

---

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu M.C.S. w Lublinie  
Kierownik: Z. Prof. Dr Wiktor Stein

---

Wiktor STEIN

## **O jamach przegrody przezroczystej połączonych z komorami**

### **Dilatation of the Cavum Septi Pellucidi of communicating type**

Od dawna znane są w mózgu przestrzenie leżące w linii środkowej, które zwykle po urodzeniu zanikają. Rzadziej utrzymują się, a bardzo rzadko wypełniają się płynem i są dość duże. Zwrócono na nie uwagę stosunkowo nie dawno; w roku 1930 E. Meyer pierwszy stwierdził przy pomocy odmy czaszkowej jamę przegrody przezroczystej i znalazł w swoim materiale jeszcze cztery podobne przypadki. Pojawiło się później jeszcze kilka prac na temat, jest ich jednak nie wiele. W ósmym tomie *Handbuch der Nervenkrankheiten* Bumke-Foerster'a McLean wspomina tylko, że takie torbiele należą do rzadkości.

Przestrzenie te są odgraniczone u góry przez ciało modzelowate, od przodu przez kolano spoidła wielkiego, od dołu i tyłu przez słupy sklepienia; boczne ściany stanowi przegroda przezroczysta. Przestrzeń ta, cavum septi pellucidi bywa fałszywie zwana piątą komorą. Druga przestrzeń leży między ciałem modzelowatym, a spoidłem łupokampa, od przodu zamyka ją trzon sklepienia, a od boków część przezroczystej przegrody. Tylna przestrzeń nazywa się ventriculus Vergae. Obie jamy nie należą do komór, nazwa jest fałszywa. Jeżeli odnogi sklepienia nie łączą się w trzon sklepienia, wtedy niema przedziału i jama przegrody wraz z komorą Verga tworzą jedną przestrzeń.

His uważał, że przegroda przezroczysta powstaje z części przylegających do siebie ścian pierwotnych pęcherzyków mózgowych i że jama przegrody jest oddzieloną od reszty przez spoidło i sklepienie częścią podłużnej szczeliny mózgu. Z badań embriologicznych F. Hochstettera wynika inne tłumaczenie, które przyjmuje E. Meyer i Clara Przegroda przezroczysta, tak jak ciało modzelowate powstaje z t.zw.

plytki spoidłowej, która rozrasta się w kierunku czołowo-potylicznym. Część jej grzbietowa, zawierająca włókna daje wielkie spoidło, a część, która włókien nie zawiera przegrodę przezroczystą, blaszkę, która rośnie tak jak spoidło wielkie w kierunku od czoła ku potylicy. Tworzy ona trójkątny listek, którego podstawą jest ciało modzelowate. Dopiero w dalszym rozwoju powstaje szczelina w tej pierwotnie jednolitej blaszce. Badania porównawcze *Thomsona* także przemawiają za powstawaniem jamy przez rozszczepienie blaszki.

*Cavum septi pellucidi* rozciąga się u płodu wzdłuż całego spoidła wielkiego. Ale pod koniec okresu płodowego, w grzbietowym odcinku ściany przegrody przezroczystej zlepiają się z ciałem modzelowatym i tam przegroda zanika. Jeśli nie nastąpi sklejenie się, trzon sklepienia oddzieli jamę przegrody przezroczystej od jamy *Verga*. Przednia szczelina jest pionowa, tylna pozioma; jedna leży przed, druga poza trzonem sklepienia. Ogólnie przyjęte jest zapatrywanie, że komórki wyścielające te szczeliny nie należą do ependymy; badania *Meyera* a potwierdzają to zapatrywanie.

Jama *Verga* należy już u noworodka do rzadkości; nie rozszerzoną szczelinę w przegrodzie przezroczystej spotyka się nie rzadko. Zdania co do częstości są bardzo rozbieżne. Natomiast rozszerzenie tej szczeliny widzi się bardzo rzadko.

