

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

Tom XXV

Zeszyt 1

1951

TREŚĆ:

| | Str. |
|--|------|
| E. Herman — Nauka o interoreceptorach | 1 |
| E. Herman — Badania dalsze nad odruchem podeszwowym tonicznym i jego wartością lokalizacyjną w mózgu | 13 |
| I. Hausmanawa — W sprawie odruchu chwytneho i ssania | 48 |
| R. Arend — O zaburzeniach podstawowego odruchu położenia, wzajemnego unerwienia i odruchu rozciągania. | 65 |
| Wł. Stein — Zagadnienie patogenezy moczenia mimowolnego u żołnierzy | 73 |
| S. Sokołowski i A. Jakubowski — Przypadek naczyniaka kręgu | 99 |
| Z. Majewska — O organizacji studiów neurologicznych w ZSRR. | 108 |

СОДЕРЖАНИЕ

| | Стр. |
|---|------|
| Е. Герман — Учение о интерорецепторах | 1 |
| Е. Герман — Дальнейшие исследования над тоническим подошвенным рефлексом и его значением в мозговой локализации | 13 |
| И. Гаусман — К вопросу о хватательных и сосательных рефлекторных движениях | 48 |
| Р. Аренд — Расстройства основных установочных рефлексов, взаимной иннервации и иррадиации | 65 |
| В. Стейн — К вопросу патогенеза ночного недержания мочи у солдат | 73 |
| С. Соколовски и А. Якубовски — Случай ангиомы позвонка | 99 |
| З. Маевска — Об организации неврологического обучения в СССР | 108 |

CONTENTS

| | |
|---|-----|
| E. Herman — Study of interoreceptors | 1 |
| E. Herman — Further researches on the tonic plantar reflex and its localising value in the brain | 13 |
| I. Hausmanowa — On the grasp and sucking reflex | 48 |
| R. Arend — Elementary attitude-reflex disorders. Disturbances of reciprocal innervation and myotatic-reflex. Analysis of hypertonic-hypokinetic syndrom's patho-physiology (i.m. pallidal asystem s.) | 65 |
| W. Stein — A problem of the pathogenesis of involuntary night urination of soldiers | 73 |
| S. Sokołowski i A. Jakubowski — A case of the angioma of the vertebra | 99 |
| Z. Majewska — The organisation of neurological studies in USSR | 108 |

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

Tom XXV

Zeszyt 1

1951

ZAŁOŻONA

przez

BABIŃSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILIANA, BORNSTEINA MAUR-
CEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIAĞLIŃ-
SKIEGO ADAMA, CHODŻKĘ WITOLDA, DYDYŃSKIEGO LUDWIKA, FLATAUA
EDWARDA, GEPNERA TADEUSZA, GOLDFLAMA SAMUELA, GAJKIEWICZA
WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA
HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃ-
SKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPIŃSKIEGO TEO-
DORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZE-
CHOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁŁOWICZA RAFAŁA,
ROTSTADTA JULIANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADY-
SŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFILA, WISŁOCKIEGO KAZIMIERZA, WIZLA
ADAMA, ZIELIŃSKIEGO EDWARDA.

KOMITET REDAKCYJNY:

J. CHORÓBSKI, A. DOWŻENKO, J. HURYNOWICZ, H. KISTELSKA, Z. KULI-
GOWSKI, Z. MACKIEWICZOWA, Z. MAJEWSKA, A. OPALSKI, W. STEIN,
ST. TEPPA.

REDAKTOR: PROF. DR E. HERMAN

ZAST. RED.: PROF. DR WŁ. JAKIMOWICZ

Adres Redakcji: Łódź, ul. Narutowicza 75 b

SEKRETARZ REDAKCJI: DR S. SOKOŁOWSKI

WYDAWCA: PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Warszawa, ul. Chocimska 22

Cena zeszytu 15 zł.

Prenumerata półroczna 30 zł, roczna 60 zł

Należność za prenumeratę należy wpłacać
do PPK „Ruch“ na konto PKO I-17699/110.

NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

Tom XXV

Zeszyt 1

1951

Biblioteka Jagiellońska



1002212146

Eufemiusz Herman



100906

II

25(195)

NAUKA O INTERORECEPTORACH¹⁾

Pawłow, tworząc w oparciu o odkryte przez siebie odruchy warunkowe nową fizjologię i nadając jej właściwy kierunek biologiczny, ustalił przede wszystkim jedność środowiska zewnętrznego i wewnętrznego ustroju, dowiódł współzależności poszczególnych narządów oraz wykazał rolę przewodnią układu nerwowego, zwłaszcza kory mózgowej. Z całym spokojem i zasłużoną dumą mógł *Pawłow* w ostatnich latach życia w odpowiedzi na podkreślenie przez współczesnych znaczenia jego odkryć napisać następujące słowa: „Tak, rad jestem, iż wspólnie z *Iwanem Michajłowiczem (Sieczenowem)* i pułkiem współpracowników pozyskaliśmy dla potężnej władzy badania fizjologicznego cały niepodzielny ustrój zwierzęcy zamiast połowicznego. I to jest całkowicie nasza, rosyjska, bezsprzeczna zasługa w nauce światowej, w ogólnej myśli ludzkiej“ (Pełny zbiór prac, tom I, str. 27).

Bezbrzeżne i wnikliwe spojrzenie *Pawłowa* na zagadnienia fizjologiczne nie pozwoliło mu, jak to czynili inni badacze, ograniczać się do poszczególnych części ustroju, lecz nakazywało ujmować ustrój zarówno zwierzęcy, jak i ludzki jako jedną całość pozostającą w ścisłej łączności ze środowiskiem zewnętrznym i wewnętrznym. Właśnie *Pawłow*, kiedy zaczął zajmować się czynnie zagadnieniami klinicznymi, zwracał szczególną uwagę na znaczenie czynników wewnętrznych dla wyższej działalności nerwowej. „Wraz z potężnym przedstawicielstwem świata zewnętrznego istnieje również i obszerne przedstawicielstwo świata wewnętrznego ustroju, tj. stanów, pracy masy narządów i tkanek, masy wewnętrznych procesów organicznych“ (Pełny zbiór prac, T. III, str. 417).

Na Kongresie Rzymskim Fizjologów (1932) *Pawłow* określa w następujący sposób rolę środowiska wewnętrznego w pracy półkul mózgowych:

¹⁾ Odczyt wygłoszony w dniu 21. II. 51 r. w Łódzkim Lekarskim Towarzystwie Naukowym.

„Do półkul mózgowych płyną bez przerwy niezliczone podrażnienia tak ze świata zewnętrznego, jak i ze środowiska wewnętrznego samego ustroju... Mamy w ten sposób przed sobą po pierwsze zawiłą konstrukcję, mozaikę... A z każdego poszczególnego stanu komórek kory (a stanów tych jest zatem również niezliczona ilość) może wytworzyć się osobny bodziec warunkowy... Wszystko to spotyka się ze sobą, zderza się i winno się układać, systematyzować. Przed nami zatem istnieje po wtóre wielki układ dynamiczny“ (Pełny zbiór prac, T. III, str. 487—488, przyt. za *Bykowem*). Z tego wszystkiego jasno wynika, jak wielką rolę w czynności nerwowej ustrojów przypisywał *Pawłow* zarówno środowisku zewnętrznemu jak i wewnętrznemu. *Pawłow* mawiał: „jeśli nie masz w głowie idei, to nie widzisz również faktów“. Tak ujmować sedno pracy twórczej mógł śmiało genialny władca „eksperymentalnego myślenia i eksperymentalnego mistrzostwa“, jak się wyraża jeden z jego licznych uczniów *F. P. Majorow*.

Właśnie ta idea przyświecała *Bykowowi*, kiedy przystępował do zbierania faktów, które by dowiodły możliwości i słuszności zastosowania nauki *Pawłowa* o odruchach warunkowych również i do narządów wewnętrznych.

Bykow wraz ze swoimi współpracownikami postawił sobie za zadanie wykazać powszechność odruchów warunkowych dla wszystkich narządów wewnętrznych oraz ustalić prawa podporządkowania korze mózgu wszelkich procesów wegetatywnych ośrodkowego układu nerwowego.

Bykowowi udało się istotnie dowieść, że odruchy warunkowe mogą się wytworzyć na czynność dowolnego narządu wewnętrznego, a tym samym, że istnieje nierozzerwalna łączność środowiska zewnętrznego z wewnętrznym. Ponieważ kora mózgu jest miejscem powstawania związków czasowych, tj. odruchów warunkowych, jasny staje się ustalony przez *Pawłowa* fakt o jej roli wszechwładnie kierującej całym ustrojem. Ale tak samo jak kora mózgu wysyła szereg bodźców do narządów wewnętrznych, podobnie i narządy wewnętrzne wpływają na procesy mózgowy. Podrażnienia płynące z narządów wewnętrznych przekształcają się w odruchy warunkowe, tzw. odruchy warunkowe wewnętrzne, których istnienie ustalił już *Bykow*. Owe odruchy warunkowe wewnętrzne podlegają ogólnym prawom odruchów warunkowych, prawom opisanych przez *Pawłowa*.

Odruchy warunkowe wewnętrzne nazywamy inaczej odruchami interoceptywnymi.

Poznanie tych odruchów pozwala zrozumieć patogenezę wielu chorób, np. między innymi choroby wrzodowej i dlatego znaczenie tego odkrycia jest równie wielkie i doniosłe dla kliniki, jak zresztą cała nauka *Pawłowa*.

Chcąc przedstawić w skrócie naukę o interoreceptorach i o interocepcji, musimy poświęcić słów parę ich definicji.

Istnieją, jak wiadomo, rozmaite klasyfikacje rodzajów czucia. Najbardziej używany, zwłaszcza w fizjologii, jest podział Sherringtona. Podział ten opiera się na źródle bodźca, umiejscowieniu receptora, projekcji czucia i na ogólnej czynności biologicznej swego typu receptora.

Tak więc na podstawie czucia głębokiego w wiązках mięśni i ścięgien oraz receptorów błędnika proprioreceptory informują o ruchach i ułożeniu ciała w przestrzeni. Eksteroreceptory, narządy czucia skóry, informują o zmianach zachodzących w bezpośrednim środowisku zewnętrznym. Interoreceptory odbierają bodźce z narządów wewnętrznych. Telereceptory lub receptory dystansowe donoszą o zmianach dotyczących otoczenia bardziej odległego; takimi telereceptorami są oczy, uszy i nos.

Nas interesują tu jedynie interoreceptory, a więc receptory przyjmujące bodźce z narządów wewnętrznych i przenoszące je drogą układu nerwowego mimowolnego. Powstałe, stąd doznania czuciowe, nieraz nie dochodzące do naszej świadomości, noszą nazwę interocepcji lub czucia narządowego (wisceralnego).

Tak przedstawia się w zarysach ogólnych pojęcie receptorów, które jeśli idzie o interoreceptory przez czas długi pozostawało w nauce zagadnieniem otwartym i spornym.

Bykow przytacza, iż wielu autorów, jak *Bier* (1897), *Head* (1898), *Lenander* (1901) i inni zaprzeczali istnieniu czucia w narządach wewnętrznych, mimo że już *Siezenow* w roku 1863 w swym epokowym dziele „*O odruchach mózgu*“ pisał o nieokreślonych wrażeniach czuciowych pochodzących z narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. Również i *Simanowski* (1881), współpracownik *Botkina* i *Pawłowa* wykazał, iż drażnienie narządów wewnętrznych, zwłaszcza długotrwałe pociąga za sobą szereg zmian odruchowych, a *Bechterew* i *Mistawski* (1889 i 1890) dowiedli, iż cienkie jelito jest wrażliwe na ucisk.

Uczony rosyjski *Dolinski* zajmował się wrażliwością chemiczną błony śluzowej żołądka.

Pawłow (1897) w swych wykładach o czynnościach gruczołów przewodu pokarmowego mówi wyraźnie o czuciu błony śluzowej żołądka. Dopiero później, bo w roku 1904 *Strażesko* i inni wysunęli myśl o swoistej wrażliwości czuciowej narządów wewnętrznych i o konieczności stosowania dostatecznych podrażnień w badaniach nad czuciem tych narządów.

Mniemanie dawnych autorów o braku czucia w narządach wewnętrznych *Bykow* tłumaczy niedostatecznością stosowanych metod badawczych.

Dopiero wprowadzenie przez szkołę radziecką badania czucia narządowego za pomocą metody Pawłowa odruchów warunkowych pozwoliło wykazać, iż w narządach wewnętrznych istnieją receptory oddziałujące na podrażnienia mechaniczne, ciepłe, chemiczne i inne.

Wielkie zasługi na tym polu położyli przede wszystkim: inicjator i kierownik tych badań akademik *Bykow* oraz jego współpracownicy, jak: *Ajrapietianc*, *Bałakszinowa*, *Kurcyn*, *Prokopenko*, *Bułygin*, *Czernigowski*, *Rikkl*, *Wasilewska*, *Galperin*, *Pribytkowa*, *Merkułowa*, *Pyszina*, *Moisiejewa*, *Borszczewska*, *Lebiediewa*, *Ławrientiewa*, *Alszul* i wielu innych.

Szkoła *Bykowa* dowiodła, że w żołądku istnieje aparat chwytny, wysyłający sygnały do wyższych pięter układu nerwowego o stanie rozciągania ścian żołądka (mechanoreceptory), o skurczach mięśniówki żołądka (receptory mięśniowe), o zmianach chemicznych krwi i płynów ustrojowych (chemoreceptory) i o zmianach ciśnienia osmotycznego krwi i tkanek żołądka (osmoreceptory).

Jakie jest podłoże morfologiczne unerwienia czuciowego narządów wewnętrznych w świetle starych i najnowszych badań poznać można z pracy pogładowej autorki radzieckiej *P. A. Grigorjewej* (1949). Rozkwit histologii w końcu ubiegłego stulecia i na początku obecnego umożliwił dokładny opis zakończeń nerwowych we wszystkich narządach wewnętrznych. W badaniach tych obok *Retziusa* przodowali uczeni rosyjscy, jak *Iwanow* (opony mózgu 1893), *Timofiejew* (1896), *Smirnow* (1888), *Płoszko* (1896), *Korolkow* (1893), *Kozłowski* (1900 — przewód pokarmowy), *Smirnow* (1895), *Michajłow* (1907, 1908) i *Dogel* (1898, 1899 — układ sercowo-naczyniowy) (przytoczone wg *T. A. Grigorjewej*). *Pawłow* (1894) podkreślał, że u podstawy odruchu w ogóle leżą podrażnienia obwodowych zakończeń nerwów dośrodkowych, zaopatrujących wszystkie narządy i tkanki.

Zagadnienie pochodzenia i charakteru aparatów nerwowych narządów wewnętrznych znalazło swe właściwe oświetlenie w pracach *B. I. Ławrientiewa* i jego współpracowników (1943 i 1948).

Tak jak w szkole *Bykowa* prowadzono badania nad interocepcją, posługując się doświadczeniami fizjologicznymi w zakresie odruchów warunkowych, tak szkoła histologiczna *Ławrientiewa* harmonijnie współpracowała z *Bykowem* badając podłoże morfologiczne interocepcji. Mianowicie *Ławrientiew*, opierając się na budowie samego receptora oraz na charakterze podłoża tkankowego, z którym receptor ten jest związany, odróżniał wśród zakończeń czuciowych w narządach wewnętrznych mecha-

noreceptory, chemoreceptory i receptory mięśniowe, zaś G. F. Iwanow (1945) uzupełnił je jeszcze baroreceptorami ścianki naczyń. Jednakże, co podnosi w swym artykule Grigorjewa, usiłowania te, zmierzające do oceny czynnościowej interoreceptorów pod kątem widzenia morfologii znajdują się jeszcze w okresie początkowym, odbiór bowiem doznań czuciowych przez receptory narządów wewnętrznych nie ogranicza się wyłącznie do mechano- i chemorecepcji. Dowodem tego jest ciśnienie osmotyczne i równowaga jonów, których stan jest również odbierany przez interoreceptory (Grigorjewa).

Inne prace zmierzały do wyjaśnienia, co stanowi właściwie swoiste środowisko zewnętrzne interoreceptorów.

Czernigowski (1943) i Merkułowa (1948) przypisują pod tym względem znaczenie jedynie krwi uważając, że interoreceptory oddziałują na zmiany jej ciśnienia i chemizmu, co wg Grigorjowej nie da pogodzić się z wynikami badań innych autorów, którzy otrzymali odpowiedź ze strony interoreceptorów po bezpośrednim ich drażnieniu (Boyden i Rigler przez drażnienie błony śluzowej dwunastnicy prądem elektrycznym 1934, Carmichael, Doupe, Harper i Mc Swiney drogą rozciągania dwunastnicy, 1939; Gonczarow na drodze odruchów wiscero-motorycznych 1941, Miasojedowa 1948 i Potyrew 1948 przez drażnienie prądem elektrycznym okrężnicy i кишки prostej).

Liczne prace poświęcono zbadaniu i opisowi przebiegu dróg przewodzących bodźce interoceptywne oraz budowie odnośnego łuku odruchowego. Powstało między innymi pytanie, czy istnieją włókna doprowadzające pochodzenia współczulnego.

Za takim ujęciem przemawiają istotnie szczegóły morfologiczne, fizjologiczne i kliniczne. Nerwy dochodzące do narządów wewnętrznych są nerwami mieszanymi, zawierającymi włókna doprowadzające i odprowadzające, przy czym cechą znamioną rozmieszczenia włókien czuciowych mózgowo-rdzeniowych dla narządów wewnętrznych jest całkowity brak podziału odcinkowego (Pleczkowa, 1948).

Łączność narządów wewnętrznych z rdzeniem kręgowym dochodzi do skutku za pośrednictwem węzłów rdzeniowo-mózgowych i neuronów doprowadzających węzłów autonomicznych wewnątrz- i zewnętrznościennych. Łączność narządów wewnętrznych z mózgiem, a zwłaszcza z jego korą, została udowodniona przez K. M. Bykowa i współpracowników.

Początkowo przeciwstawiano sobie ekstero — i interoreceptory, opierając się na różnym przebiegu i ukształtowaniu się podrażnień z nich wychodzących. Podrażnienia eksteroreceptorów bowiem

powodują ściśle ujmowane doznania podmiotowe, nie uwarunkowane ani charakterem samego podrażnienia, ani też miejscem jego powstania, podczas gdy podrażnienia interoreceptorów są albo wcale nie odczuwane, albo też w postaci nie umiejscowionych odruchowych wrażeń czuciowych, zależnych właśnie od charakteru i miejsca pobudzenia (*Bykow*).

Z tego względu przez czas dłuższy rozpatrywano zagadnienia eksteroi i interoreceptorów osobno. Dopiero dzięki *Pawłowowi*, który dowiódł że ustroj stanowi jedność fizjologiczną i że podrażnienia eksteroceptywne kształtują się w wyniku jako odruchy warunkowe, stało się jasne, że nie ma podstaw do odrębnego ujmowania obu zagadnień.

Toteż ze słusznego założenia wychodził *Bykow* przyjmując, iż kora mózgu, która kieruje zachowaniem się ustroju w świecie otaczającym, musi jednocześnie wpływać i na „gospodarkę wewnętrzną“ ustroju oraz spełniać wyższą kontrolę nad tą gospodarką. A w takim razie, powiada *Bykow*, byłoby rzeczą nieprawdopodobną, aby w ustroju nie istniał odwrotny związek, tzn. aby procesy, zachodzące w głębi naszego ciała, nie mogły być uchwycone przez korę i wpływać na zmianę zachowania się ustroju w środowisku zewnętrznym. Jeśli kora mózgu drogą wypracowania związków czasowych (odruchów warunkowych) reguluje zachowanie się ustroju w środowisku zewnętrznym i jednocześnie dzięki tym samym mechanizmom zmienia jego czynność i stan narządów wewnętrznych, to naturalnym porządkiem rzeczy winno być i zjawisko odwrotne: poprzez korę mózgu zmiana stanu i czynności narządów wewnętrznych może zmieniać zachowanie się ustroju w środowisku zewnętrznym.

W myśl takich założeń *Bykow* wraz ze swoimi licznymi współpracownikami przystąpił w oparciu o naukę *Pawłowa* do budowy znakomitej nauki o interoreceptorach i o interorecepcji. Chodziło więc o wypracowanie odruchów warunkowych z interoreceptorów i o zbadanie tego zagadnienia na podobieństwo dotychczasowych zdobyczy szkoły *Pawłowa* o odruchach warunkowych z eksteroreceptorów.

Pierwszy interoceptywny odruch warunkowy wytworzyli *Bykow* i *Aleksiejew-Berkman* w r. 1926. Badając czynność wydzielniczą nerki u psa autorzy wprowadzali systematycznie 100 ml wody do odbyticy, przy czym stwierdzili, że po szeregu takich wlewań już samo przystępowanie do doświadczenia stawało się bodźcem warunkowym, wywołującym wzmożone wydzielanie się moczu. Z kolei przekształcano podrażnienie receptorów żołądka w bodźce warunkowe dla wzmożonej czynności nerek (*Iwanowa*), dla reakcji obronnej i dla wzmożonego wydzielania śliny (*Ajrapetjanc*).

Ajrapetjancowi i *Batakszynie* udało się wykazać, że podrażnienie termoreceptorów żołądka wodą o ciepłocie 36° może być przekształcone w bodziec dodatni, podrażnienie zaś wodą o ciepłocie 26° — w bodziec hamujący. Udowodniono w ten sposób zdolność kory mózgowej do różnicowania rozmaitych bodźców otrzymanych drogą interoreceptorów.

To samo dotyczy innych narządów. Np. prace *Czernigowskiego*, *Aleksiejewa*, *Dełowa*, *Rikkla*, *Lebiediewej*, *Archangelskiej*, *Merkułowej* i innych współpracowników *Bykowa* wykazały, że interoreceptory znajdują się również w naczyniach żołądka, jelit, nerek, śledziony, wątroby, gruczołów dokrewnych, trzustki. Podrażnienie wymienionych interoreceptorów zmienia odruchowo czynność narządu oddechowego i narządu krążenia.

Istnieje kilka typów interoreceptorów pobudliwych jedynie na określony rodzaj podrażnienia.

Na podstawie wszystkich tych badań szkoła *Bykowa* mogła dowieść możliwości wytwarzania się odruchów warunkowych z wielu narządów wewnętrznych, a zatem faktycznego istnienia związków pomiędzy nimi a korą mózgu. Dotyczy to także łączności odruchowo-warunkowej między korą mózgową a nerkami, wątrobą, sercem, naczyniami, narządem oddechowym i przewodem pokarmowym.

N. E. Wasilewska (1943) stwierdziła możliwość tworzenia się odruchów warunkowych interoreceptywnych drugiego rzędu, co wskazuje na udział bodźców interoreceptywnych w zawiłych reakcjach mechanizmów korowych.

Przekonano się, że te same zasady, na których oparte jest tworzenie się odruchu warunkowego na podrażnienia eksteroceptywne, obowiązują w wypracowaniu odruchów interoceptywnych. Te same prawa promieniowania, koncentracji, indukcji, różnicowania, gaszenia itd. w korze mózgu, którym to prawom podlegają odruchy warunkowe eksteroceptywne, są równie znamienne i dla odruchów warunkowych interoceptywnych. Jednakże w przeciwieństwie do odruchów warunkowych eksteroceptywnych, odruchy warunkowe interoceptywne wytwarzają się trudniej, wolniej i są bardziej trwałe.

Zbadano doświadczalnie wzajemny wpływ intero- i eksteroceptywnych odruchów warunkowych (*Bykow* i jego szkoła). Stosunki te są bardzo zawiłe i zmienne w zależności od rodzaju i siły podrażnienia, od czasu trwania odruchu warunkowego i od fizjologicznej natury samego pola chwytliwego. Na ogół odruchy warunkowe eksteroceptywne mogą się zmieniać pod działaniem bodźców powstałych w interoreceptorach. I tu odgrywa też dużą rolę kolejność stosowania podniet, co zależy od stanu

kory w chwili działania bodźca eksteroceptywnego. Bodziec eksteroceptywny wzmacnia warunkową reakcję interoceptywną, podczas gdy podrażnienie korowe interoceptywne hamuje odruch warunkowy eksteroceptywny. Ten wzajemny wpływ intero- i eksteroceptywnych odruchów warunkowych trwa nie tylko w okresie samego tworzenia się związków czasowych, ale również i wówczas, kiedy związki te zostały już ustalone.

Z interoreceptorów płyną do kory mózgu dwojakiemu rodzaju podniety, a mianowicie pobudzające i hamujące czynność odruchowo-warunkową.

W warunkach prawidłowych te podniety interoceptywne są punktem wyjścia tworzących się w korze mózgu związków czasowych, które stają się w ten sposób odzwierciedleniem prawidłowych czynności ustroju. W warunkach chorobowych zaś wzajemny stosunek procesów pobudzenia i hamowania zostaje zakłócony, zmienia się stan czynnościowy ośrodkowego układu nerwowego i wskutek tego z kory mózgowej płyną do narządu podniety również zmienione. Tworzy się wręcz błędne koło warunkowych odruchów korowo-narządowych, którymi szkoła Bykowa tłumaczy słusznie również powstanie choroby wrzodowej.

Zagadnieniu temu, opartemu o teorię materializmu dialektycznego w świetle nauki *Pawłowa*, poświęcili swe referaty na Zjeździe Lekarzy Uzdrowiskowych w Krynicy prof. *Goldschmied*, dr *Płockier* i prof. *Tempka* (1950), nadto dr *Irena Hausmanowa* (1950) poświęciła temu zagadnieniu pracę pogładową wykonaną dla Sekcji Nauk Lekarskich I Kongresu Nauki Polskiej.

Z takim ujęciem rzeczy wiąże się z kolei i nowy zupełnie, wprowadzony przez szkołę radziecką sposób leczenia wielu chorób narządowych za pomocą długotrwałego snu. Bierze się tu za podstawę ochronne działanie na ośrodkowy układ nerwowy zjawiska hamowania, które jeśli rozprzestrzenia się na całą korę mózgową i niżej leżące odcinki przekształca się, według *Pawłowa*, w sen.

Wiele innych prac *Pawłowa* zmierzało do ustalenia związków pomiędzy patofizjologią wyższych czynności nerwowych a medycyną praktyczną, a zwłaszcza leczeniem chorób mózgu.

Dla przykładu wymienimy tu klasyczne doświadczenia *Pawłowa* nad typami wyższej czynności nerwowej zwierząt, badania nad nerwicami doświadczalnymi, prace nad zmianami patologicznymi wyższej czynności nerwowej, wywołanymi zakłóceniem czynności wewnątrzwydzielniczych i wegetatywnych, badania nad doświadczalnymi zatruciami i zakażeniami itd.

Wszystkie te badania zbliżyły *Pawłowa* do kliniki i stały się podstawą jego zapatrywań na typy wyższej czynności nerwowej u człowieka oraz

na zagadnienia patofizjologii w klinice, zwłaszcza w psychiatrii. Z tym wiąże się ściśle zapoczątkowanie i dalszy rozwój leczenia przyczynowego chorób nerwowych i psychicznych.

W świetle tych danych zrozumiemy dobrze następujące słowa *Pawłowa*: „oczywista, nasze władanie wiedzą nad układem nerwowym musi się ujawnić w jeszcze większym stopniu, jeśli potrafimy nie tylko uszkodzić układ nerwowy, ale potem naprawić go według życzenia. Wówczas już niezbitcie zostanie dowiedzione, że opanowaliśmy procesy i władamy nimi. I to tak jest; w wielu przypadkach nie tylko wywołujemy chorobę, lecz i usuwamy ją, jeśli można tak powiedzieć, według nakazu, zupełnie dokładnie“ (przyt. za *A. T. Iwanowem — Smoleńskim*).

Te same myśli Mistrza kierowały zapewne *Bykowem* we wszelkich jego poczynaniach i poszukiwaniach. Na podstawie dokładnego wypracowania odruchów warunkowych z interoreceptorów rozmaitych narządów wewnętrznych w licznych pełnych twórczej myśli pracach doświadczalnych *Bykow* wraz ze swoimi współpracownikami wyjaśnił wiele niezmiernie doniosłych zagadnień, jak np.

1. wpływ kory mózgowej na zawile procesy, zachodzące przy specjalnych czynnościach fizjologicznych narządów wewnętrznych;

2. znaczenie bodźców powstałych w narządach wewnętrznych dla kory mózgowej;

3. łączność między korą a narządami wewnętrznymi, słowem znaczenie wpływu skomplikowanego świata wewnętrznego zwierzęcia na fizjologiczne akty jego zachowania się. Pozwala to zbliżyć się do poznania stykania się procesów wegetatywnych ze sferą świadomości.

Nauka radziecka interocepcji, oparta na odruchach warunkowych *Pawłowa*, dowiodła, że kora mózgu wywiera wpływ na czynność narządów wewnętrznych, na przemianę materii, na termoregulację, na procesy tkankowe, na okresowość czynności fizjologicznych, jednocześnie zaś wskazała, że narządy wewnętrzne dzięki specjalnym urządzeniom chwytниковym powiadamiają korę mózgową o swym stanie czynnościowym za pośrednictwem wysyłanych do niej bodźców. Dzieje się to wszystko w płaszczyźnie odruchów warunkowych i rządzących nimi praw. Miejscem zaś tworzenia się odruchów warunkowych jest przecież kora mózgowa.

Widzimy więc, że kora mózgu wykonuje, jak słusznie wnioskuje *Bykow*, zawilą pracę nie tylko w związku z podnieciami płynącymi z receptorów zewnętrznych (eksteroreceptorów), ale nadto stale analizuje, sygnalizuje i zestawia te podniety ze zmianami w czynnościach wegetatywnych ustroju. Wiadomości o stanie narządów wewnętrznych są przekazywane drogami współczulnymi.

Kora mózgu jako najwyższy aparat regulacyjny czuwa nad całością zawiłych stosunków wzajemnych, jakie zachodzą między podnieceniami ekstero- i interoceptywnymi; procesy zaś pobudzenia i hamowania wynikające z tych podrażnień, określają zarówno reakcję każdego narządu z osobna jak i zachowanie się ustroju w całości.

Nauka o interoreceptorach i o interocepcji jest więc jeszcze jednym ważkim dowodem słuszności teorii nerwizmu *Pawłowa* oraz nieodłącznej jedności ustroju ze środowiskiem zewnętrznym i wewnętrznym.

Евфемиуш Герман

УЧЕНИЕ О ИНТЕРОРЕЦЕПТОРАХ

Содержание

Показательный труд о интерорецепторах на основании научных исследований советской школы. После изложения дефиниции интерорецепторов и их видов, а также описания их анатомических субстратов, автор излагает исследования *Быкова* и его сотрудников о условных рефлексах, полученных от интерорецепторов.

Eufemiusz Herman

STUDY OF INTERORECEPTORS

Summary

This is a study about interoreceptors based on the researches of the Soviet school. After giving the definition of interoreceptors, their types and their anatomical base, the author describes the results of the researches of *Bykow* and his collaborators on the conditional reflexes obtained from interoreceptors.

PIŚMIENNICTWO

1. *Andreew F.*: Cerebralnaja patołogija somaticzeskich zabołewanij. Zb. Problemy kortiko-wisceralnoj patołogiji. 1949, str. 154.
2. *Biriukow D. A.*, Iwan Pietrowicz Pawłow,: Żyżń i dejatelnost. 1949. Jzd. AK. Med. Nauk SSSR.
3. *Butygin I.*: Interoceptywnoje wlijanie z żeludka na koru gołownowo mozga. Zb. Nerwno-gumoralnaja regulacja. Red. Bykowa, 1949, str. 110.
4. *Butygin I.*: Korkowaja regulacja dwigatelnoj funkcji żeludka. Nerwno-gumoralnaja regulacja dejatelnosti piszczewaritelnawo aparata. Red. Bykowa. 1949, str. 98.

5. Bykow K. M. i Alekseew-Berkman I. A.: Obrazowanie usłownych refleksow na moczeotdelenie. Trudy II Wsesojuznawo Sjezda Fizjologow. 1926, Leningrad, str. 134.
6. Bykow K. M.: Nerwno-gumoralnyje regulacji w dejatelnosti organow i tkanej. 1941, W.M.M.A.
7. Bykow K. M.: Sb. Nerwno-gumoralnyje regulacje w dejatelnosti pischczewaritelnogo aparata czelowieka. 1935, W.I.E.M.
8. Bykow K.M. i I. T. Kureyn: Kortikowiščernalnaja teoria patogeneza jazwennoj boleznj. Izd. Akademii Med. Nauk SSSR. 1949 Moskwa.
9. Bykow K. M.: Kora gołownowo mozga i wnutrennije organy. 1947, Medgiz.
10. Czernigowski W.: Receptory serdecznosudistoj systemy. 1947. Uspechy Sowr.
11. Czernigowski W.: Receptory serdecznosudistoj systemy. 1947. Uspechy Sowr. Biol., 23, str. 216.
12. Czernorudzki M.: K etjopatogenezu jazwennoj boleznj. Nerwno-gumoralnaja regulacja dejatelnosti pischczewaritelnowo aparata. Red. Bykowa. 1949 str. 121.
13. Czernenko E.: Leczenie jazwennoj boleznj dlitelnym prerywistym snom. Kliničeskaja Medicyna. 1949, 25, z. 9, str. 69.
14. Fulton J.: Physiology of the nervous system. 1946, str. 307.
15. Gonczarow P.: O wisceralnych refleksach s kiszecznika. 1945.
16. Goldschmied A.: Węzłowe zagadnienia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy z uwzględnieniem balneoterapii. XIV Uzdrowskiy Zjazd Lekarzy w Krynicy 1950.
17. Grigoriewa T. A.: O czuwstwitelnoj innerwacji wnutrennich organow. Uspiechi Sowremennoj Biologii 1949, t. 28, str. 134.
18. Hausmanowa I.: Rola układu nerwowego w chorobie wrzodowej w świetle badań radzieckich. Polski Tygodnik Lekarski 1950, nr 13, str. 484.
19. Iwanow A. G.: Oczerki patofizjologii wysszej nerwnoj dejatelnosti. 1949, Medgiz. Moskwa.
20. Iwanow-Smolenski A. G.: Idei Pawłowa ob ochranitelnom tormożenii i sonnaja terapija. Klin. Med. 1949, t. 17, z. 9, str. 36.
21. Ławrentiew B. I.: Morfologja czuwstwitelnoj innerwacji wnutrennich organow. 1948.
22. Ławrentiew B. J.: Czuwstwitelnaja innerwacja wnutrennich organow. Żurnał Obszczej Biologii. 1943, 4, str. 299.
23. Marketow G.: Zabołewanija wegetatiwnoj rierwnoj systemy. 1949.
24. Majorow F. P.: Istorija uczenija ob usłownych refleksach. 1948, IZD. AK. Med. Nauk SSSR, Moskwa.
25. Nejmark I.: O mietodie lečenija jazwennoj boleznj dlitelnym snom. Klin. Med. 1949, 27, z. 9, str. 65.
26. Naucznaja sessja poswaszszonnaja problemam fizjologiczeskogo uczenija akademika I. P. Pawłowa (28. VI—4. V. 1950) 1950. Izd. Akad. Nauk SSSR.
27. Pawłowa I. P.: Lekcji o rabotie bolszych połuszarij gołownowo mozga. 1949, Ak. Nauk.
28. Pawłow I. P.: Połnoje sobranne trudow 1946 Izd. Ak. Nauk SSSR.
29. Pawłow I. P.: Dwadcatiletnij opyt objektivnogo izuczenija wysszej nierwnoj dejatelnosti (powedenija) žiwotnych. 1938, Lenmedigiz, 1932.

30. *Płockier L.*: Istota choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy w świetle współczesnych badań i poglądów szkoły Pawłowa. XIV Uzdrowski Zjazd Lekarzy w Krynicy 1950.
31. *Siechenow I.*: Fiziologija nerwnej systemy. 1866.
32. *Speranski A. D.*: Problemy teoreticzeskoj i praktičeskoj medicyny. 1937, izd. CIU.
33. *Tempka T.*: Moment neurogenny w patogenezie choroby wrzodowej. XIV Uzdrowski Zjazd Lekarzy w Krynicy 1950.
34. *Walawski J.*: Znaczenie badań Pawłowa w zakresie fizjologii i kliniki trawienia. Acta Phys. Polon. 1950, t. 1, str. 24.
35. *Gefter N. L.*: Roboty Leningraskich wraczej, 1945. — Biochimiczeskie izmienienia

Otrzymano: 1. XII. 1950.

Adres: Łódź, ul. Narutowicza 75 b

Eufemiusz Herman

DALSZE BADANIA NAD ODRUCHEM PODESZWOWYM TONICZNYM I JEGO WARTOŚCIĄ LOKALIZACYJNĄ W MÓZGU

(Z Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w Łodzi. Kierownik: prof. dr *E. Herman*)

Pracując od dłuższego czasu nad semiotyką neurologiczną, starałem się opisać nieznane dotychczas objawy, które mogłyby w pewnym choć skromnym stopniu przyczynić się do wzbogacenia fenomenologii chorób układu nerwowego.

Z objawów i zespołów z tego zakresu przeze mnie ogłoszonych wymienię następujące: objaw podążania kończyny dolnej niedowładnej przy odwodzeniu kończyny zdrowej w porażeniach połowicznych, objaw zwięzienia szpary powiekowej oka drugiego przy patrzeniu do boku, objaw podbrzuszo-erekcyjny u chłopców w guzach tylnej jamy czaszkowej, zespół wątrobowo-mózgowy i hiperrefleksyjny w zapaleniu mózgu w przebiegu duru osutkowego, odruchy ścięgnowe przestankowe w miastenii, wreszcie objaw karkowo-paluchowy w zapaleniu gruźliczym opon.

Ostatnio zwróciłem uwagę na szczególne zachowanie się odruchów podeszwowych, wyrażające się w nadmiernym tonicznym i przetrwałym zgięciu podeszwowym palców i śródstopia. Takie odruchy podeszwowe określiłem jako „*odruchy podeszwowe, toniczne*”. O ich wartości lokalizacyjnej w mózgu podałem krótkie doniesienie tymczasowe w Nr 23—24 „*Przeglądu Lekarskiego*“ (1949).

Obecnie, opierając się na większym materiale i uwzględniając spostrzeżenia poprzednie, pragnę bardziej szczegółowo uzasadnić moje wnioski, wychodząc z założenia, że ta odmiana odruchów podeszwowych, dotychczas niemal nie uwzględniana przez neurologów, nie jest pozbawiona znaczenia klinicznego.

W badaniu klinicznym układu nerwowego stosujemy zazwyczaj zupełnie niesłusznie inne kryteria w odniesieniu do odruchów głębokich, inne zaś w stosunku do odruchów powierzchniowych. Oceniając mianowicie zachowanie się odruchów głębokich, a więc okostnowych i ścięgnowych, okreś-

lamy je jako umiarkowane, osłabione, wzmożone lub zniesione. Natomiast w badaniu odruchów powierzchniowych tzn. skórnych, ograniczamy się do stwierdzenia ich istnienia, osłabienia lub braku, lub też ich patologicznego ukształtowania się (np. objaw Babińskiego). Nie bierzemy pod uwagę zupełnie lub też bierzemy niedostatecznie wzmożenie odruchów skórnych. Dotyczy to przede wszystkim odruchów podeszwowych, w mniejszym stopniu odruchów brzusznych. Nawet w najnowszych podręcznikach neurologicznych nie znajdujemy wzmianki o wzmożeniu odruchów podeszwowych, zwłaszcza o ich odmianie tonicznej, już nie mówiąc o wartości lokalizacyjnej tego objawu. Tak np. *G. H. Monrad-Krohn* w książce pt. *Badanie kliniczne układu nerwowego* (1945), opisuje dokładnie badanie i zachowanie się odruchów podeszwowych, nic nie mówi o ich wzmożeniu, aczkolwiek słusznie nadmienia, iż odruch podeszwy należy do najważniejszych odruchów skórnych. Autor ten podaje, że odpowiedź patologiczną, tzn. odruch wyprostny (zgięcie grzbietowe palucha) łatwiej jest otrzymać po podrażnieniu zewnętrznego odcinka stopy, natomiast odpowiedź prawidłową — po podrażnieniu części przyśrodkowej stopy.

Guillain zwraca uwagę, że po całkowitym przecięciu rdzenia kręgowego występuje odruch podeszwy w postaci zgięcia palucha i palców, ale zgięcie to następuje znacznie wolniej aniżeli w prawidłowym odruchu podeszwowym. Odruch podeszwy prawidłowy ma łuk odruchowy mózgowy, którego część odprowadzającą stanowi szlak piramidowy, część zaś doprowadzającą nie jest znana. Prawdopodobnie główną część dróg doprowadzających stanowią włókna doprowadzające powrózków tylnych rdzenia, krzyżujące się w opuszce (*Monrad-Krohn*).

Tak samo i autorzy innych znanych podręczników nie poruszają zupełnie zagadnienia wzmożenia odruchów podeszwowych oraz ich tonicznej odmiany, dla przykładu przytoczę podręczniki *E. K. Seppa*, *M. B. Cukera* i *E. W. Szmida* (1947), *Ch. J. Chodosa* (1948), *R. Binga* (1947), *B. J. Alpersa* (1945), *S. A. Kinnier Wilsona* (1944), *W. Russel Braina* (1947), *I. S. Wexlera* (1944), *H. H. Merrita*, *F. A. Mettlera* i *T. J. Putnama* (1947) i innych.

Ci ostatni autorzy omawiając odruchy podeszwowe nieprawidłowe utożsamiają z nimi jedynie odruchy podeszwowe grzbietowe w rozmaitej ich odmianie oraz brak odpowiedzi (*areflexia*) a więc: zgięcie grzbietowe palucha ze zgięciem podeszwowym i rozcapierzeniem pozostałych palców (klasyczny objaw Babińskiego), grzbietowe zgięcie palucha ze zgięciem podeszwowym pozostałych palców, ale bez ich rozcapierzenia lub wreszcie zgięcie grzbietowe palucha bez żadnego ruchu pozostałych palców. Nie wspominają oni również o nadmiernym zgięciu podeszwowym palców zwłaszcza jednostronnym.

Wzmożenie odruchów brzusznych bywa częściej uwzględniane w podręcznikach podstawowych neurologii. Również i *Monrad-Krohn* opisując odruchy brzuszne podaje, że wzmożenie odruchów brzusznych stwierdza się często w chorobach czynnościowych, w wiądzie rdzenia, zwłaszcza w przebiegu przełomów wiądowych, jeśli nie ma całkowitego znieczulenia skóry brzucha, w drżączce porażnej, płasawicy i hysterii. We wszystkich tych przypadkach stwierdza się obustronne symetryczne wzmożenie odruchów brzusznych. *S. Goldflam* pierwszy zwrócił uwagę na drugostronne wzmożenie odruchów brzusznych w ropniach płata czołowego mózgu.

S. K. Sepp, *M. B. Cuker* i *E. W. Szmidt* omawiając odruchy brzuszne wspominają, że wzmożenie ich może być następstwem ogólnego wzmożenia pobudliwości układu nerwowego, jak to ma miejsce w sprawach zakaźno-toksycznych, nadto w chorobach jamy brzusznej, doprowadzających do miejscowego podrażnienia i wytworzenia przeculicy w pasach *Heada*. To samo dotyczy odruchów nosidłowych.

B. J. Alpers opisując zaburzenia odruchów brzusznych mówi jedynie o zniesieniu odruchów brzusznych oraz rogówkowych, nic nie wspominając o ich wzmożeniu, zwłaszcza jeśli dotyczy to odruchów podeszwowych.

R. Wartenberg, wybitny znawca semiotyki neurologicznej i współtwórca licznych odruchów oraz objawów, badacz, któremu zawdzięczamy uporządkowanie hierarchiczne odruchów, odróżnia odruchy podeszwowe skórne i odruchy podeszwowe mięśniowe. Autor ten analizując szczegółowy odruch podeszwowy mięśniowy, a więc otrzymywany przez uderzenie młotkiem w różne punkty stopy, i zaliczając doń rozmaite odmiany tego odruchu, opisywane przez licznych klinicystów, mało miejsca poświęca odruchom podeszwowym skórnym a zwłaszcza ich wzmożeniu. *Wartenberg* przytacza co prawda pracę *L. Barraquer*, o której szczegółowo mówi dalej, jednakże podobnie jak ten autor wzmożenie odruchu podeszwowego ujmuje jako odruch chwytny w stopie, dowodem czego jest powołanie się na pracę *W. Braina* i *R. Currana* o odruchu chwytnym w stopie (1932).

L. Barraquer-Roviralta jeszcze w roku 1921 pierwszy zwrócił uwagę na to, iż w niektórych przypadkach chorobowych następuje nadmierne zgięcie podeszwowe wszystkich palców przy wywołaniu odruchu podeszwowego i nazwał taki odruch „odruchem podeszwowym patologicznym z hiperfleksją“. Objaw ten nazywano też objawem *Babińskiego* w zgięciu (*Babiński en flexion*).

Barraquer-Roviralta dodaje przy tym, że ta nowa odmiana odruchu podeszwowego nie tylko nie przeciwstawia się istocie prawa ustalonego przez *Babińskiego*, według którego objaw palucha jest oznaką uszkodzenia szlaku korowo-rdzeniowego, lecz przeciwnie potwierdza je całkowicie. Syn tego autora *L. Barraquer-Ferré* w pracy, ogłoszonej w „*Revue Neurolo-*

gique“ w roku 1930 przypomina o objawie opisanym przez ojca i uważa, iż chociaż wymieniona odmiana hiperfleksyjna odruchu podeszwowego jest zdecydowanie mniej częsta niż objaw Babińskiego, to jednak warunki jej powstania są te same. *L. Barraquer-Ferré* utrzymuje, że postać ta występuje w uszkodzeniach wyżej położonych odcinków dróg piramidowych, a mianowicie w odcinku korowo-torebkowym, natomiast nie spotykamy tego objawu u chorych z uszkodzeniem szlaków piramidowych na wysokości opuszki lub rdzenia kręgowego. Wreszcie, (dodaje ten autor) odmiana odruchu podeszwowego z nadmiernym zgięciem towarzyszy raczej uszkodzeniom ustalonym aniżeli okresom początkowym uszkodzeń korowo-rdzeniowych. Inwersji może ulegać również objaw Gordona, ale też jedynie w warunkach chorobowych. Co do uwag dotyczących się hiperfleksyjnego odruchu podeszwowego, poczynionych zarówno przez *Barraquer-Roviralta* jak i *Barraquer-Ferré*, na podstawie własnych spostrzeżeń muszę poczynić następujące uwagi. Przede wszystkim wzmożonego czy hiperfleksyjnego odruchu podeszwowego nie można uważać za inwersję objawu Babińskiego, lub za „objaw Babińskiego w zgięciu“ jak to nazywa *Barraquer-Roviralta*, albowiem gdyby zachodziło ściśle odwrócenie objawu Babińskiego, musielibyśmy mieć do czynienia ze zgięciem podeszwowym palucha przy jednoczesnym prostowaniu, to jest zgięciu grzbietowym wszystkich pozostałych palców lub co najmniej przy jednoczesnym pozostawianiu ich w spokoju, nieruchomo.

Po drugie, warunki powstania tego odruchu nie są zupełnie jednakowe z warunkami wytworzenia się objawów Babińskiego. *Barraquer-Ferré* wskazuje co prawda, że odruch podeszwowy hiperfleksyjny powstaje w uszkodzeniach szlaków piramidowych wyżej ułożonych a więc w odcinku korowo-torebkowym, nie umiejscawia go jednak bliżej.

Jak widzimy zarówno prace *Barraquer-Roviralta* i *Barraquer-Ferré* uszły bliższej uwagi późniejszych badaczy, skoro w podstawowych podręcznikach neurologicznych nie znajdujemy o nich żadnej wzmianki. Spostrzeżenia nasze, oparte na licznych przypadkach, sprawdzonych częściowo anatomicznie lub operacyjnie, zdaniem moim zasługują na ogłoszenie, zwłaszcza, że mają one inne oświetlenie niż u wymienionych autorów.

Przechodzę do przytoczenia własnych przypadków i ich analizy.

Przypadek 1. J. S. (Nr ks. gł. 7947/48) lat 50, z zawodu robotnik przybył do Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł. 3 grudnia 1948. Skarży się na bóle głowy, przeważnie po stronie skroniowej prawej, utrzymujące się trwale od 3 tygodni, na ogólne osłabienie oraz niemożność chodzenia. Podaje, że choruje od 3 tygodni.

Przedmiotowo stwierdzono: tętno 68 na minutę, miarowe. RR 105/65, ciepłota ciała 36,6. Wybitna bolesność opukowa w okolicy czołowo-skroniowej prawej. Blizna na rogówce prawej. Lewa źrenica średnio szeroka, na światło i przystosowanie oddziałuje prawidłowo. Na dnie oka lewego granice tarczy zatarte, tarcza wyniosła

+ 3 D. Tętno żyłne zjawia się na tarczy po dość mocnym ucisku gałki (*neuritis n. optici sin., stasis papillae incipiens?*). Osłabienie czucia bólu i dotyku lewego policzka, osłabienie odruchu rogówkowego lewego, niedowład dolnych gałązek lewego nerwu VII. Niedowład kończyn lewych, szczególnie górnej z upośledzeniem czucia powierzchniowego. Ruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn lewych żywsze niż z prawych, brzuszne lewe cokolwiek słabsze.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej prawidłowe zgięcie podeszwy a mianowicie po podrażnieniu stopy występuje zgięcie palców, które szybko powraca ją do poprzedniego położenia; po stronie lewej po podrażnieniu podeszwy spostrzega się nadmierne toniczne zgięcie podeszwy wszystkich palców, utrzymujące się przez $1\frac{1}{2}$ — 2 minut. Objaw Rossolimo zaznaczony po stronie prawej, szybko się wyczerpuje, po stronie lewej nie występuje. Odruchów chwytanych nie stwierdzono. Badanie otolaryngologiczne (dr St. Kmita) wykazuje: obie błony bębenkowe nieco wciągnięte, matowe. Słuch — szept obustronnie 5 metrów. Badanie audiometryczne słuchu wykazuje obustronne upośledzenie słuchu typu przewodzącego i odbiorczego (w mniejszym stopniu), nieco większe po stronie prawej. Próba kalaryczna wodą zimną daje obustronny oczopląs w stronę przeciwną, 3 stopnia. Mijanie prawidłowe. O. B. 15/40. Badania pomocnicze dały wyniki ujemne.

Rozpoznanie kliniczne: *tumor, resp. abscessus in regione lobi frontalis, resp. fronto-temporalis dextri cerebri.*

16 grudnia 1948 przepisany na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki w celu dokonania zabiegu. 17 grudnia ciężki stan chorego pogarsza się. Senny, apatyczny. Niedowład lewych kończyn wzrasta.

Wobec ciężkiego stanu chorego ograniczono się jedynie do zabiegu odbarczającego (17 grudnia dr L. Stępień); po trepanopunkcji lewej komory bocznej wypuszczono 30 ml płynu mózgowo-rdzeniowego, który wypływał pod wzmożonym ciśnieniem. 19 grudnia chory zmarł.

