



PRZYCZYNEK DO RÓŻNORODNOŚCI POSTACI
ZAPALENIA MÓZGU POCHODZENIA NIEROPNEGO.
POLIOENCEPHALITIS SUPERIOR LETHARGICA BENIGNA

przez S. GOLDFLAMA ¹⁾.

Bogactwo postaci rozszanego stwardnienia mózgo-rdzeniowego (Sclerosis disseminata) jest pojęciem w nauce ustalonym. Z niemięszą racją można je wprowadzić dla zapalenia mózgu. Jest rzeczą jasną, że symptomatologia zależną jest w wysokim stopniu od umiejscowienia bodźca chorobowego. Ten ostatni okazuje skłonność uprzywilejowania i usadowienia w danym obszarze mózgu. Rodzaj bodźca chorobowego nie jest bez wpływu na obraz kliniczny. Okaze się, że jeden i ten sam bodziec, — tyczy się to głównie bodźców zakaźnych, — jest w stanie wywołać różne obrazy chorobowe, w zależności od epidemji (t. zw. genius epidemicus dawniejszych autorów). Powstają pewne typy kliniczne, których znajomość ułatwia rozpoznanie, rzuca światło na umiejscowienie, pochodzenie, istotę sprawy, jej przebieg i rokowanie.

Współczesna wiedza o Encephalitis non purulenta zaznaczyła w swym pochodzie kilka etapów. Badania te zapoczątkował Wernicke

¹⁾ Praca ta napisana w r. 1919, może dopiero teraz ukazać się w druku.

(1881) pracą swą o *Polioencephalitis haemorrhagica sup. ac.*, w której podaje obraz chorobowy, rozwijający się w sposób przeostry lub ostry u nałogowych pijaków i składający się przeważnie z delirium tremens (zauważono niekiedy śpiączkę i niepókój, już rzadziej apatię i senność) wraz z porażeniem mięśni ocznych, niemal aż do zupełnej oftalmoplegji, przyczem często pozostaje nieuszkodzony m. podnoszący powiekę górną, zwłaszcza zwieracz tęczówki. Niekiedy przyłącza się do tego obrazu obustronne zapalenie nerwu wzrokowego, oraz objawy ze strony rdzenia przedłużonego i kręgowego. Wybuch choroby prawie stale poprzedzają objawy zatrucia wysokowego, z których wymienimy napady epileptyczne i zajęcie licznych nerwów obwodowych (*Polyneuritis*). Zejście przeważnie śmiertelne, niekiedy — poprawa, nigdy — wyzdrowienie; choroba pozostawia wtedy braki psychiczne z kategorii zespołu Korsakowa.

Pod względem anatomo-patologicznym Wernicke stwierdził w istocie szarej, w ścianie III komory i naokoło wodociągu Sylwiusza aż do górnej części IV komory nader trafnie przezeń określoną *Polioencephalitem haemorrhagicam sup. ac.* Lecz sprawa chorobowa nie ogranicza się ściśle do istoty szarej, ale przechodzi również na białą. Wyjaśnienie zjawisk ogólnych oraz innych objawów znajdujemy w zmianach, zachodzących w mózgu (zwłaszcza w korze), w jądrach ruchowych rdzenia przedłużonego i kręgowego.

Dalsze doświadczenie wykazało, że podobne zapalenie istoty szarej powstać może nie tylko po zatruciu wyskokiem, ale niekiedy i po innych truciznach, jakoto ołów, tlenek węgla, nikotyna, kwas siarczany, ergotyna, fosfor, po wyskoku metylowym, przypuszczalnie po mięsie, kielbasie, rybie, nawet po urazach (spóźniony udar urazowy do ośrodkowej istoty szarej). Rzeczą wielkiej wagi było stwierdzenie faktu, że zespół ten występuje w przebiegu ostrego nagminnego porażenia dziecięcego (*Poliomyelitis ant. ac.*, choroba *Heine-Medina*) ze znacznym podniesieniem ciepłoty, podczas gdy postać *Wernickego* nie wykazuje zwykle stanu gorączkowego. Spostrzegano go również po influenzy tudzież po innych ostrych chorobach zakaźnych, przy kile, lecz w tym ostatnim wypadku najczęściej w postaci przewlekłej.

Zespół ten bowiem rozwija się niezawsze w sposób gwałtowny; przebieg jego bywa niekiedy podostry, czasami w rzutach, ciągnie się całymi tygodniami i dłużej, często w połączeniu z podniesieniem ciepłoty, przyczem czasami brak zupełnie objawów ogólnych ze strony mózgu. W większości tych przypadków sprawa rozpościera się zstępująco na jądra nerwowe rdzenia przedłużonego, nawet kręgowego (*Polioencephalitis inferior, Polioencephalomyelitis*) z zejściem śmiertelnym, wyjątkowo wyzdrowieniem. Ponieważ sprawa anatomiczna rozszerza się

niekiedy w moście i rdzeniu przydłużonym w sposób rozlany, przeto spostrzegamy różne postacie porażenia połowiczego naprzemiennego, jak również bezład i zaburzenia czuciowe¹⁾.

II Drugi okres cechują prace *Strümpella*, następnie *Leichtensterna*. U małych dzieci występuje nagle wysoka ciepłota, nieprzytomność, drgawki umiejscowione lub ogólne epileptyczne. Po ustąpieniu objawów ostrych pozostają niemal zawsze porażenia: monoplegje, porażenia połowicze i obustronne; są to tak zwane dziecięce porażenia mózgowe. Podłoże anatomiczne tworzy tu zapalenie mózgu, zwłaszcza kory i strefy ruchowej.

Już *Strümpell* przypuszczał istnienie blizkiego powinowactwa pomiędzy tem zapaleniem mózgu i nagminnem porażeniem rdzenia u dzieci. Ostatnie badania *Medina*, *Wichmana* potwierdziły to przypuszczenie i wykazały, że bodziec chorobowy zapalenia istoty szarej rdzenia umiejscawia się nie tylko w rdzeniu kręgowym, lecz i w przedłużonym, moście, mózdzku, międzymózgowiu, półkulach, niekiedy nawet wyłącznem jego siedliskiem bywa mózgowie.

Etjologia *Heine-Medina* nie wyczerpuje wszystkich przypadków mózgowego porażenia dziecięcego; zarówno u dorosłych, jak w wieku dziecięcym, spostrzegamy zapalenie mózgu po innych chorobach zakaźnych. W wieku dziecięcym występuje również przewlekłe zapalenie mózgu, przeważnie na podłożu przymiotowem, prowadzące szybko do drgawek i otępienia umysłowego i polegające na zapaleniu mózgu i opon.

III Trzeci okres przypada na rok 1889—90 kiedy się srożyła wielka epidemia influenzy z całym orszakiem powikłań ze strony różnych narządów, pomiędzy którymi układ nerwowy ośrodkowy grał wielką rolę. Jednym z najważniejszych jest zapalenie mózgu, przeważnie mózgowia, a zwłaszcza odmiana krwotoczna, t. zw. „Flohstich-Encephalitis“. Występuje ono najczęściej u osób młodych, poczyna się w sposób ostry, nawet piorunujący; chory wpada prędko w stan nieprzytomności. Jeszcze częściej może zdarza się przebieg podostry. Obraz chorobowy bywa wogóle nader różnorodny, zależnie od umiejscowienia się sprawy i jej rozległości; rozpościera się niekiedy na międzymózgowie, most, rdzeń przedłużony, mózdzek, a nawet na rdzeń kręgowy (*Polioencephalomyelitis* i *encephalomyelitis*). Sprawa może się odrazu usadowić w okolicy wzgórka czworaczego (*Polioencephalitis super*), albo w moście i rdzeniu przedłużonym (*Encephalitis pontis*, *Poliomyelitis bulbi*, *Polioencephalitis*

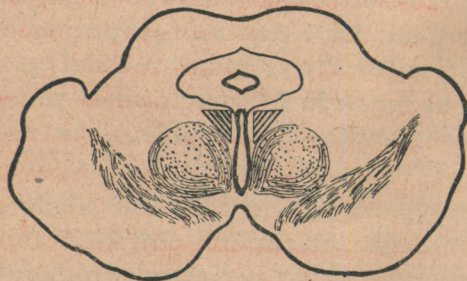
¹⁾ Porówn. zwłaszcza prace o *Encephalitis Oppenheima* i *Cassirera*, H. *Vogta* w dziele *Lewandowskiego* i podręcznik *Oppenheima*.

ac. inf.), a stamtąd rozprześć się na rdzeń kręgowy¹⁾. Spostrzegano też zapalenie nerwu wzrokowego, rzadziej — tarczę zastoinową. Rokowanie poważne, zejście nierzadko śmiertelne, ale bywa i wyzdrowienie.

W tymże czasie wystąpił nagminnie (przeważnie we Włoszech Północnych) stan chorobowy, pod nazwą Nony, towarzyszący cięższym przypadkom grypy; objawy tego stanu były: bredzenie i śpiączka, przechodząca wkrótce w Coma i prowadząca szybko do śmierci. *Mauthner* wypowiedział wtedy przypuszczenie, że podłożem anatomicznym jest zapewne Polioencephalitis sup. ac. epidem. Jako przyczynek do tej sprawy, potwierdzający poniekąd przypuszczenie *Mauthnera*, niech mi wolno będzie przytoczyć pokrótce przypadek z owego czasu, dotąd nie ogłoszony.

W kwietniu 1890, w czasie pandemii grypy, widziałem na klinice prof. *Lambla* przypadek, który wtedy nazwano Noną. Tyczył się 25 l. kobiety w 4—5 m. ciąży, którą przywieziono do szpitala Ś-go Ducha w stanie ciężkim, nieprzytomną, mającą. Gorączka tylko pierwszego dnia. Wywiady niedostateczne, alkoholizmu zdaje się nie było

Rys. 1.



Trójkąty ponad nucleus ruber wskazują na umiejscowienie ognisk.

Źrenice wąskie, na światło nie oddziałują, gałki nieruchome. Lekka żółtaczka. Mocz bez białka, zawiera barwniki żółciowe. Pod koniec życia cuchnący wypływ z pochwy. Zmarła po paru tygodniach, nie odzyskawszy przytomności. Na sekcji znaleziono mózg obrzękły, w ścianie III komory i z obu stron wodociągu Sylwiusza trójkątne pola, odpowiadające położeniem ściśle jądom nerwu okoruchowego wspólnego, odcinające się ostro od otaczającej tkanki przez obecność bardzo licznych, drobnutkich krwotoczków (Flohstichencephalitis). Stwierdzono oprócz tego Endocarditis verrucosa, nalot z wysiękiem na błonie śluzowej pochwy (dyfterytis).

¹⁾ Vid też moją pracę: Przypadek Polioencephalitis superior, infer. Poliomyelitis ant po grypie z zejściem śmiertelnem etc. Medycyna 1891.

Przypadek nie jest dość jasny. Jest prawdopodobne, że istotnie mieliśmy do czynienia z przypadkiem Nony, jak wtedy przypuszczano. Jego znaczenie polega głównie na tak wybitnych zmianach ostro odgraniczonych do Polioencephalitis super ac. haemorrhagica. Charakter krwotoczny sprawy przemawiałby za przyczynowym związkiem z influencją, wobec braku danych na alkoholizm.

Zaznaczyć należy, że zapalenie mózgu i rdzenia rozsiane, zapalenie mostu i rdzenia przedłużonego, wzgl. mostu i mózdzku¹⁾, zapalenie rdzenia rozsiane (Myeloencephalitis disseminata, Encephalitis pontis et Oblongatae resp. pontis et cerebelli, Myelitis disseminata) wykazują niekiedy podobieństwo do t. zw. ostrego stwardnienia rozsianego (Sclerosis disseminata ac.). Lecz sprawy te mogą w krótkim czasie przejść po myślnie, albo przybrać postać podostrą lub przewlekłą. Nie mamy sprawdzianów dla orzeczenia, czy wyzdrowienie jest trwałe, czy stan chorobowy przejdzie w stwardnienie rozsiane rdzenia i mózgu (Oppenheim Redlich).

Dalsze badania (literatura znajduje się we wspomnianych już pracach) wykazały, że zapalenie mózgu rozwija się też po wielu innych chorobach zakaźnych, po durze, szkarlatynie, węgliku, ospie wietrznej, koklusz, błonicy, zapaleniu płuc, zapaleniu gardła, biegunce krwawej, posocznicy, zimnicy, rzeżączce, sprawach ropnych. Niektóre spostrzeżenia wskazują na zależność przyczynową od nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, inne zaś — na zależność od gruźlicy, przymiotu.

Występujące niekiedy po wstrzykiwaniach salvarsanu rozsiane, krwotoczne zapalenie mózgu i rdzenia (zwane też purpura cerebri) posiada już swój pierwowzór w wyżej wymienionem zapaleniu istoty szarej mózgu i rdzenia u alkoholików (Polioencephalitis sup haemorrh.). Zapalenie mózgu, występujące po zatruciu ptomainami (mięso, kiełbasa ryba), jak również po spożyciu grzybów, umiejscawia się przeważnie w rdzeniu przedłużonym (Polioencephalitis inf.). Niektórzy badacze przypuszczają istnienie samozatrucia wskutek zaparcia stolca; Oppenheim spostrzegł rozwój tegoż po biegunce.

Wobec toksycznej i infekcyjnej etiologii zapalenia mózgu, etiologia urazowa odchodzi na plan dalszy. Istnieje podobno również postać zależna od udaru słonecznego. Niektórzy autorowie przytaczają jako przyczynę wzruszenia moralne. Wreszcie podane są opisy przypadków, w których nie można było ustalić żadnej przyczyny.

1) E. Redlich Zeitschr. f. gesam. Neurol. Psych. 1917 Bd XXXVII.

2) Podręcznik Lewandowsky'ego.

Wszystkie te postacie zapalenia mózgu, jak Encephalitis Polioencephalitis sup., inferior, Polioencephalomyelitis, Encephalitis pontis et cerebelli nie są bynajmniej oddzielnymi jednostkami chorobowymi, są raczej umiejscowieniem szczególnem przyczyny chorobotwórczej. Tak np. jad nagminnego porażenia rdzeniowego (choroby Heine-Medina) umiejscawia się to w opuszce, to w moście, mózdzku, w okolicy wzgórka czworaczego lub w mózgu. Zapalenie mózgu krwotoczne bardzo często występuje po grypie, ale i po wścieklicznie, skarlatynie, kokluszku, po zapaleniu wsierdza wrzodziejącem (H. Vogt). Odmiana Wernickiego przedstawia właśnie typ podobnego zapalenia krwotocznego mózgu, której rzeczywisty charakter zapalny jest zresztą wątpliwy. Wogóle zaś mózg dorosły łatwiej zdrowieje, aniżeli dziecięcy; w ostatnim tworzą się blizny, stwardnienia, pozostają poważne następstwa, jak padaczka, upośledzenie inteligencji, porażenia.

Zapalenie mózgu nie jest chorobą układową. Tak naprz. ogniska po grypie sadowią się najczęściej w istocie białej półkuli, lecz również w korze i w zwojach podstawowych mózgu. Przy Polioencephalitis haemorrhagica sup. ac. cała substancja szara na dnie komory III, naokoło wodociągu, aż do środka IV komory jest mocno obrzmiała i zabarwiona krwią (H. Vogt). Wielkość, nierzadko zupełnie symetrycznych ognisk, waha się pomiędzy łebkiem od szpilki a ziarnkiem grochu; niekiedy, zlewając się, ogniska te zajmują większą część półkuli. Sprawa przechodzi zwykle na opony. Zapalenie mózgu bywa niekiedy powikłane przez surowicze zapalenie opon mózgowych, przez zakrzep zatoki żylny. Ilość płynu mózgo-rdzeniowego bywa zwykle zwiększona, i ciśnienie jego znacznie wzmożone. Stwierdzono laseczniki grypy w ośrodkowym ustroju nerwowym chorych na grypę, którzy zmarli przy objawach mózgowych. Zdaniem wszakże Oppenheima, zakażenie wtórne oraz działalność jądów bakteryjnych może mieć również pewne znaczenie w powstawaniu zapalenia mózgu (pochodzenie parainfekcyjne według Muratowa); badacz ten utrzymuje, że przy zapaleniu mózgu nie wszystkie objawy polegają na zmianach anatomicznych, dających się stwierdzić, że zakażenie, względnie zatrucie, wywołać może ogólne uszkodzenie układu nerwowego bez zmian budowy. Tak zwane porażenia ptomainowe (ryba, mięso, zatrucie jadem kiełbasianym) częstokroć nie wykazują żadnego podłoża anatomicznego; przy dokładniejszym wszakże badaniu rdzenia przedłużonego stwierdzić tu niekiedy można ogniska zapalne, w ważnych dla życia jądrach (H. Vogt). Zaznaczyć jeszcze należy, że objawy mózgowie, występujące wskutek ostrych chorób zakaźnych, zawdzięczają swe powstanie również krwotokom, oraz sprawom zatorowym i skrzeplinowym.

W ostatnich czasach ogłosił Economo¹⁾ pod znamienym tytułem Encephalitis lethargica pracę, w której podaje, że w pierwszym półroczu 1917 spostrzegł w Wiedeńskiej klinice psychiatrycznej szereg przypadków zapalenia mózgu, których większość miała przebieg osobliwej śpiączki, połączonej z porażeniem mięśni ocznych; zaznacza, że nie było wtedy w Wiedniu epidemii grypy. Kazuistyka jego obejmuje 11 przypadków, które jednakże nie są bynajmniej jednorodne. Obok przypadków lekkich, leczonych ambulatoryjnie, których obraz kliniczny polegał przeważnie na wyżej wzmiankowanych objawach, a które wprędce kończyły się wyzdrowieniem, podaje ciężkie, z których 4 śmiertelne (piąty chory zmarł wskutek powikłania z zapaleniem płuc, już w okresie polepszenia), z objawami zapalenia mózgu i rdzenia, względnie zapalenia istoty szarej mózgu i rdzenia, z majaczeniem, zaburzeniem świadomości rozmaitego stopnia, od śpiączki, zamroczenia aż do najgłębszego soporu. W 2 przypadkach wystąpiły współcześnie objawy oponowe, rozpoznano zapalenie opon mózgowych; dopiero badanie zwłok wykazało istnienie zapalenia mózgu.

Economo zwraca uwagę na okoliczność, że w podanych przezeń 3 lekkich przypadkach zaburzenia świadomości nie towarzyszyły śpiączce; istniała ona raczej jako objaw samoistny, niezależny od natężenia innych zjawisk ogólnych, przyczem łudząco przypominała sen fizjologiczny. Przedmiotowo śpiączka ta uwydatnia się słabiej w tych przypadkach, w których zamroczenie jest zaznaczone silniej.

Rozległość zmian w przypadkach zbadanych pośmiertnie była niejednolita; było to zapalenie istoty szarej mózgu, Polioencephalitis sup., lecz zmiany można było spostrzegać nawet w rdzeniu przedłużonym, aczkolwiek w słabszym stopniu; kora mózgowa również była zajęta w mniejszej lub większej mierze; pojedyncze ogniska znajdowano nawet w rdzeniu kręgowym, i, co najwięcej uderza, w rogu tylnym, najmniej zaś w mózdzku. Włókna nerwowe istoty białej, nie bywają zdaje się dotknięte sprawą chorobową, podobnie jak nerw wzrokowy i inne nerwy mózgowe. Szczegóły drobnowidzowe, zwłaszcza w okresie ostrym, wykazują wielkie podobieństwo do obrazu, znajdwanego przy zapaleniu istoty szarej rdzenia; polegają one na 1) nacieczeniu drobnokomórkowym zewnątrznych ścian naczyń, zwłaszcza żył; 2) na rozsianych ogniskach nacieczenia drobnokomórkowego miąższu istoty szarej; 3) na neuronofagii komórek zwojowych. W przypadku, w którym nastąpiła widoczna poprawa, śmierć zaś spowodowana została przez zapalenie płuc, stwierdzono jeszcze znaczne zmiany, a mianowicie wyraźne

¹⁾ Neurolog. Centralbl. 1917. Nr. 21.

nacieczenie okołonaczyniowe, zwiększenie się gleju, oraz tak znaczną liczbę komórek tłuszczowych (Fettkörnchenzellen), że w przeważnej części zastępowały one tkankę pierwotną. Ten rozpad tkanki nerwowej występuje najdobitniej w okolicy podwzgórkowej, w tylnej ścianie III komory i ciągnie się wtył aż do okolicy mostu.

Podobne nagminne występowanie przypadków zapalenia mózgu niechybnie musiało naprowadzić na myśl o istnieniu w danym wypadku choroby zakaźnej. I w rzeczy samej, badania v. Wiesnera wykazały dowodnie, że mamy tu do czynienia ze swoistym żywym, zakaźnym jadem. Badacz ten zdołał wyosobnić, jako bodziec, dwoinkę paciorkowca (Diplostreptococcus), której hodowla buljonowa wstrzyknięta pod oponę twardą wywołała u małpy objawy ogólnego osłabienia mięśniowego i śpiączkę. Miazga mózgowa zmarłego na Encephalitis lethargica, została zastrzyknięta małpie; zwierzę zapadło przy objawach najzupełniej przypominających obraz chorobowy Encephalitis lethargicae; najbardziej uderzająca była śpiączka, śmierć nastąpiła po upływie 48 godzin. Badanie pośmiertne wykazało ostre, krwotoczne zapalenie mózgu, przyczem przeważnie zajęta była kora a przede wszystkim zwoje podstawowe mózgu obu półkul, nadto przekrwienie i obrzęk mózgu, rdzenia przedłużonego, kręgowego, jak również opon miękkich.

Te spostrzeżenia v. Economo poczynił przed wybuchem wielkiej epidemii influenzy 1918—19. W związku z ostatnią ukazuje się szereg prac o nagminnym zapaleniu mózgu, które przeważnie spostrzegano już pod koniec grasowania grypy; objawy w pewnej części przypadków posiadają największe podobieństwo do Encephalitis lethargica. Tak np. Siemerling donosi ze swej kliniki psychiatrycznej o epidemii spostrzeżanej między XI.18 i IV.19 zapalenia mózgu (7 przyp.), które przedstawiają w części inne rysy niż opisane przez v. Economo; poczytuje je jednak za identyczne z nimi. Nonne donosi jeszcze w Maju 1918 o epidemii zapalenia mózgu po grypie (12 przyp.), z których jeden przebiegał pod postacią porażenia Landry'ego; we wszystkich stwierdził porażenie nerwów czaszkowych i śpiączkę. Przypadki Oberndorfera¹⁾ spostrzegano między I.III i I.IV.19; grypa w większości przypadków nie poprzedziła wystąpienia encephalitu. Na początek 1918 r. przypadają też przypadki Naefa²⁾, Groebellsa³⁾.

Oberndorfer znalazł zmiany najczęściej we wzgórkach wzrokowych, dokoła wodociągu Sylviusza, na dniu IV komory. Według niego, przemawia przeciw wyłącznej roli dwoinki paciorkowcowej, zwanej teraz

1) Münch. med. Woch. 1919 Nr. 36.

2) Ibidem.

3) Ibidem 1920 Nr. 5.

przez Wiesnera streptococcus pleomorphus, jako bodźca chorobowego, okoliczność, że w przypadkach skazy krwotocznej, jednocześnie z zapaleniem mózgu licznie spostrzeganych, następnie w czystych przypadkach Encephalitis gripposa, jak również w małej epidemji zapalenia mięśni (Myositis ac), tenże drobnoustrój dał się wyosobnić. Mimo to, wydaje się temu autorowi, że mamy do czynienia ze swoistem cierpieniem.

W ostatniej swej pracy o tym samym przedmiocie¹⁾, v. Economo, opierając się na danych epidemjologicznych, klinicznych i patologiczno-anatomicznych, wypowiada się stanowczo za odrębnością tej choroby, — Encephalitis lethargica, — a to wbrew zdaniu Scipel'a i Sohler'n'a, którzy włączają tę chorobę do Encephalitis gripposa. Z pośród jego argumentów przytoczę ten, że przy E. l. zawsze się znajdują zmiany wskazujące na Polioencephalitis (krwawienia i nacieczenia dokoła naczyń i do tkanek, neuronophagia). W przypadkach zaś, gdzie do prawdziwej gryppy przyłączają się objawy mózgowie (napady padaczkowe i apoplektyczne, porażenia połowicze, stany komatyczne, asteniczne lub gorączkowe bredzenie albo nawet psychozy), znajdują się w mózgu zmiany, które należy uważać jako toksyczne, jako zmiany toksyczne naczyń, wywołujące krwawienie albo też jako sprawy przerzutowe drobnoustrojów do mózgu, a tylko w rzadkich przypadkach jako pierwotne i prawdziwe zmiany zapalne. Objawy psychiczne przy grypie nie mają nic wspólnego z zapaleniem istoty mózgowej; przeciwnie, w przypadkach E. l. z bredzeniem spostrzega się obszerne ogniska zapalne miąższowe kory.

