

# NEUROLOGJA

T O M III.

1 9 1 3.

# POLSKA

ZESZYT IV

Lipiec — Sierpień.

## DWUMIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY NEUROLOGIJI, PSYCHJATRJI I PSYCHOLOGIJI EKSPERYMENTALNEJ

PISMO JEST WYDAWANE PRZEZ GREMIUM LEKARZY, W KTÓREGO SKŁAD  
WCHODZĄ:

Arnstein Feliks, Babiński Jan (Paryż), Bochenek Adam (Kraków), Baueretz Adam, Biro Maksymiljan, Bornstein Maurycy, Bregman Ludwik, Bychowski Zygmunt, Chłapowski Franciszek (Poznań), Ciągliński Adam, Chełchowski Kazimierz, Chodźko W. (Łódź), Dydyński Ludwik, Flatau Edward, Gepner T. (Tworki), Goldflam Samuel, Gajkiewicz Władysław, Halban Henryk (Lwów), Handelsman Józef, Higier Henryk, Jaroszyński Tadeusz, Judt Ignacy, Koelichen Jan, Kopczyński Stanisław, Krukowski Gustaw, Luxenburg Józef, Łapiński Teodor, Łogucki Augustyn, Małewski Bronisław (Grodzisk), Męczkowski Wacław, Nusbaum Henryk, Orłowski Edward, Orłowski Stanisław, Orzechowski Kazimierz (Lwów), Piltz Jan (Kraków), Pręgowski Piotr, Radziwiłłowicz Rafał, Rom Zygmunt, Rozenthal Albert, Rotstadt Juljan, Rzecznowski Leon, Rychliński Karol, Steffen Edward, Sterling Władysław, Szwajcer Jakób, Sokołowski Alfred, Stróżewski Konstanty, Simchowicz Teofil, Wisłocki Kazimierz, Wizel Adam, Zieliński Edward.

Komitet redakcyjny stanowią:

L. BREGMAN, E. FLATAU, W. GAJKIEWICZ, S. GOLDFLAM,  
St. KOPCZYŃSKI, W. MĘCZKOWSKI, St. ORŁOWSKI, R. RA-  
DZIWIŁŁOWICZ, W. STERLING, A. WIZEL.

przy współudziale:

J. BABIŃSKIEGO (Paryż), F. CHŁAPOWSKIEGO (Poznań), prof. HAL-  
BANA (Lwów), prof. W. HEINRICHA (Kraków), prof. J. PILTZA (Kraków),  
prof. K. TWARDOWSKIEGO (Lwów).

REDAKTOR LUDWIK DYDYŃSKI.

WYDAWCA ADAM CIĄGLIŃSKI.



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

1 9 1 3

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.**

STACJA DR. Ż. W.-Wied.  
POCZTA I TELEGRAF NA  
MIEJSCU. POŁĄCZENIE  
TELEGRAFICZNE Z WAR-  
SZAWĄ.

# GRODZISK

45 MIN. JAZDY KOLEJĄ  
OD WARSZAWY, 5 MIN.  
SZOSĄ OD STACJI.

## ZAKŁAD LECZNICZY

o o CAŁY ROK OTWARTY o o

Ładny park, kanalizacja wszystkich budynków zakładowych, światło elektryczne, ogrzewanie centralne. Kuchnia własna, dietetyczna. Leźalnia i kąpiele słończno-powietrzne. Nowa instalacja hydro-terapeutyczna. Kąpiele świetlne, 4 komorowe sinusoidalne, gazowe z płynnego CO<sub>2</sub>, natryski z gorącego powietrza. Masaż ręcz-  
o  
o  
Ceny od 3 rb. 75 kop. do 5 rubli. Prospekt i cennik gratis i franco. o o o

Kierownik zakładu Dr. BRONISŁAW MALEWSKI.

## Sanatorium i Zakład Wodoleczniczy

D-ra L. DYDYŃSKIEGO

WARSZAWA, NOWOWIEJSKA 28, TEL. 42-48.

Specjalnie zbudowany gmach z wszelkimi nowoczesnymi urządzeniami (ogrzewanie centralne, wentylacja centralna, oświetlenie elektryczne, winda osobowa). Sala do hydroterapii. Kąpiele świetlne, kwasowęglowe, elektryczne, piaskowe, parowe, błotne (Fango). Przyrządy do elektroterapii, d'arsonwalizacji, elektrotrans-termji, masażu wibracyjnego i gimnastyki leczniczej.  
Opieka dwóch lekarzy stale w Zakładzie mieszkających.

## Czarniecka Góra

UZDROWISKO PRZYRODOLECZNICZE W GÓRACH  
Ś-to KRZYSKICH.

Ilość miejsc powiększona. Ordynuje Dr. W. Smoleński. Informacji udziela i wysyła bezpłatnie obszernie ilustrowane broszury Zarząd.

ADRES: Czarniecka Góra p. Nieklań st. kol. Iwangr.-Dąbrow.

## Hygieniczna Lecznica

## D-ra TARNAWSKIEGO

w KOSOWIE w Galicji Wschodniej  
St. kol. Zabłotów lub Wyźnica od kolei Podolskich.

Leczenie wodą, kąpielami słonecznymi, dyetą przeważnie jar-  
ską, postem, gimnastyką i przysposabianie do życia higienicznego.

# 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 dziecinnych.

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.

## Zakład Wodolecznicy i Elektroterapeutyczny

D-ra Med. ADAMA CIĄGLIŃSKIEGO

W WARSZAWIE, KOPERNIKA N<sup>o</sup> 11, Dom własny.

Racjonalna hydroterapia. Natryski o wysokim ciśnieniu. Mięsienie pod wodą. Kąpiele kwaso-węglowe. Kąpiele świetlne. Kąpiele elektryczne wodne jedno i wielokomorowe o prądach stałych i zmiennych (jedno i trzyfazowych). Galwanizacja—Faryzacja — Franklinizacja — Obszerna sala gimnastyczna.

## Nałęczów

GUB LUBELSKA, ST. KOLEI NADWIŚLASK.

Miejscowość zdrowotna malownicza. Rozległe spacerunki i wycieczki. Własna orkiestra. Hydroterapia, kąpiele żelaziste, borowinowe, igliwiowe, gazowe, mineralne sztuczne. Wszelkie metody leczenia fizykalnego: kąpiele świetlne, 4-komorowe, powietrzne i słoneczne. D'Arsonwalizacja, Rentgenizacja, Elektroterapia. Masaż ręczny i wibracyjno-elektryczny. Werandowanie. Wody mineralne. Keir. Kuracje dietetyczne.

Dyrektor Zakładu Dr. M. GLIŃSKI.

ŹRÓDŁA SZCZAWY ŻELAZISTEJ  
RADJOAKTYWNE ○ ○ ○ ○ ○  
ZAKŁAD LECZNICZY CAŁY ROK  
OTWARTY POCZTA, TELEGRAF  
NA MIEJSCU ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○

# NEUROLOGJA □ □ □ □ □ POLSKA

TOM III. ZESZYT IV. LIPIEC — SIERPIEŃ 1913.

Z oddziału dla chorych nerwowych dra Flatau w Szpitalu na Czystem.

## O DRZĄCZCE OBU RĄK, Z ODWODZENIEM DŁONI ORAZ JEDNOSTRONNEM KURCZO- WEM PRZEKRZYWIENIEM KRĘGOSŁUPA.

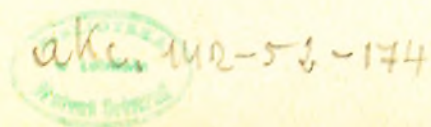
podali

E. FLATAU i BR. FRENKEL.

W pracy niniejszej pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na zespół objawów, którego sami dotąd nie spostrzegaliśmy, ani nie zdaliśmy wykryć w dostępnej nam literaturze.

Cz. Sok. lat 15, wyznania mojżeszowego, z Brześcia (Litwa).

Wywiady: Chora jest trzeciem z rzędu z ośmiorga dzieci. Ciąża normalna; poród trudny, ale bez pomocy lekarskiej. Wcześniej zaczęła chodzić i mówić; przy ząbkowaniu żadnych zaburzeń. Rozwijała się dobrze i pomimo kilku chorób zakaźnych o lekkim przebiegu była uważana za zdrowe dziecko. W ósmym roku życia zaczęła chodzić do szkoły, gdzie uczyła się dobrze. Charakteru dobrego, spokojnego, dość wrażliwa. W 11-ym roku życia chorej zauważono, że zaczęła się trzymać nie tak prosto, jak przedtem, że jedna ręka przybiera często położenie niezwykle i że od czasu do czasu miewa kurcze w obu dłoniach. W miesiąc później nastąpiło drżenie prawej ręki, a wkrótce potem i lewej. Drżenie początkowo rzadkie zaczęło zjawiać się coraz częściej, tak że chora zmuszona była opuścić szkołę; kontynuowała nauki w domu, ale i to musiała za-



rzucić, potęgujące się bowiem i co do rozmiarów i co do częstości drżenie uniemożliwiało pisanie jak również wykonywanie innych subtelniej-



Fig. 1.

szych robót; grubsze prace jak: mycie naczyń, sprzątanie, roznoszenie pakunków chora wykonywa do ostatnich czasów.



Fig. 2.

Ze strony psychiki chorej nie zauważono żadnych uchyień od normy, ani też zatrzymania się w rozwoju. W półtora roku po początkowych objawach choroby miała po raz pierwszy menses, które od tego czasu powtarzają się regularnie i bez żadnych zaburzeń. Matka pacjentki twierdzi, że i mowa jej od tego czasu uległa zmianie: stała się bardziej nosową i bezdźwięczną; zmian artykulacyjnych i dysartrycznych nigdy nie notowano.

Nigdzie w bliższej ani dalszej rodzinie podobnego cierpienia nie było. Matka chorej cierpi od wieku młodego na migrenę. Brat ojca miał padaczkę. Starsza siostra chorej miewa kilkuminutowe utraty przytomności bez drgawek. Rodzice alkoholu nie używali. Chora nigdy nie zdradzała żadnych cech histerycznych.

St. pr. Chora średniego wzrostu, dobrze odżywiona; podsiótka tłuszczowa obfita, skóra koloru różowawego, na kończynach twardawa.

Owłosienie na mons veneris obfite, pod pachami skąpe. Biust rozwinięty.

Twarz o rysach regularnych. Budowa czaszki, uszu, podniebienia i zębów nie wykazuje stygmatu zwyrodnienia.

Gruzoł tarczowy powiększony, konsystencji zwykłej. Objawów Möbius'a, Graefe'go, wytrzeszczu niema. Tony serca czyste, tętno od 80—90, regularne. Żrenice równe, okrągłe, sprawnie oddziałują na światło i konwergencje. Dno oka nie zmienione. Badanie perymetryczne nie wykazuje wężenia pola widzenia.

Mimika skąpa. Wszystkie ruchy mięśni twarzowych zachowane, o rozmiarach jednak niewielkich przy inercji dowolnej (pokazywanie zębów, dmuchanie, gwizdanie), przy ruchach mimowolnych (śmiechu) zwiększa się ich amplituda.

W pozycji stojącej występuje wyraźnie lewostronne (sinistro-convex) przekrzywienie tułowia (Fig. I) i kręgosłupa w jego części grzbietowo-lędźwiowej (scoliosis). Prócz przekrzywienia bocznego tułów jest nieco skręcony dookoła swej osi, tak że prawa łopatka ustawiona jest bardziej ku przodowi, niż lewa. Skrzywienie to nie zawsze wykazuje jednakową intensywność; przy dłuższem staniu powiększa się, w pozycji siedzącej, a jeszcze więcej w pozycji leżącej zmniejsza się, zrzadka wyrownywa się zupełnie; przy chodzie i ruchach kończyn nie ulega zmianie.

Łopatki ustawione są na jednakowej wysokości i jednakowej odległości od kręgosłupa.

M. erector trunci bardziej napięty po stronie prawej.

Jednocześnie w pozycji stojącej występują i inne odchylenia od postawy, którą zwykle ciało ludzkie przybiera. Prawa kończyna górna trzymana jest przez chorą zazwyczaj w stawie łokciowym w hyperekstenzji (Fig. II), podczas kiedy lewa zachowuje w tym stawie lekką fleksję, jak to u większości ludzi ma miejsce. Odwrotnie w kończynach dolnych: tu lewa kończyna wykazuje hyperkstenzję w stawie kolanowym, a prawa jest nieco zgięta w tym stawie. Po za tem obie dłonie chora trzyma zwykle w abdukcji ulnarnej, (laterale Deviation) (Fig. III).





Fig. 3.

Aczkolwiek opisana tu postawa tułowia i kończyn jest najczęstszą u naszej chorej, obserwuje się jednak czasami szczególnie w kończynach położenie zupełnie normalne; wkrótce jednak kończyny wracają do pozycji, powyżej opisanych.

Wszelkie ruchy kończyn górnych i dolnych zachowane są w rozmiarach dostatecznych i o sile niezłej, jednakowoż stwierdza się różnicę w sile ruchów kończyny górnej lewej i prawej. Ruchy zginania i rozzginania w stawie łokciowym, fleksja i ekstensja dłoni, a głównie opozycja palucha do małego palca po stronie prawej są słabsze, niż po stronie lewej.

Odruchy z m. Tric.—zachowane.

Okostnowe—słabe.

Odruchy z mięśni brzusznych—zachowane.

„ rzepekowe—obustronnie żywe.

odruchy ze ścięg. Achillesa—żywe.  
 „ podeszwowe—fleksja.

Napięcie mięśniowe w kończynach we wszystkich odcinkach znaczne. Pomimo to, że poszczególne ruchy kończyn górnych są dostatecznie silne, wykonywanie bardziej złożonych i skoordynowanych czynności jest w znacznym stopniu upośledzone (odpinanie guzika, rozwiązanie koszuli), chora posługuje się przy wykonywaniu tych ruchów chętniej ręką lewą, ruchy ręki prawej przypominają zachowanie się kończyny przy porażeniu połowiczem.

Już w spokoju występuje u chorej prawie bezustanne drżenie obu kończyn górnych. Drżenie to średnio szybkie od 5—9 oscylacji na sekundę wykazuje niewielką amplitudę. Przy ruchach, przy wyciąganiu rąk przed siebie, drżenie się powiększa, staje się szybsze i amplituda większą. Przeważają fleksje i ekstensje dłoni, często widać ruchy pro—i supinacyjne lub ab—i addukcję. Często drżenie to przypomina zupełnie drżenie przy drżące porażennej, przez swoją szybkość i amplitudę. Nie występują tu jednak typowe dla choroby Parkinsona ruchy: „kręcenia pigułek“ lub „liczenia pieniędzy,“ co najwyżej ujawniają się one w postaci szczałkowej w 4-ym i 5-ym palcach. Przy niektórych robotach subtelniejszych (pisanie, szycie i t. d.) drżenie się powiększa, przy grubszych, przy podnoszeniu cięższych przedmiotów często się zmniejsza. Chora jest w stanie na krótką chwilę opanować drżenie wysiłkiem woli albo opierając rękę o twardy przedmiot, albo wreszcie chwytając jakiś przedmiot nieco większy np. szklankę. Przy wzruszeniach, drżenie się powiększa, we śnie ustępuje.

W celu zmniejszenia drżenia chora chwytą dłonią za podbródek lub jedną ręką powstrzymuje drugą. Przy próbie palco-nosowej drżenie nie powiększa się. Nie można również skonstatować przy tej próbie śladu bezładu.

Przy uważniejszej obserwacji prócz powyżej opisanego drżenia zauważyć można w niektórych grupach mięśniowych (głównie w rozginaczach przedramienia) klawiaturowe falowanie pęczków mięśniowych. Oprócz tego występują od czasu do czasu w obu dłoniach dość szybkie ruchy kurczowe, przeważnie w kierunku fleksji dorsalnej i abdukcji radialnej. Ruchy te są szybkie, jednakowoż powolniejsze niż przy płasawicy; powtarzają się kilkakrotnie, poczem dłoń przybiera swój zwykły układ abdukcji ulnarnej. Układowi temu towarzyszy często łukowate zgięcie małego palca.

Ruchów atetotycznych, hemiballismus, spasmus mobilis nie zauważyliśmy. Pismo wykazuje wybitne drżenie i niezborność ruchów (Fig. 4). Sfera czuciowa żadnych zmian nie przedstawia.

Badanie elektryczne nie wykazuje żadnych odchyżeń od normy.  
 Badanie moczu: Odczyn słabo kwaśny.

Cz. własc.—1031.

Ilość dob.—900.

Białka, cukru = niema.

ról w sobie. Skamniała nad  
 przemocem.

Bardzo gęsta  
 krew. W niej są  
 wszystkie składniki  
 krwi.

Fig. 4.

W osadzie: pojedyn. leukocyty, płaski nabłonek, kryształy  
 szczawianu wapnia;

Fosforany w ilości nieznacznej.

Badanie krwi: Haemoglob : 60% (pdg: Sahlie'go).

Czerwon. ciałek : 4,280,000.

Białych ciałek : 7,100.

Neutroph : 63,3

Limphoc : 24,3%.

Eosinoph : 4-%.

Formy przejść : 7,7%.

Basophil : 0,7%.

Stan psychiczny chorej nie przedstawia żadnych odstępstw od nor-  
 my; w szczególności żadnych cech histerycznych. Bardzo wrażliwa na  
 wszystko, co dotyczy jej choroby i leczenia, jest jednak mało podatną do  
 sugestji. To też wszelkie środki farmaceutyczne (brom, arsenik, strych-  
 nina, hyoscyna), elektro—i wodolecznicze, gimnastyka na aparatach Zan-  
 dera nie sprowadziły żadnego efektu leczniczego. Również mały skutek  
 odnosiły wpływy psychiczne.

Streszczając pokrótce powyższe, przypadek nasz przedsta-  
 wia się, jak następuje: u zdrowego 11-go indywiduum bez żad-  
 nej widocznej przyczyny (fizycznego lub psychicznego urazu) po-  
 wstaje: lewostronna skolioza, hyperekstenzja w stawie łokciowym  
 prawym, hyperekstenzja w stawie kolanowym lewym, obustron-  
 ne boczne odwodzenie dłoni, drżączka obu kończyn górnych,

w słabym stopniu zaznaczone ruchy kurczowe w dłoniach i również słabo zaznaczone myokloniczne falowanie mięśni, rozginających przedramienia.

Objawy te rozwijają się w ciągu kilku miesięcy i bez większych zmian w jednym czy też drugim kierunku, trwają przez 4 lata. Rozwój fizyczny i umysłowy postępuje przytem bez zmian.

Wszystkie objawy patologiczne w danym przypadku dotyczą układu neuroruchowego, wszystkie powstały prawie jednocześnie, wspólnie się rozwijały i jednakowo przetrwały przez cały okres choroby; to nas upoważnia do przypuszczenia, że stanowią one pewien zespół i zależą od tej samej przyczyny. Zachodzi pytanie, w jakim stosunku do innych objawów powstaje tu skrzywienie kręgosłupa, czy skolioza, która jest tak częstym objawem, nie jest czemś przypadkowym i nie ma zgoła związku z resztą symptomów. Z licznych form tego zniekształcenia kręgosłupa wchodzić by tu mogło tylko w rachubę skrzywienie nawykowe, (scoliosis habitualis), której mniej więcej w tym samym wieku (najczęściej między 8—10 rokiem życia) występuje u dzieci, uczęszczających do szkoły. Fakt jednak, że pomimo to, że chora nasza wkrótce po wystąpieniu tego objawu szkołę opuściła, a skolioza nie tylko nie ustąpiła, ale przeciwnie co do natężenia swego wzmogła się, czyni powyższe tłumaczenie skrzywienia nieprawdopodobnem. Prócz tego wyraźnie występujący element kurczowy (skolioza zmienia swoje natężenie, napięcie musculus erector trunci z jednej strony większe) i wreszcie to, że skolioza nie jest tu jedynem odchyleniem od normalnej postawy ciała (naprzemienna hyperekstenzja kończyn i odwodzenie rąk), pozwalają wykluczyć w tym przypadku skrzywienie nawykowe.

Z innych rodzajów skrzywienia możnaby tu myśleć o skoliozie histerycznej, ale o różniczkowaniu z tem cierpieniem powiemy potem.

Jeżeli zatrzymamy się na tym stanowisku, że mamy tu do czynienia z zespołem chorobowym, to trudno nam będzie zakwalifikować go do jakiegokolwiek ze znanych nam form klinicznych.

Przy różniczkowej djaгноzie przedewszystkiem ze względu na powiększenie tarczycy, na tachykardję (co prawda nie wybitną 80—90 uderzeń na sekundę u młodego osobnika) i drżenie

kończyn górnych musimy zatrzymać się na chorobie Basedowa. Pomijając już charakter drżenia, które przez swoją wielokształtność, często dużą amplitudę i powolność odbiega od zwykłego typu drżenia przy dysfunkcjach gruczołu tarczowego, nie mogliśmy objąć tą ddiagnozą innych objawów, jak kurcze i odwodzenia rąk, falowanie myokloniczne, skoliozę i hyperekstenzję kończyn naprzemienną; natomiast brak tu objawów Graefego, Möbiusa, wytrzeszczu. Badania krwi (normalny stosunek limfocytów do leukocytów) również nie przemawia za tą postacią.

Już przy opisie drżenia wspomnieliśmy, że przypomina ono najbardziej drżenie przy chorobie Parkinsona lub przy zespole Benedikt'a. Niema tu coprawda typowego ruchu „kręcenia pigulek“, jest ono może nieco szybsze od drżenia, spotykanego w paralysis agitans, ale wszak wiemy, że w tej postaci chorobowej drżenie często wybitnie odbiega od typu. Liczne objawy kurczowe, które już wielokrotnie powyżej podkreślaliśmy, a prócz tego tendencja do hyperekstenzji różni nasz przypadek od tych przypadków choroby Parkinsona w wieku młodym (od 12-go roku życia), które zostały opisane. Należy również podkreślić brak stałej sztywności i takich objawów, jak pro-retro- i latero-pulsja.

Jeszcze więcej, niż od przypadków juvenilnej postaci Paralysis agitans, różni się nasz przypadek od tych, które opisali Gowers, Ormerod, Homen,—głównie zaś Wilson i inni. Prócz całej strony objawowej, do której stosuje się to samo, cośmy powiedzieli, różniczkując z chorobą Parkinsona, przebieg cierpienia tak charakterystyczny dla przypadku Wilsona jest u naszej chorej zupełnie odmienny. Podczas kiedy w najbardziej chronicznych przypadkach choroby Wilsona już po dwu latach cierpienia chory znajduje się w stanie wybitnego upadku sił i kacheksji, nasza chora po 4-ach latach od pierwszych objawów znajduje się w kwitnącym stanie zdrowia. Po za tem dla omawianych przypadków właściwe rodzinne występowanie choroby w naszym niema miejsca. Nie wspominam już o tych objawach (niezbyt określonych), jak zmiany psychiczne i dysartryczne, których brak w naszym przypadku.

Zachodzi jednak pytanie, czy nie mamy tutaj do czynienia z opisaną niedawno postacią hyperkinetyczną, a mianowicie z t. zw. postępującym kurczem torsyjnym (Ziehen—Schwal-

be — nerwica torsyjna, Oppenheim — dysbasia lordotica progressiva, Flatau — Sterling — postępujący kurcz torsyjny, Bregman, Bernstein, I. Fraenkel, Bonhoeffer). Typ naprzemienny objawów ruchowych (w prawej kończynie górnej i w lewej dolnej) w postaci nadmiernego wyprostowania, występowanie cierpienia dopiero w porze pokwitania, brak zaburzeń inteligencji, wczesne pojawienie się bocznego skrzywienia kręgosłupa o charakterze kurczowym,—wszystko to są objawy, które mają również powstawać w postępującym kurczu torsyjnym. Przeciwno tożsamości obu tych postaci hyperkinetycznych przemawia jednak przede wszystkim objaw, dla naszego przypadku najbardziej charakterystyczny, a mianowicie drżenie. Przeciwno rozpoznaniu kurczu torsyjnego przemawiają następnie: brak charakteru postępującego cierpienia, prawie zupełny brak objawów typowych dla kurczu torsyjnego, a więc ruchów tonicznych w wielkich rozmiarach (t. zw. *spasmus mobilis*). Jednostajne ustawienie obu dłoni w położeniu łokciowego odprowadzenia nadawało również naszemu przypadkowi wygląd dość swoisty.

Oppenheim podkreśla specjalnie fakt kliniczny, że w „dysbasia lordotica progressiva“ kurcze toniczne są związane z czynnością stania i chodzenia a właśnie te czynności pozostały w naszym przypadku niezmiennie (z wyjątkiem nadmiernego wyprostowania lewego kolana) i to pomimo długiego, bo aż czteroletniego trwania cierpienia. Nigdy też nie zauważono u naszej chorej kurczu stałego przy ruchu (*spasmus mobilis*) tak charakterystycznego dla „kurczu torsyjnego”.

Należy wprawdzie przyznać, że drżenie występowało w niektórych przypadkach postępującego kurczu torsyjnego. Oppenheim zaznacza nawet, że w jego spostrzeżeniu trzeciem drżenie to przypominało drżenie w *paralysis agitans*, jakkolwiek było mniej stałe i nieco szybsze. W żadnym jednak z opisanych dotąd przypadków drżenie nie wysunęło się na plan pierwszy cierpienia i nie pozostawało tam, pomimo długiego trwania choroby. W żadnym z dotychczasowych spostrzeżeń nie brakło również postępującego typu cierpienia.

Jeżeli więc, na podstawie przytoczonych rozumowań, sądzimy, że istnieją pewne punkty styczne pomiędzy obydwoma omawianymi na tem miejscu postaciami hyperkinetycznymi, to

jednak przychodzimy do wniosku, że przypadek nasz przedstawia pod względem klinicznym obraz tak odmienny, że nie można go utożsamiać z postępującym kurczem torsyjnym.

Dłużej musimy się zatrzymać na jeszcze jednej jednostce chorobowej, mianowicie na drżące istotnej (*Tremor essentialis*). Do nazwy tej zwykle dołączamy pojęcie dziedziczności, ponieważ drżaczka istotna zwykle występuje w kilku generacjach i u wielu osobników tej samej rodziny, Pomimo najpilniejszych wywiadów nie mogliśmy stwierdzić ani w bliższej, ani w dalszej rodzinie chorej — jakiegokolwiek bądź drżenia. Charakterystyczną cechą drżaczki istotnej jest to, że po za drżeniem kończyn i głowy brak u dotkniętych przez to cierpienie osobników innych objawów patologicznych. Opisano jednak cały szereg przypadków *tremor essentialis*, powikłanych i to w sposób dwójaki; albo przez jakąś inną formę kliniczną (przypadek Cestań'a: *tremor essent. + atrophia progr. musculorum*; przypadek Nagy'ego: *trem. essent. + sclerosis multiplex*; przypadki, powikłane chorobą Basedowa albo przez pojedyncze objawy). Do tych ostatnich należą przypadki Debove'a i Renault'a, powikłane choreatycznymi ruchami głowy, przypadek Achard'a powikłany choreatycznymi i atetotycznymi ruchami rąk, nóg i omdleniami. Dawniej stosunkowo często rozpoznawany *tremor essentialis*, przy dokładniejszym krytycznym oświetleniu nowych klinicznych i anatomopatologicznych badań, zawiera zapewne dużo przypadków, którebyśmy dzisiaj zaliczyli do innych postaci chorobowych (*Paralysis agitans*, choroba Wilsona).

Pozostaje nam jeszcze do rozstrzygnięcia kwestja, czy nie mamy do czynienia z cierpieniem psychopochodnym, z histerją. Jak wiadomo, histerja mogłaby dać wszystkie objawy, które występują u naszej chorej. Nie wchodząc w bliższą analizę różnych postaci skoliozy i drżaczki histerycznej, a zważywszy na cały powolny i stały przebieg choroby, dłuższą obserwację chorej, niepodatność objawów wobec sugestji i wszelkich środków leczniczych, zresztą brak jakichkolwiek bądź cech fizycznych i psychicznych histerji, możemy to cierpienie wykluczyć.

Streszczając wszystko, cośmy dotychczas powiedzieli, sądzymy, że mamy przed sobą nieopisaną dotychczas zespół objawów o podłożu organicznem, w myśl nowych zapatrywań teore-

tycznych, które uważają rozmaite postacie zaburzeń ruchowych (Choroba Parkinsona, Chorea, Postępujący kurcz torsyjny, Choroba Wilsona) za organiczne.

Co się tyczy przypuszczalnego umiejscowienia sprawy chorobowej, która powoduje wszystkie wzmiankowane objawy kliniczne, to powołujemy się na to, co Flatau i Sterling powiedzieli w swojej pracy o „Myoklonji objawowej u dzieci“. Dzisiaj jeszcze nie jesteśmy w stanie jednoznacznie określić lokalizację procesu, który wywołuje różne formy podrażnienia ruchowego, jak rytmiczne drżenie, ruchy choreatyczne, kurcze rozmaitego typu, myoklonję mięśni.

Największa ilość obserwacji anatomo-patologicznych przypisuje wspomniane objawy cierpieniom umiejscowionym w okolicy ciał prążkowanych, wzgórz wzrokowych i czworaczych. Czy znaczenie mają tu same jądra jako takie, czy też należy sobie objawy kliniczne tłumaczyć przerwaniem lub uszkodzeniem dróg, łączących mózdzek z jądrem czerwonym i ciałkiem czworaczem, jak chce Bonhoeffer i Monakow, trudno dzisiaj przesądzić.

W każdym bądź razie i najnowsza analiza anatomo-patologiczna takich cierpień, w których występuje stałe drżenie rytmiczne, ruchy choreatyczne, atetotyczne i t. d., przemawiają za tem, że ogniska zapalne lub degeneracyjne umiejscowione są w tych przypadkach wyłącznie w jądrach podstawowych mózgu (nucleus lentiformis, nucleus thalami — prace Wilsona, Lhermitte'a, Oppenheima i Vogta) wydaje nam się prawdopodobnem, że i w naszym przypadku przyczyną całego powyżej opisanego zespołu objawów jest jakaś sprawa chorobowa, umiejscowiona w jądrach diencephalon lub mesencephalon.

## PIŚMIENNICTWO.

Achard. Tremblement héréditaire et Chorée. La médecine moderne 1894.

Bernstein. Przypadek kurczu torsyjnego, Gazeta Lekarska 1912.

Brasch M. Ueber das erbliche Zittern. D. Z. f. Nervhk. 1895.

Bregman. Zur Kenntnis der Krampfzuck des jugendl. Alters. N. Crbl. 1912 N. 14. Deutsh



Charcot. Oeuvres complètes T. III.

David. Grundriss der orthopedischen Chirurgie 1906.

Debove et Renault. Du tremblement héréditaire. Gazette des Hôpitaux 1891.

Dejerine I. Semiologie du système Nerveux 1900.

Duplay. Diagnostic chirurgical 1895.

Flatau Germanus. Ueber hereditären essentiellen Tremor. Arch. für Psychiatrie Bd. 44.

Flatau E. i Sterling Wł. O myoklonii objawowej. Neurol. Polsk. 1911.

Flatau E. i Sterling Wł. Postępujący kurcz torsyjny. Neurologja Polska 1912.

Fraenkel I. Dysbasia lordotica progressiva, dystonia muscul. progr. Torti felvis. Journal of nerv. a. ment. dis. 1912, n. 6.

Lewandowsky. Tremor. Handb. der Neurologie 1912.

Lhermitte. L'hépatite familiale juvenile évolution rapide avec dégénérescence du corps strié. Semaine médicale 1912.

Lorenz. Rückgratsverkrümmungen Real-Encyklop. von Eulenb. Bd. XXI.

Oppenheim. O szczególnem kurczowem cierpieniu dziecięcego i młodzieńczego wieku — Dysbasia lordotico-progresiv., dystonia muscul. deformans, Neurol. Ctrb. 1911.

Oppenheim i Vogt. Nature et localisation de la paralysie bulbaire congénitale et infantile. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1911.

Wilson. Dégénération lenticulaire progressive. Revue de Neurol. 1912.

Z pracowni psychologicznej na klinice chorób nerwowych i umysłowych  
Uniwersytetu Jagiellońskiego. (Dyrektor kliniki prof. dr. Jan Piltz).

## PRZYCZYNEK DO ANALIZY ZASTOSOWA- NIA W MEDYCYNIE DOŚWIADCZEŃ SKO- JARZENIOWYCH.

podał

Doc. dr. WACŁAW RADECKI, kierownik pracowni.

---

Zastosowanie eksperymentu skojarzeniowego w badaniu psychiatrycznym poszło głównie dwiema drogami. Pierwsza prowadzi do opierania diagnozy różniczkowej form chorobowych na pewnych przez praktyczną obserwację określonych sposobach kojarzenia przez pacjenta, (tak np. skojarzenia rozsiane charakteryzują stany manjakkalne, przewaga afektywnych -- histerję, brak afektywnych pierwszy okres ogłupienia wczesnego, wielka ilość osobistych oraz reakcje stereotypowe i bezsensowne -- ogłupienie wczesne wogóle, tłumaczenia wyrazu podniety - niedorozwój psychiczny, etc.<sup>1)</sup>)

Badacze, którzy skierowali się inną drogą, nie używają zerbranego podczas doświadczenia skojarzeniowego materiału jako bezpośredniej podstawy diagnostycznej, komentują go oni tylko, starając się wniknąć w całokształt psychiki jednostki. W tym wypadku psychiatra staje się psychologiem psychoanalitykiem, który na zasadzie danego materiału doświadczalnego stara się możliwie dokładnie określić sobie cały stan psychiczny pacjenta.

---

<sup>1)</sup> Jung, Riklin, Wehrin, Binswanger, Fürst, Moravcsik. Diagnostische Assotiationsstudien. Journ. für Psychol. u. Neurol 1905—13; Ley i Menzerath. L'étude expérimentale de l'association des idées dans les maladies mentales. (Gent. A. van Haegen); Kent i Rosanoff. A Study of Association in Insanity. Amer Journ. of Insanity t. LVII. N. 12

zanim przystąpi do jego leczenia. Takie określenie nosi jednak wybitne cechy praktyczne: starając się zanalizować psychikę jednego indywiduum, t. j. pacjenta, psychiatra nie użytkuje materiału zebranego w kierunku pogłębienia analizy procesów psychicznych wogóle. O ile podkreśla on pewne różnice między tym, co znalazł w psychice pacjenta, a tym, co subiektywnie uważa za psychikę normalną — zawsze całą uwagę przenosi właśnie na indywiduum, nie zaś na uzasadnienie zdań, dotyczących tak zwanej psychiki normalnej.

To też jeżeli materiał z eksperymentu skojarzeniowego nie jest przez lekarza traktowany jako bezpośredni symptom określonej formy chorobowej, staje się on dlań symptomem istnienia pewnego poszukiwanego procesu psychicznego, w którego głębszą analizę teoretyczną lekarz wdawać się nie potrzebuje; szuka go on tylko o tyle, o ile tenże może być dlań etjologicznie związany z obserwowanym cierpieniem psychicznym. W tym zastosowaniu eksperyment skojarzeniowy zużyty został w psychoanalizie jako droga do wykrywania istnienia kompleksów natury afektywnej.

Technika wykrywania nie ma tutaj bynajmniej założeń psychologicznych. Sposoby wykrywania kompleksów na zasadzie czy to czasu przedłużonego reakcji, czy to pewnych jakościowych form kojarzenia, np. powtarzania, braku odpowiedzi, perseweracji, tłumaczenia, skojarzeń wewnętrznych i zewnętrznych, etc. są sposobami, opartymi wyłącznie na eksperymentalnym źródle i sprawdzonemi jedynie praktycznie. Stosowanie ich po za obserwacją praktyczną nie posiada sprawdzianu w analizie samego procesu psychologicznego, nie jest dotychczas dedukcyjnie wyprowadzone z przesłanek psychologicznych, nie jest oparte na stosowaniu praw, rządzących w psychice.

W tym krótkim przyczynku analiza nasza, zostawiając na stronie zastosowanie eksperymentu skojarzeniowego jako bezpośredniego środka pomocniczego przy djagnozie różniczkowej, dotyczyć będzie dwóch problematów:

1-mo, chcieliśmybyśmy pokrótce zanalizować samą technikę doświadczenia skojarzeniowego, t. j. — wyjaśnić, dlaczego czy to czas przedłużony reakcji, czy to pewne jej formy jakościowe mogą stać się pewną „cechą“ kompleksową, i o ile można opierać się na takich cechach jako na kryterjum absolutnym.

2-o, pragniemy, zestawiając obserwacje innych badaczy oraz własne, dorzucić kilka słów do analizy treści i rozwoju tych procesów psychicznych, które kompleksem afektywnym nazwać można, a które zanalizować byśmy chcieli niezależnie od podłoża indywidualnego, na jakim się rozwijają.

W ten sposób psycholog, nie zajmując się wykrywaniem kompleksów jednostki (stosując wykrywanie tylko prowizorycznie, jako środek techniczny podejścia do kompleksu), wejdzie raczej w analizę rozwoju naturalnego kompleksów afektywnych. Rezultaty praktyczne, do których doprowadzi oczywiście taka analiza, a dotyczące już to środków technicznych doświadczenia, już to ddiagnozy lub terapii oparte będą wtedy nie na przypadkowej lub nawet celowej, a nieskomentowanej teoretycznie obserwacji, lecz na dedukcyjnym zastosowaniu praw, zaobserwowanych w psychice ludzkiej.

Stosunek czasu reakcji do cech kompleksowych podniety. Od czasu kiedy Jung wskazał na fakt, iż przedłużony czas reakcji asocjacyjnej jest oznaką, iż wyraz podniety treścią swą dotyka kompleksu natury afektywnej, mierzenie czasu kojarzenia zostało przez psychjatrów oraz psychoanalityków zastosowane jako metoda techniczna wykrywania kompleksów.—Ciekawym jest jednak, o ile przedłużenie czasu reakcji przy kojarzeniu w dziedzinie afektywnie nieobojętnej może być teoretycznie uzasadnionym w psychologii.

Szczegółowa analiza czasu kojarzenia wogóle przekracza ramy artykułu, tutaj przypominamy tylko, iż czas kojarzenia taki, jaki może być notowany w badaniu laboratoryjnym lub lekarskim, jest wielkością niesłychanie złożoną, że jest on czasem brutto szeregu zjawisk fizycznych oraz procesów psychicznych. Wchodzą wń: czas fizycznego przeniesienia się podniety do organów wrażliwych (czas fali świetlnej lub dźwiękowej), czas niezróżniczkowanego czucia podniety, czas odpoznanie podniety, czas kojarzenia właściwego (kojarzenia netto), czas wymówienia wyrazu, etc. Jeżeli jednak odrzucimy te czynniki, których wahanie bywa mniejsze niż zmiany zaobserwowane w doświadczeniu skojarzeniowym i które z pewną ścisłością za stałe możemy uważać, to głównymi czynnikami, które w tym złożonym procesie podlegać mogą wahaniom w długości trwania, są: proces odpoznanie podniet oraz proces kojarzenia właściwego (kojarzenia netto).

Eksperymentalne wydzielenie któregośkolwiek z tych procesów staje się niemożliwym. Nie można bowiem kazać komuś kojarzyć, nie dając mu wyrazu podniety („Reizwort“). Kojarzenie zaś swobodne nigdy nie może dać nam obrazu kojarzenia przez jednostkę we wszystkich dziedzinach.—Tak samo nie możemy izolować ekperymentalnie czasu odpoznania podniety.

Claparède <sup>1)</sup> proponuje wprawdzie, by zbudować doświadczenie, w którym by osoba badana reagowała z chwilą zrozumienia wyrazu, taki jednak czas reakcji musi znów stać się czasem złożonego procesu odpoznania i samoobserwacji. Dowodzenia zatem, dotyczące wyżej przytoczonych składników prostych, muszą być przeprowadzone teoretycznie lub też przez porównanie analogicznych serji doświadczeń. W doświadczeniach takich staramy się zachować jeden proces, zmieniając drugi składnik psychiczny. Taką np. drogą staje się przy obserwacji procesów odpoznanawczych porównanie doświadczenia skojarzeniowego ze złożonym doświadczeniem rozpoznawczym. Eksperymentem, wywołującym wtórne lub złożone rozpoznanie, nazywamy ekperyment, gdy jednostka ma reagować tylko na pewną kategorię podniet w sposób określony. Takim będzie np. ekperyment, przy którym każemy badanej osobie z szeregu podanych wyrazów odczytywać tylko rzeczowniki, na inne zaś podniety reagować wyrazem „nie“.—Tak w doświadczeniu skojarzeniowym jak rozpoznawczym złożonym zachodzi odpoznanie podniety — tylko w pierwszym wypadku łączy się ono z kojarzeniem, w drugim z wtórnym rozpoznanie.

