

7653 90370

NEUROLOGJA

TOM II.
1912.

POLSKA

ZESZYTVII
Lipiec — Sierpień

DWUMIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
NEUROPATHOLOGII, PSYCHIATRII I PSYCHOLOGII
EKSPERYMENTALNEJ

WYDAWANY PRZY WSPÓŁDZIALE

D-ra J. BABIŃSKIEGO (Paryż), D-ra F. CHŁAPOWSKIEGO (Poznań)
prof. H. HALBANA (Lwów), prof. W. HEINRICHA (Kraków),
prof. J. PILTZA (Kraków), prof. K. TWARDOWSKIEGO (Lwów),

przez następujący komitet redakcyjny:

Dr. M. BORNSTEIN, Dr. L. BREGMAN, Dr. E. FLA-
TAU, Dr. W. GAJKIEWICZ, Dr. S. GOLDFLAM, Dr. St.
KOPCZYŃSKI, Dr. W. MĘCZKOWSKI, Dr. St. OR-
ŁOWSKI, J. SEGAL, Dr. W. STERLING, Dr. A. WIZEL.

REDAKTOR i WYDAWCA:

Dr. LUDWIK DYDYŃSKI.



CZCIONKAMI TŁOCZNI L. BILIŃSKIEGO I W. MA-
ŚLANKIEWICZA, WARSZAWA, NOWOGRODZKA 17.

1912.

A P T E K A

E. GESSNERA

w Warszawie

POLECA WŁASNEGO WYROBU:

Injectiones sterilisatae in ampullis à 1, 2, 5, 10, 50 C. C. wszelkich środków używanych w lecznictwie do podskórnych wstrzykiwań;

Dragées (pigułki powlekane cukrem) et **Granulae** środków więcej używanych;

Haematogen płynny, w pigułkach à 0,2, tabletkach à 0,2, w czekoladzie à 0,5;

„**Zymina**” (drożdże suche lecznicze) w proszku, tabletkach à 0,5, pałeczkach (bacilli vaginales, urethrales, ad uterum);

Kefir, Pastylki kefirowe do wyrobu domowego kefiru;

Pastylki kefirowe z żelazem oraz wiele innych środków objętych specjalnym cennikiem.

NA POWYŻSZE ŚRODKI OSOBNE CENNIKI
GRATIS I FRANCO.

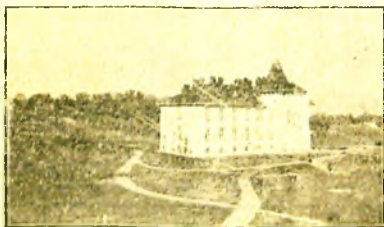
„AMELIN” Sanatorjum

D-ra S. Gościckiego

DLA

nerwowo i umysłowo chorych kobiet

Warszawa-Mokotów, Nowo-Aleksandryjska 65. Telefon 99-54.



ZAKŁAD ZBUDOWANY
I URZĄDZONY WEDŁUG
OSTATNICH WSKAZAŃ
PSYCHJATRJI. KANALIZA-
CJA, WODA WARSZAWSKA,
OŚWIETLENIE ELEKTRYCZ-
NE. POKOJE WSPÓLNE I OD-

DZIELNE. OPŁATA DZIENNA 5—7 Rb. DWÓCH STAŁYCH
LEKARZY.

ZAKŁADY VEIFA

SPECJALNE FABRYKI ELEKTROMEDYCZNYCH, DEN-
TYSTYCZNYCH i RENTGENOWSKICH APARATÓW

ODDZIAŁ WARSZAWSKI

Warszawa, Nowy Świat 38. Tel. 230-29

polecają: Rentgenowskie aparaty dla zdjęć błyskawicznych i na-
czas, dla terapii i prześwietlań. Aparaty do prądów wysokiego na-
pięcia (d'Arsonvalizacja) i diatermji. Uniwersalny aparat przyłącze-
niowy dla chorób nerwowych i kąpieli, który pozwala na następu-
jące zastosowania: galwanizacja, elektroliza, kataforeza, zwyczajna fa-
radyzacja za pomocą wbudowanego aparatu indukcyjnego i przesta-
wianego ruchomego przerywacza, galwano-faradyzacja, woltaizacja
(pulsujący prąd stały), sinusoidalna faradyzacja, masaż wibracyjny
i konkusowy, pneumomasaż. Hydroelektryczne i czterokomorowe
wanny. Aparaty światłolecznice. Elektromotory. Wentylatory
o o o o o o do zimnego i gorącego powietrza. o o o o o o

KATALOGI i KOSZTORYSY NA URZĄDZENIA
ELEKTROMEDYCZNE GRATIS i FRANKO. o o

90370

NEUROLOGJA □ □ □ □ □ POLSKA

TOM II. ZESZYT VII. LIPIEC — SIERPIEŃ 1912.

BADANIA PORÓWNAWCZE NAD GRANICAMI ZNIECZULENIA ORGANICZNEGO I CZYN- NOŚCIOWEGO.

podali

J. BABIŃSKI i J. JARKOWSKI, (z Paryża).

Odróżnianie znieczulenia zupełnego lub częściowego natury organicznej od znieczulenia natury czynnościowej (udawanego albo poddanego za pomocą sugestji), napotyka często na znaczne trudności. Najczęściej w tym celu bada się inne objawy zewnętrzne choroby i na tej podstawie przyjmuje się lub odrzuca przypuszczenie organicznego zajęcia układu nerwowego. Takie postępowanie jednak nie wyłącza możliwości błędów, gdyż często znieczulenie organiczne jest powikłane przez znieczulenie czynnościowe.

Amc 206/53/14

Byłoby zatem rzeczą wielkiej wagi posiadać cechy istotne, któreby umożliwiły odróżnianie znieczuleń pierwszego i drugiego rodzaju. Zaznacza się prawdzie, że to rozróżnienie jest utrudnione wskutek tego, iż zaburzenia czucia są charakteru podmiotowego i że ocena ich opiera się przeważnie na zeznaniach osobnika obserwowanego. Jednakże rozróżnienie to jest możliwem.

Pomijamy tu rozmaite sposoby uboczne, pozwalające traktować znieczulenie, jako czynnościowe: np. przemawia za tem natychmiastowe usunięcie znieczulenia za pomocą elektryzacji.

Pragniemy dowieść, że znieczulenie natury organicznej posiada na swoim obwodzie, przynajmniej w wielu przypadkach, pewne charakterystyczne cechy, które nie są właściwe znieczuleniu czynnościowemu.

Na razie zdajemy sprawę z badań doświadczalnych, przeprowadzonych na osobnikach zdrowych.

Przeprowadzamy np. kresę wzdłuż linii środkowej ciała i uprzedzamy osobnika badanego, że będziemy w różny sposób podrażniali skórę z lewej i prawej strony tej linii, prosząc jednocześnie, aby skupił uwagę nad tem, z której strony odczuje wrażenie skórne. Ażeby osobnika przygotować do tych doświadczeń i uniknąć nieporozumień, objaśniamy mu wszystko, o co nam chodzi na razie, gdy ma oczy otwarte, poczem polecamy je zamknąć. Posługujemy się przytem temi samemi przedmiotami, które używamy do badania czucia, więc szpilką, lodem, palcem i t. d.

Przy takim badaniu spostrzegaliśmy, co następuje. W odległości 2 do 3 ctm. od linii środkowej, zależnie od osobnika, podrażnienia skórne są zawsze ściśle umiejscawiane. Na wewnątrz od tej granicy odpowiedzi są na razie dobre, po pewnej jednak liczbie podrażnień odpowiedzi osobnika stają się nieściśle. Często chory podaje, że podrażnienie skóry nastąpiło na linii środkowej, tymczasem punkt dotknięty znajduje się od niej w odległości 2—3 cent. Błąd ten jest zwłaszcza częsty wówczas, gdy wykonywać szereg podrażnień idąc od zewnątrz ku wewnątrz i polecić osobnikowi wskazać chwilę, kiedy dotknięcie nastąpiło na linii środkowej.

Jeśli teraz obierzemy w charakterze sztucznej granicy podrażnień skóry nie linię środkową ciała, lecz linię poprzeczną w jakiejkolwiek innej części ciała, wówczas okaże się, że błędy

popelniane przez osobnika badanego będą znacznie większe i częstsze.

W tych doświadczeniach wysilek uwagi osobnika badanego jest identyczny z tym, który wykonywa chory symulujący znieczulenie; czyli granica znieczulenia udawanego jest podobnie, jak w danym wypadku, niestała.

To samo możemy powiedzieć o znieczuleniu, poddanem za pomocą sugestji; niestałość granicy znieczulenia historycznego jest faktem, często przez nas spostrzeganym.

Inaczej rzecz się ma ze znieczuleniem pochodzenia organicznego, przynajmniej w większości przypadków. Nieki dy wprawdzie granica znieczulenia wydaje się niestałą, jak w znieczuleniu czynnościowym, — przyczem możnaby w tych wypadkach postawić pytanie, czy nie mamy tu do czynienia z powikłaniem czynnościowym przy chorobie organicznej. Wyrażamy to przypuszczenie, nie rozwiązując go obecnie. W każdym razie, naogół biorąc, granica znieczulenia organicznego jest stała.

Aby uniknąć nieporozumień, musimy dodać, że w znieczuleniach o pochodzeniu rdzeniowym często dają się spostrzegać pewne wahania natężenia znieczulenia i zwłaszcza w części obwodowej; w każdym razie granica, oddzielająca ten odcinek skóry, w którym czucie jest osłabione (hypoaesthesia) od odcinka zupełnego znieczulenia (anaesthesia), jest mniej więcej stała i nie wynosi więcej od $\frac{1}{2}$ do 1 centymetra. Często przytem dla ścisłego stwierdzenia tego faktu należy używać rozmaitych sposobów badania, umożliwiających obserwację pewnych subtelnych objawów, które mogłyby przejść niepostrzeżenie. Między innymi często stosujemy następn. sposób, który często daje ściśle wyniki przy badaniu czucia: przykładamy do skóry jednocześnie dwa przedmioty, dające różne podrażnienia, np. zimno i ciepło, i jeżeli te obie podniety są przyłożone do okolicy z czuciem osłabionem, wówczas tylko jedna z nich będzie postrzeżona, — jeżeli, przeciwnie, osobnik postrzega obydwa rodzaje czucia, — odcinek skóry ma czucie normalne.

WNIOSKI 1. Powierzchnia znieczulenia czynnościowego może się zmieniać na dość znacznej przestrzeni; granica jego ulega wyraźnym wahaniom o kilka centymetrów w ciągu badania nieco przedłużonego.

2). Granica znieczulenia organicznego niekiedy wprawdzie

podlega podobnym wahaniom, zazwyczaj jednak jest względnie stałą; przesunięcie tej granicy nawet po długotrwałem badaniu nie może wynosić więcej niż $\frac{1}{2}$ —1 centymetr. powierzchni skóry.

3. Jakkolwiek niestałość granic znieczulenia nie pozwala na wyłączenie możliwości, że jest ono organiczne, to w każdym razie stałość granic znieczulenia upoważnia nas do przypuszczenia, że znieczulenie jest natury organicznej.

PRZYCZYNEK KLINICZNY DO OBJAWÓW
ŻRENICZYCH (oddziaływanie przy konwergencji —
akkomodacji i konsensualne; gra źrenic; o tonicznej i su-
macyjnej reakcji źrenic; objaw orbikularny, mioza snu i t. d.)

napisał

S. GOLDFLAM.

W sprawie metody badania źrenic powołuję się między in-
nymi na drukowaną w roku zeszłym (*Medycyna i Kronika Lek.*
1911) pracę moją. Jak i w dziedzinie odruchów ścięgowych,
tak i tutaj, wszelka metoda jest dobrą, o ile reakcja źrenicy jest
żywa, rozległa i energiczna. Normalna źrenica oddziałuje już
na słabe podrażnienie świetlne; wystarcza rozproszone światło
nawet niezbyt jasnego dnia, odbite w lusterku wziernikowem
światło zwykłej lampy, aby wywołać energiczny skurcz zwier-
acza. Inaczej dzieje się, gdy oddziaływanie jest słabe, powolne,
nieznaczne; rezultaty bywają wtedy często dość sprzeczne i zda-
rza się, że jeden badacz nie znajdzie oddziaływania tam, gdzie
drugi je stwierdzi.

Polecam przeto następujące postępowanie: badany powinien
stać odwrócony od okna i patrzeć przed siebie (przy stłumio-
nem świetle dziennem może on być zwróconym i do okna, ale
w pewnem, mniejszem lub większem, oddaleniu odeń, zależnie
od stopnia oświetlenia). Należy stać przed badanym i nieco
z boku, następnie przy pomocy soczewki o sile 13 D., trzymanej
między wskazicielem i paluchem lewej ręki, przyjrzyć się bacznie
jego źrenicy, na którą po chwili rzuca się z pewnej odległości
światło normalnej elektrycznej, ze sprężynowem zamknięciem,

lampki kieszonkowej¹⁾, trzymanej w ręce prawej; drugie oko może pozostawać nieosłoniętem, by jednocześnie mózg obserwować oddziaływanie konsensualne. Podrażnienie światłem można skutecznie z każdej strony, a także i centralnie; bojaźliwi chorzy niekiedy przestraszają się przymiem, ale uspokajają się, gdy im łagodnie wytłomaczyć, o co chodzi.

Ta metoda badania, wydaje mi się, osiąga wyniki dla praktyki wystarczająco pewne i dokładne; przy jej pomocy udaje się zauważyć najsłabsze skurcze tęczówki lub jej odcinka. Oddziaływanie przy konwergencji udaje się również tym sposobem dokładnie obserwować. Porównanie ze znanymi metodami badania w ciemni z mniej lub więcej skomplikowanymi aparatami (złożone przyrządy np. Weiler'a nadają się jedynie do dużych klinik i przeto nie wchodzi tu w rachubę) wykazało, że powyżej przezemnie podana metoda badania przez żadną inną co do pewności, ścisłości a także szybkości wykonania prześcigniętą nie została.

Jest zrozumiałem, że w praktyce często rozbieżne zdania o patologicznie zmienionem oddziaływaniu źrenic mają swe źródło w różnorodności stosowanych metod, w wielu razach całkiem niedostatecznych. Ten stan nieporozumień możnaby najskuteczniej usunąć, gdyby się udało wprowadzić w powszechne użycie metodę badania źrenic, która nie tylko jest pewna, ale i wszędzie daje jednakowe, a więc mogące być porównanymi, wyniki. Metoda taka musi być, oczywiście, prosta, nie zabierać dużo czasu, być dostępną w wykonaniu dla każdego lekarza i opartą na jednakowych, służących do niej, czynnikach; wszystkie te warunki łączy w sobie, o ile mi się zdaje, podana powyżej metoda.

Co do wskazówek, dotyczących badania reakcji przy konwergencji, odsyłam czytelnika do cytowanej pracy. Tu chciałbym tylko zaznaczyć, że podana tam, jako najwłaściwsza metoda szybkiego skierowania wzroku na przedmiot, nagle zbliżony na odległość 5 ctm. na wysokości oczu, ma zastosowanie u ludzi z zachowanym wzrokiem; u ślepców jednak najlepszą metodą

¹⁾ Normalna kieszonkowa lampka elektryczna odpowiada według opinii fabrykanta przy 3,5 woltach 0,75 amperom, daje siłę światła równą 0,75—0,9 jednostki Hefnera i, pomimo małego natężenia, duży blask.

zdaje się być skierowanie wzroku na własny nos; gdy jednak znikło wszelkie uczucie światła, zawodzi i ona, o czym poniżej.

Pytanie, czy zwięźenie źrenicy przy konwergencji-akkomodacji związane jest z konwergencją, czy też z akkomodacją, czy też z obu tymi aktami i jaki udział przy tem każdy z nich przyjmuje, zdaje się nie być dotąd ostatecznie rozwiązane. Gdy Donders i Hering byli tego zdania, że zwięźenie źrenicy związane jest ze skurczem mięśnia rzęskowego, to E. H. Weber i w nowszych czasach Verworn twierdzą przeciwnie, że zwięźenie źrenicy towarzyszy jedynie konwergencji¹⁾. Przy porażeniu konwergencji źrenica nie zwięźa się przy zbliżaniu przedmiotu²⁾. Heine³⁾ przytacza, że w jednym przypadku izolowanego porażenia konwergencji u pewnego młodzieńca, przy zachowanej akkomodacji, nie udało się stwierdzić zwięźenia źrenicy. Jakkolwiek, według niego, z góry wydaje się prawdopodobniejszem, że zwieracz źrenicy działa wspólnie z mięśniem rzęskowym, mniej zaś z narządem konwergencji, to jednak zdaje mu się, że w warunkach patologicznych zwięźenie źrenic niekiedy bardziej związane bywa z konwergencją niż z akkomodacją.

Spostrzegalem przypadek myastenji u 17-letniej panny z całkowitą oftalmoplegią zewnętrzną, w którym (bezskuteczne) usiłowania skierowania gałek ocznych, pozostających w położeniu pierwotnem, na blizki przedmiot połączone były z energicznym, jakkolwiek powoli dokonywującym się zwięźeniem źrenic, bez względu na to, czy chora mogła widzieć blizki przedmiot, czy też ten ostatni, z powodu niemożności konwergowania, nie dostawał się w obręb pola widzenia, jak np. przy poleceniu patrzenia na własny nos. Początkowo sądziłem, że to dobrze zachowana akkomodacja sprowadzała zwięźenie źrenic. Ale źrenice zwięźały się przy usiłowaniu widzenia bliskiego przedmiotu również dobrze i po wyłączeniu akkomodacji za pomocą odpowiednich szkieł wypukłych. Fakt ten — nie przesądając kwestji

1) Schenck w Handbuch der Physiologie des Menschen Nagel'a T. III s. 67.

2) Schmidt—Rimpler. Die Erkrankungen des Auges s. 179.

3) Anleitung zur Augenuntersuchung s. 37.

łącności akkomodacji ze zwężeniem źrenicy — zdaje się dowodzić, że w przypadku myastenji (mam powód sądzić, że to samo dzieje się i w innych przypadkach tego cierpienia z oftalmoplegią zewnętrzną i z udziałem mięśni prostych wewnętrznych) nie ruch konwergencji jako taki wywołuje synergiczny skurcz zwieracza, ale że przy nienaruszonym (domniemanym) ośrodku dla konwergencji, który znajdować się musi w sąsiedztwie ośrodka zwieracza (w jądrze nerwu okoruchowego), i nie-
tkniętym obwodowym neuronie (przyppuszczenie dla myastenji prawdopodobne) sam impuls do ruchu konwergencji wystarcza, aby wywołać synergiczny skurcz zwieracza źrenicy. Przypadki obustronnej całkowitej oftalmoplegji zewnętrznej pochodzenia jądrowego z zachowaną reakcją przy akkomodacji, które przytaczane są ¹⁾ nawet przez zwolenników przemożnej zależności zwężenia źrenicy od konwergencji na dowód związku jego i z akkomodacją, nie są, zdaniem mojem, bez zarzutu, o ile pominięto próbę z wyłączeniem akkomodacji, albowiem zgodnie z powyższem, i na co Bumke ²⁾ wielki kładzie nacisk, mógł już wystarczyć sam impuls woli w nadjądrowych drogach ośrodka konwergencji dla wywołania spólczynnego ruchu zwieracza źrenicy. Najpowszechniejsze może zaburzenie źrenicze, zwane nieruchomością amaurotyczną (amaurotische Starre), w którem, jako cecha charakterystyczna, zwężenie źrenicy przy konwergencji pozostaje zachowanym, dowodzi również związku tych funkcji, niezależnie od akkomodacji, o której naturalnie mowy być nie może wobec istnienia najczęściej amaurozy. Oddawna znanem jest zachowanie zwięzania się źrenicy przy konwergencji w przypadkach porażenia akkomodacji po błonicy, zarówno jak zwięzanie się źrenicy u krótkowidzów przy patrzeniu na taką odległość, która wyłącza akkomodację.

W przypadku obustronnego, najprawdopodobniej na tle przymiotu powstałego, u podstawy mózgu porażenia nerwów odwodzących, z następczem mocno zbieżnem ustawieniem gałek ocznych, źrenice były umiarkowanie szerokie (przykurczenie mięśni prostych wewnętrznych jest, ma się rozumieć, zjawiskiem całym różnem od dowolnego ich skurczu przy konwergencji),

¹⁾ Schwarz. Die Funktionsprüfungen des Auges. 1904.

²⁾ Die Pupillenstörungen bei Geistes. u. Nervenkr. II Aufl. 1911 s. 45.

i przy jedno lub dwuocznem patrzeniu na bardzo blizki przedmiot występowało nader żywo zwięźnienie źrenic, pomimo iż dodatkowego ruchu addukcji stwierdzić nie można było. Wobec znacznej krótkowzroczności z astygmatyzmem, nie można było całkowicie wyłączyć akkomodacji, lecz udział jej był mało prawdopodobny, a impuls woli należy i tutaj uważać za czynnik zasadniczy. Na korzyść takiego zapatrywania przemawia i następujące proste doświadczenie: jeśli kazać zdrowemu osobnikowi patrzeć na przedmiot w bliskiej odległości, następnie polecić mu zamknąć oczy, ale w dalszym ciągu trzymać je skierowane na tenże przedmiot i po chwili otworzyć mu powieki, to widać, jak gałki oczne trwają w położeniu konwergencji, a ponieważ ta ostatnia niezupełnie odpowiada odległości przedmiotu, więc dokonywa się zaraz mały uzupełniający ruch na wewnątrz, przyczem źrenice zwiężają się jeszcze więcej (pod wpływem i działania światła). Zdrowi szybko zdobywają umiejętność tak dobrze konwergować zamkniętymi wzgl. osłoniętymi oczami, że wkrótce wszelka korekcja staje się zbyteczną. W tem doświadczeniu, gdy przedmiot nie jest wcale widzianym, nie może wszakże być mowy o akkomodacji, tu wchodzi w grę jedynie konwergencja.

Nieco inne zachodzą stosunki przy ruchach zbieżnych u ślepców. Wiadomo, że po dłuższem trwaniu zupełnej obustronnej ślepoty (z powodu zaniku nerwów wzrokowych po neuritis, po brodawce zastoinowej, a także z powodu zaćmy, w historycznej amaurozie) ginie zdolność konwergowania, gdy tymczasem wszystkie inne ruchy skojarzone pozostają wykonalne (najczęściej z towarzyszeniem ruchów oczopląsowych¹⁾), i zmysł mięśniowy mięśni ocznych najczęściej bywa zachowanym. Zdaje się właśnie, że niezbędnym warunkiem konwergencji jest zachowanie choćby i w najslabszym stopniu siły widzenia, bodaj tylko na jednym oku. Widziałem przypadki, w których przy zupełnej ślepotie jednego oka i bardzo znacznej amblyopji drugiego (ruchy ręki na odległość 1 M.) istniała tak zwana głuchota odruchowa źrenicy (Ref-

¹⁾ Te ruchy oczopląsowe występują niekiedy bardzo wczesnie; spostrzegalem je np. w przypadku obustronnego zaniku nerwu wzrokowego po papillitis (Meningitis serosa? Tumor?) wybitnie wyrażone, gdy parę tygodni przedtem nie było ich wcale.

lextaubheit) czyli odczyn amaurotycznej nieruchomości (amaurotische Pupillenstarrreaktion), a więc zwięzenie źrenicy przy ruchu zbieżnym, który się odbywał bardzo niedostatecznie (oko amaurotyczne pozostawało w pierwotnym położeniu i tylko amblyopiczne czyniło ruch na wewnątrz). Gdy jednak wszelkie poczucie światła znikło i na oku amblyopicznym¹⁾, znikła też zupełnie i zdolność konwergencji, a tem samem i żadnego zwięzenia źrenicy nie można było już zaobserwować. Nie nastąpiła tu jednak absolutna nieruchomość źrenicy, jak można by wnioskować z pozornego braku jakiegokolwiek skurczu zwieracza; choć utajona, istniała jednak możność skurczu przy ruchu zbieżnym gałek, tylko że nie było sposobu sprowadzić konwergencji. Dowodem służyć mogą przypadki niezbyt dawnej (w jednym przypadku nawet 15 miesięcznej) zupełnej obustronnej amaurozy z pozornie absolutną nieruchomością źrenic, w których po dłuższych staraniach przy pewnym sposobie badania, a mianowicie przy usiłowaniu konwergowania w kierunku własnego nosa, występuje dość ograniczony obrót gałek ocznych ku dołowi i na wewnątrz, któremu towarzyszy dobre zwięzenie źrenicy. Niema zasady przypuszczać, by ośrodek konwergencji uległ schorzeniu, a tem mniej neuron obwodowy, o porażeniu mięśni ocznych nie może być wcale mowy; należy tylko przyjąć, że w braku możności fiksowania przedmiotów, ginie i impuls ku temu, a więc chodzi tu jedynie o pewien brak funkcji nadjądrowej wzgl. korowej.

Stopień ruchu zbieżnego i jego wytrzymałość zdają się być w stosunku prostym do zachowanej jeszcze siły widzenia. Przy ledwie tylko pozostałym poczuciu światła na jednym oku a zupełnej ślepcie drugiego, dokonywa się ruch zbieżny (i związane z nim zwięzenie źrenicy) amblyopicznego oka tylko na krótką chwilę, gdy tymczasem oko zupełnie ślepe pozostaje najczęściej w położeniu rozbieżnym albo też okazuje bardzo nieznaczną tendencję do ruchu zbieżnego, jakkolwiek zwięzenie źrenicy (np. w przypadkach głuchoty odruchowej), ma się rozumieć, dokonywa się i na tem oku (synergicznie). Przy amaurozie jednego

¹⁾ Uderzył mnie fakt, po zwróceniu uwagi w jednośnym kierunku, jak rzadko spotyka się ślepców, którzyby byli pozbawieni wszelkiego śladu poczucia światła.

oka, a dobrej sile widzenia drugiego, odbywa się ruch zbieżny ślepego oka lepiej, ale nie tak dobrze, jak zdrowego, niekiedy tylko bardzo nieznacznie, czasem wcale się nie odbywa, nawet po krótkim trwaniu (w 1 przypadku 3 tygodnie) ślepoty. Samodzielnie, to znaczy po zamknięciu widzącego oka, ślepe nie potrafi konwergować (i zwięźnienie żrenicy nie występuje), gdy tymczasem oko widzące, jak wiadomo, jest w stanie to uczynić.

W jednym przypadku ostro powstałej amaurozy historycznej u bardzo podnieconej pacjentki gałki oczne pozostawały w położeniu pierwotnym; chora nie mogła wcale lub też tylko bardzo niedostatecznie i z widocznym wysiłkiem poruszać na rozkaz oczami; było oczywiste, że nie miała ona należytego wyobrażenia o położeniu swych gałek ocznych; najbardziej i tu ucierpiał ruch zbieżny, który był zupełnie zniesiony. Gdy chora równie nagle, jak niespodzianie odzyskała zdolność widzenia, wszystkie skojarzone ruchy mogły być łatwo wykonane, udawała się też i konwergencja, aczkolwiek niezbyt znaczna, jak to się zresztą i w normalnych warunkach przytrafia (chora była dalekowzroczną). Amauroza historyczna, według powszechnie teraz przyjętego poglądu, jest pochodzenia psychicznego; w każdym razie żadna materialna zmiana nie jest jej podłożem. Przyjść wszakże musimy, że pozostaje ona w pewnym stosunku do kory sfery wzrokowej; ponieważ jednak zniesienie możności konwergowania wystąpiło tuż jednocześnie ze ślepotą, to bliższym jest przypuszczenie, że impuls do konwergencji ma również swe główne siedlisko w okolicy fissurae calcarinae. Być może, że skojarzone ruchy, które też upośledzone były, mają tu swe główne ośrodki. Poparciem takiego zapatrywania wydaje mi się być stwierdzona przez Bielschowsky'ego niemożność konwergowania w jednym przypadku całkowitej ślepoty korowej¹⁾.

Ruch konwergencji, według mego zdania, wbrew powszechnemu mniemaniu, wogóle łatwo podlega zaburzeniom. Przy niepełnym porażeniu n. oculomotorii z zachowaniem czynności m. recti int., chory może wykonać odpowiedni ruch skojarzony, może nawet tem porażonym okiem oddzielnie (przy zasłoniętym oku zdrowym) konwergować (jak tego dowodzi towarzyszące zwięźnienie żrenicy), nie potrafi jednak obu oczami należycie konwergo-

¹⁾ Münch. med. Woch. 1911 s. 2308.

wać, przyczem dotknięte oko raczej odchyła się i źrenica jego nie zwęża się.

U zdrowych osobników występuje zwężenie źrenicy nie tylko przy konwergencji, t. j. przy krzyżowaniu się osi ocznych w linii środkowej blisko gałek ocznych, ale też i przy nastawieniu oczu na przedmiot w innych płaszczyznach. U ludzi o jednym tylko oku (Phthisis bulbi, anophthalmus) zwęża się źrenica przy nastawieniu oka na przedmiot w każdej płaszczyźnie; o właściwej konwergencji nie może tu być wcale mowy, również i o akkomodacji, jeśli tę ostatnią wyłączyć przy pomocy silnych szkielek wypukłych; tu może jedynie mieć miejsce impuls do konwergowania, który wystarcza, by sprowadzić zwężenie źrenicy.

U ślepców, którzy utracili zdolność konwergowania, ale zachowali ruchy skojarzone (wraz ze zmysłem mięśniowym), zazwyczaj nie otrzymuje się zwężenia źrenicy przy nakazie przyglądania się swemu własnemu palcowi w innych płaszczyznach, zarówno jak i przy niewykonalnej konwergencji w linii środkowej. Dowolna innerwacja mięśni ocznych jest tu przecież zachowana, wszystkie ruchy skojarzone możliwe, brak tylko impulsu do konwergencji-akkomodacji. I tutaj, jak i w stosunku do ruchu konwergencji sensu strictiori, istnieją rzadkie wyjątki.

Powyższe dane o stosunkach przy konwergencji u ślepców odnoszą się jednakże, jak się zdaje, do przypadków mniej więcej ostro powstałej ślepoty (neuritis, tarcza zastoinowa, zanik pozapalny). U tabetyków ze ślepotą, powstałą stopniowo, niekiedy w ciągu lat (atrophia grisea nn. optic. najpierw na jednym, później i na drugim oku) nie stwierdziłem utraty zdolności konwergowania i znajdowałem odruch przy konwergencji (przy istnieniu objawu Argyll-Robertson'a) również łatwo, jak i przy niedotkniętych nerwach wzrokowych. U ślepych tabetyków często nie spotyka się (zupełnie lub po większej części) niepokoju gałek ocznych, ruchu oczopląsowego.

Oczywiście, zniesieniu reakcji źrenicy w tej postaci, jak się ono przejawia w objawie Argyll-Robertsona, w zupełnej nieruchomości źrenic, w ophthalmoplegia interna i t. d. (porównaj odmiany zaburzeń źrenicznych u Heddaeus'a, Uhthoff'a, Bumke'go, Bach'a, Gajkiewicza, Weiler'a i t. d.) należy przyznawać jaknajwiększą semiotyczną wartość. Ale tak, jak to omówione było

przy odruchach ścięgowych ¹⁾), tylko jeszcze w wyższym stopniu, samo osłabienie reakcyj źrenicznych niewątpliwie stwierdzone, posiada znaczenie nie do lekceważenia ²⁾). Nie trzeba chyba zaznaczać, że przy ocenie wartości osłabienia reakcji źrenicy uwzględnić należy wszelkie możliwe błędy, jakie np. spowodowane być mogą warunkami zmiennego światła dziennego, a także wpływ późnego wieku w kierunku stopienia wrażliwości odruchowej — względ, który w sferze odruchów ścięgowych wcale w grę nie wchodzi — jakkolwiek i tutaj zdaje się zachodzą indywidualne właściwości; widziałem bowiem u niektórych starców (niedawno stwierdziłem to u 103 letniego) zadziwiająco dobre oddziaływanie źrenic, przeciwnie zaś u pewnych młodych ludzi, bez wszelkiego ku temu powodu, bez przymiotu w wywiadach, stwierdziłem niekiedy reakcję, względnie do ich wieku niedostatecznie mocną, żywą i energiczną ³⁾).

Oslabienie oddziaływania źrenic na światło zyskuje zwłaszcza wtedy na doniosłości, gdy mu towarzyszy dobre zwężenie przy konwergencji-akkomodacji, stanowi to właściwie niezupełny

¹⁾ Goldflam: O losie osobników z brakiem odruchów i t. d. Medyc. i Kron. Iek. 1911.

²⁾ Zaznaczę, że nieznaczne osłabienie odruchowego zwężenia źrenicy występuje o wiele wyraźniej przy stosowaniu słabszego podrażnienia świetlnego, niż mocniejszego, nawet wtedy, gdy porażenie jest jednostronne i porównanie ze stroną zdrową możliwe. W świeżych przypadkach np. jednostronnej neuritis optica z bardzo obniżoną siłą widzenia, a jeszcze zachowanym, choć osłabionym odruchem źrenicy, bardzo wybitnie występuje różnica przy porównaniu ze stroną zdrową, jeśli użyć odbitego od wziernika światła lampy, gdy tymczasem różnica ta jest nieznaczna przy drażnieniu światłem kieszonkowej lampki elektrycznej. Gdy zaś osłabienie reakcji na światło jest znaczne, wtedy odbite światło lampy nie wywołuje skurczu źrenicy i uciec się należy do mocniejszych źródeł światła.

³⁾ Nie łatwo jest, przy badaniu bezpośredniego oddziaływania źrenicy, podrażnienie światłem tak zlokalizować do jednego tylko oka, aby być pewnym, że nie zachodzi tu reakcja współczulna; sam popełniłem tego rodzaju błąd i sądziłem pierwotnie, że mam do czynienia z reakcją hemiopiczną, gdy później okazało się, że była ona jedynie konsensualną; zwłaszcza należy być ostrożnym w przypadkach jednostronnego cierpienia, gdy oddziaływanie źrenicy zdrowego oka jest żywe. Dla powstrzymania promieni świetlnych nie wystarcza zamknięcie powiek lub założenie kłębka waty; należy oko szczelnie zasłonić dłonią, albowiem promienie światła przenikają poprzez zbliżone do siebie palce i zamknięte powieki.

objaw Argyll-Robertsona. Na równi z innymi i ja widziałem przeistoczenie się takiego zaburzenia w typowy objaw Argyll-Robertson'a. Ale muszę zaznaczyć, że od czasu gdy stosuję wyżej opisaną metodę badania liczba typowych objawów Argyll-Robertsona zmniejszyła się, gdyż w niemaliej ilości przypadków pozornej, zupełnej nieruchomości odruchowej źrenic można było jeszcze stwierdzić pewien słaby skurcz zwieracza.

Kilka też razy skonstatowałem przez jednych negowane, przez innych stwierdzone, zresztą wcale nie tak rzadkie przejście objawu Argyll-Robertson'a w zupełną nieruchomość źrenicy.

Spostrzegałem też przypadki (wiądu, przymiotu mózgowego), w których na jednym oku istniał objaw Argyll-Robertson'a, na drugim zaś zupełna nieruchomość źrenicy (w jednym z tych przypadków mogłem przez krótki czas na oku z objawem Argyll-Robertson'a demonstrować paradoksalną reakcję, a więc rozszerzenie źrenicy pod wpływem światła, wyłączwszy naturalnie wszelkie możliwe źródła omyłki), widywałem inne przypadki przymiotu mózgowego, w których obok oftalmoplegji wewnętrznej istniał objaw Argyll-Robertson'a wzgl. zupełna nieruchomość źrenicy. Poniżej podam przypadek, w którym ophthalmoplegia interna jako pierwszy objaw paraliżu postępującego po paromięściennym trwaniu przeszła w objaw Argyll-Robertson'a.

Obustronne osłabienie bezpośredniej i pośredniej reakcji źrenic przy dobrze zachowanym zwięzieniu od konwergencji-akkomodacji stanowi więc bardzo ważny objaw, prawie równoznaczny typowemu objawowi Argyll-Robertson'a. To zaburzenie źrenicze występuje nie tylko w wiądzie, spostrzegałem je i w lues cerebrosppinalis bez zajęcia nerwów wzrokowych; i tu należy je odnieść również do ośrodkowych zmian (w mesencephalon). Spostrzegałem też jednostronne także zaburzenia źrenicze w wiądzie, w jednym przypadku późnej padaczki na tle przymiotowem. W pierwszych okresach absolutnej nieruchomości źrenic wszystkie reakcje okazują się wybitnie osłabionymi, jednakże oddziaływanie na konwergencję bywa nieco lepiej zachowane, jakkolwiek i ono jest słabe, leniwe, nieznaczące. W niektórych przypadkach zaniku nerwu wzrokowego po neuritis resp. zastoinowej brodawce na skutek meningitis serosa, z siłą widzenia bądź nieznacznie, bądź wydatnie osłabioną, a więc pochodzenia obwodowego, okazuje się oddziaływanie na konwergencję lepszym niż

na światło. Zwężenie źrenicy od konwergencji zdaje się być odporniejszem na bodźce chorobowe niż zwężenie od światła ¹⁾. W świeżych przypadkach jednostronnego niedowładu n. oculomotorii są wszystkie reakcje źreniczne osłabione; w przypadkach uleczonych lub będących na uleczeniu znajduje się niekiedy jeszcze długi czas bez-

¹⁾ W przypadkach objawu Argyll-Robertson'a zwężenie przy akkomodacji-konwergencji jest dobrze zachowane nie tylko względnie w stosunku do zmniejszonej (wzgl. wygasłej) bezpośredniej i konsensualnej reakcji, ale i bezwzględnie; przytem zazwyczaj istnieje miosis i nerw wzrokowy bywa zwykle niedotknięty. W przypadkach jednostronnego lub niepełnego objawu Argyll-Robertson'a oddziaływanie konsensualne nie odpowiada bezpośredniemu drażnionemu oka, dotrzymuje ono kroku, w przeciwieństwie do oka normalnego, bezpośredniej reakcji drugiego oka. Takie zachowanie się odróżnia, między innymi, objaw Argyll-Robertson'a od tak zwanej głuchoty odruchowej (Reflextaubheit), przy której reakcja konsensualna przebiega normalnie.

Pomijając dowody anatomiczne, możnaby z samego przebiegu oddziaływania źrenic przy jednostronnym objawie Argyll-Robertson'a wywnioskować, że zaburzenie to zależy od zmian ośrodkowych; nie może bowiem być dotknięty dośrodkowy łuk odruchu źrenicy na światło, ponieważ współczulne oddziaływanie oka zdrowego pozostaje zachowane; również przyczyną zniesienia odruchu współczulnego oka, dotkniętego objawem Argyll-Robertson'a, nie może być porażenie dróg odśrodkowych, ponieważ przecież oddziaływanie przy konwergencji pozostaje zachowaniem.

Jest mało prawdopodobnem, aby objaw Argyll-Robertson'a uległ pewnej modyfikacji z powodu powikłania przez obwodowe cierpienie nerwu wzrokowego (atrophia grisea w wiąździe).

Zazwyczaj nie trudno bywa odróżnić obustronną amaurotyczną nieruchomość źrenic (w przypadkach atrophiae nn. opticorum post neuritidem, tarczy zastoinowej) od obustronnego objawu Arg.-Robertson'a z zanikiem nerwów wzrokowych (mam tu na myśli atrophia grisea tabetyków). W objawie Arg.-Robertson'a źrenice są zwykle zwężone, reakcja przy konwergencji, nawet po wieloletnim trwaniu ślepoty, żywa; w amaurotycznej nieruchomości źrenice są zazwyczaj szerokie lub umiarkowanie szerokie, konwergencja, zależnie od trwania ślepoty, utrudniona, a nawet zniesiona. Rozszerzenie źrenicy, następujące po konwergencyjnym zwężeniu, jest w objawie Argyll-Robertson'a równomiernie toniczne, leniwe; w nieruchomości amaurotycznej nie odróżnia się od normy, jest energiczne, żywe, przerywane przez grę źrenicy. I inne dane ułatwiają odróżnienie. W atrophia grisea spostrzegamy stopniowy, nawet lata trwający rozwój ślepoty, początkowo zazwyczaj na jednym, następnie i na drugim oku, w amaurotycznej nieruchomości rozwój zazwyczaj szybki i na obu oczach jednocześnie; inaczej przedstawia się obraz szarego, inaczej zapalnego zaniku i t. d.

pośrednie i pośrednie oddziaływanie osłabionem, a zwężenie przy akkomodacji-konwergencji obustronnie jednakiem, co już Uhthoff¹⁾ notuje. Tak więc zdaje się, że ruch konwergencyjny zajmuje rzeczywiście odrębne stanowisko, ile że nie tylko łatwiej niż inne ruchy oczne ulega zaburzeniu, ale też i wcześniej wraca do normy. Czy to zachowanie się usprawiedliwia hipotezę Heddaeus'a, że ramus iridis n. oculomotorii składa się z dwóch gałęzi: dla reakcji na światło i na akkomodację, nie odważam się wypowiedzieć zdania.