Przy uwzględnieniu głównie pracy Oberndorfera, widzi się v. Economo jednak zniewolonym uznać, że pogląd o istniejącym czasami związku między epidemją E. l. i epidemją grypy posiada pewne uzasadnienie. Wyjaśnia on sobie ten związek zakażeniem mieszanem albo dodatkowem (Propfinfektion) albo nawet zmianę szczepu jednego i tego samego zarazka (może Streptococcus pleomorphii Wiesnera), który na początku powoduje E. l., a w dalszym rozwoju grypę. „Jest pewnikiem dodaje autor, że jeszcze obecnie grypa przedstawia w tych rozważaniach wielką niewiadomą“.

Przechodzę obecnie do opisu mych własnych spostrzeżeń w zakresie tematu, poruszonego przez v. Economo.

W czasie pomiędzy 5.III.19 a 17.III.19 spostrzegałem 3 przypadki tej choroby, której ulegli młodzieńcy w wieku lat 14, 21 i 25. Ponieważ wszystkie te przypadki przedstawiały obraz podobny, miały jednakowy przebieg i zejście, przeto podaję ich wspólny opis.

¹⁾ Münch. med. Woch. 1919 Nr. 46.

Dwaj z powyższych chorych zapadli przed 3, względnie przed 6 miesiącami na chorobę gorączkową, która została rozpoznana, jako influenza; u jednego z nich miała ona przebieg lekki, u drugiego zaś ciepłota dochodziła do 40°. Cierpienie nerwowe rozpoczęło się u nich bez gorączki, tak że właściwie nie kładli się nawet do łóżka, u jednego z nich podczas jazdy koleją, od bólu głowy, zawrotów, które trwały zaledwie kilka dni. U trzeciego pacjenta wystąpiła umiarkowana gorączka, trwająca około 2 tygodni; lekarz ordynujący sądził pierwotnie, że ma do czynienia z durem wysypkowym, następnie rozpoznał influenzę; w jej przebiegu wystąpiły właśnie objawy choroby, stanowiącej temat pracy niniejszej.

Najbardziej uderzającym objawem dla otoczenia była śpiączka.

Chorzy spali przez całą noc i dzień; dla posiłków trzeba było ich budzić, poczem zasypiali ponownie; spali siedząc, nawet stojąc, w poczekalni lekarza. Obudzić ich łatwo, odpowiadają wtedy na zadawane im pytania przeważnie przytomnie, aczkolwiek bardzo zwięzłe i wnet zasypiają znowu. Budzą się też samorzutnie na czas krótki. Samorzutnie nie wypowiadają skarg, czynią to jedynie w odpowiedzi na zadawane pytania; skargi te dotyczą przeważnie zaburzeń wzrokowych, nietyłe podwójnego, ile zamglonego widzenia. Na ból głowy nie skarżą się wcale, albo bardzo mało; występował on niekiedy przelotnie na początku choroby, sam, lub w połączeniu z zawrotami.

Chorzy, nawet obudzeni, odznaczają się nieruchomym, bezmyślnym, niekiedy śpiącym wyrazem twarzy. Ostatni jest niezawodnie spowodowany przez istniejące we wszystkich tych przypadkach opadnięcie powiek, obustronne, aczkolwiek niejednakowego natężenia. Podlega ono wahaniom, bywają dni kiedy bywa słabsze, czasami znów przykrywa całą gałkę oczną; stopień tego opadnięcia zmienia się nawet podczas badania. Mięśnie oczne są również porażone, i podobnie dwustronnie; zwykle upośledzone są prawie wszystkie ruchy skojarzone, w tych przypadkach gałki oczne stoją w pozycji środkowej; czasami niektóre tylko mięśnie są dotknięte, naprz. wewnętrzne oka. Nie zawsze udaje się wywołać obrazy podwójne, nawet przy pomocy barwnych szkieł.

U wszystkich trzech chorych stwierdzono porażenie, względnie znaczne upośledzenie akomodacji — i to jest właśnie cechą znamioną tego cierpienia oraz przyczyną główną zaburzeń wzrokowych. Zwieracz źrenicy wydaje się również zajęтым, gdyż we wszystkich tych przypadkach stwierdzono zmniejszenie odczynu świetlnego, również niejednakowego natężenia dla obu oczu, przy normalnym wyniku badania wizerunkiem, normalnym wzrokiem i polu widzenia. Źrenice są umiarkowanie szerokie, stwierdzono nierówność źrenic. Chorzy ci przeważnie nie

umieją konwergować; tam zaś gdzie się im to częściowo udaje, zauważyć można lekkie zwężenie źrenicy, co jest dowodem, że funkcje akomodacji i zbieżności są od siebie niezależne.

Znamiennym jest zachowywanie się chorych pod względem psychicznym. Są obojętni, apatyczni, mówią nader lakonicznie i jedynie wówczas, kiedy się do nich zwraca. Nie skarżą się i nie wypowiadają żadnych życzeń. O jednym z tych pacjentów orzekła matka, że „z głupiał jakoś”. Zauważyć należy, że wszyscy trzej odwiedzali mnie w domu, co prawda od początku choroby upłynęło już 6, 10 i więcej dni; jeden z chorych odbył nawet dłuższą podróż do Warszawy. Nie przychodzili jednak nigdy z własnego popędu; zawsze przyprowadzali ich krewni, i od nich jedynie mogłem zebrać wywiady.

Niekiedy, po wielokrotnych pytaniach, chorzy ci wypowiadają skargi na osłabienie i zmęczenie ogólne. Najchętniej leżą lub siedzą; najdogodniej im spać w tych pozycjach. Do ruchów trzeba ich pobudzać; poruszają się słabo, bezsilnie, chód ich jest powolny. Ruchy bierne bez napięcia mięśniowego. Nie stwierdzono porażenia nóg lub tułowia, ani niedowładu; odruchy ścięgnowe i skórne są normalne.

Narządy wewnętrzne niezmienione; lekkie przyspieszenie tętna. Wasserman ujemny (w 2-ch przypadkach, gdzie został zbadany).

Rozwój objawów następuje szybko; po kilku dniach obraz choroby jest już zupełnie rozwinięty.

Głównymi zatem objawami obrazu chorobowego są: senność, porażenie mięśni ocznych—stale obecnem jest obustronne opadnięcie powiek, porażenie akomodacji—nienormalne usposobienie psychiczne, ogólne osłabienie. Wszystkie te przypadki posiadają wspólne cechy, i składają się na określony, wielce znamienny typ nozologiczny. Podobnież i dalszy przebieg jednakowy oraz zejście pomysłne nadaje im cechy typu zupełnie odrębnego.

Choroba, dobiegłszy swego szczytu, trwa na nim niedługo, około 10 dni, lub parę tygodni. Wszystkie zjawiska ulegają wahaniom, zarówno ptoza, jak senność, porażenie mięśni ocznych, bierność psychiczna i osłabienie ogólne, i to nietylko z dnia na dzień, lecz również w ciągu jednego i tego samego dnia.

Wkrótce następuje wyraźna, trwała poprawa; senność ustępuje stanowczo, chory staje się rozmowniejszy, udziela się więcej swemu otoczeniu, uczucia wracają; opadnięcie powiek zmniejsza się, ruchy gałek ocznych stają się obszerniejsze, akomodacja wykazuje znaczne polepszenie, wraz z tem ustępują zaburzenia wzrokowe, a poczucie siły wraca. Poprawa taka postępuje zwykle równomiernie bez większych wahań; w jednym tylko przypadku stwierdziłem lekki nawrót, który jednak wkrótce minął szczęśliwie. Po 4—6 tygodniach nastąpiło wy-

zdrowienie; w jednym z tych przypadków mogłem jeszcze przez pewien czas stwierdzić pewne zmniejszenie bystrości umysłu, przedsiębiorczości, zdolności do pracy; pewna skłonność do snu nawet podczas dnia trwała w tym przypadku przez czas dłuższy.

Leczenie było dość obojętne i ograniczało się do podawania aspiryny oraz do ogólnych przepisów higienicznych i djetetycznych.

Skreślony tu obraz chorobowy jest typowym, przedstawia odmianę łagodną zapalenia mózgu, może mniej znaną, jednak niezbyt rzadką, o ile sądzić można. Wzbudza ona tem więcej zajęcia, że w krótkim stosunkowo przeciągu czasu chorobę tą spostrzegałem wielokrotnie i—co może jest jedynie dziełem przypadku — uległy jej osobniki młode. W tym samym czasie kol. *W. Sterling* przedstawił z oddziału kolegi *E. Flataua* w tutejszem Towarzystwie Neurologicznem przypadek zupełnie identyczny, tyżący się 14-letniego chłopca. Z opowiadań kolegów wiem, że w tym czasie spostrzegali podobneż przypadki.

Rozpoznanie szło w kierunku *Encephalitis lethargica*, opisanej przez *v. Economo*. I w rzeczy samej, moje spostrzeżenia zbliżone są do niektórych jego przypadków (6, 8, 9), z tą jedynie różnicą, że w moich obraz staje się jakby wyraźniejszy i pełniejszy, jak naprz. dzięki wspólnemu dla wszystkich przypadków porażeniu akomodacji, tudzież szczególnemu nastrojowi psychicznemu. Przypadki, podane przez *v. Economo*, tyczyły się kobiet różnego wieku (16, 38 i 56 lat); wogóle w spostrzeżeniach jego przeważają kobiety (9 kobiet i 2 mężczyzn).

Oddałbym piewszczeństwo nazwie *Polioencephalitis lethargica*, gdyż objawy wskazują na to, że zachorzenie rozpościera się na istotę szarą okolicy III komory i naokoło wodociągu; nazwa *Encephalitis* tyczy się bardziej półkul mózgowych, w każdym zaś razie przypuszczać pozwala większą rozległość sprawy chorobowej. Proponowałbym do nazwy *Polioencephalitis lethargica* dodać jeszcze określenie *benigna* w celu zaznaczenia dobrotliwego charakteru omawianego typu.

Co się tyczy etjologii, to przypadki moje były spostrzegane wówczas, gdy epidemja tak zw. „hiszpanki“ tak, jak to miało miejsce u *Siemerlinga*, *Oberndorfa*, *Naefa* i t. d., poczęła już znikać. Wywiady również nie przemawiały na korzyść bezpośredniego związku z influenżą, która u 2 pacjentów minęła już przed wieloma miesiącami. Podniesienie ciepłoty, spostrzegane przy wybuchu choroby, spowodowane zostało widocznie przez zapalenie mózgu. Wszakże, niektórzy z kolegów zaznaczyli, że spostrzegali przypadki analogiczne właśnie podczas największego srożenia się t. zw. grypy hiszpańskiej, że występujące w początkach choroby podniesienie ciepłoty było spowodowane tą ostatnią, że objawy zapalenia istoty szarej mózgu (*Polioencephalitis*), przyłączyły się do cierpienia pierwotnego. Nie jest dziełem przypadku, że podczas epi-

demji influenzy w roku 1889go spostrzegano stany śpiączki, zwanej Noną i że przypadki podobne występowały licznie podczas epidemji t. zw. grypy hiszpańskiej w 1918—1919, która pono nie jest niczem innym, jak influenżą.

Należy chyba wraz z Oberndorferem przyjąć, że choroba ta stoi w pewnym związku z grypą. Dla objaśnienia endemii Encephalitis lethargicae, spostrzeganej przez v. Economo, w czasie gdy w Wiedniu influenza nie panowała wcale, wypowiada O. hipotezę, że, przed wybuchem pandemji grypy, był okres przygotowawczy, który sprzyjał wystąpieniu cierpienia. I Naef podziela pogląd, że związek z influenżą przypadków v. Economo nie jest wcale wykluczony.

Dodam nawiasowo, że w czasie, kiedy spostrzegałem Polioencephalitis sup. lethargica, zdarzały się u nas dość częste przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, oczywiście nie wyciągając stąd wniosków o jakimkolwiek związku. W kierunku epidemiologicznym interesujący jest fakt, że w paru ostatnich latach do polikliniki nie zgłaszali się pacjenci ze świeżem porażeniem dziecięcym.

Spostrzegałem również przypadki, które, aczkolwiek oddzielone od tamtych szeregiem miesięcy, niewątpliwie należą do omawianej tu kategorii, chociaż posiadają pewne rysy odmienne. W czerwcu 1918 spostrzegałem 58-letniego chorego, u którego początek choroby był bardzo gwałtowny, wystąpiło znaczne podniesienie ciepłoty (powyżej 39°) z męczącym, niepokojem ruchowym. Zawezwany lekarz przypuszczał dur (epidemja tyfusu wysypkowego wtedy słabła, poczynała natomiast srożyć się grypa hiszpańska). Już wtedy zwracało uwagę obustronne opadnięcie powiek. Po przejściu tego gwałtownego, zaledwie kilka dni trwającego okresu, zauważono śpiączkę; psychiczny nastrój długi czas jeszcze odznaczał się wyżej zaznaczoną obojętnością, apatią, niekiedy bredzeniem. W przypadku tym po kilku tygodniach również nastąpiło stałe wyzdrowienie.

Lecz podobnie pomyślny wynik niezawsze miał miejsce nawet w tej, tak dobrotliwej epidemji Polioencephalitis, mówię o epidemji, gdyż nigdy przedtem nie zdarzyło mi się spostrzegać w tak krótkim czasie takiej liczby przypadków tej choroby. W styczniu 1919, a więc na kilka miesięcy przed podaniem na początku spostrzeżeniami, widziałem wraz z kol. Higierem 24-letnią pannę, u której śpiączka była o wiele silniej zaznaczona, niż u wyżej opisanych chorych. Ptoza była zupełna, ruchy gałek ocznych obustronnie zniesione. Rozszerzone ad maximum źrenice nie oddziaływały na światło. Chora zmarła po upływie kilku tygodni. W jakiej mierze przyczyniła się do tego silnie rozwinięta niedomykalność zastawki sercowej, którą chora była dotknięta, określić nie mogę.!

II. *Polioencephalitis sup. lethargica protrahens.*

Powyższe przypadki wykazują przebieg mniej lub więcej ostry i niedługotrwały, tudzież wynik pomysłny, przynajmniej w przypadkach bez powikłań. Otóż w roku 1916, kiedy nie było epidemji influenzy, dur plamisty zaś panował nagminnie i zapalenie opon mózgowych nie było rzadkie, spostrzegałem należący do tej kategorii przypadek u 50 letniego mężczyzny, u którego przebieg był o wiele bardziej długotrwały; choroba trwa jeszcze do obecnej chwili po upływie 3 lat. W czerwcu 1919 r. widziałem podobny przypadek u kobiety 32-letniej; u niej po upływie 2^{1/2} lat sprawa ta nie dobiegła jeszcze końca. Rokowanie w obu tych przypadkach *quo ad vitam* nie wydawało się złem, *quo ad valetudinem* zaś nader wątpliwem. W obu przypadkach początek był burzliwy, ciepłota do 40°, majaczenie, które w jednym z przypadków skłoniło lekarza ordynującego do rozpoznania duru (Vidal później ujemny); lecz wkrótce spostrzeżono omyłkę, kiedy chory „uporczywie wzdragał się otworzyć oczy“, a śpiączka uderzała swoją uporczywością; ze względu na głęboki sen, lekarz, zapewne żartem, napomykał o śpiączce afrykańskiej (*Trypanosoma gambiense*). W drugim przypadku oczy chorej zamknęły się zaraz od początku; i tym razem widocznie chodziło o obustronną zupełną ptozę. Brak przytomności trwał jakoby 6 tygodni, lecz, sądząc z faktu, że chora pod opieką rodziny odbyła długą podróż zagranicę, gdzie, jak się później dowiedziałem, jedna z miejscowych powag postawiła rozpoznanie *Encephalitis lethargica*, oraz z innych okoliczności, — dochodzę do wniosku, że była to raczej głęboka śpiączka, która też następnie została stwierdzona jako taka i w nieznanym stopniu trwa do dziś dnia. Pewne zaburzenie świadomości w obu przypadkach pozostało jeszcze nawet po spadku ciepłoty i wkrótce przeszło w opisany już powyżej stan przytępienia inteligencji i uczucia. Chory mężczyzna zachowywał się nawet przez pewien czas wobec osób obcych w sposób nieprzyzwoity i nierozumny. O kobiecie zaś brat jej się wyraził, że zbrzydła i stała się bezduszną. Kiedy już wyszła ze stanu rzekomej nieprzytomności, przez czas jakiś mówiła niewyraźnie i bełkotała; ostatnie zaburzenie tłumaczy się przypuszczalnie sennością oraz lekkim porażeniem podniebienia miękkiego, które spostrzegano w końcu roku 1918, a które wnet przeszło. Zmiany psychiczne złagodniały z biegiem czasu, lecz w pewnej mierze trwają aż dotąd. Chory przeważnie siedzi w pokoju, otępiały i niezdolny do żadnego zajęcia, chora zaś chodzi wprawdzie i nawet podróżuje pod opieką brata, lecz wykazuje jeszcze nader mało chęci do zajęcia się dziećmi lub domem. Przyczynia się do tego ogólne zwiotczenie, bierność. Od 9 miesięcy waga chorej zwiększyła się znacznie; miesiączkuje (przy wybuchu choroby była w 6 miesiącu 3-ej ciąży, któ-

ra przeszła normalnie). Niemal od początku choroby odczuwa zwiększone pragnienie, które jednak stłumić potrafi; polyurji niema. Ciężar właściwy moczu 1010; ślady białka. U chorego mężczyzny spostrzegano przez czas pewien mimowolne moczenie nocne. Obustronne porażenie mięśni ocznych, które słabnie czasem, jest w różnej mierze wspólne obu chorym. Skargi na osłabienie wzroku mają swe źródło nietylę w widzeniu zdwojonem, które zaznaczyło się słabo i przemięło w następstwie, ile w zaburzeniach akomodacji, stanowiących również cechę wspólną obu omawianych przypadków. Ostrość wzroku, pole widzenia, dno oczu normalne,

Nakłucie łądźwiowe, wykonane u chorego mężczyzny, nie dało wyników patologicznych. Wasserman we krwi chorej kobiety ujemny.

Wahania w natężeniu objawów poszczególnych, psychicznego nastroju i stanu ogólnego (te objawy nie zawsze szły równolegle, nawet w jednym i tym samym dniu) spostrzegano przez cały czas choroby, zwłaszcza u mężczyzny. Obecnie, po upływie 3, względnie 2^{1/2} lat, wydaje się, jakgdyby stan taki utrwalił się, aczkolwiek i teraz jeszcze zdarzają się wahania. Z tego powodu, nie mogę jeszcze uważać choroby w tych przypadkach za ostatecznie ukończoną, nawet po tak długim przebiegu. Być może, że polepszenie jeszcze nastąpi, lecz zupełne wyleczenie, zwłaszcza u chorego mężczyzny, jest mało prawdopodobne. W każdym razie rozszerzanie się sprawy na dziedziny sąsiednie, jak most, rdzeń przedłużony i kręgowy zdaje się niemal być wykluczone¹⁾.

Powyższe przypadki Polioencephalitis lethargicae określić można jako odmianę przewlekającą, która już zrazu przybrała charakter poważniejszy, odznaczała się nawet burzliwym początkiem i wysoką ciepłotą, a która nie zakończyła się wyzdrowieniem, jak przedtem podane przypadki, lecz miała przebieg o wiele dłuższy i prawdopodobnie na resztę życia chorych pozostawi ślady niezatarte.

W zasadzie, obraz chorobowy składa się i tutaj z objawów podobnych do powyższych, jak śpiączka, która wystąpiła tutaj odrazu w stopniu silniejszym i nietrudno daje się odróżnić od soporu; po ustąpieniu

¹⁾ Przyp. przy korekcie. Chory mężczyzna, o którym tu mowa, zmarł na początku 1920 r., o ile się zdaje, na skutek wyniszczenia.

Chorą kobietę widziałem 18.V. 20, a więc blisko po 3 i pół latach od początku choroby. Zasadnicze objawy, jak powolność ruchów, bierność fizyczna i duchowa, porażenie w zakresie mięśni ocznych. Znaczne upośledzenie akomodacji, zaburzenia snu, — czasem sypia dużo i mocno, bywają też dni bezsenne, — pozostały prawie bez zmiany i, obawiać się należy, na stałe.

ciężkich objawów początkowych senność, ta stanowi jeden z rysów najbardziej uderzających i wzmożona skłonność do snu trwa jeszcze obecnie, po upływie 3, względnie $2\frac{1}{2}$ lat. Obustronne opadnięcie powiek spostrzegane było od samego początku, porażenie mięśni zewnętrznych oczu istniało przypuszczalnie już wtedy, lecz zostało stwierdzone dopiero po przejściu objawów gwałtownych; podobnie rzecz się miała z porażeniem akomodacji. Stan psychiczny po zniknięciu pierwotnej, rzekomej nieprzytomności, wykazuje, nawet po upływie tak długiego czasu, rysy powyżej podane, mianowicie obniżenie afektów, osłabienie inteligencji, brak wszelkiej inicjatywy, bierność.

Zmiany anatomiczne winniśmy umieścić, podobnie jak w tamtych przypadkach, przeważnie w istocie szarej ścian III komory i wokoło wodociągu Sylwiusza, jest to tak zw. Polioencephalitis super., z tą różnicą, że tutaj wystąpiła w postaci ciężkiej i nie znikła zupełnie nawet po upływie 3, względnie $2\frac{1}{2}$ lat. Lekkie objawy opuszkowe w przypadku II, jako porażenie podniebienia miękkiego, niewielkie zaburzenia artykulacji były przemijające i spowodowane przypuszczalnie obrzękiem lub zupełnie powierzchownym rozszerzeniem się sprawy na IV komorę.

Takie umiejscowienie sprawy objaśnia, zdaje się dostatecznie, wszystkie objawy, nawet zjawiska rzadsze i niestałe, a mianowicie mimowolne moczenie nocne u chorego i zwiększone pragnienie u chorej (zajęcie okolicy III komory).

Porażenie mięśni ocznych (chodzi tu przeważnie o n. okoruchowy) zdaje się jest pochodzenia jądrowego. Wprawdzie brak dostatecznie pewnych sprawdzianów, które pozwoliłyby je odróżnić od porażen obwodowych. Lecz za pochodzeniem jądrowym przemawia zajęcie obustronne, częściowe porażenie pojedynczych mięśni i skojarzone porażenie mięśni tak właśnie jak w naszych przypadkach. Szczególnie stałe występowało obustronne porażenie mięśnia podnoszącego powiekę górną, połączone — na co należy szczególny położyć nacisk — z porażeniem akomodacji przy niewielkim współudziale, mięśnia zwieracza zrenicy. Przypuszczać więc należy, że porażenie mięśnia rzęskowego było w danych przypadkach pochodzenia jądrowego. Te porażenia odróżniają opisaną tutaj odmianę od innych postaci Polioencephalitis sup. ac. i od zapalenia istoty szarej rdzenia i mózgu (Polioencephalomyelitis). W postaci Wernickego spostrzegamy naprz. częste obustronne zupełne porażenie mięśni ocznych przy nienaruszonych m. unoszących powiekę górną, zwłaszcza mięśni wewnętrznych oka. Z drugiej strony, przy innych rodzajach zatrucia spostrzegamy objawy wręcz przeciwne i przy zatruciu jadem kiełbasianym przede wszystkim zajęty bywa m. rzęskowy, następnie dopiero zwieracz zrenicy i inne mięśnie oczne; w przebiegu cukromoczu występuje nie-

kiedy porażenie akomodacji i innych mięśni ocznych; niektóre przypadki porażenia przystosowania przypisywano zatruciu ostrygam i autointoksykacji ze strony przewodu pokarmowego. W ostatnich czasach spostrzegano porażenie obustronne m. rzęskowego po wstrzykiwaniu salvarsanu. Występujące często, jako zupełnie odosobnione, porażenie akomodacji po błonicy, znane jest oddawna; od 1890 poczęto je spostrzegać po influenzy.

Lecz najbardziej uderzającym objawem była u chorych tych śpiączka. W patologji mózgu nie stanowi ona zjawiska rzadkiego; występuje we wszystkich swych stopniowaniach, jak senność, śpiączka, coma przy zachorzeniach rozlanych kory mózgowej, przy guzach mózgu¹⁾; uprzywilejowanym w tym względzie ma być zraz czołowy mózgu, zwłaszcza przysadka mózgowa²⁾, okolica III komory; śpiączka bywa również przy wszelkich rodzajach zapalenia opon mózgowych, wogóle przy cierpieniach, przebiegających z podniesionem ciśnieniem wewnątrzczaszkowem. Często występuje przy zapaleniu mózgu (*Oppenheim* stwierdził ją w 50% swych przypadków), szczególnie często przy *Polioencephalitis haemorrhagica sup. Wernickego* oraz po influenzy. Nona, przy której śpiączka występuje w sposób tak wybitny, jest, zdaniem *Mauthnera*, i jak mój wyżej podany przypadek wskazywać się zdaje, właśnie *Polioencephalitis sup. infectiosa*. Do tejże kategorii należą przypadki, opisane przez *v. Economo* i innych, tudzież podane tu, jako *Polioencephalitis lethargica sup.*

Widzimy więc, że śpiączka występuje szczególnie przy cierpieniach, umiejscowionych w okolicy III komory i wodociągu. Godnem jest przytem zaznaczenia, że objaw ten nie bywa spostrzegany w przewlekłych postaciach jądrowych porażenia mięśni ocznych, spowodowanych sprawami zapalnymi, przewlekłemi, względnie zwyrodnieniem leżących tamże jąder mięśni ocznych, a więc nie dotyczących całego obszaru istoty szarej. Z tego wynika, że śpiączka nie ma nic wspólnego z zajęciem jąder, powodującym porażenie mięśni ocznych. Jedynie rozlane cierpienia istoty szarej ścian III komory i dokoła wodociągu *Sylviusza* wykazują objaw powyższy.