*Pendergrass* i *Hodes* w serii 500 odm czaszkowych znaleźli trzy przypadki rozstrzeni jamy przegrody. Obok pięciu przypadków we wspomnianej pracy *E. Meyera*, *Dandy* opisał dwa; *Aird* i *Van Wagenem* podali 15 przypadków; w pięciu z nich były objawy neurologiczne, a w dziesięciu stwierdzono zmianę niespodziewanie, przy sekcji.

Wedle *Dandy'ego*, *v. Wagenen* i *Airda* odróżnia się trzy rodzaje zmian:

- I. jama nie jest połączona z komorami; ściany są całe,
- II. jama jest połączona z komorami bocznymi lub trzecią; otwór powstaje, wedle tych autorów przy wzroście ciśnienia wewnątrz torbieli.
- III. torbiele wtórne, nabyte na skutek rozwijającego się wodogłowia. Ten podział przyjęli także *Pendergrass* i *Hodes*, *Benedek* i *Angyal*.

Jamy nie połączone z komorami tworzą torbiele i dają objawy guza mózgu. Rozpoznanie jest możliwe przy zastosowaniu odmy. Różnicowe rozpoznanie takiego obrazu odmowego omawiają szczegółowo *Pendergrass* i *Hodes* przytaczając liczne zdjęcia rentgenowskie. Leczenie polega na przebicciu ściany torbieli i stworzeniu połączenia z komorą; *Dandy* pierwszy wykonał taki zabieg.

Pierwszy przypadek jamy przegrody połączonej z komorami opisał *E. Meyer* drugi *Dandy*. *Dandy* i *Blackfan*, *Alexan-*

d e r i S u h podali przypadki z całkowitym lub częściowym zniszczeniem przegrody. Typ komunikujący łatwo wykazać przy pomocy odmy czaszkowej, wzgl. komorowej; inaczej nie można stwierdzić tej zmiany. Nie daje objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, ale przebieg nie jest bezobjawowy, jak wynika z dotychczas opisanych przypadków. Dlatego dziwnym wydaje się twierdzenie D a n d y ' e g o, że otwarte jamy nie dają objawów; tak samo brzmi drugi ustęp streszczenia pracy B e n e d e k a i A n g y a l a w Revue Neurologique. Są oni też zdania, że ścianka torbieli pęka samoistnie, lub po odmie, czyli że otwarte jamy powstają z zamkniętych.

Trzeci rodzaj to jamy nabyte. M e y e r podkreśla, że jeżeli istnieje szczelina w przegrodzie, rozszerzenie jej występuje łatwo w przebiegu guzów dających szybki wzrost ciśnienia śródczaszkowego i znaczne wodogłowie wewnętrzne, a więc guzów tylnej jamy.

*Przypadek własny.* Chory J. F. (L. prot. klin. 359/18), lat 53, z zawodu kowal. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Najmłodszy z trojga dzieci; poród normalny. W dzieciństwie nie chorował. Ukończył 6 klas, uczył się dobrze. W roku 1921 wystąpił rano napad drgawek ogólnych z utratą przytomności, pogryzieniem języka i oddaniem moczu pod siebie. Mimo to poszedł do pracy; w fabryce wystąpił drugi taki atak. O przebiegu ich wie od żony i towarzyszy pracy. Następnie napady powtarzały się bardzo często, pozostawiając po sobie osłabienie i ból głowy, tak że przez kilka miesięcy nie pracował. Od kiedy zaczął zażywać roztwór bromku potasu napady ustały aż do roku 1930. Od tej pory powtarzają się nieregularnie, co kilka dni, głównie w nocy — mimo leczenia. W ostatnich latach występują krótkie stany zamroczenia, trwające kilkanaście sekund; w pracy nie wypuszcza zwykle z rąk narzędzi. Skarży się na osłabienie pamięci.

Na sali spokojny, zgodliwy; odpowiada jasno, zorientowany. Mówi powoli rozwlekłe; lepki i pedantyczny. Inteligencja odpowiednia; pamiętywa dobrze. Wyraz twarzy tępy, mimika skąpa. Afektu brak; otoczeniem interesuje się mało.

Budowa silna, odżywienie odpowiednie. Klatka piersiowa emfizematyczna, tętno 80/min., miarowe: RR. 16/100. Serce b. zm. Przeporna nisko ustawiona, małowruchoma.

