniach kończyn. Niektóre małe zmienione włókna kończyły się czasem szeregiem komórek tłuszczowych lub całe odcinki mięśni były zastąpione przez tłuszcz. Inne części mięśni zastępowała tkanka włóknista składająca się z mezodermalnego podścieliska. Wszystkie te zmiany były zależne od zmian w drobnych tętniczkach i naczyniach włosowatych.

Gross i Grosse w 1932 r. na podstawie materiału sekcyjnego zatrutych psów i królików, u których stwierdzili przekrwienia i krwotoki w jelitach, wątrobie, śledzionie, trzustce i innych narządach, oświadczyli, że tokf. jest jadem naczyń włosowatych. A ring dochodzi do wniosku, że objawy chorobowe przy zatruciu są spowodowane przez włókniste zgrubienia (*hyperplastic fibrosis*) małych tętnic i naczyń włosowatych, a zmiany zwyrodnieniowe w układzie nerwowym uważa za następstwo uszkodzenia naczyń. Autor stwierdził zgrubienie ścian naczyń w nerwach i naczyń rdzeniowych podczas gdy małe tętniczki i naczynia włosowate mózgu były wolne od zmian. A ring znalazł także w mięśniach zgrubienia wszystkich warstw ściany tętnic, naczyń włosowatych



i przedwłosowatych, powodujące znaczne zwężenie światła naczyniowego. W niektórych odcinkach zwyrodniałych mięśni tworzą się zmiany naczyniakowate będące zawiązkiem nowych naczyń. Podobne zmiany znajdował w narządach wewnętrznych.

W jednym przypadku Mertensa jako powikłanie zatrucia wystąpiła choroba Winiwarter — Bürgera. Z tego powodu przecięto choremu pień współczulny w części lędźwiowej i wyłuszczone zwoje współczulne. W wyciętych zwojach były zmiany naczyniowe w mniejszych tętnicach i tętniczkach. Ściany naczyń były łącznotkankowo zgrubiałe, a część ich światła była wypełniona luźną tkanką łączną bogatą w jądra.

### Rokowanie

Dawniej, kiedy obserwacje zatruc trójortokrezylofosforanem były krótkie a samą chorobę uważano za stan zapalny nerwów względnie rogów przednich rdzenia, zdania autorów co do rokowania były rozbieżne. Wedle Jagdholda, Braaka i szeregu innych autorów rokowanie co do wyleczenia było raczej pomyślne. Creutzfeld i Orzechowski uważali, że poprawa ciężkich przypadków porażen wymaga okresu 1 — 2 lat podobnie jak w przypadkach po urazowym uszkodzeniu nerwu. Wspomniany Jagdhold podaje na innym miejscu, że przy zatruciu tokf. występuje nieznaną w toksykologii postać zapalenia nerwów, które pozostawia czasem trwałe uszkodzenia. Inni autorzy byli w rokowaniu ostrożniejsi. Burley, na podstawie 64 chorych z *gingerparalysis* podał, że w lekkich przypadkach wyleczenie nastąpiło po 15 miesiącach, w średnio ciężkich z niedowładami rąk po 2 latach, podczas gdy w przypadkach ciężkich może pozostać trwałe porażenie kończyn dolnych. W 1938 r. Meyer i Zeligs zauważyli, że u wielu chorych, którzy przed 6 laty ulegli zatruciu, rozwinął się zespół objawów przypominających stwardnienie zanikowe boczne. Od tego czasu rokowanie co do wyleczenia stawia się ostrożniej. Walthard podał procent inwalidztwa w roku 1945 u 87 żołnierzy zatrutych w roku 1940. Inwalidów 100% było 15; 80% — 66<sup>2</sup>/<sub>3</sub>% było 13; 60% — 33<sup>1</sup>/<sub>3</sub>% było 24; 30 — 10% było 21; całkowicie zdolnych do pracy było 14. Ta ostatnia statystyka ukazuje nam w pełnym świetle spustoszenia jakie trucizna sprawia w układzie nerwowym.

Krótki okres czasu od zatrucia nie pozwala nam obecnie wypowiedzieć się co do ostatecznego losu naszych chorych. Tylko u Kazimiery R. (przypadek 3) w sierpniu 1949 r. (w 10 miesięcy po zatruciu) nie stwierdziliśmy prawie żadnych zmian chorobowych. Inni chorzy kontrolowani



przeze mnie 11. IX. 1949 mieli nadal jeszcze bardzo wyraźne zaburzenia. Najciężej zatruty Michał S. (przypadek 12), który w okresie ostrym miał zupełnie porażone kończyny dolne i znaczne niedowłady w kończynach górnych, zaczął chodzić wsparty o dwa krzesła i pociągał nogami z trudem. Mimo że był to najcięższy przypadek zatrucia, nie można postawić złego rokowania ze względu na utrzymujący się prawie zupełny brak objawów kurczowych i naczyniowych. Z drugiej strony jednak nie można być pewnym, czy objawy uszkodzenia dróg piramidowych nie zjawią się później, gdy ustąpią niedowłady wiotkie. W 11-tu przypadkach (1, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16) na 15-tu chorych, wyłączając małe, prawie zdrowe dzieci i niekontrolowany przypadek 18-ty i 19-ty, były mniej lub więcej wyrażone niedowłady kurczowe. Najwyraźniejsze były one u Heleny M. (przypadek 9), bardzo wyraźne u wszystkich dzieci z wyjątkiem zdrowej Kazimierzy R. Zofia R. (przypadek 2) zmarła 17. X. 1949 na skutek nieomagi krążenia. U chorych z zaburzeniami kurczowymi rokowanie co do wyleczenia jest niepomyślne.

Tokf. jest trucizną, która u zwierząt w niewielkich dawkach prowadzi do śmierci. U ludzi śmierć na skutek zatrucia należy do wielkich rzadkości. Przeważająca liczba przypadków śmiertelnych była następstwem innych chorób. Skoro przyjmujemy, że jad ten podkopuje siły obronne ustroju, to może część opisanych zejść śmiertelnych nastąpiła pośrednio z powodu trucizny.

### Leczenie.

Nie znamy żadnego środka odtruwającego trójortokrezylofosforan. Gdyby nawet taki środek był znany, stosowanie jego mogłoby dać pożądane rezultaty, gdyby został podany przed wystąpieniem porażen, w okresie utajenia, a więc zanim trucizna zwiąże się z układem nerwowym. Dieta bogata w tłuszcze, zalecana przez Mertensa, wydaje się być niecelowa ze względu na dużą ilość tłuszczu w ustroju.

U naszych chorych stosowaliśmy w pierwszym okresie nagrzewania aparatem „Polano“ dla lepszego ukrwienia kończyn dolnych. Poza tym podawaliśmy duże dawki witaminy B<sub>1</sub>, amid kwasu nikotynowego, strychninę, preparaty wątrobowe oraz wywoływaliśmy insuliną stany niedocukrzenia dla poprawy krążenia obwodowego. Później stosowaliśmy leczenie fizykalne. Staehelin doradza stosowanie witaminy E.



## Patogeneza

Przy omawianiu patogenezy zatrucia przede wszystkim nasuwa się pytanie, która grupa chemiczna trójortokrezylofosforanu działa toksycznie, grupa fenolowa, czy fosforowa (Braak, Carrillo). Na przełomie ubiegłego stulecia ogłoszono kilka prac, których autorowie uważali fałszywie, że chodzi tu o zatrucie fosforem (Huet i inni). Wertheim — Salomonson (1906) wyklucza zatrucie fosforem, gdyż przebiega ono pod inną postacią niż w omawianych przypadkach. Uważał on, że działanie toksyczne należy odnieść albo do grupy kwasu fosforowego albo grupy kreozotowej. Smith, który pierwszy izolował tokf., początkowo uważał, że ortokrezol działa trująco. Skoro jednak później przekonał się, że dawka toksyczna dla ortokrezolu jest wyższa niż dla tokf., zmienił swój pogląd. Postawił drugą hipotezę, że grupa fosforowa powoduje tylko związanie z nerwami trucizny, którą jest ortokrezol. Wedle Jagdholda tokf. działa toksycznie jako całość.

Drugim pytaniem było gdzie jest punkt zaczepienia trucizny i w jaki sposób odbywa się jej działanie. Bertolani wysunął hipotezę, że trucizna ma swój punkt zaczepienia w wątrobie, wywołuje działanie na cały ustroj, a potem wtórnie, jako następstwo zaburzeń odżywczych, na nerwy obwodowe. Braak i Carrillo w swoich doświadczeniach na kurach znajdowali również zmiany w wątrobie. Vonderahe i Bowden stwierdzili zwyrodnienie wątroby u przewlekłych alkoholików, którzy ulegli zatruciu tokf. Wedle Braaka i Carrillo, istnieje jeszcze druga możliwość, że punktem zaczepienia trucizny jest nie wątroba, lecz osłonki myelinowe nerwów obwodowych. Po rozpadzie myeliny, na co jest potrzebny czas utajenia, zostają zaatakowane włókna osiowe nerwów. Wedle Vonderahego, trucizna dostaje się z prądem krwi do nerwów obwodowych, a potem wzdłuż nerwów i korzonków przednich do rdzenia kręgowego i przedłużonego. W ujęciu Waltharda trucizna w sposób fizyczny zmienia napięcie powierzchniowe i strukturę lipidów, przez co stają się one jakby ciałem obcym w ustroju, na które tenże oddziałuje zapaleniem nerwów. Ta zmiana fizyczna i oddziaływanie ustroju wymagają pewnego czasu, który jest okresem utajenia.

Jakkolwiek już Gross i Grosse uważali, że tokf. jest jadem naczyń włosowatych, to jednak nikt później nie przywiązywał do tego większego znaczenia. Dopiero Aring zauważa, że zwyrodnienie w nerwach i mięśniach może stać w związku ze zmianami w sąsiednich



naczyniach. Okres utajenia, wedle autora, można by sobie wytłumaczyć czasem potrzebnym do rozwoju bujania śródbłonkowego z następowym zwężeniem światła naczyń włosowatych. Zmiany nerwowe mogą się rozwinąć dopiero wtedy, gdy przez zwężenie światła naczyń nie może być dostarczona odpowiednia ilość pożywienia tkankom nerwowym dla podtrzymania ich funkcji. W półkulach mózgowych i pniu mózgu stwierdził tylko nieznaczne zmiany i przypisuje to temu, że naczynia włosowate mózgu nie są zaatakowane. A ring podnosi, że wczesny okres zatrucia przypomina objawy przy *thromboangiitis obliterans*. Mertens przyjmuje także możliwość wytłumaczenia objawów chorobowych pierwotnym uszkodzeniem śródbłonek naczyń i przechodzeniem plazmy i toksyn do otaczającej tkanki nerwowej. Toksyna ma szczególne powinowactwo do obwodowych i ośrodkowych dróg ruchowych. Na podstawie stwierdzonych zmian naczyniowych w zwojach współczulnych wyciętych w przypadku powikłanym chorobą Bürgera, dopuszcza Mertens możliwość dodatkowego działania zwężającego naczynia obwodowe poprzez pień współczulny. Znajduje podobieństwo do chorób alergicznych układu nerwowego przyjmując, że w autonomicznym układzie nerwowym wewnątrz ścian naczyniowych odbywa się odczyn „antygen- przeciwciała“.

Wszystkie te teorie mają jeszcze nadal duże braki. Teoria pierwotnego uszkodzenia naczyń krwionośnych nie tłumaczy, moim zdaniem, wybiórczego schorzenia układu ruchowego, tak nerwów obwodowych jak i dróg piramidowych. Nie jest możliwe, aby przez same zaburzenia w krążeniu naczyń rdzeniowych przyszło do wybiórczego uszkodzenia dróg piramidowych. Uszkodzenie to możemy sobie wytłumaczyć tylko szczególnym powinowactwem tokf. do układu nerwowego ruchowego.

Pod tym względem zatrucie tokf. można porównać do zatrucia trująką wyką (*lathyrismus*). Przy tym zatruciu pierwszym objawem są bóle, cierpięcia i mrowienia w kończynach dolnych. W razie dalszego działania czynnika trującego dochodzi do rozwinięcia się pełnego obrazu zajęcia dróg piramidowych. Zmiany anatomo-patologiczne polegają na zwyrodnieniu nerwów, korzonków a szczególnie dróg piramidowych, a niekiedy i sznurów Golla (Wilson).

Zatrucie sporyszem ma także pewne cechy podobieństwa. Rozróżniamy dwie postaci zatrucia sporyszem; postać drgawkową i postać martwiczą. Obie mogą się ze sobą kombinować. Pierwsza jest następstwem działania nieznanego czynnika „ergot“, przy równoczesnym braku w pożywieniach witaminy A. Przy postaci drgawkowej spotykamy zmiany zwyrodnieniowe w sznurach Burdacha, w mniejszym stopniu w



sznurach Golla oraz w nerwach obwodowych. W postaci martwiczej działanie trujące wywierają ergotoksyna i ergotamina. Pod wpływem ich działania dochodzi początkowo do skurczów naczyńiowych do których dołączają się później zmiany trwałe, polegające na zgrubieniu warstwy środkowej tętnic (*media*) i zwyrodnieniu szklistym warstwy wewnętrznej (*intima*). Przy zatruciu tokf. muszą początkowo występować także skurcze naczyńiowe powodujące oziębienie, sinicę i pocenie stóp i palców. Te jedne z pierwszych i przemijające objawy zatrucia możemy sobie wytłumaczyć rozumowaniem Mertensa o angiospatycznym działaniu trucizny poprzez pień współczulny. Dopiero z biegiem czasu mogą się rozwinąć trwałe zmiany anatomiczne w naczyniach krwionośnych.

Działanie trójortokrezylofosforanu na ustrój ludzki wyobrażam sobie w sposób następujący.

1) Trucizna ma szczególne powinowactwo do układu ruchowego: nerwów obwodowych, komórek rogów przednich rdzenia i dróg piramidowych.

2) Powinowactwo do lipidów i tłuszczów obojętnych powoduje rozpad osłonek lipidowych w nerwach obwodowych, zanik tkanki tłuszczowej podskórnej i ewentualnie inne zaburzenia w gospodarce tłuszczowej.

3) Powinowactwo do układu naczyniowego przez wywoływanie zaburzeń angiospatycznych poprzez pień współczulny powoduje później trwałe zmiany anatomiczne w drobnych tętniczkach, naczyniach włosowatych i przedwłosowatych o charakterze włóknistego zgrubienia ścian i zwięzienia światła naczyń.

4) Działanie trucizny na narządy wewnętrzne nie zostało jeszcze należycie opracowane. Wydaje się prawdopodobna możliwość zaburzeń zwłaszcza ze strony wątroby. Poza tym trójortokrezylofosforan ma działanie osłabiające siły obronne ustroju, następstwem czego jest stosunkowo częste występowanie różnych powikłań a zwłaszcza wtórnych zakażeń u zatrutych trójortokrezylofosforanem.

### Streszczenie

W październiku 1948 r. w rejonie Trzebnicy 4 rodziny składające się z 20 osób zatruty się trójortokrezylofosforanem. Nieświadomy młynarz używał trucizny zamiast oleju do smarowania maszyn młyńskich. Małe ilości smaru dostawały się do mąki, której następnie używali chorzy przez przeciąg 3 — 5 tygodni. Bezpośrednio po spożyciu chleba z zatrutej mąki kilku zatrutych miało zaburzenia z przewodu pokarmowego



oraz zlewne poty i parcie na mocz. Po okresie utajenia, który wahał się od kilku do kilkunastu dni skarżyli się na bóle, cierpnięcia i wrażenia zimna w stopach i palcach. Po dalszych kilku dniach wystąpiły u nich wiotkie porażenia stóp i palców z brakiem odruchów stopowych, a następnie porażenia drobnych mięśni rąk i palców. W większości przypadków niedowładny rozprzestrzeniły się na dosiebne odcinki kończyn, zwłaszcza zginacze. U niektórych chorych równocześnie z wiotkimi niedowładami wystąpiły objawy kurczowe w dosiebnych częściach kończyn jak wzmoczenie odruchów kolanowych i na kończynach górnych oraz wzmoczone napięcie mięśniowe.

Objawy uszkodzenia dróg piramidowych zjawily się wówczas, gdy zaczęły ustępować wiotkie porażenia w stopach i palcach.

W początkowym okresie zatrucia w pewnej liczbie przypadków, źrenice były rozszerzone i oddziaływały leniwo na światło i przystosowanie. Wszyscy mieli wówczas zimne i sine stopy. U kilku z nich tętnienie tętnic grzbietowych stóp było przez cały czas obserwacji niewyczuwalne. W 7 miesięcy po zatruciu przeprowadzone badanie oscylometryczne na kończynach dolnych wykazało niskie oscylacje.

U trzech chorych obserwowano w najcięższym okresie zatrucia zanik podskórnej tkanki tłuszczowej i utratę elastyczności skóry.

W kilku przypadkach dołączyły się różnego rodzaju dodatkowe zakażenia. Odczyn opadania czerwonych krwinek był u wszystkich przyspieszony przez dłuższy okres czasu.

Na podstawie 11 miesięcznej obserwacji zatrutych dochodzę do następujących wniosków:

Trójortokrezylofosforan ma szczególne powinowactwo:

1) do układu ruchowego: nerwów obwodowych, rogów przednich rdzenia i dróg piramidowych,

2) do lipidów i tłuszczów obojętnych powodując rozpad osłonek myelinowych nerwów obwodowych i zanik tkanki tłuszczowej,

3) do układu naczyniowego, co wywołuje początkowo zaburzenia angiospastyczne poprzez pień współczulny, a później powoduje trwałe zmiany anatomiczne w tętniczkach i naczyniach włosowatych o charakterze włóknistego zgrubienia ścian i zwężenia światła naczyń.

4) Trójortokrezylofosforan osłabia siły obronne ustroju, następstwem czego jest częste występowanie różnych powikłań a zwłaszcza różnych zakażeń u zatrutych.



From the Neurological Department, the University of Wrocław.

Director: dr S. Falkiewiczowa.

### S. Teppa: THE CLINICAL FEATURES OF THE TRIORTHOCRESYL PHOSPHATE POISONING.

In October 1948 four families consisting of 20 persons have been affected by poisoning caused by triorthocresyl phosphate which had been used by a miller for smearing his machinewheels. Some amount of it penetrated into the flour used by the patients within 3—5 weeks. Some of the affected persons had after eating bread of this flour disturbances of the digestive tract, excessive sweating and precipitate micturition. After the latent period which varied from a few to several days the patients began to complain of pains in calves and of cold feet; peripheral palsy of feet and fingers appeared after a few days; the ankle-jerks were absent. Paralysis of small muscles of hands and fingers appeared some days later. The weakness involved the proximal groups of muscles in extremities especially flexors.

In some cases spastic symptoms as exaggerated knee-jerks and other reflexes and exaggerated muscular tonus have been found from the onset. In some patients these symptoms were predominant in the proximal parts of the extremities while the distal parts were affected by peripheral paralysis. The pyramidal signs appeared after the peripheral symptoms have subsided.

At the beginning of the observation the pupils were dilated and the reactions to light as well as to accommodation were sluggish.

All patients presented at the onset of the illness cold and cyanotic feet. In some of them the pulsation of arteria dorsalis pedis could not be felt. Seven months after poisoning oscillations in the legs were still decreased.

Three persons presented a prominent loss of subcutaneous tissue and of skin elasticity. Some of the patients have been affected by occasional infections. All showed for a long time an increased erythrocyte sedimentation rate.

The author reviews the literature concerning triorthocresyl phosphate poisoning and concludes that it is a poison which presents a peculiar affinity to the nervous motor system, both to the peripheral and pyramidal neurons. Apart from it it shows an affinity to the lipoids and fats inducing degeneration of myelin sheaths of the peripheral nerves and loss of subcutaneous fat tissue. It has an affinity to the vascular system causing angiospastic disturbances through sympathetic paths and



afterwards permanent hyperplastic fibrosis in arterioles and capillaries. It has been found to diminish the resistance of the organism to infection.

## PISMIENICTWO

- Alajouanine, T., Hornet, T., Siguier, F., Eyraud.*: Rev. Neurol. 1937, t. 67, str. 740.
- Aring, Ch.*: The systemic nervous affinity of triorthocresyl phosphate. Brain 1942, t. 65, str. 34.
- Braak, J.W.G., Carrillo, R.*: Polyneuritis nach Gebrauch eines Abortivums. D. Ztsch. Nervenhlk. 1932, t. 125, str. 86.
- Braun, E.*: D. med. Wchschr. 1944, t. 70, str. 118.
- Charlin, A., Brunshwig, R.*: Pseudo-syndrome de sclérose latérale amyotrophique consécutif à une intoxication par le triorthocrésylphosphate. Rev. Neurol. 1948, t. 80, str. 68.
- Creutzfeld, H. G., Orzechowski, G.*: Tricresylphosphatvergiftungen. Samml. Vergiftf. 1941 — 1943, t. 12, str. 147.
- Dechaume J., Bourrat L., Buffart P.*: Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. Sec. Soc. 1948, t. 9, str. 229.
- Dowżenko A.*: Toksyczne zapalenie wielonerwowe grupowe i sporadyczne spostrzegane w Warszawie w czasie wojny 1939 — 1945 r. Now. Lek. 1945, nr 10.
- Flügel F., Cichon G.*: Nervenarzt 1942, t. 15, str. 249.
- Gross E., Grosse A.*: Ein Beitrag zur Toxicologie des Orthotrikresylphosphates. Arch. exp. Pathol. 1932, t. 168, str. 473.
- Gross E., Grosse A.*: Samml. Vergiftf. r. 1934, t. 5, str. 23.
- Guttman L.*: Med. Klin. 1932/I, str. 716.
- Huet W. G.*: Neur. Centr. 1907, t. 26, str. 23.
- Humpe*: Münch. med. Wchschr. 1942/I.
- Itallie L., Harmsma A., Esveld L. W.*: Samml. Vergiftf. 1932, t. 3, str. 85. — Arch. exp. Pathol. 1932, T. 165, str. 84.
- Jagdhold H.*: D. med. Wchschr 1932/I, str. 623. — Arch. f. Psych. 1933, t. 99, str. 826. — Nervenarzt 1934, t. 7, str 82
- Juchász A., Schäffer*: Klin. Wchschr. 1932/II, str. 1232.
- Kalbfleisch L.*: Tierexperimentelle Beobachtung über Apiolvergiftung. Arch. exp. pathol. 1932, t. 171, str. 439.
- Kastan M.*: M. med. Wchschr. 1932/I, str. 1288.
- Keyserlingk H.*: Die Oelvergiftungen. Med. Monatschr. 1928, str. 65.
- Loewenfeld L.*: Centr. f. Nervenhlk. u. Psych. 1903, t. 14, str. 237.
- Mann*: Arch. f. Psych. 1932, t. 98, str. 282.
- Mertens H. G.*: Zur Klinik der Triorthokresylphosphatvergiftungen. Arch. f. Psych. u. Ztschr. f. Neurol. 1948, t. 179, str. 458.
- Moreau R., Alajouanine T., Boudin G., Delsuc.*: Rev. Neurol. 1947, t. 79, str. 422.
- Reuter A.*: Klin. Wchschr. 1932/I, str. 286.
- Smith M. J., Elvove E.*: Ingwer-Extrakt Vergiftungen (Ginger-Paralysis). Samml. Vergiftf. 1932, t. 3, str. 81.
- Stachelin*: Ueber Triorthokresylphosphatvergiftungen Schweiz. med. Wchschr. 1941, t. 71, str. 1.
- Vonderahe A.*: Pathological changes in paralysis caused by drinking Jamaica ginger. Arch. of. Neur. 1931, t. 25, str. 29.



*Wertheim Salomonson*: Neur. Centrb. 1906, t. 25, str. 434.

*Walthard K.*: Die klinische Bedeutung der Nerven u. Muskelchronaxie bei Spätschäden nach Triorthokresylphosphatvergiftung. Schweiz. med. Wchschr 1941/I, str. 392. — Quelques remarques sur l'intoxication par le phosphate triorthocrésylique. Schweiz. Arch. Neur. 1942, t. 48, str. 149. — Aperçu des resultats obtenus lors des derniers examens des malades intoxiqués en 1940 par le phosphate triorthocrésylique. Schweiz. Arch. Neur. 1946, t. 58, str. 189.

*Wilson K.*: Neurology, London 1949.

*Woloszyn G.*: O psychiczeskich rastrojstwach przy intoksykacji trykrezylfosfatom. Newropat. i Psych. 1949. t. 18/6, str. 189.

*Zeligs, Meyer*: Upper motor neuron sequelae in jake paralysis. Jour. nerv. Dis. 1938, t. 87, str. 464.

Następujący autorzy cytowani wg. Zentralblatt f. Neurologie u. Psychiatrie, Excerpta medica oraz innych autorów:

*Bennet, Bertolani, Bouduelle i Brisset, Bowden, Thurley i Shoemaker, Braak, Burley, Carrillo, Chaumier, Denison i Yaskin, Drohiczyna, Flury i Klimmer, Gärthner i Elsasser, Goodale, Guillain i Mollaret, Itallie, Keller, Kiely i Rich, Laederich, Mamou i Arager, Lorot, Loewenberg, Korganow, Mollaret, Alajouanine i Thyrel, Parnitzke, Scheid, Smith, Elvove i Frazier, Werden, Wilson.*

*Parnitzke cyt. Keserlingk, Mertens.*



Z Kliniki Neurochirurgii Uniwersytetu Warszawskiego  
(Kierownik: prof. dr J. Choróbski)

## MAKROPSJE I MIKROPSJE JAKO RÓWNOWAŻNIK NAPADÓW PADACZKOWYCH

podał

JERZY SZAPIRO

(praca wpłynęła 10 XII 49)

W przypadkach, w których ognisko padaczkorodne znajduje się w okolicy skroniowej, spostrzega się niekiedy osobliwe napady lub ich zwiastuny, zwane przez Jacksona (1876) „*dreamy states*“, tj. „stany marzenia sennego“ lub prościej „stany marzeniowe“ (Kistelska, 1946).

Według Penfielda i Ericksona (1941) stany te należy zaliczyć do napadów padaczkowych psychicznych, które m. in. cechują się występowaniem bądź to omamów (*hallucinatio*), bądź to złudzeń (*illusio*). W napadach omamowych wrażenia doznawane przez chorych nie mają podkładu rzeczywistego, natomiast w napadach złudzeniowych zaburzona jest percepcja lub interpretacja otoczenia. I tak, jeśli napad złudzeniowy dotyczy układu wzrokowego, chory może widzieć otaczające przedmioty albo powiększone i zbliżone, albo też zmniejszone i oddalone, tzn. pojawia się u niego makropsja lub mikropsja.

O wystąpieniu makropsji i mikropsji \*), jako zwiastunu napadu padaczkowego lub zjawiska towarzyszącego początkowi napadu, wspominają już Gowers (cyt. za Veraguthem 1903), Voisin (1897)

---

\*) Mowa tu jest wyłącznie o makropsjach i mikropsjach złudzeniowych. Tzw. omamy lilipucie i w ogóle zmiany wielkości przedmiotów w omamach wykraczają poza ramy niniejszej pracy. Z tego też względu nie omawiamy tu przypadków Horraxa (1923), Paillasa, Boudouresques i Tamaleta (1949) i innych, w większości których, jak się wydaje, występowały omamy, nie złudzenia.



i Binswanger (1899) w monografiach o padaczce. Z czasem zjawiska te wchodzi do arsenału wiadomości podręcznikowych, przytaczane jednak przypadki należą do rzadkości, a piśmiennictwo poświęcone temu zagadnieniu jest raczej skąpe.

Tuzcek (1882) pierwszy postawił pytanie, czy makropsje i mikropsje nie są wyrazem zaburzeń nastawności i czynności mięśni oczu.

Bardziej szczegółowo zajął się tym zagadnieniem Binswanger (1899). Zdaniem jego, ocena wielkości przedmiotów zależy w znacznym stopniu od czucia mięśniowego, które zmienia się stosownie do napięcia nastawności i zbieżności, zjawiska te więc (makropsja i mikropsja) winny być odnoszone raczej do zaburzeń ruchowych; zgadza się to także z doświadczeniem, że zjawiska skurczowe (w padaczce) nie rzadko dotyczą wyłącznie lub przynajmniej z pewnym uprzywilejowaniem mięśni wewnętrznych i zewnętrznych oka.

Meige (1903), przytaczając przypadek chłopca, u którego oprócz tiku, polegającego na zaciskaniu mięśni oczu, występowały napady mikropsji, tłumaczy je tonicznym kurczem mięśni nastawności.

Veraguthowi (1903) wydaje się wątpliwe, żeby samo zaburzenie ruchowe mogło wywołać makropsję lub mikropsję. Odnosi je raczej do zaburzeń czucia mięśniowego. Jeden z przytoczonych przez niego przypadków dotyczy padaczkowca, 30-letniego mężczyzny, u którego prócz napadów drgawkowych występowały co 2 — 3 dni kilkusekundowe napady, polegające na widzeniu wszystkich przedmiotów zwiększonych. Podczas takiego napadu chory mógł wprawdzie czytać, litery jednak wydawały mu się większe.

Pfister (1904), przy sposobności omawiania spostrzeganego przez siebie chorego, który od lat 12-tu miewał napady mikropsji, trwające od kilku sekund do 15-tu minut, twierdzi, że podłożem tego zjawiska mogło być zaburzenie nastawności.

Heilbronner (1904) sądzi, że mikropsja i oddalanie się przedmiotów (porropsja) jest wynikiem zaburzeń w korze „psycho-ruchowej“, która dane o stanie mięśni ciała przekazuje mięśniom oka. Występowanie mikropsji w przypadku swego chorego, cierpiącego poza tym z powodu zawrotów głowy, skłania go do uważania mikropsji za zjawisko pokrewne zawrotom padaczkowym.

Fischer (1907) rozróżnia postać mięśniową i nerwową dysmegalopsji, tj. złudzeń wzrokowych, dotyczących wielkości przedmiotów. Przytacza przypadek histeryka, który miewał stany zamroczenia z towarzyszącą im makropsją i opisaną przez Picka mikrografią. Atropina powodowała zmniejszanie się makropsji, ezeryna zaś nasilanie się



— przy zastosowaniu odpowiednich szkieł. Jednakże inne jego przypadki skłaniają go do sądu, że przyczyny występującej w nich dysmegalopsji należałoby szukać w zaburzeniu nie nastawności, ale czucia mięśniowego.

Lewandowsky (1913) wątpi, by łączenie makropsji i mikropsji z zaburzeniami nastawności było słuszne. Uważa natomiast, że odnoszenie ich do jakiegoś ośrodkowego zaburzenia czucia mięśniowego jest uzasadnione. Przytacza on przypadek, w którym makropsja występowała przy patrzeniu w dal, mikropsja zaś przy patrzeniu w bliź. W innym przypadku mikropsja była tak dużego stopnia, że, według autora, nie można by jej odnosić do jakiejś fizykalnej przyczyny w postaci zaburzenia nastawności.

Oppenheim (1913) i Dejerine (1914) wiążą makropsję i mikropsję z zaburzeniami nastawności. Ponadto nadmieniają, że zjawiska te mogą powstać i na innym podłożu, np. w przypadkach, w których występują, jako zwiastuny padaczkowe.

Wilbrand i Saenger (1904 i 1922) są zdania, że zaburzenie nastawności może u padaczkowców tłumaczyć zjawiska makropsji i mikropsji. Przytaczają przypadek Sauvagera, w którym chora podczas zwiastunu padaczkowego widziała powiększone przedmioty i obrazy grozy, oraz przypadek Hammonda, cechujący się tym, że chory przed napadem widział wszystkie przedmioty zmniejszone. Autorzy uważają, że zjawiska te mogą być nie tylko zwiastunem, ale i równoważnikiem napadu. Przytaczają spostrzeżenia Engelkena, poczynione u dwóch padaczkowców: U jednego z nich często zamiast napadów występowało złudzenie, że otaczające go przedmioty są 2 — 3 krotnie większe, niż w rzeczywistości. Drugi chory miał podobną „aure“<sup>1</sup>. Trwała ona 5 — 10 minut i polegała na podwojeniu się rozmiarów przedmiotów i osób z otoczenia, spostrzeganych przez chorego zupełnie wyraźnie. W oczach nie stwierdzono u niego żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego.

Bumke (1924), Bing (1947) oraz Wilson (1947) mówią o makropsji i mikropsji, jako o zmysłowych zwiastunach napadu padaczkowego, natomiast Penfield i Erickson (1941), choć zastrzegają się, że na pozór zjawiska te można by zaliczyć do zwiastunów zmysłowych, uważają, że jednak należy je uznać za część składową „stanów marzeniowych“, więc napadów psychicznych. Jeden z ich przypadków dotyczył chorego, którego napady poprzedzane były makropsją. Raz miał on taki napad w kinie i ostatnim wspomnieniem przed utratą przytomności było złudzenie, że ekran zbliża się do niego. Inne napady rozpoczynały się złudzeniem, że otaczające go osoby stają się większe. W przypadku drugim, napady poprzedzane były widzeniem przedmiotów zmniejszonych,



w trzecim zaś chory miał napady, cechujące się makropsją, zaczerwienieniem twarzy i „wlepianiem wzroku“. W przypadku czwartym, makropsji towarzyszyło niezmiennie uczucie strachu, niekiedy duszenia się. Przedmioty nie stawały się ani wyraźniejsze, ani przybliżone, lecz większe. Drażnienie podczas operacji kory płata skroniowego (głęboki glejak) nie wywoływało makropsji. Wreszcie w innym przypadku (glejaka, naciekającego okolicę drugiego zawoju skroniowego) napady padaczkowe rozpoczynały się od odczuwania gorzkiego smaku, potem pojawiały się zawroty głowy i jednocześnie makropsja oraz *macracusia*. Przedmioty odległe nie sprawiały na chorym wrażenia zwiększonych, jednak chusteczka wzięta do ręki wydawała mu się 3 — 4 razy większa.