Należy przytem zaznaczyć, że określenie śpiączki w cierpieniach powyższych obejmuje nie tylko wszystkie stany snu, lecz również innych zaburzeń świadomości, jak odurzenie, sopor. i t. d.; stany te powinny w przyszłości ulegć różniczkowaniu. Pierwszy krok w tym kierunku

¹⁾ Soca *Sommeil prolongé pendant 7 mois par tumeur de l'hypophyse*. *Nouv. Icon.* 13. 1900. S. 101.

²⁾ Senność okresową (Narkolepsia objawowa) spostrzegał niedawno *K. Gross* w przypadku glejaka zrazu skroniowego. *Ref. w Münch. med. Woch.* 1919 S. 194.

uczynił już *v. Economo*. Zwraca on uwagę na to, że śpiączka przy wzmożonym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym w przypadkach guza mózgowego, wodogłowia, rozlanych obrażeń kory mózgowej, zapalenia opon mózgowych, jest proporcjonalną do ogólnego odurzenia, podczas gdy przy Encephalitis lethargica zachodzi dysproporcja, albowiem w lżejszych przypadkach tego cierpienia senność bardzo podobna jest do snu fizjologicznego, chorzy budzą się łatwo, przyczem odurzenie znika, a pozostawieni w spokoju wnet znowu usypiają. Jednakże w tych przypadkach, w których głęboki sen przechodzi niemal w coma, *v. Economo* przypuszcza, że śpiączka jest jedynie ową sennością, spostrzeganą przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym.

Zdaniem mojem, uprawnionem byłoby usiłowanie zasadniczego i ścisłego odgraniczenia stanów, nazywanych sennością, drzemaniem, śpiączką, ospałością od zaćmienia świadomości wszelkiego stopnia, określanych jako odurzenie, sopor, coma. Wistocie, niełatwym jest odróżniać i rozpoznawać oba te szeregi zjawisk, zwłaszcza, że mogą następować po sobie naprzemian, albo też istnieć współrzędnie; naprz. odurzenie kroczy nierzadko w parze z ospałością. Ostatnia jest wielce zbliżona do snu fizjologicznego, przedstawia zjawisko normalne, o natężeniu chorobliwym, nie wykazuje różnic jakościowych, lecz ilościowe. Znane nam są przecież stany patologiczne, polegające niemal jedynie na występowaniu takiej śpiączki (senność napadowa, Narkolepsja); w przypadkach tych mowy być nie może o zboczeniu świadomości w znaczeniu odurzenia, zamącenia świadomości, o chorobie organicznej mózgu, o wzmożeniu ciśnienia, zakażeniu, względnie zatruciu lub wstrząsie. Osobnik, podlegający napadom senności, skoro się obudzi sam lub zostanie obudzony, jest zupełnie przytomny, podczas gdy przy powikłaniu odurzeniem chory i wówczas niecałkowicie odzyskuje świadomość. Człowiek, podlegający napadom senności miewa, według mego doświadczenia, sny zupełnie jak człowiek śpiący; tymczasem chorzy odurzeni, znajdujący się w stanie soporu, coma, zdają się nie śnić wcale.

Istnieją też objawy przedmiotowe, które umożliwiają w pewnym stopniu zróżniczkowanie tych stanów. Podczas snu następuje t. zw. senne zwężenie źrenicy, przy przebudzeniu się zaś błyskawiczne jej rozszerzenie. Senne zwężanie się źrenicy jest prawem ogólnem u osób o źrenicach reagujących normalnie; stwierdziłem je również w przypadkach nieruchomości źrenicy, nawet przy nieruchomości absolutnej, połączonej z cierpieniem nerwu ocznego, lub bez tegoż¹⁾, a także

¹⁾ S. Goldflam. Przyczynek kliniczny do objawów źrenicznych. Neurologja Polska 1912 r.

i w sztucznie wywołanym śnie (naprz. przy pomocy medinalu). W uśpieniu chloroformowem, tak bardzo różnem zresztą od snu naturalnego, zwężenie źrenic występuje również. Dalej, usiłowałem wykazać¹⁾, że zwężenie źrenic w okresie bezdechowym objawu Cheyne-Stokesa w znacznym stopniu przypisać można drzemaniu, towarzyszącemu temu okresowi.

Stany zбочenia świadomości jak sopor, coma nie podlegają prawu powyższemu. W tych stanach nie miałem możności stwierdzenia sennego zwężenia źrenic, przeciwnie, są one niekiedy nawet rozszerzone. Zdarza się wprawdzie przy coma, że źrenice są mocno zwężone, lecz różnica polega na tem, że podczas gdy źrenice przy zwężeniu sennem oddziałują na światło, zwężone źrenice w coma są nieruchome lub bardzo słabo oddziałują na światło.

We śnie naturalnym oczy są najczęściej zamknięte, gdyż jeszcze istnieje pewna czynna inercja mięśnia: zwieracza powiek. W coma oczy są najczęściej na wpół otwarte, gdyż, z powodu braku wszelkiego napięcia m. twarzy, dolna powieka zwisa; przez pozostałą w ten sposób szparę powietrze wysusza wydzielinę łącznicową, która staje się lepka i stawia opór obsuwaniu się górnej powieki, do czego przyczynia się brak zupełny mrugania (Saenger i Wilbrand). Badani nawet najostrożniej we śnie naturalnym, zaciskają słabiej lub mocniej powieki przy ich podnoszeniu, u pogrążonych w coma brak wszelkiego ich napięcia. We śnie naturalnym gałki są skierowane najczęściej do góry i wewnątrz i wykonywują powolne nieskoordynowane ruchy, w coma są one najczęściej nieruchome i w położeniu środkowym lub rozbieżnym. Odruch łącznicowy i rogówkowy jest w stanach soporu i coma zniesiony lub mocno osłabiony, we śnie naturalnym zupełnie zachowany.

Zresztą, w stanie komatycznym znikają przeważnie i inne odruchy, naprzód ścięgnowe, później skórne, podczas gdy w śnie naturalnym odruchy ścięgnowe słabną tylko cokolwiek, w pewnej zaś liczbie przypadków (mniej więcej u 50% dzieci zdrowych pomiędzy 6 a 14 rokiem życia, które badałem) wykazują odruch Babińskiego. Zmieniennem dla uśpienia eterem i chloroformem jest znikanie odruchów podszwoowych²⁾, nawet objawu Babińskiego, który dla tych lub innych powodów istniał. Osoby zachloroformowane nie odczuwają swobodnego uczucia snu i nie mają marzeń sennych.

Pogląd ten na niezbedność odróżnienia wszelkich stanów senności od zaburzeń świadomości, określanych jako odurzenie, zamroczenie, so-

1) W kwestji t. zw. dowolnych ruchów. Medycyna 1916. Nr. 12—15.

2) S. Goldflam, Przyczynek do Patologii odruchów na dolnych kończynach ze szczególnem uwzględnieniem odruchu Babińskiego, Medycyna 1904.

por i t. d. i co do klinicznych oznak różniczkowych, pozwalających rozpoznać te dwa szeregi zjawisk, wymaga dalszego rozwinięcia i pogłębienia na obszerniejszym materiale.

(Wielka epidemia Encephalitis lethargicae z początku 1920, o której jeszcze będzie mowa, dowiodła, że wyrażony tu postulat jest uzasadniony, że podane tu cechy różniczkowe odpowiadają istotnemu stanowi rzeczy. Pokazało się, że sposzregana tu senność odróżnia się znacznie od snu naturalnego i zbliża się raczej do senności przy zamróżczeniu. Istotnie, u śpiących chorych z E. leth. powieki często są nie-domknięte, można unosić powiekę bez oporu, gałki oczne nie są skierowane do góry i wewnątrz, nie wykonywują żadnego ruchu, ale znajdują się nieruchomie w położeniu środkowym lub rozbieżnym, odruch rogówkowy jest znacznie osłabiony, źrenice są najczęściej wąskie, ale nie tak wąskie jak przy miozie snu, oddziałują lub nie na światło, zależnie od tego, jak oddziałują na jawie. Wreszcie przybywa jeszcze jeden ważny czynnik rozpoznawczy na korzyść tezy, że nie mamy do czynienia przy E. l. ze snem naturalnym, mianowicie brak lub niedostateczność owej nagłej i rozległej dilatacji, tak charakterystycznej po obudzeniu się ze snu naturalnego).

Nie posiadamy jeszcze pełnej teorii snu. Oczywiście teoria taka powinna dawać wyjaśnienie dla wszelkich towarzyszących mu zjawisk, wszelkich okoliczności, które wpływają na sen dodatnio lub ujemnie. Oprócz objawów już wymienionych, należy wziąć pod uwagę osłabienie napięcia wszystkich mięśni dowolnych, zwłaszcza m. unoszących powieki, osłabienie wszystkich czynności, pogłębienie oddechu oraz zwolnienie czynności serca, obniżenie ciśnienia krwi, następnie wpływ okoliczności, sprzyjających zaśnięciu, jak usunięcie wszelkich zewnętrznych, czuciowych i zmysłowych podniet, jednostajność tychże (znam kolegę, którego stale opada niepowstrzymana senność, podczas gdy mu dentysta świdruje maszyną chory ząb przy plombowaniu), okresowość snu itd. Ze znanych w patologii danych zaznaczę tu jeszcze, że drgawki epileptyczne występują często podczas snu i to najgłębszego (Pick).

Usiłowano objaśnić zjawisko snu stanami fizycznymi przekrwienia (żylnego) lub niedokrwistości mózgu; inni znów badacze przypuszczali istnienie jakiegoś ciała, wytwarzanego na skutek zmęczenia, które działa w sposób podobny, jak chemiczne środki nasenne, a które nagromadza się podczas czuwania.

Sporną jest również kwestja, czy istnieją ośrodki snu, czy też cały ośrodkowy ustrój nerwowy podlega działaniu przypuszczalnego produktu przemiany materji.

Z istniejących teorii snu rozpatrzę tutaj pobieżnie jedynie następujące. Zdaniem *Mauthnera*¹⁾, czynności kory mózgowej nie ulegają zawieszeniu, ponieważ miewamy sny, lecz podniety obwodowe nie dochodzą do świadomości, względnie do kory mózgowej, a więc, podczas snu powstaje przerwa w przewodnictwie pomiędzy narządami zmysłów a korą mózgową. Otóż, na zasadzie przypadków Polio-encephalitis, połączonej z porażeniem mięśni ocznych i śpiączką (oprócz dla t. zw. Nony, *Mauthner* przypuszcza istnienie sprawy identycznej w śpiączce murzynów zachodnio-afrykańskich, t. zw. Sleeping sickness of West-Africa, Scheube; co się tyczy ostatniej, przypuszczenie to, jak wiadomo, nie sprawdziło się, jest ono, jak badania późniejsze wykazały, spowodowane obecnością *Trypanosoma gambiense*); tudzież, opierając się na fakcie, że we śnie fizjologicznym następuje przedewszystkiem niedowład nerwu okoruchowego, ujawniający się w ptozie, niedowładzie m. prostych wewnętrznych, *Mauthner* przypuszcza, że przerwa w przewodnictwie następuje w okolicy jądra nerwu okoruchowego i że w ośrodkowej istocie szarej (w ścianie III komory i wodociągu Sylwiusza) znajduje się ośrodek snu.

Willbrand i *Saenger*²⁾ zgadzają się z tymi autorami, którzy uważają sen za zawieszenie czynności kory mózgowej, oraz opierają swój pogląd na zjawiskach ze strony ruchów gałki ocznej, na zachowaniu się źrenicy, a zwłaszcza na ptozie.

Przeciwko mniemaniu *Mauthnera*, że opadanie powiek podczas snu jest zjawiskiem pochodzenia jądrowego, przemawia, zdaniem tych badaczy, wyłączne zajęcie mięśnia unoszącego powiekę. Gdyby siedliskiem sprawy fizjologicznej, powodującej sen, była okolica jądra nerwu okoruchowego, niezrozumiałą byłaby okoliczność, że inne mięśnie, unerwiane z tejże okolicy, nie ulegają porażeniu (we śnie oczy są wrócone ku górze i wewnątrz i wykonywują ruchy nader często nietypowe). Na zasadzie analogji z faktem, że we śnie zwieracze odbytu i pęcherza wydają się mocniej skurczone, aniżeli przy czuwaniu, autorzy ci uzależniają zwężenie źrenicy od zwiększonego napięcia zwieracza. Lecz wyjaśnienie takie nie da się uzgodnić z teorią (*Mauthnera*), że we śnie następuje pewne porażenie okolicy jądra nerwu okoruchowego.

Pozostaje zatem, podług *Wilbranda* i *Saengera* jedynie przypuszczenie, że opadanie powiek podczas snu jest porażeniem nadjądrowem lub korowem mięśnia unoszącego powiekę. Ponieważ najnowsze dane anatomopatologiczne, otrzymane w związku z badaniami klinicznymi,

¹⁾ przytocz. za V. Economo.

²⁾ Neurologie des Auges I, str. 518,

naprowadziły na przypuszczenie o istnieniu ośrodka korowego dla mięśnia unoszącego powiekę w płacie ciemieniowym, badacze ci przypuszczają, że ta okolica kory podczas snu zawiesza swe czynności, co sprządza obwisanie powiek górnych.

Teorja ta nie jest w możności wyjaśnienia wszystkich zjawisk podczas snu. Autorzy jej nie wypowiadają się wyraźnie, jakoby umiejscowiali ośrodek senny w korze płatu ciemieniowego; zależy im przede wszystkim na objaśnieniu powstawania ptozy, którą uważają za szczególnie ważny objaw snu.

Nie widzę powodu, dla którego ptoza właśnie miałaby zajmować stanowisko tak uprzywilejowane, wszak cała muskulatura dowolna ulega zwiotczeniu; aczkolwiek we śnie wykonywamy niekiedy różne ruchy, lecz członki leżą przeważnie bezwładnie i nieruchomo. Tak więc i ptoza nie jest porażeniem właściwym, lecz jedynie bezwładnem zwiśnaniem powiek górnych. Przypuszczenie, że siedliskiem tego, podobnego do porażenia stanu całej muskulatury dowolnej, jest okolica ruchowa kory mózgowej, wydaje się najzupełniej uzasadnionem.

Dla tak bardzo znamiennej i ogólnie występującej zwiężenia źrenic podczas snu jest, zdaniem mojem, dopuszczalne innego rodzaju wyjaśnienie¹⁾, a mianowicie, że przyczyną jego jest obniżenie czynności kory mózgowej podczas snu, brak bodźców, przebiegających podczas czuwania przez korę mózgową, mianowicie bodźców czuciowych, zmysłowych, zwłaszcza psychicznych, działających na źrenice w sposób rozszerzający, a więc zmniejszanie się napięcia układu współczulnego, przewaga zaś ośrodka źrenicowego nerwu okoruchowego, względnie zwoju rzęskowego. Błyskawiczne, w pewnej mierze paradoksalne, rozszerzanie się źrenic w chwili przebudzenia oraz otwarcia powiek (pomimo wpadającego światła), tłumaczonem byc może przez ponowne podjęcie czynności kory mózgowej, przez działanie rozszerzające źrenice wyżej wymienionych czynników, w sposób czynny lub też przez zahamowanie ośrodka dla zwieracza.

Nie ulega wątpliwości, że pewne spostrzeżenia kliniczne najprościej dałyby się objaśnić hipotezą istnienia ośrodka snu, a mianowicie senność napadowa (Narkolepsia), przy której śpiączka stanowi niemal objaw jedyny, dalej bezsenność (niekiedy nawykowa, trwająca przez całe życie), również nierzadko stanowiąca jedyny objaw. Śpiączka jest niewątpliwie znamienym objawem Polioencephalitis super. (postać Wernickego, Nona, P. lethargica); inne zachorzenia tej okolicy, jak naprz. guzy, również wykazują objaw powyższy. W istocie

¹⁾ por. Bumkego Die Pupillenstör. bei Geistesk. Nervenkr. 1911.

szarej ścian III komory i dokoła wodociągu szukać należy miejsca, w którym powstaje sen, względnie przy pośrednictwie czynników (produkty przemiany materji) sprowadzających sen. Ztąd może być wywarte działanie na korę mózgową, nie w kierunku zupełnego zahamowania jej czynności, gdyż miewamy sny i posiadamy np. możność przerwania snu o dowolnej godzinie, a także nie przez przerwanie przewodnictwa pomiędzy narządami zmysłów a korą, ponieważ bodźce czuciowe i zmysłowe zupełnie nie przechodzą przez tę okolice, może raczej za pośrednictwem układu nerwowego współczulnego. Ustawianie kurczów patologicznych podczas snu (drżączka, płasawica, atetoz, przykurczenie) przemawia za tem, że zatamowanie czynności nerwowej dotyczy również mechanizmów, położonych głębiej, aniżeli ośrodki ruchów dowolnych.

Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że śród i międzymózgowie pozostają w związku z unerwieniem układu wegetacyjnego; *Frankl-Hochwart* i *Fröhlich* zdołali przez podrażnienie dna komory w okolicy przysadki mózgowej wywołać skurcz pęcherza, kiszek, macicy; *Aschner* wywołał cukromocz przez nakłucie dna III komory, t. zw. przez niego „Hypothalamuszuckerstich“, ten jednakże nie występował, skoro jednocześnie przecięty został nerw współczulny. Prace tego badacza i innych wykazały istnienie ośrodków czuciowych (dla n. trójdzielnego?), współczulnych i błędnych na dnie III komory, które *Aschner* objął mianem „ośrodków dla wnętrzości i przemiany materji“¹⁾. Krążenie wydzieliny przysadki w naczyniach limfatycznych mózgowych dopuszcza, według niektórych autorów, możliwość oddziaływania bezpośredniego na ośrodki kory. Cały szereg badaczy przypuszcza istnienie w korze mózgowej ośrodków naczynioruchowych dla ruchów żrenic, wzrodu pęcia, wydzielania i t. d.²⁾.

Trzeci szereg objawów u naszych chorych stanowiły zmiany psychiczne jak utrata inicjatywy, brak zainteresowania, apatja, słowem przytłumienie inteligencji tudzież życia uczuciowego. W pewnej mierze objawy te zależne były od śpiączki, jednakże trwały nawet po jej niemal całkowitem ustąpieniu. Z tego powodu należy je rozpatrywać jako zjawiska samoistne i prawdopodobnie umiejscowić w korze mózgowej. Nie może tu być mowy o ogniskach ograniczonych, lub też o wyraźnych zmianach anatomicznych, gdyż zjawiska te były natury ogólnej, w lżejszych przypadkach conajmniej przejściowe, w przypadkach zaś bardziej długotrwałych wykazywały znaczne polepszenie.

¹⁾ Münch. med. Woch. 1919. S. 787.

²⁾ Podręcznik Oppenheima, str. 1754, 1755.

Niemal zbytecznym jest przeprowadzenie rozpoznania różniczkowego z myastenią, przy której ptoza i porażenie mięśni ocznych występują w sposób tak wybitny. Istotnie myastenia nie rozpoczyna się nigdy gwałtownie z podniesieniem ciepłoty, nie zaznaczono przy niej w żadnym przypadku śpiączki (śpiący wyraz twarzy jest spowodowany ptozą i osłabieniem mięśni mimicznych), ani zmian psychicznych, ani też porażenia akomodacji. Znaczne wahania w napięciu zjawisk należą do jej obrazu normalnego, są nader wybitne, zdarzają się zwolnienia, przerwy, dające niemal złudzenie wyzdrowienia; wahania w Polioencephaliti lethargica są nieznaczne, przelotne, niema ani przerw, ani też zwolnień. Nie spostrzeżono tu nigdy tak znamiennej apokamnozy i oddziaływania myastenicznego.

Jeszcze mniej istnieje powodów do przyjęcia tych stanów za śpiączkę, wywołaną przez *Trypanosoma gambiense*. Dalekie podobieństwo polega jedynie na senności, przechodzącej w tej wnet w głębokie odurzenie. Śpiączka ta nie zdarza się nigdy pod naszym stopniem szerokości i sprowadza nieuchronnie śmierć. Występujące przy niej zbożenia psychiczne, polegające na przygnębieniu lub nadmiernej wesołości, to znów na pobudzeniu, głupkowatych, hypochondrycznych urojeniach lub manji wielkości, mogą być utożsamiane raczej z porażeniem postępującem, tembardziej, że zmiany anatomiczne są nader zbliżone (*W. Spielmeier*). Zdaje się, że porażenie mięśni ocznych nie występuje w tych przypadkach, natomiast ogólne zaburzenia ruchów kojarzeniowych oraz stany padaczkowate, itd.

Histeryczne stany senności, zwane letargiem, są częścią składową wielkiej hysterji; występują przeważnie w związku z napadami drgawek, które je poprzedzają, lub po nich następują. Mięśnie ciała zwykle wykazują stany przejściowe od zwiększonego napięcia do wyraźnego skurczu. Przeważnie spostrzegano zupełne znieczulenie, niekiedy strefy nadczułe. Oddech, działalność serca mogą być zwolnione aż do bezdechu (pozorna śmierć histeryczna). Trwają te stany godziny, czasami dni, a nawet tygodnie i miesiące. Zwykle brak ptozy lub porażenia mięśni ocznych. Początek choroby nigdy nie bywa ostry, ani gorączkowy. Mamy zwykle amnezję dla okresu snu. O ile spostrzegamy zmiany w charakterze, polegają one przeważnie na kapryśności osób histerycznych.

Narkolepsia (*Gélineau*) polega na napadach snu z niezupełną utratą przytomności, trwa od $\frac{1}{2}$ do kilku minut, powtarza się wielokrotnie w ciągu dnia. Są one połączone ze szczególnymi objawami kataleptycznymi i uczuciem zmęczenia. Przerwy są najczęściej wolne od objawów chorobowych. Początek nigdy nie bywa ostry, gorączkowy. Stany te trwają lata całe i dziesiątki lat bez zmiany, — sam spostrzegalem

jeden taki przypadek przez 21 lat. Niema mowy o porażeniu mięśni ocznych, zewnętrznych lub wewnętrznych.

Spostrzegalem u młodych dziewczyn w okresie dojrzewania stany senności, których ani do letargu ani narkolepsji zaliczyć nie można, nie są związane z objawami historycznymi, brak jest znamion (stigmata) tej nerwicy. Stany te senności występują okresowo, w przerwach dla każdego osobnika mniej więcej jednakowych, najczęściej kilkotygodniowych, paromiesięcznych. Czas trwania każdego napadu jest również dla danego przypadku jednakowy, wynosi raz — tydzień, drugi raz — 12 dni. Poprzedzają objawy zwiastunne jak ziewanie, lub krótki okres zamroczenia (Dämmerzustand), poczem chore wpadają w sen, najzupełniej podobny do normalnego, niekiedy nawet głębokiego, ze zwężeniem źrenic (mioza sun), widziadłami sennymi czasami o treści wzbudzającej strach. Dla przyjęcia pokarmu chorych należy budzić, co się udaje łatwo, — są wtedy w stanie zamroczenia, nie mówią samodzielnie, nie można ich skłonić do odpowiedzi lub bardzo trudno, nie są wtedy nieprzytomne. gdyż mogą podać dzień tygodnia i skarżą się na osłabienie i otumanienie w głowie. Wpadają niebawem znowu w sen. Budzą się samodzielnie dla załatwienia potrzeb naturalnych, wychodzą w tym celu sennie na podwórze, wracają do łóżka i wnet zasypiają, nie wymówiwszy ani jednego słowa. Ten stan kończy się jakby nagle. Amnezji dłoń nie ma. Przerwy są wolne, te dziewczyny odznaczają się nawet pracowitością i poczuciem obowiązku; jedna z nich przychodziła ze skargami neurastenicznymi.

Te stany senności występują na pozór samodzielnie. W jednym przypadku na przemian z sennością istniały stany zamroczenia, trwające mniej więcej tak długo jak okres senności, przyczem pacjentka zostaje w łóżku, sypia może nawet mniej niż normalnie, oczy zapatrzzone w dal, nie jest zupełnie nieprzytomna, nie mówi samodzielnie, odpowiada niechętnie, krótko lub wcale, musi być karmiona, jak wyżej.

