

GAZETA LEKARSKA

T R E Ś Ć. I. J. BABIŃSKI. W sprawie czynności i zaburzeń w układzie mózdkowym Str. 893. II. A. PUŁAWSKI. Spostrzeżenia kliniczne nad chorobą GRAVES'a (BASEDOW'a) Str. 898. III. JAN KOEHLICHEN. Przypadek pierwotnego zwyrodnienia dróg piramidowych bocznych w rdzeniu o niezwyklej przebiegu klinicznym. Str. 903. IV. JULJAN ROTSTADT. Przyczynek do badań histologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego. Str. 907. *Streszczenie zbiorowe* HENRYK HIGIER. Z patologii chorób mięśni wrodzonych, dziedzicznych i rodzinnych. Str. 909 *Warszawskie Towarzystwo Lekarskie. Sekcja neurologiczno-psychiatryczna. Posiedzenie dnia 19-go czerwca 1909 r.* Str. 913. I-y Zjazd Neurologów, Psychiatrów i Psychologów Polskich. Str. 917. Od Wydawcy. *Ogłoszenia.*

I. W sprawie czynności i zaburzeń w układzie mózdkowym.

Napisał

Prof. J. Babiński,

lekarz szpitala Pitié w Paryżu.

Na wstępie do tej pracy, opartej na materyale klinicznym, zbieranym przypadkowo, uprzedzić winienem czytelnika, że nie mam tu bynajmniej zamiaru przedstawić opisu systematycznego czynności mózdku.

Zamiarem moim jest zebranie w jednej pracy spostrzeżeń przeważnie już opisanych [1, 2, 3, 4, 5] i już w części stwierdzonych przez innych autorów.

Spodziewam się, że fakta tutaj podane, zmodyfikują niektóre utarte poglądy, dotyczące patologii i fizjologii mózdku, oraz dostarczą pewnych nowych wskazówek.

Pozwolę sobie kolejno rozpatrzyć cztery rodzaje objawów, związane niewątpliwie w przypadkach przeze mnie spostrzeganych, z zaburzeniami w narządzie mózdkowym. Są to: 1) ruchy niemiarowe, 2) asynergia, 3) adiadokokinezya, 4) katalipsia mózdkowa.

Przed opisaniem tych objawów, winienem zaznaczyć, że zdarzają się one u ludzi, nie zdradzających żadnych zaburzeń czucia, ani też nie dotknię-

tych osłabieniem układu mięśniowego; przeciwnie, warunki te są nawet niezbędne dla jasności obrazu klinicznego.

Ruchy niemiarowe. W przebiegu zaburzeń ze strony mózdku występują ruchy, którym można nadać nazwę niemiarowych. Jeżeli np. palec wskazujący skierowany jest do końca nosa, to po przejściu całej drogi zamiast w miejsce zamierzone, uderza raptownie w policzek.

Drugi przykład tego zaburzenia: jeżeli chory usiłuje nakreślić na arkuszu papieru linię poziomą, która powinna się kończyć w oznaczonym miejscu, ręka przekracza tę granicę.

Zaburzenie to przejawia się w większości czynności. W pierwszym tempie chodu: zgięcie uda w stosunku do miednicy jest wyraźniejsze, aniżeli w stanie normalnym, co prowadzi do nadmiernego podnoszenia stopy [rys. 1], w drugim tempie: stuk wywołany przez podeszwę stopy nagle opadającej na ziemię, świadczy o nagłym rozginaniu uda.

Objaw ten, o ile się zdaje, polega zasadniczo na niemożności lub trudności miarkowania natężenia podniety i zahamowania czynności. Nad tą sprawą jeszcze się zastanowimy. Chory, zachowując wszystkie rodzaje uczucia, ma przeświadczenie dokładne o tem, że ruchy te są nadmierne; ma on dokładne pojęcie, że oczy jego są otwarte lub zamknięte i w obu tych okolicznościach wykonywa ruchy w sposób jednaki. Jest on jednak zdolny przy pewnych usiłowaniach ruchy te w mniejszym lub większym stopniu sprostować; do tego dochodzi bądź przy powolnem ich wykonywaniu, bądź też skierowując się do punktu leżącego na drodze przed miejscem, do którego zdąża.

Ruchy nagłe i niemiarowe występują również w wiązaniu rdzenia, lecz posiadają pewne cechy, różniące je od ruchów, będących w związku ze sprawą mózdkową. W przeciwieństwie do ruchów pochodzenia mózdkowego, są one nie tylko niemiarowe, lecz jednocześnie nieuporządkowane; zmieniają się nadto w zależności od tego, czy wzrok bierze udział w ich wykonaniu, czy nie. Tabetyk nadto bardziej, niż chory, dotknięty sprawą mózdkową, jest w stanie powstrzymać nagle ruchy dowolne: jeżeli często bywa inaczej, to tylko dlatego, że straciwszy czucie głębokie, nie zdaje sobie sprawy ani z rozmiaru, ani z postaci ruchów dokonanych, o ile oczy nimi nie kierują.

Asynergia. Aby mieć dokładne pojęcie o asynergii, należy badać jej postać typową u chorego, który z powodu ciężkości sprawy, chodzić nie może bez oparcia. Chory usiłuje chodzić, postawiony pomiędzy dwiema osobami, które podtrzymują tylko górną część jego ciała, lecz nie dopomagają chodzeniu. Otóż, okazuje się wtedy, że chory zatrzymuje się na pierwszym kroku; stopa wyciąga się ku przodowi, gdy tymczasem tułów, wyciągnięty nad miednicą, nie przesuwają się w kierunku kończyny dolnej [rys. 1]; nawet przechyliła się ku tyłowi, co jest następstwem niemiarowego skurczu uda. Można w części wyrównać to zaburzenie w ten sposób, że pomocnicy, stojąc przed chorym, biorą go pod ramię i zlekka pociągają w chwili zgięcia uda. Chory może chodzić bez niczyjej pomocy, o ile od czasu do czasu znajdzie na drodze punkt oparcia, który może uchwycić ręką, up. poręcz łóżka na sali szpitalnej. Zauważyć należy, że stopa przy chodzeniu, stawia kroki prawidłowe po

tej samej drodze, co w stanie normalnym, nie zbacząc z tej linii. Najbardziej charakterystyczną cechą tego objawu jest to, że przy usiłowaniu chodzenia, tułów pozostaje jakby biernym, gdy tymczasem czynne są kończyny dolne. Postaram się objaśnić później mechanizm tego zaburzenia; lecz przypuszczając nawet, że tłumaczenie moje nie będzie przyjęte, należy jednak przyznać, że objaw ten różni się cechami podmiotowymi od wszelkich zaburzeń ruchowych przy wszelkim stopniu ich bezładności i że z tego powodu zasługuje na oddzielną nazwę.

Również nazywam asynergicznymi inne zjawiska, które wprawdzie nie posiadają tak wybitnych cech jak te, o których była mowa, zasługują jednak na zaznaczenie. Jaki istnieje związek pomiędzy nimi, postaram się później wyjaśnić; na razie ograniczę się do ich opisu.



Rys. 1.

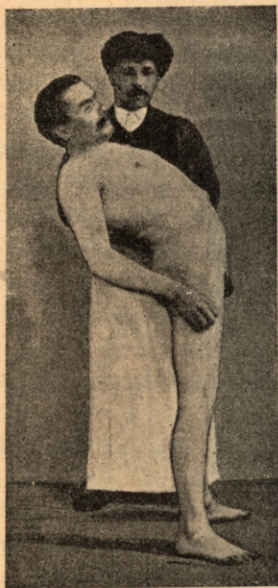
Asynergia. Pozycja przy chodzeniu. Chory podtrzymywany przez dwu pomocników.

Wyobraźmy sobie jeszcze chorego w pozycji stojącej, lecz nieruchomego i pozostawionego własnemu siłom; jest to możliwe, gdyż choremu stojącemu, po pewnych wysiłkach udaje się dopiąć stanu równowagi i pozostawać w tej pozycji przez czas pewien bez podtrzymywania. Jeżeli chory nachyli głowę ku tyłowi i również w tę stronę wykrzywi tułów w postaci łukowatej, kończyny dolne pozostają nieruchome [rys. 2], i nie są w stanie wykonać żadnych ruchów lub też niedostatecznie zgina gołęń w stawie golenio-stopowym i udo w stawie kolanowym, czego dokonywa osobnik normalny w celu utrzymania równowagi ciała [rys. 3].

Gdy chory, leżąc na wznak z rękami skrzyżowanymi na klatce piersiowej, usiłuje podnieść się, nie udaje się mu to, nadto uda zginają się silnie w stawie biodrowym, a pięty unoszą się wysoko [rys. 4]. Inaczej zachowuje się w tym razie człowiek normalny; [rys. 5].

Wreszcie wspomnę o jednym jeszcze objawie, który zaliczam do asynergii.

Jeżeli chory w pozycji siedzącej ma unieść nogę do punktu, leżącego około 60-u ctm. nad podłogą, natenczas na początku tej czynności udo zgina się w stawie biodrowym, podudzie zlekka się tylko wyciąga, potem występuje bardziej energiczne wyprostowanie goleni, wreszcie koniec stopy nagle ruchem rzutowym osiąga celu. Jeżeli chory usiłuje przywrócić kończynie po-



Rys. 2.

Asynergia. Pozycja stojąca. Chory zwraca głowę ku tyłowi i przekrzywia tułów w tym samym kierunku łukowato.



Rys. 3.

Pozycja stojąca osobnika zdrowego przy zwróceniu głowy ku tyłowi i przekrzywieniu kręgosłupa w tę samą stronę łukowato.

zycę poprzednią, natenczas podudzie zgina się w stawie kolanowym, gdy tymczasem udo zaledwie się rusza; następnie, gdy goleń jest w stanie zgięcia połowiczego w stawie kolanowym, udo wyprostowuje się nagle i stopa wtedy opiera się o ziemię.

Tę odmianę asynergii stwierdzić można również przy ćwiczeniu w pozycji leżącej chorego, które polega na przesunięciu ku pośladkom pięt i na powrocie następnie do stanu pierwotnego.

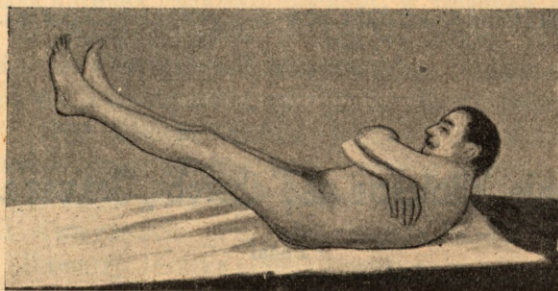
Asynergia w tej postaci może być często jednostronną. Podobny przypadek opisałem w pracy mojej p. t. „Połowicza asynergia i drżenie połowi-

cze pochodzenia mózdkowo-opuszkowego“. Sekcja wykazała guz w mózdku, umiejscowiony po stronie asynergii.

Nie potrzeba dodawać, że asynergia, jak i większa część spostrzeganych objawów nie u wszystkich chorych dosięga całkowitego rozwoju, że może występować w postaci rozwiniętej lub poronnej.

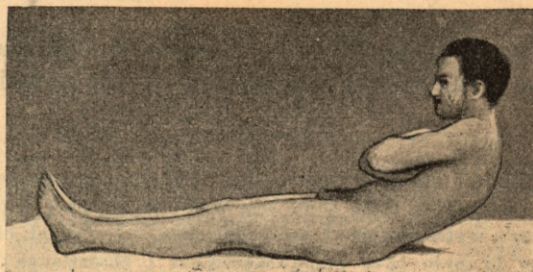
Wielu neurologów [VIGOUROUX i LAIGNEL - LAVASTINE (6), RAYMOND i CESTAN (7), PELLNAR (8), SCHERB (9) i t. d.] sprawdzili wyniki moich spostrzeżeń.

W przypadku, w którym sekcyja wykazała obrażenie półkuli mózdkowej prawej i inne zmiany w prawej części opuszki, VIGOUROUX i LAIGNEL-LA-



Rys. 4.

Asynergia. Pozycja chorego, leżącego na wznak i usiłującego się podnieść.



Rys. 5.

Pozycja człowieka zdrowego, usiłującego się podnieść.

VASTINE stwierdzili za życia zaburzenia następujące. „Choremu, leżącemu na wznak, polecono zbliżyć piętę do pośladka przy zginaniu kolana. Ruch ten po stronie lewej chory wykonał jak człowiek zdrowy, po stronie zaś prawej rozdzielił wyraźnie na dwa tempa. W pierwszym tempie podniósł chory kończynę dolną przy nadmiernem zgięciu uda w stawie biodrowym i lekkim zgięciu podudzia w stawie kolanowym, w drugim tempie zgiął silnie udo, przyczem udo opadło raptownie w ten sposób, że stopa uderzyła o podłogę na przeciwko pośladka. Aby przywrócić kończynie położenie pierwotne, chory

wykonywa ruchy rozdzielone, lecz w kierunku odwrotnym: w pierwszym tempie rozgina podudzie w stawie kolanowym—w drugim udo w stawie biodrowym“.

W przypadkach RAYMOND'a i CESTAN'a stwierdzono asynergię, zależną niewątpliwie, jak sądzą autorzy, od zmian w odnodze mózdkowej górnej lewej, dochodzących do jądra czerwonego, jak to wykazała sekcyja.

Przypadek, opisany przez PELJNAR'a, dotyczy osobnika, u którego za życia stwierdzono asynergię połowiczą, oraz drżenie połowicze prawostronne, a badanie pośmiertne wykazało guz półkuli prawej mózdzku.

Chory, obserwowany przez SCHERB'a, przedstawiał bardziej rozwiniętą postać asynergii. Chód jego i pozycja kończyn dolnych przy nachylaniu ciała ku tyłowi zupełnie odpowiadała powyżej podanemu opisowi.

[D. c. n.].

II. Spostrzeżenia kliniczne nad chorobą Graves'a (Basedow'a).

Podał

A. Puławski,

b. ordynator szpitala Dzieciątka Jezus

i b. dyrektor Zakładu leczniczego w Nałęczowie.

