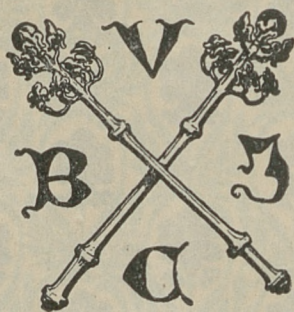


17005

ST. DOMAŃSKI

CHOROBY

MÓZGU



117005

II



ofiaruje

autor.

1903. a. 181.

-1903.

117005
11
—

117

10070

CHOROBY MÓZGU

OPISAŁ

DR. STANISŁAW DOMAŃSKI

PROFESOR NAUKI O CHOROBACH UKŁADU NERWOWEGO W UNIW. JAGIELL.



KRAKÓW,

W DRUKARNI UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego

1903.



OSOBNÉ ODBICIE Z „NAUKI O CHOROBYCH WEWNĘTRZNYCH“.

117005
II
-

Biblioteka Jagiellońska



WSTĘP.

Mózg zamknięty jest w jamie kostnej, czaszkową zwanej, prawie zupełnie niepodatnej a mającej w różnych miejscach otwory, przez które wchodzi do czaszki, względnie z czaszki wychodzą naczynia i nerwy.

Substancją nerwową, z należącymi do niej naczyniami, mieszczącą się w jamie czaszkowej, obejmują trzy opony.

Pierwsza, oponą twardą (*dura mater*) zwana, stanowi zarazem wewnętrzną okostną kości czaszkowych, dzieli się na dwie blaszki tam, gdzie obejmuje zatoki żyłne (*sinus*) i łączy od 3-go do 6-go nerwu mózgowego tudzież zwój Gasserowy, i wysyła przedłużenia w jamę czaszkową wystające. Największe przedłużenie pionowe, zwane wyrostkiem sierpowatym większym (*processus falciformis major*) wchodzi między obydwie półkule mózgowe, prawą i lewą, na odległość zaledwie dwóch milimetrów od powierzchni wielkiego spoidła mózgowego (*corpus callosum*). W górnym brzegu tego wyrostka sierpowatego mieści się zatoka podłużna większa (*sinus falciformis major*), w dolnym zaś brzegu zatoka sierpowata mniejsza (*sinus falciformis minor*).

Wyrostek sierpowaty mniejszy rozciąga się od wewnętrznej guzowatości kości potylicznej (*protuberantia occipitalis interna*) do otworu potylicznego (*foramen occipitale*) i dzieli od siebie obydwie połowy mózdzku, prawą i lewą. Zewnętrzny brzeg jego, przyczepiony do grzebienia kości potylicznej, mieści w sobie zatokę potyliczną (*sinus occipitalis*).

Wyrostek poprzeczny, stanowiący namiot mózdzku (*tentorium cerebelli*), wchodzi między dolną powierzchnię płatów potylicznych mózgu a górną powierzchnię mózdzku, przyczepia się do linii poprzecznych potylicy i tworzy pewną część zatoki poprzecznej (*sinus transversus*). Wolny brzeg przedni kończy się łukowato (*incisura tentorii*).

Przedłużenia opony twardej otaczają nerwy mózgowie. I tak przedłużenie rzeczonej opony towarzyszy nerwowi wzrokowemu aż do gałki ocznej. Takież przedłużenia znajdują się na nerwach twarzowym i słuchowym i wchodzi z niemi do przewodu słuchowego wewnętrznego (*meatus auditorius internus*).

Po stronie zewnętrznej opony twardej przebiegają tętnice biorące początek głównie ze środkowej tętnicy oponowej (*arteria meningea media*). Żyły opony twardej mają wiele połączeń z żyłami czaszki. Nerwy opony twardej są przeważnie gałązkami nerwu współczulnego (*nervus sympathicus*) i zaopatrują tętnice; prawdopodobnie atoli także i nerw trójdzielnny (*nervus trigeminus*) zaopatruje gałązkami swemi oponę twardą.

W ciasnym przestworze między oponą twardą a następną oponą czyli pajęczynówką znajduje się płyn surowiczy w bardzo małej ilości.

Drugą w kierunku do mózgu oponą jest pajęczynówka (*arachnoidea*), dlatego tak nazwana, ponieważ na podobieństwo pajęczyny rozpina się poprzez zagłębienia i rowki mózgowie. Na powierzchni półkul mózgowych tworzy pajęczynówka z naczyńniówką jedną błonę, wyjąwszy rowki, gdzie te obydwie opony rozdzielają się w ten sposób, iż naczyńniówka przylega wszędzie do mózgu a zatem wchodzi we wszelkie rowki i zagłębienia, gdy pajęczynówka jest tylko przez nie rozpięta. Na podstawie mózgu rozdziela się na znaczną rozległość pajęczynówka od naczyńniówki, tworząc tym sposobem przestwory pod pajęczynówką, w których przebiegają wielkie naczynia mózgowie.

M ó z g. Półkule mózgowie składają się z substancji białej, powleczonej od strony czaszki grubą na 2 mniej więcej milimetry warstwą substancji szarej, zwanej tutaj obrazowo korową (*substantia corticalis*). Ta substancja korowa jest organem czynności psychicznych a powierzchnia jej jest skutkiem wielorakich zakrętów (*gyri*), oddzielonych od siebie rowkami, przynajmniej trzy razy większa, niżby to odpowiadało gładkiej powierzchni półkul. W tej substancji korowej znajdują się komórki nerwowe, do których należą włókna bardzo rozmaitej długości, rozmaitego kierunku i rozmaitego przeznaczenia: są między nimi odśrodkowe służące przeważnie do przewodzenia dowolnych popędów do ruchu, biorące początek w korze mózgowej, drugie i to w większej jeszcze liczbie włókna dośrodkowe, doprowadzają do kory mózgowej wrażenia, wywarte na narządy zmysłowe na obwodzie ciała, pouczające nas także o ruchu i położeniu rozmaitych części ustroju względem siebie.

Niektóre komórki nerwowe w korze mózgowej mają tę właściwość, iż przechowują w sobie (lubo w stopniu zwolna coraz bardziej słabnącym) wrażenia raz na siebie wywarte. Wskutek tego można te wrażenia i bez nowych podnieć przywołać do świadomości czyli przed pamięć i to tem żywiej, im te wrażenia mocniej tkwiły w owej komórce; tkwiły zaś tem mocniej, im częściej się powtarzały. Jeżeli się widzi często n. p. zwierzę jakieś, dajmy na to konia, to obraz jego czyli ślad, jeżeli się wolno tak wyrazić, przezeń na korę mózgową wywarty, tkwi tak mocno w umyśle, że możemy go sobie do pewnego stopnia nawet przywołać przed owe psychiczne oczy i widzieć go tak wyraźnie, że nawet zdołamy go narysować i to tem dokładniej, im dokładniej tkwi obraz jego w umyśle naszym.

To, co się tu powiedziało o wrażeniach zmysłowych, odnosi się także i do wyobrażeń ruchu; tu także pamięć ruchu potrzebnego do pewnego celu wystarcza do wywołania znow takiego samego ruchu. Gdybyśmy nie mieli pamięci ruchów potrzebnych do pewnego celu, nie moglibyśmy doń zdążyć tak rychło i tak pewnie, jak tego wymaga potrzeba i jak też jest rzeczywistość.

Pokazało dalej doświadczenie fizyologiczne i spostrzeżenie na chorych, iż komórki, służące albo do przyjmowania do świadomości wrażeń zmysłowych albo do przewodzenia popędów do ruchu nie są bynajmniej rozsiane przypadkowo w korze mózgowej, lecz są ściśle przywiązane do pewnych, ograniczonych okręgów, zwanych ośrodkami korowymi.

Przypatrując się półkulom mózgowym widzimy po ich stronie zewnętrznej u dołu rowek głęboki, tak zwany Sylwiuszowy, biegnący od przodu ku tyłowi i nieco w górę; wydaje on dwa przedłużenia: jedno przednie czyli poziome, drugie tylne czyli wstępujące. W kącie, który tworzy rowek Sylwiuszowy i jego przedłużenie tylne, rozpoczyna się rowek Rolandowy, który przebiega skośnie w górę i w tył ku wielkiej szczelinie między półkulami, do której też rzeczywistość dochodzi. Prócz tego znajduje się na górnej powierzchni półkuli i nieco ku tyłowi sałe wcięcie, nieznaczne u człowieka a wybitne u małp. Jestto tak

zwany potyliczny rowek poprzeczny, który udając się ku przodowi i na dół przyczynia się wraz z rowkami Sylwiuszowym i Rolandowym do podzielenia zewnętrznej strony półkul na cztery płaty (*lobi*): czołowy (*l. frontalis*), ciemienny (*l. parietalis*), potyliczny (*l. occipitalis*) i skroniowy (*l. temporalis*).

Płat czołowy, tworzący sam przez się trzecią część całej półkuli mózgowej, składa się z trzech zakrętów (*gyri*), oznaczonych liczbami, idąc od góry do dołu.

Płat potyliczny dzieli się przez dwa rowki niezupełne i płytkie na trzy zakręty.

Płat skroniowy dzieli się na trzy części przez dwa rowki: górny i dolny.

Płat ciemienny, umieszczony między trzema już wymienionymi, dzieli się przez rowek międzyciemienny (*sulcus interparietalis*), przebiegający łukowato od kąta, który tworzą rowki Sylwiuszowy i Rolandowy, ku górze i ku tyłowi aż do przedniego rowka potylicznego, na trzy zakręty: wstępujący, górny i dolny. Ośrodki psychomotoryczne znajdują się w przednim i tylnym zakręcie środkowym, tudzież sąsiednich częściach górnego zakrętu czołowego i takiegoż ciemiennego i w płacie okołosrodkowym (paracentralnym) na środkowej powierzchni półkuli mózgowej. W szczególności ośrodek psychomotoryczny dolnej kończyny znajduje się w płacie okołosrodkowym, górnej trzeciej części zakrętu środkowego i sąsiedniej części górnego zakrętu ciemiennego.

Kończyna górna ma ośrodek psychomotoryczny w środkowej części trzeciej części tychże zakrętów środkowych. Język ma ośrodek psychomotoryczny w dolnej części trzeciej zakrętu środkowego, przed i pod ośrodkiem dla nerwu twarzowego.

Ośrodek psychomotoryczny dla mowy, t. j. dla ruchów do niej potrzebnych znajduje się tuż przed ośrodkiem dla języka w tylnej trzeciej części dolnego zakrętu czołowego i to tylko w lewej półkuli. Toż samo miejsce w prawej półkuli mózgowej nie ma w prawidłowych okolicznościach żadnego związku z mową albo ma tylko związek pośredni. Wyjątek od tego stanowią mańkueci, u których ośrodek psychomotoryczny dla mowy znajduje się w prawej półkuli.

Prawdopodobnie niema osobnego ośrodka psychomotorycznego dla pisma; pismu przewodniczy ten sam ośrodek, który przewodniczy ruchom całej kończyny górnej.

Co do ośrodków psychomotorycznych dla innych ruchów, jak ruchów tułowia, oczu, czoła, dolnej szczęki i krteni nie mamy jeszcze pewności. Ponieważ atoli ruchy tych części odbywają się przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, po obydwóch stronach, z tego wnosić należy, iż także ich innerwacja zależy musi od obydwóch półkul, a ponieważ trudno o zmianę chorobową, któraby nagabywała równocześnie symetryczne miejsca kory mózgowej, przeto stąd trudność wyznaczenia dla tych czynności właściwych ośrodków psychomotorycznych.

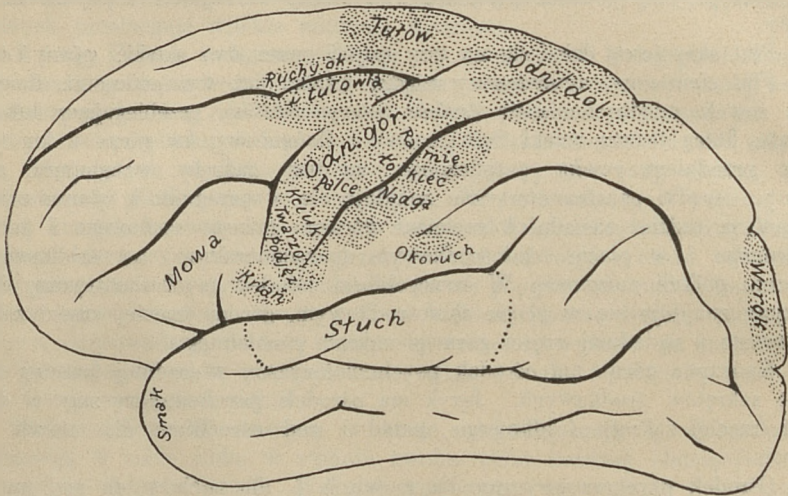
Ośrodki psychosensoryczne dla różnych rodzajów czucia tudzież dla świadomości o ruchach rozmaitych części ustroju a także wzajemnem ich względem siebie położeniu znajdują się w zakrętach środkowych i ciemiennych, zatem w pobliżu ośrodków psychomotorycznych.

Korowy ośrodek dla wzroku znajduje się w płacie potylicznym, mianowicie w okolicy klina (*cuneus*). Sensoryczny ośrodek dla pisma, t. j. dla obrazów znaków optycznych pisma jest prawdopodobnie w okolicy zakrętu kątowego (*gyrus angularis*) w dolnym zwoju ciemiennym (p. rycina).

Korowy ośrodek dla słuchu znajduje się w płacie skroniowym, w szcze-

gólności sensoryczny ośrodek mowy znajduje się w tylnej części górnego zakrętu skroniowego.

Ośrodek korowy węchu znajduje się w zakręcie hipokampa (*gyrus hippocampi*) i w zakręcie sklepiennym (*gyrus fornicatus*), dla smaku zaś prawdopodobnie na podstawie dolnego zakrętu czołowego.



Budowa kory nie jest jednaka na całej powierzchni mózgu; w ogólności można powiedzieć, że kora składa się ze sześciu warstw, regularnie ułożonych, naprzemian białych i szarych. Warstwy białe tworzą się przedewszystkiem z włókien nerwowych, szare zaś z komórek i tak:

1. Warstwa biała zewnętrzna ma $\frac{1}{2}$ milimetra grubości; pokryta naczyńniówką (*pia mater*) składa się z włókien poziomych, białych, rdzennych z myeliny i z włókien stycznych (*fibrae tangentiales*);
2. Warstwa szara z małych komórek ostrosłupowych (piramidalnych) typu ruchowego;
3. Środkowa warstwa biała czyli warstwa Vicq d'Azyra, tworząca siatkę białych włókien nerwowych;
4. Warstwa szara wielkich komórek ostrosłupowych, z których wiele jest bardzo podobnych do komórek w przednich rogach substancji szarej rdzenia kręgowego. Komórki te są szersze i dłuższe w głębszych częściach warstwy, o której mowa, i mają rozliczne gałązki czyli wypustki, z których jedna tworzy włókienko osiowe włókna nerwowe;
5. Warstwa biała wewnętrzna;
6. Warstwa szara małych komórek, zwykle wrzecionowatych, niekiedy kulistych, gwiazdkowatych; przedstawiają one typ tak zwany czuciowy, odznaczający się anatomicznie tem, że wypustka odchodzi z wrzeciona a nie z wierzchołka i ginie w siatce włókienek.

Grubość kory mózgowej jest różna u różnych ludzi, różna jest w różnych latach życia i różna u tegoż samego indywiduum w różnych miejscach, z wiekiem zaś maleje.

Według Contiego grubość kory zwiększa się stopniowo od końca czołowego półkuli mózgowej aż do zakrętu czołowego wstępującego i następnie maleje również stopniowo od zakrętu ciemiennoego wstępującego aż do końca potylicznego półkuli, gdzie jest najmniejszą i gdzie znajdują się tylko drobne komórki.

Ta największa grubość kory mózgowej na poziomie zakrętów Rolandowych i płatu okołosrodkowego schodzi się z obecnością w tem miejscu olbrzymich komórek ostrosłupowych w czwartej warstwie.

Rozmaitość ruchów dowolnych i czynności umysłowych wymaga wielorakiego połączenia rozmaitych ośrodków korowych ze sobą i połączenia różnych punktów w tymże samym ośrodku. Połączenia te, o ile tyczą się jednej tylko półkuli, zowiemy drogami kojarzającymi czyli asocjacyjnymi. Składają się one bądź z włókien krótkich, które służą do połączenia różnych punktów tegoż samego zakrętu, bądź z dłuższych pasem, które łączą rozmaite zakręty i rozmaite nawet płaty ze sobą. Takie połączenia muszą przedewszystkiem istnieć między ośrodkami, zazwyczaj razem ze sobą czynnymi.

Ze względu na czynności umiarowe czyli symetryczne obydwóch połów ciała, prawej i lewej, połączone są ze sobą miejsca symetryczne półkul osobnymi spojeniami (komisurami), z których największe mieści się w wielkiem spoidle mózgowem (*corpus callosum*) i przedniem spojeniu trzeciej komórki mózgowej.

Prócz tych włókien asocjacyjnych i włókien w spojeniach, które rozpoczynają i kończą się w korze mózgowej, są jeszcze inne włókna, które wychodząc z kory zdążają promienisto do wnętrza mózgu i łączą powierzchnię czyli korę mózgową z częściami głębiej położonemi, jak między innymi ze wzgórkami wzrokowym, mostem Warolowym, rdzeniem przedłużonym a nawet i kręgowym. Cały ten zbiór włókien, zbieżnie ku dołowi przebiegających, zowie się koroną promienistą Reila (*corona radiata Reili*). Znaczna część tych włókien, pochodząca ze wszystkich okolic kory, wchodzi we wzgórek wzrokowy, gdy inne udając się prawie wyłącznie przez torebkę wewnętrzną (*capsula interna*) zwracają się przeważnie do mostu Warolowego i rdzenia przedłużonego a w danym razie i do rdzenia kręgowego.

W torebce wewnętrznej rozróżniamy przednie i tylne ramię tudzież kolano. Przechodzą przez nią dwa pasma włókien: przez przednie ramię przechodzi pasmo prowadzące od mostu Warolowego do płatów czołowych, przez tylne zaś ramię pasmo prowadzące również od mostu Warolowego do płatów skroniowych i potylicznych mózgu. Resztę torebki wewnętrznej a mianowicie jej kolano i największą część ramienia tylnego zajmują pasma ruchowe, prowadzące z jednej strony do ostrosłupów (*pyramides*) w rdzeniu przedłużonym, z drugiej pasma czuciowe łączące rdzeń przedłużony z zakrętami środkowymi i ciemnymi. Najbardziej ku przodowi, w kolanie torebki znajdują się włókna nerwów twarzowego i podjęzykowego, w tylnem zaś ramieniu włókna naprzód należące do kończyny górnej, następnie do kończyny dolnej.

Poza pasmami ruchowymi znajdują się drogi dla przewodzenia wrażeń czuciowych, dalej prawdopodobnie drogi dla wrażeń akustycznych a jeszcze dalej drogi dla wrażeń optycznych. Te ostatnie wchodzi ślad w kierunku rozbieżnym (pasma promieniste Gratioleta) do kory płatu potylicznego.

Włókna ruchowe dla tułowia i kończyn udają się do mostu Warolowego i rdzenia przedłużonego, aż do skrzyżowania się prawie zupełnego w ostrosłupach (*pyramides*).

Włókna ruchowych nerwów mózgowych zdążają przez szypułki mózgowe, most Warolowy i rdzeń przedłużony a oddzieliwszy się od pasma prowadzącego

do ostrośłupów rdzenia przedłużonego wchodzą, każde z osobna, do swego właściwego jądra. Tu krzyżują się włókna dla nerwu okoruchowego częściowo pod wodociągiem Sylwiusza, dla nerwów twarzowego, trójdzielnego (*trigeminus*) i odwodzącego (*abducens*) w moście Warolowym, dla podjęzykowego (*hypoglossus*) w rdzeniu przedłużonym. W tych miejscach znajdują się włókna dla kończyn po stronie przeciwnej i włókna dla nerwów mózgowych co właśnie wymienionych po tej samej stronie blisko siebie.

Włókna czuciowe tułowia i kończyn przebiegające w powrózkach tylnych i przednich bocznych rdzenia kręgowego wchodzą do rdzenia przedłużonego a mianowicie włókna pochodzące z powrózków tylnych oplatają znajdujące się tam komórki nerwowe, pochodzące zaś z powrózków bocznych, poprzednio już w rdzeniu kręgowym skrzyżowanych, pozostają w nim po tej samej stronie. Ztąd udają się te włókna do torebki wewnętrznej (*capsula interna*) a następnie do zakrętów środkowych i ciemiennych w korze mózgowej.

Włókna czuciowe nerwów mózgowych wchodzą częścią do mostu Warolowego (jak nerw trójdzielny), częścią do rdzenia przedłużonego (jak nerwy słuchowy, językogardłowy i błędny) i kończą się tutaj we właściwych jądrach.

Nerw wzrokowy krzyżuje się ze swym imiennikiem przeciwnej strony w skrzyżowaniu (*chiasma*) częściowo w ten sposób, iż włókna pochodzące z nosowej połowy siatkówki przechodzą na drugą stronę; każde przeto pasmo wzrokowe (*tractus opticus*) i jego przedłużenie (rozbieg promieni Gratioleta) aż do płatu potylicznego mózgu zawiera włókna z równoimiennej połowy skroniowej siatkówki i różnoimiennej połowy nosowej siatkówki czyli innymi słowy włókna z połów równoimiennej siatkówek obu oczu. Nadmienić wreszcie należy, że pasmo wzrokowe nie udaje się wprost do rozbiegu promieni Gratioleta, lecz przedtem wchodzi do poduszki wzgórka wzrokowego, potem do wzgórków czworaczych i do zewnętrznego ciała kolankowatego.

Włókna nerwu węchowego wchodzą naprzód do właściwej opuszki, następnie do pasma węchowego (*tractus olfactorius*) a stąd po częściowym skrzyżowaniu się z równoimiennej pierwocinami strony przeciwnej do kory zakrętu hakowatego (*gyrus uncinatus*) i hipokampa, może także i do zakrętu sklepiennego (*gyrus fornicatus*).

Mózdzek łączy się z mózgiem odnogami: jedną stanowią wyrostek mózdkowy do mostu (*processus cerebelli ad pontem*), która łączy mózdzek z korą mózgową przez pośrednictwo zwojów w moście Warolowym, drugą tworzą bezpośrednie połączenia mózdzku z oliwami rdzenia przedłużonego i z rdzeniem kręgowym za pośrednictwem ciał powrózkowatych (*corpora restiformia*). Nerw przedsionkowy (*nervus vestibularis*), biorący początek z przewodów półkolistych (*canales semicirculares*) w kości skalistej (*os petrosum*) i nerw trójdzielny (*n. trigeminus*) łączą się przynajmniej u zwierząt wprost z mózdzkiem. Prócz tego łączy się mózdzek osobnymi a mocnymi pasmami włókien ze wzgórkami wzrokowym. Zadaniem mózdzku jest, według terażniejszych wiadomości, utrzymanie równowagi ciała i wzmocnienie podległej woli innerwacji mięśni tudzież ich napięcia (*tonus*).

Kończąc ten wstęp anatomicznofizjologiczny wypada przytoczyć jeszcze kilka dat dotyczących się naczyń krwionośnych w mózgu, których ułożenie ma wielkie znaczenie dla rozwoju spraw chorobowych w organie, o którym mowa.

Krew doprowadzają do mózgu tętnice szyjne (*art. carotides*) i kręgowe (*art. vertebrales*); lewa tętnica szyjna rozpoczyna się wprost z łuku tętnicy głównej czyli aorty stanowiąc niejako jej przedłużenie, prawa zaś wychodzi z tętnicy bezimiennej (*arteria anonyma*).

Wewnętrzna tętnica szyjna (*arteria carotis interna*) dzieli się na przednią i środkową tętnicę mózgową, które wraz z tylną tętnicą mózgową zaopatrują w krew półkule mózgowe.

Z kółka tętniczego Wilizyusza na podstawie mózgu odchodzą z początku tętnie mózgowych krótkie gałązki, które zaopatrują zakręty środkowe mózgu i sąsiadnią substancję białą, same zaś tętnice mózgowie udają się w dalszym ciągu na powierzchnię półkul, z której odchodzą gałązki zaopatrujące w krew korę mózgową i większą część substancji białej półkul.

W ten sposób powstają dwa okręgi naczyń krwionośnych mózgu: podstawny i korowy, między którymi niema żadnego połączenia zapomocą zespożeń (*anastomoses*). W okręgu podstawnym tętnice przed rozdzieleniem się na naczynia włosowate nie łączą się między sobą, jestto zatem układ tak zwanych tętnic końcowych; na odwrót tętnice w okręgu korowym łączą się, jeżeli już nie same, to przynajmniej bardzo często przed samym rozdziałem na naczynia włosowate tak, że w razie zatkania się jednej tętnicy odpowiednie naczynia włosowate mogą otrzymywać krew z sąsiedniej tętnicy. Jestto tak zwany układ tętnic zespalaający (*anastomotyczny*).

Przypadki chorób mózgowych.

Ażebym zrozumieć dobrze przypadki chorób mózgowych, trzeba przedewszystkiem pamiętać, czego nas nauczyła głównie szkoła francuska Charcota i następców, że przypadki chorób układu nerwowego są przeważnie i to bardzo przeważnie skutkiem nie rodzaju, ale usadowienia się zmiany anatomicznej. Weźmy pod uwagę najprostszy składnik układu nerwowego, t. j. włókno. Dla funkcji jego jestto z natury rzeczy obojętnem, czy zostanie ono przerwaniem przez rozdarcie od wylanej krwi czy zniszczeniem przez zapalenie lub nowotwór czy obumrze skutkiem braku dopływu krwi tętnicznej, wreszcie ulegnie uciskowi, zawsze rezultatem będzie zniesienie jego czynności. Z tego widać, iż i przypadki chorób układu nerwowego same przez się nie mogą mieć nic cechującego, czyli że ten sam przypadek czynnościowy może być i bywa rzeczywiście następstwem rozmaitego rodzaju zmian organicznych, nieraz nawet tylko domniemanych molekularnych, czynnościowych. Rozważmy tak częsty w przebiegu chorób układu nerwowego przypadek, jakim jest połowicze porażenie. Otóż to porażenie może być następstwem wylania się krwi do substancji mózkowej, zatoru (*embolia*) odpowiedniej tętnicy, jej zwężenia lub nawet zupełnego zamknięcia tak, iż krew nie dopływa całkiem do pewnej części mózgu albo w ilości zupełnie niedostatecznej, może być dalej następstwem nowotworu, ropnia i t. d. Ale co więcej, to porażenie połowicze może wystąpić niewątpliwie w przebiegu choroby tylko czynnościowej, jak n. p. histeryi, bez żadnej zmiany materjalnej, zmysłom naszym dostępczej.

Przypadki chorób mózgowych dzielimy na dwie gromady: jedne bowiem są ogólne, mogące wystąpić i występujące rzeczywiście w schorzeniu każdej części mózgu, drugie miejscowe, zawdzięczające swe powstanie zajęciu chorobowemu pewnej, mniej lub więcej ściśle ograniczonej części mózgu. Te właśnie przypadki zowiemy ogniskowymi, ponieważ pojawiają się w razie zmiany patologicznej w pewnym tylko miejscu czyli ognisku.

Do objawów ogólnych liczymy ból głowy, zawrót, wymioty, zloczenia w czynnościach psychicznych, zmiany przytomności, gorączkę, niekiedy oddawanie moczu w nadmiernej ilości tudzież wystąpienie białka i cukru w moczu.

Ból głowy jest jednym z najpospolitszych przypadków chorób mózgowych, sam jednak przez się nie ma wielkiego znaczenia rozpoznawczego, ponieważ ukazuje się także i w chorobach czynnościowych układu nerwowego, w zbożeniach składu chemicznego krwi, w niektórych zatruciach ludzi w cierpieniach przewodu pokarmowego, osobliwie żołądka.

Ból głowy w chorobach organicznych mózgu bywa bardzo często nadzwyczaj mocny, wzmaga się chwilami bez żadnej widocznej przyczyny aż do zupełnych napadów, ale i poza tymi napadami trapi zazwyczaj chorych. Rodzaj bólu głowy bywa bardzo rozmaity; bywa tępy, ostry, rozsadzający głowę, niekiedy tak gwałtowny, iż przywodzi do rozpacz i nawet nasuwa myśl samobójstwa. Co do miejsca bólu, to czasami lokalizacya bólu odpowiada miejscu zmiany organicznej; dzieje się to osobliwie wtedy, gdy przyczyna bólu głowy tkwi w mózgu, blisko jego powierzchni. Zresztą ból głowy bywa albo rozlany po całej głowie, albo daje się uczuwać w pewnych tylko miejscach, jak w czole, po bokach i w tyłogłowie. Ból głowy w czole może występować w schorzeniach każdej części półkul mózgowych a nawet i mózdzku, zazwyczaj atoli zmianom organicznym mózdzku towarzyszy ból głowy w potylicy lub karku.

Ból głowy z przyczyny zmian organicznych ma także i tę właściwość, że trwa prawie ciągle, że odbiera sen, powiększa się za kaszlem, schyleniem się, kichnięciem i że odwrócenie uwagi chorego w inną stronę nie przyczynia się do jego uśmierzania. W tej mierze bywa wprost przeciwnie w histeryi i niedomodze nerwowej czyli neurastenii.

W każdym razie gwałtowny i uporczywy ból głowy, mający cechy co właściwie wymienione, jest nieraz pierwszą a cenną wskazówką zmiany organicznej w mózgu.

Podczas bólu głowy występują niekiedy wymioty, które są znakiem zmiany anatomicznej mózgu, jeżeli można wyłączyć zatrucie, migrenę, gorączkę i zbożenia ze strony żołądka. Wymioty cechujące się przedewszystkiem łagodnością, z jaką występują, ukazują się zazwyczaj podczas najmocniejszego bólu głowy. Niema przytem ani bólów w żołądku ani duszenia się ani nudności. Na uwagę zasługuje, że wymioty w chorobach organicznych mózgu pojawiają się tak po jedzeniu, jak i na czczo, nieraz nawet tylko po zmianie pozycyi ciała.

Zawrót głowy jest częstym przypadkiem chorób układu nerwowego, nawet nieorganicznych i nie ma z tej przyczyny wielkiego znaczenia rozpoznawczego. Zawrót głowy polega na uczuciu utraty równowagi a objawia się bądź to rzeczywiście zbożeniem i chwianiem się w równowadze, bądź też tylko uczuciem, jakoby chwiało się gruntu pod nogami osoby przypadem, o którym mowa, nawiedzonej, jakoby wszystko koło niej się obracało, z wrażeniem wszelako dążności do upadku.

Zawrót głowy pochodzi z przyczyn tak rozmaitych, że znaczenia nabiera jedynie w towarzystwie innych przypadków. Ciężki i uporczywy zawrót głowy występuje w chorobach mózdzku i odnog mózdzku do mostu Warołowego (*crura cerebelli ad pontem*) tudzież w chorobach samegoż mostu Warołowego i odznacza się tem, iż towarzyszy mu przedmiotowa utrata równowagi w postaci chodu jakoby człowieka pijanego.

Na uwagę zasługuje nakoniec, iż zawrotem nazywają także nieznaczne przyćmienie przytomności, w postaci lekkich przypadków padaczki (*petit mal*).

Zbożenia psychiczne. Ażeby zrozumieć pojawianie się przypadków psychicznych w przebiegu chorób mózgowych, trzeba przedewszystkiem zastanowić się, gdzie jest siedlisko czynności umysłowych ustroju.

Otóż z anatomii patologicznej, wspartej przez postrzeżenia kliniczne i do-

świadczenia fizyologiczne wypada niewątpliwie, że siedliskiem czynności psychicznych jest kora półkul mózgowych, osobliwie, lubo niewyłącznie, płatów czołowych. Z doświadczeń głównie Mossy wypada dalej, że kora mózgowa, obficie w naczynia krwionośne zaopatrzona, jest bardzo czuła na krążenie krwi, że w czasie snu zmniejsza się ilość krwi w mózgu, czyli mówiąc dokładniej, w jamie czaszkowej, że w chwili obudzenia się powiększa się napływ krwi do mózgu i że to powiększenie wymaga się jeszcze bardziej podczas pracy umysłowej. Wiadomo dalej, że treść jamy czaszkowej, utworzonej z niepodatnych kości, bardzo mało może zmieniać swą objętość, bo o tyle jedynie, o ile są lub być mogą podatnymi otwory, częściami miękkimi wypełnione. Skoro przeto w jamie czaszkowej pojawi się coś nowego, co usiłuje powiększyć jej treść, to wobec tego, że ta objętość jest według powyższych wywodów prawie stałą i niezmienną, powiększenie się treści w żaden sposób nastąpić nie może a nowy jakiś twór anatomiczny w mózgu może znaleźć miejsce tylko na koszt zmniejszenia się objętości innych części mózgu a zatem w pierwszym rzędzie płynu mózgowordzeniowego (*liquor cerebrospinalis*), w drugim naczyni krwionośnych, w trzecim pierwocin nerwowych.

Ponieważ, jakżeśmy już powiedzieli, kora mózgowa półkul, będąca niewątpliwie siedliskiem czynności psychicznych, jest bardzo czuła na krążenie krwi i odpowiada na jego zбочenia również zбочeniem swej czynności, przeto pojąć łatwo, dlaczego w przebiegu organicznych chorób mózgowych występują tak często zбочenia psychiczne.

Z tego, cośmy tutaj powiedzieli, wypada, że przypadki psychiczne w chorobach organicznych mózgu mają znaczenie objawów częścią ogniskowych, o ile zajęta jest sama kora przez zmianę anatomiczną, częścią ogólnych, o ile odleglejsze nawet zmiany organiczne wpływają na korę mózgową przez upośledzenie krążenia krwi.

Ta właśnie okoliczność, że jama czaszkowa jest prawie całkiem niepodatna, sprawia, że pojawienie się zmiany organicznej łączy się tak często z wpływem na krążenie krwi w całym mózgu, a ponieważ to krążenie wpływa na czynność psychiczną kory mózgowej, przeto łatwo pojąć, dlaczego nie rzadko w razie nawet odległego od półkul mózgowych pojawienia się zmian anatomicznych pojawiają się pewne zбочenia psychiczne w postaci przede wszystkim ogólnego obniżenia władz umysłowych, jak zmniejszenia pojętności, pamięci, oddziaływania na podniety psychiczne i t. p. Że tak jest rzeczywiście, można bardzo często przekonać się na ludziach, którzy przebyli szczęśliwie krwotok do mózgu z porażeniem połowiczem trwałem lub nawet tylko przemijającym. Jeżeli się porówna stan psychiczny tych ludzi przed atakiem apoplektycznym ze stanem po ataku, to przekonać się można o znacznem nieraz obniżeniu energii władz psychicznych, obniżeniu, które czyni takich ludzi nawet niezdolnymi do zawodowej pracy umysłowej.

Nazwą nieprzytomności oznaczamy dwa stany: jeden, w którym wrażenia zewnętrzne nie dochodzą do świadomości, drugi, w którym osoba nieprzytomna nie oddziałują na bodźce zewnętrzne.

Nieprzytomność w przebiegu chorób mózgowych występuje albo nagle albo powoli i bywa rozmaitego stopnia. Najniższym stopniem nieprzytomności jest senność (*somnolentia*), t. j. stan, w którym chory zasypia w niewłaściwej porze, daje się jednak obudzić, po obudzeniu odpowiada, lubo z trudnością na zadane sobie pytania i znowu zapada w poprzedni swój stan, najpodobniejszy do lekkiego snu lub podobną do snu obojętność.

Wyższym stopniem nieprzytomności jest śpiączka, w której można nią

dotkniętego obudzić jedynie chwilowo i tylko przez bardzo mocne wrażenia zmysłowe. Najwyższy stopień chorobowej nieprzytomności stanowi tak zwane *coma*, w którym czynności zwrotne ustroju są bardzo obniżone albo, jak bywa w najwyższych stopniach tego stanu, ustają nawet zupełnie. Połykanie jest możliwe tylko w niskich stopniach stanu, o którym mowa. Mięśnie są w całości zwolnione, źrenice złączone lub rozszerzone nie oddziałują na światło, równie jak spojówki na dotknięcie. Jeżeli połykanie jest niemożliwe, to z przyczyny zwolnienia podniebienie miękkie porusza się pod wpływem powietrza wdychanego i wydychanego, przez co powstaje charchenie; jest to znak, iż *coma* jest głębokie. I ruchy oddechowe słabną skutkiem zmniejszenia się energii działania ośrodka oddechowego, co nieraz objawia się w postaci znanego przypadku Cheynego-Stokesa.

Utrata przytomności może zresztą wystąpić i bez (znanych przynajmniej) zmian anatomicznych w napadzie padaczki, w ostrem niedokrwieniu mózgu skutkiem czy to utraty krwi czy wzruszenia umysłowego, wreszcie wskutek zatrucia rozmaitemi substancjami.

Udar. Mianem tem oznaczamy zbiór przypadków klinicznych polegający na nagłej utracie przytomności, ruchów dowolnych i uczucia we wszelkich jego formach, z utrzymaniem we względny porządku oddychania i krążenia.

Udar może ukazać się nagle i niespodziewanie u człowieka, u którego nie było przedtem żadnych widocznych objawów chorobowych, albo może mieć niektóre znaki poprzedzające go na kilka godzin a nawet dni; tymi znakami są: ból i zawrót głowy, dzwonienie w uszach, otrętwienie i ścierpienie ograniczone de jednej ręki i jednej nogi lub nakoniec nagle osłabienie pamięci i przemijająca utrata mowy.

Czy te znakami poprzedzającymi, czy bez nich przychodzi nagle rażenie i człowiek niem dotknięty pada, jakby uderzony maczugą. Władze umysłowe, ruch dowolny i uczucie znikają nagle a życie objawia się na zewnątrz jedynie przez oddychanie i krążenie ludzkie utrzymanie właściwego ciepła.

Człowiek udarem tknięty leży w pozycji, wskazanej jedynie przez siłę ciężkości i z odnogami zupełnie zwolnionemi; twarz jest nieruchoma, bez żadnego wyrazu, niekiedy policzek porusza się jak żagiel pod wpływem wydechu, oczy są do połowy zakryte powiekami, źrenice najczęściej rozszerzone.

Niekiedy bezpośrednio po udarze (ataku apoplektycznym) występuje napad padaczkowaty, zazwyczaj w jednej tylko połowie ciała i to najczęściej w kończynie górnej i zбочenie sprzężone (*déviation conjugée*) głowy i oczu w jedną stronę skierowanych.

Zaraz po udarze można przekonać się o obecności objawów porażnych, mianowicie w twarzy, tudzież w kończynie górnej i dolnej, najczęściej po tej samej stronie; objaw ten nadzwyczaj i cechujący i ważny zowieśmy porażeniem połowiczem. Która strona jest porażoną, można zazwyczaj przekonać się łatwo, podniósłszy po kolei każdą kończynę z osobna i upuszczając ją. Porażone spadają jak kamienie, ulegając jedynie sile ciężkości, gdy nieporażone w podnoszeniu i spadaniu okazują pewien opór z napięcia mięśni.

Odruchy zachowują się w udarze rozmaicie; w przypadkach ciężkich niema odruchu ani słopowego ani rzepkowego ani spojówkowego, utrzymują się zaś prawie zawsze odruchy ściany brzusznej, mosznowy i sulkowy i to, jeżeli jest porażenie połowicze, jedynie po stronie nieporażonej. Zasługują na uwagę pojawiające się w niektórych przypadkach podwyższenie temperatury ciała po stronie porażonej i zgorzel na pośladku mająca, według Charcota jak najgorsze znaczenie pod względem prognostycznym.

I czynności przewodu pokarmowego zbaczają w udarze nieraz od prawidła a mianowicie, jeżeli udar nastąpił wkrótce po jedzeniu, ukazują się wymioty, które z przyczyny utraty czucia w nagłośni (*epiglottis*) i gardle mogą stać się zabójczymi przez uduszenie pokarmami wpadłymi do dróg oddechowych. Także czynności jelit i kiszek nie zawsze bywają prawidłowe: w jednych przypadkach powstaje uporeczywe zaparcie stolca, w innych zaś przeciwnie ukazuje się porażenie zwieracza odbytnicy (*sphincter ani*) i mimowolne tudzież mimowolne oddawanie kału.