Bezpośrednie oddziaływanie na światło pozostaje zazwyczaj w stosunku prostym do zachowanej siły widzenia; im słabszą jest ta ostatnia, o ile cierpienie dotyczy nerwu wzrokowego aż do wstąpienia do ciała kolankowatego zewnętrznego, tem słabsze jest oddziaływanie źrenicy. Analogicznie zachowuje się i reakcja współczulna, której wielkość, szybkość i energia zazwyczaj dotrzymują kroku bezpośredniej reakcji na światło drugiego, drażnionego oka. Te tak zwane prawo S. H. Webera stosuje się i do niektórych patologicznych przypadków i znajduje swój wyraz w amaurotycznej nieruchomości źrenic, albo w tak zwanej głuchocie odruchowej tylko jednego oka, gdy reakcja współczulna zdrowego oka zarówno jak bezpośrednia ambliopiczego wzgl. amaurotycznego oka okazuje się osłabioną lub zniesioną, ale współczulna reakcja oka chorego jest zachowana w tym samym stopniu, co bezpośrednia zdrowego²⁾.

¹⁾ Gräfe-Sämisch Tom XI, Rozd. XXII, Cz. II, s. 1093.

²⁾ Można łatwo, zasłoniwszy jedno oko, nie badając go bezpośrednio i nie rozpytując się chorego, z góry powiedzieć, czy ono widzi czy też nie (o ile chodzi o cierpienie nerwu wzrokowego aż do ciała kolankowatego). Powieki bowiem przepuszczają światło, nawet daytime przyćmione, w dostatecznej mierze tak, że współczulna reakcja otwartego oka wydaje się nawet znacniejszą, niż gdyby i oko drażnione przez światło pozostawało otwartem, ponieważ pierwotna szerokość jest właśnie większa, o ile jedno oko jest zamknięte. Jeśli oddziaływanie współczulne wypadnie na oku otwartem dodatnio, wtedy, zgodnie z powyższem, można z całym prawdopodobieństwem twierdzić, że nerw wzrokowy oka zamkniętego jest nie dotknięty; gdy niema współczulnej reakcji, wtedy w oku zasłoniętym powiekami jest bardzo prawdopodobną amauroza wzgl. amblyopia. Oczywiście, o oku otwartem, nawet jeśli jego reakcja współczulna jest żywa, nie można twierdzić, że ono widzi, bo w wypadku amaurotycznej nieru-

Jak wiadomo, istnieją zboczenia od powyższego zachowania się bezpośredniej reakcji na światło, albowiem wcale nie tak rzadko stwierdzamy istnienie oddziaływania przy osłabionej, a nawet zniesionej zdolności widzenia (na skutek neuritis optica, tarczy zastoinowej lub następczego zaniku nerwu wzrokowego). W jednym przypadku 32 lata trwającej ślepoty mogłem stwierdzić bezpośrednie i pośrednie oddziaływanie źrenic. W jednym przypadku zaniku nerwu wzrokowego po zastoinie wskutek meningitis serosa bezpośrednie oddziaływanie oka o słabszej sile widzenia było przez cały czas obserwacji lepsze niż drugiego. Jak wiadomo, fakt ten tłumaczy się przypuszczeniem, że włókna służące do widzenia są wrażliwsze na sprawy chorobowe, łatwiej ulegają zaburzeniom swej funkcji niż włókna odruchowe.

Obraz wziernikowy nie daje pewnej miary nie tylko dla oceny zachowanej zdolności widzenia (toć znane są wcale nie rzadkie przypadki nienaruszonej funkcji przy tarczy zastoinowej, niekiedy i zanikowej), ale też i czynności odruchowej. Widziałem np. przypadek obustronnego guza w kącie mostowomózdkowym, z siłą widzenia oka lewego=0, z zupełną prawie bezpośrednią nieruchomością źrenicy, siłą widzenia oka prawego= $\frac{1}{20}$ z doskonałym oddziaływaniem na światło (wogóle typowy obraz lewostronnej amaurotycznej nieruchomości) przy zupełnie jednakowym obustronnym obrazie wziernikowym pozapalnego (wzgl. pozastoinowego) zaniku nerwu wzrokowego; bądź co bądź zaburzenie wzrokowe zaczęło się na oku lewym.

chomości tego jednego oka współczulne oddziaływanie okaże się dobrem; oczywiście tak samo nie można o otwartem oku powiedzieć, że ono nie widzi, na zasadzie braku zarówno bezpośredniej jak i pośredniej reakcji w przypadku np. jednostronnej (na oku otwartem) lub obustronnej absolutnej nieruchomości źrenicy lub w razie istnienia jedno lub obustronnego objawu Argyll-Robertson'a.

Zapewne, w razie istnienia reakcji współczulnej w oku otwartem, nie można twierdzić, że źrenica oka zamkniętego oddziałuje na światło, jeśli np. oko to dotknięte jest objawem Argyll-Robertson'a lub absolutną nieruchomością źrenicy.

Białkówka i kości twarzy przepuszczają światło w daleko mniejszym stopniu niż powieki; to też odczucie światła jak i źrenicoruchowy efekt przy odnośnych doświadczeniach są bardzo słabe.

I oddziaływanie współczulne wykazuje niekiedy zboczenia od normy. W niektórych oto przypadkach jednostronnej amaurozy z głuchotą odruchową oraz znacznego osłabienia siły widzenia drugiego oka (*atrophia nn. optitorum* po *neuritis*, zastoju nie wskutek *meningitis serosa*) stwierdzałem współczulną reakcję oka całkiem ślepego żywszą, niż oddziaływanie bezpośrednie, zresztą osłabione, drażnionego amblyopicznego¹⁾ oka.

Powyżej było już zaznaczone, że przy jednostronnym zupełnym lub obustronnym niepełnym objawie Argyll-Robertson'a, oddziaływanie współczulne nie stosuje się do bezpośredniej reakcji oka drażnionego, raczej odpowiada oddziaływaniu bezpośredniemu tegoż samego oka; to samo dzieje się przy jednostronnej absolutnej nieruchomości źrenicy albo *ophthalmoplegia int.* W tych postaciach zaburzeń źrenicznych siedlisko przeszkody w przebiegu odruchu źrenicznego jest centralne (w jądrze nerwu okoruchowego wzgl. wokół jądra), i wynik współczulnego i bezpośredniego oddziaływania musi w tych przypadkach odpowiadać stopniowi zmiany chorobowej tejże samej strony.

U ludzi zdrowych występuje, nawet przy nieprzerwanem silnem oświetleniu źrenicy, po maksymalnym zważeniu jej prawie natychmiast gra źrenic, — naprzemiennie, czynne zważanie się i rozszerzanie. Ta gra trwa dopóty, póki źrenice nie przyjmą pewnej odpowiedniej do siły oświetlenia szerokości, zwanej adaptacyjną; podczas tego okresu równowagi, przy spokojnem zachowaniu się oczu, oscylacje są nieznaczne; potęgują się one jednak z chwilą, gdy źrenice wyjdą z tej względnej równowagi, bądź to na skutek mocniejszego podrażnienia światłem, bądź też wskutek ruchów gałek ocznych, przez co nowe lub czulsze miejsca siatkówki zostają podrażnione, albo gdy bezwiednie dokonywa się konwergencja. U osobników zdrowych występuje po krótkich, w odstępie około jednej sekundy powtarzanych po-

¹⁾ Wiadomo, że źrenice u ślepców są zazwyczaj szerokie, ich zdolność odruchowa jest osłabiona wzgl. zniesiona; przy jednostronnej amaurozie (*atrophia n. opt.*) i głuchocie odruchowej są one zwykle obustronnie średnio szerokie, niekiedy wąskie, nawet węższe po stronie chorej, może na skutek żywszej współczulnej reakcji.

drażnieniach światłem zwolnienie skurczu zwieracza i czynne, energiczne rozszerzenie źrenicy, a wynik najbliższego podrażnienia zależny jest od szybkości i rozmiarów tego wtórnego rozszerzenia; w tych warunkach nie można zauważyć najmniejszego osłabienia kurczliwości tęczówki ani zmiany skurczu w sensie jakościowym.

Inaczej rzecz się ma w pewnych patologicznych stanach. Nie tylko skurcz zwieracza przedstawia się powolnym, słabym, bardziej ograniczonym, ale też i gra źrenic występuje później po dokonaniem podrażnienia światłem, wtórne rozszerzenie, zarówno jak i zwężenie, jest słabsze, powolniejsze i po kilku, niekiedy po paru podrażnieniach świetlnych całkiem zdaje się ginać. Zjawisko to należy sobie w ten sposób tłumaczyć, że najbliższe podrażnienie świetlne przypada właśnie na przedłużony okres skryty rozszerzenia, gdy skurcz zwieracza jeszcze nie minął. Oczywiście wyczerpanie się reakcji źrenicy przy słabym bodźcu świetlnym (np. odbitem światłem zwykłej lampy) przedstawia niższy stopień zaburzenia niż to, które powstaje pod wpływem silniejszych, co sekunda, podrażnień elektrycznej lampki kieszonkowej. Po krótkiej pauzie wraca zazwyczaj wrażliwość źrenic na światło (analogia tego zaburzenia do podobnego zjawiska ze strony odruchów ścięgowych jest bardzo bliska). Zjawisko to należy wszakże odróżniać od neurotonicznej reakcji Piltza. Spotykałem je w źrenicach skądinąd słabo i leniwie oddziaływających, bardzo zaś wydatnie we wspomnianym przypadku myastenji.

Przy nieprzerwanem oświetlaniu niektórych patologicznie oddziaływających źrenic (przeważnie przypadki zaniku nerwu wzrokowego po neuritis) okazuje się gra źrenic bardzo słabą, rozszerzenie odbywa się prawie zupełnie równomiernie, nie przerywane prawie przez oscylacje; przeto też, jakkolwiek brzmi to paradoksalnie, chora źrenica szybciej nawet niż zdrowa osiąga swą szerokość adaptacyjną.

Człowiek zdrowy może dowolnie patrzeć naprzemian na przedmiot bliski i daleki, przyczem ani zmęczenie nie występuje, ani nie słabnie energia, szybkość i wielkość skojarzonego zwężenia źrenicy przy powtarzaniu doświadczenia. W przypadkach chorobowych, podobnie jak przy oddziaływaniu na światło, występuje wyczerpanie i przemijające zniesienie zwężenia źrenicy po wielokrotnych ruchach konwergencji.

I. Ponieważ spostrzegane we wspomnianym przypadku myastenji zaburzenie odruchów źrenicznych zasługuje na odrębne stanowisko, przeto zamierzam ponownie się niemi tu zająć, w związku z innymi analogicznymi spostrzeżeniami. Pomijam szczegółową historję choroby i uwzględnię jedynie źrenice. O zupełnej obustronnej oftalmoplegji zewnętrznej i o zjawiskach przy reakcji na konwergencję-akkomodację była już mowa powyżej. U tej chorej była gra źrenic wogóle mniej żywa, niż to zazwyczaj bywa w tym wieku (18 lat) i przy takich, dość szerokich, źrenicach (prawdopodobnie i na skutek nieruchomości gałek ocznych). Zwężenie źrenic pod wpływem nawet silnego bodźca świetlnego (elektryczna lampka kieszonkowa) występowało w tym przypadku powoli i słabo; jeszcze wolniej i niejako opóźnione zjawiało się wtórne rozszerzenie, i to w ten sposób, że najbliższe podrażnienie świetlne miało coraz słabszy efekt, aż do chwili, kiedy po wcale niezbyt licznych, w odstępach około sekundy powtarzanych podrażnieniach światłem, źrenice stawały się nieruchome. Zdawało się, że to nie tyle zależy od przetrwania skurczu zwieracza, ile od tej okoliczności, że najbliższe podrażnienie trafiało źrenice w chwili, gdy one jeszcze nie zdążyły się rozszerzyć, to jest w czasie utajonego okresu wtórnego rozszerzenia.

Co się tyczy zwężenia źrenicy przy konwergencji-akkomodacji, to skurcz zwieracza przy usiłowaniach konwergowania (gałki oczne były wszak nieruchome) dokonywał się powoli i tylko powoli osiągał swego maximum; może jeszcze wolniej odbywało się wtórne rozszerzenie źrenic przy patrzeniu w dal i tylko bardzo powoli bez oscylacji dosięgało granic, odpowiadających stopniowi oświetlenia.

Chcę jednak zaznaczyć, że w dwóch innych przypadkach myastenji, jednocześnie obserwowanych, tego zaburzenia w oddziaływaniu źrenic nie spostrzegalem. Co prawda nie było w nich takiej zupełnej oftalmoplegji zewnętrznej, porażone bowiem były tylko pojedyncze mięśnie oczne.

II. Ch. C., kobieta 32-letnia, przybyła do polikliniki z powodu neurastenicznych dolegliwości (ból głowy, w grzbiecie, bokach, ogólne niedomaganie). Dwukrotna kuracja przeciwtasiemcowa; w ostatnich czasach znów ukazuje się tasiemiec. Troje

zdrowych dzieci, poronień nie było. Wasserman ujemny. Mąż zdrów, służył w wojsku.

U tej wątłej kobiety całkiem niespodzianie wykryto zaburzenia źreniczne. Źrenice umiarkowanie szerokie, to jednakowe, to prawa cokolwiek szersza, okrągłe, oscylacyj prawie wcale niema; oddziaływanie na światło kieszonkowej lampki elektrycznej bardzo słabe, leniwe (lewa źrenica oddziaływa gorzej). Na odbite światło mocnej elektrycznej lampy lewa źrenica wcale nie oddziaływa, prawa ustaje już po 2—3 podrażnieniach (w odstępie sekundy); wyczerpanie się nie występuje tak szybko przy zastosowaniu oświetlenia ogniskowego. Zjawisko ma wprawdzie pozór przetrwania skurczu zwieracza, jednakże zdaje się ono być wywołane raczej przez opóźnienie rozszerzenia, w ten sposób, że najbliższe podrażnienie przypada na okres utajony rozszerzenia (podrażnienie elektrycznej lampki kieszonkowej nie jest jednak w stanie spowodować wyczerpania). Rozszerzenie posiada te same cechy, co i poprzedzający je skurcz zwieracza, odbywa się równomiernie, nieprzerywane wahaniami. Współczulna reakcja zachowuje się prawidłowo, w tem znaczeniu, że jej rozmiar, charakter skurczu odpowiada bezpośrednio oddziaływaniu drażnionego oka i, podobnie jak ono, przy powyższym sposobie badania, ulega wyczerpaniu. Przy dłuższem nieprzerwanem działaniu elektrycznej lampki kieszonkowej maksymalne zwięźenie zwieracza trwa długo i następcze rozszerzenie odbywa się równomiernie, powoli i nieznacznie.

Zwięźenie przy konwergencji dokonywa się powoli, dość leniwie (lewa źrenica gorzej), ale nie tak leniwie, jak reakcja na światło; pierwsze podrażnienia światła są w stanie nieco zwiększyć miosę zwięźenia konwergencyjnego. Charakter równomiernego, powolnego, leniwego ruchu występuje wydatnie w rozszerzeniu źrenicy przy patrzeniu w dal (wynosi około 5 sekund do chwili dojścia do szerokości adaptacyjnej). Niema wyczerpania się zwięźenia źrenicy przy wielokrotnych ruchach konwergencji. Akkomodacja prawidłowa; przy czytaniu chora przechodzi natychmiast od najdrobniejszego druku przy małej odległości do odpowiednich szeregów Snellena przy 6 M i odwrotnie (po skorygowaniu nadwzroczności przez 3 D).

Przy ruchach skojarzonych ku górze występuje nieznaczne zwięźenie źrenicy (jest ono mniej wyraźne w innych kierunkach).

Przy mocnem zamknięciu powiek zjawia się raczej rozszerzenie, przyczem gałki oczne przyjmują ustawienie środkowe. Przy mocnem zaciśnięciu powiek i jednoczesnem biernem rozwieraniu ich (przyczem gałki są skierowane ku górze), a również przy patrzeniu w górę i jednoczesnem stawianiu oporu zamknięciu powiek¹⁾, występuje wyraźne, jakkolwiek nieduże zwężenie źrenic, mniejsze niż zwężenie przy konwergencji; następcze rozszerzenie jest wybitnie powolne.

Dno oka normalne (tylko w prawem oku w pobliżu tarczy od strony skroniowej mała ciemna plama obok naczyń). V. dex. et sin.=1.

III. U 41-letniego L. R. zupełnie przypadkowo stwierdziłem niżej opisany stan źrenic. Narzeka chory na ból w piszczelach, na wymioty od czasu do czasu (pożywienie coprawda, z powodu braku środków, jest niedostateczne i niestrawne). Z wywiadów należy zanotować, że odbył powinność wojskową. Wasserman ujemny. Dwoje zdrowych dzieci, kilka poronień.

Mały, dość nędznie wyglądający mężczyzna; w narządach wewnętrznych nie znajduje się nic nieprawidłowego. Tem więcej godnemi uwagi wydają się zaburzenia źrenicze. Źrenice są umiarkowanie wąskie (lewa nieco węższa), nieprawidłowo owalne (węższy biegun owalu na prawem oku skierowany jest ku górze i na zewnątrz, na lewem ku dołowi i na zewnątrz), zupełnie prawie bez oscylacji. Nawet na mocne światło oddziałują one bezpośrednio i pośrednio bardzo słabo, leniwie i nieznacznie; już po paru podrażnieniach, następujących po sobie w odstępie sekundy, zarówno odbitego jak i światła kieszonkowej lampki elektrycznej, następuje wyczerpanie się i nieruchomość źrenicy. Przy nieprzerwanem działaniu bodźca świetlnego zwężenie zwieracza utrzymuje się długo, rozszerzenie jest opóźnione, występuje równomiernie, powoli, nie przerywane przez oscylacje. Znacznem, ale też słabem i tonicznem wydaje się zwężenie przy konwergencji-akkomodacji, również powolnem i leniwem przedstawia się rozszerzenie, występujące po niej, przy patrzeniu w dal. Raz poraz powtarzane ruchy konwergencji nie wywołują wyczerpania się współczynnego zwężenia źrenic. Bo-

¹⁾ W sprawie metodyki badania reakcji zamknięcia powiek patrz poniżej.

dzień konwergencyjny jest jeszcze skuteczny względem miozy, wywołanej przez światło, zarówno jak (nieco słabiej) bodziec świetlny względem miozy wywołanej przez konwergencję. Akkomodacja dobra, bez opóźnienia; chory czyta natychmiast najdrobniejszy druk zbliżony, jak i odpowiednie szeregi tablic Jaeger'a przy 6 M.

Przy silnem zaciskaniu powiek i jednoczesnem (biernem) rozwieraniu ich, przyczem gałki kierują się ku górze, oraz przy patrzeniu w górę i jednoczesnem stawianiu oporu dowolnemu zamknięciu powiek, źrenice zwężają się wyraźnie, jednakże stopień zwężenia nie jest taki, jak przy konwergencji; zarówno zwężenie od zamknięcia powiek, jak, jeszcze bardziej, następujące po niem rozszerzenie, są wybitnie toniczne.

Siła widzenia dobra (0,8—0,9). Obraz wziernikowy prawidłowy.

IV. Następny chory przedstawia typowy przykład omawianego tu zaburzenia źrenic. Jest to młodzieniec lat 22, którego główną skargę stanowi trwające od paru tygodni nieznaczne nietrzymanie stolca i moczu, w następstwie rozwolnienia, będące jak i to ostatnie, niestałem. Pewne osłabienie pamięci, na które również się skarży, należy zapewne odnieść na karb neurastenji płciowej (spermatorrhoea wskutek samogwałtu); i pod tym względem wkrótce nastąpiła poprawa. Pozatem jest to rozumny młodzieniec o wątlej budowie i miernem odżywianiu, u którego poza patologicznymi objawami ze strony źrenic, o czem zaraz poniżej, żadnych innych wykryć nie można. Wasserman ujemny. U matki zdarzały się poronienia, ale ani u niej ani u innych członków rodziny nie mogłem znaleźć nic nieprawidłowego, specjalnie zaś tych zaburzeń źrenicznych, jakie chory przedstawia w tak uderzającej formie. Były one wielokrotnie stwierdzone w ciągu szeregu miesięcy i demonstrowane wielu kolegom.

Obie źrenice są umiarkowanie szerokie; to lewa bywa nieco szersza, innego dnia znów prawa, to obie są jednakowe, nieprawidłowo owalne (wątkim końcem skierowane ku górze i wewnątrz, grubszy zaś ku dołowi i na zewnątrz), prawa słabo oddziaływa na światło i konsensualnie, lewa o wiele wolniej i mniej. To osłabienie reakcji na światło występuje jeszcze jawniej, jeśli zamiast kieszonkowej lampki elektrycznej użyć

odbitego światła zwykłej lampy, wtedy lewa źrenica wcale nie oddziaływa, a prawa wyczerpuje się i pozostaje nieruchomą już po nieznacznej ilości podrażnień; konsensualne oddziaływanie wyczerpuje się równie szybko, jak i bezpośrednio. Przy silniejszych bodźcach świetlnych, jak np. ogniskowe oświetlenie za pomocą zwykłej lampy Auera, wyczerpuje się lewa źrenica już po kilku podrażnieniach w odstępie jednej sekundy, gdy konsensualna reakcja prawej źrenicy pozostaje jeszcze długo zachowaną; wogóle przy tym sposobie badania wyczerpuje się prawa źrenica dopiero po wielu bezpośrednich podrażnieniach i nie staje się tak absolutnie nieruchomą, jak lewa, gdy tymczasem ta ostatnia już dawno stała się konsensualnie niemą. Tak więc oddziaływanie współczulne zachowuje się równoległe, nie do bezpośredniej reakcji drażnionego oka, lecz tegoż samego. Rozszerzenie, następujące po skurczu zwieracza, jest obustronnie jeszcze wolniejsze i przytem równomierne (bez gry źrenic); czas rozszerzenia dla lewego oka, po działaniu mocnej elektrycznej lampy (maksymalne zwężenie około 3 mm., szerokość adaptacyjna 5 mm., mierzone pupillometrem Haab'a) wynosił przeciętnie dziewięć sekund. Przy nieprzerwanem działaniu elektrycznej lampki kieszonkowej pozostają początkowo źrenice w tym stopniu zwężenia, jakiego dosięgły, (a które stoi daleko poza miarą, jaka być powinna w tym wieku i przy takim źródle światła), a następnie zaczynają się rozszerzać, i to równomiernie i powoli, przy czem gra źrenic jest bardzo nieznaczna.

Jeszcze wybitniej występuje to, zarówno ilościowe jak i jakościowe, zaburzenie czynności źrenic przy reakcji na konwergencję-akkomodację (oczywiście z uwzględnieniem stwierdzonego przez Arlt'a faktu, że ruch tęczówki, występujący przy patrzeniu zbliska, odbywa się wolniej, niż wywołany przez światło¹⁾): zwężenie źrenicy, towarzyszące konwergencji, jest prawie maksymalne (niemal do rozmiarów lebka szpilki), tylko odbywa się ono powolnie, tonicznie. Tak oto jednego dnia były stwierdzone następujące wymiary: szerokość adaptacyjna $5\frac{1}{2}$ mm., przy oświe-

¹⁾ U Bumke'go str. 50. Przy powyższych relacjach o patologicznem zachowaniu się źrenic uwzględnioną została i ta okoliczność, że przy dobrze reagujących źrenicach rozszerzenie, następujące po zwężeniu bądź od światła, bądź od konwergencji, wymaga więcej czasu niż zwężenie.

tleniu elektryczną lampką kieszonkową $3\frac{1}{2}$ mm., mioza przy konwergencji $1\frac{1}{2}$ mm. Innego dnia określone zostały dla lewego oka następujące liczby: $5\frac{1}{2}$ mm., 3 wzgl. $2\frac{1}{2}$ mm. (ostatnia liczba przy obustronnem oświetleniu mocną lampką elektryczną) i 2 mm. (mioza konwergencyjna). Gdy po zwięźeniu na skutek mocnego nawet światła (elektrycznej lampki kieszonkowej) można jeszcze wywołać miozę konwergencyjną, to zwięźenie, wywołane przez konwergencję, nie ulegało już zmianie pod wpływem bodźca świetlnego (zwracałem już na to uwagę, że normalnie, a także i w pewnych stanach chorobowych zarówno mocniejszy jednoznaczny bodziec, jak i różnoidalny—bodziec świetlny podczas miozy konwergencyjnej, konwergencja podczas miozy od światła—pobudzają zwieracze źrenicy do jeszcze mocniejszej czynności nawet wtedy, gdy one znajdują się już w silnym skurczu ¹⁾, co wedle mego zdania jest również dowodem osłabienia czynności odruchowej źrenicy. Przy tym współruchu nie występuje wyczerpanie się pod wpływem powtarzających się usiłowań konwergencji, w przeciwieństwie do tego, co się dzieje przy reakcji na światło.

Jeszcze powolniej dokonywa się rozszerzenie, następujące po maksymalnej konwergencyjnej miozie; i ono nie jest tu prawie wcale przerywane przez grę źrenic i przeto równomierne. Następująca próba daje dobre wyobrażenie o stopniu powolności rozszerzenia: chory stał w takim oddaleniu od okna przy świetle niezbyt jasnego dnia, że zarówno nieuzbrojonym okiem, jak i przy pomocy binokularnej lupy Berger'a, można dobrze widzieć jego źrenice. Szerokość adaptacyjna prawej źrenicy wynosiła 6 do $6\frac{1}{2}$ mm. Wywołałem maksymalne zwięźenie od akkomodacji-konwergencji, i oto czas od chwili spojrzenia w dal (z tą chwilą rozpoczynało się natychmiast rozszerzenie) aż do dojścia do rzeczonyj adaptacyjnej szerokości wynosił 15 do 20 sekund. Innego dnia dla lewego oka czas ten równał się około 15 sekundom (szerokość adaptacyjna 5 mm.).

Chory potrafi konwergować i jednym okiem, ale mioza wtedy nie jest tak maksymalną, jak przy konwergencji dwuoczonej; zasłonięte oko znajduje się wtedy w rozbieżności.

¹⁾ Udało mi się u pewnej pacjentki obserwować w ciągu kilku minut zależną od snu miozę zdrowych źrenic podczas głębokiego snu naturalnego: gałki znajdują się w rozbieżności, mocno zwięźone źrenice zmieniają tylko nieznacznie swą szerokość, w zależności może od głębokości snu, jednakże zwiężają się jeszcze pod wpływem światła.

Zwężenie zależne od reakcji przy zamykaniu powiek (mechaniczne stawianie oporu zamierzonemu zamknięciu powiek, przyczem gałki kierują się w górę) jest toniczne i dość znaczne, choć o wiele nie takie, jak zwężenie przy konwergencji; również powolnem, tonicznym i równomiernem przedstawia się następcze rozszerzenie, ale też nie w tym stopniu, co przy konwergencji.

Pozatem dno oka jest normalne, siła widzenia=1, pole widzenia, ruchy gałek ocznych, akkomodacja są prawidłowe (potrafi czytać natychmiast zarówno najdrobniejszy druk Jaeger'a w odległości 12 ctm., jak i odpowiednie szeregi na odległość 6 M.), brak też jakichkolwiek skarg, dotyczących narządu wzroku.

W tych czterech przypadkach mamy do czynienia z różnymi stopniami pewnego, jak sądzę, swoistego zaburzenia reakcji źrenic, które w ostatnim przypadku znajduje swój, jak się zdaje, najwyższy wyraz. Sprawa dotyczy młodych i względnie młodych osobników w wieku lat 18, 32, 41 i 22, u których nienormalne zachowanie się źrenic stwierdzono poniekąd przypadkowo, którzy wcale się na oczy nie uskarżali i w samej rzeczy mieli wzrok dobry, zarówno jak i prawidłowe dno oka; tylko u jednej chorej istniała zupełna ofthalmoplegia externa, jako jeden z objawów myastenji, od której też chora wkrótce zmarła. Reszta troje chorych przedstawiała właściwie tylko ogólne neurasteniczne niedomagania; a owe nieznaczne i przemijające zaburzenia defekacji i urynowania u chorego, który służy wzorem omawianych zaburzeń źrenicznych, nie polegały, zdaje się, na ośrodkowych zmianach systemu nerwowego, albowiem były przemijające i zjawiały się jedynie w następstwie rozwołnień. Próba Wassermana była przeprowadzona u wszystkich chorych, z wyjątkiem myasteniczki, i wypadła ujemnie.

Źrenice były zazwyczaj umiarkowanej, niejednakowej szerokości, przeważnie nieprawidłowe, skośnie owalne; jako wyraz osłabienia czynności odruchowej zaraz uderzał zupełny prawie brak wahań i oscyllacy brzegu tęczówki. Istotnie też oddziaływanie na światło, zarówno bezpośrednie, jak i pośrednie, okazuje się bardzo słabem, o czem świadczy np. zupełny brak reakcji przy słabym bodźcu świetlnym (odbite światło lampy) wzgl. znikanie oddziaływania już po paru podrażnieniach mocniejszymi źródłami światła, brak wpływu światła na miozę konwergencyj-

ną. Ale i jakościowo okazuje się reakcja zmieniona: skurcz zwieracza jest toniczny, leniwy, powolny — cechy, występujące jeszcze jaskrawiej przy następczym rozszerzeniu; reakcja odbywa się też równomiernie, nieprzerywana przez wahania.

Najjaskrawiej występuje leniwy charakter skurczu przy reakcji na konwergencję-akkomodację, jakieśmy to obserwować mogli u myasteniczki, a zwłaszcza w ostatnim przypadku. Tu nie rozmiar skurczu zwieracza uległ ograniczeniu, przeciwnie amplituda zwężenia przy konwergencji jest znaczna, mioza dochodzi do rozmiaru lepka szpiki, lecz ten ruch synergiczny jest toniczny, powolny; zwłaszcza zaś powolnym okazuje się rozszerzenie źrenicy, następujące po ustaniu konwergencji i przy spojrzeniu w dal, i odbywające się też równomiernie, bez wahań i oscylacyj. Przy wyżej podanym sposobie badania wynosił czas rozszerzenia (licząc od chwili spojrzenia w dal aż do odzyskania poprzedniej szerokości adaptacyjnej) 15 do 20 sekund (przy źrenicach normalnych, dobrze oddziaływających wystarcza parę sekund). Jednakże ta powolność nie odnosi się do mięśnia rzęskowego, albowiem chory czyta natychmiast najdrobniejszy druk na blizką odległość i odnośne szeregi na 6 M oraz odwrotnie.

Należy jeszcze zaznaczyć, że u wszystkich chorych, dotkniętych tem zaburzeniem ze strony źrenic — z wyjątkiem myasteniczki, u której pominiętem zostało odnośne badanie (oczywiście nie dałoby ono żadnego pozytywnego wyniku z powodu całkowitej oftalmoplegji zewnętrznej) — oddziaływanie przy zamykaniu powiek było bardzo wyraźne, choć nie tak znaczne, jak zwężenie przy konwergencji; posiadało ono, a zwłaszcza następcze rozszerzenie, wybitnie toniczny charakter.

Pytanie, czy w opisanych przypadkach chodzi o swoiste zaburzenie źreniczne, nie dające się wstawić w znane dotąd ramy, powinno być, mojem zdaniem, rozstrzygnięte twierdząco. Neurotoniczna reakcja źrenic odznacza się, według Piltza, nie tyle powolnym przebiegiem następującego po rzuceniu światła skurczu zwieracza, ile następczym trwaniem zwężenia źrenicy (które to zwężenie w pierwszym przykładzie tego autora oznaczone jest jako dość dobre i bardzo znaczne, gdy tymczasem tutaj jest ono zmniejszone); w wyżej skreślonych przypadkach nie chodzi o przetrwanie zwężenia, lecz o zwolniony przebieg następczego rozszerzenia, jak to wynika z tej okoliczności, że rozpoczynało

się ono prawie natychmiast po maksymalnym zwężeniu, ale dokonywało się powoli i równomiernie. Jakkolwiek wraz z Bumke'm ¹⁾ przyznajemy, że w reakcji neurotonicznej Piltza nacisk kłaść należy na zwolnione rozszerzenie, a nie na czynne dłużej trwające zwężenie, to jednak pozostaje dość różnic w stosunku do skreślonego tu zaburzenia źrenic; anomalja Piltza dotyczy przecież odruchu źrenic na światło, tu zaś reakcje przy konwergencji okazywały bardzo wydatne uchylenia od normy.

I w stosunku do myotonicznej reakcji źrenic Saenger'a posiada omawiane tu zaburzenie tylko nieznaczne punkty styczne, różnice zaś zasadnicze, gdyż o ile w spostrzeżeniach Saenger'a i inn. chodziło o nieruchome na światło źrenice, które tylko przy usilnej konwergencji nieco się jeszcze zwężały, a potem, po zwolnieniu mięśni prostych wewnętrznych jeszcze pewien czas w tym stanie pozostawały, aby dopiero bardzo stopniowo i powoli wrócić do swej pierwotnej szerokości ²⁾, to tutaj mamy do czynienia ze źrenicami, znośnie jeszcze, choć w sposób patologiczny, oddziaływanymi na światło. Tutaj zwężenie konwergencyjne dokonywa się łatwo, jest nawet wyjątkowo bardzo znaczne (mioza w przypadku F. da się porównać jedynie z tabetyczną albo też z wywołaną przez pewne jady, jak ezeryna), tylko odbywa się powoli, tonicznie. Gdy w myotonicznej reakcji źrenice już po zwolnieniu mięśni prostych wewnętrznych pozostają pewien czas w stanie zwężenia, to tutaj rozszerzenie następuje natychmiast, jest jednak tak, jak i tam, leniwe i toniczne w tym stopniu, jak powyżej starałem się dokładnie przedstawić.

Jakie znaczenie przyznać należy tej anomalji reakcji źrenic? Wydaje mi się niemożliwym uważać ją jedynie za zboczenie, nie wykraczające jeszcze poza fizjologiczne granice. Ta okoliczność, że nie mieści się ona, być może tylko tymczasowo, w ramach choroby danych przypadków, nie wyłączając i myastenji, nie może być rozstrzygającą; patologia źrenicy, pomimo wielu usiłowań i znacznych postępów, daleką jest od wypowiedzenia swego ostatniego słowa; wreszcie kilkomiesięczny okres obserwacji jest zbyt krótki, i być może dalszy przebieg spowoduje zmianę rozpoznania; przymiot w każdym razie nie wchodził tu w grę. Anomalję uznać należy za patologiczną; czy stanowi ona zbo-

¹⁾ Bumke I. c. s. 116.

²⁾ Bumke I. c. s. 160.

czenie stałe, czy też tylko przejściowy okres mającej się rozwinąć innej jakiegś postaci zaburzeń źrenicznych, rozstrzygnie przyszła obserwacja. Wydaje się przedwczesnem wypowiadać przypuszczenie o siedlisku tego zaburzenia źrenic, czy jest ono dośrodkowe, czy ośrodkowe w mesocephalon (za czem przemawiała by poniekąd ta okoliczność, że oddziaływanie konsensualne szło równoległe nie z bezpośredniem oka drażnionego, lecz z bezpośredniem tego samego oka), czy wreszcie odśrodkowe. Ograniczam się na stwierdzeniu faktów.

Dominującą cechą opisanego zaburzenia źrenic stanowi powolny, leniwy charakter skurczu zarówno zwieracza, jak jeszcze bardziej rozszerzacza źrenicy, zarówno przy drażnieniu światłem, jak przy zamykaniu powiek, lecz jeszcze w wyższym stopniu przy reakcji na konwergencję; dla tego też proponowałbym tymczasowo nazwać je tonicznym oddziaływaniem źrenic ¹⁾.

Chciałbym tutaj jeszcze wspomnieć o jednym niezwykle ciekawem zaburzeniu w oddziaływaniu źrenic, które miałem sposobność obserwować w następującym przypadku.

J. P. lat 38, zgłosił się do polikliniki z powodu nieżyty oskrzeli. Od 20 lat jest on ślepy na lewe oko, na prawe zaś około 17 lat wskutek wysokiego stopnia krótkowidztwa, odklejenia siatkówki i zaćmy patologicznej. Soczewki i tęczówki w stanie drżenia. Źrenice zdawały się nieruchome przy pierwszych badaniach przeprowadzonych zarówno przeze mnie, jak i przez okulistę. Przy szczegółowem badaniu stan rzeczy okazał się inny. Przytaczam tutaj wyniki wielokrotnych badań. Gałki w stanie, rozbieżności, nieznacznie drgają. Źrenice przy zwykłym, niezbyt jasnym

¹⁾ Przypisek przy korekcie: jeden z zaprzyjaźnionych kolegów zwrócił uwagę moją na pracę Dimmer'a (Ein Fall von tonischer Reaktion der Pupille und des Ciliarmuskels. Klin. Monat. für Augenheilkunde 1911 s. 332), z której dowiaduję się, że ogłoszono szereg spostrzeżeń, dotyczących tonicznej reakcji nieruchomych na światło źrenic (przeważnie jednostronne zaburzenie). Strassburger nazywa ten stan powolnością źrenic (Pupillenträgheit) przy akkomodacji i konwergencji, Rothmann kurczem zwieracza nieruchomej na światło źrenicy przy reakcji na akkomodację i konwergencję; Roehme mówi o tonicznej reakcji nieruchomej na światło źrenicy przy akkomodacji. Zachodzą jeszcze inne ważne różnice, jednakże przynajmniej pokrewieństwo niektórych tych spostrzeżeń z mojem; chodzi tu może o stopniowane odmiany tej samej anomalji. Jak widzę z pracy Dimmer'a, wyrażenie: toniczna reakcja pochodzi od Roemher'a; później Roehme mówi o tonicznej reakcji nieruchomej na światło źrenicy; dla moich przypadków należałoby w każdym razie wyrazić: „nieruchomej na światło“ wyłączyć.

oświetleniu raczej rozszerzone. Brzeg tęczęwki nieznacznie drga (prawdopodobnie dzięki ruchom gałek i wpływowi psychicznemu). Przy zwykłym badaniu za pomocą krótkotrwałego oświetlenia ogniskowego (zwykłej lampy Auera), lub przy pomocy krótkotrwałego działania elektrycznej lampki kieszonkowej, albo też jasnego światła dziennego, źrenice w rzeczywistości pozostają nieruchome. Okazują się jednak one odruchowo czynnymi przy długotrwałem działaniu tychże podrażnień, tak np. trzeba było 30 szybko po sobie następujących oświetleń ogniskowych (zwykłej lampy Auera), by źrenice sprowadzić do odpowiedniej, prawie maksymalnej miozy; jednakże długotrwałe to samo podrażnienie świetlne wywoływało jeszcze zwężenie. Jeszcze znacznie wolniej uskuteczniało się następujące po maksymalnym zwężeniu rozszerzenie, które prawie wcale nie było przerywane przez wahania i oscylacje. Przy adaptacyjnej szerokości, wynoszącej około 6 mm., czas skurczu zwieracza aż do maksymalnego zwężenia do 3 mm. wynosił około 15 sek. (u zdrowych około 1 sek.) przy stałym ogniskowym oświetleniu (zwykłej lampy Auera), wzgl. przy nieprzerwanem działaniu elektrycznej lampki kieszonkowej; czas rozszerzania się aż do powrotu do szerokości adaptacyjnej wynosił około 1 minuty.