Cierpienie, zwane przez Niemców chorobą BASEDOW'a, choć słuszniejby je nazwać chorobą GRAVES'a ¹⁾, znane jest u nas prawie od pół wieku.

¹⁾ Znakomity klinicysta angielski GRAVES w r. 1835 w London medical and surgical Journal w Nr. 173 opisał 3 przypadki bicia serca bez wady organicznej w połączeniu z obrzmieniem gruczołu tarczowego, wytrzeszczem i wychudnięciem. G. uważał chorobę za szczególną postać histeryi. Pismo to mało było rozpowszechnione i obserwacya GRAVES'a zwróciła na siebie uwagę dopiero po przedrukowaniu jej w zbiorze jego prac, wydanym w Dublinie w r. 1843 p. t. „System of clinical Medicin“. Tymczasem lekarz merzeburski v. BASEDOW w r. 1840 ogłosił pracę p. t. „Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellengewebes in der Augenhöle“ (w Caeper's Wochenschrift Nr. 13), gdzie opisał 4 przyp. [3 kob., 1 męz.], w których istniała znana obecnie trójca objawów oraz poty, uczucie gorąca, rozwolnienie. Za najważniejszy objaw B. uważał *exophthalmus*, będący według niego następstwem cierpienia serca i wielkich naczyń. GEORG HIRSCH w Klinische Fragmente II. Königsberg 1858 wprowadził do literatury nazwę choroby BASEDOW'a. Protestował przeciwko temu TROUSSEAU (Bullet. de l'acad. de med. Rapport sur la maladie de Graves 1862) a wśród Niemców HENOCH oraz P. MANHEIM, autor pracy konkursowej „Der Morbus Gravesii“. Berlin, 1894, z której tę notatkę czerpiemy. Włosi używają niekiedy nazwy *Morbus Flajani*. Flajani w 1802 (Collezione d'osservazioni e riflessioni di chirurgia Roma, T. III, pag. 270) opisał przypadek guza na przedniej części szyi, który przez szybki swój rozrost wywołał bicie serca, krótki oddech i wychudnienie. Po czteromiesięcznych okładach z serwatki oraz spirytusu z kamforą, chory wyzdrowiał. Chodziło tu zapewne o objawy uciskowe, wywołane przez wole, a nie o chorobę swoistą. Używana przez Francuzów nazwa

W r. 1864 na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. SZOKALSKI opisał widziany przez się przypadek tej choroby ¹⁾, a obecny na posiedzeniu LUDWIK NATANSON zaznaczył, że wspólnie z CHAŁUBIŃSKIM i BĄCEWICZEM widzieli 2 przypadki podobnej choroby ²⁾. Opis CHAŁUBIŃSKIEGO [1866] i ŁUCZKIEWICZA [1877] należą do klasycznych. Zjawiające się od czasu do czasu zestawienia krytyczne, DOMAŃSKIEGO [1872], KORCZYŃSKIEGO L. [1894], GAJKIEWICZA [1897] STRÓŻEWSKIEGO [1901], obznajmiały dostatecznie nasz ogół lekarski z nowszymi zdobyczami dotyczącymi tej choroby.

W porównaniu do olbrzymiej produkcji zachodnio-europejskiej, obejmującej według H. SATTLER'a ³⁾ do roku 1907 włącznie 2896 numerów bibliograficznych, nasz dorobek naukowo-literacki, w stosunku do choroby GRAVES'a, przedstawia się nader skromnie ⁴⁾. Oprócz wyżej wymienionych prac [po większej części t. zw. streszczeń zbiorowych], posiadamy garstkę spostrzeżeń, zebranych na własnej niwie. Z kliniki KORCZYŃSKIEGO KĘDZIOR i ZANICOWSKI w r. 1902 ogłosili bardzo ciekawy i rzadki przypadek sekeyjny [zmiany w rdzeniu przedłużonym, wybroczyny w okolicy ciał prążkowanych, przerost grasicy i wada w rozwoju części rodnych]. Z tejże kliniki E. MIĘSOWICZ ogłosił dwa rzadkie przypadki zaniku mięśni w chorobie GRAVES'a [1904 i 1905]. Dawniej jeszcze [1892] ROSENBLATT opisał ciekawy przypadek choroby GRAVES'a, w którym drżenie członków na długi czas [przeszło rok] poprzedziło wybuch choroby. DROBNIK w r. 1895 opisał jedyny u nas przypadek interwencji chirurgicznej w chorobie GRAVES'a [z zejściem pomyślnem]. J. SKŁODOWSKI w r. 1906 z dobrym skutkiem zastosował leczenie tej choroby promieniami ROENTGEN'a.

Dzięki zapewne tej okoliczności, że choroba GRAVES'a w szpitalach

goître-exophtalmique nie jest odpowiednia wobec tego, że bywają przypadki tej choroby bez wola i bez wytrzeszczu. Inne synonimy tej choroby (według SATTLER'a): Glotzaugen—Kachexie (v. BASEDOW), Buphthalmus hystericus (BRÜCK), Exophtalmus anaemicus (PRAËL), Anemie. protrusion of the eyeballs (TAYLOR), Cardiognus strumousus (HIRSCH), Tachycardia strumosa exophtalmica (LEBERT), Névrose thyreo-exophtalmique (CORLIQU), Ataxie cardiovasculaire (FÉRÉOL), Cachexie thyroïdienne (GAUTHIER).

¹⁾ Na dwa lata przed tem na posiedzeniu Akademii lekarskiej w Paryżu (1862) TROUSSEAU nie bez trudności bronił samodzielności tej choroby, którą tak znakomicie opisał w swoich lekcjach (Clin. med. de l'Hôtel-Dieu 1862, T. II, str. 614). We Francyi pierwszy CHARCOT w r. 1856 zwrócił uwagę na tę chorobę, ale klinicyści francuscy, np. PIORRY, nie chcieli jej uważać za oddzielną jednostkę chorobną. (Patrz Leçons du Mardi. Lekcja 10 z d. 7 lutego 1883 r.).

²⁾ Był to przypadek b. ciekawy: młoda panna po „wysilnym“ spacerze dostała zrazu mocnego bicia serca i drżenia całego ciała, po 3 dniach oczy znacznie się wysunęły ku przodowi i współcześnie zaczęło się objawiać wole. Tętno 110. Gruczoł tarczowy znacznie powiększony podskakuje współcześnie z uderzeniem serca. Menstruacja od 6 miesięcy zatrzymana. Mowa zmieniona, poryweza. CHAŁUBIŃSKI stawiał w tym przypadku rokowanie smutne. SZOKALSKI stawiał wezykaterye: wole się zmniejszyło, poryweczość w mowie i tętno także.

³⁾ H. SATTLER prof. w Lipsku. Basedowsche Krankheit w Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Lipsk. 1908. t. IX Nr. XIX. Rzecz znamienita, w spisie bibliograficznym nie pominięto prawie żadnej oryginalnej pracy polskiej!

⁴⁾ Szczegółowy spis piśmiennictwa polskiego podamy na końcu pracy.

naszych i klinikach należy do białych kruków ¹⁾, spostrzeżeń opartych na obfitszym materyale klinicznym, i w warunkach nadających się do ściślejszej obserwacji, spotykamy bardzo mało. GLUZIŃSKI A. [1880] zdał sprawę z 15-u przypadków, spostrzeganych w ciągu lat 4 na klinice KORCZYŃSKIEGO. Praca GAJKIEWICZA oparta jest przypuszczalnie [wedle jego słów własnych] na kilkudziesięciu spostrzeżeniach z praktyki prywatnej, DOMAŃSKIEGO na kilku przypadkach własnych. Praca B. MALEWSKIEGO [1901] opiera się już na 51 przypadkach, spostrzeganych przez lekarzy nałęczowskich, a więc w zakładzie, w warunkach, zbliżonych do szpitalnych. Komunikat wreszcie J. GREKA na X Zjeździe lekarzy i przyrod. we Lwowie, mający za przedmiot nowsze sposoby leczenia choroby GRAVES'a, opiera się na 15-u przypadkach, spostrzeganych w ciągu lat 10-u na klinice lwowskiej.

Czy kazuistyka sama, choćby oparta na obfitszym materyale i w znośnych warunkach, ma jakie znaczenie? Czy wobec wystudowanej już, zdawałoby się, do najdrobniejszych szczegółów symptomatologii choroby GRAVES'a, warto obciążać jej literaturę nowym jeszcze „przyczynkiem”? Mnie się zdaje, że tak, choćby dlatego, że patogeneza tej choroby bardzo jeszcze jest ciemna, rokowanie wcale nieustalone, a leczenie daje pole do wielu sprzeczności. Rozważanie wszystkich tych faktów na materyale stosunkowo obfitym i przez czas dłuższy spostrzegany, może rzucić światło na niejedną niejasną stronę tej zagadkowej choroby.

Materyał mój kliniczny opiera się przedewszystkiem na 75-u przypadkach, spostrzeganych przeze mnie ²⁾ w Nałęczowie w ciągu lat 7 [1901 do 1907 włącznie]. Przez ten czas przesunęło się w Nałęczowie 116 chorych tego rodzaju, ale wśród nich 24 należało do seryi podanej przez MALEWSKIEGO, gdyż byli to chorzy, którzy ponownie szukali pomocy w Nałęczowie, 17 osób zaś, należących do mojej seryi, również przybyło ponownie na kurację [po 2 razy 4 osoby, po 3 razy 4 osoby, po 5 razy 1 osoba]. Co do niektórych danych opierać się będę także na pracy MALEWSKIEGO, tem bardziej, że powyższej części byli to chorzy, dobrze mi znani lub przezeń leczeni.

Na 126 chorych [75 moich i 51 opisanych w pracy MALEWSKIEGO] było 16 mężczyzn i 110 kobiet, t. j. na jednego mężczyznę przypada 7 kobiet [1 : 7]. Według statystyki BUSCHAN'a ³⁾, opartej na 980 przypadkach [z literatury do 1895 r.], stosunek ten jest 1 : 4,6 czyli, że u nas choroba ta u mężczyzn zdarza się jeszcze rzadziej [MALEWSKI podał 1 : 10].

Rasa semicka, według moich spostrzeżeń, podlega tej chorobie wybitnie rzadziej niż aryjska. Na 16 mężczyzn nie było ani jednego Żyda, na 110 kobiet były 24 Żydówki. Wogóle na 126 chorych na chorobę GRAVES'a było 24 osób pochodzenia semickiego, gdy przeciętnie by-

¹⁾ W szpitalu D. Jezus w ciągu lat 5 (1883—1887) na 30.000 chorych 3 razy tylko rozpoznawano chor. GRAVES'a (MALEWSKI l. c.).

²⁾ Część tych chorych spostrzegali ordynujący w tym czasie koledzy CHEŁCHOWSKI, MĘCZKOWSKI i MALEWSKI, pozostawiając odnośnie notatki w księdze chorych.

³⁾ G. BUSCHAN Die Basedowsche Krankheit, Lipsk i Wiedeń, 1894.

wało w Nałęczowie 27% semitów. Chorzy nerwowi stanowią 56% wśród aryów, 75% wśród semitów leczących się w Nałęczowie. Wśród nerwowych chrześcijanek było $4\frac{1}{2}\%$ chorych na chorobę GRAVES'a, wśród żydówek 3%.

Stoi to w sprzeczności ze zdaniem BUSCHAN'a, który przypuszcza [co prawda, bez ścisłych danych ¹⁾], że rasa semicka, jako wogóle nerwowa, częściej niż aryjska na chorobę GRAVES'a zapada. Według moich spostrzeżeń tak nie jest. Podobny fakt zauważono, jak wiadomo, co do *tabes* i *paralysis progressiva*, łącząc go z faktem rzadszego występowania u żydów syfilisu. Co do choroby GRAVES'a, syfilis nie gra szczególnej roli w etyologii tej choroby. Zanotowałem go tylko 3 razy u moich chorych [mężczyzn].

Obok powyższego faktu mógłbym potwierdzić inny, znany zresztą powszechnie, że choroby GRAVES'a nie spotyka się nigdy wśród włościan, robotników i wogóle wśród biedniejszych warstw ludności, o czym zresztą była mowa wyżej.

Miejsco wość nie grała żadnej roli w powstawaniu choroby GRAVES'a u naszych chorych; pochodzili oni z różnych stron kraju: najwięcej z Warszawy — 27, z innych gubernii Królestwa — 30, z Litwy — 13, z Podola — 5.

Co do wieku najwięcej przypadków zdarzało się między 30 a 40 rokiem — 24, dalej między 40 a 45 — 19 [5 mężczyzn], oraz między 20 a 30 — 11 [2 mężczyzn]. Spostrzegałem jednak chorych, którzy dostawali choroby GRAVES'a i w późniejszym wieku, mianowicie między 45 a 50 — 6 przypadków [2 mężczyzn], między 50 a 55 — 7 przypadków [1 mężczyzna], między 55 a 60 — 5 przyp. [1 mężczyzna], a nawet 1 przypadek po 60 latach [z zejściem bardzo pomyslnem].

