

GAZETA LEKARSKA.

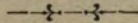
Z KLINIKI DYAGNOSTYCZNEJ PROF. L. THUMASA W WARSZAWIE.

I. O NADCZUŁOŚCI I BÓLACH POCHODZENIA MÓZGOWEGO.

[Rzecz czytana na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. dnia 2. XI. 1892].

Podał

Edmund Biernacki.



W symptomatologii cierpień organicznych mózgu zaburzenia czuciowe nie należą jeszcze do działów wyczerpanych naukowo. W tym kierunku posiadamy dotychczas właściwie jeden pewny fakt, mianowicie, że zniszczenie tylnej części *capsulae internae* pomiędzy tylnym końcem wzgórka wzrokowego i jądrem soczewicowatym, inaczej okolicy, w której przebiegają drogi czuciowe, warunkuje znieczulenie połowiczne, przyczem wszystkie gatunki czucia mogą być zniesione zupełnie, albo jednakowo mniej lub więcej upośledzone, albo też niektóre z nich w większym stopniu, niż inne. Takie znieczulenie połowiczne zazwyczaj istnieje współcześnie z porażeniem połowicznym — hemiplegią. Oprócz tego faktu, którego znajomość zawdzięczamy niedawnym pracom Tuerck'a, a głównie Charcot'a i jego szkoły, istnieją wskazówki i pewne dane, że i cierpienia kory mózgowej, względnie jej okolic ruchowych mogą warunkować zaburzenia czuciowe w przeciwnej połowie ciała: w tym razie upośledzonym ma być przeważnie czucie mięśniowe, tak, że chory nie rozpoznaje i nie ocenia należycie czynnych i biernych ruchów kończyn, ich położenia, oporu i t. d., chociaż jednocześnie odczuwa dobrze dotyk, ból i ciepłość.

Natomiast, czy organiczne zmiany mózgowia mogą sprowadzać wprost odwrotne zaburzenia w sferze czucia, nadczułość ogólną, lub też ograniczoną do pewnego tylko gatunku czucia, np. wzmożenie czucia bólowego i bóle samoistne w kończynach, o tem do najnowszych czasów nie wiedziano, a przynajmniej wspomniano o tem bardzo mało. Spostrzegano wprawdzie, że w porażonych kończynach skutek krwotoku, czy też zatoru lub nowotworu mózgowego chorzy niekiedy doznają różnych parestezyi: swędzenia, mrowienia, drętwienia i t. p., że w okresie skurczów mogą zjawiać się silne bóle, że zdarzają się bóle w stawach członków porażonych. Ale istniejące dane tak mało dowodziły, iż tego rodzaju zaburzenia czuciowe warunkowane są przez cierpienie pewnych ośrodków i części mózgu, że Moebius, analizując odpowiedni materiał faktyczny, przeczył na-

wet możliwości powstawania bólów i nadczułości wskutek podrażnienia dróg czuciowych, czy to w mózgu, czy nawet w rdzeniu.

Inni autorzy, o których wspomnę poniżej, byli w tym kierunku mniej kategoryczni i przypuszczali, nawet wspominali w kilku słowach o przypadkach nadczułości i bólów w sprawach organicznych mózgowych. Ale dopiero w roku zeszłym zasłużony w neuropatologii badacz i lekarz frankfurcki EDINGER ¹⁾ po raz pierwszy zajął się kwestyą tą specjalnie i przytoczył dowód, że może istnieć nadczułość, a co najważniejsza, samoistne bóle w kończynach wskutek zmian anatomicznych w samym mózgu.

Pracą swą poruszył EDINGER temat zarówno ważny i ciekawy z teoretycznego, jak z praktycznego punktu widzenia. Ból powstaje przedewszystkiem wskutek dostatecznego jakościowo lub ilościowo podrażnienia peryferycznych narządów czuciowych. Jest to tak zwykły sposób powstawania wrażeń bólowych, że gdy chory skarży się na ból w pewnym miejscu lub członku, to najprzód oglądamy bolące miejsce i szukamy w niem, t. j. na obwodzie przyczyny. Ból na obwodzie może jednak powstać i wskutek podrażnienia samych pni nerwów czuciowych: dowodem tego ból w dwóch ostatnich palcach ręki po uderzeniu się „w łokieć“. W tym przypadku podrażnienie pnia nerwowego zostaje oddane na peryferyę w moc fizyologicznego prawa projekcji. Ta sama przyczyna warunkuje bóle na obwodzie przy drażnieniu korzeni nerwowych w przypadkach cierpienia opon rdzeniowych. Ta droga powstawania bólów jest już mniej zwykłą i ma niewiele pewnych dowodów za sobą. Ale już względem samego rdzenia nie posiadamy jeszcze dowodów, by podrażnienia i cierpienie dróg czuciowych w tym narządzie sprowadzało w pewnych przypadkach wrażenia bólowe na obwodzie. Rzeczywiście nie mamy prawa twierdzić, że np. bóle tabetyczne powstają wskutek cierpienia tylnych pęczków rdzenia; są bowiem przypadki władu rdzeniowego bez bólów, a z drugiej strony są stany chorobowe, mianowicie różnorodne zapalenia nerwów z typowymi strzelającymi bólami, zależnymi li tylko od cierpienia pni nerwowych. Bóle w władzie rdzenia nie są więc ośrodkowego pochodzenia: najprawdopodobniej należy je sprowadzić li tylko na podrażnienie korzeni czuciowych przez zmienione opony. Bóle w kończynach dolnych w okresie skurczów mięśniowych przy różnych cierpieniach rdzenia jeszcze mniej, niż bóle tabetyczne, mogą być uważane za ośrodkowe.

Byłoby niewątpliwie rzeczą ważną dowieść, że bóle na obwodzie mogą powstawać wskutek cierpienia pęczków czuciowych w samym rdzeniu. Do tego czasu, powtarzam, bólowe wrażenia przy cierpieniach rdzenia mamy prawo odnosić, co najwyżej, do afekcji korzeni czuciowych. Analogicznie i wiele wrażeń bólowych przy cierpieniach mózgu, np. silne bóle głowy, bóle neuralgiczne w obrębie nerwu trójdzielnego, bóle stawowe u hemiplegików, bóle w mięśniach przykurczonych powstają przez podrażnienie zakończeń nerwowych na obwodzie,

¹⁾ L. EDINGER. Gibt es central entstehende Schmerzen? Mittheilung eines Falles von Hämorrhagie in den Nucleus externus Thalami optici und in das Pulvinar, dessen wesentliche Symptome in Hyperästhesie und furchtbaren Schmerzen in der gekreuzten Seite, ausserdem in Hemiatetose und Hemianopsie bestanden haben. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. I. 1891. str. 262—282.

np. w oponach mózgowych lub w mięśniach, lub, co najwyżej, przez podrażnienie pni nerwowych, np. jeśli nowotwór na podstawie mózgu obrośnie i będzie uciskał pień nerwu trójdzielnego.

Jednym słowem, mając do czynienia u chorych z bólami, przyczyny ich poszukiwaliśmy albo na samym obwodzie, albo też, co najwyżej, na przebiegu pni lub korzeni nerwów czuciowych. Teraz zaś, gdy podano dowód, że mogą istnieć bóle, warunkowane przez zmiany anatomiczne w samym mózgu, musimy fakt ten zawsze mieć na uwadze. Możliwe są bowiem, analogicznie do tego, co obserwujemy w sferze ruchowej, przypadki, że cierpienie mózgu zdradza się li tylko uporczywymi bólami w kończynach lub innych miejscach ciała, których przyczyny uparcie szukamy na obwodzie, lub, co najwyżej, w afekcyi pni nerwowych. Takiego rodzaju czyste przypadki prawdopodobnie zdarzać się będą rzadko; co się tyczy znanych do tego czasu przypadków bólów pochodzenia mózgowego, przypadków zresztą bardzo nielicznych, a które ledwie z trudem można odszukać w dawniejszej literaturze, to w nich zwykle oprócz bólów istniały i inne niewątpliwe mózgowo objawy, które mogły naprowadzać na myśl pochodzenie ośrodkowe tych bólów. Tak było i w moim przypadku, który spostrzegłem jeszcze w roku 1889, będąc asystentem kliniki terapeutycznej szpitalnej, a w którym tłómaczyłem sobie za życia chorej, jak się okazuje, zupełnie dobrze objawy bólowe, jako zależne od podrażnienia dróg czuciowych w samym mózgu. Przypadku tego w swoim czasie z powodów odemnie niezależnych ogłosić nie mogłem, i dopiero w roku bieżącym zamiar swój skutecznie.

Pod względem klinicznym i anatomicznym przypadek mój stanowił takie *alter ego* spostrzeżenia EDINGER'a, że umyślnie nie streszczałem obserwacyi tego autora, nie chcąc wpadać w zbyt częste powtarzanie. Kliniczna historia mego przypadku posiada pewne drobne braki, których uniknąć nie było można, jak wykaże opis poniższy. Anatomicznie spostrzeżenie moje jest jeszcze wyraźniejsze, niż EDINGER'owskie. Ze względu więc na zupełną nowość pytania, obserwacya moja może okazać się pożyteczną dla dalszego opracowania kwestyi i dlatego przypadek ten w niniejszym artykule przedstawiam.

Dnia 8 grudnia 1889 r. przybyła na klinikę terapeutyczną szpitalną, w nader ciężkim stanie Woźna... Jadwiga, praczka, lat 54, skarżąc się na silne bóle głowy, zawroty, silny kaszel, który trwał już od 3 tygodni. Na tydzień przed wstąpieniem do kliniki miały miejsce silne dreszcze, po których kaszel znacznie się zwiększył i zjawilo się ogromne osłabienie. Oprócz tego chora mówiła o silnych bólach w prawej połowie ciała, bólach istniejących już od kilku lat.

Badanie wykazało przedewszystkiem ciepłotę 38,7° C. rano w dzień przybycia z tętnem 104, małym i słabym, umiarkowane odżywianie, język silnie obłożony, śledzionę i wątrobę nie powiększone, serce bez zmian szczególnych, na lewej stronie gruczoły chłonne i pachwinowe wyraźnie powiększone. Natomiast granice płuc okazały się obniżone; opukiwanie nie wykazało wtedy żadnych szczególnych zmian odgłosu płucnego; przy wysłuchiwanii znaleziono dużo suchych rżczeń i świszczających, głównie z tyłu i z dołu, a z przodu pod prawym obojczykiem oddech silnie zaostrozony z wydechem wydłużonym. Plwocina śluzo-ropna.

Najważniejsze i najciekawsze jednak zmiany przedstawiał układ nerwowy. Anamneza w tym kierunku, jak wogóle anamneza co do przeszłego życia, nie mogła być dokładnie zebraną, bo chora była bardzo osłabiona, słabo niektóre rzeczy pamiętała, niechętnie odpowiadała. Dowiedziałem się tylko, że w młodości przebyła wodną puchlinę, że miała kilkoro dzieci, które pomarły w pierwszych

mięsiącach życia, w ostatnich czasach podobno wielokrotnie wymiotowała. Przed 5 laty wystąpiło [nagle, czy powoli?] osłabienie prawej strony ciała; w rok potem zaczęły się mimowolne ruchy w prawem rękę, które istnieją od tego czasu w równej mierze. Od tego czasu, lecz kiedy, dokładnie chora mi nie określiła, powstały silne bóle w całej prawej połowie ciała. Bóle te szczególnie wzmagają się przy ruchach, choćby najslabszych, a gdy chora leży spokojnie, zlokalizowane są głównie w stawie łokciowym i kolanowym.

Ruchy mimowolne uderzały przy pierwszym widzeniu chorej. Ruchy te polegały na zginaniu i rozginaniu palców prawej dłoni, zginaniu jej w stawie, przyprowadzaniu i odprowadzaniu palca dużego; były one dość wolne i zdarzały się 10—15 razy na minutę. Powstrzymać wolą tych ruchów chora nie była w stanie, i jak mówiła, nie przestają one nawet podczas snu. By przeszkodzić temu ciągłemu zginaniu i rozginaniu palców i dłoni, chora, spokojnie leżąc, zwykle przytrzymywała prawą rękę lewą dłonią. Na kończynie dolnej prawej przy spokojnem leżeniu chorej ruchów podobnych zauważyć nie było można. Ruchy te przedstawiały, jednym słowem, dość typowy obraz *atetozu*. Obie prawe kończyny wyraźnie osłabione (*hemiparesis*). Ruchy czynne chorej wykonywa dokładnie; przy ruchach biernych napotyka się pewien opór. Mięśnie na obu stronach są równej objętości, nie przedstawiają drgań włókienkowych, ani wogóle nic szczególnego. Stawy na prawej stronie nie przedstawiają żadnych zmian wyraźnych. Na twarzy asymetrii nie znać, źrenice równej wielkości i umiarkowanie rozszerzone, oddziałują dobrze na światło i akkomodaację. Język nie zbacza.

Badanie czucia wykazało, co następuje. Czucie dotykowe na całej prawej stronie [t. j. na kończynach, tułowiu i twarzy] aż do linii środkowej jest nieco, wprawdzie bardzo nieznacznie słabsze, lokalizacja zupełnie dobra. Natomiast czucie bólowe ogromnie wzmożone (*hyperalgisia*). Fakt ten stwierdziliśmy na całej prawej stronie, nie wyłączając okolicy szyi i twarzy. Już lekki ucisk mięśni ramienia, przedramienia, uda, szyjowych i t. d., sprawiał chorej dotkliwy ból i wywoływał głośne jęki. Z powodu takiej nadsensybilności opukiwanie klatki piersiowej i brzucha na stronie prawej, wymacywanie wątroby z tej strony było niezmiernie przykre i uciążliwe dla chorej; tak samo dawały się we znaki wszelkie czynne i bierne ruchy kończyn, uderzanie ścięgien przy badaniu na odruchy. Przy wszelkich tych ruchach istniejące już zwykle bóle samoistne w prawej połowie ciała wzmagają się znacznie. Jedyną radą dla chorej było, jak mi mówiła, pozostawianie ciągle w spokoju, bo i chód przyczyniał się nie mało do wzmożenia istniejących bólów.