Doświadczenia moje z dziedziny kojarzenia oraz wykonane w tutejszej pracowni doświadczenia p. Boguckiej <sup>2)</sup> nad rozpoznanie złożonym pozwoliły nam ustalić pewne zjawisko analogiczne, dotyczące czasu reakcji brutto w obu rodzajach doświadczeń. Mianowicie, czas reakcji brutto w tych doświadczeniach bywa często przykrócanym o ile jako podniety używamy wyrazów, nawiązanych do pojęć aktualnych dla jednostki, do wyobrażeń, z którymi jest ona oswojoną lub zżyta, które dotyczą czy to jej zajęć codziennych, czy stałych warunków życiowych.

<sup>1)</sup> Claparède. L'association des idées.

<sup>2)</sup> W. Bogucka. Wpływ podniet afektywnych na czas rozpoznania (Kraków. Akad. Umiejętności).

O ile w doświadczeniu asocjacyjnym dobieramy podniety w ten sposób, że są one brane kolejno już to z dziedzin, jednostce badanej znanych i wiążących się z aktualnymi jej przeżyciami, już to z dziedzin, które są dla niej mniej lub więcej obce—widzimy, że czas kojarzenia brutto przykróca się w wypadkach pierwszych.

W szeregu kojarzeń, w których podniety wogóle starałem się dobierać afektywnie obojętne, obliczyłem średnie czasów reakcji dla podniet pozostałych.

Średnie wynoszą:

Średnie czasu kojarzenia do podniet obojętnych aktualnych 1,95 sek.

Średnia czasu kojarzenia do podniet obojętnych nie aktualnych 2,8 sek.

Doświadczeń zrobiono 5 (na 5 osobach) po 50 skojarzeń w każdym doświadczeniu.

Dalsze doświadczenia moje stwierdziły fakt następujący: w niektórych wypadkach podnieta, silnie afektywnie zabarwiona, nie wywołuje wcale przedłużenia czasu skojarzenia. Tymczasem, o ile jednostka badana wprowadzoną zostaje podczas doświadczenia w łańcuch prądu elektrycznego, połączonego z galwanometrem—notować możemy silne reakcje psychoelektryczne, które wywołują odchylenie tegoż galwanometru. Obecność reakcji psychoelektrycznej<sup>1)</sup>, jak również introspekcyjna analiza jednostki, pozwalają nam w tych wypadkach twierdzić napewno, że podnieta jest rzeczywiście kompleksowa, a jednak przedłużenia czasu reakcji brak.

Podobne obserwacje zebrane zostały w doświadczeniu rozpoznawania wtórnego. Jednostce badanej przedstawiono w mnemometrze (instrumencie do eksponowania wyrazów) szereg wyrazów, prosząc o odczytywanie tylko rzeczowników, na inne zaś części mowy reagowanie wyrazem „nie“. Otóż, o ile wyrazy, które ukazywały się w aparacie, określały pojęcia, z którymi osoba badana była obeznana, z którymi stykała się często w życiu, bywały one odczytywane szybciej od wyrazów innych. Bogucka ustala tu cyfry następujące:

<sup>1)</sup> W. Radecki. Phénomènes psychoélectriques. Arch. de psych. 1911.

średnia czasu rozpoznania wyrazów obojętnych aktualnych — 0,87 s.

” ” ” wyrazów obojętnych nieaktualnych — 0,86 sek.

Taka analogja w obu szeregach doświadczeń nasunęła mi oczywiście na myśl przypuszczenie, iż przykracającym wskutek aktualności podniety jest moment psychiczny, wspólny w obu tych doświadczeniach. Momentem tym zaś jest wspólny w obu doświadczeniach proces odpoznanania pierwotnego podniety.

Zanim bowiem jednostka zacznie kojarzyć, jak również zanim zacznie określać wyraz jako np. czasownik, musi ona i tu i tam mniej lub więcej całkowicie odpoznać treść wyrazu.

Niezależnie zaś od faktu, czy dana podnieta odpoznaną jest całkowicie, czy też częściowo tylko, na szybkość odpoznanania wpływać może mniejsza lub większa bliskość pojęcia lub wyobrażenia podniety do kierunku i granic pola świadomości jednostki w danej chwili. Świadomość nasza ogarnia bowiem w każdym momencie niesłychanie wązki i mały ułamek całości naszego poznania. Prócz tego i w każdorazowym wązkim polu naszej świadomości znajdujemy uwarunkowany kierunkiem uwagi centr świadomości, od którego rozchodzą się jak gdyby kręgi świadomości coraz słabszej, by przez „frendzlę” świadomości, według obrazowego wyrażenia Jamesa, czyli aureolę jakgdyby naszej świadomości połączyć jej pole z procesami podświadome mi i nieświadome mi. Otóż oczywiście łatwiej odpoznanym zostanie takie wyobrażenie, które znajduje się bliżej centru świadomości lub w jej aureoli, niż wyobrażenie, które, nie przykuwając często naszej uwagi, rzadko staje się treścią świadomości.

Gra tu rolę pewna aktualność psychiczna, którą określam jako stałe zbliżenie do pola naszej świadomości, dzięki której wyobrażenie jako częsty temat myślowy wytwarza sobie szerokie kręgi skojarzeń i łatwiej odpoznanym zostaje.

Aktualnemi stają się więc np. przeżycia świeże, t. j. takie, których ślady w postaci czy to zmian fizjologicznych, czy świeżego utrwalenia w pamięci, nie zostały jeszcze zatarte; dalej aktualnemi będą również te przeżycia, które wskutek częstego powtarzania, dzięki przyzwyczajeniu wytworzyły jakgdyby predyspozycję psychiczną i organiczną do łatwiejszego ich odreagowywania, aktualnemi wreszcie, i to jest może dla nas tutaj najważniejsze, muszą być te tematy, które często lub intensywnie

skupiają na sobie naszą uwagę samorzutną, nieprzymuszoną, a to dzięki zainteresowaniu się nimi przez jednostkę.

Otóż jeżeli przypomnimy prawo, wykryte przez Ribota <sup>1)</sup>, że kierunek samorzutnej uwagi jest wyłącznie uwarunkowany stanami afektywnymi, to wyobrażenia afektywne są z natury swojej zbliżone do częstych tematów naszej myśli, znajdując się na terenie objętym naszą samorzutną uwagą.

Podnieta afektywna staje się tym samym aktualniejszą od podniety obojętnej, aktualniejszą w sensie większego zbliżenia do koryta naszej świadomości. Dlatego też widzimy, iż z teoretycznych przesłanek, któreby mogły komentować stosunek czasu odpoznania do afektywnego zabarwienia podniety, — możnaby wysnuć wniosek, że odpoznanie powinny być przez czynnik afektywny przyspieszone, i że przedłużanie czasu reakcji brutto w doświadczeniu asocjacyjnym nie może być komentowane jako przedłużenie odpoznania.

Możność zaś przykrócenia czasu odpoznania dzięki aktualnym cechom podniety — pomoże nam tylko wyjaśnić te wypadki, gdzie pomimo jawnej zawartości afektywnej, podnieta w doświadczeniu skojarzeniowym przedłużenia czasu reakcji brutto nie wywołuje, jak to miało miejsce w przytoczonym uprzednio przeżemnie doświadczeniu.

Przedłużenie odpoznania nastąpić jednak może w niektórych wypadkach w zależności od afektywnego zabarwienia podniety. Kiedy np. wyobrażenie, które ma być odpoznane, jest dla jednostki związane z dawniejszemi przezpsychikę wypartemi przeżyciami przykreimi, — taki związek może wywołać podświadomą niechęć rozpoznania, wywołać pewien opór przeciwko rozpoznaniu. Wynikiem tego oporu może być już to przedłużony czas reakcji, już to, jak zobaczymy później, rozpoznanie błędne lub częściowe.

Prócz takich wypadków zachodzić może przy stosowaniu podniety afektywnych jeszcze jedno zjawisko. Podnieta afektywna, jako silniej interesująca jednostkę, wywołuje chęć rozpoznania dokładniejszego. Osobnik stara się wówczas wywołać jaśniejszy, dokładniejszy obraz niż przy podniętach obojętnych.

Taki proces rozpoznawania dokładnego trwa oczywiście

<sup>1)</sup> Th. Ribot. Psychologie de l'attention.



dłużej niż częściowe najczęściej odpoznanawanie podniety obojętnej, przedłużając czas reakcji brutto.

Fakt ten stwierdzają dokonane w tutejszej pracowni doświadczenia Zająca<sup>1)</sup>, które wykazują przedłużenie się czasu reakcji w eksperymencie skojarzeniowym o ile osobnik badany jest proszony o dokładne wyobrażenie sobie obrazu podniety.

Oczywiście odpoznanie dokładniejsze jest w tym eksperymencie wywołane dowolnym wysiłkiem, zaś przy podnietych afektywnych samorzutnie— analogja jednak jest widoczna.

Ograniczenia, poprzednio ustalone, sprawiają jednak, iż pomimo, że w wielu wypadkach przedłużony czas odpoznanawania może odbić się na przedłużeniu czasu kojarzenia (brutto), ostateczne przedłużenie czasu reakcji całkowitej w doświadczeniu skojarzeniowym uzależniane od użycia jako podniety wyrazu kompleksowego, nie może być odniesione wyłącznie do przedłużania się procesów odpoznanawczych. Przeciwnie, przypuszczać możemy, że przedłużenie takie byłoby czasem nawet znaczniejszym niż to notujemy w doświadczeniu, gdyby na rezultat reakcji brutto przyspieszająco nie wpływało w razie podniety aktualnej przyspieszanie odpoznanawania. Poszczególne momenty ścierają się wtedy jakgdyby, zwalczają się nawzajem, ostateczny zaś czas reakcji staje się uzależnionym od słabszego lub silniejszego wpływu jednego z czynników antagonistycznych.

Zobaczmy dalej, jak afektywne zabarwienie podniety wpłynąć może na przedłużenie kojarzenia netto, lub czy może ono wprowadzić do doświadczenia nowy czynnik, który by istnieniem, a zatym i trwaniem swoim przedłużył czas reakcji (czas brutto).

Fakt, iż przedłużenie reakcji brutto notowanym jest przy podnietych afektywnych nietylko w doświadczeniu skojarzeniowym ale i w rozpoznawczym złożonym, jak to znów stwierdzają opisane poprzednio doświadczenia Boguckiej, sprawia iż znów szukamy zmian analogicznych w obu wypadkach.

I znowu fakt, iż momentem wspólnym w obu doświadczeniach jest jedynie proces odpoznanawania, którego przedłużenia przez

---

<sup>1)</sup> J. Zajęc. Badania nad wytwarzaniem mechanizmów skojarzeń. (Kraków. wyd. Akad. Umiej.).

afektywne zabarwienie podniety, jak to wykazać się starałem, jako reguły ustalić nie można, skłania do przypuszczenia, że afektywna treść podniety przedłuża czas reakcji całkowitej często raczej wprowadzeniem nowego czynnika, niż wyłącznie przedłużaniem czy to kojarzenia, czy wtórnego rozpoznania.

Jakim zaś może być czynnik nowy, który wprowadza do doświadczenia afektywne zabarwienie podniety?

By odpowiedzieć na to pytanie, przypomnieć muszę szereg danych, dotyczących procesów afektywnych wogóle.

Będąc bezpośrednim czynnikiem istnienia raczej niż poznania<sup>1)</sup>, są one w psychice odbiciem takiego lub innego stanu funkcji organicznych. Nie są one jak zjawiska czuciowe reakcją psychiczną na bezpośrednie podrażnienia systemu nerwowego, a stają się wyrazem psychicznym przyspieszania, wzmagania się, zwalniania, otamowywania lub wreszcie zaburzenia w rytmie i intensywności funkcji życiowych. Niezależnie zatem od tego, co da nam psychologiczna analiza życia afektywnego, możemy z punktu widzenia biologicznego rozróżniać w procesach afektywnych dwie grupy. Jedna stanie się odpowiednikiem psychicznym zmian w tempie i intensywności procesów życiowych bez naruszania równowagi organicznej i konieczności stwarzania przez organizm nowych form równowagi; druga grupa towarzyszyć będzie w psychice takim reakcjom fizjologicznym, które są wyrazem chwilowego nieprzystosowania organizmu do warunków otoczenia i które tym samym odpowiadają mniej lub więcej trwałym zaburzeniom równowagi organicznej oraz wytwarzaniu przez organizm nowych form równowagi.

Otrzymujemy tu więc naturalny biologiczny podział życia afektywnego na dwa składniki: uczucie, które w istotnej swej wyłącznej formie przyjemności i przykrości odpowiada wzmaganiu i osłabianiu funkcji życiowych i wzruszenie, które w psychicznej postaci pewnego niepokoju, niezrównoważenia, słowem tego, co się etymologicznie najlepiej terminem „wzruszenie“ określa, towarzyszy chwilowym zaburzeniom równowagi organi-

<sup>1)</sup> Ward. Encyklopaedia Britannica.  
Radecki. Psychologia wzruszenia i uczuć Warszawa 1913.

cznej. „Chaque émotion est un désordre“ pisze Janet<sup>1)</sup>, „Nous dirons donc qu'être ému c'est sortir du calme et nous définirons l'émotion: une modification brusque de l'affectivité se produisant sous l'influence d'une représentation soudaine et qui rompt pour un temps en général assez court l'équilibre physiologique et l'équilibre psychique“, czytamy w artykule Babińskiego i Dagnan-Bouveret'a<sup>2)</sup>).

Wzruszenie w czystej formie, bez domieszki innych procesów psychicznych, wydzielonym być oczywiście nie może, jak zresztą żaden proces psychiczny. Mogąc, jak każdy proces psychiczny, posiadać pewne zabarwienia afektywne, t. j. być przyjemne lub przykre, ma ono jednak pewne cechy właściwe sobie, a które w treści swej od przeżyć uczuciowych są różne. Podniecenie np. przed podróżą, tak zwane „Reisefieber“ może być przyjemne lub przykre, stałym jest tu właśnie pewien pierwiastek niepokoju, niezrównoważenia, wzruszenie jednym słowem.

Prócz tego, jako składnik życia afektywnego, może wzruszenie wchodzić do procesów afektywnie złożonych t. j. takich, które łączą pierwiastek uczuciowy ze wzruszeniem. Wtedy wzruszenie towarzyszące uczuciu, syntetyzując w psychice, tworzy stan afektywny złożony, w którym oba czynniki uczuciowy i wzruszeniowy współrzedną grają rolę. Przykłady tego rodzaju procesów są najczęstszymi w życiu; czy to miłość erotyczna, czy zazdrość, czy gniew, czy nienawiść, łączyć mogą w równej mierze pierwiastek uczuciowy przyjemności lub przykrości, co i wzruszenia, wraz zresztą z szeregiem wyobrażeń i procesów poznawczych, które stanowią o ich charakterze jakościowym.

Jeżeli jednak wzruszenie jako proces nawet odrębny posiadać musi mniej lub więcej wyraźne zabarwienie uczuciowe, t. j. stać się wzruszeniem przyjemnym lub przykrym, to uczucia bez domieszki wzruszeniowej są zjawiskiem częstszym.

Miłość zrównoważona syna do ojca, smutek nad nieszczęściem osoby sympatycznej i t. p., każde z tych uczuć może

<sup>1)</sup> P. Janet. Discussion sur le rôle de l'émotion dans la genèse des états neuropathiques. Revue neurologique.

<sup>2)</sup> J. Babiński, et Jean Dagnan-Bouveret. Emotion et hystérie Jour. de Psychologie normale et pathologique.

w wielu wypadkach nie posiadać domieszki wzruszeniowej. Oczywiście nie można tu wyznaczać jakiegokolwiek kategorii, gdyż każdy proces uczuciowy może, jeżeli nie zawsze, to w pewnych chwilach, szczególnie w chwili powstawania, łączyć się z domieszką wzruszeniową, chcemy jednak zwrócić uwagę, że w ewolucji i powolnym odreagowywaniu się złożone procesy afektywne zatracają pierwiastek wzruszeniowy, pozostaje w nich z czasem jedynie uczucie—wzruszenie zaś ginie, zacierą się.

Jest to zresztą zrozumiałym i biologicznym: o ile bowiem wzruszenie towarzyszy zaburzeniu organicznemu, organizm, stwarzając nowe formy równowagi, niszczy fizjologiczną treść wzruszenia; zachowując wrażliwość afektywną na pewną ideową konstelację pojęć, przystosowuje on wrażliwość tę tak, by reakcja na podniecie przestawała się łączyć z zaburzeniem organicznym a wyrażała się jedynie w skoordynowanym wzmoczeniu lub osłabieniu pewnej funkcji, która dzięki wrażliwości podlega wahaniom. W ten sposób wrażliwość afektywna staje się powoli wyłącznie uczuciową, pierwiastek wzruszeniowy zacierą się, ginie, zostaje odreagowany.

Nie przestają zawierać treści wzruszeniowej te tylko kompleksy, gdzie nieodreagowane wzruszenie przechodzi w stan jak gdyby chroniczny, zaburzenie organiczne towarzyszące wzruszeniu nie bywa wtedy samorzutnie zatarte przez rozwój organizmu, ten ostatni nie może wytworzyć stałej nowej formy równowagi, znajduje się ciągle w stanie jak gdyby równowagi niestałej, objawiając chroniczną wrażliwość wzruszeniową na pewną ideową kategorię podnieć.

Ten typ kompleksu afektywnego ma szczególne znaczenie etjologiczne, będąc objawem patologicznym, pociąga on za sobą szereg następstw chorobowych, on to przede wszystkim uwzględniany bywa w pracach szkoły Wiedeńskiej i Zurychskiej.

O ile jednak kwestję stawiamy na gruncie teoretycznej psychologii otrzymujemy trzy kategorie kompleksów afektywnych:

1) te, które zostały przez osobnik odreagowane, które są dlań jedynie rodzajem wrażliwości wyłącznie uczuciowej,

2) te, w których aktualny pierwiastek wzruszeniowy odreagowuje się normalnie,

3) te wreszcie, w których wzruszenie przeszło w pewien stan chroniczny, dzięki patologicznym zmianom, wywołanym przez jego wyraz organiczny.

Istotne różnice, które psychologicznie wyodrębnić musimy w każdej z tych kategorii, sprawiają, iż w doświadczeniu asocjacyjnym przynależność podniety do tej lub owej kategorii stanowić może o wpływie na czas reakcji.

Jeżeli podnieta wyobrażeniowa posiada dla jednostki treść wyłącznie uczuciową, jeżeli zatem dotyka ona kompleksu odreagowanego—zajść mogą dwie ewentualności.

Podnieta owa może mieć pewne, wyraźne wyobrażenie dawniej już ze sobą skojarzone; nazwanie wyobrażenia tego w chwili eksperymentu jest wtedy tylko powtórzeniem pamięciowym przeszłego, przez przyzwyczajenie lub intensywne przeżycie dawniej wytworzonego skojarzenia. Mechanizm fizjologiczny określonego skojarzenia jest wtedy wytworzony uprzednio, w chwili doświadczenia niema tworzenia się nowego mechanizmu.

W takich wypadkach czas kojarzenia nie będzie oczywiście przedłużonym, może on przeciwnie skrócić się dzięki istniejącym psychicznym przyzwyczajeniom i fizjologicznym przystosowaniom.

Inaczej ma się rzecz, jeżeli w razie usłyszenia podniety afektywnej jednostka nie posiada wyrobionego przeżyciami uprzedniami jednego szczególnie wyraźnego powiązania skojarzeniowego. Następuje wtedy ścieranie się kilku mechanizmów wyrobionych o ile jest wiele równosilnych.

Jak już zaznaczyłem poprzednio zainteresowanie afektywne podniętą wywołuje głębsze wmyślenie się w jej treść, które to wmyślenie, będąc doskonalszym rozpoznaniem, jest jednocześnie powiązaniem skojarzeniowym z całym szeregiem pojęć lub wyobrażeń.

I otóż, jeżeli jedno z tych wyobrażeń nie występuje ze szczególną wyrazistością, jednostka musi dokonać wyboru, by nazwać pewne wyobrażenie, by dokonać tego, co określamy jako reakcję skojarzeniową.

Taki wybór w razie zainteresowania afektywnego podniętą nie może dokonać się przy pewnej bierności psychicznej i jedynie na drodze ścierania się mechanizmów fizjologicznych. Zainteresowanie pobudza do wyboru psychicznie czynnego, który jako stale połączony z pewnym wahaniem, o ile rzeczywiście wyobrażenia

występują równosilnie, może przedłużyć czas reakcji skojarzeniowej.

Jeżeli jednak zechcemy sformułować jako regułę wpływ zabarwienia uczuciowego, to widzimy, iż jest on różnorodny; podnieta czysto uczuciowa, mogąc w niektórych wypadkach przedłużyć czas brutto trwania reakcji skojarzeniowych, w innych może nie zmieniać go lub nawet przykrócić w zależności od stopnia aktualności psychicznej.

Inaczej wpływać będą podniety natury wzruszeniowej i to już niezależnie od faktu, czy wzruszenie to jest cechą kompleksu, odreagowującego się normalnie, czy też patologicznego.

Występuje tu bowiem zasadnicze prawo wpływu wzruszenia na bieg naszej świadomości. Jest to dotyczące wyłącznie wzruszenia, niedotyczące zaś uczucia prawo antagonizmu jakościowego. Prawo to formuluje się jak następuje: wzruszenie, które jak każdy proces afektywny kieruje naszą samorzutną uwagę na wyobrażenie swej domniemanej przyczyny, nie pozwala nam, zanim nie zostanie odreagowane lub zahamowane, odwrócić uwagi od tego wyobrażenia<sup>1)</sup>.

Wskutek tego zjawiska antagonizmu, jednostka, która usłyszała podniętę o treści wzruszeniowej, nie może odwrócić uwagi od wyobrażenia, które jej podnieta nasunęła, zanim wzruszenie nie zostanie odgreagowane lub zahamowane wysiłkiem woli. Fakt, iż jednostka proszona jest o zrobienie skojarzenia, sprawia, że nie może ona pozwolić sobie na długie zastanawianie się nad podniętą, musi ona wykonać wysiłek woli opanowania wzruszenia oraz odwrócić swą uwagę na wyobrażenie, które ma nazwać jako skojarzenie. Wysiłek taki jest nowym procesem psychicznym, który wchodzi w skład czasu reakcji skojarzeniowej i którego trwanie musi oczywiście czas ten przedłużyć.

Dlatego też wszelkie podniety o zabarwieniu wzruszeniowym muszą z reguły wpływać na przedłużenie reakcji skojarzeniowej faktem, iż wprowadzają one nowy czynnik psychiczny w postaci wysiłku woli, potrzebnego by odsunąć uwagę od wyobrażenia podniety i skierować na wykonanie i nazwanie kojarzenia.

<sup>1)</sup> Radecki: Psychologia wzruszenia i uczuć.

O ile w niektórych wypadkach, pomimo silnej zawartości wzruszeniowej, przedłużenie czasu brutto nie następuje — jak to stwierdziły doświadczenia moje, treść których przytoczyłem uprzednio — musimy komentować te rzadkie zresztą wypadki przypuszczeniem, że przykrócony wskutek aktualności czas od-poznania pokrył w rezultacie ostatecznym przedłużenie, zależne od czynnika wzruszeniowego.

Pisząc o wpływie zabarwienia afektywnego podniety na czas trwania reakcji skojarzeniowej, muszę też jeszcze pobocznie dodać kilka słów o wpływie czynnika, który, nie będąc istotnym składnikiem kojarzenia, hamuje jednak reakcje dzięki brakom technicznym eksperymentu. Eksperymentu skojarzeniowego nie możemy bowiem przeprowadzić tak, ażeby osoba kojarząca czuła się samą, obecność eksperymentatora jest konieczną. Dlatego też na bieg doświadczenia może w znacznym stopniu wpłynąć stosunek osoby badanej do badającego. Nie mówiąc już o wpływie jakościowym na rodzaj reakcji, zależnym od faktu, czy badacz jest dla badanego obojętny czy nie, na czas reakcji wpływa hamująco pewne zażenowanie, które się zjawia, o ile skojarzenia dotyczą przeżyć afektywnych lub osobistych; zażenowanie to powoduje nieraz niechęć wymienienia wyobrażenia skojarzonego, wpływając na opóźnienie tego wymienienia, a tym samym na przedłużenie czasu reakcji. Teoretycznie nie wiążąc się z analizą procesów kojarzeniowych, praktycznie czynnik ten musi być uwzględniony.

Jako ogólne streszczenie rezultatów tych kilku uwag teoretycznych możemy więc postawić twierdzenie następujące:

Podczas użycia w doświadczeniu skojarzeniowym podniety o zabarwieniu afektywnym, kojarzeniu do wyobrażeń o zabarwieniu wyłącznie uczuciowym, towarzyszyć mogą czasy reakcji zarówno przedłużone jak i przykrócone, natomiast przedłużenie czasu reakcji brutto staje się regułą przy użyciu podniety wzruszeniowych, regułą, mającą jednak wyjątki, uwarunkowane aktualnością podniety.

Czynników przykracających jest jednak mniej, gdyż są niemi prawie wyłącznie aktualność podniety i istnienie szczególnie silnie wyrobionych powiązań, uwarunkowanych przeżyciami ubiegłymi; czynników przedłużających za to notujemy więcej, mianowicie: niechęć odpoznania, odpoznanie szczególnie dokład-

ne, wprowadzenie procesu wysiłku woli, wpływ poboczny wstydu lub zażenowania.—Stosunek ten sprawia, iż najczęstszym zjawiskiem staje się przedłużanie czasu reakcji, tymbardziej iż podniety natury czysto uczuciowej bez domieszki wzruszeniowej zdarzają się tylko wyjątkowo.

Będąc ceną wskazówką do wniknięcia w życie afektywne jednostki, czas reakcji skojarzeniowej nie może jednak być uważany za wyłączne i absolutne kryterjum istnienia kompleksu afektywnego, ponieważ przedłużenie czasu reakcji może oczywiście mieć miejsce i po za podniętą afektywną, (np. nieumiejętność nazwania wyobrażenia skojarzeniowego)—nie wszystkie zaś podniety afektywne z reguły przedłużenie czasu reakcji brutto muszą wywołać.

#### Cechy jakościowe reakcji kompleksowych.

Jak zaznaczyliśmy, opieranie się na przedłużonym czasie reakcji nie daje nam absolutnego kryterjum istnienia kompleksu, to też Jung już w pierwszym swoim komunikacie rozróżnia cały szereg form reakcji asocjacyjnej, które są zdaniem jego cechami kompleksowymi. W ten sposób jako podstawę dajagnostyczną zaczynamy uważać nietylko wymierną wielkość fizyczną (czas reakcji), ale też i jakość wyobrażenia skojarzonego.

Oto jak formuje Jung <sup>1)</sup> wypadki, w których jakość skojarzenia staje się symptomem kompleksowym:

- 1) Niezwykłość reakcji lub jej brak.
- 2) Perseweraacje (skrzyżowane lub bezpośrednio).
- 3) Powtarzanie kilkakrotnie jednego wyobrażenia jako reakcji.
- 4) Tłumaczenia, wyrazy „dobitne“ (Kraftausdrücke), cytaty, pomyłki językowe.
- 5) Zmodyfikowanie odpoznaną podniety.

Jak widzimy, kategorjom tym brak pewnego kryterjum klasyfikacyjnego, są one wyłącznym dorobkiem eksperymental

<sup>1)</sup> Jung: Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift № 29 1904 (protokół zebr. psychiatrów Szwajcarskich w St. Urban.).



nym, są one jako cechy kompleksowe zauważone, określone zaś raczej praktycznie, logicznie lub gramatycznie niż psychologicznie.

Zanim przystąpimy do psychologicznej analizy dorobku eksperymentalnego szkoły Zurychskiej, dotyczącego jakościowych cech kompleksowych w procesach kojarzenia, musimy poświęcić kilka słów krótkiej analizie powstawania wyobrażenia skojarzonego i nazwania go przez osobę badaną.

Stoimy przed faktem: z niezliczonej ilości wyobrażeń, które mogła by nazwać jednostka badana, wymienia ona jedno (lub choćby kilka); czemu jednak te, a nie inne? Eksperymentalne stwierdzenie stałego związku między jakąkolwiek określoną jakością reakcji skojarzeniowej a innym procesem lub tłem psychicznym wystarcza, by ustalić, iż nazwanie określonego wyobrażenia nie jest kwestją przypadku, że muszą tu działać pewne tendencje, zależne od psychicznego stanu jednostki i powiązane z nim przyczynowo.

Introspekcja uczy nas dalej, iż nazwanie podczas kojarzenia pewnego wyobrażenia jest zawsze poprzedzone skupieniem chwilowym samorzutnej naszej uwagi na wyobrażeniu, które ma być nazwane. I tu po raz wtóry przypomnić musimy poprzednio już cytowaną tezę Ribota: „Kierunek uwagi samorzutnej jest zawsze uwarunkowany procesem natury afektywnej, prawo to nie zna wyjątków“.<sup>1)</sup>

Skoro więc skupiamy uwagę na wyobrażeniu, które wymieniamy, jest to dowodem, iż popycha nas ku temu tendencja, której kierunek zależy od procesu afektywnego. Wiemy zaś, że związek tendencji i chęci z życiem afektywnym również jest ujęty prawem stałym. Chcemy tego, co nam jest przyjemne i dążymy do źródła przyjemności, nie chcemy tego, co nam jest przykre i unikamy przyczyny przykrości.

Niezależnie zatem, czy będziemy uważali przyjemność i przykrość jako skutek zaspokojonych lub niezaspokojonych popędów, czy też istnienie popędu jako środek i oznakę dążenia do przyjemności — zasada stałego współistnienia tendencji i procesu afektywnego staje się regułą bez wyjątku.

Jeżeli jednak introspekcyjnie stwierdzalnym jest dla każde-

<sup>1)</sup> Th. Ribot: *Psychologie de l'attention*.

go istnienie procesów afektywnych oraz powiązanie z nimi tendencji i pragnień tam, gdzie te procesy występują z pewną intensywnością, introspekcyjnie utrudnionem jest w każdym kojarzeniu stwierdzić istnienie, czy to tendencji wyraźnej czy szczególnie procesu afektywnego, który towarzyszy wyborowi nazwania wyobrażenia.

Musimy tedy przy analizie oprzeć się raczej na analogji i logicznym rozumowaniu. By jednak istnienie zasady zaspokojenia przez kojarzenie popędu, związanego z procesem afektywnym, stało się dla nas jaśniejsze, spróbuję przytoczyć kilka słów analizy niektórych poszczególnych wypadków. Wypadki te stwierdzą nam, że jakość reakcji skojarzeniowej może nie tylko być uzależnioną od chęci, ale w pewnym stopniu chęć tę zadowalać.

U typów, intelektualnie mało rozwiniętych, notuje np. Wehrlin dążność do tłumaczenia wyrazu podniety. Taki sposób kojarzenia staje się zrozumiałym psychologicznie, jeżeli przypuścimy, że niedokładne zrozumienie wyrazu podniety przez osobnika niedorozwiniętego jest dlań przykre: przykrość tę usuwa on, tłumacząc sobie treść wyrazu.

Kiedyindziej afektywne zadowolenie zostaje osiągnięte przez skojarzenie—dzięki sformułowaniu tego, co w psychice jednostki tkwi w sposób niesformułowany.

Zachodzić także może przy kojarzeniu zjawisko analogiczne do obserwowanego w wielu dziedzinach życia psychicznego zaspakajania życzeń na drodze halucynatorycznej. Nazwanie pewnego pojęcia, które stanowi treść życzenia niespełnionego, daje często jakgdyby częściowe zaspokojenie owego życzenia.

W innych jeszcze wypadkach skojarzenie sprawić może przyjemność estetyczną czy to jako wywołanie obrazu estetycznego, czy np. jako eufonja dźwiękowa. Jeszcze w innych wypadkach zadowolenie znaleźć można w dowcipnym zestawieniu podniety z pojęciem skojarzonym.

We wszystkich wymienionych kategoriach zasada dążenia do przyjemności w tendencjach nazwania tego a nie innego wyobrażenia przy kojarzeniu jest zatym możliwą, często zaś stwierdzoną. Przykładów oczywiście dałoby się znaleźć znacznie więcej, nie chodzi nam jednak o ich wyczerpanie, a raczej o wyka-

zanie, że jakość skojarzenia nie tylko może być zależną od afektywnej tendencji, ale nawet tendencję tę zaspakajając.

By stwierdzić i eksperymentalnie tezę, iż wybór wyobrażenia skojarzonego jest uwarunkowany afektywnym popędem, przytoczę jeszcze kilka rezultatów z doświadczeń, dokonywanych obecnie w tutejszej pracowni przez P. Nusseblattównę. Doświadczenie zbudowaliśmy w sposób następujący: osobie badanej ukazuje się kolejno w aparacie do eksponowania kartek szereg wyrazów. Wyrazy zawsze ukazują się parami, t. j. po dwa jednocześnie. Osoba badana ma wybrać i wymienić jeden z tych wyrazów, czas i treść wyboru są notowane. Rezultaty doświadczeń wykazują, że wyrazy, wchodzące w skład kompleksu przyjemnego, bywają stale wybierane, że natomiast osoby badane omijają przy wyborze pojęcia, dotyczące przeżyć przykrych. Stwierdzamy także, że o ile nie wchodzi w grę pierwiastek wzruszeniowy, zdecydowane zabarwienie uczuciowe przykróca czas wyboru. Fakt ostatni, stwierdzając brak wahania przy wyborze, podkreśla tym silniej decydujący wpływ tendencji afektywnej na wybór. Fakt zaś, iż nazywano pojęcie przyjemne, omijając przykre, stwierdza, iż samo tylko wymienienie wyobrażenia nie jest procesem, dla jednostki afektywnie obojętnym.

Stwierdzając przenoszenie się samorzutnej uwagi na wyobrażenie, nazywane przy kojarzeniu i nie mogąc przypuszczać takiego przenoszenia uwagi bez istnienia tendencji afektywnej — musieliśmy już teoretycznie przypuścić, iż kierunek skojarzenia jest uwarunkowany właśnie taką tendencją. Powyżej dokonana analiza kilku przykładów z pomiędzy rodzajów kojarzenia tudzież przytoczony eksperyment muszą tymbardziej poprzeć słuszność teoretycznych przesłanek.

Popęd, towarzyszący stanom afektywnym, jest zatem czynnikiem decydującym, który wpływa na taką lub inną treść wyobrażenia skojarzeniowego.

Wpływ taki łatwo jest zresztą przypuścić tam, gdzie tendencja afektywna bywa wywołana przez uczuciowe lub wzruszeniowe zabarwienie podniety, trudniej jest zrozumieć, jak może zjawiać się tendencja afektywna tam, gdzie podnieta w treści swej jest obojętna afektywnie. Wtedy, stwierdziwszy teoretycznie ko-

nieczność istnienia afektywnego popędu, formę jego określić byśmy mogli jako w pewnym znaczeniu negatywną. W psychice, niepodrażnionej afektywnie treścią podniety, nie powstaje żadna wyraźna tendencja pozytywna, i zamiast przy kojarzeniu zaspakając taką tendencję pozytywną, zamiast dążyć do uzyskania pewnej przyjemności, osobnik unika przykrości wysiłku myślowego. Zasada dążenia do przyjemności w samorzutnym kierowaniu uwagi przy kojarzeniu występuje wtedy negatywnie jako unikanie przykrości, jako reakcja na drodze najmniejszego oporu.

Dlatego też kojarzenie do podnięt obojętnych zamiast na drodze czynnego wyboru psychicznego dokonywa się raczej na drodze dawniej wyrobionych mechanizmów fizjologicznych przy mniejszej lub większej bierności psychicznej.

Wybór właściwie nie ma wtedy miejsca; treść wyobrażenia skojarzonego uwarunkowana bywa przyzwyczajeniami i przystosowaniem uprzednim lub też wypadkowemi czynnikami, zależnemi od warunków otoczenia. Stąd przy kojarzeniu do podnięt obojętnych widzimy czas reakcji krótszy, jako towarzyszący biernemu poddaniu się wyrobionym mechanizmom oraz treść, która, nie zależąc od czynnego wyboru, wskazuje jedynie na przyzwyczajenia i istnienie u osobnika badanego dawniej wyrobionych mechanizmów.

Tak więc w stosunku do tła psychicznego jednostki, na którym powstają skojarzenia, mogą one być podzielone na skojarzenia z wyborem, t. j. te, w których istnieje pozytywna tendencja afektywna lub walka kilku pozytywnych tendencji i skojarzenia tierne, automatyczne, w których określonej tendencji brak, dzięki zaś niechęci wysiłku, aktywna rola psychiki redukuje się do minimum. Pierwsza grupa odpowiada podniętom o treści afektywnej t. j. takim, które wywołują powstanie tendencji, druga podniętom obojętnym.

Klasyfikacje procesów skojarzeniowych, dotychczas proponowane, nie noszą cechy oparcia się na podstawie czysto psychologicznej. Skojarzenia zewnętrzne i wewnętrzne (Wundt, Aschaffenburg), podporządkowania i nadporządkowania (Wundt, Kräpelin, Bourdon), przyczynowości, stosunku orzeczeniowego (Aschaffenburg), egocentryczne i obiektywne (Kutzinski), z wartością i bez wartości (Claparède etc. etc.), nie są kategorjami, wydzielono-

nemi przez psychologiczną analizę, a raczej określeniami logicznymi lub często gramatycznymi pewnego rodzaju kojarzeń.

Klasyfikacje szkoły Zurychskiej noszą znów wyłączny charakter praktyczny, będąc zupełnie pozbawionymi jakiegokolwiek podstawy klasyfikacyjnej.

Proponowany przez nas podział skojarzeń na skojarzenia automatyczne bierne i skojarzenia z wyborem staraliśmy się oprzeć na wyłącznej podstawie psychologicznej, biorąc za kryterjum mniejszą lub większą aktywną rolę psychiki. Podział taki ma jednak tę słabą stronę, że nasuwa trudności przy analizowaniu t. j. zaliczaniu przez badacza danego skojarzenia do tej lub owej kategorii.

Opieranie się na introspekcji osób badanych, dające nieraz cenne wskazówki, nie może oczywiście wystarczyć.

I tu przypominam fakt, że wybór czynny jest wyłączną cechą kojarzenia do podmiotów afektywnie nieobojętnych i dlatego kategoria nasza skojarzeń z wyborem pokryje się z kategorią t. zw. reakcji kompleksowych; ten moment sprawia, iż przyjmując za kryterjum większość praktycznie zaobserwowanych określeń Junga, jednocześnie uzasadnimy te ostatnie psychologicznie. Wszystkie bowiem kryteria jakościowe reakcji skojarzeniowej, ustalone przez Junga, które mają wskazywać na istnienie kompleksów afektywnych, w tym właśnie znajdują swoje umotywowanie psychologiczne, iż są one wskaźnikami wyboru psychicznego.

Niezwykłość reakcji, którą Jung podaje jako kryterjum pierwsze, oczywiście o tyle wskazuje na kompleks, o ile zależy od czynnego wyboru. Jeżeli w niektórych wypadkach reakcja niezwykła mogłaby być wytłumaczona przyzwyczajeniem, zależnym od dłuższych niezwykłych warunków życiowych — niezwykłość przestałaby być cechą kompleksową. Jeżeli ktoś do wyrazu „buda” kojarzy mi „pióro”, to reakcja ta jest niezwykła bądź co bądź; jeżeli jednak dodam, iż osoba kojarząca jest urzędnikiem biurowym, który całe życie piórem w biurze pracuje i stale w gwarze koleżeńskiej biuro budą nazywa, to niezwykłość, przestając wskazywać na wybór, a zależąc raczej od wytworzonego dawniej niezwykłego mechanizmu, przestanie być cechą kompleksową.

Brak reakcji powinien być komentowanym i przy analizie

przedłużenia czasu reakcji. Jak staraliśmy się ustalić w rozdziale poprzednim po podniecie wzruszeniowej koniecznym bywa wysiłek woli, by odwrócić uwagę od treści podniety, a skierować ją na proces kojarzenia. Jasnym staje się tedy fakt, że o ile jednostka wogóle cierpi na osłabienie woli, a podnieta nosi silniejsze od innych zabarwienie wzruszeniowe, uwaga od treści podniety wysiłkiem woli nie może być odwróconą i czas kojarzenia, przeciągając się niepomieranie, stanowi właściwie o braku reakcji. Drugim momentem, który może wpłynąć na brak reakcji, jest nieumiejętność wyboru przy kilku równosilnie nasuwających się wyobrażeniach. Oczywiście taka nieumiejętność może mieć miejsce tylko w razie chęci wykonania wyboru czynnego, ponieważ wybór automatyczny dokonywa się drogą walki wyrobionych mechanizmów fizjologicznych i dawniejszego przy stosowania psychicznego przy bierności psychiki osoby kojarzącej.

