

GAZETA LEKARSKA

I. Z ODDZIAŁU DRA MED. FLATAUA W SZRITALU ŻYDOWSKIM NA CZYSTEM.

O tak zwanej psychozie Korsakowa.

Napisał

Dr Maurycy Bornstein.

Asystent oddziału.

W r. 1887 psychiatra rosyjski KORSAKOW wyodrębnił zespół objawów psychopatycznych, najczęściej występujący w alkoholizmie chronicznym razem z rozsianem zapaleniem nerwów obwodowych. Ów zespół, polegający głównie, jak mówi sam autor, na „pomieszaniu wyobrażeń, niemożności oryentowania się co do czasu i miejsca oraz wielolicznych błędach pamięci i jej osłabieniu“, nazwany był zrazu przez Korsakowa „*psychosis polyneuritica*“, a później nieco, kiedy się przekonał, że identyczne niemal objawy występować mogą nie tylko w alkoholizmie, ale i w rozmaitych zatruciach i infekcyach (gniący płód w macicy, *septicaemia* połogowa, tyfus, tuberkuloza, cukrzyca, żółtaczką, ulegające rozkładowi nowotwory, zatrucie arsenikiem, ołowiem, siarką, tlenkiem węgla i t. d.), nadał objawom wspomnianym ogólniejszą nazwę „*cerebropathia psychica toxicaemia*“.

Już przed Korsakowem szereg autorów, pośród których przedewszystkiem na wzmiankę zasługują MÜLLER, LILIENFELD i C. S. FREUND ¹⁾ zwrócili uwagę na ów charakterystyczny zespół objawów; jednakże bezsprzeczną zasługą sa-

¹⁾ Wszyscy za cytowani w obszernej pracy G. WEHRUNG'a Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 39. 1905. „Beitrag zur Lehre von der Korsakoffsehen Psychose“.

mego KORSAKOWA pozostanie fakt, że pierwszy dokładnie je opisał, podniósł znaczenie i odrębność tego zespołu i dał pobudkę do długiego szeregu prac o tym samym przedmiocie. Dziś nauka odbiegła nieco od pierwotnych poglądów, wypowiedzianych przez samego twórcę, — a raczej dotąd jeszcze pozostawia nierozstrzygniętą kwestyę, która zresztą wkrótce po pierwszych pracach KORSAKOWA już w r. 1892 została podniesioną przez TILLING'a ¹⁾, azali w istocie zespołowi KORSAKOWOWSKIEMU przyznać należy stanowisko specyficzne w psychopatologii, stanowisko pewnej odrębnej postaci klinicznej, i czy występowanie tego zespołu objawów psychopatycznych istotnie prawie zawsze towarzyszy rozsiałemu zapaleniu nerwów, jak to podkreślał sam KORSAKOW.

Co się tyczy tej ostatniej kwestyi, to istnieje kilka spostrzeżeń w literaturze, gdzie w typowym obrazie KORSAKOWOWSKIM brakło jednak objawów polineuropatycznych (MÖNKEMÖLLER, ²⁾ SCHULTZE ²⁾, 1-y i 3-i przypadek MEYER'a i RAECKE'go ³⁾. Atoli i te nieliczne przypadki brać należy z zastrzeżeniem, jeżeli zważymy, że: 1) zgodnie z badaniami OPPENHEIM'a i SIEMERLING'a, PITRES'a i VAILLARD'a można anatomopatologicznie wykryć stan zapalny w nerwach obwodowych, który za życia żadnych objawów klinicznych nie dawał i że 2) specjalnie w kwestyi, nas w tej chwili interesującej, uczynił WEHRUNG ³⁾ przegląd 34-ch przypadków psychozy KORSAKOW'a pod względem anatomopatologicznym (począwszy od r. 1890 do 1901 r.) i stwierdził, że w 23 przypadkach znaleziono zmiany zapalne w nerwach obwodowych, zaś z pozostałych 11-u w 7-u były objawy kliniczne rozsianego zapalenia nerwów, ale nie dokonano w nich badania anatomopatologicznego, w 3-ch niema żadnych danych ani co do klinicznych objawów, ani co do rezultatów sekcji, a w jednym tylko (RAIMANN) zanotowany jest brak objawów klinicznych zapalenia nerwów, zaś co do wyników sekcyjnych niema żadnych danych. Poza tem cytuje ten sam autor przypadek SUKCHANOWA, gdzie mimo zupełnego prawie braku objawów klinicznych zapalenia nerwów obwodowych, drobnowidzowo stwierdzić było można wybitne mięsiste zapalenie nerwów (*neuritis parenchymatosa*). Dziś wobec tego sprawa ta stoi w ten sposób, że ryzykowne jest nazywać psychozę KORSAKOWA prosto psychozą polineuropatyczną, że jednak często bardzo występuje rozsiane zapalenie nerwów wespół z charakterystycznymi dla omawianej psychozy objawami i że wtedy obie kategorie zjawisk (fizycznych i psychicznych) mają wspólne podłoże toksyczne (MEYER-RAECKE, ³⁾ WEHRUNG ²⁾).

W sprawie drugiego, najważniejszego punktu, czy uważać psychozę KORSAKOWA za odrębną, specyficzną postać kliniczną, również zdania są podzielone.

Zwolennicy poglądu, zwalczającego odrębność i samoistność omawianej psychozy wychodzą z rozmaitych założeń. Jedni stają na etyologicznym punkcie

¹⁾ cyt. u Wehrunga (l. c.)

²⁾ cyt. u GASTONA WEHRUNG'A. Beitrag zur Lehre von der Korsakoff'schem Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 39. H. 2. 1905.

³⁾ E. MEYER u. I. RAECKE. Zur Lehre vom Korsakoff'schem Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. Bd. 37. H. 1. 1903.

widzenia i twierdzą, że psychoza o tak rozmaitej etyologii nie może pretendować do samodzielnego stanowiska na drabinie klasyfikacyjnej. Wspominaliśmy już o tem, że sam KORSAKOW po za chronicznym alkoholizmem wylicza cały szereg spraw infekcyjnych i toksycznych, w których występować mają objawy jego psychozy; późniejsze prace powiększają jeszcze ten szereg. Opisane są przypadki psychozy KORSAKOWOWSKIEJ w *commotio cerebri* (KALBERLAH, REICHARDT, MEYER ¹⁾), w guzach mózgu (MÖNKEMÖLLER i KAPLAN, E. MEYER, CHANCELLAY, MEYER-RAECKE ²⁾), w paraliżu postępującym (MEYER i RAECKE ²⁾), w syfilisie mózgu (ROEMHELD ³⁾), w wiaździe rdzenia (STRAUSKY ⁴⁾), w arteriosklerotycznych sprawach mózgowych, po zamachach samobójczych, dokonywanych przez wieszanie się i t. d. Słowem, zgodnie z faktami powyższymi, psychoza KORSAKOWA występuje w infekcyach i intoksykacyach najrozmaitszego pochodzenia, nie wyłączając syfilitycznych i metasyfilitycznych, zaś pozatem w takich stanach chorobnych, gdzie trudniej wykryć jakiś związek z intoksykacją (wstrząs, guzy, arterioskleroza mózgu). — Inni autorowie, broniąc tego samego poglądu, pomijają różnorodność momentów etyologicznych, twierdząc nie bez słuszności, że dzi nie czas jeszcze na czysto etyologiczne stanowisko w klasyfikowaniu chorób umysłowych, natomiast zwracają uwagę na przejawy kliniczne: na początek, przebieg i zejście, które jakoby w rozmaitych przypadkach wykazują wyraźne różnice.

KRAEPELIN ⁴⁾ odróżnia przypadki z zespołem omawianym po tyfusie, influenzy i sprawach septycznych, dla których zachowuje nazwę „*cerebropatia psychica toxæmica*”, od prawdziwej psychozy KORSAKOWOWSKIEJ, występującej w alkoholizmie. Uważa on te dwie sprawy za stanowczo odrębne (*zweifellos verchiendenartige Krankheitsvorgänge*), ale sam dodaje, że dopiero przyszłość pozwoli wykazać różnice dokładne w przejawach klinicznych. Tymczasem odróżnia te dwie sprawy na zasadzie anamnezy, początku i zejścia. Nadmieniamy on, że pierwsza kategoria przypadków pozwala na lepsze rokowanie, niż druga, przyjmuje wraz z BONHOEFFER'EM ⁵⁾, że przypadki psychozy KORSAKOWA, na tle alkoholizmu powstałe, najczęściej rozwijają się ze stanu *delirium tremens* lub rzadziej ze stanu osłupienia (*stupor*), ale dodaje również, mówiąc o przypadkach innego pochodzenia, że w nich do stałego zespołu objawów charakterystycznych przyłącza się *delirium* lub *stupor*.

BONHOEFFER (l. c.) sądzi, że psychozę KORSAKOWA należy uważać za psychozę alkoholową, która rozwija się, jakżeśmy to już zaznaczyli, ze stadium *delirium* lub *stuporu*; inne przypadki, gdzie objawy występują stopniowo lub gdzie wstęp stanowią ataki epileptoidalne, należy od psychozy KORSAKOWA odróżniać. Według STRAUSKY'ego (l. c.) wyodrębnić jeszcze nale-

1) cyt. u Strausky'ego (Erwin Strausky Zur Lehre vom Korsakoff'schen Symptomenkomplex. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. 26. Bd. 2 u. 3. H. 1905.

2) cyt. u. Wehrung'a (l. c.)

3) ROEMHELD. Arch. f. Psych. Bd. 41. H. 2. 1906.

4) KRAEPELIN. Psychiatrie. VII Aufl.

5) BONHOEFFER. Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker 1901.

ży pozatem przypadki paraliżu postępującego z zespołem KORSAKOWOWSKIM i przypadki pourazowe. Wobec tych różnic, dotyczących przebiegu klinicznego, niektórzy autorowie (prócz wyżej wymienionych jeszcze MEYER-RAECKE, KALBERLAH, STRAUSKY) sądzą, że psychoza KORSAKOWA nie stanowi jednostki klinicznej, ale jedynie „zespół objawów“, który jest ogólnym wyrazem ciężkiego zachorowania elementów korowych, powstałego na tle rozmaitych przyczyn.