W sferze zmysłu ciepłoty i mięśniowego nie zauważyłem wybitniejszych zmian na stronie cierpiącej, oprócz, zdaje się, pewnej nadwrażliwości na zimno. Ciekawem jednak bardzo było zachowanie się ruchów atetetycznych przy podrażnieniach bólowych. Niezależnie od tego, gdzie ucisnięto lekko mięśnie — na szyi, czy na goleni — i wywołano przez to żywy ból, ruchy palców stawały się szybsze, zjawiały się mimowolne, niekoordynowane ruchy w całej kończynie górnej — zginanie, rozginanie, supinacja, pronacja i t. d., powstawały nawet lekkie ruchy i w nodze prawej. Mieliśmy wtedy typową „*hemichorea posthemiplegica*“. Lewa strona zachowywała się przytem spokojnie. Gdy tylko ucisk przerwano, ruchy choreatyczne szybko ustawały, ruchy w palcach stawały się wolniejsze. Doświadczenie takie można było powtarzać ze skutkiem dowolną ilość razy.

Odruchy ścięgniaste kolanowe i *m. bicipitis* na prawej stronie wzmożone, na prawej stopie lekki *Fussclonus*, odruchy skórne: podeszwowe i brzuszne, prawie jednakowo słabe na obu stronach. Pęcherz moczowy działa prawidłowo, stolec—codziennie.

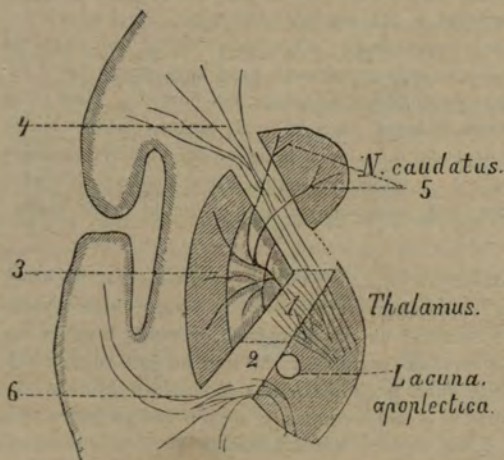
Chora leżała w klinice przez 5 dni, przytem stan jej pogarszał się z dnia na dzień. Dnia 9-go i 10-go kaszel się zwiększył, 11-go wystąpiło silne klucie w okolicy prawej brodawki sutkowej; przy opukiwaniu w miejscu tem słępienie, a *in axilla* oddech oskrzelowy. Plwocina rdzawa. Rzężeń coraz więcej. Tętno 112, bardzo słabe. Przy wzrastającym upadku serca chora zmarła 13 grudnia.

Z protokołu sekcyjnego, podyktowanego przez prof. D-ra PRZEWOSKIEGO, zanotuję, że w lewym i prawem płucn znalaziono ogniska *pneumoniae cachecticorum*; serce, wątroba i śledziona zmian szczególnych nie przedstawiały, nerki zaś—zmiany zapalne przewlekłe charakteru przeważnie mięszkowego (*nephritis parenchymatosa chronica*). Ciekawe zmiany przedstawiało położenie przewodu pokarmowego: okrężnica poprzeczna była znacznie opuszczona i dotykała aż *symphysis pubis*. Żołądek rozszerzony i opuszczony tak, że krzywizna wielka znajdowała się pod linią pępkową nad okrężnicą, a krzywizna mała wcale nie była przykryta wątroba. *Enteroptosis*.

Protokół oględzin czaszki i mózgu przytaczam w całości. Czaszka średniej wielkości, *diploe* rozwinięte prawidłowo, wewnętrzna i zewnętrzna powierzchnia jego bez zmian, podobnie jak opona twarda. *Pia mater* natomiast w odcinkach przednich nieco obrzęknięta, ale nie zrosnięta z mózgiem; żyły miejscami silnie przekrwione. Na podstawie mózgu tętnica *fossae Sylvii* w stanie silnego zwyrodnienia ateromatycznego tak, że światło w niej w niektórych miejscach ledwie widoczne. Na *art. basilaris* i jej gałęziach zwyrodnienie ateromatyczne, ale nie w tak wysokim stopniu, jak na *art. fossae Sylvii*.

Na powierzchni zwojów — nie nieprawidłowego; na przekroju istota mózgowa błyszcząca stosunek części szarej do białej — prawidłowy. Przy otwarciu komórek bocznych konstatujemy silne przekrwienie *plexus chorioidei* i *tela chorioideae*. *Thalamus opticus* z lewej strony znacznie mniejszy [prawie o połowę], niż z prawej; powierzchnia jego pomarszczona. *Pulvinar thalam. optici* z prawej strony także nieco zmniejszony. Przy przekroju — na granicy pomiędzy tylną i średnią $\frac{1}{3}$ wzgórka — *lacuna*, zawierająca płyn surowiczy. Torbiel ta ma formę okrągłą i w największym wymiarze posiada nie więcej niż $\frac{1}{2}$ ctm.. Ściany *lacunae* utworzone są z tkanki łącznej, która daje nitki w głąb jamy torbieli do ścianki przeciwnej. W tkance otaczającej torbiel, przeważnie z tyłu, widoczne są małe, bure plamki. *Lacuna apoplectica*. *Capsula interna* na oko zupełnie nie naruszona. Bez zmian: *corpora quadrigemina*, most, mózdzek, rdzeń przedłużony; w narządach tych zauważa się tylko przekrwienie — tak, że na przekroju występują kropelki krwi.

Fig. 1.



Szematyczne umiejscowienie torbieli apoplektycznej we wzgórku wzrokowym. 1) Drogi piramidalne [ruchowe] w przednich $\frac{2}{3}$ tylnego ramienia torbieli wewnętrznej (*capsula interna*). 2) Drogi czuciowe w tylnej $\frac{1}{2}$ tylnego ramienia. 3) Jądro soczewicowate (*nucleus lentiformis*). 4) „*Frontale Brückenbahn*“ i „*Stabkranz zum Thalamus*“. 5) Włókna wychodzące z jądra ongiastego. 6) „*Temporo occipitale Brückenbahn*“ i „*Stabkranz zum Thalamus*“.

mie, skrawki zaś barwione pikrokarmią WEIGERT'a i metodą tegoż autora w modyfikacji PAL'a, modyfikacji dającej doskonałe rezultaty względem barwienia włókien nerwowych. Preparaty rozpatrywano przy małych powiększeniach, albo wprost golem okiem.

Wymienione części mózgu włożono do płynu MUELLER'a, ciągle odnawianego, w którym przeleżały więcej niż dwa lata. Na skutek mej prośby prof. L. POPOFF, dyrektor kliniki terapeutycznej w Petersburgu, przesłał mi łaskawie preparat anatomiczny do drobnowidzowego zbadania w kwietniu r. z.. Badanie to uskuteczniłem zostało w pracowni tutejszej kliniki psychiatrycznej pod kierunkiem i przy pomocy prof. N. POPOWA i ordynatora kliniki kol. K. RYCHLIŃSKIEGO. Rozejrzeniu się w niektórych szczegółach przeszkadzała okoliczność, że otrzymałem preparat pokrajany nieodpowiednio do badań tego rodzaju; w każdym jednak razie stwierdzić można było i określić bliżej zmiany główne, a nawet wiele drugorzędnych.

Po dokładnem przemyciu w wodzie, kawałki dobrze stwardniałego mózgu zatapiane były w masie, składającej się z wosku, parafiny i tłuszczu i krajane na celloidynowym mikrotomie.

Dla zbadania okolicy defektu w *thalamus opticus* robiłem skrawki ze środkowej części wzgórka wzrokowego, z kawałka wyciętego pionowo do powierzchni *thalami*, ścinałem z przodu, idąc ciągle w tył, aż doszedłem do defektu, który w postaci jamki znajdował się na tylnej stronie badanego kawałka. Na preparatach tych widać było dokładnie jądro wewnętrzne i jądro zewnętrzne (*nucleus externus et internus thalami*) z przylegającą do ostatniego częścią *capsulae internae*; pod jądrami widać było od strony zewnętrznej, t. j. *capsulae internae* soczewkowatej formy ciało podwzgórkowe — *corpus subthalamicum*, inaczej zwane ciałem LUYA'a, a obok niego na wewnątrz od strony komórki trzeciej już się zamysłowywał *nucleus ruber*. Mimo, że części te stanowiły ścianę przednią defektu, żadnych szczególnych zmian w tem miejscu nie znaleziono. Włókna *capsulae internae* barwią się doskonale i zachowane są w zupełności; równie i włókna wpadające z *capsula* do jądra zewnętrznego wzgórka w ilości normalnej. Siatka włókien nerwowych doskonale rozwinięta. Jedno tylko, co zwraca uwagę na tych preparatach przy badaniu drobnowidzowem, jest dość znaczna liczba drobnych, pustych przestrzeni, formy okrągłej lub owalnej. Przestrzenie te znajdują się głównie w jądrze wewnętrznym i ściany ich utworzone są z małej warstwy tkanki łącznej; siatka włókien nerwowych dochodzi jednak do samego brzegu tych przestrzeni. Niektóre z nich zawierają naczynia włoskowate.

Taki sam obraz przedstawiają dalsze skrawki, aż wreszcie dochodzimy do miejsca, gdzie w skrawkach występuje defekt. Na pierwszych preparatach defekt ten jest bardzo niewielki i przedstawia się raczej w postaci szczeliny, szpary. Defekt znajduje się w zewnętrznej części *nuclei externi*, od górnego brzegu którego oddalonym jest o 2—3 milimetry i idzie w kierunku z góry na dół, przyczem podstawa jego jest dwa razy szersza i znacznie zbliżona do *capsulae internae*, niż wierzchołek; a więc defekt leży więcej w kącie dolno zewnętrznym jądra zewnętrznego. Na preparatach tych *corpus subthalamicum* jest już znacznie mniejsze, niż na pierwszych; za to wyraźniej występuje na wewnątrz od ostatniego *nucleus ruber*, a poniżej *substantia nigra*. *Nucleus externus* w okolicy tej jest już mniejsze, niż na preparatach poprzednich. Stosunki te widać dobrze golem okiem. Przy badaniu drobnowidzowem okazuje się, że *capsula interna* i tutaj zachowana jest w zupełności i nie posiada żadnych przerw, ani miejsc zwyrodniałych; podobnie, jak powyżej, sama tkanka *thalami* i jąder podwzgórkowych nie przedstawia żadnych szczególnych zmian, siatka włókien nerwowych przedstawia się zupełnie normalnie i dochodzi do samych brzegów defektu. Wierzchołek tego defektu oddalonym jest od włókien *capsulae* o 3—4 milimetry, natomiast zewnętrzny kąt podstawy ledwie o 1—1½, ale i w tym miejscu kąt ten jest ostro oddzielony od torebki przez siatkę normalnych włókien nerwowych.

Fig. 2.



[Rysunek] preparatu [wielkość naturalna] z pasemkiem tkanki łącznej w torebce wewnętrznej (*capsulae internae*). 1) Defekt w jądrze zewnętrznym. 2) Pasemko tkanki łącznej. 3) Włókna torebki wewnętrznej. 4) Pozostałe części jądra zewnętrznego. 5) Szpara w jądrze wewnętrznym. 6) *Nucleus internus*. 7) *Nucleus ruber*. Barwienie według PAI'a.

Na następnych skrawkach defekt robi się coraz większy, a forma jego staje się wyraźnie owalną. Największe wymiary, jakie przedstawiał on na skrawkach, wynosiły 8 milim. na wysokość i 3 mm. na szerokość. W tem miejscu defekt zajmuje nieledwie cały *nucleus externus thalami*, z którego zachowanym jest kąt górnio-zewnętrzny, ale nie dosięga jądra zewnętrznego; dolną granicę defektu stanowią włókna, idące od *capsulae internae* i okrążające od zewnątrz u góry „ziarno czerwone”, a które, schodząc na dół w dalszym przebiegu, znane są pod nazwą „laqueus” („Schleife”). Równoległe do zwiększania się defektu ścieńcza się przesmyk pomiędzy jego kątem dolno-zewnętrznym i włóknami *capsulae* i w przedstawionem miejscu największej objętości defektu widać już golem okiem, że od kąta tego idzie w głąb *capsulae* sznureczek szerokości ½ milimetra, a długości 3 mmm. Sznureczek ten utworzonym jest z tkanki łącznej, jak dowodzi badanie drobnowidzowe, i przerywa ciągłość *capsulae internae*, której włókna nad i pod tym mostkiem są zresztą zupełnie dobrze zachowane.

W tem tylko miejscu stwierdzamy utratę pewnej ilości włókien w torebce wewnętrznej. Jak i na początkowych skrawkach, tak i w miejscu największej objętości defektu, po-

została część *nuclei externi* przedstawia zupełnie zachowaną siatkę włókien nerwowych, które dochodzą do samego brzegu defektu. Ściana ostatniego składa się z cienkiej warstwy zbitej tkanki łącznej; w niektórych miejscach widoczne są sterzące do światła jamki kosmki tkanki łącznej. Kąt dolno-zewnętrzny, od którego odchodzi mostek w głąb *capsulae internae*, wypełniony jest także tkanką łączną.