Tak więc brak reakcji staje się cechą kompleksową, ponieważ wskazuje albo najsilniejsze od innych wzruszeniowe zabarwienie podniety, które przeszkadza do wykonania wysiłku woli, albo na istnienie zahamowanego wyboru czynnego wyobrażeń skojarzonych.

Jako trzecią cechę notuje Jung persewercję. Persewercja w szeregu kojarzeń odpowiada temu, co Achaffenburg nazywa kojarzeniem do podniet poprzednich zamiast do podniety, usłyszanej ostatnio. Terminu persewercji, zapożyczonego przez Junga od Müllera i Pilzekera, używa ten autor wogóle dla określenia przedłużonego trwania wyobrażenia pewnej podniety, które wpływa na kojarzenie do podniet dalszych. Jung zaznacza zresztą, iż zachodzą dwa różne rodzaje persewercji: albo reakcja na podniętą nową jest tylko skojarzeniem do poprzedniej, bez związku z ostatnio usłyszaną, albo wiąże się ona jakościowo i z podniętą ostatnią i z poprzednią.

Persewercję, jak również notowane przez Junga jako następną cecha kompleksowa powtarzanie reakcji, stają się znowu pewnymi cechami wyboru czynnego, wskazując jednocześnie na jego istnienie. Nie możemy bowiem przypuścić, aby automatycznie, dzięki dawniejszym mechanizmom fizjologicznym, szereg podniet, następujących po sobie, dawał reakcje zapożyczone z jednej konstelacji ideowej, jak to ma miejsce przy persewercji,

lub że w szeregu wyobrażeń automatycznie uprzednio wyrobił się mechanizm, wiążący je z jednym wyrazem, jak to ma miejsce przy powtarzaniu reakcji. Oczywiście persewerację, jak i powtarzanie, będąc skutkiem zacieśniania pola wyboru przez pewną podniętę, mogą wskazywać jedynie na kompleksowy charakter tej podniety, a nie następnych, gdzie właśnie notujemy powtarzanie lub reakcje perseweracyjne.

Tłumaczenie i cytaty, jako cechy jakościowe reakcji skojarzeniowej, wymagają w interpretacji tych samych zastrzeżeń, jakie zrobilibyśmy odnośnie do reakcji t. zw. niezwykłych. Oczywiście wskazują one na istnienie kompleksu o tyle, o ile są wyrazem czynnego wyboru osobnika kojarzącego. Jako formy reakcji, które w przeżyciach realnych rzadko mają miejsce, są one w rzeczywistości najczęściej cechą czynnego wyboru w chwili kojarzenia, dlatego też najczęściej w praktyce wskazują na afektywne zabarwienie podniety; teoretycznie jednak i tu czasami może wchodzić w grę specjalnymi, uprzednimi przeżyciami wytworzony mechanizm, a wtedy tłumaczenie lub cytata może być reakcją do podniety obojętnej.

Co do reakcji, wyrażonej wyrazem dobitnym, stać się ona może cechą kompleksową nie tylko jako reakcja bądź co bądź niezwykła w otoczeniu laboratoryjnym lub otoczeniu gabinetu lekarza i ujawniająca czynny wybór, ale również jako wskaźnik aktualnego podrażnienia afektywnego, wywołanego podniętą, które ujście swe znajduje w dobitnym przekleństwie bez względu na formy towarzyskie.

Inaczej należy traktować dwa ostatnie kryteria kompleksowe, ustalone przez Junga, a mianowicie pomyłki językowe oraz zmodyfikowanie rozpoznania podniety. Co do pierwszego z nich, musimy zaznaczyć, iż stosunek pomyłek mowy do istnienia w chwili pomyłki tendencji afektywnej musi być interpretowany po za analizą kojarzenia jako problemat szerszy; pomyłki językowe są bowiem zjawiskiem życia codziennego, a nie tylko eksperymentu skojarzeniowego.

Freud podjął zresztą ten ogólny problemat w „Psychopathologie des Alltagslebens“. W doświadczeniu skojarzeniowym zjawisko to dotyczy tylko nazywania wyobrażenia skojarzonego (dénomination Claparède'a). Jest ono zresztą dość rzadkim; jako cecha kompleksowa reakcji asocjacyjnej mogłoby być przyję-

te o tyle, o ile wogóle dałoby się stwierdzić, iż pomyłki mowy zawsze w życiu codziennym wskazują na istnienie afektywnej tendencji, jak tego dowodzi Freud, a nie są wywołane wpływem czynników wypadkowych na automatyczne procesy psychiczne.

Co do ostatniego kryterjum jest on wyłączną cechą procesów rozpoznawczych, wchodzących w skład doświadczenia. Zmienne lub ograniczone odpoznanie wyobrażeń bywa w życiu uwarunkowane różnemi czynnikami. Może ono zależeć od faktu, iż osobnik przyzwyczał się używać pewnego wyrazu w pewnym określonym, zmienionym znaczeniu, wyłącznie dzięki specjalnym warunkom otaczającym, niezależnie od afektywnych, indywidualnych tendencji. Z takim zmienionym użyciem wyrazu wiąże się wtedy nieraz szereg automatycznych powiązań skojarzeniowych, i kojarzenie podczas eksperymentu do zmienionego w odpoznaniu wyobrażenia, nosząc cechy automatyzmu, bynajmniej nie staje się oznaką istnienia kompleksu.

Może jednak w razie zmienionego lub niezupełnego odpoznaniania zachodzić zjawisko, notowane już uprzednio przy komentowaniu przez nas przedłużania czasu odpoznaniania, które miewa miejsce w niektórych wypadkach w zależności od afektywnej treści wyobrażenia odpoznanawczego. Jak zaznaczyliśmy, o ile treść podniety wiąże się z przeżyciami przykremi lub wogóle procesami afektywnemi, które, wskutek niemożności zaspokojenia zawartych w nich tendencji, zostały przez psychikę wyparte, wtedy może nastąpić opór zrozumienia lub odpoznaniania treści podniety. Opór taki pochodzi od tendencji, która może być uwarunkowana pewnym niedokładnym lub częściowym odpoznanieniem i łączy się z nieświadomym wysiłkiem, by nie zrozumieć dokładniej podniety i nie zwiększać jakgdyby jej przykřej treści. Taki wysiłek, wpływając z jednej strony na notowane uprzednio opóźnienie odpoznaniania, z drugiej strony może powodować odpoznanianie tendencyjnie zmienione lub niezupełne.

O ile więc fakt odpoznaniania zmodyfikowanego nie może być wyjaśniony wyłącznym wpływem przyzwyczajenia, zależnego od warunków zewnętrznych—wskazuje on na istnienie pewnych tendencji hamujących. Ponieważ zaś tendencje są nierozdzielnie związane ze stanami afektywnemi, istnienie ich wskazuje w tym wypadku na przykry lub wyparty kompleks afektywny, związany z wyobrażeniem podniety.



Jako jedno z kryteriów, wskazujących na istnienie kompleksów, ustalono również zmienność reakcji na daną podniecie. Jeżeli serję podniet powtarzamy kilkakrotnie, to przy powtarzaniu, reakcje na podniecie obojętne zmieniają się rzadko, natomiast reakcje do podniet kompleksowych są zwykle zastępowane nowymi. Potym, co pisaliśmy uprzednio, komentowanie tego faktu musi oprzeć się na problemacie następującym: co jest stałym w rezultatach, wybór czynny, czy bierna reakcja automatyczna.

Już ogólnie biorąc to pytanie, możemy odpowiedzieć, że wybór, zależny od ewoluującej stale czynnej psychiki, uwarunkowanym być musi bardziej zmiennymi czynnikami niż akt automatyczny—akt, który, będąc owocem przystosowania przeszłego, nabiera pewnej sztywności, staje się mało plastycznym w teraźniejszości.

Tu jednak chcielibyśmy dorzucić jeszcze kilka słów szczegółowej analizy powstawania przy kojarzeniu obu rodzajów reakcji. Reakcje automatyczne nie stanowią same w sobie zupełnie jednolitej grupy; mając za wspólną cechę bierność psychiczną jednostki oraz wyłączny wpływ czynników, czy to zewnętrznych, czy wyrobionych mechanizmów fizjologicznych, mogą one zachodzić w dwóch rodzajach okoliczności: albo silne wyraźne powiązanie skojarzeniowe i mechanizm fizjologiczny, wyrobiony dzięki uprzednim przeżyciom, istnieją w gotowej zautomatyzowanej formie w chwili eksperymentu, albo dawniejszego szczególnie wyraźnego powiązania i trwałego mechanizmu brak. W tym drugim wypadku skojarzenie automatyczne, które się pojawia, nosząc wyraźny charakter bierności i braku czynnego psychicznego wyboru, jest wyrazem pewnego zmagania się wielu dawniejszych mechanizmów fizjologicznych; rezultat ostateczny zależy wtedy od ich wzajemnego ustosunkowania, często zaś od czynników wypadkowych natury zewnętrznej.

Analizując stałość reakcji automatycznych, eksperymentalnie stwierdzoną, z łatwością zrozumiemy, czemu stałymi są reakcje, wynikające z istnienia silnego mechanizmu skojarzeniowego, powstałego w przystosowaniu jednostki do życia otaczającego.

Trudniejszym staje się wyjaśnienie faktu, czemu stałymi bywają przy powtarzanych eksperymentach nawet te reakcje automatyczne, które nie są wynikiem szczególnie wyraźnego uprzedniego przystosowania i powstają jako rezultat zmagania

się kilku mechanizmów fizjologicznych, zależąc często od wypadkowych czynników zewnętrznych.

Stalość reakcji w tych wypadkach zależeć musi od faktu, iż rodzaj skojarzenia w pierwszym doświadczeniu wpływa na doświadczenia dalsze. Będąc bowiem wynikiem pewnych przyczyn, choćby wypadkowych, staje się pewna forma reakcji przyczyną zjawisk nowych, warunkując reagowanie późniejsze.

Bierność psychiczna, która towarzyszy kojarzeniu automatycznemu, sprawia, że powiązanie, powstałe nawet drogą automatyczną, utrwała się silniej na biernym terenie psychicznym, jako powiązanie asocjacyjne i dlatego, o ile przy powtarzaniu podniety jednostka znów kojarzy biernie, to fakt, iż już raz poprzednio podniecie odpowiedziała określona reakcja, będzie przy powtórzeniu podniety wpływał choćby najslabiej na powtórne kojarzenie w sposób analogiczny. Będzie to czynnik może słaby, ale właśnie dzięki faktowi, że działa on na terenie psychicznym biernym, — może być decydującym i staje się nim, jak stwierdza eksperyment.

W ten sposób zrozumiałą staje się stalość reakcji do podniet obojętnych; pozostaje jeszcze wyjaśnienie, czemu reakcje do podniet kompleksowych są zmienniejsze t. j. wyjaśnienie faktu zmienności czynnego wyboru psychicznego. I tu przypomnę, że, jak staraliśmy się dowieść, wybór czynny uwarunkowany jest zawsze pozytywną tendencją afektywną. A już nawet najpobieżniejsza obserwacja wskaże nam, jak zmienna jest treść afektywnych tendencji, jak bardzo zależnym od chwili i nastroju jest to, co nam może chwilowo sprawić przyjemność. Wchodzi tu w grę szereg czynników natury czysto zewnętrznej, przypadkowej (ogólne tło estetyczne, warunki wygody, obecność osoby trzeciej etc.), jak również szereg czynników wewnętrznych (chwilowa konsternacja intelektualna, zmęczenie, wyczerpanie, podniecenie, narkoza, etc. etc.). Tak więc gdybyśmy nawet przypuścili istnienie stałego kompleksu afektywnego, stałego w tym znaczeniu, iż kompleks byłby czymś niezmiennym, niepodlegałby ewolucji i odreagowywaniu, to i wtedy ów niezmienny kompleks musiałby zależnie od chwili stwarzać różnie sformułowane (choćby analogiczne w treści) tendencje afektywne.

Tymbardziej zmienić się musi reakcja afektywna dzięki

faktowi, że kompleks afektywny, jako czynnik psychiczny żywy, ewoluuje, odreagowuje się.

Charakterystycznym jest fakt obserwowany przez Borowieckiego <sup>1)</sup>, który, eksperymentując na jednym osobniku, powtarzał z nim swoje podniety asocjacyjne dziewięć razy w odstępach kilkotygodniowych w przeciągu kilku miesięcy. Otóż na sto wyrazów, podawanych jako podniety, dziewięćdziesiąt (90) było kompleksowymi, zaś tylko 4 było kompleksowymi stale. To znaczy,—iż kiedy w jednym doświadczeniu wyraz przedstawiał treść afektywną, ten sam wyraz w poprzednich i późniejszych eksperymentach cech kompleksowych nie posiadał.

Fakt taki dowodzi oczywiście, że kompleksy afektywne są procesem ewoluującym, zmiennym, że rodzą się one i giną jak meteory w szybkiej ewolucji życia psychicznego, że okres czasu niezmiennie krótki wystarcza, by kompleks nieodreagowany stał się odreagowanym, zaś odreagowany zobojętniał afektywnie.

Stałemi stają się jedynie kompleksy, które dzięki niemożności odreagowania przechodzą w stan chronicznie wzruszeniowy, i te jednak dzięki ewolucji konstelacji intelektualnych, skąd czerpiemy wyobrażenie skojarzone, nie mogą dawać stałych reakcji. Nic więc dziwnego, że zmienność staje się wogóle cechą reakcji przy powtarzaniu podniet kompleksowych.

W ten sposób staraliśmy się zanalizować te wszystkie kryteria techniczne, które w badaniu psychoanalitycznym są uznane za tak zwane cechy kompleksowe; analiza nasza tym samym niejednokrotnie łączyła się z uwagami, dotyczącymi rozwoju i istnienia kompleksów afektywnych. Pozostaje nam teraz kilka uwag, które, nie wiążąc się już z wykrywaniem kompleksu, oświetlą bliżej to, co właściwie za kompleks uważać możemy, jakim jest rozwój naturalny kompleksu, jak wreszcie na rozwój taki wpływać może lekarz lub psycholog.

---

<sup>1)</sup> Doświadczenia Dr. Borowieckiego, asystenta kliniki tutejszej, nie są jeszcze ogłoszone. Korzystając z danych, łaskawie osobiście udzielonych mi przez autora, składam mu na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

## Analiza pojęcia kompleksu afektywnego oraz kilka uwag o psychoterapii kompleksów patologicznych.

Jeżeli staramy się zanalizować stan afektywny człowieka w pewnym określonym momencie, to widzimy, iż jako psychicznie odczute przeżycie afektywne stanowi on pewnego rodzaju syntezę dzięki faktowi, iż procesy afektywne nie dają się jako przeżycia psychiczne ująć poznawczo i że nie możemy nigdy, introspekcyjnie wglądając w życie psychiczne, wyczuć w nim w pewnej chwili szeregu uczuć.

Domniemane stwierdzanie takiego istnienia polega zawsze na nieporozumieniu; zamiast stwierdzać istnienie uczucia jako afektywnego, aktualnego przeżycia psychicznego stwierdzamy zwykle jego powiązania poznawcze, wyobrażeniowe. Dzięki niemożności określania poznawczego przeżyć afektywnych, introspekcyjnie, nastrój afektywny, będący odbiciem psychicznym stanu funkcji organicznych, jest w określonym momencie zawsze czymś jednolitym. Kilka współcześnie działających podmiotów afektywnych, wpływając różnorodnie na psychikę, mogą wprawdzie wywoływać pewne przejawy organiczne, które, o ile dotyczą systemów różnorodnych, niewchodzących w konflikt, warunkują jakgdyby współczesne istnienie dwóch lub kilku uczuć; jednak dzięki faktowi, że wszystkie podmioty działają na terenie jednego organizmu, szybsza lub wolniejsza synteza organiczna ich wpływu staje się zjawiskiem koniecznym.

Każdemu uczuciu towarzyszą przytym zawsze procesy poznawcze w postaci wyobrażenia podmioty, wpływając na jakościowy charakter uczucia. To też nawet o ile nie byłoby syntezy procesów organicznych—współczesna egzystencja w świadomości kilku niepowiązanych w system wyobrażeń musiałaby należeć do wyjątków, tak jak do wyjątków należą zjawiska rozszczepienia uwagi.

W razie więc działania kilku podmiotów uwaga przenosi się zwykle kolejno z jednej podmioty na drugą, warunkując fakt, iż uczucia zamiast być doznawane współcześnie, zmieniają się szybko kolejno, stanowiąc w każdym momencie proces jednolity.

Fakt syntezy przeżyć afektywnych jest tym więcej zrozumiałą, że życie afektywne nie może jak procesy czuciowe noto-

wać zlokalizowanych wrażeń, będąc odbiciem psychicznym stanu funkcjonowania całości kształtu procesów organicznych.

Już uprzednio, oznaczając rodzaje kompleksów afektywnych, miałem sposobność w kilku słowach poruszyć stosunek elementu afektywnego do procesów poznawczych. Kompleks afektywny, jako termin, nie jest określeniem procesu wyłącznie afektywnego, określa on raczej powiązanie istnienia procesu afektywnego z określoną konstelacją ideową, (właściwym „kompleksem“ t. j. spłotem wyobrażeń). Jeżeli mówimy, że u danego osobnika wykryto przy kojarzeniu kompleks afektywny, to zawsze kompleksem nazywamy nieokreślone bliżej uczucie, związane z tym lub owym wyobrażeniem, które właściwie wykrywamy.

Jakim zaś jest stosunek elementu afektywnego do składnika poznawczego nie tylko w kompleksach afektywnych o złożonej treści ideowej, ale w każdym uczuciu, wywołanym jednym nawet niezłożonym wyobrażeniem? Co znaczy np. kochać matkę? czy możemy określić miłość, choćby najtrwalszą w jej stałych przejawach, jako coś, co w życiu afektywnym jednostki trwa ciągle, co niezależnie od istnienia w psychice wyobrażenia matki, niezależnie od myśli o matce—jako proces afektywny wraz ze swymi stałymi przejawami organicznymi wchodzi zawsze w skład nastroju jednostki? Bynajmniej,—uczucie, jako proces odczuwany, możemy uznać jedynie za pewną wrażliwość uczuciową mniej lub więcej stałą. Kocham matkę, to znaczy doznaję uczucia miłości, kiedy o matce myślę, kiedy z nią przebywam, ilekroć ją sobie wyobrażam. Po za temi chwilami, mam tak przystosowaną psychikę i organizm, że każde zjawienie się wyobrażenia matki wywołuje zjawienie się uczucia i wzmożenie funkcji życiowych, będące organicznym wyrazem tego uczucia. Kochać stale, nie znaczy to stale doznawać uczucia, a znaczy być stale wrażliwym afektywnie na wyobrażenie obiektu miłości.

I dlatego też, jak nie wyobrażamy sobie współcześnie szeregu podnieć z powodu zbyt małej pojemności naszej uwagi, tak też nie możemy również współcześnie odczuwać szeregu uczuć, o ile uczucia te mają stać się uczuciami kompleksowymi, t. j. posiadającymi świadome lub podświadome powiązanie poznawcze z wyobrażeniem przyczyny.

Ponieważ zaś nastrój afektywny każdej chwili jest odbiciem

stanu funkcjonowania procesów życiowych w całym organizmie, to stosunek procesów afektywnych do poszczególnych konstelacji poznawczych może być jedynie wrażliwością ustroju na dany „kompleks“ t. j. spłot wyobrażeń.

Wrażliwość dotyczy pewnej syntezy afektywnej, to też istnienie współczesne w psychice szeregu kompleksów afektywnych wyobrazić sobie można jedynie jako wrażliwość afektywną na różnorodne podniety wyobrazeniowe. Wrażliwość ta jest jedynie pewnym przystosowaniem organicznym, w psychice nie znajdujemy dla niej wyrazu w specjalnym, stałe istniejącym uczuciu.

Odreagowaniem kompleksu nazwiemy przeto nietylko powrót organizmu do równowagi wtedy, gdy podnieta uczuciowa i wzruszeniowa, działając po raz pierwszy, z równowagi organizm wyprowadzi, ale przede wszystkim ewolucja wrażliwości na wyobrażanie sobie ponowne owej podniety.

Kiedy bowiem podnieta wywoła proces afektywny, istnienie wyrazu organicznego tej podniety nietylko wpływa na chwilowe wzmoczenie, osłabienie lub zaburzenie w rytmie i intensywności procesów życiowych, ale pozostawia też trwałe zmiany w organizmie. Zmiany te powodują, że organizm na wyobrażenie podniety zostaje afektywnie wrażliwym. Wrażliwość wzruszeniowa t. j. fakt, iż wyobrażenie podniety wywołuje chwilowe zaburzenia i konieczność wytwarzania nowych form równowagi zostaje z czasem zamienioną przez wrażliwość wyłącznie uczuciową; innemi słowy, wskutek przystosowania organizmu wyobrażenie przestaje wywoływać zaburzenie, wpływając jedynie na skordynowane wzmoczenie lub osłabienie procesów życiowych mające swój wyraz psychiczny w uczuciu. Oreagowanie więc kompleksu afektywnego, o którym pisałem uprzednio, z procesu uczuciowo-wzruszeniowego na czysto uczuciowy, wreszcie zaś na obojętny—jest właściwie ewolucją wrażliwości afektywnej, która na wyobrażenie podniety reaguje najpierw wzruszeniem, później z czasem tylko uczuciem, wreszcie zaś reagować przestaje.

Kompleksem patologicznym, nieodreagowanym kompleks staje się wtedy, gdy wywoła on taką zmianę organiczną, która uniemożliwi ewolucję wrażliwości.

Jednostka na daną kategorię poznawczą stale wzruszeniowo reagować w takich wypadkach nie przestaje.

Jeżeli zatem stwierdzamy, że życie afektywne każdego mo-

mentu, ujęte jako bezpośrednio przeżycie psychiczne, a nie jako teoretyczna kategoria, jest syntezą reakcji na aktualne podniety afektywne, nie jest zaś konglomeratem indywidualnie odreagowujących się kompleksów, to a priori przypuścić musimy, że w syntezie takiej musi istnieć wzajemny wpływ na siebie poszczególnych momentów; możemy też myśleć, że odreagowanie jednego kompleksu wpływać musi na istnienie i odreagowywanie kompleksów innych, o ile naturalnie istnienie kompleksu patologicznego nie ubezwrażliwia psychiki na wyobrażenia, wchodzące w skład kompleksów innych.

To też kiedy Freud, Jung i inni psychoanalicy wskazywali na ważną etiologiczną rolę nieodreagowanych kompleksów wzruszeniowych, istnieniem takich kompleksów psychologicznie motywując konieczność stosowania metody psychoanalitycznej, która takie nieodreagowane kompleksy wydobywa i ułatwia im odreagowanie, to zagadnieniem, nasuwającym się w pierwszej linii, stał się problemat, czy poza wykryciem konstelacji poznawczej danego, nieodreagowanego kompleksu, niema innego dostępu do niego, innego sposobu wpłynięcia na jego odreagowanie.

Srodkiem technicznym, który pozwalał na eksperymentalne zbadanie tego zagadnienia, stało się znów doświadczenie skojarzeniowe. O ile bowiem eksperymentatorowi udaje się drogą wpływu na psychikę jednostki zmienić reakcje na wyrazy kompleksowe tak, iżby treść reakcji odbiła rezultat wpływu, widać wtedy, iż kierunek tendencji kompleksowych stał się podległym wpływowi i tym samym można przypuścić możliwość wpływania na odreagowywanie kompleksów.

Wpływ konstelacji czysto poznawczej na bieg wyobrażeń w doświadczeniu kojarzeniowym starał się ustalić Kutziński<sup>1)</sup>. Badacz ten zbudował doświadczenie w sposób następujący: dając do kojarzenia 30 wyrazów, dobierał on te wyrazy tak, iż wchodziły one jako pojęcia w skład pewnej krótkiej powiastki o treści obojętnej. Powiastka była odczytywana osobie badanej, albo przed rozpoczęciem doświadczeń, albo też po zrobieniu jednego

<sup>1)</sup> A. Kutziński Ueber die Beeinflussung des Vorstellungsablaufes durch Gesichtskomplexe bei Geisteskranken. Mon. f. Psychiatrie. u. Neur. 1913.

doświadczenia; w tym drugim wypadku serja kojarzeń (ta sama) zostawała powtarzana. Stwierdzając, iż odczytana powiastka wpływała u osób badanych na zjawianie się kojarzeń, związanych z treścią tej powiastki, Kutziński wysnuwa wniosek o wpływie na bieg wyobrażeń konstelacji poznawczej. Jeżeli jednak z doświadczenia takiego zechcielibyśmy wnioskować o możliwości terapeutycznego wpływania na odreagowywanie się kompleksu po przez procesy poznawcze, t. j. przy pomocy perswazji lub dyskusji logicznej, to nasunąć się może kilka nowych refleksji.

Zdaje mi się mianowicie, że wpływ narzuconej w doświadczeniu Kutzińskiego konstelacji poznawczej wpłynął głównie na wytworzenie się szeregu automatycznych powiązań skojarzeniowych.— Dzięki takiemu powstaniu nowych automatycznych przeżytych powiązań w doświadczeniu, które ma miejsce następnie, występuje wzmożona tendencja do automatyzowania, jako formy reakcji, wymagającej najmniej wysiłku myślowego. Ponieważ zaś przy kojarzeniu automatycznym, przy bierności psychicznej, treść podniety mniej dokładnie bywa odpoznanawana — widzimy zmniejszenie się ilości podniet, które zahaczają o kompleksy, ponieważ wyrobione automatyzmy, hamując odpoznanie, hamując wmyślanie się w treść podniety, nie dozwolą odpoznać jej związku z przeżyciem afektywnym. W ten sposób narzucona konstelacja poznawcza wpłynie raczej na nieujawnienie się kompleksu w eksperymencie skojarzeniowym, niż stwierdzi wpływ procesów poznawczych na rozwój kompleksu.

Doświadczenia Kutzińskiego stwierdzają zresztą moje przypuszczenie. Autor ten podaje bez komentarzy fakt, że nawiązywania do kompleksów były w jego eksperymentach skojarzeniowych bardzo nieliczne.

Przypuszczam, że wogóle procesy poznawcze o tyle wpływać mogą na odreagowanie kompleksu, o ile odkrywają one i formułują dla osobnika pewne drogi do zaspokojenia tendencji, związanych z kompleksem lub wpływają na powstanie wysiłku hamowania owych tendencji.

Na treść afektywną i motor tendencji w kompleksie afektywnym wpływ po przez procesy intelektualne teoretycznie przypuścić się nie da.



Eksperymentalne sprawdzenie tego zagadnienia jest obecnie przeprowadzane w tutejszej pracowni.

Ciekawszym wobec syntezy życia afektywnego staje się problemat wzajemnego wpływu na siebie kompleksów afektywnych.

To zagadnienie podjął Borowiecki w eksperymentalnym jego ujęciu. <sup>1)</sup> Doświadczenie zbudował on w sposób następujący.

Po wykonaniu serji kojarzeń osoba badana otrzymała do odczytania ustęp z dzieła Nietschego o silnie afektywnym zabarwieniu.—Po przeczytaniu ustępu osoba badana proszoną była o wmyślenie się i przejęcie się treścią przeczytanego ustępu. Po krótkiej pauzie przeprowadzono powtórnie serję kojarzeń do tych samych podniet, do których kojarzyła jednostka badana po raz pierwszy.

Takie zbudowanie doświadczenia miało na celu wytworzenie nowego kompleksu afektywnego pomiędzy pierwszym i drugim kojarzeniem do tej samej serji podniet oraz pozwoliło ono sprawdzić, o ile wytworzenie nowego kompleksu wpływa tak na kojarzenie do podniet, które przy pierwszym kojarzeniu były kompleksowymi, jak też na kojarzenie do podniet, uprzednio obojętnych.

Od doświadczenia Kutzińskiego, które na pierwszy rzut oka mogło by się wydać analogicznym, różni się doświadczenie Borowieckiego przede wszystkim tym, że ustęp czytany posiadał silne zabarwienie afektywne i, jak to stwierdziła introspekcja, odczytanie ustępu kompleks afektywny wywołało, powtóre tym, że treść ustępu czytanego nie zawierała pojęciowego związku z szeregiem podniet stosowanych przy kojarzeniu, nie mogła więc wydatnie wpłynąć na wytworzenie się nowych skojarzeń automatycznych.

Jak stwierdził Borowiecki, wytworzenie nowego kompleksu wywarło znaczny wpływ jakościowy na kojarzenie, które miało miejsce po odczytaniu wspomnianego ustępu.

Oto jak przedstawia się wpływ ten w liczbach: serja podniet wynosiła 100 wyrazów.

W doświadczeniu poprzedzającym czytanie wykrywa Borowiecki wyrazów kompleksowych 50.

<sup>1)</sup> St. Borowiecki: Praca cytowana, (nieogłoszona).

Z tych pięćdziesięciu 31 pozostaje kompleksowemi w serii kojarzeń, która następuje po odczytaniu wspomnianego ustępu, 19 zaś zatracą cechy kompleksowe.

Prócz tego na 16-tu reakcjach z tych 31 odbija się wpływ świeżo powstałego kompleksu: treść tych 16 reakcji wyobraźniowo wiąże się z treścią odczytanego ustępu.

Nadto zjawiają się cechy kompleksowe przy 19 takich, które przy pierwszym kojarzeniu cech kompleksowych nie posiadały. (Cechy kompleksowe określa Borowiecki według kryterjów szkoły Zurychskiej).

Cyfry mówią tutaj same za siebie, stwierdzając fakt, iż w syntezie życia afektywnego każdy nowy czynnik afektywny wpływa na czynniki już istniejące. Wpływ ten może odbić się i na szybszym odreagowaniu się kompleksów dawnych i na zmianę tendencji afektywnych, które im towarzyszą.

Jako dalszą ilustrację tego zjawiska przytoczę rezultaty serii doświadczeń moich oraz rezultaty doświadczeń Zająca, dokonanych w tutejszej pracowni.

Rozwijając myśl Borowieckiego, doświadczenie moje zbudowałem jak następuje: po dokonaniu przez jednostkę badaną serii kojarzeń, złożonej ze 100 wyrazów i krótkim zanalizowaniu tej serii, starałem się drogą rozmowy skupić szczególną uwagę na jednym z kompleksów, wykrytym przez doświadczenie. Otóż—powtórzenie serii skojarzeń przekonało mnie, że takie skupienie uwagi, takie jakgdyby podsycenie procesu afektywnego, związanego z jednym z kompleksów, zmieniając przy następnym kojarzeniu jakość reakcji, przedewszystkiem atakuje inne skojarzenia kompleksowe. Na 22 wyrazy kompleksowe serii pierwszej pozostało kompleksowemi 17; nadto 3 podniety, uprzednio obojętne, zawiązały się do kompleksu, który był przedmiotem rozmowy.

I ciekawym jest fakt, że kompleks podsycony, zmieniając tylko w trzech wypadkach reakcje do podniet obojętnych na reakcje kompleksowe (wynosi to 3,8% od ogólnej liczby 78 wyrazów obojętnych), wykazał swój wpływ w 6 wypadkach (t. j. w 27,2% od ogólnej liczby 22) w kategorii wyrazów kompleksowych, nawiązując jakościowo reakcje kompleksowe do wyobrażeń, w skład jego wchodzących.

Podobny rezultat otrzymałem, kiedy pomiędzy dwie powtórzone serje kojarzeń do tej samej serji podnieć, wtrąciłem, badając inną jednostkę, rozmowę o kompleksie afektywnym znanym mi z jej przeżyć, a którego wpływu w kojarzeniu do serji podnieć nie dostrzegłem; dobrałem bowiem uprzednio podnieć tak, ażeby unikać kojarzenia z tej dziedziny. I tu znów przypomnienie przeżyć kompleksowych i podsycenie ich treści rozmową wykazało wpływ takiego przypomnienia przy powtórnym kojarzeniu. Rezultat liczbowy analogiczny: na 28 podnieć kompleksowych doświadczenia pierwszego (podano 100 wyrazów) zostaje w doświadczeniu drugim kompleksowemi 20 reakcji; 10 z nich, (t. j. 35,7% od 28) wykazuje wpływ kompleksu, wspomnianego w rozmowie, podczas gdy z poprzednich podnieć obojętnych tylko 9 (t. j. 12,5% od 72) staje się kompleksowemi.

Rezultaty tych doświadczeń dobitniej jeszcze wskazują na istnienie wpływu wzajemnego kompleksów w ogólnej syntezie życia afektywnego.

Pozostaje mi jeszcze ciekawa obserwacja, zebrana pobocznie przy doświadczeniach Zająca<sup>1)</sup>. — Zająć badał tworzenie się mechanizmów skojarzeniowych drogą uczenia się na pamięć zestawień po dwa wyrazy. Przy egzaminach jednostka reprodukowała pamięciowo wyuczone zestawienia w ten sposób, że na nazwanie jednego wyrazu z zestawienia miała odpowiadać zapamiętanym drugim. Otóż, o ile osoby badane popełniały błędy błędy te w razie kompleksowego zestawienia nosiły charakter specyficzny. Niezależnie bowiem od faktu, że w błędnie odtworzonych zestawieniach, błędy tworzyły zwykle nowe zestawienia afektywnie pożądane dla jednostki tam, gdzie zestawienie dane do nauczenia zawierało treść niepożądaną, Zająć stwierdził, iż na 10 zestawień kompleksowych, odtworzonych błędnie w reprodukcji pamięciowej, wszystkie 10 dały błędne reprodukcje, zapożyczone z innych kompleksowych zestawień.

Fakt ten nie może być wyjaśniony wyłącznie wpływem zacieśniającym otoczenia i eksperymentu na wybór, ponieważ w każdym doświadczeniu na 10 zestawień, po dwa wyrazy dawanych do nauki, umieszczano tylko 3 zestawienia komplekso-

<sup>1)</sup> J. Zająć, praca cytowana.

ksowe, 7 zaś obojętnych. Obojętne więc liczbowo przeważały, jednak przy błędach, dotyczących jednych kompleksowych zestawień, błędy te zawsze były wyrazami, zapożyczonymi z innych zestawień kompleksowych.

Doświadczenia przytaczane są oczywiście zbyt nieliczne, by wysnuwać z nich daleko idące wnioski, jednak stwierdzenie wzajemnego wpływu na siebie kompleksów afektywnych choćby w jednym wypadku nasuwa pewne uwagi, dotyczące terapii kompleksów nieodreagowanych.

Na odreagowywanie kompleksu afektywnego, możemy jak się okazuje, wpływać nie tylko drogą psychoanalitycznego jego ujawnienia, jako wydobytej konstelacji poznawczej, ale również drogą wytwarzania nowych kompleksów afektywnych, t. j. stosując nowe bodźce, wytwarzając nowe zainteresowania. Ta droga wpływu na odreagowywanie się jednego patologicznego kompleksu przez wytwarzanie kompleksów nowych lub przez wpływ na odreagowywanie innych w niektórych wypadkach staje się w psychoterapii środkiem ważnym. Usuwa ona bowiem pewne niebezpieczeństwo, które grozi w terapii psychoanalitycznej, polegające na tym, że nie zawsze poznawczo ujawniony kompleks, kiedy chory przeżywa go po raz drugi, odreagowuje się normalnie, mogąc w niektórych wypadkach, dzięki uaktualnieniu przez psychoanalizę, jeszcze bardziej pogłębić skutki patologiczne. O ile znów możliwość oddziaływania jednego kompleksu na drugi zostaje stwierdzoną, konieczność psychoanalizy w znaczeniu ujawniania konstelacji poznawczej patologicznego kompleksu wystąpi tylko w tych wypadkach, gdzie kompleks patologiczny nieodreagowany, rozwijając wrażliwość wzruszeniową w jednym kierunku, przytępił wrażliwość afektywną w innych kierunkach, niszcząc tym samym dostęp do siebie przez wpływ na rozwój naturalny innych kompleksów lub wytwarzanie nowych.

Psychoterapeutyczny wpływ świeżo powstałych kompleksów występuje zresztą często i w badaniu psychoanalitycznym; dość wspomnieć t. zw. „Uebertragung“ na lekarza badającego, który nie jest niczym innym jak stworzeniem nowego kompleksu afektywnego, t. j. afektywnego zainteresowania lekarzem, (nowego — w znaczeniu nowego powiązania poznawczego choćby dawniej-

szych tendencji), a którego istnienie psychoanalitycy często wyzyskują w celach terapeutycznych.

Wysnuwanie daleko idących wniosków nie może zresztą być zadaniem drobnego przyczynku analitycznego, celem moim było tylko dorzucenie kilku uwag psychologa do oświetlenia teoretycznego metody, która, choć przyjęta praktycznie, z punktu widzenia psychologicznego, przeanalizowaną dotychczas nie jest.

Ogłaszając przyczynek oparty na doświadczeniach dokonanych prawie wyłącznie w tutejszym laboratorium, miło mi jest podziękować Panu Profesorowi J. Piltzowi, dyrektorowi kliniki, za życzliwość i dbałość, jakimi otaczał powierzoną mi przez siebie pracownię w pierwszym najtrudniejszym roku jej istnienia.

Wyrazy serdecznej podziękuję łączę także cierpliwym uczynom—towarzyszom pracy laboratoryjnej.

## W KWESTJI OBJAWÓW, PORAZENIOM POŁOWICZYM TOWARZYSZĄCYCH, LECZ DO ICH OBRAZU KLINICZNEGO NIE WŁĄCZONYCH.

podał

Dr. med. ALEKSANDER PAŃSKI. (Łódź).

---

(dokończenie).

Przechodzę obecnie do zaburzeń smakowych. Badając skrupulatnie smak na połowie języka i podniebieniu porażonej strony zwłaszcza takich hemiplegików, u których oprócz bezwładów wystąpiły jeszcze zaburzenia czuciowe, przekonamy się, iż u wielu hemiplegików stwierdzić możemy zaburzenia smakowe, które w większości przypadków bywają ujawnione dopiero wtedy, gdy się w tym kierunku chorego bada. Tłumaczy się to tem, iż chorzy mogą nie zauważyć zaburzeń smakowych, otrzymując wrażenia smakowe z połowy jamy ustnej, cierpieniem zasadniczym niezobjętej i dlatego nie zdają sobie sprawy z zaburzeń smakowych, ograniczonych do strony bezwładu.

Zaburzenia smakowe zależą od uszkodzenia poszczególnych włókien smakowych nerwu trójdzielnego i językowogardłowego na drodze ich przebiegu, począwszy od ośrodków tych nerwów w pniu mózgowym aż do ośrodków smakowych w korze mózgowej.

Ośrodek korowy smaku znajduje się prawdopodobnie w części przedniej zrazu skroniowego na podstawie mózgu w bliskości ośrodków węchowego (Bregman 43).

Do zjawienia się poważnych zaburzeń smaku wystarczyć ma uszkodzenie nerwu podjęzykowego, dowodem czego służyć może przypadek zupełnego zniesienia smaku (ageusia) na połowie języka, demonstrowany przez Fuchsa (44); w dyskusji nad tym przypadkiem Frankl-Hochwart zaznacza, iż w danym przypadku nerw podjęzykowy zaopatrywał język we włókna smako-

we bez współdziałania nerwu trójdzielnego; tenże autor przypomina, iż nie zawsze po przecięciu zwoju Gassera występowały zaburzenia smakowe.

Wręcz odmiennego zdania jest Gowers (45), który zwraca uwagę, iż we wszystkich przez niego badanych przypadkach wyłuszczenia zwoju Gassera metodą Krauzego następowało nie zaraz, lecz dopiero po paru tygodniach, nie ulegające już poprawie zniesienie smaku na połowie języka, odpowiadającej stronie operowanej.

W przeciwieństwie do przypadku Fuchsa istnieje przypadek porażenia nerwu podjęzykowego, opisany przezemnie (46). W przypadku tym zaburzeń smakowych nie stwierdziłem; płyn słodki, gorzki, kwaśny i słony chora odczuwała dokładnie w jednakowym rozcieńczeniu na stronie chorej i zdrowej języka. Również w przytoczonych przezemnie przypadkach porażenia nerwu podjęzykowego, po zapaleniu gardła, Hofmana, Montesana, Erba i Mariny czucie i smak pozostały na porażonej połowie języka zupełnie normalne.

Zresztą przeciw istnieniu w nerwie podjęzykowym włókien smakowych przemawia jeszcze ta okoliczność, iż porażenia języka przy hemiplegiach występują o wiele częściej, niż zaburzenia smakowe.

Częstość uszkodzenia włókien nerwu podjęzykowego w hemiplegiach zwykłych znajduje umotywowanie swoje w przebiegu włókien tych w mózgu. Sergio Sergi (47), opierając wywody swoje na badaniach, przeprowadzonych przez wielu autorów na zwierzętach i ludziach, jako też wyprowadzając wnioski z materiału, dokładnie przez siebie zbadanego, wnioskuje: że szlaki korowe nerwu podjęzykowego u ludzi biegną obok torów piramidowych aż do opuszki, gdzie jako włókna proste (*Fibrae rectae*) tworzą szew (*Raphe*). To też skrzywienie języka przy uszkodzeniu dróg piramidowych jest objawem zwykłym.