Tożsamo tyczy się oddawania moczu: raz zatrzymuje się oddawanie moczu, przez co przepełnia się pęcherz, innym razem wycieka mocz mimowolnie.

Oddychanie utrzymuje się wprawdzie, ale nie jest bynajmniej w porządku: oddechy są regularne, ale głośne z powodu drżenia podniebienia miękkiego, poruszanego przez prąd powietrza wydychanego. Wreszcie w przypadkach ciężkich ukazuje się znany objaw oddechowy Cheynego-Stokesa.

Pod względem tętna i ciepłoty ciała można w udarze rozróżnić zazwyczaj trzy okresy. W okresie pierwszym ciepłota ciała spada zwykle poniżej prawidła, wynosząc zaledwie 36° C. obok tętna twardego, regularnego i zwolnionego. Później podnosi się tak ciepłota ciała, jak i tętno, aby albo w przypadkach pomysłnych obniżyć się do prawidła albo podnieść jeszcze wyżej, dojść do 40 a nawet 41° C., do liczby tętna 130 a nawet 140, liczby oddechów 40 do 60 nawet na minutę. Są to oczywiście oznaki bardzo niepomysłne.

Zakończenie udaru bywa wielorakie: śmierć nagła, w jednej prawie chwili albo śmierć po kilku godzinach lub dniach albo śmierć po kilkunastu dniach albo wreszcie wyzdrowienie zupełne lub niezupełne. Wyzdrowienie zupełne w najściślejszem znaczeniu tego wyrazu jest zdaniem mojem wcale rzadkie. Nawet w najpomysłniejszych przypadkach, gdzie niema ani śladu zbrocenia, ani w zakresie ruchów, ani uczucia, pozostaje pewne obniżenie energii władz psychicznych. Osoby, które udar przebyły, nie są zdolne do zawodów, głębokiego myślenia wymagających. Nierzadko nawet same te osoby uznają swą nieudolność umysłową.

Przyczyny udaru są wielorakie; najczęstszą przyczyną bywa krwotok do substancji mózgowej, rzadziej do opon, zator tętnicy mózgowej (*embolia*), zakrzep (*thrombosis*), niekiedy nowotwory mózgu, przekrwienie i niedokrwienie mózgu, wreszcie niektóre choroby mózgu, jak stwardnienie rozsiane (*sclerosis disseminata*), porażenie postępowe (*paralysis progressiva*) i kiła (przymiot, *sypphilis*), których wpływ na powstawanie udaru nie jest jeszcze zupełnie jasny. Niekonie może być przyczyną udaru mocznicca (*uraemia*) i bez zmiany anatomicznej histerya.

Co jest właściwą przyczyną udaru w tyłu chorobach organicznych mózgu o różnej podstawie anatomicznej a nawet i w histeryi, prostej nerwicy czynnościowej z domniemaną jedynie zmianą molekularną, dotychczas nie wiemy. Być może, że przyczyna jest jedna, ale być może także, iż jest ich kilka.

Rozpoznanie udaru z objawów co właśnie podanych zazwyczaj nie przedstawia żadnych osobliwych trudności. Ostre zatrucie wyskokiem i chloroformem można łatwo poznać po właściwej woni wydychanego powietrza. Tożsamo tyczy się śpiączki cukrzyczej (*coma diabeticum*), którą można niekiedy poznać po woni acetonu w powietrzu wydychanem.

Przypadki ogniskowe.

Zboczenia ruchowe.

Zboczenia w zakresie ruchu są w przebiegu chorób mózgowych dwójakie: jedne polegają na zadrażnieniu i objawiają się stosownie do tej przyczyny kurczami; drugie są następstwem zniesienia lub upośledzenia czynności właściwych miejsc mózgu i ukazują się na zewnątrz jako zniesienie lub upośledzenie ruchów czyli porażenia (*paralysis*) lub niedowład (*paresis*).

Fritsch i Hitzig wykazali, że przez drażnienie pewnych, ściśle ograniczonych miejsc kory mózgowej można wywołać kurcze pewnych także mięśni po przeciwnej stronie ciała. To doświadczenie fizyologiczne znalazło potwierdzenie w patologii, które wykazało znów ze swej strony, że zmiany organiczne, drażniące pewne miejsca kory mózgowej, ale ich nie niszczące, jak bardzo małe zazwyczaj krwotoki, drobne zranienia, wyrosłe kostne, rozpoczynające się dopiero nowotwory mogą być rzeczywiście przyczyną kurczów w pewnych mięśniach po przeciwnej stronie ciała. Uwagi godną jest przytem okoliczność, że kurcze pierwotnie do pewnej, ściśle ograniczonej gromady mięśni ograniczone w razie, jeżeli podniecia jest mocna lub działa stale albo często powtarza swe działanie, udzielają się innym mięśniom po tejże samej stronie, szerzą się w tym zakresie a wreszcie zajmują także i drugą połowę ciała. Przytomność podczas kurczów tylko miejscowych utrzymuje się, może atoli zniknąć, jeżeli kurcze zajmują połowę ciała, a znika prawie zawsze, jeżeli kurcze pojawią się i w drugiej połowie ciała. Mięśnie, które w prawidłowych okolicznościach działają symetrycznie po obydwóch stronach, jak mięśnie tułowia, gardła, zwieracze powiek, mogą uleść kurczom nawet w razie połowiczego ich występowania.

Tę to postać chorobową, odznaczającą się kurczami połowiczemi i towarzyszeniem im utraty przytomności zowieśmy padaczką korową czyli Jacksonową a przyczyna jej może być albo tylko czynnościowa, jak w hysterii, albo organiczna, jak krwotok, zapalenie, drobne zranienie, rozmięknienie, szczególnie zaś chorobowy guz lub nakoniec zatrucie, jak to bywa w mocznicy (*uraemia*), ołowicy, zatruciu wysokiem lub zakażeniu, jak w kile.

Po kurczach ukazuje się zazwyczaj przemijające porażenie, jako skutek wyczerpania po objawach nadmiernego zadrażnienia.

W przypadkach zmiany organicznej i jej postępn ulega ostatecznie zniszczeniu kora mózgowa, a jako jej skutek pojawia się porażenie, które przeto jest dowodem zmiany organicznej czy to wprost w samej korze mózgowej, czy też w częściach sąsiednich, przez ucisk na korę mózgową szkodliwie działających i pozwala na odróżnienie zboczenia tylko czynnościowego, jak hysterii od choroby ze zmianami organicznymi. Taka padaczka korowa może się objawiać także i w zakresie czucia w ten sposób, iż rozmaite parestezye poprzedzają wystąpienie kurczów.

Porażenia.

Jakkolwiek porażenia są przypadkiem chorobowym, znanym zapewne od tak dawna, jak ludzkość istnieje, i to przypadkiem nietylko w ogólności bardzo pospolitym, ale i powszechnie znanym nawet nielekarzom, w oczy zazwyczaj bardzo łatwo wpadającym, to jednakowoż dziwnym zbiegiem okoliczności nie mamy dotychczas jasno i ściśle określonego pojęcia rzeczonego przypadku.

Nie mogą na tem miejscu wchodzić ani w historią poglądów na ten przedmiot, ani w określenia przez dzisiejszych autorów przyjęte, sądzę, że określenie następujące byłoby najściślejszem: porażenie jest to upośledzenie lub zniesienie ruchów z przyczyn tkwiących w częściach ruchowych układu nerwowego.

Określenie to usuwa z rzędu porażen wszelkie upośledzenie ruchu z przyczyn tkwiących poza układem nerwowym a następnie upośledzenie lub zniesienie ruchów z przyczyn znajdujących się wprawdzie w układzie nerwowym, ale nie w częściach jego ruchowych. Tak więc nie można porażonym nazwać tego, który z powodu złamania kości, zwłknięcia w stawie nie może dokonać pewnych ruchów, ale również nie należałoby zdaniem mojem nazwać porażonym człowieka, który dotknięty zadumą z osłupieniem (*melancholia attonita*), tygodniami leży nieruchomo lub człowieka, który z powodu rwy kulszowej (*ischias*) chodzić nie może lub chodzi tylko z trudnością w niezwykłej postawie, ani tego, który dotknięty znieczuleniem (*anaesthesia*) skóry na rękach wypuszcza przedmioty z rąk, jeżeli na nie nie patrzy.

Określenie, że porażenie odnosi się do ruchów tylko dowolnych, nie wystarcza, ponieważ w ustroju są także ruchy mimowolne, które również mogą ulegz upośledzeniu lub zniesieniu w przypadkach chorób układu nerwowego, nieraz nawet równocześnie ze zбочeniami w zakresie ruchów dowolnych. Tak np. wiadomą jest rzeczą, że wcale nawet nierazdco w porażeniu nerwu okoruchowego (*nervus oculomotorius*) opadnięciu powieki górnej (*ptosis*) towarzyszy rozszerzenie źrenicy (*mydriasis paralytica*) skutkiem porażenia gałązki nerwu okoruchowego, zaopatrującej zwieracz źrenicy a właściwie tęczęwki (*sphincter iridis*). Jeżeli przeto taż sama przyczyna wywołała i opadnięcie górnej powieki i rozszerzenie źrenicy w tem samem nieraz nawet oku, jeżeli tak powieka górna jak i odpowiednia część tęczęwki są zaopatrzone w gałązki tegoż samego nerwu, to nazwawszy opadnięcie powieki górnej porażeniem trzeba nieodzownie, bo logicznie, nazwać także porażeniem rozszerzenie źrenicy a zatem zniesienie ruchu w mięśniu mimowolnym, gładkim, stanowiącym zwieracz tęczęwki. Być może, iż to określenie porażenia nie odpowie w zupełności potrzebie nauki, ale na razie z braku, zdaje mi się lepszego, będzie zapewne najdogodniej i najpraktyczniej zostać przy niem.

Z tego, cośmy powiedzieli, wypada, że w korze mózgowej znajdują się ośrodki ruchowe dla mięśni po przeciwnej stronie ciała i że te ośrodki rozdzielają się na znaczny obszar kory, a ponieważ zmiany anatomiczne w mózgu bywają nieraz bardzo małe, przeto mogą zająć ruchowy ośrodek korowy tylko dla pewnej części organizmu. Takie porażenia zwiemy monoplegiami. W ten sposób powstaje porażenie twarzy korowe (*monoplegia facialis*), albo, jeżeli jest zajęty znajdujący się w pobliżu ośrodek korowy dla ruchów języka, powstaje porażenie języka i twarzy (*monoplegia faciolingualis*). Jest również porażenie twarzy i ramienia (*monoplegia faciobrachialis*) lub, jeżeli zmiana tkwi w płacie okołosrodkowym, paracentralnym (*monoplegia cruralis*). Trafia się także i odosobnione porażenie ramienia (*monoplegia brachialis*), jeżeli zmiana organiczna ogranicza się do środkowej części trzeciej zakrętlów środkowych.

Tak ograniczone porażenia są cechą organicznych, anatomicznych zmian w korze mózgowej; mogą być wprawdzie także skutkiem zmian w białej substancji rdzennej tuż poniżej kory, ale dzieje się to nadzwyczaj rzadko z tej prostej przyczyny, iż w substancji podkorowej schodzą się w kierunku zbieżnym włókna ruchowe z rozmaitych pól kory. Im przeto głębiej tkwi w substancji rdzennej ognisko chorobowe, tem większa jest liczba zajętych włókien ruchowych, tem łatwiej powstaje porażenie połowicze.

Przyczyna porażenia połowiczego tkwi najczęściej w łobee wewnętrznej (*capsula interna*). Zmiany anatomiczne tej części mózgu wywołują porażenie twarzy, kończyny górnej i dolnej po tejże samej stronie a języka w ten sposób, iż zazwyczaj język z jamy ustnej wysunięty kieruje się ku stronie porażonej. Porażenie twarzy odznacza się tem, iż są zajęte przedewszystkiem dolne gałązki nerwu twarzowego a usta zwracają się, osobliwie podczas śmiania się lub mówienia, ku stronie zdrowej. Górne gałązki nerwu twarzowego zazwyczaj nie okazują żadnego zboczenia albo okazują je tylko w stopniu znacznie niższym tak, iż porażony zamyka oko po stronie porażonej słabiej, niż po stronie zdrowej. Niekiedy widzieć można oko zajęcze (*lagophthalmus*) niskiego stopnia.

Upośledzenie mowy skutkiem porażenia nerwów twarzowego i podjęzykowego (*nervus hypoglossus*) bywa zwykle bardzo nieznaczne i przemija wkrótce. W porażeniu połowiczem mięśnie symetrycznie po obydwóch stronach działające a zatem mięśnie szczęki dolnej, krtani, gardła i tułowia zwykle nie są całkiem porażone, co się zazwyczaj tłumaczy w ten sposób, iż zostają pod wpływem ośrodków w korze mózgowej obydwóch półkul. Mięśnie cznie w przypadkach nie powikłanych zazwyczaj nie okazują żadnego zboczenia.

Porażenie połowicze zwykle już od samego początku nie ukazuje się w jednakowym stopniu w częściach przez siebie nawiedzonych, co jeszcze bardziej występuje w dalszym przebiegu. Język naprzód przestaje zbaczać, porażenie twarzy ogranicza się coraz bardziej i nieraz daje się dostrzedz za ledwie wprawemu oku. Poprawia się także i władza dowolna w nodze tak, że chód jest możebny z tem atoli zboczeniem, iż porażony z powodu ustawienia się stopy w położeniu stopy szpotawokońskiej (*pes varoequinus*) chodząc opisuje stopą łuk wypukłością na zewnątrz zwrócony, do czego przyczynia się także i to, że zgięcie w kolanie bywa zazwyczaj bardzo ograniczone. Najgorzej jest z kończyną górną: powoli porusza porażony w małym stopniu i niedołąźnie kończynę w stawie ramiennym i łokciowym, ale ruchy ręką i palcami są zazwyczaj bardzo upośledzone.

Z porażeniem połowiczem jako przypadkiem ogniskowym łączy się prawie zawsze przykurczenie (*contractura*) części porażonych, ukazujące się zazwyczaj w kilka tygodni po wystąpieniu porażenia połowiczego. Ramię przytem jest przywiedzione do tułowia, przedramię zgięte w stawie łokciowym pod kątem prostym lub nawet ostrym, ręka zgięta i na wewnątrz zwrócona, palce zgięte we wszystkich stawach albo przynajmniej w stawach między członkami. Noga jest zazwyczaj wyprostowana w stawie kolanowym, stopa znajduje się w ułożeniu stopy szpotawokońskiej, jakeśmy już wyżej nadmienili. Przykurczenie ustępuje podczas snu i jest po obudzeniu się nieco słabszem, niż za dnia. Po przezwyciężeniu przykurczenia siłą wracają części porażone natychmiast do dawnego ułożenia. Odruchy ściągien są zazwyczaj powiększone.

Mięśnie porażone nie zanikają wcale lub zanikają tylko bardzo nieznacznie przez nieczynność; stosownie do tego nie okazują także żadnego zboczenia w oddziaływaniu na prąd elektryczny. Od tego prawidła bywają jednak, lubo bardzo rzadkie wyjątki u dorosłych, u których może pojawić się zanik mięśni porażonych a nawet i pewne zboczenie w oddziaływaniu na prąd elektryczny. U dzieci natomiast spostrzegłem nieraz w porażeniu połowiczem zanik mięśni porażonych a nawet i kości, skutkiem czego części porażone są i cieńsze i krótsze, niż nieporażone.

Zboczenia czucia.

Zmiany organiczne kory mózgowej łączą się nieraz ze zboczeniami czucia w częściach porażonych, uczy wszakże doświadczenie, że zboczenia czucia w porażeniach połowicznych nigdy nie są tak wybitne, jak porażenia i nieraz potrzeba szukać ich starannie, by się o nich przekonać; gdzie poszukiwać źródła zboczeń w zakresie czucia, dotychczas na pewne niewiadomo.

Najwybitniejsze zboczenia czucia występują w zmianach patologicznych tylnego odcinka torebki wewnętrznej, i to w postaci zupełnie połowicznej utraty czucia, tak w skórze jak i błonach śluzowych, lubo zazwyczaj nie wszędzie jednakowo.

Niekiedy pojawiają się w porażeniach połowicznych gwałtowne bóle w częściach porażonych. Przyczyny tego, dla chorych bardzo przykrego objawu dotychczas jeszcze nie wyjaśniono; prawdopodobnie jest nią usadowienie się zmiany anatomicznej we wzgórku wzrokowym (*thalamus opticus*) a ponieważ tam także przechodzi droga dla wrażeń optycznych, przeto można sobie stąd wytłómaczyć, dlaczego gwałtownym bólem towarzyszy nieraz ślepoła połowicza (*hemianopsia*).

Zboczenia naczynioruchowe.

Nie są bynajmniej rzadkie w porażeniu połowiczem z utratą lub bez utraty czucia a występują w postaci bądź to podniesienia, bądź też obniżenia się temperatury, sinicy (*cyanosis*) i nierazko miernego zbrzęknięcia ręki (*oedema*). Te zboczenia można spostrzegać w zmianach anatomicznych tak kory mózgowej, jak i torebki wewnętrznej. Według moich spostrzeżeń przypadki naczynioruchowe często nie odpowiadają stopniowi porażenia: bywają w przypadkach nieznacznego tylko niedowładu a nie bywa ich nieraz w ciężkich porażeniach. Przekonałem się także, iż zbrzęknięcie jest złym znakiem prognostycznym.

Zboczenia mowy.

Ażeby dobrze zrozumieć znaczenie patologiczne zboczeń mowy, trzeba wrzód ustanowić się nad tem, czem jest mowa i jak powstaje.

Mowa, jako czynność ustroju ludzkiego jestto zbiór znaków akustycznych, przez właściwe narządy wydawanych, według pewnego prawidła utworzonych i ze sobą powiązanych a służących do wydawania lub przyjmowania myśli. Dziecko przychodzące na świat nie mówi, lecz tylko słyszy. Wrażenia słuchowe dochodzą zapomocą właściwego zmysłu do osobnego miejsca kory mózgowej w tylnej części lewego zakrętu skroniowego i tam wywołują pewne wrażenie, którego następstwem jest powstanie obrazu dźwiękowego. Obraz ten przez nowe wrażenia odnawiany utrwała się w mózgu przez osobną w tej mierze zdolność jego kory i dochodzi za pośrednictwem osobnych włókien do ośrodka świadomości powoli się wyrabiającej tak, że w ten sposób wytwarzają się w ustroju pewne pojęcia. Taki stan utrzymuje się jakiś czas, po którym dziecko przez naśladowanie osób, które je olaczają, zaczyna znów ze siebie wydawać pewne znaki akustyczne, z początku, jak wiadomo, nadzwyczaj proste, zwykle ze samogłoski i jednej spółgłoski złożone, w kombinacji zazwyczaj po dwa. Dźwięki te wyrabiają się jako popęd do ruchu znów w osobnym miejscu mózgu poło-

żonem, jak Broca pierwszy wykrył w roku 1861, w tylnej części trzeciego zakrętu czołowego lewego. Jest to tak zwany ośrodek psychomotoryczny mowy, z którego po właściwych włóknach udaje się popęd do ruchu do ośrodków drugiego rzędu, że się tak wyrazimy, znajdujących się w rdzeniu przedłużonym i tam pobudzając do czynności ośrodki ruchowe dla narzędzi mowy na obwodzie w należyty sposób wytwarzają mowę.

Z tego widać, iż mowa jako sposób wyrażenia myśli jest czynnością właściwą tylko rodzajowi ludzkiemu a następnie bardzo zawikłą.

Ażeby mowa powstała, potrzeba: 1) żeby były odpowiednie wrażenia akustyczne; 2) żeby te wrażenia dochodziły zapomocą narządu słuchowego do właściwego miejsca w mózgu w trzecim zakręcie skroniowym lewym, tam wywołały obraz dźwiękowy i by ten obraz dźwiękowy zapomocą odpowiednich włókien dostał się do właściwych ośrodków psychicznych, tam wytworzył pewne pojęcie lub wyobrażenie i żeby z tego pojęcia lub wyobrażenia powstała potrzeba wydania znów pewnych znaków akustycznych na zewnątrz, naprzód za pośrednictwem ośrodka psychomotorycznego a następnie odchodzących od niego włókien pobudziła ośrodki ruchowe drugiego rzędu w rdzeniu przedłużonym do czynności a potem całego szeregu ruchów w należyłym stopniu i należytej kolejności w narzędziach mowy na obwodzie, jak języku, krtani, wargach i t. d.

Z tego przedstawienia nabrać można przekonania, że do powstania mowy nieodzownych jest wiele czynników a mianowicie, żeby pojęcia 1) wyobrażenia i wnioski znajdowały lub wyrabiały się we właściwych miejscach kory mózgowej; 2) żeby wrażenia akustyczne z zewnątrz do ustroju dochodzące przemieniały się w odpowiednie obrazy dźwiękowe, któreby dochodziły do świadomości a na odwrót pojęcia, wyobrażenia i myśli przyoblekały się we właściwem, już wymienionem miejscu mózgu w podniecie do ruchu i 3) by ta podniecia dochodząca do właściwych, czysto ruchowych ośrodków w rdzeniu przedłużonym pobudzała organa mowy do należytej czynności.

Wszystko, co upośledza funkcję mózgu w tych trzech działach, musi prowadzić koniecznie do zbożeń mowy.

Powiedzieliśmy, że z jednej strony wrażenia akustyczne muszą przez pośrednictwo właściwego ośrodka w zakręcie skroniowym dochodzić do świadomości, z drugiej strony myśl wychodząca z ośrodka psychicznego musi za pośrednictwem osobnego miejsca w trzecim zakręcie czołowym lewym przybrać postać właściwego popędu do ruchu.

Pierwszym zatem warunkiem do powstawania mowy jako czynności wyłącznie ludzkiego organizmu, zmierzającej do wydawania na zewnątrz prawidłowych myśli, jest prawidłowy także pod względem tak anatomicznym, jak i fizyologicznym stan ośrodków psychicznych w korze mózgowej czyli innemi słowy zupełne zdrowie psychiczne. A zatem prawidłowe funkcjonowanie ośrodków psychicznych jest pierwszym warunkiem prawidłowej, do właściwego celu skierowanej mowy. Naodwrót wszystko to, co upośledza czynność ośrodków psychicznych, musi dać powód i daje go rzeczywiście do upośledzenia mowy.

Upośledzenia mowy z przyczyn tkwiących w ośrodkach psychicznych zowią nerwicami mowy (*logoneuroses*), które z natury rzeczy występują bądź to we właściwych chorobach umysłowych, bądź w upośledzeniach psychicznych, towarzyszących innym, niemyślowym chorobom mózgu. Przyczynę tego wyjaśniliśmy już powyżej. Są to zbożenia treści mowy, świadczące o upośledzeniu pojęć, wyobrażeń i myśli; jakoż w mowie mamy rzeczywiście jeden z najprzedniejszych środków do rozpoznawania chorób umysłowych.

Zbożenia mowy mogą powstawać następnie ślad, że wrażenia słuchowe

nie dochodzą do świadomości, ponieważ we właściwym ośrodku w lewym zakręcie skroniowym nie mogą przemienić się we właściwy, akustyczny, dźwiękowy obraz wrażenia słuchowego z tej przyczyny, iż ten ośrodek uległ zmianie chorobowej a przez to zniknęły wszystkie lub w większej części owe obrazy dźwiękowe, które nagromadzone w nim poprzednio są jakby klawiszami prowadzącymi podniety we właściwej formie do ośrodków psychicznych. Dotknięci zбочeniem mózgu w tem miejscu nie rozumieją mowy, lubo słyszą, jak nie rozumie się książki w nieznanym języku. To zбочenie mowy z przyczyn tkwiących w owym ośrodku akustycznym zowiemy afazją sensoryczną czyli niemotą czuciową albo głuchotą na słowa (*surditas verbalis*): chorzy tem zбочeniem nawiedzeni nie są bynajmniej głusi, ale mimo tego nie rozumieją, co się do nich mówi, ponieważ stracili pamięć znaczenia wyrazów.

Rozpoznanie takiej afazy sensorycznej polega na tem, że wzywa się chorzy, by pokazali palcem przedmioty, których nazwę się wymieniło, lub dokonali wskazanych sobie czynności.

Powiedzieliśmy, że prócz ośrodku sensorycznego dla mowy, t. j. przemiany wrażeń akustycznych w obraz dźwiękowy, który następnie dochodzą do ośrodków psychicznych wywołuje świadomość, potrzeba do mowy czynnej, t. j. na zewnątrz skierowanej, ośrodku, w którymby popęd do ruchu przybrał odpowiednią formę i stał się ze swej strony bodźcem dla ośrodków drugorzędnych mowy, t. j. wprowadził je w czynność, której rezultatem jest mowa zwrócona na zewnątrz jako ruch w ustroju. Ten ośrodek, usadowiony w tylnej trzeciej części trzeciego zakrętu czołowego lewego zowiemy ośrodkiem psychomotorycznym a utratę mowy powstałą z upośledzenia lub zniesienia jego czynności zowiemy niemotą ruchową czyli afazją motoryczną.

Ludzie dotknięci tym wyłącznie rodzajem niemoty słyszą dobrze i rozumieją należycie, co się do nich mówi, mogą nawet pamiętać słowa, które słyszą, których atoli mimo tego nie mogą wypowiedzieć. W razie całkowitej afazy motorycznej chorzy nie mogą wymówić ani jednego wyrazu, mogą atoli odpowiadać odpowiednimi znakami i spełniać dane sobie polecenia. Oczywiście jest rzeczą, że nie mogą także powtórzyć przepowiedzianego sobie wyrazu.

Taka całkowita afaza motoryczna jest rzadka; zwykle mogą chorzy wypowiedzieć bądź tylko pewne głoski, oczywiście samogłoski, bądź jedną tylko zgłoskę lub jeden tylko wyraz (monofaza), którym przez wypowiedzenie z różnym akcentem, z różną szybkością chcą wyrazić swe myśli. Przymińmy sobie chorą z afazją wyłącznie motoryczną, której pozostał do wymówienia jeden tylko wyraz czy zgłoska *co* i która nim posługiwała się z rozmaitym szybkością i rozmaitym modulacją głosu do tego stopnia, iż uwzględnwszy i mimikę można było wiedzieć, kiedy jest zadowolona a kiedy np. w gniewie, zwykle z tej przyczyny, iż jej nie rozumiano.

W przypadkach lżejszych chorzy wymawiają po kilka wyrazów i to prawie bez błędu, inne zaś są przekręcone, przedłużone lub skrócone. Tacy chorzy mogą nieraz wypowiadać nawet całe zdania, ale słowa są w nich tak przekręcone, iż nie można zrozumieć myśli, które chorzy chcą wyrazić.

Osobnym rodzajem afazy jest stan, w którym chorzy zapominają nazw osób lub przedmiotów, w którym zatem chwilowo znika fizyologiczna asocjacja między wyobrażeniem, wrażeniem optycznym i znakiem akustycznym danego przedmiotu. Tak np. człowiek tym rodzajem afazy dotknięty, widząc konia wie dobrze, że to jest koń, może nawet opisać dokładnie jego przymioty tak, że niema żadnej wątpliwości, że wie doskonale, jakie przed sobą widzi zwierzę, a mimo tego nie może wypowiedzieć, jak ono się nazywa. Jeżeli mu się

jednak przepowie tę nazwę, to natychmiast powtarza ją z zadowoleniem, iż mu dopomóżono do przypomnienia sobie tej nazwy. Jestto tak zwana afazyja amnestyczna czyli niemota pamięciowa.

Ta niemota pamięciowa okazuje bardzo wiele odmian, niekiedy nadzwyczaj ciekawych, ale dotychczas anatomicznie niewyjaśnionych. Tak np. spostrzegano przypadki, w których chorzy zapominali zupełnie imion własnych i nazwisk. Miałem przed laty chorego, który zupełnie zapomniał nazwisk osób, nawet sobie bliskich, bardzo dobrze znanych i nas lekarzy, którzyśmy go codziennie odwiedzali. Mógł określić, co robimy, co w uniwersytecie wykładamy a nie mógł w żaden sposób przypomnieć sobie naszych nazwisk. Inny znów chory, który wcale nie tego umiał po niemiecku, nie mógł prawie całkiem wystawić się po polsku, po niemiecku zaś szło mu to wcale niezgorzej. Graves wspomina o chorym, który ze wszystkich słów zatrzymał sobie tylko pierwszą literę; gdy zatem zobaczył konia a chciał wiedzieć, jak się nazywa to zwierzę, brał do ręki słownik i szukał pod literą *k* właściwego słowa, które mu się za zabaczeniem natychmiast przypominało.

Taka afazyja amnestyczna występuje nie tylko w napadach apoplektycznych a zatem w sprawach, jakkolwiek powoli przygotowanych, lecz ostro, nagle pojawiających się, ale może ukazywać się także i w przewlekłych sprawach chorobowych np. w kile mózgu.

Prócz właściwej mowy wydawanej znakami akustycznymi i przy pomocy między innymi narządu słuchowego pojmowanej istnieje także mowa pisana, względnie czytana: jestto tak zwane pismo czyli szereg znaków optycznych, przytwardzonych do pewnych przedmiotów stałych a służących do oddania pewnych brzmień a przez nie wyrazów i pojęć. Otóż można się przekonać, że afazyja motorycznej towarzyszy nieraz niemożność pisania, tak zwana agrafia, polegająca na tem, iż nią dotknięty albo nie może całkiem pisać albo pisze tylko litery z osobna, albo pisze coś, czego nie można przeczytać lub wreszcie przekręca wyrazy; jestto tak zwana paragrafia. Że agrafia i jej odmiany nie są następstwem zwykle równoczesnego niedowładu ręki, mamy dowód w tem, iż i lewą ręką chorzy pisać nie mogą, że nieraz niedowład nie zostaje w żadnym stosunku do niemożności pisania. Zresztą opisują przypadki, w których agrafii nie miał towarzyszyć żaden niedowład ręki. Najpodobniej do prawdy polega agrafia na zapomnieniu znaków optycznych, pismo stanowiących.

Agrafii towarzyszy nierazдко aleksya, t. j. niemożność czytania, oczywicie obok utrzymywania wzroku: chorzy tem zbroczeniem dotknięci nie mogą połączyć znaków optycznych z odpowiednimi pojęciami. Aleksya niezawsze łączy się z głuchotą na słowa, t. j. chorzy nią nawiedzeni mogą powtórzyć słowa sobie przepowiedziane, ale nie mogą ich odczytać. Miałem chorego, który nie mógł w żaden sposób odczytać nazwiska okazanego sobie dziennika *Czas*, natychmiast atoli wymówił to słowo, skoro mu się je przepowiedziało, a potem znów nie mógł go odczytać.

Organiczna przyczyna aleksyi tkwi najpodobniej do prawdy w miejscach, przez które przechodzą włókna nerwowe, udające się do płatów potylicznych półkul mózgowych.

Wymienwszy tutaj najpospolitsze formy afazyji nie zdołaliśmy wymienić jednak wszystkich, okazuje się bowiem z doświadczenia, że prawie każdy przypadek, jeżeli się tylko poświęci nieco czasu na dokładne zbadanie, przedstawia pewne właściwości, nieraz bardzo trudne do wyłómaczenia ze stanowiska anatomiczno-patologicznego.

Ażeby łatwiej zrozumieć kombinacje objawów w różnych postaciach afazy, wymyślono odpowiednie wzory.

Zboczenia wzroku.

Ponieważ ze względów ani teoretycznych ani praktycznych nie możemy zmian w nerwie wzrokowym oddzielić od zmian w mózgu, przeto trzeba nam traktować je razem. W każdym razie potrzeba nam badać wziernikiem dno oka, ponieważ rezultat tego badania daje nam bardzo cenne skazówki co do samego nerwu wzrokowego, a przezeń co do mózgu.

Zboczenia w zakresie nerwu wzrokowego dostępne dla badania częścią zapomocą wziernika, częścią zapomocą dochodzenia bystrości wzroku występują w formie bądź to zapalenia, względnie brodawki zastoinowej, bądź zaniku.

Między brodawką zastoinową a zapaleniem nerwu wzrokowego jest różnica tylko co do stopnia; jeżeli obrzmienie brodawki nerwu wzrokowego wynosi przynajmniej $\frac{2}{3}$ milimetra, mówi się o brodawce zastoinowej, która polega na zaćmieniu i obrzmieniu tudzież zatarciu granic brodawki nerwu wzrokowego: brodawka przytem sama albo szaroczerwona albo czerwonawa, éma. granice jej niewyraźne, naczynia krwionośne, częściowo niewidzialne, wydają się jakby na brzegu brodawki załamane. Żyły są rozszerzone, tętnice przeciwnie zwężone. Średnica brodawki bywa niekiedy nawet w trójnasób powiększona.

Brodawkę zastoinową nerwu wzrokowego można pomieszać z zapaleniem siatkówki w białkomoczu i z wrodzonymi zboczeniami, przedstawiającymi osobliwie dla nieprawego wielkie podobieństwo do lekkiego zapalenia nerwu wzrokowego.

Bystrość wzroku w obrzmieniu nerwu wzrokowego bywa nieraz zupełnie prawidłowa, zazwyczaj atoli jest znacznie upośledzona, pole widzenia nieregularnie ścieśnione a widzenie w kierunku osi bardzo upośledzone, niekiedy zupełnie zniesione. Czasami to niedowidzenie zinniejsza się i powiększa naprzemian, nawet i po kilka razy.

Najczęstszą przyczyną obustronnej brodawki zastoinowej, względnie zapalenia nerwu wzrokowego jest guz (*tumor*) mózgu, rzadziej wodogłowie zewnętrzne (*hydrocephalus internus*), ropień mózgu i zakrzep (*thrombosis*) w zatokach mózgowych, następnie kiła (*syphilis*) i zapalenie opon mózgowych (*meningitis*), mianowicie na podstawie czaszki.

Jeżeli brodawka zastoinowa utrzymuje się długo, powstaje zanik nerwu wzrokowego (*atrophia nervi optici*). Ten zanik jest w tym razie następowny, ale bywa także i zanik pierwotny, bez zapalenia, zwykle obustronny. Tak jest w wiaździe rdzenia kręgowego (*tabes dorsalis*), porażeniu postępowem (*paralysis progressiva*), w kile. Rzadko wprawdzie, ale bywa także zanik nerwu wzrokowego samoistny; częściowy trafia się w stwardnieniu rozsianem (*sclerosis disseminata*) mózgu i rdzenia kręgowego i nie doprowadza zazwyczaj do zupełnej utraty wzroku.

Pierwotny zanik nerwu wzrokowego można poznać po znacznem zblednieniu i wybieleniu się tudzież ostrem od sąsiedztwa odgraniczeniu się brodawki nerwu wzrokowego. Ponieważ jednak już i w stanie fizyologicznym brodawka nerwu wzrokowego przedstawia rozmaite odmiany, przeto z rozpoznaniem oftalmoskopijnem zaniku nerwu wzrokowego trzeba być ostrożnym, badać dno oka kilka razy i przekonywać się zarazem o bystrości wzroku.

Zmiany anatomiczne w skrzyżowaniu i pasmach nerwów wzrokowych

(*chiasma et tractus nervorum optitorum*) nie wywołują zmian oftalmoskopijnych na dnie oka, natomiast odznaczają się bardzo charakterystycznymi zбочeniami w czynności narządu wzrokowego. Zmiany anatomiczne skrzyżowania nerwów wzrokowych zajmują najczęściej część jego środkową z włóknami krzyżującymi się, czego następstwem jest ślepotą połowiczą, obustronna, skroniowa. W razie szerzenia się zmiany organicznej w skrzyżowaniu nerwów wzrokowych następuje albo zupełna utrata wzroku, albo utrata wzroku na jednym oku ze skroniową ślepotą połowiczą na drugim oku.

Zmiany chorobowe w pasmach nerwów wzrokowych wywołują jednemienną ślepotę połowiczą obustronną. Przypadek ten postrzegany także i w zmianach anatomicznych w całym przebiegu włókien nerwu wzrokowego w mózgu nie miałby znaczenia rozpoznawczego, gdyby schorzeniom pasm nerwów wzrokowych nie towarzyszyły zбочenia w nerwach mózgowych, na podstawie cząszki przebiegających.

Objawy zmian miejscowych w mózgu.

Zmiany organiczne w zakrętach ośrodkowych wraz z płatem okołosrodkowym, stopą pierwszego i drugiego zakrętu czołowego i przedniej części górnego zakrętu ciemienego są przyczyną porażeni po przeciwnej stronie ciała. Jeżeli zmiana jest ograniczona, powstają odosobnione porażenia (*monoplegiae*) kończyny dolnej, kończyny górnej lub twarzy z językiem lub ich kombinacje w razie, jeżeli zmiana zajmuje odpowiednie części mózgu. Porażenia nerwu twarzowego występują prawie wyłącznie tylko w dolnych jego gałązkach, ponieważ czoło otrzymuje włókna z obydwóch połów mózgu. W rzadkich przypadkach, w których zmiana anatomiczna była obustronna, wystąpiło i porażenie także obustronnie. Jeżeli takie porażenie nagabnie symetrycznie części przewodniczące ruchom twarzy, szczęk, gardła i krtani, powstać może obraz zupełnie podobny do porażenia opuszkowego (*paralysis bulbaris*).

Porażeniom korowym towarzyszą przykurczenia przeważnie zginaczy (*flexores*) z przyczyny ustania wpływu tamującego mózgu na odruchy i powiększenie się odruchów głębokich ścięgien, okostny i powięzi. Niema zaś, z wyjątkiem rzadkich przypadków dotychczas tylko hipotetycznie tłumaczonych, ani zaniku ze zwyrodnieniem mięśni, ani również skutkiem tego zбочeni w oddziaływaniu na prąd elektryczny.

Zбочenia w zakresie czucia są zazwyczaj nieznaczne, można się atoli przekonać przez staranne badanie, że zwykle są. Przyczyna tego tkwi w tem, że włókna czuciowe z obydwóch połów mózgu zaopatrują obwód ciała.

Natomiast charakterystyczną dla zmian w korze mózgowej, a mianowicie w jej częściach ruchowych, jest padaczka tak zwana korowa czyli Jacksonowska, o której mówiliśmy już poprzednio (por. str. 14), a ponieważ kurcze w tej padaczce rozpoczynają się zazwyczaj od mięśni odpowiadających miejscu, w którym znajduje się ośrodek korowy ich innerwacji, przeto z mięśni na-przód kurczom ulegających można z pewnem do prawdy podobieństwem odgadnąć miejsce zmiany pierwotnej i tam w odpowiednich okolicznościach skierować zabieg chirurgiczny (jak usunąć nowotwór, bliźnię, odłamek kostny, ciało obce) nieraz już pomyślnym uwieńczony skutkiem.

Płaty czołowe. Najwięcej cechującymi w zmianach anatomicznych zakrętów czołowych są zбочenia psychiczne, wszystko bowiem przemawia za tem, iż, jakkolwiek funkcyje psychiczne przywiązane są do całej kory półkul

mózgowych, to jednakowoż głównem ich siedliskiem jest substancya korowa płatów czołowych. Przemawia za tem wiele okoliczności z fizjologii i patologii. Jakoż u ludzi umysłem swym górujących znaleziono płat czołowy nieraz bardzo rozwiniętym i w większą, niż u innych ludzi, liczbę zakrętów zaopatrzonym. Grecy w posągach swych nadawali bogom i mędrcom czoła wysokie i naprzód nieco wysunięte. Moebius przypuszcza osobny narząd dla matematyki i umieszcza go w lewym płacie czołowym. Anatomia patologiczna uczy, że w różnych postaciach wrodzonego lub już podczas życia poza macicą rozwiniętego niedołęstwa umysłowego największe zmiany anatomiczne znajdują się w korze płatów czołowych.

Najczęstszym objawem klinicznym w schorzeniach kory płatów czołowych jest afazyja, mająca ośrodek swój w tylnej trzeciej części trzeciego zakrętu czołowego. Skutkiem zniszczenia tej części powstaje afazyja ruchowa (por. str. 19) łącząca się bardzo często z agrafią a nieraz i aleksyą.