Skojarzone ruchy są możliwe we wszystkich kierunkach, tylko chory nie jest w stanie utrzymać swych gałek w poziomej płaszczyźnie w położeniu środkowem i patrzeć na swój palec—gałki odchylają się w stronę albo w górę. Nie może on także konwergować dwuocnie w kierunku własnego nosa, czyni odpowiedni ruch tylko jednym okiem, prawem albo lewym; że jednak chodzi tutaj o ruch zbieżny, dowodzi obustronne, współcześnie zwężenie źrenic, które jednak o wiele nie jest tak rozległe, jak pod wpływem światła; zarówno współczynny skurcz zwieracza, jak i następcze rozszerzenie, są wprawdzie powolne, jednak o wiele nie w tym stopniu, jak wyżej opisane pod wpływem światła. Chory może na żądanie to lub drugie oko doprowadzić do położenia zbieżności, można też wyborem kierować przez ucisk na tę lub inną połowę twarzy (wpływ psychiczny).

Przy stawianiu mechanicznego oporu zamiarowemu zamykaniu powiek, przyczem gałki kierują się ku górze, skurcz zwieracza jest prawie tak znaczny, jak pod wpływem nieprzerwanego podrażnienia światłem; odbywa się on powolnie, jednakże nie tak wolno, jak pod działaniem światła, również następujące po reakcji zamknięcia powiek rozszerzenie jest nie tak powolne, jak po podrażnieniu światłem.

Okulista również uważał chorego za zupełnie ślepego; w samej rzeczy poczucie światła elektrycznej lampki kieszonkowej lub zwykłej lampy Auera jest bardzo wątpliwe; być może działają tutaj ujemnie wewnętrzne zjawiska w postaci nieustannego widzenia czerwonego koloru; jednak wszelkie poczucie światła u chorego zupełnie nie wygasło, ponieważ znaczne kontrasty, jak np. ciemność i jasne dzienne wzgl. ogniskowe światło (lampy Auera) chory odczuwa. Przytem warto zaznaczyć, że wrażenie jasności np. światła słonecznego lub silnej lampy elektrycznej na-

stępuje z widocznym opóźnieniem, za to jest połączone z przetrwaniem, albowiem uczucie ciemności zjawia się z jeszcze większym opóźnieniem; zarówno uczucie jasności, jak i ciemności stopniowo zyskują na natężeniu. Chory podaje jeszcze, że w ostatnich czasach niezdolny jest do optycznych obrazów wyobrażeniowych, które dawniej u niego były bardzo żywe.

Osobliwość tego zaburzenia czynności źrenic polega głównie na tem, że źrenice, które ze strony miarodajnej zostały określone jak nieruchome, okazały się jednak odruchowo czynnymi, a mianowicie zarówno pod wpływem długotrwałego, jak i sumującego się działania tego samego źródła światła, które przy krótkotrwałem i pojedynczem działaniu pozostawało bez wpływu. Zwłaszcza należy podkreślić tę okoliczność, która być może ma znaczenie dla zrozumienia tego zaburzenia źrenicznego, mianowicie, że czas utajony odruchu na światło był wyraźnie większy, niż u zdrowych (nie mogłem określić go liczbowo, lecz w przybliżeniu był on znacznie dłuższy niż 0,4 do 0,5 sek.¹⁾ Dalej zwracało uwagę, że tak powstały skurcz zwieracza dokonywał się nadzwyczaj powolnie i wymagał około 15 sek. aż do maksymalnej, odpowiadającej danemu oświetleniu, miozy (u zdrowego czas skurczu wynosi $\frac{1}{2}$ do 1 sek.), że to zwężenie nie doznawało żadnej zmiany, nie wykazywało żadnych wahań ani oscyllacyj, póki trwało podrażnienie świetlne (tężec zwieracza tęczówki), że następce rozszerzenie odbywało się jeszcze wolniej i wymagało około jednej minuty do osiągnięcia pierwotnej szerokości. O wiele mniejsze było zwężenie źrenic, zależne od ruchu zbieżnego (bliższe szczegóły wyżej). Natomiast bardzo łatwo było wykazać tak zwany odruch zamknięcia powiek: występowało znaczne zwężenie źrenic przy mechanicznym oporze, stawianym zamiarowemu zamknięciu powiek; jednakże ten współruch zwieracza i następczy rozkurcz, podobnie jak te same zjawiska przy ruchu zbieżnym, przebiegają nie tak powolnie, jak przy reakcji na światło.

Nie łatwo znaleźć zadawające wyjaśnienie dla tych osob-

¹⁾ Zaledwie dostrzegalne opóźnienie oddziaływania źrenicy na światło t. j. przedłużenie okresu utajonego wcale nie tak rzadko spostrzega się przy innych zaburzeniach w nerwowym układzie wzrokowym, zarówno przy zaburzeniach źrenicznych pochodzenia obwodowego, z osłabieniem wzroku, jak i centralnego z zachowaną siłą widzenia. To opóźnienie należy też uważać za wyraz osłabienia reakcji na światło, i w samej rzeczy spotyka się je tam, gdzie to osłabienie przejawia się nieznacznym skurczem zwieracza.

liwych zaburzeń źrenicznych, które proponowałbym nazwać sumacyjnym oddziaływaniem źrenic. Musimy przede wszystkim stwierdzić, że odruch świetlny, jakkolwiek tylko przy pewnym układzie doświadczenia, w rzeczywistości tu istnieje i dośrodkowe odruchowe pierwiastki siatkówki i nerwu wzrokowego jeszcze są drożne. Ale przy krótkotrwałym pojedynczym działaniu nawet silnego podrażnienia świetlnego źrenicoruchowy efekt nie następuje; ma on miejsce dopiero przy sumowaniu się i długim trwaniu działania tego samego źródła światła, i to z widocznym opóźnieniem (przedłużenie utajonego czasu odruchu świetlnego). Próg wrażliwości na odczuwanie światła i na odruch świetlny może być nadmiernie obniżony; szerokość źrenic odpowiada przecięź zwykle przystosowaniu się siatkówki do światła. Można sobie wyobrazić, że panuje tu pewne odrętwienie pierwiastków siatkówki, wskutek czego muszą być zastosowane silniejsze podrażnienia świetlne, by zostały odczute, że trzeba sumowania się wzgl. długotrwałego działania światła, by to ostatnie zdobyło wpływ na ruchy źrenic, i to, przy obu sposobach badania, z widocznym opóźnieniem.

Dzięki odklejeniu się siatkówki, które miało miejsce przed 20 wzgl. 17 laty, musiały tutaj nastąpić głębokie zmiany, o czym świadczy drganie soczewki (i tęczówki), również i w środowiskach oka musiały zajść zmiany degeneracyjne. Możliwym jest również, że i sama tęczówka została wciągnięta w sprawę degeneracyjną, że ucierpiało jej utkanie, i tem daje się objaśnić ta nadzwyczajna powolność zarówno rozszerzenia się źrenicy, jak i skurczu i tężec zwieracza.

Zdaje się, że to sumacyjne oddziaływanie źrenic charakterystyczne jest dla wysokiego stopnia krótkowidztwa, centralnego zapalenia naczyniówki i innych następczych spraw degeneracyjnych (oderwanie się siatkówki, zaćma patologiczna); niedawno widziałem przypadek, gdzie tego rodzaju daleko posunięte zmiany objęły tylko jedno oko i tylko w tem oku można było stwierdzić owo nienormalne oddziaływanie źrenicy. W mniej ciężkich przypadkach oderwania się siatkówki z następczą zaćmą patologiczną, przy jednostronnem cierpieniu, widziałem jednak obraz amaurotycznej nieruchomości źrenic, to jest osłabienie bezpośredniego oddziaływania na światło, żywe

zaś oddziaływanie współczulne i zbieżne, stan rzeczy całkiem zrozumiały.

Między zwięzieniem źrenic pod wpływem światła i przy konwergencji-akkomodacji istnieje następująca różnica: w pierwszym wypadku gra źrenic zjawia się prawie natychmiast po dokonanym maksymalnym skurczu zwieracza, gdy w drugim zwięzienie trwa póty bez zmiany, póki osobnik zdolny jest konwergować, i gra źrenic rozpoczyna się dopiero z chwilą ustania tego dowolnego ruchu (zwiątczenie mięśni wewnętrznych). Łatwo też to zrozumieć, ponieważ zwięzienie źrenic przy podrażnieniu światłem jest odruchem, zwięzienie zaś przy zbieżności — przystosowaniu jest współruchem.

Badając bliżej czynniki, które wywierają wpływ na grę źrenic, można się przekonać, że nie wszystkie one są jednakowo ważne. Wiadomo, że gra źrenic, jak również i oddziaływanie na światło w młodym wieku są żywsze niż w latach późniejszych. Dalej widzimy, że przy spokojnem ustawieniu oczu i patrzeniu w dal (równoległe osie oczne), gdy już nastąpił stan adaptacyjny, wahania są tylko nieznaczne. Stają się one żywsze dopiero wraz ze zmianą kierunku wzroku, i w grę tu głównie wchodzi dwa czynniki: wpływ podrażnienia świetlnego nowych i czulszych miejsc siatkówki, z których plamka pod względem źrenicoruchowym jest najczulszą¹⁾, i wpływ dokonywającej się przy tem w pewnej mierze

¹⁾ Przypuszczenie istnienia specjalnych dośrodkowych zrenicznych włókien odruchowych, dzięki wielu klinicznym faktom, wydaje się dość uprawnione. Wskazywano już na to, że nie tak rzadko spotyka się zapalenie nerwu wzrokowego wzgl. tarczę zastoinową przy zupełnie znośnie zachowanej sile widzenia i znacznem upośledzeniu oddziaływania na światło; zdarzają się też i wprost przeciwne przypadki. Spotykamy przecież chorych niewidomych bez najsłabszego poczucia światła (np. w przypadkach pozapalnego zaniku nerwów wzrokowych) z bardzo obniżonem co prawda, lecz dość jeszcze wyraźnem oddziaływaniem źrenic. Na korzyść tego przypuszczenia przemawiają i przypadki barwikowego zapalenia siatkówki z następczem żółtem zblednięciem tarcz z dobrze zachowanem oddziaływaniem źrenic, albowiem tutaj skutek zaniku komórek zwojowych siatkówki ulegają schorzeniu swoiste optyczne włókna nerwów wzrokowych, źrenicze zaś, zdaje się, zostają nienaruszone.

konwergencji ¹⁾). Czynniki psychiczne w zwykłych warunkach, przy zupełnym duchowym spokoju badanego, ma tu najmniejsze znaczenie. Jako dowód tego służyć może fakt, że przy zamknięciu jednego oka oscylacje w oku otwartym stają się znacznie słabszymi, ponieważ właśnie stan adaptacyjny następuje szybciej i jest zupełniejszy, niż przy obu otwartych oczach. Najważniejszym przy tym jest to, że siatkówka zamkniętego oka otrzymuje mniej promieni świetlnych, a więc oddziaływanie współczulne na drugim oku jest słabe. Nie neguję bynajmniej wpływu na rozszerzenie źrenic silnych psychicznych podnieceń i sądzę np., że energiczne rozszerzanie się źrenic, które u bojaźliwych osób przy użyciu elektrycznej lampki kieszonkowej następuje po zwięźeniu, polega nie tylko na ustąpieniu wzgl. zwolnieniu skurczu zwieracza i przewadze antagonisty, lecz potęgowane jest przez jednoczesne podniecenie psychiczne. Żywość gry źrenic idzie ręką w rękę z szybkością, energią i rozmiarem odruchowego i zbieżnego oddziaływania; gdy te reakcje są słabe, słabą też jest i gra źrenic. Przy zupełnej obustronnej nieruchomości źrenic, rozumie się, brak wszelkiego wahanía, nawet gdy wzrok dobrze jest zachowany, podobnie przy jednostronnej nieruchomości w oku dotkniętym.

Przy jednostronnej głuchocie odruchowej lub nierównomiernym porażeniu obu oczu (atr. n. optic.), gdy np. jedno oko jest ślepe, drugie zaś jeszcze posiada ułamek siły widzenia, oscylacje w oku ślepiem wzgl. niedowidzącem wydają się słabsze niż w zdrowym wzgl. jeszcze widzącym; są one zarówno wywołane współczulnie, za czem przemawia ta okoliczność, że przy zamknięciu jeszcze widzącego oka wahanía stają się mniejsze wzgl. ustają zupełnie, jak i zależne od zmiany w ustawieniu osi wzrokowych, a więc od ruchu konwergencji. Brak odruchu na światło jest, rozumie się, też przyczyną mniejszych wahaní, jak również większej zazwyczaj szerokości źrenicy oka gorszego. W obustronnej amaurotycznej nieruchomości źrenic wahanía, o ile się zdarzają, mogą zależeć tylko od zmiany w usta-

¹⁾ Dowód, że wahanía nie stoją w związku z czynnością widzenia, jak to wielu utrzymuje (Poulard w *La pratique neurol.* 1911 s. 91), lecz z wymienionymi reakcjami, widzę w tem, że przypadkach ślepoty, spowodowanej zaćmą, oscylacje, jak również i reakcje źrenic są zachowane.

wieniu oczu; niekiedy są one przy tem zaburzeniu źreniczem bardzo znaczne, tak że można mówić o niepokoju źrenic. Tak, w jednym przypadku zapalenia nerwu wzrokowego w obu oczach, powstałego w dziewiątym dniu tyfusu, połączonego ze ślepotą i głuchotą odruchową widać było, jak źrenice wciąż zmieniają swą szerokość, nawet po miesiącach, gdy nastąpił zanik nerwów wzrokowych i znikło wszelkie poczucie światła; co prawda, w tym przypadku gałki, naprzekór zwykłemu zachowaniu się, od początku były w ciągłym ruchu, niespokojne. Możliwem jest, że u tego 12-letniego chłopca współdziałało też podniecenie, wywołane nieszczęsnem kalectwem, a więc czynnik psychiczny. Niedawno jeszcze widziałem w pewnym przypadku czaszki wieżowatej z prostym zanikiem nerwów wzrokowych (zanik od ucisku) i istniejącem od paru lat znacznem upośledzeniem wzroku u chłopca 5½ letniego, że gałki wciąż zmieniały swe położenie, a źrenice swą szerokość.

Objaw Argyll - Robertsona połączony jest zwykle z silnem zwężeniem źrenic, lecz w przypadkach, gdzie one nie są zbyt wąskie, widać wyraźnie, jak te odruchowo nieruchome źrenice zmieniają nieco swą szerokość, co właściwie nie jest grą źrenic i zależy jedynie od zmiany w ustawieniu oczu na odległość i na bliskość, a więc zależy od zbieżności.

W amaurozie hysterycznej gra źrenic, rozumie się, jest zachowaną, również jak i wszystkie inne oddziaływania, jest nawet bardzo żywą, niezależnie od tego, że gałki oczne jak np. w niedawno spostrzeganym przezemnie przypadku pozostawały nieruchome w położeniu pierwotnem; do tego mógł się też przyczynić i przestrasz, spowodowany nagłem osłepnięciem.

Co do metodyki reakcji zamknięcia powiek (objaw po raz pierwszy opisany przez A. v. Graefe'go 1854 r. i przezeń tak nazwany), czyli tak zwanego objawu orbikularnego, polegającego na zwężeniu źrenic przy silnem zamknięciu powiek, chciałbym dodać co następuje.

Przy zwykłym zamknięciu powiek, jako też silnem, a nawet długotrwałem zaciśnięciu ich, pozostają gałki zwykle w położeniu środkowem i źrenice szerokie; tylko w przypadkach wy-

jątkowych przy zdrowych źrenicach (widziałem to u pewnego mężczyzny z jednostronnem obwodowem porażeniem nerwu twarzowego, gdzie wysilek dla przewyciężenia porażenia zwieraczy oka musiał być nadzwyczaj silny) następuje zwężenie tychże przy silnem zaciśnięciu powiek, przyczem gałki kierują się ku górze. Przy silnym oporze, stawianym zamierzonemu mocnemu zamknięciu powiek (sposób Antal'a) lub przy rozwieraniu zaciśniętych powiek, gałki robią zwykle współruch ku górze (i na wewnątrz lub zewnątrz, objaw Bell'a) i wtedy tylko można zauważyć zwężenie źrenic (jednak wcale nie zawsze, ponieważ objaw ten jest niestały); o ile jednak gałki przy tego rodzaju próbach pozostaną, jak to bywa czasami, w położeniu środkowem, to nie daje się zauważyć skurczu zwieracza, nawet i tam, gdzie przy zmianie sposobu badania, mianowicie przy poleceniu patrzenia ku górze i następnem przeciwdziałaniu zamknięciu powiek, objaw ten wystąpi. Zdaje się, że nieodzownym warunkiem dla powstania objawu orbikularnego u zdrowych jest właśnie współruch gałek ku górze.

Jak zaznaczono, skurcz zwieraczy powiek musi być silny, przy zwolnieniu skurczu słabnie i zwężenie źrenic, zwiększa się zaś wraz z każdym energicznym zaciśnięciem powiek; w jednostronnem obwodowem porażeniu n. twarzowego występuje objaw na porażonej stronie współczulnie. U zdrowych rozmiar zwężenia źrenicy przy zamknięciu powiek zwykle jest umiarkowany, w każdym razie ustępuje zwężeniu od zbieżności, tylko w przypadkach wyjątkowych jest ono znaczne i prawie mu równe. Jak można z góry przewidywać, źrenice zwężone przez zamknięcie powiek dobrze oddziałują na światło.

Wraz z Bumke'm jestem tego zdania (już wygłoszonego przez Wund'a), że oddziaływanie zamknięcia powiek przedstawia objaw normalny, spotykany u zdrowych, ale nie mogą ani jemu, ani Piltzowi, który podobnie się wypowiada, przyswiadczyć, że ten objaw przy odpowiednim sposobie badania można stwierdzić u każdego człowieka. Gdy w przykładzie Bumke'go siła światła podczas zamknięcia powiek z 60 — 70 świecometrów zostaje zmniejszona do 7 — 10 i po otwarciu oka następuje rozszerzenie, to fakt ten nie przemawia bezwarunkowo na korzyść poprzedzającego zwężenia wskutek zamknięcia powiek, ponieważ w tej próbie podrażnienie świetlne od 60—70 świecometrów po-

przez powieki mogło być silniejsze, niż bezpośrednio od 7 — 10 (porównaj wyżej podane uwagi o przepuszczalności powiek względem promieni świetlnych).

Przez dłuższy czas działałem silnem źródłem światła na mocno zaciśnięte powieki i znacznie osłabiałem je w chwili otwarcia powiek—zawsze widziałem, jak szerokie źrenice zwężają się. Utrzymywałem dłuższy czas źrenice pod wpływem silnego źródła światła w maksymalnym zwężeniu, następnie w chwili zamknięcia powiek znacznie przytłumiałem światło i polecałem zaraz potem otworzyć powieki—wtedy też widziałem, że źrenice, rozszerzone, zwężają się.

Przy omawianiu reakcji zbieżności ¹⁾ zwracałem już na to uwagę, że siła ruchu zbieżnego i towarzyszącego mu współruchu zwieraczy źrenic wydaje się być indywidualnie różną, następnie, że u niektórych zdrowych osobników ruchy te z natury są słabo wyrażone, że niektórzy ludzie muszą dopiero się nauczyć prawidłowo konwergować—nie mówiąc już o wpływie budowy gałki ocznej (wysadzenie gałek, krótkowidztwo) na tę funkcję. W wyższym jeszcze stopniu zdaje się to dotyczyć objawu orbikularnego; nawet przy pomocy najlepszych sposobów badania nie udaje się go otrzymać u każdego zdrowego człowieka, na zasadzie zaś mego doświadczenia tylko u mniejszości (Piltz podaje 48%). Oddziaływanie zamknięcia powiek zauważyłem tylko tam, gdzie również i reakcja zbieżności łatwo występowała, przyczem zwężenie źrenicy objawu orbikularnego u zdrowych jest stale mniejsze niż tamte.

W oddziaływaniu zamknięcia powiek przyjmuje udział normalnie, zgodnie z powyższem, nie tylko zwieracz źrenicy, lecz również i mięsień prosty górny. Objaw orbikularny przedstawia więc współpobudzenie (Piltz, Westphal) nerwu okoruchowego przy dowolnem silnem unerwieniu n. twarzowego (chodzi tu tylko o mięsień okrężny powiek, ponieważ wszystkie inne mięśnie, unerwiane przez n. twarzowy, pod tym względem są obojętne), współruch (A. v. Graefe) zarówno zwieracza źrenicy, jak i mięśnia prostego górnego.

Również i w przypadkach patologicznych oddziaływanie za-

¹⁾ 1. c.

mknięcia powiek występuje najczęściej tylko tam, gdzie jest zachowane oddziaływanie zbieżności, przyczem pierwsze jest zwykle słabsze od drugiego, tak np. w przypadkach amaurotycznej nieruchomości źrenic (przy zapaleniu n. wzrokowego, papillitis, zaniku n. wzrokowego); pozorne wyjątki przedstawiają takie przypadki, gdzie wskutek ślepoty chorzy utracili zdolność zbieżności, a jednak istnieje objaw orbikularny. W najczęstszych przypadkach objawu Argyll-Robertson'a objaw orbikularny udaje się wywołać, przyczem zwięźnienie jest również mniejsze niż mioza od zbieżności; co prawda to ostatnie twierdzenie do pewnego stopnia znajduje się w sprzeczności ze zdaniem tak biegłego badacza, jak Uhthoff (l. c. s. 241), według którego „przy wiaądowej odruchowej nieruchomości źrenic na światło, przy dobrze zachowanem oddziaływaniu na zbieżność — przystosowanie, reakcja zamknięcia powiek zwykle jest zachowana, czasami nawet jeszcze żywsza niż oddziaływanie zbieżności“. W przypadkach objawu Argyll-Robertson'a następujące po zwięźnieniu od zamknięcia powiek rozszerzenie okazuje charakter toniczny. Jednakże niedawno jeszcze w dwóch przypadkach wiaądu z objawem Argyll-Robertson'a nie znalazłem objawu orbikularnego; przytaczam je tutaj też dlatego, ponieważ przedstawiają one rzadki przykład zapadnięcia na tę chorobę rodzeństwa — brata (powikłanie obustronnym szarym zanikiem n. wzrokowego) i siostry (bez tego powikłania); oboje są w wieku powyżej 50 lat, u obojga odczyn Wassermanna dodatni. W innym przypadku wiaądu z absolutną nieruchomością źrenic na jednym oku, a objawem Argyll-Robertson'a na drugim, można było na tem ostatniem oku wywołać objaw orbikularny, nigdy jednak na oku z zupełną nieruchomością źrenicy, o czem pomówię jeszcze niżej.

Wyjątek niepośledniej wagi z tego wzajemnego stosunku oddziaływania zamknięcia powiek do reakcji zbieżności przedstawia pewna kategoria przypadków zupełnej nieruchomości źrenic, w których objaw orbikularny występuje wybitnie i nosi zwłaszcza następcze rozszerzenie — wydatnie toniczny charakter. Najwydatniejsze oddziaływanie zamknięcia powiek, jakie kiedykolwiek widziałem i które może służyć za wzór omawianej tutaj patologicznej jego odmiany, przedstawiał przypadek przymiotu mózgowego z lewostronnym niedowładem połowicznym, z prawą źrenicą szerszą od lewej, przytem po prawej absolutna nieruchomości szerokiej źrenicy (ze znacznem obniżeniem przystosowania,

a więc prawie zupełna oftalmoplegja wewnętrzna), po lewej słaba bezpośrednia i współczulna reakcja, lepsza zaś konwergencyjna umiarkowanie wąskiej źrenicy (tutaj tylko lekkie osłabienie przystosowania). Początkowy zanik prosty nerwów wzrokowych. Visus dex. = $\frac{3}{12}$, Visus sinistr. = $\frac{3}{18}$ (Em.).

Oddziaływanie zamknięcia powiek było tutaj — i właśnie w prawym oku jeszcze silniej niż w lewym — bardzo wydatne, znaczne, toniczne, leniwe; zwłaszcza nosiło taki charakter rozszerzenie, następujące po zwięźeniu; przytem można było wywołać objaw ten nie tylko wyżej podanym, jako najlepszym sposobem badania, ale wystarczyło krótkie silne zaciśnięcie powiek (zamknięcie mięśnia okrężnego według Antal'a), nawet przy zachowaniu środkowego położenia oczu, by go wywołać, choć nie tak wyraźnie (zwykle zamknięcie powiek, jak podczas snu, ze zwróconemi ku górze oczami było jednak niedostatecznym). Oddechanie (wstrzymanie, głębokie oddechanie) pozostawało bez wpływu na objaw.

Od tego czasu obserwowałem wiele przypadków zupełnej nieruchomości umiarkowanie szerokich źrenic z dobrem oddziaływaniem zamknięcia powiek — choć nie tak wydatnem, jak w wyżej wymienionym przypadku — i z tą samą cechą powolności. Zaburzenie źreniczne u tych wszystkich chorych rozwijało się na podłożu syfilitycznem i, o ile mogłem stwierdzić, samoistnie t. j. bez poprzedzających innych zaburzeń źrenicznych; klinicznie przedstawiały się one jako przypadki kiły mózgodzeniowej. Uhtoff (l. c.) wspomina, że bywają przypadki władu, w których źrenice są nieruchome i przy zbieżności przystosowaniu, a mimo to istnieje jeszcze oddziaływanie zamknięcia powiek; chodzi tu może o pierwotną absolutną nieruchomość źrenic w władzie, co jest przecież możliwe. Ale spotykałem wiele przypadków zupełnej nieruchomości źrenic, w których objaw orbikularny nie tylko nie wydatniej, niż normalnie, lecz wcale nie występował. Były to przypadki, w których zupełna nieruchomość źrenic rozwinęła się z objawu Argyll-Robertson'a, — tabetycy ze zwiężonemi źrenicami; o jednym z nich wyżej wzmiankowano.

Jest to przecież uderzającym, że przy zaburzeniu ze strony źrenicy, polegającym na porażeniu zwieracza, co stanowi absolutną niezwrótność źrenicy, występuje jednak zwięźenie przy zamykaniu powiek, i w dodatku w sposób tak doskonały i łatwy. Zdaje się być faktem trwale ustalonym, że absolutna nieruchomość źrenic

opiera się na zmianach anatomicznych w jądrze nerwu okoruchowego. Jeśli pomimo to w niektórych przypadkach tego zaburzenia dokonywa się synergiczny, wydatny skurcz zwieracza przy reakcji zamknięcia powiek, należałoby ztąd wnioskować, że przy uskutecznianiu się tej ostatniej jądro okoruchowe wcale w grę nie wchodzi, a co najmniej, że w przypadkach patologicznych nieskazitelność jądra okoruchowego nie stanowi *conditio sine qua non* dla orbikularnego objawu. Należałoby wtedy pomyśleć o hypotetycznych drogach z obejściem jądra okoruchowego. Przypomnijmy wybitne znaczenie, jakie Marina w sprawie reakcji źrenicznych przypisuje zwojowi rząskowemu. Zaznaczyć chciałbym — odnośnie poniekąd do współczulnego nerwowego układu — wybitnie toniczny, leniwy charakter patologicznej reakcji zamknięcia powiek. W każdym razie hipoteza, pretendująca do prawa powszechnego zastosowania jej, musiałaby uwzględnić, że oprócz zwieracza źrenicy uczestniczy w współruchu i mięsień prosty górny.

Ta okoliczność, że w powyższym za wzór przedstawionym przypadku bardzo wyraźnie występowała reakcja zamknięcia powiek i na lewym oku, na którym istniała jeszcze bardzo słaba reakcja bezpośrednia i konsensualna, lepsza zaś konwergencyjna, — jakkolwiek nie tak wybitnie, jak na oku prawem (z absolutną niezwrótnością źrenicy wzgl. *ophthalmoplegia int.*) — i w dodatku wydatniej niż konwergencyjna, nasuwa przypuszczenie, że tu nie chodziło o objaw Argyll-Robertson'a *sensu strictiori* — w którym, według mego dość bogatego doświadczenia, zwężenie objawu orbikularnego, o ile wogóle występuje, zjawia się jedynie w słabym rozmiarze, w każdym razie słabszym niż zwężenie przy konwergencji — ale raczej o niezupełną absolutną niezwrótność źrenicy (wzgl. *ophthalmoplegia int.*, albowiem i akkomodacja była nieco porażona). Za takim pojmowaniem przemawia poniekąd, brak miozy.

Poparcie poglądu o znaczeniu zwoju rząskowego dla niektórych zjawisk źrenicznych upatruję w fakcie, mojem zdaniem, bardzo ciekawym, na który tu właśnie zwrócić chcę uwagę.

Dr Zylberiaśtówna, asystentka D-ra E. Flataua w tu-tejszym szpitalu żydowskim, była o tyle uprzejmą i zbadła na moje polecenie u 3 chorych w czasie snu źrenice, które były pozbawione oddziaływania. U 2 chorych istniał guz mózgu, u je-

dnego z nich z krwotoczną tarczą zastoinową, zupełną obustronną ślepotą, absolutną niezwrótnością szerokich źrenic; czy znikły i inne odruchy źreniczne, nie dało się stwierdzić z powodu niemożności porozumienia się z chorym na skutek zupełnej głuchoty; u drugiej chorej istniało po prawej zewnętrzne porażenie n. oculomotorii, po prawej zupełna ślepota, po lewej widzi ruchy ręki na odległość 1½ m., źrenice szerokie, prawa bardziej niż lewa, odruchowo nieruchome, przy konwergencji (tylko lewa gałka uczestniczy w tym ruchu) zwęża się lewa źrenica dość dobrze, prawa mniej wydatnie, istnieje też obustronnie odruch zamknięcia powiek (okoliczność, przemawiająca za zależnością niezwrótności źrenicy od nerwu wzrokowego, a nie za udziałem w porażeniu wewnętrznej gałęzi n. oculomotorii), a więc na ogół amaurotyczna nieruchomość źrenic; na dnie oka, rzecz szczególnie, jeszcze brak zmian (ślepota trwa niezbyt dawno), albowiem prawdopodobnie, sądząc z wszystkiego, chodzi tu o guz w pars interpeduncularis, uciskający drogi wzrokowe. Trzeci przypadek dotyczy wyżej wzmiankowanego chorego z przymiotem mózgowym i absolutną nieruchomością źrenic (wzgl. ophtalmoplegia int.). U wszystkich tych 3 chorych jednoznacznie okazało się, że źrenice podczas snu są zwężone i po przebudzeniu się rozszerzają się, pomimo działania światła lampy elektrycznej, słowem wszyscy ci chorzy z nieruchomymi źrenicami wykazywali zjawisko miozy snu. U chorego z przymiotem mózgu (ophtalmoplegia int.) miała mioza snu nawet przewyższać rozmiarem reakcję zamknięcia powiek, która, jakśmy to widzieli, była bardzo wydatna, a conajmniej jej dorównywać; i u reszty dwojga chorych była ona bardzo wyraźną; u chorej z porażeniem n. oculomotorii równała się tabetycznej.

Najbardziej godnem uwagi wydaje się obecność miozy snu u chorego z zupełną niezwrótnością źrenic, albowiem tutaj, nie tak jak u tych dwojga innych chorych, odpowiedzialnymi za to zaburzenie źreniczne nie mogą być czynione ani dośrodkowe, ani odśrodkowe drogi odruchowe, a jedynie zmiany w jądrze oculomotorii. Miozę snu tłumaczy się, jak wiadomo, zawieszeniem psychicznych i zmysłowych, na źrenice rozszerzająco działających, podniet i przewagą napięcia zwieracza; ten zaś przypuszczalnie znajduje się pod panowaniem swego ośrodka w jądrze nerwu okoruchowego. Otóż, zdaje się, rzeczy te nie zupełnie tak

się mają. Wobec istnienia miozy snu w przypadku przymiotu mózgowego z zupełną niezwrótnością źrenic ma się prawo do przypuszczenia, że napięcie zwieracza źrenicy może być zależnem nie tylko od jądra zwieracza, że conajmniej w przypadkach chorobowych z porażeniem tego jądra, inny ośrodek musi być przyjęty pod uwagę dla tej funkcji, a w pierwszej linii może nim być zwój rzeszkowy ¹⁾.

Gdyby te fakty znalazły potwierdzenie w przyszłych spostrzeżeniach, to wypadłoby dalej wnioskować, że między absolutną nieruchomością źrenic, powstałą z objawu Argyll-Robertsona, a samoistną, niepoprzedzaną innem zaburzeniem źreniczym, zachodzi zasadnicza różnica, przejawiająca się w braku wzgl. wzmoczeniu i zmianie jakościowej odruchu zamknięcia powiek. Między ophthalmoplegia int. i absolutną niezwrótnością źrenic musi istnieć blizki związek, sądząc z dobrego występowania objawu orbikularnego w obu zaburzeniach. Już wyżej było zaznaczonem, iż nie każda konwergencyjna reakcja, będąc lepszą od reakcji na światło, przemawia bezwarunkowo na korzyść objawu Argyll-Robertson'a; wynik reakcji zamknięcia powiek może, zdaje się, potwierdzić bądź też ewentualnie zmodyfikować rozpoznanie.

W zaburzeniach, przezwanycyh toniczną i sumacyjną reakcją źrenic, okazał się odruch zamknięcia powiek dobrze wyrażonym. Iecz, jak i wszystkie inne reakcje tych zaburzeń, z charakterem tonicznym. Stopień zwiężenia przy zamknięciu powiek w stosunku do zwiężenia przy konwergencji był w odmianie tonicznej zgodny z normą, to jest mniejszy, zaś w sumacyjnej reakcji był przeciwnie większy, ale w tem ostatniem zaburzeniu źreniczym zdolność konwergowania była w pewnej mierze upośledzona.

Przy porażeniu pnia nerwu okoruchowego z udziałem mięśni wewnętrznych objaw orbikularny zdaje się być nieobecny. W jednym przypadku jednostronnego niedowładu (reumatycznego?) całego nerwu okoruchowego z osłabieniem oddziaływania na światło i konwergencję-akkomodację brak było reakcji zamknięcia powiek po stronie porażonej albo też ledwo tylko była zaznaczona, gdy na

¹⁾ Wypływa stąd, że określenia: absolutna nieruchomość, ophthalmoplegia int. nie odpowiadają rzeczywistości, że właściwie źrenica w pewnej mierze jest tu jeszcze czynną.

oku zdrowem była wyraźna. Takie zachowanie się reakcji zamknięcia powiek może być ewentualnie spożytkowane—tak też było istotnie—dla rozstrzygnięcia kwestji, czy w porażeniu n. oculomotorii uczestniczy gałąź wewnętrzna w przypadkach, w których kwestja ta nie jest łatwą do rozwiązania, jak np. gdy obok porażenia zewnętrznych mięśni z obrębu n. oculomotorii istnieje neuritis optica i t. d. z nieruchomymi źrenicami, ślepotą i zniesieniem możliwości konwergowania, a niema pewności, od czego zależy niezwrotność źrenic, czy od zajęcia nerwu wzrokowego, czy też od udziału gałęzi wewnętrznej w porażeniu. W takich razach ujemny wynik objawu orbikularnego, zwłaszcza jeśli jest jednostronny, przemawia za drugim przypuszczeniem; gdy zaś odruch zamknięcia powiek występuje tak, jak w drugim oku, wtedy niezwrotność źrenicy stoi prawdopodobnie w związku z cierpieniem nerwu wzrokowego.

Widać z tego, że orbikularny objaw zasługuje na większą uwagę, niż ta jaką go dotąd darzono.

Co się tyczy kwestji ustępowania wzgl. wyrównania zaburzeń reakcji źrenicznych, to, jak wiadomo, jest ona sporną, i odnośne przypadki słusznie podano w wielką wątpliwość, o ile chodzi o takie zazwyczaj stopniowo i niepostrzeżenie powstałe anomalje, jak objaw Argyll-Robertson'a, absolutna niezwrotność albo ophthalmoplegia interna, które towarzyszą najczęściej chronicznym, po części postępującym i nieuleczalnym cierpieniom, albo, o ile występują jako jedyny objaw, są najczęściej pierwszym przejawem tych cierpień i zależą od chronicznych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Ja również nie widziałem ustępowania tych zaburzeń, nawet wtedy, gdy one stały notorycznie w związku z przymiotem i leczenie przedsięwzięte było we właściwym czasie. Może się zmieniać rodzaj tych zaburzeń źrenicznych, ophthalmoplegia interna może przejść w objaw Argyll-Robertson'a, ten ostatni (samoistny) w absolutną nieruchomość źrenic; o jakiejś zupełnej restitutio ad integrum nie było mowy w moich przypadkach, nawet i wtedy, gdy w innych dziedzinach następowało polepszenie.

Inaczej wszakże zachowują się zaburzenia źreniczne, towarzyszące neuritis retrobulbaris, tarczy zastoinowej; przebieg ich jest

na ogół równoległy do przebiegu zaburzenia zasadniczego: jeśli neuritis optica jest zdolna do poprawy, lub zgoła uleczalna, to wraz z polepszeniem funkcji i ustępowaniem zmian obiektywnych na dnie oka słabną i zaburzenia źrenicze wzgl. ustępują całkowicie, ba, nawet poprawa tych ostatnich poprzedza ustępowanie innych zaburzeń (Laqueur). Podobnie, jeśli brodawka zastoinowa wywołana jest przez uleczalną (na drodze chirurgicznej lub środkami wewnętrznymi) sprawę (guz albo meningitis serosa), to towarzyszące jej zaburzenie źrenicze może również jak i ona zniknąć.

Niedawno właśnie obserwowałem powrót do normy bardzo wybitnych zaburzeń źrenicznych w przypadku guza przysadki mózgowej, skutecznie przez Eiselsberg'a operowanym. Chcę głównie uwzględnić stosunki ze strony źrenic (przypadek ten był obserwowany i przez Bychowskiego). Przed operacją zanotowałem co następuje: lewa gałka odchyła się nieco na zewnątrz; prawe oko amaurotyczne (istnieje jedynie uczucie światła, nie widzi ręki przed okiem), $V. \sin = \frac{1}{15}$, dno oka po prawej normalne, lewa tarcza nieco błada¹⁾; chorą, lat 32, B. Sz., trudno skłonić do bocznych ruchów gałek ocznych; źrenice umiarkowanie szerokie, oscylacje bardzo nieznaczne, lewa źrenica na światło oddziaływała słabo i z widocznym opóźnieniem, nieco lepiej, gdy podrażnienie światłem dokonywa się od strony nosowej, bardzo słabo konsensualnie, prawa źrenica nieco reaguje na światło jedynie od strony nosowej, trochę lepiej konsensualnie (nawet lepiej, niż lewa źrenica oddziaływała bezpośrednio). Przez okulistę, bardzo doświadczonego w sprawach badania źrenic, prawa źrenica określona została jako oddziaływająca jedynie konsensualnie, lewa zaś jako słabo reagująca tylko bezpośrednio. Przy akkomodacji-konwergencji zwięzają się obie źrenice dobrze.

15 tygodni po bardzo skutecznej operacji źrenice były

¹⁾ Stan ten stwierdzony został przezemnie zarówno jak i przez oftalmologa. Tymczasem inny okulista pisał mi, że obie tarcze są blade, oczywiście nie mając zamiaru tem samym oznaczyć je jako wprost patologiczne. Takie jednak nieściśle określenia dają powód do nieporozumień, albowiem pod mianem bladych tarcz rozumie się zwykle zanikłe. Czy nie należałoby zaproponować międzynarodową ugodę co do ujednostajnienia nomenklatury, zwłaszcza dotyczącej patologicznych stanów dna oka?

umiarkowanie szerokie (niekiedy lewa wydaje się cokolwieczek szerszą), gra żrenic normalna (po lewej może słabsza), żrenice oddziałują na światło dobrze, lewa nieco słabiej, konsensualna reakcja lewej większa niż prawej. Przy konwergencji-akkomodacji oddziałują obie dobrze, przyczem lewe oko pozostaje w rozbieżności.

Niezwykle świetnym był też i wynik funkcjonalny: prawe oko, poprzednio ślepe, odzyskało pełną siłę widzenia (=1), na lewym siła widzenia z $\frac{1}{15}$ podniosła się do $\frac{1}{4}$. Dno oka, jak przed operacją; ekskawacja fizjologiczna, zwłaszcza po lewej, wydarna.