W opisywanym miejscu konstatujemy także pewne zmiany w jądrze wewnętrznym *thalami*. Ilość drobnych otworków, a które widzieliśmy na skrawkach przed defektem, zwiększa się tutaj; gołym okiem widać nawet wąską szczelinę, długości 2 młm., idącą od środka tego jądra do jego brzegu zewnętrznego. Ściany tej szczeliny, jak i innych otworów, utworzone są ze zbitej tkanki łącznej; większość dziurek jest pusta, niektóre zawierają naczynia włoskowate. Ale po za tem siatka włókien nerwowych, dochodząca do samego brzegu otworków, zachowana jest w zupełności. W okolicach podjądrowych dziurek takich, ani szczelin nie widać.

Pasemko tkanki łącznej, przerywające ciągłość *capsulae internae*, widocznem było ledwie na kilkunastu preparatach. Na dalszych skrawkach defekt, zachowując swą owalną formę, szybko się zmniejszał i oddzielał od *capsulae internae* siatką włókien nerwowych. Grubość kawałka, z którego mieliśmy skrawki z opisywanym defektem, nie przenosiła 5—6 milimetrów; stąd widzimy, że owa torbiel apoplektyczna była bardzo mała i rozwiniętą była głównie na wysokość. Na skrawkach, stanowiących tylną ścianę defektu, zmian w widocznem jeszcze *nucleus externus* zupełnie nie konstatowaliśmy. Więcej zmienionem było jądro wewnętrzne, na którym jeszcze wyraźną była wspomniana szczelina i otwórki ze ścianami tkankowo-łącznowemi. Ale przytem inne części, widoczne na preparacie, *capsula* i wychodzące z niej włókna, siatka włókien nerwowych, *nucleus ruber*, który w tem miejscu okazywał największy rozwój, były zupełnie normalne.

Z innych części, któremi rozporządzaliśmy, nie wykazały żadnych zmian ciała czworacze przednie. Natomiast skrawki przez ciała czworacze tylne i części leżące pod nimi, dalej przez most i rdzeń przedłużony, wykryły, co następuje. Na przecięciach przez najbardziej tylne części ciał czworaczych i początek mostu, w okolicy krzyżowania ramion łączących („*Bindearme*“) wyraźnie lewy *laqueus*—obie jego części górna i dolna—cieńszy jest, niż prawy, i zawiera mniej włókien niż ostatni. Na preparatach, prowadzących przez most, miałem możność badania tylko górnej „*Schleife*“. Tutaj tak samo lewy *laqueus* był cieńszy od prawego i włókna myelinowe znajdowały się na dalszej odległości od środkowej linii, do szwu, niż na stronie lewej. Jeszcze wyraźniej występuje zubożenie lewej „*Schleife*“ na preparatach z najniższej części mostu, gdzie wyraźnie odgraniczają się pęczki piramidalne, z górnej części rdzenia przedłużonego, na przecięciach w okolicy oliw. W tem miejscu uderza okoliczność, że z lewej strony szwu (*raphe*) substancja rdzenia przy barwieniu sposobem PAL'a jest jaśniejsza, niż na stronie prawej; i pęczki włókien nerwowych na lewej stronie, głównie nad piramidami, oddalone są od szwu bez wątpienia więcej, niż na stronie prawej. Nie ulega więc wątpliwości, że cały lewy *laqueus* uległ w pewnym stopniu sprawie zwyrodnienia. Różnica pomiędzy prawą i lewą pęczką powoli się zaciera, na skrawkach z początkowej części rdzenia przedłużonego; na preparatach z okolicy skrzyżowania piramid—ostatnie, które zrobiłem—nie już rozpoznać nie było można.

Oprócz owego zwyrodnienia lewego *laqueus*, na całej przestrzeni nie zauważyliśmy żadnych innych zmian. Specjalnie co się tyczy pęczków w piramidalnych, które miałem możność głównie spostrzegać na preparatach z dolnej części mostu i rdzenia, to te na obu stronach przedstawiały się zupełnie jednakowo i nie nosiły w sobie ani śladu zwyrodnienia.

Nareszcie nadmienić muszę, że na preparatach z mostu i rdzenia, barwionych pikrokarminem, stwierdzić można było silne przekrwienie, które widziano już przy badaniu pośmiertnem. Szczególnie na skrawkach przez tylne ciała czworacze i most WAROL'a uderzało wypełnienie naczyń krwią, duża ilość naczyń włoskowatych i nawet nieliczne kapilarne wylewy krwi.

Zestawiając dane badania pośmiertnego i badania drobnowidzowego, mieliśmy w danym przypadku cierpienie lewego wzgórka wzrokowego w postaci małej torbieli apoplektycznej, umiejscowionej na granicy pomiędzy średnią i tylną trzecią częścią *thalami* w jądrze zewnętrznym tego narządu i znajdującej

się bardzo blisko włókien torebki wewnętrznej. Ta ostatnia w całym sąsiedztwie torbieli nie przedstawiała zmian za wyjątkiem jednego miejsca, raczej punktu, w którym torbiel posiadała największy wymiar i gdzie wyraźną była utrata pewnej części włókien *capsulae* i zastąpienie ich przez tkankę łączną. Oprócz zniszczenia w jądrze zewnętrznym wzgórka, istniały pewne zmiany i w jądrze wewnętrznym i wogóle w miejscach *thalami*, stanowiących przednią i tylną ścianę defektu, w postaci otworów i rozrostu w nich tkanki łącznej; zmiany te znajdowały się także w okolicach *thalami*, które topograficznie przedstawiały już *pulvinar*. Tutaj jednakże włókna torebki wewnętrznej nie wykazywały żadnych utrat. W częściach mózgu, leżących poza ogniskiem, t. j. w okolicach ciał czworacnych, mostu i rdzenia przedłużonego skonstatowano zubożenie lewego *laqueus* we włókna nerwowe, poza tem żadnych innych zmian makroskopowo nie widziano, i drobnowidzowo w odcinkach, któremi rozporządzałem, nie stwierdzono, a względnie drogi piramidalne okazały się zupełnie prawidłowe. Zmiany we wzgórku wzrokowym w przylegającej części *capsulae* niewątpliwie należały do bardzo dawnych i zupełnie zakończonych; dowodem tego było owo ściśle ograniczenie torbieli, wszelki brak rozpadu w najbliższym sąsiedztwie ogniska. Przeciwnie nawet poza najbliższymi granicami defektu siatka włókien czerwonych we wzgórku przedstawiała się zupełnie prawidłowo i dochodziła do samego brzegu otworów. [D. n.]

Z ODDZIAŁU CHORYCH NERWOWYCH D-RA W. GAJKIEWICZA.

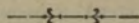
II. PRZYPADEK HISTERYI

Z OBRZĘKIEM HISTERYCZNYM CZERWONYM I PEWNEM SZCZEGÓLNEM ZABURZENIEM PAMIĘCI.

Napsał

A d a m W i z e l,

b. asystent oddziału.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 6].

Tyle o obrzęku; pozostają nam jeszcze inne kwestye do omówienia. Powieździeliśmy wyżej, iż przypadek niniejszy przedstawia rzadkie połączenie licznych i wyjątkowych objawów.

Kreśląc anamnezę chorej, wspominaliśmy o jej *s n a c h*, o jej halucynacyach nocnych.

Już SYDENHAM, ten niepospolity zaiste obserwator, miał dokładne pojęcie o „zmorach“, trapiących nocą histeryków. „Noc, powiada on, która dla innych jest czasem spokoju i wytchnienia, staje się dla chorych, o których mówimy, tak jak dla osób zabobonnych, powodem tysiąca zmartwień i tysiąca obaw, a to z przyczyny snów o umarłych i o duchach“.

Badanie snów u osób histerycznych zostało w nowszych czasach na nowo podjęte przez szkołę francuską. Mówiąc o tej kwestyi, BOURNEVILLE i REGNARD powiadają, co następuje:

„Gdy rozpytujemy rodziców osobników histerycznych, jaki był sen chorych w dzieciństwie lub młodości, jeszcze w epoce przed pojawieniem się napadów histerycznych, dowiadujemy się zazwyczaj, iż sen ich był niespokojny, że towarzyszyły mu senne marzenia, i to zwykle przykre“.

„Przed zupełnem zaśnięciem histerycy wielokrotnie budzą się i zasypiają, doznają wstrząśnień, mrowienia, przykrych uczuć, głównie w tej części ciała, która jest nieczułą. W okresie tym pośrednim między jawą i snem miewają niejednokrotnie halucynacje: wyobrażają sobie, że ktoś z nimi rozmawia, że widzą ludzi, dziwaczne głowy i t. p. dokoła łóżka“.

„Gdy sen już nastąpił, prawie zawsze pojawiają się liczne sny, które można podzielić na sny przykre albo zmory, sny przyjemne i sny obojętne“.

Halucynacje senne histeryków posiadają nadzwyczajną doniosłość w ich życiu psychicznem. Zależnie od rodzaju, w ten lub inny sposób wpływają na umysł osoby histerycznej, w ten lub inny sposób modyfikują jej usposobienie. Zmienność usposobień histeryków, powada GILLES DE LA TOURETTE ¹⁾, może być w znacznym stopniu zależną od zmienności snów, zmor i halucynacji.

„Zważywszy niezwykłą wrażliwość mózgową histeryków, powiada autor, mamy to niezłomne przekonanie, że sny wpływają nadzwyczaj silnie na postępowanie dzienne histeryków i wytwarzają u nich ów stan umysłu zmienny, niestały, lub też nader stanowczy na krótki przeciąg czasu, zależnie od rodzaju i natężenia snu“.

Halucynacje senne mogą nadto powodować, tak samo jak halucynacje napadów histerycznych, zjawiska fizyczne. FÉRÉ przytacza zadziwiający przypadek paraplegii histerycznej, powstałej pod wpływem snu o długotrwałym biegu ²⁾.

PITRES znowu dowodzi, że halucynacje senne mogą wywoływać stałe objawy bólowe.

„Jedna z naszych chorych“, mówi autor ³⁾, „bywa odwiedzana w nocy przez fantastyczną postać starej kobiety, która dotyka się jej w rozmaitych punktach ciała, i we wszystkich tych punktach rozwijają się wysepki nadbolesności, które trwają przez wiele dni“.

Pod wpływem snów, mówi GILLES DE LA TOURETTE, mogą nawet pojawiać się zaburzenia troficzne.

Autor przytacza ciekawy przypadek, w którym po nocy niespokojnie przespanej z powodu strasznych snów chora obudziła się rano ze znacznym sińcem na nodze. Dodać wypada, że chora ani się nie uderzyła, ani nie miała w nocy napadu. Komentując ten przypadek, autor mówi: „Myśmy się ani na chwilę nie wahali położyć na karb snu pojawienia się owego krwotoku podskórnego, snu, co do którego, brak nam było, co prawda, ścisłych wiadomości z powodu

¹⁾ GILLES de la TOURETTE, *Traité de l'hystérie*. Paris. 1891. str. 502.

²⁾ FÉRÉ. *Société de biologie*, 20 novembre. 1886.

³⁾ PITRES. *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, t. II. p. 39.

aprobacji jego treści przez chorą; wiemy bowiem aż nadto dobrze, jak silnie umysł wpływa u tego rodzaju chorych na ciało ¹⁾“.

Po tym może przydługim nieco ustępie o snach histerycznych zrozumie czytelnik, czemu się tak szeroko rozpisałem powyżej o halucynacjach sennych naszej chorej.

Jak się okazuje obecnie, snom histerycznym należy się wybitne miejsce w obrazie klinicznym histeryi. Z jednej bowiem strony na wiele lat naprzód stanowić mogą jedyny zwiastun histeryi, co istotnie miało miejsce w naszym przypadku, z drugiej tłómaczą kapryśne i zmienne usposobienie chorych. Ważne są wreszcie i pod tym względem, że niekiedy wywołują stałe objawy fizyczne, jak: ból, niedowład, a nawet zaburzenia troficzne.

* * *

Przejdźmy teraz z kolei do innego ciekawego objawu, który zauważyłem u chorej.

Wspominałem wyżej, że mięśnie lewej goleni przedstawiały pewien stopień zaniku, różnica w obwodzie między prawą i lewą golenią [w górnej połowie] wynosiła do 2-ch ctm., i że zarówno mięśnie, jak i nerwy lewej goleni, oddziaływały słabiej na strumień elektryczny, niż też same mięśnie i nerwy goleni prawej; odczynu zwyrodnienia wszakże nie było, tak, iż dany przypadek zaniku możemy uważać za t. zw. *atrophia simple*.

Skąd się wziął podobny zanik i jakiej jest natury?

Ponieważ trudno w danym razie przypuścić jakiekolwiek cierpienie organiczne, któreby zanik ten wytłómaczyło, nie pozostaje nic innego do sądzenia, jak tylko to, że i on zawdzięcza pochodzenie swoje histeryi.

Nie będę się tu rozpisywał o atrofiach histerycznych; znane są one już zbyt dobrze w nauce dzięki pracom CHARCOT'a i jego szkoły. Powiem tylko tyle, iż, gdybyśmy nawet mieli w naszym przypadku odczyn zwyrodnienia, to i wtedy jeszcze zanik histeryczny możnaby było przypuścić; według bowiem szkoły Salpêtrièreskiej przy zanikach histerycznych widzieć można niekiedy ten odczyn.

Przyjąwszy w zasadzie, iż zanik, o którym mowa, jest natury histerycznej, zapytajmy z kolei, jaka przyczyna bezpośrednio go wywołała.

Po większej części zaniki podobne towarzyszą bezwładom histerycznym: dana kończyna może być sparaliżowana, nieczuła i jednocześnie przedstawiać zanik mięśniowy.