Przedstawicielem kierunku przeciwnego, który domaga się dla psychozy KORSAKOWA stanowiska samodzielnego, jest WEHRUNG (l. c.). Zwalcza on zarówno zarzuty, dotyczące niejednorodności etyologii, jak i argumenty, wykazujące różnorodność objawów klinicznych.

Uważa on ową różnorodność momentów etyologicznych za pozorną; sądzi, przeciwnie, że zasadniczo uważać należy psychozę KORSAKOWA za toksemię, powstałą na skutek działania tej lub innej toksyny-albo antytoksyny. Uraz, apoplektyczny lub epileptyczny atak, wymieniane, jako czynniki etyologiczne, stanowią według WEHRUNG'a jedynie momenty usposabiające, zaś guzy mózgu mogą równie dobrze, jako zatrucie alkoholem lub metalami, wytwarzać substancje toksyczne.

Co się tyczy strony klinicznej, to WEHRUNG zwraca uwagę na to, że dopiero niektóre późniejsze prace ustaliły ten charakterystyczny obraz, który w opisie samego KORSAKOWA wyglądał jeszcze mgliście i uprawniał poniekąd TILLING'a do wygłoszenia zdania, że w psychozie KORSAKOWA „niema nic na tyle charakterystycznego, ażeby wyodrębnić ją, jako specjalną postać kliniczną“. W drugiej swojej pracy mówi KORSAKOW, że w „niektórych przypadkach przeważają objawy nadzwyczaj wzmożonego rozdrażnienia i podniecenia przy względnie dobrze zachowanej świadomości, w innych natomiast przyćmienie świadomości, połączone bądź z apatią, bądź z podnieceniem, w jeszcze innych wreszcie występuje na plan pierwszy charakterystyczne zaburzenie pamięci, specjalny rodzaj amnezyi“. GILBERT BALLEET i MAURICE FAURE na kongresie neurologów w Marsylii w r. 1899, opierając się na tym pierwotnym opisie KORSAKOWA podzielili psychozę jego na 3 kategorie: 1) *Forme délirante à type du délire onirique de Régis*. 2) *Forme de confusion mentale*. 3) *Forme amnésique*. Podział ten jednak nie jest, według nas, uzasadniony, głównie z tego względu, że podstawa do klasyfikacji nie jest w tym podziale jednolita: z jednej strony autorowie francuscy wzięli tu pod uwagę przebieg, a z drugiej — stronę objawową. Nie ulega wszak wątpliwości, że zarówno w tych przypadkach, które na początku rozwoju choroby przedstawiają obraz delirium (według BONHOEFFER'a z etiologią alkoholową), jak i w tych, które rozwijają się stopniowo bez wstępnego delirium, napotykamy o b j a w y, które mogą stanowić charakterystyczną cechę dwu następnych kategorii, tj. pomieszanie („*confusion mentale*“) i amnezyę. Raczej już można byłoby się zgodzić na podział, mający za podstawę wyłącznie przebieg kliniczny (początek i zejście), jak to czyni KRAEPELIN, a za nim i inni (BONHOEF-

FÉR'a, STRAŮSKÝ), ¹⁾, ale i tu napotykamy na trudności, jeżeli zwrócimy uwagę na przypadki MEYER'a i RAECKE'go ¹⁾.

Są tam przypadki pochodzenia alkoholowego bez wstępnego stadyum delirium (przypadek 2-gi i 3-ci), natomiast przypadki 5-ty i 6-ty, gdzie wyraźnego alkoholizmu w anamnezie nie było, ale był syfisy, wykazywały w początkach stadyum, zupełnie przypominające *delirium tremens*, i uważane są przez autorów wspomnianych za paraliż postępujący z objawami psychozy KORSAKOWA. Na podstawie przypadków MEYER'a i RAECKE'go, a także STRAUSKY'ego i innych można wyprowadzić wniosek, że nie jest bezwzględnie słusznem twierdzenie BONHOEFER'a, jakoby tylko przypadki psychozy KORSAKOWA z etyologią alkoholową rozpoczynały się od fazy delirium i jakoby one jedynie powinny być uważane za istotne przypadki KORSAKOWSKIE, skoro w przypadkach innego pochodzenia (*lues, apoplexia*) są wszystkie cechy charakterystyczne dla psychozy KORSAKOWA. Na tych właśnie cechach charakterystycznych opiera WEHRUNG (l. c.) swój pogląd o swoistości tej psychozy, zwracając głównie uwagę na specyficzne zaburzenia pamięci, które stanowią źródło wszystkich innych objawów. Zaburzenia pamięci w psychozie KORSAKOWA powstają w sposób swoisty nie na skutek przyćmienia świadomości lub osłabienia uwagi, jak to bywa w innych psychozach (w psychozach po chorobach wycieńczających, w paraliżu postępującym, w otępieniu starczem i t. d.); tu zaburzenie pamięci jest pierwotne „na skutek niedostatecznego utrwalania się wrażeń, które z tego powodu szybko przebrzmiewają” (REDLICH). I to właśnie jest najcharakterystyczniejsze dla omawianej psychozy, że istnieje tu dysharmonja pomiędzy głębokiem zaburzeniem pamięci a resztą funkcyi psychicznych, zupełnie dobrze zachowanych. Dopiero na skutek zaburzeń pamięci, według STRUEMPELL'a i innych autorów, powstaje, jako „wynik naturalny”, pomieszanie, dezorientacya, apatya, to wszystko, ce KORSAKOW ujął jednym mianem pomieszania apatycznego (*apathische Verwirrtheit*). Samo zaburzenie pamięci nie polega jedynie na niemożności zapamiętywania nowych wrażeń, jak sądził KORSAKOW, a za nim STRUEMPELL (*amnesia acuta* KORSAKOWA, „aktualne osłabienie pamięci“ STRUEMPELL'a), choć to stanowi objaw najwybitniejszy: WEHRUNG (l. c.), po przejrzeniu wielu przypadków, opisanych przez różnych autorów, dochodzi do wniosku, że chorzy z psychozą KORSAKOWA nie pamiętają również wielu rzeczy z tego, co zdarzyło się przed chorobą.

MÖNKEMÖLLER np. opisuje nawet przypadek, gdzie 60 letni chory zapomniał o wszystkim, co zdarzyło się w ciągu ostatnich 20-u lat. Z takich przypadków, według WEHRUNG'a, wnosić należy, że w psychozie KORSAKOWA mamy do czynienia nie z częściową amnezyą dla faktów aktualnych, ale z ogólnem zaburzeniem pamięci, które podlega prawu RIBOT'a: „*que le nouveau meurt avant l'ancien*”, t. j. że nowe wrażenia giną wcześniej, niż dawniejsze. Po za tymi zjawiskami amnestycznymi, występują jeszcze t. zw. dymnestyczne czy paramnestyczne zaburzenia, w postaci 1) złudzeń pamięciowych, i 2) błędów, fał-

¹⁾ l. c. z golligoy u idd. su aburidg a zwoig su pl. gđatada stłłł ob gđ
GAZ. LEK. № 33.

szów pamięciowych czyli t. zw. konfabulacyj. Złudzenia pamięciowe („halucynacje pamięciowe” SULLY’ego, „pseudohalucynacje” HAGEN’A) polegają na tem że chory opowiada o rzeczach, których w rzeczywistości nigdy nie przeżył tak, jak gdyby one miały w rzeczy samej miejsce, jak gdyby je widział lub słyszał. HAGEN określa to, jako „powstający nagle podczas rozmowy wytwór fantazyi, który choremu wydaje się wspomnieniem jakiegoś istotnego faktu. Jako przejście do drugiej kategorii objawów paramnestycznych służą t. zw. „kojarzeniowe fałsze pamięciowe” KRAEPELIN’A. Tu mamy do czynienia również z wytworami fantazyi, które jednak nie powstają swobodnie bez żadnego związku z rzeczywistością, ale kojarzą się z wrażeniami lub ułamkami wrażeń aktualnych. Wreszcie t. zw. fałsze pamięciowe (*Erinnerungsfälschungen*) polegają na tem, że chory opowiada o faktach, które istotnie miały miejsce, niektóre reprodukuje nawet dość ściśle, ale wiąże te zdarzenia pomiędzy sobą fałszywie i myli się co do czasu, miejsca i okoliczności, które tym zdarzeniom towarzyszyły. Zaburzenia drugiej kategorii, czyli konfabulacje, są częstsze, aniżeli owe złudzenia pamięciowe czyli pseudohalucynacje. Wszystkie te zaburzenia pamięci mają tę cechę charakterystyczną, że nie wypływają z głębi zmienionej jaźni chorego, nie przechodzą prawie nigdy w urojenia prawdziwe, ale przeciwnie stanowią naleciałość powierzchowną, które lada perswazyą zdmuchnąć można łatwo, i chorzy nie upierają się przy nich.

Z tego wszystkiego, co powiedzieliśmy o objawach w psychozie KORSAKOWA, a zwłaszcza o zjawiskach amnestycznych i paramnestycznych i stosunku chorych do tych zjawisk, skonstruować sobie można obraz kliniczny tej choroby, ujęty tak doskonale przez E. SCHULTZE’GO.

„Oto chorzy tacy żyją sobie jakby z dnia na dzień, mało troszczą się o przyszłość swoją, nie odczuwają dotkliwie osłabienia pamięci; przeciwnie, są przeważnie w dobrem usposobieniu i często zdobywają się na humor i żart. Niezdolni są do wytworzenia nowych myśli, lecz operują dawnym zasobem wrażeń, które wprawdzie dość często płaczą wzajem i z wrażeniami aktualnymi w sposób śmiały albo zgoła fałszywy.”