Guz przysadki mózgowej uciskał tu prawdopodobnie skrzyżowanie nerwów wzrokowych i mocniej w kierunku na prawo, gdzie też i nieskrzyżowany pęczek nerwu wzrokowego uległ porażeniu — po prawej też była amauroza; najmniej, zdawało się, ucierpiał lewy nieskrzyżowany pęczek, ale i na lewym oku siła widzenia była bardzo obniżona. Pomimo że kilka miesięcy upłynęło od początku choroby, — osłabienie wzroku wystąpiło przed 6 tygodniami, zupełna ślepotą prawego oka przed 2—obraz dna oka prawego, gorszego, pozostał prawidłowym, na oku lewym tarcza przedstawiała się stanowczo bładą (nieznaczny zstępujący zanik uciskowy); znanem jest przecież to nieustosunkowanie między siłą widzenia, zaburzeniem żrenic i obrazem oftalmoskopowym pozagalkowego zapalenia nerwu wzrokowego, w przeciwieństwie do brodawki zastoinowej. Zaburzenie żrenic przedstawiało obraz amaurotycznej niezwrótności z charakterem hemianopicznym, ile że bardzo słabe bezpośrednie oddziaływanie prawego oka występowało tylko przy skierowaniu światła od strony nosowej, po lewej też lepsze było od strony wewnętrznej.

Otóż objawy ze strony żrenic wróciły prawie do normy. Nieznaczne upośledzenie lewego oka należy niewątpliwie postawić w związku ze słabym zanikiem nerwu wzrokowego.

Nie każdej meningitis (mam na myśli głównie meningitis serosa) towarzyszą zmiany w narządzie wzrokowym; nawet przypadki bardzo ciężkie, groźne mogą być od nich wolne. Niekiedy wszakże, jak wiadomo, stanowią zaburzenia oczne główne, bodajże jedyny objaw. Wtedy znajduje się zazwyczaj, jako podłoże tych zaburzeń, tarczę zastoinową, nierzadko z zejściem w zanik i zupełną ślepotę. Ale brodawka zastoinowa wskutek meningitis serosa jest też niekiedy zdolna się poprawić, i nawet do

stopnia zupełnej restitutio ad integrum. Nierzadko zejściem bywa zblednięcie tarcz, niekiedy tylko jednej, z osłabieniem ostrości widzenia i zaburzeniem reakcyi źrenicznych (najczęściej w postaci amaurotycznej nieruchomości); czasem zaburzenie czynności jest przytem tylko bardzo nieznaczne, a reakcja źrenic prawidłowa. Rzecz szczególna, nawroty meningitis serosa często nie wpływają już wcale na wzrok, wzgl. nie wywołują już nawrotów brodawki zastoinowej wzgl. wzmaganie się zaniku ani też pogorszenia odruchów źrenicznych. Zupełna restitutio ad integrum jest jednakże rzadką; podobny przypadek demonstrował niedawno Bychowski w tutejszem towarzystwie oftalmologicznem; w przypadku tym neuritis optica wzgl. tarcza zastoinowa (2 wzgl. 3 D), ze znacznem upośledzeniem siły widzenia (tylko ruchy ręki przed oczami) i zaburzeniami ze strony źrenic ustąpiły miejsca normalnym stosunkom, zarówno co do ostrości widzenia (=1), jak obrazu dna oka i odruchów źrenic; poprawa nastąpiła bezpośrednio po przekłuciu spoidła.

Jeszcze czulszym wskaźnikiem cierpień układu nerwowego od zmian w odruchach ścięgowych są zбочenia w oddziaływaniu źrenic na światło, współczulnem i przy konwergencji-akkomodacji. W sprawie odruchów ścięgowych dolnych kończyn mogłem stwierdzić¹⁾, że są pojedyncze indywidua, u których stale, lata i dziesiątki lat, brak tych odruchów, bez przyłączenia się jakiegokolwiek innego objawu neuropatycznego, któryby brak ten mógł wyjaśnić; ludzie ci pozostają przez ten długi przeciąg czasu wolni od jakiegokolwiek cierpienia, w którym, jak poucza doświadczenie, giną odruchy ścięgnowe. Jest się więc uprawnionym przyjąć, że w przypadkach wyjątkowych u zdrowych może istnieć brak odruchów ścięgowych i na pytanie, czy spotyka się ludzi zdrowych z wrodzonym brakiem tych odruchów z całym prawdopodobieństwem można odpowiedzieć twierdząco. Przeciwnie, zmiany w oddziaływaniu źrenic zawsze są oznaką najczęściej poważnego cierpienia układu nerwowego nawet wtedy, gdy występują zupełnie odosobnione. Wszak doświadczenie poucza, że np. objaw Argyll-Robertsona

¹⁾ l. c.

może poprzedzać lata i dziesiątki lat wiał lub paraliż postępujący (Thomsen i inni). O ile mi wiadomo, nie spotkano jeszcze żadnego przypadku nieruchomości źrenic, któryby w następstwie nie okazał się należącym do wiału, porażenia postępującego, kily mózgu, starczego otępienia, zatrucia wyskokowego (Nonne), lub conajmniej nie byłby w jakimś stosunku do zarażenia kiłowego. Prawie wszystkie rodzaje zaburzeń źrenicznych, głównie zaś zupełną nieruchomość źrenic, spotykano, jako jedyny objaw konstytucjonalnej kily. Stwierdzono przecież zaburzenia źreniczne u dzieci z wrodzoną kiłą i dotkniętych idjotyzmem (König i inni). Weiler ¹⁾ spozstrzegał często zupełną nieruchomość źrenic u dzieci, pochodzących od ojców i matek, dotkniętych bezwładem postępującym, a które najczęściej (oprócz zmian w źrenicach) nie wykazywały żadnego innego objawu cierpienia układu nerwowego; we wszystkich tych przypadkach odczyn Wassermanna wypadł dodatnio. Nauka oddawna obszernie zajmowała się temi sprawami; wystarczy wskazać na bardzo bogate odnośne piśmiennictwo neurologiczne, na podręczniki okulistyki i znane monografie.

Co się tyczy mego własnego materiału dotyczącego odosobnionych zaburzeń źrenicznych, to, rozumie się, przypadki, w których z wywiadów stwierdzony został przymiot lub też odczyn Wassermanna wypadł dodatnio ²⁾, uważam za łatwe do zrozumienia; również przypadki jedynie z objawem Argyll-Robertson'a nie przedstawiają żadnych trudności, gdy drugie z małżonków cierpi na wiał lub niejednokrotnie roniło. Podzielam dalej zdanie Babińskiego i in., że nieruchomość źrenic i tętniak aorty wzbudzają podejrzenie co do przebytej kily. Doświadczenie nauczyło nas, jakkolwiek dziwnie brzmieć to może dla ludzi, nie znających naszych stosunków, że w przypadkach, w których badanie i wywiady nie dają żadnych wyników, a jednak istnieje usprawiedliwione podejrzenie na przymiot, odbyta służba wojskowa przemawia poniekąd na korzyść tej ostatniej etyologii; wszak nasi rekruci zostają wysyłani w najbardziej odległe oko-

¹⁾ Zeitschr. f. Neurol. u. Psychol. T. 2, S. 259.

²⁾ Mój ambulatoryjny materiał nie pozwala mi niestety na korzystanie z wyników tak ważnych cytologicznych i chemicznych badań płynu mózgodzeniowego.

lice obszernego państwa, gdzie znajdują się w najniepomysłniejszych warunkach higienicznych.

Pozwolę sobie tutaj w krótkości przytoczyć niektóre przykłady, które wydają mi się godnymi uwagi.

34-letniego H. Z. po raz pierwszy widziałem 15 czerwca 1907. Przed laty 13 zakażenie kiłowe; przez dwa lata zrzędu systematycznie był leczony. Przed paroma dniami nagle zauważył, że na prawe oko zblizka nie widzi, że obydwoima oczami widzi gorzej niż jednym. Prawa źrenica znacznie szersza, prawie zupełnie nie oddziaływa na światło, współczulnie i na zbieżność—przystosowanie; lewa źrenica zachowuje się prawidłowo. Badanie wzornikiem ocznym nie wykrywa zmian.

28 Grudnia 1907 r. Po leczeniu za pomocą zastrzykiwań sozjodolu rtęci (wcierań nigdy nie znosił), pacjent czuje się znacznie lepiej, może znów czytać, tylko czasami i przemijająco gorsze widzenie zblizka. Prawa źrenica średnio szeroka, oddziaływa bardzo źle na światło i współczulnie, ale dobrze przy zbieżności—przystosowaniu.

11 września 1909. Skargi neurasteniczne, ale nie odnoszące się do wzroku. Czyta zupełnie swobodnie prawem okiem. Prawa źrenica nie oddziaływa na światło, lecz na zbieżność, nie rozszerza się też w ciemności, natomiast rozszerza się pod wpływem kokainy, przyczem oddziaływanie na zbieżność zostaje zachowane.

2 czerwca 1910 r. Skargi neurasteniczne; zresztą przybrał na wadze. Prawa źrenica wydaje się obecnie nie o wiele szerszą od lewej, być może oddziaływa nieco na światło, dość znacznie jednak na zbieżność.

4 października 1910, więc w $3\frac{1}{3}$ roku po wystąpieniu pierwszych objawów ocznych, euphoria, urojenia wielkości, popęd do mówienia, mowa zacinająca się, opuszczanie zgłosek, drżenie języka i palców i t. d., więc bez wątpienia paraliż postępujący. Powtórne leczenie za pomocą zastrzykiwań sozjodolu rtęci, jednakże Wassermann dodatni. Po prawej objaw Argyll-Robertson'a. Przystosowanie obustronnie dobrze zachowane. Pole widzenia normalne, obraz wzornikowy prawidłowy.

26 stycznia 1911. Po podskórnym zastrzyknięciu 0,45 salwarsanu pozorne polepszenie.

20 marca 1911. Prawa źrenica znacznie szersza od lewej; prawa nie oddziaływa ani na światło, ani współczulnie, tylko przy zbieżności—przystosowaniu, lewa źrenica oddziaływa dosyć dobrze na światło, współczulnie, na zbieżność—przystosowanie. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa, jak dotychczas, dobrze zachowane. Submanjakałny okres paraliżu trwa dalej.

W powyższym przypadku jednostronna odosobniona ophthalmoplegia interna (porażenie zwieracza tęczówki i mięśnia rzęskowego) poprzedzała na $3\frac{1}{3}$ roku wybuch paraliżu postępującego. Obraz oftalmoplegii wewnętrznej trwał niedługo; ten okres zaburzeń źrenicznych łatwo mógł zostać przeoczonym. Gdy po pa-

ru miesiącach po leczeniu zastrzykiwaniami (Hydrarg. sozod.) widziałem chorego ponownie, mogłem stwierdzić ustąpienie porażenia przystosowania, i istnienie oddziaływania na zbieżność—przystosowanie. Od tego jednak czasu stale istniał objaw Argyll-Robertson'a w tem samym oku, naprzód jako tylko bardzo złe oddziaływanie na światło, następnie zaś jako zupełne nieoddziaływanie na światło i współczulne przy zachowaniu oddziaływania na zbieżność-przystosowanie. I po sześciomiesięcznym niewątpliwym trwaniu paraliżu postępującego zaburzenia żreniczne pozostały jednostronne. Podczas całego prawie 4-letniego okresu obserwacji nie wystąpiły żadne objawy kiły mózgowej, ani jakikolwiek niedowład mięśni ocznych, ani objawy ze strony innych nerwów mózgowych, ani też niedowład kończyn lub drgawki. Musimy więc uznać przypadek ten za czysty i odosobniony w tym kierunku; dowodzi on, że jednostronna oftalmoplegja wewnętrzna może poprzedzać o wiele lat ($3\frac{1}{3}$ roku) wybuch paraliżu postępującego. Dowodzi on również, że częściowy przejaw oftalmoplegji wewnętrznej, mianowicie porażenie mięśnia rzęskowego i oddziaływania konwergencyjnego, może ustąpić, gdy tymczasem objaw Argyll-Robertsona trwa dalej.

Poglądy dotyczące przynależności oftalmoplegji wewnętrznej, rozchodzą się. Podczas gdy np. Weiler ¹⁾ podaje twierdzenie Bumke'go: „oftalmoplegja wewnętrzna nie spostrzega się nigdy w wiałdzie lub paraliżu, często zaś w przymocie i rzadko w organicznych cierpieniach niekiłowej etiologii“, jako zupełnie zgodne z rzeczywistością, to poglądy Uhthoffa ²⁾, brzmią zasadniczo inaczej; według niego: „odosobniona oftalmoplegja wewnętrzna względnie jest rzadkiem powikłaniem właściwej kiły mózgowej. Występuje ona, odosobniona, znacznie częściej na podłożu syfilitycznym bez mózgowych powikłań lub wspólnie z objawami wiałdu wzgl. paraliżu, lub też jako ich zwiastun“. W tymże sensie wypowiada się Uhthoff na innem miejscu ³⁾. Nasz przypadek

¹⁾ l. c. s. 221.

²⁾ Graete-Saemisch T. I, Rozd. 2a, wyd. II s. 1082.

³⁾ l. c. s. 1094. Według statystyki Uhthoffa na 30 przypadków oftalmoplegji wewnętrznej było 8 w syfilisie (23%), 3 w wiałdzie (10%), 2 w paraliżu postępującym (6,6%), bez etiologicznego momentu 22 (40%).

Z dwóch innych przypadków oftalmoplegji wewnętrznej, które ostatnio miałem okazję obserwować, jeden dotyczy młodej damy z przymotem,

pozwała przyznać słusność pogładowi Uhthoff'a. Różnicę zdań wymienionych autorów może się tem da tłumaczyć, że oftalmoplegja wewnętrzna poprzedza długie lata wybuch paraliżu postępującego i tylko przez krótki czas istnieć może jako taka, Weiler zaś miał do czynienia z zupełnie już rozwiniętymi formami paraliżu, gdy tymczasem do okulisty Uhthoff'a zwracali się chorzy z porażeniem mięśni ocznych wewnętrznych w najwcześniejszych okresach choroby.

53-letniego pacjenta M. S. po raz pierwszy widziałem 23 lutego 1901 r.: chory skarżył się na trwające już od 10 dni utrudnienie chodzenia z powodu prawej lydki, co można było odnieść do chromania przestankowego, tembardziej, że na prawej stopie brak było tętnienia. Od 1½ roku szybko występujące umysłowe zmęczenie po pracy (geometra), przyczem—rzecz szczególna—ma miejsce wpływ wodnisty z odbytnicy. Pamięć nieco osłabiona, skłonność do snu; kiła przed 33 laty; ostatni raz specyficznie leczony przed 13 laty.

Żona raz ronila, po urodzeniu na parę lat przedtem zdrowego dziecka. Lewa źrenica znacznie szersza od prawej, obydwie oddziaływają słabo na światło, lewa również słabo na zbieżność—przystosowanie, prawa lepiej.

Następnie widziałem chorego 10 lipca 1911 (więc po 2½ latach). Objawy utrudnienia chodzenia rozszerzyły się na lewą kończynę dolną; brak tętna i na lewej stopie. Wspomnieć należy o występujących od paru lat od czasu do czasu napadach bólu ze zjawianiem się pęcherzyków w okolicy pośladowej (herpes zoster). W początkach 1910 roku trzy bardzo ciężkie napady duszniczy bolesnej, z których jeden był jakoby połączony z lekkim niedowładem n. odwodzącego. Za pomocą Röntgena stwierdzono początkujący tętniak tętnicy głównej z nieznacznem powiększeniem serca. Rzecz szczególna, mogłem wielokrotnie w przeciągu paru dni wywołać

którym się zaraziła przed 5 laty. Wassermann dodatni. Zaburzenia źrenicze są dotąd u niej odosobnione: prawostronna oftalmoplegja wewnętrzna, po lewej pozorny objaw Argyll-Robertsona, który w czasie specyficznego leczenia przeistoczył się w prawie zupełną nieruchomość źrenicy, zaś oftalmoplegja wewnętrzna prawostronna w niezupełny objaw Argyll-Robertsona; na oku lewem może poprzedzała oftalmoplegja wewnętrzna, a w każdym razie porażenie przystosowania, albowiem choroba rozpoczęła się przed miesiącem niemożnością czytania lewem okiem. U tej chorej reakcja zamknięcia powiek na oku, dotkniętem zupełną nieruchomością źrenicy, była wyraźna, na oku z objawem Argyll-Robertson'a również, tu jednak w każdym razie o wiele słabsza, niż reakcja zbieżności. Drugi przypadek dotyczy przymiotu mózgowego z oftalmoplegją wewnętrzną po stronie prawej, a objawem Argyll-Robertson'a po lewej.

obustronny odruch Babińskiego, pomimo że subiektywnie ani obiektywnie ze strony dolnych kończyn nie było żadnych objawów chorobowych poza chromaniem przestankowem. Odczyn Wassermanna w roku zeszłym, również i obecnie ujemny. Lewa źrenica znacznie szersza od prawej, obydwie oddziałują bardzo słabo na rozproszone światło dzienne i współczulnie, prawa dobrze na zbieżność, lewa zaś wcale nie (Em., obustronne osłabienie przystosowania). Siła, pole widzenia, dno oka normalne.

Wynik badania źrenic blisko po 2½ latach jest zasadniczo ten sam: po prawej niepełny objaw Argyll-Robertson'a, po lewej zupełna nieruchomość źrenic. Czy chromanie przestankowe znajduje się też w związku z przebytym przed 33 laty przymiotem, jest wątpliwe, ponieważ w grę tu wchodzi jeszcze inny moment, mianowicie zatrucie nikotyną (pacjent palił dawniej 50, obecnie 18 do 20 papierosów); wiemy z doświadczenia, że w tym cierpieniu kiła nie gra prawie żadnej roli. To samo dałoby się może również powiedzieć o napadach duszniczy bolesnej, chociaż w tym wypadku z mniejszą pewnością, ponieważ według relacji ordynującego lekarza jednemu z napadów miał towarzyszyć przelotny niedowład n. odwodzącego, co wszakże nie jest właściwe duszniczy bolesnej.

Zato według obecnego stanu naszej wiedzy tętniak tętnicy głównej znajduje się stanowczo w związku z przymiotem. Jako przejaw tego ostatniego trzeba uważać zaburzenia w źrenicach, trwające od lat paru bez zmiany; możemy je przyjąć, jako objawy kily mózgowej. Co się zaś tyczy owych nieokreślonych objawów, które się zresztą tłumaczą zwapnieniem naczyń mózgowych, jak lekkie znużenie po pracy umysłowej, bezsenność, osłabienie pamięci (objawy te jednak musiały być w naszym przypadku nie wydatne, ponieważ pacjent nie przestaje być czynnym i nie zdradza w rozmowie szczególnego osłabienia władz umysłowych), to im nie należy pod tym względem przypisywać szczególnego znaczenia. Obecność zaś odruchu Babińskiego przy zupełnym braku innych rdzeniowych objawów mogłaby być pod tym względem interpretowana, jako wyraz skrytej nieznaczącej początkowej sprawy w powróżku bocznym rdzenia. Zwracam też na to uwagę, że tu u jednego i tego samego osobnika może jednocześnie istnieć objaw Argyll-Robertsona, właściwy głównie wjadowi i paralizowi postępującemu, oraz zupełna nieruchomość źrenic, która najczęściej występuje w kile mózgo-

wej i jako odosobniony objaw w konstytucjonalnym przymocie; podobne przypadki zresztą nie są rzadkie.

Na zakończenie mały przyczynek, dotyczący stosunku kiły rodziców do padaczki dzieci.

13-letnia panna J. G. odwiedziła mnie w towarzystwie swego ojca 30 stycznia 1911 r. z powodu nawiedzających ją, począwszy od 3 roku życia, z wielkimi, nawet paroletnimi, przerwami, napadów drgawek z nieprzytomnością, trwających około 3 godzin; napady te według objaśnień pacjentki niewątpliwie przedstawiały samoistną padaczkę; oprócz tego cierpi dziewczyna na powtarzające się do 8 razy w ciągu dnia (a także w nocy we śnie) trwające około pół minuty napady zamroczenia przytomności, przewracania się, sztywności ciała, tonicznych kurczów w ramionach, łzawienia i t. d., przeciwko którym jakoby skutecznym był tylko epileptikon Weila. Reszta 4 rodzeństwa podobno zdrowa. Dziewczyna biała, umysłowo słabo rozwinięta, uczy się źle; poza tem brak zmian, obraz oftalmoskopowy normalny, brak zaburzeń żrenicznych.

Wypadkowo zauważyłem u ojca pacjentki wązkie źrenice i stwierdziłem obustronnie objaw Argyll-Robertson'a. Wtedy przyznał się po długim wahaniu, że miał przed wieloma laty szankra i był leczony za pomocą wcierań rtęciowych, że już w dwa lata po zarażeniu się wstąpił w związek małżeński i że dwie pierwsze ciąży zakończyły się poronieniem. U córki epileptyczki odczyn Wassermanna dwukrotnie wypadł dodatnio. Przeprowadzone specyficzne leczenie zostało uwieńczone dobrym skutkiem, od tego bowiem czasu (ostatnia wiadomość odnosi się do kwietnia 1912 r.) nie było napadu, dziewczyna czuje się zupełnie dobrze i umysłowo również się rozwinięta.

Jest to bardzo ciekawe spostrzeżenie, które nakazuje częściej, niż to dotychczas się dzieje, w podobnych przypadkach myśleć o kiłowym, (może i wrodzonym) pochodzeniu napadów padaczkowych u młodych osobników, zwłaszcza, gdy jak tutaj, oprócz typowych, mocnych, w znacznych odstępach czasu zjawiających się napadów, zdarzają się również i nietypowe (do 8 w ciągu jednego dnia). Niema znaczenia, że poza tem brak było jakichkolwiek objawów kiły mózgowej, w szczególności, że brakło zaburzeń żrenicznych. Dopiero przypadkowe wykrycie objawu Argyll-Robertson'a u ojca naprowadziło na właściwą drogę.

Trzeba więc w tym przypadku uznać padaczkę za odosobniony przejaw zakażenia syfilitycznego. Słaby rozwój umysłowy można uważać raczej za skutek tak często powtarzających się nietypowych napadów padaczkowych, niż za przejaw kiły mózgowej. Niema wątpliwości, że tutaj padaczka, zwłaszcza owe małe nietypowe napady — o dużych napadach, które się powta-

rzają w długich, lata wynoszących odstępach, nie można tymczasem tego twierdzić—znajdują się w prostym związku z kiłą (nie można było niestety wykryć, czy dziewczyna po urodzeniu się i jako małe dziecko wykazywała objawy dziedzicznej kiły). Za tem przemawia dodatni wynik odczynu Wassermanna i, co znamiennejsze, nadzwyczajny skutek specyficznego leczenia, które natychmiast powstrzymało napady. Wiemy przecież z doświadczenia, że w (późnej) padaczkze, występującej niekiedy u starych syfilityków, nie wykazujących poza tem żadnych objawów zakażenia, zarówno specyficzne, jak również, niestety, i wszelkie inne leczenie pozostaje bez wpływu.

Jakie zaś znaczenie należy przypisać objawowi Argyll-Robertson'a u ojca? Bez wątpienia powstał on na podłożu zakażenia syfilitycznego i jest prawdopodobnem, że przedstawia początkowy objaw władu, gdyż pacjent, rozpytywany, podał, że od niedawna cierpi na nieznaczne bóle w tylnej okolicy ud.

Podobne przypadki zdają się jednak nie być tak rzadkie. Obserwowałem młodą, słabowitą dziewczynę 12-letnią z padaczką, trwającą od 6 roku życia; ojca leczę na kiłę mózgową. Tutaj polepszenie nastąpiło prawie samoistnie, typowe napady padaczkowe od trzech lat nie ponawiają się przy zwykłym, wcale nie systematycznym leczeniu. Wassermann ujemny.

W ostatnich czasach zostałem wezwany na naradę do pewnego starszego mężczyzny, z objawami mózgowymi, prawdopodobnie na podłożu syfilitycznem (odczyn Wassermanna w krwi i płynie mózgorzeniowym wybitnie dodatni); u starszej odeń małżonki jego wystąpiła przed paru laty bez wiadomej przyczyny niepoddająca się żadnym środkom leczniczym padaczka; odczyn Wassermanna we krwi wypadł u niej jednakże ujemnie.

Z pracowni szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka”
(pod Łodzią)

ODCZYN BENZALDEHYDOWY MOCZU W CHOROBAH UMYSŁOWYCH.

podał na mocy 205 spostrzeżeń

Dr. ARTUR STARZYŃSKI (ordynator szpitala).

W r. 1901 Ehrlich wykrył w moczu ludzkim odczyn benzaldehydowy (dokładniej — paradimetylamidobenzaldehydowy), polegający na tem, że po dodaniu do niewielkiej ilości moczu kilku kropel 2% roztworu paradimetylamidobenzaldehydu w równych częściach stężonego kwasu solnego i wody przekropionej występuje czerwone zabarwienie (od słabo-różowego do jasno-czerwonego i wiśniowego), a w widmie — smuga w części żółto pomarańczowej. Jednocześnie Ehrlich zauważył, że przy gotowaniu odczyn występuje szybciej i wybitniej. Dodatni wynik odczynu t. j. typowo czerwone lub wiśniowe zabarwienie Ehrlich znajdował w grzylcy płuc, niezycie żołądkowo jelitowym chronicznym i durze, natomiast u ludzi zdrowych — wynik ujemny lub co najwyżej słabo-różowy odcień. Czemu odczyn benzaldehydowy zawdzięcza swe pochodzenie — nie było wiadomem ani Ehrlichowi, ani jego pierwszym w tym kierunku następcom. Z biegiem czasu kliniczne spostrzeżenia coraz więcej wyjaśniały tę sprawę; tak np. Clemens, Engel i inni stwierdzili dodatni odczyn benzaldehydowy tylko w stanach patologicznych, lecz bez żadnego związku z określoną postacią chorobową; Koziczkowski doświadczalnie na zwierzętach dowiódł, że podniesiona ciepłota ciała niema bezpośredniego związku z omawianym odczynem, a dalej, że ani ciężar gatunkowy moczu, ani białko, cukier, indykan, barwiki żółciowe i inne, wreszcie diazoreakcja nie znajdują się w żadnym związku z od-

czynem benzaldehydowym. W ślad za spostrzeżeniami klinicznymi pojawiły się prace treści fizjologiczno-chemicznej; pierwszy—Pappenheim zauważył dodatni odczyn benzaldehydowy w moczu, zawierającym urobilinę, z tego więc faktu wysnuł wniosek, że omawiany odczyn znajduje się w pewnym związku z urobiliną; Neubaueer ustalił zasadniczy fakt, iż odczyn benzaldehydowy powstaje wskutek tego, że w moczu znajduje się jakieś ciało, z którego pod wpływem światła i tlenu tworzy się urobilina; to specjalne ciało nazwano urobilinogenem, czyli chromogenem urobiliny.

Z nowszych prac o odczynie benzaldehydowym wspomnę o pracy Pedenki, który przeprowadził swoje badania na 136 chorych w klinice prof. Sahliego w Bernie i na 49 chorych w klinice prof. Wołkowa w Zeńskim Instytucie lekarskim w Petersburgu. Pedenko wykonywał omawiany odczyn w ten sposób, że do $\frac{1}{3}$ próbki moczu dodawał 5—8 kropli 2% roztworu odczynnika i podgrzewał (ciągle kłócąc z powietrzem); czasem typowe czerwone zabarwienie występowało zaraz po dodaniu do moczu odczynnika lub po 2—3 minutach, lecz gotowanie zawsze zwiększało siłę odczynu; do moczu żółtaczkowego lub zawierającego krew dodawano 5—6 kropel octanu ołowiowego obojętnego i mocz cedzono. Najważniejsze wnioski Pedenk dadzą się streścić w następujący sposób: 1) Odczyn benzaldehydowy jest rzeczywiście odczynem na urobilinogen i rozmaite odcienie zabarwienia moczu dają dość dokładne pojęcie o różnej zawartości urobilinogenu w moczu np. żółta barwa odczynu wskazuje na zupełny brak urobilinogenu; słabo-różowa—ślady urobilinogenu; mocno różowa—prawidłowa ilość urob., pomarańczowa—pewna nadwyżka urobil., wreszcie ciemno lub wiśniowo czerwona wskazuje na b. znaczną ilość urobilinogenu; 2) u ludzi zupełnie zdrowych—brak omawianego odczynu lub słabe formy dodatniego odczynu t. j. różowe zabarwienie; 3) mocno dodatni odczyn nie jest specyficznym dla żadnej choroby. Zasadniczym więc wnioskiem Pedenki, potwierdzającym badania dawniejsze, jest to, że odczyn benzaldehydowy jest odczynem na urobilinogen, skąd jednakże on pochodzi i jakie są przemiany urobilinogenu w ustroju—nie jest dotychczas ustalonym. Najwięcej zwolenników ma teoria Müllera, według której urobilinogen powstaje w jelitach i jest produktem redukcyjnego działania bakteryj na bilirubin.

binę żółci; z jelit znaczna część urobilinogenu zostaje wydalona z kałem, część ulega wessaniu głównie przez gałązki żyły wrotnej, dostaje się tym sposobem do wątroby, gdzie większa część zostaje zatrzymana w komórkach wątroby, druga zaś część (w prawidłowych warunkach b. mała) dostaje się do krwi, dochodzi do nerek i zostaje wydalona na zewnątrz z moczem. A więc warunki, dzięki którym występuje prawidłowa przemiana urobilinogenu, są następujące: a) prawidłowa żółciotwórcza czynność wątroby, b) prawidłowe (drożne) drogi żółciowe, c) prawidłowa ruchowa i chłonna czynność jelit, d) prawidłowa zdolność wątroby zatrzymywania urobilinogenu, dochodzącego do niej, e) prawidłowe nerki i wreszcie f) prawidłowy proces odradzania się krwi, jako materiału dla bilirubiny żółci. W myśl tej teorii odczyn benzaldehydowy daje nam możność określenia czynnościowej zdolności wątroby w stosunku do urobilinogenu. Co się tyczy wartości omawianego odczynu w klinice wewnętrznej — to jest ona niewielka; w pewnych warunkach np. w niektórych chorobach zakaźnych odczyn różnej siły, ewentualnie znikanie lub powstawanie na nowo odczynu daje nam możność wysnuwania pewnych wniosków, które pomijam, gdyż nie wchodzą ściśle w zakres mojej pracy.

Przystępując do właściwego tematu muszę poniekąd zaznaczyć pierwsze i jedyne dotychczas badania Butenki co do zachowania się odczynu benzaldehdowego u umysłowo chorych. Butenko badał 180 chorych w miejskim szpitalu dla umysłowo chorych (Aleksiejewskim) w Moskwie. Wykonywał on omawiany odczyn nieco inaczej, niż poprzednicy, gdyż do małej ilości moczu uprzednio gotowanego dodawał 5—10 kropli odczynnika. Wyniki badań Butenki, jako jedyne w swoim rodzaju, przytaczam prawie w całości: Chorych badanych było 180 t. j. 50 z rozpoznaniem: dementia praecox, 30 — psych. periodica i circularis, 40 — paralysis progressiva, 25 — psych. alcohol., 15 — epilepsia, 10 — arteriosclerosis cerebri, 4 — dementia senilis, 3 — lues cerebri, 1 — amentia, 2 — psych. hysterica.

Na 50 chor. z rozpozn. dem. praecox	wynik dodatni u 9 t.j.	18%
„ 30 „ „ „ psych. period. i circul. „	„ „ 2 „	6,7%
„ 40 „ „ „ paral. progress. „	„ „ 9 „	22,5%
„ 25 „ „ „ psych. alcohol. „	„ „ 8 „	32%

Na 15 chor. z rozpozn. epilepsia	wynik dodatni u 1 t.j. 6,7%
„ 10 „ „ „ arteriosclerosis cerebri „ „	7 „ 70%
„ 4 „ „ „ dementia senilis	} wynik ujemny odczynu.
„ 3 „ „ „ lues cerebri	
„ 1 amentia i 2 psych. hysterica	

Liczyby te muszą uleść omówieniu, gdyż inaczej niezrozumiałą byłaby rola, jaką wyznacza Butenko odczynowi benzaldehydowemu. Otóż prawie wszystkie dodatnie wyniki omawianego odczynu w chorobach umysłowych (za wyjątkiem miażdżycy tętnic mózgowych) należy, według Butenki, przypisać ciężkiemu stanowi chorych pod względem cielesnym, tak np.

na 9 dod. wyników w dem. praecox	} u 5-ciu gruźlica płuc, 2-ch wyniszczenie, 1—błonica, 1—niewyrównana wada sercowa.	
„ 2 „ „ „ psych. period. —		u 2-ch—ostry katar jelit.
„ 9 „ „ „ paral. progress.	} u 1—gruźlica płuc, „ 1—zapalenie m. sercowego chroniczne. „ 2—ostry katar jelit, „ 2—ogólne wyniszczenie, „ 3—brak danych somatycznych.	
„ 8 „ „ „ psych. alcohol.		u 2—ciężka grypa, „ 3—ostry nieżyt jelit, „ 1—niewyrównana wada sercowa, „ 2—schorzenia m. sercow.
„ 1 „ „ „ epilepsia—		posocznioropnica.
„ 7 „ „ „ arteriosclerosis cerebri —	} u 1—niewyrównana wada sercowa, „ 2—influenza, „ 5—żadnych zmian somatycznych.	

W jednym z tych ostatnich pięciu przypadków, gdzie nie było miażdżycy obwodowej, sekcja wykazała znaczną miażdżycę tętnic mózgowych.

Takie są dane liczbowe badań Butenki; wynika z nich, że odczyn benzaldehydowy ma być odczynem rozpoznawczym na

miażdżycę tętnic mózgowych, co się zaś tyczy innych wniosków, które by można wysnuć na mocy tych badań, to nie różnią się one od wyników poprzednich badaczy t. j. stwierdzają przede-wszystkiem zasadniczy, pierwotny pogląd Ehrlicha, iż spotykamy omawiany odczyn w gruźlicy płuc, wycieńczeniu, ciężkich chorobach zakaźnych i t. d.

Wnioski, które wysnuwa sam Butenko, są ciekawe jeszcze z innych względów—twierdzi on mianowicie, że dodatni odczyn dowodzi patologicznego stanu fizycznego umysłowo chorych, ujemny zaś nie wyłącza istnienia komplikacji cielesnych, a dalej, że jeżeli w przypadkach dementia praecox, psych. periodica, padaczki i psych. alkoholowej znajdziemy dodatni odczyn benzaldehydowy—to prawie napewno uda nam się wykazać zaburzenia cielesne u tych chorych. Wreszcie, podkreślając jeszcze raz, że w owych 5-ciu przypadkach miażdżycy tętnic mózgowych, które dały dodatni odczyn benzaldehydowy—nie było miażdżycy obwodowej i żadnych somatycznych danych, Butenko na tem poprzestaje, nie wyjaśniając wcale, dlaczego tak często spotykamy omawiany odczyn w miażdżycy tętnic mózgowych.

Streściwszy badania poprzednie nad odczynem benzaldehydowym i zastanowiwszy się nad badaniami Butenki, przechodzę z kolei do badań własnych. — Badania moje, przeprowadzone w Kochanówce, dotyczyły 205 chorych w różnym wieku, począwszy od wieku dziecinnego, skończywszy na wieku starczym, a mianowicie w wieku do 10 lat—5 chorych; od 10—20 lat—14; od 20—30 lat—45; od 30—40 lat—60; od 40—50 lat—51; od 50—60 lat—18; od 60—70 lat—7; od 70—80 lat—3; od 80—90 lat—2 chorych.

Sposób wykonywania odczynu nieco zmodyfikowałem; mianowicie, wychodząc z założenia, że przy nadmiernej ilości urobilinogenu w moczu, odczyn może występować nawet na zimno, dodawałem do $\frac{1}{2}$ próbówki moczu (uprzednio przecedzonego) 6 kropel odczynnika, a gdy odczyn nie występował—ogrzewałem aż do zagotowania. Nadmieniam tu mimochodem, że w poprzednich pracach nic o konieczności cedzenia moczu nie znalazłem, przekonałem się natomiast, że cedzenie, zarówno jak i odbarwianie (np. przy nasyconym moczu), wcale nie wpływało na przebieg odczynu; wreszcie, co się tyczy kwestji, czy należy dodawać odczynnik do moczu zagotowanego, czy też zagotowywać

mocz razem z odczynnikiem—badania moje wykazały, iż to nie wpływa również na sam odczyn, być może jednak, że wywiera wpływ na siłę odczynu, gdyż przy moim sposobie odczyn występował wybitniej.

Liczbowe dane mych badań przedstawiają się w następujący sposób:

Chorych badanych było 205 z tych 72 z rozpozn. dementia praecox, 28—epilepsia, 25—paralysis progressiva, 11—lues cerebri, 8—psychosis alcohol., 8—dementia senilis, 7—arteriosclerosis cerebri, 11—imbecillitas, 9—psych. manico-depressiva, 4—psych. hysterica, 3—idiotismus, 12—różnych (tj. psych. post infectionem, psych. traumatica, psych. ex degeneratione i t. d.), 2—z rozpoznaniem niejasnem.

Na 72 chorych z rozpozn. dementia praecox	u 16	wynik dodatni t. j. 22,2%
„ 28 „ „ „ epilepsia	„ 3 „ „ „ 10,7%	
„ 25 „ „ „ paralysis progressiva	„ 6 „ „ „ 24%	
„ 11 „ „ „ lues cerebri	„ 1 „ „ „ 9%	
„ 8 „ „ „ psych. alcohol.	„ 2 „ „ „ 25%	
„ 7 „ „ „ arteriosclerosis cerebri	„ 5 „ „ „ 71,4%	
„ 8 „ „ „ dementia senilis		} wynik ujemny
„ 4 „ „ „ psych. hysterica		
„ 3 „ „ „ idiotismus		
„ 11 „ „ „ imbecillitas		
„ 9 „ „ „ psych. manico-depressiva		
„ 12 „ „ „ t. zw. różnych—u 2 „ „		wynik dodatni
„ 7 „ „ „ niejasnem — „ 2 „ „		wynik dodatni

t.j. pośród 205 chorych—u 37 wynik dodatni omawianego odczynu.

Jeżeli teraz analogicznie do pracy Butenki zastanowimy się nad dodatnimi wynikami omawianego odczynu, to okaże się, że

na 16 dodatnich wyników w demen. praecox	{ u 15—gruźlica płuc,
	{ „ 1—ostry katar jelit.
	{ „ 1—gruźlica płuc,
	{ „ 2—brak danych somatycznych.
„ 3 „ „ „ epilepsia	{ u jednego z nich epilepsia
	{ u drugiego wybitnie miażdżycy obwodowa).
	{ u 1—gruźlica płuc,
„ 2 „ „ „ psychol. alcohol.	{ „ 1—brak danych somat.

na 6 dodatnich wyników w paral. progress.	„ 1—inanities,
	„ 4—gruźlica płuc.
„ 1 „ „ „ lues cerebri —	„ 1—brak danych somat. gruźlica płuc.
„ 5 „ „ „ arterioscler. cerebri	u 1—gruźlica płuc (na sekcji i miażdżycy tętnic mózgowych).
	„ 4—brak danych somatycznych.
„ 2 „ „ „ z kategorii „różni“	„ 1—gruźlica stawu kolanowego;
	„ 2— (z rozpoznaniem:
Sclerosis cerebri hemisphaerae dextrae ex encephalitis dextra cum epilepsia consecutiva et cum hemiplegia et hemiatrophia sinistra) na sekcji okazała się miażdżycą jednej z tętnic Sylwiusza.	
na 2 dodatnie wyniki przy rozpozn. niejasnym	u 1—gruźlica płuc,
	„ 1—wyniszczenie.