Powracając do wyświetlenia przyczyn zaburzeń smakowych, zaznaczyć możemy, że, zdaniem Gowersa (cyt. w podręczniku Bregmana), nie tylko przednia, lecz i tylna część języka oraz podniebienie posiadają tory smakowe w n. trójdzielnym, włókna zaś smakowe n. językowogardłowego pochodzić mają również z tego nerwu.

Huguenin (48) przeczy ogólnie przyjętemu mniemaniu. ja-

koby z nerwu językowogardłowego i nerwu błędnego wszystkie włókna czuciowe i smakowe biegły do fasciculus solitarius; według niego, nie wszystkie włókna idą tą drogą, lecz skracają ku dołowi w tym miejscu rdzenia przedłużonego, w którym nerw językowogardłowy i błędny stykają się z nerwem trójdzielnym i, gdy włókna czuciowe przyłączają się do tego ostatniego, włókna smakowe biegną na dół ku zwojowi fasciculi, który składa się wyłącznie prawie z włókien smakowych.

Opierając się na wywodach powyższych, przypuszczać by należało, iż w przypadkach hemiplegii z zaburzeniami smaku podejrzewać należy w pierwszym rzędzie uszkodzenie włókien nerwu trójdzielnego, potem nerwu językowogardłowego, najważniejszą czynnością którego jest przewodnictwo wrażeń smakowych z części tylnej języka, podniebienia miękkiego i łuków podniebiennych (Bregman); wreszcie że w przypadkach wyjątkowych zaburzenia smaku spowodowane być mogą uszkodzeniem nerwu podjęzykowego.

Oprócz zniesienia smaku po stronie porażonej widywałem u hemiplegików zaburzenia smakowe ogólne, pod postacią smaku opaczego; chorzy utracili smak właściwy i wszelkie potrawy mają wtedy dla nich albo smak obojętny, albo nieprzyjemny.

Jedna z moich chorych kobieta 54 l. przeżyła przed dwoma laty względnie lekki atak apoplektyczny, po którym pozostał niedowład kończyn lewych.

Przez cały okres zdrowienia aż po dzień dzisiejszy chora niechętnie jada. Zupełny brak apetytu, spowodowany był głównie tem, iż chora nie odróżniała smaku, potrawom właściwego: bez względu na to, co jadła, otrzymywała wrażenie, jak gdyby miała w ustach siano lub papkę z mąki.

Druga chora, kobieta 60 l., przeżyła atak apoplektyczny, rezultatem którego był bezwład prawej połowy ciała, niemota wyrazowa, zaburzenia w łykaniu, trwające kilka tygodni, zaburzenia węchowe, nieznaczne zaburzenia czucia bólowego po stronie porażonej, wreszcie zaburzenia smakowe: chora nie rozróżniała zasadniczych rodzajów smaku prawą połową powierzchni smakowej ust, prócz tego nie smakowało jej jedzenie, ponieważ w potrawach nie odczuwała smaku im właściwego, nawet gdy podczas jedzenia posługiwała się lewą połową jamy ustnej. Cho-



ra wkrótce odzyskała mowę, mogła chodzić po pokoju będąc podtrzymywaną oraz wykonywać niektóre ruchy kończyną górną. Powoli odzyskiwała możliwość odróżniania zasadniczych rodzajów smaku, jednakże nie odzyskała smaku właściwego. Obecnie po upływie roku smak pozostał jeszcze wybitnie upośledzony.

W przytoczonych dwóch przypadkach po za zwykłymi zaburzeniami smaku w przypadku drugim mamy jeszcze do czynienia z podmiotowym zaburzeniem smaku, które przy obecnej metodzie badania rzadko bywa ujawnione.

Sądziłbym, iż metody badania zaburzeń smakowych powinny być udoskonalone, obecnie bowiem badanie smaku jest po niekąd sztuczne, ponieważ ogranicza się do badania smaku jednolitego, gdy pokarmy mają zazwyczaj najróżnorodniejsze kombinacje smakowe. Dla tego też wszelkie pojedyncze rodzaje smaku mogą być pozornie zachowane, a jednakże chorzy nie odczuwają w potrawach smaku im właściwego, jak to właśnie było u chorych moich. Tego rodzaju zaburzenia smaku nazywamy smakiem opacnym, czyli parageuzją. Na tę postać zaburzeń smakowych pragnąłbym zwrócić uwagę, ponieważ spostrzegalem ją u hemiplegików w różnych odcieniach.

Co się tyczy przyczyn smaku opacznego, to jak wiadomo smak może być upośledzony przede wszystkim wskutek kataru jamy ustnej. Lecz smak opacny, przezemnie u hemiplegików spostrzegany, nie był w żadnej zależności od cierpienia jamy ustnej, ponieważ nawet w takich przypadkach, w których smak opacny występował jednocześnie z katarą ust, mogłem się przekonać, iż potem, gdy katar mijał, parageuzia pozostawała w tym samym, co i poprzednio, stopniu.

Powtóre, zmysł smaku może być przytępiony również wskutek obłożonego języka. Jak już zaznaczyłem wyżej, obłożony język spostrzegalem w hemiplegiach bardzo często, zwłaszcza w pierwszym okresie chorobowym zaraz po udarze mózgowym. Lecz w przypadkach hemiplegii z obłożonym mocno językiem smak opacny przetrwał okres obłożonego języka i, jak to zaznaczyłem w przytoczonych wyżej przypadkach, pozostawał przez rok i dłużej po ataku, aczkolwiek w słabszym niż początkowo stopniu. Heindl (35) w rozdziale, poświęconym zaburzeniom smakowym, zaznacza, iż parageuzję spostrzega się w influenzy,

w chorobach żołądka i kiszek, w porażeniu struny bębenkowej, i psychozach, w aurze epileptycznej, wreszcie w histerji i neurastenji, nie wspomina zaś o tem, iż parageuzia zdarzyć się może również w hemiplegiach.

Pragnąłbym zaznaczyć, iż w hemiplegjach histerycznych widywałem przeważnie wysubtelnienie smaku, nigdy zaś smaku opacznego nie spostrzegałem.

Zbyt dużo miejsca poświęciłem, być może, sprawie zaburzeń smakowych. Ze względu jednakże na to, iż w piśmiennictwie mało im poświęcono uwagi w stosunku do ich ważności, uczyniłem to rozmyślnie. Faktem jest, iż zaburzenia smakowe są dla chorych nader przykre, gdy tymczasem przy badaniu bardzo małą zwraca się na nie uwagę. Badający hemiplegika nie pomija stwierdzenia różnicy w natężeniu odruchów brzusznych lub jądrowych zdrowej i chorej strony nawet wtedy, gdy jest pewnym rozpoznania hemiplegii, rzadko zaś kto uwzględnia przy badaniu zбочenia smakowe. Dla tego też i metody badania zaburzeń tych są niedostateczne i wnioski, stawiane na zasadzie stwierdzonych zбочeń, nie mogą być ściśle ani pod względem umiejscowienia sprawy chorobowej w mózgu, ani nawet pod względem określenia przynależności włókien smakowych do jednego lub do kilku nerwów czuciowych. To też kwestja zaburzeń smakowych w hemiplegji nie może być poczytywana za dokładnie wysświetloną. Ostatnio H a s k o v e c zwrócił uwagę na zaburzenia z m y s ł o w e w porażeniu połowiczym mózgowym. Autor ten sądzi mianowicie, że przy pewnym, specjalnym usadowieniu ogniska we wzgórzu (thalamus, regio subthalamica), powstać mogą, jednocześnie z innymi objawami, połowicze zaburzenia zmysłów (powonienia, smaku, słuchu).

Współrzędnie z zaburzeniami smakowymi widywałem u hemiplegików względnie nie tak rzadko zaburzenia ze strony z m y s ł u p o w o n i e n i a: najczęściej spostrzegałem przytępienie węchu, rzadko bardzo badanie wykazywało bezwdech. Przytępienie powonienia występowało przeważnie po stronie porażonej. W przytoczonym wyżej przypadku drugim parageuzji przytępienie węchu wciąż nie ulega poprawie. że przytępienie powonienia w danym przypadku nie powstało wskutek zmian w błonie śluzowej, świadczy o tem brak zmian widocznych w błonie śluzowej nosa i nagłe wystąpienia zaburzeń węchowych po uda-

rze mózgowym. Zaburzenia węchowe w danym przypadku nie mogły również być objawem hysterji, której stygmatów stwierdzić mi się u chorej nie udało; wystąpienie bezwładu współzależnie z zaburzeniami smaku i jednocześnie z bezwładem kończyn na jednej i tej samej połowie ciała świadczy o mózgowem pochodzeniu tych zaburzeń i o jednej dla wszystkich przyczynie.

W przypadkach hemiplegji zaburzenia węchowe zazwyczaj stwierdzić mogłem po stronie kończyn dotkniętych; bezwładem, nie zaś po stronie ogniska. Według Bregmana, „w sprawach ostrych naczyńiowych w obrębie tętnicy dołu Sylwiusza z porażeniem połowiczem znajdujemy niekiedy bezwład po stronie ogniska prawdopodobnie wskutek zajęcia korzenia zewnętrznego pasma węchowego. W ogniskach torebki wewnętrznej rzadko znajdujemy bezwład po stronie przeciwległej“.

Przypadków hemiplegji z zaburzeniami węchowemi jednostronnemi opublikowano niewiele.

Bychowski (49) demonstrował chorego z niedowładem kończyn jednej strony ciała i ze zmianami w obrębie nerwu trójdzielnego i językowogardłowego tej samej strony; stwierdził on znieczulenie policzka, utratę powonienia i smaku po stronie kończyn porażonych, głuchotę i osłabienie wzroku; wszystkie objawy powstać miały przypuszczalnie wskutek ogniska w rdzeniu przedłużonym.

Hoffmann (22) spostrzegal u przytoczonego poprzednio chorego, po ataku apoplektycznym, porażenie kończyn jednej strony ciała, skomplikowane utratą powonienia i smaku po tej samej stronie.

Również chory Infelda (21), o którym już wyżej była mowa, miał, obok ruchów atetotycznych w kończynach porażonych, bezwład i brak smaku po stronie niedowładu.

Wreszcie w przypadku Schaffera (50) między innymi objawami stwierdzono również zmniejszenie powonienia z jednej strony, lecz przyczyną zaburzeń węchowych było zniszczenie prawego nerwu węchowego wskutek zapalenia opon mózgowych.

Co się tyczy umiejscowienia w mózgu ogniska, mogącego spowodować zaburzenia smakowe i węchowe, to według Monakowa (16) zniszczenie wskutek krwotoku znacznej części torebki wewnętrznej spowodować może porażenie i znieczulenie połowy ciała jakoteż zaburzenia słuchu, smaku i powonienia po stronie

porażonej; większa część objawów tych zazwyczaj szybko przemija, gdy tylko krążenie krwi w sąsiedztwie ogniska zostaje przywrócone.

Monakow (16) podaje również przypadki hemiplegji, spostrzegane przez Charcota i innych, w których po stronie ciała znieczulonej znikły: słuch, smak i powonienie; jednocześnie autor zaznacza, iż podstawy anatomicznej dla tego rodzaju przypadków nie udało się jeszcze z dostateczną dokładnością ustalić.

Wreszcie do względnie częstych objawów, spostrzeganych w hemiplegjach, należą zaburzenia w urynowaniu, na które w podręcznikach mało się zwraca uwagi. Strümpell, wspominając o objawach ze strony pęcherza, ogranicza się do zaznaczenia zaburzeń w urynowaniu wyłącznie w okresie nieprzytomności poudarowej, w którym to okresie spostrzegał zatrzymanie moczu, rzadziej zaś mimowolne oddawanie moczu. Według podręcznika Lewandowsky'ego zaburzenia pęcherzowe wybitne zdarzają się w hemiplegjach zwykłych bardzo rzadko, natomiast zaburzenia drobne występują bardzo często. E. Müller, (51) opierając się na obserwacjach własnych, twierdzi, iż zaburzenia w urynowaniu są częstym objawem porażen połowicznych, lecz że są one niekiedy tak drobne, iż chory wspomina o nich dopiero wtedy, gdy jest w tym kierunku badany. Zaburzenia polegają głównie na niemożności przeciwstawienia oporu potrzebie oddania moczu, jakoteż na upośledzeniu zdolności opróżniania pęcherza na żądanie lekarza lub własne. Do podobnych również wniosków doszedł Fr. Müller (cyt. u E. Müllera), według którego chorzy oddawali mocz w łóżku, nie mogąc temu zapobiedz; inni znów hemiplegicy nie mogli opróżnić pęcherza wtedy, gdy od nich tego żądano.

Wreszcie E. Müller zaznacza, iż zaburzenia pęcherza widywał nie tylko u hemiplegików, lecz także w innych cierpieniach mózgu: jakoto w nowotworach jednej półkuli w okresie, gdy świadomość była jeszcze zachowaną w zupełności.

Według Oppenheima, popierającego zdanie swe wywodami Trosego i innych, zaburzenia pęcherzowe przy zajęciu jednej półkuli mózgowej były rzadko spostrzegane; natomiast ogniska obustronne mogłyby przy pewnych warunkach spowodować zaburzenia pęcherzowe, lecz i tutaj odczuwa się brak spostrzeżeń potwierdzających i przekonywających, albo też liczba ich jest bar-

dzo mała. Według tegoż autora, umiejscowienie w korze mózgowej ośrodków pęcherza i odbytnicy u ludzi nie są jeszcze dostatecznie znane. Doświadczenia na zwierzętach doprowadziły do wniosku, iż ośrodki te znajdują się w bliskości okolicy ruchowej. Zastanawiając się nad funkcją jąder centralnych, jako to ciała prążkowanego i wzgórka wzrokowego, Oppenheim wyowiada zdanie, że dzięki spostrzeżeniom Hutschinsona Rezeka, Engelhardta, Marburga, Homburghera i swoim własnym staje się prawdopodobnem, iż jądra centralne wywierają pewien wpływ na sprawność pęcherza.

Według Czycharza i Mahrburga (cyt. u E. Müllera (51) należy przypuszczać w mózgu trzy połączone ze sobą ośrodki, wpływające na czynności pęcherza (ośrodek korowy w okolicy ruchowej i dwa podkorowe w ciele prążkowanym i wzgórku wzrokowym (Corpus striatum i Thalamus opt.).

Na zasadzie obserwacji własnych doszedłem również do wniosku, iż drobne zaburzenia pęcherzowe zdarzają się u hemiplegików dość często w okresie zachorzenia, zdrowienia, jakoteż nawet w późniejszym. Najczęściej spostrzegałem osłabienie możliwości utrzymania moczu w pęcherzu. Wielu hemiplegików, prawidłowo załatwiających potrzebę opróżnienia pęcherza na jawie, oddaje mimowolnie mocz w łóżku podczas snu. U niektórych hemiplegików w okresie przewlekłym wystarcza nieznaczne podniesienie ciepłoty, by naruszyć sprawność pęcherza. Jedna z chorych moich, będąca rok po ataku apoplektycznym, po którym pozostały niedowład kończyn, zachorowała na łagodną postać influenzy z ciepłotą, nie przekraczającą 38 stopni. Podczas gdy pęcherz przez cały okres poudarowy działał sprawnie, w okresie influenzy, zwłaszcza podczas snu, chora oddawała urynę bezwiednie. Druga hemiplegiczka nie mogła utrzymać uryny podczas kaszlu jakoteż podczas kichania.

Przytoczyć również mogę spostrzeżenia, przeczące poniekąd twierdzeniu E. Müllera (51) jakoby zaburzenia pęcherzowe występować miały przeważnie w połączeniu z wybitnymi zaburzeniami ruchów w kończynach. Jedna z chorych moich po nieznacznym udarze mózgowym, rezultatem którego był zaledwie dostrzegalny niedowład kończyn prawych, miała tak wybitne zaburzenia pęcherzowe, iż niekiedy, siedząc przy stole, bezwiednie oddawała urynę; zaś podczas snu stale oddawała urynę w łóżku;

stan ten w przeciągu kilku lat nie uległ poprawie. U chorej obserwowałem inny jeszcze objaw a mianowicie: chora nie mogła powstrzymać się od płaczu, który występował każdorazowo, gdy do chorej zwracała się osoba postronna, lub gdy chorej czyniono jakąś uwagę.

Leczyłem inego chorego, który po przebyciu ataku apoplektycznego poprawił się tak znakomicie, iż mógł pozostać na bardzo ważnem i odpowiedzialnem stanowisku; zwierzchność jednakże jego była niezadowoloną z powodu mimowolnego i nieumotywowanego śmiechu, od którego chory niekiedy powstrzymać się nie mógł, zwłaszcza przy spotkaniu się z osobami obcemi. Ten sam chory cierpiał na tak znaczne osłabienie pęcherza, iż o powstrzymaniu uryny w pęcherzu podczas snu nie było prawie mowy, na jawie zaś bardzo często zmuszony był oddawać urynę; niekiedy zaś uryna sączyła się bezwiednie kroplami bezustannie.

Trzeci obserwowany przezemnie chory po ataku apoplektycznym cierpiał na zaburzenia pęcherzowe i śmiech nieumotywowany, gdy inne początkowe objawy porażenia prawie że znikły zupełnie.

Ponieważ, jakieśmy to już wyżej zaznaczyli, wzgórek wzrokowy i ciało prążkowane według mniemania niektórych autorów znajdują się w związku przyczynowym z funkcją pęcherza i ponieważ uszkodzenia wzgórka wzrokowego mogą, według Oppenheima i innych, spowodować również zaburzenia w mięśniach mimicznych, jakoteż wywoływać śmiech i płacz przymusowy, przeto wystąpienie u tego samego chorego dwóch tych objawów (niemożności utrzymania moczu w pęcherzu jakoteż śmiechu, lub płaczu przymusowego) potwierdzają poniekąd przypuszczenie, iż ośrodki dla obydwóch objawów znajdują się w tych samych jądrach centralnych.

Zestawiwszy zebrane w piśmiennictwie przypadki porażenia połowiczego, w których spostrzegane były pojedyncze objawy, pozornie do obrazu hemiplegji nie należące, jakoteż opierając się na należących do tej samej kategorii spostrzeżeniach własnych, z pośród których kilka przytoczyłem w pracy niniejszej, czuję się upoważnionym do twierdzenia, że: o wiele częściej, niż pouczają nas o tem podręczniki miarodajnych autorów, obraz kliniczny, spowo-

dowany atakiem apoplektycznym nie ogranicza się na porażeniu kończyn i twarzy, ewentualnie na niemocie, lecz mieści w sobie inne jeszcze objawy, które ze względu na częstość ich występowania nie powinny być zaliczane do komplikacji porażenia połowicznego, ostro powstałego na tle spraw naczyniowych, lecz poczytywane być powinny za objawy, towarzyszące hemiplegji i tą samą co i hemiplegia przyczyną spowodowane. Innemi słowy poszczególne objawy, w pracy niniejszej przytoczone, a przez wielu autorów jako też i przezemnie w hemiplegjach często spostrzegane, objęte być powinny obrazem klinicznym porażenia połowicznego zwykłego.

Do objawów, towarzyszących porażeniom połowicznym, zaliczyć należy obłożony język, który spostrzegałem w wielu przypadkach hemiplegji; rzadziej widywałem ślinotok, niekiedy przez dłuższy okres czasu trwający. Dwa te objawy na pierwszym postawiłem miejscu nie ze względu na ich ważność lub częstość wystąpienia, lecz dlatego że w podręcznikach zupełnie pominięto je milczeniem w rozdziale o hemiplegji. Względnie częstym objawem porażenia połowicznego, przebiegającego bez afazji, nie wytworzonej wobec tego, iż ognisko chorobowe nie objęło ani ruchowego, ani też czuciowego ośrodka mowy, bywa mowa uszkodzona w sposób mechaniczny (dysarthria); chory wymawia słowa trudniejsze niedość wyraźnie i niezupełnie płynnie; często też mowa hemiplegików bywa monotonna i powolną.

Następnym według częstości wystąpienia objawem jest osłabienie zdolności zatrzymywania moczu w pęcherzu (*incontinentia urinae*); zaburzenia te występują niekiedy jednocześnie z mimowolnym śmiechem lub płaczem; utrata zaś możliwości opróżnienia pęcherza (*retentio*) spostrzegana bywa li tylko w pierwszych paru dniach po ataku. Również częściej, jak by się tego spodziewać należało, zdarzają się w hemiplegjach zaburzenia przełykowe (*dysphagia*). Z kolei występują zaburzenia smakowe po stronie porażonej i ogólne pod postacią smaku opacznego. Wreszcie zaburzenia węchowe (*parageusia*)

spostregalem zwłaszcza wtedy, gdy oprócz porażenia połowy ciała, występowały jeszcze zaburzenia czuciowe. Spostregany też był w hemiplegjach niedowład mięśni biorących udział w żuciu pokarmów. Wszystkie objawy, wyżej wyszczególnione, powinny poniekąd być zaliczone do fenomenologii hemiplegji zwykłej.

Oczywiście, iż jednoczesne wystąpienie objawów powyższych z porażeniem połowicznym nie przesądza jeszcze kwestji, czy objawy te są prostym wynikiem jednego i tego samego uszkodzenia, które spowodowało bezwład kończyn, czy też są one tylko wynikiem pośredniego oddziaływania ogniska na zupełnie inne ośrodki, zdala od ogniska głównego położone, pod względem zaś anatomopatologicznym w ścisłym słowa tego znaczeniu nie uszkodzone.

Wystąpienie objawów na skutek niematerjalnego uszkodzenia odpowiedniego ośrodka znajduje wyjaśnienie swoje w teorii, skonstruowanej przez Monakowa (52) i określonej mianem diaschisis. Teoria o diaschisis, jako o specjalnym rodzaju patofizjologicznym oddziaływania na dystans, stworzoną została w celu wyjaśnienia zarówno powstania afazji w przypadkach, w których ośrodek mowy przypuszczalnie nie został uszkodzony, jakoteż w celu wytłomaczenia szybkiego ustępowania przejawów niemoity w przypadkach, w których, zgodnie z poglądami istniejącymi, afazja powinna być stałą. Diaschisis według Monakowa (52) polega na unicestwieniu czynności nerwowej na skutek wstrząsu. Unicestwienie to jest przemijające, aczkolwiek wytworzone zostało współzrędnie z unicestwieniem stałym funkcji innych narządów, spowodowanem zniszczeniem ośrodka, wywierającego wpływ swój na czynność odnośną. Unicestwienie funkcji w takich ośrodkach, które same przez się nie utraciły pobudliwości im właściwej, lecz zostały porażone na skutek wstrząsu, tłumaczy Monakow w ten sposób, iż przerwa przewodnictwa w jakimś łuku nerwowym modyfikuje albo niweczy pośrednio pobudliwość w innych, nawet bardzo oddalonych od ogniska i materjalnie nie uszkodzonych łukach, które z natury rzeczy pozostawały o tyle z uszkodzonym łukiem w styczności, iż w warunkach zwykłych otrzymywały bodźce niektóre z miejsca, czasowo lub na zawsze atakiem apoplektycznym uszkodzonego. Zaprzestanie funkcji, w ten sposób pośrednio wywołane, zazwy-



czaj szybko mija, ponieważ tworzące się z nieuszkodzonych włókien połączenia celowe biorą na siebie spełnianie utraconej funkcji. Diaschisis jest przeto odmianą działania na dystans (Fernwirkung)—odmianą, mającą do pewnego stopnia charakter prawidłowości; mianowicie zaprzestanie funkcji rozprzestrzenia się po sieci neuronów, fizjologicznie ze sobą złączonych. Postać prawidłowego poniekąd oddziaływania na dystans musi być ściśle odróżniana od innych postaci, polegających często na przypadkowości.

Podzielając poglądy Monakowa, przyznajemy, iż rezultatem pojedynczego ataku apoplektycznego może być hemiplegja, w której po za porażeniem połowicznym występują inne jeszcze objawy, nie wypływające bezpośrednio z uszkodzenia zaatakowanej okolicy mózgu, natomiast wywołane pośrednio drogą diaschisis. I w rzeczy samej, przypadki hemiplegji z objawami opuszkowemi, po pojedynczym udarze mózgowym, są już dzisiaj bezsporne, możliwość spowodowania takiego symptomokompleksu ogniskiem pojedynczym, umiejscowionem nie w opuszcze, przestała być kwestjonowaną. Sekcje przypadków odnośnych wykazały wyjątkowo rzadko po za ogniskiem, powodującym hemiplegję, obecność innych jeszcze ognisk w ośrodkach, unerwiających mięśnie przelyku, krtani lub reszty narządów, wyżej wyszczególnionych, przeto należy przypuszczać, iż dla spowodowania porażień narządów tych wystarczyć musiało wyprowadzenie z równowagi ośrodków odpowiednich, bez bezpośredniego, materialnego uszkodzenia.

Zachowując nazwę porażenia wrzekomo opuszkowego dla tych obrazów chorobowych, w których dominującymi objawami są objawy opuszkowe, spowodowane uszkodzeniem nie samej opuszki lecz innego jakiegoś terytorjum mózgu, położonego po nad jądrami opuszki, gdziekolwiek na przebiegu szlaków, łączących jądra opuszki z korą mózgową, powinniśmy jednocześnie przyznać, iż objawom hemiplegji zwykłej towarzyszą względnie często pojedyncze objawy opuszkowe i inne. Objawy takie są przemijające i trwają tylko tak długo, dopóki uspiiony, lecz materialnie nie uszkodzony ośrodek ich nie zdoła znów odzyskać równowagi, z której został naskutek wstrząsu wyprowadzony. Lecz gdyby nawet ośrodek taki już nigdy do władzy nie powrócił

i gdyby wskutek tego objawy, towarzyszące hemiplegji, miały się utrwalić, nie świadczyłoby to jeszcze o faktycznem uszkodzeniu ich ośrodka, czyli o istnieniu po za ogniskiem, powodującym hemiplegję drugiego jeszcze ogniska, powodującego objawy opuszkowe, ponieważ objawy te, aczkolwiek z natury swej są nietrwałe, mogą jednakże pozostać stałemi dla tego, iż ognisko, powodujące bezpośrednio hemiplegję, pośrednio zaś objawy opuszkowe, powstało prawdopodobnie w mózgu, niedwyrężonym poprzednio do tego stopnia, iż okazał się niepodatnym do restytucji nie tylko po faktycznem uszkodzeniu, lecz nawet po wstrząsie. Sądzę, iż spostrzeżenia moje jako też przypadki, z piśmiennictwa przytoczone, upoważniają mnie do wyprowadzenia następujących wniosków.

1) Zarówno pojedyncze objawy opuszkowe, jako to: ślinotok, zaburzenia w artykulacji mowy, zaburzenia przelykowe, węchowe i smakowe ze smakiem opacznym włącznie, niedowład mięśni, przyjmujących udział w żuciu pokarmów, jak również inne w hemiplegjach przezemnie spostrzegane objawy, a mianowicie zaburzenia w urynowaniu, śmiech i płacz przymusowy, język obłożony towarzyszą porażeniom połowicznym tak często, iż do przypadkowych zaliczyć ich niepodobna.

2) Objawy, towarzyszące porażeniom połowicznym, zaliczyć należy nie do komplikacji, lecz do objawów hemiplegji zwykłej, ponieważ objawy te występują na skutek tej samej co i hemiplegja przyczyny, lecz w odmienny przejawiającej się sposób. Mianowicie pęknięcie, czy też nagle zatkanie naczynia krwionośnego w jakimś miejscu mózgowia, powoduje nie tylko zniszczenie danego miejsca, lecz działa jeszcze na odległość (Fernwirkung), wywołując wstrząs (shock) nawet w oddalonych od miejsca uszkodzenia ośrodkach, które na pewien czas przestają funkcjonować prawidłowo. Zmiany, zachodzące w ośrodkach tych, aczkolwiek nie mogą być ujawnione obecnymi metodami badania, jednakże wystarczają do spowodowania zaburzeń przemijających w narządach odnośnych.

3) Ponieważ według teorii Monakowa o diaschisis działanie na odległość ma do pewnego stopnia charakter prawidłowości, gdyż biegnie po sieci neuronów, pozostających w idealnej ze sobą styczności, przeto oddziaływanie ogniska uszkodzonego ogranicza się do ośrodków, fizjologicznie z miejscem uszkodzonym związanych. To też unicestwienie funkcji wzmiankowanych na-

rządów jest przejawem pośrednim udaru mózgowego, gdy hemiplegja jest tegoż udaru przejawem bezpośrednim.

W końcu pracy niniejszej pragnąłbym omówić zjawisko, na które dotychczas nie zwrócono uwagi. Oto w trzech spostrzeżanych przezemnie przypadkach choroby cukrowej znikł po udarze mózgowym cukier, który stwierdzany był w moczu przez szereg lat w ilościach bardzo znacznych.

Nie siląc się na razie na rozstrzygnięcie kwestji, czy zachodzi jaki związek przyczynowy pomiędzy atakiem apoplektycznym, a zniknięciem cukru w moczu, czy też była to tylko we wszystkich trzech przypadkach koincydencja zwykła, podaję poniżej opis trzech obserwowanych przezemnie chorych.

Przypadek I. Chora 60 l.; 12 razy rodziła, kity nie miała, cierpi od lat wielu na chorobę cukrową. Rozbiór moczu, dokonywany kilkakrotnie, wykazywał 4—5% cukru i ślady białka przy dużej ilości moczu (po kilka litrów na dobę). Będąc po silnem przejściu moralnem, chora raptownie poczuła drętwienie w połowie ciała (lewej). Świadomość pozostawała niezamroczoną. Trzeciego dnia po udarze widziałem chorą po raz pierwszy. Chora skarży się na bóle i zawroty głowy, na uczucie drętwienia w kończynach lewych, któremi bardzo słabo porusza. Badanie wykazało: porażenie kończyn lewych, porażenie dolnych gałązek nerwu twarzewego lewego; pozatem wzmoczenie odruchu kolanowego lewego i Achillesa lewego, objaw stopowy i odruch Babińskiego lewostronny, brak odruchu brzuszno lewego. Zaburzeń czucia w kończynach porażonych nie stwierdziłem. Szmer systoliczny przy wierzchołku; inne narządy wewnętrzne bez zmian chorobowych. Rozbiór moczu, dokonany trzeciego dnia po zachorowaniu, nie wykazał zawartości w nim cukru. Przypuszczalne rozpoznanie: udar mózgowy, powstały wskutek zakrzepu w okolicy torebki wewnętrznej. Wiedząc, iż chora przed atakiem apoplektycznym cierpiała na ciężką postać cukrzycy i będąc zdziwiony rezultatem badania, posłałem dnia następnego do rozbioru świeżą porcję moczu, dodając dla badającego wzmiankę, iż mocz pochodzi od osoby, cierpiącej od lat kilku na cukrzycę. Z ciekawością oczekiwałem rezultatu badania, otrzymałem jednakże odpowiedź, iż w urynie cukru nie ma, jakoteż nie było w poprzednio przesłanej porcji moczu, którą jeszcze dokładnie zbadano. Przebieg cierpienia był nader po-

myślny: już po miesiącu chora opuściła łóżko, mogąc cokolwiek posługiwać się kończynami porażonemi; po paru miesiącach pozostały zaledwie ślady niedowładów. Przez cały okres zdrowienia chora nie miała pragnienia. W moczu, badanym kilkakrotnie, nie stwierdzono cukru przez cały ten okres czasu. Mocz chorej, badany w pół roku po ataku, również nie wykazał zawartości cukru. Po upływie roku chora tak się znacznie poprawiła, iż chodziła po parę godzin, nie czując zmęczenia; ręka porażona również wróciła prawie do normy. Badanie moczu, w tym czasie dokonane, wykazało znów cukier w ilości około 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Obecnie według zasięgniętych informacji mocz zawiera 4<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Przypadek II. Chora 56 l., urodziła czworo dzieci, dotychczas żyjących, syfilisu nie miała; od dłuższego czasu cierpi na chorobę cukrową (około 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>) i zwapnienie naczyń dość znaczne. Siedząc po kolacji przy stole, chora dostała silnego zawrotu głowy, wymiotowała też kilkakrotnie. Jednocześnie zauważyła osłabienie w kończynach prawych. Zawezwany do niej w pół godziny po wystąpieniu pierwszych objawów zastałem chorą, siedzącą przy stole, silnie zaniepokojoną; chodzić o własnej sile już nie mogła, natomiast rozmawiała jeszcze ze mną zupełnie swobodnie. Badanie chorej w pozycji leżącej wykazało: porażenie połowiczne prawostronne ze wzmożeniem odruchu kolanowego i Achillesa po stronie prawej, jakoteż z wyraźnym objawem Babińskiego z tej samej strony. Po paru godzinach chora utraciła mowę i zdolność czytania, przytomność jednak nie opuszczała chorej. Rozbiór moczu, dokonany następnego dnia po ataku, cukru nie wykazał.

W danym przypadku, wobec zachowania świadomości przez cały czas tworzenia się objawów porażenia, przypuszczałem powolne zaburzenia krążenia w lewej tętnicy dołu Sylwiusza, które spowodowały lekki napad apoplektyczny. W przeciągu 6-tygodni stan chorej pozostawał bez zmiany. W siódmym tygodniu chora częściowo odzyskała mowę, wkrótce zaś potem wróciła też zdolność czytania, gdy porażenie kończyn nie ustępowało zupełnie. Mocz kilkakrotnie w okresie tym badany, cukru nie zawierał. Po trzech miesiącach również cukru w moczu nie stwierdzono. Po upływie roku chora przeżyła się bardzo chorobą i śmiercią męża. Mocz, w tym czasie badany, zawierał około 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub> cukru, który przy zastosowaniu ściślej szej dye-

ty znikł zupełnie. Obecnie, pomimo niezbyt ścisłej diety, którą trudno przeprowadzić wobec żarłoczości, chora miewa w moczu ślady cukru, albo też moczu cukru nie zawiera zupełnie.

Przypadek III dotyczy mężczyzny 42 l., cierpiącego w ciągu całego szeregu lat na chorobę cukrową (około 3%). Żona pacjenta urodziła 12 zdrowych po dziś żyjących dzieci. Przyjechawszy tutaj w celu załatwienia interesów swoich, położył się do łóżka dopiero nad ranem, nie mógł jednakże zasnąć z powodu jakiegoś niepokoju. Zawezwany rano stwierdziłem znaczne osłabienie kończyn prawych; pod wieczór tegoż dnia porażenie prawostronne zupełne; utrata mowy całkowita; zrozumienie mowy zachowane. Rozpoznanie: prawostronna hemiplegja z niemotą wyrazową po ataku apoplektycznym. Badany następnego dnia mocz cukru nie zawierał. Rozbiór moczu, dokonany krótko przed atakiem, wykazywał 3% cukru. Przebieg choroby bardzo pomyślny. Już po dwóch tygodniach chory wymawia niektóre wyrazy; po 4-ch tygodniach chory cokolwiek porusza kończyną dolną prawą, mniej kończyną górną. W tym okresie czasu w moczu wciąż cukru niema. Po 3-ch miesiącach chory mówi płynnie, chodzi, powłócząc kończyną porażoną, porusza też nieco kończyną górną; w moczu cukru ani śladu. Chorego widziałem po roku: objawy niedowładu są jeszcze dość wyraźne, co nie przeszkadza choremu prowadzić dość zawile interesy swoje; w moczu cukier się nie pojawia pomimo iż chory diety ścisłej nie zachowuje. Obecnie zasiągnięte informacje są również bardzo pomyślne: rozbiór moczu nie wykazuje zawartości w nim cukru.

Przedewszystkiem zaznaczyć muszę, iż we wszystkich trzech przypadkach, przezemnie spostrzeganych, hemiplegja nie powstała wyłącznie na tle cukrzycy, lecz że w powstaniu jej odgrywały rolę inne jeszcze czynniki, na skutek których powstaje atak apoplektyczny. Twierdzenie swe poprzeć mogę dowodami następującymi. Porażenie połowiczne, na tle cukrzycy powstałe, jest przemijające. Oppenheim i inni przyznają postać hemiplegji cukrzycowej powstałej na tle samozatrucia bez zmian anatomicznych, która jednakże szybko przechodzi, wskutek czego zaliczają ją do przejściowych (passager). Ten sam autor zaznacza również, iż w przebiegu cykrzycy spostrzegał często nagłe wystąpienie ciężkich objawów opuszkowych, które wkrótce

mijały. Według Łapińskiego (53) nieznane toksyny, krążące we krwi chorych na cukrzyce, wpływają niekiedy ujemnie między innymi także na układ nerwowy, powodując zaburzenia mięszkowej natury w mózgu. Szybko przemijającą postać hemiplegji na tle cukrzycy opisał również Ligouzat (54). Przypadek jego dotyczy 43 l. mężczyzny, chorego od roku na cukrzyce, u którego nagle, bez utraty przytomności, wystąpiło porażenie prawej połowy ciała i niemota, które po trzech dniach ustąpiły zupełnie. Również Grenet i Tanon (55), opisując przypadek akromegalji z cukrzycą, podają między innymi, iż 50-cio l. chora przyjętą została do kliniki z powodu ataku apoplektycznego, z którego po upływie doby znikły wszelkie ślady.

Wyjaśnienia i dowody przytoczone wystarczą do stwierdzenia, iż hemiplegja u trzech chorych moich nie należała do rzędu przemijających i nie powstała wyłącznie na tle cukrzycy, lecz była zwykłą i spowodowaną została zwykłymi zmianami anatomicznymi.

Nie mogę jednakże dać odpowiedzi na pytanie, czy w obserwowanych przezemnie przypadkach znikł cukier w moczu po udarze mózgowym z powodów, pozostających z atakiem apoplektycznym w związku przyczynowym, chociaż mam wrażenie, iż pomiędzy zjawiskami temi istnieje jakiś dotychczas niewyjaśniony stosunek.

W piśmiennictwie znalazłem zaledwie drobne wzmianki, odnoszące się pośrednio do poruszonej przez nas kwestji, lecz i te wzmianki dotyczą zjawiska wręcz odmiennego, a mianowicie dotyczą one pojawienia się cukru w moczu po ataku apoplektycznym lub wystąpienia cukrzycy, czy też glikozurji wskutek innego jakiegoś cierpienia mózgu. Strümpell w podręczniku swoim powiada, że jest to godnem zaznaczenia, iż niekiedy po krwotoku do mózgu znaleziono w moczu nieznaczne ilości cukru. Objaw ten ma zależeć od ucisku, pośrednio wywieranego przez ognisko krwotoczne na rdzeń przedłużony. Oppenheim wspomina, iż w moczu po ataku apoplektycznym może pojawić się cukier, lecz pozostaje w moczu nie dłużej nad 12 — 20 godzin po udarze. Lewandowsky w podręczniku swoim zaznacza, iż w pewnej liczbie ciężkich przypadków w pierwszych paru godzinach po ataku występuje według Oliviera poliurja i glikozurja, które trwać mogą dni kilka. Według tegoż auto-

ra glikozurja spostrzegana była przez Rossolimo, Allen Stara i innych przy ogniskach w moście i w rdzeniu przedłużonym. Poza to wiemy, iż nowotwory i gruzlica przysadki jakoteż uszkodzenia czwartej komory, zwłaszcza znanego miejsca, będącego jakoby ośrodkiem produkowania cukru (Zuckerstich), wpływają stale na pojawienie się w moczu dużych ilości cukru.

Lucien i Parisot (56) zebrali ogłoszone przypadki gruzlicy przysadki i dołączyli do nich spostrzeżenie własne, w którym między innymi objawami stwierdzić mogli w moczu przeszło 4% cukru. Ponieważ ani w trzustce ani w wątrobie zmian chorobowych nie było i ponieważ niczem nie można było wpłynąć na zmniejszenie ilości cukru w moczu, przeto autorzy upatrują związek przyczynowy pomiędzy cierpieniem przysadki i chorobą cukrową.

Borchardt (57) na zasadzie badań doświadczalnych sądzi, iż wzmożona czynność przysadki jest przyczyną choroby cukrowej w akromegalji.

Weintraud (58) potwierdza zapatrywanie Borchardta, iż cukrzyca w akromegalji spowodowaną bywa nadmierną funkcją przysadki.

Grenet i Tanon (55) demonstrowali przypadek akromegalji z cukrzycą. Schäffer (59), opisując przypadek akromegalji, w którym było około 4% cukru w moczu, zaznacza, iż na komplikację akromegalji z cukrzycą wskazywali już Naunyn, Pineles i Stadelman, zaś na łączność dwóch tych postaci Schlesinger.

Launois i Roy (60) demonstrowali preparaty anatomiczne przysadki olbrzymia, cierpiącego na akromegalję i cukrzycę.