W naszym wszakże przypadku nie podobnego nie istniało; siła mięśniowa goleni była niemal prawidłowa. Należy więc szukać wyjaśnienia gdzieindziej.

Zwracałem wyżej kilkakrotnie uwagę, iż ruchy w stawie stopowym po stronie chorej powodowały nader silny ból. Istotnie, w pierwszych czasach pobytu chorej w oddziale najłżejsze zgięcie [grzbietowe] stopy wywoływało gwałtowny ból w stawie; w późniejszych czasach ból ten powstawał jedynie

¹⁾ GILLES de la TOURETTE. Op. cit. str. 504.

przy forsowniejszych zgięciach. Niema mowy, iż mieliśmy tu do czynienia ze zwykłą artralgią histeryczną.

Oddawna znane są atrofie mięśniowe, towarzyszące artropatiom organicznym. Wszelka sprawa organiczna w stawie, jakakolwiek byłaby jej natura, może powodować w szybkim czasie zanik. Zanik ten jest zwykle ograniczony do pewnej tylko grupy mięśni, tak np. przy cierpieniu stawu kolanowego rozwija się w *m. extensor cruris*; nadto posiada on cechy zaniku prostego, a nie degeneracyjnego. Co do patogenazy tego zaniku, to według zdania szkoły Salpêtrièreskiej [popartego ściślemi doświadczeniami RAYMOND'a], mechanizm jego powstawania ma być czysto refleksyjny.

Fakty te nie ulegają najmniejszej wątpliwości, ale co sądzić o naszym przypadku, gdzie cierpienie stawu było wprost histeryczne? Czyżby artropatie histeryczne miały również zanik mięśniowy powodować?

„Mięśnie kończyny, w której jest usadowiona artralgia [histeryczna], powiada GILLES DE LA TOURETTE ¹⁾, mogą w istocie ulegz zanikowi, analogicznemu do tego, jaki VALTAT zbadał dla zapaleń stawów organicznych, zanikowi mięśniowemu histerycznemu, odkrytemu przez CHARCOT'a i BABIŃSKIEGO, zanikowi, któremu może nawet towarzyszyć odczyn zwyrodnienia i drżenia włókienkowe“.

Oto, co utrzymuje obecnie szkoła Salpêtrièreska. Jeżeli pogląd ten jest słuszny, w takim razie całkiem słusznem będzie przypuszczenie, iż zanik mięśniowy u naszej chorej powstał skutkiem artralгии.

Zanik mięśniowy przy artralgiach histerycznych posiada pewne cechy szczególne. Podczas gdy przy artropatiach organicznych trzyma się on pewnych ściśle określonych grup mięśni [wyprostnych], przy artropatiach histerycznych jest on bardziej rozprzestrzeniony i obejmuje zarówno mięśnie wyprostne, jak i zginacze. „Obszar amyotrofii przy artralgiach histerycznych, powiada GILLES DE LA TOURETTE ²⁾, wydaje się być znacznie mniej określonym i jest, być może, rozciąglejszym na podobieństwo kontraktur, które chętnie rozprzestrzeniają się na całą kończynę, zamiast żeby być zlokalizowanymi w mięśniach czynnościowych danego stawu“. Otóż, własność tę atrofii histerycznych rozprzestrzeniania się na znaczny obszar w przypadku naszym widzieliśmy; tam bowiem nietylko mięśnie wyprostne, ale i zginacze znajdowały się w stanie zaniku.

*

*

*

Pozostaje nam nakoniec jeszcze jedna rzecz do omówienia, a mianowicie owo szczególnie zaburzenie pamięci u naszej chorej, o którym mówiłem na początku.

Jak sobie czytelnik przypomina, chora posiadała pamięć prawidłową odnośnie do faktów przeszłych, amnezja zaś jej dotyczyła wyłącznie faktów bieżą-

¹⁾ GILLES de la TOURETTE. Op. cit. 240.

²⁾ GILLES de la TOURETTE. Op. cit. str. 241.

cych, z tem wszakże zastrzeżeniem, że amnezja ta nie była absolutną; wspomnienia bowiem, na razie zatarte, po jakimś czasie powracały.

W celu przekonania się, o ile skargi chorej były uzasadnione, przerobiłem na niej szereg odpowiednich doświadczeń. Doświadczenia te, co prawda, odznaczały się nadzwyczajną prostotą, chora bowiem była zbyt mało inteligentną, by można było na niej zawilszych dokonać eksperymentów. I te wszakże, które wykonałem, przekonały mnie, iż istotnie miałem do czynienia ze szczególnem, bardzo oryginalnem zakłóceniem pamięci.

Pokazałem np. chorej kilka rysunków w książeczce, służącej do badania wzroku. Jeden z nich przedstawiał szereg kresek podłużnych, drugi szereg kresek poprzecznych; inny znów przedstawiał białe koło z białymi promieniami na czarnem tle, inny wreszcie czarne koło z czarnymi promieniami na białem tle i t. p.. Pokazawszy te rysunki, kazałem chorej zachować obraz ich w pamięci.

Nazajutrz zapytałem chorą, czy pamięta rysunki, które jej dzień przedtem pokazałem. Odpowiedziała, iż pamięta, że jej coś pokazywał w czerwonej książeczce, ale co, tego powiedzieć nie może. Trzeciego zaś dnia, gdy jej to samo pytanie zadał, odpowiedziała mi, iż przypomina sobie doskonale widziane rysunki, i istotnie, nie tylko kształt i kolor rysunków, ale nawet ilość kresek pamiętała.

Innym znów razem kazałem jej liczyć do dwudziestu. Gdy nazajutrz zapytywałem ją, czy pamięta, iż liczyła, odpowiedziała, że tak, nie mogła jeno powiedzieć, do ilu. Odpowiedź dokładną mogła dać dopiero trzeciego dnia. To samo się powtórzyło, gdym kazał chorej zapamiętać jaką liczbę lub nazwisko. To samo wreszcie miało miejsce, gdym kazał chorej zanotować w pamięci fakt jaki.

Powiedziałem jej np. pewnego zazu, iżby mi zakomunikowała nazajutrz, gdy przyjdę do szpitala, jak spędziła noc jej sąsiadka. Gdy przyszedł nazajutrz i zaczął z nią rozmawiać, to, pomimo iż wielokrotnie skierowywałem rozmowę na jej sąsiadkę, nie zdawała mi sprawy z poleconej jej missyi. Dopiero trzeciego dnia wśród rozmowy nagle powiada: „A! pan doktor prosił, żebym uważała, jak spędzi noc panna W“. I tu nastąpiła relacya. Na zapytanie moje, kiedy to sobie przypomniała, odrzekła, iż wspomnienie owo odżyło w jej pamięci nagle, gdy ujrzała mnie, wchodzącego do sali.

W końcu winienem jeszcze dodać, iż tego samego dnia po kilku godzinach chora pamiętała jeszcze zaszłe zdarzenie.

Jak należy zapatrywać się na podobne zбочenie i do jakiej kategorii zaburzeń je zaliczyć?

Zaburzenia pamięci u histeryczek są nader częste, częstsze, niż powszechnie dotąd przypuszczano. Dość wejrzeć głębiej w życie codzienne histeryczek, aby się przekonać, iż na każdym niemal kroku zdradzają one wady pamięci, niewidoczne jedynie dla tych, którzy zbyt mało zwracają uwagi na objawy psychiczne u histerycznych chorych. Histeryczki częstokroć jednego dnia nie pamiętają tego, co czyniły dnia poprzedniego. Dziś płaczą na myśl o konieczności rozstania się z rodziną, po kilku zaś dniach całkowicie dają się przez życie szpitalne pochłoniąć

i o najdroższych swych osobach zupełnie zapominają. Świeżo miałem sposobność obserwować dość uderzające pod tym względem zjawisko. Od pewnego czasu przychodziła do ambulansu nerwowego do szpitala pewna histeryczka, której obiecałem, że, jak tylko będzie miejsce w oddziale, natychmiast przyjętą zostanie. Kazałem jej przyjść w najbliższą niedzielę. Rano w niedzielę koło 11-ej godziny zjawia się pacjentka, a ponieważ miejsce właśnie było, każę jej pójść do kancelaryi i zapisać się. Nazajutrz w poniedziałek rano, badając chorą wobec D-ra GAJKIEWICZA, pytam się, kiedy przybyła do szpitala. Na to chora odpowiada, że w sobotę, że przespala już w szpitalu dwie noce, że w niedzielę obudziła się już w szpitalu i że tu jadła śniadanie. Chora tak była pewną prawdziwości swoich słów, iż żadną miarą nie dała sobie wyperswadować, iż się myli.

CHARCOT ¹⁾ już dość dawno zauważył fakt istnienia zaburzeń pamięci u osób histerycznych. W jednej ze swych lekcji wtorkowych z 1887 r. mówi, co następuje: „Chory ten prawie wszędzie był wyrzucany ze szpitali, jako symulant; prawdą jest, iż w opowiadaniu jego są sprzeczności i że być może kłamie on niekiedy. Nie trzeba wszakże zapominać o pewnym stanie umysłowym, dotąd jeszcze niedostatecznie zbadanym, a częstym osobliwie przy histeryi męskiej, stanie, w którym amnezye czasowe zajmują wybitne miejsce. W słowach chorego zawartą jest prawda i fałsz; obowiązkiem tedy lekarza jest umieć, jakim wam już kiedyś mówił, odróżnić prawdziwe od fałszywych zeznań, a nie ryczałtem oskarżać chorego, nie zbadawszy go uprzednio należycie“.

Idea CHARCOT'a została następnie rozwinięta w pracach jego uczniów. W dziele swym „*Traité de l'hystérie*“ GILLES DE LA TOURETTE, mówiąc o amnezyach histerycznych, utrzymuje, iż niepodobna mieć należytego pojęcia o stanie psychicznym histeryczek, jeżeli się przeocza tak kapitalny fakt, jak zdarzające się u nich zaburzenia pamięci. Twierdzi on: „te to luki pamięci sprawiają, iż histeryczki jeden i ten sam fakt mogą w najrozmaitszy sposób komentować, i spowodowały to, iż obdarzono je epitetem kłamczyń i symulantek, epitetem, którego tyle nadużywano ²⁾“.

Najwięcej wszakże przyczynił się do wykazania całej doniosłości histerycznych zaburzeń pamięci i wyświetlenia ich istoty i mechanizmu PIERRE JANET, który poglądy swe wypowiedział w znakomitem swem dziele pod tytułem: „*L'automatisme psychologique*“ (Paris 1889) i w lekcji wygłoszonej w marcu r. b. w Salpêtrière ³⁾. Idee wreszcie JANET'a znalazły świeżo szerokie zastosowanie w wyszłej przed kilkoma miesiącami pracy SOLLIER'a pod tytułem „*Les troubles de la mémoire*“ (Paris. 1892).

Według JANET'a, amnezye histeryczne są zjawiskiem pierwszorzędnej wagi, zjawiskiem kardynalnem, stygmatem tak ważnym, jak anestezya lub zwięzienie pola widzenia.

„Nie sądzę, twierdzi on, aby można było zrozumieć cokolwiek z najrozmaitszych objawów, podlegających obserwacyi, z wszelakich bezwładów, astazyi-

¹⁾ CHARCOT. Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 1887.

²⁾ GILLES de la TOURETTE. Op. cit. str. 498.

³⁾ P. JANET. L'amnésie hystérique. Arch. de Neurologie. §392. Nr. 70.

abazyi, niemoty, napadów, bredzeń i zwłaszcza samnambulizmów, jeżeli się nie zbadało uprzednio, jak można najgruntowniej, zasadniczego faktu, który w mniejszym lub większym stopniu pośredniczy we wszystkich innych zaburzeniach historycznych, a mianowicie zbroczeń pamięci ¹⁾.

JANET i SOLLIER usiłowali każdy na swój sposób rozklasyfikować amnezye historyczne.

SOLLIER użył w tym celu znanej już z dawnych prac o zaburzeniach pamięci terminologii, tylko ją cokolwiek zmodyfikował i uzupełnił. Według niego, amnezye historyczne bywają następujące: amnezya prosta (*amnésie simple*), amnezya poprzedzająca (*amnésie rétrograde*) amnezya następująca (*amnésie anterograde*) i amnezyja peryodyczna (*amnésie périodique*); amnezya zaś następująca dzieli się jeszcze na amnezyę następującą przechowywania (*amn. ant. de conservation*) i amnezyę następującą odtwarzania (*amn. ant. de reproduction*). Powiedzmy o każdej słów kilka.

Większość w wymienionych zbroczeń daje się zauważyć nie tylko przy histeryi, ale również w przypadkach, niemających wcale związku lub związek tylko problematyczny z histeryą.

Tak np. amnezyę prostą nazywa SOLLIER amnezyą, dotyczącą tego momentu życia, kiedy osobnik był nieprzytomny, np. zapomnienie okresu, kiedy chory podlegał zemdleniu, apopleksyi lub śpiączce (*coma*). Tego rodzaju zapomnienie istnieje również odnośnie do napadu histeryi.

Amnezyją poprzedzającą jest, według SOLLIER'a, zapomnienie mniej lub więcej długiego okresu życia, poprzedzającego chorobę, w której osobnik uległ napadowi jakiemu lub wstrząśnieniu [fizycznemu lub moralnemu], powodującemu zaburzenia pamięci. Tego rodzaju zaburzenie zjawia się niejednokrotnie w następstwie urazów lub emocyi (*amnésie traumatique, amn. émotive*); znane ono już jest oddawna: już RIBOT zebrał dostateczną ilość odnośnych spostrzeżeń, wyjąwszy je ze starych autorów, jak: LAYCOCK, CARPENTER i inni [p. dzieło jego: „Choroby pamięci“]. Tegoż rodzaju zapomnienie występuje niedy w następstwie napadu historycznego, jak to doskonale stwierdza się w świeżej obserwacyi CHARCOT'a, opisanej w r. b. pod tytułem: „*Sur un cas d'amnésie rétro-antérograde probablement d'origine hystérique*“ (*Rev. de médecine. 1892*).