Z liczb tych jasno wynika, że odczyn benzaldehydowy dziwnie zachowuje się u chorych na miażdżycę tętnic mózgowych, gdyż prawie w 100% przypadków dodatniego jego wyniku (u jednego na sekcji stwierdzono obok zmian gruźliczych wybitną miażdżycę tętnic mózgowych) u chorych na miażdżycę tętnic mózgowych nie mogłem znaleźć żadnych zmian somatycznych, które mogły by wpłynąć na wystąpienie omawianego odczynu. Dalej liczby te stwierdzają, że, za wyjątkiem miażdżycy tętnic mózgowych, prawie we wszystkich innych przypadkach chorób umysłowych dodatni wynik odczynu benzaldehydowego świadczy o obecności gruźlicy w ustroju danego chorego. Fakt, iż na całkowitą ogólną ilość, t. j. 37 dodatnich wyników odczynu benzaldehydowego—w ogromnej liczbie, gdyż w 25 przypadkach dodatnich wyników, okazała się gruźlica, zasługuje na bliższą uwagę i rozpatrzenie. Zaznaczyć przedewszystkiem winieniem, iż we wszystkich przypadkach dodatniego wyniku benzaldehydowego odczynu wykonywałem ów odczyn parokrotnie w rozmaitych odstępach czasu—dalej, że prócz badania fizykalnego płuc wykonywałem próbę naskórną Pirqueta, wreszcie wykonywałem z mocem tych chorych t.zw. odczyn urochromogenowy. Ze względu na pewien związek odczynu urochromogenowego z odczynem benzaldehydowym, gdyż obydwie traktują o urobilinogenie, znajdującym się w moczu—muszę w krótkości kilka słów powiedzieć o odczynie urochromogenowym. Jest to modyfikacja dawnej

t. zw. diazoreakcji Ehrlicha, podana przez Weissa (Wiedeń), gdyż znajdujemy odczyn ten we wszystkich tych sprawach chorobowych, w których występowała diazoreakcja; jednak, według Weissa, tylko dla spraw gruźliczych płucnych ma być odczyn ten charakterystycznym. Sposób wykonania odczynu bardzo prosty: do niewielkiej ilości moczu trzy razy rozcieńczonego dodajemy 3 krople 1% roztworu nadmanganianu potasu—w przypadku dodatnim otrzymujemy żółte zabarwienie. Jest to odczyn — prognostyczny, nie dyagnostyczny; u chorych, w moczu których znajduje się urochromogen, należy rokować wątpliwie lub źle, dlatego też przeważnie otrzymuje się odczyn Weissa w III-im okresie gruźlicy płuc, lecz są i takie przypadki, gdzie proces w płucach nie ma cech okresu III-go, jednak pojawienie się urochromogenu w moczu przekonywa nas o ciężkości danego przypadku. Co się tyczy przyczyn powstawania urochromogenu w moczu, Weiss tłumaczy to w ten sposób, iż urochromogen jest to derywat produktów rozpadowych białka komórkowego, który to rozpad powstaje pod wpływem działania czynników toksycznych na organizm (zwłaszcza toksyn bakteryjnych) i dlatego wystąpienie odczynu urochromogenowego w chorobach zakaźnych (dur, odra i t. d.) należy sobie tłumaczyć, jako wyraz toksycznego zaburzenia przemiany materji komórek ustroju pod warunkiem, że jad, uległszy rozpuszczeniu, pozostaje w krążeniu. Otóż wychodząc z tego założenia, nie będzie dziwnem to niepomysłne rokowanie w gruźlicy płuc, gdyż powstanie wtenczas urochromogenu w moczu będzie świadczyło, iż ogniska gruźlicze w płucach produkują dużo substancyj trujących, idących do krwi i zatruwających tym sposobem cały ustrój. Odczyn urochromogenowy ma tedy, według Weissa, doniosłe znaczenie w gruźlicy płuc, podczas gdy nieraz badanie fizykalne płuc bardzo mało daje nam danych co do rozległości, a zwłaszcza natężenia procesu chorobowego. Przerobiwszy odczyn urochromogenowy w moczu chorych, w których znalazłem dodatni wynik odczynu benzaldehydowego, przekonałem się, że prawie we wszystkich przypadkach gruźlicy płuc występowały obydwie odczyny. Tam zaś, gdzie gruźlicy płuc nie było, odczynu urochromogenowego nie stwierdziłem pomimo bardzo wyraźnego odczynu benzaldehydowego. A więc odczyn benzaldehydowy zawdzięcza swe powstanie innym czynnikom, niż odczyn urochromo-

na 6 dodatnich wyników w paral. progress.	„ 1—inanities,
	„ 4—gruźlica płuc,
„ 1 „ „ „ lues cerebri —	„ 1—brak danych somat. gruźlica płuc.
„ 5 „ „ „ arterioscler. cerebri	u 1—gruźlica płuc (na sekcji i miażdżycę tętnic mózgowych).
	„ 4—brak danych somatycznych.
„ 2 „ „ „ z kategorii „różni“	„ 1—gruźlica stawu kołanowego;
	„ 2— (z rozpoznaniem:

Sclerosis cerebri hemisphaerae dextrae ex encephalite dextra cum epilepsia consecutiva et cum hemiplegia et hemiatrophia sinistra) na sekcji okazała się miażdżycą jednej z tętnic Sylwiusza.

na 2 dodatnie wyniki przy rozpozn. niejasnem	u 1—gruźlica płuc,
	„ 1—wyniszczenie.

Z liczb tych jasno wynika, że odczyn benzaldehydowy dziwnie zachowuje się u chorych na miażdżycę tętnic mózgowych, gdyż prawie w 100% przypadków dodatniego jego wyniku (u jednego na sekcji stwierdzono obok zmian gruźliczych wybitną miażdżycę tętnic mózgowych) u chorych na miażdżycę tętnic mózgowych nie mogłem znaleźć żadnych zmian somatycznych, które mogły by wpłynąć na wystąpienie omawianego odczynu. Dalej liczby te stwierdzają, że, za wyjątkiem miażdżycy tętnic mózgowych, prawie we wszystkich innych przypadkach chorób umysłowych dodatni wynik odczynu benzaldehydowego świadczy o obecności gruźlicy w ustroju danego chorego. Fakt, iż na całkowitą ogólną ilość, t. j. 37 dodatnich wyników odczynu benzaldehydowego—w ogromnej liczbie, gdyż w 25 przypadkach dodatnich wyników, okazała się gruźlica, zasługuje na bliższą uwagę i rozpatrzenie. Zaznaczyć przedewszystkiem winienem, iż we wszystkich przypadkach dodatniego wyniku benzaldehydowego odczynu wykonywałem ów odczyn parokrotnie w rozmaitych odstępach czasu—dalej, że prócz badania fizykalnego płuc wykonywałem próbę naskórną Pirqueta, wreszcie wykonywałem z moczem tych chorych t.zw. odczyn urochromogenowy. Ze względu na pewien związek odczynu urochromogenowego z odczynem benzaldehydowym, gdyż obydwa traktują o urobilinogenie, znajdującem się w moczu—muszę w krótkości kilka słów powiedzieć o odczynie urochromogenowym. Jest to modyfikacja dawnej

t. zw. diazoreakcji Ehrlicha, podana przez Weissa (Wiedeń), gdyż znajdujemy odczyn ten we wszystkich tych sprawach chorobowych, w których występowała diazoreakcja; jednak, według Weissa, tylko dla spraw gruźliczych płucnych ma być odczyn ten charakterystycznym. Sposób wykonania odczynu bardzo prosty: do niewielkiej ilości moczu trzy razy rozcieńczonego dodajemy 3 krople 1% roztworu nadmanganianu potasu—w przypadku dodatnim otrzymujemy żółte zabarwienie. Jest to odczyn — prognostyczny, nie dyagnostyczny; u chorych, w moczu których znajduje się urochromogen, należy rokować wątpliwie lub źle, dlatego też przeważnie otrzymuje się odczyn Weissa w III-im okresie gruźlicy płuc, lecz są i takie przypadki, gdzie proces w płucach nie ma cech okresu III-go, jednak pojawienie się urochromogenu w moczu przekonywa nas o ciężkości danego przypadku. Co się tyczy przyczyn powstawania urochromogenu w moczu, Weiss tłumaczy to w ten sposób, iż urochromogen jest to derywat produktów rozpadowych białka komórkowego, który to rozpad powstaje pod wpływem działania czynników toksycznych na organizm (zwłaszcza toksyn bakteryjnych) i dlatego wystąpienie odczynu urochromogenowego w chorobach zakaźnych (dur, odra i t. d.) należy sobie tłumaczyć, jako wyraz toksycznego zaburzenia przemiany materji komórek ustroju pod warunkiem, że jad, uległszy rozpuszczeniu, pozostaje w krążeniu. Otóż wychodząc z tego założenia, nie będzie dziwnem to niepomysłne rokowanie w gruźlicy płuc, gdyż powstanie wtenczas urochromogenu w moczu będzie świadczyło, iż ogniska gruźlicze w płucach produkują dużo substancyj trujących, idących do krwi i zatruwających tym sposobem cały ustroj. Odczyn urochromogenowy ma tedy, według Weissa, doniosłe znaczenie w gruźlicy płuc, podczas gdy nieraz badanie fizykalne płuc bardzo mało daje nam danych co do rozległości, a zwłaszcza natężenia procesu chorobowego. Przerobiwszy odczyn urochromogenowy w moczu chorych, w których znalazłem dodatni wynik odczynu benzaldehydowego, przekonałem się, że prawie we wszystkich przypadkach gruźlicy płuc występowały obydwie odczyny. Tam zaś, gdzie gruźlicy płuc nie było, odczynu urochromogenowego nie stwierdziłem pomimo bardzo wyraźnego odczynu benzaldehydowego. A więc odczyn benzaldehydowy za wdzięcza swe powstanie innym czynnikom, niż odczyn urochromo-

mogenowy, co prawda dotychczas nieznanym. Tym sposobem doszliśmy do sprawy najważniejszej, dotychczas jeszcze niewyjaśnionej, a mianowicie: czemu zawdzięcza swe powstanie odczyn benzaldehydowy w miażdżycy tętnic mózgowych? Wiadomo, że u zdrowych osesków odczyn benzaldehydowy daje wynik ujemny (Ostrowski), u dzieci w wieku od lat 6 do 18, według moich badań, nie otrzymałem ani razu dodatniego wyniku omawianego odczynu, wiadomo dalej, że u dorosłych chorych bardzo częstą przyczyną występowania benzaldehydowego odczynu jest gruźlica, a więc wyłączony gruźlicę odczyn benzaldehydowy u chorych dorosłych znajduje się w jakimś związku z miażdżycą tętnic, czyli jest przywiązany do pewnego wieku. Rzeczywiście, zestawivszy ilość dodatnich wyników odczynu benzaldehydowego z wiekiem chorych, otrzymamy:

do 10 lat	—	żadnego	wyniku	dodatniego.
od 10—20 lat	1	"	"	(na sekcji stwierdzono miażdżycę tętnicy bruzdy Sylwiusza).
" 20—30	12	"	"	(u 10—gruźlica, u 1—ostry katar jelit, u 1—z rozpoznaniem epilepsia traumatica brak danych somatycznych).
" 30—40	10	"	"	(u 7—gruźlica, u 2—brak zupełnie danych cielesnych—u 1—miażdżyc obwodowa).
" 40—50	9	"	"	(u 7—gruźlica, u 1—miażdżyc t. mózgowych).
" 50—60	3	"	"	(u 1—gruźlica, u 2—miażdżyc tętnic mózgowych).
" 60—70	1	dodatni wynik—miażdżyc tętnic mózgowych.		
" 70—80	1	"	"	" " " "

A więc, poczynwszy od 50-go roku życia wystąpienie odczynu benzaldehydowego tłumaczy się, według moich badań, wyłączony gruźlicę, obecnością miażdżycy tętnic mózgowych. Jak się łatwo przekonać można z poniższego zestawienia, okazuje się, że u chorych z miażdżycą tętnic obwodowych bynajmniej nie często znajdujemy odczyn benzaldehydowy w moczu: na 36 chorych z miażdżycą tętnic obwodowych tylko w 6 przypadkach odczyn benzaldehydowy dał wynik dodatni. Teoretyczne uzasadnienie tak częstego występowania odczynu benzaldehydowego w miażdżycy tętnic mózgowych czeka więc na wyjaśnienie. W tym kierunku badania moje, przeprowadzone co do zach-

wania się odpowiedniego rozczyntu składników chemicznych tkanki nerwowej, jak np. 2%, 4% i t. d. rozczyntu natrii glycerophosphorici w fizjologicznym rozczyntie soli kuchennej wobec odczynnika używanego przy wykonywaniu odczynu benzaldehdowego w moczu nie dały żadnej barwnej reakcji; z cholestearyną z powodu rozpuszczalności jej jedynie w eterze i alkoholu—prób tych nie przerabiałem. Wreszcie przerobiłem kilka plynów mózgo-rdzeniowych paralityków postępowych na ten odczyn, lecz i tu również badania moje nie dały żadnych wyników.

Na mocy moich spostrzeżeń, które dały wyniki analogiczne do wyników Butenki, mogę stwierdzić jedynie, że odczyn benzaldehdowy może stanowić dla psychjatrii nieraz cenną wskazówkę, uzupełniającą rozpoznanie kliniczne miażdżycy tętnic mózgowych. Ażeby omawiany odczyn miał być rozpoznawczym wyłącznie dla miażdżycy tętnic mózgowych (naturalnie wyłączając gruźlicę), z tem zgodzić się nie mogę, gdyż i w innych sprawach odczyn ten występować może—tego dowodzą choćby 3 przypadki porażenia postępującego bez zaburzeń cielesnych (z badań Butenki);—dowodzą tego również i 4 przypadki moje bez zaburzeń cielesnych, które jednakże dały dodatni wynik omawianego odczynu. Pozostaje więc dotychczas niezrozumiałem, dlaczego w miażdżycy tętnic mózgowych omawiany odczyn ma tak często występować; o ile stoimy na stanowisku zasadniczem, iż odczyn benzaldehdowy świadczy o nadmiarze urobilinogenu w moczu, a dalej, że jest do pewnego stopnia wskaźnikiem zdolności czynnościowych wątroby, nie wiemy, dlaczego w psychozach alkoholowych, gdzie tak często mamy zaburzenia wątrobowe, nie otrzymano ani jednego dodatniego wyniku odczynu benzaldehdowego. Nie zmniejsza to jednak bynajmniej wartości omawianego odczynu, zwłaszcza chciałbym podkreślić jego wartość w rozpoznawaniu różniczkowem między dementia senilis a arteriosclerosis cerebri. W badaniach Butenki 4 przypadki dementia senilis, w moich 8 przypadków—nie dały ani razu dodatniego odczynu, mimo, że dotyczyły osób bardzo starych, u których można by przypuszczać zaburzenia cielesne, u których wreszcie barwa odczynu zasadniczo była inną, niż u osób cierpiących na miażdżycę tętnic mózgowych, jak nas poucza następujące zestawienie:

Dementia senilis.

Arteriosclerosis cerebri.

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1) Chory B. I. 67—b. słabo różowy odczyn. | 1) Chory T. I. 59—różowy, |
| 2) „ H. „ 72—„ „ „ „ „ | 2) Chora W. I. 51—ciem.-czerwony, |

3) Chora Ch. I. 67—różowy	„	3) Chory P. I. 47—ciem.-czerwony,
4) Chory S. I. 84—jasno-różowy	„	4) „ Cz. I. 72—ciem.-czerwony,
5) „ Sl. I. 63—średnio różowy	„	5) „ Ku I. 53—ciem.-czerwony
6) „ U. I. 63— „ różowy	„	6) „ Ze I. 70—czerwony,
7) „ W. I. 85— „ różowy	„	7) „ G. I. 59—różowy.

Z obowiązku zaznaczyć muszę, iż w przypadku 4-yim i 7-yim z grupy dementia senilis na sekcji okazała się miażdżycza tętnic mózgowych, choć klinicznie z pewnością rozpoznawane było dementia senilis—i choć odczyn benzaldehydowy dał wynik ujemny pewny. Tym sposobem zmuszony jestem choć w kilku słowach pomówić o ujemnych cechach omawianego odczynu: przede wszystkim odczyn benzaldehydowy, jako odczyn barwny, posiada wszelkie cechy niedokładności każdej zresztą próby kolorymetrycznej, tak np. określenie mocno-różowego, czy też już czerwonego odczynu b. często napotyka na ogromne trudności—dlatego też radziłbym na mocy swego doświadczenia nie zadawać się nigdy jednorazowym badaniem moczu, lecz badać go kilkakrotnie w rozmaitych odstępach czasu; wyrobienie odpowiedniej skali barw jest już wynikiem pewnego doświadczenia; dalej podkreślić muszę, iż w paru przypadkach odczyn omawiany dodatni po pewnym czasie znikł, wytlómaczyć to można czasami badaniem moczu danego po 24 godzinach od chwili zebrania (powinien ulegać badaniu mocz zupełnie świeży) — w niektórych jednak razach jest zgoła niemożliwym wytlómaczenie jakiegokolwiek, wreszcie konieczność wyłączenia gruźlicy u danego chorego stanowi najpoważniejszą cechę ujemną omawianego odczynu. Reasumując wszystko wyżej powiedziane, byłbym skłonny do wyciągnięcia następujących wniosków:

1) Odczyn benzaldehydowy b. często spotykamy w miażdżycy tętnic mózgowych.

2) Odczyn benzaldehydowy może być ważnym uzupełnieniem przy rozpoznawaniu różniczkowym między dementia senilis a arteriosclerosis cerebri.

3) W wypadkach wystąpienia odczynu benzaldehydowego u chorych na gruźlicę płuc—jednocześnie istnieje i odczyn urochromogenowy Weissa.

Nie przeceniając przeto wartości rozpoznawczej odczynu benzaldehydowego, jako odczynu na miażdżycę tętnic mózgo-

wych, polecam omawiany odczyn głębszej uwadze, tembardziej, że sposób wykonania odczynu jest nadzwyczaj prosty.

W końcu czuję się w obowiązku podziękowania Dyrektorowi Szpitala D-wi Chodźce za zachętę do niniejszej pracy.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) P e d e n k o. O benzaldehydnoj reakcji. Ruskij Wracz № 51 (1911)
 - 2) B u t e n k o. Ueber die Bedeutung der Ehrlich'schen Dimethylamidobenzaldehydreaktion in der Klinik der psychischen Krankheiten. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Tom XXIX. Zeszyt 6. 1911.
 - 3) M o r i z W e i s s. Die Bedeutung des Urochromogens für die Prognose und Therapie der Lungentuberkulose. Münchener Medizinische Wochenschrift Nr 25. 1911.
 - 4) O s t r o w s k i. Przyczynek do urobilinurji i urobilinogenurji u osesków. Przegląd Lekarski. 1912. Nr. 17.
 - 5) K o z i e r k o w s k y. Ueber den klinischen Wert der Ehrlich'schen Dimethylamidobenzaldehydreaktion. Berlin. Klinisch. Wochens. 1902. Nr 44.
 - 6) C l e m e n s. Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1901 t. 71.
-

ZJAWISKA KONTRASTU OPTYCZNEGO U ANOMALNYCH TRICHROMATÓW¹⁾.

podał

STEFAN BŁACHOWSKI.

Badania nad zjawiskami kontrastu u anomalnych trichromatów wydobyły na jaw szereg faktów tak odmiennych o tego, co wiemy o zjawiskach kontrastu normalnego, że ujęcie tych zjawisk w jednolitą teorię nastęrcza olbrzymie trudności. Dołącza się do tego ta okoliczność, że prace nad kontrastem u anomalnych są nieukończone, prawie, rzecz można, w pierwszych zaczątkach. Nie dziw, gdyż tylko siedem lat dzieli nas od czasu, kiedy to na pierwszym kongresie psychologów w Giessen A. Guttmann (1.) podał jako jeden z objawów charakterystycznych dla anomalnych systemów barw spotęgowanie zjawisk kontrastu, a F. Schumann (10.) i G. E. Müller (5.) po raz pierwszy opisali, choć bardzo ogólnie, parę ciekawych zjawisk u anomalnego Schumanna.

W referacie zbiorowym Tschermarka (13.) z r. 1903 nie ma jeszcze wzmianki o spotęgowaniu kontrastu u anomalnych.

Od roku 1904 zaczęły się mnożyć prace nad anomalnymi, które w wielkiej części wyszły pod kierownictwem W. Nagla z pracowni fizjologicznej w Berlinie i ze szkoły v. Kriesa.—Stwierdzeniem mojem będzie wyniki tych prac, o ile się tyczą kontrastu, pokrótce zebrać i zestawić, krytycznie analizować niektóre wypadki i zastanowić się nad tem, o ile rezultaty dotychczasowe

¹⁾ Postępuję się wyrazem „trichromaci“, gdyż używa go dziś nie tylko szkoła Helmholtza, która ten termin naukowy stworzyła, lecz także szkoła Heringa. Zresztą słowu temu żadnych szczególnych zalet nie przypisuję.

wych badań mogą się przyczynić do wyświetlenia kwestji umiejscowienia dokonywania się funkcji kontrastu w aparacie wzrozkowym (pojętym w najobszerniejszem znaczeniu).

Zdaje mi się, że właściwości kontrastów anomalnych określić można, wyróżniając następujące punkty:

A.) Co do kontrastu współczesnego:

1.) Działanie współczesnego kontrastu barwnego jest spotęgowane.

2.) Najdobitniej występuje ten fakt spotęgowania kontrastu, jeśli barwa zielona lub czerwona wywołują kontrast.

3.) Ta barwa, która posiada najwyższy próg podniety (czerwona lub zielona) najsilniej zostaje przez kontrast pobudzona¹⁾.

4.) Ta barwa, która najsilniej wywołuje kontrast, najslabiej zostaje przez kontrast pobudzona.

5.) Działanie kontrastu zaznacza się nietylko w tym kierunku, że barwa przez kontrast wywołana jest silniejsza, bardziej nasycona niż u normalnego, lecz także w tym kierunku, że obejmuje większe partje siatkówki i że

6.) czasowo szybciej się dokonywuje.

7.) W krańcowych systemach anomalnych może wywołać kontrast taka barwa, która nigdy nie jest we wrażeniu odczuta jako barwa. (10). Tak np. wydaje się Schumannowi bezbarwne światło obok zielonego dokładnie czerwawem, choć Sch. nigdy nie miał wrażenia barwy zielonej. Analogiczne wypadki zbadał Nagel (8. Str. 327).

8.) Spotęgowanie kontrastu barw zależne jest zarówno od absolutnych jak i relatywnych jasności kontrastujących pól, i to w wyższym stopniu niż u normalnych (2, Tom 43. Str. 161.); ta sama jasność obu kontrastujących pól przyczynia się w większej mierze do powstania kontrastu u anomalnych niż u normalnych (4.).

9.) Odnośnie do powstania zjawisk kontrastu w zależności od progów barwnych należy powiedzieć:

a.) w wypadkach, w których jedna lub obie barwy znajdu-

¹⁾ W systemie protanomalnym (4.) barwa zielona najsilniej wywołuje kontrast, natomiast zostaje najslabiej pobudzona przez kontrast. Barwa czerwona, która posiada najwyższy próg podniety, najsilniej zostaje przez kontrast pobudzona. Odwrotnie u deuteranomalnych.

ją się daleko poniżej barwnego progu podniety, kontrast jest słabszym niż u normalnych (kontrast Meyer'a).

b.) w wypadkach, w których jedna lub obie barwy są bliskie progu podniety barwnej, działanie kontrastu wznosi je ponad próg podniety.

c.) w wypadkach, w których jedna lub obie barwy przekroczyły próg podniety, działanie kontrastu jest ponad normę spotęgowane.

10.) Barwa np. czerwona może wywołać w otoczeniu indukcję w kierunku powstania barwy kontrastującej (zielonej), chociaż barwa otoczenia się nie zmienia; że taka indukcja ma miejsce, można stwierdzić w ten sposób, że się do pola ulegającego kontrastowi dodaje przymieszki barwy czerwonej, które niezależnie od pola indukującego kontrast wywołują wrażenie barwy czerwonej, obok zaś pola wywołującego kontrast pozostają bezbarwne (5.)

Obok tu wyliczonych, zdaniem mojem, dla kontrastu współczesnego u anomalnych istotnych cech, wyszczególniono w piśmiennictwie mnóstwo momentów, które jednak bądźto nie są charakterystyczne dla zjawisk kontrastu u anomalnych (lecz także zachodzą w zjawiskach normalnego kontrastu), bądź też są ze sobą sprzeczne. Dlatego tych szczegółów tu nie podaję.

B.) Co się tyczy kontrastu następczego, to znana mi jest tylko jedna notatka G. E. Müllera (5.), że po podrażnieniu oka światłem zielonem następuje u Schumanna obraz wtórny o zabarwieniu różowym, oraz praca Guttmanna p. t. *Anomale Nachbilder*, której wyniki — zresztą sprzeczne ze sobą — chcę tu podać.

1.) Obraz wtórny po czerwonej i zielonej barwie jest dla anomalnego przy badaniu światłem widmowem niebieski.

2.) Przy badaniu barwnymi papierami nie wykazują anomalni odmiennych od normalnych obrazów wtórnych.

Wszystkie światła widma od barwy czerwonej do niebieskawo-zielonej wywołują u anomalnych stale niebieskawy obraz wtórny; po barwie niebieskiej następuje obraz wtórny, jak i u normalnych, żółtawo lub czerwono-żółtawy zabarwiony.

Siatkówka anomalnych reaguje więc, według Guttmanna, na światła widmowe trichromatycznie, na ich obrazy wtórne dichromatycznie; natomiast obrazy wtórne, wywołane światłem

papierów barwnych, są nie di= lecz trichromatyczne. Mamy tu przed sobą zjawiska, jakie przy obecnym stanie wiedzy wytłumaczyć sobie niepodobna!

Wyniki badań Guttmanna są bardzo nieprawdopodobne; nie można zgoła sobie wytłumaczyć, dlaczego na światła widmowe miałby narząd wzrokowy inaczej reagować niż na światła papierów barwnych. Nie ulega wątpliwości, że do doświadczeń lub wniosków Guttmanna wkradł się błąd.

Ponieważ w piśmiennictwie żadnych wiadomości o obrazach wtórnych u anomalnych niema, przeto postanowiłem w kilku doświadczeniach sprawdzić wyniki Guttmanna. W aparacie widmowym Aschera nastawiłem światło czerwone 637 $\mu\mu$ w jednym półkolu, w drugim zaś światło zielone 535 $\mu\mu$. Osobą badaną był prof. G. E. Müller, którego system wzrokowy jest deuteranomalny. Przy odpowiednio silnem natężeniu światła obu pól obraz wtórny wykazywał w jednym polu silne czyste czerwone zabarwienie, w drugim polu zabarwienie zielone o nieco niebieskawym odcieniu. Rezultaty te są zupełnie sprzeczne z wynikami Guttmanna i wykazują, że wyniki Guttmanna nie są dla zjawisk obrazów wtórnych u anomalnych charakterystyczne. Jeśli się zastanowię nad tem, co może być przyczyną tych niezwyklejnych rezultatów, to widzę tylko dwie ewentualności:

1) Guttmann popełnił błąd w badaniach, czyniąc intensywność światła zbyt małą, lub dając obu polom, kontrast wywołującym, zbyt małą rozciągłość. W aparacie Ashera można i jedno i drugie skutecznie. Zmniejszyłem więc kąt widzenia obu pól nie zmieniając ich jasności, i zmniejszyłem jasność obu pól nie zmieniając ich wielkości. We wszystkich tych wypadkach obrazy wtórne były jakościowo takie same. Zawsze, o ile wogóle powstawał obraz wtórny, t. j. o ile tylko jasność i wielkość pól były dostatecznie wielkie, obraz wtórny wykazywał opisane właściwości. Przypuszczam zatem, że rezultaty mylne Guttmanna nie są wynikiem błędnego sposobu badania, jakimby było badanie przy pomocy pól zbyt mało jasnych lub niedostatecznie wielkich, gdyż umyślne popełnianie tych błędów nie doprowadziło mnie do wyników Guttmanna. Na prawdopodobieństwie zyskuje natomiast druga ewentualność,

2.) że G. wyniki, które otrzymał, badając swoje oko, uogólnił dla wszystkich anomalnych. Wszystkie barwy widma, leżą-

ce ku stronie czerwonej od 508 $\mu\mu$, wywołują u G. obrazy wtórne niebieskawe, leżące zaś w drugiej części widma czerwonożółte. Jeżeli przyjmiemy, że część długofalista widma do 508 $\mu\mu$, posiada dla G. silną wartość żółtą, krótkofalista zaś silną wartość niebieską, że natomiast czerwone i zielone wartości barw są stosunkowo małe, to można sobie wytłumaczyć, dlaczego zabarwienie obrazów wtórnych w pierwszej części widma jest niebieskie, w drugiej zaś czerwone lub żółte¹⁾. Takie reagowanie narządu wzrokowego jest jednak charakterystycznym objawem dla anomalnych.

Że na barwy papierów oko Guttmanna innymi odpowiada obrazami wtórnymi niż na barwy widma, niepodobna sobie wyjaśnić. Wyjaśnienie Guttmanna—które zresztą on sam tylko jako możliwy sposób ujęcia tych zjawisk, nie jako hipotezę określa — absolutnie nic nie wyjaśnia. Jest bowiem niefortunnym pomysłem, że różnorodne podniety barwne, jakie zawarte są w każdym papierze barwnym obok dominującej barwy, powodują uczulenie fotochemicznej substancji, że dołącza się do tego sumacja podniet dominującej barwy, co pociąga za sobą normalny przebieg obrazów wtórnych. Tak pojęte uczulenie substancji fotochemicznej byłoby jakimś dziwnym zjawiskiem, działającym różnorako, zależnie od tego, jaka barwa wydaje nam się dominującą.

Dalsze badania nad obrazami wtórnymi u anomalnych byłyby niezmiernie na czasie. Przy wszystkich badaniach, powziętych w tym kierunku, powinien badacz starać się o stworzenie możliwie najdogodniejszych warunków, możliwie najbardziej sprzyjających powstaniu obrazów wtórnych. I tak, powinny być pola, kontrast wywołujące, dostatecznie wielkie, silnie nasyczone i o znacznej sile natężenia światła; czas wpatrywania się w pola, kontrast wywołujące, powinien być długi (dłuższy niż dla normalnych). Bardzo ważnem jest także, by osoba badana rzutowała obraz wtórny na płaszczyznę białą lub szarą, na której znajduje się kilka rozrzuconych punktów, tak, żeby oko

¹⁾ Nadmieniam, że według teorii G. E. Müllera (6.) każda barwa, oprócz dwu wartości barwnych zewnętrznych, posiada barwne wartości wewnętrzne, i że tą teorię możnaby przytoczyć dla poparcia mych wywodów.

w jednej chwili mogło spocząć na jednym z tych punktów i nie wykonywało licznych ruchów, w czasie których obraz wtórny nieknie lub conajmniej staje się słabszym.

Zjawiska kontrastu u anomalnych rzucają światło na kwestję, w których okolicach narządu wzrokowego (w znaczeniu najobszerniejszem) dokonywują się przejawy kontrastu. Jest rzeczą pewną, że zjawiska kontrastu dokonywują się przeważnie w częściach narządu nerwowego, przynależnych do każdego oka z osobna, choć wzajemne oddziaływanie regionów kontrastu nie jest wyłączone.

R. Stigler (11; str. 408.) jednak nie mógł w swoich badaniach chronofotycznych stwierdzić zjawisk metakontrastu. skoro oświetlał w prawem oku lewą, w lewem oku prawą część fovea centralis. Stąd wnioskuje Stigler, że regiony, w których się kontrast dokonuje, leżą obwodowo i dla każdego oka z osobna.

Zjawiska kontrastu współczesnego na skotomach barwnych i na ślepych punkcie siatkówki dowodzą, że funkcjonalna całość odnośnych części siatkówki nie jest niezbędną do wywołania zjawisk kontrastu.

Zaznaczyć jednak należy, że G. E. Müller (7; Tom XIV. Str. 31) zjawiska kontrastu wiąże ze zmianami, zachodzącymi w fotochemicznej substancji siatkówki; a dotyczy to nie tylko obrazów wtórnych, lecz także kontrastu współczesnego. Kontrast współczesny bowiem w narządzie wzrokowym wywołuje zmiany, z których wyłaniać się mogą obrazy wtórne. Gdyby kontrast współczesny zawdzięczał powstanie swe czynnikom centralnym, to nie mogłyby mu towarzyszyć zjawiska obrazów wtórnych, które powstanie swe zawdzięczają obwodowym czynnikom.

Z drugiej zaś strony przemawiają argumenty przeciw ułokowaniu regionów kontrastu w sferze psychofizycznej (13).

Tak więc, zjawiska kontrastu, badane na oku normalnem patologicznem upoważniają do wniosku, że siedziba kontrastu znajduje się w torach nerwowych między sferą psychofizyczną a siatkówką i to przeważnie w częściach nerwowych, przynależnych do każdego oka z osobna.

Zjawiska kontrastu u anomalnego Schumanna, któremu

w czuciu barwa zielona nigdy nie jest dana, u którego jednak barwa czerwona może wywołać fizjologiczny proces w kierunku powstania barwy zielonej, poucza, że bardziej obwodowe części narządu, leżące poniżej ośrodka wrażeń świetlnych w korze mózgowej, czy to w subkortykalnych centrach, czy to w siatkówce, mogą funkcjonować, a wrażenie może nie nastąpić skutkiem pewnych braków w ośrodkach wrażeń. Również fakt, podany przez G. E. Müllera, że Sch. po oświetleniu siatkówki światłem zielonym widzi różowy obraz wtórny, dowodzi, że regiony kontrastu mogą funkcjonować, że zewnętrzna pobudliwość narządu wzrokowego może być zachowana, że natomiast w ośrodkach korowych zachodzą mogą defekty, które powodują brak danego rodzaju wrażeń. Zarazem ostrzegają nas te przejawy przed zbyt wysoką lokalizacją regionów kontrastu.

Z drugiej zaś strony, spotęgowane zjawiska kontrastu u anomalnych pouczają nas, że regiony kontrastu mogą być czulsze po nad normę, że słaba podnieta zewnętrzna wystarcza do wywołania silnego efektu kontrastu, który — o ile centralne korowe okolice wrażeń są nienaruszone — może wywołać odpowiednio silne subiektywne zjawisko kontrastu.

Istnieje teoretyczna możliwość, że regiony kontrastu posiadaczy mogły niezwykle zmniejszoną pobudliwość, chociaż siatkówka i ośrodki wrażeń mogłyby funkcjonować normalnie. Osobnik taki musiałby doznawać wrażeń świetlnych jak normalne jednostki, subiektywnych zjawisk kontrastu zaś wcale nie, albo tylko w bardzo niskim stopniu. Tego rodzaju anomalji zjawisk kontrastu dotychczas jednak nie znaleziono.

PIŚMIENNICTWO.

1. A. G u t t m a n n. Untersuchungen an sogenannten Farbenschwachen. Bericht über d. 1. Kongres f. exp. Psych. 1904. Str. 14.
2. T e n z e. Untersuchungen über Farbenschwäche. Zeitschrift f. Sinnesphysiologie Tom 42. i 43. 1908—9.
3. T e n z e. Anomale Nachbilder. Zeitschrift. f. Psych. Tom 57. 1910. Str. 271.

4. K. Koffka. Untersuchungen an einem protanomalen System. Zeitschrift f. Sinnesphysiologie. Tom 43. 1909.
5. G. E. Müller w dyskusji nad odczytem. Bericht über d. 1. Kongress f. exp. Psych. 1904. Str. 20.
6. Tenze. Die Theorie der Gegenfarben und die Farbenblindheit. Tamže. Str. 6.
7. Tenze. Zur Psychophysik der Gesichtsempfindungen. Zeitschrift. f. Psych. Tom. X. i XIV.
8. W. Nagel. Fortgesetzte Untersuchungen zur Symptomatologie und Diagnostik der angeborenen Störungen des Farbensinnes. Zeitschrift f. Sinnesphys. Tom 41. 1907.
9. Tenze. Versuche mit Eisenbahn-Signallichtern an Personen mit normalem und abnormem Farbensinn. Tamže. Str. 455.
10. F. Schumann. Ein ungewöhnlicher Fall von Farbenblindheit. Ber. über d. 1 Kongr. f. exp. Psych.
11. R. Stigler. Chronophotische Studien über den Umgebungs-kontrast. Pflügers Arch. Tom 134. 1910.
12. I. Stilling. Ueber Entstehung und Wesen der Anomalien des Farbensinnes. Zeitschrift f. Sinnesphys. Tom 44. 1910. Str. 371.
13. A. Tschermak. Ueber Kontrast und Irradiation. Ergebnisse d. Physiologie. 2. rocznik, II część 1903.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE D. 20 STYCZNIA 1912 r.

I. BREGMAN przedstawił przypadek porażenia m. zębatego przedniego i kapturowego.

Chory, 22 l., dotknięty porażeniem od 5 miesięcy. W początku bóle przy obracaniu głowy i w prawym barku. Nosił duże ciężary na prawym barku. W spokoju prawa łopatka stoi wyżej; wewnętrzny brzeg biegnie skośnie od dołu i wewnątrz ku górze i zewnątrz; dolny kąt odstaje b. nieznacznie od klatki piersiowej; prawy bark opuszczony. Przyczepy m. zębatego z prawej strony nie widoczne i wyczuć się nie dają. M. kapturowy w górnej części zanikły. Przy podnoszeniu ręki ku przodowi wewnętrzny brzeg łopatki odstaje w postaci skrzydła, mniej nieco przy podnoszeniu ręki w bok. Prawy bark pcha do przodu z mniejszą siłą. Pobudliwość elektryczna m. zębatego zniesiona, m. kapturowego zachowana. Z powodu powikłania porażeniem m. kapturowego łopatka nie jest zbliżona do kręgosłupa, brzeg wewnętrzny ma przebieg skośny i chory nie może prawie unieść ręki powyżej linii poziomej. Porażenie N. thoracici longi i N. accessorii powstało urazowo wskutek ucisku. Leczenie (elektryzacja, ruchy) bez skutku. Bregman zamierza wykonać przeszczepienie n. piersiowego (Tubby, Somter), ewent. jeszcze według Katzensteina oddzielić m. kapturowy i równoległoboczny od kręgosłupa i przyszyć do żeber i do m. najszerzego grzbietu. Mechaniczne unieruchomienie łopatki (Eiselsberg, Duval) B. uważa za stosowne tylko w przypadkach dystrofji mięśni.

b) przypadek porażenia typu Webera.

Chora, 57 lat; od kilku lat ma wadę serca. Szmer systoliczny na wierzchołku. Arytmia. Przed 8 miesiącami nagle upadła, nie tracąc przytomności. Porażenie prawostronne, zaburzenia mowy i łykania, porażenie mięśni lewego oka. Obecnie niedowład p r a w y c h kończyn w mniej-

szym stopniu z udziałem prawej połowy twarzy (w dolnej części). bez zaburzeń czucia, bez zaburzeń ataktycznych (przed 3 mies. nieznaczny bezład), z wzmocnieniem odruchów ścięgowych. Na lewem oku: źrenica rozszerzona, nie oddziaływa na światło, słabo na przystosowanie (dawniej nie oddziaływała także na przystosowanie); gałka porusza się na zewnątrz dobrze, na wewnątrz—mało, do góry—b. nieznacznie, na dół—wcale nie, na dół i na wewnątrz—b. mało. Wobec tych danych należy przypuścić ognisko w lewej odnodze mózgowej, a mianowicie w dolnej (wentralnej) części, za czem przemawia brak zaburzeń czucia i bezładu w porażonych kończynach, a także zajęcia wielkiej liczby gałązek n. okoruchowego. Na uwagę zasługuje: 1) brak podwójnowidzenia od samego początku porażenia (i to pomimo braku ptosis) objaw ten widzimy zwykle tylko w porażeniach wrodzonych m. ocznych, 2) w s p ó ł r u c h y: gdy każemy chorej spojrzeć do góry, gałka często porusza się na wewnątrz; szpara oczna przy ruchu gałki ku wewnątrz rozszerza się, przy ruchu ku zewnątrz—zwęża się, 3) szpara oczna lewa jest szersza od prawej; przy patrzeniu na dół powieka górna wcale się nie opuszcza. Przed rokiem lewa powieka była przez dłuższy czas opuszczona. Patogenezę przypadku wyttomaczyć trudno: najprawdopodobniejszy jest zator (wada serca: nagłe powstanie porażenia). Próba Wassermanna wypadła ujemnie.

(Streścił mówca).

W dyskusji Goldflam przypuszcza, że całą sprawę objaśnić można cierpieniem przymiotowem naczyń mózgowych.

W odpowiedzi Goldflamowi Bregman zaznacza, że badania i wywiady nie przedstawiają żadnych danych dla przymiotu i że źrenica przy wstąpieniu chorej do szpitala nie oddziaływała także na przystosowanie. W okresie poprawy porażen n. okoruchowego — znane jest wcześniejsze pojawienie się odruchu na przystosowanie, co daje pozór nieruchomości zwrotnej źrenic. Prawa źrenica jest zupełnie normalna.