Pineles (59), opisując przypadek akromegalji z cukrzycą zaznacza, iż stosunek między dwoma temi cierpieniami staje się zrozumiałym, jeżeli przyjąć pod uwagę, iż akromegalja powstaje wskutek zaburzeń w funkcji przysadki, cukrzyca zaś wskutek zaburzeń w funkcji trzustki, przyczem nie zdecydowano jeszcze, czy zaburzenia funkcji gruczołów tych nie są ze sobą zkoordynowane.

Fischer (62) opublikował przypadek cukrzycy urazowej, w którym na sekcji stwierdzono nowotwór na dnie komory czwartej.

Cukrzycę spostrzegano również w innych chorobach mózgowia.

Rose (63) opisuje przypadek stwardnienia wieloogniskowego, do którego przyłączyła się cukrzyca, będąca przyczyną śmierci chorego. Ponieważ na sekcji stwierdzono stwardnienia w móżdgu i w rdzeniu przedłużonym i ponieważ ognisko jedno znajdowało się w pobliżu ośrodka cukrzycowego, można tedy było myśleć o związku przyczynowym dwóch tych chorób, aczkolwiek udowodnionem to jeszcze nie zostało.

Ebstein (64), opisując trzy przypadki padaczki skomplikowanej cukrzycą przestankową (*intermittirender Diabetes melittus decipiens*), zastanawia się nad możliwym wpływem jednego cierpienia na drugie i wreszcie dochodzi do wniosku, że w padaczce, zwłaszcza typu Jacksonowskiego, badanie moczu na cukier dokonywane być powinno o wiele szczegółowiej, jak dotychczas.

Melzer (65), opisując przypadek choroby Friedreicha, w moczu którego była bardzo duża zawartość cukru, zaznacza, iż cukrzyca zarówno w jego jak i innych spostrzeżeniach nie stanowi przypadkowej komplikacji choroby Friedreicha, lecz objaw stały, spowodowany zajęciem ośrodka dla cukrzycy, znajdującego się na dnie komory czwartej.

Van Oordt (66) na zasadzie dość dużej statystyki wyprowadza wniosek, iż glikozurja między innymi zdarza się przy cierpieniach wewnątrzczaszkowych, bądź wskutek blizkiego sąsiedztwa i udziału ośrodka cukrzycowego, bądź wskutek centralnych zaburzeń w odżywianiu.

Aymes (67), zastanawiając się nad wpływem choroby cukrowej na powstanie chorób umysłowych, wyprowadza jeden z wniosków, który brzmi, iż cukrzyca jest przejawem choroby mózgowej.

Landenheimer (68) w pracy swojej o stosunku cukrzycy do chorób umysłowych, opartej na bardzo wielu spostrzeżeniach, przyznaje między innymi także możliwość powstania cukrzycy i choroby umysłowej wskutek jednej i tej samej przyczyny mózgowej.

Przytoczone powyżej prace dostatecznie świadczą o wpływie, jaki wywierają na powstanie cukrzycy choroby mózgowe. To też przyjąć należy za pewnik: iż podrażnienie jakiegoś ośrodka, czy też pewnej okolicy mózgu wywołać może przejściową lub stałą glikozurję.



Obecnie powstaje kwestja, czy mogą zmiany, zachodzące w mózgu po udarze, wpłynąć na zaprzestanie wydzielania się cukru, lub czy można znaleźć jakikolwiek powód, wskutek którego znikł cukier z moczu w przytoczonych wyżej trzech przypadkach hemiplegji; wreszcie, czy ustąpienie cukrzycy pozostawało w jakiejkolwiek zależności od ataku apoplektycznego. Niestety, fakt ustąpienia cukrzycy po udarze mózgowym (lecz nie wskutek udaru) nie może być należyście wysświetlony i czekać musi na wyjaśnienie zadawalniające, ponieważ ani patologia cukrzycy nie została jeszcze we wszystkich szczegółach zbadaną, ani też nie zostały jeszcze ustalone wpływy różnych czynników na przebieg, ewentualnie na ustąpienie cukrzycy. To też na razie ograniczę się przytoczeniem zdania Lubarscha (69) w kwestji patologji cukrzycy jakoteż zapatrywania Weintrauda i innych miarodajnych autorów na wszelakie wpływy, od których zależy poprawa, ewentualnie wyleczenie cukrzycy czasowe lub stałe.

Lubarsch (69) przyznaje, iż dzięki nowszym badaniom znaczne dokonano postępy w anatomii patologicznej cukrzycy; a jednakże nie można jeszcze z całą stanowczością dać odpowiedzi twierdzącej, iż każda cukrzyca jest pochodzenia trzustkowego. Kon (przytoczony u Lubarscha) doniósł, iż komórki, mające własności pochłaniania soli chromowych (chromaffine Zellen), usiane są na całym przebiegu współczulnego układu nerwowego. Komórki te według Lubarscha pozostają w pewnym związku z cukrzycą. Lubarsch zwraca jeszcze uwagę na bardzo ważny szczegół. Oto niema według niego wątpliwości, iż zdarzają się przypadki ciężkiej cukrzycy, pomimo bardzo drobnych zmian w wysepkach gruczołu trzustkowego, gdy zmiany o wiele cięższe nie przyczyniają się do żadnych pod tym względem zaburzeń. Sprzeczność taka nie może być morfologicznie wytłomaczoną, natomiast musimy liczyć się z prawem, na zasadzie którego zanik funkcji jakiegoś narządu zależnym jest nie tylko od tego na jakiej przestrzeni i w jakim stopniu narząd dany został zniszczony, lecz zależnym jest również od pewnych indywidualnych (prawdopodobnie wrodzonych) cech, które warunkują działanie uszkodzenia morfologicznego.

Przechodzę do czynników, wywierających wpływ na przebieg cukrzycy.

Jak wiadomo cukier w moczu wskazuje na to, iż wskutek niedostatecznej ilości wydzieliny z gruczołu trzustkowego zmniejsza się zdolność organizmu zużytkowania węglowodanów w sposób właściwy. Nie miejsce tutaj wyliczać środki lecznicze, podawane w celu zastąpienia w organizmie soku trzustkowego, przytoczę natomiast z monografji Weintrauda wzmiankę o doświadczeniach, czynionych w celu silniejszego pobudzenia gruczołu trzustkowego. Trzeba przypuszczać, mówi Weintraud, iż sekrecja wewnętrzna trzustki jest zależną od nerwu autonomicznego i że drażnienie nerwu błędnego, który czuwa nad autonomicznym zaopatrzeniem gruczołu w unerwienie, przeciwdziałać powinno nagromadzeniu się węglowodanów. To też w rzeczy samej udało się Falcie, Eppingerowi i Rudingerowi za pomocą wstrzykiwania psom pilocarpiny, działającej drażniąco na nerw błędny, zapobiedz glikozurji nadnerczej u psów. Niestety iniekcje pilokarpiny u ludzi działają przelotnie lub nie działają wcale na zmniejszenie się cukru; w niektórych przypadkach następowало nawet pogorszenie.

Również nie wdając się w szczegóły, tyżące się sposobów zmniejszenia cukrzycy za pomocą odpowiedniej diety, przytoczę kilka czynników, mogących wpłynąć na zmniejszenie zawartości cukru w moczu, jakoteż na zmniejszenie ilości oddawanego moczu. Mam na myśli czynniki, pozostające w ścisłym związku z poruszoną przez nas kwestją i mogące rzucić na nią pewne światło. Według poglądów nowoczesnych należy pracę mięśniową zaliczyć do czynników, ujemnie wpływających na przebieg cukrzycy. Seo (cyt. u Weintrauda) dowiódł, iż praca mięśniowa u psów, pozbawionych gruczołu trzustkowego, wpływa na zwiększenie się glikozurji. Doświadczenie, nabyte w praktyce, mówi Weintraud, zgadza się w zupełności z rezultatami osiągniętemi z doświadczeń. Do czynników, wpływających dodatnio na przebieg choroby cukrowej, zaliczamy przedewszystkiem klimat ciepły. Lüthje (70) zauważył, iż psy, u których wywołano cukrzycę trzustkową, będąc na zimnem powietrzu, wydzielają więcej cukru niż wtedy, gdy przebywają w ciepłe; jednakże ze spostrzeżeń tych nie należy wyciągać wniosków w kwestji wpływu temperatury powietrza na cukrzycę u ludzi. Lüthje

zaznacza, iż obecnie brak jeszcze dostatecznych danych, by mógł wnioskować, o ile w leczeniu cukrzycy dałby się wyzyskać wpływ ciepłego powietrza na zmniejszenie ilościowej zawartości cukru w moczu, aczkolwiek próby dotychczasowe wykazały rezultaty pomyślne. Również V. Noorden (cyt. u Weintrauda) zauważył, iż diabetycy, przebywając w krajach ciepłych, wykazują większą tolerancję dla węglowodanów, niż w klimacie zimnym. Drugim ważnym czynnikiem, dodatnio wpływającym na cukrzycę, jest niedostateczne odżywianie (chronische Unterernährung), do którego diabetyk przywykać powoli powinien.

Jeżeli wziąć pod uwagę przytoczone powyżej czynniki i zastanowić się nad tem, jaki wpływ wywrzeć może udar mózgowy na cukrzycę, możemy dojść do wniosku, iż paraliż stawia chorego w warunki, mogące pod pewnemi względami dodatnio wpłynąć na cukrzycę. I w rzeczy samej chorzy po ataku apoplektycznym otrzymują zaledwie wystarczającą dla nich pożywienie; powtórę hemiplegicy siłą konieczności unikają ruchów, a czynność mięśni ich zredukowaną jest do minimum; potrzebie, leżąc przez kilka tygodni w łóżku, zaś w okresie późniejszym przebywając stale w domu, nie narażają się na działanie zimnego powietrza, które wpływa, jak wiadomo, na zużytkowanie energii. Na tej zasadzie po ataku apoplektycznym zniknąć albo przynajmniej znacznie zmniejszyć się może procentowa zawartość cukru w moczu. Gdyby wyłącznie przytoczone nie zaś inne czynniki decydującą odgrywały rolę w ustąpieniu objawów cukrzycy, wówczas spostrzeżenia moje potwierdziłyby mogły wywody autorów, którzy do wniosków powyższych doszli na zasadzie doświadczeń na zwierzętach, a dzięki rozumowaniom teoretycznym przenieśli wywody osiągnięte na organizm ludzki. Zrodziłoby się jednakże pytanie, dlaczego po ustąpieniu porażień i po powrocie chorych do względnego zdrowia nie było w dalszym ciągu cukru w moczu w takiej samej ilości jak przed atakiem. Na pytanie powyższe odpowiedzi zadawalniającej dać jeszcze nie można. I rzeczywiście, dla wyjaśnienia zjawiska tego nie może wystarczyć spostrzegana niejednokrotnie właściwość organizmu ludzkiego, polegająca na tem, iż jeżeli glikozurja znika na czas dłuższy,

wtedy zdolność organizmu przyswajania sobie węglowodanów zwiększa się znacznie i chory może zużytkować pewną ich ilość w sposób należyty.

Chciałbym powiedzieć jeszcze słów kilka w kwestji ponownego wystąpienia cukrzycy w przypadku II-im, które przypisać może należy depressyjnemu stanowi, w jaki popadła chora po stracie męża. Przypuszczenie swe oparłbym na pracach, dotyczących się wzajemnego stosunku cukrzycy do stanów przygnębienia. Schultze (71), mówiąc o wadliwej przemianie węglowodanów u chorych umysłowych, zaznacza, iż glikozurja w stanach obawy i przygnębienia była często obserwowaną; ten sam autor utrzymuje, iż stopień cukrzycy odpowiada stopniowi przygnębienia i że glikozurja w większości przypadków występuje równoległe z depresją.

Istnienie związku przyczynowego pomiędzy chorobliwym stanem obawy (Angstpsychose) i cukrzycą udowodnił poniekąd na przykładzie Kaufmann (72), według którego w spostrzeżeniu jego pogorszenie i polepszenie stanu psychicznego przebiegało równoległe z większą lub mniejszą zawartością cukru w moczu.

Również Senator (73), omawiając stosunek, jaki zachodzi pomiędzy urazem a cukrzycą, zaznacza, iż wskutek urazu powstać może wstrząs psychiczny, powodujący glikozurję, albo też występuje nerwica emocyjna, w przebiegu której pojawia się cukrzyca.

Na stosunek pomiędzy nerwicą urazową i chorobą cukrową zwraca też uwagę Hejman (74).

Wreszcie Reinhold (75) stwierdził, iż żółtaczką i cukrzyca występują zazwyczaj po wzburzeniu psychicznym. Ukryta cukrzyca z czasowemi obostrzeniami występuje wtedy, gdy równowaga duchowa wskutek wstrząsu psychicznego naruszoną została.

Przypadki, wyżej przytoczone, wykazują, iż zdenerwowanie jakoteż chorobliwe przygnębienie, chorobliwe uczucie obawy i inne stany pokrewne spowodować mogą wystąpienie cukrzycy, zwłaszcza u osobnika, który na cukrzycę już cierpiał, lecz znajdował się w okresie wyleczenia lub poprawy.

Wracając do przypadków moich, powyżej opisanych, pragnę zaznaczyć, iż spostrzeżenia moje podaję do wiadomości dla tego,

iż pragnę zwrócić uwagę wyłącznie na fakt ustąpienia choroby cukrowej po udarze mózgowym, tembardziej, iż na zbieżność ustąpienia choroby cukrowej, po wystąpieniu porażenia połowiczego, nikt jeszcze w piśmiennictwie uwagi nie zwracał. Co prawda udało mi się zebrać kilka przypadków, ogłoszonych z innych powodów, w których dopatrzyłem się pewnej łączności pomiędzy ustąpieniem choroby cukrowej i atakiem apoplektycznym, lecz autorzy, opisujący przypadki odnośnie, na zbieżność zjawisk tych uwagi nie zwrócili. Do przypadków takich zaliczam jedną z trzech chorych Ebsteina (76).

Ebstein (76), opisując trzy spostrzeżenia padaczki, skombinowanej z cukrzycą przestankową, zastanawia się nad stosunkiem padaczki do cukrzycy. W jednym z jego przypadków, dotyczącym chorej, która przed dwoma laty przeżyła atak apoplektyczny z porażeniem prawej połowy ciała i parciem na urynę i u której badanie wykazało cukrzycę przestankową, glikozurja znikła zupełnie po udarze. W dwóch pozostałych przypadkach obok padaczki autor wciąż spostrzegał cukrzycę przestankową.

Hempenmacher (77) opisuje przypadek, dotyczący 32 l. prostytutki, która w 10 lat po zarażeniu się zauważyła objawy cukrzycy. Po upływie  $1\frac{1}{2}$  roku wystąpiło po ataku apoplektycznym porażenie lewostronne. Po 7-iodniowej kuracji swoistej i pod wpływem odpowiedniego odżywiania zawartość cukru w moczu spadła z  $4\frac{0}{0}$  na  $0,2\frac{0}{0}$ , by potem zniknąć zupełnie i bezpowrotnie. Autor przypuszcza, iż przyczyną wystąpienia choroby cukrowej i cierpienia mózgu była kiła, ponieważ po zastosowaniu leczenia swoistego znikła cukrowa choroba mózgu.

O takim też pochodzeniu choroby cukrowej, skłonnej do ustąpienia pod wpływem leczenia swoistego, możnaby pomyśleć i w przypadkach moich. Lecz przeciw przypuszczeniu takiemu przemawiają okoliczności następujące: chorzy przezemnie obserwowani stanowczo przebycie kiły zaprzeczali (nadmierna ilość dzieci tych chorych również przeciw kile przemawia); powtórnie choroba cukrowa ustąpiła przed rozpoczęciem jakiegokolwiek leczenia, nie mówiąc już o tem, iż leczenie swoiste u żadnego z chorych moich przeprowadzone nie zostało, wreszcie glikozurja jako objaw kiły zdarza się bardzo rzadko i szybko przemija. Manchot (78) podaje, iż z 359 syfilityków glikozurja przemija-

ca obserwowaną była u 12-u czyli w 3%, zaś przy kile wrodzonej ani razu.

To też choroba cukrowa, u chorych moich przed atakiem apoplektycznym stwierdzona, należeć musiała do zwykłych.

Spostrzeżenia moje, dotyczące ustąpienia choroby cukrowej po ataku apoplektycznym, nie upoważniają do wyprowadzenia żadnych wniosków. Niemniej przeto jeżeliby zamiast jakiegokolwiek zależności ustąpienia choroby cukrowej od udaru mózgowego przypuszczać we wszystkich trzech przypadkach tylko zbieg okoliczności, byłaby to koincydencja niezwykła i dziwna.

Zwrócenie uwagi na zbieżność przejawów powyższych przyczyni się prawdopodobnie do powiększenia liczby spostrzeżeń odnośnych i dorzucenia pewnego światła na kwestję, do chwili obecnej nie istniejącą. Na zasadzie większej liczby przypadków można będzie potwierdzić lub zaprzeczyć możliwości wpływu warunków, przez atak apoplektyczny wytworzonych, na ustąpienie choroby cukrowej czasowe lub stałe. Na razie kwestja łączności pomiędzy uszkodzeniem mózgu, a ustąpieniem choroby cukrowej, pozostać musi nierozstrzygniętą.

## PIŚMIENICTWO.

1. Strümpel. Spezielle Pathologie u. Therapie, Bd. II, 1909 r.
2. Lewandowsky. Handbuch der Neurologie. Lewandowsky, Bd. III, 1912 r. Die Gehirnblutung. Lewandowsky.
3. Lhermitte. De quelques signes nouveaux de l'hémiplégie organique (Semaine médicale, 1910, Nr. 11), ref. w Neur. Centr., 1910, str. 776.
4. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
5. Jaworski. Nauka o chorobach wewnętrznych. T. I, 1905 r. Krwotok do mózgu.
6. Monakow. Gehirnpathologie, 1897.
7. Jakob. Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 45, H. 3, 1909.
8. Schaffer. Pseudobulbärparalyse verursacht durch einseitigen corticalen Herd. Zeitschrift für die gesammte Neurol. u. Psychiatr., 1911 i Hirnpathologische Beiträge, daselbst 1912, Bd. X, H. 1—2.
9. Edinger. Verlust des Sprachvermögens u. doppelseitige Hypoglossusparesse bedingt durch einen kleinen Herd im Centr. Semiovale. Deut. Med. Woch., 1886.

10. Wallenberg. Linksseitig Gesichts, Zunge, Schlund, Kehlkopf-lähmung zufolge eines Erweichungsherdens im r. Centr. Semiovale Neur. Centr., 1897.
11. Polenow. Ein Fall von pseudobulbärer Lähmung. Ref. im Neur. Centr., 1902, str. 138.
12. Urstein. Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Neur. u. Psych., 1900.
13. Sievers. Ein Fall von Pseudobulbärparalyse durch Schussverletzung. Jahresbericht, 1909.
14. Frattini. Pseudobulbärparalyse infolge von Erkrankung der l. Hemisphäre. Jahresbericht, 1906.
15. Weisburg. Pseudobulbärparalysen. Jahresbericht, 1905.
16. Perwuschin. Ein Fall von Bulbärsymptomen bei einseitiger Rindenaffection. Neur. Centr., 1902, str. 140.
17. Graeffner. Störungen der Kinese und der Reflexerregbarkeit im Gaumen, Rachen u. Kehlkopf der Hemiplegiker. N. C., 1910, str. 775. Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 2.
18. Miraille et Gendron. L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplégie. N. C., 1907, str. 409.
19. Maas. Ueber eine eigenartige Artikulationsstörung. N. Cent., 1907, str. 409.
20. Hoffman. Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianästhesie und Hemiplegie r. N. C., 1901, str. 573. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1900, XVII.
21. Infeld. Ueber einen Fall von posthemiplegischem Intentionstremor r. N. C., 1901, s. 576. Wiener kl. Woch., 1900, Nr. 44.
22. Mikulski. Ueber cerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 46, H. II, 1909.
23. Mingazzini Ascenzi. Klinischer Beitrag zum Studium der Hemiatrophie der Zunge supranukleären Ursprungs. Neur. Centr., 1906, str. 817.
24. Miraille. Ueber den Zustand der Augenmuskeln bei Hemiplegie. Neur. Centr., 1905, str. 496.
25. Kinnier Wilson. The state of the eye muscles in organic hemiplegia. Neur. Centr., 1905, str. 316.
26. Ucherman. Höresidig hemiplegi; motoris afasi; lamelse af strubehovedets adductores. N. C., 1899, str. 363.
27. Baschieri-Salvadori. Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 49, H. II, 1912.
28. Joffroy (cytowany u Baschieri Salvadori).
29. Albutt, Oppenheim (cytowany u Baschieri-Salvadori).
30. Steppan. Ein eigenthümlicher Verlauf von Hemiplegie mit Dysarthrie. Rev. v. neur. Prag., 1905, ref. w N. C., 1906, s. 817.
31. Grasset. Un cas de voix eunucoide datans de l'ictus dans l'hémiplégie cerebral. Rev. neurol., 1903, Nr. 17, ref. w N. C., 1905, s. 317.

32. Purves Stewart. Die Diagnose der Nervenkrankheiten, 1910, str. 109.
33. Bregman. Ein Fall von acuter herdartiger Lähmung, ref. w Neur. Centr., 1905, str. 734.
34. Higier. Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anaesthesie des Gesichts? Beitrag zur Klinik der alternierenden Hemianaesthesie bei apoplectiform einseitiger Bulbärparalyse (Deutsch Z. f. Nerv., 1898, Bd. XIII, ref. w Neur. Centr., 1899, str. 547).
35. Heindl. Therapie der Mund-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten, 1905.
36. Tetzner. Ueber das Verhalten des weichen Gaumens bei der cerebralen Hemiplegie. Neur. Centr., 1909, str. 520.
38. Krehl. Pathologische Physiologie, 1910.
39. Köster. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus Facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung (Arch. f. kl. Med., LXVIII, str. 343 i 505), ref. w N. Centr., 1901, str. 949.
40. Becterev. Nervöser Speichelfluss als eine selbständige Krankheitsform (Obosrenije psichiatrii, 1900, Nr. 2), ref. w Neur. Centr., 1901, str. 369.
41. Barry. Ueber den Einfluss des Grosshirns auf die Speichelabsonderung, ref. w Neur. Centr., 1900, str. 991.
42. Rosenthal. Die Zunge und ihre Begleiterscheinungen bei Krankheiten, 1902.
43. Bregman. Dyagnostyka chorób nerwowych, 1910.
44. Fuchs. Symptomencomplex der Sympathicus-Hypoglossusparese. Neur. Centr., 1911, str. 348.
45. Gowers. Taste and the fifth nerve. Journal of Physiology. Neur. Centr., 1904, str. 723.
46. Pański. Przypadek obwodowego porażenia nerwu podjęzykowego prawego. Kronika Lekarska, 1903, Nr. 1.
47. Sergio Sergi. Über den Verlauf der centralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus. N. Centr., 1906, str. 550.
48. Huguenin. Eine bisher übersehene Wurzel des N. Glossopharyngeus und Vagus. Neur. Centr., 1907, str. 1119.
49. Bychowski. Rechtsseitige Hemiparese mithomolateraler Störung Seitens der Ner. trigeminus u. glossopharyngeus. N. Centr., 1909, str. 394.
50. Schaffer. Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnconvexität und Basis. Neur. Centr., 1904, str. 1035.
51. Müller. Ueber das Verhalten der Blasenthätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. Neur. Centr., 1905, str. 1101.
52. v. Monakow. Aphasie und Diaschisis. Neur. Centr., 1906, s. 1026.
53. Lapinski. Ueber Erkrankungen des Nervensystems bei Diabetes. Neur. Bote, ref. w Jahresbericht, 1901.



54. L i g o u z a t. Quelques considerations sur la pathogenie de l'hemi-  
plegie diabetique (Rev. de Méd., 1907), ref. w Neur. Centr., 1908, str. 532.
55. G r e n e t et T a n o n. Akromegalie und Diabetes (Krankenvor-  
stellung in der Société de neurologie de Paris), ref. w Neur. Centr., 1907,  
str. 329.
56. L u c i e n et P a r i s o t. Tuberculose de l'hypophyse et diabète  
sucré. Rev. neur., 1909, ref. w Neur. Centr., 1910, str. 987.
57. B o r c h a r d t. Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehung zum  
Diabetes bei der Akromegalie. (Zeits. f. kl. Med., 1908), ref. w Neur. Cen.  
1909, str. 990.
58. W e i n t r a u d. Die diabetische Stoffwechselstörung und ihre Be-  
handlung. Fortschritte der deutschen Klinik herausgegeben von Klempe-  
rer, 1910.
59. S c h ä f f e r. Zur Kazuistik der Akromegalie. Neur. Centr., 1903,  
str. 296.
60. L a u n o i s and R o y. Autopsie eines Riesen, der mit Akrome-  
galie und Diabetes behaftet war. (Dmons. in Société de neur. de Paris),  
ref. w N. C., 1903, str. 507.
61. P i n e l e s, Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes  
mellitus (Allg. Wien. med. Zeit., 1897), ref. w N. C., 1898, str. 121.
62. F i s c h e r. Traumatischer Diabetes (Deut. med. Woch., 1898), ref.  
w N. C., 1899, str. 794.
63. R o s e. Multiple Sklerose und Diabetes mellitus (Zeit. f. kl. Med.,  
1904), ref. w Neur. Centr., 1905, str. 284.
64. E b s t e i n. Ueber das Nebeneinander vorkommen von Epilepsie  
(bez. epileptiformen Anfälle) und Diabetes mellitus (bez. glycosurie). Deut.  
med. Woch., 1898, ref. w N. C., 1898, str. 319.
65. M e l z e r. Ein Fall von Friedreichscher Krankheit mit Diabetes  
mellitus. Münch. Med. Woch., Jahresbericht, 1908.
66. V a n O o r d t. Alimentäre Glicosurie bei Krankheiten des Central-  
nervensystems (Münch. Med. Woch.), ref. w N. Centr., 1899, str. 805.
67. A y m é s. Diabète et troubles mentaux (Thèse de Montpellier, 1910),  
ref. w N. C., 1911, str. 1057.
68. L a u d e n h e i m e r. Diabetes und Geistesstörung. Berl. kl. Woch.,  
1898, ref. w N. C., 1898, str. 1057.
69. L u b a r s k i. Pathologie des Diabetes. Beziehungen zum chro-  
maffinen System. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Jahrgang 1911, Bd. I.
70. L ü t h j e. Ueber den Einfluss der Umgebungstemperatur auf die  
Grösse der Zuckerausscheidung. Neur. Centr., 1905, str. 491.
71. S c h u l t z e. Ueber Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei  
Geisteskranken, ref. w Neur. Centr., 1908, str. 982.
72. K a u f m a n n. Ueber Angstpsychose an der Hand eines geheilten  
Falles. Neur. Centr., 1907, str. 1082.
73. S e n a t o r. Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes (Monat.  
f. Unfallheilk., 1900), ref. w Neur. Centr., 1900, str. 223.

74. H e i m a n. Traumatische Neurose und Diabetes mellitus (Münch. Med. Woch., 1896), ref. w N. Cen., 1899, str. 805.
75. R h e i n h o l d t. Ueber Icterus und Diabet auf nervöser Grundlage. Münch. Med. Woch. Ref. w Jahresbericht, 1904.
76. E b s t e i n. Ueber das Nebeneinander Vorkomen von Epilepsie u. Diabetes. Deut. med. Woch., 1898, ref. w Neur. Centr., 1898, str. 319.
77. H e m p t e n m a c h e r. Ueber einem Fall von Diabetes mellitus syphiliticus (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1901), ref. w Neur. Centr., 1902, str. 504.
78. M a n c h o t. Ueber die Beziehungen der Glycosurie und des Diabetes mellitus zur Syphilis (Monatsh. für prakt. Dermatologie), ref. w Neur. Centr., 1898, str. 1096.
79. H a s k o v e c. Sur la valeur de l'hémianaesthésie sensitivo-sensorielle. Revue neurolog., 1909, Nr. 2.

Z oddziału dla chorych nerwowych d-ra E. Flataua w szpitalu na Czystem.

## STUDJA KLINICZNE NAD T. ZW. „EUNUCHOIDYZMEM” ORAZ POKREWNEMI TYPAMI („EUNUCHOIDYZM SPOŹNIONY” FALT’Y, DEGENERATIO GENITOSCLERODERMICA NO-ORDEN’A).

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

---

dalszy ciąg.

### PRZYPADEK VII.

A. Kr... — chłopiec 14-letni. Chory jest czwartem dzieckiem z rzędu, urodził się do czasu bez sztucznej pomocy i bez asfiksj. Ma 4 rodzeństwa (sami chłopcy); wszyscy są niskiego wzrostu, ale żaden nie jest tak niski, jak nasz pacjent. Chodzić zaczął, gdy miał 1½ roku, mówić zaczął, gdy miał 2 lata. Pod względem umysłowym rozwijał się normalnie, był zawsze spokojnym i rozumnym dzieckiem. Żadnych gorączkowych chorób nie przechodził. Drgawek nie miał. Żadnych popędów płciowych dotychczas u niego nie zauważono, erekcji ani polucji nie miał, samogwałtu nie uprawiał. Od 10 miesięcy zaczął uskarżać się na ból głowy — nie stały, występujący od czasu do czasu i umiejscowiony głównie w okolicy czołowej i na sklepieniu czaszki. Podczas bólu głowy nigdy mdłości ani wymiotów nie ma, ma natomiast wymioty bardzo często bezpośrednio przed jedzeniem. Prócz bólu głowy i wymiotów zauważono w ostatnich czasach u chłopca nagłe wzdryganie się całego ciała podczas leżenia oraz mimowolne ruchy głową w kierunkach bocznych (głównie na prawo) w połączeniu ze szczękaniem zębami. Chory uskarża się prócz tego na bicie serca, uczucie ziębienia dłoni i stóp. Wyraźnej różnicy pod tym względem pomiędzy prawą a lewą stroną nie zauważył. Wzmoczonego pocenia się nie było. Mocz oddaje prawidłowo. Wybitne zaparcie stolca, który zatrzymuje się na 2—3 dni. Przytomności nigdy nie tracił. Siła wzroku nie uległa zmianie. Do ubiegłego roku uczył się dobrze, od roku

nie może się uczyć z powodu bólów głowy. Brak wyraźnego obarczenia dziedzicznego.

St. praesens.

Wymiary czaszki.

Podłużny = 35 cm.  
 Poprzeczny = 54,5.  
 Od ucha do ucha = 31.  
 Obwód klatki piersiowej (na wysokości sutek) = 73,5.  
 Obwód brzucha (w okolicy pępka) = 68,5.

Wymiary kończyn górnych.

Długość ramienia = 27.  
 Długość przedramienia = 20,5.  
 Długość dłoni (+ III palce) = 16.  
 Największy obwód ramienia = 22.  
 Największy obwód przedramienia = 21.  
 Obwód dłoni u podstawy = 16,5.

Wymiary kończyn dolnych.

Długość uda = 39,5.  
 Długość goleni = 35.  
 Długość stopy = 13,5.  
 Obwód uda (13 cm. powyżej górnego brzegu patellae) = 41.  
 Obwód goleni (11 cm. poniżej dolnego brzegu patellae) = 29,25.  
 Obwód stopy na podbiciu = 22,55.  
 W wymiarach pomiędzy prawymi i lewymi kończynami różnicy  
 niema.  
 Wysokość ciała = 138,5.

Czaszka foremna bez widocznego typu patologicznego.

Budowa czaszki, uszu, podniebienia miękkiego nie wykazuje stygmatów degeneracji.

Zęby rozwinięte zupełnie prawidłowo, niektóre z lekka rozdwojone i zazębiane—dość zdrowe, lecz żółtawe.

Podniebienie miękkie nierozdwojone.

Żrenice równe, jednakowo zabarwione, dobrze reagują na światło i konwergencję.

Szpary oczne wąskie (jednakowe).

Ruchy gałek ocznych zachowane.

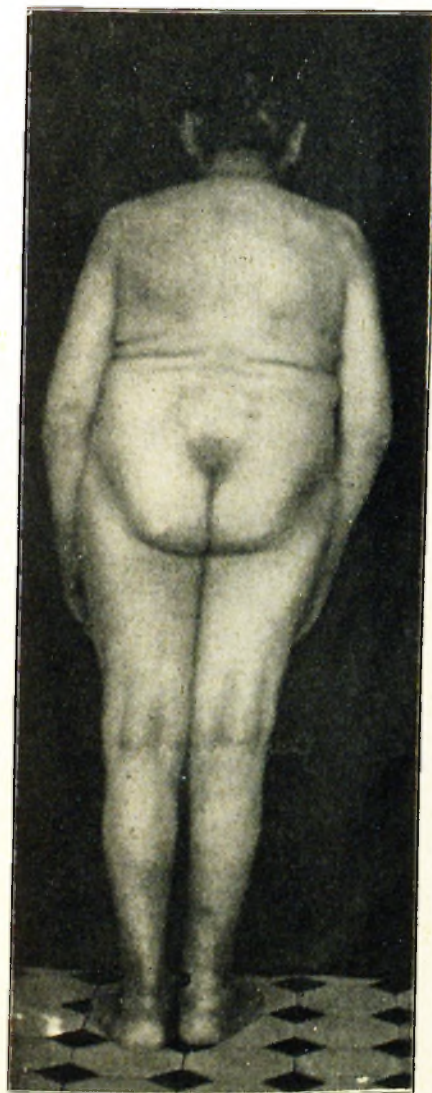
Oczopląsu niema.



Przyp. 4-ty.



Przyp. 5-ty.



Przyp. 5-ty.

Do artykułu W. STERLINGA: Studja kliniczne nad eunuchoidyzmem.

Brak porażen mięśni twarzy, ale mimika twarzy jest dość ograniczona.

Język wysuwa w linii prostej.

Brak zaników mięśni twarzy, warg i języka.

Żucie i połykanie normalne.

Głos dziecienny, sopranowy, bez śladu mutacji.

Podniebienie miękkie porusza się dobrze przy fonacji.

Odruch gardzielowy zachowany.

Obie wargi—zwłaszcza górna nadmiernie zgrubiała.

Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych normalna, lecz nigdzie nie widać jakiegokolwiek niedowładu.

Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia umiarkowane.

Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa żywe.

Brzuszne i mosznowe bardzo żywe.

Odruchy podaszowe słabe (*flexio plantaris*).

Wszystkie rodzaje czucia dokładnie zachowane.

Słuch, wzrok, węch i smak—bez zmian.

Obraz *oftalmoskopowy* normalny.

Pole widzenia nie jest ograniczone.

Chód normalny.

Cały wygląd chorego jest nieco kobiecy. Cały jest okrągły i pulchny jak dziewczynka: tkanki tłuszczowe wszędzie obficie rozwinięte—zwłaszcza na piersiach, brzuchu i udach.

Skóra całego ciała nie wykazuje nic osobliwego za wyjątkiem skóry na czole, która jest zgrubiała, twarda na dotyk, z trudnością daje się ująć w fałdę, natomiast sama pokryta jest poprzecznymi, dość głębokimi bruzdami, odpowiadającymi linjom marszczenia się czoła, lecz nie wygładzającymi się nawet przy zupełnem rozluźnieniu mięśnia czołowego. W pośrodku okolicy czołowej po nad glabella głównie z prawej strony widoczne są zmiany na skórze, przypominające poniekąd *psoriasis*—są to białe łuski, lecz delikatniejsze i daleko drobniejsze, aniżeli to bywa w *psoriasis*. Toż samo widoczne jest w pośrodku czoła na granicy z owłosioną częścią głowy.

Dłonie a zwłaszcza stopy są stale chłodne na dotyk, stopy prawie stale wykazują sinawe, marmurkowane zabarwienie.

Dermografia bardzo wybitna, nieco spóźniona, bez wałka.

Podczas badania, oczekiwania, wzruszenia występuje wybitne czerwienienie się twarzy i uszu.

Gruzoł tarczowy nie wyczuwa się zupełnie.

Jądra rozwinięte normalnie, dość duże, natomiast penis jest minimalny—około  $\frac{1}{2}$  ctm.

Owłosienie głowy jest dobre: włosy gęste i twarde.

Brwi niezmiernie rzadkie.

Pozatem na twarzy, spojeniu łonowem i pod pachami, w perineum nie widać ani śladu owłosienia.

Pod względem psychicznym wyraźnych zmian niema. Wyraz twarzy rozumny i poważny. Chłopiec jest łagodnego usposobienia, miły w obejściu, towarzyski. Orientuje się doskonale, pamięć bez zarzutu, sądzenie i wnioski trafne. Rachuje niezłe—o ile chodzi o drobne liczby, w większych rachunkach popełnia pomyłki. Uczy się naogół niezłe.

Według szematów klasyfikacji francuskiej, której przytrzymują się również niektórzy badacze włoscy, należałoby przypadek powyższy wcielić do wielkiej grupy infantylizmu u. Istotnie, cechy niedorozwoju fizycznego dadzą się stwierdzić od wczesnego dzieciństwa, jak to widzimy w przypadkach infantylizmu cielesnego.

Z cech infantylnych obok niedorozwoju członka, funkcji płciowych oraz owłosienia występuje tu na pierwszy plan drobny wzrost chorego, którego ogólna wysokość ciała wynosi 138,5 ctm., podczas gdy przeciętna wysokość dla jego wieku odpowiada mniej więcej 155,5 ctm. Z drugiej strony, chory nasz wykazuje szereg objawów niewłaściwych dla infantylizmu: ogólne otluszczenie ciała, specjalnie zaznaczone na sutkach, brzuchu i na udach, normalnie rozwinięte jądra i zupełnie dobrze rozwinięta inteligencję. Można by tu więc conajwyżej mówić o infantylizmie częściowym, uznawanym przez niektórych lekarzy, zdaniem moim, niestusznie. Sądzę, że w większości przypadków, opisywanych pod zbiorową nazwą infantylizmu częściowego—objawy charakterystyczne dadzą się sprowadzić do zakłócenia czynności tych lub owych gruczołów o wydzielinie wewnętrznej i wyodrębnić w swoiste typy kliniczne. W przypadku niniejszym przeciwko przyjęciu infantylizmu zasadniczo przemawia fakt, że nie są tu zachowane, jak to widać z wymiarów, dziecięce proporcje szkieletu.

Za przynależnością przypadku niniejszego do wczesnego eunuchoidyzmu przemawia zasadniczo, obok zaznaczonej dysproporcji w budowie szkieletu, obecność charakterystycznej trójcy dystroficznej: otluszczenia, defektów owłosienia oraz niedorozwoju płciowego. Typ otluszczenia w przeciwieństwie do eunuchoidów dorosłych jest tutaj bardziej ogólny, zaznaczony dość słabo,

spotęgowanie go w miejscach predylekcyjnych jest nieznaczne, jakkolwiek wyraźne. Być może, że ten stosunkowo słaby stopień otłuszczenia u dziecięcych i młodzieńczych eunuchoidów oraz stosunkowo niewielki kontrast pomiędzy otłuszczeniem ogólnym a częściowym w terytorjach predylekcyjnych, które z biegiem czasu zwiększa się, tłumaczyć nam może fakt, że owa nieznaczna otyłość i nieznaczny wzmiankowany kontrast może być przez chorego i jego otoczenie niedopatrzone oraz stale niemal powtarzający się w wywiadach szczegół, że otyłość wystąpiła dopiero w wieku późniejszym.

Objawy aplazji w układzie włosowym występują tu w postaci stereotypowej: widzimy tu mianowicie zupełny brak owłosienia na wargach, policzkach, spojeniu łonowym, pod pachami, bardzo rzadkie brwi przy normalnem owłosieniu głowy. Natomiast w dziedzinie płciowej spotykamy się z ukształtowaniem objawów, które odchylają się nieco od przeciętnego typu eunuchoidyzmu, widzimy tu bowiem obok z upełnego, jak dotychczas, niedorozwoju czynnościowego (brak libido, erekcji, polucji) paradoksalną niejako dysocjację w dziedzinie morfologicznej: a mianowicie obok zupełnie normalnie rozwiniętych jąder i braku zwiotczenia moszny, czemu odpowiada żywy odruch mosznowy, minimalny penis, odpowiadający takiemuż 2-letniego dziecka. Stwierdzając fakt owej dysocjacji, dla którego trudno jest wynaleźć wyjaśnienie, z góry należy tu przypuścić, że czynność wydzielnicza jąder, które wydają się rozwinięte odpowiednio do wieku, nie może być normalna. Zespołu swoistego dopełniają tu defekty uzębienia (niektóre zęby rozdwojone), głos sopranowy, dziecięcy, bez śladu mutacji oraz wygląd twarzy nieco dziewczęcy.