Matavulj i Sicard (1949) spostrzegali chorego z pourazowym zespołem *arachnitis optochiasmatica*. Przy badaniu chory podawał, że przedmioty, na które patrzy, zmniejszają się i oddalają. Podczas operacji rozerwano zrosty w okolicy nerwów wzrokowych, po czym wszelkie dolegliwości wraz z mikropsją ustąpiły. Autorzy przypuszczają, że dolegliwości wzrokowe chorego stały w związku z zaburzeniem tonicznym mięśnia rzęskowego w wyniku zakłócenia równowagi w układzie roślinnym. Odnosząc etiologię ich do *arachnitis optochiasmatica* przypominają pracę Verbierta (1948), który podkreślał, że rozerwanie zrostów pajęczynówki w tej okolicy pociąga za sobą naruszenie przydanki i dookołanaczyniowych włókien splotu współczulnego, że więc idzie tu niejako o sympatektomię.

Przypadek zupełnie innego rzędu opisali Bregeat, Klein, Thiebaut i Bouniol (1947). Spostrzegali oni chorą, która m. in. miała hemimakropsję prawostronną jednoimienną. Po usunięciu torbielowatego guza w lewej okolicy potylicznej, sięgającego przysiodkowo po spoidło wielkie, w dół zaś po namiot mózdzku, wystąpiło u chorej niedowidzenie połowicze prawostronne, które po kilku dniach ustąpiło miejsca przemijającej hemimakropsji. Podobny przypadek spostrzegali Thiebaut i Matavulj (1949): u chorej, u której na podstawie odmy czaszkowej rozpoznawano zanik mózgu, stwierdzali jednoimienną hemimakropsję w prawej dolnej ćwiartce pola widzenia.

#### SPOSTRZEŻENIE WŁASNE

P. G., lat 47 (hist. chor. nr 240/10969), skierowana do Kliniki Neurochirurgii U. W. dnia 23 X 1948 r. przez doc. dr W. Chłopińskiego ze Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie.

Chora zauważyła, że od roku słabnie jej pamięć. Przed 5 miesiącami wystąpiły napadowe bóle głowy, którym towarzyszyły wymioty. Jednocześnie zaczęła doznawać od



czasu do czasu dziwnych wrażeń wzrokowych: osoby, na które patrzyła, wydawały się jej raz malutkie, to znów duże („kornet S. Szarytki zajmuje cały pokój“). Chora miała wtedy wrażenie, że otaczające ją przedmioty zbliżają się do niej, że są w zasięgu jej ręki, choć zdawała sobie sprawę z tego, że istotnie oddalone są o kilka metrów. Niekiedy wydawało się jej, że widzi jakieś dziwaczne stwory, wyciągające pazury, przy czym omamy te były tak wyraźne, że ze strachu krzyczała. Wszystkie te wrażenia występowały napaadowo, po kilka razy dziennie. Nie pamięta, czy to, co zjawiało się przed nią, widziała po lewej, czy też po prawej stronie. Przed miesiącem, po krótkim okresie poprawy, dolegliwości te wzmożły się, jednocześnie zaś wystąpiło osłabienie lewych kończyn. Przytomności nigdy nie traciła, drgawek nie miała, dziwacznych smaków, zapachów nie odczuwała.

Psychicznie zborna. Czaszka bolesna na opukiwanie w prawej okolicy czołowej. Pole widzenia prawidłowe. Na dnie oczu tarcza zastoinowa, uniesiona na 4 D, z wybroczynami. Lewa dolna gałązka nerwu twarzowego unerwia słabiej. Niedowład kurczowy kończyn lewych. Czucie powierzchniowe nieznacznie obniżone po stronie lewej. We krwi stwierdzono 16 000 białych ciałek w 1 mm. Zdjęcie Rtg. czaszki wykazało nieznaczne pogłębienie wycisków palczastych.

Ponieważ niektóre objawy chorobowe, jak bolesność na opukiwanie prawej okolicy czołowej, niedowład lewej dolnej gałązki nerwu twarzowego oraz niedowład lewych kończyn wskazywały na umiejscowienie nowotworu w prawym płacie czołowym, inne zaś, jak omamy i złudzenia wzrokowe przemawiały raczej za okolicą skroniową, wykonano dnia 26 X 48 r. odmę czaszkową, która rozstrzygnęła rozpoznanie w kierunku nowotworu prawej okolicy czołowej. Tego samego dnia odsłonięto więc, w znieczuleniu miejscowym, mózg, sposobem osteoplastycznym. Krwawienie z powłok miękkich było nieduże, kość gruba i twarda. Twardówka była silnie napięta, tak że po jej płatowym nacięciu mózg wypadł. W obrębie płata czołowego widoczny był nowotwór, przerastający korę na przestrzeni 3x3 cm. Wielkości sporego jaja gęsiego, odgraniczał się od otoczenia wyraźnie; spistości był raczej twardej, barwy brązowej, we wnętrzu jak się potem okazało, rozpadał się. Nowotwór, dość silnie unaczyniony, wyjęto, jak się wydawało, w całości. Twardówkę zaszyto prócz w okolicy skroniowej. Płat kostny przywrócono na miejsce i zaszyto czepiec ścięgnisty i skórę.

Badanie histopatologiczne nowotworu wykazało, iż ma się do czynienia z gwiaździakiem (*astrocytoma*).

Przebieg pooperacyjny był gładki. Lewostronny niedowład, który po zabiegu chwilowo nasilił się, wkrótce ustąpił, tak że chora została wypisana do domu dnia 14 XI 48 r., nie mając od czasu operacji złudzeń wzrokowych.

Jednakowoż dnia 26 IV 49 r. zgłosiła się powtórnie do Kliniki, podając, że po operacji czuła się dobrze ponad 3 miesiące. W końcu lutego 49 r. wystąpił jednak napad utraty przytomności, który powtórzył się po miesiącu. Oba napady wystąpiły bez zwiastunów i nie towarzyszyły im drgawki. Po drugim napadzie przyszło do wyraźnego osłabienia lewej ręki i mniej więcej w tym samym czasie do osłabienia wzroku. W połowie kwietnia powróciły bóle głowy, nudności i wymioty.

Chora senna, spowolniała, rozmawia niechętnie, zresztą psychicznie zupełnie zborna. Czaszka ogólnie tkliwa na opukiwanie. Ostrość wzroku: okiem lewym liczy palce z odległości 1,5 m., prawym okiem widzi gorzej. Na dnie oczu tarcza zastoinowa. Lewa dolna gałązka nerwu twarzowego unerwia słabiej. Kończyna górna lewa niemal porażona, napięcie wzmózione, odruchy wygórowane. Kończyna dolna lewa niedowładna, napięcie w niej wzmózione, odruchy kolanowy i ze ścięgna Achillea wygórowane, odruchu podszwowego brak.



Dnia 5 V 49 r. otwarto ponownie czaszkę w miejscu dawnej operacji. Krwawienie z powłok miękkich było obfite, płat kostny był tylko nieznacznie zrośnięty, ale w dobrym położeniu, tj. nie uniesiony. Twardówka, całkowicie pokrywająca mózg, była silnie napięta. W miejscu, z którego podczas pierwszego zabiegu usunięto nowotwór, stwierdzono masy nowotworowe, częściowo przypominające oponiak, częściowo glejak. Wnikały one na dużej przestrzeni po ścianę komory bocznej prawej, czego podczas pierwszej operacji nie stwierdzono. Wobec tego musiano przy usuwaniu nowotworu otworzyć komorę boczną prawą w obrębie jej rogów przedniego i skroniowego. Po usunięciu guza wielkości jaja kurzego, mózg, przedtem wypadający, zapadł się tak, że właściwie można było twardówkę zaszyć. Nie wykonano jednak tego celem odbarczenia mózgu, ale płat kostny założono na miejsce, po czym zaszyto czepeczki ścięgnisty i skórę. Skurczowe ciśnienie krwi spadło podczas operacji ze 130 mm. Hg. do 60 mm. Hg., poza tym jednak chora zniosła zabieg dobrze, w każdym razie ożywiła się znacznie. Jednak w godzinę po operacji zjawiała się sinica twarzy i kończyn, ciśnienie krwi skurczowe nadal nie przekraczało poziomu 60 mm. Hg., tętno było nitkowate. Podano więc 600 cm<sup>3</sup> krwi, po czym ciśnienie skurczowe krwi wzrosło do 120 mm. Hg., stan chorej znacznie się poprawił, zaczęła dużo i chętnie pić i rozmawiać. Następnego dnia stan jej był zadawalniający, ale 7 V 49 r. stała się znów senna i często wymiotowała. Nazajutrz stan chorej pogarszył się jeszcze bardziej, nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, o barwie popłuczyn mięsnych. W godzinach popołudniowych dokonano dalszego odbarczenia mózgu, przez zdjęcie płata kostnego. Bezpośrednio po tym, chora stała się znów bardziej ożywiona, poprawa ta trwała jednak krótko i niebawem stan jej zaczął się pogarszać, tak że w godzinach wieczornych zmarła wśród objawów niewydolności krążenia.

Badanie pośmiertne wykazało ostre rozszerzenie prawej komory serca. Na przekroju mózgu stwierdzono jamę po usuniętym nowotworze, który zajmował znaczną część płata skroniowego i czołowego oraz zewnętrzne części prawych jąder podstawy.

W przypadku tym mieliśmy więc do czynienia z chorą, u której prócz nieznacznych objawów wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego jednym z pierwszych objawów ogniskowych nowotworu mózgu były krótkotrwałe, ale występujące kilka razy dziennie napady makropsji i mikropsji. Zjawiska te, które po pierwszej operacji ustąpiły, były, naszym zdaniem, równoważnikiem napadów padaczkowych, podobnie jak te, które zjawily się kilka miesięcy po pierwszym zabiegu i polegały na krótkotrwałych utratkach przytomności. Osobliwością naszego spostrzeżenia jest to, że w przeciwieństwie do większości przypadków, znanych nam z piśmiennictwa, w których występowała albo wyłącznie makropsja, albo wyłącznie mikropsja, u naszej chorej widzieliśmy i jedno i drugie zjawisko.

## OMÓWIENIE

Jak już nadmieniliśmy, makropsje i mikropsje stanowią, zdaniem Penfielda i Ericksona (1941), istotny składnik „stanów marnieniowych“, są wobec tego zaliczane przez nich do zjawisk psychicznych. Autorzy ci uważają, że makropsja i mikropsja są wyrazem błędnej oceny obrazów wzrokowych, jako następstwa uszkodzenia pośrednie-



go poziomu organizacji mózgowej, w którym ulegają scaleniu procesy percepcji i interpretacji. Zjawiska te nie są więc, ich zdaniem, następstwem uszkodzenia ani narządu wzroku, ani też szlaków wzrokowych. Nie są one również wynikiem uszkodzenia najwyższego poziomu organizacji czynności nerwowych, ponieważ chorzy, dotknięci makropsją i mikropsją, wiedzą, że ich złudzenia wzrokowe nie odpowiadają rzeczywistości. Ponieważ stanowią one mają składnik „stanów marzeniowych“, zaburzeń tych należy oczekiwać przy uszkodzeniach płatów skroniowych.

Czy jednak istotnie mechanizm makropsji i mikropsji przedstawia się w ten sposób?

Jak wiadomo, zjawiska te spostrzega się również bez związku z padaczką, jako wyłączne następstwo zaburzeń czynności siatkówki lub wad nastawności.

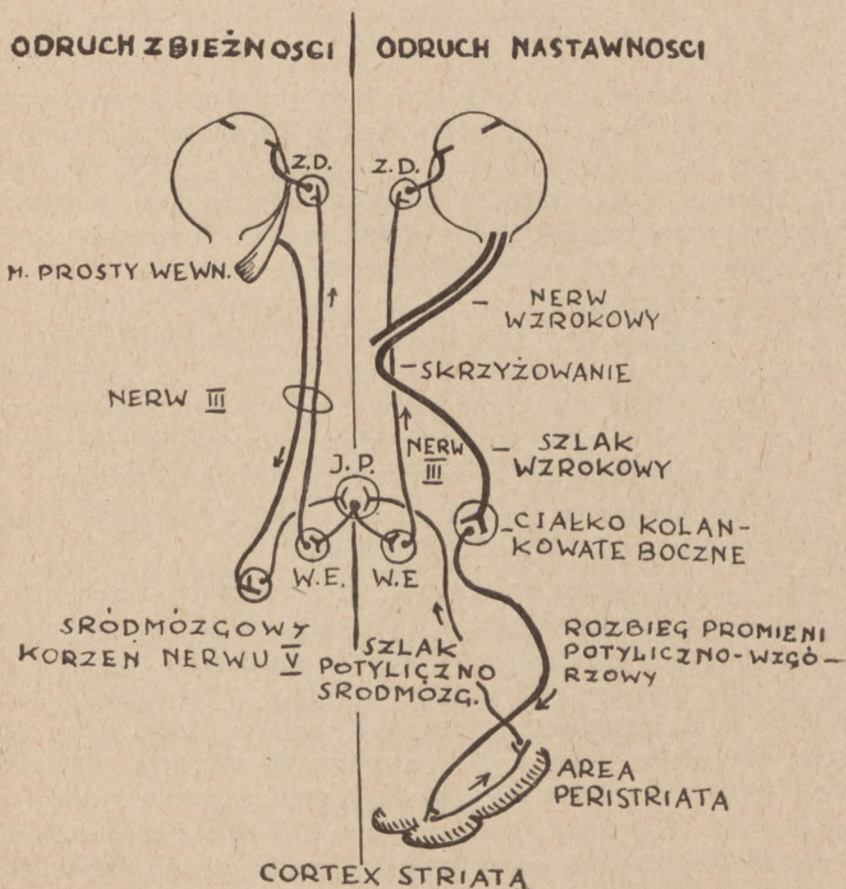
I tak np. zaburzenie w ocenie wielkości przedmiotów występuje wtedy, kiedy zmiany zapalne siatkówki obejmują nabłonek nerwowy w okolicy plamki żółtej (Wilbrand i Saenger, 1904, Traquair 1949), albowiem ocena kształtu obrazów związana jest z wrażeniami, otrzymywanymi przez siatkówkę właśnie w okolicy plamki. Kiedy ognisko zapalne zmieni wzajemne ustawienie elementów nabłonka nerwowego, obraz przedmiotu i jego granice pokrywają inną ich ilość, niż w stanie prawidłowym. I tak, jeśli światłoczułe elementy siatkówki zostaną rozsunięte przez ognisko zapalne, dochodzi do mikropsji, jeśli zaś skupione — do makropsji, gdyż obraz przedmiotu pada wówczas na większą ilość czopków. Oczywiście ten mechanizm powstawania makropsji i mikropsji nie może tłumaczyć tych zjawisk w przebiegu padaczki.

Zajmijmy się przeto zjawiskami makropsji i mikropsji, występującymi w związku z zaburzeniami nastawności.

Jak wiadomo, przez nastawność (*accommodatio*) rozumiemy zdolność rzucania na siatkówkę ostrego obrazu blisko położonych przedmiotów. Odbywa się to drogą zwiększenia łamliwości soczewki (Wilbrand i Saenger 1922), która zamknięta jest w torebce, umocowanej na mięśniu rzęskowym za pomocą więzadełka Zinna. Przy napięciu włókien więzadełka torebka wraz z soczewką spłaszcza się (Helmholtz 1855). Tak dzieje się w spokoju, przy patrzeniu w dal — w oku prawidłowym. Natomiast, jeśli przyjdzie do skurczu mięśnia rzęskowego, więzadełko Zinna ulega zwiotczeniu, soczewka zaś, dzięki elastyczności, przybiera kształt wypukły. Jak wiadomo, przedzwojowe włókna nerwowe dla mięśnia rzęskowego przebiegają w nerwie okoruchowym. W zwoju rzęskowym ulegają one przerwie, po czym, jako włókna pozazwojowe, podążają poprzez nerwy rzęskowe krótkie do mięśnia rzęsko-



wego. Podrażnienie nerwu okoruchowego powoduje skurcz tego mięśnia zwiększający łamliwość soczewki, natomiast jego przecięcie prowadzi do zwiotczenia mięśnia i obniżenia łamliwości. Początek dośrodkowej części łuku odruchowego nastawności leży w światłoczułych komórkach siatkówki. Według Buchanan (1948), Davsona (1949) i Duke-Eldera (1949) podnieta, którą jest nieostry obraz przedmiotu, biegnie stąd przez nerw wzrokowy, skrzyżowanie i szlak wzrokowy do ciała kolankowatego bocznego, wreszcie do kory potylicznej (pole 17, a następnie 19). Stąd, podnieta, której zadaniem jest zmiana w nastawności przebiega, zdaniem Duke-Eldera (1949) (ryc. 1), drogą po-



Ryc. 1. Drogi nerwowe odruchu zbieżności (po lewej) i odruchu nastawności (po prawej). (J.P. — jądro Perlii. W.E. — jądro Westphal-Edingera. Z.D. — zwój dodatkowy) za Duke-Elderem.



tyliczno-śródmózgową do jądra Perlii, następnie zaś do jąder Westphal-Edingera, uchodzących, według większości badaczy za ośrodek nastawności i zwiężenia źrenicy. Lyle (1945) jest zdania, że nastawność może być w większej lub mniejszej mierze zależna od woli. Niektórzy osobnicy drogą samej myśli o ciemności lub o jasnym świetle mogą wolańownolnie rozszerzyć lub zwięzić źrenice. Ten łuk odruchowy ma przypuszczalnie wychodzić z korowego ośrodka wzroku, zmysłowego i psychicznego, skąd przebiega drogami kojarzeniowymi, być może drogą potyliczno-czołową do tylnej części środkowego zawoju czołowego. Buchanan (1948) sądzi, że dalszy ciąg tego łuku biegnie od płata czołowego do jąder nerwu III-go w śródmózgowiu przez włókna przesłędzone przez Mettlera (1935).

Duke - Elder (1949) ujmuje obecny stan wiedzy o mechanizmie nastawności w następujący sposób: „W nastawności dla bliższego widzenia przychodzi do wzrostu grubości i zmniejszenia długości soczewki, z jednoczesnym wybrzuszeniem jej ku przodowi w części przyrównikowej, względnym zaś spłaszczeniem przy biegunach“. Mechanizm ten kontrolowany jest nie tylko przez układ przywspółczulny. Wprawdzie przy nastawności na bliższy czynny ma być układ przywspółczulny, powodujący prawdopodobnie skurcz okrężnych włókien mięśnia rząskowego, tj. mięśnia Müllera, lecz przy nastawności na dal, która nie jest, jak przypuszczano dawniej, tylko „zwolnieniem“ biernym, lecz stanowi akt czynny, udział brać ma układ współczulny, powodujący skurcz południkowych włókien mięśnia rząskowego, tj. mięśnia Brückego. Jak odśrodkowe bodźce przywspółczulne pochodzą z jąder Westphal-Edingera i biegną do oka łącznie z włóknami zwiężającymi źrenicę, tak podniety współczulne przewodzone są do mięśnia rząskowego wraz z włóknami rozszerzającymi źrenicę, pochodzącymi z podwzgórza. Włókna te przebiegają stąd przez pień mózgowy i rdzeń ku dołowi, od ośrodka zaś rząskowo-rdzeniowego — w pniu współczulnym szyjnym i w splocie tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Myśl ta, wysuwana już przez Helmholtza i innych, była w ciągu wielu lat poddawana próbom doświadczalnym. Dopiero jednak w ostatnich latach doświadczenia Olmsteda i Morgana (1939—1941), Morgana, Olmsteda i Watrousa (1940) i innych, wykonane na psach, kotach i królikach, wykazały, że podrażnienie obwodowego końca przeciętego nerwu współczulnego szyjnego lub górnego zwoju szyjnego istotnie powoduje spłaszczenie soczewki i wzrost dalekowzroczności, co stwierdzono wzziernikowaniem i fotografiami obrazków Purkiniego. Wynik ten nie zależy od tego, czy do oka wprowadzono atropinę



i czy przecięto nerw okoruchowy, czy też nie. Możliwość ucisku na gałkę przez mięśnie zewnętrzne oka wyłączono przez ich przecięcie. Także usunięcie górnego szyjnego zwoju współczulnego powoduje u kota stałe obniżenie dalekowzroczności, podrażnienie zaś nerwu III-go wywołuje krótkowzroczność, niezależnie od tego, czy nerw współczulny został przecięty. Doświadczenia farmakologiczne (Graves 1926, Poos 1928, Heath 1936, Cogan 1937), spostrzeżenia kliniczne (Coob i Scarlett 1920, Cogan 1937) oraz dane anatomii porównawczej (Henderson 1926) potwierdzają wynik owych doświadczeń. Tak więc i na terenie nastawności mamy do czynienia z przeciwnym działaniem układów współczulnego i przywspółczulnego, gdyż układ przywspółczulny odgrywa czynną rolę w nastawności na bliż, hamującą zaś w nastawności na dal, natomiast działanie układu współczulnego jest odwrotne.

W ten sposób, niektóre przypadki niedowładu lub porażenia nastawności tłumaczyłyby się niekoniecznie niedowładem nerwu III-go, jak to sądzono dotychczas, lecz podrażnieniem nerwu współczulnego. Odwrotnie zaś, tzw. skurcz nastawności mógłby być wynikiem niedowładu układu współczulnego.

Wspomniane wyżej zjawiska skurczu i niedowładu nastawności są jednymi z częstych postaci zaburzeń nastawności. Otóż okazuje się, że w przypadku tzw. skurczu nastawności często spotyka się makropsję, porażeniu zaś lub niedowładowi nastawności towarzyszy mikropsja.

To występowanie makropsji i mikropsji w skurczu względnie porażeniu nastawności tłumaczone jest przez większość okulistów w jednakowy sposób, mianowicie zależnością, istniejącą między nastawnością (lub nastawnością i zbieżnością) a wielkością i odległością przedmiotu. (Lapersonné i Cantonnet 1910, Axenfeld 1912, Wilbrand i Saenger 1922, Arkin 1930, Hambresin 1939, Fuchs 1945, Duke-Elder 1949).

W podmiotowej ocenie wielkości danego przedmiotu i jego odległości od oczu dużą rolę odgrywają trzy czynniki: rozmiary obrazu, jaki przedmiot rzuca na siatkówkę, napięcie zbieżności i napięcie nastawności.

Oczywiście, z dwóch przedmiotów, znajdujących się w jednakowej odległości od oka, większy obraz na siatkówkę rzuca ten przedmiot, który jest większych rozmiarów, z dwóch zaś przedmiotów jednakowej wielkości ten, który jest bliższy oka. Aby uzyskać pojedyncze wrażenie przedmiotów, znajdujących się w otaczającej nas przestrzeni, napięcie zbieżności musi być tym większe, im przedmioty znajdują się bliżej oka. I odwrotnie, osie oczu muszą biec tym bardziej równolegle, im przedmiot ustawiony jest dalej. Aby uzyskać wyraźny obraz danego przed-



miot, wysiłek nastawności na bliż musi być tym większy, im dany przedmiot jest bliższy oka. Im przedmiot jest bardziej oddalony, tym mniejsze musi być napięcie nastawności na bliż lub większe napięcie nastawności na dal.

Odwracając te znane zresztą fakty, staje się jasne, że im napięcie nastawności na bliż będzie większe, tym przedmiot będzie wydawał się bliższy, natomiast im mniejsze będzie napięcie nastawności na bliż (lub większe na dal), tym przedmiot będzie wydawał się położony dalej.

W stanie prawidłowym, ocena wielkości danego przedmiotu wiąże się więc z jednej strony z wielkością obrazu, jaki przedmiot rzuca na siatkówkę, z drugiej zaś, z poczuciem jego oddalenia. W zależności od tego, w jakiej odległości od oczu znajduje się dany przedmiot, następuje odpowiedni wysiłek nastawności i zbieżności, i powstaje na siatkówce odpowiedniej wielkości obraz. Tak wygląda mechanizm, służący do nabierania osobistego doświadczenia we wzajemnej ocenie odległości i wielkości spostrzeganych przez nas przedmiotów.

W przypadku niedowładu lub porażenia nastawności chory musi celem uzyskania wyraźnego obrazu przedmiotu na siatkówce wykonać nadmierny wysiłek nastawności. Wysiłek ten pozostaje daremny, bowiem do skurczu mięśnia rzęskowego nie dochodzi i obraz przedmiotu na siatkówce pozostaje niezmienny. Samo jednak wykonanie tego wysiłku powoduje u chorego wrażenie, że przedmiot jest bliżej oka, niż to jest istotnie. Następstwem tego jest błędna ocena wielkości przedmiotu: Chory „wie“ bowiem z nabytego doświadczenia, że przy tej zmniejszonej odległości przedmiotu od oka obraz tegoż powinien być większy; w rzeczywistości jednak obraz przedmiotu na siatkówce nie zwiększył się, chory ma więc złudzenie, że przedmiot jest mniejszy. W ten sposób powstaje mikropsja.

Sko-ro osobnik z niedowładem lub porażeniem nastawności przygląda się nadal danemu przedmiotowi i zwiększa coraz bardziej wysiłek nastawności, powstać może złudzenie oddalania się przedmiotu: przedmiot bowiem coraz bardziej „zmniejsza się“, co oczywiście może sobie chory tłumaczyć równie dobrze, jako oddalanie się tego przedmiotu. Wyjaśnia to, dlaczego niektórzy osobnicy miewają tylko mikropsje lub tylko wrażenie oddalania się przedmiotów, inni zaś dotknięci są obu tymi zaburzeniami.

Mechanizm makropsji jest odwróceniem zjawiska mikropsji. Sko-ro przy skurczu nastawności chory przygląda się danemu przedmiotowi, wysiłek nastawności na bliż staje się zbędny. Sprawia to na chorym wrażenie, że przedmiot jest bardziej oddalony od oka, niż to jest w rze-



czywistości. Tej odległości od oka powinien odpowiadać mniejszy obraz przedmiotu na siatkówce. Ponieważ jednak wielkość obrazu, jaki przedmiot rzuca na siatkówkę, nie uległa zmianie, chory doznaje złudzenia, że przedmiot ten jest większy.

W ten sposób makropsje i mikropsje uwarunkowane są omyłką, w ocenie odległości przedmiotów od oka, spowodowaną zaburzeniem nastawności.

Makropsje i mikropsje mogą więc być następstwem skurczu albo też porażenia nastawności, to jest zaburzeń, które występować mogą już to samodzielnie, już to w przebiegu padaczki. Wynika to z następujących spostrzeżeń: Knies (1877) stwierdzał wziernikiem podczas napadu padaczkowego skurcze nastawności, objawiające się okresowymi zmianami rozmiarów tarczy, które raz silnie się zmniejszały, potem znów powiększały. W ciągu niektórych napadów tarcza nerwu wzrokowego stale zmniejszona była więcej, niż o połowę, w innych rozmiary jej zmieniały się podczas napadu kilkakrotnie. Również Lapersonne i Cantonnet (1910) stwierdzali wziernikiem, w okresie drgawek tonicznych, skurcz nastawności. O występowaniu skurczu nastawności podczas napadów padaczkowych wspomina także Wilson (1936).

Makropsje i mikropsje, występujące w czasie napadów padaczkowych i będące, jak wolno przypuszczać, wynikiem skurczu lub niedowładu (porażenia) nastawności spowodowane są prawdopodobnie zaburzeniami czynności zarówno układu przywspółczulnego, jak i współczulnego. Prowadzić do tego może zaburzenie czynności tkanki nerwowej w okolicy śród- i międzymózgowia, tj. jąder Westphal-Edingera i podwzgórza. Za tego rodzaju umiejscowieniem przemawiałyby inne objawy chorobowe, towarzyszące niekiedy makropsji i mikropsji: I tak, w niektórych przypadkach, makropsji i mikropsji towarzyszyły takie zjawiska, jak strach, zaczerwienienie twarzy, „wlepianie wzroku“, uczucie duszenia się itd., więc objawy odnoszone do zaburzeń czynności podwzgórza.

Występowanie łącznie z makropsją i mikropsją tzw. napadów hako- wych oraz „stanów marzeniowych“ jest prawdopodobnie następstwem tego, że jak wiadomo, w nowotworach płata skroniowego często przychodzi wskutek wklinowania się przyśrodkowych części tego płata w wycięcie namiotu mózdzku do ucisku śród- i międzymózgowia, czego jednym z pierwszych objawów bywa rozszerzenie się źrenicy. Również fakt, że napady makropsji i mikropsji u naszej chorej ustąpiły miejsca w dalszym przebiegu jej choroby napadom krótkotrwałej utraty przytomności, uważamy za znamienne, jako że takie napady „*petit mal*“ odnosi się dziś do uszkodzenia międzymózgowia (Penfield 1938, Hunter i Jasper 1949, Thompson i Nielsen 1949).



Jeśli w przebiegu napadu padaczkowego dojść ma do makropsji lub mikropsji, zaburzenie nastawności musi mieć charakter toniczny, gdyż przy skurczu klonicznym chory przypuszczalnie nie widziałby nic, lub też zjawiska makropsji czy mikropsji trwałyby znacznie krócej, niż to bywa w istocie.

### WNIOSKI KOŃCOWE

Autor spostrzegł przypadek gwiazdziaka prawej okolicy czołowo-skroniowej, którego jednym z pierwszych objawów były napady złudzeniowe, polegające na makropsjach i mikropsjach, oraz napady omamowe. Po częściowym usunięciu nowotworu napady te ustąpiły, pojawiły się natomiast dwukrotnie napady „petit mal“.

Autor dokonał przeglądu piśmiennictwa dotyczącego fizjologii nastawności i pojawienia się jej zaburzeń w padaczce.

Wolno przypuszczać, że makropsje i mikropsje mogą stanowić równoważnik napadu padaczkowego i być skutkiem niedowładu lub skurczu nastawności, jako następstw zaburzenia czynności jąder przywspółczulnych Westphal-Edingera i jąder współczulnych podwzgórza. Niezbyt rzadkie pojawienie się makropsji i mikropsji w przypadkach guzów skroniowych może być wytłumaczone uciskiem na śródmózgowie przez wklinowany płat skroniowy, co tak często widuje się w guzach o tym umiejscowieniu. Odosobnione pojawienie się zaburzeń nastawności wskutek czynnościowego uszkodzenia śródmózgowia przypomina odosobnione jednostronne rozszerzenie źrenicy, widywane w podobnych okolicznościach.

From the Department of Neurosurgery, the University of Warsaw  
Director: Professor J. Choroński

### J. Szapiro: MACROPSIA AND MICROPSIA AS EQUIVALENT OF EPILEPTIC SEIZURES.

A case of a right fronto-temporal astrocytoma characterised at first by visual illusions, consisting of macropsia and micropsia and hallucinatory seizures and then replaced by petit mal seizures, is reported.

The literature concerning the physiology of accommodation and the occurrence of its disturbances in epilepsy is reviewed.

It is thought that the visual illusions of macropsia and micropsia may represent an equivalent of a major epileptic seizure, and be due to paralysis or spasm of accommodation, caused by injury to the parasympathetic Edinger-Westphal and sympathetic hypothalamic nuclei respectively. The not uncommon occurrence of macropsia and micropsia



in cases of temporal lobe tumors may be explained best by the pressure on the mesencephalon by the herniated temporal lobe, so frequently observed in these conditions. The isolated appearance of a disturbance of accommodation due to mesencephalic injury resembles the isolated unilateral dilatation of the pupil seen in similar circumstances.

## PISMIENNICTWO

- Arkin, W.: *Klinika Oczna*. 1950, 3/4 : 158.
- Axenfeld, T.: *Lehrbuch der Augenheilkunde*. Jena, Fischer, 1912.
- Bing, R.: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Basel, B. Schwabe, 1947.
- Bregeat, P., Klein, M., Thiebaut, F. i Bouniol.: *Rev. d'Oto-Nuro-Ophth.* 1947, 19:4:238.
- Buchanan, A. R.: *Functional Neuro-Anatomy*. London, H. Kimpton, 1948.
- Bumke O. *Lehrbuch der Geisteskrankheiten*. München, J. Bergman, 1924.
- Davson, H.: *Physiology of the Eye*. London, J. i A. Churchill, 1949.
- Déjérine, J.: *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris, Masson, 1914.
- Duke-Elder, W. St.: *Textbook of ophthalmology*. London, H. Kimpton, 1942, Tom 1, 1949, Tom 4.
- Duke-Elder, W. St.: *The Practice of Refraction*. London, J. i A. Churchill, 1949.
- Hambresin, L. (*Traité d'Ophthalmologie — Bailliart P., Coutela Ch., Oufroy R., Velter E., Redslob E.* Paris, Masson), 1959, Tom 3.
- Heilbronner, K.: *Ztschr. Nervenhlk.* 1904, 27:414.
- Hunter, J. i Jasper, H.: IV — *Congres Neurologique International*. Paris 5—10 IX 1949. Paris, Masson, 1949, 2:23.
- Kistelska, H.: *Pol. Tyg. Lek.* 1946, 22:689.
- Lapersonne i Cantonnet.: *Manuel de Neurologie Oculaire*, Paris, Masson, 1910.
- Lewandowsky, M.: *Handbuch der Neurologie*. Berlin, J. Springer, 1913.
- Lyle, D. J.: *Neuro-Ophthalmology*. Springfield, Ch. Thomas, 1945.
- Matavulj i Sicard.: *Rev. d'Oto-Neuro-Ophth.* 1949, 21:4:249.
- Oppenheim, H.: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, S. Karger, 1913.
- Paillas, J. E., Boudouresques, J., Tamalet, J.: *Rev. Neur.* 1949, 81:2:154.
- Penfield, W. i Erickson, T. C.: *Epilepsy and Cerebral Localisation*. Springfield, Ch. Thomas, 1941.
- Thiebaut i Matavulj.: *Rev. d'Oto-Neuro-Ophth.* 1949, 21:4:245.
- Thompson, G. N. i Nielsen, J. M.: IV : *Congres Neurologique International*. Paris 5—10 IX 1949. Paris, Masson, 1949, 2:107.
- Traquair, H. M.: *Clinical Ophthalmology*. London, H. Kimpton, 1948.
- Veraguth, O.: *Ztschr. Nervenhlk.* 1903, 24:453.
- Wilbrand, H. i Saenger, A.: *Die Neurologie des Auges*. München i Wiesbaden. 1904, Tom 3,4 i 10, 1922, Tom 9.
- Wilson Kinnier S. A.: *Neurology*. London, E. Arnold, 1947.
- Wilson Kinnier S. A.: (*Handbuch der Neurologie — Bumke O. i Foerster O.* Berlin, J. Springer), 1936, Tom 4
- Poza tym cytowano wg *Neurologisches Centralblatt* oraz wyżej wymienionych źródeł następujących autorów:
- Binswanger, Cobb i Scarlett, Cogan, Engelken, Fischer, Gowers, Graves, Hammond, Heath, Helmholtz, Horrax, Jackson, Knies, Meige, Mettler, Morgan, Olmstedt i Watrous, Olmstedt i Morgan, Penfield, Pfister, Pick, Poss, Sauvager, Tuzcek, Verbiert, Voisin.



Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Lekarskiej w Warszawie  
(Kierownik: prof. dr med. Adam Opalski)

## O ZABURZENIACH RUCHÓW MIĘŚNI TWARZY W RÓŻNYCH CIERPIENIACH OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO \*)

podał

STANISŁAW WŁODARCZYK

(praca wpłynęła 24 IV 50)

### CZĘŚĆ ANATOMICZNA

Mięśnie twarzy tworzą morfologiczną całość i powstały z łuku gnykowego, który początkowo składał się z trzech warstw (V r a a J e n s e n, H u b e r), stanowiły je:

- a. Zwieracz szyi powierzchowny (*sphincter colli superficialis*),
- b. mięsień szeroki szyi (*musculus platysma*),
- c. zwieracz szyi głęboki (*sphincter colli profundus*).

Mimiczne umięśnienie twarzy przedstawia się następująco:

Mięsień czołowy (*m. frontalis*) rozpoczyna się od czepca ścięgnistego. Włókna jego przebiegają ku dołowi i przyczepiają się do łuku brwiowego, skóry przestrzeni międzybrwiowej, brzegu nadoczołowego i jego okolicy. Kurcząc się powoduje uniesienie brwi i zmarszczenie skóry czoła, która układa się w poprzeczne fałdy. D u c h e n n e uważał go za mięsień uwagi. T. C o h n za mięsień zdziwienia.

Mięsień okrężny oka (*m. orbicularis oculi*) tworzy przy zamkniętych oczach płytkę mięśniową, przykrywającą od przodu gałkę oczną. Dzieli się na część powiekową, rozpoczynającą się od przedniej powierzchni woreczka łzowego i więzadła powiekowego a kończącą się w szwie ścięgnistym w okolicy zewnętrznego kąta oczodołu i część oczodołową, rozpo-

---

\*) Praca na stopień doktora medycyny, przyjęta uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego A. M. w Warszawie z dnia 30 VI 50.



czynającą się od grzebienia łzowego szczęki górnej, więzadła powiekowe, części nosowej kości czołowej i wyrostka nosowego szczęki górnej. Przebiegają one okrężnie i przyczepiają się do pasma ścięgnistego, będącego przedłużeniem szwu powiekowego. Niewielkie pasmo włókien mięśniowych rozpoczyna się od grzebienia łzowego, przebiega poprzecznie na tylnej ścianie woreczka łzowego, przyczepiając się w okolicy gruczołów Meiboma i w okolicy punktów łzowych. Jest to tzw. część łzowa, tworząca drobną część części powiekowej.

Część powiekowa zamyka szparę powiekową, część oczodołowa wspiera jej czynność. Przy mocnym zaciśnięciu powiek, występuje jej pełne działanie. Brew zostaje ściągnięta w dół, przed powiekami powstaje fałd skórny, czoło wygładza się. Przy samodzielnej czynności, część oczodołowa górna powoduje obniżenie brwi. Nad brwią powstają fałdy o pionowym przebiegu; stąd zapewne nazwał *Duchenne* mięsień ten, mięśniem myślenia. Część dolna części oczodołowej podciąga skórę ku górze, przez co powstaje łukowata, poprzeczna fałda poniżej brzegu oczodołu, co nadaje twarzy wyraz zadowolenia.

Marszczyciel brwi (*Corrugator supercili* *seu supraciliaris*) jest przykryty przez mięsień czołowy i część oczodołową mięśnia okrężnego oka. Kurcząc się ściąga brwi ku środkowi, powstają wtedy fałdy skórne o pionowym przebiegu, szczególnie silnie zaznaczone nad nasadą nosa. Według *Duchenne'a* nadaje on twarzy wyraz cierpienia.

Mięsień podłużny nosa (*musculus procerus seu pyramidalis*) przebiega wzdłuż kostnego grzbietu nosa ku górze, gdzie włókna jego giną wśród włókien mięśnia czołowego. Inna część miesza się z włóknami części oczodołowej mięśnia okrężnego oka. Czynność tego mięśnia powoduje jedną, lub kilka poprzecznych fałd tuż u nasady nosa, co nadaje twarzy wyraz agresywności (*Duchenne*).

Mięsień poprzeczny nosa (*musculus transversus nasi seu pars transversa musculi nasalis*) ściąga ruchomą część nosa ku dołowi.

Mięsień skrzydełka nosa (*musculus alaris nasi*), rozpoczyna się jak poprzedni w okolicy wyrostka zębodołowego szczęki górnej. Włókna jego przebiegają w kierunku skrzydełek nosa, gdzie się częściowo przyczepiają. Pozostałe włókna dochodzą do przegrody nosa. Obniża on nieco skrzydełka nosa.

Mięsień obniżający przegrodę nosa (*depressor septi narium*) składa się z włókien, które odgaleziając się od mięśnia okrężnego ust przyczepiają się do przegrody nosowej.

Mięsień czworoboczny wargi górnej (*quadratus labii superioris*), składa się z trzech części: a. głowa kątowna (*caput angulare*) rozpoczy-



na się od wyrostka czołowego szczęki górnej; część włókien rozpoczyna się od skrzydełek nosa. b. głowa podoczodołowa (*caput infraorbitale*) jest częścią główną mięśnia, rozpoczyna się szerokim przyczepem od brzegu oczodołowego bezpośrednio ponad otworem podoczodołowym. c. głowa jarzmowa (*caput zygomaticum, zygomaticus minor*) rozpoczyna się od brzegu dolnego łuku jarzmowego.

Wszystkie trzy głowy mają kierunek zbieżny ku dołowi i przyczepiają się w wardze górnej; najbardziej przyśrodkowo *caput angulare*, pośrodku *caput infraorbitale* i najbardziej zewnątrz w pobliżu kąta ust *caput zygomaticum*. Kurcząc się mięsień ten unosi wargę górną ku górze, obnażając przez to zęby sieczne. Na kącik ust nie wywiera żadnego działania. Wspólnie z mięśniem kwadratowym wargi dolnej obnaża zęby, a szpara ustna przybiera wtedy kształt czworokątny. Duchenne nazwał go mięśniem płaczu, a *caput zygomaticum* mięśniem troski. Foerster uważa, że głównie on nadaje twarzy odpowiedni wyraz przy płaczu, zmartwieniu, czy niezadowoleniu.

Mięsień jarzmowy (*musculus zygomaticus*) rozpoczyna się od zewnętrznej powierzchni kości jarzmowej i przyczepia się do kącika ust. Kurcząc się, pociąga kącik ust na zewnątrz i ku górze, przez co obnaża kiel. Wyraz twarzy, jaki wtedy powstaje, odpowiada wesołości. Jest on głównym mięśniem czynnym w uśmiechu.

Mięsień śmiechowy (*musculus risorius Santorini*) rozpoczyna się częściowo od skóry policzka, a częściowo od powięzi żwaczy. Przyczepia się do zewnętrznego kąta ust, przechodząc częściowo w mięsień okrężny ust. Przy ustalonym kąciku ust pociąga skórę policzka ku swemu przyczepowi. Według Foerstera powstaje wtedy zagłębienie w skórze policzka, a twarz przybiera wyraz uśmiechu.

Dźwigacz kąta ust (*musculus caninus*) rozpoczyna się w *fossa canina* szczęki górnej i przyczepia do kącika ust, splatając się częściowo z włóknami mięśnia okrężnego. Podciąga on kącik ust ku górze, nadając twarzy wyraz płacziwy (Duchenne).

*Musculus incisivus labii inferioris*, rozpoczyna się przyśrodkowo od *musculus caninus* a przyczepia w kąciku ust. Pociąga kącik ust ku środkowi i nieco ku górze.

Mięsień trójkątny (*musculus triangularis menti*) rozpoczyna się szerokim przyczepem od brzegu żuchwy i skóry tej okolicy. Włókna przebiegają łukowato ku górze w kierunku kącika ust, gdzie się przyczepiają. Kurcząc się, pociąga kącik ust w dół i na zewnątrz. Duchenne nazywa go mięśniem smutku, a T. Cohn, mięśniem odrazy.



Mięsień czworoboczny wargi dolnej (*musculus quadratus labii inferioris*) jest częściowo przykryty przez poprzedni mięsień. Rozpoczyna się bezpośrednio ponad przyczepem mięśnia trójkątnego, a przyczepia się do wargi dolnej, nie dochodząc do jej czerwieni. Ściąga on wargę dolną ku dołowi, obnażając zęby dolnej szczęki. Przy maksymalnym skurczu wywija czerwień warg nazewnątrz. Duchenne nazywa go mięśniem ironii.

Mięsień bródkowy (*musculus mentalis*), przyczepia się do wyrostka żębodolowego siekacza i skóry podbródka. Razem z odpowiednikiem strony przeciwnej, tworzy pętlę, która kurcząc się podciąga podbródek ku górze, jednocześnie go spłaszczając. W skórze powstają wtedy charakterystyczne zagłębienia. Przy energicznym skurczu mięśnia bródkowego, wargę dolną zostaje wypchnięta ku górze. Według Cohna powstaje wtedy na twarzy wyraz pychy lub buty.

*Musculus incisivus labii inferioris* jest przykryty zupełnie przez mięsień kwadratowy i trójkątny wargi dolnej. Rozpoczyna się w wyrostku żębodolowym zewnętrznego siekacza a przyczepia się do kącika ust. Działanie jego wspiera czynność mięśnia okrężnego ust.

Mięsień okrężny ust (*musculus orbicularis oris*) otacza otwór ust, przyczepiając się do pasm ścięgniętych, znajdujących się obok obydwu kącików. Dolna granica odpowiada brózdce wargowo-bródkowej; ku górze sięga prawie przegrody nosowej. Kurcząc się zamyka szparę ustną; przy mocnym skurczu wargi grubieją i wysuwają się ku przodowi. Przy oddzielnym skurczu najbardziej przyśrodkowych włókien, czerwień warg zwęża się, wargi zwijają się do środka i zostają przyciśnięte do zębów, natomiast przy samodzielnym skurczu włókien położonych najbardziej zewnątrz, czerwień ust powiększa się, a wargi wywijają się nazewnątrz.

Mięsień szeroki szyi (*platysma myoides*) tworzy cienką warstwę włókien mięśniowych bezpośrednio pod skórą szyi. Włókna mięśniowe przebiegają skośnie od brzegu żuchwy i skóry tej okolicy ku dołowi i na zewnątrz przyczepiając się do skóry w okolicy obojczyka, często schodząc nawet niżej na klatkę piersiową. Skurcz tego mięśnia podciąga skórę górnej części klatki piersiowej ku górze, a skórę podbródka i żuchwy ściąga w dół; przy czym pojedyncze części włókien tego mięśnia wyraźnie zarysowują się pod skórą, tworząc podłużne fałdy, zwłaszcza u osób chudych. Duchenne uważa ten mięsień za wyrażający strach i gniew.

Inne mięśnie, unerwione przez nerw twarzowy jak: mięsień policzkowy (*musculus buccinator*), potyliczny (*occipitalis*), poprzeczny karku



(*transversus nuchae*), małżowinowy przedni, górny i tylni (*auricularis anterior, superior et posterior*), skrawkowy i przeciwskrawkowy (*tragicus et antitragicus*), obrębkowy mniejszy i większy (*helicis major et minor*), strzemiączkowy (*stapedius*) i napinacz błony bębenkowej (*tensor tympani*) są bez znaczenia jako mięśnie mimiczne twarzy. Wobec tego porzestaną tylko na ich wymienieniu.

Pierwszym, który poświęcił się badaniu czynności mimicznych mięśni twarzy był Duchenne de Boulogne. Wyniki swej dziesięcioletniej pracy podał w monografii pt. „*Le mécanisme de la physionomie humaine*“. Badania swoje przeprowadzał Duchenne za pomocą metody i przyrządów przez siebie opracowanych. Początkowo wprowadzał w czynność pojedyncze mięśnie twarzy z jednej strony, później jednoimienne mięśnie z obydwu stron, wreszcie powodował skurcze dwóch i trzech mięśni jednocześnie, jedno lub obustronnie. Otrzymane w ten sposób wyrazy mimiczne twarzy, a właściwie ich naśladownictwo fotografował. Na podstawie tak zebranego materiału, podzielił Duchenne mięśnie twarzy na cztery grupy:

- 1) O czynności wyrazowej zupełnej (*complètement expressives*) tzn. takie mięśnie, których skurcz wystarczy w zupełności do nadania twarzy odpowiedniej wyrazowości mimicznej. Do tej grupy Duchenne zalicza między innymi mięsień czołowy, nadający twarzy wyraz uwagi i mięsień marszczący brwi, nadający jej wyraz bólu.
- 2) O czynności wyrazowej niezupełnej (*incomplètement expressives*). Otrzymany przez skurcz takiego mięśnia wyraz twarzy jest niezupełny, sztuczny. Do tej grupy zalicza Duchenne np. mięsień jarzmowy, większy. Dopiero jednoczesny skurcz dolnej części mięśnia okrężnego oka, jako pomocniczego, nadaje twarzy pełny i naturalny wyraz radości.
- 3) O czynności wyrazowej pomocniczej (*expressives complémentaires*).
- 4) Nie posiadające znaczenia, jeśli chodzi o mimikę twarzy (*inexpressives*).

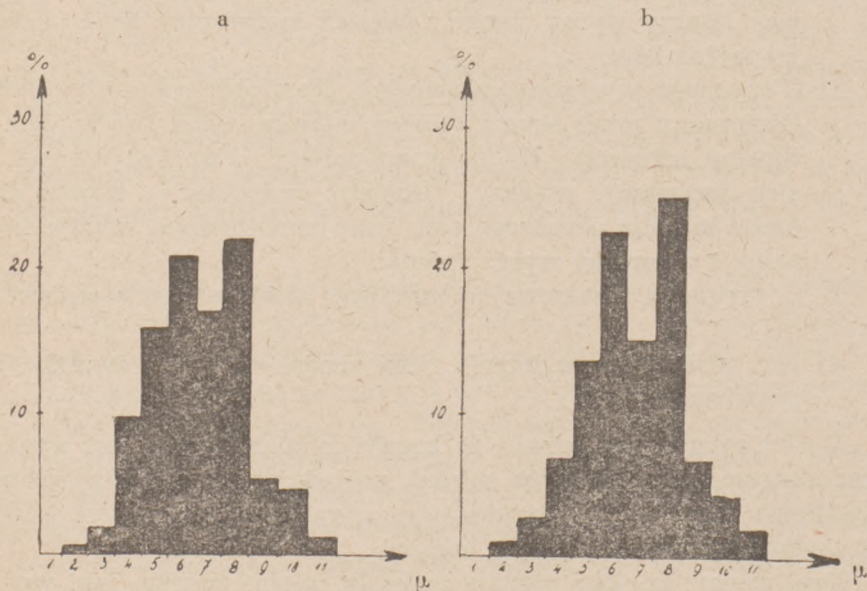
Duchenne jest zdania, że bogata mimika twarzy jest wywołana przez skurcze poszczególnych mięśni, posiadających pełną wyrazowość. Wyjątkowo, do nadania odpowiedniego wyrazu, potrzebna jest jednocześnie czynność dwóch lub trzech mięśni.

Dziś wiemy, że tego rodzaju podziału mięśni twarzy, jaki wprowadził Duchenne nie da się utrzymać. Już sam fakt, że udało się otrzymać taki sam zespół ruchów jak przy śmiechu przez lekkie drażnienie



prądem elektrycznym pnia nerwu twarzowego w miejscu wyjścia z otworu ryłkowo-sutkowego (Dumas cyt. wg Guilly) przemawia dostatecznie przeciwko przyjęciu tezy Duchenne'a o istnieniu mięśni twarzy o pełnej wyrazowości. Wyraz mimiczny twarzy, będący odzwierciedleniem naszego stanu wzruszeniowego, nie jest wynikiem czynności jednego czy dwu mięśni, ale całego ich zespołu, który działa synergicznie, tworząc całość nie tylko morfologiczną ale i czynnościową (Guilly). Obserwacje kliniczne (Monrad Krohn) a ostatnio i anatomiczne (Vraa Jensen) wskazują na to, że ruchy twarzy mają w ośrodkowym układzie nerwowym odpowiednie ośrodki i drogi przewodzące, odrębne dla ruchów dowolnych i dla ruchów samoistnych, mimowolnych, będących wyrazem naszego stanu wzruszeniowego. Szlaki te spotykają się dopiero na wspólnej drodze końcowej nerwu twarzowego („final common path of the facial nerve“, Krohn).

Badania szeregu autorów, między innymi Häqquista i Swenssona wykazały w pniu nerwów rdzeniowych istnienie dwóch rodzajów włókien: cieńszych, których grubość nie przekracza pięciu do siedmiu mikronów i grubszych o przekroju sześciu do czternastu mikronów. Według Häqquista włókna te różniąc się wymiarami, posiadają odmienną czynność. Włókna cienkie są drogą dla bodźców tonicznych, grubsze dla bodźców ruchowych.



Ryc. 1. Wykres wykazujący rozdział włókien według grubości: a) cięcie poprzeczne dośrodkowo od przyusznicy, b) obwodowo od przyusznicy (według Vraa Jensena).



Podobny układ włókien znaleźli V r a a J e n s e n i w pniu nerwu twarzowego. Zastosował on bardzo dokładne pomiary grubości włókien nerwowych na przekroju przez pień nerwu twarzowego i ich dokładne liczenie. Na wykresie graficznym otrzymał dwa szczyty przy 6-ciu i 8-miu mikronach. To znaczy, że w pniu nerwu twarzowego było najwięcej włókien o grubości 6-ciu i 8-miu mikronów. (Ryc. 1).

Identyczne wyniki otrzymał V r a a J e n s e n na różnych przekrojach niezależnie od miejsca przecięcia pnia nerwu twarzowego. Stąd wnosi on, że nerw ten, jak i nerwy rdzeniowe, prowadzi dwa rodzaje włókien, cieńsze i grubsze i że włókna cieńsze nie są włóknami wydzielniczymi dla przyusznicy. To, że włókna nerwu twarzowego są cieńsze na ogół od odpowiednich włókien nerwów rdzeniowych, tłumaczy on różnicą w wielkości komórek rogu przedniego i jądra nerwu twarzowego. Wymiary pierwszych wynoszą 70-80 mikronów a wymiary drugich rzadko przekraczają 50 mikronów. Sądząc przez podobieństwo V r a a J e n s e n twierdzi, że i mięśnie twarzy mają dwojakiego rodzaju unerwienie: dla ruchów dowolnych z ośrodków piramidowych i unerwienie pozapiramidowe, czemu w pniu nerwu twarzowego odpowiadają dwa rodzaje włókien.

Komórki nerwu twarzowego dzieli autor ten na trzy grupy: boczną, pośrednią i przysrodkową. W tej ostatniej rozróżnia część grzbietową, środkową i brzusznią. Włókna nerwowe, wychodzące z tych grup komórkowych, tworzą kolanko wewnętrzne, od którego odchodzi pasmo włókien, przybierające kierunek prawie równoległy do dna czwartej komory. Później zaś, włókna, zmieniając kierunek na bardziej brzuszny, dochodzą do szwu, gdzie splatają się tak ściśle, że na preparacie nie podobna wyśledzić ich dalszego przebiegu. Z pomocą przychodzą tu badania zjawisk chromatolizy jakie V r a a J e n s e n przeprowadził na psach. Uszkodzenia komórek były różnie nasilone i mimo jednostronnego przecięcia pnia nerwu twarzowego, umiejscowione obustronnie w istocie siateczkowatej (*substantia reticularis*). Mniejsze ich nasilenie można było znaleźć tuż poniżej jądra nerwu twarzowego, największe zaś na przekroju przez jądro oliw dolnych, nieco bocznie i grzbietowo. Wąski rąbek uszkodzonych komórek można znaleźć wzdłuż całego grzbietowego brzegu jądra oliw dolnych. Umiejscowienie to odpowiada jądro siateczkowatemu bocznemu (*nucleus reticularis lateralis*) a skrzyżowane włókna nerwu twarzowego muszą stąd pochodzić, ponieważ gdzie in-







sza się, kącik ust wysuwa się ku przodowi, fałd nosowo-policzkowy i przegroda nosa przesuwają się ku stronie drażnionej. W niektórych przypadkach, na skutek skurczu mięśnia okrężnego oka, zmniejsza się szpara powiekowa również po stronie drażnionej. Pragnąc wykazać znaczenie układu autonomicznego dla ruchów mięśni twarzy, Lewy, Groff i Grant wykonali szereg doświadczeń na kotach, którym poprzednio przecięli pień nerwu twarzowego w miejscu wyjścia z otworu rylcowo-sutkowego. Drażniąc gałąź szczękową nerwu trójdzielnego otrzymali oni zespół ruchowy podobny do tego jaki Rogowicz otrzymał u psów. Objaw ten występował po usunięciu górnego szyjnego zwoju współczulnego a znikał po przecięciu gałęzi szczękowej obwodowo od miejsca drażnienia. Podobny odczyn ruchowy autorzy otrzymywali, drażniąc część szyjną pnia współczulnego obwodowo lub dośrodkowo od górnego zwoju szyjnego. Wynik drażnienia nie zależy od całości lub uszkodzenia gałęzi szczękowej nerwu trójdzielnego, ale od całości pnia współczulnego, ponieważ jego przecięcie obwodowo od miejsca drażnienia uniemożliwia wystąpienie zespołu ruchowego. Jednoczesne drażnienie pnia współczulnego i drugiej gałęzi nerwu piątego powoduje silniejszą reakcję ruchową.

Mięśnie twarzy otrzymują więc następujące włókna nerwowe (V r a a J e n s e n): 1) Włókna ruchowe z jądra twarzowego. 2) Włókna pozapiramidowe z jądra siateczkowatego bocznego (*nucleus reticularis lateralis*). 3) Włókna współczulne z pnia współczulnego. 4) Autonomiczne włókna czaszkowe z korzonka śródmózgowiowego nerwu trójdzielnego (*radix mesencephalica nervi trigemini*).

### CZĘŚĆ KLINICZNA

Zaburzenia w ruchach mięśni twarzy występują przy uszkodzeniach różnych ośrodków i dróg nerwowych. Mogą to być procesy patologiczne cechujące się jednym ogniskiem chorobowym. W zależności od jego umiejscowienia występuje uszkodzenie ruchów dowolnych, lub rozszczepienie czynnościowe jednej połowy twarzy.

Zaburzenia apraktyczne, uważane ogólnie jako objaw lokalizacyjny, mogą być również spowodowane przez jedno ognisko, ale mogą występować w schorzeniach wieloogniskowych.

Procesy chorobowe cechujące się wieloogniskowością i umiejscowieniem w obydwu półkulach powodują zaburzenia ruchowe dotyczące jednej i drugiej połowy twarzy. Zależnie od uszkodzenia tych lub innych dróg i ośrodków nerwowych wyodrębniono różne typy zaburzeń ruchowych, znanych jako „twarz rzekomoopuszkowa“, „twarz pozapiramidowa“, czy „twarz mózdkowa“.



## Zaburzenia czynności, spowodowane przez jedno ognisko chorobowe

### Uszkodzenie ruchów dowolnych

Uszkodzenie jednostronne tej części pola czwartego Brodmanna w korze, w której są ośrodki dla ruchów mięśni twarzy, lub dróg korowo-opuszkowych, powoduje od dawna znany zespół polegający pozornie tylko na porażeniu dolnej gałązki nerwu twarzowego po stronie przeciwległej do ogniska. Przy dokładniejszym badaniu stwierdzamy prawie we wszystkich przypadkach, zwłaszcza świeżych, uszkodzenie i górnej gałązki, jednak znacznie mniejsze niż dolnej. To spostrzeżenie kliniczne możemy wytłumaczyć, przyjmując dla górnej gałązki nerwu twarzowego unerwienie z obydwu pól korowych a dla dolnej tylko z pola przeciwległego. Przypuszczenie to zresztą znajduje uzasadnienie w wynikach elektrycznego drażnienia kory mózgowej. Foerster przy drażnieniu podnietami progowymi ośrodka korowego dla górnej gałązki nerwu VII-go, obserwował obustronne zamykanie oczu i obustronne marszczenie czoła. Efekt ruchowy był przy tym mocniejszy po stronie przeciwległej, niż po stronie drażnienia pola korowego. W wielu przypadkach efekt ruchowy ograniczał się tylko do strony przeciwległej. Dopiero wzmocnienie podniety powodowało wystąpienie skurczów mięśniowych po stronie drażnienia. Niedowład górnej gałązki nerwu VII-go jest bardzo różny co do nasilenia. U jednych osobników z łatwością daje się wykryć i jest dużego stopnia, u innych jest ledwo zaznaczony. Zwykle najwięcej jest uszkodzona czynność mięśnia okrężnego oka a w znacznie mniejszym stopniu mięśnia czołowego. W większości przypadków uszkodzenie górnej gałązki nerwu VII-go dość szybko mija, zwłaszcza jeśli chodzi o czynności automatyczne, sprzężone, wykonywane obustronnie (Foerster), w części jednak przypadków pozostaje i mimo poprawy może być wykryta zwykłymi metodami badania klinicznego. Przy uszkodzeniu ośrodka korowego dla ruchów twarzy do rzadkości należy zespół taki, jak w uszkodzeniu obwodowym nerwu twarzowego. O tym że i taki zespół jest możliwy świadczy niżej podany przypadek.

Przyp. 1. E. W. lat 16 Nr dz. kl. 7950/266/47. Przybył do Kliniki 24 VII 47. Zachorował przed tygodniem, kiedy to nagle, wśród pełnego zdrowia wystąpiły napady drgawkowe, zaczynające się od kurczów mięśni prawej połowy twarzy a przenoszące się kolejno najpierw na mięśnie kończyny górnej wreszcie i dolnej. Lewa połowa ciała była wolna od drgawek. Przytomności chorej nie tracił. Rano matka zauważyła, że chorej nie mówi a w kilka godzin później, że gorzej rusza prawą kończyną górną. W ciągu najbliższych trzech dni napady drgawkowe powtarzały się kilkakrotnie (razem około 10-ciu napadów). Niedowład kończyny górnej postępował, wystąpił również niedowład prawej



kończyny dolnej. Badaniem klinicznym stwierdzono: wzrost niski, budowa prawidłowa, wątpliwa. Zamroczony, nie chodzi o własnych siłach, nie mówi, proste polecenia spełnia bez zarzutu, bardziej skomplikowane po kilkakrotnym powtórzeniu. Narządy wewnętrzne bez odchyżeń od stanu prawidłowego. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna. Na dnie oczu obustronna tarcza zastoinowa. Porażenie prawego nerwu twarzowego o typie obwodowym z wyraźnie zaznaczonym objawem Bella. Język nieznacznie zbacza w prawo. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Sztywność karku na pół palca. Zespół prawostronnego porażenia kurczowego. Badanie czucia jest niepewne ze względu na stan ogólny chorego, wydaje się jednak, że czucie jest zachowane. W czasie pobytu w Klinice nie obserwowano napadów drgawkowych. Kilkakrotne badanie zawsze ujawniało typ obwodowy porażenia nerwu twarzowego z wyraźnym objawem Bella.

Badanie rentgenologiczne nie wykazało uchwytanych zmian w kośćcu czaszki. W obrazie morfologicznym krwi leukocytoza 9000, poza tym nic szczególnego.

Piątego dnia obserwacji klinicznej chory zagorączkował do 38,2°C. wśród objawów lewostronnego odoskrzelowego zapalenia płuc. W godzinach popołudniowych stracił przytomność a w trzy dni później zmarł.

Badanie pośmiertne zwłok wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U.W. wykazało: ograniczone ropne zapalenie opon miękkich w okolicy przedniego lewego zwoju środkowego. Zapalenie ucha środkowego lewego. Odoskrzelowe, zlewające się, lewostronne zapalenie płuc.

Badanie pośmiertne mózgu: (protokół Nr 1231). Na powierzchni w okolicy czołowej znajduje się ropny naciek w oponach, który dochodzi do okolicy przyśrodkowej. Na podstawie zmętnienie opon lekkiego stopnia. Na przekroju w okolicy tylnej czołowej, środkowej i przyśrodkowej po stronie lewej, znajduje się ropień wielkości mandarynki. Ropień ten w tylnej części dochodzi prawie do wyspy i nad zawojem Heschla tworzy torbiel. Istota biała, zarówno od przodu jak i ku tyłowi, wykazuje znaczny obrzęk. Pień i mózdzek na przekroju makroskopowo bez zmian.

Porażenie typu obwodowego nerwu VII-go w przytoczonym przypadku można wyjaśnić przyjęciem unerwienia tylko z przeciwległego pola korowego. Duże różnice, jeśli chodzi o stopień niedowładu górnej gałązki nerwu twarzowego w porażeniach pochodzenia korowego spotykane u różnych chorych, niejednakowa szybkość cofania się porażenia i niejednakowy jego stopień końcowy, a do pewnego stopnia i badania Forstera, polegające na drażnieniu prądem elektrycznym ośrodka korowego dla górnej części nerwu twarzowego wskazywałyby na to, że spotykamy dość liczne wahania osobnicze w unerwieniu korowym mięśni twarzy. Można by sobie wyobrazić, że u większości osobników ilość włókien nerwowych, pochodzących z pola korowego leżącego po stronie porażenia, jest taka, że w zupełności zapewnia dostateczny dopływ podnieć dla dość sprawnej czynności mięśni twarzy, unerwianych przez górną część nerwu VII-go, w przypadku zniszczenia pola przeciwległego. W niektórych przypadkach, zresztą dość licznych, ilość włókien jest mniejsza tak, że mniejszy lub większy niedowład górnej gałązki pozostaje jako trwałe uszkodzenie. W bardzo nielicznych krańcowych przypadkach ilość włókien jest bardzo mała lub brak ich zupełnie tak, że po uszkodze-



niu pola przeciwległego nie wystarcza do jakiegokolwiek czynności. Klinicznie powstaje wtedy uszkodzenie nerwu twarzowego o typie obwodowym, ale pochodzenia korowego.

### Zespoły rozszczepienne

O zespołach rozszczepiennych wspominają już dawniejsi autorowie jak Nothnagel (1879), Dejerine (1911). Ostatnio zajął się nimi Monrad Krohn, poświęcając im szereg prac (1924—1939).

Zespoły rozszczepienne możemy podzielić na dwie grupy: uszkodzenie głównie ruchów dowolnych i uszkodzenie głównie spontanicznych ruchów mimicznych.

#### Uszkodzenie głównie ruchów dowolnych

Jest to typ rozszczepienia piramidowego. Występuje on przy uszkodzeniu pola czwartego lub dróg korowo-opuszkowych. Znajdujemy tu wyraźną różnicę w ruchomości mięśni mimicznych twarzy, zależnie od tego czy chory wykonuje ruchy spontanicznie, czy na polecenie badającego. Przy ruchach nakazowych obserwujemy zwykle niedowład, lub porażenie dolnej części nerwu twarzowego (tzw. *Mundfacialis*), a nieuszkodzoną, lub uszkodzoną w znacznie mniejszym stopniu czynność górnej gałązki nerwu twarzowego (tzw. *Augenfacialis*). Przy ruchach mimicznych, spowodowanych śmiechem, płaczem itp. ruchy w dolnej gałązce nerwu twarzowego są znacznie lepsze niż przy ruchach nakazowych. Bardzo często są one zupełnie symetryczne co do zakresu z ruchami po stronie nieporażonej a nawet mogą je przewyższać, tzn. mogą występować nieco szybciej, przyjmować większy zakres i trwać nieco dłużej. Przy pomocy zwykłych metod badania klinicznego da się wykryć niewielką liczbę tego rodzaju przypadków rozszczepień czynnościowych, znacznie więcej przy pomocy metod specjalnych. I tak Monrad Krohn, używając do badania zdjęć filmowych, reprodukowanych w zwykłym lub zwolnionym tempie, podaje, że prawie w każdym przypadku uszkodzenia nerwu twarzowego pochodzenia korowego mógł wykazać mniejszy lub większy stopień rozszczepienia mimiczno-nakazowego. Typ ten proponuję nazwać typem Monrada Krohna, ponieważ on to pierwszy zajął się szerzej tym zagadnieniem, poświęcając mu szereg prac i pierwszy wysunął przypuszczenie, wyjaśniające mechanizm powstawania zespołów rozszczepiennych.

