

# Wybrane problemy historii medycyny. W kręgu epistemologii i praktyki

pod redakcją

Anity Magowskiej, Katarzyny Pękackiej–Falkowskiej i Michała Oweckiego

Wydawnictwo Kontekst  
Poznań 2020



**Michał K. Owecki**

Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

ORCID: 0000-0002-9733-7085

e-mail: [michal.owecki@wp.pl](mailto:michal.owecki@wp.pl)

## Padaczka na łamach „Przeglądu Lekarskiego” w latach 1862–1910: Patogeneza choroby

**Streszczenie.** Pierwszy numer „Przeglądu Lekarskiego” został wydany 5 kwietnia 1862 r. przez Oddział Nauk Przyrodniczych i Lekarskich C.K. Towarzystwa Naukowego Krakowskiego. Od samego początku pismo miało charakter tygodnika ogólnomedycznego. Autorzy publikowanych artykułów przedstawiali najnowsze własne oraz światowe osiągnięcia i odkrycia z zakresu nauk medycznych, nie zważając podejmowanej tematyki do konkretnej dziedziny medycyny czy specjalizacji. Pojawiały się zatem, choć nieliczne, artykuły i komunikaty podejmujące tematykę neurologiczną, a wśród nich – traktujące o padaczce. Analiza opisowa i porównawcza artykułów poświęconych tej chorobie na łamach „Przeglądu Lekarskiego” w latach 1862–1910 pozwoliła na sformułowanie następujących wniosków: padaczka, znana od starożytności, jako choroba przewlekła, a zarazem przerażająco nieprzewidywalna oraz o spektakularnej symptomatologii, w XIX wieku pozostawała zaburzeniem o nieznanym patogenezie; pomimo nieznaności natury choroby, lekarze podejmowali kolejne próby odnalezienia skutecznego remedium, pozwalającego na zredukowanie częstości napadów; wzorem lekarzy zagranicznych, również polscy medycy wprowadzali do terapii padaczki procedury chirurgiczne; ogólne zasady leczenia profilaktycznego padaczki do dnia dzisiejszego pozostają aktualne.

### Zagadnienia wstępne

Pierwszy numer „Przeglądu Lekarskiego” ukazał się 5 kwietnia 1862 roku „staremi Oddziału Nauk Przyrodniczych i Lekarskich C.K. Towarzystwa Naukowego Krakowskiego”<sup>1</sup>. Od samego początku był to periodyk ogólnomedyczny o bardzo szerokiej tematyce; artykuły w nim publikowane podejmowały zagadnienia związane zarówno z zabiegowymi, jak i niezabiegowymi dziedzinami medycyny, przedstawiały praktyczne wytyczne postępowania z chorymi, a także omawiały kwestie ściśle teoretyczne, epidemiologiczne, sanitarne i farmakologiczne. Redakcja umieszczała artykuły autorów polskich „ze wszystkich ziemi polskiej zakątków”<sup>2</sup> oraz tłumaczone na język polski wyciągi

---

<sup>1</sup> Anonim, 1863 a.

<sup>2</sup> Anonim, 1863 b, s. 409–410.

z uznanych za interesujące prac obcojęzycznych, przede wszystkim niemieckich i francuskich, często z komentarzem polskiego redaktora. Prezentowane treści stanowiły zatem dla ówczesnych odbiorców źródło najnowszych informacji istotnych dla profesji lekarza, a w sytuacji braku możliwości odbycia konsylium mogły zarazem służyć jako podpowiedź w przypadkach wątpliwych i trudnych. Za klucz do zrozumienia zasady doboru tematów i tekstów służyć może krótki artykuł *Od redakcyi* z 1863 roku, podsumowujący pierwsze dwa lata istnienia pisma: zgłoszone do druku prace miały być oparte o uczciwie i starannie przeprowadzone badania lub rzetelnie poczynione obserwacje, przyczyniać się do rozwoju wiedzy i nauki lekarskiej, a przede wszystkim wnosić informacje praktyczne. Tak sformułowane kryteria, nakładały na autorów obowiązek uczciwości i rzetelności w przygotowaniu artykułu, jednocześnie dawały redakcji prawo do subiektywnej oceny wartości i znaczenia danego tekstu<sup>3</sup>.

Wśród rozmaitych zagadnień, na łamach „Przeglądu Lekarskiego” pojawiały się również teksty neurologiczne. XIX stulecie było czasem intensywnych studiów nad makro- i mikrostrukturą układu nerwowego, jego fizjologią i patofizjologią, a zarazem czasem narodzin neurologii jako odrębnej specjalizacji. Mózg i jego funkcjonowanie, wciąż nie do końca poznane, budziły szczególne zainteresowanie badaczy, nie tylko w kontekście chorób ściśle neurologicznych, ale również wszelkich pozostałych. Sekcje zwłok zmarłych pacjentów zawsze, co rozumiały, obejmowały i mózgowie; jednak niekiedy, pomimo ewidentnej przyżyciowej manifestacji objawów neurologicznych – ku zaskoczeniu, a może rozczarowaniu prosektorów – autopsja nie ujawniała patologii możliwej do zarejestrowania i określenia. Nie dziwi zatem, że za szczególnie istotne dla lekarza drugiej połowy XIX wieku redakcja „Przeglądu Lekarskiego” uznawała również niektóre teksty neurologiczne.

Już przy pobieżnej ocenie łatwo jest dostrzec wieloletnie wahania twórców czasopisma co do struktury jego poszczególnych numerów. Obecne przez kilka-kilkanaście tygodni wyróżnione działy zanikają, niekiedy powracają, pod tą samą lub zmienioną nazwą. Kolejne wydania stopniowo pęcznieją, przybywa stron, reklam, ogłoszeń, nekrologii, danych statystycznych, organizacyjnych i epidemiologicznych, a nawet (sic!) meteorologicznych; tworzone są nowe działy: gazeta poddana jest nieustannej ewolucji. Podobnie jak większość pozostałych artykułów, także te poświęcone kwestiom neurologicznym nie wpisywały się w określony zakres tematyczny ani cykl dydaktyczno-naukowy. Ich publikacja

---

<sup>3</sup> Ibid.: „Ponawiamy tu do nich usilną prośbę, iżby nie ograniczali się koniecznie do rozpraw obszerniejszych, naukowo wykończonych, radzi będziemy także każdemu mniejszemu spostrzeżeniu, byle rzetelnemu, każdej wiadomości odnoszącej się do bąd do nauki saméj, bąd do powołania lekarskiego, bąd do stosunków higienicznych, policyjno-lekarskich, zgoła do wszystkiego co do zakresu sztuki naszéj należec może, a oczom ich lub uwadze się nawinie. (...) Co do dążności i zasad wydawnictwa, świadczą o nich jawnie dwa lata ubiegłe; postęp oparty na ścisłości rzetelnie umiejętnéj, dokładność ile możnanajwiększa co do wiadomości o wszelkich naukowych zdobyczach osiągniętych już to w kraju, już za granicą, z uwzględnieniem przedewszystkiém i najwięcej potrzeb praktycznych, przestrzeganie zacności powołania lekarskiego i wyjednanie mu stanowiska odpowiedniego jego godności: oto cele, do jakich zmierzamy”.

zależała nie od realizacji planowych badań, a jedynie od subiektywnej oceny: autora (który swój tekst oceniał jako interesujący lub ważny) oraz redakcji (która podobnie określała wagę artykułu), dlatego zarówno częstotliwość ukazywania się prac neurologicznych, jak ich tematyka były chaotyczne, a nawet stanowiły dzieło przypadku. Niestety, niemożliwe jest określenie, które listy i artykuły przesyłane do redakcji zostały odrzucone. Można jedynie domniemywać, że szanse na druk rosły wraz z uznaniem przez recenzentów tematu pracy za medycznie lub społecznie ważki.

Niewątpliwie szczególnie zainteresowanie ówczesnych lekarzy musiała budzić padaczka. Znana od wieków, już w starożytności zidentyfikowana jako patologia mózgu, ze względu na swoją spektakularną manifestację, a przy tym absolutnie nieprzewidywalny przebieg, stanowiła poważny problem kliniczny. Wraz z wprowadzeniem preparatów bromu w 1857 roku okazała się chorobą skutecznie poddającą się terapii<sup>4</sup>. W pewnym sensie stanowiła problem społeczny, ponieważ napad w miejscu publicznym musiał budzić przerażenie otoczenia: niczego niespodziewający się pacjent nagle upadał i następnie targany drgawkami pozostawał bez przytomności, niezależnie od kontekstu sytuacji i miejsca.