Na specjalną uwagę zasługuje w przypadku tym patologicznie niski wzrost chorego, który nie mieści się w ramach charakterystycznego obrazu eunuchoidyzmu, w większości bowiem przypadków, nawet najbardziej zbliżających się do typu, opisywanego przez Tandler'a i Gross'a jako t. zw. „eunuchoider Fettwuchs“ wzrost przekraczał zazwyczaj normę przeciętną. Jednakże i pod tym względem spotykamy w literaturze eunuchoidyzmu wyjątki—że wspomnę tu dwa ostatnie z opisanych przez Peritz'a wypadków. Pierwszy z przypadków tych dotyczył 8-letniego chłopca, którego wzrost wynosił 1 m. wobec przeciętnego



wzrostu 1,16 m., odpowiadającego temu wiekowi, drugi z przypadków tych dotyczył 16-letniego chłopca, którego wysokość wynosiła 1,22 m. (normalnie 1,55 m.). W obu przypadkach tych, o ile sądzić można z bardzo pobieżnej historii choroby, brakło zupełnie objawów otyłości, w obu istniała dysocjacja morfologiczna, odwrotna do spostrzeganej w moim przypadku: mianowicie brak jąder przy dobrze rozwiniętym członku. Również w pierwszym z przypadków Neuroth'a, dotyczącym 10-letniego chłopca, spotykamy wzrost patologicznie mały: 109 cm. zamiast normalnych 138 cm.; przypadku tego jednak niepodobna zaliczyć do czystego eunuchoidyzmu (pierwotnego dysgenitalizmu), istniały tam bowiem objawy, wskazujące na możliwość, że objawy otyłości powstały tu wskutek ucisku na przysadkę przez rozszerzoną naskutek wodogłowia III komorę (napadowe bóle głowy, zawroty głowy, znaczny rozmiar czaszki oraz roentgenologicznie stwierdzone ścieńczenie czaszki w rozmaitych miejscach). Sądzę, że pomimo istnienia uporczywych bólów głowy i wymiotów w naszym przypadku, wyłączyć można w nim z całą stanowczością ewentualność ucisku na przysadkę na skutek wodogłowia, gdyż wymiary czaszki nie były tu powiększone, zdjęcie roentgenowskie wykryło stosunki normalne, prócz tego zaś istniały objawy aplazji w dziedzinie płciowej.

Nienormalnie niski wzrost chorego w niniejszym wypadku wytłumaczyć sobie należy najprawdopodobniej korelacyjnym zachorzeniem przysadki mózgowej, wiadomo bowiem, że wydzielina wewnętrzna jąder wywiera wpływ hamujący na rozwój kośćca, skąd też zazwyczaj pochodzi wzmoczony wzrost kości w cierpieniach tych gruczołów. Wiadomo z drugiej strony, że upośledzona czynność przysadki mózgowej powoduje zahamowanie w rozwoju kośćca (Marinesco-Goldstein, Kurt-Goldstein, Babonneix-Paiseau). Aschner stwierdził u zwierząt, po doświadczalnym usunięciu przysadki mózgowej, obok objawów *dysplasiae adiposo-genitalis* również i zahamowanie wzrostu ciała. Znane są przypadki nowotworów przysadki, którym towarzyszył wzrost karłowaty (Weygandt). Należy tedy przypuścić, że w przypadku niniejszym przez upośledzoną czynność przysadki skompensowany został wpływ upośledzonej funkcji jąder na rozwój układu kostnego.

Po za pierwotnym dysgenitalizmem i korelacyjnym zajęciem przysadki mózgowej, które zmuszeni jesteśmy przyjąć w niniejszym przypadku, nie jest tu również wyłączony udział trzeciego gruczołu w korelacyjnie zgranej trójcy: mianowicie niedomoga gruczołu tarczowego, która wyrzeć tu mogła pewien wpływ na niedorozwój kośćca. Wskazuje na nią cały szereg objawów klinicznych: bóle głowy, zgrubienie warg i skóry na czole, które trudno daje się ująć w fałdę, zimne dłonie, marmurkowe stopy, dermatografia, czerwienie się twarzy i szyi przy najłagodniejszym wzruszeniu. Zbyt krótki pobyt chorego w szpitalu nie pozwolił nam potwierdzić przypuszczenia tego na drodze terapeutycznej.

Psychika chorego odpowiada typowi I (normalnemu).

#### PRZYPADK VIII.

P. O k . . . , mężczyzna 39-letni. Zgłosił się z powodu całego szeregu dolegliwości natury nerwowej. Oddawna jest bardzo zdenerwowany, cierpi na bóle w rozmaitych miejscach ciała. Ostatniego lata podczas pobytu w miejscowości kuracyjnej poczuł raptownie ból głowy, mdłości, zawroty głowy; trwało to 8 dni, musiał wtedy zmienić miejsce—i wtedy zrobiło mu się lepiej. Od dzieciństwa łatwo zapada na gardło, katary nosa, przeziębienia się łatwo. Skarży się na osłabienie całego ciała, ściskanie w dołku, w gardle. Ciężar głowy, parestezje twarzy, niezdolność do pracy, ogólny niepokój, wzmożona wrażliwość, przypływy gorąca do ciała, uczucie pulsowania w skroniach, bóle w okolicy serca, drżenie rąk i nóg, sensacje jakoby umierał. Matka chorego zmarła na chorobę sercową i nerkową. Jeden z braci zmarł na gruźlicę, jedna siostra nerwowa, druga chora na płuca. Uczucia libido nigdy nie doznawał, erekcji nie miał. O sobie samym mówi: „Jestem pokrzywdzony przez naturę: nie jestem ani mężczyzną ani kobietą“.

#### St. praesens.

Chory (który ma obecnie rok 40-y), ma wygląd 18—20-letniego chłopca.

Głos monotony, kobiecy, niemal zupełnie sopranowy.

Chory jest wzrostu bardzo wysokiego, tęgi, barczysty, piersi bardzo rozrosłe.

Twarz szeroka, nieco płaska, koloru blado-żółtawego.

Mimika twarzy bardzo uboga.

Przy badaniu uderza bardzo cuchnący pot.

Po rozebraniu się chorego uderza ogromny rozwój tkanki tłuszczowej głównie w okolicy sutek, powłok brzusznych oraz *cris. ilei* oraz nadzwyczaj niedostateczny rozwój narządów rozrodczych.

Penis jest tak mały, jak u 1—2 rocznego dziecka.

W mosznie wyczuwa się 2 niezmiernie drobne jądra.

Owłosienie na spojeniu łonowem, *perineum* i pod pachami — minimalne.

Wąsów ani brody nie ma chory ani śladu.

Ręce i nogi zimne.

Tętno=120.

Obraz oftalmoskopowy normalny.

Brak hemianopsji.

Żrenice reagują prawidłowo.

Odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa żywe.

Brzuszne i mosznowe umiarkowane.

Podeszwowe normalne.

Czucie nie wykazuje zmian.

Mocz bez białka i cukru. Ciężar gatunkowy: 1033. W osadzie bardzo dużo kryształów szczawianu wapnia i trochę kryształów wolnego kwasu moczowego.

Zdjęcie roentgenowskie czaszki (kol. Judt) wykazało: normalne kształty i rozmiary siodła tureckiego. Wyrostki bez zmian. Niektóre przestrzenie pneumatyczne (zatoki klinowe i szczękowe) wykazują bardzo duże wymiary, jakkolwiek nie można im przypisać cech patologicznych.

Inteligencja chorego wyraźnych braków nie wykazuje. Chory jest kupcem dość zdolnym w swoim fachu; odznacza się wielką dobrocią charakteru o podkładzie altruistycznym, skierowanym przeważnie w stronę własnej rodziny. Zapatruje się zupełnie krytycznie i z spokojną rezygnacją na swój stan, na swoją obojętność względem kobiet i na niemożność stwarzania ogniska rodzinnego.

W dalszym przebiegu cierpienia nastąpiły pewne wahania w samopoczuciu chorego: początkowo czuł się lepiej, później wystąpiło silne ściskanie in *epigastrio* i bardzo silne bóle głowy. Z powodu dokuczliwych zawrotów głowy chory bał się chodzić sam po ulicy. Zastosowano *hypofizynę*, którą chory niewątpliwie źle znosił, tak że trzeba było ją odstawić, czuł się po niej gorzej, zjawily się prawie stałe zawroty głowy—i chory czasami miał uczucie, jak gdyby fruwał w powietrzu; bóle w kolanach, szum w uszach. Zastosowano *sperminę*, która wyraźnego wpływu nie miała. Zawroty głowy trwały, powtarzały się bóle głowy z objawami „mroczków świecących“, wystąpiły bóle w kolanach, dłoniach, karku, opuchnięcie dolnej szczęki i bóle zębów i dziąseł, które dentysta określił jako artretyczne cierpienie zębów.

Przypadek niniejszy podobnie jak przypadki I i VI zaliczyć należy do najbardziej czystych postaci eunuchoidyzmu istotnego: wszystkie bowiem cechy triady dystroficznej istnieją tu od czasu, jak tylko chory może sięgnąć pamięcią: chory nigdy nie doznawał erekcji, zawsze był bardzo wysoki, nie miał wąsów ani brody, owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym zawsze miał niezmiernie skąpe, nawet otyłość chorego w tym przypadku nie stanowi wyjątku. Zaznaczyć trzeba, że ponieważ w przypadku tym otyłość rozwinięta jest mniej więcej w takim samym stopniu, jak i wysoki wzrost, przeto zaliczenie go do jednego z podziałów Tandler'a i Gross'a „(eunuchoider Fettwuchs.“ względnie „eunuchoider Hochwuchs.“) napotyka na nieprzewyżnione trudności.

I w tym przypadku istnieją niezaprzeczenie cechy feminizmu, który przejawia się tu w postaci głosu sopranowego oraz gynecomastji. Natomiast twarz pomimo zupełnego braku wzrostu zachowała pewien charakter męskości, jakkolwiek w stopniu znacznie mniejszym niż w warunkach normalnych. Twarz przytem i w tym przypadku ma wygląd nieproporcjonalnie do wieku chorego młody (chory wygląda na 18—20 lat, podczas gdy w istocie ma ich 40) oraz wykazuje mimikę bardzo ubogą. Cechy dystrofji trycho-seksualnej powtarzają się już w sposób tak stereotypowy, że nie wymagają bliższego omówienia. Pomimo wiotkości moszny odruchy mosznowe nie odznaczają się tu specjalnie patologiczną słabością. Otyłość częściowa rozwinięta jest tu w stopniu stosunkowo mniejszym aniżeli w innych przypadkach mojej kazuistyki.

Ciekawe wyniki w przypadku tym dało zdjęcie roentgenowskie, które wykazało bardzo duże wymiary niektórych przestrzeni pneumatycznych (zatoki klinowej i szczękowych). Roentgenolog jednakże (kol. Judt) nie sądzi, ażeby można było przypisać zjawisku temu znaczenie patologiczne.

Przypadek niniejszy narówni z następnym mógł być badany tylko ambulatoryjnie, z natury więc rzeczy bardziej pobieżnie niż pozostałe: nie można było np. zrobić pomiarów ciała ani fotografii, co stanowi istotny brak niniejszego spostrzeżenia.

Po za objawami natury swoistej bardzo ważną rolę w przypadku tym odgrywają liczne i znamienne objawy uboczne, których związek jednak z cierpieniem zasadniczem nie może być

odrzucony. Objawy te podzielić można na 4 kategorie: 1) powiększone gruczoły, niezmierna bladość skóry i błon śluzowych, skłonność od dzieciństwa do kataru, przeziębianie się, zapadanie na gardło, które wskazują na t. zw. *status thymicolymphaticus* Paltauf'a. Nadmienię, że już Tandler i Gross wskazywali na pokrewieństwo eunuchoidyzmu ze *status thymicolymphaticus* Paltauf'a oraz zbliżoną do niego t. zw. „konstytucję hypoplastyczną“ Bartels'a. 2) objawy artryczne: bóle w rozmaitych miejscach ciała, artryczne cierpienie zębów, 3) typowe objawy migreny ze zjawiskiem „mroczków świecących“ oraz 4), cały szereg objawów natury nerwowej: osłabienie całego ciała, ściskanie w dołku, ciężar w głowie, parestezje twarzy, utrudniona praca, ogólna wrażliwość, przyływy gorąca do ciała, pulsowanie w skroniach, bóle serca, przyspieszone tętno (---120), pocenie się, drżenie rąk i nóg, mdłości, zawroty głowy, uczucie zamierania, zimne ręce i nogi i t. d. Wszystkie objawy tej ostatniej kategorii, które dawniej w czambuł zaliczane bywały do neurastenji — wydają mi się natury *dysendoneurokrynicznej*, co uzasadnię jeszcze poniżej.

Pod względem psychicznym przypadek niniejszy zaliczyć muszę do pierwszej z wyodrębnionych przezemnie kategorii, wykazuje on mianowicie zupełnie normalną inteligencję, zdolność w swym fachu, dobroć charakteru i duże poczucie altruistyczne i zupełnie szarą, spokojną rezygnację względem swych defektów seksualnych.

Zaznaczyć w końcu należy gruźlicze obarczenie dziedziczne w danym przypadku oraz zupełną bezowocność wszelkich prób leczniczych preparatami gruczołowemi (*hypophysina*, *spermina*).

#### PRZYPADEK IX.

M. D o... — chłopiec 14-letni. Chory cierpi od dzieciństwa na bóle głowy, które ostatnio zjawiały się codziennie w okolicy *glabellae* i w okolicy prawego oczodołu; pozatem skarży się na ucisk *in epigastrio* i częste stany depresyjne. Jest wogóle zdolny, bardzo pracowity, bóle głowy stoją mu jednak na przeszkodzie w pracy i z tego tylko powodu matka zwróciła się do lekarza o poradę. Zawsze był bardzo tęgim chłopcem, w ostatnich czasach jednak podobno znacznie zeszczupiał.

St. praesens.

Chłopiec wysoki, dobrze zbudowany, barczysty.

Bardzo wybitny rozwój tkanki tłuszczowej, zwłaszcza na piersiach i brzuchu.

Wybitna hipoplazja narządów płciowych: penis, scrotum, jądra jak u 4—5 letniego chłopca.

Nigdzie nie widać ani śladu włosów ani pod pachami ani na spojeniu łonowym.

Erekcji nie miewa.

Tętno=80.

Pozatem nie widać żadnych zmian ani w nerwach czaszkowych ani w obrębie kończyn i tułowia.

Odruchy ścięgnowe dość żywe, skurcze umiarkowane.

Czucie bez zmian.

Oftalmoskopowy obraz—normalny.

Psychika po za pewną biernością i apatią nie wykazuje zmian wyraźnych.

Zdjęcie roentgenowskie czaszki (kol. Judt) wykazało wyraźne zwężenie (niedorozwój) siodła tureckiego.

W przypadku niniejszym badanie jednorazowe ambulatoryjne—z konieczności bardzo pobieżne—nie pozwala na dokładną analizę kliniczną. W każdym razie wybitny rozwój tkanki tłuszczowej—zwłaszcza na piersiach i brzuchu, wybitne hypoplazje członka, moszny, jąder i zupełny brak owłosienia pod pachami i na spojeniu łonowym pozwalają z całą stanowczością zaliczyć przypadek niniejszy do eunuchoidyzmu dziecięcego, względnie młodzieńczego, którego stanowisko kliniczne omawiałem szerzej przy analizie II przypadku mojej kazuistyki. Pod względem klinicznym podkreślić tu należy bóle głowy, niezmiernie uporczywe, trwające od dzieciństwa (w okolicy glabellae i prawego oczodołu), którym nigdy nie towarzyszyły mdłości ani wymioty—przy braku jakichkolwiek cech nowotworu mózgu, wodogłowia i wogóle wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego (normalny obraz oftalmoskopowy, brak odpowiednich zmian roentgenologicznych). Na specjalną uwagę zasługuje tu fakt, do którego analogji nie udało mi się odnaleźć w całkowitej literaturze eunuchoidyzmu: mianowicie stwierdzone roentgenologicznie wyraźne zwężenie (niedorozwój) siodła tureckiego (kol. Judt). Jak wiadomo z badań Pelikan'a oraz Tandler'a i Gross'a, siodło tureckie wykazuje u kastrat-

tów niemal stale rozszerzenie, czemu odpowiada powiększenie rozmiarów przysadki mózgowej. Natomiast badania dotychczasowe roentgenologiczne przypadków eunuchoidyzmu istotnego wykazały normalne wymiary siodła tureckiego — za wyjątkiem jednego z przypadków Tandler'a i Gross'a (VI przypadek ich kazuistyki), w którym siodło tureckie było nieznacznie rozszerzone (*sella turcica roentgenologisch scheint etwas erweitert*). W Nr 47 „*Münchener Mediz. Wochenschrift*“ znajduję sprawozdanie z odczytu Goldstein'a d. 28. X 1912 w Towarzystwie lekarskiem w Królewcu; podaje on, że w całym szeregu przedstawionych przez niego przypadków, które charakteryzowały: *imbecillitas*, hypoplazja resp. hypotrofja narządów płciowych oraz patologiczna otyłość (a więc przypadków typowego eunuchoidyzmu), nie udało się stwierdzić powiększenia przysadki mózgowej, raczej była ona u 2 pacjentów nieco zmniejszona („*eher ist sie bei 2 Patienten etwas verkleinert*“). Najprawdopodobniej chodzi tu o roentgenologiczne stwierdzenie tego objawu. W każdym razie tak wyraźne zmniejszenie siodła tureckiego, jak to miało miejsce w naszym przypadku, jest dotychczas w literaturze unikatem. Teoretyczne znaczenie objawu tego jest duże, wskazuje on bowiem, po pierwsze, na fakt, że dyzfunkcja w obrębie przysadki mózgowej w przebiegu eunuchoidyzmu nie zawsze powstaje w sposób korelacyjny, wtórny, w zależności od pierwotnego dysgenitalizmu, lecz że zaburzenia endokryniczne w obrębie obu tych gruczołów powstawać mogą równolegle, co bynajmniej nie wyłącza ich korelacyjnego, następczego wpływu, powtórę zaś, na niewątpliwie wrodzony charakter tych zmian. Na zasadzie objawu tego przypuścić można, że w niektórych przypadkach eunuchoidyzmu mamy do czynienia z cierpieniem embrjonalnym, polegającym na zahamowaniu w rozwoju nie jednego lecz kilku gruczołów o wydzielinie wewnętrznej (w danym wypadku dobrze zgranego tria a więc prócz jąder i przysadki — najprawdopodobniej również i gruczołu tarczowego). Określenie „konstytucji hypoplastycznej“, które wprowadzić pragnie dla niedorozwoju gruczołowego Goldstein, nie wydaje mi się szczęśliwe, gdyż brzmi ono identycznie z określeniem „hypoplastycznej konstytucji“ Bartels'a, która ogarnia daleko szerszy zakres niedorozwoju fizycznego.

W przebiegu klinicznym przypadku niniejszego uderza fakt,

dla którego nie udało mi się odnaleźć dostatecznego wyjaśnienia: mianowicie znaczne zmniejszenie się w ostatnich czasach pierwotnej jeszcze większej otyłości chłopca—bez jakichkolwiek skierowanych w tym kierunku zabiegów leczniczych (specjalnie nie brał tyreoidyny). Zaznaczę też, że pewną poprawę spostrzegali również w jednym z przypadków swoich Tandler i Gross.

Pod względem intelektualnym przypadek niniejszy zaliczyć należy do kategorii pierwszej—odpowiadającej mniej więcej normie. Natomiast stwierdzić tu można pewne zmiany w dziedzinie afekcyjnej w postaci pewnej apatii i okresowych stanów depresyjnych.

#### PRZYPADEK X.

S. Wil... mężczyzna 35-letni. Chory zapisał się do szpitala na oddział wewnętrzny kol. Kleina, którego uprzejmości zawdzięczam niniejszą obserwację, z powodu obrzmień na szyi, bólu w gardle, braku apetytu i ogólnego osłabienia. 5 miesięcy temu mianowicie chory zauważył, że mu na szyi z lewej strony poniżej lewego ucha zaczyna rosnąć twardy, bezbolesny guz, który stale się powiększał. Wkrótce potem wystąpiły silne, klujące bóle w gardle, które były prawie stałe i potęgowały się podczas mówienia, jedzenia i picia; bóle te już w samym początku choroby utrudniały choremu polykanie twardych pokarmów. W miesiąc potem zauważył chory drugi guz na szyi z boku i poniżej prawej, dolnej szczęki, który również był twardy i bezbolesny, również stopniowo się powiększał, ale nie dorównywał objętością pierwszemu. W ostatnich tygodniach stan chorego uległ znacznemu pogorszeniu: chory osłabł i wychudł znacznie, guzy na szyi powiększyły się tak, że lewy dosięgnął wielkości dużego jaja kurzego, prawy zaś małego gołębiego; mowa stała się utrudniona i ochrypla, przybrała przytem oddźwięk nosowy, bóle w kolanie stały się bardzo gwałtowane; od 2—3 tygodni absolutnie nie może połykać stałych pokarmów.

Bezpośrednio przed wystąpieniem niniejszej choroby podobno był zupełnie zdrow. Żadnych gorączkowych chorób nigdy nie przechodził. W 18-ym roku życia robiono mu operację na lewym ramieniu z powodu „gnicia kości”—po operacji tej do dzisiejszego dnia pozostał szereg bardzo głębokich blizn.

Urodził się do czasu, bez sztucznej pomocy i bez asfiksji. Rozwijał się pod względem umysłowym i fizycznym podobno zupełnie normalnie. Uczył się w chederze nie gorzej niż inni rówieśnicy i wcale dobrze nauczył się czytać, pisać i rachować. Żadnych patologicznych skłonności ani we wczesnym dzieciństwie ani później nie wykazywał. Pracować zaczął w 16-ym roku życia i do ostatnich miesięcy zarabkował wcale nieźle jako



robotnik w garbarni—i dopiero choroba i wyczerpanie zniewoliły go do przerwania pracy.

Popęd pćiowy obudził się u chorego naszego około 14—15-go roku; twierdzi, że kobiety zawsze robiły na nim duże wrażenie, ale samogwałtu nigdy nie uprawiał. Jeszcze przed ożenkiem podobno miewał od czasu do czasu stosunki z kobietami. Wenerycznych chorób nigdy nie przechodził. Ożenił się 5 lat temu w 30-ym roku życia. Z żoną miewał stosunki bardzo częste (kilka razy na tygodni) do ostatnich tygodni, czyli do samego wyjazdu z Słonima do Warszawy (2 tygodnie temu). Sam zaznacza, że jego niezmiernie mały członek podczas erekcji dosięga wielkości prawie palca wskazującego, co umożliwia mu zupełnie normalny akt pćiowy. Miewa również od czasu do czasu polucje nocne. Już w pierwszym roku pożycia małżeńskiego żona zaszła w ciążę, lecz poroniła w 4-ym miesiącu podobno po urazie (podczas prania). W drugim roku pożycia małżeńskiego urodziła do czasu zdrową dziewczynkę, która ma obecnie 5 lat i rozwija się zupełnie normalnie.

Owłosienie na głowie miał zawsze bardzo obfite, pod pachami i na spojeniu łonowem zawsze minimalne, brody ani wąsów nie miał nigdy.

Ogólnej otyłości podobno nigdy nie było. Chory opowiada tylko, że, będąc kawalerem, miał bardzo wielki brzuch, który jednak zmniejszył się znacznie w ostatnich latach. Skupienia tłuszczu w okolicach sutek i z boku od lędźwiowej części kręgosłupa nigdy nie było.

Po za bólami krtani żadnych bólów nigdy nie doznawał. Żadnych zaburzeń nerwowych nigdy nie przechodził — specjalnie przytomności nie tracił ani drgawek nie miewał. Mocz i stolec oddaje normalnie. Wzrok, słuch, smak i węch nie uległy zmianie. Nigdy nie kaszlał i krwią nie pluł.

Pacjent pochodzi z rodziny zdrowej: ojciec i matka umarli w bardzo późnym wieku. Ma 1 siostrę i 3 braci, wszyscy zdrowi. Bracia podobno odznaczają się bardzo wysokim wzrostem, ale narządy pćiowe mają normalnej wielkości.

#### St. praesens.

##### Wymiary czaszki.

Podłużny=38. Poprzeczny=52,5. Od ucha do ucha = 30. Wysokość czoła=6,25. Długość muszli usznej=11,5. Długość nosa = 6,25. Szerokość nosa u nasady = 2,5. Obwód szyi = 32,5.

##### Wymiary kończyn górnych.

Długość ramienia=35. Długość przedramienia=29. Długość dłoni (+ III palce) = 20,5. Obwód ramienia w pośrodku = 26. Obwód przedramienia (na granicy górnej i środkowej  $\frac{1}{3}$ ) = 25. Obwód stawu napięstkowego = 17. Obwód III palca (I falangi) = 6,5. Obwód I palca = 6,75.

Wymiary kończyn dolnych.

Długość uda=45. Długość goleni=44,5 Długość stopy (od tylnego bieguna calcan. do końca I palca) = 26,75. Długość I palca = 7. Obwód uda w górnej  $\frac{1}{3}$  = 49. Obwód uda w dolnej  $\frac{1}{3}$  = 42,5. Obwód łydki=34. Obwód sklepienia stopy=23. Obwód I palca=9. Obwód kolana = 36,5. Wszystkie wymiary kończyn są jednakowe z prawej i lewej strony. Obwód klatki piersiowej na wysokości manubr. sterni = 88,5. Obwód klatki piersiowej na wysokości sutek = 89. T. zw. „Spannweite“ = 179.

Obwód brzucha in epigastrio = 77.

„ „ na wysokości pępka = 83,5.

„ „ w dolnej  $\frac{1}{3}$  = 90.

Ogólna wysokość ciała = 171.

T. zw. „długość górna“=81.

T. zw. „długość dolna“=90.

Czaszka o typie wybitnie dolichocefalicznym, silnie spłaszczona z boków i wydłużona w kierunku przednio-tylnym. Ogromna przewaga części twarzowej szkieletu czaszki nad częścią mózgową -- żadnych asymetrii w budowie czaszki nie widać. Guzy czołowe rozwinięte są słabo, natomiast bardzo wydatnie uwypukła się guz potylicowy oraz łuki nadbrzwne. Czoło wąskie, ale dosyć wysokie. Kości w swych odcinkach przednich rozwinięte są niezbyt wydatnie, natomiast odcinki ich tylne, przylegające do wstępującego skrzydła dolnej szczęki rozwinięte są stanowczo w sposób patologicznie nadmierny, szerokość ich przynajmniej w dwójnasób przekracza ich szerokość fizjologiczną. Okolice skroniowe (plana temporalia) tworzą obustronnie nienormalne wklęsłości i zagłębienia. Nos dość drobny, bardzo kształtny, o zaznaczonym typie rzymskim, u nasady nie rozszerzony, bez śladu siodłowatości, nozdrza drobne, podłużne, symetrycznie ustawione. Uderza dość znaczny prognatyzm dolnej szczęki, która w części, odpowiadającej podbródkowi, nie tylko jest zanadto wysunięta ku przodowi, ale również nadmiernie jest zaostrowana i wygięta ku górze (typ, przypominający twarz Ryszarda Wagnera). Szpary oczne ustawione są nieco skośnie, co w połączeniu z wydatnymi bardzo kośćmi jarzmowymi nadaje twarzy bardzo lekko zaznaczony odcień mongoloidyzmu.

Uszy bardzo duże, niezupełnie symetrycznej budowy, z lewej muszla odwinięta jest nieco bardziej niż prawa; auriculum obustronnie przyrośnięte. Pozatem brak stygmatów degeneracyjnych.

Włosy na czaszce bardzo obfite, włos jest miękki i delikatny, osadzony mocno, nie daje się wyrwać nawet przy znaczniejszem pociąganiu. Uderza dość daleko w stosunku do wieku chorego posunięta siwizna. Brwi również gęste, ustawione w kierunku zlekka skośnym.

Rzęsy na powiekach górnych rozwinięte są zupełnie normalnie, natomiast na dolnych, zwłaszcza na prawej, są bardzo rzadkie i gdzieniegdzie powypadały zupełnie.

Wargi dość cienkie, zwłaszcza górna, która jest przynajmniej o  $\frac{1}{2}$

cięższa od dolnej; dolna wystaje w sposób rynienkowaty z pod górnej, błona śluzowa jej spieczona i popękana.

Na policzkach, podbródka nie widać ani śladu owłosienia, tylko na lewej połowie podbródka widoczna jest mała brodawka, z której wyrasta drobna kępka włosów; również wąsów nie widać zupełnie, wystaje tylko obustronnie kilka cieniutkich włosków w miejscu przejścia górnej wargi w skórę policzka.

Język bardzo długi i szeroki (największa szerokość wynosi przeszło 6 ctm.). Również i grubość języka przekracza zwykłą normę; język pokryty jest stałe grubym żółtawo-brunatnym nalotem, przecięty jest podłużną, przebiegającą w pośrodku głęboką bruzdą oraz poorany szeregiem krzyżujących się w rozmaitych kierunkach popęknięć.

Budowa podniebienia twardego jest wybitnie niesymetryczna; czaszka przebiega skośnie, tworząc wypukłość zwróconą na prawo.

Podniebienie miękkie pociągnięte jest w prawą stronę; przy fonacji porusza się tylko z lewej strony.

Błona śluzowa policzków jest patologicznie sucha, zaczerwieniona i miejscami lśniaca.

Zęby wszystkie pozółkłe, niektóre karjetyczne, brak 2 siekaczy — symetrycznie po jednym z każdej szczęki. Wogóle jednak zaznaczyć trzeba, że jak na interesujące nas cierpienie, zęby zachowane są stosunkowo dobrze.

Skóra na czole i twarzy bardzo biała, gdzieniegdzie żółtawo-brunatna, na czole cienka i delikatna, na policzkach bardziej gruba. Tkanki podskórnej bardzo mało.

Na czole widać cały szereg poprzecznych, głębokich, przebiegających równolegle zmarszczek. Na policzkach zmarszczek nie widać zupełnie; przy ruchach mimicznych twarzy drobnych zmarszczek w okolicy, odpowiadającej kątowi ust nie sprostzą się również. Pomimo jednak nieznacznej ilości zmarszczek i zupełnego braku wąsów i brody, twarz ma wygląd niewątpliwie znacznie starszy, niż by to odpowiadało latom chorego. Pod dolnymi powiekami obustronnie skóra zwisa w postaci dość znacznych woreczków, co nadaje twarzy wygląd obrzękły i cierpiący.

Wyraz twarzy jest dość bystry i rozumny pomimo apatii i cierpienia, jaki się na niej maluje. Sama modelacja twarzy dość subtelnie wyrażbiona, o rysunku bardzo szlachetnym, nie przypomina nawet zwykłego typu eunuchoidyzmu. Typ wyraźnie męzki.

Szyja dość długa i wązka.

Gruczołu tarczowego nie wyczuwa się.

Budowa krtani wykazuje typ zlekka infantylny.

Badanie laryngologiczne: *Neoplasma pharyngis ulcerosum lateris dextri.*

Na szyi z prawej i z lewej strony widoczne są 3 guzy. Jeden z nich tuż pod wyrostkiem sutkowym wielkości małej mandarynki (największa długość wynosi 8 ctm., największa szerokość 6,5 ctm.). Guz ten jest zupełnie bezbolesny, gładki i ruchomy pod skórą. Drugi z kolei co do

wielkości guz leży tuż pod kątem prawej połowy dolnej szczęki — przypomina on wielkością jajo gołębce (największa długość=5 ctm., największa szerokość=4,5 ctm.). Wreszcie trzeci guz, nieco mniejszy od drugiego (największa długość=4,5 ctm., największa szerokość=4 ctm.), leży mniej więcej w pośrodku wstępującego skrzydła lewej połowy żuchwowej. Również te dwa ostatnie guzy są twarde, gładkie, ruchome pod skórą i absolutnie bezbolesne.

Ramiona ustawione są dość wysoko. Obojczyki przebiegają w kierunku skośnym. Łopatki odsunięte są nadmiernie od kręgosłupa i odstają (zwłaszcza lewe) od klatki piersiowej. Klatka piersiowa zlekka zapadnięta. Typ oddychania piersiowy. Tułów we wszystkich częściach bardzo wąski. Budowa stawów barkowych i ramion normalna. Uderza niezmierną długość przedramion obustronnie. Dłonie niewielkie, kształtne palce dość długie, ale nie nadmiernie. Paznokcie nie wykazują zmian troficznych. Kończyny dolne dość długie, nie widać przytem dysproporcji pomiędzy długością ud i gołeni, stopy stosunkowo niewielkie. Budowa kończyn dolnych jest niezmiernie delikatna. Pośladki bardzo drobne, wiotkie, chłopiące.

Skóra na kończynach i na tułowiu biała z odcieniem żółtawym, ale zupełnie świeża i wogóle na równi z tkanką podskórną nie wykazuje poza tem żadnych zmian. Na prawej połowie skóry jamy brzusznej o 5 palców poniżej pępka na linii parasternalnej widoczne jest znamię o zabarwieniu brunatno-kawowym.

Kręgosłup wykazuje bardzo łagodne tyłozgięcie w środkowej części grzbietowej. W dolnej części lędźwiowej występuje niezmiernie widocznie t. zw. romb Michaelis'a, którego dolny kąt odpowiada otworowi odbyticy, górny wyrostkowi ościstemu, położonemu o 16 ctm. powyżej, zaś wierzchołki boczne oddalone są o 10 ctm. od kręgosłupa.

Tkanka tłuszczowa rozwinięta jest naogół bardzo skąpo, chory wogóle jest wychudzony. Specjalnie zaznaczyć trzeba, że ani w okolicach sutek, ani w okolicach *crist. ossis ilei* nie widać jakichkolwiek skupień tkanki tłuszczowej. Jedyne terytorjum, gdzie tłuszcz rozwinięty jest nadmiernie, jest okolica powłok brzusznych, głównie w górnych  $\frac{2}{3}$  jamy brzusznej, ale i tutaj skupienia tkanki tłuszczowej są bez porównania mniej znaczne niż w innych naszych przypadkach, i brzuch nie zwisa tu fałdami nad spojeniem łonowym, natomiast w zwykły charakterystyczny sposób odcina się od niego głęboką poprzeczną bruzdą.

Na spojeniu łonowym owłosienie jest zaledwie rudymentarne, pod pachami ogranicza się do kilku cieniutkich włosów, w *perineum* — zupełny brak owłosienia.

Okolica *mons Veneris* rozwinięta jest bardzo silnie i wypukła się niezmiernie plastycznie tak jak u kobiet.

*Penis* niezmiernie drobny — długość wynosi  $1\frac{1}{2}$  ctm., grubość odpowiada grubości małego palca.

Moszna ogromnie zwiotczała, pomarszczona, zupełny brak pigmentu. Odruch mosznowy zachowany, ale niezmiernie powolny, *robaczkowy*;

w mosznie wyczuwają się dwa minimalne jądra, prawe spłaszczone wielkości pestki z dyni, lewe okrągławe wielkości pestki z wiśni.

Wyczuwają się również wyraźnie przyjądrza, które rozwinięte są stosunkowo dobrze.

Ucisk na jądra obustronnie wywołuje wyraźną bolesność.

Miednica bardzo szeroka i rozłożysta.

Czaszka przy opukiwaniu nie wykazuje żadnej bolesności.

Źrenice równe, oddziaływanie na światło normalne.

Nieznaczny strabismus convergens congenitalis lewego oka—lewa gałka nie dochodzi dokładnie do zewnętrznego kąta szpary ocznej.

Ruchy prawej gałki są dokładne.

Nystagmus niema.

Nerwy twarzowe funkcjonują sprawnie i symetrycznie.

Język wysuwa w linii prostej.

Czucie na twarzy normalne.

Odruch gardzielowy zachowany.

Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych jest bardzo nieznaczna (odpowiednio do ogólnej astenji), lecz bez wyraźnej parczy.

Czucie nie wykazuje zmian.

Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia bardzo słabe.

„ kolanowe minimalne.

„ z ścięgien Achillesa umiarkowane.

Odruchów brzusznych zupełnie nie udaje się wywołać.

Odruchy mosznowe niezmiernie leniwe, powolne robaczkowe.

„ podeszwowe normalne.

Wzrok i słuch bez zmian.

Obraz oftalmoskopowy normalny.

Granice płuc normalne; oddech zaostroszony. Rozlane suche rzęczenie w obu płucach na całej przestrzeni.

Tony serca czyste, granice normalne.

Tętno=84.

Mocz bez białka i cukru.

Brzuch miękki, bezbolesny.

Wątroby ani śledziony nie wyczuwa się.

Na lewym ramieniu widać szereg głębokich blizn po operacji kostnej.

Psychika chorego po za pewnem ograniczeniem jego zainteresowania i ograniczeniem horyzontu myślowego i nieznacznej depresji, umotywowanej jego cierpieniem fizycznym—nie wykazuje zmian wyraźnych. Orientacja, typ kojarzeniowy, zasób wyobraźniowy i pojęciowy odpowiadają sferze chorego.

Rozpoznanie różniczkowe w przypadku niniejszym uwzględnić musi tylko akromegalię. Przypuszczenie to nasuwać może wysoki wzrost chorego, bardzo duży język, wystająca w sposób charakterystyczny dolna szczęka i podbródek. Przypuszczenie to jednak zarzucić należy wobec tego, że wydłużone są tu kości długie, natomiast dystalne odcinki kończyn nie są powiększone, wobec drobnego nosa, warg, dłoni i stóp, braku zgrubienia skóry i części miękkich.

Natomiast rzucają się tu w oczy cechy eunuchoidyzmu w postaci wysokiej hypotrychozy oraz ogromnego niedorozwoju narządów płciowych. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, że trzeci komponent dystroficzny: mianowicie otluszczenie rozwinięty jest tu tylko w postaci rudymen tarnej. Ogólnego otluszczenia stwierdzić nie można zupełnie. Również brak jest zupełnie skupień tłuszczowych w dwóch miejscach predylekcyjnych: mianowicie w okolicy sutek i w okolicy *cris. oss. ilei*. Tylko w górnej części jamy brzusznej stwierdza się wyraźnie powiększenie ilości tkanki, ale i tu w postaci znacznie mniej wybitnej niż to spostrzegaliśmy w innych przypadkach eunuchoidyzmu. Z danych anamnestycznych wynika, że brzuch jego miał dawniej daleko większą objętość. Być może w owym otluszczeniu chorego naszego odegrało rolę wyniszczające cierpienie gruczołów limfatycznych, które spowodowało tak wybitne zmiany kości—jakkolwiek chory zaznacza, że rozpoczęło się ono jeszcze przed wystąpieniem gruczołów na szyi. Bądź co bądź, w obecnej fazie zespół objawów klinicznych należy do tych rzadkich przypadków, które odpowiadają t. zw: „eunuchoider Hochwuchs“ Tandler'a i Gross'a.

Objawy hyposeksualizmu w przypadku niniejszym odpowiadają wyodrębnionej przezemnie dysocjacji morfologiczno-czynnościowej. Charakteryzuje ją tu obok kolosalnej aplazji członka i jąder zupełnie normalna według chorego czynność płciowa: w chorym dość wcześnie obudził się popęd płciowy, jeszcze przed ślubem miał stosunki, żona zaszła w ciążę w kilka miesięcy po ślubie (poroniła w 4-y m miesiącu po urazie), w drugim roku urodziła do czasu zdrowe dziecko. Wszystkie powyższe szczegóły podaję na wiarę słów chorego, gdyż nie można było porozumieć się z żoną, mieszkającą w Słomnie. Przy badaniu chorego powstają wątpliwości, w jaki spo-

sób takie rudymenty jąder wydzielać mogą dostateczne ilościowo i jakościowo i zdolne do zapłodnienia nasienie. Chory jednak twierdzi kategorycznie, że miewa erekcje, które z łatwością umożliwiają mu spółkowanie i że dziecko jest bezwarunkowo jego. Stosunki z żoną miewał podobno do ostatnich tygodni nawet już w czasie choroby.

Po za brakiem otłuszczenia w miejscach predylekcyjnych podkreślić należy jeszcze dwie cechy, które odróżniają przypadek niniejszy od pozostałych, spostrzeganych przezemnie przypadków eunuchoidyzmu: jest to, po pierwsze, względnie dobrze zachowane uzębienie oraz, po drugie, względnie stary wyraz twarzy. Jest to pod tym względem unikat w mojej kazuistyce. Na uwagę przytem zasługuje sam wyraz twarzy, który jest szlachetny i inteligentny oraz jej subtelnie wyrzeźbiona modelacja, przypominająca arystokratyczne twarze rzymskich patrycjuszów. I to również należy do rzadkości w eunuchoidyzmie, gdzie twarz zazwyczaj zatracą rysy indywidualne i charakterystyczne. Dodać przytem należy, że charakter twarzy jest wyraźnie męski pomimo zupełnego braku zarostu. Natomiast w budowie tułowia stwierdzić można niektóre wyraźne cechy feminizmu, mianowicie: romb *Michaelis'a*, niezmiernie plastycznie uwypuklająca się *mons Veneris*, szeroka i rozłożysta miednica.