Czaszka umiarowa, tkliwa z prawej okolicy skroniowej. Węch osłabiony. Żrenice niezupełnie okrągłe, reagują prawidłowo. Zaznaczony oczopląs nastawczy; osłabienie odruchów podniebiennych — poza tym nerwy mózgowe bez zmian. W kończynach ruchomość, siła, napięcie bez zmian. M e y e r i L e r i dodatni obustronnie. W kończynach górnych brak odruchów okostnowych, ścięgnowe zaznaczone; w dolnych nie dają się wywołać odruchy rzepkowe i lewy piętowy, prawy obecny. Objawów piramidowych nie ma. Czucie nie zaburzone, zborność utrzymana. Odruchy skórne brzuszne i podeszwowe zwawe. Romberg ujemny.

W czasie badania zmienił się na twarzy, poczerwieniał, poruszał szybko gałkami ocznymi. Obrócił się i uderzył kilka razy ręką w posłanie; po chwili zapytał „a gdzie to drugie łóżko, które tu stało” i uspokoił się.

Mocz b. zm. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgodzeniowym ujemny. Płyn wodojasny, ciśnienie 220 mm wody; odczyny globulinowe ujemne, kilka ciałek czerwonych. Dno oczu normalne. W krwi c: czerw 5.000.000, hemoglobiny 108 $\frac{0}{4}$ , c. białych 6.100, obojętnochłonnych 71, kwasochłon. 1, monocytów 5, limfocytów 20 $\frac{0}{0}$ .

Zdjęcia rentgenowskie czaszki nie wykazały objawów wzmożonego ciśnienia, ani zmian w kościach

Wykonano odnęę przez nakłucie łądźwiowe, wprowadzono 70 cm<sup>3</sup> powietrza; zdjęcia wykonano w Zakładzie Rentgenologii U.M.C.S. (Dr Branicki\*). Na zdjęciu przednio-tylnym (Rys. I.) widać dość znaczną ilość powietrza w rowkach ponad cieniem komór (szczelina podłużna,



RYS. I.

rowek obręczy) i po bokach. Obie komory boczne są powiększone, lewa bardziej. Kontur górnej zewnętrznej części zaokrąglony; poprzeczny wymiar powiększony znacznie. Cień ma jednak kształt trójkąta. Między cieniem obu bocznych komór widoczny jest cień wyraźnie od nich odgraniczony. Górna jego granica odpowiada górnej

granicy komór bocznych; u dołu sięga tak daleko jak środkowa część komory, tzn. jest nieco krótszy od przednich rogów. U dołu cień ten zwęża się i oddala od cienia przednich rogów. Poniżej jego widoczny wąski cień odpowiadający trzeciej komórce. Uderza wąskość trzeciej komory w stosunku do wielkich bocznych komór. Na wysokości oczodołów widoczne sierpowate cienie odpowiadające dolnym rogom.

Interpretacja obrazu jest łatwa. Obie komory boczne są powiększone; między nimi przestrzeń wypełniona powietrzem,

więc połączona z komorami. Widoczne są cienkie ściany odgraniczające: jest to przegroda przezroczysta. U góry przestrzeń sięga do spoidła wielkiego, u dołu zwęża się i oddala od przednich rogów; tam oddzielają ją słupy sklepienia. Przestrzeń ta to cavum septi pellucidi. Dołnotylne ograniczenie stanowi sklepienie, prawdopodobnie nieco przesunięte.



RYS. I a.

\*) Dziękuję p. Dr Branickiemu za oddanie zdjęć.

Dlatego otwory między komorowe Monro'ego mogą być zwężone, co tłumaczy mały rozmiar trzeciej komory i powiększenie bocznych komór.

Na zdjęciu tylnoprzodnym (Rys. II) cień komór bocznych jest znacznie rozszerzony. Część środkowa obustronnie powietrzna, po prawej zaznacza się przedni róg. Tylny róg obustronnie wyraźny, róg dolny po lewej



RYS. II a.