Już ten krótki rys wykazuje w jakim stopniu różnią się te stany od letargu i narkolepsji. Nie sądzę wszakże, byśmy mieli do czynienia z samodzielną chorobą. Okaze się zapewne, że są to objawy jednej ze znanych nerwic — obserwacje moje trwają parę lat, dotąd wyjaśnienia sprawy nie dały. W każdym razie, nie mają te stany żadnej styczności z chorobami zakaźnymi, nie występują w ich następstwie; o ptozie, porażeniu mięśni ocznych i innych objawach Polioencephalitis lethargicae nie ma mowy; jeden tylko objaw senności jest im wspólny.

Czy w Polioencephalitis lethargica stoimy wobec jednostki nologicznej, wobec oddzielnej choroby z etiologią swoistą, swoistymi zmianami anatomicznymi i przebiegiem klinicznym, czy też mamy do

czynienia z zapaleniem mózgu, które się przypadkowo umiejscowiło w istocie szarej na dnie III komory i wodociągu?

Zdaniem *H. Vogta*, w zapaleniu mózgu nie istnieje żaden bliższy stosunek pomiędzy przyczyną choroby a obrazem chorobowym, pomiędzy przyczyną a anatomją patologiczną, dalej pomiędzy zmianami anatomicznymi a objawami choroby. Stwierdzić można jedynie, że przy istnieniu określonych przyczyn powstają niemal stale, lecz nie zawsze, pewne określone stany, jak zapalenie istoty szarej mózgu (*Polioencephalitis sup.*) u alkoholików, zapalenie mózgowia wraz z ciężkimi objawami ogólnymi po grypie, postać opuszkowa zapalenia mózgu po zatruciach organicznych (mięso, kiełbasa). Nie idzie zatem, zdaniem *H. Vogta*, by wszystkie te stany miały być samodzielnymi obrazami chorobowymi. Wskazuje na to już ta okoliczność, że we wszystkich tych postaciach spostrzegano formy przejściowe. Postać Wernickego występuje również i przy innej etiologii; nie jest ona bynajmniej zawsze i jedynie cierpieniem wzgórz czworaczych, lecz przebiega niekiedy pod postacią opuszkową. Widzimy to najdobitniej w postaciach, które mogą być ujęte jako analogon do dziecięcej *Polioomyelitis ant. ac*: obok przeważnie rdzeniowej postaci, stwierdzamy tu również formę opuszkową, mostową, mózdkowo-bezładną, postać odpowiadającą zapaleniu istoty szarej mózgu (*Polioenceph. sup.*), półkul mózgowych, a nawet postać oponową.

H. Vogt dalej utrzymuje, że zdobycie jednolitego punktu widzenia jest również nie do osiągnięcia przez podział anatomiczny. Albowiem z przyczyn różnorodnych wynikają niekiedy sprawy anatomicznie jednakie. Jeżeli, mimo, to niektóre postaci zapalenia mózgu zostały wyodrębnione, znajduje to, zdaniem *H. Vogta*, uzasadnienie w potrzebie zrozumienia obrazów klinicznych, i, ponieważ niektóre przyczyny mają pewne znaczenie dla oceny przebiegu i rokowania.

Oppenheim również wypowiada pogląd, że nie można ściśle odgraniczyć obu głównych postaci zapalenia mózgu, postaci Wernickego i *Strümpell-Leichtensterna*, gdyż istnieją formy przejściowe i mieszane, a nawet występuje niekiedy połączenie obu tych postaci.

Jeżeli, w dodatku, uwzględnic, że *Diplococcus Wiesnera* nie jest, jak wykazały wspomniane wyżej badania *Oberndorfera*, swoistym drobnoustrojem dla *Encephalitis lethargica*, to dojdziemy do przekonania, że opisywana tutaj *Polioencephalitis sup. lethargica* nie jest odrębną jednostką chorobową ale szczególnym typem zapalenia mózgu posiadającym pewne określone cechy właściwy przebieg i rokowanie. Występuje on najchętniej i zbiorowo przed wybuchem grypy i w okresie jej wygasania, rzadziej na wysokości epidemji, znajduje się więc z gryppą w pewnym związku przyczynowym dotąd ściśle nie określonym; przecież i kwestja swoistego

zarazka drobnoustrojowego influenzy nie jest dotąd ostatecznie załatwioną. „Usiłowania, by dowieść, że laszcznik Pfyffra jest wyłączną przyczyną influenzy należy uważać jako chybione“¹⁾).

Trudno powiedzieć, dlaczego w pewnych przypadkach sprawa przybiera odrazu charakter łagodny, objawy się ograniczają, tworząc oddzielny typ, wskazujący na określoną dziedzinę śródmózgowia i znikają bezpowrotnie po stosunkowo krótkim czasie w innych zaś przypadkach przebieg trwa przez lata całe i pozostawia ślady niezatarte.

PRZYCZYNEK DO ANATOMJI PATOLOGICZNEJ OBECNIE PANUJĄCEJ EPIDEMJI ZAPALENIA MÓZGU (ENCEPHALITIS EPIDEMICA, S. CHOREIFORMIS S. LETHARGICA)

Podał Dr. W. GRZYWO-DĄBROWSKI.

W ostatnich miesiącach zaczęto u nas spostrzegać jakąś nową postać chorobową, spotykaną dotąd bardzo rzadko; choroba ta występowała pod rozmaitemi postaciami: raz chorzy ciągle byli pogrążeni jakby w śpiączkę, z której trudno było się ich dobudzić, a zbudzeni, zasypiali natychmiast znowu; często u takich chorych występowały porażenia nerwów gałek ocznych (enc. lethargica); w innych przypadkach spostrzegano bardzo silne ruchy kończyn, ciała i brzucha, przypominające ruchy płasawicze lub myokloniczne; w tej postaci często występowały i zaburzenia psychiczne w postaci podnieceń na tle urojeń, najczęściej prześladowczych oraz omamy wzrokowe, słuchowe i czuciowe.

Ponieważ nie jest moim zadaniem omawiać obraz kliniczny tej choroby, ograniczę się co do tego na tych tylko krótkich uwagach. Epidemja podobna panuje obecnie również na Zachodzie.

Co do anatomji patologicznej tego cierpienia, to jak dotąd, nie jest ona dokładnie opracowaną. *Economo*, który jeden z pierwszych zwrócił uwagę na tę postać chorobową w r. 1917 i opisał ją pod względem klinicznym i pod względem anatomicznym, zwraca uwagę na obecność zapalnych objawów szczególnie w obrębie trzonu mózgowego i rdzenia przedłużonego.

Marinesko znajdował zmiany zapalne w istocie mózgowej, a przede wszystkim również w obrębie pnia mózgowego i na dnie IV komory; ścianki drobnych naczyń były nacieczone przez komórki plazmatyczne i limfocyty, wśród których spotykały się i leukocyty wielojądrowaste; w tkance mózgowej pomiędzy naczyniem znajdował on nacieki,

¹⁾ Kolle i Hetsch. Lehrbuch der Bakteriologie.

składające się z komórek podobnych, czasami z domieszką fibroblastów; odczyn gleju był zawsze wybitny, przyczem występowało bujanie gleju komórkowego.

Redlich w r. 1917 pod mianem zapalenia mózgu i mózdzku (encephalitis pontis et cerebelli) opisywał przypadki, które zdaje się, należy odnieść do tejże kategorii, co i obecnie występujące; autor uzależniał je od przebytych chorób zakaźnych, a między innymi i od grypy. *Economo*, *Marinesko* i inni jednak uważają, że epidemiczne zapalenie mózgu niema nic wspólnego z panującą obecnie grypą, i że jest to jakaś choroba samoistna; niektórzy jak np. *Economo*, są skłonni przypuścić związek pewien pomiędzy ostrem zapaleniem rogów przednich rdzenia, lub zapaleniem mózgu, znanem poprzednio (poliencephalitis acuta super. et inferior) a obecnie występującymi postaciami; według *Economo* obecność neurophagii właśnie zbliża epidemiczne zapalenie mózgu do choroby Heine-Medina, gdzie zjawisko te spotyka się często.

Co do stosunku epidemicznego zapalenia mózgu do grypy, obecnie jeszcze nie można powiedzieć nic stanowczego; danych na stwierdzenie tej łączności lub zależności nie mamy, chociażby dlatego, że zarazek zarówno jednej jak i drugiej choroby jest nieznan. *Wiesner*, co prawda podaje, że znalazł w mózgu osób zmarłych na epidemiczne zapalenie mózgu dwoinkę (*diploc. lanceolatus*), Gram + lecz odkrycie to jeszcze nie zostało potwierdzone przez innych badaczy. Zastrzykując małpom zawiesinę mózgową zmarłych na enc. lethargica, *Wiesner* wywołał u nich chorobę, zupełnie przypominającą chorobę u ludzi. Dalsze badania w tym kierunku być może wyjaśnią obecnie jeszcze ciemne pochodzenie i istotę choroby.

Przejdziemy obecnie do omawiania naszych 3-ch przypadków epidemicznego zapalenia mózgu. ¹⁾

Przyp. I. — A. K. lat 35. Chora od 18 I: bóle w stawach, głowie, gorączka, jakieś drżenie w rękach. 23 I. przybyła do szpitala, gdzie stwierdzono ruchy płasawicze. niepokój, orientacja upośledzona, otoczenia nie poznawała, często zrywa się z łóżka, chce uciekać, twierdząc, że chore mają noże i chcą ją zamordować; pewnego razu weszła na ołtarz i mówiła do obrazu: „masz kartofelki ze solą“, halucynowała, że gotuje i pierze (była kucharką). Ruchy płasawicze typowe w całym ciele. Żrenice, ruchy gałek — normalne; odruchy ścięgnowe — wzmożone. Na trzy dni przed śmiercią ruchy płasawicze ustąpiły, znacznie przytomniejsza; śpiączka. Gorączka 38 — 39, tętno 100, miarowe. Zmarła 4.2.20.

¹⁾ Badania drobnowidzowe były przeprowadzone w zakładzie neuro-biologicznym Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego.

Sekcja: Mózg: opony cienkie blade; mózg — blade, wiotki; bez zmian, waga 1390. — Płuca, nerki — żylnie przekrwienie. Śledziona średniej wielkości, mięszs ciemny, grudki chłonne wyraźne. Grasica 7 cm. dług. 1—1¹/₂-cm., szer. nadnercza małe, istota rdzenna bardzo wązka. Pozatem — w innych narządach zmian niema.

Badanie drobnowidzowe:

W oponach miękkich zarówno mózgu jak i rdzenia przedłużonego zmian nie znaleziono. Naczynia na dnie IV komory i w obrębie rdzenia przedłużonego są bardzo obficie nacieczone przez limfocyty i częściowo przez komórki plazmatyczne, przytem komórki te układają się w przestrzeniach chłonnych wewnątrz-ściankowych i naokoło-naczyniowych; tu i owdzie spotykają się nieobfite świeże wybroczyny krwawe; większych zmian w ściankach naczyń i w śródbłonku naczyniowym nie stwierdzono. Pomiędzy nacieczonymi naczyniami w tkance rdzenia przedłużonego znajdują się dosyć liczne komórki o dużem owalnym lub podłużnem jądrze (fibroblasty) rozrzucone w tkance rdzenia przedłużonego bez określonego porządku; pozatem tu i ówdzie znajdują się nieliczne komórki pałeczkowate. W obrębie kory mózgowej a w mniejszym stopniu i w zwojach podstawowych stwierdzono bardzo wybitny przerost gleju komórkowego; komórki tego gleju miały kształt pęcherzykowaty i okrągły; zarodź barwiła się bądź bardzo jasno, bądź też w postaci ciemnych fioletowych grudek (barwienie według Mallory'ego). Wśród takich komórek spotykało się i komórki glejowe o kształcie pająkowatym, lecz w znacznie mniejszej liczbie.

Okrągłe komórki glejowe w dużej liczbie były nagromadzone naokoło naczyń w istocie podkorowej mózgu, przyczem często usadawiały się na ściankach małych naczyń lub kapilarów, tworząc jakby paciorki. Naczynia, szczególnie drobne, włosowate, były bardzo silnie wypełnione krwią; bardzo wybitne przekrwienie występowało w obrębie jąder soczewkowatych.

Typowych nacieków w korze mózgowej nie widzieliśmy. W obrębie kory występują duże zmiany wsteczne komórek nerwowych w postaci chromatolizy i rozpadu ciała komórek; czasami jądro komórek nerwowych zatracalo swe granice i barwiło się bardzo niewyraźnie. W niektórych miejscach, lecz naogół rzadko, widzieliśmy niszczenie komórek nerwowych przez komórki gleju (neurophagia); t. zw. trabanty (komórki glejowe) dość często spotykano przy komórkach nerwowych.

Przyp. 2. — S. P. lat 50 — chora od 2 tygodni — drzenie w nogach i rękach — od 7 lat choruje na reumatyzm. Ma 8 dzieci, 6 żyje. Chorób żadnych nie przechodziła. Stan przy przyjęciu: szczupła i ane-

miczna; ciągły niepokój, skarży się na bóle w rękach i stawach, szczególnie przy dotyku. W rękach ciągłe i nieskoordynowane ruchy, o charakterze jakby grubego drżenia czasami zaś — nagle podrywania poszczególnych grup mięśniowych. Na dzień przed śmiercią wystąpiły zaburzenia mowy w postaci bełkotania, zupełnie niezrozumiałego. Naogół przytomna, lecz czasami zrywała się z łóżka, zdradzała silny lęk, zdawało się jej, że chcą ją zamordować. Żrenice, ruchy gałek ocznych bez zmian, język nie zbacza, odruchy — w granicach normy. W płucach i sercu zmian niema. Tętno około 120; t^0 — 37,6 — 38,2. W szpitalu przebyła dwa dni, zmarła 7.2.20 o godz. 11-ej; sekcja 8.II o godz. 12-ej w południe.

Sekcja wykazała: *Mózg*: opony blade, pod oponami zwiększona ilość płynu; na przekroju istota mózgowa wilgotna, blada. Komory średniej szerokości. Zwoje podstawowe bez zmian. *Płuca*: opadowe przekrwienie miąższu. *Serce*: mięsień zmętniały i zwiotczały. *Nerki*: lekkie zrosty torebki — pozatem — bez zmian. Inne narządy ciała, gruczoły wydzielania wewnętrznego makroskopowo bez zmian.

Badanie drobnowidzowe:

Opony mózgowe bardzo skąpo nacieczone przez okrągłe komórki. Naczynia w obrębie rdzenia przedłużonego, a szczególnie na dnie 4 komory—dość obficie nacieczone przez limfocyty i częściowo komórkami plazmatycznymi; typ nacieczeń identyczny z nacieczeniami w przypadku 1-m. W ściankach naczyń zwojów podstawowych znajdują się obficie rozsiane bezpostaciowe ciemne złogi, naokoło takich naczyń spotyka się liczne ciała okrągłe, z ciemnym jądrem w środku. Są to złogi wapniowe¹⁾. Naczynia kory i zwojów podstawowych nacieczeń nie przedstawiają, lecz często tuż przy nich, lub nawet na ich ściance spotyka się okrągłe glejowe komórki, a w tkance pomiędzy naczyniami często się widuje komórki gleju, o charakterze pająkowatym. Naczynia wszystkie rozszerzone i krwią przepełnione. Komórki nerwowe, podobnie jak i w pierwszym przypadku przedstawiają zwyrodnienia rozmaitego natężenia i stopnia. Wyraźnej neurophagji nie stwierdzono. Tak zwane trabanty naokoło komórek nerwowych dość często się spotyka w obrębie kory i zwojów podstawowych.

Przyp. 3. — Wład. lat 20. — 18.2.20 nagle dostała gwałtownego bólu głowy, któremu towarzyszyły mdłości i szum w uszach, wymiotów nie było; zażyła jakieś proski, po których wystąpiły wymioty i ból głowy się spotęgował; w dn. 21.2.20 została przyjętą do szpitala wol-

¹⁾ Zmiana ta najprawdopodob. niema nic wspólnego z główną ostrą chorobą mózgu, a jest wyrazem odrębnego schorzenia ścianek naczyń.

skiego, gdzie stwierdzono: oczopląs, porażenie prawego nerwu odwodzącego, lekkie opadnięcie górnych powiek, chora senna, często wpada w stan nieprzytomności. Odruchy ścięgnowe żywe, równe. Nie kaszle i nie pluje; tętno 96, mierne; ciepłota do 38.23.2.20 chora zmarła. Sekcja wykazała co następuje:

Mózg: Opona twarda silnie napięta, naczynia na zewnętrznej powierzchni nastrzyknięte, powierzchnia wewnętrzna gładka, o zabarwieniu sinawo-czerwonym, drobne naczynka bardzo wyraźne. Opony miękkie gładkie, cienkie, naczynia opon wyraźnie nastrzyknięte; zwoje mózgowe spłaszczone, rowki wygładzone; w jamach mózgowych i pod oponami prawie wcale niema płynu mózgowo-rdzeniowego. Waga mózgu 1310 gr., objętość czaszki — 1280 cm.³. Istota mózgowa na przekroju wilgotna, z naczyń wydobywa się dość dużo wodnistej krwi; istota korowa bardzo wyraźnie oddziela się od białej, jest koloru szarawo-czerwonego. Komory mózgowe wąskie i puste. Zwoje podstawowe bez zmian.

W zatokach mózgowych znajduje się nieduża ilość płynnej ciemnej krwi. Grasicca makroskopowo nie widoczna. Pod opłucną obu płuc od tyłu znajdują się dość liczne wybroczynki krwawe; miąższ płuc zmian nie przedstawia, po za dość dużem przekrwieniem opadowem. W górnych drogach oddechowych zmian zapalnych niema. Serce zmian nie przedstawia. W narządach jamy brzusznej zmian niema; śledziona zaś w szczególności — średniej wielkości, miąższ wiotki, o zabarwieniu ciemno-czerwonym. Nadnercza — małe, istota rdzenna prawidłowej wielkości, o zabarwieniu ciemno-czerwonym. Macica — w okresie menstruacji.

Badanie drobnowidzowe:

Badanie drobnowidzowe wykazało co następuje: opony miękkie mózgu i rdzenia przedłużonego tu i ówdzie nieobficie nacieczone przez okrągłe komórki. Naczynia — w obrębie rdzenia przedłużonego, a w szczególności na dnie 4 komory nacieczone bardzo obficie przez okrągłe komórki o ciemnym jądrze, — są to duże i małe limfocyty, wśród których spotyka się trochę komórek plazmatycznych; komórki nacieczone ściśle umiejscowione są w chłonnych przestrzeniach naokoło-naczyniowych, pozatem często wypełniają szczeliny chłonne wewnątrz-ściankowe; ten typ nacieczeń bardzo przypomina spotykany w durze plamistym i w porażeniu postępującem. W tkance mózgowej naokoło nacieczonych naczyń często widać komórki o dużych, jasnych, podłużnych jądrach; są to komórki bujającej błony zewnętrznej naczyń; pozatem czasami naokoło naczyń w tkance mózgowej spotykają się duże okrągłe komórki glejowe. Bardzo obfite nacieczenia spotykaliśmy naokoło dużych naczyń; mniejsze — naokoło średnich; zaś bardzo skąpe lub tylko poje-

dyńcze komórki — przy małych naczynkach i przy naczyniach włosowatych. Śródbłonek naczyń zmian nie przedstawiał; w ściankach naczyń czasami stwierdzaliśmy zmiany wsteczne; wylewów krwawych nigdzie nie widzieliśmy. Opisane nacieczenia znajdowano tylko w obrębie rdzenia przedłużonego; w korze mózgowej, w zwojach podstawowych i w mózdzku — nigdzie nacieczeń i wogóle zmian w naczyniach nie stwierdzono. Wszystkie prawie drobne naczynia i naczynia włosowate w całym mózgu były rozszerzone i wypełnione krwią. Komórki nerwowe kory naogół nie były zbyt silnie zmienione, lecz często widzieliśmy rozpad pyłkowaty zarodki, zatarcie budowy ciała, niewyraźne granice jądra komórki; rzadko widywaliśmy okrągłe jądra glejowe przy komórkach nerwowych (t. zw. trabanty) nigdy nie stwierdziliśmy neurophagji. Ze strony gleju spostrzegaliśmy tylko zwiększenie się liczby komórek gleju w obrębie istoty podkorowej; glej brzeżny zmian nie przedstawiał.

Pozatem zauważyliśmy, że tkanka zwojów podkorowych miała wygląd siateczkowaty; włókna były jakby porozsuwane, a pomiędzy nimi wytworzyły się wolne przestrzenie co przemawiałoby za obecnością obrzęku tkanki.

Reasumując znalezione przez nas zmiany w tych 3-ch powyżej przytoczonych przypadkach, widzimy, że przy sekcji żadnych cech charakterystycznych nie spotykaliśmy, a w szczególności nie było zmian, które zwykle przyzwyczailiśmy się widzieć w przypadkach influenzy, jak ostre zapalenie górnych dróg oddechowych, lub komplikacje płucne w postaci nawałów krwawych lub stanów zapalnych. W szczególności co do mózgu — znaleziono tylko pewien obrzęk i przekrwienie istoty mózgowej; w 2-ch przypadkach opony były blade, w jednym, ostatnim, wyraźnie nastrzyknięte; w tym też przypadku znaleziono wybitne napeężnienie mózgu; procentowy stosunek wagi mózgu do objętości czaszki wynosił — 2, 3 gdy normalnie powinien wynosić około + 10. Poza-tem we wszystkich przypadkach sekcja wypadła naogół ujemnie.

Co do zmian drobnowidzowych są one wybitne, dość jednostajne i we wszystkich przypadkach podobne do siebie. — Na pierwszy plan wysuwają się nacieczenia zapalne naokołonaczyniowe w postaci limfocytów i częściowo komórek plazmatycznych; nacieki te umiejscowiły się przedewszystkiem w rdzeniu przedłużonym, w innych zaś okolicach mózgu nie widzieliśmy ich prawie wcale. We wszystkich przypadkach występowały mniej lub więcej wybitne zmiany wsteczne w komórkach nerwowych kory, w postaci zatarcia budowy zarodki, pyłkowatego lub piankowatego rozpadu ciałek barwikochłonnych Nissla, czasami — zatarcie granic i złe barwienie się jądra, lub jego boczne ustawienie się.

W pierwszym i drugim przypadkach w obrębie istoty korowej a szczególnie podkorowej mózgu, spostrzegano bardzo wybitny rozrost i bujanie komórkowego gleju; komórki gleju szczególnie obficie nagromadzały się naokoło naczyń, układając się wzdłuż ich ścianek; zmiany te są tem ciekawsze, że dotyczyły przypadków, w których klinicznie występowały zaburzenia psychiczne w postaci omamów i urojeń; w przypadku trzecim, który przebiega bez zaburzeń psychicznych, zmian takich w istocie mózgowej nie znaleźliśmy.

Wybroczyny krwawe w mózgu stwierdzono tylko w jednym przypadku; drobnoustrojów żadnych nie znaleziono.

Biorąc pod uwagę zarówno przebieg kliniczny, jak i zmiany anatomo-patologiczne w tych 3-ch przypadkach, widzimy, że niema żadnych danych uzależnienia tego typu zapaleń mózgu od panującej obecnie influenzy; najprawdopodobniej mamy tu do czynienia z jakąś mniej lub więcej odrębną postacią zapaleń mózgowia.

Dane kliniczne zawdzięczam uprzejmości kolegów szpitala Wolskiego. W międzyczasie mieliśmy sposobność wykonać 5 sekcji w podobnych przypadkach zapaleń mózgu; wszystkie sekcje, oprócz jednej, dały wynik ujemny, podobnie, jak i w opisanych 3-ch przypadkach. W jednym zaś tylko przypadku znaleziono obustronne zapalenie płuc w połączeniu z nieżytem górnych dróg oddechowych.

Badanie drobnowidzowe mózgu (dokładniejsze sprawozdanie będzie ogłoszone na innem miejscu) wykazało zmiany zapalne, zasadniczo podobne do już opisanych w obecnych 3-ch przypadkach.

Przy badaniu drobnowidzowem posługiwaliśmy się następującymi metodami: barwienie błękitem metylenowym wed. Nissla, barwienie tioniną, toluidinblau, hematoxyliną, eozyną; methyl-blau-eozyna z poprzedniem traktowaniem skrawków kwasem fosforo-molibdenowym do barwienia łącznej tkanki. [Badanie gleju wykonywaliśmy za pomocą metody Man-na-Alzheimerera i Mallory'ego.

PIŚMIENNICTWO:

Economo: Wiener klinisch. Wochenschrift. 1919. Nr. 15.

„ Neurolog. Centralblatt. 1917.

Marinesco: Office international d'hygiene publique, t. XI. 1919. Nr. 2.

„ Revue Neurologique. 1919. Nr. 2 — referat.