Choroba GRAVES'a nierzadko spotyka członków jednej i tej samej rodziny. W naszych przypadkach 2 razy była dotknięta siostra chorej, 2 razy matka, raz brat, raz matka miała chorobę GRAVES'a, a córka wole [tymczasem bez M. G.]. Ogółem dziedziczność bezpośrednią spotkaliśmy 6 razy [8%]. MALEWSKI w 51 przyp. znalazł ją 3 razy [u ciotki i siostrzenicy, u 2 sióstr stryjecznych, syn chorej późnej miał wole]. W 7-u przypadkach zanotowano w rodzinie gruźlicę [9%], w 5-u choroby umysłowe [5%]. Bardzo często chorzy zaznaczali, że pochodzą z rodziny nerwowej lub artrytycznej. Nie w każdym poszczególnym przypadku jesteśmy w stanie przez wywiady dociec najbliższego powodu wybuchu choroby GRAVES'a. W połowie spostrzeganych przeze mnie przypadków nie mógłbym tego powodu wykazać pomimo najstaranniejszego badania. Za to w drugiej połowie przypadków dał się ten powód wykryć z wielkim prawdopodo-

¹⁾ BUSCHAN opiera się na dysertacji GAILL'a (Monachium 1883), który podaje, że na 15 przyp. spostrzeganych w klinice krakowskiej, więcej niż połowa należała do rasy semickiej — gdy żydzi stanowią w Galicji $\frac{1}{3}$ całej ludności. Dalej BUSCHAN opiera się na tem, że w przejrzonej przez siebie literaturze spotykał dużo nazwisk i imion żydowskich!!

bieństwem, niekiedy z pewnością. W 19-u przypadkach [24%] najbliższym powodem wybuchu choroby GRAVES'a była jakaś choroba zakaźna. Najczęściej spotykałem się z influencją — 6 razy, dalej z gorączką pługową — 3 razy. Błonicę gardzieli i zapalenie płuc włóknikowe spotykałem po 2 razy, dwa razy jakąś gorączkę zakaźną niewiadomego pochodzenia, wreszcie po razie — tyfus brzuszny, dyzenterję, płonicę i ostry reumatyzm stawowy¹⁾.

We wszystkich prawie przypadkach, zwłaszcza po influency, choroba GRAVES'a występowała nagle w przebiegu lub pod koniec choroby, [np. w przyp. Nr. 20 — influenza w grudniu — w styczniu bicie serca], w innych razach w okresie zdrowienia. W kilku przypadkach choroba zakaźna zbiegała się z jakimś przejściem moralnem, najczęściej z chorobą lub śmiercią blizkich osób [np. w przyp. Nr. 4 — dyzenterya i choroba dzieci, w przyp. Nr. 12 — dyfteryt i wstrzyknięcie surowicy w okolicy serca [?!], w przyp. Nr. 18 — zapalenie płuc i śmierć babki, w przyp. Nr. 59 — szkarlatyna — wybuch choroby GRAVES'a, po roku wyzdrowienie, śmierć męża i nowy wybuch choroby].

Wstrząs moralny, jako bezpośrednia przyczyna choroby GRAVES'a był zanotowany 13 razy w naszych przypadkach [7%], 2 razy w przypadkach MALEWSKIEO. Było to albo jednorażowe wstrząśnienie nerwowe, połączone ze strachem — zderzenie pociągów i wypadnięcie na plant kolejowy [bez żadnego uszkodzenia cielesnego] [przyp. Nr. 10], niespodziana wiadomość o poważnej chorobie męża — gruźlicy [przyp. Nr. 24], przestrasz z powodu napadu bandytów [przyp. Nr. 74], pogrom w Białymstoku [przyp. Nr. 73]; albo też cały szereg wstrząśnień moralnych, połączonych z obawą utraty osób blizkich lub ruiny majątkowej. Pielęgnowanie ciężko chorych z następującem w końcu ich zejściem śmiertelnem 9 razy było przyczyną wybuchu choroby GRAVES'a. Niema w tem nic dziwnego. Wszak choroba GRAVES'a z towarzyszącymi jej objawami nerwowymi [wytrzeszczone oczy, drżenie, przyspieszone bicie serca, pocenie się, rozwolnienie], — to uplastycznienie strachu i obawy (*eine Art von krystallisirten Schrecken*, jak mówi MOEBIUS), to jakby utrwalenie wyrazu tych uczuć na czas dłuższy. Myśl tę w swoim czasie rozwijał H. MACKENZIE (*Clinical lectures of Graves disease. Lancet 1890*), u nas E. ZIELIŃSKI [Strach, jako czynnik wywołujący nerwice. Dziennik IX Zjazdu przyrodników i lekarzy polskich, 1900 Nr. 5, str. 223].

Z dawniejszych spostrzeżeń przypominam sobie młodą osobę, która po wyratowaniu się od niechybnej śmierci [utopienie się], dostała nagle wszystkich objawów choroby GRAVES'a. Przepracowanie w połączeniu z niehygienicznym trybem życia w 4 przypadkach trzeba było uważać za jedyną przyczynę choroby GRAVES'a

(D. c. n.)

¹⁾ Na zależność ch. G. od chorób zakaźnych zwracał u nas uwagę CHŁAPOWSKI (1890), który opisał przypadek ch. G. w następstwie jakiejś ciężkiej choroby zakaźnej (promienicy?).

III. Z ODDZIAŁU DLA CHORYCH NERWOWYCH DRA FLATAUA W SZPITALU
STAROZAKONNYCH NA CZYSTEM.

**PRZYPADEK PIERWOTNEGO ZWYRODNIEŃ DROG PIRAMIDOWYCH BO-
CZNYCH W RDZENIU O NIEZWYKŁYM PRZEBIEGU KLINICZNYM.**

Podał

Jan Koelichen.

Stworzony przez CHARCOT'a i ERBA typ kliniczny spastycznego porażenia rdzeniowego, będący wyrazem pierwotnego zwyrodnienia dróg piramidowych bocznych, był przez czas długi przedmiotem sporów wielu badaczy układu nerwowego, których część nie chciała uznać tego typu klinicznego. Dopiero szereg spostrzeżeń ERBA, SCHÜLE'go, HOCHHAUS'a, SPILLER'a, KÜHN'a i innych, a zwłaszcza poparte przez badanie anatomiczne obserwacje STRÜMPELL'a, NEWMARK'a i KATTWINKEL'a przyczyniły się do ostatecznego ustalenia choroby CHARCOT-ERBA.

W r. 1904 STRÜMPELL na podstawie szeregu własnych oraz obcych spostrzeżeń nakreślił obraz wyczerpujący tego cierpienia zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomicznym oraz genetycznym. Odróżnia on mianowicie 5 grup spastycznego porażenia rdzeniowego. Do pierwszej zalicza przypadki, w których obraz choroby występuje pod postacią cierpienia rodzinnego i dziedzicznego w całym szeregu pokoleń, poczynając się zazwyczaj między 20 a 30 r. życia i rozwijając się powoli w ciągu lat kilkudziesięciu. Do drugiej grupy należą również przypadki cierpienia rodzinnego, lecz rozpoczynające się w wieku dziecięcym między 3 a 6 r. życia. Do trzeciej grupy zalicza STRÜMPELL przypadki, występujące pojedynczo, t. j. bez charakteru rodzinnego, poczynające się zazwyczaj w wieku późniejszym i przebiegające szybciej aniżeli poprzednie. Cierpienie we wszystkich tych trzech grupach powstaje według STRÜMPELL'a na tle usposobienia wrodzonego, wewnątrzustrojowo bez udziału czynników, pochodzących z zewnątrz organizmu. W przypadkach należących do IV i V grupy etiologia cierpienia bywa zewnątrzustrojowa, przyczem w czwartej grupie mamy do czynienia z zatruciem; do tej grupy należą przypadki *lathyrismus* i syfilitycznego porażenia rdzeniowego; w piątej zaś grupie cierpienie występuje w zależności od ciąży i porodu. Co do tej ostatniej grupy STRÜMPELL sam zaznacza, że istnienie jej uważa dotychczas jedynie za prawdopodobne, lecz bynajmniej nie za stwierdzone.

W ostatnich czasach zwrócono wreszcie uwagę na kombinacje spastycznego porażenia rdzeniowego z innymi cierpieniami układu nerwowego, powstającymi na tle usposobienia wrodzonego. A mianowicie, RAYMOND i ROSE opisali przypadek, który pod względem klinicznym stanowi przejście pomiędzy

spastycznym porażeniem rdzeniowym a heredo-ataksją mózdzkową. Utrzymują oni przytem, że pomiędzy wszystkimi typami cierpień wrodzonych mogą istnieć stany przejściowe zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomicznym.

W przypadku, który opisać zamierzam, pierwotne zwyrodnienie dróg piramidowych w rdzeniu, stwierdzone przy badaniu anatomicznym, było zupełną niespodzianką, tak dalece obraz kliniczny i przebieg cierpienia odbiegał od zwykłego typu spastycznego porażenia rdzeniowego. Kliniczny obraz cierpienia naszej chorej stanowi niewątpliwie zupełnie odrębną obserwację i wskazuje na to, że wiadomości nasze o pierwotnym zwyrodnieniu układów rdzeniowych nie są bynajmniej zakończone i wymagają długich jeszcze badań i licznych spostrzeżeń, zanim zostaną dostatecznie wyjaśnione. Historia choroby przedstawia się w danym przypadku, jak następuje:

Chora K. W., lat 55, zapisała się na oddział w d. 6 października 1903 r. O przebiegu swego cierpienia podaje szczegóły następujące. Mniej więcej rok temu chora zaczęła doznawać bólów w kręgosłupie, w okolicy środkowych kręgów grzbietowych. Jednocześnie chód jej stał się niepewnym, chora chodziła chwiejąc się z boku na bok jak pijana, często padała. Stan taki trwał bez zmiany około 3-ch miesięcy. Następnie kończyny dolne zaczęły stopniowo słabnąć coraz bardziej, chora mogła chodzić, jedynie opierając się o poręcz krzesła i posuwając powoli krzesło przed sobą. Trzy tygodnie temu chora straciła władzę w nogach tak, że zupełnie chodzić, nie mogła. W nogach zjawily się przytem silne bole i jednocześnie powstało nietrzymanie moczu i kału. Chorą umieszczono w szpitalu Dz. Jezus na oddziale dra JAKOWSKIEGO. Podczas pobytu w szpitalu u chorej utworzyły się odleżyny w okolicy krzyżowej i w okolicy obudwu krętarzy. Co do dziedzicznych danych i co do osobistej przeszłości, żadnych godnych zaznaczenia szczegółów chora nie przytoczyła, wspomniała jedynie, że w początkach obecnego cierpienia od czasu do czasu miewała silne zawroty głowy i traciła na pewien czas przytomność. Obecnie skarży się na bole napadowe w kończynach dolnych, biegnące od stóp w kierunku wstępującym. Bólów w krzyżu obecnie nie miewa.

29 września 1903 r. przy badaniu w szpitalu Dz. Jezus stwierdzono porażenie obu kończyn dolnych o charakterze spastycznym, odruchy ścięgnowe, kolanowe i z Achillesa z obu stron b. żywe, stopopłás zjawiał się przy zginięciu podeszwowem stopy. Wszystkie rodzaje czucia były na kończynach dolnych zachowane. Zupełnie nietrzymanie moczu i kału. Odleżyny na kości krzyżowej i na krętarzach. W czynnościach nerwów czaszkowych i w kończynach górnych żadnych zaburzeń nie stwierdzono. Organy wewnętrzne bez zmian widocznych.

Stan obecny d. 6/X 1903. Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, silnie wycieńczona, gorączkuje. Czaszka cała nieco bolesna przy opukiwaniu, wszystkie punkty nerwu trójdzielnego cokolwiek wrażliwe na ucisk. Węch i wzrok, według słów chorej nieco osłabione, słuch na prawem uchu nieco osłabiony, smak zachowany. Badanie wzziernikiem na dnie oczu zmian żadnych nie wykazuje. Ruchy gałek ocznych prawidłowe.

Żrenice nierówne, lewa szersza od prawej, obie reagują na światło prawidłowo. Wszystkie rodzaje czucia na twarzy i głowie zachowane. Mięśnie zwaczę działają prawidłowo. Ruchy mimiczne mięśni twarzy symetryczne. Łyknięcie i fonacja zaburzeń nie wykazują, wymowa nieprawidłowa, powolna z odcieniem nosowym. Podniebienie miękkie z prawej strony jest nieco opuszczone i mniej ruchome przy fonacji, aniżeli po stronie lewej. Język wysuwa chora w linii prostej, ruchy języka prawidłowe. Tętno 92, miarowe.

K o ń c z y n y g ó r n e. Zdolność ruchowa w obu kończynach zachowana. W lewej kończynie nieznaczna ataksja: przymknąwszy oczy, chora nie może trafić palcem wskazującym lewej ręki w koniec nosa; z otwartymi oczami ruch ten wykonywa niezręcznie. Siła mięśniowa w obu kończynach górnych nieznaczna. Odruchy ze ścięgna m. trójkątowego oraz z okostnej promienia i łokcia bardzo żywe z obu stron. Sploty barkowe oraz pnie nerwowe obu kończyn górnych, a zwłaszcza *n. radiales* bardzo wrażliwe na ucisk. Wszystkie rodzaje czucia, nie wyłączając czucia położenia i ruchów na górnych kończynach, zachowane.

T u ł ó w. Wszystkie ruchy głową chora wykonywa bez przeszkody, w rozmiarach dostatecznych. Unieść się na łóżku i usiąść chora o własnych siłach nie może, nawet używając do pomocy rąk.

Mięśnie oddechowe działają prawidłowo, mięśnie ścian brzusznych prawie nie funkcjonują. Kręgosłup w górnej części wrażliwy na ucisk, zwłaszcza w okolicy II—III kręgu grzbietowego. Wszystkie rodzaje czucia są na tułowie zachowane. Odruchów brzusznych wywołać nie można.