Co do *amnésie antérograde*, to i ta postać znaną była dawniej, tylko nazwy specjalnej nie posiadała, nazwy tej użył po raz pierwszy CHARCOT w wymienionej przed chwilą pracy. RIBOT w klasycznym swem dziele: „Chorobach pamięci“ przytacza analogiczne spostrzeżenie LAYCOCK'a: u pacyenta po uderzeniu w głowę wystąpiła amnezya, która się rozciągała tylko naprzód. Chory doskonale pamiętał życie swe aż do chwili wypadku, odtąd wszakże stracił pamięć nawet dla wypadków wyłącznie osobistych; przybywszy do szpitala chory nie wiedział, czy przyszedł pieszo, czy przyjechał i t. p.. Spostrzeżenie to na pozór przypomina zupełnie przypadek CHARCOT'a, w którym chora nie była w stanie nie tylko przypomnieć sobie dwumiesięcznego okresu życia, ale nadto nie była zdolną zapamiętać nic z tego, co się w życiu jej aktualnym działo.

¹⁾ CHARCOT. Leçons du Mardi à la Salpêtrière.

Tę postać amnezyi SOLLIER nazywa na wzór CHARCOT'a *amnésie antérograde*, ale dodaje do niej jeszcze określenie: *de conservation*, polega ono według niego na niemożności rejestrowania, przechowywania wspomnień. Obok tej postaci stawia autor drugą: *amnésie anterograde de reproduction*, gdzie zakłóconą zostaje zdolność nie przechowywania, lecz odtwarzania wspomnień. Tutaj należą przypadki, w których chorzy po traumatyzmie, emocyi lub napadzie przez pewien czas wydają się być w stanie prawidłowym, później dopiero raptem tracą pamięć całego mniej lub więcej długiego okresu, który po wypadkach tych nastąpił [tego rodzaju amnezye stworzyły pojęcie o automatyzmie].

Wreszcie przy histeryi zdarza się jeszcze jedna postać amnezyi, t. zw. amnezya peryodyczna, która jej tylko jest właściwą [nazwę tę również znajdujemy u RIBOT'a]. Jest to ta postać amnezyi, która się zdarza w przypadkach zdwojonej osobowości, w przypadkach t. zw. wigilambulizmu. Tutaj odnoszą się znane spostrzeżenia AZAM'a, DUFAY'a, MACNISH'a, J. VOISIN'a, PROUST'a i innych, w których kolejno zmieniały się pamięć i osobowość.

Z podanego wyżej opisu klasyfikacyi SOLLIER'a widzimy, iż autor ten usiłował stworzyć typy zaburzeń pamięci które się odnoszą w większej ilości zarówno do histerycznych, jak i niehisterycznych amnezyi. Są to, według niego, typy, dotyczące wogóle amnezyi funkcjonalnych, t. j. amnezyi, przy których niema zniszczenia ośrodków mózgowych, *eo ipso* komórek, przechowujących obrazy pamięciowe. Typy te miałyby głębsze znaczenie tylko wówczas, gdyby istota psychologiczna amnezyi zarówno histerycznych, jak i niehisterycznych, była zawsze jednakowa. W przeciwnym razie określałaby odnośne zabarzenia tylko z formalnej strony, co nie przedstawiałoby zbyt wielkiej doniosłości. A zdaje się, iż właśnie klasyfikacya SOLLIER'a jest tylko formalną, gdyż trudno zgodzić się, aby mechanizm amnezyi histerycznych, epileptycznych, traumatycznych i emocyjnych był identyczny.

Istota psychologiczna amnezyi histerycznych została poniekąd zadawalająco wyjaśnioną przez JANET'a. Autor ten utrzymuje, iż przy histeryi dwie elementarne operacye pamięciowe, jak: przechowywanie i odtwarzanie wspomnień, pozostają nietknięte, i że zaburzona zostaje jeno trzecia czynność, na mocy której wspomnienia wstępują w związek z naszą jaźnią, syntetyzują się z naszą osobowością. „Abyśmy posiadali, powiada JANET, świadomość pewnego wspomnienia, nie wystarczy, aby dane wyobrażenie zostało odtworzone za pomocą automatycznej gry asocjacyi idei, trzeba nadto, aby percepcya osobista (*perception personnelle*) ujęła to wyobrażenie i związała je z innymi wspomnieniami, z wrażeniami wyraźnemi lub niejasnemi, zewnętrznemi lub wewnętrznemi, których ogół stanowi naszą osobowość¹⁾“.

Ta to właśnie czynność psychiczna, to syntetyzowanie wspomnień z osobowością jest przy histeryi upośledzone. Histeryk pamięta, ale nie wie, że pamięta, pamięć jego jest utajona, bezwiedna, i dopiero sztucznie za pomocą hipnotyzmu lub pisma automatycznego zamarcie napozór wspomnienia udaje się z niego wydobyć. Doświadczenia tego rodzaju były zarówno przez

¹⁾ JANET. L'amnésie hystérique. Arch. de Neurol. 1892. Nr. 70. str. 44.

CHARCOT'a, jak i przez JANET'a robione. Wspomniana wyżej chora CHARCOT'a przypominała sobie w uśpieniu hypnotycznym zarówno dwumiesięczny okres życia, o którym na jawie nie wiedziała, jak i zdarzenia z życia aktualnego. Inna znów chora G. w uśpieniu przypominała sobie język angielski, którym dobrze władała przed chorobą, a którego zapomniała po wystąpieniu histeryi [obie te chore i doświadczenia na nich robione miałem sposobność widzieć w Salpêtrière].

Ideę JANET'a przyjmuje w zupełności SOLLIER, według niego również amnezye historyczne polegają na utracie zdolności syntetyzowania wspomnień ze świadomem „ja“. SOLLIER wszakże idzie dalej i rozszerza znacznie prawo JANET'a: według niego mechanizm psychologiczny amnezyi historycznych znajduje zastosowanie we wszystkich postaciach amnezyi funkcyjonalnych. „Zauważmy, powiada, iż mechanizm ten stosuje się również do amnezyi traumatycznych, epileptycznych, somnambulicznych i że odnajdujemy go również w amnezyi, występującej po ostrych chorobach“¹⁾.

Na ten właśnie punkt, na to zbyt uogólnienie prawa JANET'a żadną miarą zgodzić się nie możemy. Jakie dowody mamy, iż przy amnezyi traumatycznej, epileptycznej i innych, zarówno zachowywanie wspomnień, jak i ich odtwarzanie jest nietknięte, i że tylko sprawa syntetyzowania, akt percepcyi wspomnień został upośledzony? Żadne doświadczenia pod tym względem na wzór doświadczeń z amnezjami historycznymi nie były robione i dlatego nie nas nie upoważnia do kategorycznego twierdzenia, iż w tych razach jest zakłóconą jedynie owa wyższa funkcyja psychiczna, a nie jak z elementarnych operacyi pamięciowych. Chory po uderzeniu w głowę [jaka to miało miejsce np. w przypadku FÉRÉ'go] lub po napadzie epileptycznym podlega napadowi automatyzmu, który nie pozostawia po sobie w umyśle pacjenta najmniejszych wspomnień. Czyż nie byłoby słusznie, a może nawet słuszniej w takich razach przypuścić wspólnie z RIBOT'em, iż podobna amnezja jest wynikiem zatarcia się wspomnień, a zatarcie to następstwem słabości stanów świadomości, towarzyszących czynnościom automatycznym?

Tyle co do klasyfikacyi i poglądów SOLLIER'a, a teraz powiedzmy słów kilka o klasyfikacyi JANET'a. Ta jest racjonalniejszą, mniej formalną, chociaż cokolwiek naciągniętą: autorowi chodziło o przeprowadzenie analogii między anestezjami i amnezjami historycznymi.

Według JANET'a amnezye historyczne, tak jak anestezje, bywają trojkiego rodzaju: usystematyzowane, zlokalizowane i ogólne, albo ciągle.

Najczęstsze z nich są pierwsze: chorzy tracą pewną kategorię wspomnień, pewną grupę idei tego samego rodzaju, tworzących razem pewien określony system. Tak np. chorzy zapominają wiadomości, odnoszących się do pewnej osoby, do pewnego zajęcia, zapominają szyć lub haftować, zapominają jakiego języka [tu należy również astazy-abazy].

Amnezye zlokalizowane bywają, gdy chorzy tracą pamięć faktów, odnoszących się do pewnej epoki, do pewnego okresu życia [ta postać odpowiada amnezyi poprzedzającej].

¹⁾ SOLLIER. *Les troubles de la mémoire*. 1892. str. 222.

Wreszcie amnezye ogólne bywają wówczas, gdy chorzy pamiętają doskonale zdarzenia dawne z przed pewnej epoki, lecz wspomnienia faktów bieżących zatrzymują w pamięci tylko na kilka chwil [jest to *amnésie de conservation* SOLLIER'a].

Co powiedzieć należy teraz o naszym przypadku? Myśmy mieli do czynienia z postacią amnezyi, dotąd nie obserwowaną. Cokolwiek przypomina ona tę formę, która przez JANET'a została nazwaną *amnésie générale*, a przez SOLLIER'a *amnésie antérograde de conservation*. Różni się wszakże od niej pod dwoma względami: *primo*, chora nie momentalnie traciła pamięć faktów bieżących [jeszcze po kilku godzinach pamiętała je], *secundo*, wspomnienia napozór zamarłe budziły się w niej systematycznie po kilku dniach.

Jakiby mógł być mechanizm psychiczny podobnego zбочenia? Która z operacji pamięciowych uległa zakłóceniu? Nie śmiem na to kategorycznie odpowiedzieć.

Kilkakrotnie próbowałem w uspianiu hypnotycznym wydobyć na jaw zarte wspomnienia, ale mi się to nie udało. Jedno powiedzieć można: zakłócenie to zdaje się najbardziej zbliżać do amnezyi histerycznej. Ten fakt, iż utracone wspomnienia po jakimś czasie napowrót zjawiają się w pamięci, odsuwa je od kategorii amnezyi epileptycznych, traumatycznych i innych i upodobnia do amnezyi histerycznych. Chcąc koniecznie jakąś hipotezę wypowiedzieć, można by przypuścić, iż nowe wyobrażenia wchodzą z początku w związek asocjacyjny z dawniej nabytymi świadomości wspomnieniami, po jakimś wszakże czasie następuje dysocjacja, wypadnięcie wspomnień z dziedziny świadomej pamięci, a następnie ponowna asocjacja, synteza ze świadomem „ja”. Hipoteza ta wszakże niewiele mówi i niewiele naturę omawianego zбочenia objaśnia.

Na zakończenie niech mi wolno będzie podziękować D-rowsi W. GAJKIEWICZOWI za słowa gorącej zachęty i pomoc okazaną mi przy pisaniu niniejszej pracy.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

PRZEGLĄD KRYTYCZNY

KWESTYI ZANIKU MIĘŚNI (AMYOTROPHIAE) POCHODZENIA ORGANICZNEGO I DYNAMICZNEGO.

Napisał

D-r med. Henryk Higier.

— 3 —

Trześć: *Amyotrophiae* przy *Dystrophia muscularum progr.* ERB'a. — *Atrophia muscularis progr.* DUCHENNE-ARAN'a. — *Paralysis ascendens* LANDRY'ego. — *Poliomyelitis anterior* — *Neuritis multiplex*. — *Tabes dorsualis*. — Przy cierpieniach mózgowych, stawowych i funkcyjnych (*hysteria*).

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 6].

Postacie mieszane i przejściowe zaników mięśni w „Poliomyelitis anterior i Polineuritis“.

W bardzo wielu przypadkach rozpoznanie różniczkowe może nam się nie udać z tego względu, że zapalenie nerwów występuje jednocześnie z cierpieniem roz-

maitych części rdzenia i to, jak dowodzi MEDIN ¹⁾, nie tylko w przypadkach przewlekłych, ale też i ostrych. MEDIN opisuje 44 przypadki ostrego polio-myelitu, obserwowane przez niego podczas epidemii w r. 1887, w szeregu których dość duża ilość powikłana była zapaleniem nerwów obwodowych i czaszkowych. Wyraża on przeto mniemanie, poparte przez nas wyżej z wielu innych względów, iż sprawa chorobowa przy polio-myelicie, przedstawiającym się w postaci swoistego jakiegoś cierpienia ogólnego, bynajmniej nie ogranicza się wyłącznie przednimi rogami, lecz że może jednocześnie zająć nerwy obwodowe, istotę szarą mózgu i większość jąder rdzenia przedłużonego i mostu.

Nadzwyczaj ciekawy materiał sekcyjny tego rodzaju dostarczył nam niedawno PAL ²⁾. Przytaczamy tu 4 przypadki po części ostrego, po części zaś podostrego zapalenia nerwów, jako stwierdzone dokładnem badaniem mikroskopowem całego obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego.