Wynik sekcji (dr Niepołomski z Zakładu Anatomii Patologicznej U. Ł. prof. A. Pruszczyńskiego): *Encephalomalacia flava in regione lobi frontalis dextri cerebri. Sclerosis arteriarum cerebri gradu majoris. Haemorrhagiae subleptomeningeales loco operationis. Status post trepanationem cranii.*

Wniosek. W przypadku tym podeszwowy odruch toniczny występował po stronie przeciwnej względem ogniska rozmięknieniowego w płacie czołowym bez jednoczesnego istnienia odruchów chwytanych.

Przypadek 2. F. D. (Nr ks. gł. 5419/49), lat 56, z zawodu urzędnik, przybył na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł. 2 sierpnia 1949 roku.

Przed kilkoma miesiącami napad silnego bólu głowy z wymiotami. 23 maja 1949 ponownie napad bólów głowy. Musiał udać się do szpitala, gdzie po kilku dniach wystąpił lewostronny niedowład połowiczy. W połowie czerwca operowany w Klinice Neurochirurgicznej w Warszawie, gdzie stwierdzono glejak na powierzchni mózgu.

Po zabiegu przez 3 tygodnie poprawa. Sprawność ręki wróciła niemal zupełnie. Od 3 tygodni ponowne bóle głowy, miejsce odbarczenia zaczęło się wypuklać, wystąpiło ponowne osłabienie lewej kończyny górnej.

Przedmiotowo stwierdzono: znaczne wypuklenie miejsca odbarczenia w okolicy skroniowo-ciemnieniowej prawej, nietętniące. Żrenice oddziałują prawidłowo na światło. Obustronna tarcza zastoinowa 2,5 D — 3,0 D, liczne wybroczynki. Znaczny niedowład kurczowy lewostronny z zanikami drobnych mięśni kiści lewej i znacznymi przykurczami palców lewej ręki oraz wyraźnym niedowładem dolnych

gałązek lewego nerwu twarzowego. Nieznaczne zaburzenia czucia powierzchniowego z zachowanym czuciem ułożenia. Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych i dolnych znacznie żywsze po stronie lewej, brzuszne lewe słabsze, nosidłowe obustronnie żywe.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej — wybitnie toniczny, a mianowicie po podrażnieniu podeszwy prawej występuje zgięcie palców i śródstopia utrzymujące się około jednej minuty; po stronie lewej odruch podeszwy jest również toniczny, ale w daleko słabszym stopniu i utrzymuje się zazwyczaj parę sekund. Odruchu Rossolimo brak. Odruchów chwytnych zarówno w kiściach jak i stopach nie stwierdza się. Objawu Bernharda-Schrijvera brak.

Wniosek. W przypadku tym dotyczącym guza czołowo-skroniowego prawego, odruch podeszwy toniczny występował obustronnie, był bardziej zaznaczony homolateralnie; zarazem brak było objawów chwytnych.

W przypadkach, w których odruch podeszwy toniczny kojarzy się z objawem Babińskiego po stronie przeciwnej, odruch podeszwy toniczny wskazuje na ognisko homolateralne. Również i w tym przypadku, mimo iż odruch podeszwy toniczny występował z obu stron, silniej wyrażony odruch podeszwy toniczny po tej samej stronie przy drugostronnych objawach piramidowych przemawiał za ogniskiem homolateralnym.

Przypadek 3. B. M. (Nr ks. gł. 7366/49), lat 44, z zawodu malarz przybył na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych U.Ł. w dniu 3 września 1949, skierowany przez prof. A. Dowżenkę celem dokonania zabiegu. Od 3 tygodni silne bóle głowy, zaburzenia mowy, postępujący niedowład prawych kończyn. Wymioty. Osłabienie wzroku.

Przedmiotowo: niedowład prawostronny z wyraźniejszym zajęciem kończyny górnej i nieznacznym niedowładem dolnej gałązki lewego nerwu VII. Niemota ruchowa. Początek tarczy zastoinowej. Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane, prawe nieco żywsze. Brzuszne: prawy żywszy od lewego. Nosidłowe: prawy słabszy od lewego. Kolanowe i ze ścięgien Achillesa umiarkowane, prawe nieco żywsze.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej toniczne zgięcie podeszwy palców i śródstopia, utrzymujące się przez kilka sekund, po czym palce wracają powoli, ale niecałkowicie do pozycji wyprostnej; po stronie lewej żywe prawidłowe zgięcie podeszwy palców. Stopa prawa w ustawieniu szpotawo-końskim. Objaw Rossolimo zaznaczony po stronie prawej w palcach i paluchu, po lewej objaw Bernharda-Schrijvera dodatni z podudzia lewego, ujemny po stronie prawej. Objaw chwytny zaznaczony w prawej dłoni, w stopach — brak. W dniu 9 listopada br. chory został zoperowany, (dr L. Stepień i dr S. Sokółowski). W znieczuleniu miejscowym wykonano kraniotomię w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej. Krwawienie z powłok miękkich bardzo obfite, kość bardzo przekrwiona, w okolicy czołowo-skroniowej wyraźne porotyczna. Po nacięciu opony twardej mózg bardzo silnie wypada,

nie tętni, opony miękkie w tej okolicy wyraźnie zmleczają, zakręty spłaszczone, rowki wyrównane. W okolicy pierwszego zakrętu skroniowego wyraźne niedokrwienie kory, igła komorowa natrafia w tym miejscu na głębokości 5 cm na nieznaczny opór, a nieco głębiej na torbiel zawierającą 45 ml płynu silnie ksantochromicznego, który po kilkunastu minutach skrzepł. Dotarło do guzka ściennego torbieli. Guz barwy czerwonej, spistości zupełnie miękkiej, wielkości orzecha włoskiego znajdował się u podstawy płata skroniowego na jego granicy z płatem ciemieniowym. Guz usunięto makroskopowo w całości za pomocą ssaka. Badanie drobnowidowe wykazało: *neoplasma malignum probabilititer carcinoma metastaticum*. (Dr W. Niepołomski z Zakładu Anatomii Patologicznej U.Ł. prof. A. Pruszczyńskiego).

Wniosek. Jeśli idzie o odruch podeszwowo toniczny, to w tym przypadku występuje on wyraźnie heterolateralnie, po stronie niedowładu bez odruchu chwytowego i z dodatnim objawem Rossolimo; po stronie drugiej natomiast, a więc homolateralnie z guzem, brak odruchu podeszwowego tonicznego, zaznaczony jest objaw Bernharda — Schrijvera.

W przypadku tym ma się do czynienia wprawdzie z guzem skroniowym, jednakże biorąc pod uwagę przerzutowy charakter guza oraz zmiany w oponach rozprzestrzeniające się również na płat czołowy, nie można wyłączyć bądź to istnienia drugiego przerzutu w samym płacie czołowym, bądź to zmian obocznych w tym płacie.

Przypadek 4. P. P. (Nr ks. gł. 3946/49 i 5006/49), lat 24, przepisany ze szpitala w Kocborowie na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych U.Ł. w dniu 27 lipca 1948. Od czwartego roku stany zamroczenia z oddawaniem moczu pod siebie. Od listopada 1946 roku napady padaczkowe. W lutym 1949 roku po napadzie stracił mowę i od tego czasu utrzymują się zaburzenia mowy. Od marca nie widzi.

Przedmiotowo stwierdzono: Obustronna tarcza zastoinowa (doc. Kwaskowski). Niedowład połowiczny prawostronny z zajęciem dolnej gałązki nerwu VII. Odruchy z kończyn górnych słabe, równe; brzuszne: lewy żywszy od prawego; kolanowe słabe, równe; ze ścięgien Achillesa-żywe.

Odruchy podeszwo we: toniczne zgięcie podeszwo we wszystkich palców po stronie lewej, natomiast po stronie prawej — dodatni objaw Babińskiego.

Po wentrykulografii, która potwierdziła istnienie guza w okolicy czołowo-skroniowej lewej, wykonano operację w dniu 4 sierpnia 1948 roku (dr L. Stępień). W znieczuleniu miejscowym wykonano kraniotomię osteoplastyczną w lewej okolicy czołowo-skroniowej. Po nacięciu opony twardej mózg bardzo silnie wypada. W okolicy skroniowo-czołowej na powierzchni kory stwierdza się guz, barwy żółtej spistości zbitej, nie zawierający torbieli. Zawoje spłaszczone. Guz częściowo usunięto nożem elektrycznym i ssakiem. Guz miał bardzo wiele naczyń tętniczych i żylnych. Wobec ciężkiego stanu chorego guz usunięto tylko częściowo. 26 lutego chory wypisany do szpitala w Kocborowie w stanie znacznej poprawy. Poprawa utrzymywała się w ciągu 10 m-cy. 10 czerwca 1949 ponowny zabieg (dr L. Stępień). W znieczuleniu miejscowym nacięto skórę w miejscu poprzedniego zabiegu i odsłonięto mózg w okolicy skroniowo-czołowej lewej. W miejscu tym natrafiono na dużą torbiel, zawierającą znaczną ilość silnie ksantochromicznego płynu. Guz barwy żółtawej, spistości

dość miękkiej, przerastał korę mózgową oraz istotę białą aż do komory bocznej. Chory po kilku godzinach zmarł.

Sekcja (dr W. Niepołomski z Zakładu Anatomii Patologicznej prof. A. Pruszczyńskiego): guz usunięty podczas operacji był częścią guza, który przerastał jądra podstawy lewej półkuli mózgu, ścianę górną i boczną komory lewej, spoidło wielkie oraz wrażał do prawego płata czołowego.

Badanie histologiczne guza (dr W. Niepołomski) wszystko *astrocytoma protoplasmaticum*.

Wniosek. Wobec ogromnych rozmiarów guza, zwłaszcza jego wzrastania w lewej półkuli do prawego płata czołowego, trudno jest w danym przypadku oceniać znaczenie lokalizacyjne tonicznego odruchu podeszwowego. Toniczny odruch podeszwowy w tym przypadku występował homolateralnie z główną masą guza, heterolateralnie w stosunku do przerastającego guza w płacie czołowym prawym. W każdym razie, jak pociągają inne przypadki, istnienie odruchu podeszwowego tonicznego obok drugostronnego objawu Babińskiego, wskazuje na ognisko homolateralne w stosunku do odruchu podeszwowego tonicznego.

Przypadek 5. K. K. (Nr ks. gł. 7064/49), lat 60, przy mężu, przybyła do Kliniki Chorób Nerwowych U.Ł. 18 października 1949. Od trzech lat bóle i zawroty głowy oraz ogólne osłabienie. Od roku postępujące utrudnienie chodu, często pada, chodzi drobnymi kroczkami.

Przedmiotowo: nieznaczne wygładzenie lewej bruzdy nosowo-wargowej oraz nieznaczne zbaczenie języka w lewo. Odruch żuchwowy żywy z obu stron. Zespół podbródkowy wybitnie zaznaczony. Na dnie oczu: *arteriosclerosis vasorum retinae* (doc. Kwaskowski). Napięcie mięśniowe wybitnie wzmoczone we wszystkich kończynach, bardziej w lewych. Niedowładu nie stwierdza się. Wybitnie wzmoczone odruchy okostnowe i ścięgnowe wszystkich kończyn, bardziej lewych.

Odruchy podeszwowe: po prawej toniczne zgięcie podeszwowe palców, po lewej — odruch prawidłowy.

Objaw *Rossolimo* ujemny. Chora chodzi drobnymi kroczkami (*marche à petit pas*), o szerokiej podstawie, niepewnie, przy czym najtrudniej jej rozpocząć chodzenie; wówczas drecze na jednym miejscu, o szerokiej podstawie, chwiejąc się i nie mogąc zrobić obrotu.

R.R. 230/145. Badania pomocnicze dały wynik ujemny.

Rozpoznanie: *Hypertensio arterialis. Encephalomalaciae multiplices. Status lacunaris.*

Wniosek: W tym przypadku, dotyczącym osoby z ogólną miażdżycą tętnic oraz mózgu, w następstwie czego wytworzyły się liczne ogniska rozmięknieniowe, dodatni odruch podeszwowy toniczny po stronie prawej wobec istnienia objawów piramidowych drugostronnych, może świadczyć o istnieniu ogniska rozmięknieniowego w płacie czołowym prawym.

Przypadek 6. S. A. (Nr ks. gł. 2475/50), lat 47, przy mężu, przybyła na Oddz. Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi dnia 25 marca 1950, skierowana przez Klinikę Neurologiczną A. M. w Poznaniu. Choroba rozpoczęła się w maju 1949 napadem drgawek w lewych kończynach, po którym przez 3 godziny utrzymywało się drętwienie tych kończyn. W czerwcu 1949 wystąpiły bóle w lewych kończynach. Od listopada tego roku nasilające się osłabienie lewych kończyn.

Przedmiotowo stwierdzono: obustronny obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, wyraźniejszy po stronie prawej. Niedowład kurczowy lewostronny o charakterze odsiebny z całkowitym zniesieniem czucia ułożenia we wszystkich stawach lewych kończyn, ze wzmocnieniem odruchów okostnowych i ścięgowych oraz ze zniesieniem odruchów brzusznych i dodatnim objawem Rossolimo po stronie niedowładu.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej zgięcie podeszwowe palców toniczne przetrwałe, po stronie lewej arefleksja.

Rozpoznanie kliniczne: guz płata czołowo-skroniowo-ciemieniowego prawego.

Operacja (3 kwiecień 1950 dr L. Stępień): Po nacięciu opony twardej mózg silnie wypada. Nakłucie wywiadowcze igłą komorową na głębokości 3—4 cm pod korą natrafia na opór niezbyt silny. Opór ten stwierdza się w okolicy skroniowej, czołowej i ciemieniowej, a zwłaszcza w okolicy zakrętu kąтового i nadbrzeźnego. Po nacięciu mózgu nożem elektrycznym w okolicy ciemieniowej i po rozwarciu brzegów dotarto do nowotworu. Guz barwy białawej, z licznymi naczyniami tętnicznymi i żylnymi, przerastał całkowicie tkankę mózgową, tak że granica między zdrową tkanką a nowotworową była zupełnie niewidoczna. Wyssano guz z okolicy ciemieniowej i częściowo skroniowej.

Badanie drobnowidowe wycinka guza (dr W. Niepotomski): *glioblastoma multiforme*.

Wniosek. W tym przypadku mamy do czynienia z rozległym guzem (*glioblastoma multiforme*), zajmującym płat czołowo-skroniowo-ciemieniowy prawy. Odruch podeszwowy toniczny wystąpił po stronie prawej, a więc homolateralnie, natomiast po stronie lewej była arefleksja stopy. Dodatni odruch podeszwowy toniczny z jednej strony z dodatnim objawem Babińskiego lub arefleksją stopy po stronie drugiej wskazuje zawsze na ognisko homolateralne w stosunku do odruchu tonicznego.

Przypadek 7. F. W. lat 29, (Nr ks. gł. 1235/50) rolnik, przybył na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi skierowany przez Szpital Miejski w Poznaniu.

Choroba zaczęła się w grudniu 1949 bólami głowy obejmującymi prawą połowę głowy oraz szyję po stronie prawej; od stycznia bóle głowy stały się gwałtowne, towarzyszyły im wymioty.

Niezupełnie przytomny, kontakt utrudniony, senny, obojętny. Narządy wewnętrzne bez zmian. Bolesność opukowa czaszki, rozlana. Żrenice szerokie, na światło oddziałują leniwie.

Dno oka: obustronna tarcza zastoinowa z wybroczynami, po stronie prawej uniesiona na 2D, po lewej 1D. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki lewego nerwu VII. Słuch po prawej stronie osłabiony. Upośledzenie siły mięśniowej wszystkich kończyn, bardziej lewych. Odruchy okostnowe i ścięgnowe ze wszystkich kończyn słabe, równe; odruchy brzuszne: lewy dolny słabszy od prawego; odruchów kolanowych obustronnie brak; ze ścięgna Achillesa — obustronnie słabe; objawy Rossolimo, Mendel-Bechterewa ujemne.

Odruchy podeszwowe: po stronie lewej żywe zgięcie podeszwowe palców ze skłonnością do tonicznego, jednak powrót palców do ułożenia wyprostnego następuje szybciej, niż to zazwyczaj bywa w odruchu podeszwowym tonicznym. Po stronie prawej żywe zgięcie podeszwowe palców z prawidłowym szybkim powrotem. Uderza jednak różnica w zachowaniu się obu odruchów podeszgowych. Odruchów chwytnych w palcach stóp brak.

13 lutego 1950 po uprzedniej wentrykulografii wykonano zabieg (dr L. Stępień). W znieczuleniu miejscowym otwarto czaszkę w okolicy prawej skroniowo-czołowo-ciemieniowej sposobem wytwórczym. Krwawienie obfite, kość cienka, opona twarda bardzo silnie napięta, mózg nie tętni. Po nacięciu opony twardej mózg bardzo silnie wypada. W okolicy czołowej stwierdza się zielonkawoniebieskawe zabarwienie kory. Zakręty w tym miejscu spłaszczone, rowki zupełnie wyrównane. Cały drugi zakręt czołowy przerośnięty przez guz o spistości zupełnie miękkiej, miejscami jakby pasmowaty, miejscami jakby piankowaty, bardzo silnie unaczyniony tętniczo i żylnie z drobnymi torbielkami wypełnionymi brudnożółtą i zielonkawą cieczą. Guz wielkości dużego jabłka przerastał cały płat czołowy, sięgając w głąb do komory i do jąder podstawy mózgu. Guz został makroskopowo usunięty niemal w całości. Guz sprawia wrażenie przerzutowego.

Badanie drobnowidowe (dr W. Niepołomski z Zakładu Anatomii Patologicznej prof. A. Pruszczyńskiego) wykazało: *epithelioma malignum metastaticum*.

Wniosek: W przypadku tym występuje guz przerzutowy całego prawego płata czołowego. Odruch podeszwowy toniczny występuje tu heterolateralnie.

Przypadek 8. Z. R. lat 38, (Nr ks. gł. 2336/50) z zawodu robotnik przybył do Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi w dniu 20 marca 1950. Choroba rozpoczęła się 13 marca 1950. Rano zauważył pogorszenie wzroku po stronie lewej, widział jakby przez mgłę. W pracy zwrócono mu uwagę na wykrzywienie twarzy w stronę lewą. W całej lewej stronie odczuwał rwące bóle.

Przedmiotowo stwierdzono: obrzęk obu powiek, większy po stronie lewej, wytrzeszcz gałki lewej, prawidłowe oddziaływanie źrenic na światło i zbieżność, obrzęk obu tarcz nerwów wzrokowych z uniesieniem na 5 D, osłabienie dolnej gałązki prawego nerwu VII, zbaczanie języka w prawo, niedowład prawych kończyn z wzmoczeniem odruchów ścięgowych i okostnowych, osłabienie odruchów brzusznych i nosidłowych po stronie niedoładu, objaw Rossolimo ujemny.

Odruchy podeszwowe: po stronie lewej toniczne zgięcie podeszwowe, po stronie prawej zgięcie podeszwowe prawidłowe.

Rozpoznanie kliniczne: guz okolicy czołowo-skroniowej lewej.

Operacja (dr L. Stępień) 27 marca 1950 r. Po otwarciu czaszki w lewej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej sposobem wytwórczym stwierdzono napięcie opony twardej oraz brak tętnienia mózgu, łuska kości skroniowej papierowato cienka. Nacięto płatowo oponę twardą, mózg silnie wypadł. W okolicy czołowo-skroniowej już na powierzchni kory widać tkankę nowotworową barwy żółtoczerwonawej. Z tego miejsca guz drażył w głąb, zajmując cały płat skroniowy oraz tylne części płata czołowego. Guz o spistości zbitej, na przekroju o wyglądzie słoniny, dość silnie ukrwiony tętniczo i żylnie, przerastał w głąb istoty do rowka Sylwiusza i ku podstawie mózgu. Guz usunięto za pomocą ssaka i noża elektrycznego, pozostawiając tę część guza, która obrasta naczynia szczeliny Sylwiusza. Po usunięciu guza w mózgu pozostała jama wielkości jabłka.

Rozpoznanie drobnowidowe (prof. dr A. Pruszczyński): *astrocytoma*. 29 marca 1950 r. odruchy podeszwowe po stronie lewej, a więc homolateralnie z guzem, zgięcie toniczne podeszwowe, po stronie prawej dodatni objaw Babińskiego. Brak odruchów chwytnych w stopach i rękach.

Wniosek. W tym przypadku mamy do czynienia z guzem płata czołowego lewego obejmującego niemal cały płat. Odruch podeszwowy toniczny wystąpił homolateralnie, początkowo przy prawidłowym zgięciu podeszwowym palców po stronie przeciwnej. Z kolei po operacji wystąpił objaw Babińskiego po drugiej stronie. Toniczny odruch podeszwowy z dodatnim objawem Babińskiego po stronie przeciwnej świadczy i w tym przypadku o guzie homolateralnym z odruchem podeszwowym tonicznym.

Przypadek 9. W. M. lat 31 (Nr ks. gł. 778/50), z zawodu konduktor P. K. P., przybył na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi skierowany przez Klinikę Okulistyczną. Choroba datuje się od października 1949; bóle głowy w okolicy czołowo-skroniowej lewej nieregularne, tępe. Od grudnia ubiegłego roku stałe bóle głowy. Osłabienie potencji. Od stycznia 1950 postępujące osłabienie wzroku.

Przedmiotowo: bolesność opukowa okolicy czołowo-skroniowej lewej. Żrenica lewa nieco szersza, żrenice na światło oddziałują sprawnie. Na dnie oczu obustronna tarcza zastoinowa, po stronie prawej uwypuklona na 1,5 D, po stronie lewej na 2,5 D. Ostrość wzroku oka prawego 5/50, oka lewego 2/50. Pole widzenia ograniczone obustronnie, głównie skroniowo. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki prawego nerwu VII. Słuch upośledzony obustronnie, słyszy zegarek tuż przy małżowinie usznej. Odruch z kończyn górnych i dolnych żywe, ze ścięgnięcia Achillesa prawy żywszy od lewego.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej wyraźny odruch toniczny (przetrwale zgięcie podeszwowe palców), po stronie lewej po drażnieniu podeszwy od pięty ku palcom żywe prostowanie palucha, po odwrotnym drażnieniu raczej toniczne zgięcie podeszwowe palców. Odruchy chwytnie w obu dłoniach nie występują, w palcach stóp zaznaczone, w prawej wyraźniej niż w lewej, objaw Rossolimo ujemny obustronnie, objaw Bernharda-Schrijvera — ujemny. Rentgenogram

wykazuje znaczne rozszerzenie siodła tureckiego ze zniszczeniem grzbietu i wyrostków pochyłych tylnych.

Rozpoznawanie chirurgiczne: guz wewnątrz lub przysiodłkowy. Operacja (dr L. Stępień). 30 stycznia 1950 odsłonięto czaszkę w prawej okolicy czołowo-ciemieniowej sposobem Naffziger'a. Opona twarda mocno napięta, mózg prawie nie tętni. Po otwarciu pławym opony twardej mózg ma skłonność do wypadania. Zakrety w okolicy ruchowej kory spłaszczone, rowki wyrównane. Nakłucie komory bocznej wykazuje małą ilość płynu mózgowo-rdzeniowego o ciśnieniu prawidłowym. Po uniesieniu bieguna płata czołowego ku tyłowi i ku górze ujrano prawy nerw wzrokowy. W kierunku do skrzyżowania nerw ten pokryty był tkanką nowotworową, barwy białoróżowej, o spistości miękkiej, dającej się ssać. Skrzyżowanie i lewy nerw wzrokowy były w całości pokryte masami nowotworu. Nowotwór ten wychodził z podstawy bieguna płata czołowego lewego. Za pomocą ssaka i łyżki kostnej zdołano usunąć te partie nowotworu, które uciskały na nerwy wzrokowe i na ich skrzyżowanie. Z podstawy płata czołowego usunięto tyle nowotworu, ile się dało.

Badanie drobnowidowe (prof. dr A. Pruszczyński) usuniętego nowotworu wykazało: *astrocytoma fibrillare*.

Wniosek. Jak wynika z przytoczonej historii choroby u chorego z zespołem klinicznym, przemawiającym za istnieniem guza w okolicy nadsiodełkowej lub wewnątrzsiodełkowej, stwierdzono odruch toniczny podeszwowy obustronny, wyraźniejszy po stronie lewej. Już ten odruch podeszwowy toniczny, jak nas poucza doświadczenie dotychczasowe, powinien wskazywać na zajęcie płatów czołowych. Żywszy odruch toniczny po jednej stronie przemawia raczej za ogniskiem homolateralnym. Wystąpienie w dalszym przebiegu objawu Babińskiego po stronie przeciwnej potwierdza istnienie guza po stronie odruchu podeszwowego tonicznego. Przypadek ten jest bardzo znamieny, gdyż dowodzi, że w niektórych razach wystąpienie odruchu podeszwowego tonicznego może nawet uważać na rozpoznaniu umiejscowienia sprawy chorobowej.

Przypadek 10. A. W. lat 29, (Nr ks. gł. 3853/50) przybyła na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi w dniu 25 maja 50.

Choruje od dwóch lat; zaczęła tyć oraz wystąpiło osłabienie wzroku; dotychczas nie miesiączkowała. Pierwsza miesiączka wystąpiła w tym roku, po wstrzyknięciach syntofoliny. Od roku miewa chwile zamroczenia z zaczerwienieniem twarzy po napadzie. W końcu ubiegłego roku zjawily się bóle głowy i wymioty.

Przedmiotowo: niewielki wytrzeszcz obu gałek ocznych. Źrenice okrągłe, prawa szersza od lewej, na światło nie oddziałuje. Lewa bruzda nosowo-wargowa płytsza. Słuch po stronie lewej upośledzony. Język zbacza nieco w prawo. *Diadochokinesis* po lewej nieco gorsza.

Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyny górnej lewej nieco żywsze, odruchów brzusznych brak, kolanowe lewy żywszy, ze ścięgien Achillesa — lewy żywszy.

Objaw Rossolimo ujemny. Odruchy chwytne nie występują. Objaw Bernharda-Schrijvera obustronnie dodatni, po prawej wyraźniejszy.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej toniczne zgięcie podeszwowe palców, przetrwałe, po lewej to samo słabiej zaznaczone.

Rentgenogram czaszki: zniszczenie zupełne siódła tureckiego ze znacznymi i obszernymi zwapnieniami ponad siodełkiem.

Rozpoznanie kliniczne: *craniopharyngioma*.

Wniosek. W przypadku dużego guza ponadsiódłkowego (*craniopharyngioma*) toniczny odruch podeszwowy występuje obustronnie prawdopodobnie wskutek ucisku na oba płaty czołowe.

Przypadek 11. M. B., lat 38 (Nr ks. gł. 3549/50), przybyła na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych w Łodzi w dniu 12 maja 1950 skierowana przez Klinikę Neurologiczną A. M. w Poznaniu.

Choroba zaczęła się we wrześniu 1949 silnymi bólami głowy i wymiotami. W grudniu dołączył się zanik pamięci. Została umieszczona w Szpitalu Psychiatrycznym.

Przedmiotowo: czaszka bolesna na opukiwanie w lewej okolicy czołowo-skroniowej. Żrenice okrągłe, na światło oddziałują opieszale. Obustronna tarcza zastoinowa, po stronie prawej 1,5 D., po stronie lewej 3 D. Prawa bruzda nosowowargowa nieco płytsza. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne i dolne bez zmian. Odruchy okostnowe i ścięgnowe kończyn górnych żywsze po stronie prawej; odruchy brzuszne żywe, równe. Odruchy kolanowe, ze ścięgien Achillesa żywsze po stronie prawej.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej dodatni objaw Babińskiego, po lewej skłonność do objawu Babińskiego. Objaw Rossolimo ujemny.

Psychicznie: obojętna, nie zawsze rozumie polecenia, brak nieraz słów do określenia pokazywanego przedmiotu.

Rozpoznano: guz czołowo-skroniowy lewy.

16 maja 50 operacja (dr L. Stępień). Wykonano kraniotomię w lewej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej. Opona twarda napięta. Mózg wypada. W lewej okolicy przedruchowej na powierzchni kory jest widoczny nowotwór barwy czerwonej, spistości miękkiej, dający się ssać, zawierający torbiel wypełnioną mocno ksantochromicznym płynem, z licznymi naczyniami tętniczymi i żylnymi. Nowotwór oddziela się dobrze od otaczającej tkanki mózgowej, zajmuje cały płat czołowy wraz z jego biegunem. Usunięcie guza objęło następujący obszar: ku przodowi — aż do zatoki czołowej, ku tyłowi — aż do granicy zakrętu środkowego przedniego, tak że pola 4 i 6 pozostały nieuszkodzone. Na zewnętrzno-dolnej powierzchni mózgu pozostawiono tylną część trzeciego zakrętu czołowego. Od dołu widziano podstawę przedniego dołu aż do krawędzi skrzydła wielkiego kości klinowej. Według oceny makroskopowej pozostawiono z płata czołowego lewego jedynie okolice Broca oraz zakręt środkowy przedni.

Drobnowidowo stwierdzono: *oligodendroglioma* (prof. dr A. Pruszczyński).

1. VI. 50 r. odruchy podeszwowe toniczne nieznaczne, wyraźniejsze po stronie lewej.

Wniosek. W tym przypadku dotyczącym nowotworu niemal całego płata czołowego lewego, przed operacją występował objaw Babińskiego po

stronie prawej, po stronie lewej zaś skłonność do tego objawu, natomiast po operacji zjawiał się bardzo dyskretny odruch podeszwowy toniczny, wyraźniejszy homolateralnie, bez odruchów chwytnych.

Przypadek 12. S. K. (Nr ks. gł. 3200/49) przybył do Kliniki Chorób Nerwowych U.Ł. 1 maja 1949. W styczniu 1949 zaczął odczuwać bóle głowy w okolicy czołowej. Od marca bóle głowy wzmagaly się. Pojawiały się mdości. Wystąpiło pogorszenie wzroku.

Przedmiotowo stwierdzono w dniu przybycia: sztywność karku na 1 palec, objaw Kerniga obustronnie dodatni. Wybitna bolesność opukowa okolicy czołowo-ciemieniowej prawej. Żrenice szerokie, na światło oddziałują opieszale. Obustronny obrzęk tarcz nerwu wzrokowego — 4 D *visus oculi utr.* 5/10 (doc. Kwaskowski). Lewostronny niedowład kurczowy z zajęciem dolnej gałązki lewego nerwu twarzewego. Odruchy okostnowe i ścięgnowe kończyny górnej lewej żywsze niż prawej. Odruchy brzuszne żywe obustronnie, lewe może nieco żywsze. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillea żywe, równe.

Odruchy podeszwowe: wybitne toniczne zgięcie podeszwowe palców po stronie lewej, po stronie prawej — odruch podeszwowy prawidłowy.

Objaw Rossolimo ujemny. Objaw Schrijvera-Bernharda — wybitny po stronie lewej, zarówno z kości goleniowej jak i udowej. Objawów chwytnych brak. Badania pomocnicze dały wynik ujemny.

Rozpoznano guz czołowy lub czołowo-ciemieniowy prawy i w dniu 10 maja 1949 skierowano chorego na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki celem dokonania operacji. 12. V. 1949 operacja (dr L. Stępień). Wykonano kraniotomię w okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej prawej. Krwawienie z powłok miękkich i kości obfite. Kość w okolicy czołowej wyraźnie grubsza, jakby bardziej miękka. Po złamaniu płata skronowego stwierdza się silne napięcie opony twardej, po nacięciu której mózg znacznie wypada. Na powierzchni mózgu w okolicy czołowej widoczny guz barwy czerwonej, obficie unaczyniony tętniczo i żylnie, spoiściosti raczej zbitej, przerastający tkankę mózgową i zajmujący biegun czołowy oraz całą okolicę przedruchową mózgu; guz sięgał ku górze aż do sierpu mózgu, ku dołowi do płata skroniowego. Guz był wielkości dużej pomarańczy, zawierał w środku dość dużą torbiel wypełnioną płynem ksantochromicznym. W części przedniej ku biegunowi płata czołowego guz był częściowo rozpadły i zawierał liczne stare ogniska krwotoczne. Guz został usunięty przy pomocy ssaka makroskopowo niemal w całości, tak że pozostała wyraźna jama; mózg w tym miejscu zapadł się. Zaszyto oponę twardą, przywrócono płat kostny na swoje miejsce, zeszyto czepeczki ścięgniasty i skórę. Chory zniósł zabieg operacyjny dobrze.

Badanie drobnowidowe guza usuniętego wykazało *glioblastoma multiforme* (dr W. Niepołomski z Zakładu Anatomii Patologicznej U.Ł. prof. A. Pruszczyńskiego).

1 czerwca 1949 rozpoczęto leczenie promieniami X. Do 4 lipca otrzymał 14 naświetlań promieniami X na okolicę operowaną czaszki. Wypisany do domu z zaleceniem zgłoszenia się do ponownych naświetlań za dwa miesiące. 2 września 1949 stawił się do badania kontrolnego. Stan ogólny dobry. Nie uskarża się na żadne dolegliwości. Pracuje trochę w księgowości, nie myląc się w rachunkach. Zlecono drugą serię naświetlań promieniami X. 26 października 1949 przyjęty ponownie na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych U.Ł. celem naświetlania promieniami X. W wywiadach podaje, że przez cały czas pobytu w domu czuł się

dobrze i z rozpoczęciem roku szkolnego powrócił do swego zawodu nauczyciela w szkole powszechnej. Łatwo się wyczerpywał. Od dwóch tygodni zauważył osłabienie prawych kończyn. Przedmiotowo stwierdzono: cofającą się zastoinę tarcz na dnie oczu, wyniosłość 1,9—1,5 D ostrość wzroku 6/6 obustronnie (doc. Kwaskowski); niedowład lewostronny ze wzmocnieniem odruchów okostnowych i ścięgowych po stronie lewej.

Odruchy podeszwowe: toniczne zgięcie podeszwowe po stronie lewej, prawidłowe zgięcie po stronie prawej. Objaw Rossolimo ujemny. Chory otrzymywał naświetlania promieniami X.

18 listopada nagle pogorszenie i śmierć.

Rozpoznanie sekcyjne: *glioblastoma multiforme in regione lobi fronto-parietalis dextri*.

Wniosek. W tym przypadku guza czołowego prawego odruch toniczny podeszwowy występował drugostronnie.

Na uwagę zasługuje to, że u chorego pomimo kurczowego niedowładu połowicznego nie było objawu Babińskiego lecz przeciwnie, odruch podeszwowy był toniczny. Dodatni objaw Bernharda-Schrijvera, który jest uważany za odruch pozapiramidowy, świadczy w danym przypadku o uszkodzeniu dróg pozapiramidowych obok piramidowych. Uszkodzenie jednocześnie obu tych szlaków może powodować brak objawu Babińskiego w niedowładzie połowicznym. Objaw Bernharda-Schrijvera po tej samej stronie może być wyrazem uszkodzenia połączeń pomiędzy płatem czołowym a jądrami podstawowymi (pole 4 i 6 ma połączenia z łupiną i kulą białą) pole 4_s z jądrem ogoniastym.

Toniczny odruch podeszwowy jest w tym przypadku czołowym objawem ogniskowym.

Przypadek 13. B. K. lat 30 (Nr ks. gł. 8568/49) z zawodu rolnik przybył na Oddział Neurochirurgiczny Klinik Chorób Nerwowych U. Ł. w dniu 30 XII 1949 skierowany przez Klinikę Neurologiczną Akademii Medycznej w Szczecinie. Choroba rozpoczęła się nagle w połowie października 1949 r.; w czasie pracy w polu dostał silnych bólów potylicy z wymiotami, co trwało przez 8 godzin. Od tego czasu co 2—3 dni napadowe bóle głowy połączone z wymiotami. Od 20 grudnia dwojenie. 29 grudnia w drodze do Łodzi stracił przytomność.

Przedmiotowo: źrenice bez zmian. Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa + 4 D. (doc. dr Kwaskowski) Vd—6/6, Vs—6/7. Prawa bruźda nosowo-wargowa nieco płytsza. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne i dolne bez zmian. Odruchy okostnowe i ścięgnowe kończyn górnych żywe, równe; odruchy brzuszne żywe, równe, kolanowe — bardzo słabe, równe, ze ścięgnem Achillesa — żywe, równe.

Odruchy podeszwowe: obustronne zgięcie podeszwowe toniczne palców. Objaw Rossolimo ujemny. Odruchów chwytnych brak.

11 stycznia 1950 r. wentrykulografia. A. P: komory boczne, zwłaszcza prawa, odsonięte od linii środkowej; komora III niewidoczna. P. A: część tylna obu komór dobrze wypełniona powietrzem. Na zdjęciach bocznych widoczny wyraźny ubytek

w przednich częściach komór bocznych oraz nieregularne zarysy tych komór w częściach środkowych.

Rozpoznano: guz w okolicy przedniej części spoidła wielkiego lub *cavum septi pellucidi*.

Operacja (dr L. Stępień). Kraniotomia w prawej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej sposobem wytwórczym. Po nacięciu opony twardej mózg ma skłonność do wypadania.

Powierzchnia mózgu w okolicy skroniowej i ciemieniowej prawidłowa, w okolicy zaś czołowej jest widoczne spłaszczenie zakrętów. Nacięto korę na długości 4 cm na poziomie 2 zakrętu czołowego i po rozwarciu brzegów nacięcia dotarto do komory bocznej. Dno komory bocznej wypełnione było masami nowotworu barwy czerwonej, spoiściosti miękkiej, bardzo silnie unaczynionego tętniczo i żylnie. Wobec tego, że guz okazał się litym i przerastał dno komory oraz, jak wynika z rentgenogramów, wielkie spoidło mózgu, zdecydowano operację zakończyć na odbarczeniu.

Chory zniósł zabieg dobrze.

Wniosek. W tym przypadku dotyczącym guza prawej komory bocznej i wielkiego spoidła mózgu odruch podeszwowy toniczny występował w jednakowym stopniu z obu stron. Odruch podeszwowy toniczny, obustronnie w jednakowym stopniu może wskazywać na zajęcie spoidła wielkiego lub obu płatów czołowych. W razie nasilenia z jednej strony przemawia on za ogniskiem homolateralnym. W każdym razie istnienie odruchu podeszwowego tonicznego wyłączało w tym przypadku umiejscowienie guza w tylnej jamie czaszkowej z jakim to przypuszczalnym rozpoznaniem chory został skierowany do Kliniki.

Przypadek 14. A. F. lat 58 (Nr ks. gł. 7395/48), robotnica, przybyła na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł. w dniu 8 listopada 1948, skierowana przez Oddział Neurologiczny dr-a L. Prusaka w Szpitalu „Kochanówka“ w Łodzi. Od zimy 1946/47 wymioty po jedzeniu, od marca tego roku silne bóle głowy, obustronne postępujące osłabienie słuchu, upadek wzroku.

Przedmiotowo: brak oddziaływania źrenic na światło. Obustronna ślepota. Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa przechodząca w zanik, w oku prawym tarcza uniesiona na +10 D. (doc. dr Kwaskowski). Słuch po stronie lewej osłabiony. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Napięcie mięśniowe wszystkich kończyn obniżone. Odruchy okostnowe i ścięgnowe kończyn górnych żywe, prawe żywsze od lewych, odruchy brzuszne słabe, lewe żywsze od prawych, kolanowe — żywe, równe, ze ścięgien Achillesa — żywe, równe.

Odruchy podeszwowe: po stronie prawej nadmierne zgięcie podeszwowe palców, toniczne i przetrwałe, po lewej — dodatni objaw Babińskiego. Chód o szerokiej podstawie, chwiejny, pada do tyłu.

20 XI 48. Wentrikulografia: A P: wodogłowie symetryczne dość znacznego stopnia obu komór bocznych i komory III; P A: ubytek cienia 3 części komory bocznej lewej; boczne prawe: wyraźny ubytek cienia wewnątrz komory lewej w jej 3 i 4 części, o kształcie nieregularnym, wielkości dużego orzecha. W okolicy szyszynki widoczny długi ubytek cienia wielkości 2×2 cm. Wodociąg Sylwiusza i IV komora niewidoczne; boczne lewe: widoczny jedynie ubytek cienia w okolicy szyszynki.

Rozpoznano (dr L. Stępień) guz wewnątrz bocznej komory lewej w 3 i 4 części oraz drugi guz w okolicy szyszynki.

Operacja (dr L. Stępień). Postanowiono usunąć najpierw guz lewej komory bocznej. Wykonano kraniotomię osteoplastyczną w lewej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej. Opona napięta, mózg nie tętni. Po nakłuciu lewej komory bocznej i wypuszczeniu powietrza mózg zaczął tętnić. Nacięto mózg na długości 4 cm na granicy 1 i 2 zakrętu czołowego w okolicy przedruchowej i dotarto do komory bocznej. Komora silnie powiększona i w trzeciej części komory znaleziono guz wielkości brzoskwini, wiśniowo-sino-czerwony, o gładkiej powierzchni. 27. XI.48 chora zmarła.

Sekcja mózgu (z Zakładu Anatomii Patologicznej prof. dr A. Pruszczyńskiego) wykazała: 1) dno komory bocznej lewej całkowicie zajęte przez guz; wylewy krwawe do guza, guz przechodził do III komory, którą wypełniał w części tylnej, nadto wkraçał do dna komory bocznej prawej, gdzie w części środkowej dochodził do wielkości czereśni; 2) w lewym kącie mostowo-mózdkowym oponiak wielkości dużej brzoskwini, przyczepiony do opony twardej podstawy tylnej jamy czaszki.

Badanie drobnowidowe (dr W. Niepotomski): *meningioma partim psammomatousum*.

Wniosek. Odruch podeszwowy toniczny w przypadku guza lewej komory bocznej, komory III i komory bocznej prawej; nadto guz w lewym kącie mostowo-mózdkowym. Przypadek ten wobec rozległości guza w kącie, w komorach i istnienia drugiego guza w kącie mostowo-mózdkowym lewym najmniej nadaje się do wysnucia wniosków lokalizacyjnych.

Odruch podeszwowy toniczny prawostronny spowodowany był prawdopodobnie guzem komór bocznych i uciskiem na węzły podstawowe lub też płaty czołowe. Skrzyżowany objaw Babińskiego przemawiałby za guzem czołowym homolateralnym, ale w danym przypadku objaw Babińskiego mógł być wyrazem ucisku guza kąтового na rdzeń przedłużony.

Przypadek 15. W. B. lat 45, (Nr ks. gł. 790/50) przybył na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi w dniu 13 stycznia 1950 r. skierowany przez Klinikę Neurologiczną Akademii Medycznej w Poznaniu.

Choroba zaczęła się w połowie listopada 1949 r. bólami głowy, szczególnie w okolicy czołowo-skroniowej prawej; 27 listopada 1949 r. nagła utrata przytomności z osłabieniem lewych kończyn. Wystąpiło podniecenie psychiczne i ruchowe, zapominanie prostych wydarzeń; chory nie poznawał swego otoczenia.

Przedmiotowo: brak oddziaływania żrenic na światło, tarcza zastoinowa na dnie oka lewego (doc. Kwaskowski), prawego nie udało się zbadać. Nieznaczne osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu VII; trudności łykania; kończyna górna lewa całkowicie porażona; odruch chwytny dłoni prawej dodatni; odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych żywe, równe; odruchów brzusznych brak, odruchy kolanowe żywe, lewy żywszy od prawego; ze ścięgien Achillesa żywe, równe; objaw Rossolimo ujemny.

Odruchy podeszwowe: po prawej toniczne przedłużone zgięcie podeszwowe, lewej wyraźny objaw Babińskiego.

Chód niemożliwy.

Operacja 16 II 50 (dr *L. Stępień*). Kraniotomia w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej prawej sposobem wytwórczym. Opona twarda silnie napięta, mózg nie tętni. W okolicy przedruchowej opony miękkie zupełnie zmleczące i silnie zgrubiałe. W okolicy ruchowej i zakrętów kąтового i nadbrzeźnego powierzchnia kory blada, zakręty spłaszczone, rowki wyrównane. Nakłucie igłą komorową w okolicy przedruchowej wykazuje wyraźnie zmniejszoną spistość mózgu. W okolicy zakrętu kąтового igła komorowa natrafia na lekki opór oraz na niewielkie torbielki, z których wydobywa się nieco ksantohromicznego płynu. Mózg nacięto nożem elektrycznym na długości 4 cm w okolicy zakrętów kąтового i nadbrzeźnego; po rozwarciu brzegów mózgu dotarto do guza, który był barwy czerwonej, silnie ukrwiony i zawierał liczne niewielkie torbielki. Guz był wielkości ogromnego jabłka i zajmował płac ciemieniowy, częściowo potyliczny oraz okolicę ruchową mózgu, wreszcie wkraçał wąskim językiem w płac czołowy prawy. Nowotwór wyjęto makroskopowo w całości.

Drobnowidowo (prof. dr *A Pruszczyński*): *glioma multiforme*.

Wniosek. W tym przypadku guza prawego płata ciemieniowo-czołowo-potylicznego odruch podeszwowy toniczny występuje po stronie prawej, a więc homolateralnie ze skrzyżowanym objawem Babińskiego. Takie zestawienie odruchu podeszwowego tonicznego ze skrzyżowanym objawem Babińskiego, jak nas pouczają poprzednie przypadki, przemawia za ogniskiem czołowym homolateralnym w stosunku do odruchu podeszwowego tonicznego.

Przypadek 16. A. M. (Nr ks. gł. 7110/49) przybył na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych U.L. w dniu 19 października 1949 skierowany przez Klinikę Neurologiczną U.P.

Z chorym trudno się porozumieć, gdyż nie nie pamięta. 15 września 1949 wystąpiły silne bóle głowy, po 2 dniach zaburzenia mowy w postaci zapominania określań, a po tygodniu stopniowo osłabienie prawej kończyny dolnej, potem zaś górnej. Przed 2 laty uraz czaszki i twarzy wskutek kopnięcia przez konia; chory był nieprzytomny przez 15 minut. Po urazie pracował.

Przedmiotowo: źrenice wąskie, równe, na światło oddziałują sprawnie. Dno oczu: obustronna zastoina tarcz uniesionych po stronie prawej na 4 D, po lewej 5 D. Prawostronny niedowład połowiczny z zajęciem dolnej gałązki prawego nerwu VII, ze wzmocnieniem odruchów ścięgowych po stronie prawej i osłabieniem brzusznych po tej stronie.

Odruchy podeszwowe: po stronie lewej przedłużone zgięcie podeszwowe z dodatnim odruchem chwytym, po stronie prawej dodatnie objawy Babińskiego i Rosalimo.

21 października 1949. Operacja (dr *L. Stępień*). Kraniotomia w lewej okolicy skroniowo-ciemieniowo-czołowej sposobem wytwórczym. Opona twarda silnie napięta. Mózg nie tętni. Przy nacinaniu opony twardej stwierdza się, że jest ona wyraźnie zgrubiała i przekrwiona. Opony miękkie w okolicy czołowej zupełnie zmleczące i zgrubiałe. Mózg silnie wypadał. Naczynia na powierzchni kory pokryte białym nalotem. Nakłucie próbne mózgu w 6 różnych miejscach wykazały jedynie zmniejszoną spistość tkanki mózgowej. Na guz nie natrafiono. 27 listopad 1949 chory zmarł.

Wynik sekcji (Zakład Anatomii Patologicznej prof. A. Pruszczyńskiego): *Glioma in regione lobi parietooccipitalis sin. Encephalomalacia hemisphaerae sin. cerebri, venostasis et atrophia organorum.*

Wniosek. W tym przypadku mieliśmy do czynienia z odruchem podeszwowym tonicznym wraz z odruchem chwytnym po stronie lewej oraz z dodatnim objawem Babińskiego po stronie prawej. Odruch podeszwowo toniczny był zatem homolateralny z rozległym ogniskiem rozmięknieniowym w lewej półkuli, a nie był wyrazem nowotworu w płacie ciemieniowo-potyliczym.

Przypadek 17. A. F. (Nr ks. gł. 4078/50) lat 42, pracownica rolna, przybyła do Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi w dniu 3 czerwca 1950.

Bóle głowy, od tygodnia połączone z wymiotami, czkawką oraz ogólnym osłabieniem.

Przedmiotowo: źrenice bez zmian. Dno oczu (dr Ernestowa): obustronna tarcza zastoinowa z uniesieniem tarcz na 4—5 D. Lewa bruzda nosowo-wargowa wygładzona. Kończyny górne i kończyny dolne bez zmian. Odruchy brzuszne prawe słabsze od lewych; odruch kolanowy i ze ścięgna Achillesa po prawej żywszy.

Odruchy podeszwowo: skłonność do tonicznego zgięcia podeszwowego po stronie lewej z prawidłowym odruchem podeszwowym po prawej.

Objaw Rossolimo ujemny. Odruchów chwytnych stóp brak. Odruch chwytny dłoni prawej wyraźnie dodatni. Niemoła amnestyczno-czuciowa z perseweracją w słowach i gestach oraz echolalią. Chód nieco niepewny, z lekka chwiejny ze skłonnością do zbaczania w stronę lewą.

Rozpoznanie kliniczne: *tumor lobi frontotemporalis sin.*

Wniosek. W przypadku guza człołowo-skroniowego lewego odruch podeszwoowy toniczny wystąpił po stronie homolateralnej wraz z odruchem chwytnym dłoni.

Jak widać z przytoczonych przypadków, zachowanie się odruchów podeszgowych było znamienne. Gdybyśmy przy badaniu odruchów podeszgowych poprzestali na stwierdzeniu faktu, że nie ma objawu Babińskiego, lub że istnieje obustronne podeszwoowe zgięcie wszystkich palców a więc odruch podeszwoowy jest prawidłowy lub wreszcie, że jeden odruch podeszwoowy jest słabszy od drugiego, jak to czynimy zazwyczaj, zwracając uwagę na osłabienie jednego z odruchów podeszgowych aniżeli na wzmożenie drugiego, pominęlibyśmy ważny w niektórych przypadkach rozpoznawczy objaw kliniczny. Zanim przejdziemy jednak do omówienia wartości odruchu podeszwowego tonicznego dla kliniki z punktu widzenia lokalizacyjnego, musimy poruszyć niektóre szczegóły dotyczące się w ogóle odruchu podeszwowego.

Odruch podeszwoowy badamy zazwyczaj w sposób następujący: chory leży na wznak, badaną kończynę dolną nieco zginamy w biodrze i kola-

nie, skręcając ją częściowo na zewnątrz. Można z równym powodzeniem badać w ułożeniu chorego na wznak z kończynami dolnymi swobodnie wyciągniętymi w ułożeniu wyprostnym. Następnie koniec młotka, ołówka lub obsadki pióra (lepiej nie używać ostrej szpilki) przeprowadzamy, bliżej jej brzegu zewnętrznego, od pięty do podstawy palców, kierując się do brzegu wewnętrznego stopy aż do kłębu palucha. Normalnie występuje zgięcie podeszwowe palucha i pozostałych palców, czemu towarzyszy nieraz kurcz przednich mięśni uda, a zwłaszcza mięśnia napinającego powięź szeroką (*m. tensor fasciae latae*) (od r u c h Brissaud). Po silniejszym podrażnieniu lub przy nadwrażliwości zjawia się dodatkowo prostowanie (grzbietowe zgięcie) stopy lub skurczenie się całej kończyny (*Babiński*). Opisany tu prawidłowy odruch podeszwowy występuje, gdy szlak piramidowy i łuk odruchowy rdzeniowy są nietknięte. *Wexler* przyjmuje pewien wpływ ułożenia głowy na ukształtowanie się odruchu podeszwowego. Dlatego prawdopodobnie *Dawidson* podając warunki, w jakich należy wywołać odruch podeszwowy, nadmienia, że głowa badanego winna być zwrócona w stronę przeciwną drażnionej kończynie. Autor ten stwierdza, że po podrażnieniu pięty przeważa skłonność do zgięcia podeszwowego palców, po podrażnieniu zaś kłębu palców — do zgięcia grzbietowego.