K o ń c z y n y d o l n e prawie zupełnie bezwładne. Stać ani chodzić chora nie może. Lewa kończyna jest stale zgięta w stawie biodrowym i kolanowym pod kątem prostym, kończyna prawa również stale zgięta, lecz w nieco mniejszym stopniu. Obie kończyny są do siebie sprowadzone. Przy ruchach biernych napotyka się na znaczny opór. Lewej kończyny nie można prawie wcale wyprostować; w stawie skokowym tej kończyny żadnego ruchu wykonać nie można. Prawą kończynę udaje się z wielkim wysiłkiem wyprostować prawie zupełnie, w stawie skokowym tej kończyny można zaledwie wykonać lekką fleksję plantarną. Rozsunąć obie kończyny można jedynie nieznacznie, używając znacznej siły. Przy wszystkich tych ruchach biernych chora skarży się na silne bóle w kolanach. Dowolne ruchy kończynami są nadzwyczaj ograniczone i słabe. Kończynę prawą chora jest w stanie unieść nieco ponad pośladanie, a także zgiąć i wyprostować w stawie kolanowym, przyczem zginanie jest wykonywane silniej, aniżeli wyprostowywanie. Ruchy prawą stopą i palcami minimalne. Lewą kończyną chora jest w stanie wykonać dowolnie jedynie minimalne zgięcie w kolanie, innych ruchów tą kończyną wykonać nie może. W mięśniach obudwu goleni widoczne są stałe skurcze pęczków mięśniowych, skurcze te wzmagają się przy wszystkich ruchach biernych i dowolnych. Zaników mięśniowych nie widać. Przy ukluciacz stóp zjawiają się obszernie ruchy obronne w kończynach. Odruchy kolanowe bardzo żywe, z lewej strony powstrzymywane z powodu przykurczów w mięśniach. Odruch z prawego ścięgna Achillesa słaby, z lewego zaś zupełnie go wywołać nie

można wskutek przykurczeń. Objaw BABIŃSKIEGO obustronny. Wszystkie rodzaje czucia na kończynach dolnych zachowane. Czuć położenia i ruchów we wszystkich stawach, nie wyłączając palców, jest, o ile przy ciężkim stanie ogólnym chorej polegać można na jej odpowiedziach, zachowane.

W okolicy kości krzyżowej oraz obudwu krętarzy obszerne i głębokie odleżyny. Na wewnętrznej powierzchni kolan w miejscach zetknięcia się ich z sobą widać zaczerwienienie skóry i wysypkę w postaci pęcherzyków, wypełnionych płynem surowicznym. Na prawej pięcie widać również dosyć duży pęcherz, wypełniony płynem surowicznym. Mocz i kał chora stale oddaje bezwiednie po sobie. Od czasu do czasu zjawiają się u chorej napady niepostrzymanego płaczu.

12 października T. 38,2°. Żrenice równe, na światło oddziałują prawidłowo. Na końcach palców lewej ręki widoczna jest wyraźna sinica, na palcach prawej ręki mniej znaczna. W mięśniach obu kończyn górnych daje się zauważyć wyraźne wzmożenie napięcia, zwłaszcza w kończynie lewej. Napięcie przytem jest większe w mięśniach zginających kończyny, aniżeli w rozginających.

14/X. T. 38,4°. Chora skarży się na znaczne osłabienie ogólne. Żrenice nierówne, lewa szersza od prawej. Lewa kończyna górna paretyczna, napięcie w mięśniach tej kończyny znacznie wzmożone.

15/X. T. 37,8°—38,4°. Badanie krwi chorej wykazało znaczną leukocytozę [dr KLEIN].

16/X. T. 38,4°. Osłabienie lewej kończyny górnej posunęło się znacznie. Kończyną tą chora jest w stanie wykonać tylko minimalne doprowadzenie ramienia i nieznaczne zgięcie i rozgięcie łokcia. Na kończynach dolnych widać w wielu miejscach zaczerwienienie skóry i pęcherzyki, wypełnione płynem surowicznym.

18/X. T. 38,2°—37,4°. Wybitna sinica na obu dłoniach, oraz na nosie i wargach.

20/X. T. 38,4°—37,2°. Chora w prostracyi, mówi z trudnością, powoli i bardzo niewyraźnie. Podniebienie miękkie z obu stron opuszczone, z prawej nieco więcej, i prawie nieruchome przy fonacji. Żrenice nierówne, prawa nieco szersza od lewej, prawa zaledwie cokolwiek oddziałuje na światło, lewa oddziałuje dobrze, lecz powolnie. Górnemi kończynami chora poruszać nie może, skarży się na bole w stawach prawej kończyny. Okolica prawego stawu łokciowego obrzmiała; w sąsiedztwie tego stawu, na okostnej kości ramiennej i promienia wyczuwa się miękkie obrzmienie. Lewa kończyna w stanie przykurczenia w pozycji zgiętej w stawie łokciowym i napiętkowym; stawy tej kończyny nie są ani bolesne, ani obrzmiałe. Sinicy na dłoniach i na twarzy nie widać. Na skórze pleców i ramion widać plamy krwawe w postaci pasów, w miejscach, gdzie skóra uległa największemu tarcui. Podobne plamy widać również na skórze kończyn dolnych. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa bardzo żywe z obu stron. Podeszwowe:

z obu stron rozgięcie dużego palca. Czucie bolowe zachowane. Na obu stopach znaczna sinica.

21/X 1903 r. nad ranem chora zmarła.

[D. c. n.].

IV. Przyczynek do badań histologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego.

Podał

Juljan Rotstadt.

Badania histologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego nie posiadają dzisiaj jeszcze tego znaczenia dyagnostycznego, jakie im niewątpliwie przypadnie w udziale w przyszłości. Brak bowiem dotąd podstaw dla prawidłowego zróżniczkowania elementów morfologicznych, które krążą w płynie mózgowo-rdzeniowym, przedostając się tam w rozmaitych cierpieniach mózgu, rdzenia z układu nerwowego, naczyniowego i opon. Dzięki wskazanym przez ALZHEIMER'a w artykule „*Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elementen der Cerebrospinalflüssigkeit*“ (Z. f. N. u. Ps. 1907, czerw.) nowym sposobom utrwalania osadu, technika badań histologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego posunęła się znacznie naprzód. Pozwolę sobie tutaj na podanie sposobu, jaki stosuję w badaniach drobnowidzowych płynu mózgowo-rdzeniowego, utrwalając płyn według metody ALZHEIMER'a. Sposób ten jest dostępny, szybki, daje niezwykle wyraźne i pewne obrazy histologiczne. Jako płynu utrwalającego, używam wysokoku. Strąca on szybko substancje białkowe płynu, a wraz z nimi łatwiej opadają na dno probówki¹⁾ elementy morfologiczne. Gdy ilość strąconego białka jest niewielka, a płyn nie był mętny, ważne jest osadzanie zawartości płynu w wirówce elektrycznej, względnie wodnej, w ciągu pół godziny. W tych przypadkach nie nadaje się wirówka ręczna, gdyż osad strącony jest za mało zwarty, aby go w całości utrzymać i wydostać dla dalszego opracowania. Strącanie białka 96%-owym wyskokiem, oraz osadzanie w wirówce należy wykonywać bezpośrednio po przekłuciu lędźwiowem, aby bardzo niewielkiej często liczbie komórek nie dać się rozproszyć i osiąść na ściankach probówki. Z kolei dużą trudność nastręcza wydostanie strąconego osadu w całości dla krajania go następnie, jak tkanki, w fotoksylinie [celloidynie] lub parafinie. Niekiedy ten osad jest cienki, jak płatek, zaledwie widoczny, a zawierać w sobie może tę niewielką liczbę komórek, któ-

¹⁾ Takiej używają dla strącania osadu moczu w wirówce.

re właśnie dla rozpoznania zbadać należy. Dla wydostania osadu w całości, nzywam sposobu następującego. Po strąceniu w wirówce osadu, wylewam ostrożnie z próbówki wyskok 96%-owy, użyty do utrwalenia jego, wlewam kroplami [po ścianie próbówki] wyskok absolutny, który z kolei po 2—3-ch godzinach zmieniam na niewielką ilość olejku anilinowego. Po kilku [do 20-u] minutach osad ten z wąskiego dna próbówki wypływa w całości na wierzch. Gdyby to jednak nie nastąpiło, należy zlekka, ostrożnie odseparować igłą w jednym lub dwu miejscach brzeg osadu od ścianki próbówki, wskutek czego osad wydostaje się na powierzchnię. Wtedy wązkim szpatlem unoszę go z aniliny, przekładam na kilka minut do niewielkiej, niziutkiej, cylindrycznej szalki z wyskokiem absolutnym, który niebawem zamieniam na mieszaninę wyskoku z eterem. Tę z kolei po 15—20-u minutach usuwam, nalewam płynną fotoksylinę, którą znów po godzinie zastępuje fotoksyлина gęsta. W tej ostatniej pozostawiam osad do chwili stężenia jej powierzchni, aż przy krajaaniu do noża przystawać nie będzie. Następuje to szybko, gdy szalkę pozostawić od razu odkrytą, a użyć bardzo niewielkiej warstwy gęstej fotoksyliny. Gdy więc fotoksyлина zlekka stężeje, zlewam jej powierzchnię kilkunastu kroplami 80%-ego wyskoku; po 15-u—30-u min. wykrawam mały kawałek jej wraz z preparatem, nalepiam na korek i kładę na 20 minut do 80%-ego wyskoku. Posiłkuję się korkiem, aby móżdż w razie konieczności krajać go razem z preparatem, co często uniknąć się nie daje. Należy zaopatrzyć się przeto w pewną liczbę odbarwionych uprzednio kołków korkowych. Za najlepszy barwik uważam mieszaninę UNNY-PAPENHEIM'a; zaznaczam jednak, że ze skrawków osadu przed barwieniem usunąć bezwarunkowo należy fotoksylinę. Usunięcie jej napotyka znowu na pewne trudności, gdyż idzie o utrzymanie w całości skrawków. Postępuję więc w sposób następujący. Z 80%-ego wyskoku unoszę skrawki [1—2—3] szpatlem, układam na szkiełku przedmiotowym, wysuszam bibułą do filtrowania. Następnie z kropłomierza nalewam szybko na brzeg pochyło ustawionego szkiełka wyskok metylowy KAHLBAUM'a; rozpuszcza on fotoksylinę i wraz z nią spływa. Gdy to nastąpiło, nalewam z kropłomierza na brzeg szkiełka wyskok absolutny, który z kolei stopniowo usuwam, zastępując go kroplami wyskoków słabszej koncentracji [96, 80, 70, 60, 40, 30]; wreszcie wodą z kropłomierza zmywam ostrożnie ślady wyskoku. Barwię preparaty w sposób następujący. Szkiełko z preparatem umieszczam na pewnej wysokości na statywie, [35—45 ctm.] nad stołem, pokrywam kilku kroplami barwika, zagrzewam zlekka w ciągu 15-u min. płomieniem zwykłej lampki spirytusowej, stojącej na stole pod szkiełkiem. Po zabarwieniu w ten sposób preparatu, zlewam z powrotem [nie filtrując] barwik użyty, szybko odbarwiam kroplami 70%-ego, 96%-ego absolutnego wyskoku, prześwietlam ksylolem i nakrywam szkiełkiem pokrywkowym, na które uprzednio opuszczam jedną kroplę płynnego balsamu kanadyjskiego. Ten sposób barwienia preparatów osadu płynu mózgowo-rdzeniowego barwikiem UNNY-PAPENHEIM'a—po uprzednim jednakże zawsze rozpuszczeniu fotoksyliny [celloidyny] na szkiełku przedmiotowym—daje się z równie dobrym wynikiem stosować w badaniach

drobnowidzowych nacieczeń, spraw zapalnych wogóle, szczególnie zaś opon i kory mózgowej.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Z patologii chorób mięśni wrodzonych, dziedzicznych i rodzinnych.

(*Dystrophia musculorum progressiva Erba*, *Atrophia musculorum spinalis Duchenne-Arana*, *Névrite hypertrophique interstitielle de l'enfance Déjérine'a*, *Myotonia Thomsen'a*, *Myotonia Oppenheim'a*, *Myasthenia Erb-Goldflama*, *Myoklonia Friedreich'a*, *Defectus musculorum congenitales*).

Podał

Dr med. Henryk Higier.

Przed laty kilkunastu w tem miejscu obszerniejszy podałem referat tejże treści [„Przegląd krytyczny kwestyi zaniku mięśni”. Gaz. Lek. 1893]. Gdy porównyвам stan obecny nauki o amyotrofiach z ówczesnym, dochodzę mimowoli do przekonania, że ogromny ten dział neuropatologii o wiele lepiej i gruntowniej znamy, że stawiamy jednak rozpoznanie kliniczne o wiele trudniej i niepewniej, że wahamy się z dyagnozą o wiele dłużej, nie wierząc szczerze w dawny nieomylny dogmat o istnieniu dających się ściśle odgraniczyć 3-ch zasadniczych postaci amyotrofii przewlekłej: mięśniowej, rdzeniowej i nerwowej. Znaczna liczba postaci nietypowych i klinicznie, oraz anatomo-patologicznie mniej przejrzystych upewnia nas raczej w przekonaniu, że przeważają w tej kategorii zachorzeń neuronu rdzeniowo-mięśniowego, jak wszędzie w naturze, formy przejściowe i mieszane, że granice między poszczególnymi postaciami są rzadko wyraźne, częściej zatarte.

Zaczynam swój przegląd krytyczny od najczęstszej postaci zaniku, od dystrofii.

Zakwestyonowana przez niektórych autorów natura myopatyczna dystrofii została wielokrotnie w przypadkach typowych dowiedziona. W przypadku FINKELNBURGA, dotyczącym 2-letniego, od 10-u miesięcy dotkniętego dystrofią chłopca, przy autopsyi skonstatowano, że liczne mięśnie dają obraz wadliwej zdolności rozwojowej pierwiastków mięśniowych i w nich właśnie znajdowano początki charakterystycznych zmian dystroficznych. Obraz anatomo-patologiczny tem bardziej daje się w myśl teorii myopatycznej zużytkować, że i najściślejsze badanie układu nerwowego w tym przypadku i w analogicznym FORSTERA nie wykryło za-

dných uchylen od normy, pomimo, że się miało do czynienia ze złośliwym, wczesnie rozpoczynającym się i szybko postępującym przypadkiem rozlanego zaniku mięśni. Również u PAPPENHEIM'a w dystrofii, 20 kilka lat trwającej, z miany degeneracyjne znalazły się jedynie i wyłącznie w mięśniach.

Dosyć rzadkie są przypadki w rodzaju przypadku HEUBNER'a, który, klinicznie przedstawiając obraz dystrofii, pośmiertnie cechował się wybitnymi zmianami w rdzeniu, swoistymi dla amyotrofii rdzeniowej, lub przypadki w rodzaju przypadku DÉJÉRINE-THOMAS'a, który zmian rdzeniowych nie wykazał pomimo przebiegu, dla amyotrofii rdzeniowej bardzo charakterystycznego, lub wreszcie przypadki w rodzaju przypadku BUCK-DEROUBAIX'a, który klinicznie przebiegał jako czysta dystrofia, a anatomicznie wykazał obok drobnych zmian mięśniowych znaczną degenerację pni nerwowych.