Kroll podaje, że „przy guzach nerwu słuchowego, które rozwijają się w tylnej jamie czaszkowej i wciągają w proces chorobowy także



nerw twarzowy, powstają różne rozszczepienia ze strony mięśni twarzy, ponieważ włókna nerwu twarzowego są częściowo podrażnione a częściowo porażone. Czasami inerwacja dowolna nie wystarcza do wywołania ruchu, natomiast ruchy występują przy inerwacji mimicznej. Przy szczerezeniu zębów warga dolna jest niedowładna. Podczas uśmiechu asymetria wyrównuje się nieco, aby zniknąć zupełnie przy śmiechu". Zespół ten klinicznie nie różni się od zespołu opisywanego przez K r o h n a, ale oboj autorzy podają dla niego odmienne umiejscowienie. Wszystkie przypadki M o n r a d a K r o h n a miały ogniska korowe. Przykładem tego typu rozszczepienia są następujące przypadki:

Przypadek 2. J. R. lat 54. Nr dzien. klin. 10986/380/49. W dniu 6 IX podczas pracy w biurze nagle zasłabł. w chwili przyjęcia do Kliniki stwierdzono następujący stan przedmiotowy: przytomny, chodzi o własnych siłach, nie mówi, polecenia rozumie i spełnia. Serce powiększone nieznacznie w lewo, czynność miarowa, tony głuche. Tętno miarowe, dobrze napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 180/105 mm Hg. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna, źrenice równe, okrągłe, o odruchach prawidłowych. Dno oczu bez zmian. Ruchy gałek ocznych zachowane, oczopląsu nie stwierdza się. Niedoczulica prawej połowy twarzy. Wyraźny niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego przy ruchach nakazowych. Przy ruchach mimicznych prawa dolna gałązka nerwu VII-go unerwia symetrycznie. Język nieznacznie zbacza w prawo. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych stwierdzono nieznacznego stopnia niedowład prawej o typie ksobnym ze wzmożonym napięciem po tej stronie i ze wzmożonymi odruchami. Odruchy brzuszne prawe słabsze od lewych. Kończyny dolne bez zmian. W czasie pobytu w Klinice, w ciągu pierwszych dni obserwowano szybko postępującą poprawę. Już następnego dnia siła w prawej kończynie górnej była prawidłowa, odruchy okostnowe i ścięgnowe równe. Chory zaczął wymawiać pojedyncze krótkie słowa. Zespół rozszczepienny utrzymywał się jeszcze. W ciągu następnych dni niedowład prawego nerwu twarzowego dla ruchów nakazowych znacznie się zmniejszył, mowa również się poprawiła, pozostały jednak nieznaczne zaburzenia afatyczne o typie afazji ruchowej. Ustały również zaburzenia czucia. Badania dodatkowe (płynu m.-rdz., krwi, moczu) nie wniosły nic szczególnego.

Klinicznie rozpoznano: Ognisko naczyniowego pochodzenia (prawdopodobnie rozmięknienie) w zakresie unaczynienia lewej tętnicy rowka Sylwiusza. Miażdżycza naczyń mózgowych, nadciśnienie tętniczne.

Przypadek 3. K. O. lat 57, Nr dzien. klin. 7084/279/48 przybył do Kliniki 7 VI ze skargami na wykrzywienie lewej połowy twarzy. Podaje, że przed czterema dniami w godzinach popołudniowych po silnym wzruszeniu, zauważył, że ma wykrzywione usta po lewej stronie. Miał wtedy wrażenie, że i lewa kończyna górna jest słabsza. Wezwany lekarz stwierdził ciśnienie krwi wynoszące 230 mm. słupa rtęci i dokonał upustu krwi w ilości 300 cm<sup>3</sup>.

W Klinice stwierdzono: ciśnienie krwi 195/100 mm. Źrenice równe, okrągłe, reagujące prawidłowo na światło i zbieżność. Na dnie oczu tarcze o niezbyt wyraźnych granicach, naczynia dość wąskie lśniące. Wybitny niedowład lewej dolnej gałązki nerwu VII. W ruchach mimicznych lewa połowa twarzy nie bierze żadnego udziału. Język zbacza



w lewo. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach stan prawidłowy. Płyn mózgowo - rdzeniowy o cechach prawidłowych. Odczyny kiłowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. W czasie 6 tygodniowego pobytu w Klinice stan chorego poprawił się. Ustąpiło najpierw zbaczanie języka, zmienił się również typ uszkodzenia lewego nerwu twarzowego. Uszkodzenie czynności mimicznych szybko ustąpiło, podczas gdy niedowład lewej dolnej gałązki nerwu VII dla ruchów nakazowych długo jeszcze się utrzymywał. Rozszczepienie czynnościowe nerwu twarzowego utrzymywało się przez cały czas pobytu chorego w Klinice. Klinicznie rozpoznano ognisko rozmięknienia w rejonie unaczynionym przez prawą tętnicę rowka Sylwiusza.

**Przypadek 4.** Chory S. Cz. lat 64. Nr dzien. klin. 13152/474/48. Przybył do Kliniki 16 XI 48. Przed trzema dniami siedząc przy stole, zauważył osłabienie prawych kończyn, które pogarszało się w ciągu kilku następnych godzin. Mowa była niewyraźna, wyrazy wymawiał z trudnością. Ciśnienie krwi wynosiło tego dnia 250 mm.; dokonano upustu około 250 cm<sup>3</sup>. Od następnego dnia siła w kończynach zaczęła powoli wracać.

Badaniem klinicznym w dniu przyjęcia znaleziono: ciśnienie krwi 215/175 mm. Wyraźny niedowład prawej dolnej gałązki nerwu twarzowego przy ruchach nakazowych. Przy zamykaniu oczu nieznacznego stopnia niedowład prawego mięśnia okrężnego oka. Nakazowemu szczerzeniu zębów towarzyszy szereg współruchów po stronie nieporażonej: lekki skurcz mięśnia okrężnego oka, nieznaczne pofałdowanie czoła. Po stronie porażonej kącik ust pozostaje w takiej samej pozycji jak w spoczynku, szpara powiekowa jest nieco szersza, czoło wygładzone. Inaczej zupełnie zachowuje się prawa połowa twarzy przy ruchach mimicznych samoistnych, zwłaszcza przy śmiechu. Usta są ustawione symetrycznie, oczy jednakowo przymknięte; w okolicy zewnętrznych szpar powiekowych tworzą się symetryczne zmarszczki. W końcowej fazie spontanicznego śmiechu, ruchy mimiczne w prawej połowie twarzy mają już nieco mniejszy zakres i wygasają nieco szybciej niż po stronie przeciwnej. Mowa utrudniona, mówi jakby z dużym namysłem, czy naciskiem na pewne słowa a inne zupełnie się zacierają. Parafazji nie stwierdza się, charakter mowy raczej rzekomo - opuszkowy. Zaburzeń apraktycznych mięśni twarzy nie wykryto. Stwierdza się dużego stopnia niedowład prawej kończyny górnej. Ruchy w stawie barkowym i łokciowym zniesione. Stosunkowo dość dobrze zachowane ruchy palców i nadgarstka. Od-ruchy okostnowe prawie żywsze od lewych z objawem Jacobsohna. Czucie zachowane. Objawy mózdkowe nieobecne. Odruchy brzuszne obecne, równe. Kończyny dolne bez odchylenia od stanu prawidłowego.

Badania dodatkowe: Płyn mózgowo-rdzeniowy o cechach prawidłowych. Odczyny kiłowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Moc: c.g. 1026, kwaśny, 0,03% białka, osadzie 2—3 leukocyty, 4—6 krwinek czerwonych, 1—2 wałeczki ziarnistych lub szklistych w polu widzenia.

W czasie 2 miesięcy pobytu chorego w Klinice obserwowano powolną, lecz stałą poprawę ruchową. Zespół rozszczepienny nerwu twarzowego utrzymywał się przez cały czas pobytu chorego w spostrzeganiu szpitalnym. Klinicznie rozpoznano miażdżycę naczyń mózgowych powikłaną nadciśnieniem, ognisko rozmięknienia w zakresie unaczynionym przez lewą tętnicę rowka Sylwiusza.

Kontrolne badanie, przeprowadzone w 4 tygodnie po opuszczeniu Kliniki, pozwoliło stwierdzić dalszą poprawę ruchową w prawej kończynie górnej. Niedowład dolnej gałązki nerwu twarzowego przy ruchach nakazowych utrzymuje się jeszcze, natomiast ruchy mimiczne są w pełnym zakresie, czasami nawet w większym niż po stronie lewej.



Z pośród trzech przypadków rozszczepienia czynnościowego nerwu twarzewego, obserwowanych w Klinice Neurologicznej U. W., dwa są spowodowane niewątpliwie przez ognisko umiejscowione w korze, lub jej najbliższym sąsiedztwie (chorzy J. R. i K. O.), trzeci przypadek (chory S. Cz.) może być pochodzenia rzekomo opuszkowego jeśli chodzi o rozszczepienie czynnościowe nerwu VII-go. Na podstawie danych klinicznych nie można jednak z całą pewnością ustalić umiejscowienia ogniska chorobowego.

#### Uszkodzenie głównie spontanicznych ruchów mimicznych

Jest to typ rozszczepienia pozapiramidowego. Występuje on przy zespołach wzgórzowych (Bing), lub uszkodzeniu prążkowiec i kuli bladej. (Monrad Krohn). Przy śmiechu lub płaczu nie występują ruchy mimiczne w połowie twarzy przeciwległej do ogniska. Pozostaje ona maskowata, sztywna i nieruchoma. Przy inercji nakazowej natomiast ruchy są sprawne i obustronnie jednakowe. Nagłe wyłączenie kuli bladej (Foerster) powoduje w ostrym okresie uszkodzenie czynności mimicznych jak i dowolnych. Istnieje zarówno sztywność mimiczna jak i wyraźny niedowład ruchów dowolnych. Dopiero w miarę poprawy ustępuje upośledzenie ruchów nakazowych, a pozostaje niedowład mimiczny połowy twarzy. W procesach chorobowych o powolnie postępującym przebiegu zespół przybiera od razu postać rozszczepienną.

Rozszczepienia czynnościowe nerwu twarzewego tłumaczy Monrad Krohn istnieniem różnych dróg i ośrodków dla ruchów nakazowych i dla ruchów mimicznych, wyrażających stan wzruszeniowy. Pierwszymi ma rządzić kora piramidowa, drugimi zwoje podkorowe: wzgórze wzrokowe (*thalamus opticus*) a zwłaszcza jego przednie i środkowe jądro i układ prążkowiec i kuli bladej. Ośrodki piramidowe wywierają stały wpływ hamujący na ośrodki samoistnych ruchów mimicznych. Dlatego to, po zniszczeniu ośrodków piramidowych, samoistne ruchy mimiczne po stronie porażenia mogą występować szybciej, przybierać większy zakres i trwać dłużej. Obydwa te szlaki spotykają się na wspólnej drodze końcowej nerwu twarzewego (*final common path of the facial nerve*). Nic więc dziwnego, że przy uszkodzeniu jądra lub pnia nie obserwujemy rozszczepienia mimicznego - nakazowego. W bardzo nielicznych tylko przypadkach uszkodzenia obwodowego można znaleźć ledwo zaznaczone rozszczepienie mimiczno-nakazowe, dające się wykryć wyłącznie przy pomocy zdjęć filmowych. To własne spostrzeżenie Monrad Krohn objaśnia hipotezą przyjmującą, że ruchy mimiczne, będące wyrazem stanów wzruszeniowych, są wynikiem silniejszej podniety niż ruchy nakazowe.



Ważkim argumentem przemawiającym za słuszością przypuszczeń wypowiedzianych przez Monrada Krohna, są przedstawione szczegółowiej w części poprzedniej wyniki badań anatomicznych Vraa Jensa nad pniem i jądrem nerwu twarzowego.

Wykrycie w pniu dwojakiego rodzaju włókien, z których jedne mogą pochodzić z jądra siateczkowatego bocznego (*nucleus reticularis lateralis*), które to jądro autor ten uważa za stację przestrojenową, wtrąconą w układ pozapiramidowy, stwarza podstawę anatomiczną dla dwóch różnych szlaków nerwowych, przewodzących różnego rodzaju bodźce dla mięśni twarzy.

W zupełnie inny sposób tłumaczy rozszczepienie mimiczno-nakazowe Kroll. Zespoły te obserwował w guzach tylnej jamy czaszkowej. Przypuszcza on, że część włókien nerwu twarzowego ulega porażeniu, a część stałemu podrażnieniu, co miałyby wywołać niestosunek między dowolną czynnością mimiczną a nakazową. Na podstawie krótkiej wzmianki jaką podaje w swojej monografii o „Zespołach Neuropatologicznych“ trudno wyrobić sobie zdanie co do przyczyn rozszczepień czynnościowych nerwu twarzowego.

Na podstawie wyników badań anatomicznych Vraa Jensa można sądzić, że w pniu nerwu twarzowego znajdują się wprawdzie dwa rodzaje włókien: jedne cieńsze — mają przewodzić bodźce toniczne głównie pochodzenia pozapiramidowego, inne grubsze mają być drogą dla bodźców pochodzących z kory piramidowej a służących do unerwienia dowolnego. Włókna te są ze sobą tak dokładnie wymieszane, że na przekroju poprzecznym przez nerw twarzowy bez zastosowania specjalnych metod badania nie da się wykazać ich obecności. Układ tych włókien jest więc tego rodzaju, że każde uszkodzenie pnia musi spowodować uszkodzenie zarówno jednego jak i drugiego rodzaju włókien a co za tym idzie uszkodzenie zarówno czynności mimicznych jak i dowolnych. Już same warunki anatomiczne uniemożliwiają więc wystąpienie wyraźnych zespołów rozszczepiennych przy uszkodzeniu pnia nerwu twarzowego.

Na podstawie zdjęć fotograficznych, znajdujących się w monografii Krolla, można sądzić, że mamy do czynienia z niedowładem nerwu twarzowego o typie ponadjądrowym, a jeśli tak jest to rozszczepienie mimiczno-nakazowe da się doskonale wytłumaczyć hipotezą Monrada Krohna.

Już proste zestawienie przypadków podanych w niniejszej pracy z przypadkami podanymi w piśmiennictwie, pozwala odrzucić przypuszczenie, że rodzaj procesu chorobowego może mieć wpływ na rozszczepienie czynnościowe nerwu twarzowego. Ten zespół objawowy obserwowa-



no nie tylko w sprawach chorobowych pochodzenia naczyniowego, jak w przypadkach podanych przeze mnie, ale i w guzach mózgu, urazach, stanach zejściowych po zapaleniu mózgu (Monrad Krohn). Również bez znaczenia jest tu umiejscowienie ogniska w prawej czy lewej półkuli. Typowo wykształcony zespół rozszczepienny obserwujemy zwykle przy istnieniu ognisk chorobowych, mających skłonność do powolnego rozwoju. Zupełnie odmienny zespół objawowy powstaje w tych przypadkach, gdzie ognisko powstaje nagle. Występuje wtedy uszkodzenie zarówno czynności mimicznych jak i dowolnych, co przedstawiają spostrzegane przeze mnie następujące przypadki:

Przypadek 5. K.P. lat 45, Nr dzien. klin. 8052/329/48 przybył do Kliniki 3 VI 48. Poprzedniego dnia rano, w czasie ubierania się upadł i stracił przytomność. Przedtem zawsze zdrow, czuł się dobrze, pracował jako mechanik w fabryce. Chorób wenerycznych miał nie przechodzić. Przywieziony do szpitala w stanie ciężkim, nieprzytomny. Tętno serca głucho, tętno miarowe, dość dobrze napięte i wypełnione, około 76 na minutę. Ciśnienie krwi 180/100 mm Hg. Gałki oczne zwrócone w prawo. Szytność karku na dwa palce. Objaw Kerniga w lewej kończynie dolnej ujemny, w prawej zaznaczony. Nie wykonuje ruchów dowolnych lewymi kończynami. Napięcie w lewych kończynach nieco większe niż w prawych. Odruchy okostnowe i ścięgnowe w kończynach górnych, oraz kolanowe i Achillesa lewe żywsze od prawych. Odruchy brzuszne nieobecne. W dniu przyjęcia wykonano nakłucie łądźwiowe w pozycji leżącej. Objaw Queckenstedta fizjologiczny. Ciśnienie płynu 650 cm wody po upuszczeniu 10cm<sup>3</sup> obniżyło się do 160. Płyn m.-rdz. bez zmian. W przeciągu 3 najbliższych dni stan chorego poprawił się, odzyskał przytomność, mówił. Wystąpił lewostronny objaw Babińskiego, stwierdzono niedoczulicę lewostronną. W czasie wstrzykiwania wśródmózgowego w momencie nakłuwania skóry chory reaguje bolesnym grymasem. Po stronie prawej wykrzywia usta, zamyka oko, silnie zaciskając mięsień okrężny tak, że w okolicy zewnętrznego kącika tworzą się zmarszczki. Po stronie lewej chory wprawdzie zamyka oko, ale nie zaciska mięśnia okrężnego, zmarszczki się nie tworzą. Lewy kącik ust nie zmienia swego położenia. Widać więc, że mimicznie lewy nerw twarzowy znacznie gorzej unerwia lewą połowę twarzy w zakresie zarówno górnej jak i dolnej gałązki. Nakazowo wyraźny niedowład lewej dolnej gałązki nerwu VII. Czynność górnej gałązki obustronnie dobra. Piątego dnia pobytu w Klinice chory ponownie stracił przytomność. Oddech szybki, płytki, z okresami bezdechu. Tętno dobrze napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 250/120. Zmarł w godzinach wieczornych.

Badania dodatkowe: Odczyny kilowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Moc: c. g. 1022, białko 0,06%. W osadzie 8—10 wylugowanych krwinek czerwonych w polu widzenia, pojedyncze wałeczki drobnoziarniste.

Klinicznie rozpoznano: krwotok mózgowy w obszarze unaczynionym przez lewą tętnicę rowka Sylwiusza, nadciśnienie tętnicze.

Przypadek 6. J. H. lat 15. Nr dzien. klin. 10159/394/48. Przybył dn. 4 IX 48. W nocy poprzedzającej przybycie do szpitala miał napad utraty przytomności, z drgawkami całego ciała. W czasie napadu moczu i stolca pod siebie nie oddał, nie przygryzał języka. Po odzyskaniu przytomności zauważył, że nie może ruszać prawymi kończynami. W dwie godziny później ponownie wystąpił taki sam napad. Rankiem następnego dnia został



przewieziony do szpitala. Od trzech lat ma powiększone serce, łatwo się męczy, nie może biegać. Wzrost odpowiedni do wieku, budowa prawidłowa, wątła, odżywienie upośledzone. Serce powiększone we wszystkich kierunkach, zwłaszcza w lewo. Nad koniuszkiem szorstki, pilujący szmer skurczowy. Czynność serca miarowa, przyspieszona. Płuca bez zmian. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna. Żrenice równe, okrągłe o odruchach prawidłowych. Ruchy gałek ocznych zachowane, oczopląsu nie stwierdza się. Nie mówi ale polecenia spełnia. Wyraźny niedowład dla ruchów nakazowych prawej dolnej gałżki nerwu VII, znacznie mniejszy górnej. Ruchów mimicznych nie obserwuje się w prawej połowie twarzy. Placze tylko lewą stroną, reagując na ból grymasem wykrzywiania tylko lewą itp. Niedoczulica w zakresie prawego nerwu trójdzielnego. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach stwierdzono porażenie połowicze prawostronne z objawami kurczowymi oraz niedoczulicę po tej samej stronie. W czasie trzytygodniowego pobytu chorego w Klinice obserwowano bardzo powolną poprawę ruchową. Zaburzenia w zakresie nerwu VII utrzymywały się jak poprzednio jeśli chodzi o ruchy nakazowe, zmniejszyły się znacznie zaburzenia mimiki.

Badania dodatkowe; szybkość opadania krwinek (met. Biernackiego) 53 po jednej godzinie, 86 po dwóch godzinach. Mocz bez składników patologicznych. We wzorze Schillinga nieznaczne przesunięcie w lewo, poza tym obraz morfologiczny krwi prawidłowy.

Klinicznie rozpoznano powolne zapalenie wsierdza, zator mózgowy w zakresie unaczynionym przez lewą tętnicę rowka Sylwiusza.

W spostrzeganych przeze mnie przypadkach mamy gwałtowne wyłączenie czynności ośrodka piramidowego dla ruchów dowolnych twarzy. Spowodowało to zwichnięcie równowagi czynnościowej układu piramidowego i pozapiramidowego, co klinicznie znalazło swój wyraz w niedowładzie typu ponadjądrowego nerwu twarzowego oraz w porażeniu mimiki połowy twarzy. Po pewnym czasie uszkodzenie czynności mimicznych może się zmniejszyć a nawet, może wystąpić zespół rozszczepienny (przyp. K. O.). Według Foerstera „ośrodki korowe w zawoju środkowym przednim i przebiegające przez kulę bladą (*pallidum*) drogi korowo-podkorowo-jądrowe układu pozapiramidowego tworzą całość czynnościową, zarówno dla ruchów dowolnych, jak i mimicznych. Nagłe wyłączenie jednego z układów powoduje uszkodzenie czynności także i drugiego“.

Bardzo ciekawy ze względu na umiejscowienie, zespół rozszczepienia czynnościowego przedstawia następujący przypadek:

Przypadek 7. Z. W. lat 25, Nr dzien. klin. 6638/264/48, przybył do Kliniki dn. 26 V 48 ze skargami na stopniowo nasilające się bóle głowy, umiejscowione głównie w okolicy czołowej. Nudności, wymiotów nie miał, nie zauważył pogorszenia wzroku. W uzupełnieniu wywiadów żona podaje, że od kilku tygodni zmienił się psychicznie. Stał się apatyczny, powolny, niechętnie pracuje, jest ciągle senny. W ciągu dnia nieraz kilkakrotnie zapada w drzemkę.



Stan neurologiczny: chory przytomny, na pytania odpowiada niechętnie. Polecenia spełnia po kilkakrotnym powtórzeniu. Jest podejrzliwy w stosunku do otoczenia. Uderza wyraźne spowolnienie procesów myślowych i spowolnienie ruchowe. Czaszka bolesna przy opukiwaniu w okolicy ciemieniowo-czołowej. Dno oczu: tarcze przekrwione, nieznacznie uniesione, granice całkowicie zatarte. Drobne wybroczyny przy tarczy. Zrenice okrągłe, na światło i zbieżność reagują prawidłowo. Ruchy gałek ocznych zachowane. Oczopląsu nie stwierdza się. Marszczy czoło nieco lepiej po lewej. Oczy zamyka dobrze. Przy ruchach nakazowych bardzo nieznaczny niedowład prawej dolnej gałązki nerwu VII. Przy ruchach mimicznych jak płacz, śmiech, mówienie, wyraźnie gorsza ruchomość prawej połowy twarzy. Upośledzenie ruchów mimicznych jest znacznie większe od upośledzenia ruchów nakazowych. Przy nakazowym szczyrzeniu zębów niedowład prawej dolnej gałązki jest tylko lekko zaznaczony, a przy wyrazowych ruchach mimicznych niedowład prawego nerwu twarzowego w zakresie dolnej i górnej gałązki jest wybitny. Zwłaszcza widać to dobrze przy płaczu, kiedy to chory płacze tylko lewą połową twarzy. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Ślad sztywności karku (na pół palca). Siła w kończynach dobra, odruchy zachowane. Czucie prawidłowe. Objawów mózdkowych nie stwierdzono. Podejrzany objaw Babińskiego po prawej.

Badania dodatkowe: Na zdjęciu radiologicznym czaszki zmian w kośćcu nie stwierdza się. Krew morfologicznie bez zmian.

W Klinice Neurochirurgicznej U. W. usunięto guz lewego płata czołowego (*oligodendroglioma*). Z powodu dużych rozmiarów guza (wielkość kurzego jaja) usunięto dużą część lewego płata czołowego.

W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem wzmianki o możliwości rozszerzeń czynnościowych nerwu twarzowego przy umiejscowieniu ogniska chorobowego w płacie czołowym. Zespół przeze mnie obserwowany swoją maskowatością, sztywnością mimiczną jednej połowy twarzy, uwidaczniającą się przy samoistnych ruchach mimicznych, przypomina zespoły objawowe występujące przy uszkodzeniu wzgórza wzrokowego lub prądkowia i kuli bladej (*striopallidum*). Różnica między zespołem rozszerzeniowym o powyższym umiejscowieniu a zespołem rozszerzeniowym u chorego Z. W. polega na nieznacznego stopnia niedowładzie dolnej gałązki nerwu twarzowego, występującym po stronie porażenia ruchów mimicznych u Z. W. Objasnienie przypadku wobec braku dokładnych danych anatomicznych jest trudne i może opierać się tylko na obserwacji klinicznej.

W płacie czołowym w tzw. korze przedruchowej (*cortex praemotoria*) znajduje się napędowy ośrodek ruchowy. Jest to czołowe pole ziarniste, według mianownictwa Brodmanna pole 9-te. Według Kleiśta przednie  $\frac{2}{3}$  części pola 9-go zawiadują spontanicznością ruchów, zwłaszcza ruchów lokomocyjnych, tylna trzecia część zawiaduje spontanicznością myślenia i związanymi z tzw. czynnym myśleniem (*tätiges Denken*) ruchami towarzyszącymi oczu, czoła, twarzy. Czynność korowego ośrodka spontaniczności jest prawdopodobnie wspierana przez działanie ośrodka podkorowego, umiejscowionego w *striopallidum* (Kistelska).



Doświadczalne uszkodzenie pola 9-go u zwierząt powoduje zmiany zwyrodnieniowe w grupie środkowej jąder wzgórza. Uszkodzenie innych czołowych pól korowych powoduje te same zjawiska w grupie środkowej jąder wzórza (pola 10 — 12), w części bocznej i brzusznej grupy bocznej jąder (pola 4 — 8) i w grupie przedniej jąder (pola 32 i 34 Mettler). O podobnych połączeniach czołowo-wzgórzowych u ludzi wspominają Freeman i Puech w swoich pracach o postępach psychochirurgii, a Fulton podaje, że pole 9-te posiada znacznie większą ilość włókien, łączących go ze wzgórzem, niż inne pola czołowe. Grupę środkową i przednią jąder wzgórza uważa Monrad Krohn za swego rodzaju stację odbiorczą, jeśli chodzi o stany wzruszeniowe a prądkowie i kulę bladą za stację ruchową. Przypuszczać więc należy, że uszkodzenie połączeń czołowo-wzgórzowych może spowodować zaburzenia mimiki podobne do zaburzeń wywołanych przez uszkodzenie jąder podstawy. Być może, że chodzi tu przede wszystkim o uszkodzenie pola 9-go lub jego połączeń ze wzgórzem. Czynność tego pola mogła być u naszego chorego uszkodzona, za czym przemawiałoby wybitne spowolnienie ruchowe jakie chory wykazywał. Oczywiście, że tego rodzaju przypuszczenie wymaga potwierdzenia w dalszych obserwacjach klinicznych, uzupełnionych badaniem anatomicznym, aby wyłączyć zespoły, zależne od uszkodzenia innych ośrodków napędowych. Pewne światło na rolę płata czołowego w mimice (wyrazowej) powinny rzucić obserwacje chorych u których wykonano lobotomię czołową, polegającą na przerwaniu ciągłości włókien projekcyjnych czołowo-wzgórzowych.

Russell Brain i Strauss podają, że u operowanych w ten sposób, natychmiast po przecięciu włókien czołowo-wzgórzowych występuje sztywność mimiczna twarzy, jej maskowatość. W. S. Surat jest odmiennego zdania. Twierdzi on, że zaburzenia mimiki jakie u tego rodzaju chorych spotykamy nie są następstwem zabiegu operacyjnego, ale cierpienia zasadniczego, które do tego zabiegu doprowadziło np. psychozy rozszczepiennej. Wobec braku jednomyślności i tu są konieczne dalsze spostrzeżenia, które mogłyby potwierdzić słusność jednego lub drugiego zdania.

Na podstawie dzisiejszych naszych wiadomości o zespołach rozszczepiennych można wysunąć następujące tezy, które potwierdza również nasz skromny materiał kliniczny.

1. Zespoły rozszczepienne mają dużą wartość w rozpoznaniu różniczkowym między obwodowym a ponadjądrowym typem uszkodzenia nerwu twarzowego. Stwierdzenie takiego czy innego zespołu rozszczepiennego wyłącza z całą pewnością możliwość ogniska w jądrze nerwu



twarzowego lub niżej, bardziej ku obwodowi. Hipoteza Krolla, podająca za przyczynę zespołów rozszczepiennych uszkodzenie jednych a podrażnienie pozostałych włókien w pniu nerwu VII-go, wobec wyników badań klinicznych Monrada Krohna i anatomicznych Vraa Jensena wydaje się mało prawdopodobna.

2. Upośledzenie ruchów dowolnych, a zachowanie mimiki spontanicznej, pozwala z całą pewnością wyłączyć uszkodzenie jąder podstawy, a zwłaszcza układu pallidarnego i przednich i środkowych jąder wzgórza (Monrad Krohn).

3. Zespoły rozszczepienne mają również pewną wartość lokalizacyjną. Stwierdzenie uszkodzenia ekspresywnych ruchów mimicznych, a zachowanie ruchów dowolnych, świadczy o siedlisku uszkodzenia w jądrach podstawy. Również zespół rozszczepienia piramidowego ma wartość lokalizacyjną. Monrad Krohn twierdzi, że siedlisko ogniska, uszkadzającego włókna piramidowe, musi znajdować się tak wysoko w ośrodku półkolistym (*centrum semiovale*), aby jądra podstawy pozostały nieuszkodzone. Za takim zresztą umiejscowieniem, przemawiałyby przypadki obserwowane przeze mnie. Identyczne jednak zespoły spostrzegł Kroll w guzach tylnej jamy czaszkowej. Słusznym więc wydaje się przypuszczenie, że jakiegokolwiek uszkodzenie włókien korowo-opuszkowych może spowodować zespół rozszczepienny typu Monrada Krohna, jeśli zwoje podstawy nie ulegną jednoczesnemu uszkodzeniu.

4. Ruchy mimiczne, będące wyrazem naszych stanów wzruszeniowych, według Monrada Krohna nie są unerwiane przez korę piramidową, a przez zwoje podstawy. Wzgórze wzrókowe należy uważać za ośrodek czuciowy, a układ prążkowiec i kuli bladej za ośrodek ruchowy. Wydaje mi się, że przypadek Z. W. dostatecznie upoważnia do przypuszczenia, że przedruchowa kora czołowa (*cortex praemotoria*) posiadająca drogi łączące ze wzgórzem (Mettler, Freeman, Puech, Fulton) wywiera duży wpływ na mimikę spontaniczną, prawdopodobnie za pośrednictwem zwojów podstawy.

### Uszkodzenia prakcji.

Wzmianki o zaburzeniach apraktycznych twarzy znajdujemy już u Jacksona. W roku 1866 w pracy pt.: „Uwagi o tych przypadkach chorób układu nerwowego, w których ubytek ekspresji jest objawem najbardziej uderzającym“, pisał on co następuje (cyt. wg. Wilsona): „W niektórych przypadkach zaburzeń (*defect*) mowy, wydaje się, że chory stracił moc wykonywania ruchów nakazowych, nawet takimi mięs-



niami, które nie są porażone. Tak więc chory nie jest w stanie pokazać języka, gdy go o to prosimy, chociaż może go używać w czynnościach półdowolnych jak np. jedzenie i łykanie. Nie jest on w stanie wykonać żadanego grymasu, nawet wtedy, jeśli sami mu pokażemy aby mógł naśladować. Chory z zaburzeniami mowy, który nie może pokazać języka, jeśli go o to prosimy, czasami wkłada palec do ust, jakby chciał sobie pomóc w wykonaniu tej czynności, a nierzadko, gdy już jesteśmy zmęczeni naleganiem, sam zwilża nim wargi“. Podobne spostrzeżenia podaje Jackson w swojej pracy zatytułowanej: „Uwagi o niewysuwaniu języka w niektórych przypadkach afazji“ (1878). Sądzi on, że tego rodzaju zaburzenia, są wyrazem nawrotu do czynności bardziej automatycznych. Następnie von Monakow opisuje chorego klarncistę, który stawszy się afatykiem, nie mógł tak długo ułożyć warg w pozycję, potrzebną do dmuchania w instrument, dopóki nie położył ustnika instrumentu na wargach. Również chory Liepmana (1900) oprócz innych zaburzeń apraktycznych wykazywał wyraźną apraksję twarzy. M. Lewandowsky w swojej pracy o zaburzeniach ruchowych pochodzenia ośrodkowego (1910) pisze: „Niemożność wykonywania złożonych ruchów przy pomocy mięśni twarzy jak: gwizdanie, dmuchanie, nie musi być spowodowana niedowładem ruchowym, ale może być wyrazem zaburzeń apraktycznych. To samo dotyczy oddzielnego zamykania oczu po stronie uszkodzenia. Występuje również zaburzenie prakcji, polegające na niemożności jednoczesnego zamykania obydwu oczu, mimo że porażenie ruchowe nie istnieje (apraksja zamykania oczu). Zaburzenie to było obserwowane przeze mnie nie tylko przy obustronnych ale i jednostronnych ogniskach i to w prawej półkuli.“ Pussep i Levin (1923) opisują przypadek apraksji twarzy polegający na niemożności pokazywania języka i niemożności polykania. Faza odruchowa polykania była zachowana, faza dowolna była zniesiona. Ostatnio (1947) Nathan podał 6 przypadków apraksji twarzy, w tym 4 przypadki izolowane a 2 kojarzące się z apraksją innych części ciała. W jednym przypadku była to apraksja lewych kończyn, w drugim tylko prawej kończyny górnej. Wszystkie te przypadki z wyjątkiem jednego, są pochodzenia urazowego. Zaburzenia polegały na niemożności wykonania na polecenie badającego szeregu ruchów jak: niemożność pokazania języka, uniesienia brwi, dmuchania, przygryzania lub zwilżania językiem warg, ruchów szczęką itp. Niektórzy z chorych, nie mogąc np. pokazać języka, wykonywali cały szereg innych ruchów jak: marszczenie czoła, skóry grzbietu nosa itp. U wszystkich chorych autor stwierdził mniejszego lub większego stopnia zaburzenia mowy, które nazywa dyzartrią apraktyczną (*apraxic dysarthria*). Za przyczynę tych zaburzeń mowy autor uważa apraksję mięśni krtani, je-



zyka, podniebienia i mimicznych mięśni twarzy. W bardzo daleko posuniętych przypadkach chory nie jest w stanie wydać głosu. Widzimy, że czyni duży wysiłek, że usta układa tak jak do wymówienia jakiejś samogłoski. Usiłowania te jednak pozostają daremne. W miarę ustępowania objawów wracają jeden lub dwa dźwięki samogłoskowe, przy pomocy których chory usiłuje nawiązać kontakt z otaczającym go światem, wypowiedzieć wszystkie swoje skargi i żądania, oraz dać wyraz aktualnym nastrojom lub uczuciom. W miarę dalszej poprawy wracają i pozostałe dźwięki samogłoskowe, z tym jednak, że chory ma swój ulubiony dźwięk, który chętniej i częściej wymawia niż pozostałe samogłoski. Mowa takich chorych jest bardzo charakterystyczna a polega na wymawianiu z zespołu sylab tworzących słowa tylko samogłosek. Wreszcie bez wyraźnego porządku powracają i dźwięki spółgłoskowe, które zresztą przez długi czas wymawiane są niewyraźnie. Taki typ dyzartrii i kolejność występowania objawów są uwarunkowane większego stopnia zaburzeniami apraktycznymi mięśni języka i warg niż krtani.