W przypadku 1-ym, rozpoznanym jako porażenie LANDRY'ego, istniało, obok ostrego obwodowego zapalenia nerwów, bardzo wyraźne przekrwienie szarej istoty rdzenia, w tylnym rogu części rdzenia lędźwiowej znaleziono wybroczyny włosowate, w rogu zaś przednim części rdzenia szyjowej małe ognisko krwotoczne. W korzeniach oraz zwojach rdzeniowych obok wybroczyn krwawych powiększenie ilości jąder w tkance łącznej. W 2-gim przypadku (*Tuberculosis* i *alcoholismus*) istniało, obok ostrego zapalenia nerwów, znaczne powiększenie ilości przegródek glijowych w pęczkach GOLL'a części szyjowej rdzeniach oraz częściowe zwyrodnienie pasa LISSAUER'a części lędźwiowej rdzenia, głównie zaś pęczków bocznych. W przypadku 3-im (*Alcoholismus, tuberculosis*) znaleziono znaczne zwyrodnienie nerwów obwodowych, pęczków GOLL'a w części szyjowej rdzenia, oraz pęczka przedniego. W tylnych korzeniach istniało zwiększenie ilości jąder oraz ślady zwyrodnienia w t. zw. *Warcelzone* pęczka bocznego. Wreszcie w przypadku 4-ym (*Saturnismus chronicus*) wykazano obecność niewielkich zmian w komórkach zwojowych zgrubienia szyjowego (*intumescencia cervicalis*). W substancji białej istniały zmiany w części rdzenia grzbietowej i szyjowej, analogiczne spotykanym dotychczas w *tabes cervicalis* [LEYDEN, MARTIUS], w części rdzenia zaś grzbietowej i lędźwiowej zmiany, odpowiadające stwardnieniu bocznemu. Te ostatnie wystąpiły niesymetrycznie: po stronie lewej, po której uległa cierpieniu jednocześnie droga pęczków bocznych mózdzka, wyrażone były silniej“.

Bardzo rozlane więc bywają zmiany w przypadkach, klinicznie przebiegających pod postacią zapalenia nerwów. Zmiany podobne do tych, jakie nowszymi czasami obserwował PAL, spostrzegało również wielu innych autorów [OPPENHEIM, PITRES i VAILLARD, LEYDEN, STRUEMPELL, GOLDFLAM, STIEGLITZ] i to głównie, jako kombinacye zmian, właściwych zapaleniu nerwów i poliomyelitowi *resp.* wjadowi. Tego rodzaju powikłane przypadki postawiły kwestyę, dotyczącą patogenezy, na pierwszy plan

Zachodzi pytanie: jaki jest rzeczywisty stosunek powyższego zapalenia nerwów do cierpienia rdzenia (*Poliomyelitis, Leukomyelitis*), *resp.* cierpienia mózgowych (*Polioencephalitis, Psychosis polineuritica*)?

Rozpatrując wyżej pierwotne myopatie, wyraziliśmy na zasadzie wielu danych klinicznych i anatomo-patologicznych przekonanie, że pogląd, jakoby większość dystrofi mięśniowych poprzedzały zaburzenia czynnościowe w ośrodkach, jest wielce prawdopodobny. Niejednokrotnie bądź klinicznie, bądź też anatomicznie stwierdzone zostały postacie pośrednie pomiędzy rdzeniowym zanikiem mięśni, a dystrofią samoistną, które to postacie istnienie zaburzeń dynamicznych czynią wielce prawdopodobnem. Omówiliśmy dosyć szczegółowo postać, trafnie

¹⁾ MEDIN. Loc. cit.

²⁾ PAL. Ueber multiple Neuritis. Wien. 1891.

przezwaną przez HOFFMANN'a „*progressive neurotische Muskelatrophie*“, która klinicznie przebiega pod postacią dystrofii mięśniowej, pod względem zaś anatomo-patologicznym wykazuje zmiany odpowiadające t. z. postępującemu zanikowi mięśni lub też obwodowemu zapaleniu nerwów. Podobnie zmiany w rdzeniu po części organiczne, po części zaś czynnościowe zastrzega ERB dla polyneurytów.

Poglądem jednak ERB'a można uczynić bardzo poważne zarzuty. Popierwsze, dłaczego w przypadkach wybitnego zapalenia nerwów badanie drobnowidzowe przednich korzeni prawie zawsze daje wyniki ujemne [SCHULTZE, CHARCOT et GOMBAULT, OPPENHEIM, STRUEMPELL]?. Wszak gdyby zapalenie nerwów uwarunkowane zostało pierwotnymi zaburzeniami w przednich rogach, to przy wtórnym zwyrodnieniu zstępującem korzenie przednie powinnyby pierwsze uleść zwyrodnieniu.

Lecz na to znalazłaby się może słuszna odpowiedź, że wyrażenie „zwyrodnienie zstępujące“ niezbyt trafnie obmyślano i że nie odpowiada ono rzeczywistości. Stara nazwa *névrite ascendante*, nadana przez DUMÉNIL'a, o tyle jest właściwszą, że zaburzenia w energii życiowej ośrodków odżywczych przedewszystkiem stają się widocznymi na obwodzie. Jeżeli wysycha źródło, z którego bezustannie płyną życiodajne soki, wówczas przedewszystkiem ucierpią części najbardziej na obwodzie położone. Przednie więc korzenie w całym łańcuchu t. z. zwyrodnienia zstępującego powinny zająć właśnie miejsce ostatnie, a nie pierwsze.

Brak zwyrodnienia w przednich korzeniach dałoby się jeszcze i tem wytłumaczyć [PAL], że warunki odżywcze korzeni i komórek zwojowych są zupełnie od siebie niezależne, co zgadza się z najnowszymi mikroskopowymi spostrzeżeniami GOLG'iego i histologicznymi badaniami RAMON y CAJALA.

Przeciw pogładowi ERB'a można jednak przytoczyć i to, że w większości przypadków amyotroficznego stwardnienia bocznego (*Sclerosis lateralis amyotrophica*) nerwy obwodowe, pomimo bardzo jaskrawego zwyrodnienia rogów przednich, pozostają nietknięte [KRONTHAL] ¹⁾, co wszakże ze względu na zależność odżywczą nerwów [wyłączając korzenie przednie] od zwojów rdzeniowych nie powinnyby mieć miejsca. I przy sztucznem otruciu ołowiem widział STIEGLITZ ²⁾ przypadek, gdzie zarówno szara substancja i komórki zwojowe w przednich rogach, jak przednie i tylne korzenie rdzenia kręgowego, znacznemu uległy zwyrodnieniu, a nerwy obwodowe mimo to zostały zupełnie nietknięte.

Wreszcie za pierwotnem umiejscowieniem cierpienia w nerwach przemawia i ta okoliczność, że w początkach zapalenia nerwów prawie zawsze istnieją objawy ze strony nerwów czuciowych [STRUEMPELL, LEYDEN].

Są to najważniejsze za i przeciw w kwestyi dotyczącej patogenezy poliomyelitów i zapaleń nerwów.

Na podstawie danych z embryologii oraz doświadczeń na zwierzętach stwierdzono, że zwyrodnienie nerwów postępuje w kierunku ich przewodnictwa. *A priori* nie należałoby więc odpierać mniemanie, że i toksyczne, *resp.* zakaźne czynniki szkodliwe tą samą postępują drogą, jaką obiera sobie pobudzenie ruchowe *resp.* czuciowe, t. j. drogę o najmniejszej odporności; jak sama już bowiem nazwa wskazuje, jesto czynnik szkodliwy (*Noxe*), który przerywa lub niszczy prawidłowe przewodnictwo.

Nie zawsze jednak, jak zauważono, stwierdza się powyższe prawo fizjologiczne; wobec czego z wielu innych względów zrobione przez nas wyżej przypuszczenie, że jednoczesne zajęcie obwodowego ośrodkowego układu nerwowego zależy od cierpienia ogólnego, tem więcej zyskuje na prawdopodobieństwie. Cierpienie ogólne jest w pojęciu najbardziej rozległym zawsze pochodzenia toksy-

¹⁾ KRONTHAL. Beobachtungen über die Abhängigkeit der Degeneration in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge. Neur. Centralbl. März. 1891.

²⁾ STIEGLITZ. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. H. 1. 1892.

czego i ma swoje ulubione siedliska: wszystkie inne części układu nerwowego pod wpływem tej lub innej przyczyny mogą jednak, jak widzieliśmy wyżej, również uleść sprawie chorobowej. Dla niektórych jądów zmienne to działanie zostało już stwierdzone. Tak np. jad zapalenia wielostawowego ¹⁾ nierzadko wywołuje, jako powikłanie zapalenia stawów, lub też pierwotnie, bądź zapalenie nerwów, bądź płasawicę, niekiedy też zapalenie wsierdzia, lub poliomyelit.

Omawiana przez nas kwestya patogenezy neurytów dotyczy zarówno t. z. ruchowo porażeniowej *resp.* amyotroficznej, jak i czuciowej *resp.* ataktycznej postaci zapalenia nerwów.

Amyotrofie przy *tabes dorsualis*.

Postać czuciową zapalenia nerwów często spotykamy w wiądzie rdzenia, podczas gdy ruchową zdarza się dosyć rzadko i to zazwyczaj w okresach późniejszych. O zwyrodnieniu nerwów ruchowych w wiądzie wiemy bardzo mało; kwestya ta została szczegółowiej opracowaną po raz pierwszy dopiero niedawno ²⁾. Według STRUEPPELL'a, który ciekawe spostrzeżenia DÉJÉRIN'a o zaniku mięśni w wiądzie streszcza, badania anatomiczne wykazują, „że zanik nie zależy bynajmniej od urazu szarych rogów przednich rdzenia, lecz od zwyrodnienia nerwów ruchowych, które bierze swój początek u końca obwodowego i zmniejsza się wciąż w kierunku ku ośrodkom. Jedynie w przypadkach zastarzałych można stwierdzić obecność zwyrodnienia nawet w górze, w korzeniach przednich“. Jakaśmy to już zaznaczyli, objaśnienie zmian powyższych hipotezą ERB'a można bardzo wiele uczynić zarzutów, które pozostaną usprawiedliwionymi dopóty, dopóki nie posiadziemy dokładniejszych wiadomości o zmianach dynamicznych w narządzie zwojowym.

O wiele dokładniej zbadany jest wiąd powikłany czuciową postacią zapalenia nerwów; postać rzeczona znaną jest od czasu klasycznych spostrzeżeń WESTPHAL'a [1878] i stwierdzona przez OPPENHEIM'a i SIEMERLING'a, PIERRET'a i DÉJÉRIN'a.

Nie wnিকamy tu bliżej, czy od zwyrodnienia czuciowych nerwów obwodowych zależą, jak mniema LEYDEN, typowe objawy wiądu [bezład, bóle przeszywające, i t. d.], czy też tylko, jak sądzi PITRES i VAILLARD, rzadsze jego przypadłości [zaniki, *plaques anaesthetiques*, zaburzenia odżywcze]. Nas zajmuje tu tylko kwestya, czy pierwotnem siedliskiem jest obwód, czy też ośrodek, czy obydwa zależą od jednego i tego samego tabetycznego czynnika szkodliwego i tylko przypadkowo wikłają się wzajemnie.

Łatwo pojąć, iż kwestya powyższa budzi również żywe zajęcie pod względem praktycznym. Gdyby bowiem rzeczywiście każdy przypadek wiądu poprzedzał okres obwodowego zapalenia nerwów czuciowych, ³⁾ wówczas, być może, udałoby się przez odpowiednie zastosowanie środków leczniczych zapobiedz wstępującemu zwyrodnieniu i powstrzymać zniszczenie z wielką trudnością odradzających się pęczków tylnych: jak wiadomo, pierwotne obwodowe zapalenie nerwów znakomicie poddaje się leczeniu mięsieniem, elektrycznością i kąpielami cieplemi ⁴⁾.

Niestety, *tabes dorsualis*, jak można wnosić z dotychczasowego materiału kazuistycznego, przedstawia sprawę zwyrodnienia, w której przyjmuje udział cały układ nerwowy: rdzeń atoli zostaje zajęty w sposób tak charakterystyczny i uderzający, iż na inne mniej wybitne zmiany uwagi dotychczas się nie zwraca-

¹⁾ Porów. LÖWENFELD. Zur Aetiologie der multiplen Neuritis. Münch. med. Woch. 37. 1888.

²⁾ DÉJÉRINE. Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Rev. d. Méd. 1889.

³⁾ Por. artykuł mój: „Pseudotabes s. Tabes peripherica“. Gaz. Lek. N. 21, 27. 1891.

⁴⁾ Por. LEYDEN. Die Entzündung der peripheren Nerven. Loc. cit.

no. Jeżeli, słusznie zauważył HIRT, nie we wszystkich przypadkach udaje się wykazać zajęcie całego układu nerwowego, jeżeli w wielu razach np. rdzeń niezwykle ciężkim ulega zmianom, gdy mózg i nerwy obwodowe mniejszy pozornie przyjmują udział, to dzieje się to raz dlatego, że oddawna przywykliśmy właśnie rdzeń tylko szczegółowemu poddawać badaniu, stawiając na drugi dopiero plan mózg i nerwy, powtóre dlatego, że niektóre przypadki władu kończą się śmiertelnie, zanim zdola się wytworzyć zniszczenie we wszystkich kierunkach.

Że w władzie sprawa dotyczy cierpienia całego układu nerwowego, dowodzą dostatecznie: dosyć często występujące ¹⁾ porażenia jedno- i obustronne pochodzenia mózgowego i rdzeniowego, towarzyszące stwardnieniu tylnych pęczków, cierpienie wielu innych układów przewodniczących (*Leitungssysteme*) w rdzeniu [droga bocznych pęczków mózdkowych, pęczki boczne], zajęcie nerwów obwodowych, rogów i zwojów rdzeniowych i t. d.