Klinicznie jest dosyć aktualną w nauce o dystrofiach sprawa towarzyszących ciężkich przykurczeń ścięgowych i zaników kości. Stwierdzono, że poszczególne przypadki dystrofii ERBA odznaczają się wczesnymi przykurczeniami w okresie bardzo słabo wyrażonych zmian dystroficznych mięśni. Przypadki tego rodzaju należy tłumaczyć dystrofią tkanki łącznej, skoordynowaną z dystrofią mięśniową. Przykurczenia mięśni i skrócenia ścięgien, jak to już FRIEDREICH przypuszczał dla stopy dystrofików, nie zawsze są zależne od skurczu stałego antagonistów porażonych mięśni, gdyż nierzadko przy autopsji znajduje się zwyrodnienie i zanik wszystkich mięśni.

Ciężkie zmiany kości dystrofików są dwójakiego pochodzenia: albo są to wtórne zniekształcenia—nie mówię o przypadkowych powikłaniach u degenerantów; albo też, co jest prawdopodobniejszem, z awdziejają swe pochodzenie wspólnemu z tkanką łączną, mięśniową i tłuszczową usposobieniu do zaburzeń odżywczych. Za tem przemawiają także przypadki w rodzaju SCHULTZE'go, ciekawe z tego względu, że z 3-ch siostr dwie miały przerost wrzekomy mięści z zniekształceniami kości, trzecia dotknięta była pierwotnym zanikiem kości, powikłanem *spondylose rhizomélique*.

Na jedną cechę charakterystyczną deformacji kości i mięśni zwraca uwagę JÉNDRASSIK: skrzywienia kręgosłupa znikają w pewnej mierze w poziomej pozycji chorego, a przykurczenia kończyn pozwalają na ruchy w stawach do pewnej granicy, poza którą ani śladu ruchliwości czynnej lub biernej niema.

Klinicznie godne uwagi są niedawno poznane objawy opuszkowe i oftalmoplegiczne pochodzenia mięśniowego przy dystrofii, dające się bez trudności odróżnić od częstszych dziecięcych porażań mięśni ocznych [MOEBIUS'a] i rodzinnych porażań opuszkowych wieku dziecięcego [LONDE, FAZIO]

W dystrofii bardzo wczesnego wieku widuje się czasem postaci mieszane w rodzaju opisanej przez WIMMER'a, w której dystrofia ERBA miała sporo cech wspólnych zarówno z neurotycznym zanikiem, jak z amyotrofią rdzeniową, idyotyzmem powikłaną [HOFFMANN'a], jak wreszcie z francuską, w neuropatologii mało znaną, postacią *névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*.

Ta właśnie, przed 15-u laty przez DÉJÉRINE'a i SOTTAS'a pod tą nazwą ogłoszona, przez innych autorów pod innemi nazwami opisana choroba rodzinna, została przed kilku laty na 2-u przypadkach przez DÉJÉRINE'a i THOMAS'a powtórnie autopsycznie potwierdzona i co do swoich praw obywatelstwa ostatecznie ustalona. Dla tego cierpienia, przez niektórych [DUBREUILH, MARINESCO, SIEMERLING, GOMBAULT-MALLET] utożsamionego z *tabes juvenilis*, z chorobą FRIEDREICH'a i z typem neuralnym dystrofii CHARCOT-MARIE'go, są cha-

rakterystyczne: przerost z degeneracją nerwów obwodowych, korzonków rdzeniowych, nerwów grzbietowych, nerwów czaszkowych, nerwu współczulnego i częściowo tylnych słupów rdzenia.

Co się tyczy punktu wyjścia sprawy patologicznej w t. zw. neurotycznej, neuralnej lub rdzeniowo-neurtycznej [BERNHARDT] postaci postępującego zaniku mięśniowego, to poglądy są podzielone, gdyż obok przeważającego zajęcia nerwów obwodowych strzałkowych znajdowano niemałe zwyrodnienie w mięśniach, tylnych pęczkach, bocznych torach i komórkach zwojowych przednich rogów.

Co do stosunku wzajemnego amyotrofii i wrodzonej myotonii OPPENHEIM'a, to wypowiadano w ostatnich czasach zdanie, że bliższem jest pokrewieństwo myotonii ze sprawami rdzeniowemi, aniżeli z powszechnie przyjętemi mięśniowemi: mytonia i amyotrofia rdzeniowa wieku dziecięcego WERNIG-HOFFMANN'a zdają się być skutkiem identycznej sprawy rozwojowej, t. j. wrodzonego upośledzenia pierwszego neuronu ruchowego: atoli w pierwszym przypadku przebieg jest łagodny, wsteczny, w drugim—złośliwy, postępujący. Znaczne osłabienie mięśni, zanik odruchów ścięgnowych, osłabienie pobudliwości faradycznej i brak objawów opuszkowych znajdujemy w obu postaciach.

ROTHMANN wygłosił niedawno temu podobny pogląd, opierając się na dokładnych studiach piśmiennictwa odnośnego i na własnych oględzinach pośmiertnych przypadku myatonii, że mianowicie obraz chorobny *myotoniae congenitalis* w większości przypadków zależy od uszkodzenia w życiu zarodkowym komórek ruchowych rdzenia, uszkodzenia, które się może kończyć zupełnym zanikiem tychże. Według niego są opisane przypadki przejściowe między jedną a drugą odmianą. Rozumie się samo przez się, że wygłoszone tu poglądy stosują się też do wrodzonych porażeń opuszkowych ocznych oraz do szeregu t. zw. dziecięcych i wrodzonych braków jądra nerwowego, które to postaci anatomicznie i embryologicznie należą do tejże grupy, co amyotrofie rdzeniowe.

Uważać jeno należy w dyagnostycznie niezupełnie jasnych przypadkach, że mytonia wrodzona częstokroć naśladowana zostaje, mniej lub więcej miernie, przez znane porażenia wrzekome wieku dziecięcego (*pseudoparalysis luetica* PARROT'a, *pseudoparalysis* BARLOW'a, myopatye rachityczne VIERORDT-OPPENHEIM-BING'a).

Stanowisko amyotrofii samoistnych do myotonii OPPENHEIM'a jest nie mniej wyraźne, jak do wrodzonej myotonii THOMSEN'a oraz do myastenii pseudoparalitycznej.

Z góry zaznaczam, że pomijam te nietypowe mytonie, które są ograniczone do pewnej grupy mięśni, mają przebieg przepuszczający, powstają w wieku podeszłym, nie noszą cech rodzinno-dziedzicznych, aczkolwiek te okoliczności bynajmniej nie upoważniają do wykreślenia ich z rodziny myotonii lub wogóle myopatyi wewnątrzustrojowej. Szczególnie trudno się klasyfikować dają te rzadsze powikłania obu (*mytonia atrophica* s. *atrophia myotonica*), w których przypadkowo mamy do czynienia z tą niezwykle postacią choroby THOMSEN'a, która na wzór „*paralysis agitans sine agitatione*“ zwie się „*mytonia sine tonu*“. Ponieważ zanik częstokroć nic swoistego nie posiada, żadnej prawidłowości nie wykazuje, lokalizując się zarówno w większych jak w mniejszych, zarówno w obwodowo, jak w bliżej tułowia położonych mięśniach i nie stale odznaczając się przebiegiem postępującym, to rozpoznanie

myotonii w tych razach opiera się głównie na swoistym odczynie mechanicznym i elektrycznym [My R.].

Co do zależności wzajemnej amyotrofii i myotonii, to JOLLY przypuszczał, że główną oś sprawy stanowi zanik, że mytonia jest symptomatyczną, a odczyn myotoniczny jest zmodyfikowanym odczynem zwyrodnienia. Przeciwnie zdanie wygłaszają HOFFMANN i PELZ, którzy w myotonii widzą punkt wyjścia choroby. Pośrednie miejsce zajmuje LEDERE, który uważa zanik i mytonię za cierpienia skoordynowane, zdaniem jego, w 10% przypadków współrzędnie obok siebie spotykane.

STEINERT po dokładnej analizie krytycznej całego piśmiennictwa odnośnego, dochodzi do wniosku, że t. zw. mytonia amyotroficzna stanowi typową jednostkę chorobną, swoistą postać myopatycznej dystrofii, którą dotknięci zostają cierpiący na chorobę THOMSEN'a. Obraz kliniczny ma być wielce charakterystyczny, stale powtarzający się, jasno odgraniczony, jedynie przy myotonii spotykany [z lokalizacją dystrofii przedewszystkiem w drobnych mięśniach dłoni]. Szereg mniej lub więcej częstych cech poszczególnych i objawów towarzyszących ma jeszcze bardziej uwydatnić swoistość obrazu.

Jeszcze ciemniejszą jest patogenеза mnożących się w ostatnich czasach spostrzeżeń dystrofii, myelopatii i myotonii, do których przyłączają się w przebiegu objawy myasteniczne i dominują nieraz w obrazie klinicznym.

Te rodzaje myastenii, wnikające różnorakie myopatie i wady rozwojowe, upoważniają według KLIPPEL'a i VILLARET'a do traktowania myasteuii jako pierwszego stadium myopatii. Według nich myopatie dzielą się na trzy główne grupy: 1) myopatię asteniczną lub atoniczną [bez zmian podmiotowych muskulatury]; 2) myopatię przerostową [odpowiadającą myotonii i początkowym okresom dystroficznego zaniku lub przerostu] i 3) [zwykłą] myopatię zanikową.

Zaniki mięśni, towarzyszące tu i owdzie przewlekłym przypadkom myastenii, jedni autorzy uważają za część składową i skutek długotrwałej myastenii, inni za przypadkowe powikłanie z dystrofią ERBA. Dość oryginalnie brzmi teoria KNOBLAUCH'a o istocie myastenii i myotonii oraz wnikających zaników. KNOBLAUCH zwraca uwagę na fizjologicznie mało uwzględniany fakt, że normalny mięsień kręgowców zawiera dwojakie włókna: jasne, które żywo i szybko odpowiadają na bodziec mechaniczny lub elektryczny, momentalnie kurcząc się, ale też prędko nużąc się, oraz włókna czerwone, które leniwiej i wolniej stają się czynnymi, ale też dłużej wytrzymują podrażnienie zewnętrzne. Opierając się na własnych badaniach, twierdzi KNOBLAUCH, że pewien antagonizm kliniczny między mytonią a myastenią oraz częstsze zapadanie tych lub owych grup mięśniowych tłumaczy się jedynie tem, że w pierwszym cierpieniu liczba włókien jasnych jest patologicznie zmniejszona, w drugim zwiększona. Odczyn myasteniczny ma stanowić poniekąd prawidłowy odczyn jasnych włókien mięśniowych. Objawy zapalne (*myositis*) w mięśniach, spotykane nierzadko przy myastenii, mają być wynikiem przemęczenia jasnych włókien, a choroba sama anomalią rozwojową muskulatury poprzecznie-prążkowanej.

Stosunek myoklonii czyli *paramyoclonus multiplex* FRIEDREICH'a do amyotrofii jest jeszcze prawie zupełnie nie dyskutowany w neurologii, gdyż zaniki obserwowano zaledwie w dwu przypadkach, a nosiły one charakter dystroficzny, lokalizując się raz w mięśniach barku, raz w muskulaturze dłoni i przedramienia. Czy słusznie, opierając się na tem i tu i owdzie spotykanej kombinacji myotonii z myoklonią, STADLER zalicza myoklonię do chorób mięśniowych i czy uzasadnioną jest jego dość problematycznie i mało przekonująco brzmiąca paralela między chorobą THOMSEN'a a FRIEDREICH'a, rozstrzygną późniejsze badania na większym materyale.

Ze stanowiska etyologicznego jest ciekawą okoliczność, że zarówno w myotonii [BAUDONIN] i myastenii [GOLDFLAM], jak myotonii [BECHTEREW] i pokrewnej jej myoklonii rodzinnej [UNVERRICHT, LUNDBORG] podejrzewano sprawy autointoksykacyjne, zawdzięczające swe pochodzenie bądź wadliwej przemianie materii, wytwarzającej niweczniki i oksydazy tak zwanych *Ermüdungsstoffe*, bądź też upośledzonej czynności gruczołów z sekrecją wewnętrzną, zwłaszcza *gl. hypophysis, thyroidea* i *parathyroidea*. [D. n.]

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

SEKCJA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNA.

Posiedzenie dnia 19-go czerwca 1909 r.

- T R E Ś Ć: 1) HIGIER. a) Porażenie nerwu bloczkowego pochodzenia urazowego.
b) *Diplegia cereбрalis chronica cum dystrophia musculorum progressiva*.
2) ORŁOWSKI ST. Przypadek *syryngomyelie* u osobnika, dotkniętego porażeniem rdzeniowym dziecięcym.
3) KOPCZYŃSKI ST. Przypadek *narcolepsiae*.
4) LIPSTADT. Przypadek niedorozwoju mięśni ocznych.
5) SOŁOWIEJCZYK. Przypadek *myositis ossificans*.
6) BYCHOWSKI. Dwa przypadki nowotworu mózgu.
7) BRĚGMAN. a) Przypadek przewlekłego porażenia rdzeniowego, zakończonego wyzdrowieniem.
b) Przypadek stwardnienia wieloogniskowego.
8) STERLING. Dwa przypadki choroby TAY-SACHS'a (*idiotismus familiaris amauroticus*).

1) HIGIER a) przedstawił przypadek porażenia nerwu bloczkowego, pochodzenia urazowego.

40-letni mężczyzna przed kwartałem spadł z konia, pokaleczył się, stracił przytomność na 3 dni; skoro przyszedł do siebie, zauważył chwiejność w chodzeniu, zawroty głowy, dwojenie się w oczach. Badanie zapomocą szkieł barwnych wykazało odosobnione porażenie prawego mięśnia skośnego górnego, a więc porażenie prawego nerwu bloczkowego wskutek przypuszczalnego wylewu krwi w okolicy jąder tego nerwu. Chory cierpi na stwardnienie tętnic.

b) H. przedstawił przypadek *diplegiae cereбрalis chronicae cum dystrophia musculorum progressiva*.