Dlatego w prawidłowym odruchu podeszwowym może występować niekiedy reakcja dwufazowa. *Mc Kendree* uważa, że decydujące w ocenie stanu odruchu podeszwowego jest pierwsze zachowanie się palców po podrażnieniu podeszwy. Z badań *Dawidsona* wynika (jak podnosi *F. Morgenthaler*), że samo prostowanie palucha bez rozcapierzenia palców, czy to z towarzyszącym prostowaniem pozostałych palców, czy to (rzadziej) bez tego może występować w przypadkach nieuszkodzonego układu piramidowego.

Jeśli np., jak to wynika z liczb podanych przez *Richarda* i *Irwiną*, po podrażnieniu podeszwy w warunkach prawidłowych zgięcie podeszwowe wszystkich palców występuje w 36,4%, zgięcie wszystkich palców przy nieruchomym paluchu — w 20,1%, nieruchomość wszystkich palców w 16,6% a prostowanie (zgięcie grzbietowe) palucha przy zgięciu pozostałych palców zaledwie w 1%, to prostowanie palucha z jednoczesnym rozcapierzeniem innych palców (właściwy objaw *Babińskiego*) nigdy nie występuje u ludzi zdrowych. *Fr. Morgenthaler* z polikliniki prof. *M. Minkowskiego*, uważa, że w większości przypadków prawidłowy odruch podeszwowy ujawnia się jako zgięcie podeszwowe palców, przy czym małe palce zginają się w 2/3, paluch w połowie, wszystkie zaś palce w 1/3 liczby przypadków. We wnioskach ostatecznych, opartych na badaniu 200 zdrowych uczniów, autor ten podaje, że prostowanie palucha w warunkach prawi-

dłowych występuje rzadko, samo zaś rozcapierzenie palców świadczy o uszkodzeniu układu ruchowego.

Th. Dosużkow (1932) zajmuje się prawidłowymi i patologicznymi zjawiskami odruchu podeszwowego z uwzględnieniem błędów badawczych, które mogą być zależne od nieprawidłowego ułożenia ciała oraz nieprawidłowego podrażnienia stopy. „Babiński rzekomy“ wystąpić może jako „B a b i ń s k i o b w o d o w y“ w uszkodzeniach obwodowych dróg ruchowych i mięśni (np. w chorobie Heine-Medina, w pozapiramidowych hiperkinezach), wreszcie jako rzekomo patologiczny „Babiński“, towarzyszący grzbietowemu zgięciu stopy wskutek reakcji po zbyt silnym podrażnieniu podeszwy.

Na podstawie własnych niezmiernie interesujących badań *M. Minkowski* dzieli ontogenezę odruchu podeszwowego na 9 następujących okresów. **P i e r w s z y o k r e s**, przejściowy, nerwowo-mięśniowy, w drugim miesiącu życia płodowego cechuje znaczna zmienność odruchu podeszwowego; **I I o k r e s**, wczesny płodowy, rdzeniowy, obejmujący trzeci i czwarty miesiące życia płodowego, kiedy to odruch podeszwy ma skłonność do zgięcia grzbietowego palucha z rozcapierzeniem palców; **I I I o k r e s**, nakrywkowo-rdzeniowy (*tegmento-spinalis*), w 5 i 6 miesiącach życia płodowego z wydatnym wpływem ośrodków ponadrdzeniowych, w którym to okresie obok grzbietowej postaci odruchu podeszwowego (prostowanie) występuje też odmiana podeszwa (zgięcie); **I V o k r e s**, koniec życia płodowego z wpływem ośrodków w śródmózdku, kuli białej i mózdzku ze znamioną przewagą odmiany grzbietowej odruchu; **V o k r e s**, tuż po urodzeniu (neonatalny) z wpływem kory mózgowej i szlaków piramidowych, kiedy przeważa znowu odmiana podeszwa odruchu podeszwowego; **V I o k r e s**, wczesny dziecięcy do 1—2 lat z przesunięciem do postaci grzbietowej, wskutek przewagi wpływu ośrodków podkorowych; **V I I o k r e s** przejściowy, dziecięcy z dalszym rozwojem kory i przewagą odmiany podeszwewej; **V I I I i I X o k r e s y**, od 1—2 lat i u dorosłych z przewagą czynności ośrodków korowych i trwałą przewagą odmiany podeszwewej. Celowo przytoczyliśmy wnioski *prof. M. Minkowskiego*, ponieważ będą one miały znaczenie w rozważaniu patogenezy odruchu podeszwowego tonicznego.

Na ogół po urodzeniu u 50% noworodków po podrażnieniu podeszwy następuje zgięcie podeszwy dużego palca, które w ciągu 14 dni przekształca się w zgięcie grzbietowe (prostowanie), aby na początku chodzenia zamienić się ponownie w zgięcie podeszweowe. Z tego widać, że rozwój czynności mózgowych z przewagą nad rdzeniowymi jest tym czynnikiem, który decyduje o ukształtowaniu się odruchu podeszwowego (*G. de Rudolf*).

Jak wynika z przytoczonych przez nas przypadków, toniczny odruch podeszwowy występuje w razie uszkodzeń czołowych mózgu, najczęściej w guzach, rzadziej w ogniskach krwotocznych lub rozmięknieniowych. Idzie tu przeważnie o ogniska większych rozmiarów, korowe lub znajdujące się pod korą.

Chąc ocenić klinicznie fenomenologię tonicznego odruchu podeszwowego, należy rozważyć z jaką odmianą odruchu mamy tu właściwie do czynienia, a mianowicie czy jedynie z nasileniem lub przetrwaniem prawidłowego odruchu podeszwowego, czy też nawarstwieniem na zwykły odruch podeszwowy odruchu chwytnego stopy, wywołanego podrażnieniem podeszwy.

Jak wiadomo, odruch chwytny jest odruchem prawidłowym fizjologicznym u noworodków, co uwidacznia się szczególnie w dłoni, kiedy dziecko unieść ku górze w ułożeniu poziomym (*J. Purves-Stewart*); palce rąk dziecka ulegają wówczas tonicznemu zgięciu. Jest to objaw atawistyczny. W ciągu 1 miesiąca życia odruch ten wzmaga się, z kolei słabnie, aż w końcu 2 lub 4 miesiąca życia zupełnie wygasa; w wieku 12 miesięcy i później zjawia się ponownie, ale jest już potem częściowo ruchem dowolnym (*Mc Graw, B. Myrtle* i inni). Podobnie występuje interesujący nas tu bardziej odruch chwytny stopy, który nie ma nic wspólnego z odruchem podeszwowym. Podczas gdy odruch podeszwowy wywołuje się przez pociąganie przedmiotem ostrym lub tępym po podeszwie, co u dziecka rocznego lub nawet 2-letniego powoduje grzbietowe zgięcie palców, zwłaszcza palucha, to odruch chwytny w stopie otrzymujemy przez lekki ucisk na podeszwę lub podeszwową powierzchnię palców stopy lub jej rowka, a zwłaszcza kłębu palucha. Przy dodatnim odruchu chwytnym zjawia się wówczas toniczne zgięcie wszystkich palców wraz z ich przywodzeniem, tak że palce te mogą utrzymać wetknięty u ich podstawy obły przedmiot (np. ołówek) w ciągu od 15 sek. do $\frac{1}{2}$ min. Wczesny okres niemowlęctwa, zazwyczaj do 3 miesiąca życia, jest to okres, w którym istnieją obok siebie jednocześnie odruch chwytny stopy i dodatni objaw Babińskiego lub odmiana grzbietowa odruchu podeszwowego. Istnienie odruchów chwytnych w pierwszych 2 miesiącach życia a nawet do końca 1 roku, kiedy drogi piramidowe nie mają jeszcze całkowicie osłonek rdzennych dowodzi, że są to odruchy podkorowe przenoszone wzdłuż dróg pozapiramidowych (*J. Purves-Stewart*). Jednak jeśli rozwija się postępujący bezwład połowiczny, odruch chwytny znika, gdy bezwład staje się całkowity, co wydaje się wskazywać, że również i drogi piramidowe są częścią szlaków ruchowych tego odruchu (*W. Russel Brain*).

U osób dorosłych przy nieuszkodzonych drogach piramidowych dłoni, czy stóp, czy wreszcie i dłoni i stóp są zawsze objawem patologicznym wskutek uszkodzenia dróg hamujących odchodzących z zakrętu czołowego górnego.

Odruchy chwytne występują w guzach i ogniskach naczyńiowych oraz innych umiejscowieniach w okolicy przedruchowej. Jednostronny odruch chwytny ma znaczenie lokalizacyjne dla spraw w płatach czołowych i może być nawet dla tych spraw patognomiczny, natomiast ma mniejszą wartość, jeśli występuje obustronnie lub jeśli chory jest nieprzytomny. Dotyczy to zwłaszcza przypadków z wodogłowiem lub wzmożonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym, na co zwraca uwagę odkrywca tego odruchu *Janiszewski* wraz z *Federowym* i co podnosi również *Bucy* (1931). Oprócz odruchu chwytneho w przypadkach ognisk czołowych wystąpić może toniczny skurcz mięśni, polegający na przetwarzaniu dowolnie rozpoczętego kurczu mięśni lub na braku rozkurczu. Objaw ten zjawia się po zgięciu palców lub po ruchach innych części ciała. Rozkurcz mięśni w przypadkach tych jest powolny i niecałkowity przez szereg sekund (*Russel Brain*). Nie należy objawu tego utożsamiać z odruchem chwytным. Wymieniony objaw przypomina nasz odruch podeszwowy toniczny. Jednak odruch podeszwowy toniczny występuje nie po ruchach dowolnych, lecz jako odpowiedź na podrażnienie podeszwy, a więc odruchowo. Odruch chwytny jest preformowany w rdzeniu szyjnym i pozostaje pod wpływem dwóch ośrodków hamujących górnych, ujawniając się zarówno w postaci sztywności pozapiramidowej jak i składnika kurczowego piramidowego. Jeśli te ośrodki hamujące górne są uszkodzone, to zostają odhamowane ruchy chwytne, przybierając swoją pierwotną postać archaiczną. Dowodem tego jest ich występowanie u osesków, płodów bezmózgich i u zwierząt (*S. Stief*, 1934).

U wszystkich osesków odruch chwytny utrzymuje się do 9 miesięcy, u większości do 1 roku, a w wieku 2 lat brak go z reguły (*Brain*, *W. Russel* i *R. Demond Curran*, 1932).

Występowanie odruchu chwytneho wiąże się z uszkodzeniem płatów czołowych. Odruch chwytny może wystąpić jedynie w stopie, jeśli uszkodzenie jest w pobliżu ośrodków stopy. *Schuster* i *Pineas* stwierdzili odruch chwytny w ogniskach płatów czołowych, jądra ogoniastego i soczewkowatego, przypisując główne znaczenie uszkodzeniem płatów czołowych, poboczne — zmianom w jądrach podstawowych (*S. Raica*, 1933). *Janiszewski* przeciwstawia odruchowi chwytnemu, który uważa za wynik uszkodzenia czołowo-korowego, tzw. odruch buldoga, jako wyraz zmian podkorowych. Z odruchem chwytным ręki wiąże się jak wiadomo niekiedy tzw. podążanie („*Nachgreifen*“, „*grasping*“ and *groping*“), ↓

ręka chorego podąża za każdym zjawiającym się w pobliżu przedmiotem jak za magnesem, wykonując przy tym ruchy chwytnie (*Schuster Pineas, Adie-Sritchley, Chasanow, Kanter* i inni).

Jak widać z powyższego, niemal wszyscy badacze uważają dziś odruch chwytny za objaw czołowy. Inaczej rzecz się ma z zagadnieniem, czy jest to objaw hom o, czy też heterolateralny.

Obecnie przechodząc do ogólnej analizy naszych spostrzeżeń, musimy się zastanowić nad następującymi zagadnieniami:

1. jaka jest fenomenologia odruchu podeszwowego tonicznego?
 2. jaki jest stosunek odruchu podeszwowego do odruchu chwytnego stopy?
 3. jakie znaczenie lokalizacyjne w mózgu ma odruch podeszwowy toniczny?
 - i 4. jaka jest patogeneza odruchu podeszwowego tonicznego?
1. Jaka jest fenomenologia odruchu podeszwowego tonicznego?

Badając odruch podeszwowy, zwłaszcza odruch podeszwowy toniczny, nie należy drażnić podeszwy szpilką lecz raczej przedmiotem tępym, np. końcem młotka, obsadką pióra lub ołówkiem, zbyt bowiem ostre podrażnienie może spowodować czynny ruch obronny stopy w postaci dowolnego przetrzymywania palców stopy i śródstopia w zgięciu podeszwowym. Oceniając odruch podeszwowy toniczny należy nieraz brać pod uwagę czynne zgięcie palców u osób wrażliwych. Różnica między tymi dwoma reakcjami jest łatwo widoczna. W odruchu podeszwowym tonicznym przy podrażnieniu stopy występuje powolne toniczne zgięcie podeszwowe palców i przedniego odcinka stopy, które utrzymuje się zazwyczaj kilka lub kilkanaście sekund, a nawet dłużej, po czym palce równie powolnym ruchem powracają do ułożenia pierwotnego. W dowolnym, czynnym przetrzymywaniu palców w zgięciu podeszwowym po wywołaniu odruchu podeszwowego, zgięcie to jest zazwyczaj znacznie większe, następuje raptownie i mocno, po czym równie szybko palce powracają do ułożenia wyprostnego.

Należy odróżniać właściwy odruch podeszwowy toniczny od wzmocnienia odruchu podeszwowego. Asymetria odruchów podeszwowych może powstać albo wskutek osłabienia jednego odruchu, albo też wzmocnienia drugiego. W przypadku wzmocnienia odruchu widzi się nieco żywsze zgięcie podeszwowe palców z ich sprężystym powrotem do ułożenia wyjściowego. Wówczas stwierdzamy, że odruch podeszwowy jest wzmocniony. W razie istnienia odruchu podeszwowego tonicznego, jak to już nadmieniliśmy,



Fot. 1

Chory E. S., lat 9. Ropień mózgu w prawym płacie czołowo-skroniowym, operowany. Odruch podeszwowy toniczny po stronie prawej (homolateralnie), po stronie lewej dodatni objaw Babińskiego (heterolateralnie). Prawidłowe ułożenie stóp przed podrażnieniem.



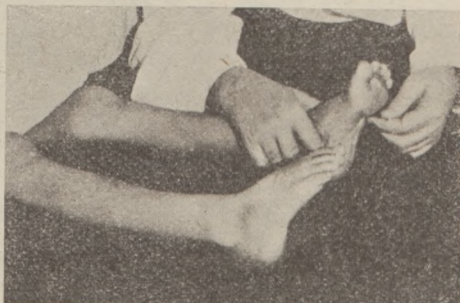
Fot. 2.

Chory E. S., lat 9. (c. d.) Widoczny odruch podeszwowy toniczny po stronie prawej.



Fot. 3.

Chory E. S., lat 9. (c. d.). Odruch podeszwowy toniczny po stronie prawej utrzymuje się przy podrażnieniu.



Fot. 4.

Chory E. S., lat 9. (c. d.). Przetrwale zgięcie podeszwowe toniczne utrzymuje się również po przerwaniu podrażnienia.



Fot. 5.

Chory E. S., lat 9, (c. d). Prawostronny toniczny odruch podeszwowy słabnie po dłuższej przerwie.



Fot. 6.

Chory E. S., lat 9, (c. d). Lewostronny objaw Babińskiego przy prawostronnym odruchu tonicznym.



Fot. 7.

Odruch podeszwowy toniczny prawostronny (homolateralny) w przypadku guza płata czołowego.



Fot. 8.

Objaw Babińskiego lewostronny (heterolateralny) u tego samego chorego (p. fot. 7.).

zgięcie podszwowe palców i przedniego odcinka stopy następuje powoli i tonicznie, jest przetrwałe, po czym palce prostują się równie powoli.

2. Jaki jest stosunek odruchu podszwowego tonicznego do odruchu chwytnej stopy?

Mogłoby się wydać, że toniczny odruch podszwowy jest jedynie odmianą odruchu chwytnej. Przeciw takiemu ujęciu przemawia zarówno sposób wywołania odruchu podszwowego tonicznego, jak i częste przypadki występowania odruchu podszwowego tonicznego przy braku odruchu chwytnej stopy. Na 17 przypadków tylko w jednym stwierdziliśmy (przypadek 9) obustronny odruch chwytnej stopy, wyraźniejszy po stronie odruchu podszwowego tonicznego (homolateralnie); chodziło tu o guz płata czołowego lewego; (nadto w przypadku 16). Fakty te same przez się dowodzą, że odruchu podszwowego tonicznego nie należy utożsamiać z odruchem chwytnej stopy i że oba te odruchy, aczkolwiek występują najczęściej w ogniskach płatów czołowych mogą być niezależne od siebie i wobec tego ich łuk odruchowy musi być odmienny.

3. Jakie znaczenie lokalizacyjne w mózgu ma odruch podszwowy toniczny?

Jak pouczają przytoczone przez nas przypadki, odruch podszwowy toniczny występuje w sprawach ogniskowych umiejscowionych w płacie lub płatach czołowych lub przenikających z sąsiedztwa do płata czołowego. Jeśli idzie o ściślejsze umiejscowienie sprawy chorobowej w przypadkach dodatniego odruchu podszwowego tonicznego, to wydaje się, że wystąpieniu jego sprzyja zajęcie tylnej części płata czołowego, ale bliżej ku przodowi od pola przedruchowego, przy czym dotknięta jest zwykle kora mózgu (pole 8?). Np. w przypadku 9 pole 4 i 6 były makroskopowo nie dotknięte, w przypadku 12 guz zajmował biegun płata czołowego wraz z okolicą przedruchową. Rzecz zrozumiała, że guzy osiągające takie rozmiary jak w naszych przypadkach lub w ogóle guzy mózgu najmniej nadają się do prób ściślejszego umiejscowienia odruchu podszwowego tonicznego. Bardziej decydujące byłyby doświadczenia neurofizjologiczne na małpach lub badania na ludziach w czasie operacji mózgowych. Odruch podszwowy toniczny występował nieraz homolateralnie, innym razem heterolateralnie w stosunku do uszkodzonego płata czołowego, wreszcie w rzadkich przypadkach można go było stwierdzić obustronnie, a wówczas z jednej strony okazywał się przeważnie bardziej nasilony. Na 17 przytoczonych przypadków odruch ten stwierdziliśmy heterolateralnie w 5 przypadkach, (przypadki 1, 3, 7, 12, 16), homolateralnie w 7 przypadkach (przypadki 2, 4, 5, 8, 11, 15, 17), bilateralnie z przewagą homolateralną w 4 przypadkach (przypadki 6, 9, 10, 13).

Jeden przypadek niepewny (14). Występowanie odruchu podeszwowego tonicznego w niektórych przypadkach po stronie ogniska, w innych po stronie przeciwnej, w pozostałych wreszcie obustronnie mogłoby na pozór podważyć jego znaczenie lokalizacyjne. Jednakże, jak to zobaczymy, w rzeczywistości tak nie jest. Przede wszystkim samo występowanie odruchu podeszwowego tonicznego wskazuje na zajęcie płatów czołowych, co już samo przez się ma ważne znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza w przypadkach wątpliwych, np. w rozpoznaniu różnicowym guza czołowego i mózdkowego. Po drugie na podstawie własnych spostrzeżeń można do pewnego stopnia podać wytyczne wskazujące na to, kiedy odruch toniczny uważać należy za homolateralny, a kiedy za hemolateralny. Więc np. w przypadkach istnienia odruchu podeszwowego tonicznego z jednej strony przy dodatnim objawie Babińskiego po stronie drugiej odruch podeszwowy toniczny jest niemal z reguły homolateralny w stosunku do ogniska czołowego (przyp. 4, 8, 15). To samo dotyczy przypadków, w których z jednej strony istnieje odruch podeszwowy toniczny, a z drugiej strony występują objawy piramidowe, nawet bez objawu Babińskiego, jak np. wzmocnienie odruchów okostnowych i ścięgowych, osłabienie brzusznych, arefleksja stopy (przyp. 5, 6).

Innymi słowy, odruch podeszwowy toniczny skrzyżowany z objawem Babińskiego lub z objawem połowicznym, lub nawet tylko z niewielkim wzmocnieniem odruchów ścięgowych i okostnowych wskazuje na ognisko homolateralne. Wyjątek stanowią rzadkie przypadki, w których odruch podeszwowy toniczny występuje po stronie niedowładu połowicznego, a więc zamiast spodziewanego objawu Babińskiego, lub arefleksji stopy. Odruch podeszwowy toniczny jest w tych przypadkach objawem heterolateralnym (przypadki 1, 3, 12).

Skojarzenie odruchu podeszwowego tonicznego z odruchem chwytnym po tej samej stronie wskazuje na ognisko homolateralne (przypadki 9, 17). Jeśli odruch podeszwowy toniczny występuje obustronnie, to jest wyraźniejszy po stronie ogniska (przypadki 2, 10).

Pozostaje teraz ostatnie zagadnienie, jak tłumaczyć wystąpienie odruchu podeszwowego tonicznego po stronie ogniska. Wspomniałem już poprzednio, że odruch chwytny uważany za odruch czołowy może występować po stronie ogniska. R. Bing uważa nawet, że odruch chwytny jest raczej objawem homolateralnym. Zresztą istnieje wiele objawów czołowych homolateralnych. Na podstawie 150 przypadków urazowych uszkodzeń płatów czołowych oraz setek przypadków nowotworów i ognisk zapalnych pochodzenia urazowego, dotyczących pól 9, 10, 11 i 6 α β oraz pól 8 i 45 A. Rouquier (1948) wylicza następu-

jące zespoły i objawy czołowe homolateralne: zbaczanie na zewnątrz wyciągniętej jednoimiennej kończyny górnej, jej opadanie wzdłuż przekątnej jako wyraz homolateralnych zaburzeń błędnikowych, drżenie i reakcja dysmiotoniczna, osłabienie mięśniowe, a nawet stopa szpotawo-końska. Autor dodaje, że zaburzenia ruchowe w przypadkach czołowych są zasadniczo homolateralne. Ruchy precyzyjne są gorsze po stronie ogniska, tak samo siła uścisku dłoni. Nieraz trudno jest choremu wyprostować zaciśnięte palce ręki homolateralnej. Jeśli chory siedzi z kończynami dolnymi opartymi na podłodze, to stopa po stronie chorej przybiera ułożenie szpotawo-końskie na skutek hipertonii mięśni. Tak samo ruchy naprzemienne stopy i palców po stronie chorej są niedostateczne. Drżenie jest zazwyczaj połowiczne i po stronie ogniska. Tzw. odczyn dysmiotoniczny, polegający na spowolnieniu rozkurczu z ponownym skurczem, jeśli pojawia się w przypadkach czołowych, to zawsze po stronie ogniska a w razie istnienia obustronnie również jest wyraźniejszy po stronie ogniska (A. Rouquier).

A. Rouquier omawia tzw. homolateralne toniczne powtarzanie (*homolateral tonic perseveration*), które spostrzega się w uszkodzeniach pola 6a β lub 22. Chory trzymając w ręku przedmiot odczuwa trudność w rozwieraniu palców, przy czym ustalenie skurczu jest większe w zginaczach niż w prostownikach.

Zakręty czołowe, stwierdza ten autor, odgrywają ważną rolę w reakcjach głowy, tułowia i kończyn, są one wtórnymi ośrodkami ruchowymi delikatnych i precyzyjnych ruchów. Działają one przy tym homolateralnie. Wiele argumentów, dodaje Rouquier, przemawia za istnieniem pozapiramidowego układu ruchowego z czynnością, która jest głównie homolateralną. W tym świetle patogeneza homolateralnego podeszwowego odruchu tonicznego staje się bardziej zrozumiała. Zjawisko obustronnego występowania odruchu podeszwowego tonicznego może znaleźć analogię z obustronnym fizjologicznym działaniem prądkowia z przewagą czynności skrzyżowanej.

Ze wszystkich tych rozważań po części wynika odpowiedź na ostatnie pytanie:

4. jaka jest patogeneza odruchu podeszwowego tonicznego i jaki jest jego mechanizm?

Podobnie jak odruch chwytny lub automatyczne chwytanie, odruch podeszwowy toniczny należy do mechanizmów ontofilogenetycznych starych, które zostają odhamowane wskutek wypadnięcia wpływów hamujących płatów czołowych. Podobnie jak tamte odruchy również i odruch podeszwowy toniczny może występować homolateralnie, heterolateralnie lub bilateralnie. Uszkodzenie czołowych połączeń pozapirami-

dowych jest prawdopodobnie podłożem powstania tego odruchu. Zarówno zaś obustronna jak i homolateralna fizjologiczna czynność tego układu może objaśniać jego różnopostaciowość odnośnie strony występowania odruchu. Jednoczesne uszkodzenie układu pozapiramidowego i piramidowego w obrębie tego odcinka może się ujawnić jako odruch podeszwowy toniczny homolateralny, skrzyżowany z objawem Babińskiego. Trudno jest co prawda pogodzić wystąpienie odruchu podeszwowego tonicznego z odmianą podeszwową (zgięcie podeszwowe palców) odruchu podeszwowego, jako oznakę przewagi czynności korowych u dzieci i dorosłych (*M. Minkowski*), ponieważ może tu raczej zachodzić większe odosobnienie wpływów korowych. Dowodziłoby to, iż odruch podeszwowy toniczny nie jest, ściśle mówiąc, wyrazem wzmożonego fizjologicznego odruchu podeszwowego, lecz wypadkową omówionego poprzednio zakłócenia czynności pozapiramidowych.

Wnioski

1. Przy badaniu odruchów podeszwowych zwracać należy uwagę również na ich wzmożenie.

2. Przetrwale toniczne zgięcie palców stopy występujące po podrażnieniu podeszwy stanowi tzw. odruch podeszwowy toniczny.

W odruchu podeszwowym tonicznym po drażnieniu podeszwy następuje powolne toniczne zgięcie podeszwowe palców i przedniego odcinka stopy, utrzymujące się od kilku sekund do 1—2 minut, po czym palce równie powolnym ruchem powracają do ułożenia prawidłowego.

3. Należy odróżniać odruch podeszwowy toniczny od wzmożonego odruchu podeszwowego i dowolnego przetrzymywania palców w zgięciu. We wzmożonym odruchu podeszwowym zgięcie palców jest żywsze i szybsze niż w odruchu podeszwowym tonicznym.

4. Odruch podeszwowy toniczny nie jest identyczny z odruchem chwytym, albowiem spostrzega go się często bez jednoczesnego odruchu chwytym stopy.

5. Odruch podeszwowy toniczny świadczy o uszkodzeniu płata lub płatów czołowych, zwłaszcza ich tylnego odcinka.

6. Odruch podeszwowy toniczny może występować homolateralnie, heterolateralnie lub bilateralnie względem ogniska czołowego.

7. Jednoczesne występowanie odruchu chwytym z odruchem podeszwowym tonicznym wskazuje raczej na ognisko homolateralne.

8. W obustronnym odruchu podeszwowym tonicznym bardziej zaznaczony odruch toniczny jest raczej odruchem homolateralnym w stosunku do ogniska.

9. Obustronny odruch podeszwowy toniczny o jednakowym nasileniu może wskazywać na zajęcie spoidła wielkiego mózgu.

10. W przypadku odruchu podeszwowego tonicznego z jednej strony z dodatnim objawem Babińskiego lub innymi objawami piramidowymi po drugiej stronie, a więc również i skrzyżowanego niedowładu połowiczego, odruch podeszwowy toniczny jest homolateralny w stosunku do ogniska.

11. Uszkodzenie czołowych połączeń pozapiramidowych jest prawdopodobnie podłożem powstania odruchu podeszwowego tonicznego.

12. Istnienie — pozapiramidowego układu w odcinku czołowym z czynnością głównie homolateralną może tłumaczyć występowanie homolateralnego odruchu tonicznego.

Е. Герман

ДАЛЬНЕЙШИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ТОНИЧЕСКИМ ПОДОШВЕННЫМ РЕФЛЕКСОМ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕМ В МОЗГОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Содержание

Автор подчеркивает факт уделения малого внимания при исследовании кожных, а в особенности подошвенных рефлексов на их усиление. С этой точки зрения автор вел свои исследования. Долго протерпевающиеся тоническое сгибание пальцев стопы во время исследования подошвенного рефлекса автор называет „тоническим подошвенным рефлексом”. На основании изученных 17 собственных случаев, проверенных главным образом оперативно, отчасти на вскрытии, автор приходит к следующим заключениям:

1) Во время исследования подошвенных рефлексов надо также обратить внимание на их усиление.

2) Долго протерпевающееся тоническое сгибание пальцев стопы, появляющееся при раздражении кожи подошвы составляет так называемый „тонический подошвенный рефлекс”. При тоническом подошвенном рефлексе во время раздражения подошвы происходит медленное тоническое, подошвенное сгибание пальцев и передней части стопы, которое протерпевается от нескольких секунд до 1 — 2 минут, после чего пальцы медленным движением возвращаются к правильному положению.

3) Надо различать тонический подошвенный рефлекс от усиленного подошвенного рефлекса и от произвольного удерживания пальцев в положении сгибания. При усилении подошвенного рефлекса сгибание пальцев происходит живо и скорей, чем при тоническом подошвенном рефлексе.

4) Тонический подошвенный рефлекс не тождествен с рефлексом хватания, потому что часто наблюдается без одновременного рефлекса хватания в стопе.

5) Тонический подошвенный рефлекс свидетельствует о нарушении доли или лобных долей, в особенности их задней части.

6) Тонический подошвенный рефлекс может выступать гомо-гетеро и билатерально по отношению к очагу заболевания.

7) Одновременное существование рефлекса хватания с тоническим подошвенным рефлексом указывает скорей на гомолатеральный очаг.

8) При двусторонним тоническом подошвенным рефлексом, сильнее выраженный рефлекс, скорее гомолатерален с очагом.

9) Двухсторонний одинаково усиленный тонический подошвенный рефлекс может указывать на занятие мозолистого тела.

10) В случае присутствия тонического подошвенного рефлекса на одной стороне, а по другой рефлекса Бабинского или других пирамидных симптомов, а также перекрестной гемиплегии, то тонический подошвенный рефлекс гомолатерален с очагом.

11) Нарушение лобных экстрапирамидных соединений вероятно лежит у основания появления тонического подошвенного рефлекса.

12) Существование экстрапирамидной системы в лобной части мозга с гомолатеральной деятельностью может объяснять появление помолатерального тонического рефлекса.

E. Herman

FURTHER RESEARCHES ON THE TONIC PLANTAR REFLEX AND ITS LOCALIZING VALUE IN THE BRAIN

Summary

The author stresses out the fact that in the examination of skin reflexes especially the plantar ones, a small attention has been turned to their intensification. He has conducted his researches from the above point of view. The persistent tonic flexion of toes at the causing of plantar reflex has been called by the author „a tonic plantar reflex“. On the basis of the observed 17 own cases verified mostly during the operation and partially at the autopsy, he reaches the following conclusions:

1. At the examination of the plantar reflexes attention should be drawn also to their intensification.

2. A persistent tonic flexion of toes appearing mostly at the irritation of the sole constitutes a so called „tonic plantar reflex“.

In the tonic plantar reflex there takes place at the irritation of the sole a slow tonic plantar flexion of toes and of the front part of the foot lasting from several seconds up to 1—2 minutes; subsequently the toes return to a normal position with the same slow movement.

3. It is necessary to differentiate a tonic plantar reflex from the intensified plantar reflex and from the voluntary holding up of toes in the flexion.

In an intensified plantar reflex the flexion of toes is greater and quicker than in a tonical sole plantar reflex.

4. A tonical plantar reflex is not identical with the grasp reflex, because it is being observed frequently without a simultaneous grasp reflex in the foot.

5. A tonic plantar reflex points to the lesion of a frontal lobe or frontal lobes, especially of their posterior section.

6. A tonic plantar reflex may appear homo — hetero or bilaterally in relation to the frontal focus.

7. A simultaneous existence of a grasp reflex with a tonic plantar reflex points rather to a homolateral focus.

8. When there is a bilateral tonic plantar reflex a more pronounced tonic reflex is rather a homolateral reflex with a focus.

9. Bilateral tonic plantar reflex of an analogical intensity may point to the lesion of the corpus callosum of the brain.

10. In the case of a tonic plantar reflex on one side with a positive Babiński symptom or the existence of other pyramidal symptoms on the other side, i. e. also the crossed hemiplegia, the tonic plantar reflex is a homolateral one with a focus.

11. The lesion of frontal extrapyramidal junctions constitutes probably a base for the appearance of a tonic plantar reflex.

12. The existence of the extrapyramidal system in the frontal section with mostly a homolateral function may explain the appearance of a homolateral tonic reflex.

PIŚMIENICTWO

1. *Alpers, B. J.*: Clinical Neurology. F. A. Davis Co Publishers. Philadelphia. 1945.
2. *Barraquer-Ferré, L.*: Zur Technik der Auslösung und zur Bedeutung des pathologischen Plantarreflexes. (po hiszpańsku) Ars. med. Barcelona. 6 392—396 (1930). referat Zentralbl. f. Neur. u. Psych. 60, 178, 1931.
3. *Barraquer-Ferré, L.*: Contribution á l'étude du réflexe plantaire pathologique. Revue Neurologique. 37. 1. 174—182, 1930.
4. *Barraquer-Roviralta, L.*: Contribution à l'étude du réflexe plantaire pathologique. Revue Neurologique. 1921.
5. *Babkin, B. M.*: Materiały k fizjologii łobnych dolej bolszich połuszarij u sobak. Wojenno-medicynskaja akademija. 1990.
6. *Bernhard, H.*: Über ein Plantarziehenbeugephaenomen Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 80, 5, 589—597, 1923.
7. *Bring, R.*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 8 Auflage. Benno Schwabe u. Co. Verlag. Basel, 1947.
8. *Brain Russel, W.*: Disease of the Nervous System. Third Edition. Oxford University Press. London. 1948.
9. *Brain, W. and R. Curran.*: The Grasp Reflex of the Foot. Brain. 55, 374, 1932.
10. *Brock, S.*: The Basis of Clinical Neurology. Baltimore. The Williams and Wilkins Co. 1945.
11. *Bucy, P.*: Reflex grasping associated with tumors not involving the frontal lobes. Brain. 54, 480—491, 1932.
12. *Bychowski, G.*: Zespoły czolowe a ciemieniowo-potylicowe. Neurologia Polska. 19. 1. 1936.
13. *Chersonski, R.*: Ontogenez podoszwennowo refleksa. Wraczebnoe delo. 22. 1927. Referat. Zentralbl. f. Neur. u. Psych. 47, 1927.
14. *Chodos Ch. T.*: Uszebnik nerwnych bolezniej. Medgiz. 1948.
15. *Choroszkó, W. K.*: Klinika powrezdenija łobnych dolej. Trudy I sesji Neurochirurgiczeskogo Soweta, 1937.
16. *Choroszkó, W. K.*: Uczenie o łobnych dolach mozga po licznych issledowanijam za poslednie 30 let. Kliniczeskaja medicina. 13, 1935.
17. *Davidson, H. A.*: Normal plantar reflex in adults. Arch. of Neurol. and Psych. 26, 5, 1931.
18. *Dosużkow, Th.*: Rev. Neurol. 27, 133—140, 1930.
19. *Dosużkow, Th.*: The plantar reflex, its signification, the methods of its examination and the causes of some diagnostic errors. Journ. Nerv. Dis. 75, 374—383, 1932.
20. *Epstein, A.*: Tipy podoszwennowo refleksa i ich kliniczeskoe znaczenje. Sowremennaja psychoneurologija. 2, 3, 280—288.
21. *Ford, Frank, F.*: Diseases of the Nervous System. Infancy, Childhood and Adolescence. Springfield. Illinois. 1946.

22. *Fulton, J. F.*: Howell's Textbook of Physiology. W. B. Saunders Co. Philadelphia — London. 1946.
23. *Gilarowski, W. A.*: Koncepcija refleksa na razlicznym etapach rozwitija psichiatрії Nerwopatologija i psichiatrija. 1, 1945.
24. *Graszczekow, N. J.*: Problemy lokalizacji w mozgowej patologii po danym Otczestwennoj Wojny. Trudy Centralnowo Instituta Psichiatрії. 3, 1948.
25. *Herman, E. i A. Birenbaum.* Z kliniki guzów mózgu. Objaw podbrzusno-erekcyjny, zarazem przyczynek do sprawy umiejscowienia ośrodków erekcyjnych w mózgu. Neurologia Polska 3, 1935.
26. *Herman, E.*: Osobliwy współruch powiek. Klinika oczna. 14, 723—734, 1936.
27. *Herman, E.*: Nowy objaw w niedowładach połowicznych. Neurologia Polska. 4, 1937.
28. *Herman, E.*: Zespoły neurologiczne w durze osutkowym. Polski Tygodnik Lekarski 6, 7, 8, 1948.
29. *Herman, E.*: O niektórych nieznanym oraz rzadkich objawach miastonii. Neurologia Polska 23, 1, 4—20, 1949.
30. *Herman, E.*: Nowy objaw oponowo-mózgowy (objaw karkowo-paluchowy). Polski Tygodnik Lekarski. 21, 1949.
31. *Herman, E.*: O odruchu podeszwowym tonicznym i jego wartości lokalizacyjnej w mózgu. Przegląd Lekarski. 23—24, 1942.
32. *Kapcownik, I. I.*: K klinice opucholej i abscessow łobnych dolej gołownego mozga. Sb. Opucholi centralnoj nerwnej systemy. 1936.
33. *Konowatow, N. i A. Noworassow*: O chwatatelnom refleksie. Sowet. Newropat. 2, 6, 1—19, 1933.
34. *Krol, M. B.*: Newropatologiczeskie syndromy. Biomedgiz. 1936.
35. *Krol, M. B.*: Problema lokalizacji. Trudy I Wseukrainskawo Sjezda newropatologow i psichjatrow. 1934.
36. *Krol, M. B.*: K probleme lokalizacji. Za marksistosko-leninskje jestestwoznanie, 4, 1932.
37. *Leibowitz, O.*: Über kontralaterale Wirkung des Fussohlenreflexes. XVI Jahresversammlung der. Ges. Deutscher Nervenärzte in Düsseldorf, vom 24—26 sept. 1926. Zentralbl. f. Neur. u. Psych. 44, 802, 1926.
38. *Mc Kendree, Ch. A.*: Neurological Examination. Philadelphia. 1928.
39. *Mc. Graw, Myrtle B.*: Amer. Journ. of Dis. of Child. 799, 1940.
40. *Mankowski B. N.*: Chwatatelnyje fenomeny, ich kliniko-diagnosticzeskoe znaczenie. Sowetskaja newropatologija, psichiatrija i psichogigiena. 2, 8—9, 1933.
41. *Markow, D.*: Über Zehenreflexe von Plantarbeugetypus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 112, 281—303, 1930.
42. *Melnikow, N. I. i Wolfson R. A.*: Chwatatelnyj refleks w syndromie łobnoj doli. Newropatologija i Psichiatrija. 12, 1936.
43. *Merrit H., Houston, Fred A., Mettler and Tracy, Jackson Putnam*: Fundamentals of Clinical Neurology. Philadelphia. The Blakiston Co. Toronto. 1947.
44. *Mettler, Fred A.*: The non pyramidal motor projections from the frontal cerebral cortex. 162—199. The Frontal Lobes. Baltimore. The Williams a. Wilkins Co. 1948.
45. *Michejew W. W.*: O cziom goworat ranenija łobnych dolej mozga. Woprosy woennoj medicyny Sbornik trudow Archangelskogo Meydcinskogo Instituta. VII, 1943.

46. *Minkowski M.*: Zur Entwicklungsgeschichte, Lokalisation und Klinik des Fusssohlenreflexes. Schweizer Arch. f. Neurol. n. Psych. 13, 1923.
47. *Minkowski M.*: Neurobiologische Studien am menschlichen Foetus. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden. 5,5 1928.
48. *Monnier M.*: L'organisation des fonctions motrices. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 62, 1/2, 150—198.
49. *Morgenthaler F.*: Untersuchungen Über die Phaenomene des Fusssohlenreflexes beim Gesunden. Schweizer Archiv für Neurologie u. Psychiatrie. 12, 1/2, 1948.
50. *Nikitin M. P.*: K diagnostike opucholej łobnych dolej. Sowetskaja Newropsychiatrija. Leningrad. 1936.
51. *Purwes-Stewart J.*: The Diagnosis of Nervous Diseases. London. Edward Arnold a. Co. 1947.
52. *Rajca St.*: Odruch chwytny. Polska Gazeta Lek. 339—341, 353—355, 1933.
53. *Richarda T., W. and C. Orvis Irwin*: Plantar Responses of Infants and Jung Children. University of Iova Studies. New Series. 288, 11, 1934.
54. *Rothfeld J.*: Der „Beugereflex der Beine“ als lokaldiagnostisches Symptom cerebraler Herde. Nervenarzt 5, 528—532, 1932.
55. *Rothfeld J.*: Dalsze badanie nad znaczeniem klinicznym odruchu zginania. Neurologia Polska. 16—17, 1933/34.
56. *Rouquier A.*: The Frontal Homorateral Syndromes. p. 505—518. The Frontal Lobes. Baltimore. The Williams a. Wilkins Co. 1948.
57. *Rudolf G. de M.*: The phylogenetic significance of the plantar responce in man. Journ. of Neurol. and Psychopathol. 2, 8, 337—352, 1922.
58. *Sarkisow S. A., I. N., Filimonow i N. S., Preobrażenskaja*: Cytoarchitektonika kory bolszowo mozga czelowecka. Medgiz. 1949. Moskwa.
59. *Sepp E. K., B., Cuker E. W., Szundt.*: Uczebnik nerwonych boleznjej. Moskwa, Medgiz. 1947.
60. *Sepp E. K.*: K symptomatologii porażenij łobnych dolej. Psychiatriczeskaja Gazeta 20, 1916.
61. *Steif S. Sandor*: Beitrage zur Pathologie des Greifreflexes und der verwandten Erscheinungen. Orvosképzés. 22, 466—480, 1932. (po węgiersku) Ref. Znbłt. f. Neur. u. Psych. 71, 41, 1934.
62. *Szmarjaw A. S.*: Mozgowaja patologija i psychjatrija. Medgiz. Moskwa. 1949.
63. *Waggner Raymond W., and William G. Ferguson*: The development of the plantar reflex in children. Arch. of Neurol. 23, 619—633, 1930.
64. *Walshe F. M. R.*: Diseases of the Nervous System. Edinburgh. E. a. S. Livingstone L. T. D. 1946.
65. *Walszonok Ö. S., i Swetnik Z. J.*: Prowodiaszczje puti łobnoj doli. Wraczebnoe Delo, 2, 1934.
66. *Wartenberg R.*: The Examination of Reflexes. A, Simplification. The Jear Book Publishers. Inc. Chicago 1945.
67. *Wexler I. S.*: Textbook of Clinical Neurology. Philadelphia 1943.
68. *Wexler I. S.*: A Textbook of Clinical Neurology. Philadelphia and London. W. B. Saunders Co. 1944.
69. *Wilson, S. A., Kinnier*: Neurology. London. Edward Arnold Co. 1941.

Otrzymano: 15. VII. 1950.

Adres: Łódź, ul. Narutowicza 75 b

Irena Hausmanowa

W SPRAWIE ODRUCHU CHWYTNEGO I SSANIA

Z Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w Warszawie

Kierownik Prof. dr A. Opalski

i z Kliniki neurochirurgii A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Choróbski

Odruch chwytny w patologii pierwsi opisali niezależnie od siebie Janiszewski (*reflexe de prehension*, 1913) i Bechterew 1915.

Największe zaciekawienie wzbudził ten odruch w latach dwudziestych — trzydziestych naszego stulecia. Patologiczny odruch ssania opisywany jest w piśmiennictwie w rozmaitych, lecz pokrewnych sobie postaciach — („Ansaugen“ Schustera r. 1923, „Fressreflex“ Oppenheima, ssanie Dobroschansky'ego, odruch szukania Kussmaula).

Nie jest przypadkiem, że odruchy te zajęły tak bardzo klinicystów, ponieważ są one nieraz jedynymi objawami uszkodzenia okolic, które długo uważano w klinice za nieme.

Odruch chwytny wygląda następująco: jeżeli dotkniemy dłoni chorego jakimkolwiek przedmiotem zewrze on wokół nieco palce tak silnie, że nie łatwo rozluźnić uścisk. Im silniej uwalnia się przedmiot z ręki chorego, tym mocniej zwiera się dłoń badanego, nawet jeśli odczuwa przy tym ból.

Odruch ssania polega na tym, że podrażnienie zbiegu czerwieni warg (*commissura labialis*) lub końca języka wywołuje zwrot ust w kierunku bodźca, często z jednoczesnym zwrotem języka, a nawet głowy. Nie należy odruchu tego mieszać z „*reflexe buccale*“ — skurczem mięśnia okrężnego ust pod wpływem bodźca dotykowego, zależnym po prostu od wzmożonej pobudliwości mięśni twarzy.

Jak wiadomo, opisane odruchy spotykamy fizjologicznie u noworodków; mechanizm ich rozwoju i zanikania u osób zdrowych i z kolei mechanizm ich powracania w chorobie są różnymi stronami tego samego procesu.

Do poznania tego mechanizmu pomagają nam dane zarówno z ontogenezy — jak i filogenezy, tj. dotyczące tych okresów rozwoju gatunkowego i osobniczego, w których odruchy te odgrywają istotną rolę w przystosowaniu ustroju do otoczenia.

Według badań *Minkowskiego* (1922) odruch chwytny pojawia się około 10 tygodnia życia płodowego, jednak w pełni wykształca się dopiero w 15 tygodniu, tj. w okresie rozwoju kciuka.

Monnier (1945) spostrzegał odruch chwytny dopiero u płodów 3—4 miesięcznych. Jest to okres charakteryzujący się uogólnionym oddziaływaniem płodu na bodźce, właściwym dla istot opuszkowo-rdzeniowych. Miesiące 4—6 życia płodowego, tj. miesiące mielinizacji dróg czepcowo-rdzeniowych są związane ze ściślejszą koncentracją przejawów ruchowych. W związku z tym odruch chwytny nabiera w tym okresie pełniejszego, dojrzalszego wyrazu. W życiu pozamacicznym odruch chwytny jest jednym z najistotniejszych odruchów zdrowego noworodka, mającym duże znaczenie w procesie przystosowania się do otoczenia (zdobywanie pożywienia, pokonywanie siły ciężkości); stąd też pochodzi nazwa „Agrippa“, którą starożytni Rzymianie obdarzali każde nowonarodzone dziecko.

Omawiany odruch uzyskuje największe nasilenie w pierwszym miesiącu, szczególnie około 12 dnia życia (*Richter* 1934 r.). W okresie tym można podnieść noworodka na palcach do góry. Jeszcze wyraźniej można to spostrzec u młodych małp, u których odruch chwytny ma znacznie bardziej wyspecjalizowany, trwalszy charakter w związku z czynnością, jaką pełni w życiu tego zwierzęcia.

Dla dalszych rozważań ważne jest podkreślenie, że zarówno małpa jak i noworodek chwytają i przytrzymują kurczowo również przedmioty sprawiające im ból. Zgodnie z poglądami szkoły *Pawłowa* chodzi tu widocznie o zahamowanie jednego odruchu bezwarunkowego (odczynu na bodziec bólowy) przez inny, w danej chwili biologicznie ważniejszy (chwytanie). Odruch chwytny dłoni zaczyna zanikać około szóstego miesiąca życia. Równoległe z mielinizacją dróg doprowadzających i z chwilą, gdy wyższe ośrodki hamujące zaczynają działać, ogólne odczyny w postaci chwytania każdego bodźca drogą różnicowego hamowania zaczynają przekształcać się w nabyty celowo w życiu osobniczym odczyn chwytania dowolnego. Jednakże dopiero po upływie pierwszego roku czynność hamująca kory jest dostatecznie silna. Jeszcze w ciągu całego pierwszego roku dowolne chwytanie dziecka cechuje się pewną przetrwalnością, która tłumaczy nam dlaczego dzieciom sprawia taką trudność wypuszczenie z ręki chwyconego raz przedmiotu. Odwrócenie uwagi dziecka, a więc wprowadzenie czynnika hamowania zewnętrznego ułatwia rozluźnienie chwytu.

Po upływie pierwszego roku, jak piszą *Adie* i *Critchley* (1927) powołując się na badania *Pawłowa*, chwytanie przemienia się w całość pełni z odruchu bezwarunkowego na warunkowy, nabyty. Trzeba jednak pamiętać, że w chwytaniu dowolnym czynne są bezwzględnie te same elementy nerwowo-mięśniowe, co w bezwarunkowym odruchu chwytym (*Schleinger* 1940). *Minkowski* (1922) spostrzega początki odruchu ssania w 2—3 miesiącu życia płodowego. Natychmiast po urodzeniu, a nawet jeszcze w życiu wewnątrzmacicznym jest to całkowicie wykształcony odruch (*Sternberg, Majewska*, 1949).

W pierwszych dniach życia głodne dziecko spontanicznie wykonuje ruchy ssania, które potem ustają. Początkowo odruch ten pojawia się po dotknięciu ust każdym przedmiotem, potem na widok piersi matki lub butelki, najpóźniej wywołują go bodźce słuchowe, związane z pokarmem; w ten sposób odruch ten z bezwarunkowego staje się odruchem warunkowym. W miarę przyswajania sobie przez dziecko innego sposobu jedzenia, ssanie znika. Dzieje się to w końcu pierwszego roku życia dziecka, oczywiście znacznie wcześniej u dzieci karmionych nie piersią, lecz łyżeczką.

Jeżeli chodzi o najniższy poziom umiejscowienia ośrodków tych odruchów, to ze zdobyczy fizjologii porównawczej wiemy, że znajdują się one w śródmózgowiu (*Pittrich*). Scalenie ssania następuje w opuszce, a chwytania w bocznej części czepca.

Monnier (1945) r. drażniąc u małp *Macacus rhesus* okolice z tyłu od jądra czerwonego, między ciałami czworaczymi tylnymi, a tylną szypułką mózdzkową otrzymał ruchy chwytania z jednoimiennej ręki; łącznie ze skurczem *commissura labialis* i skrętem głowy.

Auerbach umiejscawia ośrodki ssania noworodków w rdzeniu przedłużonym i szyjnym. Także *Oppenheim* uważał, że opisany przezeń „*Fressreflex*“ ma swój ośrodek w rdzeniu przedłużonym.