Najbardziej zajmująca nas tu kwestya, dotycząca etyologii i charakteru amyotrofii tabetycznych ściśle jest więc związaną z całym obrazem chorobowym; zanik mięśni stanowi również tylko jedno ogniwo w całym łańcuchu złożonych objawów. Nasuwa się pytanie: czy ogniwo to uważać można za objaw pierwotny, czy też nie? Rzadkość, z jaką amyotrofia występuje w władzie, oraz dosyć późne pojawianie się jej w czasie, gdy większość objawów klasycznej *ataxie locomotrice* wyrażoną jest dokładnie, przemawiają z całą stanowczością za pochodzeniem wtórnym. Kwestyi, co właściwie stanowi zjawisko pierwotne w władzie, dotychczas nie rozstrzygnięto. Według pojęcia niektórych autorów [JENDRASSIK, BRAZZOLO—kora mózgowa] ²⁾, przedewszystkiem ulega cierpieniu w władzie, tak, iż zaburzenia w sferze czuciowej i bezład uważać należy za objawy korowe, zwyrodnienie zaś pęczków tylnych oraz ewentualnie drogi bocznych pęczków mózdkowych, jako sprawę wtórną. Zdaniem innych [MARIE] ³⁾, zajęcie zwojów rdzeniowych (*ganglia spinalia*) stanowić ma *primum movens*. Najwięcej zwolenników posiada hipoteza, oparta na historii rozwoju [FLECHSIG, STRUEMPPELL], która wład rdzenia uważa za pierwotne zwykle lub też złożone cierpienie danego układu nerwowego (*Systemerkrankung*) ⁴⁾. „Gdybyśmy włókna nerwowe, otrzymujące w pewnym określonym czasie rozwoju swe otoczki, chcieli zaliczać do jednego układu, wówczas wład należałoby przyjąć za cierpienie układowe i przytem w większości przypadków za cierpienie układowe złożone“ ⁵⁾. Wspomnieć jeszcze wypada teorię DÉJÉRINE'a, według której wład jest pierwotnem cierpieniem nerwów obwodowych: ruchowych, czuciowych i zmysłowych. Typowe cierpienie pęczków tylnych ma w zupełności zależeć od neurytu tylnych korzeni rdzeniowych, który DÉJÉRINE w 28 przypadkach władu stwierdził. W każdym przypadku władu, bądź w części szyjowej, bądź też lędźwiowej, można znaleźć wyraźną proporcjonalność pomiędzy cierpieniem tylnych korzeni i pęczków BURDACH'a. W tych ostatnich upatruje D. na zasadzie danych anatomicznych i embryologicznych wewnątrz rdzeniową drogę tylnych korzeni. „*Le tabes n'est pas une sclérose systématique et primitive des cordons postérieurs, mais bien une sclérose systématisée suivant le trajet intramedullaire des racines postérieurs*“ ⁶⁾.

¹⁾ MINOR. Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. T. XIX. Z. 15. 1891.

²⁾ JENDRASSIK. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. XLIII. 6. 1888.

³⁾ MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris. 1892.

⁴⁾ Porów. Odczyt wygłoszony przez LEYDEN'a w Psych. Towarzystwie Berlińskiem [29 Lutego. 1892].

⁵⁾ TREPINSKI. Beitrag zur Kenntniss der Entwickelung der Markscheiden in den Hintersträngen des Rückenmarkes. 58 Sitzung Ostdeutscher Innenärzte zum Breslau an 12 März. 1892. Ctbl. f. Nervenheilkunde. Juli. 1892.

⁶⁾ DÉJÉRINE. Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxiques. Sem. méd. 14 Grudzień. 1892.

Por. PELIZZ. Sur les modifications, qui surviennent dans la moelle épinière des amputés. Ref. Neur. Centr. 24. 1892.

DÉJÉRINE hipotezę swoją opiera na następujących danych doświadczalno-fizjologicznych, embryologicznych i klinicznych. 1) Jednostronne przecięcie tylnych korzeni u mały [TOOTH] wywołuje zmiany anatomiczne, w zupełności odpowiadające typowemu wiądowi. 2) W przypadkach ucisku ogona końskiego (*cauda equina*) przez guzy [cierpienie tylnych korzeni rdzeniowych] spotykamy obraz wiądu lędźwiowego, w przypadkach zaś ucisku dolnych szyjowych korzeni rdzeniowych i pierwszego grzbietowego (t. zw. *névrite radiculaire du plexus brachiale type KLUMPKÉ*) mamy wyraźny obraz wiądu szyjowego. 3) Dane z historii rozwoju [His] dowodzą, że pęczki tylne rdzenia tworzą się kosztem zwojów rdzeniowych i korzeni tylnych ¹⁾.

Teoryę DÉJÉRIN'a poruszyliśmy nieco obszerniej, z jednej bowiem strony wiele okoliczności przemawia za jej słusznością, z drugiej znów dlatego, że w literaturze lekarskiej niemieckiej mało bywa ona uwzględniana.

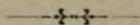
Obecnie możemy znów wrócić do pozostawionej na stronie kwestyi dotyczącej patogenetycznej zależności zaników mięśni od typowego obrazu anatomicznego wiądu. Co właściwie należy uważać za tło anatomiczne zaników przy wiądzie? CHARCOT i PIERRET znajdowali ściśle ograniczone terytoria w przednich rogach w stanie zwyrodnienia, EULENBURG i HOFFMANN opisali kilka przypadków ogólnego zaniku mięśni w wiądzie, w których istniało przewlekła *poliomyelitis anterior*; KAHLER i PICK w analogicznym przypadku zaniku mięśniowego obserwowali, obok stwardnienia tylnych pęczków, zajęcie pęczków bocznych, a DÉJÉRINE i OPPENHEIM znajdowali wyraźne zwyrodnienie nerwów ruchowych.

Co się tyczy sposobu, w jaki sprawa chorobowa z tabetycznie zmienionych pęczków tylnych *resp.* korzeni tylnych przechodzi na rogi przednie, pęczki boczne i korzenie przednie, to tu są zdania jeszcze bardziej podzielone. Niektórzy autorowie twierdzą, że sprawa chorobowa szerzy się *per contiguitatem* z jednego układu włókien na inne [RENDU], inni znów dopatrują się jej w postępującem zapaleniu opon rdzeniowych [DÉJÉRINÉ], jeszcze inni znów, uważający czystą postać wiądu jako „zwykłe cierpienie układowe“, dla tego rodzaju złożonych przypadków wiądu z systematycznie postępującą sklerozą zachowują nazwę „cierpienia układowego złożonego“ (*primäre combinir'e Systemerkrankung*).

Pomimo niezupełnie jeszcze wyświetlonej patogenetycznej amyotrofii, to jednak nie ulega wątpliwości, że nerwy obwodowe w wiądzie daleko częściej ulegają cierpieniu, niż pęczki boczne, te ostatnie znów częściej, niż rogi przednie: przy istniejącym więc tabetycznym zaniku mięśni obecność zapalenia nerwów ruchowych jest o wiele prawdopodobniejszą, niż polio, lub też leukomyelitu.

[D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



26. R. Chrobak. O wyłuszczeniu mięśniaków macicy przez pochwę.

W ostatnich dwu dziesiątkach lat, w miarę rozwoju antyseptyki i udoskonalania się techniki laparotomii, operacja brzuszna mięśniaków macicy, polegająca jak wiadomo, na usuwaniu guza z macicy lub też macicy wraz z guzem po uprzednim otwarciu jamy brzusznej, zaczęła zyskiwać sobie coraz więcej zwolenników kosztem metody pochwowej, jeszcze w roku 1840-tym poraz pierwszy przez AMUSSAT'a wykonanej, która ulegała coraz bardziej ograniczeniu, aż wreszcie została prawie zupełnie zarzuconą, tak, iż pozostało dla niej jedno

¹⁾ Porówn. OBERSTEINER. Ibidem des Banes der nervösen Centralorgane. 1892, str. 244.

prawie tylko wskazanie, mianowicie polipy wewnątrzmaciczne. Natomiast mnożyły się coraz bardziej wskazania do operacji brzusznej i wreszcie nawet takie mięśniaki podśluzowe, które ulegały sposoczeniu, zaczęto usuwać drogą operacji brzusznej [v. Orr.]. Pomimo jednak coraz znaczniejszych postępów w technice tej operacji, do dziś dnia niepodobna opanować niebezpieczeństwa, wynikającego z tak poważnego zabiegu, tak często połączonego z wycięciem macicy i jajników, a z tego powodu w najlepszym nawet razie czyniącego kobietę kaleką na całe życie. Oto dlaczego nawet chirurgowie tej miary, co KEITH i SPENCER WELLS, stali się w ostatnich czasach zwolennikami elektrolizy APOSTOLI'ego, powstrzymującej jedynie krwawienie i rozrost guza, PÉAN zaś, który wskazania do laparo-hysterotomii z powodu mięśniaków macicy pierwszy naukowo uzasadnił i metodę tej operacji wydoskonalił, zaczął jednak niedawno zalecać gorąco metodę pochwową wyluszczenia mięśniaków macicy (*morcellement*), jako operację bezporównania bezpieczniejszą, aniżeli metoda brzuszna.

Oto dlaczego i CHROBAK powrócił do tej operacji, radząc wcześniej do niej przystępować i przemawiając za przedsięwzięciem nie tylko łatwiejszych do wykonania, lecz trudniejszych także wyluszczeń przez pochwę. Dotychczas wykonał ją 43 razy; jedna tylko z tych operacji zakończyła się śmiercią wskutek krwotoku u osoby bardzo osłabionej. Operacji nie dokończono.

Według niego, wyluszczenie przez pochwę można wykonywać we wszystkich tych przypadkach, w których już z góry wydaje się łatwiejszem usunięcie guza przez pochwę, aniżeli przez ścianę brzuszną, gdzie więc również spodziewać się można, że wyluszczenie będzie mogło być doprowadzone do końca. Tak więc najbardziej odpowiednimi do wyluszczenia pochwowego będą mięśniaki części pochwowej i szyi macicznej, następnie te guzy ciała macicy, które okazują skłonność do wydostania się z jamy macicy do pochwy. Ani wielkość guza sama przez się, ani też szerokość kanału szyi macicznej, jaka taka, nie mają pod tym względem tego znaczenia, co wzajemny stosunek między objętością guza a zdolnością szyi macicznej do rozszerzania się i jakkolwiek twarde i długie szyje maciczne nadzwyczaj utrudniają operację, to jednak skoro tylko dają się rozszerzyć do pewnego stopnia, ukończenie jej staje się możliwym. Długa, twarda, niezdatna do rozszerzenia szyja maciczna, zbyt wielka objętość guza i *resp.* niestosunek między objętością guza i zdolnością do rozszerzania się szyi macicznej, wreszcie mnogość guzów w jednej macicy i guzy podsurowicze: oto warunki, czyniące wykonanie wyluszczenia pochwowego niemożliwym. Wysoki stopień niedokrwistości, zapalenie otrzewnej i tkanki łącznej, wyściełającej miednicę, jakoteż zapalenie narządów przydatkowych macicy, stanowią również przeciwskazania do wyluszczenia pochwowego.

Wskazaniem zaś jest wyluszczenie guzów przez pochwę przy krwotokach macicznych, przy objawach ciśnienia na pęcherz i kiszkę, przy miesiączkowaniu bolesnem, przy niepłodności, a także z powodu przeszkody, jaką stawiać mogą podczas porodu mięśniaki, wypełniające małą miednicę. Wreszcie poczynające się lub istniejące sposoczenie mięśniaka stanowić powinno jedno z ważniejszych wskazań do wyluszczenia guza przez pochwę, nie zaś przez jamę brzuszną, dla łatwo zrozumiałych powodów.

Aby mózdz wcześniej przystąpić do wykonania operacji i w ten sposób przynieść chorej korzyść rzeczywistą, należy już wcześniej postarać się o dokładne rozpoznanie mięśniaka wewnątrz-macicznego. Należy więc korzystać na szerszą skalę w celach rozpoznawczych z metod, umożliwiających rozszerzenie kanału macicy i pozwalających wybadać palcem wnętrze macicy.

Co się tyczy techniki operacyjnej, to operacja kształtuje się rozmaicie stosownie do siedliska i objętości guza. Przedewszystkiem należy ułatwić sobie przystęp do niego; wążka i niepodatna pochwa czynić może niezbędnem

jej rozszerzenie a niekiedy i przecięcie; w przeważnej liczbie przypadków potrzebnem się też okazuje przygotowawcze rozszerzenie szyi macicznej albo przez nacięcia ust macicznych, albo też przez zastosowanie sztyftów pęczniących, tamponowania gazą jodoformową, lub też sztyftów HEGAR'a do rozszerzenia doraźnego. Przy guzach, dotkniętych spoczzeniem, unikać należy nacięć ust macicznych z powodu niebezpieczeństwa zakażenia świeżych ran.

Po rozszerzeniu i ściągnięciu macicy i guza głębiej do pochwy za pomocą kleszczy haczykowatych i po gruntownym zdezynfekowaniu jamy macicznej, przystąpić należy do rozcięcia torebki guza (*capsula*), w którą większość mięśniaków macicznych jest zaopatrzona i z której należy guz „wyluszczyć“. Za pomocą nożyczek tępo zakończonych, rzadziej za pomocą noża lub termokauteru, robi się cięcie przez błonę śluzową, przez pokład mięśniowy macicy i przez torebkę guza, prowadząc je albo z góry na dół przez największą średnicę guza, albo też robi się cięcie poprzeczne w najniższej części guza, które ułatwi na przystęp do niego, często zaś cięcie poprowadzić trzeba w miejscu, które jest najłatwiej dostępne. Po przecięciu torebki należy drażyć między nią a guzem, do czego najlepiej posługiwać się palcem, rzadziej nożyczkami, starając się w ten sposób oddzielić guz od torebki jego na całej przestrzeni. Jeśli mięśniak jest zbyt duży, to często bywa wskazanem, celem łatwiejszego wyluszczenia z torebki i wydostania guza na zewnątrz, zmniejszenie jego na miejscu w macicy, czyli rozkawalenie guza. W tym celu posługiwać się można albo wycinaniem guza za pomocą mocnych nożyczek po kawałku, albo tak zwanem *allongement opératoire* [HEGAR], które polega na tem, że po spiralnem lub obustronnem głębokim nacięciu guza, dolny jego odcinek pociągamy ku dołowi, wskutek czego guz wydłuża się kosztem swego wymiaru poprzecznego.