Chłopiec 7-letni, pochodzi z rodziny zdrowej, w 2 im roku życia zaczął chodzić na czworakach, siedzieć zaczął z trudnością w 4-m roku. Obecnie wciąż potęguje się osłabienie władzy w rękach i w nogach: objawy wybitnego porażenia spastycznego wszystkich 4-ech kończyn; inteligencja dziecka 4-letniego; mowa nosowa; dziecko krztusi się zlekka. Na uwagę zasługuje wrzekomy przerost mięśni naramiennych, w stopniu znacznym przerost łydek i przerost *m. tensoris fasciae latae*. Odczyn elektryczny z mięśni tych obniżony na prąd fa-radyczny bez objawu odczynów zwyrodnienia.

W dyskusyi BORNSTEIN, BREGMAN, FLATAU podnosili brak wyraźnych danych, przemawiających za dystrofią.

2) ORŁOWSKI St. przedstawił przypadek syryngomyelii u osobnika, dotkniętego porażeniem rdzeniowym dziecięcym.

Chory, lat 46, w 8-m roku życia przechodził zapalenie rogów przednich rdzenia, po którym lewa kończyna dolna została słabszą i niedorozwiniętą. W r. 1897 uraz, po którym stracił władzę we wszystkich 4-ch kończynach, po paru tygodniach zupełna poprawa. Od tego jednak czasu ziębnięcie i trzęsienie rąk. Od r. 1902 wciąż postępujący niedowład obu kończyn górnych wraz z zanikiem drobnych mięśni rąk. Obecnie stwierdzić można wybitne porażenie kończyn górnych z rozlanymi zanikami niemal wszystkich mięśni, z obniżeniem ich pobudliwości elektrycznej, z osłabieniem odruchów ścięgowych, z głębokimi zmianami czucia. Prawa kończyna dolna w stanie wyraźnego niedowładu spastycznego. Lewa kończyna dolna chudsza i cieńsza od prawej; odruch rzepkowy lewy, którego brak było jeszcze przed 2-ma laty, obecnie bardzo żywy. Mówca podkreśla: 1° powikłanie zapalenia rogów przednich syryngomyelią, 2° powrót odruchu lewego rzepkowego po trzydziestu kilku latach.

W dyskusyi KOPCZYŃSKI St. mówił o stosunku hematomyelii do syryngomyelii, podkreślał, że 1) wylew krwi do szarej istoty rdzenia po urazie świadczyć może o rozwijającej się gliozie rdzenia i 2) że *haematomyelia* prowadzi może do *haematomyeloporosis*, a nie koniecznie do syryngomyelii.

HIGIER nie upatruje żadnej łączności pomiędzy zapaleniem rogów przednich—cierpieniem bardzo częstem, a syryngomyelią—cierpieniem względnie rzadkiem.

BYCHOWSKI i FLATAU mówili o stosowaniu promieni RÖNTGEN'a w leczeniu syryngomyelii, zdaniem ich bezskuteczne.

STERLING podnosił, iż analogiczne zjawienie się zaginionych odruchów widzieć można w *sclerosis lateralis amyotrophica*, kiedy do pierwotnego zaniku komórek ruchowych w rogach przednich rdzenia dołącza się zwyrodnienie piramid bocznych.

3) KOPCZYŃSKI St. przedstawił przypadek *narcolepsiae*.

Chłopiec 6-letni od drugiego roku życia codziennie po wstaniu zapada na 2—3 godziny w stan senności: co chwila zasypia i budzi się, jak w drzemce, chodząc wtedy—upada, z rąk upuszcza przedmioty, nie nie mówi; budzony, odpowiada niechętnie. Następnie stopniowo przychodzi do siebie i bawi się, jak inne dzieci. Po obiedzie miewa 2—3 razy dziennie napady *petit mal*. Poza tem jest zdrow. Nieobarczony. W drugim roku życia miewał napady padaczkowe. Mówca rozpoznaje narkolepsyę padaczkową t. zw. *etat du petit mal*. Na uwagę zasługuje długotrwałość i uporczywość cierpienia.

W dyskusyi STERLING podkreślał częstszą łączność podobnych stanów z napadami *petit mal*.

HIGIER podnosił trudność różniczkowania pomiędzy narkolepsyą histeryczną a padaczkową.

WIZEL podobnej narkolepsyi nie odróżnia od „przedłużonego budzenia się.”

GOLDFLAM zaznaczał brak osłabienia inteligencji w danym przypadku, co w napadach *petit mal* zdarza się często.

4) LIPSTADT przedstawił przypadek niedorozwoju mięśni ocznych.

Chory, lat 18, w pierwszym roku życia przebył porażenie dziecięce, które dotknęło lewą dolną kończynę. Obecnie przypadkowo stwierdzono u chorego w prawym oku lekki *enophthalmus*. Prawa szpara oczna nieco węższa. Skoro chory patrzy prawem okiem wprost przed siebie, a głowę skręca na prawo, wtedy prawa gałka oczna wgłębia się, a szpara oczna prawa stopniowo się zwęża.

Gdy chory przy tej próbie patrzy jednocześnie obu oczami, to prawa gałka oczna wcale nie sunie w lewo, lecz odchyła się znacznie ku górze. Suma spostrzeganych objawów każe rozpoznawać u chorego jakąś przeszkodę ze strony zanikłego lub zwyrodniałego mięśnia prostego zewnętrznego, przyczem nieznaczny ruch prawej gałki na zewnątrz zależy najpewniej od rozluźnienia skurczonego mięśnia prostego wewnętrznego. Prawdopodobnie cierpią tu od dzieciństwa jądra odpowiednich nerwów. Zasługuje tu na uwagę jak gdyby odwrotny objaw BELL'a, mianowicie, przy impulsie, idącym na mięsień wewnętrzny prawy, kurczy się zwieracz powiek, a więc od nerwu III pary idzie ruch skojarzony na nerw VII pary.

W dyskusyi BREGMAN mówił o współczynnych ruchach w celu uniknienia podwójnego widzenia.

ENDELMAN nie wykluczał możliwości cierpienia newnatrzoczodołowego.

GOLDFLAM podkreślał zwiotczenie i bliznowate zwyrodnienie mięśnia prostego zewnętrznego.

5) SOŁOWIEJCZYK przedstawił przypadek *myositis ossificantis*.

Chory, lat 17, z zawodu jubiler, w 7-m roku życia po uderzeniu w plecy wkrótce poczuł tam stwardnienie, które się z czasem rozszerzało. Następnie wystąpiło stwardnienie karku; od 4-ch lat ograniczenie ruchów prawej górnej kończyny i żuchwy. W przebiegu choroby były wahania. W ostatnich czasach bole i przykurczenia w prawym udzie. Pozatem chory czuje się zdrow. Przedmiotowo widać asymetrię twarzy, mikrodaktylię, ograniczenie ruchów głowy, żuchwy, prawej kończyny górnej, bo wszystko w zależności od zmian w mięśniach, a mianowicie w różnych miejscach ciała widać sieć wyniosłości i wgłębień: pierwsze—to skostniałe części mięśni, drugie—to części mięśni, będące w zaniku. Na łopatkach narosłe kostne. Rentgenogram ilustruje skostnienie mięśni.

6) BYCHOWSKI przedstawił dwa przypadki nowotworu mózgu.

a) 20-letnia dziewczyna od 8-u miesięcy doznaje bólów głowy, mdłości, osłabienia wzroku. Nigdy nie miesiączkowała. Przedmiotowo: chora niskiego wzrostu, wygląda na lat 15, obfity pokład tłuszczu na brzuchu, brak uwłosienia pod pachami, słabe uwłosienie na wzgórku Wenery. Prawem okiem widzi chora rękę z odległości półtora metra, lewem—z odległości pół metra. Na dnie oka zanik nerwu w następstwie *neuritis opticae*. *Areflexia corneae* z obu stron. Absolutna nieruchomość źrenic. Oczopląs b. żywy. Prawem uchem chora nie słyszy od 4-ch lat. Prawy dolny nerw twarzowy działa nieco słabiej. Czucie, odruchy normalne. Chód nieco niepewny. Rentgenogram wykazuje zniszczenie konfiguracji i rozszerzenie siodła tureckiego. Mówca rozpoznaje u chorej dwa nowotwory: jeden w przysadce, drugi w mózdzku po stronie prawej.

Mówca podkreśla istnienie absolutnej nieruchomości źrenic przy zachowaniu śladów wzroku i nieuszkodzenia nerwów okoruchowych i uzależnia ten objaw od przypuszczalnego uszkodzenia *tuberis cinerei* nad przysadką. Wobec grożącej ślepoty B. proponował trepanację paliatywną. Chora zmarła. Na sekcji istotnie znaleziono nowotwór wielkości mandarynki w prawym kącie mózdkowo-mostowym, który zniszczył tu siodło tureckie i uciskał na przysadkę mózgu. W przysadce znaleziono torbiel, wielkości wiśni. Pozatem znaleziono dużą grasicę i zwyrodniałe jajniki.

b) Chory, 24-letni rzemieślnik, przed pół rokiem dostał drgawek ogólnych z utratą przytomności, później miewał drgawki, ograniczone tylko do prawych kończyn, w ostatnich czasach silne bole głowy, wymioty, na dnie oczu brodawka zastoinowa. *Lues negativa*. Po zażywaniu dużych dawek jodu poprawa ogólna, natomiast wystąpiło drętwienie w lewej dłoni. B. przypuszcza

albo zapalenie surowicze komór mózgowych, albo trudny do umiejscowienia nowotwór w płacie skroniowo-ciemieniowym po stronie prawej.

7) BREGMAN a) przedstawił chorego 18-letniego, który przed 2-a laty był dotknięty zupełnem porażeniem kończyn dolnych, zmniejszoną pobudliwość na wszystkie rodzaje czucia do 6-go żebra, wzmożonymi odruchami ścięgowymi, objawem BABIŃSKIEGO, zaburzeniem w urynowaniu. Górne kręgi grzbietowe były bolesne. Potem dołączyło się drżenie rąk, drżenie gałek ocznych, dyschromatopsya [widzi zielony kolor zamiast czerwonego]. Po 5-u miesiącach wszystkie te objawy ruchowe i czuciowe bez śladu znikły. Br. przypuszcza wyjątkowy przypadek stwardnienia wieloogniskowego z zejściem zupełnie pomyślnem.

b) B. przedstawił przypadek wieloogniskowego stwardnienia z niezwyklejmi objawami ocznymi.

Chory, lat 38, od 4-eh lat zaczął doznawać parestezyi w różnych częściach ciała, następnie rozwinął się niedowład spastyczny najpierw kończyn dolnych, potem górnych. Zaburzenia czucia rozsiane. Drżenie wahadłowe kończyn górnych, lekki w nich bezład. Oczopląs (*nystagmus*). Objaw ARGYLL-ROBERTSON'a. Tarcza nerwu ocznego po obu stronach szara. Mówca podkreśla jako rzadkość objaw ARGYLL-ROBERTSON'a w stwardnieniu wieloogniskowym.

W dyskusyi podkreślano [BORNSTEIN] brak możliwości zupełnego wykluczenia w danym przypadku syfilisu.

8) STERLING WŁ. przedstawił dwa przypadki choroby TAY-SACHS'a (*idiotismus familiaris amauroticus*).

Przypadek 1-szy. Dziewczynka 12-miesięczna. Do 6-go tygodnia życia rozwijała się normalnie. Następnie przebyła koklusz. Od kilku miesięcy apatyczna. Przedmiotowo stwierdzić można: Wybitne guzy czołowe. Nos zlekka siodłowaty [matka 3 razy ronila]. Objaw ARGYLL-ROBERTSON'a. Na dnie oka oftalmoskop wykazuje zanik nerwów ocznych, typową plamkę na plamce żółtej kształtu i koloru malinki [MUTERMILCH]. W pozycji siedzącej dziecka główka spada w tył całym ciężarem. Dziecko nie może zmienić jednej pozycji leżącej na drugą. Charakter ruchów kończynami niezręczny, powolny. Odruchy ścięgurowe żywe. Brak wyraźnego objawu BABIŃSKIEGO. Przy drażnieniu dłoni otrzymuje się stale odruchowe rozginanie wszystkich palców. Wypuszczono 5 ctm. sz. płynu mózgowo-rdzeniowego o zabarwieniu krwawem. Próba WASSERMANN'a ujemna. Wybitny niedorozwój psychiczny w stosunku do wieku.

Przypadek 2-gi. Chłopczyk 13-miesięczny. Od paru miesięcy wybitna zmiana w psychozie dziecka [apatya, senność]. Obiektywnie: czaszka duża. Nadmierny rozwój górnej wargi. Wyraźny odruch ssący OPPENHEIM'a. Brak odruchu HENNEBERG'a [z podniebienia twardego]. Zdaje się zupełna ślepotą. Oftalmoskopem: zanik nerwów ocznych i typowa malinka. Siedzieć dziecko zupełnie nie może. Paluchy stale w pozycji rozgięcia. Obustronny objaw BABIŃSKIEGO. Wyraźne rozginanie palców przy drażnieniu dłoni.

Stanisław Kopczyński.

I-y Zjazd Neurologów, Psychiatrów i Psychologów Polskich.

Warszawa, 11-go, 12-go i 13-go października 1909 r.

PRACE ZJAZDU.

Posiedzenia ogólne.

I-sze Posiedzenie ogólne odbędzie się 11-go października o godzinie 9-ej zrana.

1) Zagajenie Zjazdu przez Przewodniczącego Komitetu organizacyjnego. Wybór prezydium.

2) Odczyt Prof. Twardowskiego: O metodzie psychologii.

II-gie Zebranie ogólne odbędzie się 13-go października o g. 3-ej po poł.

1) Prof. Halban: O popędach chorobliwych.