Prawdopodobnie w płatach czołowych lub ich pobliżu znajdują się ośrodki dla ruchów tułowia i temu to zapewne należy przypisać bezład (*ataxia*) ruchów tułowia w zmianach płatów czołowych, osobliwie obustronnych.

Zakręty skroniowe mieszczą w sobie najważniejsze pod względem fizjologicznym i klinicznym części, służące za ośrodek czuciowy mowy. Zmiana organiczna w tylnej części górnego zakrętu skroniowego lewego (a prawego u mańkuta) wywołuje głuchotę na słowa. Z początku może także i słuch być upośledzonym, co atoli zwykle wkrótce mija, ponieważ każdy nerw słuchowy ma połączenie z korą mózgową obydwóch półkul.

Zakręty ciemiennie. Dolny zakręt ciemienny przewodniczy ruchom mięśni ocznych. Zmiana anatomiczna w nim objawia się niekiedy przez opadnięcie powieki górnej (*ptosis*) oka po stronie przeciwnej i sprzężone zбочenie (*deviatio conjugata*) oczu ku stronie ogniska chorobowego, co wszakże zazwyczaj wkrótce ustępuje. Zakręt kątowy (*gyrus angularis*) jest ośrodkiem dla obrazów optycznych pisma lub przynajmniej drogą dla odpowiednich włókien udających się z właściwego ośrodka w płacie czołowym do ośrodków ruchowego i czuciowego w płacie czołowym i skroniowym. Zmiana przeto organiczna w zakresie kątowym wywołuje niemożność czytania (*alexia*). Chory widzi, ale nie rozumie znaczenia pisma.

Zakręty potyliczne. Zmiany ogniskowe w płatach potylicznych mianowicie w klinie (*cuneus*), osobliwie w pobliżu szczeliny (*fissura calcarina*) wywołują równomierną ślepotę połowiczą skrzyżowaną; to znaczy, że ognisko chorobowe w prawym płacie potylicznym wywołuje utratę widzenia w lewym polu w obydwóch oczach. Tutaj to należy także ogniskowa hemiachromatopsya, t. j. brak zdolności rozróżnienia barw w skrzyżowanym polu widzenia. Zmiany symetryczne w obydwóch płatach potylicznych mogą być przyczyną zupełnej ślepoty korowej. Z przyczyny w tejsze samej okolicy mózgu może powstać także ślepotaduszy a raczej ślepota psychiczna, t. j. widzenie bez możności rozpoznawania widzianych przedmiotów. Jestto patrzenie jakoby na hieroglify. Osoba przez taką ślepotę nawiedzona patrzy, lecz nie widzi duchem i nie może pojąć znaczenia widzianych przedmiotów. Jeżeli taka ślepotą ogranicza się tylko do pisma, powstaje aleksya optyczna; jeżeli jest możność widzenia przedmiotów, ale niema możności ich nazwania, jest tak zwana niemota optyczna, mająca swą przyczynę organiczną w płacie potylicznym, najczęściej lewym.

Przypadki w schorzeniach ośrodka półkujowego. Wspomnieliśmy powyżej (por. str. 7), iż w ośrodku półkujowym (*centrum semiovale Vieusseni*) znajdują się włókna asocjacyjne i spajające, łączące rozmaite części kory mózgowej ze sobą a nadto włókna rzutowe, ruchowe, czuciowe i zmysłowe od kory mózgowej dążące właściwymi drogami ku obwodowi i w odwrotnym kierunku od obwodu ku korze. Zmiany organiczne w ośrodku półkujowym mogą się, jak to nieraz bywa, nieczem nie zdradzać albo też odznaczają się bądź to zbozeniami psychicznymi, bądź porażeniami tem rozleglejszemi, im przy równej wielkości ognisko głębiej znajduje się w mózgu, zatem dalej od kory tak, że w ten sposób powstają porażenia połowicze.

Torebka wewnętrzna. W torebce wewnętrznej (*capsula interna*) zbiegają się prowadzące do kory lub od kory mózgowej włókna ruchowe, czuciowe, słuchowe i wzrokowe; ognisko zatem chorobowe tak rozległe, iż zajmuje te wszystkie rodzaje włókien, wywołuje po przeciwnej stronie ciała porażenie połowicze z połowiczą utratą czucia i połowiczą, lubo zwykle przemijającą utratą słuchu i połowiczą ślepotą. Jeżeli zajęta jest lewa torebka wewnętrzna, pojawia się zazwyczaj afazya, najczęściej nie trwająca długo, ponieważ za pośrednictwem spojów (*commissurae*) półkula prawa obejmuje zastępczo czynności lewej.

Jeżeli ognisko chorobowe jest stosownie ograniczone, występuje tylko porażenie połowicze bez zmian w czuciu, słuchu i wzroku. Naodwrot może ukazać się bez porażenia połowiczego połowicza utrata czucia, słuchu i wzroku. Monoplegie są bardzo rzadkie w zmianach anatomicznych torebki wewnętrznej, ponieważ ognisko chorobowe musiałoby być bardzo małe, co się prawie nigdy nie zdarza. Zmiany organiczne w obydwóch torebkach wewnętrznych muszą oczywiście wywołać porażenie obustronne, t. j. paraplegię, z zajęciem także mięśni symetrycznie i równocześnie działających a otrzymujących innerwacyę od obydwóch półkul.

Wzgórek wzrokowy. Zmiany organiczne z zajęciem substancji nerwowej w tylnej części wzgórka wzrokowego (*thalamus opticus*) wywołują połowiczą utratę wzroku po stronie przeciwnej, w ogólności niekiedy połowiczą utratę czucia z bólami, następnie upośledzenie ruchów mimicznych twarzy podczas śmiechu i płaczu po stronie przeciwnej zmianie organicznej; nakoniec może po porażeniach połowicznych pojawić się następową płasawica (*chorea*) i atetozą.

Płasawica polega na kureczach żywych, mniej więcej rytmicznych, zwykle wzmacniających się za zamierzeniem ruchów. Niekiedy te ruchy przypominają zupełnie stwardnienie rozsiane (*sclerosis disseminata*) mózgu i rdzenia kręgowego, występują bowiem w kształcie drżenia za zamierzeniem ruchów.

Atetozą znów objawia się przez dziwaczne a powolne ruchy przeważnie palców u rąk i nóg.

Tak płasawica jak i atetozą pojawiają się wtedy, gdy porażenia już ustąpiły lub przynajmniej ustępują.

Ciałka czworacze. Zmiany organiczne w ciałkach czworaczych (*corpora quadrigemina*) objawiają się na zewnątrz w postaci zbożeń innerwacyi tęczówek, porażeni mięśni ocznych, opadnięcia powieki górnej, zbożeń czucia, bezładny, zwrótej nieruchomości żrenie i drżenia gałek ocznych.

Szypułki mózgowe. W zajęciu szypulek mózgowych (*pedunculi cerebri*) powstaje bardzo charakterystyczny zbiór przypadków: porażenie połowicze po stronie przeciwnej zmianie, porażenie nerwu okoruchowego po stronie zmiany anatomicznej; jestto tak zwane porażenie naprzemienne (*paralysis alternans*).

Móżdżek. Przedewszystkiem należy o tem pamiętać, iż znaczne nawet zmiany organiczne w mózdku, jeżeli tkwią w jego półkulach, mogą zupełnie niczem nie objawiać się na zewnątrz. Natomiast występują zбочenia czynnościowe, jeżeli zmiana znajduje się w robaku mózdku (*vermis cerebelli*), t. j. jego części środkowej; przypadki polegają głównie na właściwym bezładzie (*ataxia*) w chodzeniu i na uczuciu zawrotu.

Bezład ruchów pochodzenia mózdkowego pojawia się tylko w tułowiu i w kończynach dolnych i to wyłącznie podczas stania i chodzenia. Dlatego nie widać tego bezładu w ruchach podczas leżenia w łóżku. Osoby tym bezładem dotknięte chwieją się nawet tylko stojąc i to tem bardziej, im więcej zbliżają stopy do siebie, t. j. im mniejszą jest podstawa ciała. Podczas zamknięcia oczu bezład ten nie powiększa się, występuje atoli szczególnie podczas chodu, który przypomina zupełnie chód mocno pijanych. Od chodu ludzi dotkniętych wiałem rdzenia kręgowego (*tabes dorsalis*) różni się chód osób mających zmianę organiczną w mózdku przez to, że chód pierwszych polega bądź na stawianiu stóp po poprzędnem ich podniesieniu za wysoko (chód koguci), bądź na rzucaniu nóg podczas stapania i to tak podczas podnoszenia jak i spuszczenia stopy, gdy przeciwnie w chorobach organicznych mózdku chorzy zataczają się w całości i nie mogą iść prosto, lecz zbaczą raz w prawo, drugi raz w lewo. Niekiedy zataczają się chorzy w jedną tylko stronę, z czego atoli nie można na pewne sądzić o usadowieniu się zmiany organicznej. Uwagi godną jest rzeczą, że prawie nigdy bezładem ruchów pochodzenia mózdkowego nie są dotknięte kończyny górne, co stanowi także różnicę od wiału rdzenia kręgowego, w którym, osobliwie w przypadkach daleko zaszytych, widzimy nieraz wysokiego stopnia bezład ruchów także i w kończynach górnych.

Temu bezładowi ruchów z przyczyn tkwiących w mózdku towarzyszy zwykle uczucie zawrotu, nie zostające jednak w prostym stosunku do niego. Zawrót głowy występuje prawie zawsze tylko podczas stania i chodzenia, nie ma go zaś podczas siedzenia i leżenia. Zawrót, o którym mowa, ma tylko wtedy znaczenie rozpoznawcze, jeżeli towarzyszy mu właściwy bezład ruchów podczas stania i chodzenia.

Z innych przypadków pojawiają się niekiedy ból w tyłogłowie, oczywiście mający znaczenie tylko obok innych już wymienionych, wymioty.

Streszczając teraz to wszystko, cośmy powiedzieli o symptomatologii miejscowej chorób organicznych mózgu, możemy powiedzieć:

1. Zwyczajne porażenie połowicze polega najczęściej na zmianie organicznej w tylnej części torebki wewnętrznej.

2. Monoplegie pochodzenia mózgowego mają przyczynę anatomiczną w korze mózgowej a mianowicie porażenie odosobnione kończyny górnej w środkowej, trzeciej części przedniego zakrętu ośrodkowego; także porażenie nogi ma swą przyczynę w płacie okołosrodkowym a porażenie twarzy i języka w dolnym końcu przedniego zakrętu ośrodkowego.

3. Porażenie czy to połowicze, czy odosobnione, łączące się z drgawkami padaczkowatymi (*epileptiformes*), występującemi bądź to połowiczo, bądź w mniejszym lub większym zakresie świadczą o zmianie organicznej w korze mózgowej. Same drgawki w tym zakresie pochodzą tylko z zadrażnienia kory.

4. Porażenie połowicze z porażeniem nerwu okoruchowego po stronie przeciwnej pochodzi z ogniska w szypułkach mózgowych.

5. Porażenie połowicze z porażeniem nerwu twarzowego po stronie przeciwnej przemawia za sprawą chorobową w moście Warolowym.

6. Pławsawica po porażeniu połowiczem (*chorea posthemiplegica*) pochodzi najpodobniej do prawdy z ogniska we wzgórku wzrokowym lub jego sąsiedztwie.

7. Połowicza utrata czucia, słuchu i wzroku przemawia za ogniskiem chorobowem w najbardziej ku tyłowi położonych częściach torebki wewnętrznej.

8. Widzenie połowicze (czyli ślepotą połowicza) może pochodzić z wielorakiej przyczyny: ze zmiany w płacie potylicznym półkuli mózgowej, w tylnej części torebki wewnętrznej, poduszce wzgórka wzrokowego, przedniej połowie ciała czworaczego i jednego pasma nerwów wzrokowych. Obecność innych przypadków rozstrzygnie dokładniej o miejscu zmiany chorobowej.

9. Afazyza ruchowa oznacza schorzenie trzeciego lewego zakrętu czołowego.

10. Głuchota na słowa pochodzi najpodobniej do prawdy ze zmiany organicznej w pierwszym zakręcie skroniowym lewym.

11. Zboczenia w artykulacji mowy i w polykaniu wskazują na zmianę w rdzeniu przedłużonym.

12. Zataczanie się podczas chodu i zawrót głowy pochodzą najpodobniej do prawdy ze zmiany w mózdzku. Jak chód w schorzeniach mózdzku odróżnić od chodu w władzie rdzenia kręgowego, powiedzieliśmy już wyżej (por. str. 25).

Nakoniec i o tem należy pamiętać, iż najrozmaitsze zboczenia czynnościowe ze strony mózgu pojawiać się mogą także i bez żadnej zmiany organicznej w przebiegu histeryi. Poznać je można po przelotności, po działaniu na nie wpływów psychicznych, po występowaniu przeważnie u kobiet i to młodych, po ich niezgodności co do powstawania i przebiegu z naszeniami wiadomościami z anatomii i fizjologii i po ich ukazywaniu się nieraz w przebiegu pewnych zboczeń w zakresie życia płciowego.

Podstawa mózgu.

Zmiany anatomiczne na podstawie mózgu objawiają się przedewszystkiem zboczeniami w zakresie nerwów mózgowych, w tej okolicy znajdujących się a mianowicie porażeniami lub przynajmniej niedowładami najpospoliciej nerwów okoruchowego, odwodzącego (*n. abducens*) i twarzowego, zniesieniem lub przynajmniej upośledzeniem czynności nerwów wzrokowego, słuchowego, rzadziej węchowego i smakowego, bólami lub zniesieniem czucia w zakresie nerwu trójdzielnego. Jeżeli nerw wzrokowy ulegnie zmianie przed skrzyżowaniem się z nerwem równomiennym, pojawia się znaczna utrata lub upośledzenie wzroku. Jeżeli zmiana anatomiczna nagabnie nerw wzrokowy po skrzyżowaniu się z nerwem równomiennym, to występuje ślepotą połowicza (*hemianopsia*), równomienna po stronie przeciwnej zajętemu pasmu wzrokowemu (*tractus opticus*). Jeżeli zmiana anatomiczna dotknie samego skrzyżowania i to w przednim jego kącie, powstaje połowicza ślepotą obydwu oczu po ich stronie skroniowej; jeżeli zaś zmiana anatomiczna wystąpi w kącie tylnym, nastaje ślepotą również połowicza po ich stronie nosowej.

Uczy doświadczenie, że porażenie nerwu okoruchowego objawia się przedewszystkiem przez opadnięcie powieki górnej a według moich spostrzeżeń

i przez rozszerzenie źrenicy, jako objaw zajęcia gałązki nerwu okoruchowego zaopatrującej zwieracz tęczówki (*sphincter iridis s. pupillae*).

Porażenie nerwu twarzowego występuje we wszystkich gałązkach a zatem także i w gałązkach udających się do mięśnia czołowego i zwieracza powiek (*sphincter palpebrarum*), zwykle wolnych w porażeniach ośrodkowych.

Tażsąmą przyczyna anatomiczna, która wywołuje porażenie nerwów mózgowych na podstawie czaszki, może nagabnąć także i szypułki mózgowe (*pedunculi cerebri*), a wtedy nastaje porażenie kończyn po stronie przeciwnej, czyli ukazuje się porażenie połowicze naprzemienne, t. j. kończyny są porażone po jednej a nerwy mózgowe po drugiej stronie, po stronie ogniska chorobowego.

Choroby opon mózgowych.

Zapalenie opony twardej (*pachymeningitis*).

Krwiak opony twardej (*haematoma durae matris*).

Zapalenie opony twardej jest dwojakie: zewnętrzne i wewnętrzne. Zewnętrzne nie jest chorobą samoistną, lecz skutkiem i następstwem zmian organicznych w kościach czaszkowych, jak zranień, próchnienia i nowotworów. Przypadki tych chorób zakrywają zupełnie zapalenie rzeczonej opony.

Bez porównania ważniejsze jest zapalenie wewnętrzne opony twardej.

Przyczyna tej choroby nie jest dotychczas zupełnie wyjaśniona. Zdaniem jednych krwotok jest pierwszym objawem a ze skrzepów zorganizowanych mają później powstawać błony z tkanki łącznej, pokrywające bądź w postaci cienkiej opony wewnętrznej, t. j. ku mózgowi zwróconą powierzchnię opony twardej i dające się łatwo oddzielić, bądź tworzące formalny czepiec gruby, złożony z rozmaitych warstw, pokrywający mózg i stanowiący jakoby nową jego pokrywą między oponą twardą a pajęczynówką. Podobne zmiany anatomiczne znajdują się także i na podstawie czaszki, osobliwie w tylnem i środkowem jej zagłębieniu. Otóż w tej błonie świeżo lub dawno powstałej pojawiają się krwotoki z naczyń świeżo utworzonych w formie bądź wolnych wybroczyn, stosownie do swego wieku ciemnoczerwonych lub rdzawych, bądź wynaczynień zazwyczaj otorbionych rozmaitej wielkości, tworzących guzy dochodzące niekiedy do wielkości jaja gęsiego. Są to tak zwane krwiaki opony twardej mózgu.

Oczywiście, że wrażliwość takich wielkich zmian w jamie czaszki, której objętość, jakżeśmy już wyżej nadmienili (por. str. 11), prawie żadnej nie może uleże zmianie, musi nastąpić odpowiedni zanik mózgu a zatem w pierwszym rzędzie kory mózgowej.

Jakżeśmy właśnie nadmienili, krwotoki do owych błon patologicznych zazwyczaj są otorbione; w rzadkich tylko przypadkach, jeżeli krwotok nastąpi blisko wolnej ich powierzchni, następuje przebitecie się krwi ku wnętrzu i powstaje krwotok między oponą twardą a pajęczynówką, stanowiący postać udaru międzyoponowego (*apoplexia intermeningealis*). Krwiaki opony twardej zajmują najczęściej okolice ciemienną, zwykle z jednej tylko strony, bywają atoli i obustronne ludziej na podstawie czaszki.

Zapalenie krwotoczne opony twardej (*pachymeningitis haemorrhagica*) nie jest bynajmniej rzadkiem, w niskim bowiem stopniu zdarza się w przewlekłych chorobach serca, płuc i nerek, w rozmaitych ostrych chorobach zakaźnych, jak ospie, tyfusie, w wysokim zaś stopniu, z ciężkimi nieraz objawami móz-

gowymi w chorobach mózgu, łączących się z zanikiem tego organu, jak w porażeniu postępowem, zniedołężnieniu umysłowem skutkiem wieku, przewlekłym zatruciu wyskokiem, wreszcie w chorobach z ogólną skłonnością do krwotoków, jak w białaczce (*leucaemia*), gnileu (szkorbcucie) i złośliwej niedokrwistości (*anaemia perniciosa*). Krwiak nakoniec opony twardej może być skutkiem urazu czaszki.

Krwiak opony twardej trafia się przeważnie w wieku późniejszym i przedewszystkiem u mężczyzn.

Przypadki kliniczne. Bardzo często zmian anatomicznych w zapaleniu błaszki wewnętrznej opony twardej nie można rozpoznać za życia bądź dla tego, ponieważ są w ogólności nieznaczne, mózg znosi je dobrze i nie okazuje na zewnątrz ich szkodliwego na siebie działania, bądź na koniec ponieważ przez inne przypadki chorobowe objawy mózgowce są zakryte. W innych za to przypadkach zapalenie opony twardej mózgu objawia się na zewnątrz ciężkimi wprawdzie, ale ogólnymi przypadkami upośledzenia czynności mózgu tak, iż z nich nie można odgadnąć na pewne zmiany anatomiczne.

Najczęściej początek choroby jest dosyć nagły, niekiedy przybierając formę udaru. Przypadki są częścią ogólnę, częścią miejscowę, zależne od usadowienia się zmiany chorobowej. Do ogólnych zaliczamy objawy zwiększenia się ucisku wśródczaszkowego, jak ból głowy, osłabienie lub utratę przytomności, zwolnienie lub nieregularność tętna, wymioty, zwężenie źrenic, niekiedy nawet obrzmienie zastoinowe brodawki nerwu wzrokowego. Z przypadków miejscowych wymienić należy niezupełne porażenie połowicze, drgawki połowicze ograniczone niekiedy do jednej tylko kończyny lub połowy twarzy. Czasem spostrzegano zбочenia w mowie. Jeżeli powiększa się krwotok, powiększają się także objawy i ukazują się po drugiej stronie ciała. Czucie bywa albo prawidłowe albo tylko bardzo mało upośledzone.

Dalszy przebieg choroby bywa rozmaity; w bardzo ciężkich przypadkach wśród głębokiej śpiączki (*coma*) następuje śmierć; w innych pomysłnie przebiegających pozostają tylko lekkie przypadki mózgowce w postaci bólu i zawrotu głowy tudzież niedowładów. Może nastąpić nawet zupełne wyzdrowienie. Zwykle atoli powtarzają się krwotoki a za nimi idą nowe przypadki, co zostaje w związku ze sprawą anatomiczną, a mianowicie z powtarzaniem się pęknięcia naczyń ściewo w tkance łącznej powstałych. W ten sposób wśród pogarszania i polepszania się może trwać choroba miesiące i lata a tymczasem rozwijają się dalej przypadki wymienionych powyżej chorób, których zapalenie krwotoczne opony twardej jest tylko towarzyszem, i zakrywają tudzież wikłają sprawę w oponie twardej.

Rozpoznanie sprawy toczącej się w oponie twardej a osobliwie nalezących do niej krwotoków nie jest bynajmniej łatwe. Najczęściej można się tylko domyślać choroby na podstawie 1) przyczyny, przewlekłego zatrucia wyskokiem, porażenia postępowego, ogłupienia; 2) nagłego wystąpienia przypadków mózgowych a potem ich powtarzania się wśród polepszania się naprzemian z pogarszaniem objawów; 3) obecności przypadków, które według tego, cośmy wyżej powiedzieli (str. 22) odnieść trzeba do schorzenia kory mózgowej, jak połowicznych napadów padaczkowatych, takichże kurczów, monoplegii i zwężenia źrenic.

Leczenie. Wypada z natury rzeczy, że leczenie zapalenia krwotocznego opony twardej mózgu nie może być doszczętne, może przeto być tylko symptomatyczne a zatem polegać będzie na okładach lodowych na głowę, u osób silnych miejscowym upuście krwi przez postawienie pijawek na skroniach, odciagnieniu krwi od przewodu pokarmowego przez stosowne środki przeczyszczające (jak kalomel, senes), a gdy atak udarowaty minie szczęśliwie, na zachowanie

wywaniu odpowiednich prawideł higienicznych i dyetetycznych, jak zakazie używania napojów wysokowych tudzież spokoju fizycznym i psychicznym. Skutki napadu, jak porażenia n. p. trzeba leczyć według zasad ogólnych.

Ostre zapalenie miękkich opon mózgu.

(*Leptomeningitis cerebialis*).

Ostre zapalenie miękkich opon mózgu jest prawie zawsze cierpieniem rozlanem i zajmuje przeważnie albo podstawę albo wypukłość (*convexitas*) mózgu, nie ogranicza się jednak wyłącznie do jednej lub drugiej części. Zajęte są równocześnie pajęczynówka (*arachnoidea*) i naczyniówka (*pia mater*) mózgu, ale wobec ścisłego związku między naczyniówką a mózgiem i sam mózg bywa zwykle do pewnego stopnia zajęty tak, że śmiało można mówić o zapaleniu opon i mózgu (*meningoencephalitis*).

Etyologia. Pomijając epidemiczne zapalenie opon mózgu i rdzenia kręgowego, o którym mówić będziemy osobno, można powiedzieć, że ropne zapalenie opon jest najczęściej cierpieniem następowem, t. j. czynnik je wywołujący dostaje się do opon z innych części ustroju; dlatego jest rzeczą bardzo ważną w każdym przypadku ropnego zapalenia opon starać się wykryć przez badanie jak najstarsze drogę, po której dostał się właściwy czynnik etyologiczny do opon i tylko taki przypadek uważać za samoistny, w którym nie można w żaden sposób wykryć w innych częściach ustroju przyczyny zapalenia opon.

Najpospolitszą przyczyną następowego zapalenia ropnego opon miękkich mózgu są zmiany anatomiczne kości czaszkowych, a mianowicie najczęściej choroby kości skalistej (*os petrosum*) w postaci ropnego zapalenia z martwicą (*necrosis*) skutkiem chorób narządu słuchowego, osobliwie ropnych jego zapaleń.

To znane odgawna zjawisko, że do ropnego zapalenia ucha środkowego może się przyłączyć ropne zapalenie opon miękkich mózgu, tkwi w stosunkach anatomicznych. Zapalenie ropne ucha środkowego może być i bywa rzeczywiście na szczęście stosunkowo do liczby przypadków tej choroby rzadko przyczyną zapalenia ropnego i martwicy kości skalistej (*caries et necrosis ossis petrosi*), które mogą przebić bardzo łatwo cienką ścianę kostną, stanowiącą sklepienie jamy bębenkowej. To samo może się stać za pośrednictwem komórki wyrostka sutkowego (*processus mastoideus*) kości skroniowej a wreszcie zapalenie może dojść do opon mózgowych po pochwłkach nerwów twarzowego i słuchowego tudzież po naczyniach przechodzących przez szczelinę skalisto-łuskowatą (*fissura petrosquamosa*). Niekiedy sąsiednie zatoki żyłne przenoszą zapalenie przez to, że uległy ropnemu zapaleniu ze zakrzepem. W bardzo rzadkich przypadkach były ropne zapalenia w górnych częściach jamy nosowej miejscem wyjścia ropnego zapalenia opon. Natomiast nierzadką wcale przyczyną ropnego zapalenia opon bywają zranienia kości czaszkowych i powstanie otwartych przy tem ran, przez które dostają się z powietrza zarodki zakaźne (*streptococcus pyogenes*) i wywołują ropienie, które łatwo dochodzi do rzadkiego utkania substancji gąbczastej kości (*diploe*) a stąd dalej, bądź wprost, bądź przez zakrzep ropny we właściwych żyłkach (*venae diploëticae*). Pytanie, czy może skutkiem urazu, atoli bez otwartej rany powstać zapalenie ropne opon mózgowych, rozstrzyga się twierdząco, atoli bez dostatecznych na to dowodów. Nakoniec do powstania zapalenia opon może dać powód róża (*erysipelas*) na

głowie, tudzież w rzadkich bardzo przypadkach zropienie oczu. Żeby rażenie od słońca mogło być przyczyną zapalenia opon, trudno przypuścić.

Zapalenie opon miękkich może być także skutkiem ropnia mózgowego, który rozwijając się dochodzi do powierzchni tego organu.

Wszystkie te, co właśnie wymienione przyczyny ropnego zapalenia opon miały to wspólne, iż w nich zapalenie było skutkiem szerzenia się przez proste sąsiedztwo; bywają jednak ropne zapalenia opon mózgowych skutkiem przerzutu (*metastasis*) za pośrednictwem obiegu krwi lub limfy w przebiegu chorób zakaźnych lub przynajmniej najpodobniej do prawdy zakaźnych. Do takich chorób liczymy przedewszystkiem dławcowe (krupowe) zapalenie płuc, ropne zapalenie opłucny, ropnicę (*pyaemia*), posocznicę (*septicaemia*), zapalenie włośnic z owrzodzeniem (*endocarditis ulcerosa*), dur brzuszny, ostre wysypki skórne, jak ospę i płonice (*scarlatina*), ostry gościec stawowy (*rheumatismus articularum acutus*).

Anatomia patologiczna. Ropne zapalenie opon miękkich zajmuje najczęściej wypukłość półkul a zaczyna się od przekrwienia naczyńiówki, poczem nagromadza się ropa w rowkach między zakrętami (*gyri*), nacieki ropne łączą się ze sobą i tworzy się wreszcie na powierzchni mózgu gruba warstwa ropna barwy żółtozielonej, przyczem powierzchowne warstwy kory mózgowej przesiąkają surowicą, tworzą się w mózgu ogniska zapalne i powstają drobne krwotoki. Rzadko powstają ropnie we wnętrzu mózgu; natomiast komórki mózgowie napełniają się zazwyczaj płynem surowiczoropiasłym.

Z mózgu szerzy się prawie w każdym przypadku zapalenie opon na rdzeń kręgowy, gdzie zapalenie zajmuje opony tylko u góry, w rzadkich atoli przypadkach może zająć opony rzonego organu aż do samego końca jego.

Przebieg i przypadki choroby. Ponieważ zapalenie opon mózgowych, jakeśmy już wyżej powiedzieli, bywa rzadko chorobą pierwotną, samodzielną, przeto trudno skreślić obraz choroby, którą zakrywają przypadki będące oznakami innej choroby, prowadzącej dopiero do zapalenia opon mózgowych. Tak bywa w zapaleniu płuc, ropnicy, w zranieniach kości czaszkowych i t. p., które zakrywają i wiksłają przebieg zapalenia opon. Dlatego opis poniżej skreślony odnosi się do zapalenia opon albo samodzielnego albo takiego, w którym można chorobę pierwotną mniej lub więcej wyraźnie oddzielić od zapalenia opon.

Początek zapalenia opon bywa albo nagły, od dreszczu i gorączki, z objawami od razu ciężkimi, albo powolny, jakby chyłkiem rozpoczynający się od przypadków nieokreślonych. W każdym razie pierwszym objawem choroby jest ból głowy, zazwyczaj rychłej lub później nadzwyczaj gwałtowny, lubo nieraz w przebiegu choroby bardzo zmienny. Ból ten odnoszą chorzy bądź do całej głowy, bądź do czoła, bądź do tyłogłowa.

Rychłej lub później ukazują się zbożenia przytomności. Chorzy skarżą się na zawrót, doznają zamroczenia władz umysłowych i wreszcie bredzą mniej lub więcej. Zazwyczaj przeważają objawy przytłumienia czynności umysłowych i chorzy wkrótce popadają w śpiączkę. Częste chwytywanie się za głowę, bolesne krzywienie twarzy za każdym poruszeniem chorego świadczą o utrzymywaniu się bólów głowy, dopóki nie nastanie głęboka śpiączka (*coma*), w której ustaje wszelkie oddziaływanie ze strony chorego.

Prócz tych głównych objawów ukazują się przypadki zależne od usadowienia się zmiany anatomicznej a do nich liczymy stężenie karku, wybitne osobliwie w przypadkach usadowienia się zapalenia w tylnym dole czaszkowym i górnej części rdzenia kręgowego, dalej objawy zadrażnienia i pora-

zenia ze strony nerwów mózgowych na podstawie czaszki, jak zloczenia innerwacyi mięśni ocznych: porażenia, drżenie gałek ocznych (*nystagmus*), zmiany wielkości i oddziaływania źrenic, niedowład w zakresie nerwów twarzowych, zgrzytanie zębami, szczykościsk (*trismus*). Za pomocą wziernika można wykazać niekiedy zapalenie nerwu wzrokowego. Prócz tego występują przypadki ze strony kory mózgowej, jak drgawki i kureze w jednej lub kilku kończynach, porażenie jednej lub obydwóch po tejże samej stronie.

Tym wszystkim przypadkom towarzyszy gorączka, zazwyczaj znaczna, dochodząca nieraz do 40·5°, mająca atoli przebieg nieregularny. Nierzadkie są dreszcze ze znacznem podwyższeniem się gorączki. Tętno zwykle przyspieszone, często nieregularne, niekiedy zwolnione. Wymioty towarzyszą nierzadko początkowi choroby. Mają one wszystkie cechy wymiotów pochodzenia mózgowego, t. j. występują lekko, prawie zawsze bez żadnych dolegliwości żołądkowych, bez duszenia się i bez nudności, niezależnie od przyjęcia pokarmów a zatem na czczo, lubo oczywiście mogą pojawić się i po jedzeniu. Stolec bywa zwykle zaparty a żywot często napięty i ku wnętrzu wciągnięty. Ilość moczu bywa zmniejszona, często znajduje się w moczu biało, lubo w bardzo małej ilości. Nierzaz znajduje się na seceyi zapalenie płuc zrazikowe (*pneumonia lobularis*), powstałe z dostania się pokarmów i napojów do dróg oddechowych podczas nieprzytomności.

Przebieg zapalenia opon jest zawsze ostry. Niekiedy trwa cała choroba tylko 48 godzin; w przypadkach nie tak gwałtownych może przeciągnąć się i do 10 dni, rzadko dłużej.

Rokowanie jest prawie zawsze niepomyślne; wprawdzie donoszą czasami o wyzdrowieniu, wolno atoli przypuszczać, iż w tych przypadkach omylono się w rozpoznaniu. Gowers pisze jednak o przypadkach z pewnem rozpoznaniem, które zakończyły się pomyślnie. Ponieważ rozpoznanie nie zawsze jest pewne, przeto i z rokowaniem trzeba być bardzo przezornym.

Rozpoznanie zapalenia opon bywa w jednych przypadkach bardzo łatwe, w innych nieraz bardzo trudne: szczególnie bardzo łatwo pomylić zapalenie opon z tyfusem, ropnicą i gruźlicą prosówkową (*tuberculosis miliaris*). Jedyne bardzo dokładne badanie i uwzględnienie przebiegu może uchronić od omyłki i to tylko do pewnego stopnia. Z przypadków przemawiających za zapaleniem opon zasługują na uwagę pod względem dyagnostycznym najwięcej bardzo mocny ból głowy, bredzenie i nieprzytomność, kureza w karku, i co rzecz bardzo ważna, przypadki ze strony nerwów na podstawie czaszki, jak zloczenia w innerwacyi twarzy, mięśni ocznych, zapalenie nerwu wzrokowego. Dokładne badanie narządu oddechowego wykrywa w danym razie zapalenie płuc; obrzmienie śledziony, wysypka na brzuchu, właściwe wejrzanie wypróżnień, właściwy przebieg temperatury przemawiają za dudem brzuszny. W gruźlicy i ropnicy przebiegających z przypadkami mózgowymi brakuje objawów ze strony nerwów mózgowych i sztywności karku; naodwrot obrzmienie stawów, zapalenie podskórnej tkanki łącznej, powtarzanie się dreszczów przemawiają za posocznicą. Zazwyczaj także daje się wykryć źródło gorączki gnilnej. Od mocznicy (*uraemia*) można odróżnić zapalenie opon po tem, że w mocznicy bywają drgawki obok moczu zawierającego biało. Mimo to wszystko trafiają się pomyłki, które wykrywa dopiero dalszy przebieg choroby.

Samo rozpoznanie zapalenia opon nie wystarcza; trzeba oznaczyć jeszcze jego formę a tu trzeba pamiętać o urazach, zbadać dokładnie i to przy pomocy wziernika narząd słuchowy.

Od zapalenia nagminnego opon mózgowordzeniowych (*meningitis cerebrospinalis epidemica*) można rozróżnić do pewnego stopnia proste zapalenie opon po tem, że zapalenie nagminne trafia się zazwyczaj w pewnej liczbie przypadków, nieraz nawet dosyć znacznej i że w niem występują opryszczki (*herpes*) bardzo rzadkie w innych postaciach zapalenia opon. Gruźlicze zapalenie opon w przebiegu swym bardzo podobne do zapalenia zwykłego można do pewnego stopnia rozróżnić z uwzględnienia czynników etyologicznych, jak dziedziczności, wykazania istniejących lub przebytych zmian gruźliczych w ustroju, jak żołądów (*scrofulosis*), zmian gruźliczych w stawach i kościach, w naczyniówce (*chorioida*) oka i właściwego wejścia chorych (*habitus tuberculosus*).

Leczenie zapalenia opon jest oczywiście tylko przypadkowe, a zatem zasługują na użycie okłady lodowe na krótko ostrzyżoną, jeżeli można, głowę, miejscowy upust krwi przez przystawienie pijawek na skroniach lub poza uszyna. Niektórzy zalecają wcierania w skórę głowy maści z winnika wymiotnego (*tartarus stibiatus*) lub mocnego nastoju jodowego (*tinctura jodi*). Kąpieli chłodnych wolno użyć tylko wtedy, gdy można je zastosować bez sprawienia chorym znacznych dolegliwości. W razie gwałtownych bólów głowy i niepokoju wskazane są podskórne wstrzykiwania morfiny. Na inne środki jak moczopędne, jodek potasu, kalomel nie wiele można liczyć.

O wiele ważniejszym jest leczenie zapobiegawcze, mianowicie mające na celu rychłe otwarcie ropni w pobliżu czaszki a zatem wczesne przekłucie błony bębenkowej w ropnem zapaleniu ucha środkowego, trepanacja wyrostka sutkowego, należyte leczenie chirurgiczne zranień czaszki. Pamiętać należy o utrzymywaniu sił przez pożywne pokarmy.

Gruźlicze zapalenie opon.

(*Meningitis tuberculosa*).

Gruźlicze zapalenie opon nie jest nigdy chorobą pierwotną, lecz zawsze następową, zawdzięczającą swe powstanie dostaniu się prątków gruźliczych do opon z innych narządów w ustroju gruźlicą nawiedzonych. Jakiemi drogami prątki gruźlicze dostają się do opon mózgowych, dotychczas na pewne nie wiadomo. Najbardziej prawdopodobnie dzieje się to przez naczynia krwionośne; nie wiadomo również, co szczególnie usposabia opony mózgowie do nabawiania się gruźlicy z innych ognisk w ustroju. Co do okresu gruźlicy w innych narządach, w jakim ona nagabuje opony mózgowie, może to nastąpić w każdym okresie, t. j. albo wczesnym, w którym zmiany gruźlicze w narządach pierwotnie nawiedzonych są jeszcze bardzo nieznaczne tak, iż można je wykryć tylko po bardzo starannem badaniu, lub nawet tak utajone, iż nie można znaleźć w ciele żadnego ogniska gruźliczego, z któregooby choroba dostać się mogła na opony albo późnym, w którym zmiany gruźlicze są już tak daleko posunięte, iż zapalenie gruźlicze opon jest ostatnim etapem i zakończeniem gruźlicy w ustroju wraz z jego życiem.

Najpospoliciej zapalenie gruźlicze opon zawdzięcza swe powstanie gruźlicy płuc, następnie zapaleniu opłucny, które według nowszych badań jest już najczęściej objawem gruźlicy. U dzieci, lecz niekiedy i u dorosłych pierwotnym źródłem zapalenia opon są zserowaciałe gruczoły limfatyczne, oskrzelowe lub krezkowe, zmiany gruźlicze w stawach i kościach, niekiedy także zmiany w narządzie moczowopłciowym. To przeniesienie się gruźlicy może odbyć się tylko do opon albo i do reszty ciała; w pierwszym razie powstaje tylko zapalenie gru-

zlicze opon, w drugim następuje ostra gruźlica prosówkowa (*tuberculosis miliaris*), której tylko częścią jest gruźlica opon mózgowych.

Wiek z przyczyni dotychczas jeszcze nieznanych odgrywa ważną rolę w gruźlicy opon, dzieci bowiem bez porównania częściej na nią zapadają, niż dorośli.

Anatomia patologiczna. W gruźlicy opon mózgu i rdzenia kręgowego trzeba rozróżnić dwa skutki właściwego zakażenia, t. j. gruzełek prosowaty i zmiany zapalne: jedno z drugim nie zostaje w prostym stosunku; może być dużo guzków gruźliczych a mało wypociny zapalnej i odwrotnie. Najwięcej gruzełków znajduje się wzdłuż wielkich naczyń a zatem w rowkach i szczelinach powierzchni półkul, w rowku Sylwiuszowym, koło skrzyżowania się nerwów wzrokowych, mostu Warolowego i mózdzku. W ogólności więcej jest zmian anatomicznych na podstawie mózgu, niż na powierzchni półkul; ztąd też nazwa zapalenie opon podstawy mózgu (*meningitis basilaris*).

Zmiany zapalne polegają na nastrożeniu naczyń krwią i na wypocinie galaretowato surowiczej, którą poznać można nieraz gołym okiem po zmętnieniu naczyńki. Zakreły mózgowy są nieraz spłaszczone od tej wypociny. Często zapalenie gruźlicze zajmuje i samą substancję mózgową. W komórkach mózgowych znajduje się zazwyczaj wysięk, co dało powód do miana dawniej więcej używanego, wodogłowa ostrego (*hydrocephalus acutus*). Płyn w komórkach jest surowiczy, od komórek w nim zawieszonych zmętniały, nieraz z domieszką krwi. Sploty naczyńki (*plexus chorioidei*) są zwykle mocno nastrożone i niekiedy z gruzełkami.