Po wydobyciu guza na zewnątrz należy jamę macicy przemyć silnym strumieniem roztworu kwasu karbolowego i wytrzeć watą, maczaną w roztworze sublimatu. Z powodu niebezpieczeństwa krwotoku nie należy wycinać resztek torebki, lecz lepiej pozostawić je w jamie macicy, wytamponowawszy starannie jamę tę i jamę torebki gazą jodoformową. Resztki te bowiem ściągają się i po pewnym czasie znikają zupełnie lub przyrastają do ściany macicy. Wszystkie pęknięcia i nacięcia na ustach macicznych i w pochwie należy starannie zeszyc. Leczenie pooperacyjne jest bardzo proste. Należy pobudzać macicę do skurczów za pomocą ergotyny; 4-go lub 5-go dnia można już w części lub w całości usunąć gazę jodoformową z jamy macicy. Gdyby ciepłota się podniosła, to należy wcześniej i opatrunkę usunąć i jamę macicy energicznie zdezynfekować. Przy silnych krwotokach lub w razie obawy krwotoku, zwłaszcza u osób anemicznych, autor radzi tamponować wewnątrz macicy knotami, nasycenymi jodoformem i taniną, lub też lepką gazą jodoformową, przyczem trzeba jednak zwracać uwagę na zachowanie się wydzieliny i ewentualnie wcześniej przedsięwziąć zmianę opatrunku.

Autor usilnie przemawia za tem, aby każdy operator starał się koniecznie o doprowadzenie do skutku na jednym posiedzeniu całkowitego wyluszczenia guza; pozostawienie bowiem kawała guza w macicy zagraża niebezpieczeństwem przejścia jego w zgorzel i zakażenia w ten sposób ustroju. Jeśli jednak pomimo wszelkich wysiłków nie można wydobyć odrazu guza w całości, to starać się należy za pomocą ergotyny o pobudzenie macicy do skurczów, aby w ten sposób z jednej strony przeszkodzić wsysaniu się produktów gnilnych, z drugiej zaś przyspieszyć wydalenie z macicy pozostałej części guza.

Nadmienić tu wypada, że KUESTNER (*Die zweizeitige vaginale Enucleation grosser Uterusmyome. Deutsch. med. Woch. Nr. 1, 1893*) nie jest tak przeciwnym, jak CHROBAK, wyluszczeniu dużych guzów w dwu tempach. Według niego, istnieją warunki usprawiedliwiające takie postępowanie, a to tembardziej, że pozostawienie w jamie macicy kawała guza, nie przedstawia wcale obecnie, dzie-

ki antyseptyce, tego niebezpieczeństwa co dawniej. Guz duży, bardziej śródścienny, niż podśluzowy, u kobiety bardzo wyniszczonej i anemicznej, stanowi wskazanie do wyluszczenia przez pochwę, albowiem myotomia brzuszna u takich osobników daje wyniki bardzo niepomysłne. Z powodu zaś spodziewanych trudności samego wyluszczenia i silnego osłabienia chorej, radzi KUESTNER w takich razach wykonać to wyluszczenie na dwu posiedzeniach (*à deux temps*).

(*Volkem. klin. Vorträge N. F. 1892. Nr. 43.*)

M. Zweigbaum.

Wiadomości bieżące.

— SACAZE, szef kliniki GRASSET'a w Montpellier, opisuje w 4-ym numerze *Semaine méd.* przypadek *paralysis agitans* z daleko posuniętymi objawami, leczony w ciągu 2½ miesięcy boranem sodu. Środek ten podawano choremu w kilku prozkach dziennie, tak, że z początku dawka dzienna wynosiła 1 gram, później 2 gramy, a w końcu 3 gramy. O ile sądzić można z opisu autora, skutek tego leczenia jest dotąd bardzo pomysłny, gdyż chory, który nie mógł przedtem ani chodzić, ani robić cokolwiek rękami (podnosić strawę do ust, pisać), ani mówić, teraz wszystkie te czynności w znacznym stopniu odzyskał.

— Z dyskusyi, jaka miała miejsce z powodu eklampsyi w akademii lekarskiej w Paryżu, przytaczamy tu następujące ciekawe dane. Ponieważ najwięcej narażone na eklampsyę są kobiety, cierpiące na białkomocz, przeto należy w czasie ciąży badać mocz jak najczęściej na białko. Gdy znajdziemy go chociaż ślad najmniejszy, należy wziąć chorą na tydzień lub dłużej na absolutną dyetę mleczną [CHARPENTIER, TARNIER] Zdarzyć się może, że nie uda się przy wystąpieniu już eklampsyi wykryć białka w moczu. Nie należy jednak, zdaniem ROBIN'a, wyciągać stąd wniosku, że go tam niema. Powtórzenie badania w innej porze dnia prowadzić ma zawsze do jego wykrycia, toksemia bowiem, będąca główną przyczyną eklampsyi, zawsze do białkomoczu prowadzi. Gdy nagromadzenie się substancyj trujących we krwi jest bardzo znaczne, przypadek jest prawie zawsze nieuleczalny. Zdaniem GUÉNIOT'a, upust krwi może wtedy przynieść pewną korzyść, gdyż wydalamy tą drogą część toksyn z ustroju. TARNIER radzi przytem wprowadzać jednocześnie znaczniejsze ilości mleka do żołądka za pomocą zgłębnika, aby zastąpić w ten sposób usunięty z organizmu płyn. Czasami znowu ilość toksyn we krwi nie jest znaczna, a eklampsyę występuje dzięki odpowiedniej nadpobudliwości układu nerwowego. Wtedy upust krwi jest zbyteczny. Należy tylko uspokajać system nerwowy odpowiednimi dawkami chloralu lub chloroformu. Poród powinien, o ile możności, skończyć się sam [CHARPENTIER, GUÉNIOT], gdy zaś ukończenie jego się przeciąga, dopiero wtedy należy go przyspieszyć.

— Ażeby przyspieszyć gojenie się braków kostnych, powstałych wskutek zapalenia szpiku lub też wskutek gruźlicy kości, DREESMANN w trzech przypadkach zastosował plombowanie jamy w kości, wypełniając ją papkowątą mieszaniną gipsu z 5% roztworem kwasu karbolowego i zeszywając skórę ponad plombą. Wynik był raz zupełnie dobry, dwa razy — znośny. D. zachęca do dalszych prób, sądząc, że sposób ten może dać dobre wyniki, zważywszy na przy niewielkich brakach kostnych na twarzy.

— WILLIAMS podał statystykę raka, opierając się na 7878 przypadkach. Raka spotyka się rzadziej u mężczyzn, niż u kobiet [1:1,7]. Najczęściej u kobiet rakowi podlegają sutki [40,3%], następnie macica [34%]; u mężczyzn zaś język i usta [26,4%]. Największą śmiertelność rak sprowadza w okresie lat 55—65. Przeciętny wiek, w którym występuje rak sutki, wynosi 48 lat. Bruneci częściej chorują na raka, niż blondyni [70 przypadków raka macicy u brunetek; 37 u blondynek]. Pod względem rasy, wiadomo że biali dwa razy częściej chorują niż murzyni. Częściej występuje rak w Europie, rzadziej w północnej Ameryce, rzadko w stronach podzwrotnikowych, często w Chinach. Śmiertelność na raka jest mniejsza w klasie ubogiej, żyjącej w złych warunkach, niż w klasie zamożnej, mniejsza wśród przemysłowców, niż wśród ziemian.

— Znany higienista i statystyk I. KÖRÖSI, dyrektor biura statystycznego w Budapeszcie, naznaczył nagrodę w wysokości 1500 franków za najlepsze dzieło „o zadaniach i postęпах demografii“. Konkurs na takie dzieło świeżo rozpisal prof. BROUARDEL, jako prezes komitetu międzynarodowego kongresu higieniczno-demograficznego. W pracy ma zostać dokładnie określonym zadanie naukowe demografii, rozbiór krytyczny teraźniejszych poglądów w tym kierunku i t. d.. Autor powinien uwzględnić rozwój statystyki urodzeń i śmiertelności i badaczy, którzy posunęli demografię w tym kierunku naprzód. Termin nadsyłania prac na imię KÖRÖSI'ego w Budapeszcie naznaczono na dzień 1-go Marca 1894 roku: dzieło może być pisanem w języku niemieckim, francuskim, angielskim albo włoskim. Sędziami konkursowymi będą BERTILLON [Paryż], LUIGI BODIO [Rzym], v. JOHN [Insbruck], KÖRÖSI [Buda-Peszt], LEXIS [Getynga] i OGLE [Londyn].

— GAFFKY K. przytacza, że znalazł bakterye w ekskrementach krowy, u której za życia przed badaniem drobnowidzowem gruźlicy nie wykazano. Sekeya wykazała, że krowa ta rzeczywiście gruźlicą była dotknięta [przewód pokarmowy był pokryty owrzodzeniami gruźliczemi]. Przypadek ten zachęcił G. do badania ekskrementów u większej ilości bydła gruźliczego, przyczem prawie zawsze Jeszcze za życia zwierząt w ekskrementach znajdował bakterye.

— P. GUTTMANN demonstrował w Berlinie w Tow. Internistów serce dziecka, obserwowanego przez siebie w przeciągu 24-ch dni. Oprócz połączonego z gorączką niezytu oskrzeli, który przyspieszył zgon dziecka, cierpiało ono na złożone wady rozwojowe serca; to ostatnie przedstawiało następujące zboczenia: 1) znaczną niedostateczność przegrody międzykomórkowej, 2) nieprawidłowy początek wielkich naczyń tętnicznych: aorta wychodziła z prawej komórki, tętnica zaś płucna z lewej, 3) zwężenie [w wysokim stopniu] otworu tętnicy płucnej, 4) zupełny brak w prawej komórce zastawki trójdzielnej, 5) niezarośnięcie otworu BOTAL'A, 6) przerost całego serca. U dziecka tego zauważono dopiero w 6-ym miesiącu życia sinieć i wzmocnione bicie serca; palce przedstawiały charakterystyczne zniepodobnienie; ostatnie członki ich były zgrubiałe („*Trommelschlägerbildung*“); kliniczne badanie serca wykazywało dosyć znaczny przerost z powiększeniem tępości, zarówno na lewo, jak i na prawo, oraz głośny szmer skurezowy; ten ostatni był jednakowo silny nad całą okolicą serca i rozchodził się nawet na tętnięc szyjową; drugi ton serca nie był wzmocniony. D-r EGER zwraca przedewszystkiem uwagę na trudność klinicznej obserwacji dzieci, dotkniętych temi wrodzonymi wadami serca, twierdzi, że często bardzo wady te przez wiele miesięcy, a nawet całe lata, zdołają się ukryć przed doświadczonym i bacznym okiem lekarza, który całą chorobę traktuje jako zwyczajną bezkrwistość. Pomijając charakterystyczne objawy wrodzonych wad sercowych, zwraca autor uwagę na niektóre komplikacje, które za przypadkowe nie uważa, i tak: u jednego z chorych dzieci obserwował autor bezgłos, spowodowany przez wiele tygodni trwającą niezbyt krztani; u czterech innych chorych widział autor skrzywienie kręgosłupa; u jednej zameżnej kobiety trwał [bez żadnej szkody dla niej] przez wiele lat białkomocz, co nesuwa autorowi przypuszczenie, czy nie było to funkcją regulacyjną. Co się tyczy przyczyn i powstawania wrodzonych wad sercowych. to zauważył autor u niektórych z 12 obserwowanych przez siebie przypadków 2 momenty przyczynowe, przymiot ze strony ojca i związku małżeńskie pomiędzy krewnymi. Rokowanie jest, zdaniem autora, pomyślniejszem, niż się zwykle sądzi. (*Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. Nr. 4.*)

— WINTERNITZ opisuje przypadek ciężkiego zastarzałego, przez 5 lat leczonego bezskutecznie różnemi metodami, gościa wszystkich stawów, wyleczony zimną wodą w 5 tygodni. Leczenie polegało na: 1) zmniejszeniu początkowem bolesności stawów silnym faradycznym prądem [podług DROZELOW'A]; 3) na częściowem obmywaniu całego ciała wodą o 14° C. z następnem obwijaniem wilgotnego ciała suchym bandażem, po zdjęciu którego na drugi dzień stosowano więcej niż przez godzinę *effleurage* z następnem obmywaniem 14° C. wodą z owinięciem w wilgotny bandaż. Po 2-eh tygodniach takiego leczenia przy dyjecie mleczno-roślinnej z alkalicznemi wodami zastosowywano raz kąpiel parową przez 8—10 minut z następującem zaraz zimnym pół minutowym prysznicem, drugi raz znów deszcz o zmiennej ciepłocie z zawinięciem wilgotnego ciała w koc. Wnioski autor wyprowadza następujące: przy ostrych gościach leczeniu wodnemu trzeba oddać pierwszeństwo przed innemi; przy przewlekłych, jeżeli występują latem, można spróbować ciepłej kąpeli, przy ostrym jednak klimacie należy wrażli-