RYS. II.

słabo widoczny. I tu bardzo wyraźnie i ostro odgraniczone jest *cavum septi pellucidi*. Górna granica sięga do ciała modzelowatego i tworzy z górną granicą bocznych komór wklęsłą ku górze linię. Dolny odcinek jamy przegrody jest tu szerszy od górnego; dolna granica sięga niżej dna środkowej części bocznych komór, dolny kontur jest zaokrąglony. (przypomina 17-tą rycinę z pracy Pendergrass i Hodes). Na dolną część nakłada się drugi cień węższy nieco, kształtem zbliżony do trójkąta zwróconego podstawą do dołu. Poniżej, na wysokości tylnych rogów w płaszczyźnie poziomej, mały poprzeczny cień.

Rozpoznanie cienia Jamy przegrody przezroczystej nie napotyka na trudności; ale wytłumaczenie innych cieni linii środkowej nie jest pewne. Zdaje się jednak, że trójkątny cień można z pewnym prawdopodobieństwem uważać za odpowiadający *cavum Vergae*. Przypomina obraz podany przez Pendergrass i Hodes (przypadek IV); tam jednak cień był nie symetryczny i oni też interpretację swoją podają z zastrzeżeniem. Mały poprzeczny cień na wysokości tylnych rogów można uważać za *recessus suprapinealis* (niestety szyszynka nie jest widoczna).

Na zdjęciach (Rys. III.) bocznych widoczna duża ilość powietrza w rowkach płatów czołowych i w zbiornikach podstawy, (*cisterna chiasmatis* i *interpeduncularis*). Trudno orzec czy duży cień przedniego rogu i środkowej części odpowiada nakładającym się cieniem obu bocznych komór,

czy odległej komory wraz z jamą przegrody; raczej to drugie wydaje się prawdopodobne. Trzecia komora słabo widoczna, czwarta wyraźnie.

A więc u chorego, który cierpi od 25 r. życia na napady padaczkowe, a ostatnio krótkotrwałe stany zamroczenia, stwierdzono rozstrzeń jamy przegrody przezroczystej, może i jamy Verga, przy miernym wodogłowi. Komory i jamy są z sobą połączone.



RYS. III.



RYS. III. a.

Dandy, Benedek i Angyal przyjmują, że otwarte jamy powstają z zamkniętych torbieli przez pęknięcie ścięzających ścian. Zapatrywanie to jako reguła, budzi wątpliwości. Zamknięte torbiele dają objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego; z wywiadów u naszego chorego nie można wnosić by kiedykolwiek miał takie objawy; a rozwój torbieni tak znaczny, że ciśnienie zawartego w niej płynu, spowodowałoby pęknięcie ściany, wywołałby najprawdopodobniej objawy ogólne, może i miejscowe.

Można sobie wyobrazić niezupełność ściany jako pierwotne zaburzenie rozwoju. Z badań embriologicznych Hochstettera wynika, że szczelina powstaje w przegrodzie przez rozpad tkanki; można więc przyjąć, że ubytek ściany powstaje przy tworzeniu się szczeliny w przegrodzie. W przypadku Dandy'ego wywiady (ból głowy, trwające kilka lat które później nagle ustały) mogą przemawiać za pęknięciem torbieni. W naszym przypadku nie ma takich danych i drugie wytłumaczenie wydaje się prawdopodobniejsze. E. Meyer uważa, że należy przyjąć wrodzoną skłonność do powstawania pierwotnego wodniaka jamy przegrody i przyjmuje analogię do powstawania torbieni mózdkowych wskutek niezupełnej inwolucji zawiązków cyst, które wedle Hochstettera występują w przebiegu prawidłowego rozwoju mózdku.

Już samo wytłumaczenie obecności treści w zamkniętych jamach jest niepewne. Dandy podaje, że mogą tam być cząstki splotów naczyniowych, ale sam uważa to za wątpliwe. Możliwy raczej przyjąć, że

plyn powstaje jako przesiek z drobnych naczyń, podobnie jak w astrocytomach mózdzku, które nakłute szybko znowu się wypełniają lub jak w hemangioblastomach.

W dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem sześć przypadków jam przegrody łączących się z komorami, które wykazują pewne wspólne cechy.