W miarę dojrzewania wyższych ośrodków podkorowych, a przede wszystkim kory, tj. w miarę powstania nowych czynności nabytych, niższe ośrodki podporządkowują się wyższym, tak że niektóre odruchy wrodzone ulegają zahamowaniu.

Zahamowanie nie oznacza jednak zniknięcia odruchów, ponieważ odruchy te, jak wspomniano, powracają w pewnych stanach chorobowych, a poza tym spotykamy je czasem u zdrowych osobników. Dotyczy to szczególnie odruchu chwytanego, który pojawia się w chwilach strachu, przerażenia i innych bardzo silnych wzruszeń wywołujących stan zahamowania.

U osobników chorych zarówno ssanie, jak i chwytanie możemy spostrzegać w szeregu stanów chorobowych: w agonii, w narkozie, po samoistnych lub elektrowstrząsowych napadach padaczkowych (*Kino, Thorpe*).

Radziecki autor *Epstein* (1929) stwierdzał ssanie u 64% (na 124) badanych psychicznie chorych, szczególnie w alkoholizmie, w porażeniu postępującym i miażdżycy naczyń mózgowych. Odruch chwytny wywołano u małą zatrutych bulbokapnią, dwutlenkiem węgla, eterem, chlo-roformem, amytalem, alkoholem, kokainą, luminalem, morfiną, insuliną, strychniną, ezeryną. Spotykamy go również w przypadkach mongolizmu, parkinsonizmu, wodogłowia wewnętrznego (*Janiszewski, 1928*). Za szczegól-ną dziedzinę tych odruchów uważa się dotąd sprawy chorobowe, głów-nie nowotworowe, toczące się w korze i to przede wszystkim w korze czołowej. Trzeba jednak podkreślić, że w piśmiennictwie podnosi się raczej lokalizacyjne znaczenie tylko odruchu chwytneho, mniej zaś ssania.

Według *Janiszewskiego* (1928) odruch chwytny może być często jedy-nym objawem uszkodzenia płata czołowego; kiedy jednak przeważa w nim składnik toniczny, autor skłonny jest przypisywać go uszkodzeniu podkorowemu pęczka czołowo-mostowego.

Schlesinger (1940) łączy odruch chwytny z uszkodzeniem korowego pola 6 jako pola pośredniego między ośrodkami ruchowymi a właściwym płatem czołowym. Większość autorów zgadza się z tym punktem widze-nia. Jedynie w starych pracach *Kleista* (1927) czy też *Schustera* (1923) za siedzibę sprawy chorobowej, ujawniającej się odruchem chwytnym, uważane jest wzgórze wzrokowe lub prążkowie. *Schuster* (1926) w póź-niejszych pracach wycofał się z tego stanowiska. Również *Foerster* odno-sił ten objaw do zmian chorobowych w zwojach podstawy mózgu. Jednakże, jak powiedziano wyżej, większość autorów (*Swietnik, Walczon-ek* (1935), *Kennard* (1932), *Viets, Steinert, Liepman* (1907), *Reznicek* (1913), *Adie i Critchley* (1927), *Walshe* (1933), zgodnie odnoszą go do uszkodzenia kory przedruchowej.

Monnier (1945) przez podrażnienie prądem elektrycznym pola 6a otrzy-mał odruch chwytny po stronie przeciwnej. Twierdzi on, że można go wywołać również ze wszystkich ogniw pośrednich między polem 6a a śród-mózdem.

Fulton (1934) otrzymał przejściowy odruch chwytny po stronie przeci-wnej po wycięciu pola 6 u 11 pawianów i szympanów. *Fulton i Dow* (1938) uważają, że odruch ten jest związany ze zmianą położenia. U zwierząt pozbawionych błędniaka, u których wycięto pola 4 i 6, odruchy chwytne

były zahamowane po stronie, w którą zwrócona była ich broda, natomiast po stronie przeciwnej ulegały wzmożeniu.

Jak już wspomiano, odruch chwytny występuje przeważnie po stronie przeciwległej ognisku chorobowemu, zdarzają się jednak wyjątki.

Dalsgaard-Nielsen (1944) podaje, że jednoimiennie występujący odruch jest znamieny dla przypadków bardzo ciężkich, *Goldstein* (1931) uważa go za objawowy dla uszkodzeń wewnętrznych części płata czołowego, uciskających na sąsiednią półkulę, *Massion-Verniory* (1948) przypisuje czołowe umiejscowienie odruchowi chwytnemu występującemu jednostronnie po stronie przeciwległej (F1); odruch występujący jednoimiennie przypisuje uciskowi na przeciwległą okolicę czołową; obustronny — niższemu, pozaczółowemu umiejscowieniu. Przypadki *Bucy'ego* są świetnym przykładem pozaczółowego umiejscowienia ogniska ujawniającego się odruchem chwytnym. W jednym z nich chodzi o guz IV komory z wodogłowiem znacznego stopnia, w drugiej o guz płata potylicznego (1931).

Schuster i *Casper* (1926) twierdzą, że obydwie półkule sprawują kontrolę nad każdym z ośrodków tych odruchów; potwierdzają to w pewnym stopniu doświadczenia *Richtera* i *Hinesa* (1934), którzy po uprzednim usunięciu jednego pola 6^a, spostrzegali wzmocnienie odruchu chwytnego po wycięciu tego samego pola w drugiej półkuli.

Jeżeli chodzi o odruch ssania, to dostępne nam piśmiennictwo nie przypisuje mu takiego znaczenia dla umiejscowienia ognisk chorobowych.

Spostrzeżenia własne

1. Chory J. K., lat 22, Nr hist. chor. 7502/291. Dnia 7 maja 1950 r. postrzelił się z pistoletu w głowę, po czym stracił na kilkanaście minut przytomność.

Badanie neurologiczne: chory przytomny, nadmiernie dowcipkuje, jest zupełnie obojętny w stosunku do swego stanu i dalszych losów. W prawej okolicy czołowej owalny ubytek kostny wielkości 6×2 cm. W obrębie ubytku uwypukła się tkanka mózgowa pokryta wydzieliną ropną. Na dnie oczu tarcze obustronnie przekrwione, o granicach zatartych, prawa tarcza jest uniesiona od strony nosowej na około 1 D. Lewa źrenica szersza niż prawa, nie oddziałuje na światło. Niedowład dolnej gałzki lewego nerwu twarzowego. Nieznaczny lewostronny niedowład kończyn o cechach kurczowych. Odruchy brzuszne po stronie lewej słabsze. W kończynie górnej lewej stwierdza się wyraźny odruch chwytny. Chory zaciska dłoń kurczowo, nawet gdy chwytą ostre przedmioty, np. igłę. Kiedy badający usiłuje wyciągnąć chwycony przedmiot, dłoń chorego zaciska się z wzrastającą siłą. Po stronie prawej odruchu chwytnego nie stwierdza się. Dnia 31 maja usunięto (prof. *Choróbski*) grzyb wypadniętego mózgu i martwiczą tkankę z obrębu jamy powstałej wskutek uszkodzenia tkanki mózgowej. W czasie zabiegu w jednym miejscu otwarto nieznacznie róg przedni komory bocznej prawej. Prócz jednego odłamka kostnego, który leżał luźno, inne pozostawiono na miejscu, a po odcięciu martwiczych brzegów ubytku skórny zaszyto go. Odruch chwytny utrzymywał się do końca pobytu chorego w Klinice, tj. do dnia 17 czerwca 1950 r.

2. Chory R. P., Nr hist. chor. 7590/297, zgłosił się do Kliniki Neurochirurgicznej A. M. dnia 31 maja 1950 r. z powodu niemoty oraz narastających bólów głowy, które rozpoczęły się przed miesiącem. Odchylenia w stanie przedmiotowym przedstawiają się następująco: cała czaszka bolesna na opukiwanie, szczególnie w lewej okolicy skroniowo-czołowej. Na dnie oczu granice tarcz nerwów wzrokowych zatarte, naczynia rozszerzone. Żrenice bardzo wąskie, lewa szersza niż prawa. Niedowład dolnej gałazki prawego nerwu twarzewego. Prawie całkowita niemota ruchowa. Wymawia tylko kilka słów, nie wszystkie polecenia spełnia należyście. Pytania rozumie, jednak czasem trzeba powtórzyć je kilkakrotnie. Nie zawsze rozróżnia podane przedmioty. Polecenia spełnia bezradnie, apraktycznie. Nieznaczny niedowład prawej kończyny górnej. Odruchy okostnowe i ścięgnowe żywsze po stronie prawej. Odruchy brzuszne po stronie prawej słabsze. W kończynach dolnych nie ma odchyień od stanu prawidłowego, poza lekkim niedowładem po stronie prawej. Chory postawiony na nogi chodzi tylko z pomocą, przechylając się w prawo. Po dotknięciu jakimkolwiek przedmiotem, nawet igłą, powierzchni dłoniowej lewej następuje silny ruch chwytania. Chory trzyma chwycony przedmiot bardzo mocno, przez czas dłuższy nie rozwiera dłoni. Drażnienie prawej dłoni nie wywołuje odruchu chwytne; jeżeli jednak drażnienie to wykonuje się w czasie trwania chwytu lewej dłoni, odruch ten wzmagają się. Na zdjęciu rentgenowskim stwierdzono plamiste rozrzedzenie kości w lewej tylnej okolicy ciemieniowej. Dnia 19 czerwca 1950 r. w znieczuleniu miejscowym otworzono czaszkę w lewej okolicy ruchowo-skroniowej (prof. Choróbski). Tętnice i żyły rowka Sylwiusza nieznacznie poszerzone. W dolnej części okolicy ruchowej dość znaczne niedokrwienie kory. Istota biała w tym miejscu rozmiękła, a jeszcze niżej igłą wyczuwano kaszowaty opór. Po nacięciu w tym miejscu kory na głębokość 4—5 cm dotarto do olbrzymiego guza wnikającego od góry i strony przyśrodkowej do rogu przedniego komory bocznej. Guz usunięto makroskopowo całkowicie. Utkanie histologiczne guza — glejak wielopostaciowy (*glioblastoma multiforme*).

Po zabiegu objawy neurologiczne łącznie z bardzo wyraźnym odruchem chwytym po stronie lewej utrzymywały się (badany kontrolnie w pierwszych dniach sierpnia).

3. Chora W. A., lat 42, Nr hist. chor. 7461/289, przybyła do Kliniki Neurochirurgicznej A. M. 4 stycznia 1950 r. z powodu niedowładu kończyn prawych, napadowych drgawek i drętwień w tych kończynach oraz bólów głowy, którym towarzyszyły wmioty. Choroba rozpoczęła się w listopadzie 1949 r. W stanie neurologicznym następujące odchylenia: bolesność opukowa czaszki umiejscowiona w lewej okolicy czołowo-skroniowej. Obustronna tarcza zastoinowa z wybroczynami. Niedowład prawego kącika ust, niedowład niewielkiego stopnia kończyn prawych, z zaburzeniami czucia o typie korowym. Mowa o cechach niemoty mieszanej. Z powodu odmowy chorej zabiegu nie wykonano i chora została wypisana do domu. W lutym br. doc. Kunicki dokonał otwarcia czaszki w lewej okolicy czołowo-skroniowej, stwierdzając glejak złośliwy w tej okolicy, wobec czego, nie usuwając go, poprzestano na odbarczeniu.

Po zastosowanej rentgenoterapii, chora czuła się coraz gorzej, bezwład i niemota nasilały się, a na dnie oka wystąpił zanik wtórny nerwów wzrokowych. Dnia 29 maja została ponownie przyjęta do Kliniki Neurochirurgicznej A. M. w Warszawie. Stan przedmiotowy jak poprzednio, niedowład jednak znacznie nasilił się. Podczas operacji dnia 30 maja (prof. Choróbski) stwierdzono duży guz lewej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej, sięgający od sierpu mózgu po ścianę komory bocznej, guz usunięto makroskopowo w całości. Odruch ssania, którego przedtem nie było,

utrzymywał się od dnia operacji do dnia 4 czerwca. Chora opuściła klinikę dnia 13 czerwca; pozostałe objawy utrzymywały się nadal.

4. Chory S. B., lat 35, Nr hist. chor. 7520/293. Zachorował nagle po nadużyciu alkoholu dnia 29 maja 1950 r., tracąc przytomność. Stan przedmiotowy przedstawiał się dnia 30 maja br. następująco: chory nieprzytomny, silnie podniecony, niedowład lewego nerwu twarzowego typu ośrodkowego. Niedowład typu kurczowego lewych kończyn z obniżeniem czucia po stronie lewej. Objaw Babińskiego po stronie lewej. Dnia 1 czerwca w czasie badania stwierdzono wybitny odruch ssania, utrzymujący się aż do dnia 3 czerwca, tj. do dnia odzyskania przytomności. Dnia 12 czerwca wypisany w stanie znacznej poprawy, z rozpoznaniem *angiospasmus cerebri*.

5. Chory D. P., lat 40, Nr hist. chor. 6425/205. Choroba rozpoczęła się w marcu 1950 r. napadowymi drgawkami tonicznymi w prawej kończynie górnej, bólami głowy i prawej połowy ciała. Po dwóch tygodniach rozwinął się niedowład prawych kończyn, bóle głowy nasiliły się. W pierwszych dniach maja br. przywieziony do Kliniki Chorób Nerwowych. W stanie neurologicznym następujące odchylenia od stanu prawidłowego: chory, choć przytomny, leży nie zmieniając samorzutnie pozycji, nie mówi. Zapytany odpowiada tylko na bardzo proste pytania. Poleceń nie spełnia. Prawa szpara powiekowa szersza, źrenica prawa szersza. Niedowład dolnej gałązki nerwu twarzowego prawego. Sztywność karku na jeden palec. Bezwład kończyn prawych. Napięcie po prawej wzmożone. Odruchy fizjologiczne po prawej żywsze niż po lewej. Głowa skrzyżona w lewo. Granice tarcz nerwów wzrokowych zatarte, tarcze obrzękłe, uniesione po stronie prawej na 3 D, po lewej nieco mniej. W płynie mózgowo-rdzeniowym 0,45% białka, pleocytoza 1,0. Krzywa złotowa odchyłona w części lewej. Od początku pobytu chorego aż do śmierci, tj. do dnia 15 maja z łatwością wywoływało się odruch ssania z lekkim skrętem głowy w kierunku bodźca. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: glejak wielopostaciowy w okolicy ciemieniowej lewej, uciskający zawój środkowy tylny.

6. Chory T. W., lat 21, Nr hist. chor. 5804/181. Od 1947 roku miewa napady drgawkowe występujące w lewych kończynach początkowo co 20—30 dni, a ostatnio prawie codziennie. W czasie napadu nie oddaje moczu, nie przygryza języka, czasem nie traci przytomności.

Dnia 19 kwietnia 1950 r. napady z utratą przytomności powtarzały się co kilka minut. W tym stanie został przywieziony do Kliniki Chorób Nerwowych, gdzie stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: chory nieprzytomny, co kilka minut występuje napad, polegający na skręcie głowy i gałek ocznych w lewo, po którym następują kloniczne drgawki lewej połowy twarzy i lewych kończyn. Źrenice szerokie, nie oddziałują na światło. Tarcza prawego nerwu wzrokowego o granicach nieco zatartych od nosa i dołu. W kończynach górnych napięcie po prawej większe. Odruchy okostnowe słabe. Odruchy ścięgnowe po prawej żywsze niż po lewej. Odruchy brzuszne zniesione prócz lewego górnego.

Sztywność karku na dwa palce. Przy skręcie głowy w prawo lekkie zgięcie prawych kończyn. Odruchy kolanowe i skokowe zniesione. Obustronny objaw Babińskiego. Dotknięcie kącika ust lub końca języka wywołuje pełny objaw ssania połączony ze skrętem głowy i ust w stronę bodźca. Odruch chwytny zaznaczony po stronie lewej. Wykonano odmę czaszkową (80 cm powietrza), która pozwoliła stwierdzić ogniska zwapniałe wielkości czereśni, położone w głębi prawego płata czołowego, odległe na 1 cm od płaszczyzny środkowej. Utkanie ogniska ziarniste i pasemkowate. Od dnia 21 kwietnia chory przytomny. Po odzyskaniu przytomności nie stwierdza się ani objawu Babińskiego, ani też nie udaje się wywołać odruchów ssania i chwytnego.

Rozpoznano guz mózgu w okolicy czołowej prawej. Skierowano chorego do Kliniki Neurochirurgicznej, gdzie dnia 2 czerwca usunięto (prof. *Choróbski*) guz prawego płata czołowego.

7. Chora J. G., lat 70, Nr hist. chor. 6153/206. Zachorowała nagle 21 kwietnia br. Upadła nie tracąc przytomności, po czym wystąpił lewostronny niedowład kończyn. Dwukrotnie wykonywano upust krwi. W zakresie narządów wewnętrznych stwierdza się głuche tony serca; ciśnienie krwi 160/110. Stan neurologiczny przedstawia się następująco (odchylenia): lewa szpara powiekowa szersza od prawej. Ruchy nistagmoidalne przy patrzeniu w lewo. Niedowład dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Lekka niedoczulica po lewej. Język zbacza w lewo. Całkowity bezwład lewych kończyn; odruchy okostnowe i ścięgnowe żywsze po tej stronie. Objaw Babińskiego po stronie lewej, gdzie również jest upośledzone czucie głębokie i powierzchniowe. Odruchy brzuszne po lewej niesione. Z łatwością udaje się wywołać u chorej odruch ssania oraz odruch chwytny kończyny górnej prawej (lewa dłoń całkowicie bezwładna). Objawy te utrzymują się przez cały czas pobytu chorej w klinice, nasilają się w czasie zasypiania. Podczas snu odruchów nie udało się wywołać.

Chora zmarła. Rozpoznano klinicznie wylew w okolicy prawej torebki wewnętrznej. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: krwotok z jednej z tętniczek soczewkowo-torebkowo-ogniastych.

8. Chory R. T., lat 45, Nr hist. chor. 5596/176. Dnia 14 kwietnia 1950 r. wystąpił nagle ból i zawroty głowy. W parę godzin później stracił przytomność. Przywieziony do Kliniki Chorób Nerwowych w stanie nieprzytomnym. Po dwóch godzinach odzyskał przytomność. Podaje, że poprzednio nie chorował. Badaniem neurologicznym stwierdza się następujące odchylenia od stanu prawidłowego: na dnie oczu naczynia żyłne rozszerzone. Liczne wylewy krwawe podsiatkówkowe w okolicy tarczy i na samej tarczy nerwu wzrokowego. Liczne, rozległe wylewy w okolicy plamek żółtych. Lewa dolna gałązka nerwu twarzowego może nieco słabsza. W kończynach górnych odruchy okostnowe i ścięgnowe po prawej nieznacznie żywsze. Czucie powierzchniowe bardzo nieznacznie osłabione po prawej. Szywność karku na 4 palce. Objaw Kerniga dodatni. Ciśnienie krwi 190/85. Płyn mózgowo-rdzeniowy krwawy. Pleocytoza 132; erytrocytów 84138; białko 0,75%. Stan chorego stale się pogarsza. Dnia 24 kwietnia 1950 r. dołączyło się zapalenie płuc. W stanie neurologicznym stwierdzono wtedy poza wspomnianymi następujące objawy: brak odruchów kolanowych; po lewej stronie odruch chwytny; wyraźnie zaznaczony odruch ssania. Dnia 26 kwietnia chory stracił przytomność. W dwa dni później chory nie odzyskał przytomności i zmarł. Rozpoznanie kliniczne: wylew podpajęczynówkowy. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: wylew podpajęczynówkowy.

Na naszym materiale omawiane odruchy patologiczne występowały dość często w sprawach chorobowych, toczących się w korze czołowej (nie zawsze zresztą w okolicy pola 6), jednakże bardzo często towarzyszyły sprawom o innym umiejscowieniu, co obrazuje następujące zestawienie. Należy zwrócić szczególną uwagę na te trzy przypadki (3, 4, 6), w których ssanie spostrzegaliśmy jedynie w okresie ciężkiego stanu choroby, gdzie należało przypuszczać, że uszkodzenie kory objęło duże jej połacie. Odruch chwytny spostrzegaliśmy (poza przyp. 9) tylko po jednej stronie przeważnie zresztą jednoimiennej w stosunku do ogniska chorobowego.

Zestawienie przypadków
(pod względem umiejscowienia ogniska)

| | Kora czołowa | | Kora pozaczółowa | | Ośr. podko- rowe | Obrzęk mózgu |
|---------------------------------|-----------------|---------------|------------------------------|---------|---------------------|-----------------|
| | sklepie- nie | pod- stawa | sąsiadująca z pł. czołow. | odległe | | |
| Ssanie | | | 3* | 5 | | 4 |
| Odruch chwytny | 1 | | 2 | | 7 | 8 |
| Ssanie+odruch chwytny | 6* | | | | | |
| Współruch chwytania i ssania | | 9 | | | | 10 |

Nasze spostrzeżenia znajdują poparcie w piśmiennictwie klinicznym, szczególnie w doniesieniach *Bucy'ego*. Czyż oznacza to, że między doświadczeniem kliniki a danymi doświadczalnymi *Fultona*, *Hinesa*, *Richtera* i innych jest całkowity rozdzźwięk?

Wydaje się, że nie należy wyciągać takiego wniosku. Musimy tylko bardziej ostrożnie stosować dane doświadczalne w odniesieniu do zagadnień patologii ludzkiej. Nie kusząc się o rozstrzygnięcie zawilej sprawy umiejscowienia u człowieka omawianych odruchów, pozwolę sobie jednak zwrócić uwagę, że pojawienie się u chorego odruchów ssania i chwytanego bynajmniej nie przesądza czołowego umiejscowienia procesu chorobowego. Jeżeli odruchy te, szczególnie zaś chwytany, mają rzeczywiście i w tych przypadkach swe źródło w zaburzeniu czynności pola 6a, to należy pamiętać, że pole to może być wciągnięte w sprawę toczącą się w sąsiedztwie lub nawet w daleko położonych częściach mózgowia. Wydaje się, że omawiane objawy są czułym wskaźnikiem zachwiania się jego prawidłowej czynności. W każdym razie zagadnienie umiejscowienia „ośrodków“ tych odruchów nie jest jeszcze jasne. Ssanie występuje często łącznie z odruchem chwytanym, dzieje się to jednak raczej w stanach ciężkich. W okresie poprawy ustępuje ono znacznie wcześniej niż odruch chwytany. Towarzyszy ono głębokiemu upośledzeniu czynności kory w całości.

Jak można wyjaśnić mechanizm pojawiania się tych dwóch odruchów w stanach patologicznych? Najprawdopodobniej należy oprzeć się zarówno na danych fizjologicznych, które omawiano już uprzednio, jak i na patologii. Tłumaczenie *Kleista* (1927), że odruchy te są wyrazem motorycznego negatywizmu, *Strümpfla* — że będąc w filogenetycznej przeszłości obronno-zaczepnymi stały się resztkowymi stereotypami, *Goldsteina* (1931) — że są wyrazem tropizmu „reflexe d'embrassment“ — nie wyjaśniają zagadnienia, są tylko zastępowaniem jednej niewiadomej przez

drugą. Fizjologia uczy nas, że odruch chwytny zaczyna wygasać co prawda wcześniej niż odruch ssania, ale tylko częściowo. Jego składnik toniczny utrzymuje się jeszcze dość długo, ustępując powoli miejsca dowolnemu chwytaniu, opartemu na tych samych składnikach mięśniowo-nerwowych. Ten toniczny składnik, który tak powoli wygasa, dochodzi jeszcze często do głosu w prawidłowym życiu osobniczym, np. w stanach silnych wzruszeń (kurczowe chwytanie w chwili strachu itp.). Wydaje się, że ssanie jest znacznie mocniej stłumione, gdyż nigdy nie odhamowuje się u osobnika dorosłego poza ruchami dowolnymi, które nie są tak złożone jak odruch ssania ze skretem głowy, zwrotem kącika warg itd. W przeciwieństwie do tego chwytanie dowolne jest niejako odbiciem chwytania odruchowego i stanowi doskonale podłoże do ujawnienia się tego odruchu w stanach chorobowych. Już mniejszy, powierzchowny proces chorobowy odhamowuje zwykle odruch chwytny, podczas gdy trzeba znacznie poważniejszych zmian do odhamowania odruchu ssania. Stąd wynika wspomniana kolejność ustępowania tych objawów przy powrocie chorego do zdrowia. *Penfield* i *Erickson* przypuszczają, że ssanie może być hamowane obustronnie, a więc jednostronne ognisko chorobowe rzadko jest w stanie je wyzwolić.

W przeciwieństwie do drugiego dziesiątka lat naszego stulecia opisywane odruchy należą obecnie w klinice nowotworów do rzadkości. Jest to wynikiem przede wszystkim postępu diagnostyki neurochirurgicznej. Dawniej w ręce neurochirurga najczęściej trafiały ciężkie, zaniedbane przypadki. Obecnie przypadki takie trafiają na stół operacyjny znacznie wcześniej jeszcze przed pojawieniem się omawianych objawów, zwłaszcza odruchu ssania. I ta więc okoliczność potwierdza nasze przypuszczenie, że dla odhamowania odruchu ssania i odruchu chwytanego musi rozwinąć się dostatecznie ciężka sprawa chorobowa, głęboko naruszająca hamującą czynność kory.

Fizjologia i patologia dostarczają nam wielu spostrzeżeń świadczących o biologicznej współzależności tych dwóch odruchów. Ze spostrzeżeń nad noworodkami wiemy, że przy ssaniu zaciskają one kurczowo piąstki. Jeżeli nie objawia się to wyraźnie to w każdym razie ssanie jakby toruje i wzmacnia odruch chwytany, który u noworodka znacznie łatwiej wywołać podczas ssania.

W. Stern w „*Psychologie der frühen Kindheit*“ uważa usta za pierwotny narząd chwytany, który wyzwała się w osobniczym rozwoju, pozostając jednak stale w pewnym związku z ręką. Fizjologia radziecka widzi genezę współzależności obu odruchów w procesie ich wytwarzania, jako że będąc przede wszystkim częścią jednej czynności — zdobywania

pokarmu — ściśle ze sobą się wiążą. Pozostałością tego związku są współruchy języka i warg u dzieci piszących lub wykonujących jakieś subtelniejsze, pochłaniające je zadania (odhamowanie), ale także u dorosłych ręcznemu wysiłkowi towarzyszą często współruchy ust i języka (*Hitzig*). Jeszcze wyraźniej występuje ten współruch w stanach patologicznych.

Janiszewski (1928), opisuje chorych z wodogłowieciem wewnętrznym, którzy zbliżają do ust chwytnie odruchowo przedmioty, wykonując jednocześnie ruchy ssania. *K. Stern* (1933) opisał jedyny dotąd w piśmiennictwie neurologicznym przypadek, który zasługuje na obszerniejsze omówienie.

Dotyczy on chorego z porażeniem połowicznym, przywiezionego w stanie nieprzytomności. Odruchowemu chwytaniu przedmiotów zdrową ręką towarzyszyło ssanie. Nie występowało ono przy wyprostowaniu palców, przy zgięciu ręki w innych stawach lub też przy zwyczajnym biernym zginaniu palców. Drażnienie skóry dłoni lub stopy nie wywoływało ssania, jak również nie wywoływały go inne prostsze ruchy dłoni, co odróżnia to zjawisko od objawu *Marinesco*, ssanie występuje bowiem w przypadku *Sterna* tylko w skojarzeniu ze złożonym ruchem chwytania. Przez naprzemienne otwieranie i zamykanie dłoni można było wywołać rytmiczne ruchy ssania. Bezpośrednio przed śmiercią nie udawało się wywołać ssania drażnieniem warg, przy chwytaniu ręką występowało ono jednak niezmiennie.

Podobny objaw spostrzegaliśmy na naszych chorych.

9. Chory *T. Sz.*, lat 59, Nr hist. chor. 7447/223, dnia 24 maja 1950 r. wśród pełnego zdrowia nagle stracił przytomność; poprzednio jakoby zawsze zdrów. Tego samego dnia przewieziony do Kliniki Chorób Nerwowych. Stwierdzono następujący stan przedmiotowy: chory zamroczony, nie reaguje na pytania. Żrenica prawa szersza niż lewa, nie oddziałuje na światło, lewa oddziałuje słabo. W lewym oku na dnie poniżej tarczy nerwu wzrokowego wybroczyna. Przy dotykaniu warg lub języka żuchwa unosi się, wargi wykonują ruchy ssania ze zwrotem w kierunku bodźca dotykowego. W kończynach górnych napięcie obustronne wzmożone. Chory prawą dłonią czasem porusza, lewą zupełnie nie. Odruch chwytny po prawej, po lewej skłonność do chwytania, jednak nie zamyka tak silnie dłoni po uchwyceniu przedmiotu jak po prawej. Przecistawianie się („*Gegenhalten*“ *Kleista*) po prawej bardzo wyraźne, po lewej mniej wyraźne. Odruchy okostnowo-ścięgnowe żywsze po stronie lewej. W kończynach dolnych odruchy kolanowe i skokowe zniesione. Lewa kończyna dolna wiotka, prawa nie daje się wyprostować. Objaw *Babińskiego* po lewej, niestałe po prawej. Obustronnie stopotrząs. Wynik badania czucia niepewny ze względu na zamroczenie chorego. Odruchów brzusznych nie można wywołać. Sztywność karku na 3 palce. Objaw *Kerniga* obustronnie dodatni, wybitniejszy po prawej. Płyn mózgowo-rdzeniowy krwawy. Pleocytoza 317,3; erytrocytów 52906,6; ilość białka 1,2%. Na zdjęciu rentgenowskim tętnica główna wydłużona, o mocno wychylonym łuku i o silniejszym wysyceniu cienia.

W ciągu następnych dni chory stale zamroczony, zanieczyszcza się, nie przyjmuje pokarmów. Dnia 15 czerwca zaczyna odpowiadać na powitanie, ale na pytania odpowiada niechętnie, po dłuższym namyśle. Po kilku odpowiedziach przestaje w ogóle mówić. Dnia 22 czerwca stan chorego taki sam, na pośladku stwierdza się odleżynę wielkości 2 dłoni. Chory wyraźnie niechętny w stosunku do otoczenia. Od 3 lipca następuje znaczne pogorszenie, chory staje się apatyczny, narasta niechęć do otoczenia. Od 5 lipca nie udaje się nawiązać kontaktu z chorym. Dnia 10 lipca obustronny obrzęk ślinianek przyusznych. Gorączkuje do 39^o, nadal zamroczony. Stan neurologiczny jak poprzednio, poza tym stwierdza się następujący objaw: po kilkakrotnym pojawieniu się odruchu chwytneho po stronie prawej odruchowi temu zaczyna towarzyszyć ssanie; odruchowi chwytneemu po lewej nie towarzyszy ssanie, które nie pojawia się również przy innych ruchach w zakresie dłoni. Objawu Marinesco nie stwierdza się. Opisany stan utrzymał się do śmierci chorego, która nastąpiła dnia 12 lipca br. Rozpoznanie kliniczne: krwotok podpajęczynówkowy i mięsziowy w okolicy unaczyniowej przez tętnicę mózgową przednią. Rozpoznanie anatomicopatologiczne: wylew w okolicy zawojów oczodołowych i prostego po lewej

10. Chora St. W., lat 28, Nr hist. chor. 8960/325. Od marca br. cierpiała na bóle głowy. Przebywała do dnia 4 maja br. w Klinice Neurochirurgicznej, którą opuściła po zabiegu operacyjnym. Zabieg polegał na otwarciu czaszki w prawej okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej i usunięciu kilkunastu węgrów. Chora po opuszczeniu Kliniki czuła się dobrze, w pierwszych dniach czerwca bóle głowy zaczęły jednak narastać, pojawiły się wymioty, senność, zaburzenia mowy, lekki niedowład kończyn prawych. W tym stanie przywieziono ją ponownie do Kliniki Neurochirurgicznej, gdzie stwierdzono następujące odchylenia od stanu prawidłowego: chora senna, apatyczna, chwilami zamroczona. Mówi apatycznie, nie spełnia poleceń. Zrenice szerokie, lewa szersza niż prawa. Niedowład dolnej gałązki nerwu twarzewego prawego. Odruchy ścięgnowe i okostnowe po stronie prawej żywsze niż po lewej. Szttywność karku na 3 palce. Na dniu oczu obustronnie obraz tarczy zastoinowej, wybitniejszy po stronie lewej. We wzorze Schillinga 12% ciałek kwasochłonnych. Dnia 19 czerwca w znieczuleniu miejscowym otworzono czaszkę w lewej okolicy skroniowo-czołowo-ciemieniowej (prof. Choróbski) i usunięto 25 węgrów rozsianych po całej powierzchni mózgu, różnej wielkości i barwy. Obrzękły mózg począł rosnąć w oczach, wskutek czego płat kostny zdjęto, zeszyto czepiec i skórę. Po zabiegu operacyjnym oprócz opisanych poprzednio objawów wystąpił odruch chwytny po stronie lewej oraz odruch ssania. Po kilkakrotnym wywoływaniu odruchu chwytneho udało się z jego pomocą spowodować pojawienie się ssania. Objaw ten utrzymywał się w ciągu pierwszych 3 dni po operacji. Następnie w miarę poprawy stanu chorej udawało się wprawdzie wywołać odruch ssania i chwytny każdy z osobna, nie były one już jednak ze sobą związane. Dnia 27 czerwca nie udało się już w ogóle wywołać odruchu ssania, odruch chwytny utrzymywał się aż do 3 lipca 1950 r.

Opisany przez *Sterna* (1933) objaw występował u nas w przypadkach wyjątkowo ciężkich. W pierwszym z nich sprawa chorobowa była umiejscowiona m. in. i w okolicy czołowej, w drugim czynność całej kory była naruszona przez obrzęk, przed którym nie spostrzegano tego objawu i po cofnięciu się którego odruch ssania ustąpił. W przypadku tym uwidacznia się jak w miarę zdrowienia cofał się najpierw objaw świadczący

o najgłębszym zaburzeniu czynności kory tj. współruch chwytania i ssania, następnie zaś odruch ssania; najdłużej utrzymywał się odruch chwytny.

Jaki jest mechanizm tego objawu, który nazwijmy dla uproszczenia objawem Sterna? *Stern* uważał, że ośrodki ssania i chwytania są rozwojowo połączone ze sobą i stąd też jeden odruch przenosząc się utorowaną poprzednią drogą z jednego ośrodka na drugi, wywołuje drugi odruch. Oczywiście nie chodzi tu o tak proste połączenie jak w odruchu dłoniowo-bródkowym Marinesco-Radovici; przeciwnie, mamy tu do czynienia z współruchem wysoko zorganizowanym, którego każdy składnik przedstawia złożony przejaw fizjologiczny na wzór pewnej określonej czynności. *Stern* za *Réthim* umiejscawia ośrodki ssania w istocie czarnej i wzgórzu wzrokowym, ośrodki odruchu chwytania bardziej ogonowo od wzgórza, w okolicy ciała Luysa. Mogą to być zdaniem *Sterna* okolice, gdzie następuje scalenie ruchów ssania i chwytania. Inni autorzy przypisują główne znaczenie ośrodkom niższym, leżącym w ogonowej części rdzenia przedłużonego, w *substantia reticularis bulbi* (asocjacyjne pole Edingera), blisko jąder nerwów V i IX. Wydaje się, że wszystko to nie wyjaśnia samego mechanizmu pojawienia się omawianego współruchu. Jak już wspomniano wzajemna zależność tych dwóch odruchów jest filogenetycznie i ontogenetycznie niewątpliwa; ulega ona utrwaleniu w procesie przystosowania się ustroju do otoczenia. Związek ten na pewnym stopniu rozwoju jest warunkowy, nabyty a później staje się bezwarunkowy, wrodzony. W życiu osobniczym noworodka wygasa jako biologicznie zbędny. Dzieje się to w okresie, kiedy pola odruchorodne u dzieci zaczynają się ograniczać, tj. od 10 dnia do 3—4 miesiąca życia. Mamy wtedy już do czynienia ze „specjalizacją odpowiedzi“ Wołochowa, następującą w miarę rozwoju i mielinizacji dróg doprowadzających, w miarę zdolności do koncentracji pobudzenia. Jeżeli nastąpi zniesienie hamującego wpływu kory, wraca skłonność do uogólnionych reakcji. Oczywiście pobudzenie u osób dorosłych nie uogólnia się w takim stopniu jak u płodu lub noworodka, lecz obejmuje jedynie utorowane połączenia. W ten sposób powstają w stanach chorobowych tzw. „reakcje dziecię“, współruchy patologiczne (np. przy wywoływaniu odruchu kolanowego jednoczesny skurcz przywodzicieli obu ud, zgięcie grzbietowe stopy itp.), które *Dawidenkow* (1923) przypisuje nadczynności ośrodków podkomorowych, wyzwolonych spod hamującego wpływu kory. Tego rodzaju współruchem jest zdaje się objaw Sterna. Nie wydaje się przypadkiem to, że odruch chwytny wyzwala odruch ssania, a nie odwrotnie, ssanie bowiem jest jak gdyby uwarunkowane ruchem chwytania. Jest to stereotyp celowy, który wytworzył się w procesie przystosowania się do otoczenia i ma głębokie uzasadnienie biologiczne.

Czy jednak objaw Sterna jest wyrazem jakiegoś szczególnego umiejscowienia sprawy chorobowej? W przypadku Sterna ogniska rozrzucone były w prążkowi, wzgórzu wzrokowym, zawoju nadkręwdziowym. W naszych przypadkach proces chorobowy obejmował okolice zarówno czołowe jak i pozaczółowe. Wydaje się więc, że umiejscowienie ogniska nie odgrywa tu istotnej roli, lecz chodzi tu raczej o stopień zaburzenia czynności kory, o stopień odhamowania. W przypadkach w których odhamowanie to jest szczególnie głębokie, wyzwalają się nie tylko osobno odruch chwytny i odruch ssania, lecz również dawniej i mocniej ugaszone ich połączenie. Pewną rolę odgrywa tu, jak w ogóle w patofizjologii współruchów, typ osobnika. Odruchy te z pewnością łatwiej wyzwalają się u osobników, u których przeważają procesy pobudzenia nad procesami hamowania, którzy pobudzenie z trudnością koncentrują i mają skłonność do bardziej uogólnionych reakcji. Odruchu chwytania i ssania oraz współruchu chwytania i ssania nie można rozpatrywać jako statycznej cechy jakiejś jednostki chorobowej lub sprawy o określonym umiejscowieniu anatomicznym. Rozpatrując to zagadnienie, musimy przede wszystkim uwzględnić patofizjologię danego objawu i dynamikę procesu chorobowego u osobnika o określonym typie układu nerwowego.

Wnioski

1. Odruchy chwytne i ssania u dorosłych należy rozpatrywać na tle ich rozwoju i znaczenia w fizjologii.

2. Odruchy te służące biologicznie pokrewnym celom pozostają w ścisłej zależności od siebie.

3. U zwierząt doświadczalnych otrzymuje się te odruchy w następstwie uszkodzenia pola 6. Danych doświadczalnych nie można mechanicznie przenosić do kliniki, ponieważ u ludzi odruchy te powstają również w następstwie ognisk chorobowych o innym umiejscowieniu lub wskutek całkowitego wyłączenia czynności kory. Być może, że i w tych przypadkach pośrednim ogniwem jest pole 6.

4. Patologiczne odruchy chwytne i ssania świadczą przede wszystkim o głębokim naruszeniu czynności kory i najczęściej towarzyszą daleko posuniętym sprawom chorobowym. Obecnie, w dobie coraz bardziej subtelnej diagnostyki neurologicznej spotykamy je coraz rzadziej, ponieważ przypadki guzów mózgu — niegdyś główna domena omawianych objawów — dostają się znacznie wcześniej w ręce neurochirurga.

5. Odruch ssania świadczy o głębszym upośledzeniu czynności kory niż odruch chwytny. W stanach jeszcze cięższych może zjawić się współruch chwytania i ssania opisany przez *Sterna*.

6. Objaw u *Sterna* nie ma, zdaje się, szczególnego znaczenia lokalizacyjnego, jest natomiast ważny w ocenie stopnia nasilenia sprawy chorobowej.

STRESZCZENIE

Autorka omawia odruch chwytny i ssanie w fizjologii noworodka oraz mechanizm znikania tych odruchów w miarę dojrzewania układu nerwowego. W piśmiennictwie przypisuje się odruchowi ssania, a zwłaszcza odruchowi chwytному u dorosłych znacznie lokalizacyjne. Pewne dane kliniczne przeczą jednak temu twierdzeniu. Odruchy te są u chorych wyrazem ciężkiego uszkodzenia czynności kory mózgowej; dzięki wcześniejszemu rozpoznaniu neurologicznemu, które nie dopuszcza do tego, by sprawa chorobowa mogła się rozwijać tak długo jak dawniej, coraz rzadziej spotrząga się je obecnie w klinice. Odruch chwytny wyzwała się znacznie łatwiej niż odruch ssania zarówno u chorych jak i u zdrowych (np. w silnych stanach wzruszeniowych).

Własne badania autorki przemawiają przeciw zbytniemu przecenianiu lokalizacyjnego znaczenia omawianych odruchów. Autorka przytacza przypadki, w których występował opisany przez *Sterna* współruch chwytania i ssania i uważa ten objaw za ważny wskaźnik stopnia upośledzenia czynności wyższych ośrodków nerwowych, nie przypisuje mu jednak szczególnego znaczenia lokalizacyjnego.

Ирена Гаусман

К ВОПРОСУ О ХВАТАТЕЛЬНЫХ И СОСАТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ ДВИЖЕНИЯХ

Содержание

Автор произвела разбор вопроса о рефлексорных хватательных и сосательных движениях в физиологии новорожденного младенца и о механизме их заикания в связи с развитием нервной системы. В литературе существует взгляд, приписывающий рефлексорным хватательным и сосательным движениям локализационное значение. Некоторые клинические факты противоречат однако этому утверждению. Эти рефлексорные движения у больных выражают тяжелое нарушение деятельности мозговой коры; в настоящее время эти явления наблюдаются реже в клинике, чем раньше благодаря возможности постановки раннего неврологического процесса, как раньше, в течении долгого времени. Рефлексорные хватательные движения появляются как у больных, так и у здоровых легче, чем сосательные движения (например во время сильных душевных волнений). Собственные наблюдения автора говорят против излишней переоценки локализационного значения, оговоренных рефлексорных движений. Автор приводит случаи в которых проявлялось описанное *Стерном* совокупное движение хватания и сосания и считает, что этот симптом есть важным показателем степени нарушения деятельности высших нервных центров, но не считает чтобы имело оно какое либо особенное локализационное значение.

J. Hausmanowa

ON THE GRASP AND SUCKING REFLEX

Summary.

The author describes the grasp and sucking reflex in the physiology of the newborn as well as the mechanism of disappearance of these reflexes with the maturing of the nervous system. The literature ascribes to the reflexes of sucking and grasp in the adults, especially to this last one, a localizing significance. Some clinical data, however are denying this statement.

Those reflexes in ill people are symptoms of a heavy lesion in the functioning of cerebral cortex. Thanks to the earlier neurological diagnosis which does not permit now the clinical process to develop as long as it has done before, they are being observed less and less frequently in the Clinic. The grasp reflex appears much easier than the sucking reflex — both in the sick and in the healthy persons (for instance in high emotional states).

The author's own material speaks against an excessive overvaluation of the localizing significance of the described reflexes. The author mentions some cases, in which the described by Stern co-movement of catching and sucking has appeared and considers this symptom to be an important criterion of the degree of handicapping of the activities of higher nervous centers; she does not ascribe to them, however, any special localizing significance.

PIŚMIENICTWO

1. *Asratjan E.*: Idei Pawłowa i klinika organiczeskich porażenij nerwnoj sistemy (Klinicz. fizjol. organow czuwstw, Moskwa, 1949).
2. *Arend R.*: Spaczone ruchy żarcia i zaburzenia chodu... (Pol. Tyg. Lek. 1948 III, z. 2).
3. *Adie W., Critchley M.*: Forced grasping a. groping (Brain, 1927, t. 50).
4. *De Angelis F.*: Reflexes of the newborn (Amer. Jour. of Dis. of Child. 1923, 26).
5. *Bechterew W.*: Über d. Anwendung der assoz. — motor. Reflexe... (z ros. wg Zeit. f. d. gesam. Neur. u Psych, 1911, 5).
6. *Brain R., Curran D.*: The grasp reflex in the foot (Brain, 1932, 55).
7. *Bumke O., Foerster O.*: Handbuch der Neurologie, VI, str. 294.
8. *Burr Ch.*: The reflexes in early infancy (Amer. Jour. of Dis. of Child. 1921, 21).
9. *Bykow K., Słonim A.*: Sreda obitania i fizjol. funkcji u mlekopitajuszczyczech Westn. Akad. Nauk, 1949, 9).
10. *Cukier M.*: Osnovy newropatologii detskogo wozrasta, Medgiz, 1947.
11. *Choroszkow W.*: Allgemeine Symptomatologie der Stirnlappen (Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1923, 33).
12. *Epstein A.*: Russelreflexe bei seelisch Kranken (Sowrem. Psychoneuropat. 1929, 8. cyt. wg. Zeitsch. f. d. ges. Neur. u Psych. 1930, 55).
13. *Figurin N., Denisowa M.*: Kratkoja dijagnost. schema razwitia rebenka (Nowow w refleksologii i fizjologii nerwin. sist. Leningrad, 1926).
14. *Fulton J.*: Forced grasping and groping... (Arch. of Neur. a. Psych. 1934, 31).
15. *Camper, Untersteiner.*: Über eine Komplex gebaute postenceph. Hyperkinese (Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. 1924, 71).

16. *Janiszewsky.*: Das Greifen als Symptom... (Zeitsch. f. Nerweihk. 1928, 102).
17. *Klosowski B.*: Osnownye danye o razwitiie mozga rebenka, Medgiz, 1949.
18. *Krasnogorski N.*: O niekotorych wozrastnyh osobennostjach... (Objedin. sesija poswjaszcz. desjatiletju so dna smerti Pawłowa, str. 141).
19. *Kroll M.*: Newropatologiczeskie syndromy. Moskwa-Leningrad, 1936, str. 419.
20. *Kennard M., Fulton J.*: The localizing significance of spasticity, reflex grasping... (Brain, 1933, 56).
21. *Kistelska H.*: Wspólruchy, Warszawa, 1948.
22. *Kino F., Thorpe F.*: The occurrence of the grasping reflex... (The Journ. of Ment. Science, 1942, 88).
23. *Kasatkin N.*: Rannye usłownye reflexy w ontogeneze czelóweka Moskwa, 1948.
24. *Kleist K.*: Gegenhalten, Zwangsgreifen... (Monatsch. f. Psych. u. Neurol. 1927, 65).
25. *Massion-Verniory L.*: Les reflexes de prehension, 1948, Basel.
26. *Marinesco G., Radovici A.*: Sur un reflexe cutané nouveau (Rev. neurol. 1920, 27).
27. *Monnier M. L.*: Organisation des fonctions motrices... (Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1945, 56. 1946, 57).
28. *Minkowski M.*: Über frühzeitige Bewegungen, Reflexe... (Schweiz. Mediz. Wochensh. 1922, 52).
29. *Majewska Z.*: O rozwoju nerwowego układu ruchowego u dziecka (Neurol. Polska, 1949, 23, I).
30. *Parisius W.*: Greifreflex bei Hirntumor (Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 1921, 67).
31. *Pawłow I.*: Izbrannye proizwedenija, 1949, Moskwa.
32. *Pewzner T.*: Dwigatelnye reakcji u noworożdzenych... (Zbornik naucznych rabot poswjaszcz. E. Seppu, Medgiz, 1948).
33. *Richter C.*: The grasp-reflex of the new-born (Amer. Journ. of Dis. of Child. 1934, 48).
34. *Richter C., Paterson A.*: On the pharmacology of the rasp-reflex (Brain, 1932, 55).
35. *Stern K.*: Über ein eigenartiges Reflexphenomen... (Zeitsch. f. d. gesam. Neurol. u. Psych. 1933, 143).
36. *Schlesinger B.*: Forced grasping and... (Journ. of ment. science 1940, 86).
37. *Schuster P.*: Zwangsgreifen und Nachgreifen... (Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, 83).
38. *Schuster P., Pineas H.*: Weitere Beobachtungen über Zwangsgreifen (Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 1926, 91).
39. *Sepp E., Cukier M.*: Uczebnik nerwnych bolezn, Medgiz, 1940.
40. *Tich N.*: Ontogenez powedenija obezjan II (Trudy Suchumskoj Biologiczeskoj Stancji — Moskwa, 1949).
41. *Walshe F., Robertson G.*: Observation upon the form a. nature of the grasping (Brain, 1933, 56).

Otrzymano 19. XII. 1950.

Adres: Warszawa, ul. Nowowiejska 28 m 80

Rudolf Arend

O ZABURZENIACH PODSTAWOWEGO ODRUCHU POŁOŻENIA,
WZAJEMNEGO UNERWIENIA I ODRUCHU ROZCIĄGANIA.
ZARAZEM ANALIZA PATOFIZJOLOGII
ZESPOŁU HIPERTONICZNO-HIPOKINETYCZNEGO
(A WIĘC UKŁADU GAŁKI BLADEJ)

Mięsień podlega trzem zjawiskom inerwacyjnym. Są to: podstawowy odruch położenia, unerwienie wzajemne i odruch rozciągania. Szereg objawów występujących w schorzeniach układu gałki bladej można wytłumaczyć zaburzeniem w fizjologicznym przebiegu tejże inerwacji.

A) Podstawowy odruch położenia.*) Pod wpływem biernego zbliżenia przeczepów mięsień ulega odruchowemu skurczowi tonicznemu. W warunkach fizjologicznych (z zastrzeżeniem, o którym niżej) zjawisko to można wykazać jedynie graficznie (bębenek Mareya). Jest to tak zwany podstawowy odruch położenia (*le reflexe de posture* **) — Foix et Thevenard, Delmas-Marsalet. ***) Zapewne wraz z tym samym urządzeniem inerwacyjnego jest zjawisko polegające na tym, że mięsień pobudzony czynnie wykazuje skłonność do dwóch, a nawet trzech okresów skurczowych (skurcz pojedynczy dwu- lub trójfazowy). W obu zjawiskach cechą wspólną, którą wykazuje mięsień pobudzony jednorazowo, jest skłonność do pozostania w skurczu. Ze stanowiska fizjologii ruchu jest to zjawisko o znaczeniu jednostkowym. Wzmocnieniem tegoż podstawowego odruchu położenia można wytłuma-

*) Elementarny lub miejscowy odruch położenia. Spotyka się również nazwy: odruch fiksacyjny, nastawczy, adaptacyjny, skrótowa.

**) *Le reflexe de posture (d' attitude elementaire). Elementary attitude (attitudinal) reflex. Elementarer Stellreflex (Stellungsreflex, posturaler Reflex, lokaler Haltungsreflex. Le reflexe de posture (Foix et Thevenard, 1922) opisał wcześniej Strümpell (1940), jako Fixationsrigiditat (Fixationskontraktur, Antagonistensteifigkeit) Wertheim-Salomonsen (1913) jako shortenings reflex, zaś Westphal (1880) paradoxe Tibialiskontraktur.*

***) Autorzy zajmujący się tym zagadnieniem nie rozpatrują miejsca działania bodźca. Tym miejscem można być jedynie narząd ścięgowy Golgiego.

czyż niektóre objawy spotykane w schorzeniach układu gałki bladej. Są to:

1. paradoksalny opaczny skurcz mięśnia, najczęściej jako objaw stopowy Westphala.