Jak widzimy więc zaburzenia apraktyczne twarzy mogą towarzyszyć tego samego rodzaju zaburzeniom w innych częściach ciała, ale mogą występować i oddzielnie tylko w twarzy. Bardzo często towarzyszą im zaburzenia mowy o charakterze afazji i to ruchowej (L a n g e) lub dyzartrii apraktycznej (N a t h a n). Mogą one dotyczyć całego umięśnienia twarzy, języka, krtani, przelyku lub niektórych grup mięśniowych a nawet tylko pojedynczych ruchów (L a n g e, L e w a n d o w s k y, M o n a k o w). I tak chory M o r l a a s a nie mógł grać na instrumentach dętych, chory M o n a k o w a tak długo nie mógł ułożyć ust w pozycję potrzebną do grania na klarncie dopóki nie położył ustnika instrumentu na wargach, chorzy L e w a n d o w s k y' e g o nie potrafili zamykać jednocześnie obydwu oczu lub każdego oddzielnie. Można więc na podstawie przytoczonego materiału rozróżnić następujące typy apraksji twarzy: 1. Zaburzenia o typie członowo-ruchowym. Chory nie wykonuje nakazanego ruchu. 2. Zaburzenia apraktyczne polegające na pomieszaniu ruchów (*Bewegungsverwechslung*). Chory zamiast ruchów nakazanych wykonuje ruchy inne. 3. Niemożność wykonania na polecenie pojedynczych tylko ruchów jak np. zamykanie oczu. Inne ruchy są wykonywane sprawnie.

Jeśli chodzi o zagadnienie patogenezy apraksji twarzy, to pokrywa się ono z zagadnieniem patogenezy apraksji w ogóle. Zagadnienia tego nie będę więc omawiał, jako nie wchodzącego w zakres niniejszej pracy.

Pozostaje jeszcze do omówienia zagadnienie lokalizacji zaburzeń apraktycznych twarzy. Napotyka ono na duże trudności ze względu na



brak materiału anatomopatologicznego. Jedyną dotychczas obserwację kliniczną, dotyczącą apraksji obejmującej tylko twarz a potwierdzoną badaniem pośmiertnym ogłosili w 1923 roku Pussep i Levin.

Zaburzenia te wystąpiły u chorej 75 - letniej, która na tydzień przed przyjęciem do Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu w Dorpacie nagle zaniemówiła i przestała łykać. Badaniem klinicznym stwierdzono: niedowład prawej dolnej gałązki nerwu twarzewego, zbaczanie języka w prawo, utrudnienie w wysuwaniu języka. Najpierw chora wykonuje językiem szereg ruchów w jamie ustnej, to przyciska go do podniebienia, to znów do policzków i tylko z trudem udaje jej się go wysunąć. Wszystkie te ruchy czynią wrażenie, jak gdyby chora zapomniała w jaki sposób powinno się pokazywać język. Krewni chorej zwrócili uwagę na to, że w domu nie mogła połykać żadnych pokarmów, a nawet wody, co zmuszało do żywienia przez odbytnicę. W Klinice próbowano chorą karmić. Pokarm wprowadzony do ust tam pozostawał; chora wykonywała ruchy żucia, ale pokarm nie zstępował ku przełykowi. Dopiero gdy łyżeczką przesunięto pokarm poza korzeń języka, natychmiast występowały ruchy połykania. Nie stwierdzono innych odchyłeń od stanu prawidłowego. Chora 16 dnia pobytu w Klinice zmarła z powodu grypowego zapalenia płuc. Wynik badania anatomopatologicznego mózgu był następujący: Górna powierzchnia mózgu lekko wypełniona krwią; opony miękkie miejscami zmętniałe, łatwo oddzielają się od mózgowia. Naczynia podstawy z dużymi zmianami miażdżycowymi. W okolicy zawoju Broca i dolnej części zawoju środkowego przedniego znajduje się żółtawa plama o średnicy 3 cm. Przy zdejmowaniu opony miękkiej ukazuje się w tym miejscu ograniczone rozmięknienie kory. W okolicy przedniej części zawoju nadbrzeżnego (*gyrus supramarginalis*) znajduje się rozmięknienie korowe o średnicy 2,5 cm. Rozmięknienie w okolicy zawoju nadbrzeżnego (*gyrus supramarginalis*) idzie w głąb i zbliża się do szczeliny Sylwiusza. Tak samo zresztą i rozmięknienie w dolnej części przedniego zawoju środkowego. Mikroskopowo typowy obraz ograniczonego rozmięknienia mózgowia.

Autorzy opierając się na badaniach doświadczalnych Trapeznikowa\*) i wynikach badania anatomicznego u swojej pacjentki, umiejscawiają zaburzenia apraktyczne jakie u niej wystąpiły, w zawoju nadbrzeżnym (*gyrus supramarginalis*). Trzeba zresztą zaznaczyć, że przypadek Pussepa i Levina nie jest przypadkiem zupełnie pewnym. Podobne zaburzenia połykania, jak podaje szereg badaczy, między innymi Comte, spotykamy również w porażeniu rzekomoopuszkowym i to w jego wczesnym okresie. Wyniki badania anatomicznego, jakie Pussep i Levin w swej pracy podają, nie pozwalają z całą pewnością wyłączyć istnienia zespołu rzekomoopuszkowego.

Langé (1936) te zaburzenia apraktyczne twarzy, które mają charakter członowo-kinetyczny, lokalizuje w płacie czołowym, w dolnej czę-

\*) Doświadczenia te były przeprowadzane na psach, którym uprzednio usunięto obustronnie ośrodki korowe dla mięśni połykowych. Zaburzenia ruchowe jakie wtedy powstawały bardzo przypominały zaburzenia apraktyczne u ludzi; odnosiło się wrażenie, że zwierzę zapomniało tych ruchów skojarzonych, którymi się przedtem posługiwało.



ści zawoju środkowego przedniego. Natomiast te zaburzenia, które prowadzą do pomieszania ruchów (*Bewegungsverwechslung*) umiejscawia w zawoju nadbrzeżnym. Uszkodzenia przedniej części ciała modelowatego wydają się nie mieć wpływu na apraksję twarzy, jak wykazały obserwacje Foerstera (cyt. wg Langego). Z ogłoszonych ostatnio przez Nathana 6-ciu przypadków apraksji twarzy jeden jako spowodowany przez schorzenie wieloogniskowe, nie ma żadnego znaczenia co do lokalizacji. Na podstawie dokładnego rozważania danych klinicznych autor dochodzi do wniosku, że w pozostałych 5-ciu przypadkach żadne uszkodzenie nie dotyczyło zawoju kąтового, płat skroniowy był uszkodzony tylko w jednym przypadku, pole Broca nie mogło być uszkodzone w 3-ch przypadkach, mimo że zaburzenia mowy istniały u wszystkich chorych, natomiast we wszystkich przypadkach była uszkodzona dolna część przedniego zawoju środkowego. Autor umiejscawia więc zaburzenia apraktyczne twarzy w dolnej części pola 4-go i najbliższych warstwach podkorowych, przede wszystkim w „*zone lenticulaire*“. Niestety autor swoje przypuszczenie opiera wyłącznie na danych klinicznych. Żaden z przypadków nie był badany anatomicznie. Wydaje mi się, że spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające częstość jednoczesnego występowania zaburzeń apraktycznych z afazją ruchową pozwala umiejscawiać przynajmniej część tych uszkodzeń w najbliższym sąsiedztwie pola Broca, być może w dolnej części pola 4-go Brodmanna, będącego jednocześnie ośrodkiem piramidowym dla ruchów twarzy. To samo doświadczenie kliniczne mówi, że istnieją zaburzenia apraktyczne bez zaburzeń mowy. Świadczyłoby to o tym, że przynajmniej część z nich może mieć inną lokalizację, być może, jak uważa Lange, w płacie ciemieniowym w okolicy zawoju nadbrzeżnego. Dla całkowitego wyjaśnienia zagadnienia lokalizacji twarzy konieczne są dalsze obserwacje kliniczne, oparte na materiale sekcyjnym.

Zaburzenia czynności spowodowane przez  
uszkodzenia wieloogniskowe lub rozlane  
umiejscowione w obydwu półkulach

Zaburzenia tego rodzaju są od dawna opisywane i doprowadziły nawet do wyodrębnienia poszczególnych typów, znanych jako tzw. „twarz rzekomoopuszkowa“, czy „twarz pozapiramidowa“. Aby wyczerpać całkowicie zagadnienie, omówię więc krótko i te, od dawna znane, typy zaburzeń czynności mięśni twarzy.



## Twarz rzekomoopuszkowa

Tego rodzaju typ uszkodzenia spotykamy przy obustronnym upośledzeniu czynności ośrodków piramidowych lub szlaków korowo-opuszkowych, jako jeden z objawów porażenia rzekomoopuszkowego. We wczesnym okresie tego zespołu chorobowego, kiedy uszkodzenie szlaków korowo-opuszkowych jest jeszcze stosunkowo niewielkie, zwraca uwagę zmiana wyrazu twarzy. Twarz, która nawet w spoczynku jest odzwierciedleniem aktualnego stanu uczuciowego, staje się mało ekspresywna i do pewnego stopnia przypomina tzw. twarz maskowatą pochodzenia pozapiramidowego. Przy wykonywaniu ruchów nakazowych bardzo często można zauważyć, że towarzyszy im pewien wysiłek, że posiadają one mniejszy zakres niż w warunkach prawidłowych, zwłaszcza w obszarze mięśni unerwionych przez dolną gałązkę nerwu twarzowego. Wysiłek, jaki chory wkłada w wykonanie jakiegoś ruchu, jest dużo lepiej widoczny przy czynności mięśni unerwionych przez inne nerwy opuszkowe, jak mięśnie języka i krtani. W okresach późniejszych czynność mięśni znacznie się pogarsza, usta są półotwarte, z kącioków obficie wycieka ślina. Ruchy nakazowe, jak szczyrzenie zębów, gwizdanie itp. są wykonywane z dużą trudnością, lub chory nie może wykonać ich wcale. Uderzająca jest przy tym różnica pomiędzy ruchami nakazowymi, a samoistnymi ruchami mimicznymi. Już we wczesnych okresach można zauważyć, że spontaniczne ruchy mimiczne odbywają się znacznie łatwiej i sprawniej i że mają większy zakres niż ruchy nakazowe. Różnica ta jest widoczna nawet w późniejszych okresach chorobowych, a właściwie wtedy staje się jeszcze wyraźniejsza i bardziej uderzająca. U chorych, którzy z wielką trudnością wykonują ruchy nakazowe, ponieważ niedowład obydwu nerwów twarzowych jest już dużego stopnia, przy samoistnym śmiechu czy płaczu, mięśnie twarzy wykazują dużo lepszą sprawność ruchową. Cechą bardzo charakterystyczną, która sprawia, że „twarz rzekomopuszkowa“ otrzymuje swoisty wyraz jest zachowanie się oczu, które przez cały czas choroby posiadają żywość spojrzenia, a ruchomość gałek ocznych jest w pełni zachowana. U osób z dużymi zaburzeniami psychicznymi objaw ten nie występuje (Comte). Podobny zespół objawowy powstaje w porażeniu opuszkowym. I tu niedowłady zaczynają się od mięśni ust. Najczęściej pierwszym mięśniem jaki ulega uszkodzeniu jest mięsień okrężny ust. Wargi podczas mówienia są mało ruchome a chory z trudnością przyciska jedną do drugiej, gdy mu się każe wykonać ten ruch. Drżenia włókienkowe są często obecne i, jeśli są obfite, to nadają twarzy wyraz taki jak u dziecka, które za chwilę ma wybuchnąć płaczem (Pierre Marie). W okresie późniejszym, kiedy zespół objawowy jest już w pełni wykształ-



cony, wargi są prawie nieruchome, chory nie może ani gwizdać, ani dmuchać, warga dolna opada, z otwartych ust wycieka ślina, wyraz twarzy jest w tym okresie bardzo charakterystyczny przez swoją atonię. Spojrzenie jest żywe, pełne wyrazu. Przy śmiechu usta są szeroko otwarte, kąciaki są pociągane tylko na zewnątrz, zamiast na zewnątrz i ku górze, co nadaje twarzy wyraz maski z komedii antycznej (Trousseau, Dejerine). Chory nie może skończyć się śmiać i jest zmuszony zbliżyć palcami nieruchome wargi aby zamknąć usta (Guillain i Alajouanine).

### Twarz pozapiramidowa

Uszkodzenie głównie czynności mimicznych występuje najczęściej jako jeden z objawów pozapiramidowych. Twarz jest sztywna, nieruchoma, czasami lekki przykurcz mięśnia czołowego nadaje jej wyraz zdziwienia, strachu lub obawy (Dejerine). Drżenia o typie pozapiramidowym są częste w bardziej zaawansowanych postaciach i są umiejscowione najczęściej w mięśniach warg i podbródka. Żadne przeżycia psychiczne nie są w stanie zmienić wyrazu twarzy, a znacznie rzadsze mrużenie powiekami, mała ruchomość oczu i bezwyrazowość spojrzenia potęgują jej maskowatość. Właściwie można tu mówić o pełnym porażeniu mimiki. Ruchy nakazowe są natomiast wykonywane sprawnie, co zasługuje na wyraźne podkreślenie. Podobny zespół objawowy, tzn. upośledzenie głównie czynności ekspresywnych obserwujemy w porażeniu postępującym, zwłaszcza w jego postaci otępiennej. Przyczyną pierwszego zespołu jest uszkodzenie jąder podstawy a przyczyną drugiego prawdopodobnie uszkodzenie ośrodków napędowych w płatach czołowych.

### Twarz mózdkowa

W rozlanych schorzeniach mózdku, już we wczesnych okresach można zauważyć małą ekspresywność mimiczną twarzy. W okresach późniejszych mimika jest do tego stopnia upośledzona, że twarz przybiera wyraz tępoty (Dejerine). Natomiast przy mówieniu występuje czasami nadmiar ruchowy. Zjawiają się ruchy dodatkowe, zupełnie bezcelowe, które powodują powstawanie dziwacznych grymasów (Holmes cyt. wg O. Marburga). Są to nagle skurcze mięśniowe, bardzo podobne do ruchów płasawicznych, przez swoją bezcelowość i nieoczekiwane zupełnie występowanie. Hyperkinezy podobne do pozapiramidowych w schorzeniach mózdkowych nie są zjawiskiem częstym. Najczęściej umiejscawiają się w kończynach, zwłaszcza górnych, najrzadziej



w twarzy. Mogą one ujawnić się dopiero przy ruchach zamierzonych lub mimowolnych, w spoczynku zaś mogą nie występować (Marburg). André Thomas uważa, że przyczyną tego rodzaju ruchów są zaburzenia naprzemienności, Goldstein (cyt. wg. Marburga) sądzi, że są to zaburzenia synergii. Według Marburga za przyczynę należy uważać wadliwe rozłożenie napięcia mięśniowego w agonistach i antagonistach. W tych przypadkach, gdy napięcie mięśniowe w antagonistach jest zmniejszone, ruch staje się szybki, gwałtowny, podobny do płasawiczego, a w tych wypadkach gdy napięcie jest zwiększone w antagonistach, ruch jest powolny, podobny do atetotycznego. Wydaje mi się, że w zaburzeniach ruchów pochodzenia mózdkowego można wyodrębnić dwa czynniki: 1. występowanie ruchów podobnych do płasawicznych lub atetotycznych, 2. upośledzenie ekspresywności mimicznej.

Występowanie ruchów podobnych do płasawicznych lub atetotycznych można wytłumaczyć zaburzeniami synergii czy diadochokinezy, trudno jednak przypuścić aby tego rodzaju zaburzenia mogły spowodować upośledzenie ekspresywności mimicznej doprowadzającej w rezultacie do maskowatości twarzy. Raczej należy za Marburgiem za przyczynę obydwu czynników składowych uważać wadliwe rozłożenie napięcia w ago- i antagonistach. Jako przykład może służyć następujący przypadek:

Przypadek 8. K. S. lat 27, Nr dzien. klin. 9729/336/49, przybył do Kliniki 9 VIII 49 ze skargami na zataczanie się przy chodzeniu i utrudnienie mowy. Choruje od dwóch lat. Wtedy to chód stał się niepewny, chwiejny. Choroba stopniowo pogarszała się, a w kilka miesięcy później mowa stała się utrudniona, niewyraźna. W tym czasie pił dużo wódki, około 125 gr dziennie. Mniej więcej po upływie roku zaczął się leczyć, przestał pić. Wystąpiła nieznaczna poprawa, utrzymująca się przez okres kilkumiesięcznej abstynencji. Potem zaczął znów pić i choroba zaczęła ponownie się pogarszać. Dotychczas zawsze zdrow. Podaje, że na kilę nie chorował. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Badaniem klinicznym stwierdzono: wzrost średni, budowa prawidłowa. Narządy wewnętrzne bez zmian. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna. Dno oczu bez zmian. Zrenice dość szerokie, okrągłe, równo, o odruchach prawidłowych. Twarz w spoczynku jest maskowata, bezwyrazowa. Przy mówieniu lub innych ruchach mimicznych występuje pewien nadmiar ruchowy. Są to ruchy bezcelowe, w danym momencie zbędne i polegają na dość szybkim obustronnym skurczu najczęściej mięśnia czołowego, któremu czasami towarzyszy obustronny skurcz marszczyciela brwi. Czasami znów kurczy się tylko ten ostatni mięsień. Najrzadziej występuje skurcz mięśnia bródkowego. Ruchy jakie dzięki temu powstają są ludzko podobne do ruchów płasawicznych, są jednak od nich może nieco wolniejsze. Mowa o typie mózdkowym. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach stwierdza się obniżenie napięcia, dużego stopnia upośledzenie ruchów naprzemiennych oraz ataksję niewielkiego stopnia. Przy próbie mijania palce chwieją się we wszystkich kierunkach, ze skłonnością do zbaczan'a ku górze. Przy próbie Romberga chwieje się we wszystkich kierunkach, ze skłonnością padania do tyłu. Chód chwiejny,



ataktyczny. Odruchy powierzchniowe i głębokie zachowane, czucie bez zaburzeń. Chory przebywał w Klinice przez kilka dni i został wypisany, ponieważ nie chciał się zgodzić na żadne badania dodatkowe. Wobec braku badań laboratoryjnych rozpoznania nie ustalono; stwierdzono tylko zespół mózdkowy.

### Streszczenie

Opierając się na przytoczonych spostrzeżeniach klinicznych i danych z piśmiennictwa, można stwierdzić, że zaburzenia motoryki mięśni twarzy zależą od uszkodzenia różnych ośrodków i torów ruchowych a mianowicie od: 1) uszkodzenia ośrodków piramidowych lub dróg korowo-opuszkowych, 2) uszkodzenia ośrodków i dróg pozapiramidowych, 3) uszkodzenia ośrodków eupraktycznych, 4) uszkodzenia mózdku.

Istnienie oddzielnych dróg i ośrodków dla ruchów nakazowych, oraz oddzielnych dróg i ośrodków dla ekspresywnych ruchów mimicznych, stwarza możliwość wystąpienia różnych zespołów rozszczepiennych, zależnie od uszkodzenia tych lub innych dróg przewodzących lub ośrodków nerwowych. Zespoły rozszczepienne najwyraźniej występują przy procesach chorobowych, cechujących się jednym ogniskiem, kiedy uszkodzeniu ulegają tylko ośrodki piramidowe, lub szlaki korowo-opuszkowe, a ośrodki i drogi pozapiramidowe pozostają nieuszkodzone, lub odwrotnie. Przy sprawach wielogniskowych, umiejscowionych w obydwu półkulach, rozszczepienie czynnościowe również może wystąpić (twarz pozapiramidowa, twarz rzekomoopuszkowa). Hipotezę Monrada Krohna głoszącą, że mimicznym ośrodkiem ruchowym są jądra podstawy, należy rozszerzyć, przypuszczając, że ośrodek napędowy Kleista w płacie czołowym wywiera wpływ na ośrodek podkorowy, prawdopodobnie za pośrednictwem dróg czołowo-wzgórzowych.

From the Neurological Department, the Medical Academy in Warsaw.

Director: Professor A. Opalski.

St. Włodarczyk: MOTOR DISTURBANCES OF FACIAL MUSCULATURE IN VARIOUS DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM.

The paper is divided into two parts: an anatomical and a clinical one. In the anatomical part the anatomy of the facial musculature, the trunk of the facial nerve and its nucleus is discussed. The clinical part deals with various types of disturbances in facial musculature. The author pays a special attention to the syndromes of „facial dissociation“.

On the basis of his own observations, as well as of the cases reported in the literature, the author concludes that the disturbances in movement



of facial musculature depend on the damage of different centers and motor pathways of the central nervous system, and not on other factors like, e. g. the type of the pathological process.

The existence of separate nervous centers and pathways for the voluntary and expressive emotional movements serves as an anatomical substratum for various syndromes of facial dissociation. The most clear and distinct syndromes of „facial dissociation“ are observed in these pathological processes, which are characterised by a single focus and a slow evolution, when only pyramidal centers or cortico-bulbar tracts are damaged, the extrapyramidal centers and pathways being intact, or, on the contrary, when extrapyramidal centers and pathways are damaged while the pyramidal system remains intact. Dissociation of function of the face musculature may also occur, when multiple, disseminated or diffuse processes occur in both cerebral hemispheres („extrapyramidal face“ „pseudobulbar face“).

In view of his own experience the author believes that Monrad Krohn's theory of the localisation of centers for facial musculature ought to be enlarged. In the premotor frontal cortex there is Kleist's center of spontaneous movements corresponding to the area 9 of Brodmann. This area is rich in projecting fibers to the thalamus. It is quite possible that the basal nuclei which are considered as motor (pallidal system) and sensory (thalamus) centers for the mimic, expressive movements of the facial musculature, are influenced from Kleist's cortical centers of spontaneous movements, by the way of projecting corticothalamic fibers. Injury to the Brodmann's area 9 or its projecting fibers to the thalamus may cause a special syndrome of „facial dissociation“, characterised by paralysis or paresis of mimic, expressive movements, and only a slight involvement of voluntary movement.

## PISMIENNICTWO

- Bing R. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Basel Benno Schwabe 1947.  
 Brain R., Strauss E. B. Recent advances in Neurology and Neuropsychiatry. London, Churchill Ltd, 1947.  
 Brodal A.: Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine. Oxford University Press, 1948.  
 Comte A.: Paralyse pseudobulbaire. Nouveau Traité de Médecine publié par G. Roger, F. Vidal, P. J. Teissier. Fasc. XIX. Paris, Masson, 1928.  
 Dejerine J.: Sémiologie des affections du système nerveux. Paris, Masson 1914.  
 Foerster: Spezielle Physiologie u. spezielle Pathologie der quergestreiften Muskeln.  
 W. Foerster u. Bumke Handbuch der Neurologie t. III Berlin, J. Springer, 1937.  
 Foerster: Motorische Felder u. Bahnen. Jak poprzednio t. VI 1936.



- Fulton J. F.: Physiologie du système nerveux, Viget Frères, Paris, 1947.
- Freeman W., W. Watts J.: Psycho-surgery during 1936 — 1946. Arch. of Neur. Psych. t. 58, 1947.
- Guillain G., Alajouanine Th.: Pathologie du Mésencéphale. Nouveau Traité de Médecine publié sous la direction G. H. Roger, F. Widal, P. Teissier Fasc. XX Paris, Masson, 1935.
- Guilly P.: Duchenne de Boulogne. Thèse de Paris, 1936.
- Vraa Jensen G. Fr.: The motor nucleus of the facial nerve. Copenhagen, 1942.
- Kistelska H.: Współruchy. Warszawa, P.T.N. 1948.
- Kleist K.: Gehirnpathologie. J. A. Barth, Leipzig, 1934.
- Kroll M.: Die Neuropatologischen Syndrome. Berlin, Springerverlag, 1948.
- Lange J.: Agnosien und Apraxien. Handbuch der Neurologie Foerster u. Bumke t. IV, 1936.
- Léri Andre: Hémiplegie. Nouveau Traité de Médecine et Therapeutique public par Ch. Achard, A. Baudouin, Laignel-Lavastine, A. Léri t. XXXI. Paris G. B. Bailliére 1925.
- Lewandowsky M.: Die Zentralen Bewegungsstörungen. Handbuch der Neurologie herausgegeben von M. Lewandowsky, Berlin, Springerverlag, 1910 t. I.
- Marburg O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Kleinhirns. Bumke u. Forster Handbuch d. Neurologie t. V. Berlin Springerverlag 1936.
- Monrad Krohn G. H.: On facial dissociation. Acta Psych. et Neur. t. 14, 1939.
- Monrad Krohn G. H.: On the dissociation of voluntary and emotional innervation in facial paresis of central origin. Brain, t. 47, 1924.
- Metler F.: Extracortical connections of the primate frontal cerebral cortex. I. Thalamo-cortical connections. J. Comp. Neur. t. 86, 1947.
- Nathan P.: Facial Apraxia and Apraxic Dysarthria. Brain, t. 70, 1947.
- Opalski A.: Próba syntezy działania ośrodków układu ruchowego u człowieka. Polski Tyg. Lek. 1946.
- Pussep, Lewin: Zur Frage der Störungen des Schluckens vom apraktischen Charakter. Z. Neur. t. 87, 1923.
- Kademak G. J.: Experimentelle Physiologie des Hirnstammes. Foerster u. Bumke Handbuch der Neurologie t. II Berlin, Springerverlag, 1937.
- Surat W. S.: O neurologiczeskich izmienenijach pri prefrontalnoj lobotomiji. Neuropat. i Psych. t. XVIII, 1949.
- Thomas André: Pathologie du cervelet. Traité de Médecine publié sous la direction G. H. Roger, F. Widal, P. J. Teissier Fasc. XIX, Paris, Masson, 1925.
- Wilson S. A.: A Contribution to the Study of Apraxia. Brain t. 31, 1908.



ZAPALENIE RDZENIA I NERWU WZROKOWEGO  
(NEUROMYELITIS OPTICA)

podał

STANISŁAW SZPILCZYŃSKI

Ordynator Oddziału Chorób Nerwowych  
Miejskiego Szpitala Wszystkich Świętych w Wrocławiu

(praca wpłynęła 1 IV 50)

Zapalenie rdzenia i nerwu wzrokowego (*neuromyéélite optique aiguë, neuromyelitis optica*) jest rzadkim cierpieniem ośrodkowego układu nerwowego o ostrym przebiegu, kończącym się zwykle śmiertelnie. Cierpienie to (oznaczone dalej przez n. o.) przebiegiem swoim w końcowej fazie przypomina chorobę Landry'ego, tej ostatniej nie towarzyszą jednak zaburzenia wzrokowe.

Po raz pierwszy opisał n. o. Albutt w 1870 r., później Erb w 1880 r., Devic w 1894 r.; Beck w 1927 r. zebrał 25 przypadków n. o. Mc Alpine w 1938 r. opisał dwa swoje przypadki, przy czym dla bliższego zobrazowania tego cierpienia wykorzystał 33 przypadki opisane przez innych autorów. W nowszym piśmiennictwie poświęcili uwagę temu zagadnieniu Markiewicz, Schaltenbrand, Ferraro, Scheller, Környey, Pette, Brain i inni.

Etiologia n. o. nie została wyjaśniona. Nie wiadomo, czy źródłem tego cierpienia jest zwykle zakażenie (bardzo często poprzedza je „przeziębienie“), czy cierpienie to należy do epidemicznych chorób układu nerwowego. Występuje, jak już nadmieniono, ostro, cechuje się zapaleniem dróg nerwowych, przypominającym poprzeczne zapalenie rdzenia wysoko usadowione i prowadzi szybko do śmierci z powodu powikłań opuszkowych, zapalenia płuc, albo septycznych odleżyn. Wyjątkowo tylko obserwowano wyleczenie po długich miesiącach trwania choroby, oczywiście z pozostawieniem mniej lub więcej posuniętych uszkodzeń dróg nerwowych. Scheller zalicza to cierpienie do rzędu zakaźno-toksycznych zapaleń wielonerwowych. Za przykład podaje przypadek



dotyczący kobiety, która w dwa tygodnie po grypie zapadła na obustronne zapalenie n. wzrokowego; po czterech tygodniach pojawił się u tej chorej typowy obraz symetrycznego zapalenia wielonerwowego z całkowitym porażeniem oraz zaburzeniami czucia. Po kilku miesiącach objawy, które cofnęły się, pojawiły się ponownie. Jako niezwyklej objaw w tym przypadku Scheller podkreśla brak bólów samoistnych oraz bolesności uciskowej; a także brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym; pod koniec opisu dodaje, że cierpienie to ma związek z n. o. To podejście Schellera do przypadku przez niego opisanego jest wyrazem dyskusji na temat n. o. W dyskusjach tych usiłowano znaleźć ściśle rozgraniczenie następujących procesów: a) *encephalomyelitis disseminata*, b) *myelitis metastatica*, c) *myelitis parainfectiosa*, d) *meningomyelitis*, e) *sclerosis disseminata*. Pette wychodzi z założenia, że jakkolwiek ze stanowiska morfologicznego należy rozróżnić zapalenie mózgu i rdzenia od grup parainfekcyjnych czy innych, to jednak różnorodność obrazu chorobowego uzależniona jest od umiejscowienia. W niektórych przypadkach przeważa postać mózgowa, w innych rdzeniowa, czasem dołączyć się mogą ogniska mózdkowe; jeżeli natomiast, co zdaniem Pettego zdarza się rzadko, do procesu chorobowego dołączy się nerw wzrokowy, to sprawa przybiera postać określoną jako *neuromyelitis optica*. Wielokrotne próby wyodrębnienia n. o. jako jednostki chorobowej *sui generis* nie doprowadziły, jak dotąd, do pożądanego wyniku. Zdania w tym kierunku są podzielone. Tak np. Schaltenbrand stoi na stanowisku, że n. o. jest cierpieniem należącym do tzw. „*Entmarkung-sencephalomyelitiden*“; ten obraz chorobowy wcale nie przypomina stwardnienia rozsianego, z którym niektórzy utożsamiają n. o. Podobnego zdania jest Hassin, Markiewicz i Peters.

Pette stoi na stanowisku odmiennym; nie widzi żadnej konieczności i potrzeby stworzenia odrębnego pojęcia choroby dla połączenia zaburzeń wzrokowych i objawów rdzeniowych. To połączenie zapalenia nerwu wzrokowego i zapalenia rdzenia ma być nasileniem procesu stwardnienia rozsianego. Pette kierował się przebiegiem przypadku, który sam obserwował.

U 16-letniej dziewczynki dziedzicznie nieobciążonej, która nigdy poprzednio nie chorowała, wystąpiło po przeziębieniu podwójne widzenie i zatrzymanie moczu. W 10 dni później objawy te ustąpiły, natomiast pojawił się ból „ciągnący“ w prawej kończynie dolnej z postępującym niedowładem; wkrótce niedowład objął i lewą kończynę dolną a równocześnie wystąpiła niemożność utrzymania moczu i stolców. Po 7 następnym dniach uległy osłabieniu kończyny górne. W tym stanie pacjentka została przyjęta do leczenia. Przedmiotowo stwierdzono wtedy lekkie zatarcie tarczy nerwu wzrokowego od strony skroniowej obustronnie, niedowład kończyn dolnych większy w prawej z objawami spa-



stycznymi, osłabienie kończyn górnych ze wzmocnieniem odruchów okostnowych i ścięgowych, zanik odruchów brzusznych i zniesienie czucia powierzchniowego do Th<sub>7</sub>. W płynie mózgowo-rdzeniowym: 45 ciałek w 1 mm<sup>3</sup> bez zwiększenia ilości białka, krzywa mastiksowa ujemna. W kilka dni wystąpiło porażenie mięśni gałek ocznych, oczopląs, ostro postępujący zanik wzroku, naprzód po prawej potem po lewej stronie, tarcza silnie przekrwiona i zatarta. Niedowład kończyn dolnych postępował szybko naprzód; po kilku dniach objął mięśnie brzucha, piersi i ramion, częste wymioty. W 4 tygodnie od rozpoczęcia choroby prawa kończyna górna była zupełnie porażona a zaburzenia czucia powierzchniowego postąpiło do wysokości C<sub>7</sub>, parestezje w prawej połowie twarzy, obustronna ślepotą. Ponowne badanie płynu m.-rdz. wykazało 5 ciałek w 1 mm<sup>3</sup>, przy lekkim zwiększeniu białka i prawidłowej krzywej mastiksowej. W 5 tygodni od początku choroby nastąpiło zejście śmiertelne.

Pette oraz Környey podzielają pogląd, że słuszne jest objąć nazwą n. o. szczególną postać stwardnienia rozsianego z nadzwyczaj ciężkimi objawami wzrokowymi.

Odmiennego zdania jest Mc Alpine, uważając, że odróżnienie n. o. od innych przypadków cierpień demielinizacyjnych pozostanie niepewne do czasu, kiedy nie zostanie wyjaśniona etiologia tego cierpienia.

Sprawa zapaleń mózgu i rdzenia oraz stwardnienia rozsianego jest przedmiotem niezmiernie interesujących badań szkoły Margulisa, które prawdopodobnie w niedługim czasie rozstrzygną zagadnienie etiologii tych cierpień, włączając i zapalenie rdzenia i nerwu wzrokowego do grupy chorób wirusowych.