Zupełnie podobny stan znajduje się zazwyczaj także w oponach rdzenia kręgowego.

Przebieg i przypadki. Gruźlicze zapalenie opon rozpoczyna się prawie zawsze od okresu zwiastunowego (*stadium prodromorum*), trwającego niekiedy jeden do dwóch tygodni a nawet i dłużej. Chorzy przedtem albo przynajmniej pozornie całkiem zdrowi albo dotknięci jakim cierpieniem gruźliczym czują się słabymi, nieswoimi i uskarżają się na ból głowy. Apetyt ustaje, ukazują się zaparcie stoła a prawie zawsze pojawiają się wymioty o znanych już cechach. Sen bywa przerywany z przyczyny bądź bólów głowy bądź ogólnego niepokoju. Nie rzadko ukazują się przypadki psychiczne.

Ten stan pogarsza się powoli. Bole głowy stają się coraz gwałtowniejsze, chorzy udają się do łóżka i zaczynają bredzić. Przytomność zanmraza się coraz bardziej. Chorzy zapadają w śpiączkę, chwytają coś rękami w powietrzu, skubią koldrę. Bredzenia są albo ciche albo głośne: chorzy śpiewają, mówią coś, gwizdają. Chwytnie się za głowę wskazuje na jej ból. Kark jest tkliwy na ucisk; niekiedy bywa sztywny, co także nieraz powiedzieć można i o całym stosie kręgowym.

Niebawem ukazują się przypadki w zakresie nerwów na podstawie czażki. Opadnienie jednej lub obydwóch powiek (*ptosis*), gałki oczne poruszają się bożmyślnie w jedną lub drugą stronę, niekiedy drżą (*nystagmus*). Żrenice są rozszerzone lub zwężone, często nierówne, co do wielkości zmienne. Oddziaływanie na światło leniwe lub weale go niema. Badanie wzniernikiem oznym wykazuje nierzadko obrzmienie zastoinowe brodawki lub zapalenie nerwu wzrokowego. Mięśnie zależne od nerwu twarżowego nieraz drgają mimowolnie lub są niedowładne.

Na odnogach drgają mięśnie w większym lub mniejszym zakresie; nieraz zjawiają się drgawki połowicze lub ograniczone do jednej kończyny, niedowładny połowicze lub porażenie jednej tylko kończyny. Odruchy w kończynach dol-

nych są powiększone, później słabną lub wreszcie całkiem ustają. O zboczeniach czucia dla nieprzytomności zazwyczaj nie pewnego powiedzieć nie można.

Temperatura ciała w zapaleniu grzłliczem opom zachowuje się rozmaicie w różnych okresach choroby. Zazwyczaj bywa ciepłota, wahająca się najczęściej między 36 a 39° C., spadająca nierzadko poniżej prawidła lub znowu podnosząca się do 40° C. Ku końcowi choroby pojawiają się gwałtowne zmiany w jedną lub drugą stronę i tak przed zgonem nierzadko obniża się temperatura bardzo znacznie, czasem nawet o kilka stopni poniżej prawidła fizjologicznego lub przeciwnie podnosi się aż do 41° C. i więcej. Podobne zmiany okazuje także tętno; w początkowych okresach choroby bywa ono zwykle zwolnione, do 40 uderzeń na minutę, później przeciwnie podnosi się co do liczby i staje się drobnem.

Oddychanie, z początku choroby zazwyczaj przyspieszone, później staje się rzadszem i nabiera toru Cheynego-Stokesa: po pauzie w oddychaniu pojawia się kilka powierzchownych oddechów, które powoli stają się coraz głębszymi, potem stają się znowu płytszymi a wreszcie ustają zupełnie, poczem taż sama kolej zaczyna się na nowo. Ten tor oddechowy ma zazwyczaj złe znaczenie, ponieważ wskazuje na zmianę w pobudliwości ośrodku oddechowego.

Wymioty w późnych okresach choroby są rzadkie. Brzuch jest skutkiem kurezu mięśni właściwych twardy, napięty i nieckowato zagłębiony. Stolec bywa zaparty. Mocz chorzy albo oddają pod siebie albo zatrzymują go w sobie nad miarę.

Zapalenie grzłlicze opom trwa rozmaicie długo; przypadki wyrobione nie trwają dłużej nad 10 dni.

Zakończenie bywa zawsze jednakie, t. j. śmiertelne a zwiastunami jego są: zupełna utrata przytomności, tętno nikłe a częste, oddech nieregularny, spadek lub podniesienie się nadmierne temperatury. Mówi się wprawdzie, że bywają przypadki pomyślnego zakończenia się choroby, ale tylko mówi, bo dowodów niema na to żadnych.

Rozpoznanie zapalenia opom mózgowych nie ulega zazwyczaj wielkim trudnościom; że zapalenie jest grzłlicze, można sądzić nie po samym obrazie chorobowym, ale po innych okolicznościach, jak po dziedziczności choroby, obecności zmian grzłliczych w innych narządach, niekiedy po poprzednim stanie. Wreszcie można użyć nakłucia lędźwiowego (*punctio lumbalis*) sposobem Quinekego i przekonać się o obecności prątków grzłliczych w wydobytym płynie.

Trudniejszem jest rozpoznanie u dzieci. Tutaj powinny być skazówką nieregularność tętna, porażenia nerwów mózgowych na podstawie czaszki, objawy porażenia lub niedowładu połowiczego.

Leczenie polega na użyciu okładów lodowych na głowę, kąpeli letnich z polewaniami, w danym razie miejscowym upuszczeniu krwi, podawaniu jodku potasu, w razie niepokoju narkotyków.

Zapobieganie chorobie opiera się na tych samych zasadach, co i zapobieganie grzłlicy innych narządów.

Nagminne (epidemiczne) zapalenie opom mózgowordzeniowych.

(*Meningitis cerebrospinalis epidemica*).

Nagminne zapalenie opom mózgu i rdzenia kręgowego znane jest dopiero od początku zeszłego stulecia. Pierwsze przypadki tej choroby, występujące epide-

niecznie spostrzegano we Francyi południowej i Genewie, po r. 1860 w Niemczech, w Krakowie znacznie później. Od tego czasu trafiają się prawie corocznie większe lub mniejsze epidemie, w różnych okolicach środkowej Europy, przeważnie w zimie i na wiosnę. Jaka jest przyczyna tych prawie zawsze małych epidemij, nie wiemy; to pewna, że choroba, o której mowa, występuje nierzadko w niejakiej liczbie przypadków w domach roboczych, więzieniach, koszarach. Czy chorzy mogą epidemią przenosić z miejsca na miejsce, niewiadomo. Tyle tylko pewna, że choroba ta nie jest zaraźliwą. Przeważnie zapadają na nią dzieci i ludzie młodzi, częściej mężczyźni, niż kobiety.

Właściwą przyczyną nagminnego zapalenia opon mózgu i rdzenia kręgowego jest prawdopodobnie odkryty w roku 1887. przez Weichselbauma *meningococcus intracellularis*, z rodzaju dwoinek (*diplococcus*), przypominający dwoinki wiewiórowe (gonokoki). W niektórych przypadkach znaleziono dwoinki zapalenia płuc Fraenkla.

Infekcyja opon mózgowych następuje prawdopodobnie przez nos za pośrednictwem naczyń limfatycznych, udających się z błony śluzowej nosa do przestworów pod pajęczynówką. Dotychczas nie wiemy, czy jest jaka infekcyja opon wprost jako lokalizacyja ogólnego zakażenia.

Anatomia patologiczna. Cechą choroby jest ostre zapalenie ropne opon miękkich mózgu i rdzenia kręgowego; jedynie w niektórych, bardzo szybko i gwałtownie przebiegających przypadkach były zmiany anatomiczne nieznaczne, jakoby tylko w począłku. W mózgu zapalenie ropne dochodzi do największego stopnia tak na wypukłości półkul jak i na podstawie czaszki, zazwyczaj najbardziej wzdłuż szczelin i naczyń na powierzchni mózgu. W rdzeniu kręgowym największe zmiany zapalne znajdują się od tyłu i więcej w części lędźwiowej, niż w górnych częściach. Najmniejsze zmiany okazuje szyjne zgrombienie rdzenia. Komory mózgowe są zazwyczaj rozszerzone i napełnione mętnym płynem surowicznym albo ropnym. Na uwagę zasługuje, że sprawa zapalna zajmuje nie tylko opony, lecz także i powierzchowne warstwy mózgu i rdzenia kręgowego, osobliwie w sąsiedztwie naczyń, skutkiem czego w samejże substancji nerwowej tak mózgu, jak i rdzenia kręgowego powstają prawdziwe ogniska zapalne, bądź mikroskopijne, bądź gołemu oku dostępne, niekiedy nawet prawdziwe, dosyć duże ropnie. Również szerzyć się mogą zmiany zapalne także i na nerwy, z mózgu wychodzące, jak mianowicie nerwy wzrokowy i słuchowy. Dlatego nawet, po wyjściu z życia z choroby, pozostają trwałe zmiany w korze mózgowej i przewlekłe wodogłowie.

Przebieg choroby. Jakkolwiek czasem pewne przypadki zwiastunowe w postaci ogólnego niedomagania tudzież bólu głowy i kończyn poprzedzają wybuch właściwej choroby, to jednak z reguły początek bywa nagły, od bardzo mocnego bólu głowy i karku, sztywności karku, niekiedy wymiotów. Zazwyczaj zaraz z samego począłku pojawia się gorączka a bardzo często zamroczenie przytomności i bredzenie.

Dalszy przebieg choroby bywa teraz rozmaity. Są przypadki bardzo ostre, gwałtowne, które wśród najcięższych objawów mózgowych kończą się śmiercią w kilku dniach, nawet w kilku godzinach. Na odwrót bywają przypadki rozpoczynające się od groźnych objawów a po kilku dniach kończące się wyzdrowieniem. Zwykle trwa choroba od 2 do 4, często 6 do 7 tygodni; w przypadkach przeciągających się ukazują się niekiedy chwilowe pogorszenia naprzemian z poprawą.

Przypadki zapalenia nagminnego opon mózgu i rdzenia kręgowego pochodzą częścią z zajęcia rozmaitych części układu nerwowego, częścią z ogólnego zakażenia ustroju.

1. Do przypadków mózgowych liczyć potrzeba przedewszystkiem ból głowy, zazwyczaj bardzo mocny. Chorzy czują go przeważnie w tyłogłowi, czasem w czole i skroniach. Ból zmienia się nieraz co do swego stopnia w przebiegu choroby. Towarzyszy mu zawrót tudzież ból w karku i stosie kręgowym wraz z ich zeszywnieniem i odchyleniem głowy w tył.

Z tymi przypadkami łączy się rozmaitego stopnia upośledzenie przytomności, dochodzące nieraz do bredzenia i do głębokiej śpiączki (*coma*).

2. Do przypadków ze strony nerwów mózgowych na podstawie czaszki należą przedewszystkiem rozmaite formy zbocezeń czynnościowych w zakresie nerwów ruchowych oka, zatem drżenie gałek ocznych (*nystagmus*), opadnięcie powieki górnej, zwężenie lub rozszerzenie źrenic, upośledzenie ich oddziaływania na światło. W zakresie nerwu twarzowego można spostrzegać kurcz mięśni twarzowych.

I ze strony nerwów zmysłowych pojawiają się rozmaite zbocezenia. W nerwie wzrokowym można wzziernikiem ocznym dostrzedz zapalenie brodawki (*papillitis*). Zajęcie nerwu słuchowego może wywołać znaczne upośledzenie słuchu. W rzadkich przypadkach może dojść do zropienia gałek ocznych i ucha środkowego tudzież wewnętrznego.

Co do nerwów czucia, w ścisłym słowa znaczeniu, ukazują się nieraz przeczulica, osobliwie na odnogach dolnych.

Ze zmian w korze mózgowej trzeba wywodzić porażenia połowicze, porażenia symetryczne, osobliwie odnóg dolnych, drgawki częściowe i bardzo rzadkie afazy.

Co do zbocezeń ze strony innych narządów, zasługują na uwagę opryszczki wargowe (*herpes labialis v. facialis*), mające wielkie znaczenie rozpoznawcze w samym początku choroby. Opryszczki te występują prawie w połowie przypadków i nie mają żadnego znaczenia pod względem rokowania.

Przypadki ze strony przewodu pokarmowego i narządu moczowopłciowego są podobne, jak w zapaleniu opon mózgowych innej natury.

W ciężkich przypadkach pojawiają się zapalenia oskrzeli i płuc, przeważnie przez dostanie się do dróg oddechowych, podczas nieprzytomności, resztek pokarmów i napojów.

Gorączka ani nie trzyma się jednolitego toru ani nie odpowiada ciężkości przypadku. Bywają przypadki bardzo ciężkie, prawie bez gorączki. Zwykle gorączka jest nieregularnie przepuszczająca i prawie nigdy nie przekracza 40° C. Tylko w razie niepomysłnego przebiegu przychodzi do gwałtownego podniesienia się gorączki, nawet do 42 i 43° C., które kończy się śmiercią. W przypadkach, lubo ciężkich, ale kończących się pomyślnie, opada gorączka powoli, lecz niejednolajnie.

Zapalenie nagminne opon mózgu i rdzenia kręgowego nie zawsze kończy się zupełnym wyzdrowieniem, bardzo często bowiem pozostają pewne zbocezenia na zawsze.

Najważniejszym tego rodzaju zbocezeniem następowem jest upośledzenie słuchu, skutkiem zmian organicznych w uchu wewnętrznym i środkowym. Mnóstwo dzieci małych z tej przyczyny pozostaje głuchoniemcami na całe życie. Według moich spostrzeżeń takiemu upośledzeniu a raczej zupełnemu zniesieniu słuchu, po przebyciu zapalenia opon mózgu i rdzenia kręgowego towarzyszy bardzo często zawrót głowy do tego stopnia, że takie dzieci chodzą często

ciągle jak pijune a nawet przewracają się co chwilę. Przedmiotowo błona bębenkowa okazuje się zgrubiałą, stąd białawą, z odcieniem czerwonawym, bez prawidłowych wklęśnięć i wypukłości, mianowicie bez trójkąta świetlnego a z émem wejrzaniem.

Bywają także i zloczenia wzroku, w postaci zaniku nerwu wzrokowego, schorzeń siatkówki, zmętnień rogówki. W innych znów przypadkach powstają schorzenia w układzie nerwowym, któreby w części może należało odnieść do wodogłównia wewnętrznego, bóle głowy, napady padaczkowate, upośledzenie władz umysłowych, osłabienie władzy w nogach, porażenia połowicze, afazya.

Rozpoznanie zapalenia opon mózgu i rdzenia kręgowego zazwyczaj nie jest trudne, mianowicie wówczas, gdy inne przypadki rychło po sobie lub równocześnie pojawiające się zwróciły uwagę na epidemię. W przypadkach pierwszych i sporadycznych oprócz należy rozpoznanie na ostrym początku choroby, na rychłym pojawianiu się ciężkich, mianowicie psychicznych przypadków, na bolach głowy i stosu kręgowego, na stężeniu karku i wygięciu stąd głowy ku tyłowi, na opryszczkach wargowych.

Od ostrego zapalenia ropnego opon miękkich mózgu można zapalenie nagminne rozróżnić po braku źródła dla zapalenia a zatem przedewszystkiem po braku ropnego zapalenia ucha środkowego i zranień czaszki. Od zapalenia gruźliczego można rozróżnić po braku zmian gruźliczych w ustroju i po opryszczkach wargowych, które w zapaleniu opon gruźliczem albo wcale się nie pojawiają albo pojawiają się tylko bardzo rzadko.

Od pomieszczenia zapalenia epidemicznego opon z tyfusem brzuszny i posocznicą (*septicaemia*) może nas do pewnego stopnia uchronić jedynie bardzo staranne badanie.

Rokowanie jest zawsze bardzo wątpliwe, nawet w przypadkach na pozór lekkich, bo i one mogą w dalszym przebiegu nagle się pogorszyć i skończyć niepomysłnie. Śmiertelność w różnych epidemiach bywa bardzo różna, waha się bowiem od 20 do 80%.

Złem jest zazwyczaj rokowanie w przypadkach z bardzo gwałtownym przebiegiem, wielką gorączką i rychłym pojawieniem się głębokiej śpiączki (*coma*). Jeżeli w przeciągu drugiego a najpóźniej trzeciego tygodnia choroba nie zwróci się ku lepszemu, nie należy spodziewać się wyzdrowienia.

Leczenie jest wyłącznie symptomatyczne, ponieważ nie znamy żadnego swoistego leku na chorobę, o której mowa.

Przedewszystkiem potrzeba bezwzględniego spokoju fizycznego i psychicznego: należy się przede wszystkim wystrząść dla chorego o pokój osobny, nieco zacieniony i o pielęgnowanie tylko przez jedną osobę. Dla uniknienia wstrząśnięć łóżka od chodzenia najlepiej ustawić jego nogi na podkładach z piłśni.

Najważniejszym środkiem leczniczym są okłady lodowe na głowę a jeżeli można i na stos kręgowy, w postaci bądź to odpowiednich pęcherzy gumianych, bądź, co lepiej, znanych przyrządów rurkowych Leiterowskich, przez które przepływa woda studzienna, zapomocą lodu chłodzona. Temi rurkami można bardzo łatwo oziębiać mocniej lub słabiej, jeżeli naczynie z wodą, do której włożono lód, ustawi się niżej lub wyżej. Okłady takie oddają nieocenione usługi, ponieważ nie potrzeba ich zmieniać a przez to niepokoić chorych, wreszcie ponieważ w jednakiem ustawieniu naczyń i za użyciem wody kawałkiem lodu studzonej zawsze jednakowo oziębiają, co jest szczególnie ważnem w nocy.

Niektórzy zalecają szaruchę (*unquentum cinereum*).

Na bole głowy skutkują niekiedy bardzo dobrze suche bańki na karku. Można także użyć symptomatycznie podskórnego wstrzykiwania morfiny w dawce

do wieku chorego zastosowanej tudzież salicylanu sodowego (*natrium salicylicum*) w ilości grama po 4 do 6 razy dziennie. Rozumie się samo przez się, że trzeba paniętać o wypróżnianiu, w należytnym czasie, pęcherza moczowego tudzież przewodu pokarmowego. Do tego ostatniego celu zalecają się przede wszystkim lekkie, roślinne środki przeczyszczające.

Przekłecie (punkcja) opon w części lędźwiowej rdzenia kręgowego sposobem Quinckego ma znaczenie raczej dyagnostyczne, niż terapeutyczne, ponieważ w zapaleniu epidemicznem opon mózgu i rdzenia kręgowego niema zazwyczaj niebezpieczeństwa ze strony podwyższenia się ucisku wóródczaszkowego w porównaniu z niebezpieczeństwem ze strony zmian zapalnych.

W okresie wyzdrowienia działają bardzo dobrze na stan ogólny ciepłe (35 do 40° C.) kąpiele wannowe, trwające od 10 do 15 minut.

Na ogólne wychudnienie, po przebyciu choroby, wpływają pomyślnie, obok posiłnego pożywienia, odpowiednia gimnastyka, miesienie (masaż), ostrożne i systematyczne elektryzowanie.

Zboczenia wzroku i słuchu leczyć trzeba według zasad ogólnych, lubo zazwyczaj niewiele można tu zrobić.

Wobec niejasności etyologii niemożna jeszcze myśleć o zapobieganiu chorobie.

Zakrzep (thrombosis) w żyłach mózgowych.

Etyologia. Ze względów mechanicznych ruch krwi w zatokach żylnych mózgu jest bardzo powolny; jeżeli jeszcze znajdują się przyczyny osłabiające czynność serca i naczyń, jak to bywa w rozmaitych chorobach, łączących się z ogólnym wiałdem u dzieci w rozmaitych postaciach niedokrwistości, osobliwie w błednicy wysokiego stopnia, to powstaje zakrzep krwi w rzezonych zatokach. Tożsamo może się stać, jeżeli sprawa zapalna w uchu, połączona z ropieniem lub zapalenie żyły po zewnętrznej stronie czaszki udzieli się zatoce czołowej.

U dzieci powstaje najczęściej zakrzep w górnej zatoce podłużnej (*sinus longitudinalis superior*), w zapaleniu zaś ropnem ucha tworzy się zakrzep w części esowatej zatoki poprzecznej (*sinus transversus*), w opuszcze żyły szyjnej (*bulbus venae jugularis*) i w zatoce jamistej (*sinus cavernosus*), gdzie także znajdowano zakrzepy w przypadkach błednicy.

Oczywiście następstwem zakrzepu krwi w zatokach mózgowych jest zatrzymanie się krwi żyłnej w odpowiednich żyłach naczyniówki mózgowej, zład przekrwienie żyłne, puchlina miejscowa, nawet rozmięknienie mózgu, wylanie się krwi między opony. Jeżeli zaś rozpadną się zapalne zakrzepy krwi w zatokach, powstaje ogólne zakażenie krwi w postaci ropnicy.

Przypadki zakrzepu w zatokach mózgowych zazwyczaj nie są tak jasne, by z nich można na pewne rozpoznać sprawę anatomiczną; zwykle są to przypadki ogólne, wskazujące tylko na zmianę organiczną w mózgu, jak ból głowy, wymioty, zamroczenie przytomności rozmaitego stopnia od śpiączki aż do *coma*, drgawki, zez (*strabismus*), drżenie gałek ocznych. Pod względem rozpoznawczym zasługują na szczególną uwagę objawy zastojy krwi żyłnej na czaszce, polegające oczywiście na utrudnieniu odpływu krwi z żył powierzchownych do zatok. Tym sposobem w razie zakrzepu krwi w górnej zatoce podłużnej obrzmiewają żyły na wierzchu czaszki, w razie zakrzepu krwi w zatoce jamistej, do której ma ujście żyła oczna, powstaje przekrwienie powiek,

wysadzenie gałki ocznej, nawet niekiedy porażenie mięśni ocznych, w razie zakrzepu w części esowatej zatoki poprzecznej, jak to bywa w sprawach zapalnych w uchu, opuchlina wyrostka sutkowego i jego bolesność. Jeżeli wytworzy się zakrzep w opuszcze żyły szyjnej, opada żyła szyjna wewnętrzna, ponieważ nie otrzymuje krwi z mózgu.

Rozpoznanie wypada z tego, cośmy właśnie przytoczyli.

Rokowanie jest zwykle niepomysłne, czasem tylko pomysłne. Tylko w zakrzepach z przyczyny spraw zapalnych w uchu może chirurgia działać skutecznie przez otwarcie wyrostka sutkowego.

Leczenie w sprawach usznych należy do otyatrii. W zakrzepach z przyczyny ubytku schyłkowego i błednicy żywienie posilne, żelazo, spokój.

Niedokrwienie mózgu (anaemia cerebri).

Niedokrwienie mózgu jest albo przewlekłe albo ostre. Przewlekłe ma swe źródło w ogólnej niedokrwistości całego ustroju a zatem w błednicy, niedokrwistości złośliwej (*anaemia perniciosa*), ogólnej niedokrwistości po utracie krwi lub chorobach łączących się ze złem odżywieniem. Niedokrwienie ostre mózgu ma przyczynę w nagłym osłabieniu czynności serca lub, co prawdopodobnie zdarza się częściej, w skurczu drobnych tętniczek mózgowych, wreszcie w ogólnem niedokrwieniu ostrem całego ustroju lub nagłym przepełnieniu krwią naczyń np. trzew brzusznych. Taki domniemany po części skurcz drobnych tętnic mózgu powstaje jako odruch skutkiem nieprzyjemnych wrażeń psychicznych lub somatycznych, jak przestrasz, wzruszenie, ból, pewne wonie, widok krwi lub rany, nagłe wypróżnienie jamy brzusznej z nagromadzonych w niej płynów i czczość żołądka.

Ponieważ prawidłowe funkcyonowanie mózgu a mianowicie jego kory łączy się nieodzownie z prawidłowem także zaopatrywaniem się mózgu w krew prawidłowego także składu chemicznego, przeto prostem następstwem przewlekłego niedokrwienia mózgu musi być zmniejszenie się czynności całego ustroju pod względem tak fizycznym jak i psychicznym. Ludzie takim niedokrwieniem mózgu nawiedzeni mają mało sił fizycznych, męczą się łatwo, są senni, doznają bólu głowy, łatania płatków przed oczyma, nie mogą myśleć długo z natężeniem, nauka idzie im niesporo.

Wyrazem znów ostrego niedokrwienia mózgu jest omdlenie, objawiające się zazwyczaj w ten sposób, iż osoby niem dotknięte czują, iż im robi się słabo, doznają uposłedzenia zmysłów a zatem szumu w uszach, mroczków lub ściemnienia się przed oczyma, zawrotu głowy, nudności a nawet wymiotów i jeżeli uda się ich położyć, w ten mianowicie sposób, iż głowa jest albo równo z tułowiem albo nawet od niego niżej, wtedy dopiero przychodzą do siebie, w przeciwnym razie upadają i tracą przytomność zupełnie na kilka lub kilkanaście minut a nawet i dłużej. Wyrazem zewnętrznym stanu mózgu jest nadzwyczajna błądłość twarzy, tętno drobne, przyspieszone lub nawet trudne do wykazania, nierzadko zimny pot na całym ciełe.

Rokowanie w przewlekłym niedokrwieniu mózgu zależy od jego przyczyny; co do ostrego zaś wiadomo, iż takie omdlenia prawie zawsze kończą się dobrze, zdarzają się atoli przypadki, w których następstwem ostrego niedokrwienia mózgu, osobliwie z powodu wrażeń psychicznych była śmierć.

Leczenie przewlekłego niedokrwienia mózgu jest takie samo, co i niedokrwistości całego organizmu, której ona jest tylko częścią.

W omdleniu z ostrego niedokrwienia mózgu trzeba chorego ułożyć poziomo, jeżeli można, nawet tak, by głowa była niżej od tułowia, ucisnąć kończyny opaskami od dołu do góry, podać środki podniecające, o ile chory może jeszcze łykać, jak wino, koniak, kamforę, skrapiać twarz wodą, użyć faradyzacji i gorczyczników (synapismów) na skórę, podawać środki różne, jak eter zwykły i octowy, nawet do wężania kilka kropeł azotynu amyłowego (*amylum nitrosum*), wreszcie, jeżeli omdlenie trwa długo, wzniecić sztuczne oddychanie, nacierać skórę szczotkami, nawet można przetoczyć krew (*transfusio sanguinis*).

Przekrwienie mózgu (*hyperaemia cerebri*).

Dotychczas nie wiemy jeszcze na pewno, czy istnieje przewlekłe przekrwienie mózgu, niema bowiem pewności, czy niektóre przypadki mózgowce, jak ból głowy, zawroty u osób tak zwanych krwistych, u osób nadużywających alkoholu lub tytoniu, wreszcie u osób pracujących nadmiernie umysłowo, pochodzą rzeczywiście z przekrwienia substancji mózgowej.

Natomiast wiemy coś więcej o przyczynach chwilowego przekrwienia mózgu czyli tak zwanego nawału (kongestji) krwi do mózgu. Taki stan cechuje się ogólnem podnieceniem z uczuciem gorąca w głowie, na twarzy i szyi, mocnem tętnieniem tętnie szyjnych, zaczerwienieniem twarzy, ogólną drażliwością, bólem głowy, uczuciem zawrotu, mienieniem się przed oczyma i szumem w uszach. Stan taki albo wkrótce przemija albo trwa dłużej, do godziny a nawet więcej. Sztucznie można go wywołać przez wdechnięcie kilku kropeł azotynu amyłowego, polanych na chustkę trzymaną pod nosem. W wyższych stopniach przekrwienia mózgu ukazuje się szalone podniecenie czynności psychicznych, czasem przeciwnie, obniżenie działania władz umysłowych i śpiączka. Jeżelibyśmy do samej tylko zmiany w krążeniu krwi chcieli odnieść objawy ostrego zatrucia wyskokiem czyli alkoholem, to w różnych jego okresach mielibyśmy obraz różnych stopni przekrwienia mózgu.

Leczenie napadów przekrwienia mózgu, czyli tak zwanych kongestji do głowy polega na ułożeniu chorego w spokoju z podwyższeniem głowy, zimnych, jeżeli można, lodowych okładach na głowę, użyciu środków odwodzących, jak gorących kamionek pod stopy lub ciepłych kąpiei nożnych, gorczyczników na łydki i klatkę piersiową, mocnych środków przeczyszczających, jak senesu i burzanek (*colocynthides*), w ostatnim razie na miejscowym upuszczeniu krwi, zapomocą przystawionych na wyrostek sutkowy kości skroniowej pijawek a nawet upuszczenie krwi z żyły.

Przeciw nawykowym nawałom krwi u ludzi otyłych i krwistych wskazane jest działanie terapeutyczne i dyetetyczne, zmierzające do zmniejszenia ilości tłuszczu w ustroju, odwiezienia krwi przez picie przeczyszczających wód gorzkich, żywienia się prostego, przeważnie pokarmami roślinnymi i usunięcia napojów wysokowych ludzież kawy i herbaty.

W niedomodze nerwowej (*neurasthenia*) i hysterji, gdzie takie domniemane nawały krwi do głowy są objawem ogólnej nerwicy, wskazane są rozmaite sposoby leczenia ogólnego, osobliwie stosowne zabiegi hidropatyczne, kąpiele i t. p.

Krwotok do mózgu (haemorrhagia cerebri).

Etyologia. Przyczyna krwotoków do mózgu tkwi zawsze w patologicznych zmianach drobnych naczyń tętniczych. Jeszcze w r. 1868. wykazali pierwsi Charcot i Bouehard, że prawie we wszystkich przypadkach krwotoku do mózgu znajdują się na małych tętniczkach w samejże substancji mózgowej drobne tętniaki prosowate (*aneurysmata miliaria*), zazwyczaj w znacznej liczbie, których pęknięcie wywołuje krwotok do mózgu. Te tętniaki prosowate są wrzecionowatym rozszerzeniem zazwyczaj całego obwodu naczynia i mają średnicy do milimetra a nawet i nieco więcej. Sprawa chorobowa rozpoczyna się od zmian anatomicznych w komórkach śródbłonna (*endothelium*) a następnie w błonie wewnętrznej i mięsnej, które ulegają zanikowi, a ponieważ tętnice mózgowe nie mają prawie całkiem błony zewnętrznej (*tunica adventitia*), przeto okoliczności te sprzyjają bardzo tworzeniu się tętniaków. Że takie właśnie tętniaki bywają najczęściej właściwą przyczyną krwotoków do mózgu, przemawia za tem i to, że tętniaki, o których mowa, nie są równo rozdzielone po tętnicach mózgowych, lecz z upodobaniem zajmują tętnice tych części mózgu, w których według statystyki najczęściej występuje krwotok. Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że rozwój tętniaków prosowatych jest sprawą albo miażdżycową (*processus atheromatosis*) albo przynajmniej do niej podobną. Przemawia za tem i to, że krwotoki do mózgu zdarzają się przeważnie u osób cierpiących na miażdżycę (*atheromatosis*) ogólną lub miejscową tętnic mózgowych. I to zresztą nie ulega wątpliwości, że miażdżycza tętnic, stanowiąca przyczynę zmniejszenia się ich sprężystości i podatności na fałd krwi od skurczu serca, przyczynia się mechanicznie, z łatwo zrozumiałych powodów, do pęknięcia drobnych, chorobowo zmienionych tętnic w substancji mózgowej.

Obok tych zmian patologicznych tętnic może być przyczyną krwotoków do mózgu zwyrodnienie ich tłuszczowe i szkliste (*degeneratio hyaloidea*), które znany w rozmaitych chorobach łączących się ze zmianą składu chemicznego krwi a przez to ze zboczeniem w odżywianiu naczyń, którego następstwem jest ich kruchość. Tutaj to należą krwotoki do mózgu w białaczce (*leucaemia*), niedokrwistości złośliwej (*anaemia perniciosa*), skazie krwotocznej (*diathesis haemorrhagica*), której wyrazem jest gnilec czyli skorbut, plamica Werlhofa, dalej w tyfusie, ospie, gruźlicy, schorzeniu nerek i ślad białkomoczu (*albuminuria*). Krwotoki te są zazwyczaj drobne, włosowate i nie dosięgają wcale rozmiarów krwotoków z pęknięcia tętniaków prosowatych.

Anatomia patologiczna. Powiedzieliśmy właśnie, że tętniaki prosowate na drobnych tętnicach nie są równo rozsiane po różnych częściach mózgu, lecz mają swe miejsca ulubione, jeżeli się wolno tak wyrazić, a niemi są przedewszystkiem wielkie zwoje ośrodkowe w okolicy komór bocznych, wzgórką wzrokowego, jądra ogoniastego (*nucleus caudatus*) i jądra soczewkowatego (*nucleus lenticularis*) tudzież sąsiednia substancja biała torebki wewnętrznej i środka półjajowatego (*centrum semiovale*). Anatomia patologiczna i doświadczenie kliniczne wykazały, że krwotoki trafiają się najczęściej w tych częściach mózgu. Bez porównania rzadszymi są krwotoki do zakrętów kory mózgowej, mostu Warolowego, mózdzku i do rdzenia przedłużonego (*medulla oblongata*). Krwotok w pobliżu komory mózgowej może przebić się do jej wnętrza, jak krwotok w pobliżu kory mózgowej może przebić się na jej powierzchnię.

Wielkie krwotoki mózgowe powiększają ucisk śródczaszkowy, skutkiem czego napina się mocno opona twarda a spłaszczają zakręty mózgowe.

Ogniska krwotoczne bywają bardzo różnej wielkości: od ledwie dających się okiem dostrzedz aż do takich, które niszczą znaczną część półkuli mózgowej. Ścianę takiego ogniska tworzy nieregularnie poszarpana substancja mózgowa, samo zaś ognisko stanowi krew pomieszana z kawałkami substancji nerwowej. Skrzep krwi barwy początkowo bardzo ciemnej staje się później czekoladowym. Pod mikroskopem można w nim znaleźć komórki z ziarnkami tłuszczu i kryształki hemaloidyny.

Jeżeli nawiedzony krwotokiem mózgowym nie umrze, ognisko krwotoczne zmniejsza się powoli przez wessanie treści, otrzymuje ściany gładkie, treść surowiczą: powstaje tak zwana torbiel udarowa. W innych przypadkach, jeżeli mianowicie ognisko krwotoczne było małe, powstaje blizna udarowa. Ponieważ komórki zwojowe kory mózgowej mają także wpływ na odżywianie odpowiednich włókien nerwowych, wytwarza się we właściwych przypadkach następowe zwyrodnienie odśrodkowe włókien, których przebieg w mózgu doznał przerwy przez krwotok.

Przypadki i przebieg. Chociaż objawy krwotoku do mózgu zależą między innymi od miejsca i stopnia tej sprawy patologicznej, to jednakowoż w każdym prawie przypadku można rozróżnić dwie gromady objawów: pierwsze są chwilowe, drugie stałe.

Pierwszym bezpośrednim skutkiem krwotoku do mózgu jest udar czyli atak apoplektyczny. Najczęściej tak bywa, że chory, który przedtem czuł się zupełnie zdrowym lub doświadczał uczucia zawrotu, mroczenia się przed oczyma, nirowienia w jednej połowie ciała, utrudnienia w mowie i zamglenia umysłu, nagle traci zupełnie przytomność, pada, jeżeli przedtem stał lub siedział i popada w bardzo głęboką śpiączkę, z której nie można go obudzić w żaden sposób. Twarz bywa przytem zwykle mocno, nawet sinawoczerwona, jakby opuchła, policzki poruszają się nadmiernie za oddechem, źrenice albo prawidłowej wielkości albo nadmiernie rozszerzone (tylko w krwotokach do mostu Warolowego bywa przeciwnie) nie oddziałują na światło, również nie oddziałują rogówki i spojówki na bodźce mechaniczne, odruchy ścięgien i skórne znikają, mięśnie są zwolnione a kończyny podniesione padają własnym ciężarem jak martwe. Tętno przy tem jest zazwyczaj pełne i mocne, oddech powolny i głęboki, nieraz charczący skutkiem poruszania się języczka za ruchami oddechowymi. Podanych do ust płynów chory nie połyka. Mocz i kał oddaje zwykle bezwiednie pod siebie.

Temperatura ciała jest z początku o jeden do dwóch stopni obniżona, później albo podnosi się nadmiernie albo opada również nadmiernie, co jest bardzo złym znakiem prognostycznym.

Po kilku godzinach a w przypadkach ciężkich nieraz nawet dopiero po dwóch dniach, jeżeli chory przeżył napad pierwotny, głęboka śpiączka staje się płytszą, odruchy wracają powoli, chory zaczyna przełykać i wykonywa nieraz drobne ruchy ręką lub nogą, poczem można odrazu oznaczyć, czy i po której stronie jest porażenie.

Stopień udaru czyli ataku apoplektycznego zależy od wielkości krwotoku, szybkości, z którą wystąpił, i miejsca, w którym się pojawił. Krwotoki występujące powoli, małe i odległe od półkul n. p. w mózdzku lub moście Warolowym mogą pojawić się i bez udaru. Powoli odzyskuje chory przytomność a wtedy pokazuje się, iż po owym udarze pozostało trwałe porażenie, zwykle połowicznie zupełne, t. j. nagabujące twarz, rękę i nogę po tejże samej stronie.

Na twarzy ukazuje się asymetria, której przedtem nie było, kąt ustny jest po stronie porażonej ułożony niżej, niż po zdrowej, policzek za oddechem

porusza się jak żagiel, fałd nosowopoliczkowy jest wygładzony. Kończyny po stronie porażonej są nieruchome a podniesione po puszczeniu spadają jak martwe na dół. Po stronie porażonej niema odruchu brzuszkiego i jądrowego.

Co się tyczy czucia, bywa ono zwykle w małym jedynie stopniu i to w pierwszych początkach przyłępienie.

Porażenie połowicze albo mija rychlej lub później albo też pozostaje trwałe, niegając tylko powoli i do niejakiego stopnia pewnym zmianom.

Porażenie połowicze mija, jeżeli było pośrednim przypadkiem ogniskowym, t. j. skutkiem krwotoku w miejscu sąsiednim; jeżeli zaś jest przypadkiem bezpośrednim, czyli bezpośrednim skutkiem krwotoku, to zostaje, ale zmienia się do pewnego stopnia.

Po kilku zazwyczaj tygodniach wyrównywa się asymetrya twarzy mniej lub więcej zupełnie, tak atoli, iż nawet po latach wprawny badacz spostrzeże ślady porażenia.

Po twarzy idzie kończyna dolna: chory odzyskuje powoli władzę nad nią, może ją podnieść, zgiąć i wyprostować, lubo z trudnością i bardzo słabo. O wiele gorzej wiedzie się z kończyną górną, która albo nie się nie poprawia, albo poprawia się tylko nieznacznie tak, iż chory może dokonywać pewnych ruchów w stawie ramiennym i łokciowym a tylko bardzo nieznacznie porusza palcami.

W ciągu tej poprawy pojawiają się prawie zawsze inne złe, t. j. przykurczenie w częściach porażonych i to w odmienny sposób w kończynie górnej, jak dolnej.

Ramię jest przywiedzione do tułowia, przedramię pod kątem prostym lub ostrym zgięte w stawie łokciowym, ręka w pronacji, zwykle nieco zgięta, członki paleców zgięte. Tak skurezona i w pewnej pozycji ciągle pozostająca kończyna górna stawia rozkurczeniu wielki opór, dający się zazwyczaj tylko za użyciem znacznej siły przezwyciężyć, poczem zostawiona sama sobie natychmiast powraca do dawnego ułożenia.