Wiesner: Zeitschrift für d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Referat, 15 Bd.

Redlich: Zeitschrift für d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Original.
Bd. 37. 1917.

Medizische Klinik 1920. Nr. 6, 7, 8. Sprawozdanie z posiedzenia
Tow. Lek. Wiedeńskiego.

Marzec 1920 r.

Z oddziału chorób nerwowych szpitala zapasowego we Lwowie.

O NAGMINNEM ZAPALENIU MÓZGU. (ENCEPHALITIS EPIDEMICA, LETHARGICA, CHOREIFORMIS, MYOCLONICA)

Podał Doc. Dr. JAKÓB ROTHFELD starszy ordynator.

Licznie występujące obecnie we Lwowie przypadki encephalitis zarówno wśród ludności cywilnej, jakoteż w wojsku skłaniają mnie do nakreślenia obrazu chorobowego, aby dać kolegom możliwość wczesnego rozpoznania tej niezwyklej i pod względem objawów klinicznych bardzo różnorodnej choroby.

W roku 1916/17 spostrzegł i opisał neurolog wiedeński Economo¹⁾ epidemję zapalenia mózgu, które ze względu na śpiączkę, cechującą to schorzenie nazwał „encephalitis lethargica“. Epidemja ta przeszła zdaje się prawie przez całą zachodnią Europę; w roku 1918 notowane są liczne schorzenia we Francji, Holandji, Anglii, a w roku 1919 w różnych miejscowościach Niemiec. Pierwsze przypadki encephalitis we Lwowie miałem sposobność spostrzegać w styczniu i w lutym 1919 r. i to dwa u osób cywilnych, 12 u żołnierzy. O nagminnem wystąpieniu tych przypadków we Lwowie w tym czasie nie można mówić, gdyż jak się dowiadywałem od kolegów wojskowych i cywilnych, neurologów i internistów nikt z nich podobnych przypadków wtedy nie spostrzegał.

Do połowy stycznia b. r. t. j. do wybuchu epidemji grypy we Lwowie, nie widziałem ani jednego podobnego przypadku; z pojawieniem się grypy zaczęły się pokazywać liczne zachorzenia zarówno wśród ludności cywilnej jak i w wojsku, a liczba ich wzrastała z każdym tygodniem²⁾.

Poniżej skreślony obraz kliniczny nagminnego zapalenia mózgu opiera się przede wszystkim na spostrzeżeniach własnych (przypadki z oddziału chorób nerwowych szpitala zapasowego I, oddziału chorób wewnętrznych szpitala okręgowego) Mjr. Prof. Franke (ze szpitala epi-

¹⁾ Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 19, 1917, Neurol. Central. Nr. 21/917 Jahrb. f. Psych. u. Neur. B. 38 H. 1., późniejsza jego praca München. Med. Wochenschr. Nr. 46/919, tamże zebrane piśmiennictwo.

²⁾ Zob. Dyskusja w Tow. lek. lwowskiem z dnia 6 lutego 1920.

demicznego W. P.) kpt. Dr. Grek (w końcu przypadki z praktyki prywatnej) i na dostępnem mi piśmiennictwie, o ile przytoczonych tam objawów sam spostrzegać nie miałem sposobności.

Choroba rozpoczyna się zazwyczaj gorączką od 38° — 39° , trwającą 3 — 5 dni; o ile już w tym okresie mamy możność badania chorego, nie stwierdzamy zwykle żadnych zmian chorobowych, któreby podniesienie ciepłoty tłumaczyły. Po 3 — 5 dniach zazwyczaj ciepłota spada, chorzy czują się względnie dobrze, a nawet opuszczają łóżko. O ile mamy chorego w szpitalu i mierzymy dalej często gorączkę, to możemy wykazać, że i wtedy przynajmniej raz dziennie ciepłota podnosi się do 37.5 . Takie podwyższenia ciepłoty utrzymują się i w dalszym przebiegu nieraz i kilka tygodni. Na drugi lub trzeci dzień po wspomnianym spadku ciepłoty występują zaburzenia ze strony mięśni ocznych, zaopatrywanych przez nerw okoruchowy. Zarówno co do liczby zajętych mięśni, jakoteż co do stopnia ich niedomogi bywa wielka różnorodność: i tak spotyka się różnicę w szerokości źrenic, które prawie zawsze źle lub wcale nie oddziałują na światło i przystosowanie, dalej opadnięcie powieki górnej po jednej lub po obu stronach, przy czym opadnięcie może być po jednej stronie wybitniejsze niż po drugiej, niedowład różnego stopnia jednego z mięśni prostych, zaopatrywanych przez nerw okoruchowy. Nierzadko zdarza się, że ruchy gałek ocznych są prawidłowe, a chorzy skarżą się na widzenie podwójne. Bardzo charakterystyczne jest drżenie gałek ocznych, które przy pobieżnem badaniu przypomina nystagmus, jednak jest zasadniczo od niego różne: przy nystagmus odróżnia się szybki ruch ku jednej stronie i powolny w stronę przeciwną; tu ruchy gałek ocznych są bardzo szybkie, wahania nieregularne. Można sobie te ruchy najlepiej uzmysłowić, jeżeli sobie wyobrazimy, że gałki oczne są osadzone na delikatnej sprężynce, i że wprawiamy gałkę oczną w drżanie przez nagłe, krótkie pchnięcie. Dalsza różnica między tym drżeniem a oczopląsem (nystagmus) jest ta, że nystagmus występuje najłatwiej i najwybitniej przy ustaleniu gałek ocznych, przez patrzenie na pewien przedmiot, wybitniej przy krańcowem ustawieniu gałek ocznych, a drżenie o którym mowa ujawnia się najwybitniej kiedy chory dowolnie chce spojrzeć w jedną lub w drugą stronę. Drżenie to poprzedza niejako zwrot gałek ku zamierzonej stronie i ustaje w chwili, kiedy chory ustalił gałki oczne na pewnym przedmiocie. Często brak zupełnie porażień mięśni ocznych, a widzimy tylko owe drżenie gałek ocznych, objaw którego nie spotykałem w żadnej innej chorobie mózgowej. Czasem chorzy odczuwają sami to drżenie, często otoczenie zwraca uwagę, że „oczy latają”. Ołok tego drżenia stwierdza się równocześnie i typowy nystagmus przy krańcowym ustawieniu gałek ocznych; nystagmus może być we wszyst-

kich kierunkach, czasem tylko w jednym (Gross¹⁾). Te objawy ze strony mięśni ocznych mogą zdarzyć się pojedynczo lub wszystkie razem u jednego i tego samego chorego.

Drugim ważnym i częstym objawem, wysuwającym się na pierwszy plan obrazu chorobowego jest senność, różnego nasilenia, tak że czasem musi się chorego budzić dla przyjmowania pokarmu i spełniania funkcji fizjologicznych. Zwyczajnie niema wyraźnych zaburzeń umysłowych. U większości chorych zwraca uwagę pevien optymizm i nienależyte ocenianie swego stanu chorobowego. U innych znowu zdarzają się bredzenia gorączkowe, nie różniące się niczem od delirium przy innych chorobach gorączkowych. Częstym objawem jest sztwywność i maskowatość twarzy, bez mimiki, przytem mowa bywa bezbarwna, monotonna.

Z innych objawów wymienić należy zaburzenia ze strony pęcherza moczowego i to zatrzymanie lub utrudnienie oddawania moczu, które głównie w początkach choroby występuje, a w dalszym przebiegu zazwyczaj znika. Zachowanie się odruchów skórnych i ścięgnistych nie przedstawia ważniejszych zбочeń, o ile niema porażeń kończyn. czasem występuje przejściowo objaw Babińskiego.

Podmiotowo skarżą się chorzy często na silne bóle w kończynach, które często są pierwszym objawem chorobowym, a nieraz nawet poprzedzają na dłuższy czas porażenia mięśni ocznych lub śpiączkę.

Obok tej postaci encephalitis nazwanej przez Economo lethargica, którą cechuje senność, zajęcie mięśni ocznych, zaburzenia ze strony pęcherza moczowego, maskowatość twarzy, monotonna mowa, czasem zaburzenia psychiczne, spotykamy inną postać, która w przeciwstawieniu do pierwszej cechuje się bezsensnością i podnieceniem psychomotorycznym. Choroba rozpoczyna się albo pod postacią ostrej psychozy z bredzeniami (Beschäftigungsdelirium) albo znacznem maniakalnym podnieceniem, albo też niepokojem ruchowym w postaci ruchów płasawicznych lub płasawicz-atetotycznych. Ruchy te obejmują zazwyczaj nie tylko kończyny, ale całe ciało i mogą być początkowo tak nieznaczne, że chorzy przez kilka dni jeszcze chodzą; później objawy te nasilają się do tego stopnia, że chorzy nie mogą ani chwili spokojnie uleżeć w łóżku. Często widzi się ruchy mimowolne języka, gałek ocznych i mięśni twarzy (grymasowanie).

W tej postaci chorobowej utrzymuje się uporczywa bezsensność, niedająca się zwalczyć żadnymi środkami nasennymi. Po kilku dniach trwania choroby, występuje często zaczerwienienie skóry na łokciach, na kolanach, około kostek, czasem na łopatkach; miejsca te robią nie-

¹⁾ Wien. Klin. Woch. Nr. 9, 1920.

raz wrażenie, jakby powstały wskutek otarcia, w następstwie ciągłych ruchów mimowolnych. Nieraz jednak w miejscu zaczerwienienia widać drobne guzki, na szczycie których powstają pęcherzyki, wypełnione płynem surowicznym lub surowiczoro-pnym. Pęcherzyki te bywają mniejsze lub większe, przysychają, pozostawiając zabarwienie brunatne. W jednym przezemnie spostrzeganym przypadku obraz ten odpowiadał obrazowi erythema multiforme exudativum; na błonach śluzowych jamy ustnej tego chorego wystąpiły również mniejsze i większe pęcherzyki, naloty, a błona śluzowa podniebienia była zaczerwieniona, nierówna, pokryta jakby drobnymi brodaweczkami. Równoczesne zmiany w jamie ustnej przemawiają przeciw tłumaczeniu zmian na skórze, jako następstwo otarcia. W innym przypadku przeciw otarciom jako przyczynie zmian na skórze przemawiało to, że podobne zmiany jak na łokciach stwierdzić można było także i na brodzie. Herpes labialis jest stałym objawem u tych chorych; wargi są suche, łuszczące się, pokryte strupami.

Oprócz ruchów choreatyczno-atetotycznych spotyka się u niektórych chorych, ruchy drgawkowe, miokloniczne poszczególnych grup mięśniowych, mniej lub więcej rozległe, czasem ograniczone do jednej połowy ciała. Są to krótkie, szybko przebiegające kurcze mięśniowe. O ile są zajęte mięśnie brzuszne i przepony, występuje uporczywa czkawka.

Rzadziej zdarzają się ruchy mimowolne przypominające drżenie przy drżączce porażennej (paralysis agitans); czasem spotyka się kombinacje różnych ruchów mimowolnych; i tak u jednej chorej występowało na kończynie górnej prawej, od czasu do czasu drżenie jak przy paralysis agitans a w palcach u nóg ruchy atetotyczne.

Podobnie jak w postaci letargicznej, tak i tu prawie stałym objawem są porażenia mięśni zaopatrywanych przez nerw okoruchowy, zaburzenia czynności pęcherza moczowego, słowem wszystkie objawy, które tam spotykamy, a nawet zdarzyć się może, że bezsenność i podniecenie ustępuje miejsca śpiączce.

Przypadki z ruchami choreatycznymi wystąpiły w ostatnim czasie epidemicznie we Wiedniu i opisane zostały przez Dimitza¹⁾ z kliniki Wagnera pod nazwą „encephalitis choreiformis epidemica. Francuzcy autorowie Sicard i Kudelski opisali encephalitis mioclonica²⁾.

Dodać należy, że dno oka bywa we wszystkich tych postaciach zapaleń mózgu prawidłowe; płyn mózgo-rdzeniowy wykazuje bardzo nieznaczne zwiększenie liczby limfocytów i dodatni odczyn na globuliny (Nonne-Apelt). Płyn mózgo-rdzeniowy, o ile niema komplikacji z zapaleniem opon mózgordzeniowych bywa jałowy. Objawy zajęcia opon

¹⁾ Wien. Klin. Woch. Nr. 8/920.

²⁾ Cytowane według Dimitza.

mózgordzeniowych zdarzyć się mogą w przebiegu encephalitis bez względu na postać kliniczną, wtedy mówimy o meningo-encephalitis. Zależnie od umiejscowienia i rozległości procesu zapalnego, możemy mieć cały szereg objawów mózgowych, a więc objawy zajęcia mostu Varola, porażenie nerwu twarzowego, odwodzącego, objawy zajęcia jądra Deitersa, dalej objawy rdzenia przedłużonego, utrudnienia w połykaniu, zaburzenia mowy, porażenie języka, objawy mózdkowe (atak-sja). Od umiejscowienia sprawy zapalnej zależy również występowanie ruchów choreatyczno-attetotycznych (prawdopodobnie zajęcie thalamus opticus, nucleus ruber) lub też śpiączki, którą Economo i inni uważają nie za objaw ogólny, tylko miejscowy, wynikający z zajęcia śródmózgowia, gdzie według Mautnera ma się znajdować ośrodek snu. Odróżnianie pojedynczych postaci zapalenia mózgu, a więc encephalitis lethargica, choreiformis, myoclonica, ma tylko o tyle uzasadnienie, że przymiotnik ten wyjaśnia obraz kliniczny w danym przypadku; nie można jednak tych pojedynczych postaci uważać za odrębne jednostki chorobowe, gdyż różnica w objawach klinicznych jest zależną tylko od umiejscowienia i rozległości sprawy zapalnej, a dalej z tego powodu, że jedna postać często przechodzi w drugą.

Co do przebiegu to zarówno na podstawie obserwacji przypadków własnych w roku 1919 i obecnych jakoteż przypadków wiedeńskich należy stwierdzić, że sprawa chorobowa trwa w przypadkach korzystnie się kończących kilka tygodni lub miesięcy, a w niektórych razach może przejść w stan przewlekły ze zwolnieniami (Economo). Stany podgorączkowe utrzymują się długi czas. Objawy ze strony mięśni ocznych utrzymują się nieraz miesiącami już po ustąpieniu wszystkich innych objawów. W jednym z przypadków w roku zeszłym obserwowanych utrzymywało się rozszerzenie źrenic i porażenie przystosowania przez blisko rok; w drugim przypadku jeszcze obecnie utrzymuje się drżenie gałek ocznych i złe oddziaływanie źrenic. W przypadkach niepomyślnie się kończących śmierć następuje skutkiem postępującej niedomogi serca, powikłania ze strony płuc, w końcu może śmierć nastąpić nagle bez widocznych objawów (z powodów centralnych Gerstmann¹⁾) i to nawet w okresie rekonwalescencji. Jak już wyżej wspomniano może śpiączka pojawić się dość późno, zwłaszcza w przypadkach z ruchowym niepokojem i odwrotnie może śpiączka ustąpić miejsca bezsenności. Rokowanie należy zawsze stawiać ostrożnie. Śmiertelność we Wiedniu w obecnie panującej epidemii wynosi dotychczas 27^o/_o (Dimite).

W przypadkach sekcyjnych stwierdza się przekrwienie mózgu, miejscami drobne wynaczynienia, przekrwienie opon miękkich, a dro-

¹⁾ Gerstmann Wiener Klin. Wochenschr. N. 8—920.

bnowidowo rozsiane nacieki limfocytarne naokoło naczyń, w samej tkance nerwowej i neuronofagję, którą to ostatnią zmianę uważa Economo za charakterystyczną dla encephalitis lethargica w odróżnieniu od innych zapaleń mózgu, n. p. w przebiegu grypy.

Jaki zarazek wywołuje encephalitis epidemica jeszcze niewiadomo. Economo i Wiesner¹⁾ wykazali w swych przypadkach *diplococcus pleomorphus*, który jednak jak Wiesner sam wykazał stwierdza się także w przypadkach grypy. Fakt, że w czasie ostatniej epidemii grypy w Wiedniu w roku 1919, pojawiły się znowu liczne przypadki encephalitis, nasunęło pytanie, czy epidemiczna encephalitis nie jest schorzeniem grypowym, względnie komplikacją grypy. Economo stoi na stanowisku, że encephalitis jest chorobą *sui generis* wywołaną przez swoisty zarazek, dający charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne w mózgu. Inni autorowie chcą obie choroby sprowadzić do wspólnego mianownika; póki nie znamy zarazka wywołującego obecną epidemję grypy, trudno tę sprawę rozstrzygnąć. Systematyczne badania krwi, płynu mózgo-rdzeniowego, przeszczepianie krwi, płynu mózgordzeniowego i mózgu chorych zmarłych na encephalitis mogą przyczynić się do wyjaśnienia etiologii²⁾.

Co się tyczy stosunku encephalitis do grypy w przypadkach we Lwowie spostrzeganych należy zaznaczyć, że pierwsze przypadki przezemnie obserwowane nie miały żadnych objawów grypowych i że w tym czasie grypy prawie zupełnie nie było³⁾. Jakkolwiek w tym roku zjawiała się epidemja encephalitis równocześnie z epidemją grypy, to jednak ten sam fakt nie uprawnia do twierdzenia, że encephalitis jest schorzeniem grypowym, ponieważ i teraz widzi się cały szereg przypadków encephalitis, w których objawów grypowych zupełnie brak, co nawet i sekcyjnie zostało stwierdzone (Prof. Dr. Nowicki). Z drugiej strony przyznać trzeba, że zdarzają się zapalenia mózgu równocześnie z typową ciężką grypą. Czy tu jeden i ten sam zarazek wywołuje raz objawy głównie ze strony narządu oddechowego, innym razem objawy mózgowie, czy też mamy do czynienia z różnymi zarazkami, innym w wypadkach encephalitis bez objawów grypowych,

1) Wiesner: Wiener Klin. Wocheschr. Nr. 30 — 917.

2) W jednym przypadku wstrzyknąłem płyn mózgordzeniowy chorej na encephalitis choreiformis jednemu królikowi wśródzylnie, drugiemu podoponowo; już po tygodniu zaczęły króliki chudnąć i zginęły po trzech tygodniach. Badania histologiczne mózgu są w toku (Prof. Nowicki).

3) Epidemja grypy, która panowała we Lwowie w lecie i w jesieni 1918 ustała prawie zupełnie z chwilą walk ulicznych w listopadzie 1918 i później skutkiem odcięcia Lwowa.

a innym w przypadkach w których obok encephalitis stwierdzamy także grypę, tego narazie rozstrzygnąć niepodobna.

Leczenie jest wyłącznie objawowe. Francuzi stosują surowicę przeciwdżumową; we Wiedniu zaczęto stosować wakcyne stafylokokową (Dimitz) lub w połączeniu z elektrargolem (Marburg). O wynikach tego leczenia dotychczas niema danych.

O PANUJĄCEJ U NAS EPIDEMJI ZAPALE- NIA MÓZGU I O TRZECH JEJ POSTACIACH: LETARGICZNEJ, DYS- I ALETARGICZNEJ.

Podał EDWARD FLATAU

(p. odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Sekcji neurologiczno-psychiatrycznej Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, dnia 6 Marca 1920).

Szanowni Panowie!

Wypada mi dziś mówić o epidemji, która, o ile mi wiadomo, po raz pierwszy nawiedziła Polskę. Mam na myśli t. zw. letargiczne zapalenie mózgu, zwane w mowie potocznej śpiączką. Przypadki sporadyczne spostrzegano już dawniej, nie występowały one jednak w tak wielkiej liczbie, ani też nie wykazywały tego bogactwa objawów, jakie spostrzegamy obecnie.

Na cierpienie to zwrócił specjalną uwagę w roku 1917 lekarz wiedeński *Economo* i nadał mu nazwę „encephalitis lethargica“ (Neurolog. Cenralbl. 1917, Nr. 21). We Francji opisał je głównie *Netter*. W Anglii wyłoniono specjalną komisję, która rezultat swych badań ogłosiła w aktach królewskiego towarzystwa lekarskiego w Londynie (Reports to the local Governement Board of public Health and medic. subjects. New Series N. 121. London 1918. Office international d'hygiène publique. Février. 1919, T. XI, Nr. 2).

W Warszawie przypadki tej choroby zwróciły uwagę naszą w połowie stycznia r. b. Przypadki sporadyczne pojawiały się już wcześniej, w końcu r. 1919. W każdym bądź razie epidemja zaczęła się rozwijać w tym czasie, kiedy już wygasiała epidemja grypy. Początkowo nawiedzała ona przeważnie ludność żydowską. Jak się później okazało, choroba ta jednocześnie powstała w innych miejscowościach kraju, jakoto w Lublinie, Radomiu, Łodzi, Włocławku, Lwowie itd.

Do marca 1920 spostrzegłem osobiście około 60 przypadków, zarówno w szpitalu, jak i na mieście. Obecnie, w końcu kwietnia, liczba spostrzeżeń własnych dosięga 100. Choroba ta nawiedza najczęściej

ludzi młodych, rzadziej dzieci, najrzadziej ludzi starych; spostrzegalem ją względnie często u kobiet ciężarnych.

Obrazy chorobowe, które pragnąłbym nakreślić, odpowiadają obserwacjom własnym. Różnią się one do pewnego stopnia od tych opisów, które napotykałyśmy w prasie cudzoziemskiej.

Przypadki własne pragnąłbym podzielić na trzy grupy, a mianowicie na:

- I) grupę letargiczną,
- II) grupę dysletargiczną, a zarazem wielopostaciową,
- III) grupę aletargiczną.

I. Grupa letargiczna (encephalitis epidemica lethargica sensu strictiori).

Choroba rozwija się w pełni zdrowia. Prawie nigdy nie spostrzega się objawów wstępnych. Czasami poprzedza chorobę uczucie osłabienia ogólnego i nieznaczne bóle. Nie występują objawy ze strony dróg oddechowych.

Pierwsze objawy pojawiają się podczas zwykłych codziennych zajęć. Jeden z chorych pragnął wyjść z domu, aby załatwić swe sprawy w sądzie, rodzina zauważyła jednak, że osobnik ten jest zmieniony pod względem psychicznym. Czynił wrażenie otumanionego, zamroczonego i niekiedy mówił od rzeczy. Już dnia następnego chory spał prawie bez przerwy.

Chorzy tej kategorii czynią w samej rzeczy wrażenie ludzi, pogrążonych w głębokim śnie. Jeżeli dodać do tego, że twarz ich staje się podobna do maski, to powstanie łatwo obraz ludzi zastygłych, leżących na katafalku (masque de cire). Oczy są albo zupełnie zamknięte, albo pozostaje pomiędzy powiekami wąziutka szpara. Oddech jest miarowy, przeważnie nieprzyspieszony. Kolor twarzy zwykły lub zmatowany. Twarz bywa często pokryta lepkiem, lśniącym potem. Rzadziej, w wypadku większej gorączki, twarz może się zaróżowić. Jeżeli zwrócić się do chorego z zapytaniem i nie akcentować swego głosu, w takim razie chory nie odpowiada na pytanie. Nie reaguje też bynajmniej na rozmowę, prowadzoną w najbliższym jego sąsiedztwie. Jeżeli się do niego zbliżyć i głośno kilkakrotnie zawołać, nie budzi się odrazu, lecz powoli otwiera ciężkie, ołowiane powieki i bezmyślnie spogląda na pytającego. Jeżeli wyzyskać ten moment budzenia się i głośno zadać choremu krótkie pytanie, to odpowie na nie powoli, jakby automatycznie. Nawiazanie rozmowy dłuższej jest niemożliwe. Uwaga, zaledwie rozbudzona, przygasa, oczy się zamykają i chory zasypia ponownie. Czasami, głośno przywołany, podnosi się wolno z posłania i odpowiada na pytanie, po chwili jednak opada na poduszki, jak automat.

Odpowiedzi, które dają ci chorzy, są naogół trafne, o ile pytanie jest krótkie i dotyczy spraw najbliższych, najżywotniejszych. Przy nieco bardziej złożonych zapytaniach, występuje często dezorientacja w czasie i w przestrzeni. Chorzy zmyślają i dają odpowiedzi błędne lub wprost fantastyczne (confabulatio). Uwaga ich i energia myślenia jest bardzo upośledzona. Uderza przytem, nawet podczas tego krótkiego rozbudzenia, niezwykle uboga mimika i niezmiernie obniżona reakcja psychiczna. Rysy twarzy są bez wyrazu, jakby zastygłe. Nie odbija się na twarzy ani wyraz bóleści, ani radości. Żadna, nawet najdrastyczniejsza nowina nie wzrusza chorego. Zauważyć się daje stan, który możnaby określić jako bezbarwność uczuciową. Odpowiedzi chorych są przeważnie formalne; nie czuć w nich ani przydźwięku uczuciowego, ani zainteresowania się myślowego. Naogół chorzy czynią wrażenie psychicznych manekinów. Nie zdają sobie sprawy ze stanu swego zdrowia. Na zapytanie, czy są chorzy, odpowiadają przecząco. Dzieci są częstokroć podobne do lalek, które, za naciśnięciem sprężyny, otwierają oczy, dają krótką odpowiedź, następnie zamykają oczy i leżą dalej, jak automaty.