Jako ciekawe powikłanie eunuchoidyzmu w przypadku niniejszym występuje złośliwe cierpienie gruczołów limfatycznych szyjnych. Jak wiadomo, związek eunuchoidyzmu z zachowaniem gruczołów limfatycznych podkreślany był już niejednokrotnie (*Tandler i Gross, Guggenheimer i inni*). Rozpoznanie charakteru cierpienia gruczołów, powodującego ciężkie zmiany obrazu hematologicznego, waha się pomiędzy: *lymphosarcoma* i *granuloma*.

(d. n.).

# TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

---

## TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

---

### POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE DN. 8 MARCA 1913 r.

I. FRENKEL przedstawia przypadek pęknięcia kości potylicznej z następczym ropnym zapaleniem opon mózgowych. 28-tni mężczyzna, potator, spadł ze schodów, uderzając głową o mur. Stracił przytomność, wymiotował przez dwa dni. Niepokój, bezsenność, nieznaczna sztywność karku, pareza prawego nerwu twarzowego. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe, objawu Babińskiego brak. Status afebrilis.

W 10 dni po wypadku pierwsze podniesienie ciepłoty—37,1. Następnego dnia—37,4 i wieczorem—38,6. Nakłucie łądźwiowe wykazało: ksantochromję, pleocytozę 48; bakterjologiczne badanie płynu dało posiew paciorkowców. Po nakłuciu ciepłota rano 39,7, wieczorem 40,7. Następnego dnia powtórne nakłucie, które wykazało pleocytozę w kamerze Fuchs'a-Rosenthala 270. Tegoż dnia wieczorem chory zmarł.

Opony przekrwione, w wielu miejscach wyraźnie podbiegnięte ropą. W kilku miejscach w mózgu wybroczyny krwawe (w obu płatach czołowych i w prawym ciemieniowym). W bocznych komorach czaszkowych dużo płynu krwawo-ropnego. Kość potyliczna wykazuje pęknięcie, idące od brzegu for. occipitale magnum aż do protuberantia interna nieco na lewo od linii środkowej. Przy for. occipitale opona twarda zrosnięta z kością; ropienie i martwica tkanki. Badanie drobnowidzowe stwierdza: meningitis purulenta et haemorrhagia cerebri.

(Streścił mówca).

II. W. MECZKOWSKI przedstawia przypadek nowotworu corporis callosi. 32 letni mechanik przed sześciu laty dostał nagle napadu drgawek w lewej kończynie górnej, bez utraty przytomności. Drgawki trwały minutę. Od tego czasu drgawki, zawsze z zachowaniem



przytomności, powtarzają się to co kilka dni, to znów częściej i po kilka razy dziennie. Od roku bóle głowy to w potylicy, to w okolicy czołowej. Od czerwca 1912 r. dwojenie się w oczach (nie stale). Chory przybył na oddział 20 XII 12 i tu przy badaniu przedmiotowym znaleziono: wybitna tarcza zastoinowa na dnie obu oczu, bardziej zaznaczona po stronie prawej, porażenie nerwu odwodzącego prawego niezupełne i niestałe; ze strony innych nerwów czaszkowych żadnych zmian. Żadnych zaburzeń w sferze czuciowej, ruchowej, specjalnie brak bezładności i apraksji. Inteligencja zachowana w zupełności: do ostatnich dni życia był to inteligentny sympatyczny i zupełnie zrównoważony człowiek. Żadnych danych w kierunku przymiotu nie było (wywiady, Wasserman z krwi i płynu mózgowordzeniowego ujemny). Myśleliśmy o zabiegu operacyjnym, przypuszczając, że uszkodzenie dotyczy środkowej części prawego zwoju centralnego; niewielkie i niestałe zajęcie prawego n. odwodzącego można było odnieść do wpływu wodogłowia wewnętrznego; w każdym razie przy tym zabiegu osiągnęlibyśmy to, co daje trepanatio decompressiva. Lecz 12 stycznia r. b., bez żadnego uprzedniego pogorszenia, chory idąc, nagle upadł, oddał mocz pod siebie i w godzinę zmarł. Badanie pośmiertne dało zupełnie nieoczekiwane wyniki, mianowicie: Glioma corporis callosi; nowotwór zajmuje całe spoidło, wylew krwawy w nowotworze, z lewej strony zachodząc nieco na wzgórek wzrokowy; torebki wewnętrzne z obu stron wolne. Przypadek ten przeczy przyjętem za klasyczne objawom nowotworów spoidła. Mianowicie, jako stałe objawy są poczytywane następujące: 1) brak lub b. niewielkie objawy ogólne (ból głowy, wymioty, tarcza zastoinowa, drgawki—albo występują w słabym stopniu lub zupełnie ich niema); 2) b. wybitne zaburzenia inteligencji; 3) zaburzenia ruchowe (porażenie niezupełne), zwykle obustronne; 4) brak objawów ze strony nerwów czaszkowych; 5) niekiedy bezład (ataxia), apraxia. Jak widać, obraz kliniczny w powyższym przypadku był zupełnie odmienny. — Wreszcie zaznaczyć w końcu należy, że chory w każdym razie przez lat sześć chodził z nowotworem mózgu, pełnił obowiązki i żył prawie do ostatnich czasów jak zdrowy człowiek.

(Streścił mówca).

K o p c z y ń s k i S t. uzupełnia przemówienie Męczkowskiego, zwracając uwagę na następujące punkty.

1) Podczas kilkomiesięcznej obserwacji chorego (Wrzesień—Listopad 1912), kiedy K. stosował kurację specyficzną, żadnych zaburzeń inteligencji u chorego nie zauważył, gdy jak wiadomo, jak to między innymi wykazał przypadek Kopczyńskiego, demonstrowany przed rokiem, potwierdzony sekcyjnie, zaburzenia psychiczne, zbliżone do bezwładu postępującego, należą do reguły. Również ani śladu t. zw. przez Lieppmana i Bristona „Balkenataxie“.

2) Chory przedstawiał objawy wybitnego wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, co przy nowotworach spoidła wielkiego zdarza się rzadko, chory nadawał się przeto do trepanacji paljatywnej.

3) Porażenie nerwu odwodzącego należy uważać za objaw uciskowy,

zależny od wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a przez to samo dla rozpoznawania umiejscowienia cierpienia jest to objaw zasadniczy;

4) Przy powolnym wzroście nowotworu mózg posiada niestyczną zdolność przystosowania się (co najmniej 6 lat rozwijał się nowotwór — objawy kliniczne bardzo nieznaczne);

5) Rozległe zmiany, znajduwane na sekcji, jak w danym przypadku zniszczenie częściowe torebki wewnętrznej prawej, gdy za życia żadnych objawów porażenia nie notowano, zależy od przedśmiertnego krwotoku, który zwłaszcza w glejakach do rzadkości nie należy.

Gajkiewicz twierdzi, iż porażenie nerwu VI prawego w danym przypadku zależało od ucisku płynem, nagromadzonym w komorach, a nie od cierpienia włókien n. VI w przebiegu przez półkulę mózgową—bo tam biegną włókna, innerwujące jednocześnie m. rectum externum jednej i m. rectum internum drugiej strony; cierpienie ich wywołuje zazwyczaj deviation conjugée: człowiek nie może poruszać pojedynczo tylko jednym okiem. W danym przypadku mogła być możliwa tylko deviation.

Męczkowski zaznacza, że n. odwodzący był zajęty u chorego nie chwilowo, lecz czas dłuższy.

III. BREGMAN przedstawia a) przypadek nowotworu na podstawie zrazu skroniowego.

Chora, lat 30, od roku miewa napady bólu głowy, 1 — 2 razy w tygodniu, b. silne, najbardziej w potylicy i w karku, z wymiotami i zawrotami głowy. Wkrótce potem napady przemijającej ślepoty; przed kilkoma miesiącami podwójne widzenie; od 6 tyg. zupełna ślepotą.

Badanie przedmiotowe: obustronna tarcza zastoinowa. Nie odróżnia światła. Gałki oczne wysadzone, w kierunkach bocznych nie dochodzą do kątów, przytem nystagmus rotatorius. Opukiwanie czaszki później bolesne, bez ścisłego umiejscowienia. Bóle głowy b. silne, chora wskazuje na okolice ciemieniowe. Ogólne wstrząsy. Na rentgenogramie siodło tureckie pogłębione, przednia ściana częściowo zniszczona, wejście do siodła rozszerzone. Oprócz tego b. wydatne impressiones digitatae i rozszerzone Venae diploeticae. Z powodu dodatniego odczynu Wassermanna rozpoznanie wahało się w początku między nowotworem a przymiotem. Bezskuteczność leczenia swoistego i brak jakichkolwiek innych danych dla przymiotu uczyniły nowotwór bardziej prawdopodobnym.

Rozszerzenie i zniszczenie siodła wskazywały na nowotwór przysadki. Ucisku na skrzyżowanie n. wzrokowych nie można było stwierdzić z powodu ślepoty. Objawów troficznycych przysadkowych nie było. Pewne słabe wskazówki tylko w dziedzinie płciowej; choroba rozpoczęła się w 2 tygodnie po porodzie; chora 2 razy tylko zaszła w ciążę — w 4 i w 12 lat po zamążpójściu. Postać siodła—rozszerzone wejście do siodła — czyniło wprawdzie prawdopodobne wrastanie nowotworu do jamy czaszkowej, aliści wobec braku jakichkolwiek innych objawów mózgowych — prócz ogólnie czaszkowych—można było spodziewać się, iż nowotwór w jamie czaszkowej nie dosięga większych rozmiarów. Dokonano operacji według

Schloffera od podstawy czaszki po odchyleniu nosa (koł. Sołowiejczyk). Nazajutrz samopoczucie dobre, ale w 30 godzin po operacji nagle utrata przytomności i po kilku godzinach zejście śmiertelne. Przy oględzinach pośmiertnych nowotwór (perithelioma) na podstawie prawego zrazu skroniowego, który dosięgał do linii środkowej i zniszczył boczną część siódła. Nowotwór zajmował „okolicę niemą” mózgu, rozpoznanie tego umiejscowienia nie było możliwe.

b) przypadek nowotworu zrazu ciemieniowego.

Chora, lat 50, poczuła przed 2 miesiącami osłabienie lewej kończyny górnej, przedmioty wypadały jej z ręki. Wkrótce potem w nocy napad drgawek klonicznych w lewych kończynach, najbardziej w kończynie górnej, w m. brzucha i klatki piersiowej po stronie lewej. Takich napadów było 3. Od kilku tygodni ból głowy i w potylicy; nudności i wymioty. Zmiana usposobienia, mniej żywa niż przedtem. Etiologia niewiadoma, Wassermann ujemny.

Przedmiotowo: Tętno 120. Torpor cerebri. Łatwość do płaczu i śmiechu. Czaszka przy opukiwaniu niebolesna. Obustronna tarcza zastoinowa. Niedowład lewych kończyn (z wzmocnieniem odruchów) i lewej połowy twarzy w dolnej części. Zaburzenia czucia na lewej połowie ciała, najbardziej czucia głębokiego.

W czasie obserwacji szpitalnej bóle głowy powtarzały się często; ujawniała się bolesność czaszki przy opukiwaniu w prawej okolicy ciemieniowej, a w mniejszym stopniu i w potylicznej. Raz napad utraty przytomności (bez drgawek), trwający kilka godzin. Przemijające podwójne widzenie.

Rozpoznano nowotwór w prawej półkuli mózgowej. Z powodu połowiczego charakteru porażenia i zaburzeń czucia można było przypuścić mniejszy nowotwór w okolicy torebki wewnętrznej albo większy w centrum semiovale. Drgawki kloniczne, zajęcie w początku choroby jednej tylko kończyny górnej oraz późniejsza bolesność czaszki przy opukiwaniu przemawiały za sprawą bliższą kory. Wybitne zaburzenia czucia, zwł. głębokiego, przy względnie mniej znacznym porażeniu wskazywały na zwoje poza brzdą Rolanda: tylny środkowy i górny ciemieniowy.

Zaleciliśmy trepanację, którą dokonał koł. Oderfeld. Udało się z łatwością wyłuszczyć guz (adenocarcinoma), który siedział we wskazanej okolicy, powierzchownie pod cienką warstwą kory mózgowej.

Przebieg pooperacyjny z początku b. pomyślny, bóle głowy znikły, porażenie l. kończyn zaczęło się poprawiać, chora przy pomocy 2-ej osoby zaczęła chodzić. Po 2—3 miesiącach jednak pogorszenie, postępująca cachexia, wymioty, nieprzyjmowanie pokarmów, dementia. W kilka tygodni po wypisaniu ze szpitala zmarła.

Przypadek dowodzi, jak trzeba być ostrożnym z rokowaniem nawet tam, gdzie szanse operacyjne przedstawiają się pomyślnie. Przyczyną fatalnego zejścia były prawdopodobnie przerzuty i ogólna cachexia nowotworowa toksyczna.

(Streścił mówca).

Bychowski odnośnie do drugiego przypadku zwraca uwagę na okoliczność, że, pomimo usunięcia płata kostnego, nie wystąpiło w nim wypadnięcie mózgu (prolapsus cerebri). Dowodzi to, że istniejąca u chirurgów i wielu neurologów obawa przed wypadnięciem mózgu, wskutek czego radzą zachować zawsze płat kostny, jest przesadzona. Tam, gdzie wraz z trepanacją można usunąć i przyczynę, która wywołała objawy wzmożonego wewnątrzczaszkowego ucisku, jak to właśnie miało miejsce w przypadku Bregmana, wypadnięcie mózgu zwykle nie następuje. A okoliczność ta jest ważną z tego względu, że pozostawiony płat kostny nieraz uciska na korę mózgową i z biegiem czasu może wywołać poważne w niej zmiany, jak to Bychowski miał okazję osobiście spostrzegać w i Sekcji neurologicznej na odnośnym preparacie pokazać. Inaczej sprawa przedstawia się przy guzach głęboko usadowionych i nie dających się usunąć. W przypadkach tych, ponieważ nie została usunięta przyczyna wzmożonego wewnątrzczaszkowego ucisku, zachodzi istotna obawa przed wypadnięciem mózgu, czemu może zapobiedz osteoplastyczne zamknięcie otworu trepanacyjnego. Takie jednak przypadki mają zwykle rozpaczliwy przebieg, i w rezultacie osteoplastyka nie na wiele się przydaje. Do takich samych wyników doszedł i Schifone na podstawie licznych swoich doświadczeń.

Bychowski odnośnie do pierwszego przypadku zaznacza, że obrona przez prelegenta operacja nie była w danym przypadku wskazaną, gdyż nie było żadnych określonych objawów klinicznych, wskazujących na cierpienie przysadki mózgowej. Patognomiczną cechą t. z. zwyrodnienia tłuszczowopłciowego (dystrophia adiposo genitalis) jest zupełny brak czynności gruczołów płciowych i niedorozwój całego narządu płciowego, czego w danym przypadku nie było. Zresztą należy sobie uprzytomnić, że usunięcie przysadki ma tylko tam rację bytu, gdzie można się spodziewać uratowania wzroku. Tam zaś, gdzie jest już zupełna ślepota, usunięcie zmienionej przysadki nic już nie pomoże. Należy następnie pamiętać, że przy zaburzeniach wzroku, wskutek bezpośredniego ucisku powiększonej przysadki na skrzyżowanie nerwów wzrokowych, następuje prawie zawsze zwyczajny zanik nerwów wzrokowych, więc białe tarcze. Tarcza zastoinowa należy w tych przypadkach, jak to stwierdza Cushing na podstawie dużego materiału w swojej monografii do wyjątkowych rzadkości.

W danym przypadku było jedynie wskazanie zmniejszenia wewnątrzczaszkowego ciśnienia (ból głowy, wymioty), a to można było skutecznie bądź to zapomocą przekłucia dużego spoidła (Balkenstich) albo zwyczajnej paliatywnej trepanacji w prawej okolicy ciemieniowej. W danym razie miał nawet miejsce tak szczęśliwy zbieg okoliczności, że dokonana w tym miejscu trepanacja mogła by z paliatywnej stać się nawet radykalną.

J. M. Judt zaznacza, iż w przypadku omawianym widać na rentgenogramie wyraźne zniszczenie siodła tureckiego, a jednak przysadka miała kształt i wymiary normalne. Stąd jednak nie wolno wnioskować, że i zmian chorobowych siodła nie było. Rentgenogram stwierdza z całą ścisłością spłaszczenie siodła, ubytek całkowity grzbietu i wyrostków

pochylonych przednich. Skąd niezgodność taka? Przysadka normalna a siodło zniekształcone. Jest to zagadnienie nader ważne w epoce rozkwitającej chirurgji przysadki mózgowej.

Otóż dziś nie wolno już uzależniać każdego zniszczenia siodła od guza przysadki. — Zmiany powstawać tu mogą i od szeregu innych przyczyn. Przedewszystkiem, rolę wybitną w danym względzie odgrywa każde wzmoczenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a więc wodogłowie wewnętrzne, zwłaszcza jeżeli kanały odprowadzające uległy zarośnięciu, — dalej większe guzy, kraniostenozą, kilaki i grążlica mózgu. Znane są przypadki Schüllera, — zmiany w siodle, zależne od zarośnięcia otworu Magendi. i drugi, — od meningitis serosa circumscripta (hydrocephalus cysternae chiasmatis). Wiemy, że niektóre dzielnice kostne wewnątrzczaszkowe nader łatwo ulegają zmianom pod wpływem wzmoczonego ciśnienia. Zmiany te, w sensie anatomo-patologicznym, tworzą osteoporozę, ubytek soli nieorganicznych, oszlifowanie punktów kostnych wydatnych. Dzielnicą taką, nader czułą, jest właśnie siodło tureckie, a przedewszystkiem wyrostki pochylone i grzbiet.

Oczywiście, wpływ duży niszczący posiadają także i cierpienia, umiejscowione w sąsiedztwie siodła. Kojarzą się tutaj dwa czynniki: wzmoczenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego z dynamiką sił miejscowych. — Do cierpień takich należą guzy w kącie mózdkowo-mostowym, perlaki i śródbłoniaki tylniej jamy czaszkowej, — struniaki (chordoma) stołu Blumenbacha — w pobliżu zrostu klinowopotylicowego, — tętniaki naczyń (carotis interna in sinu cavernoso — w przypadku Beadles'a), wreszcie, jak u Hajblum, guzy na podstawie mózgu, w dzielnicy czołowej i skroniowej.

Jest jeszcze jedna kategoria zniszczeń siodła — w pierwotnem cierpieniu kości klinowej (rak, grążlica). Wreszcie ubytki siodła tworzyć mogą cząstkowy przejaw zaniku starczego.

Z dwu typów (w klasyfikacji Erdheima) zniekształceń siodłowych omyłkom rozpoznawczym podlega postać Fröhlicha, — gdy zmiany akromegaliczne odtwarzają na rentgenogramacie obraz swoisty, łatwy do określenia.

I jeszcze jedno. — W przypadku Hajblum dokonany był zabieg operacyjny za życia. Dzielnica przednia ciała kości klinowej i siodło uledez przytem musiały zniekształceniu wtórnemu. — Stąd utrudnioną jest ocena zmian anatomopatologicznych, zwłaszcza w porównaniu z obrazem rentgenowskim.

(Streścił mówca).

Higier nie widzi w przebiegu choroby wskazań do tak poważnej operacji, jaką jest obecnie Schloffera hypofizektomia, gdyż objawów par excellence przysadkowych nie było wcale, a ślepotą obustronna jeszcze bardziej winna zniechęcać chirurga do rękoczynu bardziej energicznego od zwykłej trepanacji paliatywnej, dla której wystarcza byle jakie, względnie obojętne miejsce czaszki, w każdym razie nie tak niebezpieczne, jak mało przystępna, ciemna, przykryta od zewnątrz błoną śluzową podstawa

czaszki w okolicy siodła tureckiego. Co się tyczy deformacji siodła to radiogram istotnie w danym razie upoważniał do przypuszczenia rozległych zniszczeń i rozszerzenia, czego na autopsyi nie stwierdzono. Inkongruencja ta dowodzi, jak dalece ostrożnym należy być we wnioskowaniu, gdy chodzi o wskazanie praktyczne do interwencji. Jedyne wielokrotnie zdjęciami decydują sprawę. Pierwsze dokładne badanie radiograficzne i klasyfikowanie postaci patologicznych siodła tureckiego zawdzięczamy Schüllerowi, nie zaś Schlofferowi. Czy jego 3 główne formy zniekształcenia przydadzą się w dagnostyce, przyszłość pokaże, zwłaszcza o ile się pozna bliżej fizjologiczne odmiany siodła. Higier przed kilku laty w odczycie swoim, wygłoszonym w Sekcji. „O sprawach chorobnych, naśladujących nowotwory mózgu, mózdzku i rdzenia“ obszernie omawiał zmiany siodła w zależności od spraw miejscowych, czyli guzów w bliskości tegoż (guzy przysadki), oraz od spraw ogólnie uciskowych (guzy mózdzku, hydrocefalia). Przy tych ostatnich sprawach najbardziej cierpią wystające i cienkie warstwy kostne wogóle (*impressionses digitatae*, *dilatatio sulc. ven. diploëtic.*, *process. clinodei sellae*), ulegające rarefikacji, zanikowi i zniekształceniu, podczas gdy guzy miejscowe niszczą kości siodła *in toto*. Trepanacja paliatywna winna, zdaniem Higiera, poprzedzać każdą operację radykalną mózgu i rdzenia; pierwszy okres operacji osteoplastycznej, poprzedzający usunięcie guza, jest poniekąd paliatywno-dekompresyjną operacją, po której tkanka nerwowa przystosowuje się do nowych warunków hydrostatycznych. Może w przyszłości będziemy wykonywać *loco morbi* wszelkie operacje w jednym tempie — co jest stanowczo wygodniej i przyjemniej dla chirurga i pacjenta — o ile poprzedzimy ją o kilka dni wcześniej operacją dekompresyjną w jakimś obojętnym miejscu czaszki. Sama trepanacja bez przecięcia opony twardej nie wywołuje ulgi, taż trepanacja z przecięciem opon także mało działa, o ile znajduje się gdziekolwiek płyn otorbiony, wywołujący objawy ogniskowe. Ograniczone zapalenie opon w postaci torbieli nie daje też po trepanacji przepukliny mózgu. Zastanawia Higiera śmierć nagła w przedstawionym przypadku; H. kilkakrotnie to spostrzegał i z piśmiennictwa mu znane są liczne przypadki śmierci nagłej, powstającej nie tylko podczas i tuż po operacji, lecz w kilka dni po udanej operacji. Okoliczność ta pogarsza w znacznym stopniu rokowanie nawet gdy niema mowy o towarzyszącej sprawie septycznej.

(Streścił mówca).

Kopczyński St. zaznacza, że wybitne ścięczenie całej czaszki, pogłębienie siodła tureckiego występować może jako objaw wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, nie tylko u dzieci, lecz i u dorosłych, jak to wykazuje przedstawiony przez niego przed kilku laty w Sekcji preparat kości cienkich czaszki i siodła tureckiego z przypadku nowotworu mózdzku, powikłanego wybitnem wodogłowiem wewnętrznem.

Bregman w odpowiedzi kol. Judtowi zaznacza, że w danym przypadku zachodziła pewna inkongruencja między obrazem rentgenowskim

a zmianami, które znaleziono przy oględzinach pośmiertnych: te ostatnie były mniej wybitne, aniżeli oczekiwać można było podług rentgenogramu. To samo, ale w kierunku odmiennym — zmiany w rzeczywistości większe niż na rentgenogramie — stwierdził w jednym przypadku Schnitzler z kliniki Heilbronnera.

IV BORNSTEIN wygłosił odczyt p. t. W., sprawie astenii napadowej". Rzecz drukowana w *Neurol. Polskiej* tom III. zesz. II. str. 131.

Sekretarz Wł. Jarecki.

#### POSIEDZENIE DN. 5 KWIETNIA 1913 R.

I KRUKOWSKI przedstawia przypadek układowego cierpienia jąder ruchowych nerwów czaszkowych (z od. dra Bregmana).

72-u letni mężczyzna. Od 6-tu miesięcy opadnięcie lewej powieki, nieznaczny ból głowy. W ciągu ostatnich 2-óch tygodni kilka napadów duszności.

Brak jakiegokolwiek momentu przyczynowego (Wassermann ujemny, b. umiarkowane użycie alkoholu).

Przedmiotowo—opadnięcie lewej powieki. Porażenie m-li recti interni lewej gałki ocznej, niedowład pozostałych mięśni zewnętrznych obu gałek ocznych. Niedowład gałęzi ruchowej pr. n. V-go. Niedowład pr. n. VII-go—wszystkich gałązek. Nieruchomość l. strony głosowej. Źrenice normalne, na światło i przystosowanie oddziałują prawidłowo. W czasie pobytu chorego w szpitalu napady duszności, spowodowane porażeniem krtani i zmianami błony śluzowej, powtarzały się często i dosięgły takiego natężenia, że dokonano trocheotomji.

Rozpoznanie—ze względu na zajęcie jedynie n-ów III, IV, VI, VII i gałęzi ruchowych V-go i X-go, brak zaburzeń w dziedzinie n-ów czuciowych i brak objawów ze strony kończyn, należy przypuścić układowe cierpienie jąder powyższych nerwów.

Przypadki takie, względnie rzadkie, opisywane w piśmiennictwie pod nazwą *ophthalmoplegiae chronicae externa*, wikłać się mogą porażeniem innych n-ów mózgowych lub porażeniem i zanikiem w dziedzinie n-ów rdzeniowych.

(Streścił mówca).

Koelichen zapytuje o wyniki badania prądem.

Gajkiewicz — o objaw przedsiolkowy.

Orłowski — czy wszystkie czynności rdzeniowe były badane i czy nie znaleziono zwapnienia tętnic.

Bornstein sądzi, że postępujące porażenie mięśni ocznych nie należy uważać za cierpienie samodzielne. W każdym niemal przypadku tego rodzaju należy dopatrywać się jakiegoś cierpienia rdzeniowego, zwa-

szcza, jeżeli poza mięśniami ocznymi dotknięte są inne, zależne od innych nerwów opuszkowych. I w danym przypadku uważa B. porażenie mięśni ocznych, porażenie nerwu twarzowego, utrudnienie w łykaniu i t. d., za zespół objawów, od którego rozpoczęło się cierpienie systemowe jąder ruchowych, które w następstwie, przechodząc na szlaki piramidowe, da w rezultacie amyotroficzną sklerozę boczną.

Kopczyński Stan. podkreśla, że przypadku, przedstawionego przez mówcę, nie można uważać za przypadek oftalmoplegji, jako oddzielnej jednostki chorobowej. U demonstrowanego bowiem chorego porażenie mięśni ocznych, zresztą niezupełne, stanowi część objawów porażenia innych nerwów ruchowych czaszkowych. oftalmoplegję, jako odrębną postać nozologiczną, rozpoznawać można jedynie wówczas, gdy trwa latami, gdy dotyczy równomiernie wszystkich 12 nerwów, poruszających gałki oczne, a więc nie wywołuje podwójnego widzenia, gdy nie jest powikłana innymi objawami nerwowymi. Za taki przypadek klasycznej oftalmoplegji Kop. uważa tylko jeden ze swych dwóch przypadków, demonstrowanych w Sekcji. Dwadzieścia lat trwające porażenie wszystkich 12 będących w mowie nerwów u zupełnie zdrowego pod innymi względami 40 letniego mężczyzny zmusza nas do przyjęcia oftalmoplegji jako oddzielnej jednostki chorobowej. W tych rzadkich przypadkach mamy do czynienia z przedwczesnym wyczerpywaniem się czynności jąder nerwów III, IV i VI analogicznie do wyczerpywania się w innych przypadkach różnych systemów układu nerwowego.

(Streścił mówca).

II ROTSTADT wygłosił odczyt p. t. „O cytologii płynu mózgowodzeniowego“. Rzecz drukowana w Neurol. Polskiej tom III zes. III str. 248.

Janowski na podstawie licznych badań płynów przesiękowych i wysiękowych wyraża przeświadczenie, że na cytoskopii tych płynów rozpoznania oprzeć nie można. Co się tyczy komórek napotykanych w płynie mózgowo-rdzeniowym, to zdaje się nie ulegać wątpliwości, że pochodzą one z krwi.

Sekretarz Wł. Jarecki.

#### POSIEDZENIE DN. 19 KWIETNIA 1913 R.

I DERESZ I DROŹDŹ przedstawiają przypadek akroparestezji.

A. K., 44 l., uskarża się na silne bóle głowy, bóle w dłoniach i palcach kończyn górnych oraz w całym ciele.

Obecna choroba zaczęła się w listopadzie 1911 r. od bólów głowy. Po miesiącu wystąpiły bóle w prawej dłoni, a po 3 miesiącach i w lewej, najsilniejsze zrana; napady bólów stopniowo wzrastały się, stawały się częstsze i silniejsze.

Zawsze była chorowita; od 11 roku życia cierpiała na niedokrwistość,



3 razy chorowała na zapalenie płuc. Za męża wyszła w 17 roku; w ciągu pierwszych 4 lat pożycia małżeńskiego zachodziła w ciążę 4 razy; 2-ga i 3-ia zakończyły się poronieniami w 3 miesiącu. W 1893 r. w ciągu 3 miesięcy uporczywe krwotoki maciczne; ustały po 2-krotnej skrobance w Królewcu. W tym czasie potworzyły się odleżyny, i waga ciała spadła do 93 f. (obecnie 172 f.) Po skrobankach znaczna poprawa.

Prócz fizycznych cierpień, cały szereg moralnych, przeważnie na tle pożycia z mężem. Od 30 roku życia niema stosunków płciowych z powodu rozwiązłego życia męża. W 1905 r. kilkodniowe porażenie połowicze prawostronne. Dwukrotnie afazja 3 dniowa po przestraszu. W 1910 r. ciężka postać influenzy. Wskazań na lues brak. W rodzinie chorób podobnych niema.

Przedmiotowo w narządach wewnętrznych zmian widocznych nie wykryto.

Podczas napadów bólu na dłoniach pozostają niewielkie obrzęki, zblednięcia, marmurkowatość lub sinica. Silne tętnienie tętnic na dłoni, widoczne ze znacznej odległości. Podmiotowo bolesność na ucisk, a nawet dotyk na całym ciele oraz samoistna w kończynach, bóle głowy, czasami b. silne bóle opasujące, uczucie ziębienia, mrowienia, drętwienia lub pieczenia w dłoniach i palcach.

Wobec objawów naczynioruchowych z zaburzeniami czucia najwybitniejszymi na kończynach, przy zupełnym braku objawów zmian organicznych, należy rozpoznać nerwicę naczynioruchową najbardziej zbliżoną do typu akroparestezji na tle usposobienia wybitnie neuropatycznego.

(Streścił mówca).

R a d z i w i ł ł o w i c z zapytuje, czy bolesność była badaną algęzymetrem.

J a r o s z y ń s k i przypomina przedstawiony wspólnie z kol. Zienskiewiczem przypadek akroparestezji i podnosi znaczne różnice od obecnego przypadku. Chora uskarża się na parestezje nie tylko w palcach kończyn, lecz i w całym ciele, tak, że trudno jest mówić o akroparestezji. Nadto u chorej istnieją objawy, nieobserwowane przy tem ostatniem cierpieniu, mian. wybitna bolesność całej skóry na ucisk oraz występowanie silnego bólu przy ruchach biernych w palcach. Mówca nie rozpoznalby zatem w danym przypadku akroparestezji Schultze'go, lecz jakąś niejasną sprawę naczynioruchową w połączeniu z zajęciem n. czuciowych skórnych.

I I K R U K O W S K I przedstawia przypadek choroby Pageta.

58-letni mężczyzna. Od 15-u lat stałe powiększanie się objętości czaszki, od kilku lat zmniejszenie się wzrostu i wykrzywianie się dolnych kończyn. Przed 8-iu laty dwukrotne złamanie lewego ramienia, ostatnio prawego; złamania bezbolesne. Pochodzi z rodziny zdrowej.

Przedmiotowo—wzrost karli, klatka piersiowa b. szeroka.  
 Kręgosłup nieruchomy. Miednica b. rozszerzona.  
 Obwód czaszki 65 ctm. Dolne kończyny tworzą literę O.  
 Chodzi na szerokiej podstawie; miednica i kręgosłup unieruchomio-  
 ne. Tułów niepomierne krótki w zestawieniu z dolnemi k. k.  
 Nerwy czaszkowe—normalne. Od. ścięgnowe—umiarkowane.

Rozpoznanie—ze względu na wystąpienie cierpienia w wieku doj-  
 rzałym, powiększenie się czaszki, zmiany w konfiguracji dolnych k. k.,  
 wreszcie zmniejszenie się wzrostu chorego, należy rozpoznać t. z. chorobę  
 Pageta (Osteomalacia chronica deformans hypertrophica). Przeciw osteo-  
 malacji przemawia wiek i płeć chorego, dotknięcie cierpieniem głównie  
 czaszki i dolnych kończyn. Roentgenogram (dr. Judt) potwierdził rozpo-  
 znanie: w kościach miednicy i dolnych k.k. widoczne typowe dla choroby  
 Pageta ognisko rozrzedzenia i miejscami zgrubienia.

(Streścił mówca).

III KOPCZYŃSKI ST. przedstawia dwa przypadki zaburzeń  
 ocznych w przebiegu cierpienia mostu Warola.

Przypadek I. T. O., uczeń klasy I, lat 10 (skierowany do K.  
 przez kol. Bronowskiego) obarczony pod względem gruźliczym (ciotka  
 cierpi na gruźlicę płuc), w 5 r. życia przebył koklusz i błonicę, wogóle był  
 zdrowy, w grudniu r. ubiegłego upadł w klasie na tył głowy i uderzył się  
 dość mocno o podłogę, w styczniu zaczął się zrzadka skarżyć na bóle gło-  
 wy i na podwójne widzenie. Badanie przedmiotowe na początku Marca  
 r. b.: chłopiec błądy, anemiczny. Narządy wewnętrzne bez wyraźnych  
 zmian. P. 74. Zrzadka stan podgorączkowy (do 37.4°C). Układ nerwowy:  
 chód nieco chwiejny wskutek dwojenia się w oczach bez wyraźnego zata-  
 czania się w którąś stronę. Siła ruchowa, sfera czuciowa, odruchowa  
 we wszystkich kończynach zmian wyraźnych nie przedstawiają. Ze strony  
 nerwów czaszkowych poza zaledwie dostrzegalnym niedowładem prawego  
 nerwu twarzowego zaburzeniu uległy tylko nerwy, poruszające gałki oczne,  
 a mianowicie: przy patrzeniu wprost przed siebie gałki oczne są ustawio-  
 ne prosto, szpary oczne są umiarkowanie szerokie, obie źrenice może co-  
 kolwiek równomiernie zwężone, oddziaływanie ich na światło i na przy-  
 stosowanie zachowane doskonale, na konwergencję prawa gałka oczna od-  
 działywa dobrze, lewa skręca się leniwiej i nie całkowicie. Przy patrze-  
 niu w prawo stwierdzić można t. zw. całkowite porażenie spojrze-  
 nia, a mianowicie: prawa gałka oczna nie przechodzi absolutnie poza linię  
 środkową, lewa zaledwie parę milimetrów. Przy zastonięciu prawego oka  
 i przy patrzeniu w prawo, lewa gałka oczna również zaledwie na kilka  
 milimetrów skręca się ku wewnątrz. Przy patrzeniu na lewo na zewnątrz  
 obie gałki oczne poruszają się zupełnie dobrze. Tak samo wszystkie ruchy  
 ku górze i ku dołowi zachowane. Podmiotowo dwojenie występuje na  
 prawo od linii środkowej. Dno obu oczu zmian nie przedstawia, siła wi-  
 dzenia prawidłowa. W ciągu następujących dwóch miesięcy chory znajdował

się pod obserwacją mówcy. W tym czasie zaszły zmiany następujące: niekiedy występował ból w obrębie górnej gałązki prawego nerwu trójdzielnego, obiektywnie zaburzeń czucia w obrębie tego nerwu nie dało się stwierdzić, porażenie nerwu twarzowego prawego stopniowo stało się zupełnem. Obie gałki oczne, zwł. prawa, poczęły skręcać na lewo i wystąpiło zboczenie głowy na lewo. Przedmiotowo: gałki oczne ustawione w ten sposób, że prawa skręcona minimalnie ku wewnątrz, lewa nieco na zewnątrz od linii środkowej; przy patrzeniu w prawo — prawa gałka oczna nie porusza się wcale, lewa skręca w ruchach powolnych z oczopłasem na kilka milimetrów ku wewnątrz od linii środkowej, przy patrzeniu na lewo prawa gałka skręcona stale jak przy konwergencji, lewa skręca się dobrze ku zewnętrznej stronie oczodołu. Inne strony układu nerwowego (siła ruchowa, czucie, odruchy) jak przedtem, bez zmian.

Mówca przypuszcza w tym przypadku nowotwór, (zapewne *tuberculum solitare*) w moście Warola, w okolicy jądra prawego nerwu odwodzącego, w miejscu, gdzie się znajduje ośrodek dla skojarzonych ruchów bocznych nprz. dla spojrzenia na prawo. Nowotwór przypuszczalnie posuwa się ku przodowi i na lewo, drażniąc ośrodek spojrzenia na lewo (wystąpienie po paru tygodniach zboczenia oczu i głowy na lewo) a dalej rośnie też i ku tyłowi w kierunku rdzenia przedłużonego, niszcząc ośrodek nerwu twarzowego prawego.

Przypadek II. Racz. lat 16, szwaczka, skierowana do K. przez kol. Karwackiego. Pochodzi z rodziny zdrowej, wogóle zdrowa, zlekka anemiczna. Na początku lutego, bez wszelkiej widocznej przyczyny, przy objawach zawrotów głowy, nudności, ogólnego osłabienia zaczęła doznawać двоjenia się w oczach. Na drugi dzień stwierdzono porażenie lewego mięśnia wewnętrznego prostego (Bein), w dwa dni później i prawego mięśnia wewnętrznego prostego (Ziemiński). Badanie przedmiotowe, dokonane w połowie lutego, wykazało: dziewczyna biała, szmery anemiczne w sercu i na tętnicy szyjnej. Zrzadka stan podgorączkowy (37,4). Narządy wewnętrzne bez zmian. Siła ruchowa we wszystkich kończynach zlekka osłabiona. Odruchy umiarkowanie żywe. Brak objawu Babińskiego. Czucie bez zmian. Lekka chwiejność w chodzie zapewne wskutek двоjenia się w oczach. Ze strony nerwów czaszkowych jedynie zaburzenia ze strony nerwów, poruszających gałki oczne, a mianowicie: zupełne porażenie obu mięśni wewnętrznych prostych, zniesienie zdolności konwergencji przy zaburzeniu zdolności oddziaływania na światło i na przystosowanie umiarkowanie szerokich źrenic. Szpary oczne umiarkowanie szerokie. Przy ruchach gałek ocznych w strony ku górze i ku dołowi pozostałe mięśnie oprócz obu mięśni wewnętrznych prostych działają niezłe, tylko we wszystkich kierunkach tym ruchom gałek ocznych towarzyszy oczopłás. Dno oka bez zmian. Mocz bez białka. W ciągu następujących 10 tygodni stan chorej stopniowo się poprawiał i przy końcu kwietnia najmniejszych zaburzeń konwergencji nie można było dostrzedz: oba mięśnie wewnętrzne proste skręcały gałki oczne do środka zupełnie prawidłowo. Nieznac-

ne, niestałe dwojenie przy krańcowych ustawieniach zewnętrznych. Mówca rozpoznaje w danym przypadku zapalenie szarej istoty w okolicy wodociągu Sylwiusza (*polioencephalitis superior mostu Warola*).

Mówca zestawia obydwie przypadki, omawia szczegółowo umiejscowienie cierpienia na schemacie Monakowa, rozpatruje i uzasadnia istnienie owych ośrodków dla skojarzonych ruchów obu gałek ocznych na prawo i na lewo, które to ośrodki niewątpliwie leżą w bliskości jąder nerwu VI, jak również ośrodków dla konwergencji, położonego nieco wyżej; zależnie od rozciągłości, na jakiej jest dotknięty pęczek podłużny tylny (*fasciculus longitudinalis posterior*) udział jąder mięśni wewnętrznych prostych może być większy lub mniejszy.

(Streścić mówca).