Czy można na zasadzie tego, bądź co bądź, niezmiernie charakterystycznego obrazu klinicznego twierdzić, że psychoza KORSAKOWA stanowi coś dwuistego i zasługuje na samodzielne stanowisko nozologiczne? Na to pytanie postaramy się odpowiedzieć poniżej po opisanii własnego przypadku.—

* * *

A. M., lat 55, choruje od 3 miesięcy. W marcu tego roku zaczął się skarżyć na ból w prawej nodze, na drugi dzień ból ten ustał, a zjawił się w nodze lewej, która obrzmiała. Po paru dniach wszystko to minęło, obrzmienie znikło i chory mógł nawet odbyć wycieczkę 6-o wiorstową. Po paru dniach położył się do łóżka, skarżąc się na głowę, a głównie na ból w potylicy; 2 czy 3 razy

razy zwymiotował. Przytomność była zachowana. Żonie wydawało się wtedy, że ma gorączkę; kilkakrotnie miał dreszcze; głównie skarżył się na osłabienie ogólne; podobno—według słów żony—co drugi dzień stan się pogarszał, i ludzie mówili, że to malaryja. Po 10-ciu dniach apetyt się polepszył; natomiast chory przestał mówić i nic nie odpowiadał na pytania; tylko kiedy głośno krzyczano mu nad uchem, to czasami można było wydobyć jakąś odpowiedź. Żona nie umiała sobie zdać sprawy, czy chory nie słyszał wtedy, czy też nie rozumiał, co do niego mówiono. Pożywienie trzeba było mu wlewać do ust. Lekarz prowincjonalny podobno stwierdził wtedy tyfus. Po 10-u dniach stopniowo chory zaczął się poprawiać, samodzielnie przyjmować pokarmy, a w tydzień później wstał z łóżka i zabrał się do roboty (leśnictwo); stan jego umysłowy był normalny, pamiętał dobrze cenę drzewa w lesie i t. d. W początkach czerwca żona zauważyła, że mąż bywa weselszym, niż zwykle: mówi dużo, śpiewa. Kiedy go żona pytała, dlaczego jest taki wesół, odpowiadał napozór logicznie: raż dlatego że trzeba dziękować Bogu za to, że wyzdrowiał, to znów dlatego, że oto ma dzieci i wnuków naokoło siebie. A tymczasem spostrzegała żona znaczny upadek pamięci: np. nie pamiętał, że jadł już kilka razy, i twierdził, że nie jeszcze nie jadł; albo powtarzał kilka razy jedną modlitwę, a kiedy żona zwracała mu na to uwagę, odpowiadał, że wydaje mu się, jakoby ani razu jeszcze tego dnia się nie modlił. A dalej wystąpiły inne jeszcze objawy anormalnego stanu umysłowego: nie orientował się, czy dzień czy noc; wybierał się z wizytą do ojca twierdząc, że to wszak tylko wiorsta drogi (istotna odległość była 5 mil); dalej, nie poznawał starych znajomych we wsi, przyjmując ich za krewnych swoich, którzy mieszkają w rodzinnej wiosce, odległej o 5 mil od miejsca pobytu chorego; rozpytywał naogół wszystkich otaczających, co słycać w owej wsi, nie zdając sobie sprawy, że jest na takiej odległości i że znajomi jego i sąsiedzi nic o tem wiedzieć nie mogą. Wtedy żona postanowiła przewieźć go do ojca, ale tam stan jeszcze się pogorszył. Jednocześnie pokładał się ciągle, twierdząc, że chodzić nie może, bo głowa cięży i miewa zawrót głowy. Od czasu do czasu, zwłaszcza kiedy strząśł się podczas jazdy bryczką (jeździł do lekarza, do ojca), występowały wymioty.

Dawniej był zawsze zdrow. Zajmował się leśnictwem, często bywał w lesie podczas niepogody. Żona i dzieci zdrowe. Wenerycznych chorób żadnych nie przechodził. **N a p o j ó w w y s k o k o w y c h n i e u ż y w a ł.**

St. praes. 30. VI 1906. Czaszka przy opukiwaniu niebolesna. Żrenice niezupełnie równe (lewa szersza od prawej), o nierównych konturach; oddziaływanie na światło z obu stron bardzo osłabione. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Języka nie pokazuje, mimo wielokrotnych nalegań, twierdząc, że nie umie tego zrobić. Dno oka normalne. Ruchy w kończynach górnych zachowane, siła mięśniowa jakby nieco osłabiona.

Ruchy dłonią i palcami powolne, niezgrabne. Czucie bez zmian widocznych. Odruchy z *triceps i periosteum*—z obu stron żywe.

Kończyny dolne. Ruchy czynne z obu stron możliwe, choć powolne i odbywają się napozór z mniejszą siłą i w mniejszych rozmiarach, niż normalnie. Przy badaniu siły mięśniowej wydaje się ona zmniejszoną we wszystkich gru-

pach mięśniowych; ze względu na stan psychiczny chorego (patrz niżej) trudno jest ustalić różnicę w sile mięśniowej poszczególnych grup mięśniowych. Czucie zachowane, o ile pozwala na wypowiedzenie o tem sądu stanowczego stan psychiczny chorego. Pnie nerwowe przy ucisku niebolesne. Zaników mięśniowych nie ma.

Odruchy- PR. AR. — żywe z obu stron, z prawej PR nieco żywszy. *Flexio plantaris* obustronna. Siedzieć chory sam nie może i pada w stronę lewą i ku tyłowi. Odruchu brzuszego nie udaje się wywołać. Odruch jądrowy z obu stron żywy-

Ze strony pęcherza moczowego i odbytnicy żadnych zmian niema.

Chory nie może chodzić o własnej sile i wciąż szuka oparcia ręką. Jeżeli go nie powstrzymywać, chwieje się i pada przeważnie w tył i w stronę lewą. Kiedy podtrzymywać go pod pachę, chory robi małe kroki, stawiając nogi wpierw końcami palców, a potem piętą; przytem wydaje się, jakgdyby lewa noga nieco pozostawała w tyle po za prawą. Dalej przy chodzeniu widocznem jest, że tułów jakby pozostaje w tyle, t. j. jak gdyby nogi wyprzedzały tułów.

S t a n p s y c h i c z n y. Chory źle orientuje się w przestrzeni i czasie. Przybył do szpitala dnia poprzedniego, a twierdzi, że jest już 2—3 tygodnie. Na pytanie, z kim rozmawia, odpowiada, że nie wie, „że nie śmie powiedzieć”. Przeważnie rozumie, co się mówi do niego, ale nie odpowiada na pytania dokładnie i nie wykonywa tego, czego się żąda. Nie wie, jaki mamy rok, jaki dzień. Natomiast opowiada rzeczy, jakich nie było wcale: syn był u niego kilka dni temu (od wczoraj jest dopiero chory w szpitalu), z lekarzem widział się rok temu „w polu”, z innym lekarzem—w Nowem Mieście (wszyscy lekarze widzą chorego po raz pierwszy). Nastrój pogodny, nawet wesoły, często śmieje się ze swych niedokładnych i fałszywych odpowiedzi, często zamiast odpowiedzi omawia dane pytanie w sposób mniej lub więcej krotchwilny.

Przedewszystkiem jednak uderza u chorego znaczne osłabienie zdolności zapamiętywania wrażeń zewnętrznych oraz znaczne luki w pamięci dla faktów ubiegłych i danych, dotyczących własnego życia.

[Ile pan ma lat?] — Odpowiedź dobra.

[Gdzie pan jest obecnie?] Po chwili: w starym dworze, w boru.

[Kim my jesteśmy?] — [Dziedzice].

[Nie, to są wszystko lekarze, więc jak się nazywa ten budynek, gdzie pan jest obecnie, gdzie są doktorzy?] — [W boru...]

[Przecież my nie jesteśmy zbóje, ale lekarze?]

W boru nie koniecznie muszą być sami zbóje [śmieje się].

Po kilku dniach pobytu w szpitalu, podczas których rozmawiałem z chorym kilkakrotnie:

[Gdzie pan mnie widział?] Chyba widziałem pana kiedyś w polu, czy gdzie?

[Jaki dziś dzień mamy?] — Piątek [środa].

[Jaki miesiąc?] — Czerwiec; czerwiec już przeszedł, to teraz chyba będzie maj.

[Ilu pan ma synów?] — Czterech.

[Imiona?] Powoli namyślając się wylicza jedno imię, po chwili drugie, a dalej ze śmiechem: „choć ojciec, a nie pamiętam”.

[Jak dawno w szpitalu?] 3—4 tygodnie. Innym razem: chyba z $\frac{1}{2}$ 8 tygodnia [jest niespełna tydzień].

[Ile córek?] — Córek to teraz mam sporo.

[Ile dzieci wogóle?] — sześcioro.

[A synów czterech, więc córek ile?] — Cztery.

Po zwróceniu uwagi na nieprawidłowy rachunek, poprawia się.

[Ile córki mają lat?]. Jedna z 15, a druga starsza — [po namyśle] — 16. [w rzeczywistości starsza ma 13, młodsza 8].

[Nie wydaje pan córek zamąż?].

— Nie, nie mam jeszcze geld [śmieje się]. Potrzeba 200 fajgli dać; kiedy się to już skończy z dawaniem tych posagów.

6. VII. [Co u pana słyhać?]. Nic złego.

[Kiedy był u pana syn?] W niedzielę nad wieczorem.

[A wczoraj był?]. Był.

[Kto jeszcze był?] Nikt, tylko syn [Było w rzeczywistości dwóch synów].

[Co syn panu powiedział?] Nic, tak; chciał, żeby mu dać pieniędzy. Młodziak wydał, co miał, a teraz trzeba dobrze pracować, a żeby zarobić parę rubli. Wziął już odemnie do sta rubli, a skąd ja mu wezmę?

[Ile pan zarabiał?].

8—9—12 rubli na tydzień [zarabiał 3 rub. na tydzień].

[Jaki miesiąc mamy teraz?] Po namyśle: „listopad”.

[Przecież teraz gorąco, upały, nie może być listopad?].

A ja tak myślę, że teraz liście opadają.

[Jak się nazywa to miasto, gdzie pan jest teraz?].

— Nowe Miasto].

[Mówiliśmy panu, że to Warszawa, a nie Nowe Miasto].

Że powiat warszawski, to jakoś wiedziałem, ale żeby ten kawałek ziemi należał do Warszawy, tom się nie spodziewał.

[Jak dawno pan jest w szpitalu?]

Będzie chyba z 10 albo 12 tygodni [zamiast tygodnia].