Niezawsze jednak chorego udaje się pobudzić do rozmowy. Pomiimo głośnego wołania, chory nie odpowiada. Czasami udaje się go rozbudzić, o ile biernie unieść górne powieki w górę i wtedy głośno na chorego zawołać. Przypadki, w których senność dochodzi do prawdziwego letargu, są naogół rzadkie i wykazują przebieg ciężki. Niekiedy stan taki znamionuje blizki koniec, szczególnie, o ile występuje w późniejszych okresach choroby. W innych znowu przypadkach tej kategorii stwierdza się w członkach giętkość woskową. Cały obraz przypomina na pierwszy rzut oka niekiedy ostrą katatonję. Chorzy nie odpowiadają zupełnie na pytania, zaledwie pokazują na żądanie koniec języka. Czynią to powoli, z dużem ociąganiem się. Rysy twarzy są zamarłe. Kał i mocz oddają pod siebie. Lecz i w tych stanach chorzy jedzą automatycznie to, co im się do ust podaje lub wlewa. Stan taki trwa od jednego do kilku tygodni, a nawet dłużej.

Stan senności lub letargu niezawsze bywa ciągły, nieprzerwany. Niekiedy następują przerwy, podczas których chory przytomnieje, prowadzi nawet rozmowę, chce wyjść z łóżka, sądząc, że jest zdrowy. Jeden z chorych, który prawie stale spał, od czasu do czasu budził się, wstawał z łóżka, podchodził do telefonu, dawał rozporządzenia swemu współpracownikowi, niekiedy prawidłowe, niekiedy zaś niedorzeczne, po chwili zaś wracał do łóżka i ponownie zasypiał.

Objaw senności w przypadkach tych jest tak dominujący, że nadaje piętno całemu obrazowi chorobowemu. Tętno bywa najczęściej przyspieszone (90—150 i powyżej). Oddech pozostaje miarowy, czasem przyspieszony. Ciepłota ciała się podnosi (37—39°), jednakowoż rzadko

dochodzi do stopni wysokich. Ciepłota często spada poniżej 37⁰. Bywają zresztą pojedyncze przypadki, w których gorączka wogóle nie występuje, lub też zrzadka i przejściowo przekracza 37⁰. Ze strony oczów dość często występują objawy porażenia. Chorzy skarżą się na dwojenie i niewyraźne widzenie. Często jednak nie daje się stwierdzić obiektywnie porażenia mięśni ocznych. Widzenie niewyraźne jest zależne od porażenia akomodacji. Prócz tego często spostrzega się osłabienie mięśnia, unoszącego górną powiekę. Zaznaczyć jednak muszę, że porażenia zupełnego mięśnia tego nie stwierdziłem. Powieki są wprawdzie ciężkie, jakby ołowiane, chory unosi je jednak na rozkaz wysoko, prawie normalnie (pseudoptosis), albo do połowy (paresis m. levat. palp. sup.). Niezbyt rzadko stwierdza się prócz tego osłabione, opieszale oddziaływanie jednej lub obu źrenic. Oddziaływanie na zbieżność jest wtedy również osłabione. Osłabienie reakcji świetlnej może być niekiedy bardzo znaczne, zupełnego jednak jej zniesienia w grupie tej nie spostrzegałem. Źrenice bywają zrzadka nierówne.

Niekiedy stwierdza się nieznaczną asymetrię twarzy (paresis n. facialis). Bardzo rzadko występuje jakiś szczątkowy kurcz mięśni o charakterze płasawicznym.

Niezbyt rzadko występuje jednocześnie z sennością niepokój. Wzmaga się on sub finem vitae. Wszystkie te objawy są jednak tak nikłe wobec senności lub letargu, że dziwić się nie można, iż *Economus* nadał cierpieniu temu, nazwę *Encephalitis lethargicae*. Objawy te są pomimo to bardzo ważne, albowiem stanowią one wyraźny łącznik pomiędzy tą grupą choroby, a innymi jej odmianami.

II. Grupa dysletargiczna, wielopostaciowa. (*Encephalitis dyslethargica, polymorpha*).

Drugą grupę zapalenia mózgu epidemicznego znamianuje z jednej strony zespół paradoksalny, a mianowicie bezsensność obok senności lub letargu, z drugiej zaś wielobjawowość. Jest to grupa najczęstsza. Obrazy chorobowe są tak charakterystyczne, że kto widział kilka przypadków odnośnych, z łatwością rozpozna inne.

Choroba zaczyna się często od bólów i bezsensności. Bóle są ostre, niezmiernie dokuczliwe. Pojawiają się w pełni zdrowia, bez objawów ostrzegawczych. Ból bywa umiejscowiony najczęściej w karku, w jednej z kończyn górnych lub w boku. Znacznie rzadziej chorzy odczuwają ból w krzyżu, w jednej lub w obu kończynach dolnych. Niekiedy chorzy skarżą się na ból rwący w części czoła, w skroni, na jednym skrzydle lub połowie nosa, w uchu. Bóle te najczęściej nie ustępują z miejsca raz obranego, niekiedy jednak mają charakter wędrujący. Nasilenie bólów nie ulega wahaniom, trwają one bez przerwy i w dzień

i w nocy. Po kilku dniach mogą one zelżeć, lub nawet ustąpić. Dość często jednak stanowią objaw niezmiernie dokuczliwy w ciągu tygodni, a nawet miesięcy. Bóle te nie ustępują po zastosowaniu środków anti-neuralgicznych. Jedynie morfina uśmierza je wyraźnie.

Na pierwszy rzut oka bóle przypominają rwę (trójdzielną, potyliczną, ramieniową, międzyżebrową, kulszową). Jeżeli jednak bliżej wejrzeć w charakter bólu, łatwo jest spostrzedz jego odrębność. Ból usadawia się pasemkami. Chorzy inteligentniejsi wskazują często, że ból jest umiejscowiony w jednej części kończyn, np. na powierzchni wewnętrznej przedramienia lub ramienia, na ograniczonej powierzchni boku i t. d. Ból nie ma przytem charakteru promieniującego lub strzelającego. Jednocześnie z bólem występują dość często niezmiernie dokuczliwe parestezje. Zniwalaają one chorych do ciągłego drapania skóry. Powstają też wskutek tego owrzodzenia skóry, niekiedy o charakterze zgorzeli powierzchownych, szczególnie na mons Veneris, na biodrach i kolanach, lub też w postaci rozproszonych ropni. Dodać jeszcze należy, że bardzo rzadko bóle bywają umiejscowione w częściach dystalnych, a więc w palcach rąk i nóg. Jednakowoż niektórzy chorzy skarżą się na klucie w końcach palców u rąk. W okresie tym chorzy chodzą, spełniają swe czynności zawodowe, pomimo iż ciepłota ciała bywa już wtedy nieco podniesiona.

Prawie jednocześnie z bólami chorzy przestają sypiać. Bezsenność ta bywa często zupełna i niezmiernie męcząca. Środki nasenne nie okazują żadnego lub prawie żadnego wpływu. Bezsenność ta występuje głównie na skutek ogólnego niepokoju psychicznego. Chorzy nie mogą często ani jednej chwili uleżeć na miejscu. Prócz tego, na brak snu wpływają bóle oraz ruchy mięśniowe, podobne do płasawicznych, których opis podany jest niżej.

Czasami już w tym okresie początkowym u chorych spostrzega się za dnia chwilowe odurzenie. Prawdziwa senność występuje jednak później. Jest ona podobna do senności, obserwowanej u chorych pierwszej grupy, tylko że nie stanowi ona objawu dominującego nad całością kształtem choroby. Nie jest ona tak głęboka, ani tak ciągła, jak w obrazie pierwszym. Chorzy zasypiają na kilka lub kilkanaście minut, niekiedy na okres czasu dłuższy. Łatwiej jest ich obudzić, aniżeli chorych, odnoszących się do grupy pierwszej. Otoczenie chorego mniej zwraca uwagi na tę senność, tłumacząc ją sobie, jako reakcję na bezsenność nocną. Tymczasem dwa te objawy paradoksalne nie znajdują się z sobą w związku przyczynowym, lecz każdy z nich wypływa z istoty choroby.

Prawie jednocześnie z okresem bólów lub nieco później chorzy zmieniają się psychicznie: tępieją umysłowo i zastygają uczuciowo. Czy-

nią często wrażenie ludzi zlekka odurzonych gazem lub wyskokiem. Rodzina chorego mówi często o nim, że nie jest to już ten sam człowiek. Spełniają częstokroć, przynajmniej na początku choroby, swe czynności zawodowe, czynią to jednak automatycznie. Już wtedy stwierdza się często brak wyrazu w twarzy, rysy stają się zastygłe i maskowate. Po kilku dniach chorzy kładą się do łóżka, zniewoleni do tego raczej bólem i sennością, aniżeli zrozumieniem swego stanu. Naogół cechuje tych chorych indolencja psychiczna. Często nie uważają się zupełnie za chorych. Psychika ich bywa zmienna. Niekiedy rozmawiają przytomnie, szczególnie o ile im się zadaje pytania proste, odnoszące się do życia codziennego. Na pytania bardziej złożone, lub bardziej odbiegające od życia codziennego, odpowiadają niechętnie lub dają odpowiedzi błędne. Dość często występuje objaw zmyślenia (confabulatio). Jedna z chorych szpitalnych, przywieziona z Łodzi, odpowiadała trafnie na pytania, dotyczące jej nazwiska, wieku, stosunków rodzinnych; twierdziła jednak z całą stanowczością, iż się znajduje nie w Warszawie, lecz w Łodzi, że ją przewieziono do szpitala Łódzkiego z ulicy Zachodniej. Pamiętała wprawdzie, że ją przywieziono do Warszawy, twierdziła jednak uporczywie, że ją odwiedziono z powrotem. Nie pamiętała lekarzy, którzy ją odwiedzali, i wogóle wykazywała dużo luk pamięciowych.

W psychice chorych uderza pozatem wybitne przytępienie uczuciowe. Jest rzeczą charakterystyczną, iż chorzy często nie wyjawiają żadnych skarg. Wyjątek stanowią bóle, lecz, o ile te mijają, chorzy zachowują się biernie, jak gdyby choroba dotyczyła kogo innego. Nie interesują się niczem, ani stosunkami rodzinnymi, ani sprawami społecznymi. Na pytania odpowiadają obojętnie; nie zapytują lekarza o stan swego zdrowia. I tutaj występuje owa bezbarwność uczuciowa, którą się spostrzega u chorych pierwszej grupy. Do duszy ich nie przenika ani radość, ani cierpienie. Wszystko pokrywa zubożenie. Proces zarówno myślowy, jak uczuciowy odbywa się jakby za gęstą mgłą. Jest rzeczą zrozumiałą, że w nasileniu tych objawów psychicznych, zachodzić mogą duże wahania, u rozmaitych chorych i u tego samego chorego, często w ciągu jednego dnia. U wielu chorych spostrzega się jednocześnie z upadkiem reakcji psychicznej inny objaw, natury odmiennej, a mianowicie niepokój. Niepokój ten występuje czasami już na początku choroby. Zarówno dzieci, jak i dorośli nie mogą chwili usiedzieć na miejscu. Wzrok ich staje się niespokojny, spoglądają w coraz to innych kierunkach; to siadają, to wstają, biorą rozmaite niepotrzebne przedmioty do rąk. Niepokój ten staje się niekiedy tak intensywny, iż chorzy wybiegają z domu i błądzą po mieście, W nocy wstają z łóżka i przebiegają pokoje. Umysł jest przytem jakby zamglony.

Chorzy niechętnie odpowiadają na pytania. W niektórych przypadkach występuje stan podniecenia wraz z bredzeniem. W stanie tym chorzy wybiegają z łóżka, rozbijają, rwą i łamią, co im do rąk wpadnie. Występuje niekiedy bezmyślna chęć pozabawienia się życia. Dobiegają do okna, otwierają je lub rozbijają; jeżeli nikt nie nadbiega, rzucają się z okna na bruk. U niektórych chorych występują halucynacje, niemal wyłącznie wzrokowe. Widzą jakieś figury, ludzi lub zwierzęta, które ich otaczają lub na nich patrzą. Reagują jednak na te halucynacje słabo. Dzieci zachowaniem się swoim przypominają dzieci niedorozwinięte i cierpiące na padaczkę. Również jak i tamte, nie siedzą ani chwili na miejscu; biorą do rąk coraz to inne przedmioty, drą papier, rzucają rzeczy na podłogę. Martwy, maskowaty wyraz twarzy, opuszczone często powieki górne, pot lepki na twarzy zdradzają jednak prawdziwe tło choroby.

Nadmienić należy, że ten stan psychiczny jest albo stały i trwać może szereg dni, a nawet tygodni; w innych znowu przypadkach ulega on znacznym wahaniom. Dotyczy to szczególnie stanów wysokiego podniecenia, które trwać mogą bardzo krótko, np. jedną tylko noc, i następnie zniknąć zupełnie. Niekiedy niepokój staje się coraz większy i znamionować może blizki koniec chorego.

Niekiedy już w pierwszych okresach choroby występuje dość często inny objaw, niezmiernie charakterystyczny i rzucający się w oczy, jest nim kurcz mięśniowy. Przejawia się on głównie w 3 postaciach, a mianowicie: w postaci 1) ruchów, najbardziej przypominających płasawicę, 2) ruchów globarnych, ogarniających duże połacie ciała, i 3) ruchów pseudospontanicznych. Ruchy płasawicze występują najczęściej w mięśniach barkowych i w rękach, bardzo często w mięśniach brzucha; pozatem—w stopniu słabszym—w kończynach dolnych. W twarzy spostrzega się je rzadko. Ruchy te są albo szczątkowe, tak iż ledwie się je spostrzega, — w innych znowu przypadkach są one wybitne, tak że stwierdzić je można poprzez kołdrę. U niektórych chorych ruchy płasawicze są tak silne, że przypominają najwyższy stopień płasawicy u dzieci. Objaw ten staje się wtedy dominującym (encephalitis choreiformis). Szczególnie mięśnie brzucha biorą niekiedy tak wybitny udział w tych ruchach, iż brzuch napina się kurczowo w całości, lub też wykonywa szybki ruch rzutowy w jedną stronę. Obraz, wywołany tym kurczem, przypomina t. zw. danse du ventre.

Na jeden szczegół pragnąłbym zwrócić uwagę, a mianowicie na brak objawu Gordona, który, jak wiadomo, występuje często w przypadkach płasawicy zwykłej. Niektórzy zaliczają te kurcze do myoklonicznych. W tych ostatnich jednak efekt ruchowy bywa zwykle nikły,

a sam kurcz pojawia się zwykle w mięśniach, nie powiązanych dowolnie lub nawet w poszczególnych odcinkach mięśniowych.

Pewną odmianę stanowią u niektórych chorych ruchy mięśniowe, które można określić, jako kurcze rytmiczne. Występują one albo jednocześnie z ruchami płasawiczymi i są zlokalizowane w jednej jakiejś grupie mięśniowej, np. w brzuchu, albo zjawiają się po ustąpieniu ruchów płasawicznych, wreszcie pojawić się mogą samodzielnie w późniejszych okresach choroby. U jednej chorej ruchy te wystąpiły w drugim lub trzecim tygodniu choroby i polegały na silnym, naogół miarowym kurczu głównie mięśni, okalających obydwie pachy (m. m. latissimus dorsi, teres major), pectoralis major, oraz mięsień czworogłowy lewego uda. Co 1 — 2 sekundy następował silny kurcz owych mięśni i jednocześnie wnęki pachowe jakby się zagłębiały, a lewa rzepka bywała unoszona do góry. Kurcze te trwały bez przerwy przez cały dzień. U innych chorych kurcz ten spostrzegałem tylko w jamach pachowych towarzyszył mu kurcz w mięśniu naramiennym, oraz w stopniu słabym, w zginaczach przedramienia i palców. Niekiedy znowu kurcze te występują symetrycznie w obydwu mięśniach czworogłowych: co 2—3 sekundy rzepki podskakują sprężynowo do góry. U jednego chorego ten sam objaw stwierdziłem w mięśniach zginających lewe kończyny. I tutaj również kurcze te powstały dopiero późno, bo aż w trzecim miesiącu choroby i trwają do dnia dzisiejszego. Co kilka sekund następuje gwałtowny kurcz zginaczy, przyczem zarówno lewa kończyna górna, jak i w stopniu słabszym dolna zostają mocno zgięte. Kurcz ten jest szybki, jak gdyby dokonywał się pod wpływem silnego prądu faradycznego. U chorego tego nie występowały w przebiegu choroby ruchy płasawicze. Kurcze rytmiczne trwają zwykle bardzo długo. Wyjątkowo znikają już po 2 — 3 tygodniach.

Drugi typ kurczów mięśniowych spostrzega się znacznie rzadziej. Polega on na kurczeniu się masowem dużych połąci ciała. W jednym przypadku chory wykonywał najdziwaczniejsze ruchy to głową, to całym tułowiem, nachylał się tak silnie, że głowę wbijał w pościel, związał się w pałąk, wykonywał ruchy półkręgowo to w jedną, to w drugą stronę. U tego samego chorego stwierdziłem postać wiotką płasawicy połowiczej (hemichorea mollis). Jedno z dzieci, które obserwowałem, wykonywało, po za ruchami płasawiczymi, od czasu do czasu jakieś dziwaczne salto-mortale, np. podskakiwało nagle w górę i osiadało na pośladkach. Zaznaczyć należy, iż kurcze te, które nazwaćby można rzutami globarnemi, występowały u tych samych chorych, u których jednocześnie stwierdzano ruchy płasawicze.

Wreszcie trzecią kategorię kurczów mięśniowych odnieść należy do t. zw. ruchów pseudospontanicznych. I te kurcze albo wyłaniają

się z pośród kurczów płasawicznych, jako zjawisko odrębne, albo też powstają zgoła samodzielnie. U jednego z chorych szpitalnych, który zaniemógł w pierwszych dniach lutego, wystąpił na początku marca w lewej kończynie górnej ruch, polegający na tem, że chory stale to opuszcza, to podnosi tę kończynę, zgina i rozgina w łokciu, głównie jednak wykonywa dłońią i palcami ruchy, które na pierwszy rzut oka, czynią wrażenie celowych, jakkolwiek są bezcelowe. Zgina je lub rozgina, wykonywa w stawie napiętkowym ruchy, przypominające ruch świdra, młynka, przywoływanie kogoś do siebie. Kiedy obejmie dłońią lewą poręcz łóżka, to wciąż ją zaciska, to znów wypuszcza z ręki, przebiera palcami, i tak bez końca. Jedna z chorych, która przebywa obecnie chorobę ambulatoryjnu, skarżyła się na to, że jedną nogą musi wbrew woli wykonywać ciągle jakieś dziwaczne, a męczące ją ruchy. Chora ta chodzi dobrze i tylko od czasu do czasu stopa się wykręca lub podwija. Dość jest jednak usiąść, a stopa zaczyna natychmiast „tańczyć“ i to w szybkim tempie. Ruchy stopą przypominają najbardziej taniec murzyński na jednym miejscu (gig), kiedy to stopa klepie silnie o podłogę w szybkim tempie, niezawsze miarowem i to w najrozmaitszych kierunkach. Również i przy leżeniu stopa chorej, a wraz z nią cała kończyna, wykonywa bezustannie ruchy w postaci zgięć, rozginań, rzutów bocznych, ruchów półokrężnych, świdrowatych i t. d.¹⁾.

U niektórych osobników obraz chorobowy składa się wyłącznie z naszkicowanych powyżej objawów i stopniowo się wyczerpuje. Okres bólów po kilku dniach lub tygodniach zaciera się i znika, senność, a zarazem brak snu trapią chorego coraz mniej; ruchy płasawicze słabną, niepokój staje się coraz słabszy i chorzy stopniowo zdrowieją.

Niezbyt rzadko występują jednak inne objawy, i tutaj na pierwszym miejscu wymienić należy objawy ze strony pnia mózgowego. Dotyczą one przede wszystkim objawów ocznych. Już wyżej wspomniano o opadaniu powiek górnych (przeważnie opuszczaniu powieki górnej rzekomem). Często występuje dwojenie, jako jeden z pierwszych objawów choroby. Przeważnie bywa osłabiony mięsień prosty zewnętrzny; czasami jednak sprawa dotyczy innych mięśni ocznych. Dość często stwierdza się porażenie akomodacji. Chorzy czytają niewyraźnie, widzą jak przez mgłę. Żrenice niezbyt rzadko oddziałują na światło opieszale i niedostatecznie. Dotyczy to obu źrenic, często nie w jednako-

¹⁾ Goldflam, który w dyskusji nad moim odczytem zwrócił specjalną uwagę na ten rodzaj kurczów mięśniowych, nazywa je dosadnie „ruchami nie à propos“. Sądzi on, że ruchy te stanowią ostatni okres choroby, a mianowicie okres hypertoniczny. W przypadkach, które sam obserwowałem, objaw ten występował nie na początku choroby, lecz dopiero po upływie kilku tygodni i stanowił często jedyną pozostałość po przebytej chorobie.

wym stopniu. Niekiedy obniżenie oddziaływania na światło bywa tak wybitne, że zaledwie udaje się stwierdzić kurcz tęczówki. W jednym przypadku, w którym źrenice oddziaływały opieszale, stwierdziłem na dzień przed śmiercią, podczas zupełnego letergu, brak oddziaływania źrenic na światło. Reakcja na ruch zbieżny gałek ocznych bywa jednocześnie obniżona. Niekiedy występuje różnica w wielkości obu źrenic. Czasami wykazują one nierówne brzegi. W dwóch przypadkach stwierdziłem w okresie zdrowienia rozszerzenie maksymalne jednej źrenicy (mydriasis), wraz z brakiem oddziaływania tej źrenicy na światło. Czasami stwierdzić można ruchy gałek ocznych, podobne do drżenia (nystagmus).

Drugie miejsce, co do nerwów czaszkowych, zajmuje nerw twarzowy. Dość często stwierdza się niedowład jednej połowy twarzy. Rzadziej napotyka się wybitne porażenie nerwu twarzowego z przekrzywieniem twarzy. W jednym przypadku stwierdziłem porażenie obu nerwów twarzowych. Porażenie to ma charakter obwodowy. W przypadkach wybitnego porażenia tego nerwu, w których badałem oddziaływanie elektryczne stwierdziłem nieznaczne tylko osłabienie ilościowe reakcji, zarówno z nerwu, jak i z mięśni. Porażenie nerwu twarzowego występuje zwykle na początku cierpienia. Niekiedy porażenie to mija już po upływie kilku dni; w innych znowu przypadkach trwa ono kilka tygodni, zwiększając się stopniowo. Na tem miejscu zauważyć muszę, że w niektórych przypadkach stwierdziłem obecność objawu Chvostka, szczególnie zaś u tych chorych, u których wystąpiło leciutkie wibrowanie mięśni w okolicy górnej wargi.

Z innych nerwów czaszkowych udział wybitny przyjmuje nerw błędny. W znakomitej większości przypadków stwierdza się od samego początku cierpienia tętno przyspieszone (90—120—150—180). Bardzo rzadko spostrzega się przeciwnie zwolnienie tętna. Osłabienie serca stanowi też największe niebezpieczeństwo w tem cierpieniu. Znacznie rzadziej bywa przyspieszony oddech.

Niekiedy stwierdza się nieznaczny stopień szczękoscisku. Ruchy języka stają się powolne. Mowa bywa w niektórych przypadkach utrudniona, rozczłonkowana, niewyraźna (dysarthria).

Nerwy naczynioruchowe biorą również udział w chorobie. Twarz chorych bywa często pokryta lepkiem potem. Czasami całe ciało wybitnie się poci. Owo pocenie się twarzy jest objawem tak charakterystycznym, iż wraz z maskowatą twarzą zezwala często rozpoznać natychmiast chorobę.

Co do objawów ogólnych, to podnieść należy dobre łaknienie, szczególnie na początku cierpienia. W okresach późniejszych apetyt się zmniejsza. Język bywa często suchy i obłożony. Często występuje

zaparcie stolca. Znacznie rzadziej chory skarży się na utrudnione oddawanie moczu. Bóle głowy są nieznaczne. Wymiotów prawie nigdy nie bywa. Niekiedy występują one jednak w okresach późniejszych. Bóle głowy usadwiają się pasemkami, to w jednym miejscu czoła, to w skroni, to w ograniczonej części ciemienia.

Ciepłota ciała nieznacznie się podnosi (37—38⁰). W wyjątkowych przypadkach t⁰ dochodzi do 39⁰, a nawet do 40⁰, trzyma się jednak na tej wysokości przez czas bardzo krótki. Często ciepłota opada poniżej 37⁰. W przypadkach wyjątkowych, przebiegających chronicznie, ciepłota ciała pozostaje normalna.