2. *akatisia* *) (*Haskovec*, *Bing* **); konieczność zmiany pozycji siedzącej, a również stojącej i leżącej należy do częstych objawów;

3. zjawisko przetrwania w skurczu (*Nachdauer der Kontraktion*) w reakcji miodystonicznej na prąd faradyczny (*Söderbergh*, *Melkersson*). Omawiany podstawowy odruch położenia wchodzi w grę w trzech dalszych objawach spotykanych w chorobie Parkinsona i w schorzeniach pokrewnych. Są to:

4. odruch *Söderbergha*. Pocięcie skóry w odsiebnej części nad kością promieniową lub łokciową sprowadza toniczne zgięcie lub wyprostowanie kciuka lub też pozostałych palców; odruch bardzo rzadki;

5. odruch *Schrijvera-Bernhardta*. Opukiwanie podudzia, szczególnie powierzchni przyśrodkowej, wywołuje powolne, toniczne podeszwowe zgięcie palców; objaw bardzo rzadki;

6. odruch *Puuseppa*. Pocięcie zewnętrznego brzegu stopy sprowadza powolne, toniczne odchylenie palca piątego do boku. Odruch znacznie częstszy od obu poprzednich;

7. odruch *Holmgrena*; występuje przede wszystkim w porażeniach połowicznych (krwotoki, rozmięknienia w jądrze soczewkowym).

Odruch wywołuje się pocięciem skóry na czole. Pole odruchorodne znajduje się po stronie zdrowej (nie porażonej). Występuje powolny, toniczny skurcz mięśnia czołowego, przeważnie obustronny. Odruch ten, podobnie jak odruch *Söderbergha*, należy do rzędu odruchów uciskowych (*Druckreflexe*).

8. Należy tu zaliczyć zapewne objaw *Babińskiego* (i pokrewne). Objaw ten występuje w uszkodzeniu dróg piramidowych, mianowicie tych włókien, które biorą swój początek z pola *Brodmanna 4a* (proponuję nazwę: włókna ortopiramidowe). Warunkiem jednak wystąpienia objawu *Babińskiego* jest nieuszkodzenie dróg pozapiramidowych ciągnących się od wzgórza i z czepca śródmózgowia. Stąd też w zanikowym stwardnieniu bocznym objaw *Babińskiego* nie należy do obrazu klinicznego, gdyż w cierpieniu tym obok układu piramidowego prawie zawsze bywa zajęty (wprawdzie w sposób dyskretny) układ pozapiramidowy.

*) *Katidzo* = siedzę.

***) *Haskovec* mówi o akatizji w hysterii, psychoneurozach, u psychopatów. *R. Bing* użył wyrażenia „*akatisia*“ w chorobie Parkinsona.

W odruchu Söderbergha, Schrijvera-Bernhardta, Puseppa, najwybitniej w odruchu Holmgrena, a również w objawie Babińskiego toniczny, skurcz odpowiedniego mięśnia trwa przez pewien czas po ustaniu bodźca wywołującego.

Zjawisko wzmożenia podstawowego odruchu położenia występuje niezależnie od choroby Parkinsona i schorzeń pokrewnych w następujących trzech odczynach elektrycznych.

9. Odczyn neurotoniczny, który opisał Marina w pewnych przypadkach hysterii, Remak zaś u chorych z postępującym zanikiem mięśni, Handelsman — w jamistości rdzenia, jest zapewne wynikiem silnego zaakcentowania miejscowego odruchu położenia. Oto podrażnienie nerwu prądem faradycznym lub galwanicznym wywołuje (przy niżonym progu pobudliwości) tężcowy skurcz mięśnia, który trwa 10—30 sekund po ustaniu bodźca.

10. Odczyn miotoniczny występuje głównie w chorobie Thomsena (*myotonia congenita*), rzadziej w *dystrophia myotonica* i niekiedy w jamistości rdzenia. Odczyn polega na tym, że skurcz mięśnia po działaniu prądu faradycznego trwa szereg sekund. Zjawisko miotoniczne możemy również ujmować jako wzmożenie podstawowego odruchu położenia.

11. Odczyn miospastyczny występuje w „*Crampusneurose*“ Wernickiego. Po 10—60 sekundowej faradyzacji występuje ograniczone stwardnienie mięśnia trwające kilka minut.

Odczyn neurotoniczny i miospastyczny możemy uważać za pokrewne odczynowi miotonicznemu.

Wzmożeniem podstawowego odruchu położenia można tłumaczyć również zachowanie się mięśni w tężcu, tężyczce, a nadto objaw Gordona (Bregmana) w płasawicy.

W warunkach fizjologicznych spostrzegamy podstawowy odruch położenia u małych dzieci. Oto często stwierdza się, że nie można wywołać odruchu skokowego, gdyż po ustawieniu stopy grzbietnie (w celu naciągnięcia ścięgna Achillesa), stopa utrwała się w tym położeniu za każdym razem na kilka sekund. Jest to objaw podobny do objawu stopowego Westphala. Podczas wykonywania ruchów stopą u małego dziecka spostrzega się często ustalenie stopy w pozycji zgięcia podszwowego na okres kilku sekund.

B) Unerwienie wzajemne (*recivocal innervation*). W skurczu mięśni lub też grup mięśniowych o przeciwnych czynnościach działa inerwacja wzajemna (obopólna, obustronna) tzw. *reciprocal innervation*

Sherringtona: skurczowi mięśnia prowadzącego (protagonisty*) towarzyszy równoczesny rozkurcz (dekontrakcja) antagonisty, mięśnia przeciwniczego. Ze stanowiska fizjologii ruchu jest to zjawisko o znaczeniu zespołowym.

Jednakże dekontrakcja antagonisty przebiega jedynie do pewnego momentu. W pewnej bowiem fazie skurczu agonisty wstępuje w swe prawa:

C) Odruch rozciągania (*stretch reflex, myotatic***) *reflex Liddella-Sherringtona, Dehnungsreflex Foerster-Altendurgera*).

Zjawisko to jest podstawą odruchów łańcuchowych (łańcuchów odruchowych Leoba, np. żucia, skrobania, (ruchów w *coitus* itp.), a to na wysokości rdzenia kręgowego, na piętrze podkorowym, w ruchach zaś zmechanizowanych (*Arend*) na wysokości kory.

Zaburzenia w unerwieniu wzajemnym (obopólnym) i zaburzenia w przebiegu odruchu rozciągania rozpatruję razem. Zaburzenia te tłumaczą szereg objawów patologicznych występujących w schorzeniach gałki bladej (lub układu gałki bladej), a również układu mózdkowego i nawet układu piramidowego, z tym zastrzeżeniem, że myśleć należy o jego składniku parapiramidowym (czyli o włóknach ciągnących z pola Brodmanna 4s, 6).

Do objawów tych należy zaliczyć:

1. objaw koła zębatego — *Fedele Negro (Zahradsymptomphänomen, phénoméne de rune dentelée, cog-wheel phenomenon, Phänomen der rhythmischen Sperrungen)*, odruch zatraskowy; odruch ten występuje w zespole gałki bladej;

2. objaw *Stewart-Holmesa*. Badany stara się zgiąć przedramię lub podudzie pokonując opór stawiany przez badającego. W uszkodzeniu układu mózdkowego, mianowicie *neo-cerebellum*, brak rykoszetu (odskoku, odrzutu, odbicia) po nagłym zwolnieniu oporu;

3. odruch przeciwniczy (antagonistyczny) opisał w r. 1920 *Babiński i Jarkowski (reaction des antagonistes)*, a w r. 1922 *S. Goldflam (skurcz rozciągowy mięśni przeciwniczych, paradoxe Kontraktion, Dehnungskontraktion der Antagonisten)*. Odruch ten spotykamy najczęściej w schorzeniach układu pozapiramidowego (choroba Parkinsona, parkinsonizm, *striatitis luetica*, miażdżycowa sztywność mięśni *Foerster* choroba *Wilsona*, stwardnienie rzekome *Westphala-Strumpella* etc). Odruch ten występuje rzadziej w zajęciu drogi piramidowej w odcinku półkul mózgowych, pnia mózgowego, rdzenia kręgowego. Oma-

*) ago = prowadzę

***) teino (pt. tetaka) — napinam, naciągam.

wiany odruch występuje po zniszczeniu *paleo-cerebellum*, mianowicie płata przedniego (*lobus oralis: lingula, lobus centralis, culmen*), a więc po uszkodzeniu tworów leżących czołowo do *fissura prima* i po uszkodzeniu jądra dachowego (*nucleus fastigii* *). Szybkie (gwałtowne) przemieszczanie odcinków kończyn powoduje zahamowanie ruchu wskutek silnego skurczu mięśni przeciwnicznych.

Możliwe że odruch ten jest podstawą działania automatyzmów rdzeniowych na wysokości rozwoju motoryki prymitywnej, a więc w okresie międzyodcinkowego powiązania komórek rogów przednich (tj. ośrodków ruchowych) w akty łożenia chodzenia, wspinania, drapania (kończynami) pływania itp.

Zasada odruchu miotatycznego, została niewątpliwie wyzyskana na wysokości miodynamiki dowolnej, lecz ulegającej mechanizacji, a więc korowej.

Zjawisko unerwienia wzajemnego i odruchu rozciągania związane z czynnością mięśnia nie tłumaczą tzw. rigoru, czyli wzmoczenia napięcia typu plastycznego, stwierdzoneg ow mięśniu znajdującym się już w spoczynku. Musimy tu oprzeć się na twierdzeniu *Orzechowskiego*, że sarkoplazma jest unerwiona przez układ pozapiramidowy i na pracach *Ken Kurego* wskazujących, że mięsień poprzecznie prążkowany ma poczwórne unerwienie: piramidowe, pozapiramidowe, współczulne i przywspółczulne. Możliwe, że układ piramidowy unerwiają zaródk włókna mięsnego, miofibrylle, a trzy inne układy unerwiają zaródk włókna mięsnego, a więc sarkoplazmę. W warunkach prawidłowych natężenie w unerwieniu sarkoplazmy pozostawałoby w tyle, poza inerwacją szybko kurczących się włókień mięsnych. Skurcz sarkoplazmy miałby jedynie za cel jakby wyglądzenie skurczu mięśniowego.

Omówione wyżej zjawisko podstawowego odruchu położenia może pozostawać w związku z unerwieniem sarkoplazmy.

W schorzeniach układu gałki bladej, wzmoczona inerwacja sarkoplazmy byłaby podstawą wzmoczonego napięcia typu plastycznego. Napięcie to bywa usuwane przez stosowanie preparatów porażających układ przywspółczulny (*belladonna atropina, hioscyna, eumidryna, parpanit*). Stąd można wysnuć wniosek, że w dojsciu do skutku tzw. rigoru pozapiramidowego odgrywa rolę podrażnienie układu przywspółczulnego w odcinku przynależnym do sarkoplazmy.

*) Patrz: *Fulton: Physiology of the nervous system. 1938, str. 541.*

Zjawisko napięcia plastycznego tłumaczy nam tzw. katalepsję rzekomą (pseudokatalepsja), niedostateczne pogotowie inercyjne (*mangelnde Innerationsbereitschaft*) lub brak inicjatywy (*Tilnej*). Zjawisko napięcia plastycznego i zaburzenie odruchu rozciąga sprowadza objaw propulsji, retropulsji i laterouspsji, a dalej zniesienie lub opóźnienie odruchu pchnięcia (*Stossphänomen, Pulsionsphänomen, phenomene de la poussée, Thévenard*). Do wzmożonych odruchów przeciwnicznych należy odnieść część ruchową zjawiska zwanego zachowaniem przeciwnym, pogotowiem oporowym, (*Gegenhalten*).

Możliwe, że wzmożenie napięcia typu plastycznego pociąga za sobą zjawisko polegające na tym, iż w zespole gałki bladej wartość chronaksji jest równa w zginaczach i prostownikach. W stanie prawidłowym wartość chronaksji jest mniejsza w zginaczach, (a więc próg pobudliwości jest dla nich niższy), gdyż tego wymaga ujęcie biologiczne jeśli chodzi o bodźce szkodliwe (*nociceptywne*) działające na ustrój. Zjawisko to jest zapewne jednym z fizjo-anatomicznych urządzeń instynktu samozachowawczego.

Рудольф Аренд

РАССТРОЙСТВА ОСНОВНЫХ УСТАНОВОЧНЫХ РЕФЛЕКСОВ, ВЗАИМНОЙ ИННЕРВАЦИИ И ИРРАДИАЦИИ

Содержание

Автор объясняет симптомы гипертонично-гипокинети́ческого синдрома (системы бледного ядра) расстройством трех явлений в иннервации которым подлежат мышцы. Усиление основного установочного рефлекса вызывает парадоксальное сокращение мышцы, напр. симптом стопы Вестфала, акатизию Гасковца, симптом продления сокращения в миодостонической реакции Содерберга и Мелкерсона, рефлекс Содерберга, Шрийвера - Бернгардта, Пуссеппа, Гольмгрена. К ним относятся реакции нейротоническая, миотоническая и миоспастическая, рефлекс Гордона (Брегмана) в хорей, состояние мышц в столбняке, тетании и в рефлекс Бабинского. Расстройством взаимной иннервации и иррадации объясняет автор симптом зубчатого колеса, симптом Шеварта - Гольмеса и рефлекс антагонистический. Этот рефлекс выступает в болезнях экстрапирамидной системы (в болезни Паркинсона и т. п., при занятии пирамидных путей на уровне мозговых полушарии, мозгового ствола (вероятно вследствие нарушения парапирамидных волокон, идущих от поля Бродманна 4 с, В) и после уничтожения *palaeocerebellum*). Усиленное напряжение пластического типа (наблюдаемое уже в мышцах, находящихся в состоянии покоя) можно объяснить иннервацией саркоплазмы парасимпатической системой. Симптом основного установочного рефлекса может тоже находиться в связи с этой иннервацией. Симптом пластического напряжения объясняет нам картину псевдокатаlepsии, недостаточная готовность иннер-

вации (mangelnde Innervationst bereitschafts) отсутствие двигательной инициативы. Симптом напряжения пластического и расстройство иррадиации вызывают: симптом ретро-пролатеропульсии, снесение рефлекса толчка (phenomeue de la pousée). К антагонистическим усиленным рефлексам принадлежит двигательная часть явления: антагонистическое состояние или готовность к сопротивлению.

R. Arend

ELEMENTARY ATTITUDE-REFLEX DISORDERS.

DISTURBANCES OF RECIPROCAL INNERVATION AND MYOTATIC-REFLEX ANALYSIS OF HYPERTONIC-HYPOKINETIC SYNDROME PATHO-PHYSIOLOGY (I. E. PALLIDAL SYSTEM, S)

Summary

The autor explains symptoms of hypertonic-hypokinetic syndrome in the way of three kinds of disorders; it means disorders of thee innervation phenomena that shows each muscle.

1) Elementary attitude-reflex increase gives paradoxical contraction of the muscle (f. E. Westphal's foot phenomenon), Haskovec's akatisia, phenomenon of persistent contraction in myodystonic reaction of Söderbergh and Melkersson, Söderbergh's reflex, Holmgren's-reflex. To all that belongs also neurotonic-, myotonic- and myospastic-reaction, Cordon's (Bregmans)-reflex in chorea, muscle behaviour in tetanus, in spasmophilia and probably extensor plantar-reflex of Babiński, too.

2) In the way of disorder of the reciprocal innervation and.

3) myotatic reflex explains the author cog-wheel phenomenon, Stewart-Holmes and antagonistic phenomenon. The last appears in the extrapyramidal disorders (Parkinson's disease, parkinsonismus ect.). If the pyramidal way attacked-in the segment of the cerebral hemisphaera, brain-stem, or spinal cord-the antagonistic reflex appears, too (probably as a result of destruction of parapylamidal fibres from Brodmann's area 4s,6). It appears also in destruction of palaeo-cerebellum.

Increased tension of plastic type-we find it already in the resting muscles-can we explain by the increased innervation of sarcoplasm by the parasympathetic system. Phenomenon of elementary attitude-reflex can be connected with this innervation.

Plastic tension phenomenon explains to us pseudocatalepsy, insufficient innervation readiness and the lack of the motion initiative. Plastic tension phenomenon and disturbances of the stretch reflex causes symptoms of retro-,pro- and latero-pulsion and the disappearance of the push-reflex. With the increased antagonistic reflex may be connected the motorial part of the phenomenon (Gegenhalten, Counter-action op resistance readiness).

PIŚMIENNICTWO

1. Arend R.: Przegł. Lek., 1950, 192.
2. Babiński J.: C. R. Soc. Biol. Paris., 1896, 3, 207. Sem. méd., 1898, 18, 321.
3. Babiński J., et J. Jarkowski: Rev. Neurol., 1920, 36, 564 (seance) .
4. Bernhardt H.: Z Neur., 1923, 80, 589.
5. Bing R.: Schweiz. med. Wochenschr., 1923, 4,

6. Bregman L. E.: Neurol. Centralbl., 1911, 22, 1298. 1912, 31. Neurol. Pol., 1913, 3, 634 (posiedz).
7. Delmas-Marsalet P.: Les réflexes de posture élémentaires. Paris. Masson 1927 174 stronic. Rev. Neurol. 1930, 37, II, 442.
8. Foerster O.: Die Physiologie der Koordination. Jena 1902. Z. Neur., 1921, 73, 1.
9. Foerster O., H. Altenburger: Z. Neur., 1933, 147, 169. 1933, 148, 655. 1934, 150, 588, 1936, 156, 479.
10. Foix Ch., et A. Thévenard: Press méd., 1922, 71, 765. Rev. Neurol., 1923, 30, 449.
11. Goldflam S.: Kwart. kl. szp. starozak. w Warszawie, 1922, nr 1. Z. Neur., 1922, 76, 516. 1922, 76 521.
12. Gordon A.: Brit. Med. Journ., 1901, 1.
13. Handelsman J.: Neurol. Centralbl., 1911, ur 8, 418.
14. Haskowec: Arch. bohém., 1902. Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1903, 16. Wien. kl. Wochenschr., 1904, 17.
15. Holmgren I.: Acta. med. Scandinav., 1923, 57, 616.
16. Negro F.: Fiziopatologia delle sindr. Parkins., Torino 1923. Enceph., 1928, 23.
17. Kuré Ken: Die vierfache Muskelinnervation, einschliesslich der Pathogenese u. Therapie der progressiven Muskeldystrophie. Berlin u. Wien. Urban-Schwarszenberg 1931 (320 stronic).
18. Liddell E. G. T. a. C. S. Sherrington: Proc. roy. Soc., 1924, 96B, 212. 1925, 97B, 267.
19. Marina A.: Neurol Centralbl., 1896, nr 17
20. Melkersson E.: Rev. Neurol., 1928, I. Acta med. Scandinav., 1932 (suppl. 44).
21. Orzechowski K.: Pol. Gaz. Lek., 1922, 441. Neurol. Pol., 1922, 297.
22. Puusepp L.: (w piśm. franc. również Pousepp): Press. med. 1923, 31 nr 48, 1003.
23. Remak E.: Neurol. Centralbl., 1896 nr 13.
24. Schrijver D.: Z. Neur., 1922, 79, 398. Rev. Neurol., 1922, 38, 1425. Z. Neur., 1923, 83, 661.
25. Sherrington C. S.: Proc. roy. Soc., 1896, 60, 414. 1907, 79B, 337. 1909, 81B, 249.
26. Söderbergh G.: Acta med. Scandinav., 1922, 56, 585. Rev. Neurol., 1931, II.
27. Stewart T. a G. Holmes: Brain 1904, 27, 522.
28. Strümpell A. u. Handmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1914, 50, 455.
29. Thévenard A.: Rev. Neurol., 1930, 37, II, 643. 1931, II.
30. Tilney F.: Neuronographs. 11.
31. Wernicke C.: Berl. klin. Wochenschr., 1204
32. Wertheim-Salomonson J. K. A.: Jahrb., 1914, 18, 207 (ref. pracy z r.1913).
33. Westphal C.: Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrank., 1880, 10. 1883, 14.

Otrzymano: 14. VIII. 1950.

Adres: Kraków, ul. Syrokomli 26

Władysław Stein (Łódź)

ZAGADNIENIE PATOGENEZY MOCZENIA MIMOWOLNEGO U ŻOŁNIERZY

Z oddziału Chorób Nerwowych Wojskowego Szpitala Klinicznego w Łodzi
Kierownik: dr *Władysław Stein*

Moczenie nocne osób dorosłych stanowi szczególne zagadnienie lekarskie, z którym spotyka się prawie wyłącznie lekarz wojskowy. W pewnych okresach roku dolegliwość ta może stać się zagadnieniem poważnym zarówno dla wojskowej służby zdrowia jak i dla dowódców jednostek wojskowych. Żołnierze dotknięci moczeniem mogliby doskonale być przydatni w służbie wojskowej (w warunkach życia cywilnego pracują przecież na równi ze zdrowymi), ale z powodu swego cierpienia tak przykrego dla współmieszkańców sali koszarowej stają się dla otoczenia nader uciążliwi. Ponadto przebywając wielokrotnie w szpitalach zaniedbują wyszkolenie żołnierskie i dezorganizują przez to pracę w oddziałach wojskowych, narażając je dodatkowo na straty materialne przez niszczenie sienników, pościeli i bielizny. Nieustanne dopływanie do oddziałów szpitalnych chorych z moczeniem mimowolnym, co się zdarza w pewnych okresach roku (okres rekrucki, pora jesienno-zimowa, okres poboru) może stworzyć przejściowe trudności nawet dla szpitala dobrze wyposażonego w łóżka. Zwłaszcza większą liczbę żołnierzy dotkniętych moczeniem, z trudem można utrzymać w ryzach regulaminu szpitalnego.

Z tych wszystkich powodów zagadnienie moczenia nocnego nabiera w wojsku szczególnego znaczenia i sprawia okresowo wiele kłopotu wojskowej służbie zdrowia.

Mimo wielkich zdobyczy neurofizjologii w latach ostatnich, patogeny moczenia mimowolnego ostatecznie jeszcze nie wyjaśniono. Podawane w prasie lekarskiej coraz nowe sposoby leczenia najlepiej świadczą, że zagadnienie leczenia tego cierpienia jest jeszcze wciąż otwarte. Według

statystyk poliklinik radzieckich (cyt. wg *Sperańskiego*) wśród młodzieży w 15 roku życia można się jeszcze spotkać z moczeniem w 2,2%. Później odsetek ten szybko się zmniejsza i po 18 roku życia moczenie występuje już bardzo rzadko. *Sperański* jednak dodaje, że „zjawisko to może wystąpić masowo u żołnierzy podczas wojny“. Zauważymy, że nie tylko podczas wojny, lecz także w czasie pokojowym mimowolne moczenie u żołnierzy jest cierpieniem trapiącym jednakowo wszystkie armie świata na obu półkulach. Np. wg statystyki amerykańskiej z 1932 (*Nyll—Schwartz*) w ciągu tegoż roku w forcie Slocum zwolniono 1007 osób, jako niezdolnych do pełnienia służby wojskowej. Na trzecim miejscu wśród zwolnionych znajdowało się 73 żołnierzy z moczeniem mimowolnym. Przeciętny czas obserwacji żołnierza dotkniętego moczeniem mimowolnym trwał najdłużej 58 dni i z tego powodu autorzy amerykańscy narzekają na straty pieniężne, na jakie ci chorzy narażają skarb państwa *).

Zagadnienie moczenia u żołnierzy było tematem licznych prac zarówno w kraju jak i zagranicą. W polskim piśmiennictwie lekarskim przedwojennym mamy obszerną pracę tego przedmiotu *Malinowskiego* (1938). Po wojnie na ten sam temat pisał *Merkel* (1948) autor zaś niniejszego artykułu na Zjeździe Neurologów Polskich w r. 1949 podał wyniki swoich ówczesnych spostrzeżeń. W piśmiennictwie lekarskim zagranicznym moczenie żołnierzy jest częstym tematem. Autorzy różnie ujmują zagadnienie, co w dużej mierze zależy od doktryny społecznej, jakiej hołdują. Moczenie u żołnierzy nie jest tylko ciasną jednostką patologiczną lub „odrębnym typem moczenia“ lecz jest zagadnieniem z szerokim podłożem społecznym. Nie zgadzamy się z poglądem, wypowiedzianym przez lekarza wojskowego *Hernamana-Johnsona*, który podkreśla, że moczenie zdarza się wśród żołnierzy wszystkich klas społecznych i nie dotyczy szczególnie tych, którzy żyją w gorszych warunkach ekonomicznych, higienicznych i kulturalnych. Autor jak z tego widać, pragnie świadomie całe zagadnienie uczynić płynnym i celowo chce zatrzeć jego wymowę społeczną. W Polsce, w przedwrześniowych szkołach podchorążych. wśród jednolicie pod względem klasowym dobranego zespołu osób, moczenia mimowolnego nie było, ale już w sąsiednich pułkach było ono zjawiskiem bardzo częstym (patrz statystyka *Malinowskiego*). Na podstawie analizy naszych przypadków możemy z całkowitą pewnością stwierdzić, że mo-

*) Dr *Strzałka* w „Lekarzu Wojskowym“ oddzielnie poda szczegółowe dane statystyczne dotyczące obserwowanych przez nas chorych z moczeniem mimowolnym w latach 1947—1949.

czenie dotyczy w głównej mierze żołnierzy z grup społecznych, które dotychczas tkwiły w stanie upośledzenia ekonomicznego i kulturalnego. W znacznej większości obserwowani przez nas żołnierze dotknięci moczeniem mimowolnym rekrutują się spośród ludności wiejskiej, która żyła u nas w znacznie gorszych warunkach kulturalnych i ekonomicznych niż ludność miejska. Nasi chorzy byli przeważnie synami chłopów mało i średnio rolnych lub robotników rolnych, często przebywającymi ze wsi do miast w poszukiwaniu pracy. Większa część pracowała fizycznie już od najwcześniejszej młodości, ich sposób odżywiania nie był przy tym pełnowartościowy i znacznie różnił się od wojskowego. Wykształcenie mieli przeważnie niedostateczne, toteż często zdarzali się między nimi powrotni analfabeci lub prawie analfabeci. Wielu podawało jako zawód „rolnik“, wielu z nich było nie wykwalifikowanymi robotnikami. Pochodzili przeważnie z ubogich, wielodzietnych rodzin. Wszystkie te momenty — złe warunki ekonomiczne, zagadnienie ciężkiej walki o byt — sprawiają, że wychowanie dziecka zostaje zepchnięte na plan dalszy. Wychowaniu dziecka nie poświęcano zbyt wiele uwagi, nie budzono w nim w dostatecznej mierze wstrętu do oddawania moczu pod siebie, gdyż inni członkowie rodziny często także moczyli się lub moczą, „a przecież z tego wyrosli“; później zaś brakło środków pieniężnych na leczenie schorzenia, które w żmudnej codziennej pracy ostatecznie nie przeszkadzało. Nie ulega wątpliwości, że okres niemieckiej okupacji z całym złem, które ona przyniosła, wywarł bardzo duży wpływ na zaniechanie wychowawcze tej młodzieży. W wywiadzie chorobowym tych osób często spotyka się okoliczności, jak wyczerpująca praca fizyczna w kraju lub w Niemczech, przebywanie w obozach, kopanie okopów, wywożenia i wysiedlenia, ukrywanie się w lasach. Wg *Merkla* wielu mimowolnie moczących żołnierzy pochodzi z tych właśnie okolic kraju, które najwięcej ucierpiały wskutek okupacji i działań wojennych. Spostrzeżenia poczynione w Związku Radzieckim dowodzą, jak korzystnie wpływa poprawa stanu ekonomicznego ludności na spadek moczenia w armii. W armii carskiej, a później w Związku Radzieckim w okresie ciężkich lat po rewolucji i walk z interwencjonistami moczenie mimowolne u żołnierzy występowało bardzo często (*Gorodiecki*), ale wraz z poprawą stanu ekonomicznego ludności Związku Radzieckiego liczba mimowolnie moczących w armii spadła i zagadnienie to traci na ostrości. Neurolog radziecki *Muchin* w r. 1950 podał wyniki obserwacji z trzech lat (1946—1949). Spostrzega on łącznie 420 mimowolnie moczących żołnierzy, w tym 330 z moczeniem pierwotnym czyli samoistnym (78%), i 90 moczeniem wtórnym, czyli objawowym (22%). Jeśli uwzględnić, że przeważająca liczba

przypadków moczenia w wojsku, jest to moczenie pierwotne, czyli samoistne, liczba 330 żołnierzy obserwowanych przez trzy powojenne lata przez *Muchina* wydaje się raczej mała. U nas w ciągu 1947—1950 spostrzegaliśmy łącznie 840 przypadków (701 z moczeniem pierwotnym czyli 83,4%, i 139 z moczeniem wtórnym, czyli 16,6%).

Podział moczenia na pierwotne, samoistne, i wtórne (objawowe) na pozór odpowiada podziałowi czynników patogenetycznych moczenia na psychiczne i organiczne. W istocie jednak czynnik psychiczny jest nadrzędnym czynnikiem patogenetycznym, decydującym o moczeniu nawet w wielu przypadkach organicznych.

Znane są przypadki tarni dwudzielnej (*spina bifida*) z objawami zaburzenia rozwojowego rdzenia (myelodysplazja), lub przypadki schorzeń w których należałoby się spodziewać wystąpienia moczenia mimowolnego a mimo to do moczenia nie dochodzi. I na odwrót, w przeważającej liczbie przypadków moczenia u żołnierzy nie stwierdzamy żadnych objawów organicznych („moczenie pierwotne“), a mimo to moczenie mimowolne zdarza się nawet po kilka razy w nocy. Ów „czynnik psychiczny“, mający rolę rozstrzygającą w patogenezie moczenia mimowolnego stoi w ścisłej zależności od omawianego już czynnika ekonomicznego i kulturalno-wychowawczego i jest jego — że tak powiem — wykładnikiem. Nie znaczy to wcale, że zaprzeczamy znaczeniu czynnika organicznego w powstawaniu moczenia. Pragniemy tylko szczególnie mocno podkreślić rolę czynników psychicznych, których znaczenie jest niewątpliwie, co potwierdzają dane statystyczne *Muchina* i nasze (liczbowa przewaga moczenia pierwotnego nad wtórnym). Wielu autorów uważa, że moczenie pierwotne powstaje u osób dotkniętych tzw. „zwyrodnieniem neuropatycznym“. W myśl tego, cośmy już powiedzieli na moczenie chorują w wojsku przeważnie osoby wywodzące się z najszerzej chłopsko-robotniczej warstwy społecznej. Byłoby więc przynajmniej dziwne i nielogiczne, że ta warstwa społeczna, którą uważamy przecież za najzdrowszą, za „źródło narodu“, miałaby być częściej niż inne warstwy społeczne dotknięta „zwyrodnieniem neuropatycznym“. Wydaje się nam więc, że rola czynnika „zwyrodnionego“ w powstawaniu moczenia jest mocno przeceniona. Na podstawie naszych przypadków postaramy się zanalizować i ocenić rolę poszczególnych czynników patogenetycznych, rozważając najpierw znaczenie czynnika somatycznego, a później decydującego, wg nas, czynnika psychicznego.

Moczenie żołnierzy a tzw. stan dysraficzny. W roku 1926 *Bremer*, badający rodziny chorych na jamistość rdzenia, wśród zdrowych członków tych rodzin stwierdził pewien zespół powtarzają-

ych się odchyłeń somatycznych, który nazwał „stanem dysraficznym“. Odchylenia te *Bremer* podzielił na trzy grupy. Do pierwszej zaliczył zaburzenia w budowie kośćca, a więc rozwojowe zaburzenia kręgosłupa (tarń dwudzielna, zniekształcenia rozwojowe łuków kręgowych), zaburzenia rozwojowe w budowie mostka (lejkowate zagłębienie ze szczytem w zakresie stawu, mostkowo-mięczykowatego jako wyraz niezamknięcia się symetrycznych połówek mostka — zjawisko analogiczne do tarni dwudzielnej), zaburzenia w budowie stóp (stopa łukowata, palce młotowate, zaburzenia w układzie palców — stóp, stopa *Friedreichowska*), skrzywienie kręgosłupa tylnoboczne, dółgonowy, zniekształcenia piątego palca dłoni, skrzywienia palców ku stronie łokciowej. Do drugiej grupy zaliczył zjawiska, jak nadmierny siąg ramion (gdy siąg przewyższał o 6 cm i więcej długość ciała). Do trzeciej grupy zaliczył objawy neurologiczne: zniesienie odruchów ścięgowych i skórnych, zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego, *akrocyanosis*, chłód i wilgotność stóp i dłoni, (*main succulente*), zaburzenia wydzielania potu, uwłosienia (*hypertrichosis* — okolicy łądźwiowo-krzyżowej) i *enuresis*. Nazywając zespół tych zaburzeń, dysraficznymi *Bremer* pragnął podkreślić, że podstawą ich są zaburzenia rozwojowe rdzenia, polegające na nie całkowitym zamknięciu rynienki rdzeniowej. Zaburzenia neurologiczne, które spotykamy w stanie dysraficznym odpowiadają temu, co opisał *Fuchs* w roku 1909 pod nazwą mielodysplazja. *Fuchs* całą tę rzecz ujął jako zaburzenie rozwojowe dolnych odcinków rdzenia kręgowego, anatomicznie charakteryzujące się rozrostem gleju w miejscu szwu, nadmiernym wydłużeniem się rdzenia, hydromielią, a rentgenologicznie — tarnią dwudzielną. Nieprawidłowościom tym może towarzyszyć zwyrodnienie niektórych szlaków rdzeniowych (*Brickner*) i nieprawidłowe rozmieszczenie istoty szarej (*heterotopia*). W stanie dysraficznym tarń dwudzielna bynajmniej nie należy do objawów stałych. Zaburzenie rozwojowe może wystąpić jedynie w tkankach, pochodzących z zewnętrznego listka zarodkowego (rdzeń) bez udziału tkanek wywodzących się z innych listków zarodkowych (kręgosłup).

Ratner z Leningradu zidentyfikował oba zespoły *Fuchsa* i *Bremera* i ujął je łącznie pod nazwą stanu dysraficznego, który jako szerszy obejmuje mielodysplazję *Fuchsa*. *Ratner* podkreślał szczególne znaczenie stanu dysraficznego w powstawaniu zaburzeń naczyniowo-ruchowych i odżywczych kończyn oraz zaburzeń w układzie moczowo-płciowym, przede wszystkim w powstawaniu moczenia. Do podanych przez *Bremera* i *Fuchsa* nieprawidłowości typu dysraficznego dodano szereg innych objawów patologicznych, np. zaburzenia w zabarwieniu tęczówki, wrodzony

zespół Hornera (*Passow*) zbieżny zez wrodzony, wargę zajęcza, rozszczepienie podniebienia i języzka (*Sanders*), spodziectwo, wnetrostwo, brak któregoś z trzonów kręgowych lub ich niedorozwój, brak żebra, żebra rozdwojone, wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego, zwężenie moczowodu przepuklina brzuszna, stopa koślawa, stopa płaska, nadto stan dysraficzny w rodzinach dotkniętych amiotrofiną itp. *Bremer, Ratner, Smitt, Passow* wskazują, że stan dysraficzny należy do jednej z najczęściej spotykanych nieprawidłowości i dziedziczy się w sposób dominujący (*Bremer, Curtius*). Mało tego, stan dysraficzny za życia może się niczym nie ujawnić i może zostać wykryty dopiero badaniem pośmiertelnym (*Utehida*). Skala klinicznych objawów dysrafii wg *Bremera* może być bardzo szeroka: może to być zarówno rozległa przepuklina oponowo-rdzeniowa z porażeniem kończyn dolnych lub tylko okresowe moczenie z sinicą kończyn dolnych. Wymienieni autorzy — podciągając wszystkie dane pod pojęcie stanu dysraficznego — stwarzając określenie o bardzo rozplywających się granicach; pojęciem tym można byłoby objąć przynajmniej większość wad rozwojowych. Liczne nagromadzenie objawów dystrofii wg przytoczonych autorów ma świadczyć o „zwyrodnieniu neuropatycznym“, usposabiającym do schorzeń nerwowych między innymi do moczenia mimowolnego. Zdaniem tych autorów stan dysraficzny stwarza organiczne podłoże dla ujawnienia się moczenia pod wpływem bodźców zewnętrznych. Ma to tłumaczyć łatwość występowania mimowolnego moczenia pod wpływem oziębiania ciała u osób z mniej wartościowym rdzeniem. *Bremer* badał żołnierzy niemieckich z moczeniem mimowolnym i stwierdził u nich objawy stanu dysraficznego w 50% a *Scharncke-Sorge* aż w 60%. U nas nie potwierdzono wysokich liczb autorów niemieckich. Wśród 350 zbadanych żołnierzy z moczeniem mimowolnym stan dysraficzny stwierdziliśmy w 17 przypadkach, czyli w 4.8%. Dużą różnicę między wynikami naszymi a autorów niemieckich należy tłumaczyć tym, że ograniczyliśmy w znacznym stopniu kryteria „stanu dysraficznego“. Nie uwzględnialiśmy zjawisk, jak wilgotność, sinica i obrzmienie stóp i dłoni, z czym bardzo często spotykamy się u osób z mimowolnym moczeniem i w ogóle u ludności, pracującej fizycznie, szczególnie w chłodnej porze roku, i co wcale nie musi być zależne od ośrodkowych uszkodzeń nerwowych. Tak samo nie uwzględnialiśmy często zdarzającego się u tych samych osób i w ogóle u nas uwłosienia typu kobiecego dookoła narządów płciowych albo płaskich stóp, ani też objawów o tak różnej przyczynie powstania, jak np. objaw Hornera. Podstawą, na której opieraliśmy ocenę, stanowiły zaburzenia morfologiczne w środkowej linii ciała, dalej asymetria ciała, zaburzenia proporcjonalności oraz układu nerwowego, wskazujące na

możliwość mielodysplazji. Za stan dysraficzny uważaliśmy przypadki, w których występowały przynajmniej 2 lub 3 cechy dysraficzne. Wśród 17 osób z rozpoznaniem przez nas stanem dysraficznym spotykaliśmy w różnym ugrupowaniu następujące objawy, które by mogły świadczyć o dysrafii: zaburzenia rozwojowe kręgosłupa, mostka, siąg ramion przewyższający długość ciała, słaby rozwój dolnej części ciała w porównaniu z górną, nadmierny rozwój stóp, zaburzenia rozwojowe stóp i układu palców, nadmierne uwłosienie w okolicy lędźwiowej, *anizomastia*, wargę zajączą, rozszczepienie języczka podniebiennego, zniekształcenie górnego odcinka szpary międzyodbytniczej, zbyt szeroki *hiatus sacralis*, spodiectwo, wnętrostwo, niedowład zwieracza pęcherza i łącznie z tym słabość odruchów ze ścięgien Achillesa, asymetrię odruchu podeszwowego, objaw Rossolimo. U pozostałych osób z moczeniem mimowolnym tu i ówdzie spotykaliśmy „objawy dysraficzne“ już nie skupione lecz pojedyncze. Dane liczbowe upoważniają nas przeto do stwierdzenia (wbrew zwolennikom konstytucjonalizmu), że w moczeniu żołnierzy stan dysraficzny nie odgrywa tej roli, jaką mu chciano przypisać. Z odosobnionych objawów dysraficznych szczególne znaczenie w powstawaniu moczenia przypisuje się tarni dwudzielnej. Przypatrzymy się jak to wygląda w świetle naszych spostrzeżeń.

Moczenie mimowolne żołnierzy a tarń dwudzielna. Już dawno zwrócono uwagę na związek między zaburzeniem rozwojowym, polegającym na niezrośnięciu się łuków kręgowych (tarni dwudzielna — *spina bifida*) a moczeniem mimowolnym. Zaburzenie rozwojowe kręgosłupa ma być w tym przypadku dowodem rozwojowego zaburzenia rdzenia. Jest jednak jeszcze sprawą sporną, co w istocie jest zaburzeniem pierwotnym czy wadliwy rozwój zewnętrznej listki zarodkowej, czy też innych. Fizjologiczne zamknięcie rynienki rdzeniowej jest wcześniejsze od zamknięcia łuków kręgowych i w ten sposób niezamknięcie się łuków kręgowych mogłoby świadczyć o rozwojowym zaburzeniu rdzenia. Znaczenie tarni dwudzielnej w moczeniu zmalało, gdy się okazało, że tarń dwudzielna zdarza się często u nie moczających, że większość osób z moczeniem mimowolnym nie ma tarni dwudzielnej, że nie we wszystkich przypadkach rozczepienia kręgosłupa występują zaburzenia rdzeniowe (*Debrunner*), że trudno wytłumaczyć, dlaczego moczający mimo woli z tarnią dwudzielną moczy tylko nocą, a w dzień utrzymuje mocz zupełnie dobrze, że zdarza się ustąpienie moczenia pod wpływem leczenia chorób dróg moczowych, chociaż współistniejąca tarń dwudzielna przecież pozostaje (*Winsbury-White*). Zwolennicy powiązania tarni dwudzielnej z moczeniem mimowolnym chętnie uważają za znamienny dowód to, że

wywiad chorobowy u wielu osób dorosłych z tarnią dwudzielną i z mimowolnym moczeniem w dzieciństwie, wykazuje długotrwałe moczenie nocne. Daty statystyczne co do występowania atarii dwudzielnej u osób z moczeniem różnią się bardzo znacznie. Wysokie liczby niektórych autorów tłumaczą się tym, że zestawili łącznie przypadki tarni dwudzielnej i przypadki rozwojowych zniekształceń łuków kręgowych, zgodnie z poglądem *Bremera* że są to zjawiska równorzędne. Oto kilka liczb: *Curtius* i *Lorenz* wśród żołnierzy mimo woli moczących znaleźli 59,5% rozwojowych zniekształceń łuków kręgowych. *Peritz* wśród moczących dzieci znalazł tarnią dwudzielną w 35%, a wśród dorosłych moczących mimowolnie 68%. *Blum*, *Zappert*, *Rothfeld*, *Ullman*, *Lewandowski*, którzy stwierdzili znaczenie mniejsze, zaprzeczają znaczenia tarni dwudzielnej w moczeniu. *Ullman* np. na 48 przypadków moczenia żołnierzy stwierdził tarnią dwudzielną tylko w 4 przypadkach. Myśmy stwierdzili wśród żołnierzy mimo woli moczących 100 przypadków tarni dwudzielnej, czyli 12% i 84 przypadków zniekształceń łuków kręgowych, czyli 10%. Daty nasze przewyższają liczby *Muchina*, który stwierdził 8% tarni dwudzielnej. Na naszą prośbę dr *Fijałkowski* sprawdził liczbę przypadków rozszczepienia wśród 300 chorych Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi, którym dokonywano zdjęć kręgosłupa z różnych powodów i stwierdził tarnią dwudzielną (wyłącznie jako rozszczepienie łuku pierwszego kręgu krzyżowego) w 8, 5%.

Sutherland wśród zdrowych znalazł tarnią dwudzielną w 5% przypadków. Na podstawie naszych dat dochodzimy do wniosku, że liczba przypadków tarni dwudzielnej wśród mimo woli moczących jest niewiele wyższa niż wśród ogółu ludności. Z małymi wyjątkami w naszych przypadkach szło o niezamknięcie się łuku pierwszego kręgu krzyżowego, a więc kręgu, którego łuk już fizjologicznie zamyka się najpóźniej, co może przewlec się nawet do 20 roku życia (*Debrunner*). Tak częste występowanie niezamknięcia się łuków kręgowych następuje z góry do dołu i z dołu do góry, granicą zaś stanowi pierwszy kręgu do dołu i z dołu do góry, granicę zaś stanowi pierwszy kręgu krzyżowy, który zamyka się najpóźniej. Wg niektórych autorów (*Hesse*) także ma znaczenie stopień niedomknięcia się łuku, gdyż zaburzenia rdzeniowe spotyka się przede wszystkim w razie tarni dwudzielnej z szeroką i długą szczeliną. Pogląd ten należy przyjąć z zastrzeżeniem, gdyż na 55 przypadków rozdwojenia rdzenia opisanych w piśmiennictwie w 25 nie stwierdzono żadnych zmian w kręgosłupie (cyt. wg *Koźniewskiej*). Szerokość rozszczepienia w naszych przypadkach była niewielka i wynosiła 2—4 mm wyjątkowo 1—2 cm (*Sosin*). Na podstawie naszych zastrzeżeń dochodzimy do wniosku, że

przypisywanie ścisłego związku między tarnią dwudzielną a moczeniem nie zawsze jest słuszne. Związek ten bezsprzecznie istnieje w przypadkach, w których wraz z tarnią dwudzielną i moczeniem stwierdzamy inne objawy neurologiczne lub rozwojowe zaburzenia dolnych kończyn, lub też przynajmniej odosobniony niedowład lub porażenie zawieracza pęcherza (objaw Schramma).

Również na uwagę zasługują przypadki, w których tarna dwudzielna obejmuje więcej kręgów poza łukiem pierwszego kręgu krzyżowego, szczelina zaś tarni jest duża. Odosobnione rozczępienie łuku pierwszego kręgu krzyżowego należy ocenić raczej, jako najczęściej nie dające żadnych objawów neurologicznych (*Debrunnera* i nasze potwierdzenie) i może mieć o tyle znaczenie ogólne, wg niektórych autorów, że każde zaburzenie rozwojowe mogłoby dowodzić małej wartościowości ustroju. Na 100 przypadków z tarnią dwudzielną wyliczyliśmy nie więcej niż 36 przypadków z objawami podejrzanymi o mielodysplazję. Nasuwa się jeszcze jedna uwaga co do sprawy tarni dwudzielnej w moczeniu. Na poziomie tarni dwudzielnej rdzeń bywa niejako wtopiony w obfitą tkankę włóknisto-tłuszczową. Niekiedy liczne cienkie włókna lub szerokie pasmowate błony łączą rdzeń z workiem oponowym, połączonym ze swej strony w podobny sposób z powięzią kręgosłupa. Mogą to być również zrosty oponowo-rdzeniowe po sprawach zapalnych, przebytych na tym poziomie. *Leri* wykazał, że w niektórych przypadkach utajonej tarni dwudzielnej, w których w razie mimowolnego moczenia dokonywano rewizji operacyjnej tego miejsca, znajdowano tkankę włóknisto-chrzastową, żółtoszarego koloru, która uciskała worek oponowy i ogon koński. Po wyżej tej tkanki rdzeń nie tętnił. Po usunięciu tej tkanki, która wg *Leri* pochodzi z więzadła żółtego, tętnienie rdzenia powracało. W przypadkach operowanych moczenie mijało lub następowała poprawa. Neurolog radziecki *Kroll* poddał podobnemu zabiegowi kilku swoich chorych z moczeniem mimowolnym. W jednym przypadku wynik był dobry, w drugim moczenie przeszło w postać okresową, w trzecim nastąpiło pogorszenie, w czwartym poprawa. Mimo tak niepewnych wyników *Kroll* zaleca tę operację w przypadkach tarni dwudzielnej z wyjątkowo uporczywym moczeniem. Myśmy podobnego zabiegu nie stosowali, gdyż w żadnym z naszych przypadków nie stwierdziliśmy ucisku rdzenia. Jeżeli idzie o znaczenie stanu dysraficznego i tarni dwudzielnej w moczeniu mimowolnym mogliśmy wytłumaczyć nimi tylko niewielką liczbę przypadków (9%).

Moczenie mimowolne u żołnierzy a kiła wrodzona

Wśród naszych chorych liczba przypadków kiły wrodzonej była niska: u jednej osoby stwierdziliśmy bezsprzecznie kiłę wrodzoną, w dwóch przypadkach przypuszczaliśmy jej istnienie. Wbrew więc stanowisku autorów francuskich (*Pinard*) można na pewno twierdzić, że rola kiły wrodzonej w powstawaniu moczenia u naszych żołnierzy ogranicza się nie tylko do przypadków sporadycznych.

Moczenie mimowolne u żołnierzy a organiczne choroby ośrodkowego układu nerwowego

Wśród zbadanych żołnierzy z mimowolnym moczeniem schorzenia organiczne mózgu i rdzenia stanowiły grupę 2% (bez uwzględnienia przypadków tarni dwudzielnej z mielodysplazją) i występowały w dyskretnej postaci. Przeważnie chodziło o zejście tzw. dziecięcych porażen mózgowia, o zejścia spraw zapalnych rozsianych wzdłuż osi mózgowo-rdzeniowej (po chorobach zakaźnych, poszczepienne stwardnienie rozsiane, kiła mózgowo-rdzeniowa). Na uwagę zasługuje, że mimowolne moczenie nocne przez długi czas może być jedną skargą osoby cierpiącej na rozsiane schorzenie układu nerwowego. W jednym przypadku moczenia stwierdziliśmy parkinsonizm, w jednym chorobę Little'a. W dwóch przypadkach znaleźliśmy objawy, które by mogły świadczyć o zrostowym zapaleniu opon w dolnym odcinku rdzenia. Ponieważ poza moczeniem nocnym może kryć się napad padaczkowy, staraliśmy się zawsze wyłączyć tę chorobę. Wykryliśmy przy tym trzy osoby (w tym jedną jękającą się), które cierpiały na padaczkę i moczyły się przy tym mimo woli, niezależnie od napadów padaczkowych. Moczówkę prostą stwierdziliśmy w jednym przypadku. Na podstawie badań dochodzimy więc do wniosku, że organiczne schorzenia mózgu i rdzenia stanowią w istocie nie dużą grupę przypadków tzw. wtórnego, czyli objawowego moczenia. Większa liczba przypadków moczenia wtórnego zależy od schorzeń dróg moczowych.

Moczenie u żołnierzy a schorzenia dróg moczowych

Skład moczu prawie we wszystkich podawanych przypadkach nie wykazywał zmian. Objawy zapalne w moczu i krwiomocz zdarzały się wyjątkowo. Odczyn moczu we wszystkich przypadkach był kwaśny.