II. JAROSZYŃSKI przedstawił przypadek płasawicy przewlekłej (?).

Chory I. 53, do 47-ego r. był zdrow zupełnie. W rodzinie podobnych chorób nie było. Żonaty od 24 lat, dzieci 3-oje, na płasawicę nie chorowały. Przymiotu nie przechodził. Choroba zaczęła się 6 lat temu, podczas strejków kolejowych. Aresztowano go, nocował na zimnej posadzce w ratuszu, potem siedział w cytadeli, —tam po raz pierwszy zauważył, że obie ręce wykonywują jakies ruchy mimowolne. Ruchy te zwiększały się coraz bardziej, w ostatnim roku poruszają się wszystkie kończyny, tułów, głowa, trudno mu mówić i łykać z tego powodu. Żadnej poprawy nie widzi, przeciwnie, cierpienie postępuje coraz bardziej.

Bad. przedm. Narządy wewnętrzne bez zmian, poza objawami bronchitis chronica i niewielkiej miażdżycy. Prawa źrenica szersza od lewej, obie na światło oddziaływają. Nastawność zachowana. Ruchy czynne zachowane, jednak żaden ruch nie może być nawet przez sekundę utrzyma-

ny, gdyż występuje inny ruch mimowolny, zmieniający ustawienie kończyny. Ruchy bierne wolne. Siła mięśniowa zachowana (Dynamometr—prawa 25, lewa 28). Odruchy ścięgnowe trudno wywołać wskutek ustawicznych ruchów. Babińskiego odruchu oraz objawu stopowego brak. Ruchy mimowolne, gdy leży, są naogół niewielkie, jednak wyraźne, zwłaszcza w kończynach; gdy siada ruchy potęgują się, przechodzą na głowę i tułów. Przy stanie prócz kończyn porusza się cały tułów, przy chodzeniu płacze nogi, przechyla się, powłóczy chwilami nogami. Przy mówieniu zajakuje się wskutek kurczów oddechowych, mowa przerywana. Przy piciu chwilami krztusi się, zachłystuje. Psychika wyraźnie osłabienie inteligencji: osłabienie pamięci, pewne przygnębienie, nie pamięta ścisłych dat choroby i t. d. Czucie zachowane. Wobec tego, że ruchy te obejmują grupy mięśniowe, są skombinowane, mają właściwy charakter zjawiania się co chwila w innych miejscach i są uniwersalne—wypada określić je, jako ruchy płasawicze. Nietypowem dla płasawicy jest wiek chorego, długotrwałość cierpienia (6 lat) i jego progressywność. Nie jest to chorea Huntingtona, gdyż brak tu hereditas similiaris (rodzice chorego nie przechodzili płasawicy) oraz niema wyraźnych oznak otępienia, również zawczasem jest na chorea senilis, w której nadto początek bywa zwykle nagły i nie postępuje naprzód. Wprawdzie, zdaniem Roaseude, Ribierre, Souques, rola dziedziczności w płasawicy Huntigtona nie jest stałą, to samo dotyczy i objawów otępienia. Objawowo cierpienie u przedstawionego chorego możnaby nazwać chorea chronica progressiva, nosologicznie jednak nie da się zaliczyć do żadnej znanej postaci. Takie przypadki płasawicy wskazują na możliwość postaci przejściowych albo nietypowych form, odbiegających od znanych dotychczas.

(Streścił mówca).

III. KOPCZYŃSKI ST. przedstawił przypadek płasawicy przewlekłej u dorosłego (chorea permanens adultorum). N. lat 46, były konduktor kolejowy, skarży się na niepokój i nieustanne ruchy w rękach, w nogach i w ciele. Choroba rozpoczęła się stopniowo przed dwoma laty bez wyraźnej przyczyny. Najpierw wystąpiły ruchy mimowolne w rękach, potem w nogach, tak iż zmuszony był porzucić swoje zajęcie. Nigdy na płasawicę nie chorował. Reumatyzmu nie przechodził. Napojów wysokokowych nie nadużywał. Lues negatur. W ostatnich czasach miał dużo przejść moralnych. Siostra chorego, 62 letnia kobieta, od 6 lat cierpi na podobną chorobę. Władze umysłowe ma w porządku. Poza tem w rodzinie chorych umysłowo niema.

Przedmiotowo: Chory umiarkowanie zbudowany i odżywiany. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz białka ani cukru nie zawiera. Stan nerwowy: Psychika chorego pod żadnym względem zboczeń od normy nie przedstawia. Chory leżąc, siedząc, wykonywa nieustanne ruchy o charakterze płasawicznym kończynami i tułowiem. Na twarzy ruchów płasawicznych niemal nie widać. Zakłopotanie ruchy te potęguje. Woła poniekąd ruchy te opanowywa. We śnie ruchy ustają. Przy ruchach dowolnych, chodzeniu, charakter ruchów nie zmienia się. Sfera czuciowa, odrucho-

wa, siła ruchowa zbrozeń od normy wogóle nie przedstawiają. Chory skarży się na lekkie drętwienie w palcach rąk. Chwilami jakgdyby na kończynach dolnych wywołać można odruch Gordona: toniczne napięcie mięśnia rozginacza goleni. Chory nie poddaje się ani sugestji ani hipnozie.

K. wyłącza w danym przypadku historję (brak objawów suggestywności), chorobę tików (brak natręctw myślowych, charakter ruchów płasawicy a nie błyskawiczny-tikowy, umiejscowienie głównie w kończynach a nie w twarzy), płasawicę Huntingtona (brak objawów osłabienia władz umysłowych, świadczących o *meningo-encephalitis diffusa*), t. zw. ruchowy niepokój osób nerwowych (początek przed 2-ma laty) i rozpoznaje płasawicę przewlekłą u dorosłych (*chorea permanens a dultorum*). Na uwagę zasługuje istnienie u siostry chorego, osoby starszej, podobnego cierpienia, a więc pewne objawy dziedziczności cierpienia przy braku objawów osłabienia władz umysłowych, co dowodzi istnienia postaci przejściowych pomiędzy płasawicą ostrą Sydenhama a płasawicą Huntingtona.

(Streścił mówca).

IV. ZYLBERTESTOWNA przedstawia przypadek synkinetozji. Chora l. 16, 6 lat temu przechodziła szkarlatynę, powikłaną zapaleniem nerek. W okresie zdrowienia chora nagle straciła przytomność na przeciąg około 3 godzin. Drgawek nie było; wystąpiło prawostronne porażenie kończyn z niemotą ruchową i czuciową. Bardzo szybko wszystkie objawy cierpienia zniknęły, pozostał jedynie niedowład prawych kończyn oraz zjawił się nowy objaw—kurczowe ruchy w kończynach porażonych i wadliwa fonacja mowy.

Przy badaniu chorej stwierdza się: bardzo nieznaczny stopień niedowładu prawego nerwu twarzonego oraz jeszcze słabiej zaznaczony niedowład prawego łuku miękkiego podniebienia. Po za tem wszystkie nerwy czaszkowe bez zmian. Prawe kończyny zwracają przedewszystkiem uwagę nienormalnym swym układem: a więc prawe ramię jest niżej położone aniżeli lewe, mięśnie pasa barkowego są silnie napięte, ramię nieco krótsze od lewego i zarazem grubsze odeń, mięsień dwugłowy uwypukła się jak u atlety, pomiary wykazują skrócenie kości ramieniowej o 2,5 ctm. i zgrubienie objętości ramienia o 2,5 ctm.; przedramię prawe normalne (jest może nieco grubsze niż lewe w górnej trzeciej części), prawa dłoń przedstawia się wątlą w stosunku do zgrubiałej całej kończyny i znajduje się przeważnie w następującej pozycji: wszystkie cztery palce zebrane razem i wyprostowane we wszystkich stawach, za wyjątkiem stawu śródrečno-palcowego, zwisają nad paluchem, będącym w pozycji rozgięcia i nieznacznego odwodzenia. Jest to zresztą położenie zupełnego spokoju dość rzadkie i zmienne.

Podczas gdy ruchy dowolne w stawie barkowym i łokciowym nie są słabsze po stronie prawej aniżeli po str. lewej (są one tylko niezmiernie utrudnione jakby wstrzymany przez ukryty mechanizm), ruchy dłoni są wyraźnie upośledzone zarówno pod względem siły jak i sprawności. Wszy-

stkie ruchy (z wyjątkiem ruchu doprowadzania palucha do reszty palców) są możliwe, jakkolwiek słabe i w bardzo ograniczonych rozmiarach; naogół lepsze są ruchy wyprostne niż ruchy zginania. Posługiwanie się prawą dłońią jest utrudnione na skutek osłabienia jej, niezręczności ruchów mimowolnych, wywołanych tonicznymi skurczami mięśni. Chorej jednak udaje się ująć przedmioty prawą dłońią, przeważnie ujmując je jak w kle-szcze, zaciskając pomiędzy wyprostowanymi palcami i paluchem również wyprostowanym. Przy ruchu tym zazwyczaj cała dłoń jakby automatycznie zgina się pod kątem prostym do przedramienia. Prawa kończy-na dołna wykazuje również wzmożone napięcie mięśni, zwiększenie objętości prawego uda o 1,5 ctm., skrócenie długości całej kończyny o jakie 2 ctm., przytem ruchy w stawie biodrowym i kolanowym, analogicznie do stawów kończyny górnej, zachowały dostateczną siłę i rozmiary, utraciły tylko szybkość i elastyczność. W stawie skokowym zaś ruchy są upośledzone zarówno co do siły jak i co do rozmiarów. Palcami porusza dość dobrze. Prawa stopa jest płaska, palce odrzucone ku zewnętrznemu brzegowi. Napięcie mięśniowe w całej prawej połowie ciała jest wybitnie wzmożone, mięśnie ściągające bark ku dołowi są często tak napięte, że chora musi sobie pomódz lewą zdrową kończyną, by wyprowadzić bark ze zwykłego położenia i unieść go ku górze. Raz rozpoczęty ruch rozwija się prawidłowo i pozwala ustawić oba barki na jednej linii. Napięty mięsień dwugłowy przesuwa się przy ruchach jak twarda kula pod skórą.

Odruchy ścięgnowe udaje się wywołać, gdy ustępuje skurcz odpowiednich mięśni: a więc po stronie prawej otrzymuje się odruch ze ścięgna mięśnia trójgłowego zlekka może żywszy niż po stronie lewej, odruch kolanowy prawy bardzo żywy z odcieniem klonicznym, ze ścięgna Achillesa po stronie prawej z trudnością udaje się wywołać odruch; z okostny kości promieniowej odruch jest słaby, nawet słabszy niż po stronie lewej; skórne: brzuszne po stronie prawej — bardzo słabe, podeszwy — przeważnie paluch pozostaje nieruchomy, czasem zaś otrzymuje się jego zgicie. Czucie po stronie upośledzonej w częściach dośrodkowych jest zachowane zupełnie dobrze, natomiast na odśrodkowych t. j. na dłoni i stopie uległo upośledzeniu: na dłoni chora dotknięcie przeważnie czuje, lecz źle je umiejscawia, czucie zaś bólowe i cieplikowe wykazuje znacznie głębsze zaburzenia. Najbardziej uległo upośledzeniu czucie stawowe: chora zupełnie nie rozróżnia położenia palców prawej dłoni, ruchy w stawie nadpięstkowym często rozpoznaje dobrze, czasem — mylnie. W związku z temi zaburzeniami chora wykazuje wybitny stopień astereognozji: tylko bardzo duże przedmioty (kubek, butelkę) rozpoznaje prawą dłońią, mniejszych (kluczyk, pieniądz, ołówek i t. p.) nie odróżnia zupełnie. Czucie na prawej dolnej kończynie wykazuje zmiany analogiczne do wyżej wymienionych, lecz w stopniu znacznie mniejszym.

W przypadku tym najciekawszym jest następujący objaw: gdy chora zaczyna mówić (nawiasowo zaznaczmy, że mowa jest nosowa, często ma charakter wybuchowy), to spostrzegamy, iż cały szereg mięśni po stronie prawej zaczyna się niepotrzebnie napinać i kurczyć — a więc prawy

mięsień szeroki szyi unosi skórę, palce prawej dłoni zaczynają wykonywać ruchy, przypominające ruchy przy atetozie, dłoń zgina się na przedramieniu, a jeśli przyczyna, wywołująca ruchy trwa dłużej, cała kończyna ustawia się pod kątem do tułowia.

W kończynie dolnej—ruchy podobne, lecz w słabszym stopniu.

Ruchy występują przy: 1) mowie, a głównie takiej, która wymaga wysiłku myślowego, tak np. gdy chora ma rozwiązać jakieś zadanie rachunkowe, to ruchy zaznaczają się już przed odpowiedzią, lecz stają się znacznie wyraźniejsze z chwilą, gdy chora ją ustnie wypowiada; 2) głębokim oddychaniu; 3) chodzeniu; 4) wysiłku fizycznym, przy zwykłych ruchach lewej dłoni (sięganiu po jedzenie, podawaniu ręki i t. p.) prawa pozostaje w spokoju, gdy jednak lewa ma ująć jakiś ciężar lub uściśnąć silnie dłoń,—w prawej zjawiają się wyżej opisane ruchy.

W pracy o „Synkiniezi” Stroehlin zalicza ten rodzaj synkiniezi do rzędu niezmiernie rzadkich t. zw. ruchów automatycznych, zjawiających się przy śmiechu, ziewaniu, głębokim oddychaniu.

Przypadek nasz należy niewątpliwie do rzędu niedowładów po udarze mózgowym, jeśli zaś zechcemy omawiać umiejscowienie ogniska, to musimy się powołać na pracę Mingazzini'ego, który notuje podobne do naszych objawów w cierpieniu jądra soczewkowatego. Landouzy w przypadku atetozy po udarze znalazł stare ognisko w tym jądrze.

Brak zupełny bólów pozwala wyłączyć udział wzgóreków wzrokowych w procesie chorobowym.

(Streścił mówca).

V. STERLING przedstawił przypadek karłowatości krzywiczej (nanismus rachiticus). Pacjent obecnie 32-letni, pochodzi ze zdrowej rodziny, w której brak obarczenia neuropatycznego oraz zniekształceń fizycznych, urodził się normalnie, w dzieciństwie przechodził krzywicę, przed 6 tygodniami złamał prawą nogę w goleni, przedtem przechodził złamanie prawej kończyny górnej i lewej dolnej. Instykt płciowy obudził się w 15-ym roku życia, pierwszy stosunek przed rokiem. Rozwijał się normalnie pod względem umysłowym.

Przedmiotowo stwierdza się bardzo dużą głowę z silnie rozwiniętą globellą, normalnym owłosieniem bez szczególnych cech degeneracyjnych, bardzo wypukłe gałki oczne, kolosalne krzywicze zniekształcenie kończyn górnych i dolnych (wybitniejsze lewej górnej), klatka piersiowa o typie kurzo-beczki, esowate przekrzywienie mostka, nieznaczne tyłozgięcie kręgosłupa w części grzbietowej dolnej i żywe odruchy ścięgniowe. Po za tem brak objawów ze strony układu nerwowego.

Wymiar głowy podłużny—38 ctm., wymiar czołowy — 33 ctm., wymiar poprzeczny—57,5 ctm. Ogólna wysokość ciała—88 ctm.!

Owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym obfite.

Brak zmian troficznych skóry. Narządy rodne rozwinięte normalnie. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje typowe dla krzywicy zmiany w kości, brak zmian siodła tureckiego i ogromne rozszerzenie zatoki czołowej (kol. Judt).

Inteligencja zupełnie zachowana.

Pod względem klasyfikacyjnym mówca zalicza przypadek niniejszy do kategorii karłowatości, różniczkując z intantyлизmem i mikrosomją i trzymając się podziału E. Levi'ego.

(Streścił mówca).

Higier krytykuje klasyfikację Ettore Levi'ego, na której Sterling głównie buduje swoje rozpoznanie. O ile definicja infantyлизmu jest ścisła, to określenie nanizmu i pigmeizmu jest poniekąd sztuczne a różniczkowanie ich oparte na cechach czysto zewnętrznych, nie stałych, a nawet zkadłnad przypadkowych, jak deformacje kośćca w krzywicy, gruźlica kręgosłupa, niedorozwoju układu naczyniowociercowego (nanismus rhachiticus, potticus, angioplasticus). O ile uchylenia od normy są przeważnie natury ilościowej, to je klasyfikujemy pod nazwa infantyлизmu lub juwenilizmu, które mogą być cielesne (karlictwo), duchowe (psychoinfantyлизm) lub mieszane. Jest to więc nie zwyrodnienie i karykatura ciała lub ducha, lecz przedwczesne zatrzymanie w rozwoju, miniatura somatyczno-psychiczna. Trudno przypuszczać, aby takie powszednie sprawy jak gruźlica lub krzywica wywołały taki niezwykły i rzadki obraz; wpływają tu raczej poboczne upośledzenia przemiany materji, zależne od zaburzeń w sekrecji wewnętrznej (dysglandulismus). W powstawaniu tych spraw odżywczych kośćca odgrywają rolę nietylko znane gruczoły rozrodcze, tarczowe, przytarczycowe i t. d., lecz i wrodzony a dziedziczny przymiot, alkoholizm, niedorozwój naczyń, a nawet zatrucia endemiczne (w rodzaju zimnicy i pelagry), dające często infantyлизm i pigmeizm. Stosunek mikrosomji, achondroplazji i innych analogicznych postaci do grup powyższych nie jest jeszcze ściśle określony. Wreszcie Lévi sam podaje, że infantyлизm się często kombinuje zarówno z mikrosomją jak z nanizmem.

Kopczyński zwraca uwagę mówcy, że zapoznaje grupę zaburzeń rozwojowych pod nazwą *infantilisimus myxoedematosus*, zależnych od przypuszczalnego cierpienia tarczycy i przysadki, których pouczający przykład K. demonstrował w sekcji przed dwoma laty z wybitną poprawą pod wpływem organoterapii.

Sterling odpowiada Higierowi: Klasyfikacja E. Levi'ego w dzisiejszym stanie nauki wydaje się najbardziej odpowiednią. Sama krzywica w przypadkach t. zw. „karłowatości krzywicznej“ oczywiście nie tłumaczy całego obrazu klinicznego, to też nazwa nie tłumaczy tu bynajmniej etiologii, najprawdopodobniej i w tych przypadkach rolę przyczynową odgrywają zaburzenia w wydzielaniu gruczołów o sekrecji wewnętrznej. Kopczyńskiemu zaś S. odpowiada, że referując jeden z spostrzeżanych przez siebie przypadków, które określa nazwą *nanismus myxoedematosus*, S. nie miał zamiaru negować dobrze ugruntowanej klinicznie postaci *infantilisimus myxoedematosus*. We wspomnianym przypadku przeciwko rozpoznaniu infantyлизmu przemawiało zachowanie inteligencji, normalny rozwój narządów rodnych oraz niepomysłny wynik leczenia tyreoidyną.

VI. HIGIER. „Powtórna trepanacja i wycięcie ośrodka korowego kończyny dolnej w przypadku ciężkiej padaczki (epilepsia paralytica)“.

Chłopiec, lat 21, w 6-ym roku życia doznawał często uczucia porażenia prawej nogi, rzadziej całej połowy ciała, bez utraty przytomności drgawek, przykurczeń, ukąszenia w język, bezwiednego oddawania moczu zawrotów lub bólów głowy. Podczas napadów, trwających 10 — 15 sekund, a powtarzających się kilka do kilkunastu razy dziennie chorey, pomimo zachowanej przytomności, wskutek porażenia mięśni padał czasem na ziemię lub wypuszczał przedmioty z porażonej ręki. Brom uspakajał w znacznym stopniu napady.

Wyluczając wszystkie rodzaje bezwładów nawrotowych i napadowych, Higier, pomimo braku zasadniczych dwóch objawów, drgawek i utraty przytomności, rozpoznał padaczkę, mianowicie, mało znaną odmianę przez Daly, Pitres'a i Löwenfeld'a opisaną, padaczki porażennej. Zajmuje ona miejsce obok nieco częściej spotykanej epilepsia choreica i epilepsia apoplectiformis. Opierając się na danych eksperymentalnych Heringa i Scherrington'a, Higier odrzuca powszechnie przyjętą teorię Jacksona i Charcota, tłumacząc bezwłady ponapadowe wyczerpaniem mięśni. Ruchowo porażenny równoważnik padaczki stanowi odmianę, w której, dzięki słabemu prawdopodobnie natężeniu bodźca, skurcz podrażnionej grupy mięśniowej zaznacza się o wiele mniej wyraźnie, aniżeli osłabienie napięcia, resp. zwiotczenie grupy, działającej antagonistycznie.

Podejrzewając, wobec złego wyglądu 8-letniego pacjenta, rozwijających się napadów padaczki Jackson'owskiej i występującego stałego niedowładu prawej połowy ciała, nowotwór kory (tuberculum solitare lobi paracentralis sinistri) H. poddał go przed 15 laty trepanacji (Dr. Raum), która oprócz nieznacznego zmętnienia ograniczonego opon mózgowych nic nie wykazała. Z objawów pooperacyjnych godne zaznaczenia były zaburzenia ruchowe i koordynacyjne mięśni tułowia i kończyn, opisane w kilka lat później przez Babińskiego pod nazwami: diadokokinesie oraz asynergie cérébelleuse. Objawy te widocznie są niekoniecznie pochodzenia mózdkowego, gdyż, jak poucza w mowie będący przypadkiem, jedynie opony i kora sfery ruchowej mózgowia zostały przy interwencji chirurgicznej tknięte.

Co się tyczy rezultatu operacji, to był on dość problematyczny, gdyż poprawa trwała nie całe pół roku.

Z dalszego przebiegu zasługuje na uwagę: 1) nocne występowanie wszystkich napadów, 2) i późniejszy par excellence drgawkowy typ zwykły lub połowiczny prawostronnej padaczki z zupełną utratą przytomności, 3) występowanie napadów najczęściej w postaci status epilepticus, 4) mańkuctwo chorego, datujące od kilku lat, 5) brak upośledzenia inteligencji, 6) typ porażenny padaczki, 7) znakomity wpływ przetworów bromowych i 8) zbawienny wpływ zakażeń zewnątrzustrojowych na częstość napadów, zakażeń, pozostawiających prawdopodobnie w organizmie uspokajające korę mózgową substancje antytoksyczne

po panaritium z ropieniem, po lymphadenitis pachwinowej, po tyfusie plamistym przerwy w napadach trwały po kilka miesięcy do roku, czego nigdy pomimo dużych dawek bromu i chlorału nie osiągnano.

Wobec coraz częściej powtarzających się napadów padaczki samoistnej, zdecydowano w lipcu b. r. dokonać wycięcia ośrodka nogi lewej. Trepanacji dokonano w 2-ch tempach. W okolicy gyri paracentralis sin. usunięto płat kości 8×9 ctm., nadmiernie zgrubiałej ($1\frac{1}{2}$ ctm.), przechodzący całe 2 ctm. po za szew strzałkowy i przykrywający sinus sagittalis superior. Elektroda jednobiegunową Krause'go po obnażeniu opon oraz przecięciu ich określono dokładnie siedlisko ośrodka kończyny dolnej i usunięto część kory w tem miejscu. Przebieg pooperacyjny zadawalniający. W tydzień po tym ostatnim rękoczynnie stwierdzono stopniowo rozwijający się bezwład dolnej kończyny i nieznaczne osłabienie górnej. Podnoszeniu prawej nogi towarzyszył współruch prawej ręki, zwłaszcza 2-ch ostatnich palców, a ruchom palców lewej nogi towarzyszyły czasem współruchy palców prawej nogi. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa były wtedy bardzo żywe, nierzadko dał się wywołać objaw stopowy i paluchowy Babińskiego. Mowa była nieco upośledzona. Ciężota wahała się między $36,5 - 38^{\circ}$. Wszystkie te objawy znikły w ciągu 18 dni. Napady drgawkowe, które do operacji powtarzały się kilkakrotnie w ciągu każdej nocy, po trepanacji ustąpiły prawie zupełnie. W jakie 6 tygodni po operacji napady zaczęły wracać i powtarzają się obecnie co noc lub podczas dziennego snu, o ile chory nie bierze stałe bromu.

Z epikryzy tego przypadku w okresie operacyjnym i pooperacyjnym zaznaczyć należy: 1) że ani radiogram ani biopsja nie odkryły płatka cynkofolji, założonego przed laty 15-tu między oponą twardą a kością; 2) że kość była, jak to podkreślają dawni autorzy u epileptyków, bardzo zgrubiała; 3) że przy szukaniu elektrodiagnostycznym ośrodka korowego należy używać nader słabych prądów, o ile się nie chce wywołać skurczów przeciwległej połowy ciała; 4) że po usunięciu części ośrodka nogi rozwinął się po tygodniu bezwład połowiczny z przemijającym objawem stopowym drgawkowym i objawem paluchowym; 5) że brak wypadnięcia (prolapsus cerebri) pomimo ogromnego otworu w czaszce mówi stanowczo przeciw hypotetycznemu wzmoczeniu ciśnienia wewnątrzmoźgowego u epileptyków i że 6) pozorne wyleczenie było, jak po pierwszej trepanacji przed kilkunastu laty, dość krótkotrwałe, trwając wówczas około 6 miesięcy, obecnie tylko 6 tygodni.

Sądząc z danych piśmiennictwa, trepanacji z wycięciem częściowym pasa ruchowego w przypadkach epilepsiae genuinae (Friedrich, Krause, Kümmel) wykonano dotychczas około 50 razy, przy czem wyleczenie zupełne osiągnięto w 13%, poprawę w znacznie większej odsetce. O wyleczeniu należy mówić dopiero po 5 latach. Wskazaniem do interwencji chirurgicznej winno być: ciężkość i częstość napadów, zaburzenia inteligencji, uraz w wywiadach, blizna głęboka

na czaszce, przewaga typu Jacksonowskiego i przypuszczenie ogniska drgawkotwórczego w prawej półkuli.

(Streścił mówca).

T. Łapiński zaznacza, że Krauze, podobnie jak większość autorów, sam operuje i radzi operować jedynie takie przypadki padaczki z urazem w wywiadach, gdzie uraz można uważać jako powód padaczki. Inni autorowie, zwolennicy operowania wszystkich chorych na padaczkę, radzą wyszukiwać w każdym poszczególnym przypadku i wycinać bliźny, pozostałość stanów zapalnych, urazów i t. p. Wogóle zaś padaczka t. zw. istotna, jako rozlane cierpienie mózgu nie może ustąpić po trepanacji lub wycinaniu kawałków kory.

Sterling przytacza, z powodu demonstracji Higiera, przebieg przedstawionego przez siebie w roku ubiegłym przypadku padaczki porażeniowej; miał mianowicie sposobność obserwować chorego na mieście podczas napadu: porażenie dotyczyło lewej kończyny górnej, było wiotkie, odruchy ścięgnowe słabe lecz zachowane, wszystkie rodzaje czucia łącznie z stereognostycznym dokładnie zachowane. Napad trwał przeszło pół godziny.

Biro podnosi ważność uwag kol. Higiera w sprawie operacji w przypadkach padaczki. Wobec stosowanych operacji należy rozważyć stosunek wyników ujemnych do dodatnich. Biro nie może się pochwalić dobrymi wynikami operacji w padaczce. Pamięta on 2 chorych z polikliniki D-ra Goldflama, operowanych z powodu padaczki. Wówczas operowano nie w przypadkach padaczki zwykłej, lecz Jacksonowskiej. Chorzy odnośni mieli epilepsiam genuinam. Przypuszczano Jacksonowską na zasadzie wywiadów, według których drgawki w napadach dawniejszych występowały w jednej kończynie. a z czasem stały się coraz rozleglejszemi i wreszcie dotyczyły wszystkich kończyn. Jeden przypadek tyczy się chłopca 12 letniego, drugi mężczyzny trzydziestokilkoletniego. Trepanacja w pierwszym przypadku nie zmieniła dawniejszej choroby, a w drugim chory nabył porażenia połowiczego i miewał od czasu operacji napady drgawek w kończynach pomimo ich porażenia.

Bychowski zapytuje się, jak należy rozumieć twierdzenie prelegenta, że bromki wpływały w danym przypadku dodatnio. Jeżeli pod wpływem bromków ustawały napady, (Higier „tak“), to B. sądzi, że trepanacja wogóle była tu nie potrzebna. Na taki poważny rękoczyn, jakim bądź co bądź jest trepanacja, należy narażać tylko takich epileptyków, u których bromki odmawiają posłuszeństwa. tembardziej, że u chorego nie było żadnych ujemnych stron bromizmu. Godną następnie uwagi u danego chorego jest okoliczność, że pomimo wyraźnego 6 mies. trwającego niedowładu dolnej kończyny i usunięcia powierzchni kory, odpowiadającej ośrodkom goleni, objaw Babińskiego występował tylko w ciągu pierwszych kilkunastu dni po operacji, później zaś na stałe zginął. Fakt ten potwierdza dawne twierdzenie Bychowskiego, że objaw Babińskiego może nie występować przy połowicznych porażeniach korowego pochodzenia, o ile sprawa chorobowa dotknęła wyłącznie korę. Należy tylko

żałować, że wycięty kawałek kory nie został dokładnie zbadany w kierunku metody Brodmanna dla dokładnego ustalenia czy istotnie tylko szara istota została usunięta. Zresztą, przedstawiony przypadek jest ciekawy z tego jeszcze względu, że, pomimo takiego dużego braku kości, wypadnięcia mózgu niema, co dowodzi, że nie każdej trepanacji, jak się obawiają niektórzy, musi towarzyszyć ta przykra, zresztą nie niebezpieczna, komplikacja.

VII. HANDELSMAN i JARZYŃSKI przedstawili 27-letniego chorego, który zachorował dnia 30 października r. ub. przy objawach następujących. Wracając o godz. 5-ej rano z roboty (chory ma nocną pracę) poczuł nagle silny zawrót głowy i mdłości. Przeniesiony do pobliskiego domu wymiotował kilkakrotnie, uczył drętwienie w kończynach górnych i w języku, mowa była bardzo utrudniona i niewyraźna. Chory nie mógł nie tylko chodzić, ale nie mógł nawet unieść głowy z pościeli, ponieważ najmniejsze poruszenie głowy lub nawet otwarcie oczów wywoływało szalony zawrót głowy. Chory został sprowadzony do szpitala w kilka godzin od początku choroby. Mogliśmy wtedy stwierdzić co następuje: Żrenice bardzo wąskie, nie reagują na światło ani akkomodację. Dno oka normalne. Wybitny oczopląs w obu kierunkach.

Funkcje mięśni twarzowych zachowane, asymetrii w twarzy niema. Mowa bardzo niewyraźna, chory mówi jakoby miał usta wypełnione kluskami, z trudnością rozróżnia się wyrazy. Czucie bólowe na języku osłabione. Słuch obustronnie nieco osłabiony. Kończyny górne i dolne pod względem ruchowym i siły zupełnie dobre. Chodzić nie może; przy siadaniu twarz robi się bardzo biała, tętno słabnie i chory uçuwa szalony zawrót głowy i mdłości. Wszystkie odruchy ścięgnowe zarówno z kończyn dolnych jak i górnych zniesione, odruchy podszewowe słabe zgięcie palców. Zaburzeń w urynowaniu nie było. Diarrhoea.

Co się tyczy zawrotów głowy, to dosyć szybko następowała poprawa (po zastosowaniu strychniny w dużych dawkach); już na drugi dzień zawroty głowy i oczopląs mniejszy, chory jednak nie może ani siadać ani chodzić; jeżeli go podtrzymywac — pada bądź w jedną, bądź w drugą stronę. Po kilku dniach zawroty głowy jeszcze się zmniejszyły, mowa stawała się coraz wyraźniejszą. Oczopląs po paru tygodniach znikł zupełnie. Czucie na języku wróciło normalne. Słuch dobry. Żrenice rozszerzyły się nieco, odczyn na akkomodację powrócił, odczyn na światło zniesiony. Jednocześnie jednak z poprawą w dziedzinie nerwów czaszkowych zaczęło występować nieznane osłabienie kończyn górnych i dolnych, bóle w kończynach dolnych i uczucie opasywania, bezwład, zwłaszcza w kończynach dolnych, oraz słabe zaburzenia czucia bólowego w częściach dystalnych kończyn dolnych. Chory uskarżał się również na nieznaczne zaburzenia w urynowaniu (trudność w oddawaniu moczu — czy nie na skutek trypra, na który chory obecnie cierpi).

Przez długi czas odruchy ścięgnowe pozostawały zniesione. Badanie elektryczne mięśni i nerwów zmian jakościowych nie wykazało, są tylko zmiany ilościowe w kończynach dolnych.

Obecnie stwierdzić można, że obie źrenice nie reagują na światło, reagują na konwergencję; prawa źrenica szersza od lewej. Oczopląsu nie ma. Dno oka normalne. Mowa niezupełnie dobra, w słabym stopniu bełkotanie.

Ruchy i siła w kończynach górnych i dolnych normalne. Bolesności niema zupełnie. W lewej kończynie górnej przy próbie palco-nosowej występuje bezład. Odruchy z mięśni trójgłowego bardzo żywe, z okostny żywe. W kończynach dolnych obustronnie można stwierdzić słaby bezład przy próbie piętokolanowej. Czucie zachowane na całym ciele, z wyjątkiem nieznacznego osłabienia czucia bólowego na lewej stopie. Odruchów kolanowych wywołać nie udaje się. Odruch z ścięgna Achillesa po stronie lewej żywy, po stronie prawej bardzo słaby. Odruchy brzuszne i mosznowe żywe.

Zwrócić należy uwagę na następujące momenty, poprzedzające chorobę: dnia poprzedniego przed chorobą chory jadł flaki i pił dość dużo wódki, kilka razy przechodził gonorrhoeam, miał ulcus molle. Lues neguje z całą stanowczością.

Przyпускаjemy, że przypadek nasz jest podobny do przypadków opisywanych przez Frankl-Hochwarta (Jahrb. f. Psychiatr. 1893) jako polyneuritis cerebrealis menieriformis. Przypadek różni się od takich brakami porażenia nerwu twarzowego i niektórymi późniejszymi objawami, zwłaszcza objawem Argyll-Robertsona.

(Streścili mówcy).

Kopczyński Stanisław nie zgadza się z rozpoznaniem autora, wobec bowiem nierówności i zwrotnej nieruchomości na światło zwężonych źrenic, wobec bólów opasujących, zaburzeń w urynowaniu, braku odruchów kolanowych rozpoznaje u chorego niewątpliwą wiađ rdzenia a na podkładzie syfilitycznym naczyńowym gotów przypuścić wybroczynę krwawą lub rozmiękczenie w opuszce na przebiegu dróg mózdkowych ew. jądra Deitersa i n. vestibularis. Stąd nagłe objawy choroby Menièra, oczopląs, mowa opuszkowa. Bezład ostry, zataczanie się uważa za objaw mózdkowy.

Goldflam, przyznając możliwość istnienia polyneuritidis, uważa objaw Argyll-Robertsona u chorego za przejaw syfilisu mózgardzeniowego.

Sterling zgodnie ze zdaniem kol. Handelsmana rozpoznaje w przypadku niniejszym rozsiane zapalenie nerwów o typie opisanym przez Frankl-Hochwartha (polyneuritis cerebrealis Menieriformis) z tą tylko różnicą, że w przypadkach tego autora sprawa ograniczała się wyłącznie do nerwów czaszkowych. Istniejący współcześnie objaw Argyll-Robertson'a przemawia za równoległą sprawą syfilityczną lub parasyfilityczną (nie jest on bynajmniej patognomicznym wyłącznie dla wiađu rdzenia), natomiast wypowiedziane przez kol. Kopczyńskiego zdanie, jakoby cały obraz sprowadzał się do wiađu rdzenia nie da się utrzymać już choćby z tego powodu, że po kilku tygodniach trwania choroby powróciły oba odruchy z ścięgien Achillesa oraz odruchy ścięgnowe na kończynach górnych.

Handelsman zgadza się, że w przypadku tym prawdopodobnie obok ostrego cierpienia, powstałego na tle intoksykacji, mianowicie porażenia wielonerwowego, wystąpiły później objawy jakiegoś cierpienia rdzenia (może wiąd rdzenia?), nie dającego poprzednio żadnych objawów.

St. Kopczyński.

POSIEDZENIE DNIA 3 LUTEGO 1912 r.

I. JUDT. Rentgenografia kręgosłupa.

Rentgenografia kręgów należy do najtrudniejszego działu prześwietlań. Rozwojowi jej stoją na przeszkodzie dwa czynniki: mała ilość zestawień sekcyjnych i duży poczet utrudnień technicznych. W pokazie dzisiejszym zaznaczonem jest stanowisko rentgenologii w dziedzinie nowotworów cierpień zapalnych, urazów i zniekształcenia typu Marie-Bechterewa.

Guzy kręgów tworzą zjawisko częstokroć napotykanie. — najczęściej, jako rak przerzutowy przy raku sutki i sterczu. Symptomatologia rentgenograficzna zależy od typu sprawy nowotworowej (carcinoma osteoclasticum et osteoplasticum).

W kategorii pierwszej, najliczniejszej, — dostrzegamy rozmiękczenie beleczek kostnych, spłaszczenie trzonu, wybitne odwapnienie; — w kategorii drugiej — wysępki sklerotyczne, wyrosłe kostne i mosty spojenia.

Rak pierwotny, a także guzy innego rodzaju, jak mięsaki, chrząstniaki, przerzuty z nadnerczaków, cech charakterystycznych nie posiadają i nie pozwalają na różniczkowanie anatomopatologiczne za pomocą promieni X.

Mięsaki szpiku (myelomata) mają wygląd bardziej charakterystyczny (rozszanie guza po całym kościec i silne zniekształcenie kręgów).

Znane są już liczne przypadki nowotworów kręgowych, rozpoznanych za życia na drodze rentgenograficznej (Pforringer 1910. — Becker — 1910, — Eugen Fraenkel 1911 — carcinomata osteoplastica). Do rzadszych przypadków należy carcinoma osteoplasticum (Dietlen 1908), myxochondrosarcoma (Eugen Fraenkel 1911).

Pokaz dziewięciu przypadków własnych.

Gruźlica kręgów posiada bogatą symptomatologię rentgenograficzną, mimo to sprawia niekiedy trudności rozpoznawcze, zwłaszcza u starców. Ogniska serowate i ziarnina w głębi trzonu nie zawsze bywają uchwytne za pomocą promieni. Garb tworzy się u dorosłych ledwie w $\frac{1}{3}$ przypadków. Najwięcej bywa wahań pomiędzy rozpoznaniem guza w okresie wczesnym, a rozmiękczeniem trzonu pochodzenia zapalnego.

U osobników młodych rozpoznanie gruźlicy kręgów przeszkód nie napotyka. Zesztynwienie typu Marie-Bechterewa nie trudno odróżnić od t. zw. spondylitis defermans. To ostatnie rozwija się w wieku późniejszym, obejmuje stosunkowo małe dzielnice kręgosłupa i trzony ulegają silnemu zniekształceniu.

Urazy kręgosłupa również tworzą dziedzinę wdzięczną w rent-

genografji, aczkolwiek pamiętać należy o pewnych trudnościach rozpoznawczych. Nie każdą możemy uchwycić szczelinę złamania, zwłaszcza w stawach małych, na łukach i kości kuprowej. Są i wrodzone szczeliny kostne w kręgach. Najczęściej zdarzają się uszkodzenia uciskowe dwu dolnych kręgów grzbietowych i dwu górnych lędźwiowych.

Pokaz przypadków. Ostatni djapozytyw dotyczy spina bifida occulta.

(Streścił mówca).

II. KRUKOWSKI przedstawił przypadek złamania podstawy czaszki. Chory S. P., lat 56, przybył d. 5 I 12 na od. D-ra Bregmana, skierowany przez D-ra Sołowiejczyka.

2 miesiące temu został uderzony cegłą w prawą stronę potylicy; chory upadł, tracąc przytomność, kilka razy wymiotował; z pr. ucha nastąpił krwotok; niezwłocznie po urazie chory ogłuchł na pr. ucho, a twarz została skrzywiona w lewą stronę. Od tego czasu zawrót głowy tak silny, że chory w ciągu miesiąca nie mógł wcale się poruszać.