Płyn mózgowo-rdzeniowy jest zawsze przezroczysty. W jednym przypadku, bardzo przewlekłym, spostrzegłem ksantochromję. Często stwierdza się nieznaczną pleocytozę, w postaci kilkunastu limfocytów w 1 mm.³. W przypadkach wyjątkowych liczba białych ciałek dochodzi do kilkudziesięciu, a nawet stu kilkudziesięciu w 1 mm.³. W tym ostatnim wypadku mogą się pojawić w liczbie dość znacznej leukocyty wielojądrowe. Ilość białka bywa nieznacznie zwiększona.

Odruchy ścięgnowe pozostają zachowane; rzadko bywają wzmożone. Osłabienie tych odruchów bywa przeważnie rzekome. Trudno jest je wywołać, szczególnie przy istnieniu ruchów płasawicznych, lub innych kurczów, zmieniających co chwila napięcie mięśniowe. W jednym tylko przypadku stwierdziłem zniknięcie odruchów Achillesa, w innym—odruchów kolanowych.

Do objawów ze strony mózgowia zaliczyć należy drgawki epi-leptyczne. Zdarzać się one mogą, zarówno jako objaw wstępny i bywają wtedy przeważnie połowiczne, albowież pojawiają się w późniejszych okresach chorobowych, również jako status epilepticus.

Również bardzo rzadko rozwija się w początku choroby osłabienie jednej połowy ciała, w następstwie owych drgawek lub niezależnie od nich. Jest to objaw trwały, nie zacierający się w przebiegu cierpienia, czasami się nasilający. Również do rzadkości należy obraz, przypominający od początku cierpienia drżączkę porażenną. Obecnie na oddziale szpitalnym leży chory, u którego się stwierdza obraz przypominający, na pierwszy rzut oka, chorobę Parkinsona. Chory ten jest sztywny, chodzi pochylony naprzód, drobnymi kroczkami, ręce są zlekka zgięte w łokciu i dłonie spoglądają ku sobie, twarz jakby zamarła, maskowata. Spostrzega się u niego objaw propulsji.

Ze strony narządów wewnętrznych spostrzegałem komplikacje ze strony płuc. W bardzo rzadkich przypadkach występuje podczas choroby (niekiedy zaś na samym początku) zapalenie ograniczone oskrzelek, względnie płuc. Naogół biorąc, stan ten mija szybko.

W niektórych, również rzadkich przypadkach, stwierdziłem w przebiegu cierpienia zapalenie nerek. Mocz, który na początku choroby był normalny, wykazywał później białko oraz wałeczki hyalinowe i ziarniste. Przeważnie stan ten mijał po upływie 1 — 2 tygodni. W jednym przypadku, który dotyczył postaci letargicznej u 70-letniego starca, pojawiły się, jednocześnie ze sprawą nerkową, napady epileptyczne, i chory, który już się zaczął poprawiać, skonał w kilka dni po wystąpieniu drgawek.

Nader rzadko występuje obrzmienie kolan, w okresach późnych choroby.

III. *Grupa aletargiczna (encephalitis epidemica alethargica).*

Do tej grupy należą te przypadki, w których spostrzegałem podczas obecnej epidemii tę samą obfitość objawów nerwowo-psychicznych, co i w grupie drugiej, z tym jedynie wyjątkiem, że u chorych tych nie występował stan senności lub letargu. Natomiast bezsenność była również objawem częstym, szczególnie na początku choroby.

I tutaj występują więc bóle niezmiernie dokuczliwe, o tej samej lokalizacji, co i w drugiej grupie, następnie objawy oczne, porażenie nerwu twarzowego, ruchy płasawicze. Ze strony psychiki stwierdza się ów charakterystyczny niepokój, przechodzący niekiedy w stan podniecenia z zamroczeniem i bredzeniem. Uderza również brak samokrytyki i nieodczuwanie stanu chorobowego. Nic więc dziwnego, że właśnie chorzy, należący do tej grupy, przebywają często całą chorobę ambulatoryjnie. Cierpienie ich bywa zwykle traktowane, jako rwa lub neurastenja. Dopiero bliższe wejrzenie w zespół objawów pozwala ustalić właściwe tło chorobowe.

Na jeden typ, odnoszący się do tej grupy, pragnąłbym zwrócić uwagę, a mianowicie na typ oponowy. U chorych tych stwierdza się, po za objawami opisanymi powyżej, wybitną sztywność karku lub prężenie tułowia (*opisthotonus*). U jednego z tych chorych ból rozpoczął się w twarzy, przeszedł następnie na kark, ramiona i boki. Przeczulenie skóry na plecach było tak wielkie, że przy najsłabszym dotknięciu chory prężył się, jak w tężcu. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał nieznaczny limfocytozę oraz nieznaczne zwiększenie ilości białka. Chory chodził, spełniał przez 2 — 3 tygodnie swe obowiązki. Ciepłota się podniosła. Jednej nocy wystąpił stan najwyższego podniecenia wraz z zamroczeniem. Tętno było bardzo przyspieszone. Wkrótce po położeniu się do łóżka nastąpiła śmierć.

W innym znowu przypadku tego samego typu przebieg był bardzo przewlekły. Choroba zaczęła się od bólu międzybrowowego lewego. Ból ten przeszedł następnie w prawą, później znów w lewą nogę. Chory

nie gorączkował, chodził, spełniał swą pracę zawodową przez 2 lub 3 miesiące! Bóle wciąż trwały. Po upływie trzech miesięcy zaczęły słabnąć nogi, i chory położył się do łóżka. Przyłączyła się chrypka, przemijające porażenie nerwu twarzowego, zaburzenia przytomności, dezorientacja i konfabulacja. Jednocześnie stwierdzono wybitny stopień sztywności karku. Płyn mózgowo-rdzeniowy był wyraźnie ksantochromiczny i wykazywał limfocytozę i nieznaczne zwiększenie ilości białka. Bakterjologicznie był jałowy. Chory ten zmarł w 4 miesiące od początku choroby.

Typ ambulatoryjny i aletargiczny spostrzegałem również u dzieci, u których rozpoznanie choroby było niekiedy ułatwione przez stwierdzenie wybitnie osłabionego oddziaływania źrenic na światło. U dzieci tych niekiedy po krótkim okresie gorączkowym występują wyraźne zmiany psychiczne. Dość szybko uwydatnia się osłabienie intelektualne wraz z otępieniem uczuciowym. W przypadkach tych nasuwa się przede wszystkim myśl o dziecięcych postaciach porażenia postępującego. A jednak — nagły początek choroby, stan podgorączkowy na początku cierpienia, ujemny wynik odczynu Wassermanna naprowadzają rozpoznanie na właściwe tory.

Wogóle zaznaczyć muszę, że w niezbyt rzadkich przypadkach, przebiegających pod postacią ogólnego niepokoju, stanu podgorączkowego i bólów rozsianych, jedynym objawem obiektywnym może być osłabiona, opieszala reakcja na światło źrenic.

Jako curiosum obserwuję obecnie na oddziale szpitalnym chorą, u której od początku choroby wystąpił zespół objawów, przypominający t. zw. tęzec głowy. Stwierdza się u tej chorej, po za twarzą maskowatą, szczękościsk i kurczowe napięcie twarzy (*risus sardonicus*).

Powyższego podziału całokształtu chorobowego nie należy brać zbyt wyłączenie. Nie ulega wątpliwości, że cały szereg przypadków odpowiada jednej z tych grup. Z tego jednak nie wynika, abyśmy się starali każdy ze spostrzeganych przypadków wtłoczyć w jedną z naszkicowanych powyżej ram. Sam spostrzegałem np. przypadki, w których choroba rozpoczynała się od bólów, bezsenności i innych objawów, a dopiero później rozwijał się stan głębokiej śpiączki, a nawet letargu. U innych znowu chorych z początku stwierdza się ciągłą senność, następnie dopiero występują objawy niepokoju duchowego, ruchów mięśniowych itd. Ponieważ choroba ogarnia cały mózg i lokalizacja cierpienia nie jest ściśle ograniczona, jest więc rzeczą naturalną, że możliwe są najrozmaitsze kombinacje zespołów, które wprawdzie często się powtarzają, jednakowoż każdemu poszczególnemu przypadkowi mogą nadawać odrębne piętno i zabarwienie kliniczne.

Przebieg choroby wykazuje również znaczne wahania. Niektóre przypadki przebiegają od początku łagodnie, inne znowu — burzliwie. Zdarza się niezbyt rzadko, że początkowo obraz chorobowy czyni wrażenie dobrotliwe i dopiero w dalszym przebiegu stan znacznie się pogarsza, następuje obostrzenie i nawet śmierć. *Polepszenia chwilowe* bywają często zawodne. Po okresie bezgorączkowym chory może zupełnie nieoczekiwanie wpaść w letarg, z którego się już więcej nie obudzi. Prócz tego w okresach późniejszych mogą się wyodrębnić pewne objawy, które mogą przetrwać wszystkie inne przejawy choroby. Do tych zaliczyć należy ruchy pseudospontaniczne, na co specjalnie zwrócił uwagę *Goldflam*, oraz ruchy rytmiczne, zbliżone do płasawicznych, co stwierdziłem w niektórych przypadkach. Również i inne objawy mogą trapić chorego bardzo długo (objawy ze strony nerwów ocznych, n. twarzowego i błędnego). Czas trwania choroby wynosi conajmniej kilka tygodni, przeważnie jednak 1—2 aż do 4—5 miesięcy. U wielu chorych powrót do zdrowia odbywa się bardzo powoli. Stwierdza się znaczne wychudzenie, osłabienie ogólne, nikłe i przyspieszone tętno.

Rozpoznanie różniczkowe choroby tej bywa w niektórych przypadkach niezmiernie utrudnione. Dotyczy to przede wszystkim dzieci, u których obraz choroby przypomina niekiedy zapalenie gruczlicze opon mózgowych. Za epidemicznym zapaleniem mózgu przemawia nagły początek, a więc brak owych tak charakterystycznych dla gruczlicy opon objawów, poprzedzających chorobę, jako to bóle głowy, z początku przemijające, następnie zaś coraz bardziej się utrwalające, wymioty, drgawki, zmiana usposobienia dziecka oraz zmienność tych objawów. Już podczas samej choroby napotykamy w gruczlicy opon sztywność karku, objaw Kerniga i Brudzińskiego, które przeważnie nie występują w zapaleniu mózgu epidemicznym. Maskowatość twarzy, lepki pot, pokrywający ją, bóle w miejscach charakterystycznych, ruchy płasawicze ledwie zaznaczone, lub wyraźne przemawiają znowu za tą ostatnią postacią. Wartość różniczkowa badanego płynu mózgowo-rdzeniowego upada wobec tego, iż zarówno w jednym, jak i w drugim cierpieniu formułę pleocytozy stanowi limfocytoza i płyn pozostaje klarowny. Ilość białka bywa w *meningitis tuberculosis* bardziej wzmożona, niż w *encephalitis epidemica*. Obecność laseczników w płynie decyduje w przypadkach wątpliwych.

U ludzi dorosłych, którzy przechodzili kiłę, rozpoznanie napotyka na jeszcze większe trudności. Dotyczy to szczególnie przymiotu opon na podstawie mózgu. I w tem ostatniem cierpieniu sprawa, jak wiadomo, rozpoczyna się często od ogólnej, dość szybko się rozwijającej prostracji wraz z sennością. Psychika tych chorych przypomina niekiedy stan duchowy chorych na śpiączkę. Objawy oczne są wspólne dla

obu kategorii cierpień, jakkolwiek w *meningitis luetica basilaris* są one częstokroć wybitniejsze, głębsze, niż w *encephalitis lethargica*. Lokalizacja bólów, bezsenność, ruchy płasawicze przemawiają za ostatnią postacią, jak również wyraz twarzy maskowaty, zastygły. O ile płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje bardzo wybitną pleocytozę (kilkaset leukocytów w 1 mm.³), to przemawia to, *ceteris paribus*, za syfilityczną postacią cierpienia. W przypadkach wyjątkowo ciemnych leczenie spęcyficzne rozstrzyga wątpliwości.

Na szczególniejszą uwagę zasługują te przypadki, w których chorzy przebywają chorobę ambulatoryjnie. Łatwo jest wtedy popełnić błąd i rozpoznać neurastenję lub rwę międzyżebrową, barkową albo kulszową. Dziwny niepokój, który się u chorych tych spostrzega, wybitna zmiana ich psychiki, opadanie powiek naprowadzają jednak rozpoznanie na właściwe tory. Dużą usługę oddaje w przypadkach tych badanie źrenic, o ile oddziałują one opieszale lub zgoła niedostatecznie i to już na samym początku choroby.

Pewne trudności przedstawiać mogą przypadki, w których ruchy płasawicze są tak wybitne, że dominują nad całym obrazem klinicznym. Szczególniej u dzieci trudno jest często odróżnić tę postać zapalenia mózgu od zwykłej płasawicy. Istnienie objawów ocznych (dwojenia i t. d.), bólów dokuczliwych, bezsenności oraz stanów śpiączki, wzmożonej ciepłoty przemawiają na korzyść epidemicznego zapalenia mózgu. Ponadto nigdy nie udało mi się wywołać u tych chorych objawu Gordona, często napotykanego w płasawicy zwykłej.

Co do *istoty choroby*, to nie ulega wątpliwości, że mamy do czynienia z chorobą infekcyjną, która wywołuje w układzie nerwowym ośrodkowym stan zapalny. Typ zarazka nie jest dotąd ustalony. Odnaleziony przez *Wiesnera* diplo-streptococcus pleomorphus w przypadkach *encephalitis lethargicae*, wywoływał, według tego autora, objawy analogiczne u małp. Badania te nie zostały jednak dostatecznie potwierdzone. *Economo* wraz z *Wiesnerem*, sądzą, że bakterja ta tem się różni od bakterji zapalenia istoty szarej rdzenia (*poliomyelitis*), że nie przechodzi przez filtr Berkefelda. Natomiast badacze angielscy właśnie sądzą, że zachodzi duże powinowactwo pomiędzy *encephalitis lethargica* a *poliomyelitis*.

Te obrazy *patologiczno-anatomiczne*, które sam spostrzegałem, nie odpowiadają w zupełności poglądom *Economo* i innych. Makroskopowo stwierdzałem zawsze wybitne przekrwienie całego mózgu, bez zmętnienia opon. Na cięciach poprzez mózgowie nigdy nie zauważyłem krwotoków, ani w półkulach mózgowych, ani w mózdzku, ani też w okolicy wodociągu Sylwjusza, lub w tkance, otaczającej komorę trzecią. Badanie mikroskopowe wykryło wprawdzie wybitne zmiany

zapalne w całym pniu mózgowym, dotyczyło to jednak nie tylko istoty szarej, lecz i białej, często zarówno w czepcu, jak i w częściach podstawowych pnia. W naczyniach, szczególnie zaś w żyłach, spostrzega się wybitne nacieczenie drobnokomórkowe, przyczem stwierdza się często bardzo pokaźną liczbę komórek plazmatycznych. Przekrwienie naczyń występuje jednak w całym mózgu. Krwotoki drobne są naogół nieznaczne. Widać duże uruchomienie aparatu glijowego. Liczba komórek glijowych jest zwiększona. Podążają one bądź w kierunku do naczyń, bądź też do komórek nerwowych, otaczają te ostatnie i niekiedy je niszczą (neuronophagia). W komórkach nerwowych powstaje rozpad ciałek Nissl'a, często wybitny¹⁾.

W rdzeniu stwierdzałem niekiedy wybitne zmiany, zupełnie analogiczne, co do istoty swojej, do zmian, znajdujących w pniu mózgowym. Dotyczyło to w jednym przypadku szczególnie części lędźwiowo-krzyżowej rdzenia. Widać więc było nacieczenie naczyń komórkami limfatycznymi, plazmatycznymi i poliblastami. Liczba komórek plazmatycznych była miejscami bardzo wielka. Leżały one też rozproszone, zarówno w istocie białej, jak i szarej, w dość znacznym oddaleniu od naczyń. Podczas gdy istota biała była naogół niezmienną i tylko przebiegające przez nią naczynia były nacieczone, w istocie szarej występowały zmiany nader wybitne. Przypominały one poniekąd obrazy, spostrzegane w poliomyelitis, tylko że proces chorobowy był tutaj i mniej burzliwy i mniej destrukcyjny w stosunku do komórek nerwowych, aniżeli w zapaleniu istoty szarej rdzenia. Często jedna połowa rdzenia wykazywała zmiany znacznie słabsze, aniżeli połowa przeciwna, w której przy nieznacznym powiększeniu uderzało wybitne zmniejszenie liczby komórek nerwowych. Komórki pozostałe wykazywały często wybitny zanik. Ich struktura wewnętrzna była zartarta. Niektóre były skurczone, ciemne, prawie bez wyrostków. Niekiedy cała istota szara, szczególnie zaś jednaja połowa była nacieczona. Widać było naczynia, otoczone wiankiem lub kapturem komórek. W sąsiedztwie tych naczyń, a i w pewnym od nich oddaleniu widać było mnóstwo komórek, przeważnie zmienionych glijowych, lecz i mesodermalnych, specjalnie zaś plazmatycznych.

Sprawą niezmiernie ważną jest stosunek panującej obecnie epidemii zapalenia mózgu do grypy. Niektórzy sądzą, że stosunek ten jest bliski, inni znowu wprost temu zaprzeczają. Osobiście sędzę, że pod względem klinicznym zapalenie mózgu epidemiczne występuje samodzielnie, bez związku z grypą. Liczba obserwacji własnych osiąga

¹⁾ Szczegółowe badania patologiczno-anatomiczne są prowadzone w zakładzie neurobiologii przez kol. Grzywo-Dąbrowskiego i Simchowicza i będą w swoim czasie ogłoszone.

obecnie 100. Otóż nigdy nie stwierdziłem związku bezpośredniego z grypą. Choroba rozwija się samodzielnie, nagle, w pełni zdrowia, przeważnie nawet bez objawów prodromalnych. W 2 lub 3 przypadkach wystąpiły już podczas choroby objawy ze strony płuc, przeważnie w postaci zapalenia oskrzelek. W innych, również rzadkich przypadkach, wystąpiło znowu przemijające zapalenie nerek. Stan ten mijał jednak szybko. Prawdziwej grypy, która poprzedzałaby bezpośrednio epidemiczne zapalenie mózgu, nie spostrzegałem nigdy. Podkreślić prócz tego należy, że epidemja ta powstała u nas wtedy, kiedy grypa zaczęła wygasać. Niezmiernie ważny jest fakt, na który zwraca uwagę *Economio*, a mianowicie, że w Wiedniu, w r. 1918—1919, podczas wielkiej epidemji grypy, nie stwierdzono ani jednego przypadku encephalitis lethargicae.

Innem jest zgola zagadnienie, dotyczące bakterjologicznej natury zarazka. Otóż, czy zarazek ten znajduje się w pewnym związku z zarazkiem grypy, czy zachodzą tutaj pewne powinowactwa i pewne odmiany biologiczne — na to pytanie trudno jest obecnie dać odpowiedź naukowo ugruntowaną.

Rokowanie w cierpieniu tem jest naogół poważne. Początkowy nasz optymizm, oparty na sporadycznych, łagodnych przypadkach z lat ubiegłych, wkrótce, podczas epidemji obecnej, musiał ulec gruntownej rewizji. Na oddziale szpitalnym stwierdziłem około 20% śmierci. W praktyce prywatnej, obejmującej większą liczbę przypadków łagodnych, aniżeli w szpitalu, śmiertelność ta wynosiła około 15%. Śmierć następuje w kilka tygodni lub znacznie później, nawet po upływie 3—4 miesięcy. Niezmiernie ważne dla chorego i dla jego rodziny jest rokowanie co do całkowitego lub częściowego wyzdrowienia.

O ile w latach dawniejszych, w których napotykalismy wyłącznie przypadki sporadyczne i łagodne, można było mówić o wyleczeniu zupełnym, to w epidemji obecnej należy również zachować pewną rezerwę. Przypadków wyleczonych doszczętnie jest naogół dotąd bardzo niewiele. Nawet tych chorych, którzy rozchorowali się na początku epidemji (w połowie stycznia), nie można jeszcze uważać za zupełnie zdrowych. Przedewszystkiem psychika tych chorych nie jest jeszcze normalna. Pozostała dotąd pewna ociężałość myślenia, brak inicjatywy, energii, elastyczności. Również pod względem uczuciowym spostrzega się jeszcze zubożenie, brak żywości w odczuwaniu doznawanych wrażeń i przerabianiu ich wewnątrz. U jednego z dzieci, które przed 2—3 miesiącami przebyło chorobę, stwierdza się dotąd wybitną zmianę psychiczną. Dziecko to nie może skupić uwagi, nie uczy się, jest niespokojne, nie bierze udziału w życiu rodzinnym.

Co do objawów poszczególnych, to porażenia nerwów czaszkowych znikają prawie zawsze doszczętnie. Dotyczy to przedewszyst-

kiem objawów ocznych, jakoto: dwojenia i porażenia akomodacji. Paraliż nerwu twarzewego również się zaciera, jakkolwiek w niektórych przypadkach przetrwać może wszelkie inne objawy.

Oślabienie jednej połowy ciała trwać może bardzo długo.

Ruchy płasawicze zaliczyć należy do objawów bardzo uporczywych, długotrwałych. Przeważnie słabną one jednak po kilku tygodniach i wreszcie znikają, jakkolwiek zauważyć je można w stopniu słabym, lub zgoła szczątkowym, nawet w późnych okresach choroby. Najdłużej trwają ruchy pseudospontaniczne oraz rytmiczne.

Leczenie epidemicznego zapalenia mózgu nie jest swoistem wobec nieustalenia zarazka. Stosowano wprawdzie surowicę przeciwpaciorkowcową, wynik jednak tej metody leczniczej uważać należy za wątpliwy. W całym szeregu przypadków stosowałem tę surowicę na oddziale szpitalnym. Nie widziałem dotąd wpływu wyraźnego ani na ciepłość ciała, ani na poszczególne objawy, aniteż na przebieg cierpienia i jego zejście. W niektórych przypadkach wydawało się, jakgdyby bóle się zmniejszały i ruchy mięśniowe były mniej obszerne, lecz i to spostrzeżenie nie jest dostatecznie stwierdzone.

Lekarze francuscy proponowali wlewanie dożylnie urotropiny (1,0 w 30 c. sz. fizjolog. roztworu soli). Metodę tę stosowałem w rozmaitych okresach choroby, lecz bez wyniku dodatniego.

Wobec tego leczenie pozostaje — jak dotąd — symptomatycznym. Ponieważ w przeważającej liczbie przypadków tętno jest od początku choroby przyspieszone i nikle, stosujemy na oddziale systematyczne, codzienne iniekcje kamfory i strychniny (po 0,001 dwa razy dziennie). Zwracam też szczególną uwagę na oszczędzanie sił chorego, unikanie ruchów zbytecznych. Chory pozostaje stale w łóżku.

Na dwa objawy dokuczliwe, a mianowicie na bóle i bezsenność, środki, stosowane zwykle, wywierają wpływ niewielki.

Należy pamiętać o odżywianiu chorego. Djeta ścisła nie jest tutaj wskazana, szczególnie w pierwszych okresach choroby, kiedy łaknienie często bywa zadawalniające.

W końcu pragnąłbym zwrócić uwagę na ten fakt, iż przekłucie łądzwiowe i wypuszczanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wywiera żadnego wpływu leczniczego. Udział opon w cierpieniu jest nader słaby. Sprawa jest nawskroś mięaszowa. To też na oddziale stosujemy punkcję łądzwiową li-tylko w celach djagnostycznych, przeważnie raz jeden. W wyjątkowych przypadkach, w których stwierdza się wybitniejsze objawy podrażnienia opon (sztywność karku, tyłozgięcie kręgosłupa, większe bóle głowy), stosowane bywają nakłucia częstsze.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Zapalenie mózgu letargiczne. Arnold Netter. (La presse médicale Nr. 20 — 1920 r.).

W chorobie tej występują trzy zasadnicze objawy: gorączka, objawy porażenne oczne i śpiączka. Śpiączka, która dała nazwę chorobie, wykazuje stopnie najrozmaitsze. Połączenie śpiączki i porażień ocznych nie jest wypadkowe, tłumaczy się przez bliskość anatomiczną jąder nerwów ruchowych oka i ośrodków, których uszkodzenie wywołuje sen. Ten stosunek anatomiczny był wykazany po raz pierwszy w 1875 r. przez Gayet'a, a następnie potwierdzony w 1890 przez Mauthner'a.