Tak jak kończyna górna jest przeważnie zgięta, tak przeciwnie kończyna dolna jest wyprostowana, stopa zaś sama w ułożeniu stopy szpotawokońskiej (*pes varoquinus*). Stąd wynika chód charakterystyczny: chory wspierając się na nodze zdrowej posuwa a raczej powłóczy porażoną; ponieważ ta atoli nie zginając się w stawie kolanowym jest za długa, przeto chory opisuje ją od tyłu ku przodowi półkole, na zewnątrz wypukłością zwrócone i podnosi przytem miednicę.

Mięśnie mimo długiego trwania porażenia nie ulegają wogóle zanikowi, zazwyczaj jednak nastaje mierne upośledzenie odżywienia skutkiem nieczynności i pewne osłabienie oddziaływania na prąd elektryczny.

Upośledzenie czucia w porażeniu połowiczem jest zwykle bardzo nieznaczne albo nawet niema wcale; bywają wszakże od tego wyjątki i zdarzają się przypadki z zupełnem zniesieniem połowiczem wszelkich rodzajów czucia. Dzieje się to wtedy, jeżeli krwotok zajął najtylniejszą część torebki wewnętrznej. Trafiają się także, lubo wcale rzadko przypadki, w których niema porażenia połowiczego, lecz samo tylko połowicze zniesienie czucia (*hemianaesthesia*). I to bywa, że porażeniu towarzyszą mocne, nieraz nawet bardzo mocne bole w częściach porażonych, według moich spostrzeżeń prawie zawsze tylko w kończynach górnych. Ma się to zdarzać w przypadkach, w których zmiana anatomiczna zajmuje tylko częściowo drogi czuciowe od kory ku obwodowi.

Porażeniu połowiczemu towarzyszą w wielu przypadkach zboczenia ze strony naczyń; mianowicie części porażone bywają nieraz chłodne, sinawe,

a nierzadko i nieco opuchłe, co przedewszystkiem można obserwować na ręce. Według moich spostrzeżeń opuchnięcie jest złym znakiem prognostycznym, bo w przypadkach nawet zresztą lekkich porażenie lub niedowład nie się nie polepszają.

Do zbroczeń odżywczych i to bardzo ważnych należy ostra odleżyna na pośladku po stronie porażonej, rozwijająca się bardzo rychło po napadzie udarowym, zwykle w kilka dni do tygodnia. Zdaniem Charcoła, który pierwszy na to zbroczenie zwrócił uwagę, wszystkie przypadki udaru skutkiem krwotoku do mózgu, łączące się z odleżyną kończą się śmiercią.

Siedlisko krwotoku oznacza się po przebiegu ataku apoplektycznego na podstawie ogólnych zasad o lokalizacji czynności mózgowych, powyżej już podanych.

To, cośmy tam powiedzieli, wypada tylko uzupełnić przez podanie objawów krwotoków do komór mózgowych i do mostu Warołowego.

Krwotok pierwotny do komór mózgowych jest nadzwyczaj rzadki. O wiele częściej zdarza się, że krwotok w sąsiedztwie przebija się do komór mózgowych i krew wypełnia wszystkie komórki. Temu przebiegu się krwi towarzyszy ponowna utrata przytomności lub powiększenie się nieprzytomności, już poprzednio istniejącej, rozszerzenie się porażenia na wszystkie kończyny, czemu towarzyszy zwolnienie liczby tętna, obniżenie się temperatury ciała i trudność w oddychaniu. Zakończenie śmiertelne wśród tętna drobnego a częstego i silnego (*cyanosis*) jest regułą.

W razie krwotoków do mostu Warołowego porażenie jest obustronne i łączy się ze zbroczeniami w artykulacji i połtykaniu. Źrenice są przytem zwężone, temperatura ciała podnosi się rychło i ukazuje się zbroczenia w oddychaniu, osobliwie w postaci przypadku Cheynego-Stokesa.

Rozpoznanie krwotoku do mózgu zazwyczaj nie ulega trudnościom, występują w nim bowiem przypadki tak wybitne, jak napad apoplektyczny i porażenie połowicze. Rozpoznanie może być trudne wprost po napadzie apoplektycznym, opierać się zaś winno na uwzględnieniu wieku chorego (po 50 latach), zmian wiekowych w tętnicach, braku zazwyczaj objawów chorobowych ze strony innych organów, jak wybitnej wady serca (do pewnego tylko stopnia), braku przypadków ze strony skóry, kości i błon śluzowych, nakoniec na statystyce, to nie ulega bowiem wątpliwości, że najczęściej atak apoplektyczny po 50. roku życia polega na krwotoku. Chwilowe trudności rozpoznawcze mogłyby sprawić pomieszanie ataków apoplektycznych skutkiem krwotoków z atakami porażnymi (paralitycznymi) w przebiegu porażenia postępowego i stwardnienia rozsianego (*sclerosis disseminata*) mózgu i rdzenia kręgowego. Dowiedzenie się o poprzednim stanie i przebieg po napadzie uchronią prawie zawsze od pomyłki. Trudniej rozróżnić krwotok do mózgu od zatoru (*embolia*) tętnicy mózgowej i zakrzepu (*thrombosis*). Za zakrzepem przemawia wykazanie jego przyczyny w ustroju i atak apoplektyczny bardzo powolny i nieznaczny. Od zatoru nie można w wielu przypadkach rozróżnić krwotoku do mózgu na pewne, a w takim razie najbezpieczniej jeszcze polegać na statystyce; im młodszym jest chory, tem prawdopodobniejszym jest, w razie odpowiedniej wady serca, zator, im starszym przeciwnie, tem prawdopodobniej trzeba się spodziewać krwotoku. Rozumie się samo przez się, że statystyka chroni od błędów w rozpoznaniu tylko do pewnego stopnia. Rozróżnienie napadu udarowego skutkiem kiły (*sypylis*) od napadu z krwotoku będzie przedmiotem jednego z następnych rozdziałów. Za napadem histerycznym przemawia wiek a do pewnego stopnia także i płęć, wykazanie innych objawów histeryi i stosowny do tego przebieg. Jednakowoż

i w tem możliwe są pomyłki, nieraz, jak łatwo można pojąć, dla lekarza bardzo nieprzyjemne.

Rokowanie wypadu już z tego, cośmy wyżej powiedzieli. Utrzymywanie się długo nieprzytomności, znaczne zбочenie temperatury w jedną lub drugą stronę, wreszcie ostra odleżyna na pośladku są bardzo złymi prognostykami co do życia.

Porażenia, jeżeli są pośrednim objawem ogniskowym, mogą nieraz ustąpić zupełnie; jeżeli zaś są skutkiem bezpośrednim krwotoku, zazwyczaj już prawie bez zmiany pozostają na całe życie i nie są dostępne prawie żadnej terapii.

Jedną jeszcze okoliczność mąci rokowanie: prawie zawsze udar wpływa niekorzystnie na stan psychiczny. Osoby, które raz przebyły udar, nawet gdyby po nim nie było żadnego śladu pod względem ruchu i uczucia, doznają zwykle takiego stałego obniżenia się władz psychicznych, iż nie są zdolne do mnóstwa czynności, są po prostu kalekami pod względem umysłowym. Ma to, jak łatwo pojąć, niewątpliwie znaczenie sądowolekarskie.

Ponieważ krwotoki do mózgu są najczęściej skutkiem pęknięcia właściwych tętniaków prosowatych, których liczba w mózgu zwykle bywa znaczna, przeto ludzie, którzy raz doświadczyli krwotoku do mózgu, są powtórnie wystawieni na jego niebezpieczeństwo; czy i kiedy to atoli nastąpi, nigdy z pewnością przewidzieć niepodobna.

Leeczenie ataku apoplektycznego polega na spokojnem ułożeniu chorego z podwyższoną głową i na stosowaniu na nią bezustannie okładów lodowych, do czego snadnie użyć można rurkowego przyrządu Leiterowskiego z przepływem wody, w której znajduje się lód. Od upustu krwi odstąpiono zupełnie, jak się zdaje, całkiem bez szkody dla chorych. Ostatecznie wskazany jest upust krwi, jeżeli tętnice szyjne mocno okazują tętnienie, tętno samo jest napięte, powolne, chorey silny a twarz mocno zaczerwieniona. Można by także użyć miejscowego upustu krwi przez postawienie pijawek na skroniach lub poza nich. W każdym razie trzeba pamiętać o wypróżnieniu pęcherza moczowego i przewodu pokarmowego. Do tego ostatniego celu nadają się najlepiej lawatywy.

Po szczęśliwym przebiegu ataku apoplektycznego możemy w dalszym ciągu używać tylko środków symptomatycznych, nie mamy bowiem żadnego wpływu terapeutycznego na zmianę anatomiczną a zatem, jeżeli utrzymują się ból głowy i gorączka, używamy dalej okładów lodowych na głowę. W razie bezsenności używa się morfiny lub chloralu. Dopiero w kilka tygodni po ataku można wziąć się do leeczenia porażenia. W pierwszym rzędzie zasługuje na użycie prąd elektryczny i to tak galwaniczny jak i indukcyjny. Galwanicznego można użyć do mózgu, przeprowadzając go ostrożnie w poprzek głowy, przy pomocy galwanometru bezwzględnego i wystrzegając się starannie wszelkich zmian magnetycznych w natężeniu prądu. Czy ten zabieg ma jakie znaczenie praktyczne, trudno wiedzieć. Również można użyć prądu galwanicznego na nerw współczulny (*nervus sympathicus*) na szyi, oczywiście po stronie zmiany anatomicznej w mózgu. Nakoniec wskazanem jest użycie prądu galwanicznego i indukcyjnego na nerwy i mięśnie porażone.

W celu zapobiegania, ile możliwości przykurczeniom (kontrakturom), dobrze jest użyć gimnastyki biernej i miesienia (masażu) mięśni porażonych. W tem znaczeniu można także nacierać skórę na mięśniach porażonych rozmaitymi środkami, jak wyskokiem kamforowym, gorczycznym z dodatkiem nasłój makowca (*tinctura opii*), chloroformu. Do tych nacieruń mają choroby zafanie, z którem trzeba się liczyć.

Ze środków wewnętrznych można przepisać jodek potasu (*kalium jodatum*). Dawniej zalecano w tej mierze przetwory strychniny.

Skutecznymi do pewnego stopnia są kąpiele i to ciepłe o temperaturze nie przekraczającej 27° R., tak sztuczne jak i naturalne w Wildbadzie, Ragazu, Cieplicach czeskich, Wiesbaden, oczywiście zawsze ze starannem baczeniem na temperaturę.

W leczeniu porażeni połowicznych trzeba zawsze pamiętać, żeby rychło nie wyszylać całego arsenału terapeutycznego, lecz środki i sposoby leczenia zmieniać powoli, by chory nie stracił cierpliwości a wreszcie oswoił się ze swoim stanem, dostępnym poprawie tylko w małym stopniu.

Bardzo ważną jest rzeczą stosowanie przepisów dyetyetycznych, mających na celu zapobieganie, ile możności, pojawieniu się krwotoku. Tutaj to należy dyeta prosta, niewyłącznie mięsna, unikanie wszelkich napojów wysokowych, wysiłków fizycznych i psychicznych, baczenie, by przewód pokarmowy wypróżniał się codziennie i to lekko, do czego nadają się wybornie rzewień (*rheum*), małe ilości wód gorzkich i t. p.

Rozmięknienie mózgu (encephalomalacia).

Przyczyną rozmięknienia mózgu jest miejscowe pozbawienie dopływu krwi tętniczej, skutkiem czego tkanka mózgowa miejscowo obumiera.

Wstrzymanie dopływu krwi tętniczej jest skutkiem miejscowego zatkania się tętnicy przez zator (*embolus*) lub skrzep (*thrombus*). Zator pochodzi najczęściej ze serca, jak to bywa w wadach serca, mianowicie w zwężeniu ujścia tętniczego lewego (*ostium arteriosum sinistrum*), i osłabieniu serca z tworzeniem się zakrzepów albo z tętnicy głównej (z miażdżycy lub tętniaka), bardzo rzadko i żył płucnych (*venae pulmonales*) w zapaleniu oskrzeli z owrzodzeniem (*bronchitis ulcerosa*), ranach płucnych i zgorzeli płuc (*gangraena pulmonum*). Zator może także pochodzić ze skrzepu w większej tętnicy.

Skrzep w tętnicach mózgowych pochodzi prawie wyłącznie z miażdżycy (*atherosis*) najczęściej wiekowej lub kilowego zapalenia tętnic (*endarteritis syphilitica*). Nawet nerwowe przyspieszenie czynności serca (*tachycardia nervosa*) może być przyczyną przedwczesnej miażdżycy tętnic a stąd skrzepu w nich. Wreszcie znany choroby, w których prawdopodobnie skutkiem powiększenia się skrzeplivosti krwi powstaje skrzep w tętnicach. Tak bywa w różnych chorobach zakaźnych, suchotach płucnych, połogu i w osłabieniu czynności serca z jakiegokolwiek przyczyn.

Zator z serca dostaje się najczęściej do tętnicy rowka Sylwiuszowego (*arteria fossae Sylvii*) i to z przyczyny właściwego układu tętnic wychodzących z łuku aorty przeważnie do tętnicy rowka Sylwiuszowego po stronie lewej. Oczywiście, że i w innych tętnicach mózgowych, jak w tętnicy szyjnej wewnętrznej (*arteria carotis interna*), tętnicach na podstawie mózgu i w innych tudzież ich rozgałęzieniach może pojawić się zator.

Zator może być przyczyną zakrzepu i w ten sposób zatykać tętnicę w kierunku ku obwodowi. Zator musi oczywiście wytwarzać miejscowe obumarcie odpowiedniej części mózgu, jeżeli nie może wytworzyć się krążenie oboczne, a zatem wtedy, gdy zatkana tętnica jest tak zwaną tętnicą końcową (por. str. 9), jak to bywa w substancji rdzennej mózgu, lub w razie zatkania się także i tych tętnic, które służą do obocznego obiegu krwi. Kora mózgowa ma przeważnie tętnice zespalające się (anastomotyczne) i dlatego w niej nie

tak łatwo powstaje rozmięknienie. Rozmięknienie jest bardzo rzadkiem w mózdku.

Rozmięknienie mózgu nie powstaje natychmiast po zatkanium się właściwej tętnicy; potrzeba do tego nieraz i do 48 godzin a czasem i więcej.

Rozmięknienie bywa czerwone, żółte lub białe, co zależy od ilości krwi zawartej w danej chwili we właściwej części mózgu. Ogniska rozmięknienia w korze bywają zwykle czerwone, później przez przeniebanie barwika żółte, ogniska w substancji rdzennej od samego początku białe lub nawet sinawe. Wielkość bywa bardzo rozmaita, zaczawszy od mikroskopijnej do wielkości pięści a nawet wielkości całej prawie półkuli.

Podobnie, jak krwotok do mózgu odznacza się także i rozmięknienie przypadkami chwilowymi i stałymi.

Wielkie ogniska rozmięknienia zaczynają się od udaru; zator małych tętnic a skrzep w dużych nawet tętnicach mogą odbyć się zgoła bez zamącenia przytomności. Mianowicie *coma* nie jest zazwyczaj tak ciężkie, jak w krwotoku do mózgu.

Zator wielkiej tętnicy mózgowej rozpoczyna się prawie zawsze od utraty przytomności, niekiedy od napadu padaczki. Zakrzep w wielkiej tętnicy może rozpocząć się od udaru, jednakowoż nie bywa tak zawsze, lub utrata przytomności nie jest tak zupełna, jak w krwotoku do mózgu. Nieraz zakrzep w tętnicach rozpoczyna się od porażenia, utratę zaś przytomności zastępuje pewne otumanienie. Niekiedy uskarżają się chorzy tylko na ból i zawrót głowy.

Zator rozpoczyna się prawie zawsze nagle, bez żadnych przedtem przypadków ze strony mózgu, zakrzep zaś poprzedzają rozmaite ogólne przypadki mózgowe, jak ból i zawrót głowy, osłabienie pamięci i władz umysłowych wogóle, otumanienie nieraz na długi czas przed pojawieniem się przypadków ogniskowych.

Typowym przypadkiem rozmięknienia mózgu jest porażenie połowicze zupełnie takie samo, jak w krwotoku do mózgu. Temu porażeniu połowiczemu towarzyszy często niemota czyli afazya, jeżeli porażenie występuje po stronie prawej.

Niekiedy zamiast porażenia połowiczego nakazuje się sama tylko afazya, sama monoplegia lub monoplegia z afazją, ślepotą połowicza lub także znieczulenie. Jeżeli porażenie połowicze jest tylko pośrednim przypadkiem przemijającym lub, jeżeli wytworzy się na czas krążenie oboczne, to porażenie polegało tylko na chwilowem utrudnieniu dopływu krwi.

Najeczęściej nleżą zatorowi tętnica rowka Sylwiuszowego a przypadkiem tej sprawy patologicznej jest zupełne porażenie połowicze z przemijającą lub trwałą utratą czucia w częściach porażonych i rozmaitymi stopniami afazyi, jeżeli porażenie jest po stronie prawej. Zatkanie się tylko pewnych gałązek rzeczonyj tętnicy wywołuje pewne tylko części z wymienionych właśnie przypadków stosownie do tego, które zatkały się gałązki.

Zatkanie się głębokiej tętnicy mózgowej (*arteria cerebri profunda*) wywołuje połowiczną utratę czucia (*hemiananaesthesia*) i połowiczną ślepotę (*hemianopsia*).

Rozróżnienie krwotoku od rozmięknienia mózgu skutkiem czy zatoru, czy zakrzepu nie może opierać się na samych tylko przypadkach mózgowych, które mogą być zupełnie jednakie w tych trzech sprawach chorobowych, lecz winno polegać także na przypadkach dodatkowych poza układem nerwowym a mianowicie poza mózgiem.

I tak za krwotokiem przemawiają następujące okoliczności: wiek koło 50

lub częściej po 50. roku życia, powstanie nagłe porażenia wśród udaru, długie trwanie napadu udarowego, brak wybitnej wady organicznej serca lub tętniaka tętnicy głównej; za ztorem przemawiają wiek zwykle znacznie poniżej 50 lat, wybitna wada serca, osobliwie komory jego lewej lub tętniak aorty, lekkość samego udaru i przemijanie porażenia. Za skrzepem przemawiają późny wiek chorego, powolne rozwijanie się przypadków psychicznych, choroby osłabiające czynność serca i zwalniające przez to krążenie krwi.

Rokowanie w rozmięknieniu mózgu jest co do życia zazwyczaj dobre wyjąwszy, jeżeli zakrzep znajduje się w tętnicy szyjnej lub podstawowej (*arteria basilaris*). Natomiast rokowanie co do porażenia jest wogólności niepomysłne i jeżeli mianowicie porażenia po 2 lub 3 tygodniach nie ustąpią zupełnie lub przynajmniej po największej części, to nie można wogólności spodziewać się, by ustąpiły i w przyszłości.

Leczenie może być tylko symptomatyczne a zatem podczas napadu udarowego stosowne ułożenie chorego, spokój zupełny, uwaga na należyte wypróżnianie się przewodów pokarmowego i pęcherza moczowego. Jeżeli czynność serca nie jest dostateczna, wskazane są środki podniecające. Zresztą leczenie takie samo, jak krwotoku do mózgu.

Zapalenie mózgu (encephalitis).

W mózgu bywają zapalenia ostre i przewlekłe, zajmujące rozmaite części mózgu bez różnicy ich budowy anatomicznej lub ograniczające się do substancji szarej, bywają zapalenia bez ropienia i z ropieniem, co dzieje się w ogólności rzadko.

Etyologia. Najczęstszą przyczyną zapalenia mózgu są ostre choroby zakaźne, grypa (influenca), ospa, dur brzuszny, błonica, płonica, odra. W niektórych tylko przypadkach, nie mogąc nigdzie wykryć w ustroju żadnej zmiany anatomicznej mówi się o samoistnem, pierwotnem zapaleniu mózgu.

Czy w przypadkach zapalenia mózgu po chorobach zakaźnych są przyczyną drobnoustroje czy też tylko wytworzone przez nie jady czyli toksyny, rzecz jeszcze nie rozstrzygnięta; znaleziono już jednak prątki grypy w ogniskach zapalnych w mózgu. W niektórych przypadkach uważaćby można zatrucie wyskokiem (*alcoholismus*) za przyczynę zapalenia.

Anatomia patologiczna. W ogniskach zapalnych są naczynia krwionośne rozszerzone a części nerwowe płynem surowiczym przesiąknięte.

Ciałka białe dostają się do pochwki limfatycznej naczyń. Wśród tego przekrwienia tkanek albo rozpada się substancja nerwowa albo powoli wyradzają się włókienka nerwowe i komórki zwojowe. W każdym razie pojawia się następne bujanie gleju (*neuroglia*), powstają przez to jakoby blizny a ostatecznie stwardnienie w danem miejscu, grubieją nawet ściany naczyń a niekiedy powstają torbiele.

Jeżeli zmiana zapalna znajduje się na powierzchni mózgu, jak to bywa u dzieci, powstają braki na podobieństwo otworów; jest to tak zwana porencefalia. W niektórych tylko i to oczywiście bardzo lekkich przypadkach, jeżeli zmiany anatomiczne nie zaszły daleko, wyrównywają się zupełnie złożenia organiczne i powracają właściwe częściom zapalonym czynności.

Przebieg. Wszystkie zapalenia mózgu bez ropienia rozpoczynają się od

ogólnych przypadków mózgowych, jak bólu głowy, mniejszego lub większego upośledzenia lub zniesienia przytomności, zawrotu, wymiotów, bardzo często, ale nie zawsze gorączki, niekiedy drgawek. Przypadki ogniskowe zależą oczywiście od usadowienia się zmiany anatomicznej i w tej mierze bywają pewno gromady przypadków, z których wymienimy tylko najważniejsze i najczęstsze.

1. Zapalenie substancji szarej krwołoczne górne (*poli-encephalitis haemorrhagica superior*). Mianem tem oznaczamy zapalenie substancji szarej mózgu w okolicy ciałek czworaczych (*corpora quadrigemina*), łączące się z porażeniem mięśni ocznych, zazwyczaj wszystkich, bardzo często z zapaleniem nerwu wzrokowego i zataczaniem się w chodzie. To zapalenie, postrzegane dotychczas najczęściej u pijących wódkę, niekiedy po grypie kończy się w przypadkach ciężkich śmiercią, w lekkich wyzdrowieniem albo zupełnym albo niezupełnym z pozostaniem porażenia mięśni ocznych.

2. Zapalenie dolnych części substancji szarej mózgu (*poli-encephalitis inferior*) jestto zapalenie substancji szarej rdzenia przedłużonego, wywołujące przez zmianę anatomiczną w jądrach nerwów właściwych, jak językowogardłowego (*nervus glossopharyngeus*), błędnego (*n. vagus*), dodatkowego (*n. accessorius Willisii*) i podjęzykowego (*n. hypoglossus*) przypadki ostrego porażenia opuszkowego (*paralysis bulbaris*), kończącego się prawie zawsze śmiercią przez porażenie czynności serca i ruchów oddechowych.

3. Rozlane stwardnienie (*sclerosis diffusa*). Anatomia patologiczna wykazuje w tej chorobie stwardnienie bądź całego mózgu, bądź pewnej jego części, n. p. jednej półkuli tego rodzaju, iż konsystencya mózgu powiększa się znacznie a mózg pod nożem stawia opór jak skóra. Badanie mikroskopowe wykazuje nieraz rozległe wybijanie tkanki łącznej. Natomiast w pierwościach nerwowych nie udało się dotychczas wykryć na pewno zmian anatomicznych.

Symptomatologia tej postaci zapalenia mózgu nie tworzy dotychczas całości klinicznej. W razie przewlekłego przebiegu rozwijają się rozmaite przypadki mózgowe, jak porażenie połowiczne, objawy zadrażnienia w zakresie ruchów, napady padaczkowate (*epileptiformes*), ogólne lub połowiczne ruchy pląsawicze (*choreiformes*), na koniec zniechęcenie umysłowe (*dementia*).

Choroba, o której mowa, nagabuje z jednej strony dzieci, z drugiej ludzi w wieku podeszłym, osobliwie, jeżeli nadużywali napojów wysokowych.

Leczenie może być tylko symptomatyczne według ogólnych zasad.

O stwardnieniu rozsianem mózgu i rdzenia kręgowego mówić będziemy osobno.

4. Ostre porażenie mózgu (*paralysis cerebialis acuta*), zapalenie kory mózgowej u dzieci.

Anatomii patologicznej świeżych przypadków tej choroby nie znamy; w przypadkach dawnych znajdujemy we właściwych częściach kory mózgowej zanik bliźnowaty ze zgrubieniem naczyńniówki, utworzeniem się torbieli i następne zwyrodnienie odśrodkowe (*degeneratio descendens*), *mutatis mutandis* podobne zupełnie do tych zmian, jakie znajdują się w zakończeniu ostrego zapalenia substancji szarej rdzenia kręgowego u dzieci (*poliomyelitis acuta infantum*).

Symptomatologia. Choroba rozpoczyna się prawie zawsze ostro u dzieci w 1. do 4. roku życia. Dzieci przedtem zupełnie zdrowe dostają nagle gorączki, nudności, wymiotów, zamroczenia przytomności, nierzadko drgawek. Taki stan trwa albo zaledwie 1 do 2 dni, albo, co rzadko, dłużej, tydzień, nawet do trzech tygodni. Potem dzieci przychodzą bardzo rychło do siebie, pozostaje wszakże

porażenie, które z początku ogranicza się mniej lub więcej, pozostając tylko w niektórych częściach, z których atoli już prawie nigdy zupełnie nie ustępuje.

Badanie przekonują, że nerwy mózgowie są albo całkiem nietknięte, albo tylko w bardzo małym stopniu. Natomiast zajęte są kończyny i to tylko po jednej stronie w ten sposób, że górna kończyna jest znacznie więcej porażona niż dolna; części porażone są zwykle zanikłe, kości znacznie krótsze i cieńsze, odruchy ścięgien według moich spostrzeżeń zniszczone, według innych zaś powiększone. Są i przykurczenia z wyjątkiem palców zwykle bardzo wiotkich w stawach. Po stronie niedowładnej pojawiają się bardzo często ruchy płasawicze lub atetolyczne. Nierzadko w tym obrazie patologicznym pojawia się padaczka w ten sposób, iż ruchy właściwe ukazują się naprzód w częściach porażonych, potem dopiero zajmują całe ciało. Pod względem psychicznym jedne dzieci rozwijają się prawidłowo, drugie zaś okazują zmniejszenie się władz umysłowych lub nawet niedołęstwo umysłowe.

Bardzo prawdopodobnie choroba, o której mowa, odpowiada zupełnie albo może nawet jest ze stanowiska etyologicznego tą samą chorobą, co ostre zapalenie substancji szarej rdzenia kręgowego u dzieci (*poliomyelitis acuta infantum*).¹

Leczenie. W ostrym okresie początkowym są wskazane zimne, nawet lodowe okłady na głowę lub kąpiele letnie, z zimniejszemi o kilka stopni zlewaniem. Wewnętrznie zaleca się kalomel w proszku po 2 do 5 centygramów, co 2 lub 3 godziny, napar senezu w postaci napitku wiedeńskiego.

W okresie porażeni wskazaniem jest pilne, wytrwałe i systematyczne leczenie prądem elektrycznym, tak galwanicznym jak indukcyjnym, stosowanym odśrodkowo do nerwów i mięśni porażonych. Obok prądu elektrycznego używać należy systematycznie ćwiczeń gimnastycznych, miesienia, ruchów biernych, leczenia ortopedycznego. Ze względu na zaufanie publiczności do wiecierai, skutecznych oczywiście przeważnie przez miesienie, trzeba nieraz przepisywać nacierania wyskokiem kamforowym (*spiritus camphoratus*), mrówczanym (*s. formicarum*), gorczycznym (*s. sinapeos*) i opodeldokiem (*linimentum saponato-camphoratum*).

Następnie zasługują na użycie kąpiele słone lub żelaziste, bądź w domu przyrządzane, bądź tam, gdzie na to pozwalają stosunki majątkowe, brane w odpowiednich zdrojowiskach, jak Rabce, Iwoniczu, Żegiestowie, Krynicy, Busku, Solcu, Ciechocinku, Halli w Austrii górnej, Reichenhallu, Kreuznachu, Pyrmoncie i t. p., wreszcie w cieplicach naturalnych, jak w Cieplicach czeskich, Ragazu, Gasteinie.

Po środkach wewnętrznych można się spodziewać bardzo mało; zalecają przetwory jodu i podskórne wstrzykiwanie strychniny, po jednym do trzech miligramów codziennie, oczywiście zawsze z pamięcią o zbiorowem działaniu tego środka, bynajmniej nie obojętnego dla ustroju.

Ropień mózgu (abscessus cerebri).

Etyologia. Przyczyny ropni w mózgu są wielorakie, zawsze atoli tkwią one pierwotnie poza mózgiem tak, że ropnie samoistne w mózgu nietylko są bardzo rzadkie, ale nawet co do swego powstania wątpliwe, a ponieważ widziano je przeważnie w czasie nagminnego występowania zapalenia opon mózgowordzeniowych, przeto wolno domyślać się, iż ich przyczyna była taż sama, co i rzezzonego zapalenia opon.

Ropnie w mózgu powstają po zranieniach skóry na głowie, kości czaszkowych i samegoż mózgu, a zatem w obecności ran otwartych, przez które czynniki wywołujące zapalenie dostać się mogą naprzód do nich a potem do mózgu, nawet bez zranienia kości czaszkowych. Powstają także ropnie w mózgu skutkiem dostania się do niego ciał obcych, najczęściej przez jamę oczodołową.

Drugą przyczyną ropni mózgowych są ropienia w sąsiedztwie, jak to mianowicie bywa w ropieniach ucha środkowego i w kości skalistej (*os petrosum*) a w rzadkich przypadkach w ropieniach w jamie nosowej i kości sitowej.

Nakoniec bywają ropnie przerzutowe (*abscessus metastatici*) i zatorowe, jak to bywa w ropnicy (*pyaemia*), zapaleniu wrzodzącym śródsierdzia (*endocarditis ulcerosa*), w sprawach ropnych w płucach, jak gnilnem zapaleniu oskrzeli (*bronchitis putrida*), zgorzeli płuc (*gangraena pulmonum*) i otokach ropnych (*empyemata*). Jaką drogą w tych sprawach czynniki wywołujące zapalenie dostają się do mózgu, niewiadomo

Anatomia patologiczna. Ropnie w mózgu bywają rozmaitej wielkości: od wielkości soczewicy do wielkości jam, zajmujących nieraz całe płaty mózgowe. Zwyczajnie bywa jeden tylko ropień, może ich jednak być i kilka. Ropa jest zwykle barwy niebieskawozielonej, bez woni lub cuchnąca, niekiedy pomieszana z resztkami tkanki łącznej i ciałkami krwi. Ściany ropnia są jakoby poszarpane lub wygryzione. Ropnie w pobliżu powierzchni mózgu można rozpoznać po chęłbotaniu i wypukleniu substancji mózgowej. Ropnie bliższe powierzchni mózgu mogą wywołać ropne zapalenie opon, ropnie zaś w głębi mózgu mogą przebić się do komór mózgowych. Ropnie trwające długo mogą otoczyć się osłoną ze zbitę tkanki łącznej, nie dopuszczającej dalszego szerzenia się ropnia. Do wessania ropy prawie nigdy nie przychodzi.

Objawy i przebieg. Wiele ropni mózgowych nie objawia się niczem. Tyczy się to osobliwie ropni samoistnych tudzież ropni rozwijających się powoli w przypadkach nieznacznych na pozór zranień głowy, przewlekłych ropni ucha środkowego i t. d.

Wybitnymi są za to przypadki ropni ostro powstałych i szybko rosnących, trudne nieraz do rozróżnienia od objawów ostrego zapalenia opon. Chorzy uskarżają się na gwałtowne bóle głowy, bredzą, gorączkują, niekiedy nawet chwilowo bardzo mocno. Przytomność niknie coraz bardziej i wśród głębokiej śpiączki następuje śmierć w ciągu 8 do 14 dni. Rzadko ten okres ostry przechodzi w przewlekły.

Przypadki przewlekłych ropni mózgowych są dwojakie, podobnie jak w innych chorobach mózgowych: ogólne i ogniskowe. Pierwszych prawie nie brakuje nigdy, gdy drugich niema długo, z początku przynajmniej, albo nawet niema ich wcale. Pochodzi to naprzód stąd, że ropnie nie rzadko ukazują się w tych częściach mózgu, których zajęcie na pozór przynajmniej niczem się nie objawia, następnie stąd, że przypadki pośrednie w ropniach występują rzadko.

Z przypadków ogólnych zasługują na uwagę ciągły ból głowy, jako objaw najstalszy, często zawrót, wymioty, gorączka o torze zupełnie nieregularnym, niekiedy obrzmienie zastoinowe brodawki nerwu wzrokowego.

Przypadki ogniskowe odpowiadają całkiem zasadom powyżej już podanym, i tak ropnie w częściach ruchowych kory mózgowej objawiają się napadami padaczkowatymi i monoplegiami, ropnie w płacie potylicznym ślepotą połowiczą, ropnie w płacie skroniowym głuchotą na wyrazy, ropnie w mózdzku albo nie objawiają się niczem albo objawiają się tylko osobliwą wybitnością przypadków ogólnych.

Ropnie mózgu trwać mogą od kilku tygodni do kilku lat a godną uwagi

jest rzeczą, że w tym długim przebiegu przypadki ogólne mogą występować w napadach rozdzielonych od siebie stosunkowo dobrym stanem ogólnym.

Zakończeniem ropni mózgowych jest prawie zawsze śmierć, bądź przez powolne pogarszanie się wszystkich przypadków, bądź nagle skutkiem przebiecia się ropnia do komory mózkowej bądź przez ropne zapalenie opon, bądź wreszcie z przyczyny nieznanej, której nie wykrywa nawet badanie pośmiertne.

Rozpoznanie ropnia, w ogólności trudne, winno opierać się na następujących okolicznościach: 1) na wykazaniu odpowiedniej przyczyny, jak uraz czaszki, przewlekłe cierpienie ucha, gnilna sprawa w płucach, otok piersiowy; 2) na obecności ogólnych przypadków mózgowych; 3) na obecności gorączki; 4) niekiedy na obrzmieniu zastoinowym brodawki nerwu wzrokowego obok wymienionych przypadków ogólnych a osobliwie gorączki. Same objawy ogniskowe oczywiście nie dowodzą ropnia. Zboczenia w zakresie nerwów na podstawie czaszki nie przemawiają za ropniem. Bardzo często nie można rozróżnić ropnia mózgu od zapalenia jego opon.

Leczenie doszczętelne może być tylko chirurgiczne. Trepanacja czaszki, nakłucie na próbę, przecięcie opon mózgowych i wypuszczenie ropy. Zresztą leczyć trzeba symptomatycznie podług zasad ogólnych.

Guzy mózgowie (tumores cerebri).

Etyologia. Z wyjątkiem guzów gruczliczych i kilaków nie znamy właściwej przyczyny guzów mózgowych. Pomijając guzy gruczlicze i kilaki guzy mózgowie powstają i rozwijają się u osób przedtem zupełnie zdrowych, niekiedy po urazach czaszki; czy jest wszakże jaki związek między urazami a guzami, nie wiemy z pewnością. Wobec tego, że guzy mózgowie są stosunkowo rzadkie, urazy zaś głowy bardzo pospolite, nie można zaprzeczyć, iż może być wprawdzie jakiś związek między pierwszymi a drugimi, związek ten atoli nie może być prostym; muszą tu więc działać jeszcze inne czynniki dotychczas nieznane.

Guzy mózgowie trafiają się znacznie częściej u mężczyzn, niż u kobiet, co do wieku najczęstsze są w wieku średnim z wyjątkiem guzów gruczliczych, objawiających się przeważnie u dzieci. Co do rodzajów guzów, są one następujące:

1. **Glejak** (*glioma*) trafia się najczęściej ze wszystkich nowotworów w układzie nerwowym, osobliwie w mózgu. Zdaje się, że punktem jego wyjścia jest substancja szara. Glejak ma barwę szaroczerwonawą, zazwyczaj dużo naczyń, składa się zaś z włókien i komórek. Komórki tego nowotworu są zupełnie takie same, jak we właściwym gleju, włókna zaś są prawdopodobnie tylko ich wypustkami. Glejak nie jest guzem ściśle od zdrowej substancji nerwowej odgraniczonym, lecz przechodzi w nią powoli i nieznacznie. Ponieważ, jakżeśmy właśnie nadmienili, glejak zazwyczaj ma bardzo wiele naczyń, przeto nie ma w tem nic niezwykłego, iż naczynia te pękając mogą stać się przyczyną nagłych przypadków mózgowych. Glejaki znajdują się najczęściej w substancji białej półkul, w zakrętach ośrodkowych, w mózdzku.

2. **Mięsaki** (*sarcomata*) biorą swój początek najczęściej z opon, osobliwie z opony twardej, nawet z kości czaszkowych, mianowicie z podstawy czaszki, gdzie tworząc ściśle ograniczone guzy rozmaitej zbitości są przyczyną ciężkich i wybitnych zboczeń czynnościowych. Budowa histologiczna mięsaków mózgowych bywa bardzo rozmaita.

3. **Rak** (*carcinoma*) rozwija się w mózgu prawie zawsze tylko jako prze-

rzul (*metastasis*), mianowicie w pierwotnym raku sutka (*mamma*), płuc i opłucny, co bardzo przypomina pojawianie się ropni przerzutowych w mózgu we właściwych sprawach zapalnych w płucach i opłucny, o czem już wyżej była mowa (por. str. 51).

4. O kilakach mózgu mówić będziemy osobno.

5. Guzy gruźlicze odosobnione (*tubercula solitaria*) mogą dochodzić wielkości wiśni a nawet ją przewyższać. Może być w mózgu jeden tylko guz gruźliczy albo może ich być nawet kilka. Siedziba w mózgu bywa rozmaita; najczęściej jednakowoż znajdują się one w korze mózgowej, mózdzku i moście Warolowym.

Prócz wymienionych trafiają się w mózgu rozmaite inne nowotwory, lubo bardzo rzadko, jak piaszczaki (*psammomata*), włókniki (*fibromata*), tłuszczaki (*lipomata*), gruczolaki (*adenomata*), naczyniaki (*angiomata*) tudzież bardzo rzadkie tętniaki (*aneurysmata*), przedewszystkiem tętnicy podślawniej (*arteria basilaris*).

Ogólna symptomatologia guzów mózgowych. Jak we wszystkich zmianach ogniskowych mózgu, tak i w nowotworach jedna część przypadków zależy od obecności guza patologicznego w jamie czaszkowej w ogólności, druga zaś zostaje w stosunku do usadowienia się guza w mózgu. Tamte zatem przypadki występują i wystąpić mogą bez względu, gdzie pojawi się guz w mózgu, te zaś zależą od miejscowego przez guz zniszczenia lub przynajmniej upośledzenia czynności pewnych części mózgu. I z tych ogniskowych wyłącznie przypadków możemy odgadnąć do pewnego stopnia, nieraz nawet z zupełną pewnością siedzibę w mózgu.

Powiedzieliśmy (por. str. 11), iż jama czaszki prawie całkiem niepodatnej nie może powiększać swej objętości, przynajmniej nie może jej powiększać dowolnie w wieku zupełnego wyrobienia się szwów czaszkowych. Wszystko zatem, co ma pomieścić się obok substancji mózgowej, musi uciskać mózg czyli sprawiać ogólne powiększenie się ciśnienia wśródczaszkowego, skutkiem którego spłaszczają się zakręty mózgowe, opona twarda przyciśniętą jest do czaszki a nawet nledz może przewlekłemu zapaleniu. Uciskowi temu ulegają nawet kości czaszkowe do pewnego stopnia, żyły, skutkiem czego wytwarza się wodogłowie wewnętrzne (*hydrocephalus internus*).

Z tego powiększenia się ucisku wśród czaszki pochodzą następujące ogólne przypadki guzów w mózgu, oczywiście tem wybitniejsze, im większym jest guz i im szybszym jest jego wzrost.