Analiza treści artykułów „Przeglądu Lekarskiego”, w których pojawia się padaczka, wskazuje na dwie podstawowe kwestie nurtujące ich autorów: patogenezę oraz terapię padaczki; odrębna grupa tekstów ma charakter doniesień kazuistycznych, w których wspomniana choroba jest pretekstem do przedstawienia danego przypadku z uwagi na nietypowy przebieg kliniczny.

### Patogeneza padaczki

Do czasu wynalezienia, a zwłaszcza klinicznego zastosowania, elektroencefalografii precyzyjne opisanie zjawisk patofizjologicznych odpowiedzialnych za rozwój padaczki było zadaniem niewykonalnym. Wyjaśnienie przyczyn choroby opierało się jedynie na spekulatywnych teoriach oraz żmudnych próbach empirycznego powiązania napadów ze współistniejącą patologią narządową, zwłaszcza mózgową. Trudności potęgował brak statystyki medycznej lub jej nierzetelność: informacje mające na celu wytłumaczenie patogeny drgawek zasadniczo opierały się na incydentalnych spostrzeżeniach pojedynczych lekarzy.

„Przegląd Lekarski” prezentował szereg rozmaitych koncepcji patogeny padaczki. Część z nich przedstawiano jako bezdyskusyjny pewnik, w sposób aksjomatyczny, część natomiast dużo bardziej ostrożnie, w formie kazuistycznego spostrzeżenia lub głosu w dyskusji.

---

<sup>4</sup> Locock, 1857. Locock niejako przypadkowo odkrywa korzystny efekt terapeutyczny bromku potasu, podając je kobietom dotkniętym padaczką „histeryczną”; pierwotnym celem zastosowania leku było wyrównanie wahań emocjonalnych, związanych z menstruacją oraz tonizacją napięcia seksualnego pacjenta, ponieważ autor uważał obydwa czynniki za predysponujące do napadów.

## Koncepcja naczynio–nerwowa

Pierwszy tekst pośrednio podejmujący zagadnienia patogenezy padaczki pojawia się w nr 28 z 1868 roku. We francuskim artykule autorstwa Augusta Voisina, przywołanym częściowo w tłumaczeniu, a częściowo w formie wyciągu, omówiona została diagnostyka różnicowa rzeczywistych ataków padaczkowych oraz symulowanych napadów rzekomopadaczkowych. W celu obiektywizacji swoich obserwacji badacz postanowił skorzystać z nowoczesnej technologii, jakim był wówczas „sfigmograf Mareya”, aparat rejestrujący w formie wykresu wahania tętna. Voisin zauważa zmiany sfigmograficzne występujące w okresie ponapadowym u epileptyków, a nieobecne u osób udających napad; przy okazji podaje wytłumaczenie patofizjologiczne uzyskanych wyników: „w początku napadu padaczki ma miejsce w układzie naczyniowym podrażnienie n. współczulnego, po którym szybko następuje jego porażenie”<sup>5</sup>. Układ naczyniowy lub szerzej krążenia, regulowany przez system nerwowy, miałby zatem swój udział w generowaniu incydentu padaczkowego.

Tożsame wnioski sformułował „Przewodniczący Kol. Korczyński”, przedstawiając 5 lipca 1876 roku na XIII posiedzeniu zwyczajnym Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego przypadek pacjenta cierpiącego od kilku lat na padaczkę. Osluchiwanie głowy chorego pozwoliło na zdiagnozowanie u niego rozległego tętniaka wewnątrzczaszkowego, który – według poglądów prelegenta – miał stanowić przyczynę napadów: „Przedstawiający mnie ma więc, że naczynia śródczaszkowe są również rozszerzone i że stan chorobliwy naczyń, będący powodem napadów padaczkowych pochodzi od porażenia nerwu współczulnego”<sup>6</sup>.

Podobna idea pojawia się w innych tekstach zbliżonych w czasie. W 1869 roku „Przeгляд Lekarski” w dziale „Wyciągi z pism lekarskich” zamieścił rozległy tekst, podzielony na fragmenty i rozciągający się aż na 7 kolejnych numerów, autorstwa Legranda du Saullégo, a *O rokowaniu i leczeniu w padaczce. Znakomite skutki otrzymane bromkiem potasu, użytym we wielkich dawkach*. Artykuł, pochodzący z poprzedzającego (tj. 1868) roku, skupia się na zagadnieniach związanych z terapią choroby, niemniej zawiera też wzmianki o ówczesnych poglądach na patogenezę epilepsji. Zgodnie z nimi, padaczka należy do chorób nerwowych, związanych z „napływem do ośrodków mózgowych”, podobnie jak „rzucawka (*eclampsia*), macinnictwo, rozdrażnienie układu nerwowego”<sup>7</sup>.

Dokładniej naczyniopochodną ideę patogenezy napadu padaczkowego wyłożył w swoim wykładzie z 1872 roku profesor Theodor Meynert. Faza napadu padaczkowego

---

<sup>5</sup> Voisin, 1868. Voisin w cytowanym artykule wyszczególnia szereg objawów klinicznych napadu padaczkowego; znajomość symptomatologii napadu padaczkowego i rzekomopadaczkowego nie była wówczas tak pełna, jak obecnie, stąd próby zróżnicowania obydwu problemów klinicznych za pomocą metody obiektywnej. Co ciekawe, również dzisiaj neurologia musi mierzyć się z przypadkami symulacji padaczki; przypadki czerpania korzyści z udawanej choroby nie są zatem ani kwestią należącą jedynie do przeszłości, ani problemem jedynie współczesnym; por. Jędrzejczak, Owczarek, 2005.

<sup>6</sup> Anonim, 1876b, s. 445.

<sup>7</sup> du Saulle, 1869, s. 5–6, 13–14, 19–21, 28–29, 38, 44–45, 53–54.

miała stanowić bezpośrednią konsekwencję skurczu tętnic mózgowych, zaś okres splątania ponapadowego – wynikać z następczego po skurczu „wydatnego rozszerzenia” tych naczyń. Sławny naukowiec swoje spostrzeżenia opiera na wynikach badań autopsyjnych mózgów osób zmarłych w trakcie napadu padaczkowego: „mózg ten bywa albo silnie przekrwiony albo silnie niedokrewny”. Zgodnie z teorią Meynerta, napięcie ścian tętnic pozostaje pod wpływem górnego (zlokalizowanego w „odnogach mózgu”) oraz dolnego (w rdzeniu przedłużonym) „ogniska unerwienia naczyniowego”. Stąd, bodźce patologiczne oddziałujące niekorzystnie na funkcję ośrodków naczynioruchowych prowadzić miały do nadmiernych wahań w ukrwieniu mózgu, co ostatecznie skutkowało napadem padaczkowym oraz ponapadowym splątaniem świadomości. W świetle tej koncepcji rozumiałe stawało się ówczesne przekonanie o wpływie rozmaitych czynników ustrojowych odpowiedzialnych za rozwój choroby: „blizny, cierpienia trzew” generowały „wietrzyk padaczkowy”, aurę, falę patologicznego pobudzenia, która docierając do wspomnianych ośrodków w układzie nerwowym powodowała ich podrażnienie i prowokowała napad. Analogiczny efekt wywierały przeróżne zmiany chorobowe mózgu<sup>8</sup>. U epileptyków czynność ośrodków naczynioruchowych pod wpływem powtarzającej się lub stale obecnej stymulacji miała być permanentnie zaburzona, napad padaczkowy stanowił zaś najbardziej spektakularny i najwyraźniejszy objaw kliniczny.

Co interesujące, w swoim wywodzie Meynert pokusił się o wygłoszenie ryzykownego poglądu, zgodnie z którym patogeneza padaczki i „szaleństwa” miały być tożsame, zaś sam napad zachowania agresywnego stanowić jedną z postaci choroby. Ów śmiały wywód zawiera ziarno prawdy: niektóre odmiany napadu padaczkowego rzeczywiście mogą przebiegać jako incydent zaburzeń psychicznych<sup>9</sup>.

Idea naczyniopochodnej patogenezy padaczki oraz powiązanie tej przypadłości z różnymi formami zaburzeń psychicznych pojawia się również w dyskusjach pomiędzy lekarzami. Szczególnie cennym jest w tym kontekście notatka z posiedzenia naukowego „Towarzystwa Lékarzy galicyjskich we Lwowie” z 20 maja 1876 roku. W dyskusji po wykładzie doktora Jasińskiego *O padaczce pod względem sądowo-lécarskim* jeden z prelegentów, „kol. Edw. Sawicki”, „mówi o anatomicznej podstawie padaczki, która, jak wiadomo, polega na nerwicy naczyniowej (angioneurosis): napady téj nerwicy, gdy się zbyt często powtarzają, mogą wywoływać zmiany w mózgu, których następstwem będzie obłąkanie”<sup>10</sup>. Dyskutanci nie mają zatem wątpliwości – padaczka, „jak wiadomo”, jest konsekwencją zaburzeń ukrwienia struktur mózgowych.