7. VII. 05. Ile pan zarabia tygodniowo?]

10—12 rs. na tydzień, czasami i w dzień tyle.

[Syn mówił, że pan zarabiał tylko 3 rs. tygodniowo. Kto z was mówi prawdę?].

— Trzeba chyba iść do zapisu [t. j. tam, gdzie jest zapisane], żeby dojść prawdy.

[Imiona synów?]. Powoli z namysłem: „Lejzor”, rozgląda się, pociera ręką czoło.

[Jankiel jest?]. Jankiel najstarszy.

[A dalej?] Josek.

[A dalej, może Moszek?]. Śmieje się potakuje.

[Jakże to, ja lepiej znam imiona synów, niż pan sam?]. Pan choć nie ojciec, więcej się zajmuje, niż ja.

[A pana synowie nic nie obchodzą?]. Mało co.

10. VII. Wczoraj odwiedziła chorego żona ze starszą córką.

[Kto był u pana wczoraj?]. Z obcych nikt nie był. Po chwili; byli ludzie.

[Ile osób?]. Z 15.

[A żona była?]. Nie.

[A kiedy pan widział żonę swoją po raz ostatni?]. Na jarmarku.

[Jaka córka była u pana wczoraj, starsza czy młodsza?]. Starsza.

Żona opowiada, że chory pytał wczoraj, dlaczego żona i córka źle wyglądają, i płakał.

21. VII. 1905. Lekarza stale nazywa „panem wójtem”, a drugiego — „pisarzem gminnym”.

2. VIII. Powiedziano choremu nazwisko lekarza; po kwadransie nie pamiętał już nazwiska, chociaż jest mu ono dobrze zuane skądinąd z lat bardzo dawnych.

3. VIII. Mocz i kał oddaje pod siebie, rozmazuje kał po łóżku, zrzuca na podłogę. Leży, obojętnie rozglądając się wokoło; nie reaguje na wyrzuty, czynione mu z powodu nieporządku.

4. VIII. Na pytanie, gdzie się znajduje, dziś pierwszy raz odpowiada dobrze. Polecono mu zapamiętać datę 4-go sierpnia. Po 5-u minutach zapomina. Znowu powtórzono mu kilkakrotnie, później on sam powtarza parę razy. Po upływie 3-ch minut — zapomina znowu.

Na pytanie co do daty odpowiada po krótkim namyśle: 27-go; [miesiąc?] lipiec.

11. VIII. Chory chwilami orientuje się co do obecnego miejsca swego pobytu, ale najczęściej mowa jego świadczy o tem, że wydaje mu się, jakoby był na wsi. Dalej nie pamięta nazwiska lekarza, który rozmawia z nim codziennie; kiedy mu przypomnieć, że nazwisko lekarza jest takie same, jak nazwisko dawniejszego właściciela jego wsi rodzinnej, natychmiast odpowiada dobrze.

Po 5-u minutach [a często i wcześniej] zwykle znowu zapomina. Od czasu do czasu pomyłki w odpowiedzi usiłuje pokryć doweipem. Na pytanie np. dlaczego lekarza raz nazywa pomocnikiem, niekiedy znowu sekretarzem, odpowiada: — „Jak pan zasłuży”.

Przy badaniu ustroju nerwowego stwierdzono, co następuje: PR, AR ze strony prawej żywsze, niż z lewej; z obu stron dość żywe. Ruchy czynne w kończyuach dolnych powolne, o rozmiarach zmniejszonych. Chód bez zmiany. Bolesności przy ucisku na pnie nerwowe niema.

18. VIII. Dziś stan psychiczny trochę lepszy. Przy wejściu lekarza na salę, powiada: „Oto macie i doktora” [dawniej lekarza stale nazywał wójtem].

19. VIII. Znowu lekarza nazywa wójtem; miejsce pobytu obecnego nazywa Sochocinem [osada niedaleko wioski rodzinnej], nie wie, jaka data; kiedy mu się powie, zapomina po paru minutach. Oddaje pod siebie mocz i kał.

5. IX. Chory lepiej orientuje się co do miejsca, wie, że jest w szpitalu, lekarza nazywa po nazwisku; prosi o „kwit” na wypisanie do domu,

przyczem, jak zwykle, żądanie swe omawia szeroko w niepotrzebnych, ubocznie rozwekających się zwrotach. Chodzi powoli, ale znacznie lepiej, bez pomocy nawet: nie znać wyraźnej tendencji do padania w tył i w stronę lewą, jak dawniej.

11. IX. Bez cudzej pomocy, szukając wprawdzie oparcia może przejść samodzielnie parę kroków, jakkolwiek bardzo powoli, bojaźliwie. Badanie obiektywne ustroju nerwowego wykazało, co następuje: Żrenice nierówne [lewa szersza od prawej]; obie reagują na światło leniwie [zwłaszcza lewa]. Inne nerwy mózgowe bez zmian widocznych. Chory nie umie, jak i przedtem pokazać języka: stara się to zrobić, ale widać, że coś mu przeszkadza. Siła mięśniowa w kończynach górnych zupełnie zachowana. Odruchy z *triceps* i *periosteum* żywe.

W kończynach dolnych siła mięśniowa w nieznacznym stopniu osłabiona. Ruchy czynne wszystkie możliwe, ale powolne i leniwe. Odruchy: PT, AR — żywe z obu stron [z prawej nieco żywsze]. Odruch podeszwowy normalny. *Incontinentia urinae et alvi*.

Stan psychiczny taki sam, jak 5. IX.

Wypisany 12. IX. 1905 na żądanie rodziny.

Reasumując historję choroby, mamy tu do czynienia z człowiekiem lat 55, dawniej zawsze zdrowym, który nigdy alkoholu nie używał i na syfisy nie chorował. W marcu r. z. zachorował nagle, skarżąc się na ból głowy w potylicy, przyczem parokrotnie wymiotował; były dreszcze i, jak się zdaje, gorączka.

Przytomność była podobno zrazu zachowana, natomiast później, po kilku dniach, nie wiedział, co się z nim dzieje. Choroba ta, którą rozpoznano jako tyfus, trwała około 3-ch tygodni. Potem stan się poprawił i chory stopniowo przyszedł podobno zupełnie do zdrowia. Dopiero w dwa miesiące później otoczenie zauważyło, że chory zachowuje się niernormalnie: dużo mówi rzeczy niepotrzebnych, jest wesół po nad miarę, a zwłaszcza uderzał każdego, kto z nim obcował, niezwykle brak pamięci dla wrażeń nowych i bardzo niedokładna orientacya co do miejsca i czasu. Jednocześnie zauważono, że chory źle chodzi, zatacza się. W tym stanie przewieziono go do szpitala, gdzie stwierdzono co następuje.

Pod względem somatycznym: Chory żadnych skarg nie wypowiada. Żrenice nierówne [lewa szersza od prawej], obie reagują na światło leniwie, dno oka normalne; osłabienie siły mięśniowej w kończynach [zwłaszcza dolnych]; pnie nerwowe, przy ucisku niebolesne; zaników żadnych. Chód o własnej siie niemożliwy; kiedy go podtrzymywać, chwieje

się i pada przeważnie w stronę lewą i w tył. To padanie w stronę lewą i w tył zauważyć można i przy siedzeniu.

Czucie we wszystkich odmianach bez zmian widocznych na tułowiu i kończynach.

Odruchy: PR, AR — żywe z obu stron, z prawej PR żywszy. *Flexio plantaris*. Odruch brzuszny z obu stron = 0; jądrowy — z obu stron żywy. Ze strony pęcherza i odbytnicy żadnych zmian napoczątku nie było, później w ciągu pobytu w szpitalu wystąpiła *incontinentia urinae et alvi*.

Pod względem psychicznym: niezdolność orientowania się co do miejsca i czasu, niemożność zapamiętywania wrażeń wzrokowych i słuchowych [zapomina po paru chwilach nazwisko lekarza, datę, miejsce pobytu; nie pamięta, że widział lekarza dnia poprzedniego, przed 5-u minutami]; skłonność do pokrywania luk pamięciowych rozwekłkami, często krotochwilnymi opowiadaniem [konfabulacje]; wyraźnego, stopniowego upadku inteligencji nie znać; chory nie wypowiada żadnych urojeń, nie miewa, o ile stwierdzić można, halucynacji. Nastroj przeważnie apatyczny, często pogodny, jowialny, nie zdradzający świadomości co do powagi stanu chorobowego,

Stan taki trwa prawie bez zmiany w ciągu trzymiesięcznego pobytu chorego w szpitalu. Dopiero pod koniec tego okresu stan psychiczny chorego nieco się poprawia, następuje również pewne polepszenie co do objawów somatycznych: chory lepiej orientuje się co do miejsca, wie, że jest w szpitalu, chciałby pojechać do domu, pamięta w ciągu dni paru nazwisko lekarza, a poza tem zaczyna lepiej trochę chodzić, mniej wyraźnie występuje skłonność do padania w tył i w stronę lewą.