1. Ciągły ból głowy, lubo co do stopnia zmienny, jest jednym z najstalszych przypadków guzów mózgu. Chorzy oznaczają go jako tępy, głęboki i odnoszą go bardzo często trafnie do usadowienia się guza. Czasem można przez opukiwanie czaszki oznaczyć w przybliżeniu siedzibę guza, pamiętać wszakże należy, iż bardzo często uczucie nie zgadza się w rzeczywistości z siedzibą guza i na podstawie samego tylko bólu, nawet najdokładniej i stale w pewnym miejscu uczuwanego nie można na pewno oznaczyć siedziby guza w celu n. p. operacyjnym. Ból głowy utrzymuje się stale aż do końca i nawet wtedy, gdy chorzy są już nieprzytomni, stękanie i chwytanie się za głowę jest oznaką dolegliwych cierpień w głowie a zatem najczęściej w mózgu.

2. Drugim, bardzo pospolicim przypadkiem guzów mózgu jest zajęcie sensorjum i obniżenie się energii władz psychicznych, o czem można sądzić po apatycznym, bezmyślnym wyrazie twarzy, po coraz większem osłabieniu pamięci, osobliwie dla zdarzeń najnowszych, po namyślaniu się długo z odpowiedzią na pytanie, po ciągłej jakoby senności. Mowa chorych jest powolna

a ogólna apatya w miarę postępu choroby coraz większa. W końcu chorzy nie uważają całkiem na siebie i na to, co ich otacza, oddają moc i kuł pod siebie. Niekiedy zjawiają się napady omdlenia i udarowate (*apoplectiformes*), prawdopodobnie skutkiem krwotoku do guza.

3. Zwolnienie tętna, do 50 uderzeń na minutę, jest pospolitym przypadkiem guzów mózgowych. Towarzyszy mu nieraz uczucie zawrotu tak podmiotowe, jak i przedmiotowe, widzialne w postaci zataczania się, jakby w upojeniu. Bardzo mocny zawrót głowy przemawia stanowczo za siedzibą guza w mózdzku. Nakoniec trafiają się niekiedy już w bardzo wczesnych okresach choroby wymioty, nierzadko niezależne od jedzenia, bardzo pospolicie ukazujące się zrana po przebudzeniu się.

4. Napady padaczkowate zjawiają się nieraz w przebiegu guzów mózgowych, a ponieważ mają prawdopodobnie źródło w korze mózgowej, przeto najczęściej trafiają się w obecności guzów mózgu w półkulach. Napady rzeczony, jeżeli zaczynają się od jednej połowy ciała a potem dopiero przechodzą na drugą połowę, osobliwie zaś jednostronne napady połowicze, mają znaczenie przypadków ogniskowych, miejscowych i świadczą, że guz jest w korze mózgowej.

5. Obrzmienie zastoinowe brodawki nerwów wzrokowych, lub występuje w przybliżeniu zaledwie w $\frac{2}{3}$ wszystkich przypadków, jest niewątpliwie najważniejszym, bo wyłącznie przedmiotowym, każdej chwili wykazać się dającym przypadkiem guza w mózgu. Dlatego też zbadanie wziernikiem dna oka jest konieczne w każdym przypadku choroby mózgu. Mechanizm obrzmienia zastoinowego brodawki nerwów wzrokowych nie jest jeszcze całkiem dostatecznie wyjaśniony; tyle tylko pewna, że główną przyczyną rzeczony obrzmienia jest ucisk mechaniczny, że mianowicie utrudnionym jest odpływ krwi żyłnej z żyły środkowej siatkówki (*vena centralis retinae*) do zatoki jamistej (*sinus cavernosus*) lub, jak chcą Schmidt i Manz, płyn mózgowordzeniowy (*liquor cerebrospinalis*) dostaje się do osłonki limfatycznej nerwu wzrokowego, wywołuje przeto puchlinę jego pochewki i uciska naczynia. Powiększenie się przeto ucisku wśródczaszkowego jest w każdym razie przyczyną obrzmienia zastoinowego brodawki nerwu wzrokowego, to obrzmienie zatem nie jest przypadkiem ogniskowym, ale przypadkiem ogólnym, występującym bez względu na usadowienie się guza w mózgu wtedy, gdy powiększony jest ucisk wśródczaszkowy.

Obrzmienie zastoinowe brodawki nerwu wzrokowego, nważane przez wielu okulistów za objaw zapalny, prowadzi nieraz, ale bynajmniej nie zawsze, do upośledzenia wzroku, nawet do zupełnej jego utraty lub przynajmniej rozniatych ścieśnień pola widzenia. W niektórych przypadkach to osłabienie wzroku jest jednym z pierwszych objawów guza w mózgu i skłania doświadczonego do zbadania dna oka wziernikiem i wykrycia tym sposobem bardzo ważnego, przedmiotowego przypadku choroby mózgowej. I o tem pamiętać należy, czego nauczyło doświadczenie, iż podmiotowe upośledzenie wzroku nie zostaje bynajmniej w prostym stosunku do zmiany anatomicznej w nerwie wzrokowym, t. j. że bywają przypadki z bardzo nieznaczными zmianami przedmiotowymi a znacznym upośledzeniem wzroku i odwrotnie. Tam oczywiście, gdzie w dalszym przebiegu choroby rozwija się zanik nerwu wzrokowego, następuje trwałe upośledzenie lub zniesienie wzroku, ale i w tych przypadkach zmiana anatomiczna, badaniu wziernikiem dostępną niezawsze zostaje w prostym stosunku do upośledzenia wzroku.

6. Takie wielorakie przez guz upośledzenie czynności mózgu nie pozostaje oczywiście bez wpływu na funkcje całego ustroju; jakoż w dalszym

przebiegu choroby pojawia się wcześniej lub później ogólne osłabienie i wychudnienie, do czego przyczyniają się niedostateczne odżywianie się, bezsenność, ból głowy, wymioty.

Powiedzieliśmy, że guzy mózgowie wywołują przypadki nie tylko ogólne, ale i miejscowe, od usadowienia się guza w danym miejscu zależne. Te przypadki nazywamy ogniskowymi a są one bezpośrednio, przez sam guz wprost wywołane i pośrednio, powstałe przez następstwo obecności guza w mózgu, jak zbroczenia w krążeniu krwi, ucisk części sąsiednich, ich zapalenie i t. d.

Ponieważ bardzo często te pośrednie przypadki ogniskowe nie są znaczne albo nawet wcale ich niema, ponieważ dalej w wielu przypadkach objawy czynnościowe ze strony mózgu są wyłącznie skutkiem obecności guza w tym narządzie, przeto w stosownych okolicznościach użyto guzów w mózgu do oznaczenia czynności fizjologicznej rozmaitych części mózgu czyli do tak zwanej lokalizacji czynności mózgowych.

Ta to nauka o lokalizacji czyli umiejscowieniu funkcji mózgowych doprowadziła już z jednej strony do bardzo ważnych pod względem tak teoretycznym jak i praktycznym rezultatów, z drugiej jest podporą topicznej czyli miejscowej dyagnostyki chorób mózgowych, t. j. nauki o uniejętnem oznaczeniu siedziby zmiany organicznej, wywołującej dane objawy czynnościowe.

O zbroczeniach ogniskowych mózgu mówiliśmy już poprzednio; dlatego teraz tylko pokrótce i dla zupełności nadmienimy o objawach ogniskowych guzów mózgu, jako zależących od miejscowych zmian anatomicznych.

Przedewszystkiem trzeba wiedzieć, iż guzy w mózgu niekiedy niezem się nie zbrodzają; dzieje się to wtedy, gdy guzy są małe, na sąsiedztwo bardzo mało lub nie wpływają lub usadowione są w takich okolicach mózgu, których zmiana anatomiczna na pozór przynajmniej niezem nie objawia się na zewnątrz. Zdarza się to atoli bardzo rzadko; o wiele częściej guz mózgowy wywołuje objawy tylko ogólne, ale miejscowych nie sprawia żadnych, jak to bywa w przypadkach zajęcia pewnych części, niewłaściwie zwanych obojętnymi.

1. Cechą guzów mózgowych w półkulach jest powolne rozwijanie się porażenia połowiczego, częsło z objawami ze strony kory mózgowej. Porażenie połowicze wytwarza się w ten sposób, że n. p. z początku porażonym jest nerw twarzowy a do niego dołącza się porażenie kończyny naprzód górnej a potem dolnej. Temu rozwojowi porażenia towarzyszą nieraz drgawki padaczkowate, ograniczające się z początku do jednej a później zajmujące i drugą połowę ciała. W dalszym ciągu może nastąpić znieczulenie połowicze (*hemianaesthesia*), połowicza utrata wzroku (*hemianopsia*), a jeżeli porażenie jest po stronie prawej, i afazya.

2. Guzy na podstawie czaszki wychodzą bądź rzeczywiście z tego miejsca, bądź biorą początek z opon mózgowych, mianowicie z opony twardej, bądź wreszcie z przysadki mózgowej (*hypophysis cerebri, glandula pituitaria*). W praktyce nie można odróżnić od siebie tych rozmaitych początków guzów, wszystkie bowiem objawiają się zbroczeniami czynnościowymi ze strony nerwów mózgowych, znajdujących się na podstawie czaszki a zatem porażeniami nerwów mięśni ocznych, utratą połowiczą widzenia z obrznięciem zastoinowem brodawki jednego nerwu wzrokowego, zbroczeniami w zakresie czucia na twarzy, błonie śluzowej, jamie ustnej tudzież języku, niekiedy w znieciu. Bardzo często porażenie nagabuje nerw twarzowy a porażenie to ma wszelkie cechy porażenia obwodowego, t. j. łączy się po pewnym czasie ze zbroczeniami w oddziaływaniu na prąd elektryczny i zajęciem także gałek czolowych, czem się różni od porażenia nerwu twarzowego we właściwych porażeniach ośrodkowych (p. str. 16).

Nerw językowy rzadko ulega porażeniu w tych sprawach. O zboczeniach ze strony innych nerwów na podstawie czaszki wiemy jeszcze mało. Niekiedy towarzyszy tym porażeniom upośledzenie słuchu po tej samej stronie, po której jest porażony nerw twarzowy, co łatwo pojąć ze stosunków anatomicznych.

Czasem obok porażenia nerwów mózgowych zjawia się porażenie kończyn, jeżeli mianowicie są zajęte szypułki mózgowe (*pedunculi cerebri*).

3. Guzy mózdzku objawiają się bardzo mocnym zawrotem głowy, zataczaniem się w chodzie na podobieństwo upojenia, gwałtownym zazwyczaj bólem głowy, osobiście w tyłogłowi, jednakowoż czasem i w czole, wymiotami, zboczeniami w zakresie widzenia, w wielu przypadkach obrzmieniem zastoinowym brodawki nerwu wzrokowego, niekiedy tonicznym skurczem mięśni karkowych a stąd wygięciem głowy ku tyłowi. Niekiedy tym zboczeniom towarzyszy upośledzenie słuchu i węchu, co by należało sobie tłumaczyć w podobny sposób, jak upośledzenie wzroku.

Ogólny przebieg guzów mózgowych jest prawie zawsze powolny; od nieznacznego początku rozwijają się przypadki mózgowe co właśnie opisane. Zazwyczaj pojawia się najprzód uporeczywy ból głowy w głębi a potem dopiero występują inne przypadki ogólne i miejscowe, ogniskowe. Co z początku przeważa, czy ogniskowe, czy ogólne przypadki, zależy całkiem od usadowienia się guza w mózgu, a zatem od ważności zajętych części, od objawiania się na zewnątrz już nawet małych zboczeń, jak to bywa n. p. w zakresie nerwów na podstawie czaszki. Na uwagę zasługuje, iż objawy guza mogą nawet nagle pogorszyć się, jeżeli nastąpi krwotok z jego naczyń. Nieraz nawet takie nagłe wystąpienie pewnych przypadków może dopiero być pierwszym znakiem guza w mózgu. W zmianie przeto przewlekłej mogą pojawić się nagle pewne przypadki.

Trwanie choroby może wynosić od kilku miesięcy do dwóch lat, oczywiście z zakończeniem zawsze niepomyślnem z wyjątkiem przypadków dających się operować. Śmierć następuje zazwyczaj wśród objawów coraz większego upadku czynności mózgowych: porażeni, utraty władz psychicznych i czynności zmysłowych ludzi ogólnego wyniszczenia. Nie odnosi się to wszakże do guzów kiłowych, o których poniżej osobno będzie mowa.

Rozpoznanie guzów mózgowych opiera się na pierwotnem pojawianiu się i coraz większem pogarszaniu się objawów ogólnych, jak bólu głowy, wymiotów, drgawek, zawrotów, obniżenia władz psychicznych a osobiście na ukazaniu się obrzmienia zastoinowego brodawki nerwu wzrokowego, które wprawdzie występuje tylko w $\frac{2}{3}$ wszystkich przypadków guzów w mózgu, jednakowoż tam, gdzie jest, jest prawie pewnym przypadkiem tej choroby, pojawia się bowiem bardzo rzadko w innych chorobach, jak n. p. w ropniu mózgu.

Ogólne przypadki przemawiają za guzem, ogniskowe zaś wskazują jego siedlisko a rozwijając się powoli dowodzą na pewne jego obecności. Guz od ropnia rozróżnić można prawie zawsze po obrzmieniu zastoinowym brodawki nerwu wzrokowego w razie guza, a jego zazwyczaj braku w ropniu, po gorączce w ropniu a jej braku w razie guza, po przyczynie wywołującej ropień, gdy guzy, osobiście, jeżeli są nowotworami, nie mają prawie nigdy żadnej widocznej przyczyny. Inne zmiany zapalne i zakrzep w tętnicy różnią się od guza szybszym przebiegiem a zato niższym stopniem objawów ogólnych. Natomiast bardzo trudno, prawie niepodobna rozróżnić zmian zapalnych na podstawie czaszki od guza w tej okolicy. Toż samo można powiedzieć o przewlekłym wodogłowi.

Pod względem rozpoznania rodzaju guza powtarza się tu to, co ciągle

mieć trzeba w ogóle przed oczyma w rozpoznawaniu rodzaju zmian w układzie nerwowym: łatwiej oznaczyć siedzibę, niż rodzaj zmiany anatomicznej, wywołującej dane przypadki chorobowe. Stosując to do rozpoznawania rodzaju guzów w mózgu, winniśmy w tej mierze trzymać się przede wszystkim statystyki: i tak w średnim wieku najpospolitszym jest wewnątrz substancji mózgowej glejak (*glioma*), na podstawię czaszki mięsak; rozpoznąć go zawsze wypada tam, gdzie można wyłączyć kiłę (*sypilis*). Guzy grucźlicze występują znów przede wszystkim u dzieci, osobliwie u takich, u których można wykryć grucźlicę w innych narządach, jak płucach, gruczołach limfatycznych, kościach. Rak przeciwnie, właściwy jest wiekowi późniejszemu i trafia się w mózgu prawie wyłącznie następowo jako przerzut z innych narządów, osobliwie płuc i opłucny.

Rokowanie w guzach mózgowych z wyjątkiem guzów kiłowych, o których będzie później mowa, jest oczywiście bezwzględnie niepomyślnie prócz przypadków, które można operować. Z tem wszystkim trzeba być ostrożnym w rokowaniu z dwóch przyczyn, raz ponieważ guzy mózgowce, osobliwie nowotwory mogą trwać znacznie dłużej, niż się spodziewamy, powtórę, ponieważ w guzach przyjść może z powodów już podanych (p. str. 56), niekiedy nagłe zakończenie śmiertelne.

Leczenie. Jeżeli nie można myśleć o operacji, wskazane są środki mogące przez wosanie, jeżeli nie usunąć guz, to przynajmniej wstrzymać na jakiś czas jego wzrost. Środkiem takim jest jodek potasu w dawce niezbyt małej, po 3 do 6 gramów dziennie dla osoby dorosłej, z dodatkiem dwuwęglanu sodowego (*natrium bicarbonicum*) w celu oszczędzania ile możności żółtka i zapobiegania wczesnemu pojawieniu się właściwej wysypki (*acne jodata*). Jeżeli, jak z tego z góry spodziewać się można wobec nowotworów, skutku z jodku potasu nie będzie, wolno przejść do wcierań szaruchy (*unguentum cinereum*) po 3 do 5 gramów dziennie, oczywiście z zachowaniem wiadomych ostrożności. Jeżeli i to nie pomoże, wskazanym jest arsen, w postaci pigułek lub roztworu Fowlerowego.

W celu zmniejszenia ucisku wśródczaszkowego nżyto w kilku przypadkach z dobrym, lubo przemijającym skutkiem nakłucia lędźwiowego sposobem Quinckeego.

Zresztą wskazane jest leczenie przypadowe a zatem w razie bólów głowy okłady lodowe i środki narkotyczne, przeciw napadom padaczkowym bromek potasu, przeciw wymiotom makowiec (*opium*) i pigułki lodowe.

Baczyć należy na należyte wypróżnianie się przewodu pokarmowego i pęcherza moczowego. Zresztą obowiązują ogólne zasady pielęgnowania chorych tego rodzaju.

Wągrz (cysticercus) w mózgu.

Wągrz pochodzące z tasiemca długocłonkiego (*taenia solium*) mogą znaleźć się w mózgu nawet w wielkiej liczbie. Zwykłą ich siedzibą jest naczyniówka półkul, skąd mogą opuścić się do kory mózgowej. Jeżeli wągrz znajdują się w pobliżu komórek, mogą dać powód do powstania wodogłowa wewnętrznego.

Wągrz w mózgu nie sprawiają żadnych osobliwych, sobie tylko właściwych przypadków i albo nie objawiają się niczem zgoła za życia albo wywołują przypadki bądź tylko ogólne, jak ból głowy, zawrót, zbożenia psychiczne, bądź

miejsce, mianowicie drgawki padaczkowate, jeżeli usadowią się w korze mózgowej lub przynajmniej jej pobliżu.

Rozpoznanie wągry w mózgu nie jest nigdy pewne; prawdopodobnymi są wągry, jeżeli dana osoba ma w sobie tasiemca długoczołkowego lub wągry w innych narządach, jak w skórze a szczególnie w oku.

Leczenie może być tylko przypadkowe, ponieważ nie znamy żadnych środków swoistych na wągry.

Wodogłowie (hydrocephalus).

Wodogłowiem zwiemy nadmierne nagromadzenie się cieczy mózgowodzeniowej (*liquor cerebrospinalis*), bądź w przestworach podpajęczynówkowych (*hydrocephalus externus*), bądź w komorach mózgowych (*h. internus*). Tylko ta ostatnia postać wodogłowia ma znaczenie kliniczne.

Etyologia. Nie biorąc tu pod uwagę nagromadzenia się płynu w komorach mózgowych następowo w zapaleniu opon, w obecności guzów, chcemy tu mówić o wodogłowiu samoistnem jako chorobie wieku dziecięcego, bądź wrodzonej, bądź rozwijającej się w pierwszych latach życia.

Nie znamy właściwej przyczyny przewlekłego wodogłowia wewnętrznego: przypuszcza się tylko, iż przyczyną jego jest zapalenie wyściółki komór mózgowych (*ependyma ventriculorum*) a jego przyczyną kłó, nadużywanie wyskoku przez rodziców lub inne ich schorzenia przewlekłe, co by zgadzało się z tem, że wodogłowie pojawia się nieraz u kilkorga nawet dzieci w tej samej rodzinie.

Najważniejszą cechą anatomiczną wodogłowia wewnętrznego, nawet nielekarzom znanego jest powiększenie się głowy, której czaszka może dochodzić już w pierwszym roku życia do 80 cm. w obwodzie, ma zaś go średnio w stanie prawidłowym w tym czasie 45 centymetrów. Najbardziej wystają ku przodowi kości czołowe, ku górze kości cieniennie. Następstwem tego jest scieżnienie kości aż do grubości grubego papieru. Cały prawie mózg przemienia się w worek, w którym półkule mózgowe mają w przypadkach daleko zasłych zaledwie 2 do 3 centymetrów grubości, gdy całe wnętrze powstałe z rozszzerzonych komórek mózgowych wypełnione jest surowicznym płynem bezbarwnym, zawierającym bardzo mało części stałych o ciężarze gatunkowym 1.004 do 1.006, w ilości litra a nawet więcej.

Wodogłowie wrodzone łączy się często z rozmaitemi wadami rozwojowymi mózgu. Według poszukiwań młodszego Fourniera jest rzeczą bardzo podobną do prawdy, iż wodogłowie wewnętrzne zawdzięcza swój początek kile dziedzicznej (*syphilis haereditaria*).

Przypadki i przebieg. Niekiedy przychodzi dziecię już na świat z wodogłowiem, które może nawet przeszkadzać porodowi, zwykle wszakże tak nie bywa i dopiero nadmierne powiększanie się głowy, nieraz nawet bardzo szybko, bo około centymetra tygodniowo w obwodzie, zwraca uwagę na chorobę. Temu nadmiernemu wzrostowi czaszki odpowiada ciągłe otwarcie cieniączek (*fontanelae*) i szwów czaszkowych, rozszerzenie żył na czaszce, tworzy zaś przeciwieństwo drobność twarzy, stanowiącej jakoby tylko dodatek do czaszki.

Najważniejszym ze strony mózgu przypadem jest wstrzymanie się rozwoju psychicznego. Dzieci z wodogłowiem nie mogą nauczyć się mówić,

nie biorą udziału w zwykłych zabawach rówieśników i nie zwracają na nie prawie uwagi, nawet kał i mocz oddają pod siebie.

Tym zбочenioni psychicznym towarzyszą zбочenia w zakresie przedewszystkiem ruchu: niedowłady, porażenia, kureze obok utrzymania się czucia, o ile o niem można się przekonać u dzieci nieinteligentnych, umysłowo nierozwiniętych.

W niektórych przypadkach wodogłowie widziano obrzmienie zastoinowe brodawki i zanik nerwu wzrokowego: do pospolitych zaś objawów wodogłowie należą ogólne drgawki padaczkowate, w niektórych zaś przypadkach kurez głóśni (*spasmus glottidis*). Ogólny stan odżywienia bywa albo, co rzadziej, weale dobry, albo przeciwnie, jak bywa najczęściej, rozwój całego ciała opóźnia się i nie odpowiada wiekowi.

Zakończenie wodogłowie bywa prawie zawsze niepomysłne. Zazwyczaj dzieci dochodzą zaledwo do 5. roku, ale bywają wyjątki, gdzie dzieci dożywają 18. i 20. roku. Bezpośrednią przyczyną śmierci jest ogólny zanik; niekiedy śmierć następuje wśród drgawek.

Na uwagę zasługuje, iż w niektórych przypadkach kurezowego porażenia odnóg dolnych znaleziono jako podstawę anatomiczną choroby wodogłowie, którego domniemaną przyczyną było przewlekłe zapalenie wyściółki komórek mózgowych.

Rozpoznanie wodogłowie wrodzonego u dzieci nie przedstawia żadnej trudności, samo bowiem wejście głowy dowodzi choroby.

W przypadkach nizkiego stopnia cierpienia możnaby wodogłowie pomieszać z krzywicą (*rhachitis*) kości czaszkowych; do rozpoznania posłużą zбочenia psychiczne i ruchowe. Rozpoznanie wodogłowie jako przyczyny kurezowego porażenia kończyn u osób dorosłych jest zazwyczaj niemożliwe.

Leczenie polegać może na pomazywaniu ogolonej głowy nastojem jodowym (*tinctura jodi*), wcieraniu w nią maści z winnika wymioutnego (*tartarus stibiatus*), zadawaniu kalomelu wewnątrznie, nakłuciu lędźwiowem Quinckego w celu wypuszczenia nadmiernej ilości płynu, co atoli jest środkiem tylko chwilowym, ponieważ ciecz nagromadza się na nowo w komorach mózgowych.

Kiła (przymiot, syphilis, lues) układu nerwowego.

Etyologia. Przyczyną kiły układu nerwowego jest, jak się samo przez się rozumie, zakażenie jadem kiłowym, dokładnie dotychczas co do swej istoty niezbadanym, i to zakażenie wrodzone lub nabyte.

Zastanawiając się nad stosunkiem zakażenia ustroju jadem kiłowym do pojawienia się kiły w układzie nerwowym przekonujemy się, że:

1) Kiła układu nerwowego jest tak co do ważności przypadków, jak i częstości swego pojawiania się u ludzi kiłą dotkniętych najważniejszym objawem i skutkiem tej choroby. Wystarczy nadmienić, że według starannie zebranych dat Alfreda Fourniera u 4400 chorych (4000 mężczyzn i 400 kobiet) z 5749 objawami kiły ukazały się przypadki kiły układu nerwowego 1876 razy, co odpowiada 32,6% wszystkich przypadków kiły w ogólności. Z tych 1876 objawów kiły układu nerwowego przypada 758 na mózg, 135 na rdzeń kręgowy, prócz 631 na wiać rdzenia, 83 na porażenie postępowe, 110 na porażenie mięśni ocznych i t. d. Zdaniem Mauriaca połowa przypadków kiły z przebiegiem niepomyślnym tyczy się zajęcia przez kiłę mózgu i jego opon.

2) Jakkolwiek kiła układu nerwowego jest najczęściej późnym, nieraz nawet

bardzo późnym objawem kiły, to jednakowoż niema wątpliwości, że może wystąpić w każdym okresie tej choroby. Jakoż postrzegano przypadki kiły układu nerwowego, które wystąpiły w ciągu drugiego a nawet pierwszego już roku po zarażeniu się kiłą, nawet w 7., 6. i 5. miesiącu. Są to atoli przypadki bardzo rzadkie. Według Fourniera kiła układu nerwowego pojawia się najczęściej między 3. a 18. rokiem zakażenia i to w tym stosunku rozdzielając się na lata, że $\frac{2}{3}$ przypadków występuje między 3. a 10., $\frac{1}{3}$ zaś między 10. a 18. rokiem od pojawienia się kiły pierwotnej. Spostrzeżenia te atoli odnoszą się tylko do kiły mózgowej; co do rdzenia kręgowego i nerwów obwodowych, nie mamy dotychczas dokładnych wiadomości statystycznych. Zdaniem Gandichiera kiła mózgowa występuje najczęściej w 4. roku zakażenia kiłowego, największa część przypadków przed 15. rokiem; później bywa rzadką. Trafiają się wszakże wypadki nie liczące się zresztą do nadzwyczajnych rzadkości, że kiła mózgowa ukazuje się w 20., 25., a nawet 30. roku od zarażenia się kiłą, jakem tego sam widział przypadek.

3. Ponieważ kiła nagabuje układ nerwowy najczęściej w późnych swych okresach, ponieważ objawy kiły w rzezonym układzie są najczęściej ciężkie i w małej stosunkowo liczbie przypadków kończą się pomyślnie, spodziewaćby się należało, że pojawienie się kiły układu nerwowego poprzedzają właściwe zmiany w innych narządach i że zboczenia kiłowe w układzie nerwowym ukazują się przedewszystkiem w tych przypadkach, w których kiła od samego zarażenia początku występuje groźnie i złośliwie. Otóż w tej mierze zasługuje na uwagę okoliczność, na którą Broadbent pierwszy, o ile wiadomo, zwrócił uwagę, że kiła układu nerwowego pojawia się przeważnie tam, gdzie poprzednie jej objawy były lekkie i łatwo ustępowały pod wpływem leczenia. Zdanie to mogę potwierdzić zupełnie według swoich spostrzeżeń.

Jakaby była tego przyczyna, nie wiadomo. Jeszcze jedna okoliczność warta w tej mierze wzmianki. Pokazało doświadczenie, że niekiedy kiła pochodząca z tego samego źródła nagabywała w podobny sposób układ nerwowy. Kilku z nas lekarzy krakowskich zna przypadek, w którym kiła w tym samym czasie z tego samego źródła zaszczipiona u czterech młodych ludzi po latach doprowadziła u trzech z nich do porażenia postępowego, u jednego zaś do wiađu rdzeniowego. Wypowiedziano też zdanie, że jad kiłowy może niekiedy działać swoiście a zgnubnie na układ nerwowy. Według mego zdania jest za mało znanych jeszcze tego rodzaju przypadków, by z nich taki ogólny wysnuwać wniosek. Natomiast na inną muszę tu okoliczność zwrócić uwagę, o ile wiem, dotychczas nigdzie jeszcze nie podaną, iż niekiedy kiła z różnych źródeł pochodząca może w podobny sposób u członków jednej rodziny, n. p. braci nagabywać układ nerwowy. Czy to jest prosty tylko przypadek, czy inny jest tego powód, dziś jeszcze orzec niepodobna.

Jakkolwiek układ nerwowy często ulega kile, to jednakowoż z okoliczności, że nie każdy, kto się nabawił tej choroby, już przez to samo może dostać kiły układu nerwowego, że owszem na szczęście ludzkości procent osób dostających kiły rzezonego układu jest w stosunku do całej liczby kiłowych w społeczeństwie nieznaczny, wnosić należy, że prócz zarażenia się kiłą muszą być konieczne w ustroju pewne przyczyny właściwe, które sprawiają, iż w jednych przypadkach kiła nagabuje układ nerwowy, w innych zaś stanowiących znaczną większość go oszczędza.

Takimi czynnikami usposabiającymi do pojawienia się kiły w układzie nerwowym jest dziedziczne usposobienie newropatyczne, t. j. pewna, wrodzona słabowitość układu nerwowego, usposabiająca go *data occasione* do rozmaitych

schorzeń, następnie przeciążenie pracą umysłową, czuwanie nocne, niekorzystne wrażenia psychiczne, jak zgryzoty, zmartwienia, pewne zawody, jak lekarski, artystyczny, wojskowy, zatrucie przewlekłe wyskokiem i niekiedy urazy. Tarnowski podał nawet w liezbach na podstawie własnych spostrzeżeń szkodliwe działanie tych właśnie wymienionych czynników na pojawienie się kiły układu nerwowego.

To wszystko tłumaczy się do pewnego stopnia stąd, że kiła, na co już przed wiekami Paracelsus a w nowszych czasach Virchow zwrócili uwagę, nagabuje przedewszystkiem miejsca o zmniejszonej na czynniki chorobowe odporności (*loci minoris resistentiae*). Tak, jak utrzymanie n. p. czystości wpływa niewątpliwie na pojawianie się w skórze niektórych zmian kiłowych, tak podobnie owe wymienione powyżej czynniki, wpływając szkodliwie na układ nerwowy a mianowicie na mózg, który najczęściej ze wszystkich części układu nerwowego nagabuje kiła, przyczyniają się do powstania zmian kiłowych w tym narządzie.

4. Ostatnią nakoniec przyczyną zmian kiłowych w układzie nerwowym jest niedostateczne w poprzednich okresach choroby leczenie. Wykazał to najlepiej Fournier przez swą statystykę, według której na 100 przypadków kiły układu nerwowego tylko 5 leczonych było należyte, reszta zaś t. j. 95 nie przebyła żadnego wcale leczenia lub przebyła tylko leczenie niedostateczne.

Kiła nakoniec wrodzona ukazuje się często w postaci kiły mózgowej, osobliwie przed dojściem do wieku pokwitania a nawet i później.

Okoliczność, że kiła układu nerwowego a mianowicie mózgu, bo ta jest najpospolitsza, pojawia się u ludzi pracujących umysłowo, doznających wzruszeń psychicznych i t. p., jest przyczyną, że kiła rzezonego układu nie ukazuje się równo we wszystkich klasach społeczeństwa, lecz nagabuje przedewszystkiem klasy umysłowo pracujące a ponieważ te klasy stosunkowo rzadko szukają pomocy lekarskiej po klinikach i szpitalach, przeto te zakłady lecznicze mniej bez porównania mają materiału z zakresu kiły układu nerwowego, niż praktyka prywatna. Fournier zwraca uwagę, iż literaci, profesorowie, adwokaci, lekarze, artyści dramatyczni często dostają kiły mózgowej.

Z tych również przyczyn płęć męska o wiele częściej dostaje kiły układu nerwowego, niż żeńska, częściej mianowicie, niż to odpowiada częstszemu także u niej pojawianiu się kiły w ogólności. Rozmaite statystyki dowodzą zgodnie, że kiła układu nerwowego jest stosunkowo rzadką u kobiet publicznych.

Wiek niema wyraźnego wpływu na kiłę układu nerwowego, lubo to pewna z dat statystycznych, że między 30. a 40. rokiem życia najwięcej widzi się przypadków tej lokalizacji kiły. Pochodzi to stąd, że najczęściej dostaje się kiły między 18. a 25. rokiem życia; jeżeli się do tego doliczy lata, po których, rachując od początku zakażenia, pojawia się zazwyczaj kiła układu nerwowego, to łatwo pojąć, dlaczego w latach właśnie wymienionych ukazuje się najczęściej kiła rzezonego układu.

Anatomia patologiczna. Zmiany kiłowe w ośrodkach nerwowych mogą czasem pochodzić ze zmian w kościach w ten sposób, że zmiany te szerzą się ku wnętrzu zajmują naprzód opony; przedewszystkiem powstaje kilakowe zapalenie opony twardej, które idąc dalej wywołuje wzrost opon mózgowych a następnie ucisk substancji mózgowej lub nerwów z czaszki wychodzących. Takie przypadki jednak są bardzo rzadkie.

Najpospoliej występują zmiany kiłowe wprost w mózgu a równocześnie zazwyczaj i w rdzeniu kręgowym. Zmiany te w ogólności nie różnią się istotnie od zmian kiłowych w innych narządach a mają tę pod względem klinicznym

bardzo ważną właściwość, iż łączą się ze zmianami następowymi, które, jakkolwiek są skutkiem zmian kiłowych, jednakowoż same przez się już nie są kiłowymi.

Co do mózgu następujące okoliczności należy mieć na uwadze:

1) Zmiana kiłowa nie zajmuje nigdy całego mózgu, lecz same tylko jego części i ani cała substancja nerwowa z podścieliskami ani całe opony ani cały układ naczynny w mózgu nie ulegają zmianie kiłowej, lecz tylko ich odeinki.

Następnie zasługuje na wzgląd, że prawie zawsze zmiana anatomiczna pojawia się nie w jednym, ale w kilku ogniskach, które prawie nigdy nie zajmują symetrycznych miejsc w mózgu.

Zmiany kiłowe w oponach polegają tak samo, jak późne zmiany w innych narządach, na bujaniu komórek, następnie twarzeniu nowowytworzonej tkanki lub przemianianiu się w kilaki (*gummata*), z czego powstają dwie postaci: zapalenie opon ze stwardnieniem (*sclerosis*) i zapalenie opon z utworzeniem się kilaków.

Najczęstszem jest zapalenie ze stwardnieniem, przez co powstają nieraz bardzo znaczne zgrubienia barwy białawej, wejrzenia włóknistego, nieraz nawet ścięgnistego.

Zapalenia opon kilakowe są znacznie rzadsze, niż zapalenia ze stwardnieniem; siedzibą ich jest najczęściej opona twarda, rzadziej naczyniówka, najrzadziej pajęczynówka. Te zapalenia pojawiają się albo w formie rozlanej, tworząc kępki płaskie, serowate, podobne nieco do ropy zsiadłej na zakrętach lub oponach albo tworząc obrzmienie ograniczone wielkości bardzo rozmaitej: od soczewicy do orzecha włoskiego a nawet jaja kurzego. Takie wielkie kilaki znajdują się zwykle na podstawie mózgu koło skrzyżowania się nerwów wzrokowych i na powierzchni półkul. Te okoliczności mają bardzo wielkie znaczenie pod względem klinicznym.

Skutkiem zmian w oponach łatwo powstaje uciśnienie nerwów z czaszki wychodzących, czego skutkiem jest upośledzenie lub zniesienie właściwej tym nerwom czynności fizyologicznej a później także i zmiana anatomiczna w postaci zaniku i odpowiednich porażań, ważnych przypadków kiły układu nerwowego.

Wobec ścisłego związku opon z mózgiem zmiany anatomiczne opon zajmują z czasem samą substancję mózgową a nadto powstają zaburzenia w krążeniu krwi w mózgu skutkiem uciśnienia, zwężenia a nieraz nawet zupełnego zamknięcia naczyń z wszelkimi następstwami tych zmian w dopływie krwi tętniczej.

Kiła nie oszczędza także i naczyń w układzie nerwowym i zrzadza w nich dwojakie zmiany: pierwotne i następowe. Następowe są skutkiem zmian przez kiłę wywołanych w częściach sąsiednich przez to, że zmiana chorobowa albo przenosi się na naczynia albo po prostu je uciska.

Zmiany pierwotne w naczyniach rozwijają się samoistnie pod wpływem zakażenia kiłowego i nie różnią się od kiłowych zmian anatomicznych w innych narządach. W ten sposób powstają zapalenia tętnic ze stwardnieniem lub kilaki w ścianach naczynnych. Najpospolitszem jest zapalenie tętnic ze stwardnieniem, t. j. utworzeniem się nowej tkanki, która powiększa się w dwóch kierunkach: wzdłuż i w poprzek naczyń, które przez to zwęża się coraz bardziej a wreszcie zamyka całkiem. Skutki tej sprawy są różne stosownie do tego, czy dotyczy się to tętnic tak zwanych końcowych, czy też tętnic zespalających się (p. str. 9).

Zmiany kiłowe w mózgu nie różnią się od zmian kiłowych w innych narządach a możemy podzielić je na stwardnienia i na kilaki.

Stwardnienie polega na bujaniu komórek, wytworzona zaś z nich tkanka ulega zmianie włóknistej a ściągając się wywołuje zanik pierwocin nerwowych.

Kilak znów stanowi naciek rozlany lub guz ściśle ograniczony; w pierwszym razie przedstawia niejaki podobieństwo do zgęszczonej ropy, w drugim guz nie różni się niezem od kilaków w innych narządach wewnętrznych i tworzy obrzmienie rozmaitej wielkości, do wielkości jaja kurzego. Zazwyczaj kilak otoczony jest zapalną, później tężejącą tkanką. Lecza kilaków w mózgu jest najczęściej ograniczona, nie przechodząc liczby pięciu, nierzadko jest tylko jeden. Kilaki znajdują się w rozmaitych miejscach w mózgu, w jednych atoli częściej, w drugich bez porównania rzadziej. Najczęściej trafiają się w półkulach mózgowych blisko substancji korowej a następnie na podstawie mózgu w jej środku, blisko siódła tureckiego. Kilaki są częstsze w przednich, niż tylnych częściach mózgu a według Heubnera wątpliwą jest rzeczą, czy kilaki bywają w głębi mózgu tak, by nie miały związku z oponami.

Mózg nie zostaje obojętnym ani na kilaki ani na opisane zmiany w naczyń, lecz odpowiada na nie znów zbozeniami z jednej strony zapalnymi, z drugiej ischemicznymi. Anatomiczna zmiana kiłowa w mózgu jest do pewnego stopnia ciałem obcym w mózgu, który oddziałują na nią przez zapalenie. Do zmian zapalnych należy ostona kilaków. Ponieważ zaś kilaki pojawiają się w mózgu najczęściej blisko powierzchni, przeto tym sposobem powstają zmiany zapalne, zwykle do najbliższego sąsiedztwa zmian kiłowych ograniczone.

O wiele ważniejszemi są zmiany będące skutkiem niedostateczności lub weale wstrzymania dopływu krwi z przyczyny tkwiącej pierwotnie lub następowo w naczyniach. Jeżeli dopływ krwi w ten lub ów sposób zmniejszy się lub nawet ustanie, nastaje funkcyja odpowiedniej części i powstaje zboczenie z początku tylko czynnościowe. Jeżeli zboczenie w krążeniu trwa długo lub wysokiego dosięga stopnia, nastaje zboczenie w odżywieniu, nawet jego przerwa a przez to rozmięknienie miejscowe.

Rozległość i miejsce rozmięknienia zależą od anatomicznych stosunków naczyń mózgowych; kiłowym zmianom ulegają przeważnie tętnice na podstawie mózgu, rozmięknienia przeto muszą trafiać się przedewszystkiem w częściach zaopatrywanych przez te naczynia, zatem w wielkich zwojach mózgowych, tembardziej, że w okręgu podstawnym mózgu mamy tętnice końcowe. W okręgu korowym z powodu anastomotycznego układu tętnic nie wytwarza się ani tak łatwo ani tak często rozmięknienie, lubo nagłe zatrzymanie się dopływu krwi nie może pozostać bez wpływu na czynność kory mózgowej, zanim powstanie krążenie oboczne.