Echa teorii łączącej przepływ mózgowy krwi z pojawianiem się napadów epilepsji porbrzmiewają jeszcze w późniejszych tekstach. Obserwacja dna oka podczas napadu padaczkowego wykazała skurcz naczyń siatkówki, ustępujący bezpośrednio po ataku. Autor

---

<sup>8</sup> Meynert, 1872, s. 287–288, 294–295.

<sup>9</sup> Por. Jędrzejczak, 2014, s. 439–452. O psychicznych formach napadów padaczkowych pisał już Hipokrates – zob. Klinger, 1939–1947, s. 291, 293; 1948, s. 240–241.

<sup>10</sup> Anonim, 1876a, s. 436–437.

spostrzeżenia, Kniess, wnioskował, że prawdopodobnie analogicznie zachowują się również naczynia kory mózgowej, a zatem skurcz naczyń wewnątrzczaszkowych, prowadząc do zwiększonego nagromadzenia dwutlenku węgla we krwi, wywołuje „koniec napadu i następne zwalnianie napięcia naczyń”<sup>11</sup>. W przytoczonej w formie wyciągu pracy Arnolda Picka z 1899 roku zauważono natomiast, że większość ataków ma miejsce podczas snu, w okresie, w którym perfuzja mózgowa jest najuboższa. Podobnie, dociekając zależności pomiędzy chorobą a czynnością jajników, Schramm występowanie napadów po operacji owarektomii tłumaczy faktem „już to wahań w ucisku wśród naczyń krwionośnych, już też nawałów [krwi – MO] do mózgu wywołanych nagłym ustaniem miesiączkowania”<sup>12</sup>.

Na przełomie XIX i XX wieku zaburzenia ukrwienia mózgu nadal uważano za przyczynę padaczki. W 1896 roku w dwóch kolejnych numerach „Przeglądu Lekarskiego” Władysław Biegański przedstawił opis przypadku sześćdziesięcioletniej kobiety. Chora cierpiała na napady wtórne do niedokrwienia mózgu w przebiegu bradyarytmii serca; dzisiaj najprawdopodobniej zostałyby one zaklasyfikowane jako omdlenie. Jednak drżenie ciała pacjentki podczas epizodu arytmii autor zinterpretował jako manifestację padaczkową. Interesującą jest koncepcja patofizjologiczna wyłożona przez Biegańskiego w jego rozległym artykule: w konsekwencji przedłużającego się niedokrwienia mózgu spowodowanego bradykardią „wskutek podrażnienia pasa ruchowego kory mózgowej a może i ośrodków opuszki mózgu występują drgawki”<sup>13</sup>.

Podobne wytłumaczenie patogenezy schorzenia znaleźć można w wyciągu z artykułu Leśera z 1904 roku: upośledzenie krążenia mózgowego prowadzące do napadu padaczkowego miało posiadać naturę kardiogenną, wtórną wobec wady serca<sup>14</sup>. Jednak koncepcja naczynio–nerwowa nie zamykała polemiki nad patogenezą „wielkiej choroby”: szereg artykułów podejmował zdecydowanie odmienną tematykę.

### Koncepcja neuropatologiczna

Źródła padaczki upatrywano również w nieprawidłowościach struktury, zwłaszcza mikroskopowej, mózgu. W poszukiwaniach tych uczestniczyli także polscy uczeni: w numerze 23 i 24 z 1874 roku Gustaw Neusser, „lekarz Oddziału obłąkanych w Szpitalu św. Ducha w Krakowie”<sup>15</sup>, przedstawił wyniki badań anatomopatologicznych i mikrosko-

---

<sup>11</sup> W.J., 1888, s. 471.

<sup>12</sup> Mars, 1887, s. 89.; Z., 1899b, s. 476. Por.: Pick, 1899, s. 1409–1412.

<sup>13</sup> Biegański, 1896, s. 16–19, 32–34.

<sup>14</sup> A.K., 1904, s. 433.

<sup>15</sup> Neusser, 1874, s. 189–190, 197–198. Autor opisuje wyniki badań sekcji mózgu 4 osób, zmarłych z powodu uporczywie powtarzających się napadów padaczkowych: we wszystkich przypadkach w mózgu odnaleziono drobne zmiany guzowate lub naciekowe – najprawdopodobniej odpowiadające procesom zapalnym lub nowotworowym: obecnie wiadomo, że tego typu zmiany, choć makroskopowo niewielkie, mogą stanowić przyczynę padaczki. Por. Jaskólski, 2011, s. 36–37.



powych mózgow 4 zmarłych epileptyków. Stwierdzone zmiany według ówczesnej wiedzy nie odpowiadały na pytanie o genezę choroby; opisana patologia badanych tkanek dzisiaj najprawdopodobniej zostałaby uznana za przyczynę cierpienia i śmierci przedstawionych w artykule pacjentów. Odnotowania godny pozostaje fakt wysiłku badawczego szkoły krakowskiej: autorzy pracy (za współautora należałoby również uznać prof. Biesiadowskiego, który przeprowadził „rozbiór zwłok” wszystkich opisywanych przypadków) podjęli się analizy „drobnowidowej” tkanek mózgu, skupiając się na rogu Ammona [fragment płata skroniowego – MO], podążając w ten sposób za najnowszymi doniesieniami ze świata naukowego. Zaledwie kilka lat wcześniej, Meynert, jako pierwszy opisał zmiany tej okolicy mózgow pacjentów zmarłych z powodu epilepsji. Neusser nie dostrzega jednak związku opisywanych zmian patologicznych z rozwojem padaczki. Jest to zrozumiałe: w ówczesnym okresie brakowało jeszcze znajomości fizjologii i patofizjologii tkanki nerwowej, przede wszystkim w zakresie jej aktywności bioelektrycznej; ofiarą tej niewiedzy padł również sam Meynert, przypuszczając, że opisywane przez niego nieprawidłowości mikroskopowe są jedynie wyrazem „współcierpienia” mózgu w przebiegu padaczki, nie zaś przyczyną choroby<sup>16</sup>.

### Koncepcje nieuporządkowane

W „Przeglądzie Lekarskim” pojawiają się również, w formie wyciągu z medycznej prasy światowej, pojedyncze doniesienia, które trudno powiązać z jakąkolwiek koncepcją patogenetyczną. Stanowią one raczej opisy przypadków, odosobnione spostrzeżenia kliniczne lub badawcze. Ocenie poddawano szereg niekiedy zaskakujących czynników, korzystając z nowych technik analitycznych, a mnogość podejmowanych tematów sprawia wrażenie, że ich wybór był przypadkowy. Niekiedy znaczenie nowych odkryć próbowano ocenić przy wykorzystaniu statystyki.

W tym kontekście na uwagę zasługuje przedstawiony w „Przeglądzie Lekarskim” wyciąg z artykułu Mersona z 1878 roku *Wpływ pożywienia na padaczkę*. Autor, wychodząc z założenia, że „skład chemiczny istoty korowej zmienia się w różnych chorobach mózgu”, podjął się ciekawego zadania, badając zależność pomiędzy dietą a częstością napadów padaczkowych. Jego metoda zasługuje na uznanie, ponieważ pragnąc zobiektywizować swoje wyniki, badanych pacjentów podzielił na 2 równe frakcje, liczące po 12 osób. Przez 4 tygodnie jedna z podgrup otrzymywała pożywienie wyłącznie mączne, a przez kolejne 4 tygodnie – wyłącznie mięsne; pozostali pacjenci przyjmowali te same pokarmy, lecz w odwrotnej kolejności. Dieta bezmięsna skutkowała istotną redukcją częstości napadów, jednak konkluzje Mersona były ostrożne: „wynosiłoby należało, iż dla cierpiących na padaczkę stósowniejszym jest pożywienie mączne niż mięsne”<sup>17</sup>.

---

<sup>16</sup> Neusser, 1874, s. 189–190, 197–198. Zob. też.: Meynert, 1867, s. 396–397.

<sup>17</sup> D., 1878, s. 99.

Pomimo nowatorskich technik, poszukiwania często nie przynosiły znaczących wniosków, czego przykładem może być wyciąg z artykułu Maxa Hupperta *Moczenie białkowe pojawem napadu padaczki* z 1874 roku. Przeprowadzona analiza osadu i składu chemicznego moczu pacjentów wykazała podwyższone wartości białka, a u mężczyzn również plemników, w okresie bezpośrednio po napadzie padaczkowym. Podobną wartość – wyłącznie poznawczą – posiada praca Kowalewskiego, której autor badając „ciężar ciała u epileptyków”, obserwował spadek wagi następujący po napadach padaczkowych, czy wyciąg z artykułu Musso, nieskutecznie próbującego ustalić zależność pomiędzy szerokością i reaktywnością źrenicy a występowaniem ataków<sup>18</sup>.