Niektórzy autorzy kładą nacisk na to, że mocz mimo woli moczących często wykazuje nadmierną kwaśność. Nie określaliśmy stopnia kwaśności moczu, lecz masowe badania chorych mimo woli moczących (*Winsbury White*) wykazały, że pH moczu waha się w granicach 4,4 do 9,7 i że odczyn moczu nie ma dla tej sprawy szczególnego znaczenia. Badania urologiczne wykonywał dr *Mazurek* i znalazł zmiany w 47 przypadkach. Pod względem częstości zmian na pierwszym miejscu stały cystoskopowo stwierdzone zmiany zapalne w pęcherzu, na drugim rozwojowe zaburzenia obwodowego odcinka cewki (spodzieństwo, wierzchniactwo). Zmiany zapalne w pęcherzu umiejscawiały się najczęściej w obrębie dna lub szyjki pęcherza. W niektórych przypadkach moczenia z często-moczem stwierdzono nadwrażliwość dna pęcherza i przekrwienie wzgórków. Ważne znaczenie rozpoznawcze ma stwierdzenie beleczkowatości pęcherza, która jest dowodem przerostu jego mięśniówki. W jednym przypadku stwierdzono kamień w pęcherzu, w jednym marskość pęcherza, a w trzech brodawkzaki pęcherza (pojedyncze i mnogie). Za pomocą cystometrii określano pojemność pęcherza moczowego we wszystkich przypadkach i jego wrażliwość na płyny chłodne i ciepłe. W szeregu przypadków bez żadnych zmian anatomicznych w pęcherzu, badania cystometryczne wykazały mniejsze jego pojemności (mniej niż 200 ml), nadwrażliwość na ciepłość wprowadzanej do pęcherza cieczy. W tych przypadkach mielibyśmy do czynienia z „nerwicą narządową“ (*syndrome d'hypervagotonie pelvienne Sicarda*), przejawiającą się wzmocnieniem pobudliwości mięśnia wypierającego mocz (unerwionego przez układ przywspółczulny) w stosunku do zwieracza pęcherza. Tego rodzaju „nerwica narządowa“ rzadko jednak występowała jako objaw odosobniony, czyli bez innych objawów dystonii wegetatywnej. W każdym przypadku odosobnionego porażenia zwieracza pęcherza lub jego niedowładu, spodzieństwa, wierzchniactwa, wnetrostwa szukaliśmy innych objawów dysrafii lub mielodysplazji jednak znajdowaliśmy je rzadko.

Istnieje pogląd, że stulejka i związane z nią zapalenie żołędzi „odruchowo“ mogą wywołać moczenie nocne. W żadnym przypadku stulejki poddanej zabiegowi operacyjnemu moczenie mimowolne nie znikło. Stulejkę należy uważać tu raczej za następstwo, a nie przyczynę moczenia. W żadnym przypadku nie stwierdzono zmian w obrębie stercza. Jak widzimy zmiany w drogach moczowych mogą być częstym powodem moczenia wtórnego, lecz zdarza się, że moczenie trwa mimo wyleczenia schorzenia dróg moczowych, widocznie podtrzymywane przez inny czynnik, o którym jeszcze powiemy. Nasze spostrzeżenia przeczą

stanowisku *Campbella*, który znajdował u moczących aż 60% przypadków cierpień urologicznych.

Czynniki sprzyjające moczeniu u żołnierzy

Czynnikiem wpływającym bezsprzecznie pogarszająco na moczenie jest chłód. Oziębienie ciała, przemoczenie nóg itd. odruchowo wywołuje parcie na mocz, dłuższe zaś przebywanie w chłodzie i wilgoci — często-mocz. Prawie wszyscy nasi żołnierze z mimowolnym moczeniem zwracali uwagę na działanie tego właśnie czynnika. Szczególnie mocno podkreślali jego pogarszający wpływ na istniejące moczenie chorzy u których stwierdzano sinawoczerwone, wilgotne i jakby z lekka obrzmiałe dolne kończyny. W tych przypadkach już dotykaniem można było stwierdzić niższą ciepłotę dolnej połowy ciała w porównaniu z górną. U tych samych chorych badanie neurologiczne wykazywało wyraźne objawy wegetatywnej dystonii z przewagą napięcia nerwu błędnego. Wielu żołnierzy z mimowolnym moczeniem, szczególnie z tej grupy, twierdziło, że moczenie następuje wskutek głębokiego snu, który wg nich ma być następstwem fizycznego zmęczenia.

Jak wiemy we śnie występuje fizjologiczne wzmoczenie napięcia niektórych odcinków układu przywspółczulnego. U moczących mimo woli często istnieje patologiczne wzmoczenie napięcia układu przywspółczulnego i sen pogłębia je jeszcze bardziej. W wyniku tego następuje pobudzenie przywspółczulnego nerwu miednicowego (*n. pelvicius*) i skurcz mięśnia wypierającego mocz. Wzmoczenie napięcia układu przywspółczulnego, głęboki sen, zmęczenie są to wszystko czynniki, które sprzyjają mimowolnemu moczeniu, ale go nie wywołują. Każdy lekarz zna przecież ze swej praktyki bardzo wielu hiperwagotników, którzy zapadłszy w głęboki sen nie moczą się. Słusznie zresztą powiada *Merkel*, że pojęcie chłodu lub zimna należy u naszych chorych ujmować względnie. Ciepłota na salach koszarowych jest przepisowa. Żołnierz ubrany jest również odpowiednio. Lecz jest zrozumiałe, że żołnierz mógł skarżyć się na chłód, gdy weźmie się pod uwagę jego przyzwyczajenie do dusznej, parnej przegrzanej chaty, do spania z kimś w łóżku pod przykryciem pierzyny, do noszenia kilku swetrów, kamizelek lub koszulek. Również pewne znaczenie może mieć zmiana jadłospisu domowego na wojskowy. Wydaje się, że w okresie pokojowym ten czynnik odgrywa małą rolę. Mógł on być czynnikiem sprzyjającym w czasie wojny gdy jadłospis żołnierza zawierał szczególnie dużo jarzyn, węglowodanów i wody. Te składniki pożywienia w obfitej ilości powodują „wzmoczoną

nocną pracę nerek“ (*Rietschel*) i sprzyjają moczeniu nocnemu. Wydaje się wątpliwe czy dla powstania moczenia ma znaczenie przerost migdałków, który pogarsza warunki wymiany gazowej utrudniając oddech podczas snu i przez to powoduje zakwaszenie krwi. Czynniki ten wg niektórych autorów ma sprzyjać moczeniu. W żadnym z naszych przypadków moczenie nie ustąpiło po usunięciu przerosłych migdałków. Również usuwanie glist lub owsików nie miało wpływu na moczenie. Te czynniki „kondycyjalne“ sprzyjają powstawaniu moczenia wtórnego i ujawnieniu się moczenia pierwotnego. Obecnie zajmujemy się moczeniem pierwotnym i jego rozmaitymi odmianami.

Typ „enuretyka prymitywnego“

Przyglądając się naszym chorym stwierdziliśmy dość znaczną grupę osób wyróżniających się wspólnymi cechami somatycznymi i psychicznymi. Odznaczają się oni silną budową ciała, są wysocy lub niscy (krepi); z dobrze rozwiniętymi mięśniami, często zbyt długimi górnymi kończynami z szerokimi dłońmi i stopami, rozlewającymi się („jak łapy“,) przy tym silnymi, wilgotnymi, chłodnymi, jakby obrzmiałymi; poza tym kończyny odznaczają się marmurkową sinością zarówno latem jak zimą. Kolana bywają nieco koślawe, narządy płciowe wybitnie rozwinięte, lecz z kobiecym typem owłosienia. Lekkie opadnięcie powiek, zwisająca dolna warga, usta na w pół otwarte nadają grubo modelowanej twarzy mimowolnie moczących tej grupy wyraz tępy i zmęczony. Chorzy ci silnie się pocą, wykazują rozlany czerwony dermografizm, śpią głęboko bez marzeń sennych. Z trudem można ich rozbudzić w nocy i mija dość dużo czasu zanim po przebudzeniu się dojdą do pełnej świadomości. Po oddaniu moczu pod siebie nie budzą się i aż do pobudki śpią na mokrej pościeli. Prawie wszyscy w tej grupie mają objawy wzmożonego napięcia układu przywspółczulnego. Pod względem psychicznym odznaczają się oni powolnością, niezgrabnością ruchów, biernością. Bez protestu poddają się najboleśniejszym zabiegom, na oddziale niczego nie domagają się, nie interesują się swoim dalszym losem w wojsku, o cierpieniu swoim opowiadają bez cienia skrepowania. Z pułku przynoszą opinię posłusznych, flegmatycznych, ale mało pojętych i bez inicjatywy. Pod względem uczuciowym są tępi, do swego cierpienia odnoszą się jak do czegoś nieodwracalnego i niezbędnego zoczywszy łóżko nie proszą o zmianę prześcieradła, przykrywają je kołdrą, na komisji poborowej lub w pułku choroby swej sami nie zgłaszają. Jako mimowolnie moczących w pułku „odkrywają“ ich kolekdy. W szpitalu nie wykazują żadnych zainteresowań, poruszają się

po oddziale flegmatycznie i bezcelowo, a pozostawieni sobie najczęściej drzemią bądź na łóżku, bądź siedząc przy stole, oparliszy głowę na rękach. Na sali nie znajdują „wspólnego języka“ nie żartują, jak to zwykli robić inni żołnierze. Stopień umysłowego rozwoju tej grupy jest interesujący. Żołnierze ci wykazują ubóstwo wiadomości ogólnych nie tylko wojсковych ale i z życia cywilnego. Mają ograniczony zasób pojęć, wykazują nieznanomość nie tylko historii lub geografii Polski, ale zdarzeń im współczesnych, np. dotyczących wojny lub okupacji, nikły stopień uświadomienia politycznego i społecznego. Ta ignoracja wynika z uczuciowej obojętności na wszystko co ich bezpośrednio nie dotyczy. Często wychowani w oddalonych i dotąd nurtem uspołecznienia nie objętych wioskach nie ulegli oni w dostatecznym stopniu społecznemu rozbudzeniu. Przeciwnie, to czego nauczono ich w szkole powoli się w nich zaciera. Z tym wszystkim jednak wyraźnie kontrastują spryt, chytryść i wcale nienajgorsza orientacja w dziedzinie życia praktycznego w sprawach dotyczących ich osobiście, z których mogłaby powstać dla nich strata materialna lub zysk. Np. w sprawach dziedziczenia, parcelacji, świadczeń wiejskich orientują się zupełnie nieźle. Czasem wykazują inicjatywę w złych sprawach. Zdarza się, że potrafią dokonywać drobnych oszustw w spółdzielni lub drobnych kradzieży na oddziale. Z powodu tej rażącej sprzeczności w psychice nie określamy przedstawicieli tej grupy jako umysłowo niedorozwiniętych lecz jako „umysłowo ograniczonych“. Utknęli oni na prymitywnym, egoistycznym stopniu rozwoju, nie uspołecznili się. Wniknięcie w psychikę mimowolnie moczącego tego typu wyjaśnia obojętny stosunek jego do moczenia, równający się prawie przyzwyczajeniu („moczenie nawykowe“). Wielu moczących tej grupy swą atletyczną budową ciała, spowolnieniem psychoruchowym, słabo wymodelowaną twarzą, głębokim snem przypominało chorych na padaczkę samoistną („konstytucja iktafinna“ Mauza). W istocie nie stwierdziliśmy w tej grupie mimowolnie moczących ani jednego przypadku padaczki. Grupa mimo woli moczących z tymi cechami cielesnymi i psychicznymi była duża i wynosiła 23% wszystkich naszych przypadków. Cały ten zespół cech osobniczych przyjęliśmy nazywać „typem enuretyka prymitywnego“. Terminu tego bynajmniej nie ujmujemy w znaczeniu przestarzałego pojęcia „konstytucja“. Nie jest to fantastyczny, niezmienny, z góry dany „zestrój“ uspasabiający do zjawiska patologicznego, a wprost przeciwnie, tłumaczymy go w duchu współczesnym jako wynik działania złych warunków zewnętrznych i od nich zależny. Moczący tej grupy prawie stale oświadczają, że mimo woli moczą od najwcześniejszego dzieciństwa i że cierpienie to nierzadko

występuje u wielu osób w tym samym kręgu rodzinnym (nie rozumiemy tego jako „dziedziczność“, lecz jako następstwo działania identycznych warunków zewnętrznych).

Moczenia żołnierzy a psychopatią. Dopiero co omówiona grupa mimowolnie moczących wyraźnie różni się od grupy mimowolnie moczących psychopatów, stanowiących 10% obserwowanych przez nas przypadków. Pod względem psychicznym są oni lękliwi nadwrażliwi, histerycy, skłonni do natręctw myślowych. Fizycznie są rozwinięci słabiej od osób pierwszej grupy (są to dysplastycy, astenicy, infantylni) o proporcjach ciała zachowanych, o skórze cienkiej i delikatnej. Wielu z nich wykazuje objawy dystonii wegetatywnej, zwłaszcza zaburzenia czynnościowe serca. Pod względem umysłowym są oni rozwinięci prawidłowo, pod względem zewnętrznym form wojskowych są przesadni, poza tym są ruchliwi, towarzyscy, żywo interesują się otoczeniem, starają się być użyteczni na oddziale. Zabiegom lekarskim poddają się niechętnie, są bojaźliwi, żywo interesują się swoim losem i przyszłością w wojsku. U niektórych spośród nich pod wpływem choroby której się wstydzą i z której pragneliby się wyleczyć i wobec konieczności pobytu w szpitalu, nerwica pogarsza się, rozwija się „nerwica oczekiwania“, „nerwica natręctw myślowych“ itp., chorzy stają się coraz lękliwsi, pełni obaw, zażenowania, przesadnie grzeczni. Wielu z tej grupy podaje że moczą okresowo albo w porze chłodnej lub pod wpływem emocji cierpią na częstomocz. Na ogół nie śpią głęboko, często miewają marzenia senne, nieraz budzą się w czasie oddawania pod siebie moczu. W szpitalu przebywają po kilka razy. Zdarza się że w czasie obserwacji szpitalnej moczenie nie występuje. Nieraz można śledzić jak za każdym powrotem do szpitala narastają objawy cielesne dystonii wegetatywnej. Żołnierze z tej grupy pochodzą przeważnie z miasta. Pod względem odebranego wykształcenia wyprzedzają poprzednią grupę i często posiadają określony samodzielny zawód. W tej grupie psychopatów mimowolnie moczących obok takich, których nazwalibyśmy społecznie dodatnimi, którzy pragną wyleczyć się ze swej dolegliwości i nadal pełnić służbę wojskową są jeszcze inni — psychopaci aspołeczni. Gdy psychopata aspołeczny zostaje dotknięty moczeniem nie stara się go opanować. Służy mu ono do uzyskania od otoczenia pewnych ustępstw, staje się bronią do uzyskania egoistycznego celu — wydobywania się w przymusowej sytuacji. Leczeniem szpitalnym nie osiąga się żadnego wyniku, a na odwrót, w szpitalu następuje dalsze pogorszenie („histeryczna agrawacja“). Jest to jedną z częstszych postaci moczenia, od symulacji różni się tym, że chorzy ci wyzbywają się nabytego z wychowania odruchu warunkowego, jakim jest opanowanie moczenia, podczas

gdy symulant oddaje mocz pod siebie całkowicie świadomie. Z wielu stron były czynione próby zróżnicowania moczących pod względem ich właściwości psychicznych. *Potocki* rozróżnia wśród mimowolnie moczących grupę z zaburzeniami inteligencji, grupę psychopatów (obojętni, roztrągnięni, zahamowani i lękliwi, przekorni, z osłabionymi moralnymi hamulcami) oraz grupę nerwowo nadwrażliwych.

Noeggerath dzieli moczących na „duchowo upośledzonych“, lękliwych i bezczelnych, *Boehm* na *typus degenerativus*, *typus flegmaticus* i *typus neuropaticus*, *Langstein-Goeppert* na niedorozwiniętych umysłowo obojętnych pod względem uczuciowym i na wspólną grupę, do której zalicza przekornych, skłonnych do rozdrażnień, zaniedbanych pod względem wychowawczym a przy tym neuropatycznych. Podziały te są podobne do siebie. Wśród opisanych przez nas dwóch grup mimowolnie moczących („enuretyk prymitywny“ i „enuretyk psychopata“) można znaleźć te odchylenia psychiczne, które posłużyły wymienionym autorom do klasyfikacji. Te dwie wielkie grupy wyróżniające się zmianami psychicznymi i cielesnymi obejmują łącznie 33% obserwowanych przez nas przypadków.

Najczęstszy typ żołnierza moczącego mimo woli. Pozostała część mimo woli moczących z grupy „pierwotnego“ moczenia pod względem budowy ciała i rozwoju umysłowego nie różni się od ogółu żołnierzy służących w naszej armii. Mimo woli moczący z dwóch poprzednich grup zgłaszali się do szpitala w ciągu całego roku, natomiast moczący o których obecnie mówimy, zjawiali się przeważnie w porze chłódów skarżąc się na częstomocz i moczenie nocne. Poważną grupę wśród nich stanowili mimo woli moczący powrotni i późni, u których schorzenie rozwinęło się lub powtórzyło w wojsku np. pod wpływem przemoczenia na ćwiczeniach. Ci mimo woli moczący, bez wyróżniających cech cielesnych i psychicznych, ale często z sinymi, obrzmieniami i wilgotnymi dłońmi i stopami, z siną skórą kończyn, wzmożonym poceniem się, stanowili przeważającą liczbę chorych szpitalnego oddziału dla mimo woli moczących. Zjawiali się oni najczęściej w okresie rekruckim. Charakterystyczne, że o ile moczący pierwszej i drugiej grupy często powracali do szpitala i często byli komisyjnie dyskwalifikowani, o tyle liczba moczących omawianej teraz grupy wyraźnie spadała w przebiegu służby wojskowej. Widocznie z czasem w tej grupie następowało fizyczne i psychiczne przystosowanie się do służby wojskowej. Za przyczynę cierpienia uważali oni „przemarznącie“, szczególnie nóg, przemoczenie ciała oraz zmęczenie. Prawie wszyscy, którzy przybywali do szpitala, skarżyli się na częste, wzmożone, impera-

tywne parcie na mocz. Występowały u nich jednocześnie moczenie, *dysuria*, *pollakisuria*. Było to u moczących tak częste, że nie zgadzamy się z autorami, którzy uważają te trzy zjawiska za oddzielne schorzenia (Stiefler i Volk, Lipschitz, Morawski). Całkowicie zgadzamy się z poglądem, że *pollakisuria* i *dysuria* u żołnierzy jest postacią przejściową lub poronną moczenia (Komorowski, Brodny i Robins). Obydwa zjawiska *pollakisuria* i *dysuria* mogą poprzedzać występowanie moczenie, mogą przejść w nie i nim się wikłać. Ma to zasadnicze znaczenie dla patogenyzy mimowolnego moczenia i masowości jego zjawiania się w chłodnej porze roku. Moczenie ma tu za swój punkt wyjścia zjawisko fizjologiczne, powstające pod wpływem ochłodzenia ciała: *pollakisuria e frigore*. Ten banalny fizjologiczny odczyn na chłód zwłaszcza oziębienie nóg, w warunkach podtrzymywania i zsumowania co jest zwykle dla służby wojskowej, przechodzi w stan, który Niemcy w drugiej wojnie światowej nazwali *Reizblase* (Heine).

Potężnym czynnikiem współdziałającym jest zmęczenie, szczególnie dolnej połowy ciała, i stan stałego, pośpiesznego, gorączkowego napięcia nerwowego, w jakim żyje rekrut i które wywiera również wpływ na mózgowy ośrodek wegetatywny. *Piewnicki* słusznie mówi: „u rekrutów na tle ogólnego wyczerpania fizycznego i nerwowego może wystąpić przemijające moczenie mimowolne. Śpią oni snem bardzo twardym, wstają rozbici, bołą ich uda i podudzia, obniża się czucie w dolnej połowie ciała, można mówić o chwilowym przemęczeniu lędźwiowego odcinka rdzenia“. Pod wpływem tych czynników może dojść do moczenia mimowolnego. Dalszy los tej choroby zależy od podstawy, jaką zajmie chory. Czy postawa ta będzie „czynna“ tzn. czy chory będzie usiłował zwalczyć swą dolegliwość i przywrócić we śnie kontrolę nad pęcherzem, czy też zachowa się wobec niej biernie. Bierna postawa rzadko jest wynikiem złej woli, czyli ma na celu osiągnięcie osobistych korzyści, które chory może nieraz uzyskać z powodu swej dolegliwości, a najczęściej jest następstwem osłabienia woli. W przypadku osłabienia woli nie potrafi odzyskać utraconej kontroli nad pęcherzem, gdyż jest zbyt zmęczony, zdenerwowany, „zagoniony“, nie ma czasu dla siebie, śpi zbyt twardo, a znów na ćwiczeniach jest ciągle pod działaniem chłodu. Gdy mija okres rekrucki, gdy nastąpi przyzwyczajenie i przystosowanie do warunków służby wojskowej kontrola nad pęcherzem może powrócić i dlatego rokowanie w tych przypadkach moczenia nocnego jest zasadniczo dobre. Postawa chorego wobec jego dolegliwości zależy poza tym od jego nastawienia i uświadomienia społecznego, od kultury i ucywilizowania, od chęci podporządkowania się przymusowej sytuacji jaką stwarza służba

wojskowa, od stopnia umysłowego rozwoju i fizycznej kondycji. Długotrwała, bierna postawa wobec schorzenia które na zewnątrz może przejawiać się np. obojętnym stosunkiem do tak przykrew dolegliwości, brakiem zażenowania wobec otoczenia prowadzi do rozluźnienia lub utraty zahamowań wytwarzanych przez wychowanie i dolegliwość ustala się. Niektórzy autorzy „psychoanalitycy“ nazywają ten stan „regresją infantrylną“ (*Rudnick, Menninger*). Terminu tego będziemy unikać tak samo jak nazywania tego stanu „infantyлизmem psychicznym“ (*Schwartz, Hinze*). Jest rzeczą niezrozumiałą, aby infantyлизm psychiczny przejawiał się wyłącznie jako nieopanowane moczenie nocne, jeśli pod innymi względami nasi chorzy wcale nie wykazują cech infantyлизmu. Za pomocą uświadomienia i wychowania społecznego, przez podniesienie warunków bytowania i za pomocą zabiegów leczniczych nieraz udaje się nam ożywić „wolę zdrowia“ i przywrócić nieczynne hamowania. U pewnej grupy osób można natrafić na zjawisko inne — na przekorę, i wtedy wbrew wysiłkom terapeutycznym moczenie utrzymuje się.

Jeśli zespół odruchów warunkowych kierujących moczeniem, wyrobionych przez wychowanie i długotrwały trening u danego osobnika jest słabo wykształcony i słabo wbudowany do psychiki, wówczas pod wpływem hamowania sennego łatwo dochodzi do zniesienia tego odruchu i wskutek tego do wystąpienia moczenia we śnie. Ten wzgląd jest szczególnie ważny, gdy idzie o wielką grupę „pierwotnego moczenia“ a w niej o tych mimo woli moczących, których określaliśmy jako „typy prymitywne“. Opanowanie odruchu moczenia u dziecka i uczynienie z moczenia świadomej, podległej woli czynności następuje za pomocą wychowania, a więc na drodze przekształcenia odruchu zwykłego w szereg sprzężonych z sobą odruchów warunkowych. Odbywa się to u dziecka równocześnie z uświadomieniem i rozwojem pojęć wyższego rzędu, jak czystość, schludność, wstyd itp. W tym okresie rozwoju psychiki dziecka wpływ środowiska ma wybitne znaczenie. Dziecko w okresie rozwoju łatwo chłonie dobre i złe, łatwo przyswaja od otoczenie co mu ono podsuwa. W ten sposób następuje rozbudowa wartości, którą otoczenie ma na uwadze i w poszanowaniu a lekceważenie, co według przeświadczenia dziecka nie ma dla otoczenia szczególnego znaczenia. Mechanizmy, które powstają za pomocą wychowania nie są jeszcze trwałe. Aby je utrwalić należy je podtrzymać — stąd wynika potrzeba nieustannego wychowawczego wpływania środków od nadwczesniejszego dzieciństwa poprzez wiek młodzieńczy. Poziom środowiska, i jego zdolność wychowawcza jest określona przez warunki ekonomiczne.

Mimowolne moczenie nocne jest chyba właściwością tylko człowieka, gdyż młode zwierzę bardzo szybko uczy się utrzymywania w czystości swego legowiska. Niestety wyjątek stanowią tu znów antropoidy, np. szympanś cierpi na nocne moczenie mimowolne (spostrzeżenie berlińskiego ogrodu zoologicznego cyt. wg *Nassaua*). Prawdopodobnie u człowieka i małp człekokształtnych wchodzi w grę dłuższy i bardziej skomplikowany mechanizm skojarzeniowy, czemu odpowiada lepszy rozwój półkul mózgowych i kory oraz ściślejsze opanowania czynności wegetatywnych i popędów. Przypomnijmy sobie anatomie i fizjologię tego odcinka układu nerwowego. Mięsień wypierający mocz i oba zwieracze, zewnętrzny poprzecznie prążkowany i wewnętrzny gładki mają unerwienie potrójne: współczulne, przywspółczulne i animalne, działające w sposób skoordynowany. Mięsień wypierający mocz jest unerwiony współczulnie przez nerw podbrzuszny i splot podbrzuszny i przywspółczulnie przez nerw miednicowy. Do skurczu mięśnia wypierającego mocz służy przede wszystkim przywspółczulny nerw miednicowy (zaczynając się od ośrodków rdzeniowych S_2 — S_4). Wpływ współczulnego nerwu podbrzusznego (zaczynającego się od odcinków lędźwiowych rdzenia) na mięsień wypierający mocz nie jest jeszcze u człowieka całkowicie wyjaśniony. Być może, że działa on hamująco na dolną część pęcherza. Natomiast zwieracze działają w zależności od napięcia mięśnia wypierającego mocz: gdy napięcie tego mięśnia jest prawidłowe, zwieracze zamykają ujście pęcherza moczowego, gdy mięsień wypierający mocz kurczy się, zwieracze otwierają się, gdy mięsień wypierający mocz ulega rozciąganiu, zapora zwieraczy zaciska się (pętla mięśnia wypierającego mocz, *Hess*). Większa część zwieracza wewnętrznego i mięśnie gładkie dróg moczowych są unerwione przez współczulny nerw podbrzuszny. Poprzecznie prążkowany zewnętrzny zwieracz unerwiają animalne nerwy łonowe (np. *pudendi*), pochodzące z krzyżowej części rdzenia. Wrażenia czuciowe przewodzone są wzdłuż wszystkich trzech wymienionych nerwów: uczucie rozciągania ściany pęcherza wzdłuż nerwów miednicowych, ból wzdłuż nerwów łonowych i przedkrzyżowych, a ucisk na mięśnie prążkowane zwieraczy wzdłuż nerwów łonowych.

We wczesnym dzieciństwie oddawanie moczu jest aktem odruchowym. Łuk tego odruchu przebiega przez drugi, trzeci i czwarty nerw krzyżowy i ma swój ośrodek w stożku rdzenia. Ośrodki dowolnego oddawania moczu mieszczą się w mózgu w *lobulus paracentralis* razem z ruchowym ośrodkiem stopy i w *gyrus centralis anterior* między ośrodkiem tułowia i bioder. W *lobulus paracentralis* być może znajduje się ośrodek opróżniania pęcherza moczowego, a w *gyrus centralis anterior* ośrodek zatrzy-

mywania moczu. Wyższe ośrodki mózgowie mieszczące się w korze i śródmózgowiu wraz z rozwojem dziecka włączają się do mechanizmu odruchowego i regulują czynność pęcherza, hamując lub wzmagając napięcie dolnego ruchowego neuronu z jego ośrodkiem w rdzeniu. Opanowanie moczenia nocą następuje później niż opanowanie moczenia w dzień, ponieważ podkorowe ośrodki włączają się do tego mechanizmu później niż korowe (*Rossolimo*) *Astwazaturów* przypuszcza, że nawet we śnie korowe ośrodki mózgowie, regulujące oddawanie moczu, mają przewagę nad ośrodkami podkorowymi mózgu. We śnie bodźce, idące z przepelnionego pęcherza (250 ml. moczu, ciśnienie wewnątrzpęcherzowe 5 mm słupa rtęci) biegną do ośrodków w rdzeniu, stąd część idzie dalej po torze odruchu rdzeniowego, a część zaś przez słupy Golla do ośrodka korowego, powodując rozbudzenie i świadomy akt moczenia. Jeśli rozbudzenie nie następuje, np. z powodu silnego zahamowania kory, uszkodzenia nerwowego dróg przewodzących itp. akt moczenia może odbyć się automatycznie. W przypadkach „nerwicy narządowej“ kropla moczu, która przeniknęła do ujścia pęcherza, może podrażnić słuzówkę i wywołać również we śnie automatyczne opróżnienie pęcherza i to tak szybkie, że chory nie zdąży się obudzić. Bodźce działające na korę mózgu przy płytszym zahamowaniu mogą ją podrażnić nie wywołując rozbudzenia i wtedy powstaje marzenie senne o oddawaniu moczu, pod wpływem czego także może dojść do moczenia (*Muchin*). *Muchin* uogólnia taki mechanizm moczenia mimowolnego. Uważa on, że gdy zjawisko to często powtarza się, tematyka marzeń sennych staje się dominantą i ustala się odruch warunkowy pod postacią mimowolnego moczenia we śnie. Być może, że tak dzieje się w niektórych przypadkach, jednak nasze doświadczenie koncepcji *Muchina* nie potwierdza. Nasi chorzy przeważnie spali bardzo głęboko, nie wielu z nich śniło, rzadko który budził się podczas oddawania moczu, czego znów należałoby się spodziewać gdyby sen był płytki jak to bywa przy moczeniu sennym. Zgodzimy się z autorami, którzy uważają marzenie senne o oddawaniu moczu raczej za powstałe pod wpływem bodźców czuciowych w przebiegu opróżnienia pęcherza niż za jego przyczynę. „Etiologia“ moczenia jak to słusznie podkreśla *Kroll*, nie jest jednolita i składa się z wielu współdziałających czynników. *Sperański* mówi „moczenie nocne to osobna jednostka patologiczna, a nie objaw licznych schorzeń, różne zaś schorzenia, zakażenia, zmęczenie, uraz wpływ środowiska to tylko czynniki usposabiające“. O ile z pierwszą częścią tego twierdzenia zgadzamy się całkowicie, o tyle co do drugiej mamy zastrzeżenie, że w moczeniu żołnierzy wpływ na środowiska nie można uważać za usposabiający. Wg nas gdy chodzi o mo-

czących żołnierzy, rolę naczelną odgrywa czynnik społeczno-wychowawczy, środowiskowy, kulturalny, warunki bytowania, Pod wpływem tych czynników wytwarzają się i wbudowują się do psychiki odruchy warunkowe, które w istocie swojej stają się hamulcami i które głęboko mogą utkwieć w korze mózgu u większości ludzi trwając również we śnie. Utworzenie tego odruchu, utrzymanie go, utrwalenie długotrwałym treningiem i głębokość jego wpojenia się do psychiki jest rozstrzygające. Inne czynniki (anatomiczne, chemiczne itp.) współdziałają w różnym stopniu i w różnym układzie w każdym poszczególnym przypadku moczenia.

Jak zapatrują się na zagadnienie moczenia mimowolnego u żołnierzy obcy autorzy? Autorzy radzieccy w poglądach swoich opierają się na współczesnych zdobyczach neurofizjologii. Poglądy te streściliśmy już wyżej. Niemcy w czasie drugiej wojny światowej dużo uwagi poświęcili częstomoczowi i moczeniu trapiącym ich armie na froncie wschodnim i starali się w każdym przypadku wykryć zmiany chorobowe somatyczne (*Borgard, Heine*). *Borgard* wśród 25 moczących znalazł 5 przypadków „prawdziwego moczenia“ (*enuresis permanens, enuresis recidiva*), trzy przypadki, „nadwrażliwości pęcherza“ bez innych zmian organicznych i 17 przypadków niewydolności zwieracza wewnętrznego pęcherza. Chociaż *Borgard* nie wykazał innych objawów uszkodzenia układu nerwowego w tej ostatniej grupie przypadków uważa on, że niewydolność zwieracza pęcherza zależy od „ogniskowego zakażenia dolnego odcinka rdzenia“. Autorzy angielscy i amerykańscy kładą duży nacisk na odchylenia psychiczne występujące wśród mimowolnie moczących żołnierzy. *Backus* i *Mansell* wśród 277 żołnierzy mimo woli moczących wyodrębnili 6 typów osobniczych: lękliwi, „przeciętni“, poprzez kompensację agresywni, psychopaci, osoby z natręctwami. Jeśli idzie o zaburzenia somatyczne, autorzy, ci znaleźli jedynie 8% przypadków schorzeń, motywujących moczenie mimowolne, 10% przypadków tarni dwudzielnej, 25% osób z pęcherzem moczowym o zmniejszonej pojemności. *Levine* uważa, że moczenie osób dorosłych jest wynikiem głęboko tkwiących „urazów psychicznych“. Autor ten znalazł wśród moczących sporą liczbę osób dotkniętych somnambulizmem, *pavor nocturnus*, koszmarnymi snami, jękającymi się, „nerwowymi“, ogryzających paznokcie i lękających się.

Mirsch, Michael zbadali pod tym względem przestępców amerykańskich i stwierdzili, że przeciąganie się moczenia mimowolnego poza dziesiąty rok życia jest wśród nich zjawiskiem częstym (podało to wg *Michaela* 73 przestępców spośród 100, wg *Hirscha* 32% spośród 367 badanych). *Shlionsky* zwraca uwagę na to, że mimo woli moczący żołnierze amerykańscy pochodzą przeważnie ze wsi, spędzili swe dzieciństwo w złych

warunkach kulturalnych, pochodzą z rodzin ubogich, podobne dolegliwości ma zazwyczaj kilka osób w rodzinie, poziom umysłowy moczących jest niski, jedni wykazują nadmierną emocjonalność, inni znów bierność psychiczną. Mimo tych słusznych spostrzeżeń autor ten nie wysuwa istotnych społecznych wniosków i leczy moczących psychoterapią. Szereg autorów amerykańskich (*Benotowitz, Stockwell i Smith, Kanner Gerad*) zbacza w ogóle z drogi naukowej i usiłuje wytłumaczyć zjawisko moczenia mimowolnego u żołnierzy za pomocą mętnej „psychoanalitycznej” spekulacji. Moczenie mimowolne u żołnierzy w ich ujęciu ma być następstwem uretralnego erotyzmu, ekwiwalentem polucji, wyrazem sadyzmu, dowodem wrogości w stosunku do ojca itp.

Widzimy ile uwagi nasuwa zagadnienie moczenia mimowolnego w wojsku. Widzimy jaką szeroką patogenezę ma to schorzenie. Krzyżują się tu z sobą czynniki społeczne, wychowawcze, kulturalne, środowiskowe, przesłanki psychologiczne, lekarskie i wojskowe. Czy jesteśmy na drodze do rozwiązania tego zagadnienia ciągle jeszcze tak aktualnego w armiach całego świata? U nas w kraju wiemy, gdzie szukać źródła tego zaniechania. W obecnych naszych warunkach społecznych wraz z podniesieniem się kultury i dobrobytu szerokich mas potrafimy na ten czynnik wpłynąć dodatnio. Mamy już poza sobą okres, kiedy każdego moczącego uważano za symulanta: Dziś odnosimy się do żołnierzy mimo woli moczących, jak do chorych. Pod względem leczenia narazie posunęliśmy się niewiele, ale mamy nadzieję, że wraz z dalszym rozwojem nauki o układzie wegetatywnym, odruchach warunkowych, o powiązaniach psychosomatycznych, w których układ wegetatywny gra rolę zasadniczą posuniemy się aż do rozwiązania tego zagadnienia wojskowej służby zdrowia.

Streszczenie

1. Moczenie nocne żołnierzy jest zboczeniem, które ze względu na swój szczególny charakter — zasługuje na wyodrębnienie spośród różnych postaci moczenia.

2. Moczenie nocne żołnierzy jest zboczeniem o szerokiej podbudowie społecznej i kulturalnej i jest wynikiem upośledzenia ekonomicznego i kulturalnego szerokich warstw ludności, a przede wszystkim ludności wiejskiej. Podźwignięcie ekonomiczne i kulturalne i, co za tym idzie, korzystny wpływ wychowawczo-środowiskowy jest rozstrzygającym czynnikiem w walce z tym zaniechaniem wychowawczym.

3. W moczeniu nocnym żołnierzy czynniki somatyczne — jak to wykazała nasza statystyka — odgrywają rolę mniejszą niżby się zdawało. W większości przypadków rolę zasadniczą, rozstrzygającą i nadrzędną odgrywają czynniki psychiczne (nawet w wielu przypadkach o podłożu organicznym).

4. Dysrafia, tarń dwudzielna z mielodysplazją zdarzają się rzadko wśród mimowolnie moczących żołnierzy. Tarń dwudzielna bez uchwytnych klinicznych objawów

neurologicznych stwierdza się wśród moczących mimo woli w nieznacznie większym odsetku niż wśród zdrowych. Tarń dwudzielna i dysrafia rzadko same przez się motywują lub usposabiają do moczenia mimowolnego (przez współistniejące uszkodzenie ośrodków rdzeniowych).

5. Dysrafia, przypadki z tarnią dwudzielną i objawami mielodysplazji, kiła wrodzona, cierpienia urologiczne i neurologiczne stanowiły wśród naszych chorych 16,6%. Wśród pozostałych chorych „enuretycy prymitywni“ i psychopaci stanowili 33%, niedorozwój umysłowy 1,1%; pozostali moczący (49,3%) niczym nie różnili się od reszty żołnierzy służących w naszej armii.

6. W utrzymaniu moczenia współdziałały takie czynniki, jak działanie chłodu (*pollakisuria e frigore* jako wczesny objaw moczenia), działanie zmęczenia fizycznego (następczy głęboki sen, znużenie dolnej połowy ciała) i zmęczenie psychiczne (*polyuria nervosa* poprzez ośrodki wegetatywne mózgowie).

7. Mechanizm powstania moczenia może tkwić:

a) albo w trudności rozwoju, utrzymaniu i doskonaleniu odruchu warunkowego będącego w swej istocie hamulcem i służącego do opanowania czynności oddawania moczu również we śnie. Może to zależeć od właściwości samej osoby (niedorozwinięty umysłowo, ograniczony umysłowo, psychopata) i od środowiska (niski poziom ekonomiczny i kulturalny, brak wpływów wychowawczych);

b) w utracie tego odruchu warunkowego w następstwie biernej postawy wobec powstającego się moczenia (moczenie nawykowe, moczenie histeryczne, psychopatia społeczna). Wyjątkowo moczenie skojarzwszy się ze snem i sennym marzeniem może stać się samo odruchem warunkowym.

8. Pojęcie „zwyrodnienia neuropatycznego“ jakim tłumaczono dotychczas moczenie żołnierzy nie da się utrzymać. Żołnierze mimowolnie moczący w olbrzymiej liczbie są takimi, jakimi ich stworzyły złe warunki „kondycyjalne“. Wraz z poprawą warunków bytowania zniknie rzekome „zwyrodnienie“. Widać to w przebiegu służby wojskowej, gdy w lepszych warunkach można wyleczyć z tego schorzenia wielu moczących od wczesnego dzieciństwa.

В. Стейн

К ВОПРОСУ ПАТОГЕНЕЗА НОЧНОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У СОЛДАТ

Содержание

1) Ночное недержание мочи у солдат заслуживает на выделение вследствие своего характера среди других форм этой болезни.

2) Ночное недержание мочи у солдат имеет основание в условиях общественных и культурных и является последствием экономического и культурного убожества широких слоев населения, в первую очередь населения деревенского. Поправка экономических и культурных условий жизни, а вместе с этим и условий полезного влияния среды и перевоспитания является решающим фактором в борьбе с запущенностью в воспитании.

3) Соматические причины, как доказывает наша статистика имеют в этой болезни меньше значения, чем это кажется. В большинстве случаев главная и решительная роль принадлежит факторам психическим (даже в случаях с органической подкладкой).

4) Дисрафия, расщепление позвоночника с миелодисплазией редко встречаются у солдат, страдающих недержанием. Расщепление позвоночника без симптомов неврологических встречается у больных в незначительно большем процентном отношении, чем у здоровых. Расщепление позвоночника, дисрафия редко бывает причиной ночного недержания мочи (вследствие существующего нарушения спинномозговых центров).

5) Дисрафия, случаи расщепления позвоночника и миелодисплазии, врожденный сифилис, урологические и нервные болезни существовали у 16,6% наших больных. Среди остальных больных было 33% психопатов и лиц с примитивной психикой, 1,1% умственно недоразвитых. Остальные страдающие недержанием (49,3%) ни в чем не отличались от массы солдат, служащих в армии.

6) Действие холода есть причиной содействующей продолжению болезни (pollakisuria e frigore ранний симптом недержания), физическое утомление (последующий глубокий сон, утомление нижней половины тела), утомление психическое (polyuria nervosa).

7) Механизм ночного недержания мочи может зависеть от:

а) трудности установки, удержания и улучшения условного рефлекса, который является тормазом для функции мочеиспускания во сне. От личных особенностей, страдающих этой болезнью (умственное недоразвитие, психопатия), от среды (низкий экономический и культурный уровень, отсутствие воспитательного влияния)

б) от потери условного рефлекса вследствие пассивности при продолжающейся болезни (привычное недержание, истерическое недержание, психопатия). В виде исключения недержание может ассоциироваться со сновидением и стать условным рефлексом.

8) Понятие „невропатическая дегенерация” которым объясняли недержание не может удержаться. Солдаты, страдающие этой болезнью в большинстве случаев стали такими какими их сделали условия. При улучшении условий жизни исчезнет „дегенерация”. Это проявляется в продолжении военной службы, когда при лучших условиях жизни, многие страдающие этой болезнью от детства вылечиваются.

W. Stein

A PROBLEM OF THE PATHOGENESIS OF INVOLUNTARY NIGHT URINATION OF SOLDIERS

Summary

1. Nocturnal enuresis of soldiers is a disease which owing to its special character deserves to be distinguished from among various forms of urination.

2. Nocturnal enuresis of soldiers is a disease with a large social and cultural base; it is the result of the economic and cultural handicapping of the large masses of population, among them in the first place — of the country population.

Economic and cultural uplifting, and what follows thereupon — an advantageous educational — environmental influence constitutes a deciding factor in the fight against this educational neglect.

3. Somatic factors — as it has been shown by our statistics — play a smaller role in the nocturnal enuresis of soldiers than it might have seemed. In the major

rity of cases a principal, deciding and role is played by psychic factors (in many cases even those of organic origin).

4. Dysraphia, spina bifida with myelodysplasia occur rarely among the soldiers with involuntary urination. Spina bifida without visible clinical neurological symptoms may be observed among the persons with involuntary urination only in an inconsiderably bigger percentage than among the healthy persons. Spina bifida and dysraphia are rarely causing by themselves or predisposing to the involuntary urination (owing to the coexisting lesion of spinal centers).

5. Dysraphia, cases of spina bifida and the symptoms of myelodysplasia, congenital syphilis, urological diseases constituted 16,6% among our patients. Out of the remaining ones „primitive enuretics“ and psychopaths constituted — 33%, mental underdevelopment — 1,1%; the remaining soldiers with involuntary urination (49,3%) did not differ at all from the rest serving in our army.

6. In the keeping up of nocturnal enuresis there are cooperating such factors as: influence of cold (*pollakisuria e frigore*, as an early symptom of nocturnal enuresis); influence of physical fatigue (subsequent deep sleep, the exhaustion of the lower half of the body) and psychic tiredness (*polyuria nervosa*) through vegetative cerebral centers.

7. The mechanism of the arising of nocturnal enuresis may be:

a) either in the difficulties in the developing, preserving and perfecting of the conditional reflex, which is really a restraint and serves to overcome the function of discharging urine in the sleep as well. It may depend upon the properties of the individual himself (mentally undeveloped, mentally restricted, psychopathe) and on the environment (a low economical and cultural level, a lack of educational influences),

b) in the loss of this conditional reflex as a consequence of a passive behaviour towards repeated nocturnal enuresis (customary urination, hysterical urination, psychopathic and social one). In exceptional cases urination through the association with sleep and a dream in sleep may become by itself the conditional reflex.

8. A notion „neuropatic degeneration“ by which nocturnal enuresis of soldiers has been explained until now, cannot be kept up. The soldiers with involuntary urination are in the enormous majority such as they have been created by bad „conditional“ circumstances. With the improvement of living conditions the supposed „degeneration“ will disappear. This may be seen in the course of military service, when in better conditions many persons with involuntary urination from early childhood are being cured of this disease.

PIŚMIENNICTWO

1. *Astwazaturow.*: Rukowodstwo powoennoj newropatologii, Leningrad 1935.
2. *Backus P. i Mansell G.*: Investigation and treatment of enuresis in the Army, preliminry seport in 277 casis. *British Medical Journal* 1944, 2.
3. *Balaban I. M.*: Nocnoe nederzhanje moczi u wzroslych. *Sowet. Newropatologija* 1934, N 8.
4. *Benowitz H.*: Enuretic Soldier in A. A. F. basic training Center, study of 172 cases. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 1946 T. 104.
5. *Bremer F.*: Syringomyelie u. Status dysraphicus. *Fortschr. d. Neur. u. Psych.* 1937 N. 3.
6. *Bremer F.*: Status dysraphicus u. Syringomyelie. *Fortschr. d. Neur. u. Psych.* 1942 N. 4.

7. *Brodny M. L. i Robins S. A.*: Enuresis. The Journ. of the Americ. Med. Assotiat. 1944 N. 16.
8. *Bucy P. F.*: Spina bifida and associated malformations. Breneman practice of pediatrics. London 1947 T. IV.
9. *Christoffel H.*: Trieb u. Kultur (mit. besonderer Berücksichtigung der Enuresis). Bazylea 1944.
10. *Debruner H.*: Lumbalgien, Bern 1948.
11. *Fuchs A.*: Über Beziehung der Enuresis nocturna zur Rudimentärformem der spina bifida occulta. Wien. Med. Wochenschr. 1910 N. 2.
12. *Gorodieskij.*: Enuresis nocturna w usłowjach woennoj służby. Woenno Sanitar-noe Dieto. 1931 N. 2.
13. *Hernaman - Johnson.*: cyt. wg Wilsona.
14. *Heine F.*: Die Reizblase. Münch. Med. Wochenschrift 1943. N. 3.
15. *Koźniewska H.*: Rozdwojenie rdzenia w przypadkach tarni dwudzielnej utajonej. Nowiny Lekarskie 1949 Nr 3.
16. *Kroll M. B.*: Nowropatologiczeskie sindromy. Moskwa Leningrad 1936.
17. *Koll M. B.*: Ob obrazowanji wremennych i postoennych swiazej w centralnoj nerwnej sistemie. Zurn. psichj. newropatoł. i psichogig. 1923 T. IV
18. *Leri.*: Etudes sur les affections de la colonne vertebrale Paryż 1926.
19. *Levine A.*: Enuresis in the Navy. Americ. Journ. of Neur. and Psych. 1943 T. 100.
20. *Malinowski A.*: Enuresis u żołnierzy. Lekarz Wojskowy 1938 N. 5, i 6.
21. *Meninger W. C.*: Modern Concepts of war neuroses. Bull. of the New York Acad. od Medicine 1946 N. 22.
22. *Muchin B. M.*: K metodike leczenija pri mocznom nederżanii moczi. Newropatologia i Psychjatria 1950 N. 3.
23. *Nassau E.*: Enuresis nocturna w Neu Deutsche Klinik 1929.
24. *Nyll N. A. i Schwarz J. W.*: Mental and Physical Disabilities in Recruits. Milit. Sur. 1932 T. 71.
25. *Pawtow J. P.*: Izbranny proizwedenja. Akademia Nauk ZSSR. 1949.
26. *Peritz G.*: Enuresis nocturna und spina bifida occulta. Deutsche Med. Wochenscher. 1911 N. 27.
27. *Pewnickij A.*: K uczeniju o nocznom nederżanij moczi. Woenno Medic. Zurnal 1910 N. 1.
28. *Ruseckij I. I.*: Kliniczeskaja Newrowegetologija. Medigz. 1950.
29. *Shilionsky H.*: Functional enuresis in the Army, report of clinical study of 100 cases. War Medicine 1935 T. 7.
30. *Sicard J. A.*: Incontinence nocturne d'urine. Annales de medicine 1925 N. 5.
31. *Smirnow A. A.*: Woennaja medicina w welikuju teczestwennuju wojnu Moskwa 1946.
32. *Sperański A. D.*: Enuresis nocturna. Bolszaja Medic. Enciklop. T. IX.
33. *Stein Wł.*: Psychonerwice w wojsku. Lekarz Wojskowy 1949 N. 1.
34. *Stein Wł. i Strzałko M.*: Kilka uwag praktycznych w sprawie moczenia mimo-wolnego żołnierzy (podane do druku w Lekarzu Wojskowym).
35. *Wilson*: Textbock of Neurology, London 1947.
36. *Winsbury White H. P.*: Textbook of genito — urinary surgery. Edynburg 1948.

Otrzymano: 9. X. 1950.

Adres: Łódź, ul. Legionów 16

Stefan Sokołowski i Andrzej Jakubowski

PRZYPADEK NACZYNIAKA KRĘGU

Z Kliniki Chorób Nerwowych A. M. G., kierownik: Prof. dr Wł. Jakimowicz
i z Zakładu Radiologii A. M. G., kierownik: Prof. dr Ks. Rowiński

Naczyniak kręgu może być przyczyną zespołu uciskowego rdzenia. Nie jest to częste, a do ustalenia właściwego rozpoznania konieczna jest znajomość charakterystycznych zmian, które występują w radiologicznym obrazie kręgów. Opis naszego przypadku podajemy, ponieważ w piśmiennictwie polskim zwrócili uwagę na tę sprawę dotychczas jedynie Zawadowski i Jarzyski (1933—34), którzy opisali dwa przypadki tego schorzenia.

W dostępnym nam piśmiennictwie światowym największe zestawienie przypadków naczyniaków kręgosłupa z zespołem uciskowym rdzenia podał Blackford. Autor ten zebrał do r. 1943 65 przypadków uprzednio opisanych, dodając 1 własny. Obserwacje dotyczące 14 przypadków własnych podał Stehr w r. 1940.

B. W., lat 17 (Nr ks. gł. 7418/49, Nr ks. klin. 437/49, Nr arch. Zakł. Rad. 53232), zgłosiła się 17. VII 1949 do Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Gdańsku ze skargami na bezwład kończyn dolnych i mimowolne moczenie.

Do 11 roku życia była zupełnie zdrowa. W 12 roku życia wystąpiły bóle pod kolanami, następnie nogi osłabły i zeszywniały, chód stał się „ciężki“ i trudny. Dziewczynka miała parcie na pęcherz, czasem nie mogła utrzymać moczu. Wkrótce zauważała pogorszenie czucia kończyn dolnych. W ciągu roku wystąpiło porażenie kończyn dolnych. W porażonych kończynach miała napadowe i bolesne kurcze, z mimowolnym zginaniem kończyn. W drugim roku choroby skierowano dziewczynkę do Sanatorium w Busku, gdzie przebywała na leczeniu około 1½ roku.

Badaniem przedmiotowym w dniu przyjęcia w zakresie nerwów czaszkowych i kończyn górnych nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. Odruchy brzuszne po stronie prawej słabsze niż po lewej. Ruchy czynne i siła kończyn dolnych zniesiona. Stopy w ustawieniu szpotawo-końskim. Napięcie mięśniowe obustronnie wybitnie wzmożone, o charakterze piramidowym. Lekkie, rozlane zaniki mięśni z nieczynności. Odruchy silnie wzmożone. Rzepkotrząs po stronie prawej, stopotrząs obustronnie. Z obu stron objaw Babińskiego i Rossolimo. Odruchy obronne

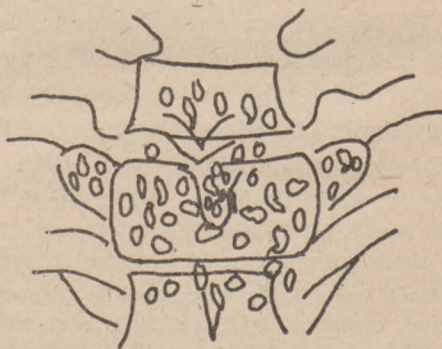
można wywołać z kończyn dolnych do poziomu pachwin. Czucie dotyku, bólu i ciepły wybitnie upośledzone do górnej granicy dermatomu D₅. Czucie ułożenia zniesione w stopach i kolanach. Wybitna kyfoza kręgosłupa lędźwiowego. Zupełne nieprzytrzymanie moczu. Odleżyn nie ma.