### 1. E. Meyer:

Mężczyzna 40 l., miewał napady zaburzeń przytomności i drgawek; po ostatnim napadzie lewostronny niedowład. Stwierdzono tarczę zastoinową. Odma wykazała wielką jamę przegrody połączoną z komorami. Na sekcji stwierdzono poza tym wodogłowie, przewlekłe zapalenie opon, lekkiego stopnia i liczne drobne wynaczynienia w wielkim spoidle. Meyer sądzi, że należy rozważyć, czy duży wodniak komory przezroczystej nie mógłby być tłumaczeniem wszystkich objawów neurologicznych i psychiatrycznych, bo jako torbiel może dawać objawy wzmożonego ciśnienia. Nie oddzielał on jam otwartych od zamkniętych; dobiero Dandy odroźnił te sprawy. Pozostałe przypadki Meyera nie dały się zużytkować, pochodzą z materiału sekcyjnego i nie wiadomo do jakiego typu zmian je zaliczyć.

### 2. Dandy:

Kobieta 50 l., od wielu lat bóle głowy, które ustały przed pięciu laty. W ostatnich latach zaburzenia pamięci i kojarzenia, ostatnio uporczywe wymioty, szybkie chudnięcie i ból w prawej kończynie górnej. Przedmiotowo zamroczenie. Babiński dodatni po prawej; dno oczu prawidłowe. Operacja wykazała dużą komunikującą jamę przegrody.

### 3. Pendergrass i Hodes:

Mężczyzna 15 l. przed dwoma laty upadek z objawami wstrząsu mózgu. Od tego czasu bóle głowy z nudnościami i wymiotami; nieco później dołączyły się napady zawrotów głowy i ogólnych drgawek, bez pogryzienia języka lub oddania moczu. Znaczne ubytki umysłowe; poziom inteligencji odpowiadał 8 l. Wynik badania neurologicznego ujemny. Odma wykazała rozszerzenie jamy przegrody, komory prawidłowych rozmiarów.

4. Mężczyzna 52 l. Przed 24 laty uraz głowy z utratą przytomności. Od kilku miesięcy napady bólu głowy, zamroczenia, zaburzenia chodu i osłabienie. Ostatnio euforia, prawostronny niedowład i zaburzenia mowy. Przedmiotowo obok spastycznego niedowładu prawej kończyny górnej, obustronnie ubytek w lewej dolnej części pola widzenia. Odma wykazała dużą jamę przegrody, komory normalne.

5. Mężczyzna 24 l. Od dwóch lat powtarzające się co dwa miesiące napady drgawek z utratą przytomności. Odma wykazała rozstrzeń jamy przegrody i niewielkie wodogłowie wewnętrzne i zewnętrzne.

6. Mężczyzna 44 l. Przed dwoma laty napad zamroczenia; od 10 godzin nieprzytomny. Neurologicznie poza tym bez zmian, Odma stwierdzono powiększoną jamę przegrody przezroczystej i jamę Verga oraz wodogłowie wewnętrzne i zewnętrzne.

### 7. Przypadek własny:

Mężczyzna 53 l. Od 28 l. napady padaczkowe, ostatnio częste małe napady. Odma: znaczna rozstrzeń jamy przegrody, może i jamy Verga, wyraźne wodogłowie zewnętrzne i wewnętrzne, brak wielu odruchów.

Innych czterech przypadków E. Meyera nie można uwzględnić; wspomnę tylko, że w jednym z nich były drgawki i zmiany neurologiczne, w trzech pozostałych ostre psychozy.

Ilość zestawionych przypadków jest niewielka; wykazują one jednak znaczne podobieństwo. Z siedmiu chorych sześciu miało powtarzające się zaburzenia przytomności, u czterech były napady drgawkowe. Już Pendergrass i Hodes zaznaczyli, że z czterech ich chorych trzech miało zaburzenia przytomności, a dwóch napady drgawek. Zmiany umysłowe, poza napadowymi zaburzeniami przytomności, opisano w trzech przypadkach. Wspomnę, że we wszystkich czterech nieuwzględnionych w tym wyliczeniu przypadkach Meyera były objawy psychotyczne, w jednym także i neurologiczne. Uderza, że poza jednym 15-letnim chorym są to ludzie w wieku dojrzałym: 24, 44, 50, 52, i 53 lat i że wśród siedmiu chorych jest tylko jedna kobieta.