Nieco więcej do zrozumienia patofizjologii napadu wniosła praca Nawratzkiego i Arndta, badacze spostrzegli bowiem, że podczas ataku dochodzi do wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, tym samym więc do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. Z kolei, również cytowany w formie wyciągu artykuł Lamoine *O ciepłocie ciała podczas napadów padaczki*, przynosi informację o wzroście temperatury ciała pacjenta – przeciętnie o 0,7°C – bezpośrednio po incydencie padaczkowym<sup>19</sup>. To ostatnie, z pozoru błąhe spostrzeżenie, w intencji jej autora może służyć jako środek różnicujący prawdziwy napad padaczki od symulowanego.

Jako kazuistyczną przyczynę padaczki podawano ponadto płasawicę, „utrudnione wykluwanie się zęba mądrości”, próchnicę zębów, torbiel podpajęczynówkową, toksyczny wpływ krwi w przebiegu schorzeń ogólnoustrojowych, „przestrach”, masturbację oraz stosunek przerywany. Niektórzy autorzy wyszczególniają szczególną postać padaczki: „padaczkę tężyczkową”, która pojawia się, niekiedy w kombinacji z tężyczką, po wycięciu wola tarczycy. Wreszcie, pojawiają się głosy wskazujące, że czynnikiem sprawczym, zwłaszcza w odniesieniu do padaczki wieku dziecięcego, są przebyte choroby zakaźne w pierwszych latach życia<sup>20</sup>.

O wątpliwej przydatności klinicznej przywołanych powyżej odkryć możemy mówić z dzisiejszej perspektywy, jednak wówczas każde nowe spostrzeżenie mogło okazać się

---

<sup>18</sup> Schaitter, 1884a, s. 462; ss. 1880, s. 155; (por.: Kowalewski, 1879, s. 423).

<sup>19</sup> H.K., 1888, s. 306; Warschauer, 1874, s. 384–385; Z., 189 a, s. 486. Por.: Nawratzki, Arndt, 1899, s. 662–664.

<sup>20</sup> A.B., 1888a, s. 434–435 (Lemoine uważa, że przyczyną epilepsji dziecięcej jest przebycie – nieokreślonej jeszcze – choroby zakaźnej. Na podobieństwo kiły, w której, według autora nie zawsze dochodzi do zajęcia mózgu, również infekcje u dzieci nie muszą atakować układu nerwowego; jeżeli jednak zakażenie dotrze do mózgu, to w konsekwencji rozwinię się padaczka: „zmiany wywołane przez ogniska jadu chorobotwórczego mogą stać się przyczyną różnych objawów zależnie od ich siedziby”); Herman, 1899, s. 487; H.K., 1888, s. 306; Kwaśnicki, 1896, s. 450; Kurasiewicz, 1890, s. 339–340 (por.: A. Preyer, 1889, s. 998–999); M.W. Herman, 1904, s. 184; R., 1895, s. 667 (Toksyczny wpływ krwi zmarłego na „porażenie postępowe” potwierdziło doświadczenie, w którym autor stwierdził śmierć królików po dożylnym podaniu im surowicy pacjenta, pobranej od niego podczas napadów epileptycznych); Schaitter, 1884b, s. 131 (Padaczka miała rozwinąć się u żołnierza jako konsekwencja silnego stresu wywołanego jednym tylko, ale niezwykle przerażającym zdarzeniem podczas działań wojennych); Szymkiewicz, 1889, s. 69; Świtalski, 1899, s. 279; T. Bąkowski, 1890, s. 498.

przełomowym. Być może dlatego tego typu doniesienia pojawiały się na łamach „Przeglądu Lekarskiego”. Potrzeba było bowiem czasu i kolejnych obserwacji oraz wnikliwych badań, by prawidłowo ocenić znaczenie konkretnego odkrycia, by trafnie odróżnić znaczące czynniki ryzyka, od tych nieistotnych.

### Koncepcja urazowa

Obok tekstów o niewielkim znaczeniu, jak cytowane powyżej, w krakowskim tygodniku pojawiały się również treści wartościowe dla codziennej praktyki lekarskiej. W wyciągu z pracy Neftela z 1877 roku przedstawiono zależność pomiędzy urazem czaszkowo-mózgowym a pojawieniem się napadów epileptycznych. W dokonanej analizie, autor artykułu dowiódł znaczenia urazowego uszkodzenia mózgu dla rozwoju padaczki<sup>21</sup>. Podobne wnioski zawiera artykuł polskiego autora, doktora Rottera. Ów rzeszowski medyk przedstawia przypadek swojego pacjenta, u którego choroba rozwinęła się 3 lata po przypadkowym zranieniu sklepienia głowy, tkwiący w kości czaszki w wyniku uderzenia gwóźdź stał się przyczyną napadów padaczkowych<sup>22</sup>. Prace nie są odkrywcze, uraz pozostaje uznanym czynnikiem ryzyka wystąpienia epilepsji od czasów hipokratejskich. Niemniej, artykuły są kolejnym dowodem ciągłych poszukiwań badawczych. Niekiedy zdziwienie badaczy budzi obecność choroby pomimo braku morfologicznych wykładników uszkodzenia tkanek mózgu w badaniu autopsyjnym<sup>23</sup>.

### Wpływ dziedziczenia

Powszechnie akceptowanym (również zauważonym już przez Hipokratesa) jest pogląd o wpływie dziedziczenia na rozwój padaczki. Aspekt obciążenia rodzinnego lub jego braku występuje w opisach przypadków, a także w odrębnych tekstach. Artykuł wyłącznie poświęcony dziedziczeniu padaczki pojawia się jako wyciąg w 1880 roku. Za autorem, redaktor „Przeglądu Lekarskiego” powtarza złowrogo dziś brzmiące słowa: „Cyfry te przemawiają wymownie przeciw stósowności zawierania małżeństw ze strony ludzi cierpiących na padaczkę”<sup>24</sup>. Niezależnie od eugenicznego wydźwięku tego tekstu, uwagę zwraca wyraźne przekonanie ówczesnych badaczy o znaczeniu czynnika dziedzicznego dla patogenezy padaczki, choć nie brakowało i głosów podających w wątpliwość możliwość

---

<sup>21</sup> L.B., 1878, s. 208. Por.: W.B. Neftel, 1877, s. 124–139.

<sup>22</sup> H. Rotter, 1880, s. 189–190.

<sup>23</sup> AB., 1887, s. 652; Baschkopf, 1904, s. 433; Bf, 1891, s. 652; K.B., 1881, s. 109; P. Kučera, 1901, s. 478–479 – autor cytowanego referatu (wygłoszonego na III Zjeździe lekarzy i przyrodników czeskich w Pradze w 1901 r.) uznaje uraz jako drugorzędny czynnik ryzyka rozwoju padaczki.

<sup>24</sup> L.B., 1880, s. 646 (por. M. Echeverria, 1880, s. 506–507 – co ciekawe, „Przegląd Lekarski” cytuje tłumaczenie tekstu pierwotnie angielskiego; wyraźnie bliższy redaktorom czasopisma pozostawał język niemiecki).

rzeczywistego dziedziczenia „wielkiej choroby”. Wywodzący się z paryskiej kliniki neurologii Jean–Martina Charcota, Pierre Marie, uważał, że przekazać potomstwu można nie tyle samą padaczkę, co skłonność, predyspozycję do jej rozwoju, podatność organizmu na niekorzystny wpływ przyczyn zewnętrznych lub innych schorzeń<sup>25</sup>.

### Przełom: koncepcja neurofizjologiczna

Lata siedemdziesiąte oraz początek lat osiemdziesiątych XIX wieku przynoszą przełom w rozumieniu przyczyn pojawiania się napadów padaczkowych. Odkrycia Hitizga i Fritscha z zakresu neurofizjologii wskazują, że drgawki są rezultatem podrażnienia kory mózgowej, przede wszystkim jej ośrodków ruchowych<sup>26</sup>. Chociaż Hitizg pytanie o źródło choroby pozostawia otwarte, teorie wskazujące na jej umiejscowienie w rdzeniu kręgowym, rdzeniu przedłużonym, moście lub w częściach ciała poza układem nerwowym stają się coraz bardziej wątpliwe. Recepta nowej teorii potrzebuje czasu i wzbudza dyskusję. W konsekwencji pojawiają się artykuły, dowodzące, że podrażnienie kory mózgowej rzeczywiście prowokuje napady. Obok krótkich doniesień: prezentacji przypadków, w części wspartych badaniami autopsyjnymi oraz notatką ze zjazdu lekarskiego odbytego w Londynie w 1881 roku<sup>27</sup>, pojawiają się również obszerniejsze artykuły.