W zakresie narządów wewnętrznych stwierdza się stosunki prawidłowe. Jedyne prześwietlenie klatki piersiowej wykazało wyższe ustawienie i nieznaczne upośledzenie ruchomości prawej części przepony. Odczyny kilowe w krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Mocz i obraz krwi bez zmian. Opadanie krwinek metodą Westergreena 5/15 mm. Nakłucie lędźwiowe wykonano dnia 18. VII. 49. Ciśnienie w pozycji siedzącej 225 mm słupa wody. Przy ucisku na żyły szyjne ciśnienie nie wzrasta. Płyn przejrzysty i bezbarwny zawiera 1,65‰ białka, 4 limfocyty w 1 mm³, Nonne-Appelt + + +.

Zdjęcia rentgenowskie kręgosłupa piersiowego (20 VII 49). Na zdjęciu przednio-tylnym krąg piersiowy 5 (zwłaszcza jego trzon) różni się budową od innych kręgów. Jego utkanie kostne przypomina pianę lub plaster miodu. Ściany boczne trzonu są wybrzuszone ku bokom. Wyrostki poprzeczne o budowie piankowej są zgrubiałe, jak gdyby rozdęte. Łuk kręgu D₅ jest podobnie zmieniony, wyrostek ościsty zarysowany niezbyt wyraźnie, sprawia wrażenie rozdętego. Szyjki łuku D₅ nie są widoczne, szyjki łuku D₆ są nieco rozsunięte i spłaszczone. Szczeliny pomiędzy trzonem D₅ i kręgami sąsiadującymi są zachowane, podobnie jak szczeliny stawów kręgowo-żebrowych (ryc. 1).



Ryc. 1.



Rys. 1.

Na zdjęciu bocznym widać wygięcie ku przodowi ściany przedniej trzonu D₅ a nie widać wyraźnych zarysów ściany tylnej tego trzonu. Ku tyłowi od omawianego trzonu rzutuje się rysunek uwapnionej, gąbczastej masy (ryc. 2).

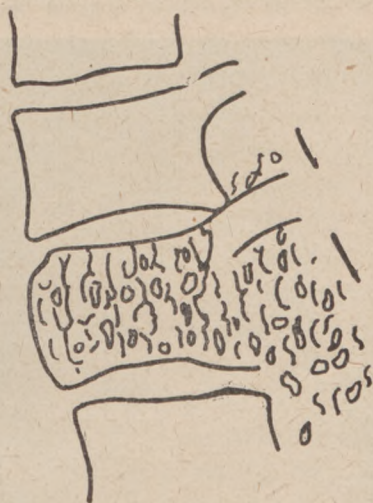
Na podstawie 2 opisanych zdjęć można dojść do wniosku, że poza zmianami w trzonie D₅ łuku i wyrostka, do światła kanału kręgowego wpukła się masa o strukturze piankowej. Na zdjęciu przednio-tylnym widać nieco pętlowatych

cieni także w dolnej części kręgu D₁ i górnej D₆. Zdjęcie boczne wyjaśnia, że cienie te powstają wskutek rzutowania się opisanych gąbczastych mas na obraz tych kręgów.

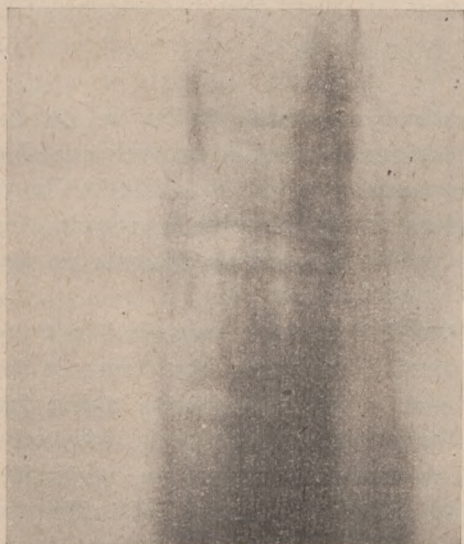
Zdjęcie tomograficzne. Beleczki kostne w trzonie kręgu D₅ przebiegają głównie w kierunku głowowo-ogonowym. Są one wybitnie zgrubiałe i tworzą rysunek pasmowaty (ryc. 3 i 4). Na tomogramie bocznym wyraźnie zaznacza się zgrubienie



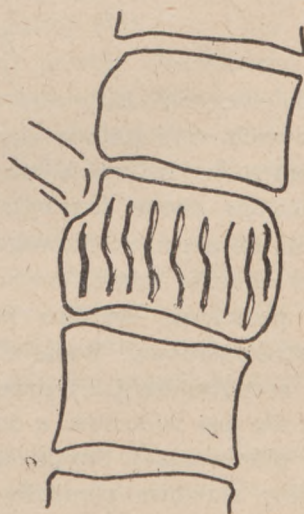
Ryc. 2.



Rys. 2.



Ryc. 3.



Rys. 3.

łuku D₅. Zdjęcia tomograficzne pozwalają wyłączyć zmiany w kręgach sąsiadujących. Wysokość trzonu D₅ jest taka sama jak kręgów sąsiednich. Tarcze międzykręgowe zachowały wysokość prawidłową.

Chora przebywała w Klinice 4 tygodnie, po czym została wypisana z poleceniem zgłoszenia się na naświetlanie rentgenowskie. Zgłosiła się dopiero 12 IV 1950. Otrzymała 4.200 r na krąg czwarty i piąty z jednego pola w dawkach po 300 r. Odległość ognisko lampy — skóra 40 cm, mA 15, kV 190, filtr „Thoreus“. Stan chorej dotychczas nie uległ zmianie.



Ryc. 4.



Rys. 4.

Streszczenie

U dziewczynki 12-letniej po początkowym okresie bólów w stawach kolanowych, wystąpiło w ciągu roku porażenie kończyn dolnych z upośledzeniem rodzajów czucia oraz z nietrzymaniem moczu. Do Kliniki Chorób Nerwowych chora przybyła w piątym roku choroby z rozwiniętym w pełni obrazem uciskowego poprzecznego uszkodzenia rdzenia na wysokości odcinka rdzeniowego D₈.

Na podstawie wyniku badania przedmiotowego rozpoznaliśmy guz zewnątrzrdzeniowy. Badanie rentgenowskie wykazało, że trzon D₅ jest jakby rozdęty, bardziej przejrzysty, ma budowę pasmowatą, tylna jego ściana nie jest widoczna, a do kanału kręgowego wpuklają się masy o budowie piankowatej. Szyjki łuku D₅ są podobnie zmienione, rozsunięte. Szczeliny stawowe pomiędzy trzonami prawidłowej wysokości. Na podstawie znamiennej obrazu rentgenowskiego rozpoznaliśmy naczyniak jamisty kręgu 5 piersiowego.

Pierwszy przypadek naczyniaka kręgu opisał *Virchow* w 1862.

Naczyniaki kręgu należą do grupy nowotworów łagodnych. Ich utkanie składa się ze znacznie rozszerzonych naczyń włosowatych poroździelanych przez tkankę łączną. Guz jest zazwyczaj otorbióny, ma charakter łagodny, nadzera sąsiednie tkanki, lecz nie nacieka ich (9). Rozwija się zwykle w tylnej części trzonu, gdzie w okresie płodowym jest najwięcej zawiązków naczyniowych. Początkowo naczyniak kręgu uważano za ogromną rzadkość (17). Obecnie, opierając się na badaniach *Makrycostasa* (20, 21), *Schmorla* (33, 34), *Töpfera* (36) i *Junghannsa* (14, 15, 16), anatomopatolodzy uważają naczyniak za najczęstszy nowotwór pierwotny kręgosłupa.

Mimo ogromnej częstości występowania (co 10 kręgosłup) bardzo rzadko guzy te dają objawy chorobowe (21, 36). Jak już nadmieniliśmy ostatnie zestawienie naczyniaków kręgów dających objawy zespołu uciskowego rdzenia, dokonane w r. 1943 przez *Blackforda* (4) na podstawie piśmiennictwa, obejmuje 65 przypadków. Objawy chorobowe w przypadku naczyniaka kręgu są spowodowane uciskiem rdzenia. Występują one tylko wtedy, gdy guz przybiera bardzo duże rozmiary (co jest rzeczą rzadką) lub gdy usadowia się w łuku kręgu albo na tylnej powierzchni trzonu, zwłaszcza w kręgach piersiowych górnych, gdzie kanał kręgowy jest bardzo wąski i skutkiem tego zwężenie łatwo prowadzi do ucisku rdzenia (30). Umieszczenie w kręgach piersiowych górnych i w łukach kręgów nie jest częste. Dlatego więc mimo swej częstości naczyniaki rzadko spotyka się w klinice.

Doświadczenie wykazało, że najczęściej chorują młode kobiety (22); u dzieci naczyniaka kręgu dotychczas nie opisano (35).

Objawy kliniczne rozwijają się zazwyczaj powoli. Początkowo są to miejscowe bóle samoistne i bolesność uciskowa, zależne od uszkodzenia kości lub ucisku na korzonki nerwowe (31). Następnie występują parestezje, wrażenie ociężałości, osłabienie oraz bóle kończyn i zaburzenie czucia. Do tego dołącza się niezborność rdzeniowa. W miarę postępowania choroby występują zaburzenia w czynności zwieraczy i niemoc płciowa u mężczyzn, a niedowład kończyn dolnych przechodzi w całkowite porażenie ze zniesieniem czucia powierzchniowego i głębokiego. Krótkotrwałe pogorszenia, które występują nagle po wysiłku, mają być typowe dla naczyniaka kręgu (12). Śmierć w przebiegu choroby następuje najczęściej z powodu zakażenia odleżyn i roponecza.

Nie ma znamiennych objawów neurologicznych dla rozpoznania naczyniaka kręgu. Ani rozwój cierpienia, ani obraz kliniczny nie różni się niczym od zespołów uciskowych, spotykanych w przebiegu guzów kanału rdzeniowego innego pochodzenia. Trafne rozpoznanie za życia można

ustalić jedynie na podstawie obrazu radiologicznego, który ma cechy następujące.

1. Rysunek istoty gąbczastej kręgu jest zmieniony. Wskutek rozrostu naczyniaka część beleczek kostnych w trzonie kręgu zanika, natomiast pozostałe beleczki o przebiegu pionowym grubieją. Budowa kręgu staje się pasmowata (35), czasem ma wygląd siatki lub plastra miodu (*Gaul, Michon, Schinz, Uelinger, Zawadowski i Jarzymycki*).
2. Kształt trzonu kręgowego ulega zmianie; polega ona na beczkowatym uwypukleniu jego ścian (rozdęciu), zwłaszcza ściany tylnej. Wysokość kręgu jest zachowana.
3. Warstwa korowa trzonu wskutek ucisku guza od wewnątrz jest ścieńczała. Warstwa ta zanika i krąg staje się bardziej „przejrzysty” dla promieni rentgenowskich.

Rozpoznanie różnicowe naczyniaka kręgu nie sprawia nam zwykle trudności, a jedynym schorzeniem dającym podobny obraz jest choroba Pageta. *Zawadowski i Jarzymycki* wymieniają następujące cechy różnicowe pozwalające rozpoznać naczyniak: bardziej równomierne niż w przypadkach choroby Pageta rozmieszczenie zgrubiałych beleczek, brak tzw. ramowego zagęszczenia struktury beleczkowej w przybrzeżnych częściach zarysu trzonu, które najwyraźniej występuje na obrazie profilowym, brak części intensywnie i jednolicie osteosklerotycznych, brak zniekształcenia trzonu w postaci tzw. „kręgu rybiego” lub załamania się i zmniejszenia wysokości trzonu kręgowego.

Początkowo stosowano leczenie operacyjne. Wobec trudności opanowania krwawienia z naczyniaka w czasie zabiegu operacyjnego, obecnie stosuje się naświetlanie promieniami X. W lżejszych przypadkach takie postępowanie prowadzi do pomyślnego wyniku. Wynik taki uzyskali w dwóch opisanych przypadkach *Zawadowski i Jarzymycki*. Na ogół jednak rokowanie jest raczej wątpliwe.

Rozpoznanie naczyniaka kręgu, ustalone na podstawie zdjęć rentgenowskich, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Zdjęcia te mają cechy znamienne dla naczyniaka kręgu. W podanym przez nas przypadku młody wiek, płeć żeńska oraz umiejscowienie guza w kręgu piersiowym piątym są cechami, które stoją w zgodzie ze spostrzeżeniami innych autorów. To samo można powiedzieć o rozwoju choroby, jej przebiegu i obrazie klinicznym.

Pragniemy zwrócić uwagę, że u chorej naszej, jeśli możemy sądzić na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa, choroba wystąpiła niezwykle wcześnie, bo już w 12 roku życia, a więc wcześniej niż u chorych *Globusa i Doshaya* (9), *Bachmanna* (2), *Blahda* (5), *Schlesingera* i *Ungara* (31).

U chorych opisanych przez tych autorów objawy chorobowe występowały w 13 (9) i w 14 (2, 5, 31) roku życia.

Jak nam wiadomo, w celu wyjaśnienia budowy utkania kostnego kręgu nie stosowano dotychczas metody zdjęć tomograficznych w przypadkach naczyiniaka. W naszym przypadku zwykle zdjęcie rentgenowskie wykazało budowę piankową, natomiast tomogram ujawnił pionowy przebieg beleczek kostnych w trzonie, czyli budowę pasmową. Przemawia to za słusznością poglądu *Stehra* (35), który uważa, że dla naczyiniaka kręgu typowa jest budowa pasmowa, nie zaś „plastra miodu“.

STRESZCZENIE

Auorzy podają przypadek naczyiniaka kręgu D₅ u chorej lat 17, u której w ciągu lat pięciu rozwinął się obraz poprzecznego uszkodzenia rdzenia. Rozpoznanie ustalono wyłącznie na podstawie zdjęć rentgenowskich, na których zmieniony chorobowo kręgi ma znamienne dla naczyiniaka budowę (na zdjęciach tomograficznych pionowy przebieg zgrubiałych beleczek kostnych w trzonie kręgu).

C. Соколовски и А. Якубовски

СЛУЧАЙ АНГИОМЫ ПОЗВОНКА

Содержание

Авторы описывают случай сосудистой опухоли 5 грудного позвонка у 17-летней больной, у которой в течении пяти лет развивалась картина поперечного нарушения спинного мозга. Диагноз был поставлен исключительно на основании рентгеновских снимков, на которых позвонок имеет характеристическое для сосудистой опухоли строение (на снимках томографических перпендикулярно протегающие, утолщенные костяные палочки в теле позвонка).

S. Sokółowski, A. Jakubowski

A CASE OF THE ANGIOMA OF THE VERTEBRA

Summary

The authors describe a case of an angioma of the vertebra D₅ in a woman patient 17 years old, in whom there has developed during fore years a picture of the transversal lesion of the spinal cord. The diagnosis has been established exclusively on the basis of radiological pictures, on which the angioma changed pathologically has a characteristic structure for an angioma (on the tomographic pictures a vertical course of thickened bone trabeculae in the body of the vertebra).

PIŚMIENICTWO

1. *Alpers J. Bernard & Pancoast K. Henry*: Haemangioma of the vertebrae Surg., Gynecol. & Obstetrics, 55, 3, 374—376, 1932.
2. *Bachmann* (Hamburg): Zbl. Chir., 62, 47, 2822, 1935.

3. *Bailey, Percival & Bucy P. C.*: Cavernous haemangioma of the vertebrae J. A. M. A., 92, 21, 1748, 1929.
4. *Blackford, L. Minor*: Haemangioma of vertebra with compression of cord. J. A. M. A., 123, 144—146, 1943.
5. *Blahd E. M.*: Haemangioma of the spinal cord, J. A. M. A., 80, 20, 1452—1453, 1923.
6. *Deetz*: Angiom der Wirbelsäule, Münch. med. Wschr., 2, 38, 1506, 1901.
7. *Gaall, Andreas*: Zur Diagnose des Wirbel-Hämangioms, Röntgenpraxis, 6, 195, 1934.
8. *Gerhardt D.*: Über das Verhalten der Reflexe bei Durchtrennung des Rückenmarkes, Dtsch. Z. Nervenheilk., 6, 127, 1895.
9. *Globus H. J. & Doshay J. L.*: Venous dilatations and other intraspinal vessel alterations, including true angiomata, with signes and symptoms of cord compression, Surg., Gynecol. & Obstetr., 48, 3, 345—366, 1929.
10. *Gold E.*: Von den Wirbelveränderungen im Falle eines Hämangioms an der dura spinalis, Arch. Klin. Chir., 139, 729—761, 1926.
11. *Hille Karl*: Hämangiom des Wirbelkanals, Münch. Med. Wschr., 36, 1241, 1924.
12. *Horman Hartwig*: Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Haemangioma cavernosum der Wirbelsäule, Zbl. f. Chir., 66, 2697—2703, 1939.
13. *Junghanns Herbert*: Über die Häufigkeit gutartiger Geschwülste in den Wirbelkörpern (Angiome, Lipome, Osteome), Arch. f. Klin. Chir., 204—212, 1932.
14. *Junghanns Herbert*: Hämangiom des 3. Brustwirbelkörpers mit Rückenmarkskompression, Laminectomie. Heilung. Arch. Klin. Chir., 321—330, 1932.
15. *Junghanns Herbert*: Hdbch. d. Speziellen path. Anat. u. Histol. (Boemke, Junghanns, Lauche, Putschar, Schopper), B. IX., 5. IV., 329—331, 1939.
16. *Katzenstein—Sutro*: Zur kenntnis des Wirbelhämangioms und seiner neurologischen Erscheinungen Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. 58, 1, 130—144, 1946.
17. *Kaufmann Eduard*: Lehrb. d. Spez. Path. Anat. Walter de Gruyter & Co, Berlin, 1204—1205, 1938.
18. *Lacey, F. Marcy, & Smith, E. Seymour*: Cavernous Angioma of the vertebra, Lancet, 227, 5804, 1159—1160, 1934.
19. *Litten Fritz*: Beitrag zur Kenntnis der primären Geschwülste der Wirbelsäule (Hämangion), 4, 1035—1038, 1932.
20. *Makrycostas K.*: Über die praktisch-klinische Bedeutung des Virchows Arch., 265, 259—303, 1927.
21. *Makrycostas K.*: Über die praktisch-klinische Bedeutung des Wirbelangioms, Arch. Klin. Chir., 155, 663—668, 1929.
22. *Mevés F.*: Zur Diagnostik und Operation der Wirbelhämangiome, Der Chirurg, 10, 2, 44—49, 1938.
23. *Muthman Artur*: Über einen seltenen Fall von Gefäßgeschwulst der Wirbelsäule, Virchows Arch., 172, 324—344, 1903.
24. *Naffziger C. Howard & Boldrey B. Edwin*: Cancer of the nervous system, J. A. M. A., 136, 2, 96—103, 1948.
25. *Peutmann Israel*: Zur Lehre der Splenomegalie, Frankf. Z. Path., 18, 1, 121—151, 1916.
26. *Reisner A.*: Ein röntgenologisch festgestelltes Hämangion der Wirbelsäule, Röntgenpraxis, 3, 900, 1931.
27. *Ribbert*: Kavernom eines Brustwirbelkörpers mit multiplen Kavernomen der Leber, Dtsch. Med. Wschr., 8, 390, 1912.

28. *Roith Otto*: Die Beherrschung der Blutung bei Laminectomie wegen kavernösem Angiom der Wirbel.
29. *Sebening (Berlin)*: Zur Klinik und Therapie der Wirbelangiome, Röntgenpraxis, 6, 11, 759, 1934.
30. *Sebening*: Zur Klinik und Therapie der Wirbelangiome, Zbl. Chir., 62, 8, 467, 1935.
31. *Schlesinger N. S. and Ungar Henry*: Haemangioma of the vertebra with compression myelopathy, Am. J. Roentg., 42, 2, 192—216, 1939.
32. *Schmieden V*: Die operative Chirurgie der Wirbelsäule, Arch. Klin. Chir., 162, 388—477, 1930.
33. *Schmorl G*: Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule, Z. ortop. Chir., 48, 3, 1927.
34. *Schmorl G. und Junghanns H*: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild, Georg Thieme Verlag, Leipzig, 212, 1932.
35. *Stehr L*: Das Wirbel — Hämangiom, Fortschr. Röntgenstrahl., 62, 179, 1940.
36. *Töpfer D.*: I. Über ein infiltrierend wachsendes Hämangiom der Haut und multiple Kapillarektasien der Haut und inneren Organe, II. Zur Kenntnis der Wirbelangiome. Frankf. Z. Path., 36, 337—345, 1928.
37. *Trommer B*: Zur Lehre der Hämangiome der Wirbelsäule (Kavernöses Chondrom des fünften Brustwirbles mit Kompressionsmyelitis), Frankf. Z. Path., 22, 3, 313—326, 1919—1920.
38. *Zawadowski i W. Jarzymski J.*: Naczyniak krwionośny jamisty kręgu z zespołem uciskowym rdzenia, Polski Przegląd Radiologiczny, 8—9, 1—2, 1933—34.
39. *Zdansky Erich*: Zwei seltene Fälle von Knochenhämangiom, Fortschr. Röntgenstrahl., 54, 3, 263—269, 1936.

Otrzymano: 15. V. 1950.

Adres: Łódź, ul. Wierzbowa 33

Z. Majewska

O ORGANIZACJI STUDIÓW NEUROLOGICZNYCH W ZSSR

(na podstawie materiału uzyskanego w Leningradzkim Państwowym Lekarskim Instytucie Pediatricznym)

Wykłady neurologii w ZSSR przewidziane są na VI roku studiów. Nowa ustawa wprowadzająca 6-letnie studia lekarskie, nie pociągnęła za sobą większych zmian w dziedzinie wykładania neurologii. Jedynie wzrosła, nieco liczba godzin wykładów i ćwiczeń. Liczba godzin wykładowych wynosi obecnie 50, ćwiczeń około 80.

Miałam możliwość zapoznać się dokładnie z organizacją nauczania neurologii w L. P. L. I. P. *). Jest to Instytut, który odpowiada zasadniczo Akademii Medycznej, z tym że w przeciwieństwie do innych uczelni lekarskich istnieje tam tylko jeden wydział — Wydział Pediatriczny. Studenci kończący Instytut jadą w teren jako pediatrzy.

Ze względu na dużą liczbę studentów (350) cały rok IV jest podzielony na 2 równoległe grupy, z których jedna odrabia w I semestrze jedne przedmioty (np. neurologię), druga — inne np. dermatologię. Wykłady odbywały się raz tygodniowo po 2 godziny przez cały rok. Ponadto studenci wysłuchiwali obowiązkowo 18 godzin neurologii dziecięcej. Pierwszy semestr trwa od początku września do 23 stycznia, drugi — od 7 lutego do 30 czerwca.

Na VI roku do przedmiotów obowiązkowych poza neurologią należą: chirurgia operacyjna, higiena, interna, dermatologia, pediatria, radiologia. Liczba godzin poświęconych wykładom nigdy nie przekracza 4 dziennie, bywają przy tym dni zupełnie wolne od wykładów. Studenci mają możliwość uczyć się w godzinach popołudniowych lub wieczornych. Dzięki temu studenci uczą się regularnie przez cały rok, a nie jedynie w okresach przedegzaminacyjnych.

*) Leningradzki Państwowy Lekarski Instytut Pediatriczny.

Chodzenie na wykłady i na ćwiczenia jest obowiązkowe. Jeżeli student opuszcza wykłady, zostaje wezwany w celu wytłumaczenia się do opiekuna kursu (tzw. dziekana). Obecność słuchaczy kontroluje starosta grupy. Jeżeli student nie ma wystarczającego usprawiedliwienia, dostaje nagane, a jeżeli się nie poprawi, może stracić stypendium lub nawet zostać usunięty z uczelni (do czego dochodzi jedynie w wyjątkowych przypadkach i najczęściej na wniosek kolegów).

Wykłady w I semestrze trwają 4 miesiące, II—3. Przez pierwsze 2 miesiące profesor omawia część ogólną, tj. rozwój układu nerwowego w świetle fillo- i ontogenezy, ogólne wiadomości z anatomii, fizjologii i semiotyki. Największy nacisk jest położony na fizjologię i na fizjopatologię. Zakres anatomii jest bardzo szczupły i przeważnie ogranicza się do zaznajomienia studentów z najważniejszymi szlakami. Część szczegółowa zapoznaje studentów z najważniejszymi jednostkami klinicznymi jak: *poliomyelitis*, zapalenie wielonerwowe, uszkodzenia urazowe nerwów obwodowych, stwardnienie rozsiane, kiła układu nerwowego, zmiany naczyniowe oraz urazowe cierpienia układu nerwowego. Ponadto na wykładach neurologii dziecięcej pokazuje się im przypadki zapalenia opon ropnego i gruźliczego, zapalenia mózgu, płasawicy i nerwic dziecięcych. Przy omówieniu poszczególnych jednostek klinicznych, poparty zawsze pokazem chorych, uwzględnia się patofizjologię, zasadniczy obraz histopatologiczny, etiologię, epidemiologię (w przebiegu choroby zakaźnej), patogenezę, obraz kliniczny, rozpoznanie, różnicowanie, przebieg, rokowanie, leczenie i zapobieganie. W przypadkach urazowych omawia się orzecznictwo sądowo-lekarskie. Omówienie każdej jednostki chorobowej nie trwa dłużej niż 2 godziny.

Ćwiczenia odbywają się grupami po 10—12 osób i są prowadzone systemem szkolnym. Ma to na celu zmuszenie studenta do uczenia się w czasie ćwiczeń. W tym celu asystenci polecają im przygotować do każdego następnego ćwiczenia odpowiedni materiał, z którego ich następnie przepytują. W ten sposób wytwarza się czynny stosunek studenta do wykładanego przedmiotu, co w znacznej mierze ułatwia im przyswajanie wiadomości.

Ćwiczenia mogą prowadzić tylko starsi asystenci, albo docenci, a więc najwyżej kwalifikowani pracownicy naukowo-pedagogiczni.

Ćwiczenia odbywają się w godzinach rannych i trwają 4 godziny pod rząd. Ćwiczenia trwają 3 tygodnie. Część ćwiczeń odrabiają studenci w klinice neurologii dziecięcej, drugą część — w klinice dorosłych. W trakcie ćwiczeń przynajmniej jeden dzień w klinice dziecięcej i jeden w klinice dla dorosłych poświęcony jest na badanie w ambulatorium.

Studenci samodzielnie badają chorych ambulatoryjnych i udzielają im porady, asystent jedynie uczestniczy w badaniu i pomaga studentowi. Pod koniec ćwiczeń studenci badają samodzielnie chorych i piszą historię choroby. Asystent w czasie ćwiczeń ocenia pracę studenta na podstawie jego odpowiedzi oraz napisanej historii choroby i stawia mu ocenę z zajęć praktycznych, na podstawie czego zwalnia się go z egzaminu praktycznego (egzamin z neurologii jest wyłącznie teoretyczny).

Na ćwiczeniach student zapoznaje się z chorym neurologicznym. Każde ćwiczenie poprzedzone jest wykładem. Asystenci uzupełniają to, czego profesor nie powiedział na wykładach, przy tym właśnie semiologia jest omawiana przede wszystkim na ćwiczeniach. Asystenci zapoznają studentów z poszczególnymi układami i sposobem ich badania (czucie, układ ruchowy, nerwy czaszkowe, pień mózgu, mózdzek, układ pozapiramidowy, kora, zespoły rdzeniowe, nerwy obwodowe), przy tym dąży się do tego, żeby studenci jak najwcześniej przystąpili do samodzielnego badania. Asystenci omawiają ze studentami jednostki chorobowe w zależności od znajdujących się na klinice przypadków.

W ten sposób studenci zapoznają się w zasadniczych zarysach praktycznie i teoretycznie z podstawowymi jednostkami chorobowymi, jednocześnie uzupełniając swe wiadomości z podręczników. Jeśli mają jakiegokolwiek wątpliwości, mogą je wyjaśnić na konsultacjach. Wykłady pozbawione są balastu teoretycznego i unika się przytaczania przestarzałych hipotez. Anatomia ujęta jest porównawczo i ewolucyjnie. Nauka anatomii odbywa się głównie przy łóżku chorego, uświadamiając studentom jej praktyczne znaczenie. Gdy się mówi np. o mięśniach unerwionych przez nerw promieniowy i ich czynnościach, studenci oglądają odpowiedniego chorego i dzięki temu nauka ożywia się i staje plastyczna. Zresztą dotyczy to innych zagadnień anatomicznych. Przy omawianiu fizjologii zwraca się dużą uwagę na fizjologię ewolucyjną i porównawczą. Omawiając klinikę podkreśla się przede wszystkim podstawowe jednostki kliniczne, kładąc nacisk na zapobieganie, wydobywając wszystkie zasługi rodzimych naukowców. Wykłady dają przy każdej okazji krytyczną ocenę prac zachodnio-europejskich. W leczeniu uwzględnia się wszystkie najnowsze zdobycze.

W styczniu studenci zdają 2 egzaminy, w maju — 5 (przy 5-letnim systemie studiów). Egzaminy z neurologii przyjmuje profesor, docent, doświadczony starszy asystent. Egzamin odbywa się indywidualnie (nie publicznie). Cała grupa zdaje jednego dnia, przy tym terminy egzaminu są z góry wyznaczone na podstawie wspólnej umowy dziekana i starosty grupy studenckiej. Profesor otrzymuje z Ministerstwa spis pytań obej-

mujących całokształt przedmiotu. W ten sposób odpada zarzut zbyt trudnych pytań, często wysuwamy wobec naszych profesorów, pytań bowiem nie układa profesor, lecz ustala je Ministerstwo dla wszystkich uczelni. Student wyciąga kartkę z 3 pytaniami z zakresu neurologii ogólnej, kliniki dorosłych i kliniki dziecięcej. Wiadomości wymagane na egzaminie odpowiadają zakresowi podręcznika uznanego przez Ministerstwo. Obecnie obowiązuje studentów podręcznik *Seppa* i podręcznik *Chodosa* z zakresu neurologii dziecięcej — podręcznik *Cukiera*. Profesor bynajmniej nie wykląda całego materiału i uczenie się na podstawie notatek z wykładów (które tu zresztą są prowadzone bardzo szczegółowo) nie wystarcza.

Taki system nauczania byłby niemożliwy, gdyby nie było dostatecznej liczby podręczników. Biblioteka studencka w Instytucie (jak mnie poinformowano, w innych placówkach biblioteka oddziałowa) ma dostateczną liczbę podręczników, tak że bez mała każdy student może mieć swój podręcznik w okresie, gdy przerabia ćwiczenia. Pierwszym warunkiem podniesienia poziomu naukowego studentów jest dostateczna liczba podręczników.

Bardzo duże znaczenie dydaktyczne mają tzw. konsultacje. Polegają one na tym, że każdy student może w ustalonych godzinach zwrócić się do profesora albo asystenta z prośbą o wyjaśnienie. Jest to szczególnie ważne w okresie przedegzaminacyjnym. Konsultacja jest to zorganizowana forma współpracy między wykładowcami i studentami. Nie mają one wcale na celu zastąpienie studentom nauki samodzielnej, lecz zmierzają jedynie do umożliwienia im dokładnego zrozumienia poszczególnych zagadnień neurologicznych. Na konsultacje przedegzaminacyjne studenci przychodzą przerobiwszy cały materiał.

Wysoki poziom studentów znajduje swoje źródło w 1) wysokim poziomie wykładów i ćwiczeń, 2) zwiększeniu liczby godzin zajęć praktycznych, 3) równoległej współpracy studentów przez codzienne przygotowywanie się do ćwiczeń, 4) w tym, że egzamin odbywa się bezpośrednio po zakończeniu wykładów i ćwiczeń (wykłady kończą się w grudniu, egzaminy zaczynają się w początkach stycznia), 5) w poczuciu odpowiedzialności profesorów i asystentów za poziom studentów, 6) w nauce kolektywnej, która powoduje to, że lepsi studenci pomagają i podciągają słabszych. Zadaniem wykładowców jest zapoznanie studentów jako przyszłych lekarzy z najczęstszymi przypadkami neurologicznymi, z którymi niewątpliwie będą się niejednokrotnie stykać w swej praktyce bez względu na specjalność.

Całość nauczania znamionuje wybitnie praktyczne podejście z odrzuceniem całego balastu teorii i poglądów, które ogólnie praktykującym

lekarzom nie będą napewno potrzebne, Dlatego podaje się tylko fakty bez wdawania się w ich tłumaczenie. Każdy jednak student, który interesuje się przedmiotem, ma możliwość pogłębić swoje wiadomości właśnie w czasie konsultacji. Ponadto studenci mogą przychodzić na posiedzenia katedralne, na obchody profesora, na jego badania, w ambulatorium. Kółko naukowe zorganizowane przy katedrze umożliwia im zapoznanie się ze specjalnymi zagadnieniami. W ten sposób, obok zasadniczych wiadomości potrzebnych przeciętnemu lekarzowi praktykowi, studenci mają możliwość już w okresie studiów rozszerzać swoje wiadomości. Jednocześnie profesor ma możliwość lepszego zapoznania się ze studentami i wybrania spośród nich kandydatów na przyszłych pracowników naukowych (aspirantów).

W porównaniu z naszym systemem nauczania uderza znacznie większy nacisk na zajęcia praktyczne, kosztem zmniejszenia liczby godzin wykładowych.

Momentem, który niewątpliwie wpływa korzystnie na poziom nauki jest to, że studenci zdają neurologię bezpośrednio po przesłuchaniu wykładów i ćwiczeń. W styczniu odbywa się sesja egzaminacyjna dla I grupy, w maju — dla II.

Dalszym momentem, który należy podkreślić jako bardzo ważny, jest stosunek profesora i wszystkich wykładowców do swych obowiązków. Profesorowie i asystenci są i czują się odpowiedzialni za wiadomości studentów. Świadomość tej odpowiedzialności charakteryzuje całą pracę wykładowców. W ZSSR postępy studentów są nie tylko sprawą osobistą studenta, ale w nie mniejszym stopniu sprawą całego kolektywu nauczającego. Nie jest do pomyślenia, żeby profesor zachował się biernie wobec studenta, który nie chce się uczyć. Miarą wartości pedagogicznej profesora jest w znacznej mierze wynik egzaminów i dlatego każdy wykładowca stara się, żeby wyniki egzaminacyjne były jak najlepsze (w sensie jak najlepszego przygotowania studentów do egzaminów).

Bardzo dużą uwagę na wykładach przywiązuje się do prac autorów rodzimych, przy tym niejednokrotnie staje się to punktem wyjścia do zapoznania studentów z całokształtem prac danego badacza. Zwraca się dużą uwagę na zaznajomienie studentów z dorobkiem medycyny rodzimej i z wkładem jej do nauki światowej. Wychowuje się młodzież w szacunku dla twórców nauki rodzimej, zaszczebiając w nich krytyczny stosunek do nauki światowej.

Profesor w wykładzie uwzględnia wszystkie najnowsze poglądy, dążąc stale do unowocześnienia wykładów. Dotyczy to zwłaszcza lecznictwa. Studentom podaje się tylko ten sposób leczenia, który jest obecnie sto-

sowany, nie obarczając ich pamięci niepotrzebnymi metodami leczenia, które już dawno wyszły z obiegu.

Jeżeli w krótkich słowach chcielibyśmy określić zasady nauczania neurologii w Związku Radzieckim należałoby powiedzieć, że opiera się ono na zasadach materializmu dialektycznego. Zasadniczym obowiązkiem każdego wykładowcy jest doskonale opanowanie filozofii marksistowskiej i stałe pogłębianie swej wiedzy. Profesor nie tylko jest obowiązany naświetlać wszystkie zagadnienia neurologiczne z punktu widzenia materializmu, lecz również jest obowiązany poddawać krytyce idealistyczne poglądy uczonych zagranicznych. Przedmiotem krytyki jest przede wszystkim nauka *Weissmana-Morgana* a także idealistyczne poglądy *Sherringtona*, zaprzeczającego istnieniu związku między mózgiem i czynnością psychiczną. Nauczanie opiera się na zasadzie partyjności nauki i ma na celu rozwijanie marksistowsko-leninowskiej metodologii przedmiotu. Zadaniem nauczania jest wykazanie ścisłego związku między teorią i praktyką, powiązanie nauki z życiem w oparciu na zasadach budownictwa socjalistycznego.

Otrzymano: 15. X. 1950.

Adres: Gdańsk, Akademia Medyczna

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

1. HISTOLOGIA I ANATOMIA

ZIEMSKAJA A. G.: *Trzy typy kliniczne w przebiegu wielopostaciowych glejaków mózgu* (Woprosy neurochirurgii 1950, Nr 5, str. 46—50).

Spośród złośliwych glejaków mózgu najczęściej spotyka się 2 typy: rdzeniaki i glejaki wielokształtne. Rdzeniaki występują w wieku dziecięcym i z reguły rozwijają się w tylnej części jamy czaszkowej, glejaki wielokształtne występują w wieku dojrzałym, przeważnie u mężczyzn, w półkulach mózgowych. Najczęstsze z nich rozwijają się w gleju, niekiedy dochodzą do kory i rozprzestrzeniają się w zawojach mózgu. Glejaki te mogą przerastać opony mózgu, naczynia, jądra podstawne, wrastają do komór i przechodzą przez ciało modzelowate do drugiej półkuli mózgowej.

Mikroskopowo glejaki wielopostaciowe mają plamisto-cętkowany wygląd, są bogato unaczynione, co nadają im odcień szaroczerwonawy; spotykamy w tych guzach wylewy krwawe, ogniska zwyrodnieniowe i martwicze. W budowie guzów spotyka się elementy glejowe od rdzeniaków do gwiazdziaków.

Opierając się na morfologii *Smirnow* dzieli je na 3 typy:

1. niedojrzałe glejaki — złożone z komórek wielokształtnych, o złośliwym przebiegu,
2. dojrzewające glejaki — o mniejszej wielokształtności komórek z astrocytami, o mniej złośliwym przebiegu,
3. dyspeptyczne glejaki — o charakterystycznych komórkach olbrzymich i ogniskach martwicznych.

Glejaki rosną szybko i wczesnie powodują śmierć. W przypadkach nietypowych wczesne rozpoznanie kliniczne bywa trudne, może być mylone z przypadkami zapalnymi i zmianami naczyniowymi w mózgu. Zestawiając powyższe autorka artykułu stawia sobie za zadanie ustalenie typów klinicznych w przebiegu i zejściu wielopostaciowych glejaków na podstawie ich budowy anatomicznej i obrazu klinicznego.

Za podstawę podziału służyły obserwacje 40 przypadków z Instytutu Neurochirurgii w Leningradzie, u których w większości udało się postawić właściwe rozpoznanie przed zabiegiem. W obserwacjach uderza to, że niektóre przypadki naśladowały sprawę zapalną lub naczyniową, co utrudniało rozpoznanie. W przebiegu glejaków mózgu można wydzielić 3 typy kliniczne:

- Typ: I guzowy (26 przypadków);
II zapalny (11 przypadków);
III naczyniowy (3 przypadki).

Wśród chorych I typu początek choroby z reguły ujawniał się bólami głowy, wymiotami, a następnie pojawiały się zmiany ogniskowe, równocześnie narastające zmiany psychiczne, senność i apatia. W 3 przypadkach początek choroby stanowiły napady drgawek typu Jacksona, potem wystąpiły trwałe objawy ogniskowe. Wczesnie pojawiła się tarcza zastoinowa, u 3 chorych dno oczu było prawidłowe mimo szybkiego wzrostu guza i głębokiego jego umiejscowienia. Dwa przypadki oponowych guzów bez tarczy zastoinowej tłumaczono wewnętrznym odbarczeniem guza wzrastającego do komór bocznych. Zmiany w obrazie rentgenowskim czaszki są proporcjonalne do długości trwania choroby. W 14 przypadkach we krwi stwierdzano leukocytozę 11—19.000. W płynie mózgowo-rdzeniowym w 3 przypadkach wzmoczona pleocytoza, w 3 — około 2% białka, w 6 przypadkach płyn był prawidłowy.

II typ kliniczny naśladował proces zapalny: zapalenie mózgu, pajęczynówki lub ropień. W 6 przypadkach przypominających zapalenie mózgu pojawiła się gorączka $37,2^{\circ}$ — $38,6^{\circ}$, a potem ogólne objawy mózgowe: bóle głowy, wymioty, objawy ogniskowe i oponowe. Zastoina w dnie oczu występowała po 3—5 miesiącach choroby. Zmian w obrazie rentgenowskim z zasady nie było. We krwi — wzrost leukocytów a w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza, często do 1.000 komórek w 1 mm^3 . W 4 przypadkach przebieg choroby przypominał ropień mózgu: — w wywiadzie notowano sprawy ropne w ustroju, objawy ogólne mózgowe ze zwolnieniem tętna, podwyższoną leukocytozą i opadaniem krwinek oraz objawy zastoiny na dnie oczu. Radiologicznie i w płynie mózgowo-rdzeniowym zmian nie stwierdzono.

Odczynowe zapalenie opon miękkiach spotykano w otoczeniu lub w miejscach oddalonych, co utrudniało rozpoznanie nawet na stole operacyjnym.

Trzy przypadki odpowiadające III typowi klinicznemu glejaków mózgu przez dłuższy czas uważano za schorzenie naczyniowe mózgu. Jeden z przypadków naśladował wylew krwawy o przepuszczającym przebiegu, drugi zespół objawów zakrzepu w naczyniach mózgu (krótkie zamroczenie, zawroty głowy, prawostronny niedowład 12—15 godzinny, zaburzenia sercowo-naczyniowe przy niskim ciśnieniu tętniczym krwi), trzeci przypadek przypominał stan po wylewie krwawym do mózgu (okazał się wylewem krwawym do guza). W tych przypadkach wyraźniejszych zmian w obrazie rentgenowskim we krwi ani w płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono.

Leczenie operacyjne glejaków wielopostaciowych z reguły jest niepomyślne, zabiegi chirurgiczne przedłużają życie najwyżej do 3 lat, przeciętnie o kilka miesięcy.

Wnioski:

1. glejaki wielopostaciowe ze względu na przebieg kliniczny można podzielić na 3 typy: guzowy, zapalny i naczyniowy,
2. glejaki mając w większości charakter szybko rozwijających się złośliwych guzów mózgu, rzadziej przypominają zapalenie mózgowo-ropień lub zapalenie opon miękkich, nieliczne naśladują zmiany naczyniowe w postaci wylewu krwawego lub zakrzepu.
3. charakteryzują się zmianami we krwi: wzrostem krwinek białych, przesunięciem w lewo i zwiększonym opadem, oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym: często pleocytozą, niekiedy zwiększeniem białka, głównie w grupie naśladującej proces zapalny.
4. leczenie operacyjne ze względu na naciekający charakter guzów nie jest zadowalniające.

E. Mempel (Łódź)

2. DIAGNOSTYKA

GINCBURG: *Charakterystyka komórek nowotworowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach guzów złośliwych* (Woprosy neurochirurgii, Moskwa 13/6, 28—34, 1949).

Badając płyn mózgowo-rdzeniowy na komórki nowotworowe, autor posługiwał się metodą Alzheimer'a. Zbadano płyn mózgowo-rdzeniowy u 4 chorych, a w jednym przypadku płyn otrzymany z torbieli nowotworu. Składniki nowotworowe można wykazać w płynie mózgowo-rdzeniowym przeważnie w rozlanych nowotworach opon mózgu i rdzenia. Nie udało się odnaleźć swoistych, które by pozwalały odróżnić komórki nowotworów złośliwych od innych składników płynu mózgowo-rdzeniowego. Mimo to można te komórki stwierdzić w płynie mózgowo-rdzeniowym. Decydujące w różnicowaniu są: wielopostaciowość komórek, osobliwe postacie komórek (cylindryczne, poliedryczne), komórki wielojądrzaste, zwłaszcza 3 jądrowe, jądra i ich różnokształtność, w jądrach obfitość jąderek i chromatyny, konglomeraty, zachowanie budowy tkanki w postaci płatów nabłonkowych lub tworów gruczołowych.

E. Herman. (Łódź).

CUKIER M. i GANCBURG S.: *W sprawie różnicowania porażenia dziecięcego i zapalenia wielokorzonkowego u dzieci*. Wopr. ped. ochrony mater. i dietstwa, XVIII, 3, 17—21, 1950.

Na podstawie spostrzeganych przypadków autorzy dochodzą do wniosku, że u dzieci może występować wirusowe zapalenie wielokorzonkowe (*encephalo-myelopolyradiculitis*), które należy różnicować z korzonkową postacią porażenia dziecięcego. W przeciwieństwie do zapalenia rogów przednich rdzenia, które występuje przede wszystkim u dzieci młodszych, z zapaleniem wielokorzonkowym spotykamy się częściej u dzieci starszych. Porażenie dziecięce zaczyna się ostro gorączką, zapalenie wielokorzonkowe na ogół rozwija się powoli bez podniesienia ciepłoty ciała. W korzonkowej postaci zapalenia przednich rogów rdzenia objawy bólowe występują wyraźnie, natomiast zaburzenia czucia nie należą do zespołu klinicznego. W zapaleniu wielokorzonkowym dość często pojawiają się zaburzenia czucia o umiejscowieniu obwodowym. W porażeniu dziecięcym porażenia są niesymetryczne, w zapaleniu wielokorzonkowym uderza symetryczne rozmieszczenie niedowładów, które dotyczą przede wszystkim odcinków odsiebnych. W porażeniu dziecięcym w pierwszych dniach choroby spotykamy rozszczepienie białkowo-komórkowe z umiarkowaną pleocytozą i z prawidłową zawartością białka. W zapaleniu wielokorzonkowym bardzo wcześnie ilość białka wzrasta bardzo znacznie, natomiast liczba komórek

pozostaje nie zmieniona. W dalszym przebiegu w porażeniu dziecięcym ilość białka wzrasta, nie przekraczając 1%, w zapaleniu wielokorzonkowym zaś białko narasta nieraz do 3%, utrzymując się na wysokim poziomie 4—6 tygodni, potem stopniowo maleje. W porażeniu dziecięcym po 3 tygodniach płyn przeważnie nie przedstawia już odchyień od stanu prawidłowego.

Z. Majewska (Gdańsk)

MADONICH M. I., BERKE K., SCHIFFER: *Objawy oponowe i pleocytoza w przebiegu mocznicy.* (Arch. of Neur. a. Psych. 3, 431—436, 1950).

W 62 przypadkach mocznicy autorzy badali pleocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym. Z tej liczby 25 chorych miało od 5 do 10 białych krwinek w 1 mm³, 16 powyżej 10 w 1 mm³. Najwyższa liczba białych krwinek wynosiła 250 limfocytów. Autorzy nie stwierdzili zależności pomiędzy wysokością pleocytozy a ilością mocznika w płynie mózgowo-rdzeniowym, gdyż u kilku chorych poziom mocznika wynosił 445 mg% a pleocytoza w tych przypadkach była mała. A więc pleocytoza nie może zależeć od chemicznego podrażnienia opon przez nagromadzony w płynie mózgowo-rdzeniowym mocznik. *Caussade* i *Willette* są zdania, że zwiększenie pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym spotyka się tylko w przypadkach krwotoku lub zakrzepów w naczyniach mózgowych, które mogą przebiegać nawet bez mózgowych objawów ogniskowych. Autorzy nie zgadzają się jednak z tym poglądem, gdyż wśród ich przypadków badanie sekcyjne nie wykazało żadnych zmian w mózgu w przypadkach mocznicy przebiegającej z podwyższoną pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym. Poza tym autorzy u 30 chorych na mocznicę sprawdzali objawy oponowe, jak sztywność karku i objaw Kerniga. 10 chorych miało dodatni objaw Kerniga i wyraźną sztywność karku. Tylko 6 z tych chorych miało zwiększoną pleocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym. Własne przypadki autorów potwierdzają zdanie *Cantiego*, że poziom mocznika w płynie mózgowo-rdzeniowym jest zwykle proporcjonalny do poziomu mocznika we krwi, tylko w 6 ich przypadkach na 29 badanych poziom mocznika w płynie był wyższy niż we krwi. Przypadki, w których poziom mocznika w płynie przekraczał 300 mg%, z reguły kończyły się śmiertelnie.

H. Kistelska (Warszawa)

MAYR F. I MOSCHIK DEREYA N: *Pneumografia podtwardówkowa i jej możliwości diagnostyczne.* (Wien. Zschr. f. Neurenheilk. 3, 1, 101—116, 1950).

Penfield i *Norcross* zwrócili po raz pierwszy uwagę, że wprowadzenie powietrza do przestrzeni podtwardówkowej może mieć znaczenie dla rentgenowskiej diagnostyki w schorzeniach mózgu. W schorzeniach powierzchniowych warstw mózgu wg *Penfielda* ta metoda badania jest niejednokrotnie bardziej wskazana niż wprowadzenie powietrza od układu komorowego i przestrzeni podpajęczynówkowej. W encefalografii podpajęczynówkowej powietrze rozmieszcza się pomiędzy beleczkami pajęczynówki rozbite na pęcherzyki, natomiast w przestrzeni podtwardówkowej rozciąga się szerokim pasem, luźno przemieszcza zależnie od ustawienia głowy, pozostając zawsze w najwyższym punkcie. Przesuwania się powietrza jest utrudnione w przypadkach, w których istnieją zrosty lub inne zmiany zamykające przestrzeń pomiędzy oponą twardą, pajęczynówką a powierzchnią mózgu.

Technika: pajęczynówka z rdzenia kręgowego w okolicy otworu potylicznego przechodzi na tylną i dolną powierzchnię mózdzku, tworząc w ten sposób zbiornik o głębokości 2 cm i szerokości 5—7 cm (*Clara*). Pajęczynówka w tym miejscu przytyka bardzo ściśle do opony twardej. Gdy wypuścimy płyn ze zbiornika za pomocą nakłucia łądźwiowego lub podpotylicznego, przestrzeń ta rozszerza się i można wtedy trafić do

niej igłą nie przebijając pajęczynówki. Autorzy podają trzy metody wykonywania pneumografii podtwardówkowej: łądźwiowo-podpotylicza zbiornikowo-podpotylicza i łądźwiowo-łądźwiowa. Przed zabiegiem chory dostaje wieczorem i rano po 0,3 luminalu w czopku. Zabieg robi się w narkozie ewipanem lub narkonumalem, w pozycji siedzącej. Nakłuciem łądźwiowym lub podpotylicznym wypuszcza się płyn mózgowo-rdzeniowy w ilości 80—120 ml; aby ułatwić wypływanie płynu wprowadza się małymi dawkami 30—35 ml powietrza. Igły z okolicy łądźwiowej nie wyjmuje się, lecz od razu należy przystąpić do drugiej części zabiegu, czyli do wprowadzenia powietrza. Wykonuje się nakłucie podpotylicze w ten sposób, aby dostać się do przestrzeni podtwardówkowej nie przebijając pajęczynówki, potem wprowadza się 60 cm³ powietrza porcjami po 10 cm³. Przy wprowadzeniu powietrza zaczyna wyciekać nieco płynu mózgowo-rdzeniowego przez igłę w okolicy łądźwiowej. W godzinę po zabiegu, gdy chory obudził się z narkozy, wykonywuje się zdjęcia rentgenowskie w następujących 4 ustawieniach: pozycja siedząca, pozycja leżąca na plecach i na brzuchu, pozycja leżąca z głową zwisającą poza stół; ta metoda badania nadaje się szczególnie do przypadków pourazowych z bliznami między twardówką a powierzchnią mózgu, do padaczek pourazowych, do pozapalnych zmian w mózgu i oponach, do guzów mózgu. Zabieg nie jest ciężki, wsysanie powietrza następuje w ciągu 2—5 dni.