2) R. Radziwiłłowicz: W sprawie naszej terminologii psychologicznej.

3) Oznaczenie czasu i miejsca następnego Zjazdu.

4) Głosowanie nad wnioskami sekcji.

5) Kwestya wydawania pisma specjalnego.

6) Zamknięcie Zjazdu.

Posiedzenia sekcyjne.

Posiedzenia sekcyjne odbywać się będą od godz. 9-ej do 1-ej i od 3-ej do 7-ej codziennie poza godzinami zebrań ogólnych.

REFERATY.

Sekcja Neurologiczno-Psychiatryczna.

1) O nowotworach układu nerwowego i ich leczeniu.

a) B i r o. O nowotworach mózgu.

Omawia szczegółową symptomatologię oddzielnych okolic półkul i wyniki leczenia chirurgicznego.

b) B y c h o w s k i. Ogólna symptomatologia i terapia nowotworów mózgu.

Większość ogólnych objawów zależna jest od wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, które, o ile objawy stają się groźnymi, należy usunąć drogą chirurgiczną.

c) F l a t a u. O nowotworach rdzenia.

Podział tych nowotworów na 3 kategorie [kręgowe, zewnątrz kręgowe oraz rdzeniowe]. Referat zwraca specjalną uwagę na guzy zewnątrzkręgowe i określa bliżej ich odrębność kliniczną. Najważniejsze pod względem praktycznym są guzy samego rdzenia oraz ich opon. Pod względem dyagnosycznym najwięcej znaczenia posiadają bole oraz ciągły postęp objawów chorobnych [porażeń, znieczuleń i in.]. W guzach tej kategorii wynik operacyjny

bywa najpomyślniejszy. W przypadkach dyagnostycznie niepewnych wskazana jest laminektomia próbna.

Zmiany histopatologiczne w rdzeniu na wszystkich kategoriach guzów powstają przeważnie na drodze mechanicznej [objawy zapalne są bardzo nieznaczne lub zgoła nieistnieją]. Objawy guzów rzekomych rdzenia mogą powstać przy istnieniu nowotworów w oddalonych od kręgosłupa okolicach ciała.

d) W. Mę c z k o w s k i. O nowotworach mózdzku.

Referent omawia symptomatologię i leczenie nowotworów mózdzku w związku z ostatnimi wynikami badań teoretyczno-doświadczalnych nad budową oraz czynnością i rolą mózdzku w organizmie.

2) Padaczka i stany pokrewne.

a) L u d w i k E. B r e g m a n. Padaczka i stany pokrewne.

Między padaczką samoistną a objawową niema zasadniczych różnic klinicznych. Badania nad przemianą materii epileptyków i anatomia patologiczna padaczki. Objawy kliniczne, dowodzące pochodzenia organicznego padaczki samoistnej. Leczenie padaczki [chirurgiczne i niechirurgiczne].

b) W ł. S t e r l i n g. Padaczka i stany pokrewne.

Charakterystyka padaczki samoistnej i jej stosunek do rozmaitych symptomatycznych postaci padaczki. Stosunek padaczki samoistnej do Jacksonowskiej. Objawy porażeniowe przy padaczce: ponapadowe i stałe. Rola porażen mózgowych dziecięcych przy powstawaniu padaczki. Kombinacje padaczki z idyotyzmem i znaczenie zaburzeń rozwojowych mózgu. *Epilepsia tarda*. *Epilepsia arteriosclerotica*. Padaczka syfilityczna i *epilepsia postsyphilitica* NONNE'go. Drgawki psychostaniczne OPPENHEIM'a. Napady *vaso-vagalne* GOVERS'a. „*Affekt-Epilepsie*“ BRATZ'a. *Psycholepsia* DAN'y. *Epilepsia corticalis continua* KOŻEŃNIKOW'a. Myoklonia epileptyczna UNVERRICHT'a. Napady narkoleptyczne FRIEDMANN'a. Drobne napady HEILBRONNER'a. Stosunek padaczki do histeryi. Anatomia patologiczna stanów pokrewnych i negatywne stanowisko padaczki samoistnej.

3) Rozpoznanie psychozy maniakalno-depresyjnej i otępienia wczesnego.

a) M a u r y c y B o r n s t e i n. Rozpoznanie różniczkowe psychozy maniakalno-depresyjnej i otępienia wczesnego.

Charakter objawów maniakalno-depresyjnych występuje często w stopniu bardzo wybitnym w otępieniu wczesnym. Pozatem grupa otępienia wczesnego zawiera prawdopodobnie inne postaci kliniczne, dotąd niewyodrębnione. Stąd urastają dzisiaj olbrzymie często trudności różniczkowo-rozpoznawcze.

b) A. W i z e l. W sprawie rozpoznania różniczkowego pomiędzy wczesnym otępieniem a psychozą maniakalno-depresyjną.

Po podaniu rysu historycznego nauki o wczesnym otępieniu i zaznaczeniu działalności reformatorskiej KRAEPELIN'a W. przechodzi do omówienia trudności rozpoznawczych między temi dwoma cierpieniami i stwierdza, że żaden z objawów nie jest ściśle patognomonicznym. Wizel zwraca specjalną uwagę na dwa objawy: 1) *schizophrenia* i 2) zachowanie podmiotowe. Dalej W. podaje najnowsze uzupełnienia poglądów KRAEPELIN'a; potrzeba rewizyi krepelinizmu.

4) Klasyfikacja idyotyzmu.

a) H i g i e r. Klasyfikacja idyotyzmu.

Powyższy referat drukowany był w poprzednich numerach Gazety Lekarskiej.

Sekcja Psychologiczna.

1) O stanach podświadomych [Referent E. A b r a m o w s k i].

2) O badaniu intelligencji [Referent J. W ł. D a w i d].

ODCZYTY i KOMUNIKATY.

Sekcja Neurologiczno-Psychiatryczna.

A. Bochenek. Badanie nad centralnem zakończeniem nerwów wzrokowych.

Autor opisuje zachowanie się tych dróg u myszy, królika, kozy, psa i kota i stosunek ich do nerwu wzrokowego.

F. Chłapowski. Przyczynę do powstawania napadów stenokardyi i łagodzenia ich.

Referent przypuszcza, że w leczeniu stenokardyi, jak i innych przypadłości sercowych, można nieraz skutecznie działać zapomocą środków zmniejszających kwaśność soku żołądkowego na szczycie strawienia, np. przy pomocy magnezyi, mianowicie w postaci nadtlenku.

Dydyński. Badania graficzne skurczów mięśniowych w stanach normalnych i patologicznych. O odczynie zwyrodnienia na podstawie badań myograficznych.

Badania autor przeprowadzał przyrządami MAREY'a. Krzywe dwu szybko po sobie następujących skurczów mięśniowych różnią się jedna od drugiej, zależnie od normalnego lub patologicznego stanu mięśnia. W patologicznym stanie mięśnia okres utajonej energii w skurczu następnym staje się dłuższy, a wysokość fali spada.

Flatau i Sawicki. O żebrach szyjowych.

W odczynie tym omówiona jest anatomia, klinika oraz leczenie żeber dodatkowych. W całym szeregu przypadków żebra szyjowe nie wywołują żadnych objawów. W innych znowu wywołują bardzo silne bole, zaniki mięśniowe, głównie w drobnych mięśniach dłoni oraz objawy naczyniowe; w przypadkach tych wskazany jest zabieg operacyjny, który nie przedstawia niebezpieczeństwa.

Br. Frenkel. Drogi mózdkowe gołębia.

Prelegent stwierdził u gołębia: a) drogi do mózdku dochodzące (*tractus spino-cerebellaris*, *tractus tecto-cerebellaris*, b) drogi śródmózdkowe: asocjacyjne, komissuralne i do nerwu przedśionkowego, c) drogi z mózdku: *tractus cerebello-bulbo-spinalis*, *fibrae arcuatae externae*, *tractus cerebello-mesencephalicus* i *tractus cerebello-diencephalis*.

S. Goldflam. Z dziedziny chromania przestankowego.

Różniczkowe rozpoznanie cierpienia, różne jego postaci, zaburzenia naczynioruchowe w obrębie innych obszarów naczyniowych.

Józef Handelsman. O nagminnem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.

Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane zostaje przez *meningococcus intracellularis*; nadto biorą udział w wywołaniu tego cierpienia i inne bakterye [nap. b. FRAENKEL'a]. Przebieg bywa typowy [szywność karku, bole głowy, wymioty, gorączka i t. d.] lub nietypowy [może przypominać wtedy tężec, histeryę, tyfus, mocznicę i wiele innych]. Dla rozpoznania bardzo ważne jest zbadanie płynu mózgowo-rdzeniowego cytologiczne i bakteriologiczne. Leczenie: przede wszystkim, wielokrotne, punkcje lumbalne i leczenie surowicą antymeningokokową intralumbalnie.

Higier. Stanowisko kliniczne niektórych rzadszych chorób mózgowych rodzinno-dziedzicznych.

Higier powstaje przeciwko łączeniu w jedną postać nozologiczną dwu odmian rodzinnej diplegii mózgowej, diplegii wczesnego i późnego wieku dzie-

cięgo, na zasadzie obserwacji kilkunastu przypadków diplegii dziecięcej typu TAY-SACHS'a i 3-ch rodzin z diplegią młodzieńczą; i stwierdza, że łącznie w jednostkę chorobową diplegii mózgowej młodzieńczej i choroby TAY-SACHS'a, zarówno ze stanowiska klinicznego, jak anatomo patologicznego jest przedwczesne.

H o r n o w s k i i R u d z k i. *Sclérose tubéreuse* (BOURNEVILLE).

Prelegenci omawiają przypadek *sclerosis tuberosae* [obarczenie dziedziczne, wrodzone niedołęstwo umysłowe, padaczka]. Badanie histopatologiczne wykazało stwardnienie guzowate mózgu z bujaniem glei, nowotwory w komorach mózgowych, serca i nerek.

T. J a r o s z y ń s k i. Kilka uwag o psychoterapii.

Dwa rodzaje leczenia psychicznego: psychoterapia niższego rzędu [hipnotyzm, suggestya] i wyższego rzędu [psychoterapia t. zw. „racyonalna“, t. j. działająca przez rozum z zachowaniem uwagi i krytycyzmu chorego i jego kontrolą].

Metody psychoterapeutyczne specjalne: perswazyja, metoda suppozycji i dysocjacji, metoda psychoanalizy i odreagowywania, m. psychosyntezy. Psychoterapia ma przed sobą wielką perspektywę dalszego rozwoju, gdyż ma pierwowzór w przyrodzie: leczenie t. zw. „cudowne“.

J ó z e f J a w o r s k i. [Warszawa]. O wpływie menstruacji na sferę nerwowo-psychiczną kobiety.

Dawne i obecne teorie, objaśniające menstruację. Wpływ menstruacji na czynności somatyczne ustroju kobiety. Przemiana materii w okresie menstruacji, a także w okresie zwrotu płciowego, oraz zależność menstruacji od ogólnego stanu zdrowia, i odwrotnie. Związek okresu menstruacji z czynnościami i zachorowaniami narządu krążenia i systemu wasomotoryjnego. Tętno i ciśnienie krwi podczas menstruacji, a także w okresie zwrotu płciowego. Poszukiwania własne. Stosunek menstruacji do czynności i zachorowań: mózgu [np. choroby przysadki], gruczołu tarczowego, narządu oddechowego, skóry, narządów wydzielniczych jamy brzusznej, narządu trawienia, nosa i wzroku. Wpływ menstruacji na sferę nerwowo-psychiczną kobiety, — na rozwój chorób nerwowych i umysłowych, oraz na ich przebieg, rokowanie i zejście. Wpływ psychoz na menstruację.

Badanie kobiet podczas menstruacji co do asocjacji, co do uwagi, sprawności pracy umysłowej, pamięci. Badanie kobiet tych co do nastrojów, samopoczucia, wrażeń specjalnych, sfery intelektualnej, emocyjno-motorycznej.

Wyniki poszukiwań i badań.

K o e l i c h e n. O surowiczem zapaleniu opon mózgowych i wodogłowi nabytem.

K. rozpatruje objawy kliniczne, podkład anatomiczny tego cierpienia, wskazuje na trudności rozpoznania różniczkowego [z nowotworami mózgu] i ilustruje je własnymi przypadkami.

H. A. K o n n. W sprawie włóczęgostwa, jako objawu degeneracji.

Badając objawy włóczęgostwa miejskiego, K. doszedł do wniosku, że jedną z przyczyn jego powstania stanowi atawistyczny popęd do tułactwa.

K o p c z y ń s k i S t a n i s ł a w. O połowiczym postępującym zaniku twarzy (*hemiatrophia faciei progressiva*).

K. przedstawia i opisuje 5 własnych przypadków postępującego połowiczego zaniku twarzy i rozpatruje różne teorie, objaśniające tę bardzo rzadką i dziwną chorobę.

T. Ł a p i ń s k i. Uraz a choroby umysłowe.

Ł a p i ń s k i w odczycie swoim dochodzi do wniosku, iż niema dostatecznych danych, któreby upoważniały do uznawania t. zw. psychozy urazowej

za oddzielną jednostkę chorobną, że uraz sam przez się tylko w bardzo rzadkich przypadkach może spowodować psychozę.

W a c ł a w Ł a p i ń s k i. Ortopedyczno - chirurgiczne leczenie porażen spastycznych u dzieci.

Środki terapeutyczne: mechanoterapia [mięsienie, gimnastyka, ćwiczenia na przyrządach], zabiegi chirurgiczne [tenotomia, tendektomia, redressement, przeszczepianie mięśni i nerwów].

A. M i k u ł s k i. Wyniki badań intelligencji umysłowo chorych zapomocą kwestyionariusza i metod ELBINGHAUS'a, HEILBRONNER'a i własnej.

Najgorsze wyniki daje bezwład postępujący; najwyższe liczby osiągane przez chorych nie dosięgają przeciętnej dla zdrowych i najniższy wskaźnik zdrowych jest wyższy niż najwyższy wskaźnik chorych. Metody te zdolne są wykryć nawet nieznaczne upośledzenie intelligencji.