Pierwszym poważniejszym tekstem poświęconym koncepcji neurofizjologicznej jest obszerny wyciąg z artykułu Rosenbacha *O patogenezie padaczki*. Autor stwierdza jednoznacznie: „napady drgawkowe padaczki (...) są następstwami pierwotnego chorobowego zadrażnienia kory mózgowej”<sup>28</sup>. Co istotne, zauważa przy tym, że „rozmaitość obrazu klinicznego padaczki jest zależną od różnorodności i od rozległości zmian patologicznych w korze, które napad wywołały”. Innymi słowy, padaczka pozostaje konsekwencją ogniska chorobowego w korze mózgowej, a symptomatologia napadu jest wtórna od jego lokalizacji<sup>29</sup>. Godnym uwagi jest polski wątek cytowanej pracy – powsta-

---

<sup>25</sup> A.B., 1888a, s. 244; A.B., 1888b, s. 434–435. Tekst Lemoine’a nawiązuje do cytowanego powyżej artykułu Marie – obaj autorzy powątpiewają w istotne znaczenie czynnika dziedzicznego dla rozwoju padaczki. Lemoine uważa ponadto, że przyczyną epilepsji dziecięcej jest przebycie – nieokreślonej jeszcze – choroby zakaźnej: na podobieństwo kiły, w której, według autora nie zawsze dochodzi do zajęcia mózgu, również infekcje u dzieci nie muszą atakować układu nerwowego; jeżeli jednak dojdzie do zajęcia mózgu, to w konsekwencji rozwinię się padaczka; Anonim, 1889, s. 641; Baschkopf, 1889, s. 146–147 (por.: Dirmoser, 1888, s. 1302–1304); L.B., 1880, s. 646; P. Kučera, 1901, s. 478–479 – autor cytowanego referatu (wygłoszonego na III Zjeździe lekarzy i przyrodników czeskich w Pradze w 1901 r.) uważa obciążenie genetyczne za podstawowy i najważniejszy czynnik ryzyka rozwoju padaczki; Żuławski, 1887a, s. 195.

<sup>26</sup> Fritsch, Hitizg, 1870, s. 300–332; Hitizg, 1874, s. 276.

<sup>27</sup> Dr Smoleński, 1881, s. 569–570; Kopff., 1882, s. 509 (por. Waehner, 1882, s. 197 – w istocie cytowany w „Przeglądzie Lekarskim” artykuł jest jedynie wyciągiem z anglojęzycznego artykułu autorstwa Clarcka z 1881 roku). Róžański (Lwów), 1881, s. 498–499.

<sup>28</sup> Dr Schaitter, 1884, s. 561 – por. Rosenbach, 1884, s. 369–409.

<sup>29</sup> Ibid.

ła ona w laboratorium profesora Jana Mierzejewskiego, wówczas kierownika katedry i kliniki psychiatryczno–neurologicznej Cesarskiej Akademii Medyko–Chirurgicznej w Petersburgu.

Z tej samej katedry pochodzi autor kolejnej istotnej publikacji, poświęconej etiologii padaczki: Stanisław Daniłło. W swoim artykule *Czy przyczyna napadów epileptycznych polega na zmianach w tylnej części kory mózgowej?* przedstawia cykl zaawansowanych doświadczeń neurofizjologicznych z wykorzystaniem psów. Badacz dowodzi eksperymentalnie, że źródło odpowiedzialne za napad drgawkowy lokalizuje się w obszarze kory ruchowej. Natomiast w przypadku innego umiejscowienia ogniska patologicznego bodziec wywołujący napad musi być o wiele silniejszy, ponieważ przenosi się on do obszaru ruchowego biegnąc po powierzchni kory. Do podobnych wniosków dochodzi inny autor – Tomaszewski. W oparciu o siedmioletnią obserwację chorego, uzupełnioną o sekcję ostatecznie zmarłego pacjenta, badacz wskazuje korę jako źródło choroby<sup>30</sup>.

Eksperymentalnie udowodniona teoria korowego pochodzenia napadu padaczkowego spotyka się jednak z opozycją innych badaczy. Występując z pozycji autorytetu, w oparciu o swoje koncepcje teoretyczne, profesor Albert Adamkiewicz (1850–1921) w rozległym tekście *O tak zwanéj „padaczce” Jacksona*<sup>31</sup> dowodzi, że miejsce, odpowiedzialne za występowanie napadów musi lokalizować się w strukturach podkorowych. Skomplikowany wywód Adamkiewicza nie jest pozbawiony logiki: kora mózgowa stanowi obszar odpowiedzialny za czynność ruchową zależną od woli, a ponieważ nie można wywołać napadu padaczkowego ani go powstrzymać w sposób świadomy, oznacza to, że kora nie jest odpowiedzialna za rozwój choroby. Adamkiewicz uważa, że jej źródłem są obszary podkorowe mózgu, poddane bezpośredniemu uciskowi, podrażnieniu w przebiegu schorzenia ogólnoustrojowego czy wreszcie na skutek automatyzmów, rozumianych jako „czynność mięśniowa podtrzymywana przez bodźce bezprzerwanie w krwi się wytwarzające”<sup>32</sup>. Słuszności tak sformułowanej koncepcji patogenezy epilepsji dowodzić mają przywołane przez autora przykłady przeprowadzonych badań eksperymentalnych i przypadki kliniczne. Co więcej, Adamkiewicz podaje w wątpliwość samo istnienie formy choroby, określanej do dzisiaj eponimicznym terminem

---

<sup>30</sup> Daniłło, 1884, s. 49–52. Daniłło, dowodząc eksperymentalnie, że objawy motoryczne podczas ataku padaczki nieodwołalnie wymagają podrażnienia kory ruchowej, neguje koncepcję Heinricha Unverrichta; zgodnie z nią, obszarem bezpośrednio odpowiedzialnym za występowanie napadów epileptycznych o symptomatologii ruchowej ma być kora wzrokowa – por. Unverricht, 1883, s. 175–262; Żuławski, 1887b, s. 266–267 – por.: Dr. Tomaszewski, 1887, s. 93–96. Tomaszewski powtarza tezy Rosenbacha, którego w swojej pracy cytuje: podrażnienie kory ruchowej prowadzi do wystąpienia napadów. W ten sposób wykorzystuje osiągnięcia nauki eksperymentalnej, odnosząc je do konkretnego przypadku – chorego pacjenta. Okazuje się, że teoria Rosenbacha sprawdza się w odniesieniu do padaczki u człowieka. Tomaszewski idzie jednak krok naprzód: jako przyczynę podrażnienia kory mózgowej wskazuje obecność guza nowotworowego, stwierdzonego w badaniu autopsyjnym; w ten sposób łączy teorię z praktyką kliniczną.

<sup>31</sup> Adamkiewicz, 1885, s. 249–251, 263–266.

<sup>32</sup> *Ibid.*, s. 264.

padaczki Jacksona. Dyskusja nad umiejscowieniem źródła choroby, jaka toczy się w środowiskach naukowych, znajduje swoje odzwierciedlenie na łamach „Przeglądu Lekarskiego”: w czasopiśmie pojawiają się w formach wyciągu z prasy światowej zarówno opinie, wskazujące na lokalizację źródła choroby w obrębie kory mózgowej jak i poza nią<sup>33</sup>.

Ostatecznie szala zwycięstwa przechyla się na korzyść teorii korowego pochodzenia padaczki. Nie dzieje się to jednak zbyt szybko – pierwsze doświadczenia, nawet jeśli rzetelnie przeprowadzone – nie były przyjmowane bez krytyki i weryfikujących doświadczeń w innych ośrodkach. Jeszcze w 1898 roku profesor doktor Jan Prus, „Dyrektor Instytutu Patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu lwowskiego”<sup>34</sup> w obszernym referacie drukowanym w „Przeglądzie Lekarskim”, a przedtem wygłoszonym 10 czerwca 1898 roku na spotkaniu Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie, pisze:

na jedno z głównych pytań, dotyczących się padaczki, a mianowicie na pytanie: «ubi est morbus?» – nie mamy dotychczas jeszcze zgodnej odpowiedzi. Jak wiadomo Marshall–Hall, Schröder van der Kolk, Nothnanel i inni uważają za siedzibę padaczki rdzeń przedłużony, a mianowicie most Varola; natomiast Jackson, Fritsch i Hitzig, Ferriere, a przedewszystkiem Unverricht, który na Zjeździe internistów w Berlinie, rok temu właśnie, miał wykład o padaczce, dowodzą, że siedzibą tej choroby jest kora mózgowa, podczas gdy Binswanger, Ziehen, Jolly hołdują teorii tak zwanej mieszanej<sup>35</sup>.