Przedmiotowo stwierdzono: niedowład pr. nerwu twarzewego o charakterze obwodowym i prawostronną głuchotę.

Uraz z następczym krwotokiem z ucha i utratą przytomności czyniły prawdopodobnie rozpoznanie złamania podstawy czaszki, mianowicie części skalistej kości skroniowej ze względu na porażenie n. VII i VIII. Roentgenogram (kol. Judt) potwierdził powyższe rozpoznanie, wykazując odłamek kostny i tworzenie się kostniny w okolicy otworu usznego wewnętrznego.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na wynik dodatni badania promieniami Roentgena i na pomyślne zejście.

Kopczyński Stanisław uważa, iż mówca zbyt wcześnie stawia w danym przypadku pomyślne rokowanie. K. przytacza własny, spostrzegany wspólnie z Łazarowiczem, przypadek złamania podstawy czaszki, w którym między innymi za życia notowano obfite wycieki płynu mózgowodzeniowego przez nos. Chory przez 6 tygodni czuł się wogóle dobrze. Nagle wystąpiły objawy zajęcia opon mózgowych i chory zmarł w ciągu kilku dni wskutek, jak to wykazała sekcja, meningitis purulenta. Kość klinowa okazała się rozszczepioną.

Prof. Kryński neguje istnienie w danym przypadku pęknięcia podstawy czaszki, klisza go nie przekonywa, a krwotok uszny, porażenie twarzy i głuchota mogą zależeć od wylewu krwi do wewnętrznej części kości skalistej.

Judt dowodzi istnienia na rentgenogramie rysy, wskazującej na pęknięcie.

Bychowski podziela obawy kol. Kopczyńskiego co do rokowania w danym przypadku. Jak należy być wstrzeźliwym w rokowaniu przy urazach czaszki B. przekonał się między innymi niedawno, gdzie u 50 letniego mężczyzny po zeslizgnięciu się ze schodków wagonu tramwajowego, chwilowej utraty przytomności i niewielkim powierzchownym zdraśnięciu skóry dopiero po 3-ch miesiącach wystąpiły objawy wzmożone

go ucisku wewnątrzczaszkowego. Dokonana trepanacja wykazała prawostronny obrzeczny krwotok pod twardą oponą, który przyplaszczył całą półkulę mózgową. Chory w ciągu 3 mies. był zupełnie zdrow i sprawnie zajmował się swemi sprawami.

III. KOELICHEN i SKŁODOWSKI przedstawili: a) p r z y p a d e k p s e u d o s k l e r o z y. Z powodu otepienia umysłowego i znacznego osłabienia pamięci u chorego danych anamnestycznych zebrać nie można było. Badanie pośmiertne nie zdołało wykryć objawów organicznego cierpienia układu nerwowego. Poza zaburzeniami umysłowymi jedynym objawem patologicznym u przedstawionego chorego są zaburzenia mowy i zaburzenia ruchowe w mięśniach mimicznych twarzy i w kończynach. O ile chory leży zupełnie spokojnie, zaburzeń tych nie widzimy wcale, lecz gdy tylko częstość mówić, występuje wyraźny niepokój ruchowy w mięśniach mimicznych twarzy. Czoło układa się wówczas w poprzeczne fałdy, brwi unoszą się ku górze, oczy zamykają się kurczowo, usta wykrzywają się to w prawą, to w lewą stronę. Mowa chorego ma wyraźnie charakter skandowany i wybuchowy, jest przytem powolna, częstokroć przerywana inspiracyjnymi skurczami przepony, element dyzartryczny w wymowie chorego jest nieznanie zaznaczony. Powyżej opisane zaburzenia mowy ulegają dość częstym i znacznym wahaniom, nieraz mowa chorego staje się zupełnie niezrozumiałą. Twarz chorego w spokoju bez wyrazu, w mięśniach warg, zwłaszcza górnej dają się często zauważyć drobne drgania włóknikowe, czasem zjawiają się skurcze w mięśniach, przekrzywiające kąty ust to w prawą to w lewą stronę. W kończynach górnych i dolnych najwybitniejszym zaburzeniem ruchowym jest wyraźne drzenie zamiarowe, występujące przy wszystkich ruchach. Poza tem jednak widzimy we wszystkich mięśniach kończyn występujący przy ruchach niepokój jakby oścylację mięśni, polegający na kolejnem kurczeniu się i rozluźnieniu pojedynczych grup mięśniowych, przez co kończyna w czasie ruchu ulega ciągłym wstrząśnieniom. Po ustaniu ruchu, gdy kończyna wróci do spokojnego położenia, oścylacje w mięśniach trwają jeszcze w ciągu paru sekund i następnie ustają. Te bezładne skurcze i rozluźnienia mięśni zjawiają się w kończynach i tułowiu również wówczas, gdy chory zmienia pozycję t. j. przewraca się na bok lub przechodzi z pozycji leżącej do siedzącej. Wreszcie zauważyć się dają u chorego w kończynach górnych zaburzenia o charakterze myotonicznym, uwidaczniające się w tem, że chory nie może od razu położyć trzymanego w ręku przedmiotu; rozluźnianie skurczonych mięśni odbywa się wtedy stopniowo i przerywane jest chwilowymi nawrotami skurczu. To samo widzimy, gdy chory chce uścisnąć podaną mu rękę, dłoń jego i palce kurczą się wtedy zanim zdołał uchwycić podawaną mu rękę, którą trzeba wciskać pomiędzy skurczone jego palce i wtedy czujemy jak obejmująca naszą rękę dłoń chorego ścisła nas kolejno to słabiej to mocniej. Powyżej opisany niepokój ruchowy w mięśniach kończyn chorego ustaje nie tylko wtedy, kiedy kończyny te spoczywają spokojnie na jakimś oparciu lecz i wtedy, kiedy osiągnęły pewną pozycję aktywną. N. p. jeżeli polecimy choremu wyciągnąć przed siebie poziomo

obie kończyny górne, to wówczas w pozycji tej wstrząśnienia w mięśniach kończyn trwają jeszcze przez parę chwil, następnie jednak uspokajają się, i kończyny pozostają w nadanem im położeniu zupełnie nieruchome do wolną ilość czasu. Przy obmacywaniu mięśni kończyn chorego w spoczynku nie możemy zauważyć wzmożenia napięcia w tych mięśniach. lecz gdy tylko zaczniemy wykonywać kończynami temi ruchy bierne, w tej chwili mięśnie ich ulegają silnemu napięciu, nie pozwalającemu mu swobodnie wykonać tych ruchów.

Gdy chory opuszcza nogi z posłania i usiłuje wstać, natychmiast w kończynach dolnych występuje napięcie mięśni i bezładne skurcze grup mięśniowych; chodzenie i stanie staje się przeto nieraz zupełnie niemożliwym, czasem zaś niepokój i skurcze mięśni ustają po chwili i chory jest w stanie stać i chodzić powoli z rozstawionymi nogami i drobnym chwiejnym krokiem, całe ciało przytem na skutek zjawiających się to tu, to ówdzie skurczów mięśniowych ulega ciągłym wstrząśnieniom, chory chodzi jak na sprężynach.

Obraz kliniczny chorego budząco przypomina obraz stwardnienia rozsianego i jedynie brak wszelkich objawów somatycznych organicznego cierpienia układu nerwowego przekonywa nas, że mamy tu do czynienia z innym cierpieniem. Cierpieniem takim łądząco naśladującym obraz stwardnienia rozsianego jest opisane przez Westphala i Strümpella stwardnienie rzekome (pseudosclerosis). Poza brakiem objawów organicznego cierpienia ukł. nerw. charakterystycznym dla tego cierpienia bywa wczesne i znacznie rozwinięte otępienie umysłowe oraz brak objawów patologicznych ze strony oczów (nystagmus i zmian na dnie oczów).

(Streścił mówca).

K o p c z y ń s k i S t a n i s ł a w zaznacza, iż chorego demonstrował wspólnie z Jaroszyńskim przed 2 laty, jako wątpliwy przypadek stwardnienia wielogniskowego, symulujący bezwład postępujący. Przeciw stwardnieniu wielogniskowemu przemawiał wówczas brak objawów ze strony nerwów i mięśni ocznych, zachowanie odruchów brzusznych i brak objawów wyraźnych kurczowych, za wybitne drżenie zamiarowe. Natomiast istniały niektóre oznaki bezwładu postępującego: drżenie języka i warg, wybitna dyzartria w mowie, otępienie. Wówczas K. gotów był przypuszczać specjalne umiejscowienie ognisk stwardnienia w korze mózgowej, co nadawało cierpieniu charakteru bezwładu postępującego. Obecnie K. rozpoznania swego by nie zmienił. Pojęcie pseudosklerozy nie stanowi szerszej jednostki nozologicznej, i zbyt mało posiadamy danych do jej rozpoznawania. Wybitny uraz głowy w wywiadach poniekąd możliwość rozpoznania stwardnienia wielogniskowego potęguje.

S t e r l i n g i B o r n s t e j n bronią pseudosklerozy Westphala jako jednostki mozologicznej, powołując się na badania Alzheimer'a.

H i g i e r, podkreślając trudność w rozpoznaniu wszelkich wrzecznych postaci chorobowych (pseudotumorcerebri, pseudobasedow), uważa, że do najbardziej trudnych należy postać pseudosklerozy i mniema, iż w sprawach tak trudnych dla rozpoznania

klinicznego należy korzystać z wszelkich danych sytmatycznych, towarzyszących chorobie zasadniczej a ustalających dyagnozę. Do takich zaliczyć należałoby spotykane przez kilku autorów u pseudosklerotyków powiększenie śledziony, stwardnienie wątroby (cirrhosis) i barwnik zielony w tęczęwce.

Zdaniem K o e l i c h e n a, przytoczone przez Kopczyńskiego dane anamnestyczne potwierdzają rozpoznanie pseudosklerozy, gdyż wczesny i wybitny rozwój otępienia umysłowego bywa charakterystycznym dla tego cierpienia. Przypuszczenie istnienia u chorego stwardnienia rozsianego należy odrzucić wobec braku wszelkich zmian w stanie odruchów, które po 6-cio letnim trwaniu sklerozy musiałyby niewątpliwie wystąpić.

b) następnie przedstawiono przypadek nerwicy ruchowej. Chory, lat 25, zdradza zaburzenia podobne do spostrzeganych u poprzedniego chorego: zaburzenia te jednak dotyczą jedynie lewej kończyny górnej. W kończynie tej widzimy wyraźne i wybitne drżenie zamiarowe oraz podobny niepokój w mięśniach w postaci bezładnych krótkich skurczów, jak u poprzedniego chorego. I tu również niepokój ruchowy ustaje przy spokojnem trzymaniu kończyny lub po nadaniu kończynie pewnego aktywnego położenia. Poza temi jednak zaburzeniami ruchowemi chory przedstawia się normalnie zarówno pod względem umysłowym jak i somatycznym. Cierpienie powstało w 6-ym r. życia w czasie jakiejś choroby zakaźnej i przetrwało dotychczas bez zmiany.

S. Kopczyński.

POSIEDZENIE DN. 17 LUTEGO 1912 R.

I. DROŹDŹ przedstawił przypadek przypuszczalnego stwardnienia wieloogniskowego.

Chora, lat 24, skarży się na niemożność chodzenia, bóle głowy, trzęsienie rąk, utrudnienie mowy i konwulsje, trwające od 10 lat (dawniej podobno miała je chora co trzy tygodnie, obecnie raz na rok). Chora ze względu na swój stan psychiczny żadnych pewnych danych co do swej choroby udzielić nie może. Od siostry jej wiadomo, że choroba zaczęła się przed 6—8 laty i że w rodzinie podobnych chorób nie było.

Badanie przedmiotowe wykazało: znaczne osłabienie wzroku, bardzo wybitne drżenie gałek ocznych poziome, dość znacznie posunięte zaniki obu nerwów wzrokowych, mowę skandującą, bardzo wybitne drżenie zamiarowe (przy próbie palco-nosowej chora wykonywa b. silne rzuty, przy próbie chodzenia rzuca całym ciałem na wszystkie strony), nieznaczne zaniki drobnych mięśni obu rąk, śmiech lub płacz poniewolny, brak odruchów brzusznych górnych i dolnych, wzmożenie odruchów kołanowych, odruchów z ścięgien Achillesa, obustronny odruch Babińskiego, oddawanie moczu i kału bez czucia i wybitne osłabienie władz umysłowych i pamięci.

Na lewej stopie w nieznacznym stopniu „pied bat de Friedreich”.

Wyłączając historję, guz mózgu, stwardnienie wrzekome, cierpienia i zanik mózdzku, hérédoataxie cerebelleuse Marie i chorobę Friedreicha,

D. rozpoznaje tutaj stwardnienie wieloogniskowe z umiejscowieniem blaszek w dość dużej ilości i w mózdzku, podnosząc w tak wybitny sposób występujące w tym przypadku drżenie zamiarowe.

(Streścił mówca).

II. JAROSZYŃSKI przedstawił: a) przypadek drżenia zamiarowego niejasnego pochodzenia.

Chory, l. 24, w rodzinie jeden brat umarł na paraliż, siostra miała podobną jak on chorobę, 3 lata temu uraz w głowę. Choroba zaczęła się rok temu od drżenia ręki prawej, stopniowo wzmagającego się; po 4 mies. już nie mógł nią kręcić papierosów. W 1/2 roku później zaczęła się trząść i głowa, a w kilka mies. później i inne kończyny. Drżenie coraz potęguje się.

Przy badaniu u chorego daje się stwierdzić tylko jeden objaw choroby, mian. drżenie o charakterze zamiarowym. Objaw ten, spotykający się w stwardnieniu wieloogniskowym, nie wystarcza jednak do rozpoznania tego cierpienia ze względu na brak innych objawów. Z drugiej strony inne czynniki etiologiczne, wywołujące drżenie, można wyłączyć: chorobę Parkinsona, Basedowa, drżenie toksyczne, starcze itp. Objaw ten trudno też zaliczyć do hysterji, gdyż nie podlega wpływowi sugestji.

Podobne przypadki drżenia o niejasnym pochodzeniu były kilkakrotnie demonstrowane w sekcji (Kopczyński, Bychowski), w jednym z nich sekcyjnie stwierdzono sclerosis multiplex, w innych — nie było żadnych zmian anatomicznych.

b) przypadek nowotworu kości krzyżowej.

Chora, lat 50, od 2 lat doznawała bólów w krzyżu oraz prawem ramieniu. Od 3 mies. wystąpiły silne bóle w lewym udzie na tylnej powierzchni, stopniowo wzmagające się, — tak że od miesiąca przestała pracować. Z temi skargami wstąpiła do szpitala przy ul. Złotej i wówczas badanie (3 mies. temu) stwierdziło: obustronny brak odruchów ze ścięgna Achillesa; brzuszne po lewej nieco słabsze. Czucie na obu goleniach nieco osłabione na bóli ciepło wraz z zimnem na tylnej i zewnętrznej powierzchni, głównie po stronie lewej.

Przy oględzinach kręgosłupa widać w części krzyżowej wyraźny, dużej wielkości nowotwór o niezbyt twardej konsystencji o charakterze chrząstkowatym, przy ucisku nieco bolesny. Dokonano przekłucia lędźwiowego i wydobyto około 20.0 płynu. Reakcja Wassermana dała wynik ujemny. Za pomocą igły wydobyto część nowotworu, który przy badaniu mikroskopowem okazał się mięsakiem (kol. Rotstadt). Zdjęcie promieniami Rontgena stwierdziło wyraźne zniszczenie kości krzyżowej oraz zajęcie V kręgu lędźwiowego. — Podczas 3 miesięcznego pobytu w szpitalu chora czuje się coraz gorzej — bóle w nogach są coraz bardziej dokuczliwe, nowotwór wyraźnie powiększa się. Zaczęto stosować iniekcje salwarsanu śródżylnie, jak dotychczas, bez żadnego wyniku.

c) przypadek nowotworu rdzenia.

Chora, lat 17, półtora roku temu chorej zaczęły dokuczać bóle w prawej dolnej części brzucha, po kilku tygodniach ból przeszedł do prawego

uda z przodu, potem zaś umiejscowił się w krzyżu. Bóle ciągle zwiększały się. 2 mies. temu zaczęła u chorej słabnąć władza w nodze prawej, od miesiąca zaburzenia urynowania.

Badanie przedmiotowe stwierdza, co nast.: Kręgosłup w nieznacznej kyphoscoliosis sinistra w części dolnej grzbietowej i lędźwiowej. Prawa żrenica nieco szersza, reakcja zachowana. Sfera ruchowa bez zmian w 3-ch kończynach, tylko kończyna dolna prawa w stanie niedowładu. Zginanie w kolanie niemożliwe, jak również jednoczesne podnoszenie obu kończyn dolnych do góry; ruchy palcami ograniczone (prócz dużego). Napięcie mięśniowe nieco wzmózone w kończynie dolnej prawej. Chód możliwy — prawą nogą powłóczy wyraźnie. Odruchy kolanowe zachowane, prawy słabszy od lewego; chwilami objaw drgawkowy całej nogi przy uderzeniu w kolano lewe. Odruch kollateralny na lewej nodze z prawego kolana. Odruchy z Achillesa obustronnie zachowane, objaw stopowy obustronny, Babiński wyraźny po prawej. Dolnych brzusznych odruchów brak. Czucie na wszelkie rodzaje zachowane. Próba Pirquet'a wypadła ujemnie. W płynie mózgodzeniowym lekka xanthochromia, leukocytoza nieznacznie wzmózona (9 według Fuchs-Rozenthała). Reakcja Wassermana wypadła ujemnie. Zdjęcie Roentgena nie wykazało żadnych zmian ze strony kręgosłupa. Podczas 2 miesięcznego pobytu w szpitalu stan chorej stopniowo pogarsza się, bóle zjawiają się w ostatnich czasach i w nodze lewej. Odruch kolanowy po prawej stronie słabnie, po lewej wzmagą się.

J. rozpoznaje sprawę nowotworową, idącą z zewnątrz rdzenia i od korzeni drażącą powoli wgłąb samej substancji. Przypadek nadaje się do zabiegu chirurgicznego.

(Streścił mówca).

Flatau radziłby w 1-ym przyp. — nowotworu kości krzyżowej zamiast salwarsanu leczenie promieniami Roentgena, co zaś do 2-ego przypadku zaznacza, że xanthochromia przy wybitnej leukocytozie świadczyłaby przeciwko nowotworowi; mówca przytacza dalej swoje spostrzeżenia nad xanthochromia w płynie mózgodzeniowym, nad tworzeniem się w takim płynie zgręstka, nad znaczeniem tego objawu przy rozpoznawaniu nowotworów rdzeniowych.

Bornstein podkreśla niezwykle ciekawy fakt kliniczny, a mianowicie brak zaburzeń czucia. Dziwnem się wydaje, ażeby nowotwór, który dał objawy podrażnienia i porażenia z prawej strony i wywołał już nawet objawy porażenia kończyny dolnej lewej, dotąd nie dotknął zupełnie pęczków rdzeniowych, przeprowadzających czucie.

Higier u chorej z prawdopodobną sarkomatozą kości krzyżowej namawiałby do jednoczesnego stosowania salwarsanu i radu lub radioterapii ze względu na powierzchowne położenie nowotworu, przyczem zwraca uwagę na pewną doniosłość tego przypadku pod względem lokalno-dyagnostycznym: brak prawie zupełnie znieczuleń oraz porażen przy zupełnym zniknięciu objawu Achillesa z obu stron pozwoli, o ile dojdzie do autopsji, bliżej określić sporne w fizjologii siedlisko łuku odruchowego

w *conus medullaris*. Radiogram dowodzi, że główne zniszczenie siedzi w dolnym obrębie ogona końskiego na wysokości 5-go kręgu lędźwiowego.

Sterling sądzi, iż w przypadku nowotworu rdzenia należałoby zbadać czucie wibracyjne, którego zaburzenia według jego doświadczenia w sprawach uciskowych rdzenia na długi czas poprzedzać mogą zaburzenia innych kategorii czucia. Przypadek niniejszy wbrew twierdzeniu kol. Higiera nie może być przyczynkiem do lokalizacji odruchów ze ścięgien Achilles'a w rdzeniu, ponieważ zanik tych odruchów zależy tu od ucisku na korzenie tylne.

III. STERLING przedstawił przypadek z a p a l n e g o c i e r p i e n i a r d z e n i a .

Choroba dotyczy 22-letniej dziewczyny, która 11 tygodni temu 21. XI. 1911 r. w nocy poczuła nagle drętwienie wzdłuż całej przedniej i bocznej powierzchni lewej kończyny dolnej, nad ranem zaś zauważyła, że trudno jej poruszać lewą nogą; jednocześnie wystąpiły bóle w obu kończynach i w krzyżu, zaś nad wieczorem tego samego dnia wystąpiło absolutne porażenie obu kończyn dolnych z zupełnym zatrzymaniem moczu i kału. Bóle w kończynach dolnych trwały przez dobę, poczem przeszły, natomiast bóle w krzyżu, jakkolwiek w mniejszym natężeniu, trwają i obecnie. Na skutek przykładania gorących butelek, z których robiono chorej okłady na nogi w domu, wystąpiły głębokie ropiejące rany na krzyżu i na udach. Choroba niniejsza wystąpiła nagle, bez jakichkolwiek objawów zwiastunnych i bez jakiegokolwiek wyraźnego momentu przyczynowego. Brak obarczenia dziedzicznego.

Badanie przedmiotowe wykryło na trzeci dzień po wystąpieniu pierwszych objawów choroby, przy braku zmian patologicznych w narządach wewnętrznych, w nerwach czaszkowych i w kończynach górnych: absolutne, zupełnie wiotkie porażenie obu kończyn dolnych z zupełnym zniesieniem odruchów kolanowych, z ścięgien Achillesa, podszwoowych, hypogastralnych (epigastralne bardzo słabe), z zupełnym zniesieniem czucia dotyku, bólu i temperatury do linii na 3 palce poniżej pępka i z zupełnym zniesieniem czucia mięśniowego w stopach, kolanach a nawet w stawach biodrowych. Zupełne zatrzymanie moczu, zaparcie stolca. Brak zmian oftalmoskopowych. Nakłucie lędźwiowe, wykonane 6. XII, wykryło płyn przezroczysty o żółtawem zabarwieniu (xantochromja), po 20—25 minutach wytworzył się skrzep w postaci meduzy, brak zupełny limfocytozy. Ciężota w tym okresie choroby wahała się pomiędzy 37 a 37,8°. 8. XII wystąpiło nietrzymanie moczu. 15. XII. Stwierdzono, że chora na przedniej powierzchni prawego uda odczuwa zarówno dotknięcie, jak i ból, dotknięcie zimnym przedmiotem odczuwa, jako ból, nie odczuwa jednak temperatury. Rany na kończynach dolnych zagoiły się zupełnie, natomiast porażenie pozostało absolutne, jak przedtem. 6. I. 1912 r. zauważono po raz pierwszy ruchy w palcach prawej i w mniejszym stopniu w palcach lewej stopy. 8. I. Zauważono ruchy zginające i rozginają-

ce w prawej i w mniejszym stopniu i w lewej stopie, następnego dnia wystąpiło nieznaczne zginanie obu ud oraz skurcz m. quadriceps cruris jednak bez wyraźnego efektu ruchowego, zaś 15 I opisane ruchy były znacznie silniejsze i rozleglejsze. prócz tego dołączyło się do nich dość obszerne doprowadzanie i odprowadzanie prawego oraz znacznie bardziej ograniczone lewego uda. Na lewej kończynie dolnej czucie dotychczas zupełnie zniesione, na prawej odczuwa dolyk i uklucie oraz temperaturę nie tylko na przedniej powierzchni górnej połowy uda, lecz i na kończynach oraz w słabszym stopniu i na tylnej powierzchni. Od tego czasu w przeciągu 6-tygodniowej obserwacji stan przedmiotowy (siła oraz wymiary ruchów kończyn dolnych, czucie) utknął na jednym miejscu i nie uległ najmniejszej poprawie. W ostatnich tygodniach chora uskarżała się stale na bardzo silne i uporczywe bóle w brzuchu, łądźwiach i kończynach dolnych. Kilkakrotnie dokonane powtórnie nakłucie łądźwiowie nie wykryło tutaj xantochromji, również stale brak było limfocytozy. Odczyn Wasserman'a zarówno we krwi jak i w płynie mózgowym wypadł ujemnie. Leczenie polegało na wcieraniach Ung.-Credé.

Rozpoznanie różniczkowe w przypadku niniejszym uwzględnić musi po za ostrem zapaleniem rdzenia również chorobę Heine-Medin'a oraz stwardnienie wielogniskowe. Przeciwno pierwszemu przypuszczeniu przemawia brak zmian jakichkolwiek w oddziaływaniu elektrycznym mięśni, przeciwko drugiemu — objawy zupełnego poprzecznego zajęcia rdzenia oraz wybitna poprawa w przebiegu. Należy tedy zatrzymać się na rozpoznaniu dobrotliwej postaci ostrego zapalenia rdzenia, która należy do wielkich rzadkości klinicznych oraz przypuścić, że poprawa może z czasem nastąpić jeszcze większa niż obecnie. Z objawów klinicznych na szczególną uwagę zasługują uporczywe i silne bóle w kończynach dolnych, które, jak to miało miejsce w znanym przypadku Jolly'ego, należało uznać za ośrodkowe, albowiem na zasadzie wyników badania płynu mózgowego musimy wyłączyć jakiegokolwiek zajęcia opon.

(Streścił mówca).

Higier zapytuje prelegenta, w ciągu ilu godzin rozwinął się obraz kliniczny, czy nie poprzedzała chorobę sprawa zakaźna i czy w płynie mózgowym obok ksantochromji nie znalazły się krwinki czerwone w większej ilości. Przy zupełnym bowiem braku etiologii i nader ostrym początku różowo zabarwiony płyn mózgowy mógłby świadczyć za wylewem krwawym do rdzenia (haematomyelia). Mało mając zaufania do dawniej często rozpoznawanych zapaleń przewlekłych rdzenia, Higier podkreśla, że ostre zapalenia, zwłaszcza rozsiane, spotykał w praktyce nierzadko, zawsze jednak udawało mu się stwierdzić poprzedzające zakażenie (zapalenie migdałków, ropne zapalenie dziąsła, ospę). W braku etiologii wolno podejrzewać zaziębienie (myelitis refrigatoria), tembardziej, że Hochhaus'owi przed laty udało się doświadczać wywołać u kotów po dłuższym ochładzaniu tylnych łap typowe zapalenie mleczka z drobnymi wynaczynieniami.

Sterling w odpowiedzi zaznacza, iż rzadkość przypadku niniejszego polega nie na jego ostrej postaci, gdyż ostrzych postaci zapalenia rdzenia nikt dotychczas nie negował, podawano tylko w wątpliwość istnienie postaci przewlekłych, lecz na jego względnej dobrotliwości.

IV. STERLING i BORNSTEIN przedstawili przypadek zapalenia opon mózgowych z objawami wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego.

Choroba dotyczy 38-letniej mężatki, która przed 5½ tygodniami pod wpływem wzruszenia psychicznego zapadła zupełnie nagle na gwałtowny ból głowy wraz z zawrotem oraz silne mdłości. Bóle głowy w tej samej okolicy z mniejszymi lub większymi wahaniami w natężeniu trwały cały szereg tygodni, to samo dotyczy wymiotów, które wystąpiły wkrótce po mdłościach, oraz uczucia zawrotu głowy i szumu w uszach i w głowie. Poza tem brak skarg. Przytomności nie traciła, drgawek ani żadnych parestezji nie miała. Przedtem cieszyła się zawsze dobrem zdrowiem. Na migrenę nigdy nie cierpiała. Ma 4 zdrowych dzieci, 6 zmarło we wczesnym dzieciństwie, 2 razy ronila.

Badanie przedmiotowe, dokonane w szpitalu po raz pierwszy 10. XI 1911 r. nie wykryło w narządach wewnętrznych żadnych zmian patologicznych. Wyrazna bolesność czaszki wyłącznie w okolicy potylicowej. Żrenice o konturach niezupełnie regularnych, oddziaływanie na światło minimalne i powolne, z lewej strony czasem zupełny brak reakcji. Siła wzroku normalna. Oftalmoskopowo: obustronnie neuritis optica. Poza tem brak jakichkolwiek zaburzeń w obrębie nerwów czaszkowych. Brak objawów opuszkowych. Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych zachowana, jakkolwiek nieznaczna (ogólna astenia). Odruchy z mięśnia trójgłowego i z okostny promienia bardzo słabe, odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa oba bardzo słabe i powolne, prawe silniejsze. Odruch podeszwowy normalny. Brzusznym nie udaje się wywołać. Czucie dokładnie zachowane. Brak ataksji, adiadokokinezji, asynergji, dysmetriji. Chodzić może o własnych siłach, ale chodzi dość chwiejnie i czasem zlekka chwieje się w prawą stronę.

Pod względem psychicznym wyraźne zmiany, dotyczące głównie pamięci wrażeń dawnych i świeżych, z których chora sama dobrze zdaje sobie sprawę; twierdzi sama, że ma głowę jakby zamąconą i pijaną. Reakcja emocjonalna dość żywa. Brak halucynacji i urojeń. W przeciągu pierwszego tygodnia pobytu chorej w szpitalu nastąpiło znaczne pogorszenie w stanie chorej; na dzień prawego oka wystąpiły dwa krwotoczki, prawostronny objaw Babińskiego, znikwały często w sposób przemijający odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa, zaburzenia pamięci spotęgowały się znacznie. Wystąpił wybitny stopień zamroczenia psychicznego z niezmiernie zwolnioną i utrudnioną reakcją psychiczną przy nieustannych niemal bólach głowy i bardzo częstych wymiotach. W ostatnich dniach listopada roku ubiegłego stan chorej stał się bardzo ciężki: zamroczenie psychiczne graniczyło z zupełną utratą przytomności, odruchy ścię-

gnose znikły zupełnie, tętno stało się ledwie wyczuwalne, przyczem siła i częstość uderzeń zmieniały się z godziny na godzinę, dochodząc do 130, wystąpiła bolesność oraz sztywność karku, zwłaszcza z lewej strony. 1. XII. Stan był tak ciężki, że wystąpiły poważne obawy o życie chorej: zupełna prostracja fizyczna, głębokie zamroczenie, na policzkach ogromne plamy o ceglastem zabarwieniu (*tâches cérébrales*), rozszerzenie a d m a x i m u m obu źrenic z zupełnym zniesieniem oddziaływania na światło, bolesność potylicowej części głowy, zupełne zniesienie odruchów kolanowych i z ścięgien Achillesa, wybitny t. zw. „objaw podrzępkowy“¹⁾, (tworzenie się poprzecznego rowka poniżej dolnego bieguna rzepki, które towarzyszy często hypotonji *mi quadricipitis cruris*), brak zaburzeń czucia, tętno—108, bardzo słabe. Przez cały ten czas ciepłota ani razu nie podniosła się powyżej normy. Leczenie polegało na frykcjach szaruchy. Pomimo tego bardzo ciężkiego stanu zauważono d. 4 XII po raz pierwszy wyraźną poprawę: zamroczenie stało się mniej głębokie, na pytanie odpowiadała chętnie i szybko, jednakże zaburzenia pamięci były jeszcze bardzo wybitne; wystąpiło oddziaływanie źrenic, jakkolwiek bardzo nieznaczne, wyraźnie powolne, z prawej strony lepsze. powrócił prawy odruch z ścięgien Achillesa (bardzo słaby i powolny), co najważniejsza zaś stwierdzono znaczną poprawę w obrazie oftalmoskopowym: krwotoki znikły doszczętnie, tarcze były mniej zaróżowione i zamglone niż przedtem. O własnych siłach chora usiąść a tembardziej wstać z łóżka zupełnie nie mogła. Dokonane wtedy po raz pierwszy przekłucie łądźwiowe wykazało płyn zupełnie przezroczysty—faza I bardzo słabo zaznaczona oraz wybitna limfocytoza (80). Od tego czasu stan chorej dość szybko i stale się poprawiał, już po kilku dniach zamroczenie chorej przeszło bez śladu, chora zaczęła sama siadać na łóżku i poruszać się swobodnie. Badanie oftalmoskopowe, dokonane d. 11. XII stwierdziło lewą tarczę zupełnie normalną, z prawej zaś strony granice tylko zlekka zamglone, zaś 15. XII, kontury tarcz były już zupełnie normalne, same zaś tarcze wykazywały, być może, lekkie zblednięcie. Badanie obiektywne tego dnia stwierdziło powrót odruchów kolanowych, zaś odruchy z ścięgien Achillesa były nawet żywe, również oddziaływanie źrenic na światło stało się znacznie lepsze. Chora zaczęła wstawać, chodzić i krzątać się po sali szpitalnej i jedyną skargą jej były ranne bóle głowy w okolicy potylicowej, które trwały jeszcze około 1½ miesiąca. Nakłucie łądźwiowe dokonane kilkakrotnie w przebiegu choroby dało następujące wyniki: d. 18. XII—60 limfocytów; 24. XII—90 limfocytów, przeważnie małe; 10. I. 1912—płyn o barwie zlekka cytrynowej bez skrzepu, pod dużym ciśnieniem pleocytoza : 60, reakcja Nonne'go + +. 26. I—ciśnienie bardzo duże, płyn przezroczysty bezbarwny, limfocytów 30. 14. II Pleocytoza : 18—przeważnie wielojądrowe. Odczyn Wassermann'a w płynie mózgowym wypadł ujemnie, we krwi zaś raz

¹⁾ Objaw ten będzie przedmiotem specjalnej pracy F. I. A. t. a. u. a i Sterlinga, która ukaże się niebawem.

ujemnie, drugi raz wątpliwie. Chora opuściła szpital subiektywnie zupełnie zdrowa, obiektywnie poza nieznaczną limfocytozą pozostało tylko lekkie zblednięcie tarcz wzrokowych.

Ponieważ w przypadku niniejszym w sposób zupełnie ostry powstały obraz wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego, który, doprowadziwszy do bardzo ciężkiego stanu i do poważnych zaburzeń psychicznych — jako zejście dał niemal zupełne wyleczenie, przeto pierwszym i jedynym niemal narzucającym się rozpoznaniem klinicznym jest tu: *meningitis serosa* — tembardziej, że w wywiadach zupełnie wyraźnie występuje uraz psychiczny. Ponieważ jednak badanie płynu mózgowodzeniowego wykryło wielokrotnie niezmiernie wybitną pleocytozę, która wraz z poprawą stanu ogólnego stale się zmniejszała, przeto sądzić należy, że ogólnym podłożem chorobowym była bardzo przewlekła i dobrotliwa postać *meningitidis cerebrospinalis*, na tle której rozwinął się dopiero obraz *meningitidis serosae*.

(Streścił mówca).

Bornstein w uzupełnieniu przemówienia Sterlinga opisuje stan chorej przy pierwszym badaniu. Wobec bólu w tyle głowy i wymiotów, chwiania się przy chodzeniu, obustronnej tarczy zastoinowej, braku odruchów kołanowych, przy słabo zachowanych ze ścięgna Achilleasa, oraz jednostronnego objawu Babińskiego — niepodobna było na razie myśleć o niczem innym, jak o nowotworze w tylnej jamie czaszkowej. I po zapisaniu się chorej do szpitala stawiano takie rozpoznanie i myślano nawet o ewentualnej interwencji chirurgicznej. Dopiero badanie płynu mózgowodzeniowego wykazało, że mamy tu niewątpliwie do czynienia z jakąś sprawą zapalną w oponach, do której przyłączyły się objawy wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego. Od początku zwracał uwagę zły odczyn źrenic na światło, zwłaszcza z jednej strony, ale fakt ten nie zdołał zachwiać nas co do rozpoznania i nie nasuwał myśli o kile mózgowej ze względu na to, że można go było objaśnić obrzmieniem tarczy nerwu wzrokowego.

Bregman zaznacza, iż anatomia patologiczna zapalenia surowiczego opon jest jeszcze mało znana, ponieważ większość przypadków kończy się pomyślnie. Mówca badał 2 przypadki: w 1-ym nie było zmian; w 2-im — nacieczenia drobnokomórkowe opon i spłotów naczyniowych. W takim przypadku zawartość komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym byłaby zrozumiała. W przedstawionym przypadku rozpoznanie wahać się może tylko między zapaleniem surowiczem opon a przymiotem mózgu. Na korzyść przymiotu przemawia wybitna skuteczność leczenia swoistego: stan chorej pogorszył się w przeciągu 9 tygodni przed wstąpieniem do szpitala i w pierwszych dniach pobytu szpitalnego, potem nastąpiła szybka poprawa. Przypuszczenie powikłania zapalenia opon nagminnego zapaleniem surowiczem mówca uważa za mało prawdopodobne i zupełnie zbyteczne. Gdyby rozpoznanie zapalenia nagminnego było tu możliwem, to wystarczyłoby dla wytłomaczenia objawów wzmożonego ciśnienia (tarczy zastoinowej i t. d.), ale wobec przebiegu bezgorączkowego sprawę tę należy wyłączyć.

Higier przypisuje leniwe oddziaływanie źrenic pomimo znakomitej ogólnej poprawy niezupełne jeszcze wessaniem wysiękowi pochwy n wzrokowego lub też pozostałemu, przy wzernikowaniu widocznemu zanikowi pewnych włókien tegoż nerwu. Co do rozpoznania, to o ile istotnie przymiot wyłączyć się daje, to przebieg kliniczny, który przedewszystkiem obowiązuje, przemawia za meningitis epidemica, a badanie cytologiczne płynu mózgodzeniowego za meningitis serosa. Nie wyłączone jest powikłanie obu spraw chorobowych, jak to widzimy nieraz, że wodogłowie ostre wikła tu i owdzie sprawy zakaźne mózgowe (zakrzep zatoki, zapalenie ucha wewnętrzne). Teoretycznie nie jest też wyłączone obfita pleocytoza przy każdej postaci zapalenia opon, o ile ona wogóle daje w płynie mniejszą lub większą ilość leukocytów. Przypnać należy, że główną przeszkodą w stawianiu rozpoznania kombinacji obu postaci zapalenia opon jest tu okoliczność, że postać nagminną znamy dokładnie zarówno klinicznie jak anatomopatologicznie, postaci surowiczej znamy jedynie stronę kliniczną. Że pewne powiększenie ilości limfocytów w płynie jeszcze stwierdzić się daje kilka dni lub tygodni po wyleczeniu choroby, jest zjawiskiem ciekawem, dającym się stwierdzić i w innych cierpieniach zakaźnych. Poznajemy nieraz po tygodniach przebycia płonicy, błonicy, duru i cholery po drobnoustrojach w płwocinie, śluzie gardzieli, kiszki, w łuskach skóry w okresie pozornego zupełnego wyleczenia. Komórki limfocytowe i śródbłónkowe w płynie mózgodzeniowym stanowią poniekąd analogię do sprawy łuszczenia się skóry po ciężkich zakażeniach, jak płonica lub dur.

Goldflam przypuszcza, że w danym przypadku mamy do czynienia z meningitis serosa, za tem przemawia i błyskawiczność rozwoju i stan psychiczny i dobre zejście. Restitutio ad integrum jeszcze zupełnego niema, bo źrenice jeszcze źle reagują, a tarcze są blade. Istnienie leukocytozy nie przeczy rozpoznaniu meningitis serosa. Wogóle nie należy przywiązywać zbyt wielkiej wagi do badania płynu mózgodzeniowego, które nie daje jeszcze obecnie pewnych wyników. Ważniejsze jest badanie objawów klinicznych,—które w danym przypadku świadczą o meningitis serosa.

Goldflamowi Bornstein odpowiada, że takiej liczby limfocytów, a zwłaszcza wielojądrowych białych ciałek krwi w płynie mózgodzeniowym dotąd w surowiczym zapaleniu opon mózgowych nie znajdowano, wobec czego jedną tą sprawą całego obrazu chorobowego objaśnić nie można.

Flatau wypowiada się za kombinacją w danym przypadku sprawy nieinfekcyjnej (meningitis serosa) ze sprawą infekcyjną (meningitis cerebrosppinalis epidemica). Za tem przypuszczeniem przemawiają objawy kliniczne w połączeniu z wynikiem badania płynu mózgodzeniowego. Leukocytoza bywa w meningitis serosa, ale zupełnie innego charakteru, niż w danym przypadku.