Pod względem patologicznym zmiany następowe w mózgu są zazwyczaj bez porównania ważniejsze od zmian pierwotnych, tak z powodu znacznej nieraz rozległości, jak i prawie zupełnej dla leczenia niedostępności. Twierdzi też Fournier, że bardzo rzadko a może nigdy nie umierają ludzie na właściwe kile zmiany organiczne w mózgu, lecz giną prawie zawsze na zboczenia będące jedynie następstwem zmian kiłowych.

Co do zmian kiłowych w rdzeniu kręgowym, te w ogólności są nieco rzadsze, niż w mózgu, okazują zupełną analogię do zmian w mózgu a mianowicie są one albo wprost kiłowe, albo tylko następowe, przez pierwsze wprawdzie wywołane, ale zresztą nie mające w sobie nic swoistego, tylko kile właściwego.

Przedewszystkiem nie ulegają teraz wątpliwości kiłowe zmiany w naczyniach rdzenia kręgowego, prawie stałe we wszystkich postaciach kiły rdzenia.

Równocześnie ze zmianami w naczyniach pojawiają się z reguły prawie zmiany zapalne w oponach i to tak w oponie twardej, co rzadziej, jak w naczyniówce, co bywa częściej.

Zmiany anatomiczne w samejże substancji nerwowej rdzenia kręgowego, nieraz dopiero zapomocą mikroskopu wykryć się dające, ukazują się w formie bądź to kilaków, bądź stwardnień i zmian zapalnych tudzież zaniku odpowiednich włókien w rdzeniu w kierunku odśrodkowym lub dośrodkowym, według znanego prawidła fizyologicznego.

Rozległość i rozdział tych zmian organicznych w rdzeniu bywają bardzo rozmaite. W postaciach ostrych zmiany są albo rozlane albo rozsiane w ogniskach zajmujących więcej lub mniej rdzenia kręgowego na przecięciu poprzecznym, w postaciach zaś przewlekłych zmiany organiczne są często ograniczone i zajmują rdzeń kręgowy na przecięciu poprzecznym w części bądźto lędźwiowej, bądź karkowej (*meningomyelitis transversa syphilitica*) lub przeciwnie nagabują powrózki bądźto przednioboczne bądź przeważnie tylne (*pseudotabes syphilitica*) a nawet nieraz zajmują tylko jedną połowę rdzenia. Obok tego znaleźć się mogą ogniska rozsiane w innych częściach rdzenia kręgowego lub mózgu.

Co do nerwów na obwodzie, to naprzód mogą one ulegć zmianom prostym, t. j. niekiłowym, jak zanikowi, skutkiem ucisku przez zmianę kiłową, następnie zmiana kiłowa może przez proste zetknięcie się zająć nerw, nakoniec zmiana rzeczona może wystąpić samoistnie. Ze te zboczenia pojawiają się przedewszystkiem w nerwach mózgowych, pojąć łatwo, jeżeli się zważy, że zmiany kiłowe ukazują się bardzo często na podstawie czaszki w miejscu, gdzie właśnie nerwy mózgowie biorą początek lub przynajmniej przebiegają; na szczególniejszą zasługuje w tej mierze uwagę okolica skrzyżowania się nerwów wzrokowych.

Symptomatologia. Z opisanych właśnie stosunków anatomicznych zmian kiłowych w układzie nerwowym wypada, że przypadki chorobowe, t. j. odpowiednie zmianom organicznym zboczenia czynnościowe muszą być bardzo rozmaite czyli, że kiła układu nerwowego występuje w najrozmaitszych postaciach.

Wpływa dalej ze stosunków anatomicznoopatologicznych, że zboczenia czynnościowe w kile układu nerwowego pojawiają się, jeżeli nie zawsze, to przynajmniej najczęściej w postaci przypadków ogniskowych. Co do mózgu i nerwów na obwodzie, nie ulega to żadnej prawie wątpliwości; co do rdzenia kręgowego mogą, jakżeśmy to właśnie przytoczyli, wystąpić zboczenia czynnościowe, świadczące o zajęciu tego narządu w znacznej długości, w częściach stanowiących pewną całość anatomiczną, jak przeważnie w powrózkach przedniobocznych lub tylnych.

Ponieważ zmiana kiłowa w układzie nerwowym pojawia się bardzo często, można nawet powiedzieć zazwyczaj, nie w jednym, ale w kilku ogniskach, których siedziby nie są w żadnym stałym do siebie stosunku, stąd w kile układu nerwowego mogą ukazywać się najrozmaitsze kombinacje przypadków całkiem niezwykłe dla innych chorób układu nerwowego. Chociaż wszakże te kombinacje przypadków ogniskowych są osobliwie, co się tyczy mózgu, bardzo rozmaite, to przecież łączą się najczęściej ze zboceniami psychicznymi, napadami padaczkowatymi i porażeniami przednich nerwów mózgowych, mianowicie

ocznych, co zostaje w związku z opisanymi poprzednio (p. str. 62) stosunkami anatomicznymi.

Na uwagę zasługuje stosunek zbroceń kiłowych do terapii. Niema wątpliwości, że ze wszystkich zbroceń organicznych, osobiwie w ośrodkach nerwowych, kiłowe są dla leczenia najdostępniejsze. Na tej skuteczności terapii chciano nieraz oprzeć rozpoznanie i przyznać należy, że skutek leczenia przeciwikiłowego nie jest nieraz bez wielkiego znaczenia rozpoznawczego. Pamiętać atoli trzeba, że terapia zmian kiłowych ma pewne granice, są bowiem naprzód przypadki, w których i najenergiczniejsze leczenie, nawet z samego zaraz początku, nie nie pomaga, albo pomaga tylko bardzo mało, a następnie, że leczenie przeciwikiłowe nie nie działa albo działa nieznacznie przeciw zmianom następowym kiły, t. j. przez kiłę wprowadzie wywołanym, ale wcale nie swoistym (por. str. 63).

Nakoniec pamiętać należy, że przypadki kiły układu nerwowego z osobna uważane nie mają w sobie i mieć nie mogą nie wyłącznie cechującego. Wypada to z tego, że objawy czynnościowe są skutkiem przedewszystkiem usadowienia się a nie rodzaju zmiany organicznej. Jak może niema ani jednego zbroczenia czynnościowego, któreby nie mogło ukazać się w kile układu nerwowego, tak na odwrót niema żadnego przypadku kile wyłącznie właściwego.

Dla przeglądu podzielimy sobie kiłę układu nerwowego na kiłę mózgu, kiłę rdzenia kręgowego i kiłę nerwów obwodowych.

Kiła mózgu. Kiła mózgu może rozpoczynać się od każdego zbroczenia czynnościowego, to jednakowoż nezy doświadczenie, że w znacznej liczbie przypadków ukazują się jedne przypadki wcześniej, drugie później, że pierwsze są zazwyczaj lżejsze, drugie zaś ciężiej zagrażają przyszłości.

Jednym z najwcześniejszych przypadków jest ból głowy. Ból ten pojawia się bez żadnej na pozór przyczyny, u ludzi po największej części zdrowych a co do miejsca zajmować może najrozmaitsze okolice. Prawie zawsze uczuwają chorzy ów ból we wnętrzu czaszki.

Co do mocy, niema zdaje się bólu tak gwałtownego, jak ten o którym mowa. Przywodzi on chorych do prawdziwej rozpacz; nierzadko łączą się z nim pewne zbroczenia psychiczne, nadzwyczajna gwałtowność, niebywała przedtem drażliwość, niechęć do pracy, posmutnienie, nawet otumanienie.

Najczęściej ból wznaga się w nocy lub dopiero w nocy pojawia się i odbiera sen.

Kiłowy ból głowy utrzymuje się nieraz tygodniami i miesiącami w jednym stopniu, nierzadko bez żadnej widocznej przyczyny znikając.

Te trzy znaki, jak wielki stopień, pogarszanie się w nocy i długie trwanie bólu prawie nigdy w innych prócz kiły nie trafiają się chorobach. Nierzadko ból głowy jest zwiastunem ciężkich i nieraz nieulecznych zbroceń czynnościowych ze strony mózgu, jak chorób umysłowych i porażań połowicznych.

W wielu przypadkach zjawia się obok bólu głowy bardzo uporeczywa bezsenność.

Po dłuższem lub krótszem trwaniu tych przypadków ukazują się zbroczenia czynnościowe, którym Fournier nadał miano formy nawałowej (*forme congestive*) a są niemi: zawrót głowy, pewien rodzaj odurzenia, chwilowe zamroczenia przytomności, zmiana mowy, która staje się powolną z dźwiękiem nierzadko zmienionym.

Ten stan z postępem czasu i zostawionej sobie choroby pogarsza się. w wielu przypadkach nagle, przez wystąpienie zbroceń psychicznych, napadów

padaczkowatych i afazji. Porażenia ukazują się niekiedy wśród przypadków udarowych i są albo przelotne, mijając po bardzo krótkim czasie albo utrzymują się przez czas jakiś albo wreszcie zostawiają po sobie pewien niedowład.

Najczęściej pojawiają się porażenia nerwu okoruchowego, osobliwie w postaci opadnięcia powieki górnej (*ptosis*) i rozszerzenia źrenicy (*mydriasis paralytica*), porażenia nerwu odwodzącego, twarzowego, językowego tudzież porażenia połowicze ręki i nogi.

Udar zjawia się w dwójakiej postaci: albo jako nagłe zmniejszenie się lub zgoła utrata władzy w całym ciele, bez utraty przytomności, co wkrótce przemija, albo jako zupełny napad udarowy, tem tylko różniący się od udaru skutkiem krwotoku lub z zatoru tętnicy, iż objawy jego wkrótce przemijają. I jedna i druga postać odznacza się wybitną skłonnością do nawrotów, zazwyczaj coraz cięższych, zostawiających ostatecznie po sobie trwałe porażenie połowicze.

Napady padaczkowate liczą się do wczesnych objawów kiły układu nerwowego: niekiedy są pierwszym jej przypadkiem u ludzi, którzy przedtem nie okazywali żadnych zбоcezeń ze strony mózgu. Napady rzeczone występują albo same, bez żadnych innych zбоcezeń czynnościowych, albo łączą się wcześniej lub później z innymi przypadkami mózgowymi, jak osobliwie psychicznymi i ruchowymi. Psychiczne ukazują się w postaci obniżenia energii władz umysłowych, osłabienia pamięci i pojętności, apatii, niezwykłej drażliwości, tępoty umysłowej, nawet, lubo rzadko szaleństwa.

Później nastają zбоcezenia w ruchach w postaci porażeń niezupełnych twarzy, kończyny jednej lub drugiej albo wreszcie porażenia połowiczego.

Afazyja podobnie, jak napady padaczkowate, pojawia się albo wczas, jako jeden z pierwszych objawów kiły mózgowej, zazwyczaj przelotny, trwający od kilku minut a nawet i krócej, aż do kilku godzin, albo jako objaw już późny w towarzystwie bólu głowy, zawrotów, utraty przytomności, przelotnych zбоcezeń w ruchu i czuciu, osobliwie porażeń mniej lub więcej połowicznych, zazwyczaj po stronie prawej (por. str. 18), czasem napadów padaczkowatych.

Afazyja zjawia się najczęściej nagle, w napadach powtarzających się od czasu do czasu lub, co rzadziej, rozwija się powoli w towarzystwie zбоcezeń ruchowych i psychicznych. Pod względem stopnia afazyja bywa bardzo rozmaita a w wielu razach łączy się z annezją, agrafią i aleksją w różnych ich postaciach i stopniach.

Zbocezenia umysłowe pojawiają się w przeważnej liczbie przypadków kiły mózgowej, co zostaje niewątpliwie w związku z tem, iż kiła z upodobaniem zajmuje szarą substancję półkul. Zbocezenia, o których mowa, albo towarzyszą objawom już opisanym albo są pierwszym objawem kiły mózgowej.

Najpospoliej zbocezenie psychiczne przybiera formę przygnębienia władz umysłowych w postaci obniżenia energii wszelkich zdolności psychicznych, osobliwie osłabienia pamięci, tępoty umysłowej i braku związku logicznego między słowem a czynem, niekiedy pojawienia się stałych urojeń.

Obok tych form zбоcezeń psychicznych, łączących się z obniżeniem władz umysłowych a rozwijających się zazwyczaj powoli i stopniowo, w niektórych przypadkach ukazują się nagle i niespodziewanie objawy podniecenia szalowego z onaniami i urojeniami przesładowczemi i t. p. Zbocezenia te pozostawione samym sobie pogarszają się coraz bardziej i przybierają w ciągu kilku miesięcy, do dwóch a najwięcej trzech lat postać [zniedołężnienia umysłowego z przebiegiem śmiertelnym, najczęściej skutkiem udaru.

W pewnej liczbie przypadków kiły mózgowej wytwarza się zbiór objawów podobnych do porażenia postępowego i stąd przez Fourniera oznaczony mia-

nem *pseudoparalysie générale syphilitique*. Od zwykłego porażenia postępowego, o którym mówić będziemy osobno, to porażenie rzekome różni się w sposób następujący: przewaga w niem objawów hipochondryi na początku, zamroczenie raczej niż zniszczenie władz umysłowych, rzadkość zadowolenia ze siebie, obłądu wielkości tudzież drżenia języka i warg, porażenie nerwów ruchowych gałki ocznej, nierówność źrenic, zmienność przypadków obok porażeni lub niedowładów połowicznych, napadów padaczkowatych i t. p. W porażeniu postępowem właściwym choroba kroczy ciągle naprzód z nieznacznemi tylko zwolnieniami przypadków i kończy się zupełnem zniechęceniem umysłem lub jakimś powikłaniem.

W przebiegu kiły mózgowej zjawiają się bardzo często porażenia jako pierwszy lub dopiero następowy jej objaw.

Porażenia nerwów mózgowych są jednym z najpospolitszych objawów kiły mózgowej; pochodzi to oczywiście ze stosunków anatomicznych, na które już przedtem zwróciliśmy uwagę (p. str. 62).

Przedewszystkiem należy wiedzieć, że porażeniu skutkiem kiły nie wszystkie nerwy mózgowie równie często ulegają. Najczęściej dzieje się to z nerwami ruchowymi oka (między nimi znów z nerwem okoruchowym, potem odwodzącym, nakoniec bloczkowym), rzadziej z nerwem słuchowym, wzrokowym, twarzowym i podjęzykowym, jeszcze rzadziej z węchowym i trójdzielnym, prawie nigdy ze smakowym, błędnym i dodatkowym Willizyusa.

Ponieważ porażenie nie jest skutkiem rodzaju, lecz usadowienia się zmiany anatomicznej, przeto łatwo pojąć, że porażenia skutkiem kiły nie mają same przez się nic w sobie charakterystycznego, po czemyb można poznać ich przyczynę.

Pod względem przebiegu okoliczność godna uwagi, że porażenia kiłowe mięśni ocznych wyrabiają się najczęściej prędko, w przeciągu kilku godzin, rzadziej w ciągu dopiero kilku dni a nawet po dłuższym czasie.

Pod względem stopnia bywają porażenia zupełne, niezupełne i nawet takie lekkie, iż wykryć je można dopiero przez bardzo szczegółowe i dokładne badanie.

Pod względem rozległości bywają przypadki, w których wszystkie mięśnie oczne są porażone, inne, w których są porażone mięśnie zależne tylko od jednego nerwu, inne nakoniec, w których są zajęte jedynie niektóre gałązki pewnego nerwu. Nakoniec mogą uleść porażeniu rozmaite nerwy i to w różnych kombinacjach.

Porażenia mięśni ocznych skutkiem kiły są tak pospolite, że w każdym ich przypadku należy myśleć o kile i może nie jest przesadnem twierdzenie pewnego okulisty francuskiego, że na 100 porażeni 75 jest przyrody kiłowej.

Po nerwach ruchowych oka bez porównania rzadziej ulega zmianom nerw słuchowy z następowemi zboczeniami słuchu różnego stopnia.

O wiele ważniejszemi są zboczenia ze strony nerwu wzrokowego, wiodące do mniejszego lub większego upośledzenia a nawet zupełnej utraty wzroku.

Te zmiany czynnościowe zjawiają się albo zupełnie osobno, przynajmniej przez jakiś czas albo towarzyszą, co bywa częściej, innym przypadkom mózgowym. Oftalmoskopem wykryć można najczęściej zapalenie lub zanik nerwu wzrokowego. Zwykle zapalenie jest poprzednikiem zaniku. Co do zmian wziernikiem dostrzedz się dających, pamiętać należy, iż one same nie mają nic kile wyłącznie właściwego, a następnie, iż im nie zawsze odpowiada upośledzenie wzroku.

Nerwy twarzowy i trójdzielny rzadko stosunkowo ulegają zmianom kił-

wym; przypadki ich schorzenia kiłowego nie różnią się niczem od przypadków zajęcia z innych przyczyn.

Najważniejszym ze wszystkich porażeń w kile mózgowej jest porażenie połowicze, ponieważ jest najczęstsze, najrozleglejsze i leczeniu najmniej dostępne.

Porażenie połowicze ukazuje się zwykle w bardzo późnym okresie choroby, najczęściej między 6. a 10. rokiem zakażenia swoistego.

Przebieg kiłowego porażenia połowiczego jest dwojaki: albo nagły u chorych, którzy poprzednio nie okazywali żadnego zбочenia ze strony mózgu albo, co bywa częściej, poprzedzony przez inne objawy mózgowe, jak osobliwie właściwy ból i zawrót głowy.

W samym porażeniu połowiczem przyrody kiłowej nie ma nic, co by je wyłącznie jako takie cechowało; za to jednak w objawach porażeniu towarzyszących znajdujemy nierzadko znaki, po których można rozpoznać kiłowy początek rzezonego porażenia, są zaś nimi poprzednie objawy kiły, obecność innych zбочeń kiłowych w ustroju, jak osobliwie w skórze, kościach, jądrach, tudzież wiek chorego. I skutek leczenia ma do pewnego stopnia znaczenie.

Szczególnej wagi jest wiek chorych. Jak wiadomo, zwykle porażenia połowicze trafiają się najpospoliciej po 50. roku życia, co stąd pochodzi, że porażenia połowicze, statystycznie biorąc, są najczęściej skutkiem krwotoku, który wydarza się zwykle dopiero po 50. roku życia.

Porażenia połowicze skutkiem zatoru (*embolia*) pojawiają się zazwyczaj o wiele wcześniej, niż porażenia skutkiem krwotoku i są zwykle skutkiem wady serca, która jest następstwem gośca stawowego (*rheumatismus articularum acutus*). Wykazanie odpowiedniej wady serca przemawia bardzo za zalem. Inaczej ma się rzecz z kiłowymi porażeniami połowiczemi. Według statystyki Fourniera na 60 przypadków porażenie połowicze ukazało się 26 razy między 21. a 30., 25 razy między 31. a 40., 7 razy między 41. a 50. a tylko dwa razy w 58. roku życia.

Skutek właściwego, swoistego leczenia przemawia do pewnego stopnia za naturą kiłową porażenia połowiczego, mianowicie w tych przypadkach, w których porażenie połowicze sprawia wprost zmiana kiłowa we właściwych ośrodkach nerwowych, zmiany bowiem następowe kiły nie są dostępne leczeniu przeciwkiłowemu.

Przebieg kiły mózgowej bywa zazwyczaj powolny, ciągły i postępujący a choroba zostawiona sama sobie trwa od roku do dwóch lat. W innych przypadkach choroba postępuje tak szybko, że po kilku miesiącach kończy się śmiercią. Są wreszcie, lubo rzadkie przypadki, w których śmierć następuje prawie nagle, niespodziewanie, zazwyczaj wśród udaru.

Zakończenie bywa trojaki: śmierć, wyzdrowienie zupełne i wyzdrowienie niezupełne.

Wyzdrowienie niezupełne może nastać z pozostaniem albo ciężkich albo lekkich zбочeń chorobowych, jak upośledzenia lub utraty wzroku i słuchu, niedowładu lub porażeń, osłabienia władz umysłowych lub zupełnego niedożęnienia.

Rokowanie w kile mózgowej jest zawsze bardzo poważne; ze statystyki Fourniera, obejmującej 90 przypadków dokładnie aż do końca obserwowanych wypadka, że zakończyło się 14 czyli 15.5% śmiercią, 33 czyli 36.7% z pozostaniem ciężkich, 13 czyli 14.4% z pozostaniem lekkich zбочeń czynnościowych a tylko 30 czyli 33.3% zakończyło się wyzdrowieniem zupełnym.

Kiła rdzenia kręgowego nie przedstawia wcale tej różnorodności, co kiła mózgu. W ogólności możemy rozróżnić dwie formy: ostrą i przewlekłą.

Forma ostra ukazuje się jako rozlane zapalenie ostrego rdzenia kręgowego (*myelitis diffusa acuta*) a rozpoczyna się od ciężkości i osłabienia, zazwyczaj kończyn dolnych, z czego wkrótce powstaje porażenie ich zupełne. Temu porażeniu towarzyszy niekiedy kurcz toniczny części niedowładnych. Wkrótce pojawia się niemożność dowolnego oddawania moczu, zaparcie stolca i utrata zdolności płciowej. Jeżeli zmiana chorobowa zajmuje odpowiednią część rdzenia kręgowego, może podobne porażenie ukazać się także i w kończynach górnych. W niektórych przypadkach pojawiają się ostre zbroczenia odżywienia w postaci ostrych odleżyn na częściach porażonych, jak pośladkach, piętach, nawet kolanach.

Widziano już u kiłowych ostre porażenie dośrodkowe (*paralysis ascendens acuta*) Landryego. Niewiadomo, do jakich zmian anatomicznych odnieść te zbroczenia czynnościowe.

O wiele częstszymi są formy przewlekłe. W przeważnej liczbie przypadków kiła rdzenia kręgowego występuje w postaci poprzecznego zapalenia opon (*meningomyelitis transversa*), nie różniącego się niczem pod względem objawów od zapalenia rdzenia skutkiem ucisku. Najczęstszą wszakże postacią zajęcia rdzenia kręgowego przez kiłę jest zbiór przypadków, oznaczony mianem kiłowego porażenia rdzeniowego (*paralysis spinalis syphilitica*).

Choroba ta rozpoczyna się nieznacznie, powoli od zbroczeń w zakresie czucia, bólów przemijających, osłabienia i stężenia nóg ludziez utrudnienia chodu i oddawania moczu. Później wyrabia się zupełne porażenie z nieznaczniemi zbroczeniami w czuciu, stężeniem mięśni, znacznem powiększeniem się odruchów ścięgien i niemożnością albo oddawania albo zatrzymywania moczu. Zwykle towarzyszy temu zaparcie stolca, rzadko zaś niemożność dowolnego zatrzymania kału (*incontinentia alvi*).

W innych znów przypadkach kiła rdzenia przybiera postać wiądu (*pseudotabes syphilitica*), temi tylko różniącego się od prawdziwego wiądu rdzeniowego, iż rozwija się znacznie prędzej i że mu towarzyszy nieraz ból samego stołu kręgowego. Prawdopodobnie wiele przypadków łakiego jakoby ostrego wiądu rdzenia kręgowego, nieraz dającego się zupełnie wyleczyć, odnieść trzeba do kiły.

Uwagi godną a zarazem pod względem rozpoznawczym bardzo ważną jest okoliczność, iż wymienionym postaciom kiły rdzenia towarzyszą często rozmaite zbroczenia ze strony mózgu i nerwów mózgowych, powyżej w rozdziale o kile mózgu już wymienione, jak porażenia mięśni ocznych, porażenia nerwu twarzowego, zbroczenia słuchu. Można też powiedzieć, że najczęściej objawy mózgowe towarzyszą kile rdzenia kręgowego.

Rokowanie w postaciach ostrych jest dosyć niepomyślne; śmierć następuje w $\frac{1}{3}$ przypadków w kilka tygodni lub miesięcy skutkiem równoczesnych zmian w mózgu lub rdzeniu przedłużonym, skutkiem odleżyn, zbroczeń w oddawaniu moczu lub wreszcie ogólnego wyniszczenia. Inne przypadki szczęśliwsze kończą się zupełnem wyzdrowieniem lub, co częściej, wyzdrowieniem niezupełnem i przejściem w postać przewlekłą.

Kiła nerwów obwodowych. Nerwy obwodowe mogą wskutek kiły w wieloraki sposób ulegnąć zmianom; i tak schorzenie nerwów obwodowych może powstać skutkiem zmian kiłowych w ośrodkach nerwowych, jak mózgu i rdzeniu kręgowym, t. j. przez zwyrodnienie ośrodkowe (*degeneratio descendens*) wskutek zmiany chorobowej komórek zwojowych w korze mózgowej i innych częściach rdzenia i mózgu, jak to bywa w rozmaitych zmianach kiłowych tych narządów, albo przez obwodowe zapalenie następowe, jak to bywa skutkiem

ucisku przez zmiany kiłowe w sąsiedztwie lub szerzenie się zapalenia ze sąsiedztwa lub zapalenie obwodowe samoistne skutkiem zakażenia, t. j. krążenia swoistego jadu we krwi.

W podobny zupełnie sposób mogą w nerwach czuciowych lub mieszanych występować rwy czyli bóle nerwowe skutkiem kiły.

Rozpoznanie kiły układu nerwowego opiera się na trzech głównie okolicznościach, któremi są:

1) Wykazanie obecnej lub przebytej kiły w ustroju. Co do obecnej, znajdują się nierzadko zmiany prawie zawsze późne w skórze, kościach, jądrach, błonach śluzowych, niekiedy obrzmienie gruczołów limfatycznych. Po przebyciu kiły są nieraz podejrzane blizny na częściach płciowych i w jamie ustnej, utrata podniebienia miękkiego, braki w przegrodzie nosowej, ślady przebytego zapalenia tęczówki.

Do dowodów zakażenia jadem kiłowym należy także w sposobnych do tego przypadkach wiarogodne podanie chorego lub osób go otaczających tudzież poświadczenie lekarza, który chorego leczył poprzednio.

Lubo wykazanie obecności albo przebycia kiły jest oczywiście bardzo ważnym czynnikiem w rozpoznaniu kiłowego początku danyeh zbroceń w układzie nerwowym, to jednakowoż traci ono na ważności, a to z następujących przyczyn: zbroczenia kiłowe w układzie nerwowym są zazwyczaj bardzo późnym objawem kiły, przed którym były i zniknęły nieraz bez śladu zmiany kiłowe nawet późne w innych narządach, jak kościach, skórze, błonach śluzowych. Pokazało dalej doświadczenie, że kiła układu nerwowego występuje, jakśmy to już dawniej powiedzieli, przeważnie w przypadkach, w których wcześniejsze jej objawy były lekkie i krótkie i nieraz minęły bez żadnego śladu po sobie. Na wywiady i dawniejszą historję chorego nie wiele można liczyć zazwyczaj.

2) Drugą, bardzo ważną okolicznością w wielu, nawet w przeważającej liczbie przypadków jest kombinacja objawów dla innych chorób układu nerwowego niezwykła lub przynajmniej bardzo rzadka. Zmiany kiłowe w układzie nerwowym zjawiają się najczęściej w ogniskach rozsianych, które atoli przynajmniej w mózgu trzymają się powierzchni tego narządu, t. j. z jednej ukazują się w korze półkul, z drugiej na podstawie mózgu, skąd pochodzą z jednej strony tak częste w kile układu nerwowego zbroczenia psychiczne, z drugiej porażenia mięśni ocznych.

Nie same przypadki czynnościowe, lecz ich kombinacja dla innych chorób nerwowych niezwykła ma coś dla kiły zupełnie odrębnego i po tem to właśnie można kiłę rozpoznać. Rozumie się samo przez się, iż ta ważna okoliczność rozpoznawcza odpada tam, gdzie przypadków czynnościowych jest mało.

3) Trzecią, również ważną okolicznością jest przebieg objawów: występowanie ich u ludzi, przedtem pozornie przynajmniej zdrowych, ich pogarszanie się i poprawianie bez żadnych widocznych przyczyn, nawroty, znikanie jednych a pojawianie się drugich, ukazywanie się przypadków coraz cięższych. W ten sposób widzieć można pojawianie się i znikanie rozmaitych porażeh, afazy, przypadków psychicznych.

Te właśnie przywiedzione okoliczności wystarczają obok uwagi i doświadczenia do rozpoznania kiły układu nerwowego.

Pomieszczyć można kiłę układu nerwowego z histeryą i stwardnieniem rozsianem mózgu i rdzenia kręgowego. Histeryę można rozpoznać po tem: 1) że w wielu jej przypadkach jest tak zwane wejście histeryczne (*habitus hystericus*), którego niema w kile, 2) że zbroczenia najczęstsze w kile układu nerwowego są w histeryi rzadkie; n. p. porażenia mięśni ocznych, porażenia połowicze, afazy są

w histeryi bardzo rzadkie, naodwrot ból stosu kręgowego bez zmiany organicznej, przeczulica okolicy jajnika lewego, porażenie więzadeł głosowych i t. d., są częste w histeryi, nader rzadkie w kile. W napadach historycznych przeważają kurcze, w kile układu nerwowego prócz padaczki porażenia.

Jeszcze mniej jest trudności w rozróżnieniu kiły od rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia kręgowego. Zawrót głowy prawie ciągły, skandowanie mowy, kurcze z drżeniem w kończynach, mianowicie górnych na jawie i wtedy, gdy ruch jest zamierzony, kurcze tem większe, im bardziej chory zbliża się do celu, pismo charakterystyczne, bezładne (ataktyczne) i drżące, drżenie gałek ocznych (*nystagmus*) odróżniają stanowczo stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia kręgowego od kiły układu nerwowego.

Leczenie kiły układu nerwowego jest w gruncie rzeczy takie samo, jak i leczenie kiły innych narządów. Najważniejszą jest rzeczą zapobiegać szerzeniu się kiły przez stosowne środki policyjnolekarskie i leczenie energiczne już wzbuchłej w pierwszych okresach, ponieważ właśnie przypadki w pierwszych okresach lekkie i łagodne szczególną mają skłonność do nagabywania układu nerwowego.

Jeżeli już zajęty jest przez kiłę układ nerwowy, nie należy wobec grozy położenia tracić czasu na półśrodki, lecz odrazu wziąć się trzeba do energicznego stosowania rtęci i jodu, rtęci mianowicie w formie energicznych wieleń szaruchy (*unguentum cinereum*) w dawkach bynajmniej nie za małych, przynajmniej cztero do pięciogramowych a w razie potrzeby nawet większych lub wstrzykiwania podskórnego przetworów łatwo rozpuszczających się. Stosować rtęć trzeba oczywiście z zachowaniem wszelkich wiadomych ostrożności. Co do przetworów jodu, najodpowiedniejszym jest jodek potasu w dawce nie mniejszej niż po trzy gramy dziennie, powiększając ją w razie potrzeby do 5, 10 a nawet zdaniem Dariera do 20 gramów dziennie. W celu zapobieżenia właściwemu trądzikowi (*acne jodata*) dobrze jest dodawać do jodku potasu pewną ilość dwuwęglanu sodowego (*natrium bicarbonicum*).

Rozumie się samo przez się, że leczenie czy to jodem czy rtęcią musi być systematyczne, długie, wytrwałe i że je nieraz trzeba powtarzać.

Na leczeniu swoistem nie trzeba bynajmniej poprzestawać, lecz w miarę potrzeby stosować leczenie przypadkowe według zasad ogólnych a więc przeciw napadom padaczkowatym używać bromu, na bóle środków antyneuralgicznych, na porażenia prądu elektrycznego i t. d.

Stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia kręgowego (sclerosis disseminata cerebri et medullae spinalis).

Stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia kręgowego, jako osobna choroba po raz pierwszy przez Charcota i Vulpiana w r. 1862 uznane, polega anatomicznie na powstawaniu licznych ognisk, dochodzących niekiedy do wielkości orzechy włoskiej.

Etyologia. Właściwej przyczyny choroby, o której mowa, nie znamy; tyle jedynie wiadomo, że trafia się ona częściej u mężczyzn, niż u kobiet, jest bardzo rzadką u dzieci i rzadką u młodzieży a najczęściej pojawia się między 20. a 25. rokiem życia. Po 30. roku ukazuje się znów rzadko a po 40. prawie nigdy się nie trafia. Kiła i dziedziczność, jak się zdaje, w etyologii nie mają prawie znaczenia. Za przyczyny usposabiające uważa się nadmierną pracę, zaziębienie się, urazy, wybryki, zmartwienia i wzruszenia umysłowe. Niekiedy

można widzieć stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia kręgowego w przebiegu lub w okresie wyzdrowiania z duru brzuszego, zapalenia płuc, zimnicy, odry, płonicy czyli szkarlatyny, ospy i innych chorób zakaźnych. Czy atoli te choroby są jakim w tej mierze czynnikiem, orzec niepodobna.

Anatomia patologiczna. Gołym okiem widzieć można w stwardnieniu rozsianem mózgu i rdzenia kręgowego ogniska twarde, po mózgu i rdzeniu kręgowym rozrzucone nieregularnie, nagabujące substancję przeważnie białą, nie oszczędzające wszakże i substancji szarej, zlewające się razem lub całkiem odosobnione, powierzchowne lub głębokie, rozmaitego wejrzania i rozmaitej wielkości, rzadkie w substancji szarej zakrętów mózgowych, stosunkowo częste w ścianach komór mózgowych, w substancji białej ośrodka półkujawatego (*centrum semiovale Vieusseni*), w przegrodzie przeźroczystej (*septum pellucidum*) i w wielkim spidle mózgowym (*corpus callosum*). W mózdzku ogniska stwardniałe znajdują się zazwyczaj w głębi, w nieznacznej liczbie i tylko w białej substancji. Można widzieć je także w szypułkach mózgowych (*pedunculi cerebri*), w ciałkach oliwkowatych (*corpora olivaria*), ostrosłupach (*pyramides*), ciałkach powrózkowatych (*corpora vestiformia*) i na dnie czwartej komory.

W rdzeniu kręgowym ogniska mogą się znajdować w całej jego długości, nawet w nitce końcowej (*filum terminale*), w rozmaitych powrózkach (*funiculi*), niekiedy nawet w rogach substancji szarej, w korzeniach tak przednich jak i tylnych nerwów rdzeniowych wkrótce po wyjściu ich z rdzenia, z nerwów mózgowych w podjęzykowym (*n. hypoglossus*), językowiedłowym (*n. glossopharyngeus*), błędnym (*n. vagus*), osobiwie zaś w nerwie wzrokowym.

Przecięcie poprzeczne ognisk rzeczonych jest gładkie. Barwa szarawa na przekroju przybiera pod wpływem powietrza odcień czerwony.

Badanie mikroskopowe ognisk stwardniałych przekonuje, że punktem wyjścia zmiany anatomicznej jest glej (*neuroglia*) w pobliżu naczyń krwionośnych, mianowicie zgrubienie jego beleczek a zacieśnienie oczek. Ściany naczyń przechodzących przez ogniska stwardniałe są zgrubiałe i również stwardniałe, przez co zwęża się a nieraz nawet znika zupełnie ich światło. Mimo tych wybitnych zmian organicznych właściwe pierwociny nerwowe a mianowicie włókienka osiowe i komórki nerwowe zazwyczaj nie ulegają żadnej zmianie; niektóre z nich tylko zanikają a później nawet znikają bez śladu. Najdłużej utrzymują się komórki nerwowe, rzadko tylko zanikają a jeszcze rzadziej znikają zupełnie. Można przeto śmiało powiedzieć, że zmiana anatomiczna w stwardnieniu rozsianem występuje pierwotnie i przedewszystkiem poza pierwocinami nerwowymi, oszczędzając przeważnie włókienek czuciowych i komórek nerwowych.

Zasługuje następnie na uwagę, że zmiany ogniskowe nie są rozlane, lecz zazwyczaj ściśle od miąższu prawidłowego odgraniczone, że prawie nigdy nie pojawia się zwyrodnienie następowe włókien nerwowych, czem się różni stwardnienie rozsiane od zmian zapalnych.

Symptomatologia. Wiemy z poprzednich rozdziałów, że objawy chorobowe w układzie nerwowym są skutkiem nie tyle rodzaju, ile usadowienia się zmiany anatomicznej. Ponieważ ogniska chorobowe w stwardnieniu rozsianem są bardzo rozmaicie rozrzucone, przeto w tej chorobie jest z jednej strony bardzo znaczna liczba przypadków, z drugiej przypadki te mogą się ze sobą łączyć wielorako, skutkiem czego niema dwóch przypadków całkiem jednakich choroby, o której mowa. Mimo to uczy doświadczenie, że przecie pewne przypadki są o wiele częstsze, niż inne, a do częstych zaliczamy właściwe drżenie

kończyn, osobliwie górnych, drżenie gałek ocznych (*nystagmus*) i skandowanie mowy.

Pierwszym, najważniejszym, najczęstszym, najłatwiej w oko wpadającym przypadkiem jest drżenie, które nie ukazuje się ani w spoczynku, ani tem samem podczas snu, lecz tylko za zamierzeniem ruchu i pod wpływem wdruszeń psychicznych. Drżenie to jest oscylacyjne, ale w przeciwnieństwie do drżaczki porażnej (*paralysis agitans*) drżenie składa się z oscylacyi bardzo nierównych i to tem mocniejszych, im chory chce bardziej zbliżyć się do celu. Drżenie, o którym mowa, może ukazać się także w kończynach dolnych i w tułowiu, najczęściej wszakże i najmocniej ukazuje się w kończynach górnych. Dwa są sposoby przekonania się o tem drżeniu; jeden i to najlepszy zapomocą pisma, drugi zapomocą ruchu łyżki do ust. Co do pisma, to jeżeli choroba jest w tym stopniu, że pozwala na uchwycenie pióra i namacanie w atramencie, pismo odrazu w pierwszej zaraz chwili jest drżące i bezładne a bezład wzmagą się w dalszym ciągu. Skutkiem tego pismo staje się coraz nieregularniejszym i nieczytelniejszym, aż wreszcie ustaje całkiem, ponieważ ręka skutkiem rzucania się nie może dotknąć się papieru końcem pióra. Co do brania łyżki do ust, łyżka ku nim kierowana, w miarę zbliżania się do celu, wykonywa ruchy coraz mocniejsze, oscylacyjne i w końcu albo wszystko się z niej wylewa albo chory przez pochylenie głowy chwyci ustami łyżkę w powietrzu gwałtownie poruszana.

Drugim przypadkiem jest zбочenie mowy, polegające na wadliwej innerwacyi ruchów krtani i języka, mającej przyczynę organiczną w ogniskach znajdujących się w moście Warolowym i rdzeniu przedłużonym. Zбочenie to objawia się w ten sposób, iż mowa staje się powolną, wybuchową, skandowaną, później nawet całkiem niezrozumiałą.

Trzecim przypadkiem jest drżenie gałek ocznych koło osi pionowej z jednej strony na drugą.

Obok tych zбочeń są jeszcze ruchy kuczowe (spastyczne), występujące głównie w nogach w postaci bardzo znacznego powiększenia się odruchów ścięgien, chodu niedowładnie sztywnego (paretyczno-spastycznego), stężenia kuczowego (tonicznego). Odruchy skórne są przytem zwykle prawidłowe. W zakresie narządu wzrokowego pojawia się podwójne widzenie skutkiem zбочeń w innerwacyi odpowiednich mięśni ocznych, zapalenie nerwu wzrokowego z następowym zanikiem, zanik biały nerwu rzeczonego.

Przypadki psychiczne nie są bynajmniej rzadkie. W wielu przypadkach nastaje obniżenie się władz umysłowych, nawet zdziecinnienie, w innych ukazuje się zaduma (*melancholia*) lub nawet podniecenie, które niekiedy, jak sam taki przed laty widziałem przypadek, dochodzi do szału wymagającego umieszczenia chorego przynajmniej na pewien czas w zakładzie dla obłąkanych. Następnie może przyjść do napadów udarowatych (*apoplectiformes*) z bólem i zawrotem głowy, potem nagłą utratą przytomności i porażeniem połowiczem, czemu towarzyszy znaczne powiększenie się liczby tętna i temperatury mogącej dojść nawet do 44° C. Po jednym lub dwóch dniach wraca przytomność i ustępuje porażenie połowicze. Pojawiają się także niekiedy napady padaczkowate przeważnie z kurczami po jednej stronie i następowem a przemijającym porażeniem połowiczem.