Prus, podobnie jak inni naukowcy, nie przyjmuje za pewnik prezentowanych teorii, podejmuje samodzielnie skomplikowane i mozolne doświadczenia. Ich wyniki wskazują, że napad padaczkowy jest formą złożonego odruchu, pojawiającego się pod wpływem podrażnienia komórek lub włókien czuciowych, zlokalizowanych w korze, a uogólnianie się fali pobudzenia następuje nie po powierzchni kory, jak sugerował Unverricht czy Danillo, ale za pośrednictwem nieokreślonych jeszcze dróg ruchowych pozapiramidowych. Co więcej, skoro padaczka spełnia kryterium odruchu, źródło odpowiedzialne za napady może być zlokalizowane w rozmaitych nerwach lub komórkach czuciowych, a prawdopo-

---

<sup>33</sup> Adamkiewicz, 1885, s. 249–251, 263–266; Anonim, 1887, s. 373 – Unverricht jest konsekwentnym zwolennikiem korowej etiopatogenezy napadów padaczkowych. Zdanie przeciwne, a przynajmniej wskazujące na istnienie „odruchowej” przyczyny choroby prezentuje inny abstrakt: Baschkopf, 1889, s. 146–147 (por.: Dirmoser, 1888, s. 1302–1304); Dr. Bf., 1890, s. 163; Kraus, 1889, s. 146: Löwenfeld wskazuje na szereg stanów patologicznych, mogących doprowadzić do pojawienia się padaczki Jacksona, takie jak guzy nowotworowe mózgu oraz ogniskowe uszkodzenie tego narządu. Tym samym, odróżnia napady objawowe, wtórne, od pierwotnych. Ponadto, zwraca uwagę na istotny fakt rozmaitej manifestacji klinicznej napadów, wymieniając objawy czuciowe i ruchowe, z utratą przytomności lub z zachowaną świadomością. Współczesna neurologia klasyfikację incydentów padaczkowych opiera na tych samych spostrzeżeniach klinicznych – choć precyzyjniej opisane i powiązane z zapisem EEG, pozostają one nadal obowiązujące i kluczowe dla rozpoznania typu napadu; Süsskind, 1890, s. 421–422 – por.: Guder, 1890, s. 597–605.

<sup>34</sup> Prus, 1898, s. 415.

<sup>35</sup> Ibid.



dobnie również w nerwie błędnym. Koncepcja „odruchowa” jeszcze długo będzie jedną z równorzędnych teorii patogenetycznych tej choroby<sup>36</sup>.

Odkrycie zależności pomiędzy przyczyną napadu padaczkowego a czynnością kory nie wyczerpywało pytania o mechanizmy, w drodze których dochodziło do podrażnienia mózgu. Zauważono, że bodźcem prowokującym mogą być rozmaite zmiany ogniskowe, uszkodzające lub uciskające mózg, ponadto rozliczne stany chorobowe, które powodując zaburzenia biochemiczne, upośledzają prawidłową aktywność bioelektryczną kory. „Przegląd Lekarski” próbuje ten temat przybliżyć w formie wyciągu: jedną z koncepcji tłumaczącą nieprawidłową aktywność kory mózgowej była teoria toksycznego wpływu mniej lub bardziej określonych związków i substancji, przywołana zostaje również hipoteza „pasożytniczego” pochodzenia epilepsji Brasa, przez samego redaktora czasopisma określona jako „odosobniona”, wreszcie koncepcja „tamowania” funkcji ośrodków korowych lub przeciwnie – ich pobudzania w konsekwencji ucisku. Jednak skoro padaczka wynika z patologii kory, dlaczego w niektórych przypadkach pomimo uszkodzenia tej struktury choroba się nie pojawia? Pytanie powyższe nadal pozostaje bez odpowiedzi. W przeszłości w badaniach autopsyjnych mózgow osób dotkniętych epilepsją często nie odnajdowano jakiegokolwiek nieprawidłowości. Wraz z rozwojem technik histologicznych okazało się jednak, że odchylenia spotykane są częściej, aniżeli przypuszczano. Badacze uświadamiają sobie, że istnieje prawdopodobieństwo takiej patologii, która, choć jeszcze niemożliwa lub bardzo trudna do zobrazowania, stanowi organiczną przyczynę choroby: „zmiany jakościowe lub ilościowe w korze mózgowej padaczkowych, jako locus minoris resistentiae przy skrzętnem poszukiwaniu wykazać się dadzą”<sup>37</sup>. Koncepcja korowej genety napadu padaczkowego definitywnie zwycięża, również w odniesieniu do przypadków, w których ta część mózgu z pozoru wydaje się zdrowa.

## Podsumowanie

Druga połowa XIX i początek XX wieku były czasem bardzo intensywnego odkrywania i opisywania mechanizmów fizjologii i patologii mózgu. Wśród chorób układu nerwowego, szczególne zainteresowanie budziła padaczka, znana już od starożytności. Artykuły publikowane w „Przeglądzie Lekarskim” podejmujące tematykę neurologiczną

---

<sup>36</sup> Ibid., s. 415–418, 429–432. Prus nawiązuje (s. 415) do doświadczenia Roberta Bartholowa, który w 1874 r. opublikował wyniki ewidentnie nieetycznej serii eksperymentów, polegających na drażnieniu prądem odkrytej przez naciek nowotworowy powierzchni mózgu ciężko chorej pacjentki; impuls elektryczny wywołał przeciwstronną reakcję ruchową oraz napad padaczkowy. Zob.: Bartholow, 1874, s. 305–313.

<sup>37</sup> Zanietowski, 1902, s. 137 – napady wywoływać ma „zatrucie karbaminianem amonowym, który pod wpływem terapii bromowej lub litowej zostaje droga nerek rozszczepiony i wydany z ustroju”; Bregman, Oderfeld, 1902, s. 527–530 – autorzy jako pewnik uznają epileptogenny wpływ wewnątrzczaszkowych mas patologicznych, uciskających korę mózgową; Mostowski, 1906, s. 170 – toksyczną etiologię padaczki potwierdza poprawa po krwioupuście, połączonym z działaniem środków przeczyszczających oraz wpływem słonecznego suchego powietrza; Rydel, 1905, s. 263.

najczęściej poświęcone były właśnie epilepsji, obok tekstów traktujących o kile i gruźlicy mózgowej oraz o jeszcze niesklasyfikowanych zespołach objawowych. Prace dedykowane padaczce omawiały przede wszystkim kwestie związane z terapią oraz przyczynami odpowiedzialnymi za rozwój tej choroby. Autorzy przedstawiali pojawiające się wówczas hipotezy patogenetyczne, niekiedy podejmując polemikę, częściej jednak pozostawiając je bez własnego komentarza. Obok poglądów błędnych i wybitnie spekulatywnych, odnaleźć można również koncepcje, których słuszności dowiodły odkrycia kolejnych dekad: ścieżka do prawdy okazała się zawila i pełna ślepych zaułków. Jednak wysiłki badaczy przyniosły obfity plon – świat naukowy na początku XX stulecia znalazł się bardzo blisko ostatecznej odpowiedzi o przyczynę padaczki: patologicznej i niekontrolowanej czynności bioelektrycznej kory mózgowej, rozprzestrzeniającej się na inne obszary mózgu. Koncepcja stała się możliwa do bezsprzecznego potwierdzenia w pierwszych dekadach XX wieku, wraz z rozwojem nowej techniki badawczej mózgu – elektroencefalografii.

Poszukiwanie odpowiedzi na pytanie o patogenezę „wielkiej choroby” przyniosło równoległe inne, ściśle kliniczne, konsekwencje. Badacze wprowadzili pierwszą klasyfikację z wyróżnieniem padaczki „prawdziwej”, korowej (inaczej Jacksona) oraz odruchowej. W każdej postaci choroby do wystąpienia napadu dochodziło w wyniku podrażnienia kory, jednak inna była pierwotna przyczyna za to podrażnienie odpowiedzialna: padaczka prawdziwa miała wynikać z nieuchwytniej patologii kory, korowa – z objawowego pobudzenia wtórnego do innej choroby wewnątrzczaszkowej, wreszcie odruchowa – z rozprzestrzeniania się patologicznego impulsu z innych obszarów układu nerwowego lub szerzej – ciała. Manifestacja wszystkich typów epilepsji była do siebie zbliżona, choć forma prawdziwa częściej charakteryzowała się uogólnionymi drgawkami, poprzedzonymi aurą, zwaną „wietrzykiem”. Odmienna sytuacja miała miejsce w przypadku padaczki Jacksona, zazwyczaj objawiającej się drgawkami połowicznymi, bez utraty przytomności – autopsja wykazywała zazwyczaj obecność nowotworu, krwiaka, ropnia lub zapalenia, jednak nie w każdym przypadku, co budziło niepokój poznawczy badaczy i rodziło wątpliwości co do objawowego charakteru tej postaci choroby<sup>38</sup>.