Histologicznie w n. o. można stwierdzić proces zapalny na całej szerokości poprzecznego przekroju rdzenia kręgowego w różnych odcinkach. Ogniska okołonaczyniowe zlewają się ze sobą (rzadko są ostro odgraniczone) z silnym przerostem tkanki glejowej; opony rdzeniowe są nierównomiernie nacieczone, ściany kanału środkowego ulegają rozpadowi. Równocześnie obserwować można zanik i rozpad szlaku wzrokowego (*chiasma, tractus, nervus*). W obrębie samego nerwu wzrokowego Környey przyjmuje istnienie ograniczonego procesu (demarkacja) z nacieczeniem tłuszczowym i zanikiem włókien osiowych. Beck obserwował w skrzyżowaniu nerwu wzrokowego naciek złożony z leukocytów o jądrach wielopostaciowych.

Makroskopowo u podstawy mózgu w n. o. stwierdzić można pojedyncze ogniska rozpadu.

Według Pettego proces chorobowy w n. o. nigdzie nie jest ograniczony; może się on szerzyć zarówno w rdzeniu kręgowym, w układzie wzrokowym jak i w innych częściach ośrodkowego układu nerwowego. Ten swoisty przebieg procesu zwyrodnieniowego może być wyrazem zmienionej reakcji konstytucjonalnej albo immunobiologicznej.



Przypadek własny: S. Z. urodz. 30 V 1925 przyjęty do leczenia 26 VI 46 r. (Oddział chorób nerwowych i umysłowych Miejskiego Szpitala św. Jadwigi we Wrocławiu). Dziedzicznie nieobciążony, poważniej nigdy nie chorował. Choroba zaczęła się 29 V 46 r. sensacjami wzrokowymi (obrazy widział jak przez mgłę), po trzech dniach następnych przestał widzieć zupełnie. W 3 tygodnie później zaczął zaczeplać lewą stopą o podłogę, 22 VI 46 r. stracił władzę w lewej kończynie dolnej, a w trzy dni później i w prawej. Równocześnie wystąpiło zatrzymanie moczu i stolca. W dniu przyjęcia do leczenia stwierdzono przedmiotowo: sztywność żrenic, odpływanie gałek ocznych przy skrajnym ułożeniu, porażenie kończyn dolnych wiotkie, przy utrzymującym się odr. patolog. Babińskiego w prawej stopie; brak odruchów brzusznych, zniesienie czucia ułożenia w kończynach dolnych, zniesienie czucia powierzchniowego sięgające do wysokości Th<sub>12</sub>. W zakresie narządów wewnętrznych wybitniejszych odchyień od normy nie stwierdzono: lekka bladeść skóry, język obłożony niewielkim białym nalotem, temper. 37,2 tętno 102/min. dobrze napięte regularne, RR 120/80. Okulistycznie: obie tarcze blade. O. B. W. we krwi i płynie m.-rdz. ujemny. W płynie m.-rdz. ciałek 2/3 w 1 mm<sup>3</sup>, Odcz. Pandy'ego ujemny, Nonne-Apel't ujemny. We krwi: ciałek białych 7400, ciałek czerw. 5220000, Hb. 94%, w rozmazie segm. 62%, mł. 5%, pał. 9%, monoc. 4%, limfoc. 16%, eoz. 4%. 29 VI 46 r. chory zaczął skarżyć się na bóle „klujące“ w plecach promieniujące do ramion, odr. Babińskiego już nie udało się wywołać, zniesienie czucia powierzchniowego rozszerzyło się do wysokości Th<sub>8</sub>. Wykonano powtórne nakłucie lędźwiowe: w płynie m.-rdz. 8 ciałek w 1 mm<sup>3</sup> Pandy +, Nonne-Apel't +. 2 VII 46 r. chory śenny, temper. 40° tętno 90/min., chory skarży się na bóle w karku, zniesienie czucia powierzchniowego zwiększyło się rozszerzając do wysokości C7. Ponowne nakłucie kanału kręgowego wykazało w płynie m.-rdz. ciałek 565 w 1 mm<sup>3</sup> Pandy + + +, Nonne-Apel't + +. Godz. 11,30 — zejście śmiertelne. W czasie kilkudniowego pobytu chorego na oddziale zastosowano leczenie penicyliną wstrzykiwaną domięśniowo i do kanału kręgowego, oraz wstrzykiwano wydobyty płyn m.-rdz. domięśniowo.

Badanie pośmiertne dokonane zostało w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego: opona twarda mózgu miernie napięta i lekko przekrwiona, zatoki żyłne zawierają skąpą ilość skrzeplonej krwi, opony miękkie lekko obrzękłe, nieco przekrwione. Mózg wielkości prawidłowej, rowki i zakrety prawidłowo wykształcone, na przekroju przekrwione, tkanka mózgowa wilgotna; komory prawidłowej szerokości, wyściółka komór bocznych lekko zmatowiała i nieco szorstka. W obrębie dolnego ramienia torebki wewnętrznej obustronne ogniska wielkości orzecha laskowego zachodzące na wzgórek wzrokowy, zapadnięte poniżej poziomu przekroju, o granicach niewyraźnych, mniejszej spoistości, barwy szarawo-białawej. W obrębie górnych części obu płatów potylicznych pod korą symetryczne ogniska, z każdej strony po jednym, owalne wielkości 3x1,5 cm o granicach dość ostrych, w środku rozmiękające, barwy szarawo-żółtawej. Rdzeń kręgowy: opony twarde i miękkie przekrwione i silnie napięte. Rdzeń w całej długości znacznie obrzękły. W obrębie zgrubienia lędźwiowego na długości 10 cm rozmięknienie w postaci zlewających się ognisk martwiczych barwy żółtawej.

Przedstawiając ten rzadki przypadek, warto zanaczyć, że choć obraz anatomiczny i histologiczny n. o. pokrewny jest innym cierpieniom, a etiologia bliżej nieznaną, to z uwagi na charakter przebiegu zasługuje to cierpienie na wyodrębnienie.



Choroba Landry'ego, do której przebiegiem zbliżone jest n. o., długi czas była również uważana za szczególną postać porażenia dziecięcego, zanim nie została wyodrębniona w oddzielną jednostkę chorobową.

### Streszczenie

Autor podaje przypadek *neuromyelitis optica* u chłopca 21-letniego, który zmarł po kilkudniowej obserwacji. Badanie pośmiertne wykazało rozległe zmiany anatomiczne w rdzeniu kręgowym i w mózgu. Autor omawia dotychczasowe wyniki badań anatomicznych i histopatologicznych ośrodkowego układu nerwowego w tym cierpieniu i dochodzi do wniosku, że choć etiologia jego jest niejasna, to jednak z uwagi na sam przebieg, cierpienie zasługuje na wyodrębnienie jako oddzielna jednostka chorobowa.

### S. Szpilczyński: NEUROMYELITIS OPTICA.

A case of neuromyelitis optica in a boy 21 years of age who died after few days of observation is reported. Post mortem investigation showed extensive anatomical changes in the spinal cord and in the brain. The author reviews the up to date results of anatomical and histological investigations of the central nervous system in this disease and concludes that although the etiology of this condition is not clear enough it should be considered as a special morbid entity.

### PISMIENNICTWO

*Bodechtel G.*: Die Krankheiten des Rückenmarks, Hdb. d. inn. Med. (Mohr, Stachelin, Bergmann, Salle) V/2, 799—1135, Berlin, 1939.

Londyn, 1946.

*Brain R., Strauss E. B.*: Recent advances in neurology and neuropsychiatry, 227—257.

*Ferraro A.*: Arch. Neurol. and Psychiatr., 37, 1100.

*Környey St.*: Myclitis, Hdb. d. Neurol. Bumke, 13, 501—545, Berlin, 1936.

*Margulis M. S., Szubladze A. K., Solowiew W. D., Gajdamowicz S. J.*: Opyt specyficzeskoj wakinoterapii bolnych ostrym rassejannym encefalomyelitom i mnożestwienym sklerozom. Woprosy Medycinskoj Wirusologii, II, str. 75, Moskwa, 1949.

*Pette H.*: Die Akut Entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, 339—425, Leipzig, 1942.

*Scheller H.*: Die Krankheiten d. peripheren Nerven V/2, 1136—1344, Berlin, 1939.



## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

### 1. SEMIOLOGIA

Lewin S. Z.: *Objaw wydzielania śliny przy guzach kąta mostowo-mózdzkowego*. (Wiest. oto-rino-lar. 6,25—27, 1949).

Proces guzowy w tylnej jamie czaszkowej, tj. w pobliżu ośrodków ślinowych i idących do nich dróg, wywiera wpływ na czynności wydzielania śliny. Autor przeprowadzał badania u chorych z rozpoznaniem guza w tylnej jamie czaszkowej, stosując nowy sposób obliczania wydzielania śliny. Na ujście przewodu Stenona nakładano zbiornik dla śliny z otworkami do wlewania kwasu. Autor stosował zazwyczaj 0,5% roztwór kwasu cytrynowego. Na materiale obejmującym kilka tysięcy przypadków ustalił przeciętne normy wydzielania śliny, po zastosowaniu tego bodźca. Zazwyczaj po zastosowaniu 30 ml. 0,5% kwasu cytrynowego u dorosłego wydzielano się 3—6 ml. śliny. Kwas wprowadzano w ciągu 3 min., tak aby w ciągu każdych 12 sekund wprowadzić 2 ml. roztworu. Ilość wydzielanej śliny z każdej strony jamy ustnej obliczano co minutę w ciągu 3 min. działania bodźca i w 3 min. po zaprzestaniu działania. Badano tym sposobem kolejno obie ślinianki.

Rozpoznanie guza kąta mostowo-mózdzkowego zazwyczaj nie przedstawia większych trudności, jednak czasem trudno jest ustalić, po której stronie znajduje się guz. W tych przypadkach metoda podana przez autora może przynieść duże korzyści, gdyż pozwala wyciągnąć wnioski o stanie zarówno obwodowych części ślinowego łuku odrowowego, jak i samego pnia mózgowego z jego ślinowymi ośrodkami wydzielniczymi.

Na materiale, obejmującym 42 przypadki guzów nerwu słuchowego, autor stwierdził znaczne osłabienie wydzielania ślinianek po stronie guza, przy stosunkowo prawidłowym poziomie wydzielania po stronie przeciwnej. W ciężkich przypadkach spostrzegano szybko postępujący spadek poziomu czynności wydzielniczej ślinianek, aż do zupełnego zniesienia wydzielania po stronie ogniska.

Zdaniem autora, poziom czynności wydzielniczej i jej dynamika są bardzo dokładnymi wskaźnikami stanu rdzenia przedłużonego. Szybki spadek i zniknięcie odruchu ślinowego daje złe rokowanie i wskazuje na głębokie zaburzenie czynności ośrodka wydzielania śliny w rdzeniu przedłużonym, a to w związku z jego uciśnięciem, obrzękiem i niedokrwieniem. Stan samych ślinianek nie posiada przy tym istotnego znaczenia. Badania histologiczne nie wykazały żadnych zmian w śliniankach. Również po wprowadzeniu podskórnym pilokarpiny spostrzegano zwiększone wydzielanie ślinianek po stronie guza. Zjawisko to autor objaśnia wyswobodzeniem się aparatu obwodowego z pod kierowniczego wpływu aparatu ośrodkowego i automatyzmem tkanki gruczołowej, która nie będąc uszkodzona, może wydelać ślinę w dostatecznej ilości.



Alie z M. J.: *Złudzenia i omamy węchowe w przebiegu stwardnienia rozsianego*. (Rev. d'Oto-neuro-ophth. 21,30-32, 1949).

Od dawna znane są doniesienia, że w przebiegu stwardnienia rozsianego występują zaburzenia psychiczne, nie tak rzadko przejawiające się jako omamy. Ostatnio Giraud donosi o takim przypadku z psychozą omamową zupełnie wyraźną, utrzymującą się długo. Najczęściej są to omamy wzrokowe, występujące szczególnie w przypadkach stwardnienia rozsianego, rozpoczynających się ostro. Występowanie omamów słuchowych i czuciowych skórnych należy zaliczyć do objawów rzadkich. Camer podaje opis przypadku stwardnienia rozsianego, w przebiegu którego wystąpiły omamy węchowe.

Autor opisuje 2 przypadki omamów węchowych w przebiegu stwardnienia rozsianego.

Spostrzeżenie I. Niedowład czterech kończyn rozwijający się stopniowo, z okresami poprawy oraz zaburzenia pęcherzowe. W przebiegu choroby pojawiło się odczuwanie zapachu tytoniu. Zapach ten zjawiał się wyłącznie w chwili wchodzenia na salę siostry oddziałowej. Wystąpiła poza tym ogólna nadwrażliwość na zapachy. Podczas przyjmowania pokarmów chora odczuwała zapach perfum. Po 15 dniach wszystkie te objawy ustąpiły.

Spostrzeżenie II. Niedowład obu kończyn dolnych, zaburzenia ze strony zwieraczy, czucia powierzchniowego, przebieg powolny z okresami poprawy. W chwili narastania niedowładów pojawiły się napadowe omamy węchowe, w postaci odczuwania zapachu tytoniu, połączone z parastezjami na błonie śluzowej nosa. Te omamy węchowe powtarzały się przy każdym nowym pogorszeniu stanu neurologicznego.

Autor wyraża przypuszczenie, że występowanie omamów węchowych w przebiegu stwardnienia rozsianego jest związane z umiejscowieniem zmian w ośrodkach węchowych lub w drogach, przewodzących bodźce węchowe.

#### H. Traczyńska

Reisner H.: *O fantomie poamputacyjnym w porażonych kończynach*. (Wien. Zschr. f. Nervenheilk., 1, 92, 1947).

Autor przytacza dwa przypadki własne oraz jeden przypadek Kaudersa, w których u praworęcznych doszło po amputacji lewej kończyny do wytworzenia fantomu. W przypadku pierwszym, gdzie po amputacji połowy lewego uda występował od dłuższego czasu fantom tej kończyny, dołączyło się wskutek krwotoku do mózgu porażenie połowicze lewostronne, przy czym natychmiast znikł fantom. Gdy po kilku tygodniach porażenie połowicze ustąpiło, powrócił znowu objaw fantomu. Drugi i trzeci przypadek dotyczą fantomu kończyny dolnej, po amputacji na wysokości podudzia. W jednym z tych przypadków dołączyło się zapalenie rogów przednich rdzenia (choroba Heine-Medina) z wiotkim porażeniem kończyn dolnych. W przypadku drugim dołączyło się zapalenie poprzeczne rdzenia na wysokości D<sub>6</sub> z całkowitą utratą czucia na kończynach dolnych. W obu tych przypadkach objaw fantomu pozostawał niezmienny. Autor uważa, że nie ma znaczenia dla powstawania fantomu czucie głębokie ani powierzchniowe, jeżeli tylko zachowane jest unerwienie vegetatywne. Fantom powstaje w ten sposób, że włókna vegetatywne doprowadzające z kikutą pobudzają połączenia korowo-wzgórzowe w płacie ciemieniowym. Naogół lewostronne fantomy są znacznie częstsze niż prawostronne.



## 2. CHOROBY MÓZGU

Wizien E. M.: *O wągrzycy mózgu*. (Niewropat. i psych. 18, 2, 50—53, 1949).

Opierając się na doniesieniach z piśmiennictwa i na własnych obserwacjach autor podkreśla trudności w rozpoznawaniu wągrzycy mózgu. Przyczynę rozpoznania ułatwić może jedynie stwierdzenie obecności wągrów w tkance podskórnej. Po omówieniu trudności rozpoznawczych we własnych trzech przypadkach, dochodzi autor do następujących wniosków: 1) Zasadnicze cechy kliniczne pojedynczego wągra związane są nie tyle z charakterem procesu chorobowego ile z jego umiejscowieniem. 2) W razie umiejscowienia pojedynczego wągra w jednej z komór mózgowych, a szczególnie w komorze III-ej, lub IV-ej na pierwszy plan obrazu klinicznego wysuwają się napadowe bóle głowy, zwolnienie tętna i inne objawy okluzyjnego wodogłowia. 3) Bardziej skomplikowane objawy występują w spotykanej częściej mnogiej postaci wągrzycy. Zwracają wtedy uwagę zmiany psychiki, pojawiające się często nieoczekiwanie, majaczenia, omamy, stany splątania lub podniecenia psychoruchowego. Oprócz tego obserwuje się przejściowe zaburzenia mowy, bez zdecydowanych cech któregoś z rodzajów niemoty. Łatwość ich występowania autor tłumaczy wysokim różnicowaniem tej czynności u człowieka, jako czynności filogenetycznie młodej. Często spotyka się też zaburzenia wzroku; nasilenie ich nie zawsze pozostaje w związku z rodzajem i stopniem zmian na dnie oczu. Zaburzenia te mogą być spowodowane zmianami w pęczku Gratioleta, w okolicy szczeliny ostrogowej, bądź też w okolicy potylicznej. Nie wyklucza się również możliwości uszkodzeń toksycznych samych nerwów wzrokowych. 4) Zwraca uwagę rzadkość występowania cech charakterystycznych dla wągrzycy przy stosunkowo często spotykanych rozsianych objawach z półkul mózgowych. Przyczyną tego mogą być osobliwości w ukształtowaniu pewnych okolic mózgu i zależność od nich dróg wtargnięcia pasożytów. 5) Wreszcie obserwowane nieraz duże zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym przy słabo wyrażonych objawach oponowych mogą być zależne od ograniczenia procesu chorobowego do wypukłości mózgu.

Wnioski końcowe: 1) Zmienne umiejscowienie i rozprzestrzenianie się pasożyta są przyczyną mnogości, różnorodności i nietypowości objawów. 2) Charakter procesu anatomiczno-patologicznego tłumaczy szybkość występowania objawów i nieoczekiwane obostrzenia. 3) Kliniczny charakter pojedynczej postaci wągra związany jest z umiejscowieniem, a nie z rodzajem procesu chorobowego. 4) Eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi nie zawsze może być warunkiem rozpoznania wągrzycy mózgu.

M. Filipowiczówna

Camp John D.: *Chorobowe, nienowotworowe zwapnienia śródczaszkowe*. (J. A. M. A. 137, 12, 1025, 1948).

Autor podkreśla znaczenie zwapnień, widocznych na zdjęciach rentgenowskich czaszki, dla rozpoznania charakteru procesu chorobowego, który je powoduje. Przytacza dalej podział zwapnień śródczaszkowych według Ströma na fizjologiczne i patologiczne i omawia szczegółowo, wyodrębnioną z tych ostatnich, grupę zwapnień nienowotworowego pochodzenia. Wśród zmian chorobowych, które je powodują rozróżnia: I. zmiany naczyniowe: 1) miażdżyca: w zależności od nasilenia procesu chorobowego cienie zwapnień mogą być rozmaite, począwszy od delikatnych, blaszkowatych cieni, widocznych na zdjęciach rtg tuż koło siodełka tureckiego, do intensywnych, bardziej rozległych zaciemnień, uwarunkowanych całkowitym zwapnieniem zatoki jamistej, lub śródczaszkowej części jednej, bądź obu tętnic szyjnych wewn. Zwykle zwapnienia te nie występują ponad poziom siodełka tureckiego, co różni je od zwapnień w tętnia-



kach, lub guzach około — i nadsiodelkowych. 2) w tętniakach tętn. szyjnej wewn. zwapnienie może mieć kształt linii krzywej, dającej zarys wrzecionowatego, albo workowatego rozszerzenia naczynia, czasem jednak może mieć wygląd plamy wielkości od paru milimetrów do paru centymetrów. Oprócz tego stwierdza się jednostronne nadżerki w przylegających kościach. 3) w zaburzeniach rozwojowych naczyń zmiany umiejscowione są przeważnie na powierzchni półkul mózgowych, mogą jednak również sięgać w głąb w postaci stożka, wierzchołkiem zwróconego w kierunku komory bocznej. Zwapnienia w zespole Sturge — Webera dają obrysy naczyń, układające się w zależności od przebiegu zakrętów kory mózgowej. W przypadkach naczyńniaków zwapnienia powstają w ścianach, wchodzących w ich skład naczyń, na zdjęciach rtg nie są jednak dobrze widoczne, gdyż przesłaniają je zwykle zwapnienia samej kory mózgowej. Tętniaki tętniczo-żylny, dotyczące głównie większych naczyń, wykazują zwykle mniej widoczne zmiany. 4) w krwiakach podtwardówkowych zwapnienia spotyka się rzadko ze względu na wcześniej stosowane leczenie operacyjne, jeżeli jednak są one obserwowane, to mają wtedy wygląd delikatnych, liniowych zarysów, łub bardziej rozległych cieni. Zwapnienia w starych śródmózgowych krwiakach dają na zdjęciach cienie nieregularne. II. zmiany zapalne: autor wypowiada się przeciwko pogładowi, że zwapnienia w sierpie, lub oponach są następstwem przebytych zmian zapalnych, podaje natomiast, że po przebytych zapaleniu mózgu mogą wytworzyć się zwapnienia, dające liczne, drobne zacienienia, umiejscowione w różnych częściach mózgu, a najczęściej w zwojach podstawy. Oprócz tego spotykane są zwapnienia w związku z gruźliczkami, a wyjątkowo rzadko w starych ropniach mózgu. III. choroby pasożytnicze: w toksoplazmozie zwapnienia mogą być widoczne w postaci wysyconych, nieregularnych cieni, umiejscowionych w korze mózgowej lub w zwojach podstawy, bądź też w postaci zakrzywionych, niedużych pasków w okolicy zwojów podstawy. W wągrzycy wapń odkłada się w ścianie lub w zawartości torbieli, albo też w zwyrodniałym ciele samego wągra. Na zdjęciu uwidacznia się w kształcie kulistych, albo okrągławych cieni. We włośnicy zwapnienia są małe i owalne. IV. w zmianach zwyrodnieniowych cienie wapniowe są nieregularne, różnorodnej wielkości i odpowiadają kształtem zmienionej korze mózgowej. V. w stwardnieniu guzowatym są one liczne, małe, nieregularne i umiejscowione są w korze. Spotyka się je też symetrycznie rozmieszczone w zwojach podstawy. Charakterystyczna dla tej choroby jest jednoczesna obecność wyrosli kostnych w śródkościu i w blaszce wewnętrznej kości pokrywy czaszki. VI. w niedomodze przytarczyczek obserwował autor zwapnienia symetrycznie rozmieszczone w zwojach podstawy, szczególnie w jądrze ogoniastym i w łupinie. Spotyka się również w jądrze zębatym i w półkulach mózdzku. Obustronne i symetryczne umiejscowienie pozwala odróżnić je od zwapnień obserwowanych w guzach.

M. Filipowicz

### 3. CHOROBY NACZYNIOWE

Mirzorjan, G. i Antonian A. *Cztery przypadki wylewów krwawych do komór mózgu.* (Sowietskaja Medicina. 1, 28—29, 1950).

Opis 4 przypadków wylewów krwawych do komór mózgu z powodu zmian naczyńniowych, rozpoznanych za życia i potwierdzonych na sekcji.

We wszystkich przypadkach stwierdzono szereg wspólnych objawów, jak: głęboka śpiączka, nagłe podniesienie ciepłoty do 39—40° i dreszcze, ogólne wzmoczenie napięcia



mięśniowego, rozszerzenie źrenic ze zniesieniem odruchu na światło, osłabienie odruchów ścięgowych i okostnowych. Odruchów patologicznych nie stwierdzono. W trzech przypadkach obecne było porażenie połowicze po jednej stronie, po drugiej zaś ruchy mimowolne. W tych trzech przypadkach stwierdzono pierwotny krwotok w jednej z komór bocznych z przejściem następowym na pozostałe komory.

Śpiączka, która wystąpiła nagle, zależy wg autorów nie tylko od zahamowania czynności kory, lecz również od ucisku na pień mózgu i podwzgórze. Rozszerzenie źrenic autorzy odnoszą do ucisku na nerw okoruchowy.

Z Majewska

Chavany J. A., Taptas J. N., Pecker J.: *W sprawie szczególnej odmiany krwotoku do kanału kręgowego. Samoistny krwiak nadoponowy.* (Presse Méd. 62,869—871, 1949).

Krwotoki do kanału kręgowego są przeważnie następstwem urazu. Objawy kliniczne są niecharakterystyczne, tak że rozpoznanie opiera się na obecności zewnętrznych obrażeń w okolicy kręgosłupa lub staje się możliwe dopiero podczas zabiegu operacyjnego, albo na sekcji. Samoistne krwotoki dokanałowe są bardzo rzadkie, zwłaszcza w porównaniu z samoistnymi krwotokami wewnątrzczaszkowymi. Autorzy omawiają własny przypadek i zwracają uwagę na pewne dość typowe cechy kliniczne. Samoistny krwiak nadoponowy wewnątrzkręgowy występuje raczej u ludzi starszych, ze zmianami naczyniowymi.

Wśród objawów klinicznych można wyodrębnić składnik naczyniowy i uciskowy. Początek jest nagły, udarowy, cechuje się gwałtownymi bólami w miejscu odpowiadającym krwotokowi. Bóle te spowodowane są najprawdopodobniej rozciąganiem tkanek przez krew, wylewającą się z naczyń. Po krótkim czasie pojawia się promieniowanie bólów do kończyn dolnych i wreszcie niedowład. Promieniowanie bólów związane jest z podrażnieniem korzonków nerwowych, a niedowład z uciskiem rdzenia. O uciskowym charakterze niedowładów świadczą zmiany o cechach rozszerepienia białkowo-komórkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz zaburzenia w krążeniu płynu. Ze względu na to, że w razie długotrwałego krwawienia, krwiak może powiększać się wzdłuż kanału kręgowego i stwarza przez to niebezpieczeństwo dla życia chorego, konieczne jest jak najwcześniejsze przystąpienie do leczenia operacyjnego.

M. Filipowicz

Taptas J. N. i Pecker J.: *Zakrzepy tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej gałęzi.* (Rev. Neur. 80, 1, 3, 1948).

Wśród przyczyn występowania zakrzepów tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej odgałęzień wymieniają autorzy urazy czaszki, kiłę, czynniki zakaźne, toksyczne, zatrucie CO, alkoholizm, chorobę Bürgera i miażdżycę. Zakrzepy mogą dotyczyć samej tętnicy szyjnej wewnętrznej, lub jej odgałęzień; mogą powodować całkowite zamknięcie światła naczyń, lub tylko jego zwężenie. Objawy z nimi związane zależą od miejsca w którym zakrzep powstaje, od możliwości rozwinięcia się krążenia obocznego oraz od etiologii. Rozpoznanie jest na ogół trudne, zwłaszcza jeśli dotyczy osobników młodych. Umożliwia je za życia jedynie arteriografia, ułatwia wentrikulografia, która wykazuje po stronie procesu chorobowego bierne rozszerzenie komory bocznej. Dane etiologiczne ułatwiają rozpoznanie tylko w niewielkim stopniu. Wśród objawów klinicznych można wyodrębnić



dwie grupy objawów: pierwsza to objawy mózgowie, druga to objawy ze strony przebiegających wewnątrz czaszki w najbliższym sąsiedztwie tętnicy szyjnej wewnętrznej, nerwów czaszkowych. Jako zwiastuny objawów mózgowych występują parestezje, dotyczące najczęściej kończyny górnej, przejściowe niedowłady i drgawki Jacksonowskie lub uogólnione. Stopniowo ustala się połowiczny niedowład z przewagą zajęcia kończyny górnej, niedowidzenie połowiczne, zaburzenia mowy, o ile sprawa dotyczy lewej półkuli, oraz zaburzenia psychiczne, jak zubożnienie i zaburzenia pamięci. Oprócz tego spotyka się również objawy krwotoku podajęcninowego, który manifestuje się napadami gwałtownych bólów głowy, lub też rozwija się niepostrzeżenie i wykrywany bywa dopiero przy punkcji lędźwiowej. Krwotok ten jest następstwem przenikania elementów krwi w miejscu rozszerzenia naczynia i zastoju tuż powyżej zakrzepu. O ile sprawa zakrzepowa dotyczy którejś z gałęzi tętnicy szyjnej wspólnej objawy będą bardziej zlokalizowane. Druga grupa to objawy ze strony nerwów II, III, IV, V i ewentualnie VI, występujące po stronie zakrzepu, a po przeciwnej stronie w stosunku do objawów mózgowych, co nadaje całości charakter naprzemienny. Autorzy zaznaczają, że ten rodzaj objawów charakteryzuje przede wszystkim tętniaki tętnicy szyjnej, w przypadkach zakrzepów może on być spowodowany rozszerzeniem tętnicy tuż powyżej miejsca zakrzepu, lub odczynem zapalnym ze strony ściany naczyniowej i najbliższego jej otoczenia, nie ma jednak dotąd anatomicznego potwierdzenia dla tego przypuszczenia. Autorzy dochodzą do wniosku, że rozszerzenie naczynia, tętniak i zakrzep mogą być niejednokrotnie stanami przejściowymi tej samej choroby naczyniowej, której podłożem są zmiany wrodzone, a czynnikiem wywoławczym uraz, sprawy zakaźne lub toksyczne.

M. Filipowicz.

Scupham W. i Kinney R. *Guzkowate zapalenie okołotętnicze (Periarteriitis nodosa)*. (Med. Clin. of North Amer. Chicago, 1945).

Przypadek własny daje autorom sposobność do rozważenia całokształtu zagadnień związanych z guzkowatym zapaleniem okołotętnicznym.

Etiologia pozostaje niewyjaśniona. Wiele przypadków łączono z zakażeniem, jak również z gorączką gościcową. Częste współistnienie dychawicy oskrzelowej i wybitnej eozynofilii krwi wskazuje na alergię jako poważny moment przyczynowy wzgl. okolicznościowy; popiera ten punkt widzenia praca Richa na temat nadmiernego uczulenia. Zresztą dychawica oskrzelowa stanowić może jedynie objaw trzewny choroby naczyń, atakującej płuca.

Anatomia patologiczna. Zmiany dotyczą ściany tętnic średniego kalibru. Arkin opisał 4 stadia: 1) okres początkowy czyli zmian zwyrodniających, 2) okres ostrego zapalenia wysiękowego, 3) okres ziarninowania i 4) okres bliznowacenia. Przypadek autorów odnosi się do fazy drugiej, dla której znamienne są: wysięk (leukocyty wielojądrzaste o jądrach wielopostaciowych i eozynofie jednojądrzaste) oraz martwica (stąd tętniaki i krwawienia).

Klinika. Rozległy charakter cierpienia (zajęcie układu naczyniowego) powoduje objawy ze strony najróżniejszych narządów. Np. w podanym przypadku stwierdzono: zespół anginoidalny, dychawicę oskrzelową, zapalenie błony śluzowej jelit cienkich i zapalenie nerwów obwodowych. Nie było natomiast charakterystycznych bólów kończyn (zajęcie mięśni). Nerwy i naczynia kończyn przebiegają we wspólnych osłonkach, tak więc odczyn zapalny ścian naczynia rozszerza się na przyległe nerwy. Tym tłumaczy się współistnienie zapalenia nerwów; zajęciu ulegają nerwy pojedyncze



ze względu na skłonność wysięku do zjawiania się w pewnych tylko okolicach. Również nerwy czaszkowe mogą zostać zaatakowane, — a nawet sam układ nerwowy ośrodkowy.

**Rozpoznanie.** Mozaika objawów klinicznych łącznie z gorączką, leukocytozą, eozynofilią i alergią składa się na całość obrazu choroby. Trudności może nastręczyć różnicowanie z włośnicą. Ogromna eozynofilia, obrzęk oczodołów, dodatni odczyn skóry na antygen włośnicy, — wszystko to utrudnia właściwe rozpoznanie. Należy jednak pamiętać, że guzkowate zapalenie okołotętnicze wywołuje wybitne i uogólnione uczulenie ustroju. W każdym przypadku zajęcia mięśni szkieletowych obowiązuje badanie wycinka.

Leczenie musi być objawowe z powodu nieznajomości etiologii oraz bogactwa objawów. W przypadku autorów stosowano salicylan sodu z powodu wysiękowego charakteru choroby i jej podobieństwa w tym względzie do gorączki gośćcowej. Wyniki leczenia ocenić nie łatwo, cierpienie bowiem często cechuje przebieg składający się z samoistnych zwolnień, nieraz bardzo długich oraz zaostrzeń.

**Rokowanie** w większości przypadków zle.

Na marginesie autorzy wypowiadają pogląd, że guzkowate zapalenie okołotętnicze stanowi jednostkę chorobową znacznie bardziej pospolitą, niż na to wskazuje piśmiennictwo. Różnorodność objawów trzewnych, niemały odsetek wyzdowień, podobieństwo z włośnicą i wreszcie rzadkie wykonywanie autopsji (w Stan. Zjedn. A. P.), są to okoliczności, które sprawiają, że wiele przypadków pozostaje w ukryciu. Autorzy podkreślają, iż rozpoznanie stawia się, jak dotąd, zwykle dopiero na stole sekcyjnym; twierdzą jednak, że guzkowate zapalenie okołotętnicze można i trzeba rozpoznawać już klinicznie.

M. Szapiro.

#### 4. LECZENIE

Wiszniewski A. A.: *Znaczenie leczenia snem według Pawłowa w klinice chirurgicznej.* (Sow. Med. 2,7—10, 1950).

Prace Pawłowa i jego współpracowników wykazały, że w korze mózgowej, w wyniku silnych lub długotrwałych podrażnień średniej siły, powstaje obronny proces hamowania, chroniący komórki od dalszego pobudzenia i wyczerpania. Proces hamowania ułatwia odbudowę wyczerpanych komórek. Pawłow uważa sen naturalny za identyczny w swoim założeniu z hamowaniem ochronnym. Zdaniem Pawłowa, proces w korze mózgowej może być wywołany sztucznie, przez stosowanie licznych środków nasennych.