Cechującą do pewnego stopnia jest okoliczność, że w stwardnieniu rozsianiem prawie nigdy nie przychodzi do przypadków ze strony pęcherza moczowego, odbytnicy i czynności płciowych.

Przebieg choroby bywa zwykle nadzwyczaj powolny, rozeciągając się

zawsze na lata a niekiedy nawet na dziesiątki lat. Choroba rozpoczyna się od zбоcezeń ruchu w odnogach, drżenia, niedowładów niekiedy z bólem i zawrotem głowy. Powoli zjawiają się zбоżenia mowy, zmniejsza się energia władz psychicznych i ukazują przypadki powyżej wymienione. W ostatnim okresie pojawiają się ogólne zбоżenia w odżywianiu, porażenia i odleżyny. Śmierć następuje przez zapalenie płuc lub w napadzie udarowatym.

Tak przebiega stwardnienie rozsiane w przypadkach wybitnych, od których wiele bywa wyjątków, mających źródło oczywiście w różnym usadowieniu się owych rozrzuconych zmian. I tak bywają przypadki z objawami tak niejasnymi, jak np. tylko bólem i zawrotem głowy, iż dopiero badanie pośmiertne wykazuje chorobę. W innych znów przypadkach występuje choroba w postaci porażenia kurczowego (spastycznego) rdzenia (*paralysis spinalis spastica*) lub stwardnienia powrózków bocznych rdzenia z zanikiem mięśni (*sclerosis lateralis amyotrophica*), w postaci wiądu rdzenia kręgowego (*tabes dorsalis*), przewlekłego porażenia opuszkowego (*paralysis bulbaris chronica*), porażenia postępowego (*paralysis progressiva*).

Nakoniec i o tem wspomnieć należy, iż trafiają się przypadki z przebiegiem klinicznym bardzo wprawdzie przypominającym stwardnienie rozsiane, w których atoli badanie pośmiertne nie wykazuje żadnych zmian organicznych w układzie nerwowym.

Rozpoznanie choroby w przypadkach wzorowych jest bardzo łatwe; trójca bowiem przypadków, jak drżenie za zamierzeniem i wykonywaniem ruchów, skandowanie mowy i drżenie gałek ocznych nie zdarzają się w żadnej innej chorobie. Natomiast trudno, nieraz nawet niepodobna rozpoznać choroby w przypadkach niezgadających się z podanym wzorem, przypominających zatem aż do złudzenia inne choroby układu nerwowego, jakieś to właśnie podali.

Rokowanie jest całkiem niepomyślne, nie znamy bowiem dotychczas ani jednego przypadku wyleczonego tej choroby; słabą jest jedynie pociechę, iż choroba trwa zazwyczaj bardzo długo i niekiedy okazuje polepszenie lub nawet zwolnienie dosyć długo trwające. Średnio trwa choroba od 6 do 10 lat.

Leczenie. Dotychczas nie znamy żadnego środka leczącego tę chorobę, jakkolwiek używano na próbę już bardzo wielu. Niektóre z nich jak chlorek żółty, fosforek cynku są nawet wprost szkodliwe, inne jak arsenik, wileza jagoda, sporysz (*secale cornutum*), bromek potasu, prąd elektryczny są nieużyteczne. Według Charcota strychnina wpływa niekiedy korzystnie na drżenie. Azotan srebrowy (*argentum nitricum*) działa czasem dobrze na drżenie i niedowład, ma zaś działać niekorzystnie na kurcze. Niekiedy działały pomyślnie solanina i leczenie wodą. Najlepiej przepisywać w miernych dawkach jodek potasu lub sodu.

Porażenie postępowe (*paralysis progressiva, dementia paralytica*).

Porażenie postępowe jest to choroba cechująca się klinicznie postępowym ubytkiem władz umysłowych, zбоżeniami ruchu, szczególniem upośledzeniem mowy tudzież często bredzeniem z podnieceniem lub przynębieniem umysłowem, przypominającym z jednej strony zadumę, z drugiej hipochondyą.

Etyologia. Przyczyny usposabiające. Porażenie postępowe jest chorobą układu nerwowego dosyć pospolitą i to, o ile polegać można na dotychczasowych danych statystycznych, coraz częstsza, osobliwie po wielkich mia-

stach i w krajach najbardziej oświeconych, jak Europie zachodniej i środkowej ludzi Ameryce północnej.

Porażenie postępowe rozwija się najczęściej w pełni sił wieku męskiego a zatem między 30. a 50. rokiem życia, zbliżając się w tym względzie, według moich przynajmniej spostrzeżeń, więcej do trzydziestki niż do pięćdziesiątki. Od 50. roku począwszy staje się porażenie postępowe coraz rzadszem a tylko wyjątkowo pojawia się po 60. roku życia. Dawniej mniemano, że porażenie postępowe jest bardzo rzadkiem przed 25. rokiem życia a prawie nigdy nie zdarza się przed 20. rokiem. Dokładne spostrzeżenia nowsze wykazały, że porażenie postępowe nie jest niczem nadzwyczajnem między 20. a 25. rokiem życia a nawet opisano już przypadki poniżej 20. roku życia, nawet zgoła u dzieci 8 letnich.

Co do płci, to kobiety znacznie rzadziej zapadają na porażenie postępowe, niż mężczyźni; stosunek tej mierze jednej płci do drugiej jest bardzo zmienny w różnych krajach i różnych okolicach nawet tego samego kraju. Z nowszych dat statystycznych wydaje się nawet, jakoby w wielkich miastach i w sferach robotniczych była dążność do wyrównania różnicy między obydwiema płciami pod względem pojawiania się u nich porażenia postępowego. Według Régisa po wsiach porażenie postępowe jest w ogólności rzadką chorobą a trafia się $1\frac{1}{2}$ razy częściej u mężczyzn, niż u kobiet, w wielkich zaś miastach porażenie postępowe jest znacznie pospolitszem i nagabuje trzy razy więcej mężczyzn niż kobiet. W wyższych klasach społeczeństwa trafia się wcale nie rzadko u mężczyzn, rzadkiem zaś jest bardzo u kobiet. Zdanie to mogę potwierdzić najzupełniej z tym dodatkkiem, iż dla Krakowa i tych kół z okolicy bliższej lub dalszej, które zwykły radzić się w Krakowie, stosunek mężczyzn do kobiet zapadłych na porażenie postępowe jest jeszcze niekorzystniejszy dla mężczyzn. Według moich spostrzeżeń porażenie postępowe u kobiet w klasach zamożnych i wykształconych naszego społeczeństwa jest w ogólności bardzo rzadkie.

Na uwagę zasługuje spostrzeżenie lekarzy francuskich, iż porażenie postępowe jest o wiele częstsze u ludzi żonatych, niż bezżennych. Przypuszcza się nakoniec, iż porażenie postępowe nagabuje przed innymi ludzi o wolnem zajęciu: artystów, kupców, lekarzy i wojskowych.

Najważniejszym atoli czynnikiem etyologicznym porażenia postępowego jest kiła. Stosunek kiły do porażenia postępowego mimo to nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniony; zdaniem Fourniera i innych mógłby być dwójaki: albo kiła wywołuje wprost objawy ze strony układu nerwowego takie, które klinicznie okazują wszelkie cechy porażenia postępowego, byłoby to rzekome porażenie postępowe pochodzenia kiłowego, albo kiła wywołuje pośrednio porażenie postępowe, jest więc tylko czynnikiem usposabiającym szczególnie do porażenia postępowego, jak się domyślają, przez to, iż pod wpływem kiły tworzą się w ustroju swoiste jady czyli toksyny, które krążąc we krwi działają swoiście na pewne części układu nerwowego i przez to wywołują objawy, których zbiór nazywamy porażeniem postępowem. W tem pojęciu porażenie postępowe nie jest kiłą układu nerwowego, lecz tylko chorobą wywołaną przez kiłę czyli tak zwanem schorzeniem parasyfilitycznym mózgu, jak wiać rdzenia kręgowego jest takiemże schorzeniem parasyfilitycznym tego narządu.

W niektórych przypadkach po urazach czaszki ukazało się porażenie postępowe; czy jednak sam uraz może wystarczyć do wywołania porażenia postępowego, rzecz jeszcze wątpliwa.

Zdaje się także, iż nadmierna praca umysłowa i wzruszenia moralne mają jakieś znaczenie dla powstawania porażenia postępowego.

Ludzie wiódący życie niespokojne, nieregularne, pełne wzruszeń nieprzyjemnych, rozczarowań, upokorzeń, zawodów, sposobności do nadużyć i wybryków *in Baccho et Venere* są wrznięci pojawienia się u nich kiły szczególnie usposobieni do porażenia postępowego. Z tego tłómaczyłoby się częste ukazywanie się porażenia postępowego u artystów, oficerów, giełdziarzy.

Anatomia patologiczna. Porażenie postępowe jest przedewszystkiem schorzeniem mózgu, chociaż w połowie mniej więcej przypadków zajęty jest analogicznie także i rdzeń kręgowy. W przypadkach daleko zaszyłych już gołem okiem można dostrzedz zanik mózgu, szczególnie kory mózgowej, która nieraz ma $\frac{1}{3}$ prawidłowej grubości, osobliwie w płacie czołowym i, lubo w mniejszym stopniu, w płacie ciemiennym. Rowki między zakrętami (*gyri*) są za głębokie, same zaś zakręty zwężone i stąd mniejsze niż zazwyczaj, skutkiem czego powstaje tak zwane wodogłowie zewnętrzne. Opona twarda jest często zrosła z naczyniówką, przez co nie można jej podnieść bez oderwania kawałków substancji mózgowej. Na oponie twardej można zresztą widzieć nieraz zmiany odpowiadające zapaleniu krwotocznemu (*pachymeningitis interna haemorrhagica*). Zazwyczaj ciężar mózgu jest znacznie mniejszy, niż w stanie prawidłowym a to zmniejszenie tyczy się osobliwie płatów czołowego i ciemnego.

Mikroskop wykrywa w porażeniu postępowym ważne zmiany nawet tam, gdzie zmiany makroskopowe są nieznaczne lub ich nawet wcale niema. Te zmiany mikroskopowe są zazwyczaj rozległe, rozlane i nietylko w miejscu zrostów nieprawidłowych opon ze sobą lub z mózgiem, lecz nadto także i w częściach gołemu oku wydających się prawidłowymi. Zmiany te tyczą się naczyń, gleju (*neuroglia*), pierwocin nerwowych, są zaś zazwyczaj wyraźniejsze w substancji szarej, niż białej i znajdują się nietylko w mózgu, lecz także w mózdzku, rdzeniu przedłużonym i kręgowym.

Co do naczyń, zmiany anatomiczne ukazują się w drobnych tętniczkach przedewszystkiem, znacznie może w naczyniach włosowatych a polegają na wystąpieniu głównie jąder w warstwie zewnętrznej, nierzadko na zwyrodnieniu koloidowym (*degeneratio colloidea*).

W gleju pojawiają się jądra o postaci często zmienionej, niekiedy zanikłej; w znacznej części ich niema.

Zmiany włókien nerwowych pojawiają się przedewszystkiem w korze mózgowej a według Tucza głównie w ich siatce powierzchniowej, co ma być cechą porażenia postępowego, lubo pojawia się także i w innych postaciach zniechędzenia umysłowego. Ten zanik rdzennych włókien nerwowych ukazuje się także i w głębszych warstwach kory mózgowej i wielu miejscach substancji szarej, nawet i mózdzku.

Zmiany w komórkach nerwowych były dla jednych pierwotnymi, dla drugich następownymi. Obecnie przeważa zdanie, że są pierwotnymi. Zmiany te polegają na zwyrodnieniu pierwoszcza (*protoplasma*), zmianach w jądrach, zaniku komórek ostrosłupowych (*cellulae pyramidales*). Wszystkie te zmiany nie są równo rozdzielone, nawet w tej samej okolicy: obok komórek bardzo znacznie zmienionych znajdują się całkiem prawidłowe. W ogólności najwybitniejsze zmiany w tej mierze widzieć można w przednich płatach mózgowych; podobne wszakże zmiany znaleźć można, lubo w stopniu o wiele niższym, w zakrętach środkowych mózgu, mózdzku, rdzeniu przedłużonym a nawet i kręgowym.

Zmiany organiczne w rdzeniu kręgowym zajmują częścią pewne układy anatomiczne, jak n. p. powrózki tylne lub boczne, albo jedno i drugie, częścią jednak są raczej rozlane, zajmując tak powrózki jak i substancję szarą.

W nerwach obwodowych znajdują się niekiedy stany zapalne a nawet

wykazano zmiany organiczne w nerwie współczulnym (*nervus sympathicus*) i próbowano nadać im bardzo ważne znaczenie.

W rzadkich przypadkach obok zmian opisanych znajdują się w układzie nerwowym zmiany, które trzeba odnieść do kiły, jak kilaki, zapalenie opon, zmiany swoiste w tętnicach.

Przypadki. W porażeniu postępowym rozróżnić należy trzy okresy, oczywiście bynajmniej ściśle od siebie nieodgraniczone.

W pierwszym, początkowym okresie, niekiedy nawet bardzo długim znajdujemy już zbroczenia psychiczne i somatyczne.

Zbroczenia psychiczne odznaczają się zmianą charakteru, usposobienia, upodobań, niezwyklejmi afektami, i co rzecz najważniejsza, pewnem osłabieniem władz umysłowych. Z początku postrzega się wcale nierzadko pewien smutek nieuzasadniony, zniechęcenie, apatyę lub przeciwnie wzmagającą się coraz bardziej drażliwość, obojętność lub nawet wstręt do osób najbliższych, przedtem nieraz nawet ukochanych lub, co bywa rzadziej, pewną niebywałą dawniej czułość.

Ci sami w innym okresie choroby lub inni chorzy okazują nadzwyczajną, niezwyklej popřednio ruchliwość psychiczną, snują olbrzymie projekty, podejmują się ryzykownych spekulacji, zakupują mnóstwo rzeczy kosztownych i niepotrzebnych, tracą poczucie etyczne, dopuszczają się bez żadnego względu na swe stanowisko i prostą przyzwoitość wybryków *in Baccho et Venere* i nierzadko wpadają stąd w kolizję z kodeksem karnym.

Jeżeli się jednak będziemy przypatrywać bliżej tego rodzaju chorym, to bystry i wprawny obserwator od razu dostrzeże u nich ogólne osłabienie władz umysłowych, brak konsekwencji w działaniu, nierachowanie się ze środkami, możnością dopięcia celu i następstwami. Już w tym okresie wcale nie trudno przekonać się o wybitnem upośledzeniu pamięci, osobliwie dla zdarzeń świeżych, gdy dawne dobrze jeszcze pamięć ogarnia, trudność oryentowania się w czasie i przestrzeni. Chorzy tacy nieraz nie mogą znaleźć się w miejscu dobrze sobie znanem, błądzą po ulicach, widzą na nich rzeczy niby nowe, n. p. napisy na sklepach oddawna tam już będące i nie mogą trafić do swego domu. Znałem kolegę, który w nocy księżycowej przez cztery godziny szukał swego domu, który miał przed sobą. Inny znów kolega chciał po skończeniu się zabawy zabrać gospodarza do domu!

Pospolite są w tym okresie myłki w rachunkach, mogące nieraz doprowadzić do wielkich i smutnych dla chorego następstw.

Wcale nierzadko zdarza się w tym okresie choroby, że chorzy mają świadomość swego stanu i z tej przyczyny popadają w ogromne przygnębienie tudzież odbierają sobie życie, obawiając się, iż popadną w obłąkanie. Pewien lekarz, dotknięty porażeniem postępowem, zapisywał morfinę miligramami, by z wszelką pewnością nie przekroczyć dozwolonej dawki i chorego nie narazić na niebezpieczeństwo. Już w tym okresie pojawić się mogą napady szaleństwa.

Zbroczenia somatyczne objawiają się rozmaicie. Jednymi z najważniejszych są napady udarowate, zupełne lub niezupełne z nagłą utratą przytomności, z następowem porażeniem połowiczem albo przemijającym albo utrzymującym się przez czas jakiś, niekiedy nawet kilka tygodni lub całkiem bez porażenia. W innych przypadkach ukazują się napady padaczkowate, przypominające zupełnie prawdziwą, samoistną padaczkę. Napady tak jedne jak drugie nie są bynajmniej stałym przypadkiem porażenia postępowego: mogą ukazywać się we wcześniejszych lub późniejszych okresach choroby lub nawet nie ukazywać się

wcale, ukazywać bardzo rzadko, lub przeciwnie bardzo często, nieraz niezliczone razy w krótkim czasie po sobie i wprost zagrażać życiu.

Porażenia nerwów mózgowych, osobliwie ruchowych oka trafiają się niekiedy w porażeniu postępowem; stąd słomaczy się opadnięcie powieki górnej, zez, podwójne widzenie, rozszerzenie źrenicy. Porażenia te bywają zazwyczaj niezupełne i często przelotne.

Nierówność źrenic bywa jednym z najstarszych, niekiedy bardzo wczesnym przypadkiem porażenia postępowego. Towarzyszy jej nieraz zmiana kolistej formy źrenicy na kątowatą, rozszerzenie lub zwężenie. Również często trafia się nieprawidłowość odruchu źrenic, który bywa albo osłabiony albo zniesiony niekiedy tak dla światła jak i akomodacyi, innym razem tylko dla akomodacyi. Tożsamo tyczy się nerwów wzrokowych, których czynność albo jest przelotnie upośledzoną albo trwałe okazuje zboczenia, polegające na zmianach anatomicznych.

Czasami już w okresie początkowym choroby ukazują się porażenia, dzieje się to atoli bardzo rzadko; natomiast spostrzega się wcale często brak dokładności ruchów, drżenie osobliwie rąk, warg i języka. W rękach drżenie to przybiera postać wahań czyli osytlacyi, przypominających drżenie w przewlekłym zatruciu rtęcią lub wyskokiem, w nogach zaś i w języku drganie bywa przeważnie włókienkowe, nieregularne.

W zakresie trawienia widzi się nieraz jego upośledzenie, napady wymiotów.

Pod względem płciowym pojawia się u mężczyzny osłabienie lub zupełne zniesienie popędu. Niekiedy, lubo rzadko, bywa popęd płciowy powiększony a wtedy chorzy dla zaspokojenia go pomijają nieraz wszelkie względy moralności i przyzwoitości tudzież własnego bezpieczeństwa. Innym razem to zwiększenie się popędu płciowego jest tylko psychiczne.

Okres drugi, okres wyrobionej już choroby powstaje powoli i nieznacznie z okresu poprzedniego i odznacza się tem, iż zboczenia tak psychiczne jak i somatyczne stają się coraz wyraźniejszymi i przybierają stopień wyższy.

Zboczenia psychiczne zasadzają się na coraz większem osłabieniu władz umysłowych i to wszystkich, jak inteligencyi, sądu, wyobraźni, pamięci, woli, uczuć i względów moralnych. Szczególnie uderza i to nawet nielekarzy upośledzenie pamięci, osobliwie względem zdarzeń i okoliczności świeżych, gdy dawne utrzymują się jeszcze długo w pamięci, powoli jednak ulatują i one z niej i chorzy popadają w stan zupełnego zniedołężnienia umysłowego, zdolni jedynie do wykonywania automatycznie i to jeszcze wadliwie codziennych czynności. To zniedołężnienie umysłowe jest kardynalną cechą choroby.

Pod względem psychicznym zasługują na uwagę dwa jeszcze wprost sobie przeciwne zboczenia umysłowe, niezawsze atoli występujące.

W jednym ogarnia chorych uczucie błogiego ze siebie zadowolenia, wiódące nieraz do dalszego ciągu do przekonania o swej wyższości nad innymi ludźmi pod względem zdrowia, siły, rozumu, piękności i t. p. Chorzy tacy mają wszystko nadzwyczaj piękne i w bardzo wielkiej ilości lub liczbie, mają bardzo dużo ładnych dzieci, również mnóstwo i to nader pięknych żon, koni, powozów, pieniędzy, tytułów, wielkie znaczenie, uważają się za panującego, cesarza, króla, papieża a nawet Boga.

W innych znów przypadkach obłęd przybiera cechę przygnębienia: chorzy są smutni, zadumczywi, znajdują się w zupełnej ruinie majątkowej, dopuścili się wielkich zbrodni, są prześladowani, nie mają ust, żołądka, jelit, są nadzwyczaj mali, przestali żyć.

Zboczenia somatyczne przybierają w sposób zazwyczaj odrazu w oko wpa-

dający przedewszystkiem postać zbocezeń ruchu nie tyle nóg, chociaż i to ukazuje się w późniejszych okresach, ile rąk tak, że chorzy nie są zdolni fizycznie do żadnej pracy.

Zbożenia w ruchach języka i innych narządów potrzebnych do fonacyi objawiają się w mowie nieraz nosowej, powolnej, skandowanej, niewyraźnej, z trudnym wymawianiem litery *r* i szeregu wyrazów zawierających podobne brzmienia, n. p. zdania chrząszcz brzini w trzcinię, zatrzymującej się. Temu zbożeniu mowy towarzyszy drżenie języka i warg, udzielające się nieraz znacznej liczbie mięśni twarzowych. Drżenie to występuje osobliwie w chwili, gdy chorzy chcą mówić; można je także wywołać polecając chorym otworzyć usta lub wysunąć język, w którym dostrzega się mnóstwo drgań włókienkowych lub który cały porusza się z przodu w tył i odwrotnie, ponieważ chory nie może go utrzymać w spokoju. Drżenie pokazuje się prawie zawsze także i w rękach.

Charakterystycznym w tym okresie porażenia jest pismo; okazuje ono dwojakie zbożenia: zbożenia formy i zbożenia treści. Pod względem formy pismo jest bezładnie drżące, pod względem treści znajdują się w niem omyłki, opuszczenia, grube błędy ortograficzne u ludzi wykształconych; w końcu przemienia się pismo w gryzmolenie, z którego nie odczytać nie można, co wszakże nie dochodzi do świadomości chorych.

Kolanowe odruchy ścięgien zachowują się rozmaicie: bywają albo prawidłowe albo powiększone albo pomniejszone albo niema ich nawet całkiem.

W trzecim czyli końcowym okresie upadek umysłowy postępuje dalej i dochodzi do ostateczności. Obłęd staje się coraz cięższymi, prowadzi do coraz cięższych niedorzeczności w czynach; w słowach znajdują się zaledwie ślady jakichś myśli, jako tako ze sobą logicznie powiązanych.

Okres ten cechuje się mimowolnem oddawaniem kału i moczu, o czem chorzy albo nie wiedzą albo tylko zaledwie jaką taką mają tego świadomość. Zbożenia ruchu powiększają się coraz bardziej; chorzy nie mogą ani stać, ani chodzić, zatem zniewoleni są leżeć w łóżku, odżywiają się coraz gorzej, źle żują, źle połykają i skutkiem tego nieraz giną przez uduszenie się kęsami, które utkwily w gardle. Otyłość, jeżeli była przedtem, ustępuje miejsca ogólnemu wiałowemu i charłactwu.

I ze strony skóry pojawiają się w tym okresie choroby rozmaite zbożenia, jak wyschnięcie, pomarszczenie się, zgorzel, strupy ze zgorzelą na pośladkach, krętarzach (*trochanteres*), piętach. We wczesnych nieraz okresach ukazuje się krwiak (*haematoma*) małżowiny usznej, co do którego niema jeszcze pewności, czy jest następstwem urazu, czy też skutkiem zbocezeń w odżywianiu, w których już nieznaczny nawet uraz wystarcza do jego wywołania.

I w tym okresie, bądź to w dalszym ciągu, bądź po raz pierwszy mogą nakazywać się napady padaczkowate i udarowate.

Rozpoznanie porażenia postępowego jest nadzwyczaj ważne nietylko ze stanowiska lekarskiego wogólności, ale także i ze stanowiska społecznego i sądownolekarskiego.

Największe trudności w rozpoznaniu przedstawia okres pierwszy, początkowy choroby. Szczególniej w najpierwszych czasach można porażenie postępowe pomieszać z niedomogą nerwową (*neurasthenia*). Jestto błąd bardzo pospolity, osobliwie u lekarzy młodych, niedoświadczonych. W wielu przypadkach trzeba wstrzymać się z rozpoznaniem lub oświadczyć się z zastrzeżeniami. W innych, badając bardzo dokładnie, można przekonać się o braku zwrotnej ruchomości źrenic (właściwie tęczęwek) lub ich leniwem oddziaływaniu, obni-

zeniu lub zniesieniu odruchów kolanowych, podanych powyżej zboczeniach pisma pod względem formy i treści. Przypominam sobie bardzo dobrze przypadek, w którym z treści i formy listu rozpoznałem porażenie postępowe u człowieka, którego przedtem nigdy nie widziałem, a osobiste zbadanie po jakimś czasie przekonało o słuszności rozpoznania. Cierpiący na niedomogę nerwową może także narzekać na brak lub osłabienie pamięci i innych władz umysłowych, ale jest to skarga tylko podmiotowa, w porażeniu zaś postępowem ma się dowody przedmiotowe tych zboczeń z postępowania chorych.

Od kiły mózgu różni się porażenie postępowe tem, iż w kile zazwyczaj przed ciężkimi przypadkami pojawiają się bardzo gwałtowne bóle głowy, przeważnie w nocy, uporeczywa bezsenność, przeniijające porażenia, osobliwie mięśni ocznych, chwilowe napady utraty przytomności, chwilowe porażenia lub niedowładności połowiczne, w porażeniu zaś postępowem widzi się przeważnie stałe i ciągłe zmniejszanie się energii władz psychicznych, osłabienie pamięci i t. d.

Guzy mózgowie można odróżnić od porażenia postępowego po nadzwyczaj mocnych i uporeczywych bólach głowy, napadach wymiotów, zmianach na dnie oka, po ogólnem obniżeniu się władz psychicznych bez objawów formalnej choroby umysłowej, złudzeń i omamów.

Przewlekłe zatrucie wyskokiem cechuje się mocnem drżeniem, niepokojem fizycznym, właściwą treścią złudzeń i omamów.

Od stwardnienia rozsianego mózgu i rdzenia kręgowego rozróżnić można porażenie postępowe po tem, że w stwardnieniu rozsianem jest mowa skandowana, drżenie gałek ocznych i kurecze drżąco bezładne w zamierzonych lub dokonywanych ruchach, których niema w porażeniu postępowem.

Ogólną cechą porażenia postępowego jest osłabienie psychiczne od samego zaraz początku w postaci trudności oryentowania się w czasie, przetrzeni i danych okolicznościach.

Przebieg choroby co do czasu bywa bardzo rozmaity. Zwykle mniemano dotychczas, że choroba nie trwa dłużej nad 2 do 3 lat. Dokładne spostrzeżenia nowsze wykazały, iż jak być mogą przypadki galopujące, trwające zaledwie kilka miesięcy a nawet tylko tygodni, tak znowu są przypadki rozciągające się na lata a nawet na dziesiątki lat i dłużej. Według moich spostrzeżeń, z którymi zgadzałyby się spostrzeżenia Kraepelina, przypadki leczone środkami łagodnymi, jeżeli już nie obojętnymi, trwają znacznie dłużej, niż przypadki leczone środkami energicznymi, jak mianowicie wceieraniem szaruchy.

Rokowanie jest bezwzględnie złe, nawet w przypadkach otrzymanych do leczenia w najpierwszych okresach choroby. Wprawdzie powiada się, że bywają przypadki wyleczone, ale naprzód niema pewności, czy zwolnienia lub nawet jakoby zupełnego ustąpienia przypadków nie brano za stanowe wyleczenie z powodu zbyt krótkiej obserwacji, a następnie pytanie, czy pierwotne rozpoznanie porażenia postępowego było trafne.

Leczenie powinno przede wszystkim opierać się na zasadzie niewątpliwie prawdziwej, że część chora potrzebuje spokoju. A ponieważ porażenie postępowe jest chorobą głównie kory mózgowej, która między innymi służy do czynności psychicznych, przeto pierwszym warunkiem leczenia porażenia postępowego jest spokój psychiczny, t. j. wstrzymanie chorego od wszelkich zajęć umysłowych i oddalenie od niego wszelkich wzruszeń i zmartwień. Jeżeli zatem tylko można, trzeba chorego oddać do zakładu dla chorób umysłowych. Ten pobyt w zakładzie, gdzie chory wolny od wszelkiego zajęcia nie styka się ze swoimi, którzy go tylko drażnią, czy przez swą obecność, czy przez przesadną troskliwość, czy wreszcie przez prostowanie jego mylnych poglądów lub niewłaściwych po-

stępków, już sam przez się działa bardzo zbawiennie. I o tem trzeba pamiętać, że pobyt w zakładzie chroni chorego od strat materialnych.

Pytanie drugie, czy wobec okoliczności, że porażenie najczęściej pojawia się u ludzi, którzy niegdyś przebyli kiłę, że zatem kiła ma niewątpliwy, dziś prawie przez wszystkich nieprzedzonych uznany związek z porażeniem postępowem, nie zastósować leczenia przeciwikiłowego a zatem przedewszystkiem rtęci? Nowsze doświadczenia przekonaly, że rtęć zazwyczaj nie działa dobrze w porażeniu postępowem, wywołuje nieraz napady gwałtownego podniecenia i prowadzi do rychłego a oczywiście niepomyślnego zakończenia się choroby. Tylko w tych przypadkach, które powstały ostro a okazują wybitne znaki kiły mózgowej, można a nawet trzeba ostrożnie spróbować rtęci a jeżeli po kilku-nastu dniach niema wybitnego polepszenia, odstąpić od niej zupełnie. W takich przypadkach małe dawki jodku potasu wystarczają zupełnie.

W tym stanie rzeczy nie wypada nic innego, jak leczyć symptomatycznie, o ile tego zachodzi potrzeba.

Ponieważ pierwszym warunkiem jest spokój, jakieśmy właśnie powiedzieli, nie należy wozić chorych po miednych i hakaśliwych zdrojowiskach, w których niby chorzy i lekko chorzy myślą przeważnie o zabawach a leczenie uważają jedynie za przydatek; nie należy dla rozerwania chorych przedsiębrać dalekich i męczących podróży, poddawać ich energicznemu leczeniu wodą zimną i t. p.

Najważniejsze leczenie polega na dobrem odżywianiu z wyłączeniem mocnych napojów wysokokowych tudzież mocnej kawy i herbaty, na dostarczaniu dobrego powietrza, przedsięwzięciu umiarkowanych zabiegów hidropatycznych z pominięciem wszelkich natrysków i kąpeli dżdżystych, spadowych i falistych.

W razie gwałtownego podniecenia szalowego wskazanym jest pobyt w łóżku tudzież ciągłe kąpiele wannowe w temperaturze od 26 do 28° R. stale utrzymywanej, w razie potrzeby obok użycia sulfonalu lub hioseyny. Jeżeli chory nie odżywia się należycie, nie pozostaje nic innego, jak żywić go sztucznie za pomocą odpowiedniego zgłębnika. W razie potrzeby dodać można do płynów wprowadzanych do żołądka za pośrednictwem zgłębnika alkoholu lub sulfonalu.

Najwięcej opieki potrzebują chorzy w trzecim okresie. Tutaj pamiętać należy przedewszystkiem o jak najlepszem, o ile możności, odżywianiu chorych, podawać im potrawy pożywne, łatwo strawne, dobrze rozdrobnione uważając, by naraz nie brali za dużo do ust. Dalej baczyć trzeba koniecznie, osobliwie w napadach porażnych i w ostatnim okresie zupełnego zniechęcenia umysłowego, by nie przyszło do tak niebezpiecznego odleżenia się (*decubitus*). Należy więc uważać jak najstaranniej, by w łóżku była pościel całkiem gładko usłana, nie było na niej żadnych fałdów, ani okruszyn z pokarmów, by chorzy często zmieniali ułożenie się w łóżku. Jeżeli przy codziennem oglądaniu pokaże się miejsce zaczerwienione, należy je przemyć wodą borową lub słabym roztworem sublimatu. W razie powstania mimo tego odleżyny, należy ją leczyć według znanych prawideł chirurgicznych. Bardzo korzystnie użyć także można długich kąpeli wannowych, układając w nich w razie potrzeby chorych na rozpiętem płótnie lub miękkich poduszkach. W takich kąpielach nietylko zmniejsza się (według znanego prawa fizycznego) ucisk na odleżynę, ale w nich można także użyć doskonale rozmaitych sposobów opatrywania, pokrywając odleżynę plastrem.

Pamiętać dalej trzeba bardzo pilnie o należytem wypróżnianiu się przewodu pokarmowego i pęcherza moczowego, nie czekać aż się przepełnią, lecz

zawczasu użyć lawatwy albo cewnika (kateteru), oczywiście zachowując wszelkie ostrożności wskazane w tych ważnych zabiegach.

W napadach tak udarowatych, jak i padaczkowatych należy postępować według znanych prawideł terapeutycznych. W ciężkich napadach padaczkowatych ze znacznem podniesieniem się temperatury wskazanem jest użycie chloroformu do wdychania.

Porażenie oczu postępowe (ophthalmoplegia progressiva).

W podobny zupełnie sposób, jak typowe porażenie opuszkowe (*paralysis bulbaris*) ogranicza się przeważnie do zakresu nerwów podjęzykowego, wargowej części nerwu twarzowego i nerwów zaopatrujących mięśnie gardła, może porażenie mające siedzibę organiczną w jądrach (*nuclei*) nerwów ruchowych oka zająć ich zakres i wywołać przez to obraz chorobowy, który już Graefe nazwał porażeniem oczu postępowem.

Etyologia. Nie znamy właściwej przyczyny porażenia oczu postępowego, jak nie znamy również przyczyny porażenia opuszkowego.

Z przyczyn w tej mierze wymienionych w pierwszym rzędzie przytoczyć należy kilę a Goldflam opisuje przypadek powstały po grypie i zakończony śmiercią.

Porażenie oczu postępowe jest albo pierwotne, które rozwija się samostannie, występując naprzód w zakresie nerwów ruchowych oka a szerząc się wcale nierzadko z jednej strony ku mózgowi, z drugiej ku rdzeniowi kręgowemu, niekiedy zarazem ku jednemu i ku drugiemu i dając przez to obraz zapalenia substancji szarej mózgu i rdzenia kręgowego (*polioencephalomyelitis*) albo następowe, przyłączające się do zaniku postępowego mięśni skutkiem zapalenia przednich części substancji szarej rdzenia kręgowego (*poliomyelitis anterior*), do wjadu rdzenia kręgowego, do stwardnienia powrózków przednich i bocznych, stwardnienia rozsianego, porażenia postępowego i do niektórych chorób umysłowych.

Porażenie oczu postępowe jest częstszem u mężczyzn i u dorosłych, niż u kobiet i osób młodych lub w wieku podeszłym.

Anatomia patologiczna wykazała, jako przyczynę organiczną porażenia oczu postępowego, zmiany w jądrach nerwów ruchowych oka, polegające na wybitnem zmniejszeniu się liczby komórek zwojowych lub też na ich zaniku.

Tkanka otaczająca pierwociny nerwowe okazuje nieraz stwardnienie. Tym zmianom w komórkach zwojowych towarzyszą zmiany następowe w ogólności w korzeniach nerwów, w samychże nerwach i zaopatrywanych przez nie mięśniach.

Przebieg. Porażenie oczu postępowe rozwija się prawie zawsze symetrycznie w obu oczach, bardzo powoli i bez dwojenia się obrazów a z zachowaniem prawidłowego oddziaływania źrenic tak na światło jak i w razie akomodacji. Ostatecznie wytwarza się zupełna nieruchomość gałek ocznych, najczęściej z równoczesnem opadnięciem powiek górnych (*ptosis*), zazwyczaj niezupełnem.

Dalszy przebieg bywa rozmaity: albo porażenie, zająwszy wszystkie nerwy ruchowe gałki ocznej zatrzymuje się i w tym stanie zostaje nadal albo zajmuje mięśnie wewnątrz oka, prowadząc do zbieżeń w oddziaływaniu źrenic i utraty akomodacji albo szerząc się bądź w jedną, bądź w drugą stronę daje powód do dalszych schorzeń, tak mózgu jak i rdzenia kręgowego, o czem już wyżej była wzmianka.

Rokowanie co do wyleczenia nie jest pomyślne; ostateczne zakończenie się choroby zależy od zatrzymania się zmiany organicznej lub jej szerzenia się.

Leczenie polega w przypadkach podejrzenia o kłę na użyciu swoistych środków przeciwkłęowych, a gdyby to nie odniosło skutku, na zastosowaniu strychniny lub bromku peletyeryny, ostatecznie prądu elektrycznego w ten sposób, iż biegun dodatny przykładą się do zamkniętych powiek, ujemny zaś do karku lub tyłogłowia po stronie przeciwnej.

Choroba Menierowska (morbus Menieri, vertigo ab aure laesa).

Chorobą Menierowską zwiemy zbiór przypadków klinicznych odznaczający się zawrotami głowy, mocnem dzwonieniem w uszach i głuchotą a mający za podstawę organiczną krwotok do błędnika (*labryntus*).

Etyologia. Przyczyną krwotoków do błędnika może być uraz, próchnienie kości skalistej, zmiany w mózgu działające na ośrodek naczynioruchowy, jak n. p. rozmaite postaci zapalenia opon mózgowych i niektóre choroby zakaźne, jak dur brzuszny, ospa, płonica i zapalenie ślinianek przyusznych.

Najczęściej wszakże występuje ów krwotok do błędnika u ludzi przedtem zupełnie zdrowych, niekiedy pod wpływem wielkiego gorąca lub przeciwnie zimna. Krwotok najczęściej jest w kanałach półkolistych (*canales semicirculares*), rzadziej w innych częściach błędnika.

Przebieg i przypadki. Choroba Menierowska ukazuje się najczęściej nagle i zupełnie niespodziewanie w ten sposób, iż osoba przedtem zupełnie zdrowa, nieraz nawet bardzo silna, nagle traci przytomność i pada, wkrótce atoli odzyskuje przytomność wśród nadzwyczajnej bledności twarzy i zimnych potów i doznaje gwałtownych zawrotów tak, iż zdaje się jej, jakoby wszystko kręciło się przed oczami, czemu towarzyszą nudności a nawet wymioty. Wśród tych przypadków doznaje chory gwałtownego szumu w uszach a przedmiotowo okazuje się albo zupełnie albo w wysokim stopniu głuchym. Zawrót, szum w uszach i nudności lub wymioty zmniejszają się po jakimś czasie, później zaś pojawiają się znowu w napadach zupełnie nieregularnych albo bardzo częstych, n. p. po kilka nawet dziennie, albo przeciwnie rzadkich, co kilka miesięcy a nawet rzadziej.

Przedmiotowe badanie narządu słuchowego nie wykazuje nic w uchu ani zewnętrznem ani środkowem wraz z trąbką Eustachego; mimo to słuch jest albo zupełnie albo prawie zupełnie zniesiony.

Z biegiem czasu zmniejszają się szum w uszach i zawrót, natomiast zostaje głuchota, która, jeżeli nie była z początku zupełną, staje się zupełną, osobliwie pogarszając się za każdym nowym napadem.

Rozpoznanie choroby Menierowskiej nie jest weale trudne, jeżeli można wyłączyć choroby z jednej strony ucha zewnętrznego i środkowego, z dróg mózgu a mianowicie opon.

Leczenie. W samym początku choroby są wskazane okłady lodowe na głowę i środki odwodzące na skórę i przewód pokarmowy. Chory powinien oczywiście leżeć w łóżku z głową podniesioną i unikać wszelkiej zmiany położenia, która wzmacnia zawrót i wywołuje wymioty.

Wewnętrznie wskazane są chinina i jodek potasu a według mojego doświadczenia bromki w dużych dawkach. Środki miejscowe mało działają. W kilka tygodni po pierwszym napadzie można spróbować elektryczności, odstąpić jednak od niej należy, jeżeli po kilkunastu posiedzeniach niema skutku.



Odbitka z dzieła zbiorowego pod tytułem: „Nauka o chorobach wewnętrznych“ wydanego pod redakcją prof. W. Jaworskiego w Krakowie. Nakładem księgarni H. Altenberga we Lwowie.