Omawiany okres zasługuje na szczególną uwagę również ze względu na historyczne uwarunkowania geopolityczne, w jakich znalazła się wówczas ludność polska. W okresie definitywnego odchodzenia od łaciny w dyskursie naukowym, pojawiła się konieczność jednolitej nomenklatury medycznej na obszarze trzech zaborów: „Przegląd Lekarski” wpiśwał się w realizację tej potrzeby, również w zakresie terminologii dotyczącej padaczki.

---

<sup>38</sup> Bogdanik, 1893, s. 77–79 – przy okazji wywodu na temat chirurgicznych sposobów terapii padaczki idiopatycznej, autor wprowadza tytułem wstępu wzmiankę przedstawiającą ówczesną klasyfikację epilepsji; (β), 1888, s. 435; Dr. Süsskind, 1890, s. 612–613 – autor cytowanego artykułu zauważa, zaburzenia psychiczne są charakterystyczne dla „padaczki prawdziwej”, natomiast w przypadkach padaczki „korowej”, czyli Jacksona, pojawiają się sporadycznie i jedynie w późnym okresie choroby; Ign. L., 1906, s. 479 – brak zmian w mózgu u chorej leczonej operacyjnie z powodu padaczki Jacksona; Kraus, 1889, s. 146; Süsskind, 1891, s. 135; Rencki, 1899, s. 555.



Wszechstronny rozwój wiedzy medycznej oraz nauk pokrewnych nieuchronnie prowadził do wyodrębniania się specjalizacji lekarskich oraz w związku z tym piśmiennictwa, dedykowanego poszczególnym gałęziom medycyny. Dlatego obok pozycji ogólnolekarskich, takich jak powstały w 1862 roku „Przegląd Lekarski”, stopniowo zaczęły pojawiać się magazyny specjalistyczne. W 1910 roku ukazał się pierwszy numer „Neurologii Polskiej”, pierwszego polskojęzycznego czasopisma neurologicznego – odtąd stanie się ono dla polskich lekarzy i naukowców główną areną dyskusji nad chorobami układu nerwowego, w tym również padaczki<sup>39</sup>.

## Bibliografia

### Źródła drukowane

1. AB. (1887), Wyciąg z prasy. Rivals: Epilepsyja powstała w skutek zranienia czaszki bez obrażenia mózgu, „Przegląd Lekarski”, nr 42.
2. A.B. (1888a), Wyciąg z prasy. Lemoine: Przyczynek do patogenezy padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 33.
3. A.B. (1888b), Wyciąg z prasy. Marie: Przyczynek do etyologii padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 17.
4. Adamkiewicz A. (1885), O tak zwanéj „padacze” Jacksona, „Przegląd Lekarski”, nr 18, nr 19.
5. A.K. (1904), Wyciąg z prasy. Leßer. Padaczka, występująca w związku przyczynowym z wadami serca, „Przegląd Lekarski”, nr 29.
6. Anonim (1863a), strona tyłowa, „Przegląd Lekarski”, nr 1.
7. Anonim (1863b), Od redakcyi, „Przegląd Lekarski”, nr 52.
8. Anonim (1876a), Towarzystwo lekarzy galicyjskich we Lwowie. Posiedzenie naukowe VII, dnia 20go maja 1876, „Przegląd Lekarski”, nr 40.
9. Anonim (1876b), Towarzystwo lékarskie krakowskie. Posiedzenie zwyczajne XII, dnia 5go lipca 1876 r., „Przegląd Lekarski”, nr 41.
10. Anonim (1887), Odczyty na VI Zjeździe internistów niemieckich. Unverricht: O padacze doświadczalnej, „Przegląd Lekarski”, nr 27.
11. Anonim (1889), Wyciąg z prasy. Prof. Benedict (Wiedeń): O padacze i jej znaczeniu społecznem, „Przegląd Lekarski”, nr 52.
12. (β) (1888), Wyciąg z prasy. Drgawki przy zadziałaniu bodźców chemicznych na ośrodkowy układ nerwowy z szczególném uwzględnieniem mocznicy, „Przegląd Lekarski”, nr 33.
13. Bartholow R. (1874), Experimental investigations into the functions of the human brain, „The American journal of the medical sciences”, CXXXIV.
14. Baschkopf (1889), Wyciąg z prasy. E. Dirmoser (Wiedeń): Przyczynek do nauki o padacze odruchowej, „Przegląd Lekarski”, nr 12.
15. Baschkopf. (1904), Wyciąg z prasy. Farkas. Operowany przypadek padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 29.
16. Bąkowski T. (1890), Przyczynek do kazuistyki padaczki odruchowej. Zęby spróchniałe przyczyną 9 miesięcy trwającej padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 35.

---

<sup>39</sup> „Neurologia Polska”, 1910.

17. Bf. (1891), Wyciąg z prasy. A. Koehler (Berlin): Padaczka korowa po przeszywającej ranie czaszkowej; trepanacja blisko w rok po zranieniu; odtąd 4 miesiące bez napadu, „Przegląd Lekarski”, nr 42.
18. Biegański W. (1896), Napady padaczkowe w stwardnieniu tętnic jako objaw zaburzeń cyrkulacyjnych, „Przegląd Lekarski”, nr 2, nr 3.
19. Bogdanik J. (1893), O resekcji nerwu współczulnego celem leczenia padaczki samoistnej, „Przegląd Lekarski”, nr 7.
20. Bregman L., Oderfeld H. (1902), Przyczynek do chirurgii przymiotu mózgu oraz do znaczenia rozpoznawczego padaczki Jacksona, „Przegląd Lekarski”, nr 37.
21. D. (1878), Wyciąg z prasy, Merson, Wpływ pożywienia na padaczkę, „Przegląd Lekarski”, nr 8.
22. Daniłło S. (1884), Czy przyczyna napadów epileptycznych polega na zmianach w tylnej części kory mózgowój?, „Przegląd Lekarski”, nr 4.
23. Dirmoser E. (1888), Beitrag von der Lehre der Reflexepilepsie, „Internationale klinische Rundschau”, nr 33.
24. Dr Bf. (1890), Schneider (Kolonija): Kilka przypadków padaczki odruchowej, „Przegląd Lekarski”, nr 12.
25. Echeverria M. (1880), Marriage and Hereditariness in Epileptics. (Journal of Mental Sciences, October 1880), red. A. Erlenmeyer, „Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie”, nr 23.
26. Fritsch G., Hitzig E. (1870), Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, „Archiv für Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medicin” Bd. 36.
27. Guder P. (1890), Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen. Beseitigung der Anfälle durch Amputation des narbigen Fingers, „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin“, H. Laehr. (red.), Berlin, t. XLVI.
28. Herman. (1899), Wyciąg z prasy. O. Tubenthal. Torbiel mózgu przyczyną padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 36.
29. Herman M.W. (1904), Sprawozdanie z posiedzenia naukowego w dniu 11 lutego 1904 r. Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, „Przegląd Lekarski”, nr 12.
30. Hitzig E. (1874), Untersuchung über das Gehirn, Berlin.
31. H.K. (1888), Wyciąg z prasy. Lemoine: O ciepłocie ciała podczas napadów padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 22.
32. Ign. L. (1906), Sprawozdanie. Posiedzenie kliniczne dnia 22 maja 1906. Towarzystwo lekarskie warszawskie, „Przegląd Lekarski”, nr 26.
33. K.B. (1881), Wyciąg z prasy. Padaczka uleczona za pomocą trepanacji, „Przegląd Lekarski”, nr 9.
34. Klinger W. (1939–1947, 1948), Hipokratesa O chorobie świętej. Przekład, „Archiwum Historii i Filozofii Medycyny”, nr 18, nr 19.
35. Kopff. (1882), Wyciąg z prasy. Buchanan Baxter (Londyn): Przypadek kurczów drgawkowych m. brzuszno-prostego z objawami, wskazującymi siedlisko przyczyny chorobowej w czaszce, „Przegląd Lekarski”, nr 38.
36. Kowalewski P. (1879), Die Abnahme des Körpergewichts nach epileptischen Anfällen, „St. Petersburger Medicinische Wochenschrift”, nr 47.
37. Kraus. (1889), Wyciąg z prasy. Löwenfeld (Mnichów): O padaczce Jacksona, „Przegląd Lekarski”, nr 12.
38. Kučera P. (1901), Č. Návrát (Berno). Etiologia padaczki, a jej znaczenie, „Przegląd Lekarski”, nr 35.
39. Kurasiewicz. (1890), Wyciąg z prasy. Preyer: Incontinentia urinae z powodu epilepsia mitis wywołanej przez masturbację, „Przegląd Lekarski”, nr 24.