Uczniowie szkoły Pawłowa wypróbowali tę metodę w praktyce, stosując leczenie snem, początkowo w chorobach układu nerwowego, i następnie w całym szeregu chorób narządów wewnętrznych. Andrejew rozpoczął leczenie snem choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy i otrzymał, na materiale obejmującym ponad 200 przypadków, wyniki dodatnie, w 89,9% przypadków polegające na zniknięciu niszy wrzodowej i ustąpieniu dolegliwości.

Autor przystąpił do leczenia snem w klinice chirurgicznej uważając, że związane z naturalnym lub sztucznym snem hamowanie ochronne podrażnionych komórek kory, z następowym powrotem ich do prawidłowej czynności, zmniejsza podrażnienia węzłów podkorowych głównych ośrodków wegetatywnych ustroju. Dla wywołania snu leczni-



czego autor stosował pochodne kwasu barbiturowego, *amytal-natrium* i *nembutal*. *Amytal-natrium* podawano 3—4 razy na dobę w dawkach 0,4 g, *nembutal* 3—4 razy na dobę po 0,2 g. Dawki ulegały zmianie w zależności od przyzwyczajania się chorego do preparatu, lecz nie przewyższały 1,5 g na dobę *amytal-natrium*, lub 0,8 g *nembutalu*. Długość snu dochodziła do 18—20 godzin na dobę. Okres leczenia wahał się w granicach 2—25 dni, w zależności od przypadku i wyniku leczniczego.

Materiał autora obejmuje 236 przypadków stanów zapalnych przewlekłych i ostrych. W liczbie tej było: 4 przypadki wrzodów żołądka, 5 przypadków wrzodów dwunastnicy, 48 przypadków niegojących się wrzodów kończyn dolnych, 39 przypadków karbunkulów i ropowicy dłoni, 40 przypadków wstrząsów i urazów mózgu, 26 stanów pooperacyjnych, 32 oparzenia, 5 przypadków zapalenia zakrzepowego naczyń, 4 przypadki kaulaglii i bólów pooperacyjnych, 3 przypadki egzemy i 30 przypadków czerwonki. We wszystkich przypadkach autor osiągnął dodatnie wyniki, zarówno w przewlekłych stanach zapalnych, jak i w ostrych, które uważano dotychczas za nie nadające się do leczenia snem. Wśród 46 chorych z ostrymi stanami zapalnymi u 37 nastąpił całkowity powrót do zdrowia, u 4 poprawa. Autor uważa za celowe w tych przypadkach łączenie leczenia snem z podawaniem penicyliny. Szczególne znaczenie ma, wg autora, leczenie snem w okresie pooperacyjnym; leczenie to wybitnie łagodzi przebieg tego okresu.

Zdaniem autora, leczenie snem, polegające na hamowaniu ochronnym, ma ten sam mechanizm działania, co wyłączenie nowokainowe nerwów obwodowych.

J. Saper

Krajewski, J.: *W sprawie stosowania leczenia snem w klinice neurologicznej*. (Niewrop. i psych. 19, 1, 37—41, 1950).

Teoria leczniczego działania snu opiera się na nauce Pawłowa o ochronnym działaniu hamowania. Psychiatry dawno już stosowali tę metodę leczenia, dopiero jednak Pawłow uzasadnił ją teoretycznie. Iwanow - Smoleński stosuje sen od 1936 r. ze świetnym wynikiem w schizofrenii, Birman — w nerwicach. Asratjan, Dolini i inni w okresie wojny wprowadzili sen do leczenia przypadków organicznych, głównie urazowych, cierpien układu nerwowego.

Autor wychodzi w swej pracy z założenia, że sen jako rozlane hamowanie może wpływać na dynamiczne przesunięcia w układzie nerwowym, które towarzyszą każdemu, nawet najbardziej ograniczonemu, procesowi chorobowemu. Chodzi tu przede wszystkim o sprawy, którym towarzyszą silne objawy bólowe, w których proces pobudzenia jest szczególnie wzmożony, jak nerwobóle, zapalenia nerwów, bóle fantomowe, podwzgórzowe, migrena, chromanie przestankowe i inne. Poza tym autor stosuje sen w stwardnieniu wielogniskowym, w którym nienaruszona część komórek nerwowych obciążona jest nadmierną pracą i stąd ich wyczerpanie. Ochronne hamowanie snu daje im możliwość wypoczynku i wydolniejszej pracy.

Autor podaje po 0,1—0,2 *amytal natrium* i po 0,1—0,4 bromu 2—4 razy dziennie. Osiąga w ten sposób sen leczniczy, trwający 12—20 godzin; leczenie trwa 8—20 dni z przerwą co 5—7 dzień. Z pośród 50 chorych w 42% nastąpiła wybitna poprawa, w 30% długotrwałe polepszenie, w 28% nie było żadnego wyniku.

W czasie snu często znikają odruchy brzuszne; po odstawieniu narkotyków zjawiają się z powrotem. W niektórych przypadkach stwardnienia wielogniskowego po leczeniu wracają odruchy brzuszne, których przed leczeniem nie stwierdzono.

I. Hausmanowa



Dattner, B.: *Niepomyślne wyniki leczenia penicyliną w kile układu nerwowego*. (Amer. Journ. of. Syph., Gon. and Vener. Dis. St Louis. T. 33, str. 571—575, listopad, 1949).

Na zasadzie swych spostrzeżeń autor wnosi, że leczenie penicyliną we wszystkich przypadkach kiły układu nerwowego jest conajmniej równie skuteczne, jak inne metody lecznicze. Ustępowanie zmian w płynie m.-rdz. jest najważniejszym wskaźnikiem dla oceny wyniku leczenia.

Z pośród 388 chorych (z różnymi postaciami kiły układu nerwowego), leczonych penicyliną w dawce 2—9 milionów jednostek, tylko w 43 przypadkach nie było pomyślnego wyniku. Ponownie zastosowane leczenie dało poprawę u 24 chorych z pośród wspomnianych 43, nie otrzymano więc poprawy w 19 przypadkach.

Autor szczegółowiec omawia trzy przypadki kiły bezobjawowej, w których mimo kilkakrotnie ponawianego leczenia dużymi dawkami penicyliny (do 30 mil. jedn.), zmiany w płynie m.-rdz. nadal się utrzymywały. W przypadkach tych po leczeniu stwierdzono jednak przejściową poprawę w płynie; autor przypuszcza, że jeszcze energiczniejsze leczenie mogłoby spowodować zupełne i trwale zatrzymanie sprawy chorobowej.

Wi. Jakimowicz

Michaïl J.: *Przyczynę do leczenia porażenia kurczowego. Alkaloidy kuraryzujące na usługach leczenia fizykalnego* (Presse Méd. 1,4—5, 1950).

Autor omawia pokrótce ujemne strony i brak zadawalających wyników w stosowanych dotychczas ortopedycznych, bądź operacyjnych metodach leczenia porażen kurczowych. Następnie podaje własne spostrzeżenia dotyczące 17 przypadków różnego rodzaju porażen kurczowych wieku dziecięcego, w których zastosowano środek o własnościach kuraryzujących, zwany „intocostrin”. Jest to wodny wyciąg *enondodendron tomentosum*. Środek ten stosowano w postaci wstrzykiwań domięśniowych, raz na tydzień, w ilości 3/4 jedn. na kilogram wagi. 3/4 jedn. równa się 1/20 ilości potrzebnej do wywołania objawu opadania głowy u królika. Jako pierwsze wstrzyknięcie podawano 1/2 jedn. na kg. wagi. W 2 przypadkach pojawił się po wstrzyknięciu ból głowy, który po 1/2 godz. ustąpił; innych objawów ubocznych nie obserwowano. Odczyn ze strony mięśni w postaci zwolnienia napięcia zaczynał występować po 20—30 min. po wstrzyknięciu. W przypadkach pomyślnych w ciągu godziny napięcie wracało do stanu prawidłowego.

W 15 przypadkach wynik był dobry, a w 2 — niedostateczny. Trudno określić czas trwania poprawy. W niektórych przypadkach utrzymywał się on przez 3 dni, a w innych, po okresie zwolnienia napięcia, pojawiał się stan kurczowy, który znowu ustępował fazie wiotkiej, przechodzącej tym razem w kurczowość bardzo powoli. Na ogół biorąc, obserwowano w większości przypadków powolną, ale stale pstepującą poprawę, w paru wystąpiła ona dosyć nagle, a w jednym przypadku dotyczyła nawet czynności zawieraczy. Autor podkreśla, że dzięki tej metodzie ułatwia się stosowanie i zmniejsza się przykrości, związane z leczeniem fizykalnym, oraz unika się niebezpiecznych zabiegów operacyjnych i uciążliwego leczenia ortopedycznego.

M. Filipowicz

Hald J., Jacobsen E.: *Lek uczulający ustrój na alkohol etylowy*. (Lancet. 6539, 1001—1004, 1948).

W 1947 r. Hald i Jacobsen, farmakolodzy duńscy wykryli, że dwusiarczek czteroetylodwuamidotiokarbonylowy, znany obecnie w handlu pod nazwą „antabus” uczula ustrój człowieka nawet na małe dawki alkoholu. Po wypiciu 10—20 g



alkoholu występuje już w 7—12 min. charakterystyczny zespół objawów: silne zaczerwienienie twarzy, przyspieszona czynność serca, duszność i złe samopoczucie. Po użyciu większych dawek alkoholu pojawiają się mdłości, wymioty, bóle głowy i zblednięcie twarzy. Po kilku godzinach objawy te ustępują, chory staje się senny, zapada w krótką drzemkę, z której budzi się z pewną niechęcią do alkoholu bez żadnych objawów ubocznych. Antabus należy podać najpóźniej na 3 godziny przed użyciem alkoholu lub dużo wcześniej, np. dnia poprzedniego. Okres działania po zastosowaniu zwykłej dawki rozciąga się na 48 godz., a po zastosowaniu większych dawek trwa kilka dni.

Mechanizm powstawania przykrych odczynów po użyciu alkoholu autorzy tłumaczą nadmiernym wytwarzaniem się we krwi aldehydu octowego. U leczonych antabusem poziom aldehydu octowego we krwi wzrasta około 5-7 krotnie w porównaniu z ludźmi, którzy spożyli tę samą dawkę alkoholu bez antabusu. U zwierząt, którym podawano antabus bez alkoholu poziom aldehydu octowego nie wzrastał, co przemawia za tym, że podczas leczenia antabusem, większa ilość spożytego alkoholu zostaje utleniana na aldehyd octowy. Wlewania dożyłne aldehydu octowego powodują powstawanie identycznego zespołu objawów.

J. Wołowska.

Martensen-Larsen O.: *Leczenie alkoholizmu za pomocą leku uczulającego*. (Lancet, 6539, 1004—1005, 1948).

W ciągu pół roku, od grudnia 1947 do maja 1948, autor leczył 83 alkoholików przy pomocy antabusu. Żadnych ubocznych objawów przy stosowaniu tego leku nie spostrzegł. Dodatkowo wyniki otrzymał w 74 przypadkach. 9 osób odmówiło dalszego przyjmowania leku i w tych przypadkach wynik był ujemny. Leczenie przeprowadzał ambulatoryjnie. Podawał jednorazowo 1—1,5 g antabusu i w dalszym ciągu po 0,5 codziennie, pozwalając na umiarkowane picie alkoholu w tym czasie. U nałogowych alkoholików tolerancja alkoholu stopniowo malała, a leczenie trwało od jednego do kilku miesięcy, zależnie od przypadku.

Zdaniem autora, powyższa metoda, połączona z psychoterapią, daje nadzieję całkowitego wyleczenia.

J. Wołowska

Ryan G.M.S., Wood J.S. *Benadryl w leczeniu parkinsonizmu*. (Lancet, 6546, 258—259, 1949).

Na podstawie obserwacji 40 przypadków parkinsonizmu, leczonych benadrylem w ciągu przeszło jednego roku, stwierdzono jego stały dodatni wpływ na zmniejszanie się wzmoczonego napięcia mięśniowego i sztywności ciała. Spośród leczonych chorych, trzech podjęło na nowo pracę zarobkową po kilkuletniej niezdolności do pracy, pozostali, którym wzmoczone napięcie mięśniowe uprzednio nie zezwalało nawet na umycie się i ubranie, wykonywali te same czynności samodzielnie. Polepszenie ruchów dowolnych przejawiało się przede wszystkim w chodzie i mowie.

Inne objawy parkinsonizmu, jak bezruch nie spowodowany wzmocnionym napięciem mięśniowym, oraz przymusowe patrzenie do góry, nie ustępowały pod wpływem leczenia, lecz przeciwnie, nasilały się. Kurcze mięśniowe zniknęły w ciągu kilku godzin pod wpływem leczenia! Drżenie pozapiramidowe, ograniczone do jednej lub dwóch kończyn np. ruch kręcenia pigułek lub liczenia pieniędzy ustępowały dość szybko. W przypadkach drżenia uogólnionego na całe ciało nie spostrzegano poprawy.



Najlepsze wyniki lecznicze osiągnano przy dawce 50 mg podawanej 3 lub 4 razy dziennie. Dalsze zwiększanie dawki nie dawało już polepszenia wyników. W ciągu 10 dni osiągnano największą poprawę. Benadryl stosowano obok klasycznego leczenia parkinsonizmu i przerwę w leczeniu belladoną, ze względu na nieprzyjemne działanie uboczne tego leku, wprowadzano dopiero po okresie 2 tygodni leczenia benadrylem, aby nie spowodować nagłego nawrotu objawów chorobowych. Benadryl nie leczy. Odstawienie leku powoduje nawrót choroby w ciągu 48 godzin. Żadnych objawów zatrucia ani nieprzyjemnego działania ubocznego nie stwierdzono, poza przemijającą sennością, która pojawiła się u  $\frac{1}{6}$  chorych w ciągu pierwszych 14 dni. Senność tę łatwo zwalczano za pomocą amfetaminy, podając 5 mg dziennie rano.

Podobne wyniki leczenia parkinsonizmu za pomocą środków antyhistaminowych otrzymał Budnitz w Ameryce oraz Sigwald, Bovet i Dumond we Francji. Ci ostatni stosowali dwutyłaminoetyl-N-tiodwufenylaminę, 2987 R. P.

J. Wołowska

Radovici A. i Wertheim N.: *Wstrząs elektryczny jako środek leczniczy przeciw uporczywym bólom*. (Presse Méd. 53, 754—755, 1949).

Zagadnienie bólu do niedawna rozważano z punktu widzenia tylko neurologicznego, a leczenie sprowadzono do miejscowych znieczuleń zakończeń nerwowych, blokad nowokainowych pni i zwojów nerwowych, lub przecinania nerwów przewodzących czucie bólu. Ostatnio neurochirurdzy próbują leukotomii przedczołowej i topektomii. Mettler i Pool wprowadzili metodę wycinania pola 9, 10 i 46. Beau, Feld i Bovet ogłosili 10 przypadków uporczywych bólów, wyleczonych tym sposobem.

Operacja Leriche'a, polegająca na sympatektomii obwodowych naczyń, dowodzi jednak, że wrażenie bólu można usunąć nie tylko na drodze wspomnianych poprzednio zabiegów operacyjnych. Ból zmienia się zależnie od wielkości światła naczyń krwionośnych i obecności różnych substancji we krwi, jak: hormony, witaminy, sole mineralne, adrenalina, histamina itd. Delay i Saulairac doświadczalnie wykazali, że powyższe zmiany humoralne występują wyraźnie po wstrząsach elektrycznych. To ujęcie patogenezy bólu skłoniło autorów do leczenia bólu za pomocą wstrząsów elektrycznych, które stosowali w 14 przypadkach uporczywych bólów, poprzednio leczonych zachowawczo bez wyniku. Były to 2 przypadki kaulgii pourazowej, 1 neuralgii okolicy kroczka, 10 przypadków bólów u nalogowych morfinistów, 1 przełomów żołądkowych. We wszystkich przypadkach otrzymali wyniki pomyślne. Niektóre przypadki wymagały kilkakrotnego stosowania wstrząsów elektrycznych, np. cierpienia cieleśne i psychiczne morfinistów. Po pierwszym wstrząsie znikał zawsze głód morfinowy, po następnych stopniowo ustępowały bóle mięśniowe, bezsenność i ogólne osłabienie.

Autorzy polecają stosowanie wstrząsu elektrycznego jako środka niezawodnie usuwającego ból i mniej niebezpiecznego, niż niektóre zabiegi neurochirurgiczne.

J. Wołowska

## 5. NEUROCHIRURGIA

Bondarczuk A.: *Przecięcie naczyń skroniowych i potylicznych w leczeniu nadciśnienia tętniczego*. (Wopr. Neurochir. 13, 4, 22—26, 1949).

Zastanawia dobroczynny wpływ chirurgicznego leczenia nadciśnienia tętniczego na zespół objawów podmiotowych choroby, a w pierwszym rzędzie na bóle głowy. Usiłowania usunięcia bólów głowy poprzez ogólne i miejscowe obniżenie ciśnienia krwi w naczyniach głowy, a głównie w naczyniach opony twardej, nie dają wyniku zadowalniającego.



Spostrzegano przypadki, gdy niezależnie od obniżenia ciśnienia krwi bóle głowy pozostawały, przy czym charakter ich, umiejscowienie i częstotliwość nie zmieniały się.

Materiał przebadany liczył 26 chorych, spośród których było: 13 chorych z nadciśnieniem pochodzenia mózgowego, 10 chorych z nadciśnieniem pochodzenia sercowo-mózgowego, 2 chorych z nadciśnieniem złośliwym, oraz 1 chory z nadciśnieniem nerkowo-sercowym. U 21 zauważono wyraźne zmniejszenie bólów głowy po częściowym wycięciu tętnic skroniowych i potylicznych. Wynik leczenia nie zależał ani od rodzaju nadciśnienia, ani też, co szczególnie ważne, od okresu choroby. Przeciwwskazaniem do częściowego wycięcia tętnic skroniowych i potylicznych są przypadki nadciśnienia, które przebiegają ze słabymi bólami głowy i w których na pierwszy plan wysuwają się zawroty głowy, szum w uszach i w głowie oraz przypadki ze zmienioną psychiką i z daleko posuniętymi zmianami naczyń mózgu.

Przecięcie tętnic skroniowych i potylicznych sprzyja obniżeniu ciśnienia krwi o 20—30 mm Hg., spadek ciśnienia jest jednak krótkotrwały i wyrównuje się w ciągu 1—2 tygodni. Technika przecięcia naczyń głowy jest bardzo prosta. Operację przeprowadza się w 1 lub 2 etapach, w znieczuleniu miejscowym nowokainą. Cięcia skórne długości 3—4 cm przeprowadzamy w typowych miejscach. Obnażone naczynia, tętnice i żyły, po założeniu podwiązek przecina się na odcinku 1,5 — 2 cm. Nie spostrzegano żadnych powikłań z wyjątkiem jednego przypadku, w którym wystąpiła przeczulica w okolicy cięcia skórno-ego i wzmoczone wydzielanie potu w okolicy operowanej skroni.

Grinsztajn tłumaczy pochodzenie bólów głowy stanem podrażnienia większych tętnic mózgu (*a. basilaris*, *a. vertebralis*, *a. carotis interna*, *circulus arteriosus Willisii*), jak również zakończeń nerwów czuciowych zatok żylnych opony twardej mózgu. Uważa on, że bóle w odpowiednich okolicach głowy powstają w następstwie zmniejszenia napięcia ścian tętnic i zwiększenia wahań tętna.

Bóle głowy, tak często umiejscawiające się w okolicy potylicznej odpowiadają przestrzeni rozgałęzienia tętnicy kręgowej, bóle w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej zakresowi rozgałęzienia tętnicy oponowej środkowej, a w okolicy oczodołowej odpowiadają tętnicy ocznej. Według Grinsztajna, bóle głowy w nadciśnieniu zależą w głównej mierze od czynnościowego i morfologicznego stanu potylicznych i skroniowych tętnic oraz żył. Podrażnienie dużych naczyń mózgu powoduje stany skurczowe w naczyniach powierzchniowych, tj. skroniowych i potylicznych tętnicach i żyłach. Przecięcie tych ostatnich usuwa stany skurczowe naczyń powierzchniowych głowy. Tętnice wewnętrzne i zewnętrzne mózgu w połączeniu z *glomus caroticum* tworzą jedyny czynnościowy, nerwowo-naczyniowy zespół, w którym przerwanie połączeń sprzyja wyłączeniu podnieć chorobowych. Zabieg ten w wielu przypadkach, zdaniem autora, może zmniejszyć nadczynność układu współczulnego w naczyniach powierzchniowych i wewnątrz-mózgowych.

Przecięcie naczyń skroniowych i potylicznych jest jednym z najbardziej bezpiecznych i skutecznych sposobów w zwalczaniu bardzo uciążliwego objawu nadciśnienia — bólów głowy. Operacje te, jako leczenie objawowe, mogą być zalecane przy nawrotach bólów głowy po zabiegach na układzie współczulnym i u tych chorych, u których poważniejsze zabiegi są przeciwwskazane.

E. Mempel

Bell, E. i Karnosh, L. J.: *Operacyjne usunięcie półkuli mózgowej. Doniesienie o przypadku w 10 lat po operacji.* (Journ. of Neurosurg., 6, 4, 283—293, 1949).

Autorzy uważają, że w odpowiednio i ostrożnie wybranych przypadkach, dotyczących powoli rosnących glejaków, leczeniem z wyboru może być operacyjne usunięcie półkuli mózgowej. O ile pozostaną nieuszkodzone wzgórze i *paleostriatum*, pooperacyjne



ubytki ruchowe i czuciowe nie powodują poważniejszego zniedołężnienia, a zmiany umysłowe nie są głębokie. Operacja wchodzi w grę jedynie w przypadkach glejaków, które nie przekraczają linii środkowej i nie naciekają zwojów podstawy.

Do takich wniosków autorzy dochodzą na podstawie spostrzeżeń w 5 przypadkach operacyjnego usunięcia prawej półkuli mózgowej, które wykonał W. J. Gardner. Jeden z tych chorych zmarł w 29 dni po operacji z powodu zapalenia opon; dwóch z powodu nawrotu; jeden po 15 miesiącach i drugi po 3 latach; jeden po 4 latach z powodu urazu czaszki.

Piąty przypadek opisany jest bardziej szczegółowo; pacjent ten w 10 lat po operacji jeszcze żyje. U chorego tego w r. 1938, gdy miał lat 35, usunięto z powodu gwiaździaka znaczną część półkuli prawej. Nieuszkodzone pozostały wzgórze i podwzgórze, 4/5 kuli bladej i środkowe części zakrętów hipokampa i wrzecionowatego; wycięto przedmurze, łupinę, znaczną część jądra ogoniastego i 1/5 zewnętrzną kuli bladej. W trzy tygodnie po operacji chory zaczął chodzić przy pomocy; po kilku miesiącach nauczył się chodzić bez laski. Jeszcze później stały się możliwe ruchy takie, jak założenie lewej nogi na prawą, unoszenie lewego barku, a nawet słaby ruch chwytyny lewej ręki. Chory, który był mańkutom, przez wytrwale ćwiczenia, wreszcie zaczął posługiwać się sprawnie prawą ręką. Niedowład połowiczny po 10 latach był umiarkowanie spastyczny; od spastycznego niedowładu pochodzenia naczyniowego różnił się tym, że kończyna górna w czasie chodzenia zwisała bezwładnie. Zaburzenia czuciowe nie były tak znaczne, jak się można było spodziewać, dotyczyły głównie czucia epikrytycznego. W następstwie operacji, mimo że chory był mańkutom, nie wystąpiły zaburzenia mowy.

Stopniowo poprawa stanu pacjenta była tak duża, że mógł przy pomocy żony podjąć swe dawne zajęcia, polegające na kierowaniu małą restauracją. Bezpośrednio po operacji chory wykazał otępienie emocyjne i lekkie otępienie umysłowe. Stan umysłowy pacjenta w 10 lat po operacji jest zadawalający; żona jego stwierdza, że tylko dość lekkomyślnie wydaje pieniądze i łatwo ulega emocjom. Zarówno pacjent, jak i jego żona są zadowoleni, że operacja została wykonana.

WI. Jakimowicz

Spurling R. G., Everett G. G.: Wyniki operacyjnego leczenia wypadnięcia jądra galaretowatego na poziomie łądźwiowym. (Jour. of Neurosurg., 6,57—64, 1949).

Autorzy przytaczają wyniki ankiety, dotyczącej 327 chorych, operowanych z powodu wypadnięcia jądra galaretowatego. U większości, od zabiegu upłynęło ponad 5 lat. Ankieta dotyczy chorych leczonych ambulatoryjnie; przesłedzenie losów chorych klinicznych przekraczało możliwości autorów.

Zasady postępowania autorów w przypadkach podejrzenia wypadnięcia jądra galaretowatego w okolicy łądźwiowej są następujące: 1) Jedynym wskazaniem do zabiegu jest jednostronna (niekiedy obustronna) rwa kulszowa, połączona z bólami okolicy krzyżowej i oporna na leczenia zachowawcze. Bóle okolicy krzyżowej nie promieniujące do kończyn nie są nigdy wskazaniem do zabiegu. 2) Leczenie zachowawcze stosuje się przez długi okres czasu, ponieważ duża liczba chorych z wypadnięciem jądra galaretowatego zdrowieje bez operacji. 3) U większości chorych, których dolegliwości usprawiedliwiają potrzebę zabiegu, stwierdza się zupełnie jednoznaczny zespół objawów. Objawy te są podstawą dokładnego rozpoznania i umiejscowienia. 4) Rozpoznanie ustala się na podstawie danych klinicznych; skoro jednak obraz kliniczny nie może określić dokładnie umiejscowienia, stosuje się myelografię. Wykonywano ją więc nie dla celów rozpoznawczych, lecz lokalizacyjnych. 5) Zabiegu nie wykonuje się w okresie wolnym od dolegliwości, nawet



jeśli wywiad jest typowy dla wypadnięcia jądra galaretowatego. Nieprzestrzeganie tej zasady jest najczęstszym powodem niepotwierdzenia rozpoznania przez zabieg. 6) Zabieg usunięcia wypadnięcia jądra galaretowatego jest możliwy przez niewielki jednostronny dostęp do przestrzeni międzylukowej. 7) Pierścienia włóknistego nie otwiera się, jeśli nie stwierdzi się wzrokowo lub dotykiem, za pomocą tępego instrumentu, rozerwania pierścienia. Rozpoznanie uważa się wtedy za potwierdzone, nawet jeśli tarcza jest wypukłona. Poprzestaje się na odbarczeniu korzonka. 8) Nigdy nie łączy się usunięcia jądra galaretowatego ze spojeniem kręgowym (*spinal fusion*), które wykonuje się tylko niekiedy i to znacznie później, w przypadkach utrzymujących się nadal bólów w okolicy krzyżowej. 9) Po zabiegu chory leży przez 10 dni, wstaje na 13 dzień, na 14 zaś wypisany zostaje do domu. Chorzy, którzy mają pracę siedzącą, mogą do niej wrócić po czterech tygodniach, pracownicy fizyczni nie wcześniej niż w 3 — 6 miesięcy od zabiegu.

Wiek chorych waha się od 16 do 74 lat. Mężczyzn było około 2 razy więcej niż kobiet. 30% stanowili robotnicy, 14% rolnicy, 20% pracownice domowe. W pięciu przypadkach wypadnięcie jądra galaretowatego dotyczyło dwóch poziomów, zawsze wtedy czwartej i piątej tarczy międzykręgowej.

W pierwszym okresie operowania autorzy mieli stosunkowo dużą liczbę zabiegów nie potwierdzających rozpoznania (przeszło 10%), później tylko pojedyncze przypadki; postęp ten wiąże z tym, że ostatnio nie operują w okresie cofnięcia się dolegliwości. Przypadki te na ogół zdarzają się wtedy, kiedy wyniki badania klinicznego i myelografii nie są zgodne. Większość chorych po zabiegach, które nie potwierdziły rozpoznania, czuje się na ogół dobrze. Autorzy sądzą, że jest to wynik odbarwienia korzonka. Jak wynika z wypowiedzi 327 chorych, 40% uważa się za wyleczonych, w 39% otrzymano wynik mniej lub więcej zadawalający, w pozostałych 21% wynik operacji był tylko częściowo skuteczny lub też dolegliwości chorych nie zmniejszyły się wcale. Ponad 85% chorych wróciło do poprzedniej pracy, 2% jest niezdolnych do pracy. Wśród wyników mniej pomyślnych zwraca uwagę nieproporcjonalnie duża liczba chorych otrzymujących rentę. W 5% rozpoznano nawroty. W połowie przypadków były to istotne nawroty, dwukrotnie stwierdzono wypadnięcie jądra galaretowatego na innym poziomie; w niektórych przypadkach stwierdzono zmiany bliznowate dookoła korzonka w miejscu operacji.

Autorzy podkreślają dużą liczbę wyleczeń i wyników zadawalających.

J. Szapiro

Raaf, J. i Berglund G.: Wyniki operacji przepukliny jądra galaretowatego. (Journ. of Neurosurg. 6, 2, 160—168, 1949).

W 224 przypadkach, operowanych z powodu przepukliny jądra galaretowatego, rozpoznanie ustalono prawidłowo przed operacją w 81%. 134 przypadki przebadano przy pomocy środków kontrastowych, z tego w 103 używając *pantopaque*. Umieszczenie przepukliny, na podstawie badania tym środkiem, potwierdził wynik operacji w 76%. Autorzy uważają *pantopaque* za wartościowy środek i w ciągu ostatnich 2 lat 71% operowanych pacjentów było poddanych przed operacją myelografii przy użyciu tego środka.

Dokładniej omówione są wyniki operacji u 160 chorych, spostrzeganych w czasie od 1 roku do 10 lat po operacji. Liczba 160 obejmuje: 52 chorych, którzy leczyli się na swój koszt i 108 ubezpieczonych. W grupie pierwszej wyniki doskonałe osiągnięto w 77%, dobre — w 19%, złe — w 4%; w grupie drugiej wyniki doskonałe — w 53%, dobre — w 32%, złe — w 15%. Doskonały lub dobry wynik osiągnęto częściej w przypadkach usunięcia wypadniętego jądra galaretowatego, niż wówczas, gdy podczas operacji stwierdzono stan zapalny korzonka, zrosty wokół korzonka lub też inne zmiany. Unieruchomie-



nie kręgów (*spinal fusion*), wg autorów, należy dokonywać jedynie wtedy, gdy są ku temu ściśle wskazania, np. kręgozmyk albo inna wadliwość w ustawieniu kręgów. Dla osiągnięcia pomyślnego wyniku zazwyczaj wystarcza tylko usunięcie wypadniętego jądra galaretowatego.

Wł. Jakimowicz

## 6. RÓŻNE

Gancburg S.: *Zmiany w układzie nerwowym przy śwince*. (Pediatria. Nr 1, str. 9—17, 1949).

Na podstawie spostrzeżeń w 61 przypadkach zapalenia mózgu i opon na tle świnki, w latach 1947—49 na oddziale nerwowym Szpitala Dziecięcego im. Dzierżyńskiego w Moskwie, autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Objawy ze strony układu nerwowego w czasie świnki są następstwem zadziałania tego samego zarazka, który wywołał świnkę.

2. Rozwój objawów oponowo-mózgowych może wyprzedzać obrzęk ślinianki; kiedy indziej oba zespoły występują równocześnie lub też zespół neurologiczny rozwija się po ustąpieniu obrzęku. Niekiedy objawy nerwowe występują niezależnie od uszkodzenia ślinianki.

3. Na obraz kliniczny składa się słabo zaznaczony zespół oponowy, któremu towarzyszą bóle głowy, wymioty i senność. W płynie m.-rdz. prawie zawsze stwierdza się zmiany pod postacią pleocytozy (naogół jednojądrzastej) i niewielkiego wzmożenia ilości białka. Zmiany patologiczne w płynie nie zawsze odpowiadają ciężkości objawów klinicznych.

4. Objawy miejscowe ze strony układu nerwowego przejawiać się mogą porażeniem nerwów czaszkowych, objawami piramidowymi lub zapaleniem wielokorzonkowym.

Z. Majewska

Zurabaszwili A. D.: *Przyczynek do patoarchitektoniki schizofrenii*. (Niewropat. i psych. 19, 1, 26—34, 1950).

Autor podaje krótki przegląd badań nad patomorfologią schizofrenii. Badaniami tymi pierwsi zajęli się autorzy radzieccy. Dzięki swoim pracom w dziedzinie delikatnej budowy ośrodkowego układu nerwowego w warunkach prawidłowych i patologicznych Suchanow położył podwaliny pod współczesną architektonikę synaptyczną kory mózgowej. Zurabaszwili w swej monografii „O synapsach” (1947) wyraził przypuszczenie, że w świeżych przypadkach schizofrenii, a zwłaszcza w ontogenetycznie młodych polach korowych zachodzą delikatne zmiany w architektonice synaps. W ten sposób możnaby wytłumaczyć dynamiczność i odwracalność świeżych zmian chorobowych, co potwierdzili przy pomocy badań elektroencefalograficznych Hilarowski, Liwanow i Korolkowa. Pines, Majorow i Zurabaszwili (1932) zauważyli, że jak długo nie ma ciężkich zmian anatomicznych (zanik tkanki nerwowej, stwardnienie (skleroza) komórek, wysepkowate ubytki komórek itd.), tak długo sprawa chorobowa jest odwracalna. W opisanym przez nich ostrym przypadku schizofrenii stwierdzili oni zwyrodnienie tłuszczowe i pęcznienie komórek nerwowych, przy czym zmiany dotyczyły przede wszystkim warstwy III kory mózgowej płata skroniowego i czołowego (poła 36, 6, 8, 9, 10).