Tak częste występowanie napadów padaczkowych, drgawek i częściej zaburzeń przytomności w obrazie chorobowym rozszerzenia jamy przegrody przezroczystej jest zastanawiające. Może zmiana struktury mózgu powodując zaburzenia w przewodzeniu bodźców prowadzi do nieprawidłowego wyładowania potencjałów bioelektrycznych, do dysrytmii i napadowych wyładowań. Może bliskość cavum septii pellucidi i międzymózgowia, prawdopodobieństwo zaburzenia krążenia płynu mózgordzeniowego wynikające z obrazu odmy mają znaczenie. Poza tym można uważać zmiany za wadę rozwojową, za zahamowanie rozwoju i częściowe zachowanie stosunków z drugiej połowy okresu płodowego; może i to ma związek z pogotowiem drgawkowym. Alpers podkreśla częste występowanie padaczki w przypadkach porencefalii; drgawki mogą być ogniskowe lub ogólne, niezależnie od rodzaju objawów wypadnięcia. Zaznacza on często późne występowanie napadów, choć torbiele zyczejnie bywają wrodzone.

Zmiany umysłowe są zwykle typu eksogennego.

Prócz napadów stwierdzono u naszego chorego brak odruchów okostnowych w kończynach górnych, obu odruchów rzepkowych i lewego skokowego; odruchy ścięgnowe kończyn górnych były ledwo zaznaczone, odruchy skórne były żwawe i równe. Siła i napięcie prawidłowe, czucie powierzchowne i głębokie nie zaburzone; ruchy zborne. Chory pracuje jako kowal w fabryce bez trudności.

Wyniki badań nie wykazały przyczyny braku odruchów. Prawidłowa reakcja źrenic, brak zaburzeń czucia, ujemne odczyny serologiczne krwi i ujemny wynik badania płynu mózgu rdzeniowego nie dają podstawy do przyjęcia sprawy kilowej. Nie ma danych na przebycie sprawy zapalnej, nie ma cukrzycy.

Obraz krwi nie przemawia za powrózkowym zwyrodnieniem rdzenia. Tak samo nie wchodzi w rachubę przewlekły alkoholizm, wedle Nonnego częsta przyczyna braku głębokich odruchów wzgl. awitaminoza. Brak odruchów zdarza się też jako poronna, jednoobjawowa forma herododegeneracji np. choroby Friedreicha, albo Charcot-Marie; Curtius opisał brak odru-



chów w dwóch rodzinach, były tam jednak jeszcze inne objawy neurologiczne, nie dające się zaszeregować do żadnej ze znanych jednostek chorobowych. Ale wobec braku progresji i ujemnego wywiadu rodzinnego niema uzasadnienia dla przyjęcia heredodegeneracji u naszego chorego.

Czasem występuje brak odruchów przy schorzeniach wewnątrzczaszkowych i to nie tylko przy guzach tylnej jamy czaszkowej. Wspomnę o pseudotabes traumatica Roemhaldta, W. Meyera, o pseudotabes pituitaria Oppenheima, Nonnego; w przypadkach tych poza brakiem odruchów były zaburzenia reakcji źrenic i zanik nerwów wzrokowych. Nonne zbadał w swoim przypadku rdzeń histologicznie i nie znalazł żadnych zmian (cyt. wedle Kehrera). Oppenheim, Nonne próbowali tłumaczyć brak odruchów, w swoich przypadkach naciągnięciem opony pajęczej i mechanicznym działaniem na tylne korzonki; a Meggendorfer, Cassirer przypisywali brak odruchów toksycznemu działaniu wydzieliny przysadki. Tak jak te nie dają się w naszym przypadku zastosować też i zapatrywania Schultzego, Raymonda na wypadanie odruchów, jako następstwo uszkodzenia korzonków przy wzmożonym ucisku śródczaszkowym, ani teoria van Gehuchtena o uszkodzeniu drogi czerwienno-rdzeniowej.