40. Kwaśnicki (1896), Wyciąg z prasy. Prof. Cziz: Przypadek padaczki spowodowany przez „coitus interruptus”, „Przegląd Lekarski”, nr 33.
41. L.B. (1878), Wyciąg z prasy, „Przegląd Lekarski”, nr 16.
42. L.B. (1880), Echeverria: Małżeństwo i dziedziczność u epileptyków, „Przegląd Lekarski”, nr 50.
43. Locock Ch. (1857), Analysis of fifty –two cases of epilepsy observed by the author, „The Medical times and gazette”.
44. Mars. (1887), Wyciąg z prasy. Schramm (w Dreźnie): O wycinaniu jajników w przypadkach padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 6.
45. Meynert T. (1867), Studien über das pathologisch anatomische Material der Wiener Irren Anstalt [w:] Vierteljahrschrift für Psychiatrie, red. M. Leidersdorf, T. Meynert, 1, Neuwig–Leipzig: J.H. Heuser’schen Buchhandlung.
46. Meynert T. (1872), O stosunkach między padaczką (epilepsia) a szaleństwem (mania). Wykład Profesora dra Meynerta w Wiedniu przełożył Dr W. Dobiński w Krakowie, „Przegląd Lekarski”, nr 30, nr 31.
47. Mostowski (1906), Wyciąg z prasy. Hauzel. O upuście krwi w padaczce, „Przegląd Lekarski”, nr 9.
48. Nawratzki E., Arndt M. (1899), Ueber Druckschwankungen in der Schädel–Rückgratshöhle bei Krampfanfällen, „Berliner Klinische Wochenschrift“, 36 (30).
49. Neftel W.B. (1877), Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie, red. C. Westphal, „Archiv für Psychiatrie und Nerwenkrankheiten”, nr 7.
50. „Neurologja Polska” (1910), nr 1.
51. Neusser G. (1874), Przyczynek do anatomii patologicznej padaczki (epilepsia), „Przegląd Lekarski”, nr 23, nr 24.
52. Pick A. (1899), Ueber die Beziehungen des epileptisches Anfalles zum Schlaf, „Wiener Medicinische Wochenschrift“, nr 30.
53. Preyer A. (1889), Incontinentia urinae in Folge Epilepsia mitis herforgerufen durch Masturbation bei einem zehnjährigen Knaben – Heilung, „Internationale klinische Rundschau“, 24.
54. Prus J. (1898), O drogach przewodzenia i istocie padaczki korowej (epilepsji Jacksona), „Przegląd Lekarski”, nr 34, nr 35.
55. R. (1895), Wyciąg z prasy. Legrain: Patogeneza napadów padaczkowych (épileptiformes) w porażeniu postępowem, „Przegląd Lekarski”, nr 47.
56. Rencki. (1899), Wyciąg z prasy. W. Ossipow: O skurczach żołądka, jelit i pęcherza moczowego podczas napadu padaczkowego, „Przegląd Lekarski”, nr 41.
57. Rosenbach P. (1884), Über die Pathogenese der Epilepsie, „Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin”, 97 (3).
58. Rotter H. (1880), Przebicie gwoździem czaszki, drgawki epileptyczne, usunięcie gwoździa, ustanie napadów, „Przegląd Lekarski”, nr 14.
59. Różański (Lwów). (1881), Wyciąg z prasy. Müller: Padaczka Jacksona, „Przegląd Lekarski”, nr 38.
60. Rydel (1905), Wyciąg z prasy. L. Müller. O stanie padaczkowym połowicznym (hemiepileptycznym) samoistnym, „Przegląd Lekarski”, nr 18.
61. du Saulle L. (1869), O rokowaniu i leczeniu w padaczce. Znakomite skutki otrzymane bromkiem potasu, użytym we wielkich dawkach, „Przegląd Lekarski”, nr 1, nr 2, nr 3, nr 4, nr 5, nr 6, nr 7.
62. Schaitter (1884a), Wyciąg z prasy. Musso: O zmianach szerokości źrenicy u epileptyków, „Przegląd Lekarski”, nr 34.
63. Schaitter (1884b), Wyciąg z prasy. Fischer: O t. zw. Fotograficzném podobieństwie napadów szału u epileptyków, „Przegląd Lekarski”, nr 9.

64. Schaitter (1884), Wyciąg z prasy. P. Rosenbach: O patogenezie padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 42.
65. Smoleński (1881), Wyciąg z prasy. Dr. Thomayer: Padaczka kiłowa, „Przegląd Lekarski”, nr 43.
66. ss. (1880), Wyciąg z prasy, „Przegląd Lekarski”, nr 11.
67. Süsskind (1890), Wyciąg z prasy. Dr. Guder: Epilepsyja odruchowa połączona z demencyją i objawami porażeniami, „Przegląd Lekarski”, nr 28.
68. Süsskind (1890), Wyciąg z prasy. Wildermuth: O obłąkaniu epileptycznym, „Przegląd Lekarski”, nr 43.
69. Süsskind (1891), Wyciąg z prasy. Löwenfeld: O padaczce Jacksona i klinicznych równoważnikach tejże, „Przegląd Lekarski”, nr 10.
70. Szymkiewicz (1889), Wyciąg z prasy. Nicolai (Stuttgart): Utrudnione wykluwanie się zęba mądrości przyczyną 18 miesięcy trwającej padaczki i nerwobólów, „Przegląd Lekarski”, nr 8.
71. Świtalski M. (1899), Wyciąg z prasy. W. Bechterew. O padaczce płasawiczej, „Przegląd Lekarski”, nr 20.
72. Tomaszewski (1887). Zur Frage über die Theilnahme der Hirnrinde am Zustandekommen des epileptisches Anfalles, „St. Petersburger medicinische Wochenschrift“, nr 12.
73. Unverricht H. (1883), Experimentelle und klinische Untersuchungen über Epilepsie, „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“, 14 (2), s. 175–262.
74. Waehner (1882), „Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie und gerichtliche Psychopathologie”, nr 8.
75. Warschauer (1874), Wyciąg z prasy. Maksymilian Huppert: Moczenie białkowe pojawem napadu padaczki, „Przegląd Lekarski”, nr 45.
76. W.J. (1888), Wyciąg z prasy, „Przegląd Lekarski”, nr 36.
77. Voisin A. (1868), O padaczce udawanej i o jej odróżnieniu za pomocą cech sfymograficznych tętna, „Przegląd Lekarski”, nr 28, nr 29, nr 30.
78. Z. (1899a), Wyciąg z prasy. Nawratzki & Arndt: O wahaniach ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w napadach drgawek, „Przegląd Lekarski”, nr 36.
79. Z. (1899b), Wyciąg z prasy. Pick. O stosunku napadów padaczkowych do snu, „Przegląd Lekarski”, nr 35.
80. Zanietowski (1902), Wyciąg z prasy. O padaczce. Schaefer (Neurlog. Centralblatt), Balint (Berliner klin. Wochenschrift), Krainsky (Acad. De Belgiquw), Ferenczi (Orvosi Hetilap), Habermas (Ztschr. F. Psych.), Garbini, Richet (Rivista di neuropatol.), „Przegląd Lekarski”, nr 9.
81. Żuławski (1887a), Wyciąg z prasy. Laufenauer: O histeroepilepsyi u chłopców, „Przegląd Lekarski”, nr 14.
82. Żuławski (1887b), Wyciąg z prasy. Tomaszewski: O udziale kory mózgowej w powstawaniu napadów padaczkowych, „Przegląd Lekarski”, nr 20.

## Opracowania

1. Jaskólski D. (2011), Ogólne objawy kliniczne w nowotworach układu nerwowego, w: Neuro-onkologia kliniczna, P.P. Liberski (red.), Lublin: Czelej, s. 36–37.
2. Jędrzejczak J., Owczarek K. (2005), Psychogenne napady rzekomopadaczkowe, Warszawa: Biblioteka Epileptologii.
3. Jędrzejczak J. (2014), Padaczka, w: Kozubski W. (red.), Neurologia. Kompendium, Warszawa: PZWL, s. 439–452.