Przystępując do omówienia rozpoznania w danym przypadku, zatrzymamy się nasamprzód na sprawie somatycznej. Z góry zaznaczyć musimy, że rozpoznania pewnego postawić tu, naszym zdaniem, niepodobna. Najmniej danych, zdaje się, możnaby tu było odszukać dla przypuszczenia sprawy obwodowej. Brak bolesności przy ucisku na pnie nerwowe, niewyraźne porażenia, żywe odruchy, brak wszelkich zaburzeń czucia, nie obwodowy, a raczej ośrodkowy charakter zaburzeń równowagi: wszystko to przemawia przeciw rozsianemu zapaleniu nerwów obwodowych. Atoli mimo to wszystko nie odważyłbym się jednak z całą stanowczością wykluczyć tego rozpoznania z następujących względów: znane są przypadki rozsianego zapalenia nerwów obwodowych bez zaburzeń czucia, bez bolesności pni nerwowych, i nawet z żywymi odruchami ścięgnowymi [taki przypadek obserwujemy obecnie na naszym oddziale]; niemożność stwierdzenia wyraźnych porażenia można byłoby złożyć na karb stanu psychicznego chorego; wreszcie w samym początku choroby były jednak bóle w kończynach dolnych. Poczyniwszy te zastrzeżenia, można jednak z dużym prawdopodobieństwem odrzucić to rozpoznanie, zwłaszcza wobec innych jeszcze objawów, jak słabego oddziaływania źrenic na światło oraz *incontinentia urinae et alvi*. Wobec tych dwu objawów można byłoby pomyśleć o sprawie rdzeniowej [np. wjadzie rdzenia], ale pomijając już fakt, że nie innego nie przemawia za takim rozpoznaniem, to *incontinentia urinae et alvi* wystą-

piła przelotnie i łatwo może być złożona na karb zaburzeń psychicznych, zaś osłabienie reakcy źrenic na światło równie dobrze napotkać można w sprawie mózgowej. Na niej też z największym prawdopodobieństwem za-trzymać się wypada. Bóle głowy i wymioty w początku choroby, bezład statyczny i kinetyczny [zataczanie się przy siedzeniu i chodzeniu] o cha-rakterze mózdkowym, wzmożone odruchy ścięgnowe, wreszcie objawy ze strony źrenic ¹⁾ przemawiają za sprawą organiczną mózgowia. Co dotyczy charakteru i ściślejszej lokalizacyi, znów nic pewnego orzec niepodobna. W każdym razie uważamy za najprawdopodobniejsze, że chory przecho-dził sprawę mózgową bez wyraźnego jej zogniskowania, lecz na tle arterio-sklerozy naczyń mózgowych.

Przechodzimy z kolei do psychozy samej. Zespół spostrzeganych u cho-rego naszego objawów przemawia za rozpoznaniem psychozy KORSAKOWA w jej klasycznej postaci. Nie brak ani jednego kardynalnego objawu; na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia amnestyczne, na których tle rozwi-nęły się: dezorientacya co do czasu i miejsca, nastrój obojętny lub nawet pogodny, krotochwilne często konfabulacye i t. d. Mimo obrazu tak charak-terystycznego nie możemy jednak pominąć różniczkowego rozpoznania po-między paraliżem postępującym z jednej strony i t. zw. presbyophrenią KAHL-BAUMA z drugiej, zwłaszcza wypada wykluczyć tu paraliż postępujący wo-bec przypuszczalnego organicznego cierpienia mózgu i takiego kardynalnego objawu, jak słabe oddziaływanie źrenic na światło, którego tu, ze względu na brak w anamnezie danych na alkoholizm, temu ostatniemu przypisać nie możemy.

JOLLY pierwszy zwrócił uwagę na fakt, że w paraliżu postępującym może rozwinąć się zespół objawów, charakterystyczny dla psychozy KOR-SAKOWA. Spostrzeżenie JOLLY'ego znalazło potwierdzenie w pracach póź-niejszych, jeżeli wspomnieć chociażby o cytowanych już dwu przypadkach MEYER'a i RAECKE'go (l. c.).

W naszym przypadku można wykluczyć paraliż postępujący na zasa-dzie następujących rozważań. Brak nasamprzód u naszego chorego danych na syfilis; dalej, ani na początku, ani w przebiegu choroby nie było żad-nych napadów epileptoidalnych lub apoplektoidalnych, nie stwierdzono charak-terystycznych zaburzeń mowy, ani drżenia języka. I objawy psychiczne

¹⁾ Wielu autorów zwraca uwagę na słabe oddziaływanie źrenic w psychozie KOR-SAKOWA nawet i w tych wypadkach, gdzie nie może być mowy o żadnej chorobie móz-gowej, ale gdzie natomiast jako podłoże całej sprawy stwierdzić można alkoholizm chro-niczny. Zaznaczyć musimy, iż bywają przypadki, przebiegające, szczególnie w początku, pod postacią apopleksyi mózgowej [nagła utrata przytomności i t. d.], nie dające jednak następnie objawów połowicznych, lecz natomiast ogólne osłabienie intelektualne [czasami w połączeniu z bardzo wybitnymi zaburzeniami wzrokowemi, nawet z amaurozą]. Sądzić na-leży, że przypadki te, dotyczące ludzi starych, polegają na ogólnem zaburzeniu cyrkulacyi krwi w mózgu na tle miażdżycy i są, być może, połączone z obrzękiem tkanki (?) Spe-cyalnie tą postacią chorobową zajął się na naszym oddziale kol. SYMCHOWICZ.

wykazują szereg poważnych różnic. Psychiczne oblicze chorego naszego naogół zmianie nie uległo, jak to najczęściej bywa w paraliżu postępującym. Niema owego charakterystycznego dla tej ostatniej choroby zaniku uczuć moralnych i estetycznych, nie można było stwierdzić stopniowego upadku inteligencji i władz umysłowych wogóle, jak władzy sądenia, uwagi i t. d.; chory nasz nie wypowiada żadnych urojeń wielkości; konfabulacye jego nie wykraczają poza granice możliwości, i wypowiedane są przeważnie w tym celu, ażeby pokryć luki pamięciowe. Dalej, sam charakter zaburzenia pamięci jest inny, niż w paraliżu postępującym. Zdolność zapamiętywania wrażeń, u naszego chorego najwybitniej upośledzona, zwykle szwankuje i u paralityków, ale nigdy w stopniu tak znacznym, jak tutaj; i, o ile w naszym przypadku na pierwszy plan występuje tak zwana „amnezja aktualna” (STRUEMPPELL), t. j. brak pamięci dla wydarzeń najświeższych, a w nieznacznym tylko stopniu amnezja dla faktów dawniejszych [zapomina, ile ma dzieci, jakie są ich imiona, ile zarabiał tygodniowo i t. d.], o tyle w paraliżu postępującym brak pamięci szybko generalizuje się i dotyczy również wydarzeń najodleglejszych w czasie. Dalej, u chorego naszego jest pewna świadomość choroby, czego nie bywa u paralityka: chory nasz, jakby zdając sobie sprawę z braku pamięci, stara się nadrabiać błędy konfabulacyą; paralityk, przeciwnie, przy absolutnym niemal zaniku pamięci, gotów jest przechwalać się nią i dowodzić, że zdolen jest dokonywać cudów w tym względzie.

[D. n.]

II. NOWE BADANIA NAD SYFILISEM I PRAKTYCZNE ICH ZASTOSOWANIE.

Wykład na posiedzeniu „*New-York Academy of Medicine*” dnia 18-go kwietnia 1907 r.

Bolesława Łapowskiego.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 32].

Od szybkości, z jaką jad przechodzi do ogólnego obiegu krwi, zależy skuteczność wycięcia pierwotnego wrzodu syfilitycznego. Szczepienia doświadczałne dowiodły bezskuteczności takiego wycięcia w 8 godzin po zakażeniu. Ponieważ jednak nie przeprowadzono jeszcze systematycznych badań co do stanu wewnętrznych narządów małych szczepionych, coby nam da-

ło możliwość określenia czasu, jaki jest potrzebny do rozpowszechnienia po organizmie jadu z możebnych lokalizacji zakażenia pierwotnego [np. z przestrzeni siatki MALPIGHEGO, lub z limfatycznych przestrzeni brodawek (*papillae*)] więc nie wiemy, czy w czasie wycięcia pierwotnie zakażonej tkanki, jad nie był już uniesiony obiegiem krwi do jakiego narządu wewnętrzznego, przez co oczekiwana korzyść z wycięcia byłaby illuzoryczną. Wobec tego lepiej nie wycinać szankra wcale, chyba że znajduje się na miejscu szczególnie odpowiedniem do wycięcia, np. na napletku. W każdym razie należy trzymać chorego pod obserwacją przez czas dłuższy, gdyż wczesne objawy syfilisu mogą się opóźnić, albo nie wystąpić wcale; a to dzięki usunięciu wielkiej ilości jadu wraz z wyciętym wrzodem.

Co się tyczy czynnika wywołującego syfilis, to szczepienia doświadczalne wykazały, że takowy istnieje nie tylko w płynach organizmu [we krwi i w płynie rdzenia pacierzowego] i we wszelkich wytworach wczesnego syfilisu, lecz że zmiany późnych okresów, gumaty, również zawierają żywy jad; oraz, że jad ten posiada te same własności. Innemi słowy napotykamy ten sam jad w szankrze powstałym dajmy na to w 17 dni po zakażeniu, co w gumacie, rozwiniętym w 17 lat po zakażeniu; co dowodzi, że jad nie ulega żadnej zmianie podczas swego pobytu w organizmie.

Trzeciorzędne objawy syfilisu uważano dawniej za niezaraźliwe. Sądzono, że gumaty są tylko produktem toksyn czynnika, wytwarzającego syfilis, w połączeniu z drobnoustrojem, wytwarzającym ropę. Pomimo to, że wielka liczba obserwacji klinicznych zdawały się wskazywać na zaraźliwość gumatów, nie można jednak było otrzymać pewnego dowodu na to, że jad był przeniesiony z gumatów i raczej posądzano w tym względzie inne źródła zakaźne.

Skoro jednak wykazano, że u antropoidów, którym szczepiono produkty z gumatów, rozwijały się te same objawy, co po zaszczepieniu im tkanki dotkniętej syfilisem ludzkim — pierwszorzędnym czy drugorzędnym, trzeba było nietylko przyjąć zaraźliwość gumatów, lecz również uwierzyć w to, że jad ich jest ten sam co w zmianach pierwotnych i że ten jad nie uległ zmianie podczas swego pobytu w organizmie. Dowiedziona zaraźliwość gruczołów winna skłonić lekarzy do przyspieszenia procesu gojenia tych tworów.