Rotstadt zaznacza, iż rozpoznanie nastęrcza niezwykle trudności, gdyż nie można złożonego zespołu objawów tłumaczyć jedyni

wzmóženem ciśnieniem wewnątrzczaszkowem. Mieliśmy niewątpliwie objawy zapalenia surowiczego opon, było ono jednak zjawiskiem wtórnem, powikłaniem tylko sprawy podstawowej. Przemawia za tem między innymi wynik rozbioru płynu mózgo-rdzeniowego, zwłaszcza zaś badanie cytologiczne. Przekłóćcie I-sze wykazało znaczny nadmiar komórek (90 w 1 cmm.), a więc pleocytozę wybitną, niewłaściwą bynajmniej surowiczemu zapaleniu opon. Doświadczenie poucza, że w mening. seros. brak pleocytozy wogóle, jeżeli zaś występuje, to nie jest tak wybitną i niema cech morfologicznych, które posiadają elementy przedstawione pod drobnowidzem i na rysunku. Zastanawia więc przedewszystkiem obecność komórek wielojądrowych, nie pojedynczych, lecz stosunkowo dość licznych, liczba znaczna komórek ogoniastych dużych; obraz ten łącznie przemawia za sprawą nacieczeniową, zapalną, podostrą, oponową. Nie możemy mówić o sprawie ropnej, gdyż komórki wielojądrowe nie są elementem przodującym. Dla zapalenia opon kiłowego (w okresie wtórnym) charakterystyczną jest przewaga małych limfocytów, następnie widzi się sporo dużych limfocytów, komórki o jądrze wielokształtnem i komórki ogoniaste; komórek wielojądrowych dotąd w sprawach kiłowych nie widzieliśmy, nie wspominają o nich badacze tego przedmiotu. Wywiady, chwiejny wynik badania na odczyn Wassermanna nie dają też punktu oparcia dla rozpoznania kiły. Pozostaje więc myśleć, że była to sprawa inna zapalna niewiadomego pochodzenia (przeciw gruźliczemu zapaleniu opon przemawia brak znamion gruźlicy gdziekolwiek, przebieg i szybkie wyzdrowienie), która w chwili przybycia chorej do szpitala gasła już, natomiast na plan pierwszy wysunęły się objawy ciężkie wzmóženego ciśnienia wewnątrz czaszkowego; było ono wyrazem zapalenia opon surowiczego, które prawdopodobnie częściej, niż przypuszczamy, towarzyszy zapalnym sprawom mózgowym.

Koelichen zaznacza, że rozpoznawanie w danym przypadku dwóch spraw, a mianowicie zapalenia opon mózgowych (meningitis externa) i ostrego wodogłowia (meningitis interna) jest zupełnie uzasadnione, gdyż w obrazie klinicznym występują charakterystyczne objawy wzmóženego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, którego w meningitis externa zwykle nie spostrzegamy, z drugiej zaś strony badanie płynu mózgordzeniowego wykazuje wybitną pleocytozę, która niewątpliwie wskazuje na cierpienie opon mózgowych (meningitis externa).

St. Koczyński.

BIBLIOGRAFJA.

OTTO VERAGUTH. Die klinische Untersuchung Nervenkranker. Wiesbaden. 1911. p. 281.

I znowu wzbogaciło się niemieckie piśmiennictwo lekarskie o jedną metodykę klinicznego badania neurologicznego — dodajmy tuż na wstępie — ze znajomością rzeczy, znaczną dozą samodzielności i pewnem zacięciem oryginalności napisaną.

Autor, ogółowi lekarzy dotychczas jedynie znany z klasycznych prac o własnym psychogalwanicznym objawie odruchowym i z bardzo dobrego odczytu o neurastenji, obfitującego w głębokie i niektóre zasadniczo nowe myśli, jest uczniem Monakowa, neurologa i anatoma w jednej osobie i Bleulera, psychiatry i psychologa w jednej osobie. Ten drobny szczegół informacyjny przewija się jak przewodnia nić na każdej stronicy książki, w której obok tła ściśle anatomo-fizjologicznego dominuje umiłowanie i zagłębianie w sprawach ogólnodjagnostycznych stanowiska kateksochen psychologicznego.

Książka składa się z 3-ch części, luźno ze sobą związanych: badania systematycznego, djagnostyki topograficznej i synoptycznego zestawienia szczegółowego rozpoznania. Pierwsza jest najobszerniejsza, zajmując $\frac{2}{3}$ książki. Trzecia stanowi rodzaj adneksu do całości, obejmując w bardzo przejrzystych, z dużym nakładem pomysłowości ułożonych tablicach djagnostykę chorób nerwowych, zarówno organicznych jak i czynnościowych, na 50 ostatnich stronicach.

W 1-ym rozdziale zwracają na siebie uwagę: technika zbierania wywiadów, typy dziedziczenia i rodowodów genealogicznych, tabelka najniezbędniejszych badań narządów nie nerwowych. W dziale o pokrywach mózgodzeniowych, V. rozpatruje czaszkę i kręgosłup, opony, płyn mózgodzeniowy i naczynia kory i zwojów mózgu, białej i szarej substancji rdzenia, posługując się świetnymi rysunkami (zwłaszcza podstawa czaszki z linią złamań Poiriera, boczna powierzchnia rozwartej czaszki i mózgu z liniami topograficznymi Kochera, Kroenleina, Krausego i rozkładem opon, zatok i naczyń Dureta i Cornin-g'a). W elektrodjagnostyce mile uderzają tablice Richet'a z punktami elektroruchowymi z jednej, a obnażonymi mięśniami z drugiej strony oraz dokładny opis techniki psychogalwanicznego zjawiska autora. Nie omieszkał też autor podać dobry schemat aparatów elektrodjagnostycznych, uwzględniając przy-

tem krzywe myograficzne, otrzymane za pomocą mała u nas znanego, w rozpoznaniu jednak ważnego drażnienia za pomocą kondensatora Z a n i e t o w s k i e g o .

Przy badaniu oddzielnych nerwów V. zwraca uwagę na cztery zasadnicze punkty, zwłaszcza w sferze odruchowej nader ważne: 1) podnieta doświadczalna musi być dobierana odpowiednio, być dostatecznego natężenia i stosowana w najprzyjaźniejszych warunkach (*optimalen Bedingungen*); 2) muszą być możliwie usuwane mimowolne jednoczesne bodźce, w psychice lub w ustroju badanego leżące, względnie z zewnątrz dopływające (np. badanie źrenicy); 3) muszą być ustawione narządy lub członki, w których uwydatnić się ma skutek podrażnienia, w warunkach fizjologicznych możliwie najbardziej sprzyjających spotęgowaniu odpowiedzi reaktywnej (np. badanie odruchów ścięgowych); 4) zdolność recepcyjna podczas badania nie powinna być zmniejszana u stron obu przez zbytne zmęczenie lub emocję. Przy omawianiu poszczególnych nerwów V. wszędzie bierze pod uwagę wzmiankowane warunki pomyślnego badania. Każdy nerw jest zależnie od jego ważności klinicznej mniej lub więcej szczegółowo rozpatrywany, a liczne zaburzenia kliniczne na tablicach poglądowych w ścisłym związku z etjologią i umiejscowieniem uwzględniane. Nerwom gałki ocznej poświęcono z górą 30 stron. Rozpatrując źrenicę, dokładnie opisuje, jak badać za pomocą lampki kieszonkowej i soczewki: odruch świetlny, hemianoptyczny, konsensualny, akomodacyjny, konwergencyjny, synergiczny, bólowy, emocyjny i myślowy. Podaje też szczegółowy opis mała u nas znanej metody przedmiotowego badania niedowładów i skurczów mięśni ocznych i schematy W a l t e r a H e s s ' a , załączając masę rysunków, odnoszących się do topografii nerwów imięśni ocznych, wewnętrznych i zewnętrznych. N. słuchowy ozdobiony jest kilkoma bardzo udatniami rycinami B u r c k h a r d t - M e r i a n a . Wychodząc ze słusznej zasady, że ósmy nerw czaszkowy załatwia dwie zupełnie odrębne, niezależne od siebie czynności—słuchu (narząd Corti'ego) i równowagi (błędnik), nazywa go wszędzie N. octavus. Nowsza metodyka B a r a n y ' e g o jest ledwie tknięta. Względnie najślabiej opracowany jest n. błędny, tak wielką rolę odgrywający w nowszej semiotyce szkoły wiedeńskiej, a wcale prawie uwzględniony nie został jego antagonizm fizjologiczny z układem współczulnym.

W dziale o czuciu skórny autor dzieli czucie zależnie: 1) od jakości podniety, 2) od punktu oddziaływania (powierzchnowe, głębokie), 3) od pochodzenia (*exo—i endosomatyczne*) 4) od skojarzenia z pojęciem przestrzennym ciała (ważne dla lokalizowania bodźca), 5) od asocjacyjnego użytkowania podniety czuciowej w związku z innymi jednoczesnymi wrażeniami narzą-

dów zmysłowych (ważne dla rozpoznania stereognozji i symbolji dotykowej. Refer.) i 6) od psychologicznego efektu podnie-ty (towarzyszące uczucie zadowolenia i przykrości). Dobry ry-sunek zon hyperestetycznych według Sahli'ego kończy zaburzenia czuciowe. Rozdział o zaburzeniach ruchowych zawiera ciekawe tablice z fizjologii ruchów złożonych szyi, karku i biodra. Nie ścisłą jest definicja odruchów narządowo-ruchowych (*organomotorische Reflexe*) i załączenie do nich wyłącznie sfery odbytnicowo-pęcherzowo-płciowej. Również niefortunnym jest pomysł omawiania różnych czynności odruchowych w różnych miejscach książki. Rozdział o układzie współczulnym wypadł też niezupełnie na wysokości wiedzy współczesnej, opracowanie jego opiera się głównie na klasycznych dociekaniach dawniejszej daty Langley'a. Zaliczone zostały do tej dziedziny bez bliższego uzasadnienia różne sprawy odżywcze skóry, mięśni, kości i paznogi.

Niemota i jej różne odmiany są bardzo szeroko traktowane, zwłaszcza zdolność mowy recepcyjnej i produkcyjnej oraz ich upośledzenia w postaci niemoty. Afazja amnestyczna według autora zajmuje stanowisko pośrednie między niemotą odbiorczą i odtwórczą. Do grupy afazji należą też zaburzenia w ruchach fizjognomicznych, czynnościach gestykulacyjno-symbolicznych i pewnych innych, dokładnie jeszcze nie zbadanych przejawach wyrazowych, którym V. poświęca kilka stronic dość zajmujących. Z różnych rodzajów apraksji uznaje autor ideacyjną i motoryjną, dzieląc ostatnią na myśloruchową i członkoruchową. Udział diaschizy V. uznaje, ale nie przecenia go w tej mierze, co Monakow w swoim klasycznym odczycie, wygłoszonym ostatnio na Zjeździe, o lokalizacji mózgowia. Bardzo wyczerpującą i samodzielnie opracowaną jest część, dotycząca badania inteligencji i jej upośledzenia, w której widać wpływ prac dawnych Freuda i Bleulera, a nowszych Lippmanna i Heilbronna, chociaż V. autorów nie wymienia. I w tym rozdziale stara się wszędzie, podając technikę badania inteligencji gnostycznej, symbolicznej i praktycznej, uwzględniać najprzyjaźniejsze warunki, w niektórych miejscach zbyt schematyzując, w innych składnie uzupełniając braki i luki eksperymentu i kliniki. Naukę o czynnościach asocjacyjnych w psychologii poprzedza świetnym rysunkiem z patologji mózgu Monakowa, mogącym mimo-wolnie wprowadzić mało krytycznego czytelnika w błąd, imputując mu, że istotnie kojarzenia duchowe biegą po anatomicznych torach asocjacyjnych, jakimi są: *fasciculus longitudinalis superior et inferior*, *fasciculus fronto-centralis*, *centro-parietalis*, *fornix*, *cingulum* i t. p. Pamięć, emocyjność i świadomość kończą najbardziej oryginalnie napisany pierwszy rozdział.

Z natury rzeczy mniej samodzielny musiał wypaść rozdział drugi o dżagnostyce lokalizacyjnej, ale i tutaj poznać rękę dobrego lekarza i teoretyka, trafnie spostrzegającego, odważnie operującego i jednocześnie manewrującego ostrożnie przytłaczającym ogromem materiału faktycznego.

Również nie mały zasób wiedzy i znajomość praktyki zdradzają tablice synoptyczne 3-ej części, bardzo przypominające wypuszczone przed rokiem także tablice psychiatryczne z kliniki wiedeńskiej Wagnera. Nie opuszono w nich absolutnie nic godnego uwagi z neuropatologii klinicznej, nawet zaburzeń czynnościowych, jak nerwic skurczowych, psychoneuroz, nerwic wewnętrzno-wydzielniczych i t. d.

Książka napisana jest treściwie, żywo, bez cytów i wzmianek o autorach, dość zajmująco, acz nie wszędzie przystępnie. Obfitość myśli, ścisłość i konsekwencja ich, absolutny brak czwycich słów i frazesów pomimo dość skomplikowanych rozumowań nadają jej wdzięk niemały. Za zasługę poczytywać należy autorowi, że uniknął, co się nie wszędzie udawało innym z nowszych autorów dżagnostyki (np. Fuchs'owi), stworzenia *coûte que coûte* podręcznika konkurencyjnego neurologii i anatomii patologicznej, zachowując swojej książce skromniejszą acz dość zaszczytną rolę, w tytule zapowiedzianą, „badania klinicznego chorych nerwowych“. Korekta nieszczególna, chociaż nie jako błąd korektorski uważać należy powtarzający się stale „Babin-sky“. Papier, druk i oprawa wyśmienite, rysunki doborowe. Pod względem ilustracyjnym wśród nowszych dżagnostyk (Cimbal, Goldscheider, Bregman, Purves Stewart, Fuchs) celował dotychczas anglik Stewart, obecnie najpocześniejsze miejsce zajmuje książka Veragutha, dająca dzięki zasobnemu w środku nakładcy 102 barwnych rysunków obok 44 tablic i schematów. Większa część wielokolorowych rysunków zacerpnięta została z anatomii topograficznej Corninga i patologii mózgu Monakowa.

H. Higier.

D. SCHÜLLER. Roentgendagnostik der Erkrankungen des Kopfes. str. 219, rys. 50 i tablic fotograficznych 5. Wiedeń 1912.

Książka niniejsza stanowi część pierwszą obszerniejszej pracy: Dżagnostyka i terapia rentgenowska w medycynie wewnętrznej. Część druga, znacznie większa rozmiarami, w opracowaniu Holzknichta, Jonasa i Kienböcka, ma wyjść w końcu roku w druku i obejmować układ kostny, jamę piersiową i brzuszną. Całość stanowi suplement klasycznego wydawnictwa zbiorowego Nothnagla, rozpoczętego pod tytułem

„Spezielle Pathologie und Therapie“ jeszcze przed laty kilkunastu w Wiedniu przez firmę wydawniczą Höldera.

Rentgenodyagnostyka głowy stanowi dla neurologii nowoczesnej dość poważny nabytek w semiotyce, rozstrzygający tu i owdzie rozpoznanie, pod względem etiologicznym lub topograficznym niepewne. Nikt bardziej od Schüllera nie był odpowiedni do napisania takiej dyagnostyki. Jemu zawdzięczamy pierwsze bardzo dokładne badania czaszki na trupach i chorych, które przed dwoma jeszcze laty weszły do I tomu podręcznika neurologii Lewandowsky'ego. Pracę, z dużym nakładem erudycji napisaną, poprzedza wstęp o formie, wielkości i grubości czaszki i różnych jej odmian zależnie od porodu, płci, rasy, zawodu i wielu warunków antropologicznych. Podział zachorzeń czaszki, odpowiadający stanowi obecnemu wiedzy lekarskiej, obejmuje 3 główne grupy: a) sprawy urazowe, b) anomalje w strukturze kości nabyte (sprawy zapalne, zakaźne, zanikowe, przerostowe i nowotworowe) i c) sprawy rozwojowe. W ostatniej grupie, najdokładniej opracowanej i fotografiami obficie ilustrowanej, Schüller rozróżnia: 1) zniekształcenia, potworności i defekty czaszki wrodzone (epignathus, trigonocephalia, hernia); 2) zniekształcenia czaszki, od sprawy mózgowej zależne (microcephalia, megaloccephalia); 3) zniekształcenia wskutek przedwczesnej synostozy lub sobliteracji szwu (czaszka wieżowa, skafocephalia, plagiocephalia); 4) deformacje z przyczyn zewnętrznych (choroby części miękkich, caput scolioticum, kyphoticum, obstipum, progeneum) i 5) deformacje czaszki w chorobach systemowych kośćca (kretynizm, mongolizm, chondrodystrophia, dysplasia periostalis, dysostosis cleidocranialis, nanismus, gigantismus).

Z fotografii zwracają na siebie uwagę: osteoporoza syfilityczna i sarkomatyczna, hyperostozy rozlane, synostozy przy czaszce wieżowej, hydro—i skafocefalji, szpary, zniszczenie i rozszerzenie siodła tureckiego, rozszerzenie żył diploë, rozpad ciała kości klinowej i wklęsnięcie podstawy czaszki (basilare Impression). Ostatnia, najbardziej udatna tablica daje dobre pojęcie o zachowaniu się podstawy czaszki w obrazie radiograficznym w akromegalji, eunuchoidyzmie, dystrophia adiposogenitalis i nowotworach przysadki,—sprawach chorobowych, w ostatniem dziesięcioleciu bardzo aktualnych i w patogenezie swej dość jeszcze ciemnych. Odnośne piśmiennictwo zajmuje w monografji 20 z górą stronic.

H. Higier.

G. PERITZ. Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912 str. 491. Nakład Fischera 15 mr.

Autor sam we wstępie zapytuje siebie, czy istotnie odczuwa się potrzeba podręcznika chorób nerwowych dzieci wobec

obfitości w piśmiennictwie lekarskim Niemiec dobrych podręczników, traktujących o chorobach nerwowych wogóle. Peritz sądzi, że poważne różnice, jakie zachodzą w sposobie oddziaływania ustroju nerwowego dzieci i dorosłych na podniety zewnętrzne i czynniki wewnątrzpochodne, są tak wielkie, że to jedno już upoważnia do wydania neurologji dziecięcej. W toku dalszego swego rozumowania i zagłębiania się w sprawę P. dochodzi nawet do wniosku, że cechy układu mózgowordzeniowego dzieci są tak swoiste i tak mało znane ogółowi lekarzy, a trudności, następujące się przy badaniu dzieci, tak wielkie, że te momenty czynią nawet bardzo wskazanem wydanie odnośnego podręcznika.

Wierzmy autorowi na słowo i zobaczymy, co zawiera podręcznik swoście dziecięcego. Różni się ma podręcznik Peritza od zwykłych neurologji tem, że rozpatruje wyłącznie te choroby, które zdarzają się we wieku dziecięcym, i że unika powszechnie przyjętego podziału materiału ze stanowiska lokalizacyjnego, dając pierwszeństwo klasyfikacji etjologicznej. Co do 2-go punktu, to na szczęście autor nie wszędzie go ściśle przestrzegał, co nb. tylko na dobre wyjść mogło podręcznikowi; co zaś do 1-go punktu, to istotnie niełatwo powiedzieć, co stanowi par excellence dziecięcego w neuropatologii obecnej, o czem zwykłe podręczniki nie wspominają, a które książka Peritza wyłącznie uwzględnia.

Znajdujemy przeto w omawianej książce obok części ogólnej, względnie najlepiej opracowanej (pierwsze 100 stronic), część szczegółową, uwzględniającą na wzór innych podręczników, nie katexochen pedjatrycznych: porażenia mózgowe nabyte, porażenia wrodzone dziedziczno-rodzinne, sprawy zapalne układu ośrodkowego, nerwice, choroby intelektu wrodzone i cierpienia nerwowe w następstwie zaburzeń gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Nie brak więc prawie niczego, czem się odznaczają podręczniki zwykłe, a jeżeli istotnie brak obszerniejszego omawiania niektórych rozdziałów, jak o syringomyelji, akromegalji, achondroplazji i t. p., to trudno to nam autor wytłomaczy, gdyż wzmiankowane dla przykładu cierpienia rozpoczynają się właśnie nierzadko w wieku młodzieńczym, a początków doszukiwać się można w fazie dziecięcej. Trudno też zrozumieć, dlaczego P. zalicza do rubryki rodzinnych cierpień mózgu padaczkę oraz nowotwory mózgu i rdzenia, zwłaszcza ostatnie, w wieku dziecięcym wyjątkowo spotykane, o ile się nie uwzględni nader rzadkiej neurofibromatozy rdzenia i teratomatu filii terminalis. Ze P. umieszcza w rubryce spraw zapalnych układu ośrodkowego sprawy gruźlicze, przymiotowe i metasyfilityczne, da się jeszcze wytłomaczyć, trudniej już pojąć, skąd się biorą do tego działu płasawice, a już zupełnie chybione jest zaliczanie dziecięcych porażen porodowych, zazwyczaj urazowych i obwodowych. W dziale organopatjy niezupełnie jasno wypadł rozdział

o diplegjach mózgowych; wśród nerwic figuruje moczenie nocne, dla którego ostatnio znajdowano podłoże anatomiczne w postaci wrodzonej myelodysplazji z rozszczepieniem kośćca w obrębie ośrodka pęcherza w rdzeniu. Uderza też pewna nierównomierność w opracowaniu materiału: histerja zajmuje tylko 19 str., podczas gdy tężycze poświęcono 21 str., enuresis nocturna zajmuje nie o wiele mniej miejsca od teoretycznie i praktycznie nader ważnego działu kretynizmu, śluzobrzęku i t. d. Tablice anatomiczne i fizjologiczne zaczerpnięte zostały przeważnie od Ziehena, Gehuchtena i Binga, rysunki anatomo-patologiczne głównie z instytutu odnośnego w Charité. Dziwna rzecz, że z 3 rysunków, mających uwidocznic mongolizm, jeden dotyczy staruszki, drugi — dziecka z normalną czaszką i mało zmienioną twarzą, a trzeci — w napisie brzmi „mongoloid“, a wszak o dobrą fotografię dziecka z mongolowatością nie trudno.

Po za drobnymi usterkami, które wymienilem, książka Peritza jest dosyć sumiennie opracowana, na niemałym doświadczeniu oparta i dosyć wyczerpująco omawia główne sprawy chorobowe. Do lepiej opracowanych rozdziałów należą wrzeczne porażenia opuszkowe i zachorzenia gruczołów o sekrecji wewnętrznej.

H. Higier.

S. KARPOWICZ. Indywidualność i jej kształcenie. Warszawa 1912 str. 56.

W krótkim zarysie autor porusza szereg kwestji z dziedziny pedagogiki. Sprawa ta, ważna we wszystkich krajach, jest szczególnie niepokojącą u nas, gdzie, jak twierdzi Karpowicz, o ile „przed pół wiekiem chowano dzieci rodzin zamożnych w pokoju dziecięcym, odgradzając je starannie od świata, od najbliższego otoczenia przyrodzonego, nawet od stosunków z rodziną, dziś pod hasłem wyzwolenia jaźni przerzucono się do drugiej niemniej szkodliwej, a nawet zgubnej ostateczności“. Następnie autor zaznacza różnicę między indywidualnością i indywidualizmem, rozpatruje i na zasadzie wysnutych wniosków zwalcza scholastyizm i teoretyczność w wychowaniu.

Broszura S. Karpowicza jest poniekąd bardzo interesująca, a w każdym razie na czasie. Szkoda tylko, że autor nie miał miejsca dla zgłębienia pewnych problematów ściśle związanych z dzisiejszym stanem pedagogiki, jako to dziedziczności, pauperyzmu i t. d. Ewentualnie porównawcze badanie kształcenia jednostki u nas i na Zachodzie dałoby cenne i konkretniejsze

wyniki. Książka ta, z dużym zasobem wiedzy napisana, wydana została nakładem „Domu dziecięcego“ i jest poniekąd agitacyjną na korzyść metodyki wychowawczej, traktowanej i stosowanej w tymże Domu dziecięcym, urządzonym dla dzieci wieku przedszkolnego i znajdującym się pod opieką moralną autora, znanego u nas pedagoga.

H. Higier.

KOMUNIKAT KOMITETU ORGANIZACYJNEGO II. ZJAZDU NEUROLOGÓW, PSYCHIATRÓW I PSYCHOLOGÓW POLSKICH W KRAKOWIE.

Program prac drugiego zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich, mającego się odbyć pomiędzy 15-tym a 20-ym grudnia r. b. w Krakowie, przedstawia się wobec zgłoszeń jakie komitet organizacyjny dotychczas otrzymał w sposób następujący:

I. Metoda psychoanalityczna: Prof. Bandrowski (Lwów) „Psychoanaliza wobec podstawowych teoryj psychologicznych“, St. Borowiecki (Kraków) „Psychoanaliza i jej kryteria“, L. Jekels (Bystra) „Libido sexualis a charakter i neuroza“, L. Karpińska (Zakopane) „Psychologiczne podstawy Freudyzmu“, doc. W. Radecki (Genewa) „Pierwiastki psychologiczne w psychoanalizie“.

II. Zjawiska psychoelektryczne: Doc. W. Radecki (Genewa) „Zjawiska psychoelektryczne“, wykład z pracowni fizjologicznej prof. K. Cybulskiego, L. Karpińska (Zakopane) „Kojarzenie łańcuchowe przy zastosowaniu prądu galwanicznego“.

III. Nowe metody badania narządu przedśionkowego: J. Berstein (Lwów) „Badanie i funkcja błędnika w warunkach fizjologicznych i patologicznych (część otologiczna)“, Rothfeld (Lwów) „Fizjologia narządu przedśionkowego i jej znaczenie dla rozpoznania chorób układu nerwowego“, Rothfeld (Lwów), Reich (Wiedeń) i doc. Bärány (Wiedeń) „Wpływ wyłączenia pojedynczych części mózdzku na odczyny ruchowe, wywołane z narządu przedśionkowego“.

IV. Sprawa wydzielania wewnętrznego w neurologji i psychjatrji: Doc. J. Hornowski (Lwów) „Dane z anatomji, embriologji, histologji normalnej i patologicznej gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem, mające związek z chorobami nerwowemi i umysłowemi“, Prof. L. Popielski (Lwów) „Wewnętrzne wydzielanie w świetle eksperymentów“, doc. K. Orzechowski (Lwów) „Choroby nerwowe a wewnętrzne wydzielanie“, W. Ziembicki „Obrazy kliniczne w schorzeniach przysadki mózgowej“, T. Simchowicz (Warszawa) „O zmianach histologicznych w ustroju nerwowym, zależnych od zatrucia tyroidy“, W. Sterling (Warszawa) „Studja kliniczne nad t. zw. eunuchoidami“, w dyskusji Dr. Bychowski (Warszawa).

Wśród odczytów luźnych kilka poświęcono stanowi opieki nad chorymi u nas i zagranicą: S. Kociński (Warszawa) „O szpitalach dla obłąkanych w Królestwie Polskiem i wewnętrznej ich organizacji“, doc. J. Mazurkiewicz „Stan opieki nad umysłowo chorymi w Galicji“, doc. E. Katzen Ellenbogen (Shilmann-Ameryka) „O obecnym stanie psychjatrji w Ameryce.“

Z zakresu anatomji patologicznej kory mózgowej zgłosił odczyt T. Simchowicz (Warszawa) „O zmianach histologicznych w korze mózgowej w chorobie Alzheimera“ i W. Grzywo-Dądrowski (Łódź-Kochanówka) „W sprawie anatomji patologicznej stanu padaczkowego (status epilepticus)“.

Szereg pozostałych odczytów luźnych przedstawia się jak następuje: Dr. Sabat (Lwów) „Promienie Roengena w usługach neurologji“, Dr. Sabat (Lwów) „Wyniki roentgenologicznego badania epileptyków“ (z demonstracjami), doc. K. Orzechowski (Lwów) i dr. Meisels (Lwów) „Haematologia w epilepsji“ T. Łapiński (Warszawa) „Epilepsja a psychozy“, doc. E. Katzen-Ellenbogen (Shillman-Ameryka) „Psychologia epileptyków“, W. Sterling (Warszawa) „Uwagi o mechanizmie psychologicznym zespołu Korsakowa“ J. Feuerstein (Lwów) „Cyklotymia“, dr. Miłkowski (Lwów-Kulparków) „O alkoholizmie w psychjatrii“, doc. J. Mazurkiewicz (Kraków) „O afazji gestowej i apraksji“, Z. Bychowski (Warszawa) i Dr. Kaumen (Warszawa) „Kilka uwag w sprawie rozpoznawania i leczenia nowotworów mózgu (z pokazem preparatów)“, J. Landau (Kraków) „O kilku operowanych przypadkach guzów mózgu na podstawie materiału kliniki krakowskiej“, prof. St. Ciechanowski (Kraków) i J. Landau (Kraków) „Meningitis cystica“, E. Flatau (Warszawa) i J. Handelsman (Warszawa) „Badania doświadczalne nad zapaleniem mózgowo-rdzeniowem ze specjalnem uwzględnieniem t. z. drętwicy karku“.

W dalszym ciągu zgłosili odczyty: M. Bornstein (Warszawa) „Badania doświadczalne i anatomo-patologiczne nad uciskiem rdzenia“, J. Rothstadt (Warszawa) „O cytologii płynu mózgowo-rdzeniowego w warunkach normalnych i patologicznych“, W. Sterling (Warszawa) „Badania doświadczalne i kliniczne nad porażeniami powstającymi w przebiegu szczepień Pasteur'owskich“, J. Feuerstein (Lwów) „Radiculitis“, St. Rosenthal (Heidelberg) „Przyczynki do badań nad histologią plexus chorioideus“, doc. K. Orzechowski (Lwów) i doc. J. Hornowski (Lwów) „Mongolizm u idjotki“ dr. Demionowski (Lwów) „Znaczenie objawu Trosseau w nerwicach“.

Przypuszczać należy, że ten już dzisiaj bogaty program zjazdu rozszerzy się jeszcze bardziej wobec tego, że termin zgłaszania odczytów upływa dopiero z końcem września.

Upraszamy polską prasę niefachową o łaskawy przedruk tego tymczasowego doniesienia.

KOMITET ORGANIZACYJNY ZJAZDU:

Przewodniczący: prof. dr. J. Piltz, członkowie komitetu: prof. dr. W. Heinrich i dr. A. Rydel, sekretarz: Dr. St. Borowiecki.

NADEŚLANO DO REDAKCJI:

1. St. Ciechanowski. Meningitis cystica. Odbitka z Rocznika Lekarskiego T. II. 1912. 2. Wł. Dzierżyński. Kliniczeskija nabliudjenja w oblasti newropatologii. Moskwa. 1912. 3. Ed. Flatau. Die Migräne. Berlin. 1912. 4. H. Higier. Pathologie der angeborenen, familiären u. hereditären Krankheiten. Odbitka z Archiv f. Psych. t. 48, z. 1. 5. J. Nelken. Ueber schizophrene Wortzerlegungen. Odbitka z Zentr. f. Psychoan. t. II. 6. J. Nelken. Psychologische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken. Odbitka z Jour. f. Psychol. u. Neurol. tom. XVIII 7. J. Morawski. Zur Pathogenese der Hydromyeli. Odbitka z Jahrb. f. Psych. u. Neurol. tom. XXXI. 8. J. Morawski. Z badań nad dziedzicznym obciążeniem umysłowo-chorych. 9. A. Macieszka. W sprawie dziedziczności cech nabytych patologicznych u świnek morskich. Odbitka z Kosmos XXXVI. 10. A. Macieszka. Meerschweinchenepilepsie nach Resektion des Fusses oder nach Exartikulation aller Zehen eines Hinterbeines. Odbitka z Folia Neuro-biolog. tom V. 11. Rosental. Histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri. Odbitka z Zeit. f. die ges. Neurol. u. Psych. tom. VII. zes. 2.

Od Wydawnictwa. Tom II-gi „Neurologji Polskiej“, rozpoczęty w lipcu r. 1911, wychodzić będzie aż do końca r. b. i tym sposobem składać się będzie nie z 6 lecz 9 zeszytów, każdy objętości dotychczasowej t. j. od 7—8 ark. druku. Szanowni prenumeratorzy, którzy wnieśli opłatę roczną za czas od 1 lipca r. 1911 do lipca r. b., proszeni są o łaskawe nadesłanie należności za czas od lipca r. b. do stycznia r. 1913, ci zaś, którzy za legają w przedpłacie, o uregulowanie należności za 1½ roku prenumeraty.

Następny tom wydawnictwa wyjdzie z początkiem r. p.

TREŚĆ ZESZYTU VII TOMU II.

PRACE ORYGINALNE.

- J. Babiński i J. Jarkowski. Badania porównawcze nad granicami znieczulenia organicznego i czynnościowego . . . 767
S. Goldflam. Przyczynę kliniczną do objawów żrenicznych 771
A. Starzyński. Odczyn benzaldehydowy moczu w chorobach umysłowych. 820
St. Białchowski. Zjawiska kontrastu optycznego u anomalnych trichromatów 832

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

- Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenia neurologiczno-psychiatryczne.
dn. 20 stycznia 1912 r. 840
dn. 3 lutego 852
dn. 17 lutego 856

PRZEGLĄD BIBLIOGRAFICZNY.

- O. Veraguth. Die klinische Untersuchung Nervenkranker. Wiesbaden 1911 866
D. Schüller. Roentgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Wien. 1912 869
G. Peritz. Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912 870
S. Karpowicz. Indywidualność i jej kształcenie 872
Oceniał H. Higier

- Komunikat komitetu organizacyjnego II Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich w Krakowie. 874

Redaktor i wydawca: DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Warszawa, Nowogrodzka 17.

KOLA ASTIER

ZIARNISTA

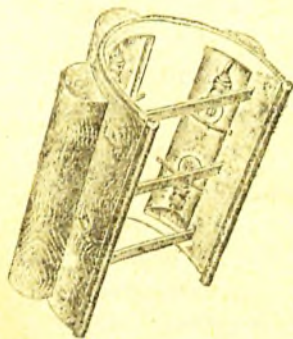
ROZPUSZCZALNA

Reguluje serce. Pobudza układ mięśniowy.

Środek Przeciwneurasteniczny

Sprzedaż we wszystkich aptekach.

PIERWSZA KRAJOWA FABRYKA i SKŁAD
-- APARATÓW ELEKTRO-MEDYCZNYCH --



NAGRODZONA WIELKIM MEDALEM
SREBRNYM NA WYSTAWIE W WAR-
SZAWIE w 1903 r. i ZŁOTYM w 1908 r.

Poleca W. W. P. Doktorom:

Aparaty gaiwaniczne, fawadyczne
Arsonwala, masaż wibracyjny.
Wanny elektryczne całkowite,
cztero-komorowe, świetlane i t. p.

o o o o o CENY NIZKIE. o o o o o

o o WYNAJĘCIE APARATÓW. o o

Wł. MAKOWSKI

WARSZAWA, Aleje Jerozolimskie Nr. 25. Tel. 27-17.

Laboratorjum Chemiczno-Farmaceutyczne

przy Aptece F. KUCIŃSKIEGO.

Marszałkowska N-r. 49.

Poleca:

FERROGLICEROFOSFAT (ziarnisty) doskonały środek leczniczo-odżywczy sodowo-wapienno-żelazisty w chorobach nerwowych i dzieciennych.

GLICEROFOSFAT (ziarnisty) chemicznie czyste fosfogliceraty wapna i sody.

PERTUSSYNA znakomity środek leczniczy w kokluszu i nieżytach oskrzelowych.

SIROLINA wyborny środek leczniczy w suchotach płucnych, kokluszu i nieżytach oskrzelowych.

SIRUPUS JODO-TANNICUS-PHOSPHORICUS (w miejsce tranu).

ZYMINA w proszku i w pastylkach (drożdże suche).

Wszelkie wstrzykiwania podskórne w ampułkach.

Warszawskie Towarzystwo Opieki nad nerwowo chorymi

podaje do wiadomości, że otwarte w sierpniu r. ub. SANATORYUM „KAROLIN“ pod Brwinowem (stacja Drogi żel. Warsz. Wied.) przyjmuje na leczenie niezamoznych nerwowo chorych. Umysłowo chorzy wylaczeni.

Gmach specjalnie zbudowany. Ogrzewanie centralne. Oświetlenie elektryczne. Lasek sosnowy 20-sto morgowy. Wzorowo urządzone sale: wodolecznicza, gimnastyczna, elektrolecznicza. Wanny świetlne, kwasowęglane, elektryczne, mineralne.

Opieka 2-ech lekarzy specjalistów. Kuchnia pod stałym dozorem lekarskim.

Informacji o warunkach przyjęcia udziela oraz zgłoszenia przyjmuje Kancelarja Towarzystwa—Warszawa ul. Wielka 17 m. 5 (od 4 do 7 po poł.).

„Lwowski Tygodnik Lekarski“

WYCHODZI CO CZWARTEK

pod redakcją Docenta Doktora ADAMA BEDNARSKIEGO

Redakcja: ul. Akademicka 5. — Administracja: Sykstuska 8.

Przedpłata wynosi: rocznie 16 koron = 7 rs. = 14 mk. = 20 fr. = 4 dol.

„Gazeta Lekarska“

PISMO TYGODNIOWE

poświęcone wszystkim gałęziom umiejętności lekarskich, wychodzi
w Warszawie pod redakcją

Dr. A. Puławskiego i Dr Starkiewiczza.

Opłata roczna w Warszawie rb. 7, z przesyłką pocztową rb. 8.

Wydawca Dr. W. SZUMLAŃSKI

Adres Administracji: ul. ZIELNA № 11

„PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY“

KWARTALNIK

Wychodzi w Warszawie pod redakcją

d-ra Ludwika ANDERSA i d-ra Józefa BRUDZIŃSKIEGO

Przedpłata wynosi rocznie rb. 4; dla prenumeratorów „Gazety Lekarskiej“ w War-
szawie rocznie rubli 2, z przesyłką rub. 2.40.

Adres Administracji: ZIELNA 11.

Adres Redakcyi: WŁODZIMIERSKA 9.

„PRZEGLĄD LEKARSKI“

wychodzi 50-y rok w Krakowie, co tydzień, w objętości co najmniej

2 arkuszy druku.

Redaktor główny: Prof. Dr. STANISŁAW CIECHANOWSKI

Cena prenumeraty wraz z przesyłką pocztową rubli 7.

Medycyna i Kronika Lekarska

CZASOPISMO TYGODNIOWE DLA LEKARZY PRAKTYKÓW

pod redakcją D-ra Med. St. Orłowskiego i D-ra J. Zawadzkiego.

Wydawca Dr. Z. GURANOWSKI.

Adres Redakcji i Administracji Niecała 6.

NEUROLOGJA POLSKA

(NEUROLOGIE POLONAISE)

Journal de Neurologie, Psychatrye, Psychologie experimentale
Paraissant 6 fois par an sous la rédaction du Dr. L. Dydyński.
Rédaction et Administration du journal: Varsovie, 28 Nowowiejska.

SOMMAIRE DU N^o 7 DU VOL. II.

TRAVAUX ORIGINAUX.

J. BABIŃSKI et J. JARKOWSKI. Etude comparative des limites de l'anesthésie organique et de l'anesthésie psychique	767
S. GOLDFLAM. Contribution à l'étude semiologique des symptômes pupillaires	771
A. STARZYŃSKI. La réaction de benzaldéhyde dans les urines des aliénés .	820
S. BŁACHOWSKI. Les phénomènes de contraste optique chez les trichromates anomaux	832
SOCIÉTÉ MÉDICALE DE VARSOVIE. Section de Neurologie et de Psychiatrie. Séance du 20 Janvier 1912	840
Séance du 3 Februar "	852
Séance du 17 " "	856
BIBLIOGRAPHIE	866

WARUNKI PRENUMERATY:

Rocznie rb. 6, z przesyłką pocztową rb. 7. Zeszyt pojedynczy rb. 2.
Zeszyt okazowy darmo i oplatnie.

ADRES REDAKCJI i ADMINISTRACJI: Warszawa, Nowowiejska
Nr. 28. Telef. Nr. 42-48.

CENA OGŁOSZEŃ. Za wiersz dwułamowy drobnem pismem przed tekstem kop. 30, za tekstem kop. 25. Przy ogłoszeniach rocznych stosowny rabat.