Autor artykułu oparł swoje badania na materiale uzyskanym przy lobotomii 15 przewlekłych przypadków schizofrenii. Lobotomia umożliwia badanie mózgowia na świeżo,



bez agonalnych i pośmiertnych zmian. Autor użył do barwienia metody Nissla, Cajala, Golgiego i Hoffa, a skrawki pochodziły z przedniej części pola 8. Stwierdzone wyspekowate ubytki albo rozrzedzenia komórek nerwowych dotyczyły przede wszystkim warstwy II, III a, III b i częściowo III c; o wiele słabsze były zmiany w warstwie IV, V i VI. Stan ten zdaniem autora świadczy o porażeniu samych komórek i sąsiadujących ze sobą warstw, a nie o zaburzeniach hemodynamicznych, sięgających raczej w głąb. Zmiany w elementach miąższowych wyrażały się zmarszczeniem i stwardnieniem komórek nerwowych, okołokomórkowym i okołodendrytowym obrzękiem, pożeraniem komórek i dendrytów lub nadbarwliwością jądra komórki i dendrytów. Jeżeli zachowane jest ciało komórki, jądro i jąderko, wówczas mogą wraz z obrzękiem ustąpić i pozostałe morfologiczne i czynnościowe zmiany komórki. Autor zwrócił też uwagę na następujące zmiany w dendrytach: wężykowatość, pęcznienie, srebrochloność, uwypuklenie się i sklejanie się włókienek nerwowych. Badając delikatne zmiany w tworach synaptycznych autor stwierdził: wężykowatość włókienek przedsynaptycznych, zgrubienie i srebrochloność guzków końcowych, oddzielenie od komórki, ubytki lub całkowity zanik synaps. Wskutek obrzęku okołokomórkowego zostają twory synaptyczne odepnięte od komórki a przestrzeń między dendrytami usiana jest nadmiernie zabarwionymi włókienkami. W ten sposób dochodzi do naruszenia połączeń między włóknem osiowym a dendrytem. Na podstawie powyższych danych autor wnioskuje, że toksyczna encefalopatia schizofreniczna ma charakter dynamiczny, natomiast następstwa ubytków elementów nerwowych są trwałe. W sprawach daleko posuniętych zmiany dotyczą wszystkich warstw wewnętrznych, tj. warstwy I, II, III a, III b i III c 8 i 9 pola czołowego. Autor zwraca też uwagę na zaburzenia dotyczące zespołu czołowo-wzgórzowego lub czołowo-śródmożgowego, gdyż pola 8 i 9 łączą się przednimi i przednio-przyśrodkowymi jądrami wzgórza. Charakterystyczny dla schizofrenii objaw elektroencefalograficznej niezborności w czynności obu półkul tłumaczy, autor również patodynamiką zewnętrznych warstw kory mózgowej szczególnie warstwy III, gdzie zaczynają się włókna ciała modzeleowego. Proces schizofreniczny sprowadza się więc przede wszystkim do patologii aksono-dendrytowego aparatu synaptycznego pól młodych ontogenetycznie.

M. Strumięń

Leśnicka W.: *Unerwienie opony twardej i jego udział w patogenezie bólów głowy.* (Wopr. neurochir. 13, 3, 12—22, 1949)).

Autorka opiera się na materiale 77 preparatów opony twardej. Dochodzi do następujących wniosków: opona twarda unerwiona jest przez 4—7 nerwów (różnice osobnicze). Główną rolę odgrywają w tym unerwieniu nn. V, X, XII. Mniejsze znaczenie mają nn. skalisty powierzchowny większy (*petrosus superficialis maior*), IX, XI. Bóle wywoływane drażnieniem opony twardej w zakresie unerwianym przez skórne gałązki nn. czaszkowych są pochodzenia odruchowego. Bóle głowy, towarzyszące ogniskowym procesom mózgowym, są pochodzenia bądź nerwowego — powstają przez bezpośrednie miejscowe podrażnienie nerwów opony twardej, zwoju Gassera lub korzonków szyjnych górnych, bądź naczyniowego — zależne są od podrażnienia zakończeń czuciowych w ścianie naczyń opony lub są wynikiem połączenia jednego i drugiego czynnika.

I. Hausmanowa

Surat W. S.: *O zmianach neurologicznych przy przedczołowej lobotomii* (Niewopat. i psych. 18, 4, 17—21, 1949).

W związku z zastosowaniem w Klinice prof. Szmariana lobotomii przedczołowej w leczeniu schizofrenii, autor zajął się zbadaniem stanu neurologicznego operowanych.



Badania, których dokonywano w okresie przed i po operacji, dotyczyły 30 chorych w wieku od 14 — 41 lat; u 16 z nich dokonano operacji najpierw z jednej, później i z drugiej strony. U 10 dokonano lewostronnej lobotomii, u 2 od razu dokonywano zabiegu obustronnie. Operacja polegała na przecięciu szlaków, biegnących od płata czołowego; ku przodowi od okolicy przedrudkowej, a więc okolicy „czołowej właściwej”.

W pierwszych dniach po operacji obserwowano zazwyczaj zespół oponowy i osłabienie nerwów odwodzących, zwłaszcza po stronie operowanej, osłabienie dolnej gałki n. VII. oraz wmożenie odruchów okostnowo-ścięgowych po stronie przeciwległej. W tymże czasie zaznaczoną była apraksja warg i języka; u niektórych chorych obserwowano objaw ryjka i ssania, lecz tylko po obustronnej lobotomii. Wyraźny był objaw Marinesco (dłoniowo-podbródkowy). U kilku chorych stwierdzono lekko wzmożone napięcie o charakterze piramidowym, u pozostałych nosiło ono charakter plastyczny. Objawy piramidowe, w tym Babińskiego, zaobserwowane u 8 chorych, znikły po kilku dniach. Po ustąpieniu zespołu oponowego, autor stwierdził wybitne wzmożenie odruchów brzusznych, nosidłowych i podeszwowych; zgięcie podeszwowe palców przypominało odruch chwytny. Wzmożenie odruchu Mayera i Leri dotyczyło przede wszystkim strony przeciwległej.

Po tejże stronie stwierdzano również nasilenie odczynu potowego (po podaniu aspiryny) i podniesienie ciepłoty o 1°. Na całym ciele żywszy był odruch włosoruchowy. Próba kantarydynowa dała większy odczyn po stronie przeciwległej:

W płynie surowicowym powstałego po plastrze kantarydynowym pęcherza znajdowało się po stronie przeciwległej od operowanej dwukrotnie więcej ciałek białych obojętnochłonnych.

Autor zaznacza jednak, że i przed operacją istniała pewna różnica w liczbie białych ciałek po obu stronach ciała. Wahania chronaksji uważa autor za charakterystyczne dla schizofrenii. Ani w jednym wypadku nie zauważono porażenia ani niedowładów, afazji, zaburzeń galkoruchowych lub ataksji czołowej. Słabo zaznaczone objawy ze strony szlaków ruchowych wiąże autor z pooperacyjnym obrzękiem mózgu.

M. Strumień

Pisetzky J. E. i Roswit B. *Otyłość po urazie mózgowia*. (J. of Neur. and Ment. Dis., 108, 2, 129, 1948).

Otyłość pourazowa nie należy do zjawisk częstych; szczególnie rzadkie są postaci przebiegające bez zaburzeń sfery płciowej. Autorzy przedstawiają przypadek 51-letniego mężczyzny, który w 23 roku życia uległ wypadkowi samolotowemu doznając złamania lewej kończy czołowej oraz siodełka tureckiego. W ciągu paru miesięcy ciężar ciała wzrósł z 80 kg do 200 i na tym poziomie nadal się utrzymuje (nb. krótkotrwałe leczenie hormonalne wywołało przejściowy spadek wagi o 100 kg). Osobnika cechuje ciągle pragnienie, picie dużych ilości wody i częste oddawanie moczu, wszystko w stopniu znacznie mniejszym niż bywa w moczowce prostej. Rozmieszczenie podściółki tłuszczowej przypomina otyłość „przysadkową”, jest jednak bardziej równomierne. Dowóz ciepłostek i spoczynkowa przemiana materii — bez zmian. Płodność zachowana. Stan przedmiotowy zresztą w granicach normy.

Mamy tu interesujący przyczynek do problemu otyłości pochodzenia wewnętrznego. Źródła tej otyłości szukają autorzy w podwzgórzu. W wywodach swych idą za Erdheimem, któremu zawdzięczamy teoretyczne rozczłonkowanie patogenyzy zespołu Babińskiego — Fröhlicha; zaburzenia płciowe zależą od uszkodzenia przysadki mózgowej, otyłość zaś łączy się z cierpieniem podwzgórza. Za takim ujęciem przemawiają



również spostrzeżenia z zakresu anatomii porównawczej: doświadczenia na szczurach (Hetherington i Ranson) i małpach (Brooks i Bad). Na uwagę zasługuje Kraussa: otyłość bez zmian w przysadce. Badania Goldzichera i Rittera stwierdziły co prawda histologiczne zmiany w mięszu przysadki, ale ograniczone do rozplemu komórek zasadochłonnych. Autorzy sądzą, że rozplem ów jest odczynem przysadki na zaburzenia podwzgórzowe, wiodące do otyłości.

Przypadek można by streścić następująco: uraz okolicy przysadki mózgowej ominął prawdopodobnie ją samą, natomiast uszkodził podwzgórze; w wyniku czego zwiększyła się ilość tłuszczu ustrojowego, a zarazem wzrósł ciężar ciała (nb. wodochłonność tłuszczów!). W przeciwieństwie do Kraussa i innych autorzy nie mogą się powołać na badania drobnowidowe przysadki, gdyż chory żyje do chwili obecnej.

M. Szapiro

Juba A.: *O zaburzeniach czynnościowych kory w czasie leczenia elektrowstrząsami.* (Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., 61, 1—2, 217—227, 1948).

W czasie leczenia wstrząsami elektrycznymi autor obserwował epizodycznie takie zespoły objawowe, które zazwyczaj powstają przy uszkodzeniu kory ciemieniowo-potylicznej. Po ustąpieniu napadu drgawkowego i powrocie do świadomości, chorzy przez 0,5 do 2 godzin znajdowali się w stanie częściowo zmniejszonej orientacji co do czasu i przestrzeni. W tym stanie chorzy bezbłędnie podawali swoje dane osobiste, rozpoznawali przedmioty zarówno wzrokowo jak i dotykowo, oraz barwy. Również bezbłędnie nazywali niektóre części ciała jak usta, nos, wargi itp. Nie potrafili natomiast właściwie wskazać lub nazwać ciała.

Agnozja palcowa została opisana przez Gerstmann'a jako główny objaw zespołu, spowodowanego przez ogniska umiejscowione w lewym zwoju kątowym.

Do całości zespołu należy agrafia, akalkulia, agnozja stron, apraksja konstruktywna, aleksja, zaburzenia rysowania.

W 5 podanych przypadkach autor oprócz objawu głównego (agnozja palcowa) obserwował: zaburzenia pisania w 2 przypadkach, akalkulię w 2 przypadkach, agnozę stron w 3 przypadkach, apraksję konstruktywną w 2, aleksję w 1 przypadku, wreszcie agnozę jednoczesności w 4 przypadkach.

Autor przypuszcza, że kora zakrętu czołowego i jego najbliższego sąsiedztwa jest bardzo wrażliwa na działanie wstrząsu elektrycznego, tak, że jej czynność wraca znacznie wolniej niż pozostałych części kory. Czynności bardziej zautomatyzowane jak pisanie, czytanie i liczenie restytuują się szybciej. Mamy tu prawdopodobnie czasowe ograniczenie czynności globalizujących kory, co doprowadza przede wszystkim do agnozji jednoczesności Wolperta, agnozji palcowej i agnozji stron.

St. Włodarczyk

Echlin F., Owens M., Wells W. L.: *Spostrzeżenia nad „ciężką” i „lekką” postacią kauzalgi.* (Arch. Neur. a. Psych., 62, 2, 183—203, 1949).

W 1872 Weir Mitchell określił kauzalgię jako ból piekący występujący niekiedy po zranieniu dużych nerwów wchodowych. Ostatnio pojęcie kauzalgi rozszerzono na zespół, do którego wchodzi: ból piekący o wybitnym natężeniu (*intractable pain*), postępujące i nieodwracalne zaburzenia odżywcze oraz zmiany naczynioruchowe. Autorzy, przeciwstawiając się istniejącym pojęciom, uważają za kauzalgię ból piekący bez względu na stopień jego nasilenia i bez względu na towarzyszące mu inne objawy.



Z materiału 1500 przypadków wojennych uszkodzeń nerwów obwodowych wybrano chorych z bólami piekącymi (117 przyp.) i podzielono ich na trzy grupy. Do grupy pierwszej (30 przyp.) zaliczono chorych z silnymi bólami oraz wyraźnymi zaburzeniami odżywczymi i naczynioruchowymi. Przypadki tej grupy określono jako „*major causalgia*”, czyli ciężką postać kausalgii. W pozostałych grupach byli chorzy z bólami piekącymi o charakterze łagodnym, bez lub z nieznacznymi zaburzeniami odżywczymi i naczynioruchowymi. Przypadki tych grup określono jako „*minor causalgia*”, czyli lekką postać kausalgii. W grupie drugiej (61 przyp.) byli ci lekko chorzy, którzy przebyli kiedyś ciężką postać kausalgii, a u których wystąpiła samoistna poprawa. W grupie trzeciej (26 przyp.) byli również lekko chorzy, którzy nigdy nie przechodzili „*major causalgia*”.

Podział na „ciężką” i „lekką”, postać wydaje się autorom usprawiedliwiony, gdyż uwzględnia różne stopnie natężenia kausalgii. Dotychczas uznawano za kausalgię na ogół tylko „ciężkie” jej postaci. Natomiast nie zaliczano do kausalgii dużej liczby przypadków łagodnych bólów piekących („lekką” postać kausalgii) jako odrębnej postaci kausalgii, lub jako zejścia postaci ciężkiej.

Objawy towarzyszące bólowi piekącemu, np. zmiany odżywcze i naczynioruchowe, nie są charakterystyczne dla kausalgii. (Spotyka się je również w przypadkach uszkodzenia nerwów obwodowych bez cech kausalgii). Autorzy sprostowali zaburzenia współtowarzyszące kausalgiom takie, jak czynnościowe usztywnienie stawów chorej ręki lub stopy, mające charakter obronny, wzmożone pocenie się, ścięczenie i przebarwienie skóry (rzadziej zaburzenia odżywcze określane jako „*glossy skin*”), zaburzenia ciepłoty skóry; rozszerzenie naczyń skórnych, zrzesotnienie kości, nieznaczne zaburzenie czucia lub niedowład mięśniowe. W przypadkach długotrwałych bólów powyższe objawy, zdaniem autorów, nasilają się i mogą stać się nieodwracalne. Dlatego jak najwcześniej trzeba rozpocząć leczenie.

W przypadkach lżejszych stosowano leczenie fizykalne, blokady nowokainowe, neuroлизę i szycie nerwu. W przypadkach ciężkiej kausalgii wykonywano sympatektomię przedzwojową na ogół z wynikiem pomyślnym.

S. Sokołowski.

Chavany J. A., Janny P., Hagenmuller D.: *Fizjologiczne przecięcie korzonka, samoistny proces gojenia się rwy kulszowej*. (Presse méd., 55, 773—774, 1949).

Rwa kulszowa jest, według najnowszych poglądów, wynikiem podrażnienia korzonków w okolicy L<sub>5</sub> — S<sub>1</sub>, często jednego tylko z nich. To umiejscowienie bólu ściśle w zakresie jednego korzonka jest bardzo charakterystyczne i stanowi główny dowód, przemawiający za zależnością rwy kulszowej od wypadnięcia jądra galaretowatego. Autorzy zastanawiają się nad innymi jeszcze cechami rwy kulszowej, które trudno dać się wytłumaczyć przez przyjęcie istnienia przepukliny jądra galaretowatego. 1) Przy wypadnięciu jądra, a więc w stanie anatomicznym stałym, objawy bólowe w rwie kulszowej są okresowe i zmienne co do nasilenia. Autorzy tłumaczą to możliwością zmniejszania się przepukliny pod wpływem ruchów kręgosłupa i przy przyjmowaniu pozycji, chroniącej przed bólami. Możliwość cofnięcia się przepukliny potwierdzają zdjęcia kontrastowe kręgosłupa. 2) Rwa kulszowa, wywołana przez wypadnięcie jądra galaretowatego, może się zmniejszyć, a nawet ustąpić całkowicie jedynie pod wpływem leczenia zachowawczego, bez zabiegu chirurgicznego. Autorzy tłumaczą to tym, że masa jądra galaretowatego przez ciągle drażnienie powoduje powstawanie zmian zapalnych w korzonku, które przy odsłonięciu korzonka w czasie



zabiegu operacyjnego można naocznie stwierdzić, jak przekrwienie i obrzęk oraz nadmierną wrażliwość na bodźce dotykowe. Te zmiany podatne są na leczenie zachowawcze, ich ustąpienie zmniejsza znacznie objawy bólowe. 3) Rwa kulszowa nie jest nigdy chorobą nieuleczalną, nawet bez zabiegu chirurgicznego, a więc jak może dojść do wyleczenia, jeżeli przepuklina jądra galaretowatego nie zostanie usunięta chirurgicznie? Niektórzy tłumaczą to powolnym wchłanianiem się treści przepukliny, inni ochronnym usztywnieniem kręgosłupa w odpowiedniej okolicy. Autorzy mieli możliwość obserwować *in vivo* jeden ze sposobów samoistnego wyleczenia rwy kulszowej. Przytaczają oni przypadek wypadnięcia jądra galaretowatego z rwą kulszową prawostronną o wieloletnim okresie trwania, która ustąpiła wreszcie samoistnie a na jej miejsce rozwinięła się bardzo uporczywa rwa kulszowa lewostronna. Podczas zabiegu operacyjnego znaleziono prawy korzonek S<sub>1</sub> zupełnie zwyrodniały, cienki, blady, niebolesny na dotyk. Przy delikatnych próbach uwolnienia korzonka od otaczających go zrostów, uległ on natychmiast przerwaniu. Autorzy są zdania, że powstała tu, wskutek długotrwałego ucisku korzonka przez wypadnięte jądro galaretowate, fizjologiczna, samoistna *radicotomy*, która spowodowała ustąpienie rwy kulszowej.

H. Kistelska.

Cavina G.: *Torbiel naskórkowa śródkościa kości czołowej*. (Presse Méd. 62, 871—872, 1949).

Torbiele naskórkowe rozwijają się przeważnie w skórze lub w tkance podskórnej. Najczęstszym ich umiejscowieniem są okolice, odpowiadające pierwotnym szczelinom skrzelowym. Umiejscowienie w obrębie ośrodkowego układu nerwowego jest rzadkie. Według Biocca znanych jest dotychczas 200 przypadków torbieli czaszkowo-mózgowych, liczba wewnątrzkręgowych nie przekracza natomiast 50. Jeszcze rzadsze są torbiele wychodzące ze śródkościa. Kooreman w roku 1949 cytuje, oprócz swojego 26 przypadków z literatury lekarskiej. Opisywana przez autora torbiel naskórkowa powstała w obrębie śródkościa prawego guza czołowego. Wielkość jej przekroczyła prawie dwukrotnie grubość śródkościa, powodując bardzo znaczne ścieńczenie obu zbitych blaszek kostnych. Blaszka wewnętrzna, prawie przeźroczysta, oddzielała torbiel od opony twardej, blaszka zewnętrzna została uwypuklona nazewnątrz, a w jej części środkowej wytworzył się nieduży ubytek. Omawiając możliwość rozpoznania torbieli przed operacją autor zwraca uwagę na tzw. objaw Cushinga, który powinien być w tych przypadkach uważany za charakterystyczny. Polega on na obecności widocznego na zdjęciu rentgenowskim pierścieniowatego zgrubienia dookoła ubytku kostnego. W przeciwieństwie do tego ubytki kości czaszkowej, spowodowane innego rodzaju sprawami nowotworowymi, mają brzegi nieregularne, niewyraźne i zanikowe.

M. Filipowicz.



**PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH**

*Prof. dr Mieczysław Michałowicz*

**PATOFIZJOLOGIA I KLINIKA POSZCZEGÓLNYCH OKRESÓW  
WIEKU DZIECIĘCEGO.**

Autor omawia schorzenia okresu łonowego i porodowego, poświęcając cały rozdział klinice wcześniactwa.

Szczególną uwagę poświęca skutkom błędów dietetycznych w odżywieniu naturalnym i sztucznym oraz zaburzeniom w przemianie materii: samożalaniu, niedożywieniu, samowyniszczeniu. Ostatni rozdział porusza zadania opieki społecznej na polu ochrony zdrowia niemowlęcia w miesiącach letnich.

str. 443, ryc. 165. Cena 1 500 zł.

*Prof. dr Władysław Henryk Melanowski*

**ZAPALENIE BŁONY NACZYNIOWEJ JASKRA I ZAĆMA.**

Autor przypomina szerszemu ogółowi lekarzy dwie podstawowe jednostki schorzeń oka: zaćmę i jaskrę, pragnąc w ten sposób zmniejszyć ilość źle stawianych rozpoznań i ochronić chorych przed następstwami błędnego rozpoznania aż do utraty wzroku włącznie. Jasno przedstawione różnicowanie, poparte przykładami z życia pozwala łatwiej zapamiętać podany wykład, uzupełniony metodami leczenia tych najważniejszych schorzeń oka.

str. 118, rys. 40. Cena 450 zł.

*Dr Feliks Milgrom*

**KRÓTKI ZARYS SEROLOGII KILY.**

Autor omawia podstawy naukowe i metody serologicznego rozpoznawania kily, poświęcając uwagę również ilościowym odczynom kilowym i podając opracowany przez siebie odczyn hipertoniczny.

Monografia ma za zadanie spopularyzowanie nowych zdobyczy serodiagnostyki kily.

str. 77, ryc. 13. Cena 240 zł.

*Prof. dr Tadeusz Tempka*

**CHOROBY UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO.**

Praca autora stanowi uzupełnienie dotychczas istniejących braków w opracowaniach chorób wewnętrznych, dotyczących schorzeń układu krwiotwórczego. Pierwsze rozdziały poświęcone są badaniom biopiecznym czerwonego szpiku kostnego, śledziona, gruczołów chłonnych, wątroby, następnie badaniom krwi obwodowej, leczeniu stanów niedokrwistości czynnikami farmakodynamicznymi, bodźcowymi, promieniami Rentgena i radu, leczeniu klimatycznemu i uzdrowiskowemu. Przy oma-



wianiu schorzeń układu krwiotwórczego największą uwagę poświęcił autor erytroblastozom wieku dojrzalego, chorobom wieku wyłącznie dziecięcego i obrazowi hematologicznemu najważniejszych schorzeń podzwrotnikowych. Załączone ryciny i wykresy wspaniale uzupełniają wykład.

Monografia jest cennym nabytkiem polskiego piśmiennictwa naukowego w tej dziedzinie.

str. 851, ryc. 52 + 14 tablic. Cena 1 200 zł.

*Prof. dr Julian Wałowski*

### **FIZJOLOGIA PATOLOGICZNA.**

Podręcznik napisany na prośbę studentów daje im możliwość korzystania z dorobku nie tylko dawnych ale i ostatnich lat w tej dziedzinie. Autor wyjaśniając pojęcie choroby przechodzi do omówienia zaburzeń czynności komórki do roli czynników zewnętrznych i wewnętrznych w powstawaniu chorób. Następne rozdziały poświęcone są nowoczesnym poglądom na istotę zapalenia, patogenezę nowotworów, zaburzenia przemiany materii, odżywiania i regulacji cieplnej. W sposób jasny i przejrzysty wyłożył autor wiadomości z dziedziny fizjologii patologicznej, dając studentom wartościowy podręcznik do ręki.

str. 599, ryc. 132. Cena 1 900 zł.

*Prof. dr Jerzy Choróbski*

### **GUZY ŚRÓDCZASZKOWE.**

Monografia omawia anatomię patologiczną, biologię, symptomatologię, rozpoznanie różnicowe i leczenie guzów śródczaszkowych, stanowiąc cenne uzupełnienie opracowań tego zagadnienia w języku polskim.

str. 99, rys. 53. Cena 350 zł.

*Prof. dr Władysław Szenajch*

### **RADY DLA MATEK.**

Autor podaje szereg rad i wskazówek młodym matkom w postaci popularnie napisanej książeczki. Myślą przewodnią jest zdanie, że „serce i krew matki nie dadzą się niczym w zupełności zastąpić. Stąd obowiązek karmienia dziecka własną piersią i zapewnienia mu odpowiednich warunków higienicznych, co omówione jest w sposób szczegółowy i jasny.

str. 87. Cena 170 zł.

*Prof. dr Jan Szmurło*

### **CIECHOCINEK-ZDRÓJ**

Książeczka wydana w ramach Biblioteki Uzdrawiskowej przypomina przeszłość historyczną Ciechocinka, jego położenie i klimat oraz omawia solanki zdrojowiskowe i urządzenia lecznicze. Ostatni rozdział podaje wskazania lecznicze Ciechocinka.

str. 51, ryc. 6. Cena 140 zł.



*Prof. dr Tadeusz Kielanowski*

### **GRUŻLICA JEST ULECZALNA.**

Książeczka ma na celu łatwiejsze zrozumienie się lekarza i chorego wyjaśniając w sposób popularny przyczynę, przebieg i powikłania gruźlicy płuc oraz metody leczenia, które autor dzieli na ogólne i objawowe: farmaceutyczne oraz wkraczające (odma i inne zabiegi). Wiara w uleczalność gruźlicy ułatwia choremu powrót do zdrowia, pozwala lekarzowi osiągnąć lepsze wyniki stosowanych zabiegów.

str. 41. Cena 70 zł.

*Dr Robert Bernhardt*

### **ROZPOZNAWANIE CHOROÓB SKÓRY.**

Autor w zwiezłej i żywej formie podaje systematyczny tok postępowania lekarskiego w rozpoznawaniu chorób skóry. Z uwzględnieniem najświeższych doniesień omawia kolejno poszczególne badania, mając ciągle na celu praktyczną ocenę diagnostyczną ich wyników. Osobny rozdział poświęca roli węchu, dając do rąk badającemu jeszcze jeden oręż w wykrywaniu cierpienia.

str. 156. Cena 350 zł.

*Dr Beniamin Jochweds*

### **LECZENIE CHOROÓB SERCA I NACZYŃ.**

Praca oparta na dwudziestokilkuletniej obserwacji klinicznej przedstawia bogaty dorobek naukowy autora w dziedzinie leczenia schorzeń układu krążenia.

Autor wszechstronnie omawia działanie poszczególnych leków, systemy leczenia, w szczególności tzw. leczenie odbarczające, podaje postępowanie lecznicze w poszczególnych chorobach serca i naczyń uwzględniając ostatnie zdobycze naukowe zarówno w leczeniu farmakologicznym jak i chirurgicznym.

str. 365. Cena 1000 zł.

*Prof. dr A. Ławrynowicz, Prof. dr S. Legeżyński, Prof. dr Przesmycki*

### **MIKROBIOLOGIA LEKARSKA t. IV.**

Tom obfitujący w najnowsze doniesienia naukowe dotyczące bakterii o tak doniosłym znaczeniu jak pałeczki okrężnicy, pałeczki duru brzuszkiego i durów rzekomych oraz pałeczki czerwonej. Odrębny rozdział poświęcony został sprawie biegunek letnich i próbom wyjaśnienia ich etiologii.

str. 216, ryc. 8, wykresów 4, tablice 94. Cena 650 zł.

*Prof. dr Adam Opalski*

### **HISTOPATOLOGIA UKŁADU NERWOWEGO.**

Spśród czynników, które sprawiają, że histopatologia układu nerwowego, jako zamknięta w sobie całość już od dawna zaczęła oddzielać się od histopatologii innych narządów, na czoło wysuwają się dwa: inne podłoże anatomiczne spraw chorobowych oraz większe powiązanie histopatologii układu nerwowego z kliniką neurologiczną niż z anatomią patologiczną innych narządów. Fakty te podkreślają



jeszcze bardziej wagę tego odrębnego ujęcia podręcznikowego wprowadzającego wprost w klinikę chorób nerwowych. Podręcznik zawierający bogaty materiał naukowy, objaśniony licznymi ilustracjami, odda na pewno wielkie usługi rzeszom lekarzy, nawet niespecjalistów.

str. 144, ryc. 72. Cena 500 zł.

### **POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ.** **Organ Państwowego Zakładu Higieny T. I. Praca zbiorowa.**

Tom I zawiera referaty programowe wygłoszone na IX Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów we Wrocławiu 3—5. X. 48 i na Zjeździe Rady Naukowej P.Z.H. 6. X. 48 r. Znajdujemy tu referaty na temat: chorób epidemicznych w Polsce w latach 1945—48, chorób zwierząt, odporności przeciwkrztuścowej, zagadnień immunochemii, procesów budowy ciała drobnoustrojów, znaczenia drobnoustrojów antybiotycznych dla żyzności gleby oraz nowych sposobów oceny stanu odżywienia. Niektóre artykuły mają charakter dyskusyjny projektów organizacyjnych. Tak ujęte wydawnictwo winno się przyczynić do planowej walki o zdrowie.

str. 174. Cena 400 zł.

*Prof. dr Bolesław Popielski*

#### **SĄDOWO-LEKARSKA SEKCJA ZWŁOK.**

Związły tomik przeznaczony dla lekarzy obducentów zwraca przede wszystkim uwagę na ich odpowiedzialność przy orzekaniu sądowym, zawiera wskazania techniki sekcyjnej, opisy badań dodatkowych oraz wzór protokołu sekcji zwłok i obowiązujące rozporządzenie o wykonywaniu orzeczeń sądowo-lekarskich. Ponieważ każdy lekarz może bez specjalnego przygotowania zostać powołany do odpowiedzialnej funkcji obducenta, każdy winien zawczasu zapoznać się z jej obowiązkami.

str. 50. Cena 180 zł.

*Dr Helena Nowicka-Kopaczowa*

#### **RABKA.**

Broszurka mająca spopularyzować wiadomości o tym uzdrowisku zawiera jego historię, opisy klimatu, położenia, oceny wód oraz wskazania i przeciwwskazania z uwzględnieniem dzieci i dorosłych. Znajdujemy tu także opis urządzeń leczniczych i wykaz lekarzy, dzięki czemu broszurka staje się prawdziwym przewodnikiem dla wyjeżdżających do Rabki.

str. 36. Cena 120 zł.

*Dr Witold Dudziński*

#### **POŁCZYN**

Autor omawia środki i urządzenia lecznicze tego rozwijającego się ciągle uzdrowiska, podaje wskazania i przeciwwskazania, a ponadto zajmuje się jeszcze samym miastem, jego komunikacją a nawet urządzeniami rozrywkowymi.

str. 22. Cena 120 zł.



*Dr Henryk Stroynowski*

### **KUDOWA-ZDRÓJ**

Autor zapoznaje czytelnika z położeniem Kudowy, jej zdrojami i urządzeniami leczniczymi. Podaje wskazania i przeciwwskazania oraz zamieszcza wykaz lekarzy a nawet dwa planiki orientacyjne Kudowy i jej okolic.

str. 27. Cena 120 zł.

*Dr Stanisław Maga*

### **JASTRZĘBIE-ZDRÓJ.**

Pracę swą autor opatruje wstępem na temat położenia Jastrzębia-Zdroju oraz jego historii. Dalej omawia źródki i urządzenia lecznicze zdrojowiska i jego wody. Dla bardziej interesujących się załącza pokaźne piśmiennictwo a także plan sytuacyjny Jastrzębia-Zdroju.

str. 40. Cena 120 zł.

**Zamówienia prosimy kierować do najbliższych ekspozytur lub księgarń  
„Domu Książki“.**



# R E G U L A M I N

## OGŁASZANIA PRAC W „NEUROLOGII POLSKIEJ“

1. „Neurologia Polska“ ogłasza oryginalne rozprawy i przyczynki naukowe z zakresu wszystkich nauk mających łączność z neurologią, z wyłączeniem psychiatrii i psychologii.
2. Rękopisy powinny być pisane na maszynie, na dobrym papierze, po jednej stronie arkusza, opatrzone marginesem szerokości 5 cm., z pozostawieniem odstępów między wierszami.
3. Rękopisy muszą mieć postać ostateczną i powinny być opracowane stylistycznie bez zarzutu, z zachowaniem obowiązującej pisowni polskiej.
4. Rękopisy pisane bez odstępów między wierszami, pokreślone i z mało czytelnymi dopiskami odręcznymi, zostaną autorom zwrócone.
5. Do tekstu polskiego należy dołączyć streszczenie w języku angielskim lub francuskim (do dwóch stronik druku formatu „Neurologii Polskiej“), zawierające także objaśnienie rycin w tym samym języku.
6. Uprasza się o przestrzeganie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1) nazwa zakładu, w którym pracę wykonano, 2) tytuł pracy, 3) imię i nazwisko autora, 4) tekst pracy, 5) krótkie streszczenie wyników w języku polskim, 6) objaśnienie rycin zawartych w tablicach, 7) piśmiennictwo.
7. Piśmiennictwo powinno być ułożone w porządku alfabetycznym nazwisk autorów i zawierać tylko: nazwisko, pierwszą literę imion autora, tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma, rok wydania (liczba pełna), tom, pierwszą stronicę pracy.
8. Objętość prac nie może przekraczać 60 stronik druku.
9. Autorzy prac oryginalnych powinni zostawić sobie odpis rękopisu, gdyż redakcja przesyła korektę bez rękopisu. Wykonanie korekty polega na poprawieniu błędów literowych i dopisaniu opuszczonych przez zecera słów, zdań lub ustępów. Dopisywanie w korekcie takich słów, zdań lub ustępów, jakich nie było w rękopisie, jest nie celowe, gdyż redakcja ich nie uwzględni.
10. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia w rękopisie usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia się z autorem.
11. Prace oryginalne, streszczenia, sprawozdania i notatki są honorowane.
12. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac. Liczbę odbitek dodatkowych (płatnych) należy oznaczyć na korekcie.
13. Redakcja nie zwraca rękopisów prac, streszczeń i ocen, które były przyjęte i wydrukowane.
14. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

---

**Redakcja i Administracja „Neurologii Polskiej“ uprzejmie prosi P. T. Prenumeratorów o wpłacanie prenumeraty na nowe konto PKO Warszawa I-654/A/110 z podaniem celu wpłaty (prenumerata „Neurologii Polskiej“).**