Chociaż bowiem chory, cierpiący na trzeciorzędne zmiany syfilityczne, nie jest tak niebezpieczny dla swego otoczenia, jak wtedy, gdy cierpi na zmiany drugorzędne, — raz dla tego, że jad znajduje się jedynie w obszarze tkanek nasiąkniętych, lecz nie zmartwiałych, a powtóre, że umiejscowiony jest zwykle w narządach nieodsłoniętych, — to przecież należy pamiętać o tem, że otwarty gumat w narządach płciowych jednego z rodziców może dać powód do przeniesienia zarazki na drugiego rodzica i na potomstwo, a to bez względu na dawność zakażenia. Późniejsze objawy skórne syfilisu zwykle znajdują się w tych samych miejscach, w których poprzednio istniały objawy wcześniejsze. Również istnieje silne prawdopodobieństwo, że wystąpienie trzeciorzędnych zmian w narządach wewnętrznych jest ułatwio-

ne — niejako przygotowane przez poprzednie zajęcie tych narządów podczas objawów drugorzędnych; do tej pory nie posiadamy jednak jeszcze klinicznego dowodu tego zajęcia. Skuteczne szczepienie u antropoidów wyciągiem z narządów wewnętrznych małp, syfilityczne zaszczipionych, a również skuteczne szczepienia płynem rdzenia pacierzowego wziętym z człowieka, cierpiącego na wczesne objawy syfilisu [HOFFMAN], zdają się dowodzić, że jad jest obecny w narządach wewnętrznych podczas wczesnego okresu choroby, oraz że grunt dla zmian trzeciorzędnych tychże narządów przygotowanym zostaje przez jad syfilityczny podczas wczesnych okresów choroby. Fakt ten jest bardzo ważny przy leczeniu syfilisu. Szczepienia doświadczalne co do jadowitości nasienia i jajka „*per se*” nie okazały nic stanowczego. Również nieznaną jest rola, jaką przy dziedzicznym syfilisie odgrywa przeniesienie zarazka z rodziców na płód, a względnie kwestya, czy ważniejszym jest udział ojca lub matki w tem przeniesieniu zarazka. Wiadomo tylko, że prawie wszystkie narządy płodu, dotkniętego syfilisem dziedzicznym, zawierają jad syfilityczny; nawet wydzieliny nosowe niemowlęcia, mającego syfilis dziedziczny, są zaraźliwe, o czem trzeba pamiętać, gdy takie niemowlę ma być karmione przez mamkę zdrową.

Każdy płód, niezwo urodzony, i każde niemowlę, zmarłe zaraz po urodzeniu bez widocznej przyczyny, winny w lekarzu budzić podejrzenie co do zakażenia syfilitycznego rodziców; nawet wtedy, gdy ani u niemowlęcia ani u rodziców nie ma widocznych zmian syfilisu. Przy obecnej naszej wiedzy w tym względzie, należy w takich razach próbować szczepienia u małpy lub królika tkankami ze zmarłego płodu lub niemowlęcia, by dowiedzieć się czy ten płód lub to niemowlę było zakażone syfilisem, a tem samem czy rodzice cierpią na tę chorobę.

Czego dowiedzieliśmy się ze szczepień doświadczalnych o własnościach zarazka syfilitycznego? Pytanie to bardzo drażliwe! Oto, że wysoka ciepłota [50° C] i niska ciepłota [10° C] niszczą jego jadowitość, a również, że jadowitość ta ginie i w prawidłowej ciepłocie, jeśli się zarazek wystawi na 6-o godzinne działanie tej prawidłowej ciepłoty. Zarazek ten może przejść przez filtr porcelanowy. Wiadomo też, że ma on upodobanie do pewnych narządów podczas utajonego okresu choroby (*latentia*), szczególnie dla rdzenia kostnego i jąder. Te narządy więc, a nie gruczoły, uważaćby należało za główne składy zarazka podczas utajonego okresu choroby. Obecność jadu w tych narządach podczas latencji dowiedzioną została przez skuteczne niemi szczepienia.

W ostatnich czasach podaną została prostsza metoda, za pomocą której możemy odkryć istnienie tego jadu. Tą metodą jesteśmy w stanie wykazać nie tylko obecność zarazka syfilitycznego (*antigen*) w organizmie i w pojedynczych narządach, lecz również obecność produktu, powstałego w organizmie wskutek podniety, wywołanej przez zarazek [t. zw. niwecznik — *anti-ciało*]. Innemi słowy jesteśmy w stanie orzec, nawet w najpóźniejszych okresach choroby, nie tylko, czy chory cierpi na syfilis obecnie, ale również, czy był dotknięty tą chorobą dawniej. Przy tej metodzie wymagane

są jedynie wyciągi z narządów, względnie surowica krwi albo wyciągi z krwi. W praktyce używa się zwykle tylko surowicy krwi albo wyciągów ze krwi. Metoda ta została obmyślana w laboratorium MIECZNIKOWA przez BORDET'a i GENCOU'a. Później zastosowali ją do rozpoznania syfilisu dr MARESCHI, WASSERMAN, BRUCK i NEISSER.

Metoda ta polega na połączeniu systemu hemolitycznego ze specyficzną mieszaniną „*antigenu*“ i niwecznika. System hemolityczny składa się: 1) z czerwonych ciałek krwi wziętych z próbnego zwierzęcia *A*; 2) z ubezwładnionej, niewrażliwej surowicy, wziętej z próbnego zwierzęcia *B*, a zaprawionej ciałkami czerwonymi ze zwierzęcia *A*.

Gdy ciałko krwi ze zwierzęcia *A* wchodzi w styczność z niewrażliwą i ubezwładnioną surowicą — *haemolysis* nie następuje. Lecz gdy niewrażliwa surowica jest napowrót doprowadzoną do władzy [ożywioną] przez dodanie prawidłowej surowicy, która tworzy potrzebny dopełniacz (*complement*) *haemolysis* nastąpić może i też następuje.

Jeśli natomiast zestawi się ze sobą syfilityczny „*antigen*“ i niwecznik i dodaje się do tego dopełniacz (*complement*), to tenże zostaje przez nie pochłonięty, tak że przy dodaniu ciałek krwi *A* i niewrażliwej surowicy, *haemolysis* nastąpić już nie może. Nieobecność *haemolysis* jest zatem dowodem obecności *antigenu* ze swym odpowiednim niwecznikiem.

W celu wykazania syfilitycznego *antigenu* musimy tedy mieć syfilityczne niweczniki i *vice versa*.

Za pomocą tej metody obecność *antigenu* i niweczników została wykazaną w podejrzanych wypadkach uwiadu rdzenia pacierzowego, w wątpliwych nowotworach, w syfilisie mózgu, w porażeniu nerwu ocznego, oraz w mieszanych chorobach skóry, w których rozpoznanie wahało się między syfilisem a łuszczycą (*psoriasis*).

Metoda ta jest obecnie jeszcze w stanie niemowlęcym. O ile jest obiecującą dla dyagnozy i prognozy syfilisu, rozwodzić się nie potrzebuje. Dość powiedzieć, że lekarz za jej pomocą będzie mógł zdecydować, czy chory ma lub miał syfilis i czy jest uleczony.

Pozostają jeszcze do rozpatrzenia rezultaty tych szczepień doświadczalnych, ze względu na zapobieżenie i leczenie syfilisu:

Rada, podana przez Miecznikowa, by zastosować masę kalomelową 30^o procentową do każdego podejrzanego starcia skóry i to o ile można najrychlej po zakażeniu, może być przyjętą bez niebezpieczeństwa; szczególnych skutków jednak z tej procedury spodziewać się nie można wobec tego, że rada ta opiera się na szczepieniach doświadczalnych, niezupełnie przekonywających.

Terapia surowicowa również nie okazała się skuteczną, ponieważ niepodobna otrzymać zarazka rozcieńczonego. Musimy tedy i nadal jeszcze polegać na rtęci.

Jednakowoż, przy zastosowaniu kuracji rtęciowej, doświadczenia powyższe posłużyć mogą do zaakcentowania jednej okoliczności: Skoro zo-

stało dowiedzionem, że narządy wewnętrzne już we wczesnym okresie syfilisu są zajęte tą chorobą, oraz że czynny zarazek nie tylko przygotowuje grunt dla niszczących zmian trzeciorzędnych w tych narządach, lecz i sam pozostaje czynnym i jadowitym przez okres trzeciorzędny, — więc wpływa z tego logicznie, że dobroczynne, specyficzne działanie rtęci winno być skierowane na ten zarazek przez czas dłuższy, choć z przerwami, i to w obu ostatnich okresach tej choroby. A zatem i w syfilisie trzeciorzędnym rtęć, a nie kali jodatium, jest środkiem „*par excellence*“.

Oto są rezultaty, otrzymane w ciągu lat kilku z badań w laboratoryach, i to na polu, na którym klinicyści królowali przez wieki. Lecz jeszcze dalecy jesteśmy od mety! Trzeba się do niej dobijać, a w końcu się dojdzie. Miejmy nadzieję, że połączone starania uczonych bakterjologów i klinycystów umożliwią nam rychłe osiągnięcie tego celu, tak pożądanego dla dobra ludzkości.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

75. L. Minor [Moskwa]. O objawie Quinquaud'a i jego częstotliwości u niepijących, u alkoholików, w histeryi, uwiądzie rdzenia i innych chorobach nerwowych.