N o i s z e w s k i. O siatkówce korowej.

N. rozpatruje obręb wzrokowy korowy, widzenia połowicze, rozkład wyobrażeń wzrokowych w bezwładzie postępowym, hallucynacje wzrokowe prawdziwe i rzekome.

N o i s z e w s k i. O czuciu włosowem i gruczołowem.

Czucie włosowe, zarówno jak i gruczołowe jest jednym z wielu czuć skórnych.

H e n r y k N u s b a u m. W sprawie wskazań do stosowania narkotyków w chorobach układu nerwowego.

Autor zwalcza zbyt rozpowszechnioną, a za daleko idącą powściągliwość w stosowaniu środków kojących i nasennych i wyprowadza na podstawie obserwacji i rozumowań kilka wskazań do stosowania w mowie będących środków, a mianowicie: 1) Bezpośrednie przynoszenie ulgi choremu. 2) Usuwanie szkodliwych następstw bólu lub bezsenności dla ustroju, np. zwiększającego się odruchowo ciśnienia krwi w naczyniach pod wpływem podrażnienia nerwów czuciowych. 3) Farmakodynamiczna metoda psychoterapii w stanach hysteroneurastenicznych, a mianowicie oddziaływanie na stan psychiczny chorego, wywoływanie odpowiedniej autosugestyj z trwałymi następstwami przez osiągnięcie czasowej euforyi. 4) Bezpośrednie współdziałanie w leczeniu pewnych nerwic, jak zadumy [makowiec] chorei (chlorał, brom) pewnych nerwobólów (morfina, chlorał) i t. p.

P a ń s k i. Nerwice urazowe w świetle poglądów nowoczesnych i warunków miejscowych.

Nerwicę urazową poczytywać należy za odrębny od innych nerwic typ chorób czynnościowych. Idee pożądlivosti u chorych pourazowych występują rzadziej, aniżeli to przypuszczano. Odszkodowanie powinno być wypłacone jednorazowo i szybko po wypadku.

P r z y c h o d z k i. Obląkani przestępcy przed sądem.

Stosowanie obecnie przez sądy artykułów kodeksu karnego względem umysłowo chorych jest wadliwe. Zadaniem I-go Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich winno być opracowanie projektu gruntownej reformy odnoszących artykułów kodeksu karnego. Stosowanie dwuletniego terminu przebywania ozdrowieńców w specjalnych zakładach jest niesprawiedliwe i szkodliwe dla ich zdrowia.

A. P u ł a w s k i. Rokowanie i leczenie w chorobie GRAVES'a [BASEDOW'a].

Na mocy własnych spostrzeżeń [126 przyp.] P. uważa rokowanie co do życia za względnie dobre [mała śmiertelność], co do zupełnego wyzdrowienia — za bardzo wątpliwe [częste nawroty]. Przegląd najważniejszych środków

i metod leczenia, zwłaszcza najnowszych. Szczególniejszą uwagę zwraca P. na zaniebane u nas leczenie operacyjne [częściowe wycięcie wola], które daje niewątpliwie dobre wyniki. Nazwę choroby BASEDOW'a P. uważa za nieśluszną, gdyż na 5 lat przed BASEDOW'em opisał ją klinicysta angielski GRAVES [1835].

Rotstadt. O potrzebie ustalenia metody badania mięśni patologicznych.

Badania drobnowidzowe mięśni w chorobach chronicznych układu mięśniowego były do niedawnego czasu pozbawione racjonalnej metody naukowej. Za najlepszą metodę należy uznać obecnie metodę, stosowaną przez prof. SCHIFFERDECKER'a. Należy ją ustalić i stosować bezwzględnie w badaniach mięśni chorych, w celu ujednostajnienia materiału histopatologicznego.

Springer. O wartości klinicznej odczynu WASSERMANN'a w chorobach nerwowych i umysłowych.

Odczyn WASSERMANN'a nie jest swoistym dla syfilisu. Ma jednak wybitne znaczenie rozpoznawcze w chorobach układu nerwowego. Z liczby 56-u przypadków nerwowych i umysłowych, w 15-u surowica i płyn mózgowo-rdzeniowy reagowały ujemnie. W syfilisie mózgu płyn prawie zawsze ujemnie, surowica zaś dodatnio [z 7-u przyp. w 5-u dodatnio]. W tabesie z 15 u w 80% płyn dodatnio, surowica w 66,6%. W paraliżu postępującym płyn reaguje dodatnio prawie stale, surowica zaś niemal zawsze. Odczyn WASSERMANN'a ma wybitne znaczenie również dla rozpoznania etiologii chorób umysłowych i nerwowych u dzieci.

W. Sterling. O zaburzeniach psychicznych przy nowotworach mózgu.

Statystyka zmian psychicznych przy nowotworach mózgu. Apatya i bierność psychiczna, jako objaw zasadniczy. Brak zmian pierwotnych w sferze emocjonalnej. Zaburzenia zdolności zapamiętywania i apercepcji, jako tło zasadnicze zmian psychicznych przy nowotworach mózgu. „Ogólno psychiczne” zaburzenie i zmiany „specyalne”. Wyodrębnienie postaci typowych. Znaczenie lokalizacji nowotworu. Stosunek zmian psychicznych do nowotworu. Teoria powstania zaburzeń psychicznych przy guzach mózgu. Znaczenie rozmaitych zmian anatomicznych.

Stanisław Szuman. O zaburzeniach wzruszeniowych i stanach autohipnotycznych w przypadku histeryi traumatycznej.

Przebieg choroby. Określenie psychologiczne istoty wzburzeń wzuszeniowych; ich fizjologiczne znamiona. Analiza psychiczna stanów autohipnotycznych. Stosunek tych ostatnich do samowiedzy biernej i czynnej.

Stanisław Szuman. Dyagnoza i prognoza, jako suggestya i stosowanie jej psychoterapeutyczne.

Określanie dyagnozy i prognozy jako suggestyi. Najważniejszym momentem psychicznym dyagnostycznej i prognostycznej suggestyi jest pojęcie bezpieczeństwa i niebezpieczeństwa. Wykazanie wpływu dyagnostycznej i prognostycznej suggestyi na chorych rozmaitych kategorii w postaci autosuggestyi lub suggestyi zewnętrznej.

Jan Tur. Badania nad rozwojem potworności platyneurycznej.

Nazwą „platyneurycznej” autor oznacza odkrytą przez siebie postać nową rozwoju anormalnego zawiązków układu nerwowego, napotykaną u zarodków kręgowców. Zjawisko to jest tegoż samego rzędu, co powstawanie cyklocefalii [cyklopii]; tarsi dwudzielnej (*spina bifida*).

Thursz. Hipnoza i suggestya jako środki znieczulające przy zabiegach chirurgicznych, ginekologicznych, i akuszerskich.

Autor zachęca do stosowania hipnozy i sugestyi przy niektórych zabiegach chirurgicznych, ginekologicznych i akuszerskich.

Trzebiński. O przerostach endoneuralnych w nerwach obwodowych.

W myśl zmodyfikowanych zapatrywań RENAULT'a, prelegent wykazuje na podstawie badań nad królikami zależność procesu przerostowego od ucisku na nerwy.

Zylberlastówna. O t. zw. *Syndrome thalamique*.

Postać porażen mózgowych połowicznych pod nazwą „*Syndrome thalamique*” ustalił DEJERINE.

Jako stałe objawy kliniczne tego cierpienia należy uważać:

- 1) Połowicze znieczulenie.
- 2) Szybko wstępujący niedowład połowiczny.
- 3) Połowiczy beład i astereognoza.
- 4) Bole, nie występujące pod wpływem środków znieczulających.
- 5) Ruchy płasawiczo - atetotyczne. Włączanie do tego zespołu zaburzeń pęcherza, odbytnicy, wzroku, mimiki i n. inn. nie jest jeszcze dostatecznie umotywowane.

Sekcja psychologiczna.

- 1) R. Radziwiłłowicz. Dobór podmiotowy.
- 2) E. Abramowski. Nowa teoria pamięci, oparta na doświadczeniach.
- 3) K. Lubecki. Z psychologii artysty.
- 4) Tenże. O stanach podświadomych.
- 5) W. Biegański. O postrzeżeniach.
- 6) J. Wł. Dawid. O ilościowym wyrażeniu rozwoju umysłowego.
- 7) Tenże. O wykładzie psychologii w zastosowaniu do obecnego stanu nauki i do potrzeb wykształcenia fachowego.
- 8) D. Zylberowa. Badanie intelligencji dzieci normalnych i nie-normalnych według metody BINET'a.
- 9) S. Posner. Znaczenie C. LOMBRÓSO na polu psychologii kryminalnej.
- 10) M. Straszewski. Czy psychologia jest nauką przyrodniczą, czy też filozoficzną.
- 11) Tenże. Psychologiczna teoria przestrzeni.
- 12) Tenże. Ewolucja i skala zmysłów.
- 13) A. Szycówna. Rozwój pojęć i zainteresowania u dzieci w okresie szkolnym.
- 14) B. Bandrowski. Przyczynki do psychologii pytania.
- 15) Z. Karpińska. Przyczynki doświadczalne do badań nad widzeniem głębi.
- 16) Taz. Z psychologii stosowanej.
- 17) J. Lewkowicz. Problemat stosunku ducha do ciała ze stanowiska teorii poznania.
- 18) J. Segal. Spostrzeżenia nad wyobrażeniami odtwórczymi.
- 19) Tenże. Wykład psychologii w szkole średniej.
- 20) J. Ochrowicz. 1) O promieniach sztywnych.
2) O promieniach XX.

- 21) Wł. Sterling. Umysł dziecka w oświeceniu psychologii doświadczalnej.
22) A. Mahrburg. Teoria uczuć.
23) M. Stefanowska. Doświadczalne badania nad psychologią bólu.
24) A. Złotnicki. Zmiany osobowości.
25) I. Wasserburg. Progi pobudliwości nerwowej w świetle zasady selekcji.
26) S. Sterling. Badania nad reprodukcją ograniczoną.

Skład Komitetu organizacyjnego.

W. Gajkiewicz [prezes], *E. Flatau* [wiceprezes], *W. Werycho* [wiceprezes], *T. Łapiński* [sekretarz], *W. Sterling* [sekretarz], *A. Ciągliński* [skarbnik], *L. Bregman*, *J. Wł. Dawid*, *L. Dydyński*, *Goldflam*, *J. Koelichen*, *S. Kopczyński*, *E. Kornilowicz*, *W. Męczkowski*, *H. Nusbaum*, *R. Radziwiłłowicz*, *J. Segal*, *A. Szcówna*, *A. Wizeł*.

Ponieważ numer niniejszy poświęcony jest Zjazdowi neurologów i psychologów w Warszawie, dokończeniem artykułu doc. dra PRUSZYŃSKIEGO „Z powodu Kongresu międzynarodowego w Peszcie” ukaże się w numerze następnym.

ODPOWIEDZI od REDAKCYI.

Drowi J. w W. Słowo „kiła” oznacza to samo, co przymiot *resp.* syfilis.

O D W Y D A W C Y.

Upraszamy Szanownych kolegów o nadesłanie prenumeraty za półrocze bieżące. Zalegających w opłacie upraszamy o wpłacenie należności do Administracji [Zielna 11].

Do numeru dzisiejszego dołącza się tablice do art. dra Koelichena.

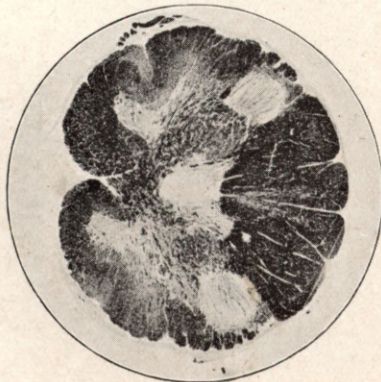


Fig. 1 med obl.

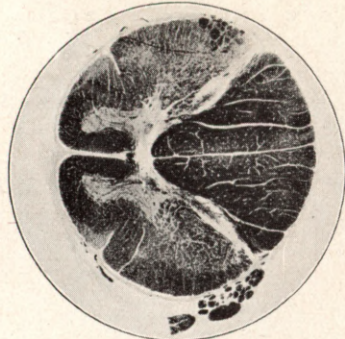


Fig. 2 cerv 1.

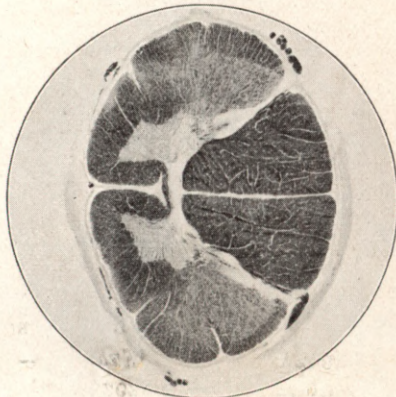


Fig. 3 cerv 3.



Fig. 4 dors 1.

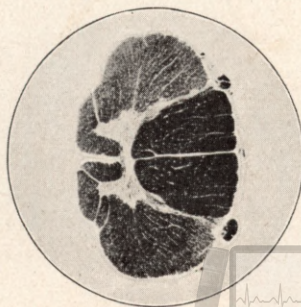


Fig. 5 dors 6.



Fig. 6 dors 9.

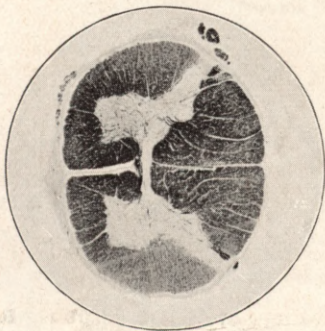


Fig. 7 lumb. 2.

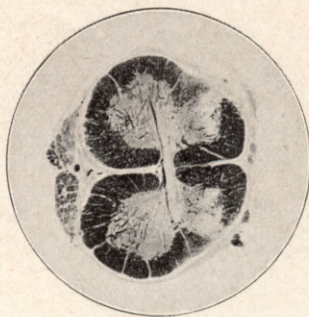


Fig. 8 saer 1.