H. Kistelska (Warszawa)

ANASTASOPOULOS G: *Przyczynę do symptomatologii guza okolicy trzeciej komory.* (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 119, 3/4, 174—198, 1950).

Francuzcy autorzy dzielą guzy trzeciej komory na trzy grupy: 1) guzy przedniej części, 2) tylnej części, 3) guzy rosnące wewnątrz komory trzeciej, które można uważać za właściwe guzy komory trzeciej.

Kliniczne zróżnicowanie tych guzów jest możliwe tylko do pewnego stopnia. Najważniejsze objawy guzów grupy pierwszej, to objawy ze strony podwzgórza i nerwów wzrokowych.

W guzach grupy drugiej wysuwają się na czoło objawy ze strony pnia mózgu. W guzach grupy trzeciej spostrzegano objawy guzów pierwszej i drugiej grupy, a oprócz tego szczególnie charakterystyczne napady letargiczne i zaburzenia psychiczne, przy czym zaburzenia psychiczne często górują i mogą doprowadzić do niewłaściwego rozpoznania. Objawy te według autora powstają wskutek ruchomości guza wewnątrz komory co wywołuje nagły ucisk na okoliczne części mózgu albo nagle, przejściowe zamknięcie dróg komunikacyjnych płynu mózgowo-rdzeniowego.

Autor zwraca szczególną uwagę na te dwa momenty, jak również na powstawanie napadów i zaburzeń psychicznych.

Wnioski wyciąga z przebiegu choroby pewnej 34-letniej kobiety.

Jako pierwszy objaw guza grupy trzeciej wystąpiło przed 5 laty zatrzymanie się miesiączkowania, co wskazuje na uszkodzenie dna trzeciej komory, następnie zaburzenia wzroku i inne objawy ze strony dna trzeciej komory, co wskazuje, że ucisk był skierowany na przednią część; słabe objawy piramidowe dowodzą, że ucisk na szypułę mózgu był początkowo mały; potem wystąpiły połowicze bóle głowy, które prawdopodobnie miały związek z przejściowym zamknięciem lewego otworu Monroego; dalej zjawiły się toniczne napady, obejmujące wszystkie kończyny i tułów, z wystąpieniem sztywności karku, trwające do 24 godz. w czasie których

chora nie miała wypróżnień, nie mówiła, nie odpowiadała na pytania i nie jadła. Jednocześnie wystąpiła tetraplegia częściowo wiotka, częściowo kurczowa. Napady te wystąpiły prawdopodobnie bezpośrednio przed zamknięciem otworu Monroego.

St. Macudziński (Łódź).

KRASNOWA R: *Chronaksja aparatu ruchowego w krzywicy u dzieci.* (Wopr. ped. i ochrona mater. i detstwa. XVIII, 1, 43—48, 1950).

Krzywicę u dzieci charakteryzuje duża wiotkość mięśni. Wszelkie próby wyjaśnienia hipotonii krzywicznej dotychczas nie potrafiły wytłumaczyć jej przyczyny. *Krasnogorski i Mastow* odnoszą ją do zmian w środkowym układzie nerwowym, do zmniejszenia pobudliwości kory mózgowej i zahamowania jej rozwoju.

Autorka, badając chronaksję narządu ruchu, będącą wskaźnikiem stopnia pobudliwości układu ruchowego, stwierdziła w swoich przypadkach obniżenie wartości chronaksji ruchowej w czynnej krzywicy. Chronaksja wzrastała po leczeniu przeciwkrzywicznym. Obniżenie chronaksji autorka odnosi do przesunięcia krwi w kierunku kwasicy.

Z. Majewska (Gdańsk)

KAGAN I SZTAINBACH: *Osobliwości elektroencefalogramu u dzieci w zależności od ich wieku.* (Newropatoł. i Psych 19/1, 41—48, Moskwa 1950).

Wnioski autorów są następujące: dla dzieci od 3—24 mies. znamienna jest częstotliwość rytmu alfa od 6—9,5 na 1 sek., dla dzieci od 2—6 lat — częstotliwość od 8—9,5 na 1 sek., chociaż częstotliwość od 6—8 też jest w granicach stanu prawidłowego. U zdrowych dzieci od 12 lat wzwyż, nie spotyka się rytmu alfa wolniejszego niż 8 na 1 sek. Dla dzieci od 3 do 24 mies. są znamienne słaba stałość i słaba wyrazistość rytmu alfa. Stałość rytmu alfa ujawnia się w 7 roku życia, a zostaje ustalona w 12 roku życia. Najczęstsze są amplitudy rytmu alfa w granicach od 30 do 120.

Dominowanie rytmu beta jest znamienne dla młodego wieku. Z biegiem lat częstotliwość rytmu beta zmniejsza się. Fale powolne (2—5 na 1 sek.) spotyka się u zdrowych dzieci poniżej 12 lat. Im dzieci są starsze, tym mniejsza jest wyrazistość i wielkość amplitud, natomiast zwiększa się częstotliwość. Pomiedzy falami rytmu alfa i beta spotyka się rytmy o częstotliwości 13—18 na 1 sek.

E. Herman (Łódź)

3. KLINIKA

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Neurochirurgów Moskwy
i okręgu Moskiewskiego

VIII Posiedzenie Towarzystwa odbyło się 6 IX 1949. Porządek dnia: *Konowalow* — „Diagnostyka neurologiczna ropni mózgu pochodzenia postrzałowego“.

Autor podkreśla celowość różnicowania ropnych ograniczonych spraw wewnątrz-mózgowych po postrzale na 3 typy (ropnie rany mózgowej, ropień mózgu i zropienie tworzącej się blizny mózgowej) w związku ze współczesnymi koncepcjami patomorfologicznymi *Smirnowa*.

IX Posiedzenie Towarzystwa 4. X. 1949. Porządek dnia: *Smirnow L.*: „Nieróżnicowane gwiaździki i dojrzewające glejaki“. Na podstawie wielu spostrzeżeń klinicznych autor uzupełnia podział guzów neuro-ekodermalnych przez: 1) guzy dojrzewające heterotypowe, jak wielokształtne glejaki i dojrzewające rdzeniaki, przeważająca liczba rdzeniaków pochodzenia pozamózdzkowego składa się z komórek

dojrzałych; 2) guzy homotypowe o złośliwym przebiegu, jak pierwotnie złośliwe (wielokształtne gwiaździaki) albo wtórne złośliwe pod wpływem czynników zewnętrznych, wewnątrzpochođnych, humoralnych i hormonalnych. W zakończeniu dyskusji prof. Jegerow zwrócił uwagę, że glejaki należy usuwać doszczętnie.

X Posiedzenie Towarzystwa wspólnie z Moskiewskim Towarzystwem Neuropatologów i Psychiatrów było poświęcone pamięci Pawłowa.

XI Posiedzenie Towarzystwa 6 X 1949. Porządek dnia: 1) Nikitin M.: „Wskazania do wycięcia guzów płatów czołowych i technika operacyjna w oponiakach przedniej jamy czaszki”. 2) Baženow N.: „Leczenie snem wstrząsów i urazów mózgu”.

Nikitin omówił 20 przypadków lobektomii czołowej, spowodowanej koniecznością usunięcia głębokich oponiaków przedniej jamy czaszki. Autor podał 3 sposoby technicznego postępowania w takich przypadkach: 1) przecięcie płata czołowego, 2) usuwanie białej istoty mózgu sposobem Jegerowa, 3) zupełne usunięcie trzeciej części płata czołowego.

W zakończeniu interesującej dyskusji prof. Jegerow podkreślił konieczność dalszego omawiania wskazań do lobektomii. Metoda ta rozszerza możliwości neurochirurgii.

E. Mempel (Łódź).

GALANT I.: *Kleszczowe zapalenie mózgu u dzieci*. (Wopr. ped. i ochrona mater. i detstwa, XVIII 3, 26—27, 1950).

Kleszczowe zapalenie mózgu u dzieci zdarza się znacznie rzadziej niż u dorosłych (10%). Wynika to stąd że do jego powstania konieczne jest zetknięcie się z kleszczem żyjącym w tajdze. Przebieg kliniczny nie różni się od obrazu spostrzeganego u dorosłych. Nierzadko powstaje ciężkie ograniczone otępienie. Postacie przewlekłe często przebiegają z zespołem drgawkowym zwłaszcza pod postacią padaczki Kożewnikowa.

Z. Majewska (Gdańsk)

BENHMOU, DESTAING F., VIALLET P., ALBOU E., i TIMSIT M.: *O późnych zgonach i zapobieganiu im w przebiegu gruźliczego zapalenia opon leczonego streptomycyną*. (Presse med. 61, 1058—61, 1950).

Autorzy rozważają przyczyny tzw. „późnych zgonów“ na podstawie obserwacji 172 chorych leczonych streptomycyną. Dzielią oni postacie kliniczne zapalenia opon o niepomysłnym późnym przebiegu na 4 grupy:

1. nawroty, tj. przypadki, które w czwartym miesiącu lub później, po uprzednim zupełnie dobrym stanie, wykazują nawrót objawów klinicznych i płynowych,
2. przypadki nadciśnienia śródczaszkowego, prowadzącego do zgonu z powodu obrzęku mózgu,
3. blokady rdzeniowe ze stopniowym porażeniem poprzecznym powodującym śmierć z wyniszczenia,
4. przypadki z pierwotną skłonnością do pogarszania się ogólnego stanu chorego, wiodące do zgonu w czwartym lub piątym miesiącu leczenia mimo początkowej poprawy.

Opierając się na spostrzeżeniach innych badaczy autorzy omawiają zmiany anatomiczno-patologiczne i mechanizm powstawania „późnych zgonów“. Zwracają mianowicie uwagę na blokady zbiorników płynu, na zmiany naczyniowe, oraz na zmiany toksyczne i obrzękowe w mózgu, podkreślając, że przyczynę „późnych zgonów“ można tłumaczyć nieprzenikaniem antybiotyku do zarazków.

Aby zapobiec na czas tym powikłaniom trzeba wykonać wiele badań na początku i w przebiegu leczenia. W płynie zwiększona pleocytoza oznacza nawrót; wzrost białka — blokadę zbiorników; zmniejszenie chlorków, a zwłaszcza cukru — wyniszczające zapalenie opon. W badaniach dna oczu autorzy zwracają uwagę na gruzełki w naczyniówce i na tarczę zastoinową.

Prócz tych zwykłych badań miały zastosowanie jeszcze następujące: encefalografia, która może wykazywać bądź wodogłowie z zablokowaniem zbiorników i rowków, bądź prawidłowe krążenie płynu. Ponadto badanie płynu rdzeniowego i śródczaszkowego uzyskanego przy encefalografii pozwala czasami wykryć prątki gruźlicy i przez to odpowiednio ocenić dany przypadek.

Elektroencefalografia ma znaczenie diagnostyczne i prognostyczne. Arteriografia mózgowa wykrywa zamknięte naczynia. Elektroforeza wykazuje wzrost ilości globulin γ , α i β w przypadkach śmiertelnych, a zmniejszenie ilości w przypadkach o przebiegu pomyślnym, przy czym krzywa albumin przybiera postać kłozową.

Co do możliwości leczniczych streptomycyną gruźliczego zapalenia opon autorzy odróżniają postacie:

- 1) nie poddające się leczeniu już od początku,
- 2) wiodące do wyleczenia w ciągu 9—12 miesięcy,
- 3) przebiegające niepomyślnie w późniejszych okresach leczenia.

Tym ostatnim można zapobiec przez wczesne i dokładne rozpoznanie i dostatecznie długie leczenie, oraz przez doprowadzenie antybiotyku jak najbliżej ognisk gruźliczych. W tym celu stosuje się nakłucie lędźwiowe, wprowadzając 0,03—0,05 streptomycyny.

Wskazaniem do nakłucia podpotylicznego jest blokada rdzeniowa, zażółcenie płynu lub duża ilość białka w płynie. Poza tym można wprowadzać streptomycynę drogą nakłucia komorowego, podgałkowo, i chirurgicznie do zbiorników podstawy. Do mięśniowo stosuje się streptomycynę w dawce 1—2 g dziennie przez rok lub dłużej. Dodatek sulfonów doustnie i dokanałowo, a P. A. S. w kroplówkach dożylnych lub doodbytniczych zmniejsza liczbę przypadków śmiertelnych.

W pierwszej grupie na 118 przypadków spostrzegano — 49 wczesnych zgonów, 33 późne zgony, 33 wyleczenia. Natomiast w drugiej grupie 54 chorych leczonych nowszymi, wyżej podanymi sposobami uzyskano zmniejszenie zgonów późnych z 27,9% do 16,6% ogółu chorych.

A. Potyrała (Poznań)

URECHIA C. I., RETEZEANO AL., MALERO: *Choroba Hallervordena — Spatza. Dwa przypadki postępującej sztywności rodzinnej badane anatomicznie* (L'encéphale, 3, 197—219, 1950).

Od chwili podania pierwszego opisu tej choroby przez Fischera w r. 1911 można znaleźć w piśmiennictwie światowym około 25 opisów podobnych przypadków. Dokładne badanie anatomo-patologiczne podali pierwsi Hallervorden i Spatza. Autorzy dodają 2 własne przypadki tej choroby u rodzeństwa, z którego jeden potwierdzony anatomicznie. Choroba Hallervordena-Spatza rozpoczyna się w pierwszych latach życia, schorzeniem rodzinnym o przebiegu powolnie postępującym. Główne objawy to sztywność pozapiramidowa ze skłonnością do przykurczów zgięciowych w kończynach dolnych, co uniemożliwia chodzenie, oraz ośpienie umysłowe.

Poza tym opisywane są w tym schorzeniu napady padaczkowe, ruchy płasawicze i atetotyczne, szczególnie dobrze widoczne w okresie, gdy sztywność pozapiramidowa

nie jest jeszcze zbyt wielka, przemijające mioklonie, zaburzenia mowy zależnie bądź od otępienia bądź też od zespołu pozapiramidowego. Otępienie umysłowe niejednokrotnie jest daleko posunięte, aż do zidiocenia. Chorzy są zwykle spokojni. W jednym przypadku (*Onari*) opisano zaburzenia psychiczne zbliżone do katatonii. W obu przypadkach opisanych przez autorów stwierdzono *retinitis pigmentosa*, co jest objawem po raz pierwszy spostrzeganym w tym schorzeniu, natomiast nierzadko spotykanym w zaburzeniach układu międzymózgowo-przysadkowego. Badania anatomiczne wykazują w kuli bladej zmniejszenie liczby włókien mielinowych (*status dysmyelinisatus*) oraz zmiany w komórkach nerwowych, polegające na zniekształceniu jądra, zepchnięciu jądra ku obwodowi, zwyrodnieniu protoplazmy. Niektóre komórki rozpadają się, są zmniejszone lub w zaniku. Wewnątrz komórek znajdują się ziarenka barwnika niebieskozielonego, nieraz bardzo liczne. Zmiany anatomiczne dotyczą również gleju, obejmują komórki i ich wypustki, wewnątrz komórek widoczne są liczne ziarenka barwnika. Barwnik znajduje się także w komórkach przydanki naczyń.

Autorzy nie mogą się wypowiedzieć co do pochodzenia barwnika. Hipoteza, jakoby barwnik pochodził z rozpadłych komórek nerwowych (*Kalinowski*) lub włókien nerwowych i mieliny (*Halervorden* i *Spatz*) nie jest wystarczającą, gdyż barwnika jest zbyt dużo w porównaniu z ilością rozpadłych komórek i włókien. Poza tym ilość barwnika nie jest większa w tych okolicach, gdzie spotyka się najwięcej zniszczonych komórek. Autorzy podkreślają, że spostrzegano podobne nagromadzenie barwnika w innych schorzeniach układu nerwowego, a mianowicie w schizofrenii, atezotzie i dystrofii mięśniowej. Niewielkie zmiany opisane są również w warstwie czerwonej istoty czarnej, w korze mózdzku i mózgu. Przypadki opisane przez autorów pod względem anatomicznym i klinicznym odpowiadają postaciom rodzinnym postępującej sztywności *Hallervordena* — *Spatza*.

H. Kistelska (Warszawa)

4. LECZENIE

KRYSZOWA N.: *Leczenie dziecięcych miopatii* (Wopr. ped. i ochrona mater. i detstwa, XVIII, 3, 22—24, 1950).

W powstaniu miopatii dużą rolę odgrywają zaburzenia wyższych ośrodków wegetatywnych. Ponadto w miopatii spotykamy się z zaburzeniem regulacji ośrodkowej przemiany materii, z naruszeniem czynności szeregu gruczołów dokrewnych i narządów wewnętrznych. Wychodząc z tego założenia autorka stoi na stanowisku, że w przypadkach miopatii należy stosować leczenie zespołowe, skierowane na różne elementy sprawy miopatycznej.

Na podstawie 18 własnych przypadków autorka uważa za celowe skojarzone leczenie witaminą E, prozeryną i jonizacją nowokainową zatoki szyjnej.

Wyniki autorki przemawiają za swoistym działaniem witaminy E na postępujący zanik mięśniowy (poprawa w 14 przypadkach na 18). Witamina E działa na odnowę tkanki mięśniowej. Autorka podawała 2—3 łyżeczki od herbaty witaminy E (preparat radziecki) w ciągu 6—8 tygodni.

Prozeryna, porażając działanie cholinesterazy, zwiększa możliwość skurczową za pośrednictwem acetylocholinyl. Prozerynoterapię stosuje się po uprzednim leczeniu witaminą E.

Stosowanie jontoforezy nowokainowej oparte jest na zasadzie odnerwienia zatoki szyjnej Thevenarda i Legera. Proponując tę metodę leczenia, autorzy wychodzili z założenia, że w powstawaniu miopatii odgrywa rolę podrażnienie układu współczulnego.

Z. Majewska (Gdańsk)

SIDOROWA N.: *Leczenie gruźliczego zapalenia opon streptomycyną* (Wopr. ped. i ochrona mater. i detstwa. XVIII, 1, 39—42, 1950).

Spośród 58 dzieci z gruźliczym zapaleniem opon w wieku od 1 do 7 lat autorka spostrzegła wyleczenie w 24 przypadkach, w 21 — nie było żadnej poprawy, w 13 — zapalenie opon przyjęło charakter przewlekły, kończąc się ostatecznie śmiercią. Początkowo stosowano streptomycynę podpotyliczo w dawkach od 1 roku — 10—15 tys. j., od 1 do 3 lat — 15—25 tys. j., od 4 do 7 lat — 25—50 tys. j. Następnie autorka przeszła na metodę dołędźwiową, stosując w ciągu I serii 23—30 wstrzykiwań, przez pierwsze 6 dni codziennie, następnie po przerwie 1—2 dni 2—3 wstrzykiwania kolejne z przerwami 1—2-dniowymi w zależności od reakcji chorego, dynamiki objawów oponowych oraz zmian w płynie. Po 2 tygodniach po kontrolnym nakłuciu stosowano II serię: 3—5 wstrzykiwań codziennie, a każde następne 2 z przerwami 1—2-dniowymi, w ogólnej liczbie 15—20. W 2 tygodnie po ukończeniu II serii wykonuje się kontrolne nakłucie i jeśli nie stwierdza się zmian w płynie, a stan ogólny jest dobry, można leczenie przerwać. Po miesiącu kontroluje się płyn. Wśród małych dzieci procent wyleczonych przypadków był mniejszy. Ustępowanie objawów klinicznych w przypadkach, które się poprawiały, występowało przeważnie po miesiącu. Przy cofaniu się objawów zapalenia opon niekiedy pojawiały się niedowłady, drgawki itp. objawy. Wiąże się to ze zmianami zapalnymi w naczyniach rowka Sylwiusza, co prowadzi do powstawania ognisk rozmiękania. Objawy te nie zawsze ustępują całkowicie.

Nawroty wystąpiły w 7 przypadkach, w niektórych w 6—8 miesięcy po ustąpieniu zmian w płynie. Późne nawroty dają gorsze rokowanie. Przyczyny nawrotów upatrują autorzy w odporności na streptomycynę rozwijającej się w toku leczenia, zwłaszcza jeżeli stosuje się zbyt długie przerwy między leczeniami poszczególnymi.

Z. Majewska (Gdańsk)

MAKOWSKA H., TIOMIEFIEJEWA O., POPOWA D.: *Leczenie pneumokokowego zapalenia opon u dzieci* (Wopr. ped. i ochrona mater. i dietstwa. XVIII, 1, 28—32, 1950).

Na podstawie leczonych 16 przypadków pneumokokowego zapalenia opon, z których 11 wyzdrowiało a 5 zmarło, autorzy dochodzą do wniosku, że najlepsze wyniki daje jednoczesne stosowanie penicyliny, sulfonamidów i przetaczania krwi. Penicylinę podaje się dołędźwiowo w dawkach 20—30 tys. jednostek na dobę, jednorazowo w 5—10 ml fizjologicznego roztworu NaCl w ciągu 2—3 tygodni początkowo codziennie, następnie co 1—2 dzień oraz domięśniowo po 20—30 tys. jednostek na 1 kg wagi 4—6 razy na dobę, co najmniej w ciągu 30—40 dni. Jeśli pomimo podawania dołędźwiowego stan się pogarsza, podajemy penicylinę podpotyliczną (30 tys. jednostek u małych dzieci, 40—50 tys. u starszych). W bardzo ciężkim przebiegu należy od początku stosować podawanie podpotyliczne. Przy objawach bloku podpajęczynówkowego wprowadzamy penicylinę dokomorowo.

Jednocześnie z penicyliną podajemy sulfonamidy (najlepiej sulfodiazynę lub sulfamerazynę, gdyż te preparaty najłatwiej przechodzą przez barierę krwiopłynową) 0,2 na 1 kg wagi w ciągu dłuższego czasu.

Od 7 dnia leczenia należy rozpocząć przetaczanie krwi, powtarzając je co 6—7 dni. Autorzy stosowali w swoich przypadkach 2—17 transfuzji.

Z. Majewska (Gdańsk)

WOŁCZOK S., MARKOWSKA H., PEWNZER A., SZAŁYT S.:
Dalsze spostrzeżenia nad działaniem streptomycynoterapii w przypadkach gruźliczego zapalenia opon (Wopr. ped. i ochrona mater. i detstwa, XVIII, 1, 32—38, 1950).

Autorzy omawiają leczenie gruźliczego zapalenia opon streptomycyną na podstawie dokładnie opracowanych 60 przypadków pozostających w ich obserwacji od 6 do 21 miesięcy. Przypadki dotyczą dzieci od 1 roku do 5 lat. U 24 wystąpiło całkowite cofnięcie się objawów, u 18 — sprawa przyjęła charakter przewlekły, 17 dzieci zmarło (8 w 7 miesiącu choroby, 1 dziecko po 1 1/2 roku). Streptomycynę stosowano na ogół podpotyliczo, w wyjątkowych przypadkach dołędźwiowo, domięśniowo jedynie w kilku przypadkach. Na podstawie swych spostrzeżeń autorzy twierdzą, że nawet u małych dzieci można uzyskać wyleczenie po podawaniu streptomycyny wyłącznie podpotylicznie. Decydujące znaczenie ma przy tym okres, w którym rozpoczęto leczenie i stan sprawy gruźliczej w płucach. Przy skojarzeniu zapalenia opon z rozsianą gruźlicą płuc ani jeden przypadek nie został klinicznie wyleczony jeśli nie zastosowano leczenia łączonego. Leczenie rozpoczęte przed 6 dniem choroby daje 11% śmiertelności; jeśli leczenie zaczyna się po 11 dniu, śmiertelność wzrasta do 40%. Każdy dzień zwłoki w leczeniu znacznie pogarsza rokowanie. Przy podawaniu streptomycyny wyłącznie podpotyliczo nie spostrzega wyraźniejszego działania na zasadnicze zmiany w płucach, a niekiedy nawet spostrzegano uczynnienie procesu pod postacią rozsiania lub przejściowego zapalenia opłucnej, zapalenia węzłów chłonnych obwodowych itp. Zaostrzenie sprawy oponowej w czasie leczenia spostrzegano w 40% przypadków, najczęściej między 6 i 9 miesiącem od początku choroby. Niekiedy w późnym czasie leczenia pojawiły się niedowłady. Wśród 24 przypadków z klinicznym wyzdrowieniem zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym nie występowały w ciągu pierwszych 3 serii leczenia. Stąd można wyciągnąć wniosek, że jeśli po 3 serii leczenia zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymują się nadal, możliwość całkowitego wyleczenia jest nieduża. Przypadki o przebiegu przewlekłym bardzo rzadko ulegają wyleczeniu. Wielkość pleocytozy nie ma wartości dla rokowania. Trwale utrzymujący się wysoki poziom białka jest przeważnie objawem niepomysłnym. Na podstawie spostrzeganych przypadków autorzy dochodzą do wniosku, że podawanie streptomycyny podpotylicznie nie wywołuje żadnych ubocznych objawów. Ze swoich spostrzeżeń autorzy wyciągają wniosek, że najlepsze wyniki daje jednorazowa dawka 20—60 tys. j. Stosowanie zbyt małych dawek może być przyczyną śmierci chorego. Przy początkowych seriach leczenia przerwy między poszczególnymi seriami nie powinny przekraczać 10 dni. Przy późniejszych seriach można robić przerwy miesięczne. Leczenie należy stosować indywidualnie. Jeśli kontrolne nakłucie nie stwierdza poprawy, należy leczenie powtórzyć. Tak samo po stwierdzeniu w płynie mózgowo-rdzeniowym prątków gruźlicy bez względu na ogólny dobry stan dziecka. Nie wolno ograniczać się do 1—2 serii leczenia pomimo dobrego stanu chorego, gdyż niejednokrotnie udaje się stwierdzić prątki jeszcze po 60 dniach leczenia. W razie nawrotu należy stosować takie samo leczenie, jakie stosowaliśmy na początku. Po 3 seriach leczenia, jeśli stwierdza się zupełnie dobry stan, a w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzamy postępującą poprawę, możemy przerwać leczenie, należy jednak stale płyn kontrolować (nie rzadziej niż co 10 dni). Po ukończeniu leczenia streptomycyną dzieci powinny przynajmniej przez rok przebywać w warunkach sanatoryjnych.

IRVINE S. COOPER I THORNAS J HOEN: Leczenie porażenia kurczowego kończyn wstrzykiwaniem alkoholu do przestrzeni podpajęczynówkowej. (*Journal of Neurosurgery*. 1949, 3, 187—190).

Autorzy przedstawiają sposób i wyniki leczenia kurczowego porażenia kończyn wstrzykiwaniami do przestrzeni podpajęczynówkowej 95° alkoholu. Stosowanie alkoholu, jak również prokainy do blokad nerwów, celem wyłączenia ich bodźców jest metodą znaną i powszechnie stosowaną. Adson i inni donoszą o leczeniu uporczywych bólów korzonkowych za pomocą wprowadzenia do przestrzeni podpajęczynówkowej alkoholu. Sheldon i Bors podali ostatnio nową metodę zastosowania 95° alkoholu do wstrzykiwań podpajęczynówkowych w leczeniu pourazowego porażenia kurczowego kończyn. Główne dolegliwości chorego w tych przypadkach spowodowane są zwiększeniem napięcia mięśniowego oraz istnieniem odruchów masowych (*mass reflexes*). Są one powodem uporczywych bólów, sprzyjają powstawaniu odleżyn oraz w znacznym stopniu utrudniają pielęgnowanie chorego. Metody operacyjne stosowane dotychczas, jak przecięcie korzonków przednich (*Murno*) lub tylnych, zmniejszają wprawdzie napięcie mięśniowe kończyn mogą być jednak niebezpieczne dla chorych nawet niezbyt wyniszczonych. Nie daje także dobrych wyników sposób Bradena polegający na zastosowaniu kurary.

Autorzy przedstawiają wyniki leczenia własnych 8 przypadków sposobem Sheldena i Borsa. Otrzymali oni zniesienie albo znaczne osłabienie napięcia mięśniowego kończyn na co najmniej 6 miesięcy, pomyślne gojenie się odleżyn, powrót automatyzmu pęcherza moczowego oraz znaczną poprawę stanu ogólnego. W jednym tylko przypadku wstrzyknięcie alkoholu należało powtórzyć. W drugim doszło do zakażenia dróg moczowych. Zabieg ten jest całkowicie obojętny dla chorego i nie daje żadnych zaburzeń ubocznych.

Sposób. Chorego układa się na łóżku uniesionym z jednej strony na wysokość 50 cm, aby wprowadzony alkohol mógł dotrzeć do ogonowego odcinka worka oponowego. Iglą rdzeniową nr 18 wprowadza się podpajęczynówkowo 95° alkohol z szybkością 1 ml na 60 sek. Asystent stojący po przeciwnej stronie łóżka po każdym wprowadzonym mililitrze kontroluje postęp zaburzeń czucia oraz stan napięcia mięśniowego kończyn. Wstrzykiwanie należy zakończyć z chwilą uzyskania zwiótczenia kończyn. Całkowite zwiótczenie otrzymuje się po wstrzyknięciu 12 ml alkoholu. Chorego w tej postawie należy utrzymać przez 24 godz. do utrwalenia działania alkoholu.

St. Rudnicki

SPRAWOZDANIE

Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU ŁÓDZKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO ZA CZAS OD DNIA 1. I. 1949 DO DNIA 1 I 1950 r.

Na posiedzeniu w dniu 19 maja 1949 zostały wybrane władze Oddziału Łódzkiego P.T.N. w następującym składzie: prof. dr E. Herman — prezes, dr L. Stępień — wiceprezes, dr W. Jeżewski — sekretarz i skarbnik; komisja rewizyjna: dr L. Prusak — przewodniczący, dr St. Słomczyński i dr W. Pieskow — członkowie.

W roku 1949 odbyło się 7 posiedzeń naukowych z następującym porządkiem obrad. I posiedzenie z dnia 27 stycznia 1949.

Przewodniczący: E. Herman

1. Prusak L. i L. Stępień. Dwa przypadki guzów kąta mostowo-mózdzkowego z objawami psychicznymi (ukazało się w *Przeglądzie Lekarskim*).

2. Prusak L. i L. Stępień. Przypadek mnogich guzów mózgu o różnej budowie histologicznej (z Oddziału Neurologicznego Państwowego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Kochanówce i z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Chorób Nerwowych).

Chora A. F., lat 55 Nr ks. ewid. 1141/48, przybyła 31.VII.1948. Meżatka, ma 3 dzieci, nie roniła. Choroby weneryczne neguje. Menopauza od kilku lat. Skargi na bóle głowy od 2 lat, niekiedy z wymiotami. Pogorszenie wzroku zwłaszcza oka prawego. Od tego czasu zaburzenia chodu. Przedmiotowo: węch zachowany; nieznaczny wytrzeszcz lewej gałki ocznej, lewa źrenica szersza, na światło nie oddziaływa; lewa szpara oczna szersza. Przedmioty rozpoznaje z odległości 2—3 metrów. Osłabienie prawego odruchu rogówkowego. Osłabienie słuchu i upośledzenie przewodnictwa kostnego po stronie lewej. Zniesienie odruchu gardłowego. Kończyny górne: odruchy ścięgnowo-okostnowe żywe, po stronie prawej żywsze. Kończyny dolne: nieznaczne osłabienie siły zginaczy uda i podudzia po stronie prawej. Odruchy bez zmian, jedynie po stronie lewej dodatni objaw Babińskiego. Osłabienie prawych odruchów brzusznych. Przy objawie Romberga pada w tył i na boki. Chód o szerokiej podstawie, chwiejny, pada w tył i prawo. Stan psychiczny: chora z własnej inicjatywy nie rozmawia; zapytana odpowiada nieco opryskliwie, daje czasem trafne i nieco dosadne określenia, jak np. „advokat szczeka mordą, żeby pieniądze wziąć i sprawę wygrać“. W czasie pobytu w szpitalu chora kilkakrotnie oddała pod siebie moc i raz — kał. Podaje, iż nie czuła. Badania pomocnicze: płyn mózgoworzdzeniowy prawidłowy, odczyn Bordet-Wassermanna w płynie ujemny, we krwi w 5-krotnym badaniu 1 raz wybitnie dodatni, 2-krotnie surowica zwrotna, 3-krotnie wynik ujemny. Inne badania pomocnicze nie wykazują zmian. Rentgenogram czaszki: siodełko tureckie balonowate, dość obszerne, grzbiet cienki, wyrostki klinowe przerosłe. Badanie okulistyczne 18 VIII 48 (doc. Kozłowski): zamglenie rogówki po przebytych zapaleniu mięszu oraz zanik pozapalny nerwu wzrokowego obustronnie (*lues?*) 16 IX 48 (dr Wilkova): zanik pozapalny lub pozastoinowy nerwów wzrokowych; brak poczucia światła lampki elektrycznej przy zachowaniu zdolności odróżnienia ruchów ręki przed okiem. 30 IX 48 (dr Wilkova): zanik tarcz pozastoinowych z obu stron.

Jedynie więc pewnymi objawami klinicznymi były: osłabienie słuchu, chwiejny chód i upadek wzroku. Chorą z podejrzeniem o sprawę uciskową na podstawie mózgu skierowano 9 XI 48 na Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Łódzkiego dla dokonania zabiegu operacyjnego.

Ponieważ obraz kliniczny nie pozwalał na dokładne umiejscowienie guza, w dniu 20. XI. 1948 wykonano wentrykulografię sposobem Penfielda. Obie komory boczne nakłuto w prawidłowym ułożeniu. Wprowadzono 60 cm³ powietrza. Płyn mózgoworzdzeniowy wypływał pod wzmocnionym ciśnieniem. Na zdjęciach: 1) a-p: komory boczne i komora III powiększone, w linii środkowej, bez zniekształceń, 2) p-a: komora boczna lewa w 3 i 4 części nie wypełniła się powietrzem, 3) boczne prawe: w 3 i 4 części lewej komory bocznej widoczne wyjaśnienie cienia. Wyjaśnienie to ma kształt nieregularny. Komora III dobrze widoczna. W okolicy szyszynki widoczny drugi ubytek cienia, wielkości wiśni. Wodociąg Sylwiusza i komora IV niewidoczne; 4) boczne lewe: jak prawe.

Rozpoznanie: guz wewnątrzkomorowy w 3 i 4 części lewej komory bocznej. Drugi guz w okolicy szyszynki? Wodogłowie.

Ponieważ guz w okolicy szyszynki, który mógł być powodem wodogłowia, był bardzo trudnym zagadnieniem operacyjnym, postanowiono usunąć guz z lewej komory bocznej.

W znieczuleniu miejscowym wykonano trepanację czaszki w lewej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej, sposobem wytwórczym. Krwawienie z powłok miękkich i z kości dość obfite. Opona twarda napięta, mózg nie tętni. Po nakłuciu komory bocznej i wypuszczeniu reszty powietrza mózg zaczął tętnić. Po nacięciu opony twardej zaklipsowano i skoagulowano kilka naczyń korowych w okolicy przed-ruchowej 2 zawoju czołowego i nacięto mózg na długości około 4 cm. Po rozwarciu brzegów naciętego mózgu dotarto do komory bocznej. Z 3 części tej komory usunięto guz wielkości brzoskwini, barwy ciemnowiśniowej, o powierzchni gładkiej, robiący wrażenie skrzepu krwi. Po zatamowaniu krwawienia zaszyto oponę twardą pozostawiając odbarczenie podskroniowe, płat kostny przywrócono na miejsce, nałożono szew czepca ścięgniętego i skóry.

Po zabiegu chora przytomna, tętno 120, oddech 28, ciśnienie krwi 100/60 mm Hg. Niemota ruchowa, osłabienie prawych kończyn. 21. XI. gorączka 38°, tętno 120, oddech 30, nie mówi, na wołanie otwiera oczy, żywo reaguje na klucie. Stan chorej pogarszał się z dnia na dzień, tak że 7 dnia po zabiegu zmarła wśród objawów wyczerpania ośrodków krążenia i oddychania. Sekcja: w tylnej części komory III i w obu komorach bocznych widoczne masy guza, barwy czerwonej, naciekające tkankę mózgową. Liczne krwotoki do guza. W lewym kącie mostowo-mózdzkowym oponiak wielkości brzoskwini, przyczepiony do opony twardej wyścielającej dno tylnej jamy czaszki. Badanie drobnovidowe guzów (prof. dr A. Pruszczyński): 1) *glioblastoma multiforme* i 2) *meningeoma psammomatosum*.

3. *Stein Wł.* i *L. Stepień*. Przypadek zespołu pozapiramidowego po urazie (zagadnienie interwencji chirurgicznej).

22-letni St. S. odniósł w r. 1942 podczas bombardowania ogólną kontuzję, po której zwolna rozwinął się następujący zespół ruchów mimowolnych: 1) kurcz torsyjny obejmujący szyję, kark, oba barki, szczególnie lewy, 2) mioklonizmy nieustannie trwające, przypominające mioklonizmy w padaczkę Kożewnikowa w zakresie całej lewej górnej kończyny, lewej łopatki, niekiedy mięśni twarzy.

Prelegenci analizują, czy chodzi tu w istocie o etiologię urazową czy też w ścisłym znaczeniu zapalną i skłaniają się do pierwszej możliwości. Dalej omawiają współczesne poglądy na powstanie ruchów mimowolnych i opierających się na spostrzeżeniach dokonanych między innymi przez *Bucy* i *Case* proponują w tym przypadku zabieg operacyjny na polu przedruchowym.

4. *Dobrowolski Br.* Przypadek katapleksji przysennej z objawami epileptycznymi (streszczenia nie dostarczono).

5. *Herman E.* Objaw karkowo-paluchowy (ogłoszono w Polskim Tygodniku Lekarskim Nr 21, r. 1949).

II posiedzenie dnia 27 lutego 1949 r., łącznie z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Przewodniczący: *E. Herman*

1. *Kirkowska I.* Neurologia w Związku Radzieckim (wrażenia z wycieczki naukowej) (ukazało się w Neurologii Polskiej T. 23, Z. 3, 1949).

2. *Flatau-Kruszewska H.* Psychiatria w Związku Radzieckim (wrażenia z wycieczki naukowej).

III posiedzenie z dnia 31 marca 1949 r.

Przewodniczący: *E. Herman*:

1. *Stein Wł.* Przypadek napadów przymusowego wejrzenia z towarzyszącymi objawami psychicznymi w przypadku parkinsonizmu.

Prelegent przedstawia 35-letnią chorą, która od 16 roku życia miewa napady wejrzeniowe trwające do kilku godzin. W czasie napadów występują natrętne myśli, prześladowcze urojenia, omamy słuchowe, a poza tym wielomocznosc i częstomocznosc. Prelegent szerzej omawia patogenezę tych zjawisk które sprowadza do wspólnego mechanizmu. Przypadek zostanie ogłoszony.

2. Prusak L. Przypadek parkinsonizmu pośpiączkowego ze szczególnym zespołem ruchowym (ukazał się w *Neurologii Polskiej* T. 23, Z. 3, 1949).

3. Stępień L. Badania doświadczalne nad powstawaniem tarczy zastoinowej. (Ukazał się w *Neurologii Polskiej*, T. 23 Z. 3, 1949).

IV posiedzenie z dnia 19 maja 1949.

Przewodniczący: E. Herman

1. Prusak L. i St. Słomczyński. Przypadek *craniopharyngeoma* u starszego osobnika przebiegający z zaburzeniami psychicznymi oraz wybitną sennością.

2. Jeżewski W. Przypadek poronnej postaci porażenia okresowego (ukaze się w druku).

3. Szapiro M. i Stępień L. Przypadek rozległych zwapnień wewnątrzczaszkowych pozapalnych u chłopca z napadami padaczkowymi poprzedzonymi aurą głodową.

V posiedzenie z dnia 27 października 1949.

Przewodniczący: E. Herman

1. Prusak L. Przypadek choroby Schildera (drukowane w tym zeszycie).

2. Dobrowolski Br. O nowej metodzie leczenia stwardnienia rozsianego. Referat pogładowy.

3. Herman E. Sprawozdanie z Międzynarodowego Zjazdu Neurologów w Paryżu. (ukazało się w *Neurologii Polskiej* wspólnie z Wł. Jakimowiczem, T. 23, Z. 3, 1949).

VI posiedzenie dnia 29 listopada 1949 r.

Przewodniczący: E. Herman

1. Stein Wł. Dwa przypadki ciężkich powikłań nerwowych: a) w gruźlicy węzłów chłonnych i b) w zapaleniu gruźliczym wysiękowym opłucnej.

W pierwszym przypadku chodzi o 21-letniego żołnierza, u którego po przebyciu „grypy“ uległy znacznemu powiększeniu wszystkie węzły chłonne, zjawily się stany gorączkowe i ogólne osłabienie. Badanie drobnowidowe wyciętego węzła wykazało zmiany gruźlicze. W przebiegu choroby rozwinął się ciężki zespół rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia z przewagą objawów mózdkowych. Zastosowanie leczenia streptomycyną w ilości 20 g domięśniowo doprowadziło do ustąpienia zapalenia węzłów chłonnych i stopniowej likwidacji objawów neurologicznych. W drugim przypadku 21-letni żołnierz przebył obustronne gruźlicze zapalenie wysiękowe najpierw lewej, potem prawej opłucnej. W drugim miesiącu choroby rozwinął się obraz zapalenia wielonerwowego na dolnych kończynach. W płynie mózgowo-rdzeniowym białka 1,32% przy pleocytozie 8/mm³. Po rozpoczęciu leczenia streptomycyną domięśniowo najpierw ustąpiło zapalenie opłucnej, a potem zapalenie wielonerwowe. Prelegent omawia zagadnienie patogenezы toksycznych uszkodzeń układu nerwowego w przypadkach gruźlicy.

2. Kuberski Z. Przypadek padaczki mioklonicznej postępującej Unverricht-Lundborga (ukazało się w *Neur. Polskiej* T. 24, Z. 1—4 1950).

3. *Pokrzywiński*. O znaczeniu znieczulenia sposobem dotchawczym w neurologii. Referat poglądowy oparty na doświadczeniu własnym.

4. *Stępień L. i St. Sokołowski*. Przypadek zlepnego zapalenia opon miękkich zbiornika u skrzyżowania nerwów wzrokowych, leczony operacyjnie z wynikiem pomyślnym.

Chory K. S., lat 7, nr ks. oddz. 335/49.

W drugim roku życia uderzył się silnie potylicą o krawędź łózka. 10. X. 1949 r. nagle zaniewidział na oba oczy. Został skierowany do Kliniki Neurologicznej Akademii Lek. w Gdańsku, skąd przesłano go na Oddział Neurochirurgii w Łodzi z rozpoznaniem sprawy chorobowej w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych.

Badanie przedmiotowe wykazuje brak oddziaływania obu źrenic na światło, brak poczucia światła w obu oczach. Dno obu oczu (doc. dr A. Kwaskowski): tarcze nerwów wzrokowych powiększone, szarawe, uwypuklone na 3,0 D. Wnęki naczyń dość wyraźnie, żyły i tętnice szerokie, wężykowate. Obwód dna bez widocznych zmian. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz rentgenogramy czaszki zmian nie wykazały. Odczyn Bordet-Wassermann we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. We krwi: krwinek czerwonych 3.300.000, krwinek białych 19.300.

Wentrykulografia wykonana 14 X 1949 r. wykazała prawidłowe stosunki w układzie komorowym.

Rozpoznanie: zlepne zapalenie opon miękkich zbiornika u skrzyżowania nerwów wzrokowych.

Operacja, 14 X 1949 r. (dr L. Stępień). W znieczuleniu miejscowym otwarto czaszkę w prawej okolicy czelowo-ciemieniowo-skroniowej sposobem Naffzigersa. Opona twarda wyraźnie zgrubiała i przekrwiona. Opony miękkie zmleczate i zgrubiałe. Oba nerwy wzrokowe i ich skrzyżowanie pokryte zrostami, łączącymi je z oponami miękkimi podstawy płata czołowego. Zrosty usunięto.

Zaraz po zabiegu zjawilo się oddziaływanie źrenic na światło. Trzeciego dnia po zabiegu zaczął rozpoznawać przedmioty. Siódmego dnia zdjęto szwy skórne, stwierdzając rychłozrost. Badanie oczu w trzy tygodnie po zabiegu (doc. dr A. Kwaskowski): obie źrenice oddziałują zupełnie dobrze na światło. Liczy palce z odległości 6 m. Czyta. Tarcze obu nerwów wzrokowych blade, płaskie o wyraźnych granicach. Naczynia krwionośne średnio szerokie. Obwód dna oka bez zmian. Chory bez dolegliwości.

VII posiedzenie z dnia 13 grudnia 1949 r.

Przewodniczący: E. Herman

1. *Herman E.*: Doświadczenia neurologii radzieckiej w czasie ostatniej wojny. Prelegent zaznajamia szczegółowo z bogatymi doświadczeniami neurologii radzieckiej w czasie ostatniej wojny, opisanymi w licznych dziełach radzieckich.

2. *Stein Wł.* Idee przewodnie neurologii i psychiatrii radzieckiej. Prelegent podał rys historyczny rozwoju neurofizjologii rosyjskiej i radzieckiej od *Sieczenowa* do czasów współczesnych. Przeciwwstawił naukowe podstawy neurologii i psychiatrii radzieckiej idealistycznym, spekulatywnym, często metafizycznym i przypadkowym koncepcjom nauki państw burżuazyjnych oraz podkreślił ściśle powiązanie pracy neurologów, neurochirurgów i psychiatrów radzieckich z potrzebami społeczeństwa ZSRR.

W ciągu roku sprawozdawczego przybyło 3 nowych członków: *Lucjan Stępień*, *Mieczysław Strzałko* i *Anna Tumiłowicz-Misiurowa*. W dniu 31 grudnia 1949 r. Oddział Łódzki liczył 21 członków.



REGULAMIN

OGŁOSZENIA 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. Prace powinny być pisane na maszynie w 2 egz., na dobrym papierze, po jednej stronie arkusza, z odstępem dwuwierszowym (31 wierszy), z pozostawieniem na lewym brzegu arkusza marginesu szerokości 5 cm, przy czym na górnej połowie pierwszej strony nie należy pisać.
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, podkreślone i z mało czytelnymi dopiskami odręcznymi, zostaną autorom zwrócone.
5. Do tekstu polskiego należy dołączyć streszczenie w języku polskim w 2 egz.
6. Uprasza się o przestrzeżenie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1) imię i nazwisko autora i jego stopień naukowy, pod tym 2) tytuł pracy (dużymi literami), poniżej 3) nazwę zakładu z jakiego praca pochodzi, z nazwiskiem i tytułem kierownika, 4) objaśnienie rycin, 5) piśmiennictwo, 6) streszczenie w językach obcych lub krótkie streszczenie w języku polskim. Na końcu pracy należy podać adres autora.
7. Na każdej dołączonej rycinie, tablicy czy kliszy powinien być umieszczony numer rysunku oraz nazwisko autora i tytuł pracy do której należy. W tekście maszynopisu powinno być wyraźnie zaznaczone miejsce, w którym rycina lub tablica ma być umieszczona. Napisy na rysunkach najlepiej umieszczać na odwrocie ryciny, tablicy czy kliszy — ołówkiem. Napisy na samej rycinie i ryciny należy wykonać tuszem.
8. Maszynopisy jak i streszczenia należy przysyłać w dwóch egzemplarzach.
9. Piśmiennictwo powinno być ułożone w porządku alfabetycznym nazwisk autorów i zawierać numer porządkowy, nazwisko, pierwszą literę imienia autora, tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma, rok wydania (liczba pełna), tom oraz pierwszą i ostatnią stronę pracy.
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 maszynopisie.
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.

Wykaz czasopism wydawanych w r. 1951

| Tytuł czasopisma | Rodzaj czasopisma | Cena w prenumeracie | | Konta P.K.O. Warszawa |
|--|-------------------|---------------------------|--------------------|-----------------------|
| | | zł półr. | zł rocz. | |
| Acta Poloniae Pharmaceutica | kwart. | 30,— | 60,— | I-17710/110 |
| Czasopismo Stomatologiczne | mies. | kwart. 18,— | 72,— | I-17690/110 |
| Farmacja Polska | " | 22,50 | 90,— | I-17715/110 |
| Ginekologia Polska | dwum. | półr. 45,— | 90,— | I-17692/110 |
| Gruźlica | " | 45,— | 90,— | I-17693/110 |
| Klinika Oczna | kwart. | 30,— | 60,— | I-17695/110 |
| Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia | " | 30,— | 60,— | I-17697/110 |
| Medycyna Pracy | " | 30,— | 60,— | I-17698/110 |
| Neurologia i Psychiatria Polska | dwum. | 45,— | 75,— | I-17699/110 |
| Przegląd Lekarski | kwart. | 30,— | 60,— | I-17700/110 |
| Patologia Polska | " | 30,— | 60,— | I-17701/110 |
| Pediatrica Polska | mies. | kwart. 22,50 | 90,— | I-17702/110 |
| Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej | kwart. | półr. 30,— | 60,— | I-17704/110 |
| Polski Przegląd Chirurgiczny | dwum. | 45,— | 90,— | I-17703/110 |
| Polski Tygodnik Lekarski Położna | tygod. | kwart. 52,— ¹⁾ | 178,50 | I-17712/110 |
| Przegląd Dermatologii i Wenerologii | mies. | 6,— | 18,— ²⁾ | I-17717/110 |
| Otolaryngologia Polska | kwart. | półr. 30,— | 60,— | I-17705/110 |
| Roczniki Państwowego Zakładu Higieny | mies. | kwart. 22,50 | 90,— | I-17718/110 |
| Służba Zdrowia | kwart. | półr. 30,— | 60,— | I-17708/110 |
| Twoje Dziecko | tygod. | kwart. 3,60 | 14,40 | I-17714/110 |
| Wiadomości Lekarskie | mies. | 2,70 | 10,80 | I-17716/110 |
| Zdrowie Publiczne | dwum. | półr. 18,— | 36,— | I-17514/110 |
| | dwum. | 27,— | 54,— | I-17713/110 |

Zamówienia na prenumeratę prosimy kierować do P.P.K. „Ruch“ oddział w Warszawie, ul. Srebrna 12. Należność wpłacać na podane powyżej konta.

¹⁾ Prenumerata za kwartał I wynosi zł 22,50, zmiana ceny nastąpiła od II kwartału.

²⁾ Czasopismo ukazuje się począwszy od drugiego kwartału.