W r. 1900 MARIDORT opisał nieznaną dotąd objaw, który według jego zdania miał być pewną, choć nie stałą cechą alkoholizmu; objaw ten polega na tem, że rozstawione i wyprostowane palce pacjenta, oparte pionowo o dłoń badającego, po paru sekundach zaczynają drgać w kierunku swojej długości, uderzając bardzo szybko w dłoń; QUINQUAUD pierwszy, jak się zdaje, obserwował ten objaw, ale go nie opisywał i nie tłumaczył jego znaczenia. AUBRY przyłączył się również do poglądu MARIDORT'a na znaczenie objawu QUINQUAUD'a stwierdzając, tylko, że nie ma on żadnego związku z drżeniem alkoholików. Patognomoniczność objawu QUINQUAUD'a w alkoholizmie zakwestyjonował po raz pierwszy FUEBRINGER [1904], wykazując statystycznie, że u ludzi pijących niewiele objaw QUINQUAUD'a zdarza się częściej, niż u pijaków nałogowych, a zdarza się również i u zupełnych abstynentów, choć niewątpliwie rzadziej, niż u pijaków. Do tych samych wniosków doszedł LEVICNIK [1904]; pozytywniejsze nieco znaczenie przypisywali objawowi QUINQUAUD'a HOFFMAN i MARX [1905]. Istotę objawu QUINQUAUD'a badał M. HERZ [1905], próbując dowieść, że miejscem tarcia, odczuwanego przez dłoń, jako wibracya, są nie stawy międzypaliczkowe, ale pochwy ścięgien. KROGH [1905] stwierdził zgodnie z poprzednimi autorami, że drżenie jest charakterystyczniejsze dla alkoholizmu, niż objaw QUINQUAUD'a; WITTE [1905] orzekł to samo. PERAZOLLO w tym samym

roku dowodził, że objaw QUINQUAUD'a bywa wczesnym objawem alkoholizmu. Wreszcie LAUSCHNER [1906] wypowiedział przekonanie; że ani obecność, ani brak objawu QUINQUAUD'a nie pozwala nic wnioskować co do wstrzemięźliwości lub alkoholizmu; drzenie nie jest też wprawdzie objawem patognomicznym dla alkoholizmu, ale zdarza się tu częściej niż objaw QUINQUAUD'a. Jak i poprzedni autorowie, LAUSCHNER nie zauważył, aby objaw QUINQUAUD'a zdarzał się częściej przy innych chorobach nerwowych, chyba w histeryi i neurastenii. Co do istoty objawu QUINQUAUD'a LAUSCHNER twierdzi, że polega on — wbrew przypuszczeniom HERZ'a — na tarciu w stawach międzypalczkowych przy drobnych bocznych ruchach palczków pod wpływem mięśni międzykostnych; w istocie u wielu osób z objawem QUINQUAUD'a LAUSCHNER spostrzegał równocześnie subtelne drganie (*Flimmern*) tych mięśni.

Dość znaczne, jak widzimy, różnice w ocenianiu dyagnostycznej wartości objawu QUINQUAUD'a zdają się zależeć przede wszystkim od tego, że różni autorowie rozporządzali materiałem nadzwyczaj niejednostajnym: pomiędzy wypadkami FUEBRINGER'a było tylko 28% alkoholików, u HOFFMANN'a i MARX'a przeszło 43%, u LAUSCHNER'a przeszło 64%, u LEVICNIK'a tylko 7%. Powtóre, myśląc tylko o zależności pomiędzy objawem QUINQUAUD'a a alkoholizmem, autorowie prawie nie zwracali uwagi na występowanie tego objawu w chorobach nerwowych. Wobec tego L. MINOR postanowił zbadać specjalnie ten drugi punkt, prawie nie uwzględniany przez innych autorów; w celu zaś ustalenia związku pomiędzy objawem QUINQUAUD'a a alkoholizmem, zbadał w tym kierunku olbrzymi materiał największej moskiewskiej lecznicy dla alkoholików, gdzie już nie mogło być mowy o niejednostajności materiału. — W badaniu tego rodzaju duże ma znaczenie naturalnie jednostajność techniki; otóż MINOR zwraca przede wszystkim uwagę, że trzeba badać objaw QUINQUAUD'a w obydwóch rękach, bo bywa niejednakowo silny z obu stron, i w trzech przynajmniej palcach — II, III, IV — bo nieraz bywa w jednym tylko palcu. Palce powinny być zupełnie rozstawione, lekko napięte i oparte o dłoń pod kątem 45°; łokieć lekko zgięty, nieco odsunięty od ciała, wyżej wogóle niż dłoń badającego; ręka badającego i ręka badanego powinny być zupełnie nieruchome. Aby stwierdzić brak objawu QUINQUAUD'a, trzeba czekać 25 sekund; jeżeli objaw jest, wtedy dłoń badającego uczuwa grad drobnych uderzeń, albo uderzenia przebiegające po kolei wszystkie palce, albo wreszcie jest ciągła subtelna wibracja. Przy najlepszych chęciach nie podobno jednak wykluczyć przy takim badaniu wpływów ubocznych, możliwość błędu będzie bezwarunkowo mniejsza, jeżeli nie wyczuwać, lecz wysłuchiwać ruch palców. FUEBRINGER proponował opierać badane palce o miękką podstawę, a ruchy w stawach międzypalczkowych wysłuchiwać stetoskopem; HERZ radzi opierać palce o kawałek grubego (2 cm.) drewna, zatłaczany z jednej strony kawałkiem drewna, z drugiej jedną oliwą otoskopu; drugą oliwą wkłada do ucha badający. MINOR posługiwał się sposobem daleko praktyczniejszym: osoba badana opierała trzy palce o drewnianą zamkniętą skrzyneczkę rezonującą [9×12×3 cm.], stojącą na filcowych nóżkach; na tej samej skrzyneczce w małym zagłębieniu stawiano fonendoskop, którego oliwę wkładał do uszu badający. Za pomocą tego urządzenia MINOR wysłuchiwał objaw QUINQUAUD'a w takich nawet razach, w których niepodobna było go wyczuć.

Przechodzimy do wyników MINOR'a. Pierwsza serya jego spostrzeżeń sawierała 100 osób, niezupełnie normalnych pod względem nerwowym [ob. dalej], ale pijących przeważnie bardzo mało lub nie pijących wcale, co najwyżej pijących miernie [3-ch tylko uznano za nałogowych]; otóż pomiędzy oso-

bami nie pijącymi zupełnie lub prawie zupełnie znaleziono objaw QUINQUAUD'a w 70% przypadków i szczególnie wyraźnie w 50%, pomiędzy pijącymi miernie w 50% i szczególnie wyraźnie w 25%. — W drugiej seryi spostrzeżeń mamy 284 alkoholików z lecznicy, upijających się od czasu do czasu, upijających się codziennie przy pracy, pijących wciąż bez żadnego innego zajęcia i dipsomanów; i tutaj pomiędzy upijającymi się niekiedy znaleziono objaw QUINQUAUD'a w 73% przypadków i szczególnie wyraźnie w 48,6%, a pomiędzy dipsomanami tylko w 57% i szczególnie wyraźnie w 35%; przeciętnie znaleziono objaw QUINQUAUD'a w 66,9%, szczególnie wyraźnie w 43%. Niekiedy objaw QUINQUAUD'a był silniejszy u pijanych, częściej jednak u trzeźwych czasowo; u chorych przestających pić stawał się silniejszym lub słabszym bez prawidłowości. Co się tyczy drżenia, MINOR zaznacza z naciskiem, że szczególnie charakterystycznym dla alkoholizmu jest nie ciągłe drżenie, ale to drżenie, które powiększa się w krótkich okresach czasowej wstrzemięsliwości i uspakaja się, gdy chory upije się znowu; ten rodzaj drżenia spotyka się z pewnością u olbrzymiej większości alkoholików, przechodzi po zupełnem i długotrwałem zerwaniu z alkoholem i ma bez porównania większe znaczenie od objawu QUINQUAUD'a. Ciągłe natomiast drżenie rąk i języka [nie zawsze równocześnie] MINOR spostrzegł u alkoholików znacznie rzadziej niż objaw QUINQUAUD'a, np. pomiędzy upijającymi się niekiedy ciągłe drżenie rąk w 19,9%, drżenie języka w 13,8%. W trzeciej seryi spostrzeżeń badano 401 osób z różnemi chorobami nerwowemi. Z pomiędzy najczęstszych chorób nerwowych na 74 przypadki uwiązdu rdzenia znaleziono objaw QUINQUAUD'a w 86,4%, szczególnie wyraźnie w 63,5%, na 43 przypadki histeryi w 74%, szczególnie wyraźnie w 58,1%; na 86 przypadków neurastenii w 50%, szczególnie wyraźnie w 34,8%. Jak widzimy, częstość objawu QUINQUAUD'a w uwiązdu rdzenia i histeryi jest większa niż w alkoholizmie.

Statystyka MINORA obala w każdym razie twierdzenie o swoistości objawu QUINQUAUD'a dla alkoholizmu. Nie można twierdzić, aby objaw QUINQUAUD'a był zjawiskiem fizyologicznem; wprawdzie MINOR znajdował go w 70% wypadków [w 50% szczególnie wyraźnie] pomiędzy abstynentami i prawie abstynentami, ale osoby badane [studenci, chorzy chirurgiczni] z pewnością nie mogły być zaliczane do zdrowych nerwowo. Po za tem objaw QUINQUAUD'a zdarza się nadzwyczaj często nie tylko w alkoholizmie, ale wogóle w tych stanach chorobowych, których ogólną cechą stanowi szybkie wyczerpywanie się energii mięśniowej. Jest to więc po prostu bardzo subtelny odczyn na wyczerpywanie mięśniowe, objaw hypotoniczny, który można wywoływać sztucznie nawet u zdrowych osób, zmęczwszy rękę [HOFFMANN i MARX]: jeżeli osoba badana potrzyma całą górną kończynę przez minutę w położeniu najdalszej abdukcji, mocno przyciem napinając wszystkie jej mięśnie, i potem szybko postawi palec na dłoni badającego, ten ostatni poczuje wtedy krótkotrwałą, lecz wyraźną wibrację. Dlatego też, jeżeli mamy wyczuwać wyraźnie objaw QUINQUAUD'a, ręką badaną powinna niejako wisieć w powietrzu, a wystarczy czasami podeprzeć łokieć, aby objaw QUINQUAUD'a znikł; dlatego też przy badaniu palce powinny być rozstawione i nieco napięte, i wibracje rozpoczyna się dopiero po kilku sekundach takiej niewygodnej pozycji.

Co się tyczy istoty objawu QUINQUAUD'a, LAUSCHNER sądzi, jak mówiliśmy, że są tu czynne mięśnie międzykostne. MINOR kwestyonuje to twierdzenie, ponieważ według jego spostrzeżeń drżanie mięśni międzykostnych, zdarzające się istotnie nierzadko u tabetyków i alkoholików, wywołuje zwykle t. zw. samorzutne ruchy palców, nie mające nic wspólnego z subtelną wibracją przy zjawisku QUINQUAUD'a, a w każdym razie niema wy-

rażnej zależności pomiędzy objawem QUINQUAUD'a a tem drganiem. Dalej MINOR obserwował w kilku wypadkach objaw QUINQUAUD'a przy wyraźnym zaniku mięśni międzykostnych; nie mógł też wywołać sztucznie nic podobnego za pomocą faradyzacji tych mięśni. Niezależnie od tego, jakie mięśnie są czynne przy objawie QUINQUAUD'a — międzykostne czy długie mięśnie przedramienia, jak przypuszcza MINOR'a — jest rzeczą możliwą, że mięśnie te nie wywołują żadnych większych ruchów ani w pochwach ścięgien, jak sądził HERZ, ani w stawach międzypaliczkowych, jak chcieli inni autorowie, — ale poprostu wprawiają kości palców w wibracje cząsteczkowe, które też ucho może badać daleko lepiej, niż ręka. MINOR przekonał się rzeczywiście, że wibracje kamertonu $C = 64$, ustawionego na stawie śród-ręczno-paliczkowym, paliczku podstawowym, albo lepiej jeszcze na stawie pomiędzy II i III paliczkiem, dają badającej dłoni prawie to samo wrażenie, co przy zjawisku QUINQUAUD'a.