Wrodzony brak niektórych, a nawet wszystkich odruchów jest znany od dawna. Występuje czasem z innymi zmianami, oczopląsem, zezem, zaburzeniami umysłowymi. Zespół Adie, to brak odruchów z toniczną reakcją źrenic. Czasem brak odruchów jest jedynym objawem; przypadki takie opisali Lewandowsky, Sommer, Bloch, Goldflam, Weimersheimer, Redlich, Curschmann, Friedman i inni. Lewandowsky, Bloch, Sommer odnosili brak odruchów do zaburzenia rozwojowego łuków odruchowych; Weimersheimer pisze o vitium primae conformationis. Redlich podkreśla znaczenie układu wkręwnego, jako czynnika hamującego funkcje nerwowe odruchowe.

Friedmann stwierdził obok braku wszystkich odruchów w swoim przypadku, zmiany wegetatywne, uporczywą pokrzywkę, częstoskurcz, rozszerzenie źrenic, pocenie, wielomocz. Opierając się na pracach Sechenowa i Orbelliego o wpływie układu współczulnego na mięśnie prążkowane, przypisuje brak odruchów nieprawidłowej czynności układu sympatycznego.

F. Kehrer podał pięć przypadków, w których nie można było znaleźć przyczyny braku odruchów; między nimi było czterech mężczyzn. Wydaje mi się godnym podkreślenia, że z pięciu tych chorych dwu miało napady podobne do padaczki („epileptiform“).

Nie mając podstaw do przyjęcia, że brak odruchów u naszego chorego jest nabyty można uważać, że jest konstytucjonalny i stanowi część wrodzonych zmian rozwojowych układu nerwowego; zapatrywanie to ujmuje rozszerzenie jamy przegrody i nieobecność odruchów jako równorzędne manifestacje zaburzenia rozwojowego. Zdaje się, że dotychczas nie opisano przypadku łącznego wystąpienia tych zmian.

## P I Ś M I E N N I C T W O

- 1) Meyer E.: Archiv f. Psych. u. Nervenkr. T. 91, 1930, 9-36.
- 2) Clara M.: Das Nervensystem des Menschen, nakład J. A. Barth, 1942.
- 3) Dandy W.: Hirnchirurgie, tłum. Kobke, 1938.
- 4) Dandy W.: Arch. N. a. Ps. 25, 1931.
- 5) Pendergrass P. — Hodes Ph. J.: Ann. of Surg. t. 101, 1935 str. 269 - 295.
- 6) Dandy - Blackfan: Internal Hydrocephalus.
- 7) Alexander - Suh: Abnormal Conditions of the Sep. Pell. cyt. wedle Pendergrass i Hodes.
- 8) Friedman P. A.: Arch. f. Psych. u. Nervenkr. T. 91, 1930 str. 674.
- 9) Kehrer F.: Die Kuppelung von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Schenreflexe. Lipsk, 1937.
- 10) Benedek L.: — Angyal L.: Monatschrift f. Ps. u. Neur. 1945, cyt. wedle Revue Neurologique tom. 79, str. 466.

## S U M M A R Y

A case of dilatation of the cavum septi pellucidi and probably ventriculus Vergae of communicating type is presented. Clinically—since 28 years epileptic seizures and psychomotor fits with absence of most deep reflexes. There were no other neurological symptoms. Cerebrospinal fluid, serological blood reactions, examination of urine, bloodcount, optic discs normal. The distension of the cavum septi and hydrocephalus found by encephalography.

As there were never signs of increased intracranial pressure, the possibility of a primary malformation is discussed. The septum pellucidum developing of the commissural plate is in the beginning solid, the clea-

vage coming about later. Perhaps the incomplete walls originate with the cleavage. The malformation corresponds to the persistence of conditions in the second half of fetal life. Mentioning other six cases of this condition from literature, the frequency of fits of loss of consciousness, of epileptic seizures, and psychic disturbances, is stressed. As there was nothing found to account for the loss of reflexes, a congenital absence is supposed and paralleled with the dilatation of the cavum septi pellucidi as manifestations of a primary malformation.

---