Niekiedy zamiast śpiączki występują objawy podniecenia; skurcze mięśniowe, podobne do skurczów elektrycznych, drżenie, płasawica, drgawki, objawy katatoniczne, chorobliwa gadatliwość. Badanie drobnowidzowe mózgowi wykazuje nacieczenia komórkowe dokoła naczyń i zmiany w samych komórkach nerwowych mniej wyraźne niż przy zapaleniu rogów przednich. Długość trwania choroby jest różnaitą: od 1 tygodnia do 2—3 miesięcy i więcej; bywają również remisje, po których następuje obostrzenie choroby. Śmiertelność wynosi 20% do 25%.

Badanie cieczy mózgo-rdzeniowej wykazuje: liczba komórek wogóle może być nieznacznie, zwiększona w początkowym okresie; znaczna ilość cukru, w kilku przypadkach wynosiła od 70—97 centygramów na litr; objaw ten zależy od podrażnienia ośrodką, odkrytego przez Claude Bernard'a; może być pożyteczny dla różniczkowego rozpoznania. Zapalenie mózgu letargiczne uważa autor za chorobę zakaźną specyficzną, której czynnik chorobotwórczy ma specjalne powinowactwo do pewnych okolic śródmózgowia; następnie autor różniczuje zapalenie letargiczne od choroby śpiączki u murzynów, zapalenia rogów przednich i grypy.

Zapalenie mózgu letargiczne nie jest chorobą nową; podobna choroba panowała w 1890 r. we Włoszech i Dalmacji i była znaną pod nazwą „nona“. W 1712 r. obserwowal podobną epidemję. Rudolf Jacob Camerarius w Tybindze. Nawet u Greckich i Rzymskich autorów mamy opisy choroby „lethargos“, wyrażającej się gorączką, drżeniem rąk, ogólnem osłabieniem przy zachowanej inteligencji, pomimowolnem oddawaniem kału. A więc zapalenie mózgu letargiczne istniało zawsze; epidemje tej choroby wybuchały rzadko, pod wpływem warunków kosmicznych, zwiększających jadowitość czynnika chorobotwórczego, najczęściej miało to miejsce w okresie chłódów. Te same warunki wywoływały wybuchy grypy i tem się tłumaczy współczesność obu tych chorób.

Sporadyczne wypadki przechodzą w epidemję, kiedy czynnik chorobotwórczy staje się bardziej zakaźnym (contagient) zakaźność taka w zapaleniu letargicznym uwydatnia się jednak nader rzadko.

Autor przytacza ze swej praktyki tylko dwa przypadki, w których miało miejsce jednoczesne zachorowanie dwojga rodzeństwa, i z angielskich źródeł, gdzie jest mowa o zachorowaniu trojga osób z jednej rodziny.

Zarazek zapalenia letargicznego i zapalenia rogów przednich są bardzo podobne, oba są zarazkami filtrującymi się. W zapaleniu letargicznym zarazek został wyhodowany przez sir Rose'a Bradford'a, Bashford'a i Wil-

son'a w Anglii i przez Israël'a Strauss'a, Loewe i Hirschfeld'a w New-Yorku. znajduje się na błonie śluzowej ust, nosa i gardła. Autorzy amerykańscy, jak również Lewaditi we Francji zastrzykiwali zwierzętom pod opo-
ną twardą zarazek zapalenia letargicznego i wywoływali doświadczalnie chorobę. W leczniczych celach zastrzykiwał autor do kanału kręgowego chorych na zapalenie letargiczne surowicę tych, którzy przeszli tą chorobę, lecz wyraźnych dodatnich wyników nie otrzymał.

Podawał następnie 6—8 razy dziennie urotropinę, gdyż w 20—25 minut po podaniu można ją wykazać pod postacią formolu w cieczy mózgo-rdzeniowej, następnie próbował pilokarpiny, aby zwiększyć wydzielenie się śliny; ze śliną ma się jakoby wydzielać jad zapalenia letargicznego, znajdujący się w komórkach zwojowych ślinianek:

Najbardziej jednak zadowolony jest autor z wstrzykiwania podskórnego terpentyny. Otrzymane tą drogą ropnie mają podobno wymierać bardzo dodatni wpływ na przebieg zapalenia letargicznego.

Tadeusz Gepner.

Harvier i Lewaditi. (Bull. et. Mém. de la soc. des. Hopitaux de Paris 1920 r. Nr. 3).

W jednym przypadku zapalenia mózgu nagminnego połączonego z ruchami myoklonicznymi, znaleźli następujące zmiany: przy sekcji stwierdzono nieznaczne przekrwienie naczyń opon miękkich na powierzchni mózgu, pozatem ani w mózgu ani w innych narządach zmian nie znaleziono. Przy badaniu drobnowidzowem znaleziono w istocie mózgowej nacieczenia naokoło naczyń i ogniska, składające się z samych ciałek białych jednojądrowych; szczególnie wybitne zmiany były znalezione w obrębie czarnego jądra (locus niger), gdzie nacieki składały się z limfocytów, komórek plazmatycznych i dużych makrofagów. W tymże czarnem jądrze znajdowano wybitną neurofagję rozmaitego stopnia. W obrębie mostu, rdzenia przedłużonego i rdzenia stwierdzono nacieczenia naokołonacyniowe i ogniska zapalne rozsiane, lecz nigdzie nie widziano neurofagji. Wogóle, neurofagja, o ile istnieje przy zapaleniu mózgu, jest mniej znaczna niż przy ostrem zapaleniu rdzenia (poliomyelitis acuta), przytem elementami niszczącymi komórki nerwowe przy zapaleniu mózgu są ciała białe jednojądrowe, a przy zapaleniu rdzenia—wielojądrowe.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Lewaditi'emu i Harvier'owi (Académie de Méd. Presse Médicale 1920 r. Nr. 28) po wielu bezowocnych próbach udało się zaszczepić królikom zapalenie mózgu nagminne przez wstrzykiwanie domózgowe zawiesiny z istoty mózgowej osób, zmarłych na śpiączkę nagminną. Po okresie wylęgania, który trwał u królików 4—5 dni, występowały objawy podrażnienia opon, stan ospałości, skurcze myokloniczne lub ruchy, przypominające płasawicze. Badanie drobnowidzowe układu nerwowego ośrodkowego takich zwierząt wykazywało zmiany, podobne do opisywanych u ludzi, zmarłych na zapalenie mózgu nagminne. Również

można było zakazić króliki, zastrzykując zawiesinę mózgową ludzką do nerwów obwodowych lub do oka. Małp i świnek morskich bezpośrednio od człowieka zakazić się nie udało, lecz zwierzęta te chorowały o ile zastrzyknąć im zawiesinę mózgową zakażonego królika. Zarazek zapalenia mózgu nagminnego przechodzi przez filtr; zjadliwość zarazka zachowuje się przez czas dłuższy, o ile mózg zwierzęcia chorego przechowujemy przez czas dłuższy w glicerynie lub wysuszymy.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Weill i Dufourt. (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon. Presse Médicale 1910 r. Nr. 26).

W przypadkach zapalenia mózgu nagminnego stwierdzili w trakcie choroby lekkie postępujące zmniejszenie się liczby czerwonych ciałek krwi i nieznaczną leukocytozę. Ciałka wielojądrowe (polinukleary) stanowią 7 — 10^o/o w postaciach letargicznych, i 28^o/o w postaciach myoklonicznych, w postaciach płaswiczych polinukleoz występuje częściej niż w letargicznych. U dorosłych wogóle mononukleoz jest względna, u noworodków zaś—bywa wybitną; ogólna liczba limfocytów normalna lub zmniejszona. W okresie rekonwalescencji występuje wybitne zwiększenie się liczby komórek eozynochłonnych — do 18^o/o. Podczas trwania choroby ciałek tych we krwi niema zupełnie; w tymże czasie zjawia się przejściowa mononukleoz.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Pierre Marie i Tretiakoff. (Bull. et Mem. de la soc. des Hôpitaux de Paris 1920 r. Nr. 10).

Zbadali przypadki mózgowe pod względem zmian histopatologicznych w 22 przypadkach zapalenia mózgu nagminnego, połączonego z wybitną sennością (forma letargiczna). Wielkość przysadki była prawidłową, stwierdzono tylko nieznaczne przekrwienie; badanie drobnowidzowe pozwoliło ustalić również nieznaczne przekrwienie, bez objawów zapalnych i bez zmian w komórkach części gruczołowej; liczba komórek kwasochłonnych i zasadochłonnych, jak się zdaje, nie odbiegała od normy; wogóle nie znaleziono zmian takich, któreby można było zaliczyć do swoistych dla śpiączki nagminnej.

Stwierdzony przez autorów brak swoistych zmian w przysadce w przypadkach zapalenia mózgu, połączonego ze śpiączką, ma swe znaczenie i dla wyjaśnienia powstania tej wybitnej senności, wprawdzie raczej w sensie negatywnym, o ile przypomnimy sobie, że niektórzy autorowie, jak Salmon, Claude i Lhermitte przypisywali powstawanie senności zmianom w przysadce.

Autorowie danej pracy są raczej skłonni tłumaczyć senność w zapaleniu mózgu daleko posuniętymi zmianami w obrębie podstawy pnia mózgowego.

W. Grzywo-Dąbrowski.

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH.

Sprawozdanie z posiedzeń dyskusyjnych w sprawie zapalenia mózgu nagminnego zwołanych przez sekcję neurologiczną Tow. Lek. Warsz.

Na trzech kolejnych posiedzeniach sekcji neurologicznej Tow. Lek. Warsz. była rozpatrywaną i omawianą sprawa zapalenia mózgu, szerzącego się obecnie nagminnie i ogólnie znanego pod nazwą choroby śpiączki (encephalitis lethargica). W szeregu przemówień starano się nakreślić obraz kliniczny i symptomatologię tego cierpienia, przedstawić zmiany anatomo patologiczne znajduwane w ośrodkowym układzie nerwowym, wyjaśnić etiologię i ustalić zasady postępowania leczniczego. Postaram się dla wiadomości czytelników streścić w krótkości wyniki tych rozważań. Kol. Flatau skreślił w zarysach ogólnych obraz kliniczny i przebieg cierpienia w sposób następujący. Rozróżnia on trzy zasadnicze postaci kliniczne: W postaci pierwszej przeważają zaburzenia świadomości, chorzy śpią nieustannie, lecz sen ich nie jest zbyt głęboki, pod wpływem bodźców zewnętrznych lub uczucia głodu chorzy budzą się, przyczem w czasie krótkich chwil czuwania orientują się początkowo jako-tako, wkrótce jednak zaczynają mówić bezładnie, nawpół sennie i zasypiają ponownie. Czasem sen bywa głęboki, porozumienie z chorymi niemożliwe, czasem w stanie śpiączki następują dłuższe przerwy, w czasie których chorzy nie odczuwają swego stanu chorobliwego.

Chorych nawet w czasie czuwania cechuje pewna martwota uczuciowa, czynią oni wrażenie manekinów, lub sennych automatów. W postaci drugiej, w okresie wstępnym cierpienia występują na plan pierwszy dotkliwe i uporczywe bóle umiejscowione najczęściej w karku, w kończynach górnych i w bokach, rzadziej w krzyżu lub w kończynach dolnych. Bóle zbliżone swym charakterem do neuralgicznych, szerzą się nieraz wzdłuż tak zw. pasów Head'a. Wszystkie znane środki przeciwbólowe mało wpływają na ich złagodzenie. Chorzy obojętnieją dla otoczenia i zdradzają wybitny niepokój duchowy, znajdujący swój wyraz w ciągłym podnieceniu ruchowym, dochodzącem nieraz do stopnia szału. Przy tej postaci cierpienia można niekiedy zauważyć u chorych lekkie objawy porażenne w obrębie nerwów czaszkowych, najczęściej okoruchowych. Obraz choroby bywa przytem zmienny, naprzemian występuje senność lub podniecenie i niepokój ruchowy, przybierający często postać ruchów płasawicznych, lub tak silnego bezładu ruchowego, że zdaje się jak gdyby wszystkie ośrodki ruchowe zostały nagle pozbawione wszelkich hamulców. Czasem zdarza się bezsenność nader uporczywa, niekiedy zjawia się czkawka. Odruchy ze ścięgna Achillesa giną przejściowo. Płyn mózgowo rdzeniowy bywa przezroczysty, zawiera nieco limfocytów i zwiększoną ilość białka.

Do postaci trzeciej należą przypadki ambulatoryjne, w których wszystkie objawy występujące w postaciach poprzednich są tylko słabo zaznaczone i nasilają się okresowo. Chorzy tacy, jakkolwiek często nie przerywają swych zajęć, wykazują jednak stale zmiany duchowe w postaci zubożenia i pewnego odurzenia. Trwanie choroby we wszystkich postaciach rozciąga się na tygodnie, a nawet miesiące. Rokowanie bywa zawsze poważne, odsetka śmiertelności dochodzi do 20,2%. Zmiany patologiczne występują w całym mózgowiu i posiadają cechy zmian zwyrodnieniowych. Etiologia cierpienia nie jest wyjaśnioną, w każdym razie nie można ustalić bezpośredniego związku cierpienia z grypą. Leczenie musi się ograniczyć do objawowego, należy przytem zwracać baczną uwagę na stan serca, gdyż śmierć następuje najczęściej z powodu niedomogi tego narządu. Kol. Grzywo-Dąbrowski nakreślił obraz zmian anatomo-patologicznych podany w artykule oryginalnym.

Z kolei kol. Bregman omówił szczegółowo symptomatologję cierpienia. Objawem najstalszym bywają bóle, które najczęściej sadowia się w kończynach górnych, w ramionach, w karku, lub w potylicy a wówczas towarzyszy im pewna sztywność karku. Rzadziej zdarzają się bóle w okolicach bocznych brzucha i międzyżebry, do rzadkości należy umiejscowienie bólów w kiszce stolcowej. Bóle są odczuwane w głębi tkanek, ruchy nie wpływają na ich spotęgowanie. Pochodzenie bólów nie może być obwodowe, źródłem ich bywa prawdopodobnie podrażnienie korzeni tylnych rdzeniowych lub okolicy wielkich zwojów mózgowia. Ruchy mimowolne należą również do kardynalnych objawów cierpienia, przybierają one postać niepokoju ogólnego układu mięśniowego, ruchów płasawicznych lub myoklonicznych. Występują one najczęściej w kończynach górnych i w mięśniach brzucha. Z pośród nerwów czaszkowych najczęściej bywa dotknięty niedowładem nerw twarzowy, wyjątkowo tylko występuje w obrębie tego nerwu bezwład zupełny, typ niedowładu bywa ośrodkowy z przeważnym zajęciem gałązek dolnych. Nerwy okoruchowe również często ulegają niedowładowi, objawiającemu się opuszczeniem powiek i widzeniem podwójnem. Zdarza się również często oczopląs poziomy. Czasem można spostrzegać szczękościsk, zaburzenia wymowy w postaci cedzenia wyrazów przy prawie nieruchomych wargach. Niedowład kończyn zdarza się bardzo rzadko. Natomiast dość często występują lekkie zaburzenia urnowania w postaci rzadkiego lub utrudnionego oddawania moczu, zupełne zatrzymanie moczu zdarza się bardzo rzadko. Zwiastunem choroby bywa często bezsenność i opadanie powiek górnych. Choroba trwa zazwyczaj kilka tygodni, a nawet miesięcy. Śmiertelność dochodzi do 25—33%. Czasem udaje się wykryć pewien związek z grypą.

Kol. Zieliński Edward jest zdania, że pomiędzy grypą, a szerzącym się obecnie nagminnie zapaleniem mózgu istnieje ścisła zależność, przemawiają za nią przekonywująco niektóre spostrzeżenia kliniczne.

W obrazie klinicznym zapalenia mózgu uderza zmienność odruchów ścięgowych, które na pewien czas znikają (n. p. kolanowe) i zjawiają się ponownie, objaw Argyll-Robertsona, pewne zmiany w napięciu mięśni, a mianowicie ich woskowatość, porażenia kończyn i nerwu twarżowego, gorycz w ustach, brak smaku, przytępienie słuchu, lub nadmierna wrażliwość na dźwięki, znieczulenia bólowe przy zachowaniem czuciu dotykowem. Zmiany anatomiczne można podzielić na rozlane, liczne drobne wybroczyny krwawe w całym ośrodkowym układzie nerwowym i drobne skrzepy w rozszerzonych naczyniach krwionośnych i zmiany ograniczone w postaci różowych lub żółtych plam w korze mózgowej i ośrodkach podkorowych, pozatem zmętnienie opon mózgowych i zmiany podobne do pachymeningitis haemorrhagica.

Kol. Goldflam dzieli przebieg kliniczny cierpienia przy zapaleniu nagminnem mózgu na kilka okresów, przychem w przypadkach poszczególnych ten lub ów okres bywa szczególnie zaznaczony i nadaje całemu cierpieniu odrębnę piętno. W okresie wstępnym dominują zazwyczaj bóle i bezsenność, przychem brak snu nie zależy od bólów i bywa zazwyczaj jednym z przejawów ogólnego niepokoju duchowego. Siedliskiem bólów bywa często okolica karku po za uszami, barku, rozginaczy ręki. Bóle mają charakter strzelających, przeskakują często z miejsca na miejsce, natężenie ich bywa bardzo wielkie, towarzyszy im nieraz nadwrażliwość powłok zewnętrznych.

Nadwrażliwości uciskowej pni nerwowych zazwyczaj nie stwierdzamy ani też zmian przedmiotowych czucia. Bóle nie posiadają charakteru korzonkowych, gdyż nie potęgują się przy kichaniu i wogóle przy zwiększonym parciu tłoczni brzusznej. Są one prawdopodobnie pochodzenia ośrodkowego podobnie jak przy znanym zespole wzgórkowego. Chory w okresie początkowym cierpienia zazwyczaj nie gorączkuje, tętno i oddech bywają jednak przyspieszone. W mięśniach zjawiają się drgawki, zwłaszcza w mię-

śniach brzucha, występują też pewne objawy ogniskowe, osłabienie wzroku, dwojenie, drżenie gałek ocznych, powolność ruchów gałek ocznych, zwężenie i nierówność źrenic, osłabienie ich oddziaływania na światło i zbieżność, czasem paraliż przystosowania. W okresie drugim cierpienia występują majaczenia i ruchy mimowolne. Majaczenie ma charakter bredzenia. Ruchy mimowolne bywają czasem nieznaczące, dochodzą jednak niekiedy do stopnia gwałtownego niepokoju (folie musculaire). Bezsenność trwa nadal, ciepłota podnosi się nieco. W okresie trzecim występuje senność, tak zw. letarg. Senność posiada pewne cechy odrębne, różniące ją od snu normalnego. Chorzy czasem po obudzeniu nie zdają sobie sprawy z tego, że spali. W czasie snu nie spozstrzega się zwężenia źrenic, po przebudzeniu źrenice nie ulegają nagłemu rozszerzeniu, gałki oczne nie są zwrócone ku górze i do wewnątrz, jak w czasie snu zwykłego, a zajmują położenie środkowe, powieki bywają tylko na wpół przymknięte, co nieraz wywołuje zapalenie rogówek (ceratitis e lagophtalmo). Wreszcie w okresie czwartym występuje wzmoczenie napięcia mięśniowego, ruchy bierne kończynami napotykać na pewien opór, uniesione kończyny zachowują nadane im położenie, częstokroć bardzo niewygodne. Jest to rodzaj stężenia kataleptycznego, przypominającego stan mięśni przy chorobie Parkinsona, ruchy chorych bywają utrudnione i powolne, zwłaszcza żucie, lękanie, otwieranie ust.

Rokowanie cierpienia poważne, zwłaszcza jeśli od początku występuje majaczenie, przyczyną śmierci bywa najczęściej porażenie serca lub oddechu. Powrót do zdrowia powolny. Choroba zaczęła się szerzyć wśród ludności żydowskiej, kobiety, zwłaszcza ciężarne, wykazują większą skłonność niż mężczyźni. Związek z grypą pośredni, zapalenie mózgu zaczyna się szerzyć zazwyczaj pod koniec wielkich epidemii grypy. Zmiany anatomiczne sadowią się głównie w okolicy wielkich zwojów mózgu i istoty szarej komory 3-ej oraz wodociągu Sylwiusza. Leczenie objawowe, czasem daje wyniki dodatnie stosowanie surowicy przeciwpaciorkowcowej wielowartościowej.

Kol. Koelichen zwraca uwagę na postać oponową zapalenia mózgu, przy której występuje nieraz wybitna sztywność karku, objaw Brudzińskiego i Kerniga. Chorzy leżą najczęściej z głową przegiętą ku tyłowi z nawpół opuszczonymi powiekami, z oczami utkwionymi nieruchomo w jeden punkt, przy rozmowie nie zwracają wzroku ku mówiącemu, jakkolwiek nieruchomości gałek ocznych niema i na zlecenie chorzy zwracają je na prawo, na lewo, ku górze i ku dołowi, mówią zazwyczaj sennie, powoli, mało poruszając wargami, odruchy kolanowe i Achillesa giną często przejściowo. Ciecz mózgowodzeniowa, wycieka przy nakłóciu pod niewielkiem ciśnieniem, zawiera nieco więcej białka niż normalnie i bardzo niewielką liczbę ciałek białych. W jednym z takich przypadków cierpienia powstało niewątpliwie w związku z grypą.

Kol. Bornstein charakteryzuje zaburzenia psychiczne przy zapaleniu mózgu jako typowe bredzenie, stany amencyjne zdarzają się rzadko.

Kol. Endelman mówi o przypadkach, w których występują prawie wyłącznie objawy oczne, a zwłaszcza porażenie przystosowania. Zdarzają się również zapalenia rogówki pochodzenia porażennego (neuroceratitis paralytica).

Inni mówcy uwydatniali pewne szczegóły w obrazie klinicznym cierpienia. Kol. Bychowski sądzi, że zaczęło się ono szerzyć w dzielnicach zamieszkałych przez ludność starozakonną.

Streścił Jan Koelichen.

OD REDAKCJI.

Wszystkie artykuły oryginalne i tłumaczone oraz sprawozdania, drukowane w „Lekarzu Wojskowym”, są płatne. Honorarium autorskie za wiersz druku art. oryg. lub sprawozdania wynosi 1 markę, za wiersz tłumaczenia 50 fen. Koszta odbitek obciążają autora.

OD ADMINISTRACJI „LEKARZA WOJSKOWEGO“.

Zdarza się niezmiernie często, że Administracja „Lekarza Wojskowego” nie bywa zawiadamiana o przemieszczeniach Panów lekarzy wojskowych, wskutek tego numery pisma wysyłane pod dawnym adresem giną lub zostają przez D. O. G-ny zwracane.

By tego uniknąć Administracja uprzejmie prosi wszystkich pp. lekarzy, by zawiadamił ją (Warszawa, Szpital Ujazdowski) o swych przemieszczeniach i podawali szczegółowe adresy.

TREŚĆ NUMERU:

S. Goldflam: Przyczynek do różnorodności postaci zapalenia mózgu pochodzenia nieropnego, str. 1. — W. Grzywo-Dąbrowski: Przyczynek do anatomji patologicznej obecnie panującej epidemji zapalenia mózgu, str. 27. — J. Rothfeld: O nagminnem zapaleniu mózgu, str. 34. — E. Platau: O panującej u nas epidemji zapalenia mózgu i o trzech jej postaciach: letargicznej, dys — i aletargicznej, str. 40. — *Dział sprawozdawczy*: Zapalenie mózgu letargiczne, str. 58. — Harvier i Levaditi, str. 59. — Levaditi i Harvier, str. 59. — Weill i Dufourt, str. 60. — Pierre Marrie i Tretiakoff, str. 60. — *Sprawozdania z posiedzeń naukowych*: W sprawie zapalenia mózgu nagminnego, str. 61.

Redaktor: J. Koelichen. — Komitet redakcyjny: Z. Dmochowski, L. Karwacki, Z. Radliński, Z. Szymanowski, Z. Raźniewski, F. Różycki i R. Stankiewicz.

Adres redakcji i administracji: Warszawa, Szpital Ujazdowski, Wojskowa Rada Sanitarna.

WARUNKI PRENUMERATY:

Dla lekarzy wojskowych, z przesyłką . . .	rocznie	26 mk.	półr.	13 mk.	kwart.	6,50 mk.
Dla lekarzy cywilnych w Warszawie . . .	„	120 „	„	60 „	„	30.— „
z przesyłką . . .	„	126 „	„	63 „	„	31,50 „

Cena pojedynczego numeru Mk. 4.

Ceny ogłoszeń: na okładce: $\frac{1}{1}$ str. Mk. 600, $\frac{1}{2}$ str. Mk. 310, $\frac{1}{4}$ str. Mk. 160, $\frac{1}{8}$ str. Mk. 90. Przed tekstem: $\frac{1}{1}$ str. Mk. 500, $\frac{1}{2}$ str. Mk. 260, $\frac{1}{4}$ Mk. 140, $\frac{1}{8}$ str. Mk. 80. Po tekście: $\frac{1}{1}$ str. Mk. 400, $\frac{1}{2}$ str. Mk. 220, $\frac{1}{4}$ str. Mk. 130, $\frac{1}{8}$ str. Mk. 70.