(*Berliner Klin. Woch.* 1907, Nr. 18, 19, 20, 21).

J. R.

76. Grasica i jej związek z chorobą Basedowa.

Grasica należy bezwątpienia do najbardziej zagadkowych narządów naszego ciała. Wiemy, że jest to początkowo organ nabłonkowej natury, rozwijający się z III szczeliny skrzelowej w taki sam sposób, jak gruczoł tarczowy; co do dalszych jednak losów grasicy niema ustalonego poglądu. Dotąd uważano za pewnik, że adenoidalna tkanka, z jakiej składa się rozwinięta grasica, zajmuje tylko miejsce tkanki nabłonkowej pierwotnej, — która znów zanika zupełnie, pozostawiając tylko ślady w postaci ciałek HASSALA; dziś toruje sobie drogę pogląd STOEHR'a, według którego ma tu miejsce metaplazma tkanki nabłonkowej w adenoidalną. Równie ciemnym jest przeznaczenie grasicy; można tylko przypuszczać, że jest ona potrzebna dla pewnych przynajmniej okresów rozwoju, skoro bywa znajdująca u wszystkich kręgowców. Czynność krwiotwórcza grasicy nie może być w każdym razie główną jej czynnością, jeżeli zwłaszcza adenoidalna tkanka jest tu tylko odmianą nabłonkowej. Niektóre doświadczenia zdają się wskazywać na związek pomiędzy grasicą a gruczołami płciowymi; kastracja np. ma wyraźnie opóźnić fizyologiczny zanik grasicy, gdy przeciwnie usunięcie grasicy ma przyspieszać dojrzałość płciową u świnki morskiej. BASCH po usunięciu grasicy u młodych psów spostrzegł znowu znaczne zaburzenia w rozwoju kości, zbliżone po części do krzywicy, obok uderzających różnic w przebiegu złamań. U żab usunięcie grasicy zmniejsza podobno odporność względem zakażeń. Jeżeli dodamy jeszcze, że dożylnie iniekcye wyciągu z grasicy obniża ciśnienie krwi i przyspiesza tętno, będzie to wszystko, co wiemy dotąd faktycznie o znaczeniu grasicy. Do końca drugiego roku życia grasica rośnie, pozostaje bez zmiany do dziesiątego roku, a następnie zanika, pozostawiając tylko skąpo rozsiane ślady w zamostkowem cieple tłuszczowem [WALDEYER]; czy staje się ona wtedy już niepotrzebną, czy też jej funkcje [wydzielanie wewnętrzne] przejmują np. gruczoły płciowe, nie nie wiemy.

Podana tu i ogólnie przyjęta chronologia grasicy nie jest jednak zupełnie pewną; za fizyologiczny zanik brano zapewne nieraz zanik wypadkowy, jakiemu grasica ulega z łatwością pod wpływem złego odżywiania i chorób [HAMMAR]. Wobec tego znajdowanie niezanikłej grasicy u osób dorosłych trudno byłoby uważać za zjawisko patologiczne. — T. zw. „śmierć grasicowa“ oczekuje jeszcze na wyjaśnienie. Rzeczywiście u dzieci,

umierających nagle w pierwszych latach życia, można często znaleźć nie-normalnie dużą grasicę; niewiadomo jednak, czy przyczyna śmierci jest tu tylko mechaniczna, w postaci np. ucisku na tchawicę, wielkie uczynia lub nerwy. — Grasicą może być siedliskiem ropień i gruźlica; w charakterze narządu adenoidalnego może uczestniczyć w zmianach właściwych białaczce prawdziwej i rzekomej; może wreszcie dawać początek prawdziwym guzom, jak to widział WEIGERT w pewnym wypadku t. zw. *myastheniae gravis* z swojstemi skupieniami komórek w mięśniach. W innym wypadku tej dziwnej choroby z podobnemi zmianami w mięśniach LINK znalazł nieznaną grasicę.

Najbardziej jednak zasługuje na uwagę zachowanie się grasicy w chorobach, w których z mniejszą lub większą słusnością zwykliśmy szukać zaburzeń wewnętrznego wydzielania pewnych gruczołów. Spostrzegano więc niekiedy przerost grasicy w chorobie ADDISONA i akromegalii; jest to jednak rzeczą o tyle rzadką, że trudno wykluczyć zbieg okoliczności. W chorobie BASEDOWA przeciwnie przerost grasicy zdarza się zbyt często, aby można było mówić o prostym przypadku; doc. GIERKE (FRYBURG w Br.) i dr. THOSBECKE zebrali z literatury 42 takie wypadki, do których można jeszcze dołączyć opisane w ostatnich czasach 2 wypadki z nieznaną grasicą i ogólną hyperplazją tkanki adenoidalnej. W dwóch wypadkach, zbadanych anatomicznie przez samego GIERKE'GO, przebieg był wogóle złośliwy i zakończył się śmiercią po 2—3 latach trwania choroby — w jednym wypadku po czasowej poprawie z bardzo znacznym zmniejszeniem wola, w drugim wypadku po wycięciu większej części wola. Przy autopsyi stwierdzono w obydwóch wypadkach, że grasicą jest 2—4 razy większa, niż w którymkolwiek okresie swego normalnego rozwoju. Niepodobna narazie zdać sobie sprawy z znaczenia tego przerostu grasicy. HANSEMANN przypuszcza, że może to być miejscowy odczyn tkanki adenoidalnej na rozrępcę nienormalnych produktów gruczołu tarczowego; nie wiemy jednak, co prawda, czy grasicę można porównywać tak dalece z zwyczajnemi gruczołami limfatycznymi. GIERKE uważa za rzecz możliwą, że działalność grasicy i działalność gruczołu tarczowego równoważą się tu do pewnego stopnia; dość niespodziewana śmierć w obydwóch przytoczonych powyżej wypadkach byłaby więc wyrazem samozatrucia grasicowego w związku z zanikiem wzgl. wycięciem wola. Hypoteza ta znajduje poparcie w pewnych spostrzeżeniach organoterapeutycznych. OWEN spostrzegał uderzającą poprawę w pewnym wypadku choroby BASEDOWA przy stosowaniu grasicy w charakterze wewnętrznego lekarstwa; w klinice MIKULICZA stosowano grasicę w ten sam sposób z niewątpliwem powodzeniem w niektórych wypadkach mięszonego wola [u młodych osób] i choroby BASEDOWA, a w wypadkach niepomysłnych znaleziono tu właśnie przy autopsyi dwa razy przerost grasicy. Jak widzimy, sprawa ta nie jest pozbawiona znaczenia praktycznego, o ile się zwłaszcza uda w przyszłości rozpoznawać przerost grasicy *ad vitam*.

(*Munch. med. Woch.* 1907, Nr. 16).

J. Rzepko.

NOTATKI LEKARSKIE.

Z DOMU WYCHOWAWCZEGO PRZY SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS
W WARSZAWIE.

Rzadki przypadek nadliczbowości palców.

Podał

Stanisław Zembruski.

Rozdwojenie kciuka, dodatkowy palec, a raczej przyczepkę na łokciowej stronie ręki, obserwowano dość często. Nadliczbowe palce o prawidłowym wyglądzie i budowie, prawidłowo funkcjonujące, należą do rzadkości. W Domu Wychowawczym zanotowaliśmy niedawno pierwszy tego rodzaju przypadek.

Dotyczy on dziewczynki 2-tygodniowej, słabej budowy, wagi 2600 gr. Dziecko to ma po sześć palców, zupełnie prawidłowych, u każdej ręki i nogi. Potworność ta jest symetryczną.

Rodzina zauważyła tę anomalię dopiero w 10 dni po urodzeniu się dziecka. Dziedziczności niema.





Jak widać na załączonych rentgenogramach, piąta kość śródpięścia rozszczepia się widelkowato, dając 2 powierzchnie stawowe; śródstopie ma oddzielnych sześć kości, odpowiednio do liczby palców.

Wiadomości bieżące.

— Z powodu szerzenia się cholery, w różnych miastach Rosyi, a zwłaszcza w Petersburgu, Moskwie i w Odesie przedsięwzięto na szeroką skalę środki zaradcze. W Warszawie dotychczas o akcji w tym kierunku nic nie słyhać. Zarezerwowane wprawdzie na skutek rozporządzenia Inspektora szpitali pewną ilość łóżek w szpitalu Św. Stanisława i Żydowskim, polecono jednemu z lekarzy zająć się urządzeniem szpitala przy ul. Spokojnej, lecz sprawa w samym początku napotkała na trudności, wynikłe z tego, że pomimo decyzji władzy wyższej Magistrat dotychczas nie wypłacił Radzie Miejskiej Dobroczynności Publicznej rb. 9500 na urządzenie 50 łóżek szpitalnych.

— W dniu 1-m października r. b. przypada 50-ta rocznica Akademii medycyko-chirurgicznej w Warszawie, która istniała od r. 1857 do 1862 i została wcielona, jako wydział lekarski, do Szkoły Głównej. W ciągu 5-cio lecia uczyło się w niej 413 medyków i 184 farmaceutów.

— 27-go lipca r. b. otwarto w Düsseldorfie szpital, zbudowany kosztem 6¹/₂ milionów marek, i nową Akademię dla medycyny praktycznej, której dyrektorem jest prof. OSKAR WITZEL z Bonn.

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.

Druk K. Kowalewskiego. Warszawa, Mazowiecka 8.