Higier, analizując 1-y przypadek, nie sądzi, aby istotnie w pierwszym okresie choroby była obecna ptoza obustronna; przeciwko temu świadczy dalszy przebieg cierpienia i lokalizacja w moście, przy której nigdy prawie z mięśni ocznych nie ulega osłabieniu muskulatura, unosząca powieki, posiadająca swoje jądra, znacznie bardziej ku przodowi położone. Porażenie wejrzenia (*Blicklähmung*) w 1-m przypadku jest klasycznym objawem spraw mostowych, objawem, znanym wśród neurologów francuskich już z górą lat 50. Higier sądzi, że porażenie tego rodzaju bywa zależnym nie tyle od zniszczenia specjalnego ośrodka wejrzeniowego w międzymózdzku lub ciałach czworaczych, jak prelegent dowodził, ile od zajęcia białych torów korowo-jądrowych lub nadjądrowych, częściowo lub całkowicie krzyżujących się jeszcze przed ukonstytuowaniem się tylnego pęczka podłużnego (*fasciculus longitudinalis posterior*). Takież ustawienie gałek ocznych, wprawdzie przemijające, spotykamy w każdym napadzie apoplektycznym, o ile tenże tor w swoim przebiegu korowym lub torebkowym zostaje upośledzonym. Tenże typ naruszenia prawa ogólnego równowagi w napięciu antagonistów spotyka się i w mięśniach szyi i karku podczas *déviatio n conjug uée des yeux et de la tête*, po udarze. Taka niemożność ustawiania dowolnego gałek—automatyczne i odruchowe, od błędnika zależne ustawianie gałek czasem pozostaje zachowanym—nie przemawia jednak bynajmniej, jak twierdzi K., za stanem podrażnienia mięśnia odwodzącego, czyli za przejściem sprawy patologicznej przez szew (*raphe*) na przeciwległą stronę mostu. Za tem ostatniem świadczy jedynie bądź obustronna *Blicklähmung*, bądź też porażenie *m. interni* przy konwergencji gałek.

Higier, co do 2-go przypadku, zgadzając się z rozpoznaniem podostrej *encephalitis pontis*, zapytuje K., czy badał dokładnie zachowanie się źrenicy przy akomodacji i konwergencji. O ile bowiem skurcz źrenicy pod wpływem światła jest czystym odruchem fizjologicznym, o tyle jej skurcz przy konwergencji jest prawdopodobnie wyłącznie współruchem, towarzyszącym stale wspólnemu kurczeniu się obu *m. interni*. Odruch świetlny, jako odruch, musi być nieobecny przy braku bodźca

świetlnego, natomiast odruch konwergencyjny, jako współruch źrenicy, może być nietknięty mimo braku skurczu mięśni wewnętrznych, a przy zachowanym jedynie napięciu innerwacyjnym ze strony kory. Przypadek podobny między innymi cytuje Goldflam w pracy swojej o objawach źrenicznych.

(Streścił mówca).

IV FLATAU i FRENKEL przedstawiają przypadek drżączki obu rąk wraz ze skurczowym przekrzywieniem kręgosłupa; łącznie z bocznym kurczowym odwodzeniem dłoni i myoklonicznym falowaniem niektórych grup mięśniowych stanowią one pewien, nieopisywany dotychczas zespół objawów, mający za swoją podstawę prawdopodobnie proces chorobowy wśród — lub — międzymózdzia. (Szczegóły w artykule oryginalnym, zamieszczonym w tymże zesz. Neur. Polskiej str. 353).

Flatau uważa za ważne wyodrębnianie pewnych określonych zespołów w dziedzinie kurczów, drżenia i podobnych zaburzeń. Podobnie jak wyodrębnienie zbioru objawów, znanych pod nazwą „kurczu torsyjnego“, okazało się po dłuższej obserwacji tych objawów słusznym, — tak i w danym przypadku, zdaniem mówcy, jest uzasadnionem wyróżnianie specjalnego zespołu drżenia i ruchów mimowolnych, w literaturze dotychczas niespotykanego.

V STERLING przedstawił a) Przypadek obustronnego skurczu twarzy (bispasme facial).

Przypadek dotyczy 62-letniego mężczyzny, który 1½ roku temu zauważył drganie w prawej powiece górnej i dolnej bez żadnego osłabienia mięśni twarzowych lub przekrzywienia twarzy. 7 miesięcy temu do drgania tego dołączyły się skurcze w całej prawej połowie twarzy, zaś 8 miesięcy temu do prawostronnego skurczu twarzy dołączyły się również bez żadnej określonej przyczyny drgania w obrębie górnej i dolnej powieki, mięśniu czołowym oraz lewej okolicy nadbrownej. Skurcze te występują kilkanaście razy na godzinę, niezależnie są od woli chorego i nie znikają podczas snu. Badanie obiektywne nie wykryło żadnych zmian w narządach wewnętrznych w obrębie kończyn i nerwów czaszkowych. Nerwy twarzowe nie wykazują ani śladu porażenia, ich oddziaływanie elektryczne jest normalne. Napady skurczu z prawej strony dotyczą albo górnej albo dolnej gałązki, natomiast skurcz lewostronny ogranicza się do górnej gałązki, występuje on nieco rzadziej niż prawostronny — mianowicie kilka razy na godzinę, podczas gdy prawostronny powtarzać się może kilkanaście razy i częściej. Bardzo często zdarza się synchroniczne występowanie prawo- i lewostronnego skurczu, ale częściej występuje on po jednej stronie w sposób izolowany. Wzmiankowane hyperkinezyje wykazują wszystkie kardynalne cechy t. zw. skurczu, mianowicie, opisane przez Meigela, drgania cząsteczkowe, przykurczenie drżące (Contracture fremissante), zaburzenia naczynioruchowe (czerwienienie się i pocenie), niezależność od woli i wzruszeń, trwanie podczas snu, oraz opisane przez Ba-

bińskiego: przekrzywienie końca nosa i t. zw. synergję paradoksalną (unoszenie się czoła przy kurczowem zaciskaniu się powieki). Objaw tworzenia się zagłębień na podbródku (t. zw. fossette mentoniere Babińskiego) nie mógł być stwierdzony z powodu bardzo gęstej brody chorego. Mówca różniczkuje przypadek niniejszy z opisanymi przez Meige'a: „spasme facial à bascule“, gdzie kurcz zanika na zawsze w jednej połowie twarzy—natomiast zjawia się w drugiej, oraz t. zw. „spasme facial mediane“, dotyczącym tylko mięśni, przylegających do linii środkowej, rozpoznaje obustronny kurcz twarzy i podnosi niezmierną rzadkość tego cierpienia, które dotychczas opisane było tylko raz jeden przez Sicarda i Blocha.

b) Przypadek samoistnego przykurczenia kończyn dolnych (t. zw. paraplégie par retraction des vieillards).

Przypadek ten dotyczy 65-letniej kobiety, której 6 miesięcy temu podczas chodzenia zaczęły drgać i załamywać się w kolanach obie kończyny dolne, w tym czasie również wystąpiły dość szybko przykurczenia w kończynach dolnych, które zupełnie unieruchomiły chorą. Żadnych cierpień stawowych chora nigdy nie przechodziła, bóle zaś wystąpiły dopiero z chwilą powstania przykurczeń. Badanie obiektywne wykazało wzrost nizki, upośledzone odżywianie, brak zmian w narządach wewnętrznych i w moczu, delikatną budowę kończyn górnych, absolutny brak owłosienia pod pachami i minimalne na spojeniu łonowem, nieznaczną prawostronną skoliozę kręgosłupa w części grzbietowej, brak jakichkolwiek zmian w nerwach czaszkowych, brak jakichkolwiek porażeń w kończynach górnych i dolnych, słabe odruchy ścięgnowe na kończynach górnych, słabe odruchy kolanowe i z ścięgien Achillesa, brak objawu Babińskiego i zupełnie normalnie zachowane czucie, brak zaburzeń w urynowaniu oraz zmian oftalmoskopowych, nieznaczne zmiany w oddziaływaniu elektrycznym wyłącznie ilościowe w mięśniach i nerwach kończyn dolnych. Stawy przy palpacji i badaniu rentgenowskiem nie wykazują zmian. W obu kończynach dolnych stwierdza się bardzo wybitne przykurczenia w stawach kolanowych w zgięciu, w skokowych w fleksji dorsalnej, w prawej kończynie znacznie wybitniejsze niż w lewej; przykurczenia są tak znaczne, że z ruchów dowolnych możliwe są tylko minimalne ruchy palcami prawej stopy, nieznaczne zginanie w lewym kolanie oraz nieco lepsze ruchy w lewej stopie i palcach. Biernie udaje się rozprostować przykurczenia we wszystkich stawach, przyczem powstaje niezmiernie silna bolesność i kończyna momentalnie w sposób sprężynowy wraca do poprzedniej pozycji. Ścięgna i mięśnie, przylegające do przykurczonych stawów, są stwardniałe i silnie napięte. Prawa stopa jest wyraźnie obrzęknięta i wykazuje lśniąca skórę. Nawet podczas leżenia w zupełnym spokoju doznaje chora silnych bólów wzdłuż tylnej powierzchni obu ud i goleni. Mówca wobec braku porażeń, zmian w czuciu i odruchach wyłącza jakiegokolwiek mózgowie lub

rdzeniowe podłoże opisanych przykurczeń, wobec zaś braku zmian w stawach ich pochodzenie artrytyczne i rozpoznaje postać, opisaną przez Léjonne'a i Lhermitte'a, jako t. zw. paraplegie par retraction des vieillards, polegającą na pierwotnych zmianach w mięśniach, zaniku ich włókien i przeroście tkanki łącznej, powodujące przykurczenia.

Oba przedstawione przypadki będą opisane szczegółowo na innym miejscu.

(Streścił mówca).

Kopczyński St. zaznacza, iż co się tyczy etiologii kurczu twarzowego, to jednak za jedną z najczęstszych przyczyn tego cierpienia należy uważać uprzednie porażenie, stąd znany termin *spasmus facialis postparalyticus*.

VI HIGIER i NISENSOHN przedstawili przypadek *Pseudotetanus chronicus*.

9 miesięczne dziecko. Z rodziny zdrowej. Rodzice spokrewnieni. Poród nieprzedwczesny, asfiktyczny, z pępowiną około szyi mocno skręconą. Od pierwszych dni życia dłonie skurczone. W 12 tygodniu pierwszy napad tężcowego rozkurczenia mięśni kończyn, trwający kilka minut i przebiegający bez drgawek a z utratą przytomności. Napady te powtarzały się po kilkanaście razy na dobę. Ostatnie kilka tygodni—według zeznań matki—pod wpływem tranu fosforowego napady są znacznie rzadsze, raz na dobę lub rzadziej nawet. Dziecko, karmione dawniej piersią matczyną, od kilku tygodni dokarmiane mlekiem. Pierwsze 10 tygodni mimo rozwolnienia dziecko przybierało na wadze, ostatnie kilka miesięcy chudnie stale bez powodu. Urazów i ran nie było. Wymiary główki normalne. Ciemiączko przednie ledwie wyczuwalne. *Status praesens*. Stałe przykurczenia mięśni twarzy, tułowia i kończyn. Szpary oczne rozwarłe, otwór ust ułożony w trójkąt. *Risus sardonius*. Ramiona w lekkiej addukcji, przedramiona zgięte, układ dłoni przypomina akuszerzyjny. Uda zgięte lekko w stawie kolanowym, stopa odwiedzona i podniesiona ku górze, palce u nóg w bocznej abdukcji, paluch rozgięty ku górze. Głowa skurczona w tył. Brak zeza i oczopląsu. Sinica obwodowa. Dziecko nie siada, nie przewraca się, nie podnosi się. Język, uszy, źrenice, dno oka i czucie niezmiennione. Ruchy kończyn, dowolne i bierne, zachowane. Słuch, wzrok i inteligencja w wysokim stopniu upośledzone. Odruchy nie wzmoczone, brak Babińskiego. Unosząc ramię, unosi się jednocześnie całe dziecko. Nieco rachityzmu. Drażniąc mechanicznie punkty nerwowe, ale też i tkanki obok leżące, wywołuje się łatwo przykurczenie odnośnych mięśni. Pobudliwość mechaniczna mięśni niezmienniona. Brak objawów Erba i Chwostka. Badanie otologiczne, oftalmoskopowe, radiologiczne, moczu i płynu mózgo-rdzeniowego nic nie wykazały. Próba Wassermanna wypadła ujemnie. Omawiając rozpoznanie różniczkowe, Higier najdłużej zatrzymuje się nad grupą t. zw. *athrogryposis* i chorobą, po raz

pierwszy przez Eschericha jako pseudotetanus opisaną. Najprawdopodobniejszym jest rozpoznanie kombinacji nader rzadkiej postaci wrodzonej tężyczki przewlekłej i diplegiae cerebrialis spasticae. Etiologia jest ciemna. Nie wyłączone jest przypuszczenie wylewu krwawego podoponowego oraz wylewu wewnątrz gruczołków przytarczycowych—zależnych od porodu asfiktycznego wskutek strangulacji szyi pępowiną. (Tetania thyreopriva). Wylewy w gruczołach przytarczycowych, zniszczenie tychże i ich czynności wewnątrzwydzielniczej (Hypoparathyroidismus) obserwowano już wielokrotnie przy tężyczce dziecięcej. (Erdheim, Yanase). Być także może, że tężyczka wrodzona — wbrew zwykłej tężyczce, występującej zwykle w drugim półroczu—upośledza sama przez się rozwój intelektu niezależnie od grubych zmian anatomicznych mózgu. Experimentum crucis byłaby poprawa lub wyleczenie zupełne po implantacji gruczołków przytarczycowych czyli t. zw. ciałek nabłonkowych do kości lub pod otrzewną. Doświadczenie tego rodzaju zostało już wykonane ze znakomitym skutkiem przez kilku chirurgów z EiseIsbergiem na czele.

#### VII H. HIGIER przedstawia przypadek Pseudotetania hysterica.

U dziewczyny 17-letniej rozwinęło się w ciągu kilkunastu minut, bezpośrednio po silnym wzruszeniu, przykurczenie wybitne mięśni napięstka i dłoni kończyny prawej, trwające z pewnemi wahaniami już 2 miesiące. Przy badaniu okazuje się, że przykurczenie mięśni przedramienia i dłoni w bardzo wybitnym stopniu naśladuje tężyczkowe; pierwsze falangi palców są mocno zgięte, 2-e i 3-e rozgięte, palce w silnej addukcji wzajemnej, duży palec przykryty przez resztę palców. znajduje się w mocnym odwodzeniu i opozycji, kiść zgięta. We śnie udaje się rozginać kiść i palce. Tu i owdzie stały skurcz samoistnie się zmniejsza, wystarcza atoli ucisk w obrębie sulci bicipit. int., aby spotęgować przykurczenie i wywołać natychmiastowo układ ręki pisarsko-akuszerzyjny (objaw Trousseau). Stały układ tężyczkowy dłoni i spotęgowanie się skurczu przy ucisku naczyń i nerwów w miejscu Trousseau symulowały w pierwszej chwili tężyczkę, która w wyjątkowych razach lokalizuje się tylko w jednej kończynie. Dokładniejsze jednak badanie dowodzi z jednej strony braku objawów Chwostocka, Erba i Hoffmanna, z drugiej strony obecności znieczulenia zupełnego dłoni na bodźce bólowe i termiczne oraz wybitnej suggestywności. Ciekawą jest okoliczność, że w rodzinie pacjentki istnieje pewna „Diathese spastique“: młodsza siostra cierpi na częste przykurczenia mięśni szyi i twarzy, a starsza siostra, którą referent H. przed 8 laty leczył, posiadała, zupełnie identyczne przykurczenie ręki. Otóż wyjazd tej właśnie siostry do Ameryki wywołał u pacjentki silne wzruszenie i wystąpienie wzmiankowanej choroby. Jak słusznie ostatnio Curschmani Westphal na odnośnym przypadku dowodzą, pseudotetania hysterica jest w stanie



wszystkie objawy istotnej tężyczki naśladować z wyjątkiem nad pobudliwości galwanicznej.

**B y c h o w s k i** przypomina obserwowany przez siebie analogiczny przypadek, w którym z typowych dla tężyczki istniał tylko jeden objaw Erba.

**B o r n s t e i n** nie widzi w 2-im przypadku tężyczki wrzekomej czynnościowej, lecz wprost historyczne przykurczenie dłoni i palców, które zresztą swoim układem ręki nie przypomina tężyczki.

**G o l d f l a m** uważa 1-szy przypadek za niezwykły, podnosząc w nim zachowanie się chorego dziecka, zaburzenia psychiczne, wybitną nadwrażliwość rdzeniową. Można by tu było myśleć o chorobie Tay-Sachsa, przeciwko czemu przemawiają jednak objawy tężyczkowe i brak zmian ocznych. Mówca przypuszcza tu jakąś głęboką, wrodzoną anomalję rozwojową (w rodzaju choroby T a y - S a c h s'a), która obejmuje głównie korę mózgową.

Sekretarz Wł. Jarecki.

#### POSIEDZENIE DN. 3 MAJA 1913 R.

**I H. HIGIER** i **L. ZEMBRZUSKI** przedstawili przypadek guza r o b a k a m ó ż d ż k u, d w u k r o t n i e o p e r o w a n y. Pokaz preparatów makro i mikroskopowych.

11-letnia dziewczyna. Od roku bóle głowy. Stopniowo postępujące osłabienie wzroku; od czasu do czasu dwojenie. Bóle czołowe, drgawki ogólne i wymioty. Badanie wykazało, co następuje. Apatja. Brak bolesności perkusyjnej czaszki. Chód chwiejny. Żrenice szerokie, prawa oddziaływa słabo, lewa tylko konsensualnie się kurczy. Lewem okiem nic nie widzi, prawem rozróżnia ruchy palców z odległości 1½ metra. Zanik pozapalny nn. wzrokowych. Niezgrabność i drżenie rąk bez adiadokokinezji i asynergji, bezład wyraźniejszy z prawej strony. Odruchy kolanowe żywe, stopopłás. Brak objawu B a b i Ń s k i e g o. Mowa powolna. Szybka zmiana położeń głowy, jak również leżenie na wznak wywołuje zawroty. Napady padaczkowe o charakterze tonicznym. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Danych na gruzlicę w narządach wewnętrznych niema. Rozpoznano nowotwór tylny jamy czaszkowej z lokalizacją w mózdku. Brak ścisłych danych klinicznych, upoważniających do umiejscowienia w tej lub owej półkuli mózdku, typ napadów padaczkowych oraz nieobecność porażenia jednostronnego nn. opuszkowych, czyniły najbardziej prawdopodobnem przypuszczenie guza między półkulami, wyłączając zupełnie siedlisko w kącie mózdkowo-mostowym. Ponieważ pierwsza trepanacja osteoplastyczna dekompresyjna w okolicy skroniowo-ciemieniowej prawej nie dała dłuższej poprawy, a pięciokrotnie wykonane nakłucie ledźwiowe i komorowe—z wypuszczeniem od 15 do 35 cm. czystego płynu mózgowo-rdzeniowego, zawierającego 1% białka i mało lymfocytów — nie zapobiegło tworzeniu stale zwiększającej się przepukliny mózgu, wykonano w 2

miesiące po pierwszej drugą operację *loco morbi*, w okolicy mózdzku, obnażając jedną półkulę i część drugiej. Dokładne obmacywanie mózdzku i liczne punkcje tegoż i komory 4 ej nie wyjaśniły sprawy chorobowej przy operacji.

Autopsja stwierdziła bardzo dużych rozmiarów guz robaka mózdzku, miękki, żółtawo-zabarwiony. Badanie drobnowidzowe wykazało *tuberculum solitare*. Komory boczne, komora 3-ia i foramen *Monroi* były bardzo mocno rozszerzone, w znacznie słabszym stopniu wodociąg *Sylviusza* i komora 4-ta.

Z przebiegu choroby zasługują na uwagę następujące szczegóły: 1) po pierwszej operacji wystąpiło stopniowo powiększające się porażenie połowiczne lewe, które w 12 dni później po nakłuciu łądźziowem znikło zupełnie na kilkanaście minut, a częściowo na dobę całą; 2) poprawa co do objawów ogólnie uciskowych była po trepancji dekompresyjnej z usunięciem płata kostnego nie duża i krótkotrwała; 3) w narkozie wystąpił objaw *Babińskiego*; 4) podczas zapaści operacyjnej zarówno stopopłás jak objaw paluchowy znikły na pewien czas i wróciły dopiero, gdy chora zaczęła oddychać prawidłowo.

W przypadkach nowotworu mózdzku operacja w miejscu podejrzanem może być wykonana w jednym tempie, o ile poprzedziła ją, jak w danym przypadku, trepanacja dekompresyjna.

(Streszczenie własne).

*Ludwik Zembruski* omawia wskazania do zabiegów operacyjnych, wykonanych u chorej i same zabiegi. Należało osiągnąć przede wszystkim zwolnienie ciśnienia mózgowego i z wszystkich sposobów, w tym celu stosowanych, wybrano trepanację dekompresyjną. Przekłucia *spoidła sp.*, *Bramana* zaniechano, ponieważ wobec b. znacznego ciśnienia wewnątrzmożgowego należałoby dokonać nakłucia komory trzeciej przez komorę boczną, co jest zabiegiem, zdaniem *Z.*, wcale nie obojętnym. Trepanację dekompresyjną *Z.* wykonał po str. prawej w okolicy czołowo cieniowej. Po zabiegu tym nastąpiła pewna poprawa tylko ze strony objawów podmiotowych, natomiast stan wzroku nie uległ żadnej poprawie, a z drugiej strony, porażenie połowiczne lewostronne i znaczne wypadnięcie mózgu (*prolapsus*) stanowiły stronę ujemną.

Wobec tego *Z.* zdecydował się po upływie około 7 tygodni na operację doszczętną w tylnej jamie czaszkowej, która jednak doprowadzoną do końca być nie mogła wskutek zapaści przy końcu zabiegu. Już jednak podczas operacji przekonać się można było o tem, że guz nie był do zoperowania, co też badanie zwłok potwierdziło.

Ażebym uniknąć tworzenia się wypadnięcia mózgu po trepanacji dekompresyjnej, *Z.* proponuje brak opony twardej zastąpić przez odpowiednio wykrojony odcinek powięzi szerokiej (*fascia lata*) sposobem *Payr'a*.

Operacje w tylnej jamie czaszkowej dają dotychczas naogół złe wyniki i zniechęcają wielu chirurgów. Nie jest to usprawiedliwionem w dostatecznej mierze: należy rozpatrywać krytycznie wszystkie przypadki bez

względu na ich wynik przy udziale neuropatologów, a nie ulega wątpliwości, że statystyka zejść pomyślnych ulegnie poprawie.

(Streścił mówca).

K o p c z y ń s k i S t. zaznacza, iż miejscem, bardziej odpowiedniem dla trepanacji paljatywnej niż okolica czołowo-ciemieniowa, jest okolica ciemieniowo-potylicowa prawa (nie lewa—ze względu na ośrodek aleksji). Przy trepanacji w okolicy czołowo-ciemieniowej łatwiej może dojść do porażen połowicznych.

Co się zaś tyczy stosowania trepanacji paljatywnej, jako środka do ratowania ginącego wzroku przy zastoinie, to K. radzi zachować krytycyzm i powołuje się na swój przypadek, będący jeszcze w obserwacji i znajdujący się obecnie na oddziale Zembrzuskiego. Dziewczyna 11-letnia przy bardzo nieznacznych objawach ogólnomózgowych przedstawia obrzęk tarcz i ślepotę od 2-ech tygodni zupełną (okuliści: Czyżewski i Dobrzański). W wilę dnia, w którym miała być dokonana trepanacja, chora zaczęła widzieć i dziś na oba oczy widzi prawie dobrze. Prawdopodobnie mieliśmy do czynienia z wodogłowiem ostrem, z przeskodą w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, która samoistnie przeszła.

(Streścił mówca).

II Ł A P I ń S K I T. wygłosił odczyt p. t. „Padaczka a choroby umysłowe“. Ł. omawia przedewszystkiem na podstawie 36 własnych przypadków padaczki zaburzenia nerwowe i umysłowe, przezeń postrzegane w wypadkach drgawek, w stanach zamroczenia ponapadowych i występujących samodzielnie, wreszcie w przypadkach otępienia padaczkowego rozmaitego stopnia. Autor dochodzi do wniosku, że upośledzenie zdolności odbierania i kojarzenia wrażeń stanowi objaw charakterystyczny dla zaburzeń umysłu, spotykanych w t. zw. padaczce. Objawy te według Ł. odróżniają psychozy epileptyczne od zamroczeń, obserwowanych w rozmaitych zatruciach (8 przypadków) i psychozach parasyfilitycznych (9 przyp.). Wobec jednakowego obarczenia i wielu innych cech wspólnych Ł. widzi pokrewieństwo między padaczką a przypadkami t. zw. zwyrodnienia moralnego. Następnie autor przechodzi do przypadków, gdzie napady drgawek, omdleń i t. d. występowały u chorych z otępieniem wczesnem (12 przypadków) i psychozą manjakałno-depressyjną (5 przypadków). Napady takie według Ł. niczem nie odróżniają się od ataków, obserwowanych w padaczce. Istnienie przeto podobnych napadów nie wystarcza, by psychozę daną nazwać epileptyczną. W końcu autor wskazuje na nasze szczupłe wiadomości z dziedziny etiologii, anatomii patologicznej wielu chorób umysłowych np. padaczki, otępienia wczesnego i t. d. Wobec tego zmuszeni jesteśmy wyodrębnić większość chorób umysłowych jedynie na podstawie kliniki.

(Streścił mówca).

P r ę g o w s k i wykazuje, jak trzeba być ostrożnym w podobnych do tej pracach, traktujących o chorobach z nieznaną istotą, podkreśla

z wyrazami powątpiewania zawarte w referacie kol. Łap. twierdzenia, że osłabienie zdolności spostrzegania i kojarzenia jest specyficzne dla epileptycznych stanów zamroczenia, że tylko następstwem tego osłabienia zdolności spostrzegania w zamroczeniach jest następowa amnezja oraz że otępienie epileptyczne jest tylko ilościowo różne od stanów zamroczenia. Pręg. uważa za błędny pogląd, że t. zw. charakter epileptyczny jest czemś bez znaczenia dla tej nauki, również za błędne Pr. uważa twierdzenie, że urojenia epileptyczne nigdy nie są usystematyzowane.

(Streścił mówca).

Sterling zarzuca, że w odczycie nie zostało sformułowane jasno stanowisko, czy wobec dzisiejszego stanu nauki mamy prawo rozpoznawać psychozę padaczkową nawet w tych przypadkach, gdzie w wywiadach niema zupełnie napadów drgawek ani ich równoważników. Na zasadzie własnego doświadczenia przeżyła się S. do zdania tych badaczy, dla których sam obraz psychotyczny padaczki jest dostateczny dla rozpoznania bez współzrędnie istniejących objawów somatycznych. Wyprowadzanie i poniekąd utożsamianie otępienia padaczkowego z zamroczeniami wydaje się S. nieuzasadnione, gdyż doświadczenie kliniczne wskazuje, że właśnie w przypadkach, które przebiegają z okresowo występującymi zamroczeniami—otępienie rozwija się stosunkowo rzadko i późno. Wogóle w odczycie niedostatecznie zróżniczkowano swoiste napady t. zw. „zamroczeń padaczkowych“ („Dämmerzustände“), które obok zwężenia pola świadomości charakteryzuje względne skoordynowanie czynności nawet dość skomplikowanych, od zwykłych zaburzeń świadomości, które są następstwem lub równoważnikiem napadu drgawek. Co się tyczy stanów podniecenia padaczkowego, dla których mówca proponuje niefortunną nazwę „podrażnienia“, to różniczkowanie i odgraniczenie ich od stanów manjkalnych czasem napotyka na nieprzezwyciężone trudności—wbrew zdaniu mówcy zdarzają się czasem przy nich objawy odwracalności uwagi i gonitwy myśli, jak tego w niezbity sposób dowodzą przypadki Heilbronn-ner'a, Witkowskiego, Saiz'a, Benon'a i innych. Charakterystyka psychologiczna epileptycznych stanów psychotycznych, które mówca sprowadza do zaburzeń w odbieraniu wrażeń i kojarzeniu wyobrażeń, jest ogólnikiem, który dałby się zastosować do wszystkich niemal zaburzeń psychicznych. Natomiast z dotychczasowych badań eksperymentalnych, (Rittershaus, Rohde, Jung i inni) wynika, że w padaczkę cierpi nie tyle postrzeganie, ile reprodukcja i badania psychologiczne zawsze wykryć tam mogą pewne anomalje kojarzenia (egocentryzm, spóźnione reakcje, spłaszczenie typu asocjacyjnego, dewocyjność), które zresztą występują wyraźnie i w t. zw. charakterze epileptycznym. Sprowadzanie w czambuł wszystkich przypadków moral insanity do padaczki wydaje się S. niestuszne, zna bowiem z literatury i z własnego doświadczenia szereg przypadków, gdzie brak było jakichkolwiek cech padaczki somatycznej lub psychicznej; ewentualna współzrędnosc tych cierpień w niektórych przypadkach wpływa z faktu, że jedno i drugie w nich jest wpływem zwyrodnienia.

Bornstein nie uważa zaburzenia w odbieraniu i kojarzeniu wyobrażeń za coś specyficznego dla cierpień psychicznych, związanych z padaczką, jak to sądzi autor.

Jeżeli wziąć dla przykładu psychozę manjakkalno-depresyjną, gdzie napotykamy często ciężkie stany depresyjne, zwłaszcza osłupienie z wybitnym zahamowaniem intrapsychnicznym, to tam również stwierdzamy poważne zaburzenia w percepcji wrażeń zewnętrznych i w kojarzeniu, tak poważne, że często po ustąpieniu takiego stanu następuje częściowa amnezja faktów, które miały miejsce podczas takiego osłupienia. Tłomaczy się to jedynie tylko przez niedostateczną sprawność w odbieraniu wrażeń i zahamowaną działalność kojarzeniową. A wiemy wszak dobrze, że stany takie nic wspólnego z padaczką nie mają.

Dalej, wyprowadzanie otępienia padaczkowego, co do jego charakteru klinicznego, z zamroczenia padaczkowego — uważa B. za niedopuszczalne. Otępienie, jakie widzimy w następstwie psychozy epileptycznej, nie ma z zamroczeniem świadomości, napotykanem w stanach t. zw. zamroczenia padaczkowego (epileptischer Dämmerzustand), nic wspólnego. Szkoda, że autor nie scharakteryzował ściślej stanu zamroczenia padaczkowego, nie wyodrębnił należycie tej kategorii zamroczeń, gdzie chorzy dokonywają bardzo skomplikowanych czynności, podróży i t. d., o czym później zupełnie nie pamiętają, nie przeprowadził rozpoznania różniczkowego ze stanami zamroczenia świadomości w hysterji. A dalej, autor nie przeprowadził rozpoznania różniczkowego między otępieniem padaczkowem a stanami otępienia katatonicznego. Stany końcowe psychoz wogóle są mało znane, niedostatecznie wyodrębnione, i takie różnicowanie miałoby istotną wartość kliniczną.

W dyskusji Łapiński zbija zarzut oponentów, którzy widzą w utrudnionem odbieraniu i kojarzeniu wrażeń nic nie mówiący ogólnik. W stadium zamroczenia i u epileptyków otępiących Ł. postrzegał upośledzenie słuchu i wzroku, inni autorowie obserwowali upośledzenie smaku i węchu, lub też opóźnienie reakcji na bodźce zmysłowe, co widział Ł. i u swych chorych. W żadnym innym cierpieniu umysłowym zaburzenia takie nie występują tak dobitnie i często, jak u epileptyków. Jakżeż może epileptyk wobec utrudnionego odbierania i kojarzenia wrażeń dobrze pamiętać, co się z nim dzieje w czasie zamroczenia? W odróżnieniu od chorych z otępieniem wczesnym epileptycy bywają jednostajni; niema u nich takich raptownych przeskoków od zupełnego nieoddziaływania na pytania do nadzwyczaj trafnych odpowiedzi nawet w kwestjach zawitych; nie spotyka się również u epileptyków dziwactw, tak charakterystycznych dla chorych z otępieniem wczesnym. Przykład przytoczony przez kol. Pr. niczego nie dowodzi, primo dlatego, że stawianie na głowie nie koniecznie ma należeć do dziwactw, secundo zaś dlatego, że nie wiadomo na pewno, czy nie mamy tutaj do czynienia z przypadkiem otępienia wczesnego. W odpowiedzi kol. St., który w piśmiennictwie spotykał przypadki Moral insanity bez napadów epileptycznych, Ł. zaznacza, że nie chodzi mu o dane z piśmiennictwa, lecz o doświadczenie osobiste. We wszystkich znanych

mu przypadkach Moral insanity własnych i z piśmiennictwa Ł. obserwował najrozmaitsze napady. T. zw. charakter epileptyczny spotyka się nie często, nie przedstawia przeto nic specyficznego. O zamroczeniu hysterycznym, dipsomanii Ł. w swym szkicu nie wspomniał, gdyż przypadków takich osobiście dokładnie nie obserwował.

Sekretarz Wł. Jarecki.

---

---

## TREŚĆ ZESZYTU IV TOMU III.

### PRACE ORYGINALNE.

E. Flatau i Br. Frenkel. O drżące obu rąk, z odwodzeniem dłoni oraz jednostronnem kurczowem przekrzywieniem kręgosłupa . . . . .	355
Wacław Radecki. przyczynek do analizy zastosowania w medycynie doswiadczeń skojarzeniowych . . . . .	368
Aleksander Pański. W kwestji objawów, porażeniom połowicznym towarzyszących, lecz do ich obrazu klinicznego nie włączonych . . . . .	404
Wł. Sterling. Studja kliniczne nad t. zw. „Eunuchoidyzmem“ oraz pokrewnymi typami („Eunuchoidyzm spóźniony“ Fal'ty, Degeneratio genitosclerodermica Noorden'a)	433

---

### TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenia neurologiczno-psychiatryczne.	
d. 8 marca 1913 . . . . .	453
d. 5 kwietnia 1913 . . . . .	460
d. 19 kwietnia 1913 . . . . .	461
d. 3 maja 1913 . . . . .	470

---

Redaktor DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

---

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Nowogrodzka № 17.

# ZAKAŁDY VEIFA

SPECJALNE FABRYKI ELEKTROMEDYCZNYCH, DENTYSTYCZNYCH i RENTGENOWSKICH APARATÓW

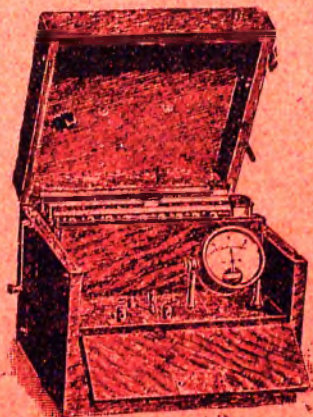
## ODDZIAŁ WARSZAWSKI

Warszawa, Nowy Świat 38. Tel. 230-29

polecają; Rentgenowskie aparaty dla zdjęć błyskawicznych i na czas, dla terapii i prześwietlań. Aparaty do prądów wysokiego napięcia (d'Arsonwalizacja) i diatermji. Uniwersalny aparat przyłączeniowy dla chorób nerwowych i kąpieli, który pozwala na następujące zastosowania: galwanizacja, elektroliza, kataforeza, zwyczajna faradyzacja za pomocą wbudowanego aparatu indukcyjnego i przestawianego ruchomego przerywacza, galwano-faradyzacja, voltaizacja (pulsujący prąd stały), sinusoidalna faradyzacja, masaż wibracyjny i konkusowy, pneumomasaż. Hydroelektryczne i czterokomorowe wanny. Aparaty światłolecznice. Elektromotory. Wentylatory do zimnego i gorącego powietrza.

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

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



NAGRODZONA WIELKIM MEDALEM  
SREBNYM NA WYSTAWIE w WAR-  
SZAWIE w 1903 r. i ŻŁOTYM w 1908 r.

Poleca W. W. P. Doktorom:

Aparaty galwaniczne, faradyczne,  
D'Arsonwała, masaż wibracyjny.

Wanny elektryczne całkowite,  
cztero-komorowe, świetlane i t. p.

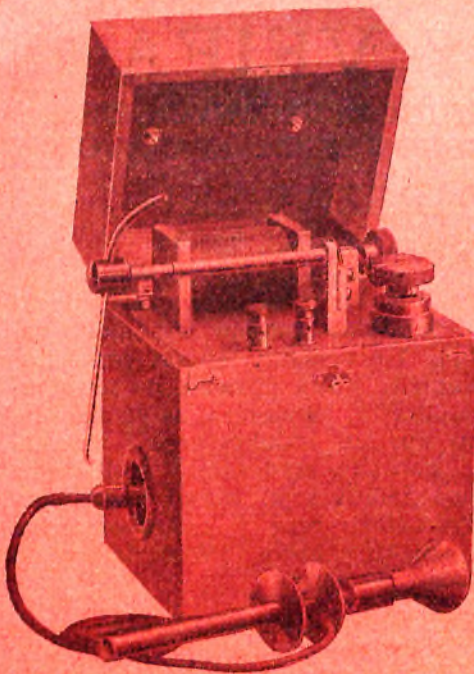
o o o o o CENY NIZKIE. o o o o o

o o WYNAJĘCIE APARATÓW. o o

## W. MAKOWSKI

WARSZAWA, Widok Nr. 3. Tel. 27-17.





Powszechną uwagę zwraca nasz  
Aparat do wysokiej frekwencyi  
(do D'Arsonwalizacji lokalnej)

## „INVICTUS“

do włączenia do każdego kontak-  
tu ściennego. Tania cena.

TOWARZYSTWO AKCYJNE

**REINIGER GEBBERT & SCHALL**

Warszawa, Moniuszki 11, Telef. 116-70.  
(Dom Tow. Rossya)

bogato zaopatrzony skład, oraz  
warsztaty reparacyjne.

Cenniki, objaśnienia, kosztorysy  
niezwłocznie na żądanie.



# BIOMALC



ŚRODEK ODŻYWCZY I WZMACNIAJĄCY, OTRZYMY-  
WANY Z NAJLEPSZEGO SŁODU JĘCZMIENNEGO. ....  
ZAWIERA: MALTOZĘ (48,26), DIASTAZĘ, DEKSTRYNĘ  
ŻELAZO, FOSFOR, WAPNO I INNE SKŁADNIKI. ....

### WSKAZANIA:

osłabienie, wyniszczenie, choroby  
nerwowe, osłabienie serca, choroby  
płuc, rachytyzm, rekonwalescencja  
po ciężkich chorobach, osłabienie  
u dzieci.

### DOZOWANIE:

dzieciom 1 — 5 łyżeczek od herbaty,  
dorosłym 3 — 5 łyżek dziennie —  
w mleku, kakao, zupie, buljonie,  
kaszce, wodzie sodowej. W smaku  
bardzo przyjemny.

**Biomalc—naturalny, smaczny i tani środek.**

# „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 TYGODNIOE

poświęcone wszystkim gałęziom umiejętności lekarskich, wychodzi  
w Warszawie pod redakcją

Dr. A. Puławskiego i Dr. Starkiewicz.

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

Wydawca Dr. W. SZUMLANSKI

Adres Administracji: ul. BRACKA № 23

# „PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY“

DWUMIESIĘCZNIK

Wychodzi w Warszawie pod redakcją

d-ra Ludwika ANDERSA i d-ra Józefa BRUDZIŃSKIEGO

Przedpłata wynosi rocznie rb. 4.

Adres Administracji: KOSZYKOWA 45, Dr. T. KOPEĆ.

Adres Redakcji: WŁODZIMIERSKA 9.

# „PRZEGLĄD LEKARSKI“

wychodzi 51-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, Psychiatrie, Psychologie experimentale  
Paraissant 6 fois par an sous la rédaction du Dr. L. Dydyński.  
Rédaction du journal: Varsovie, 28 Nowowiejska.

SOMMAIRE DU N° 3 DU VOL. III.

## TRAVAUX ORIGINAUX.

E. FLATAU et BR. FRENKEL. Tremblement de deux mains avec abduction du poignet et déviation vertébrale unilatérale de caractère spastique. . . . .	
W. RADECKI Contribution à l'étude du rôle en médecine de l'experiment d'association. . . . .	855
Aleksander Pański. A propos des symptômes, qui accompagnent l'hémiplégie et qui n'entrent pas dans la description classique de l'hémiplégie.	
Wi, Sterling. Études cliniques sur „l'enuchoïdisme" et les types contigus („l'enuchoïdisme tard" de Falta, „dégénération génito-sclerodermique" de Norden) . . . . .	368
Société médicale de Varsovie. Séances de Neurologie et Psychiatrie	
Séance du 6 Avriel . . . . .	460
19 Avriel . . . . .	461
3 Mai . . . . .	470

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

ADRES REDAKCJI: Warszawa, Nowowiejska Nr. 28. Tel. 42-48

ADRES ADMINISTRACJI: Warszawa, Kopernika 11. Tel. 46-22.

OGŁOSZENIA do „Neurologji Polskiej" przyjmuje Administracja w Warszawie (Dr. A. Ciagliński). Za wiersz drobnem pismem lub jego miejsce — przed tekstem 50 kop., w samym tekście 60 kop., za tekstem 40 kop.

Przy ogłoszeniach rocznych stosowny rabat.