

Paul Broca: Poznámky k sídlu schopnosti mluveného jazyka následované pozorováním afémie (ztráty řeči)

Překlad: Michal Láznicka

BROCA, Paul (2006/1861): Comments regarding the seat of the faculty of spoken language, followed by an observation of aphemia (loss of speech). In: Yosef Grodzinsky – Katrin Amunts (eds.), *Broca's Region*. New York, NY: Oxford University Press, s. 291–304.

[Z francouzského originálu BROCA, Paul (1861): Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole). *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 6, s. 330–357, přeložil Simran Karir.].

Stat, kterou představují Anatomické společnosti, podporuje představy prosazované Bouillaudem ohledně sídla jazykové schopnosti. Tato problematika, týkající se jak fyziologie, tak patologie, zasluhuje víc pozornosti, než jí lékaři dosud věnovali. Tento problém je natolik choulostivý a tato tematika je natolik nejasná a složitá, že pokládám za užitečné začít s několika poznámkami k tomu, co jsem pozoroval.

I.

Je známo, že frenologická škola umístila jazykovou schopnost do přední části mozku na jeden ze závitů, které leží na nadočnicovém oblouku. Tento názor, který byl jako mnoho dalších přijat bez dostatečných důkazů a který byl mimoto založen na velmi nepřesné analýze jazykových jevů, by jistě zmizel se zbytkem tohoto systému, pokud by jej Bouillaud nezachránil tím, že ho modifikoval a obklopil celým procesím důkazů, které si vypůjčil především z patologie. Aniž by jazyk považoval za jednoduchou schopnost založenou na jednom cerebrálním orgánu a aniž by usiloval o lokalizaci tohoto orgánu v řádu milimetrů, jako to dělala Gallova škola, analýza velkého počtu klinických poznatků podložených pitvami vedla tohoto profesora k závěru, že určité léze na hemisférách narušují řeč, aniž by poškodily inteligenci, a že tyto léze se vždy nacházejí v čelních lalocích mozku. Dospěl k závěru, že se někde na těchto lalo-

1 Primárním zdrojem překladu byl citovaný anglický překlad francouzského originálu, během práce byl však zároveň konzultován francouzský originál a překlad C. D. Greena; oba texty se nachází v internetovém archivu *Classics in the History of Psychology* (dostupné na adrese: <psychclassics.yorku.ca>), jehož je C. D. Green autorem. Autor zároveň děkuje K. Chaloupkovi za rady při překladu historických lékařských termínů. Pokud působí text na některých místech příliš komplikovaně či neobratně, je to především proto, že se autor rozhodl zachovat tímto způsobem tón originálu.

cích nachází jeden či více závitů, na nichž závisí jeden z prvků nezbytných pro komplexní řečové jevy. Umístil proto sídlo schopnosti mluveného jazyka, méně výlučně než Gallova škola, do čelních laloků. Tato schopnost mluveného jazyka ovšem nesmí být zaměňována s obecnými jazykovými schopnostmi.

Ve skutečnosti totiž existuje více druhů jazyka. Každý systém znaků, který umožňuje vyjadřovat myšlenky způsobem více méně srozumitelným, více méně uceleným a více méně rychle, je jazykem v tom nejobecnějším smyslu slova: řeč, pantomima, prstová abeceda, obrázkové písmo, hláskové písmo atd. jsou druhem jazyka.

Existuje obecná jazyková schopnost, která řídí způsoby vyjadřování myšlenek a kterou lze definovat takto: schopnost tvořit stálé spojení mezi myšlenkou a znakem, ať už jde o zvuk, pohyb, obrázek, nebo jakýkoli jiný obrazec. Každý druh jazyka vedle toho vyžaduje souhru mezi určitými orgány, které zodpovídají za vyslání a příjem informací. Orgány přijímající informace jsou někdy uši, někdy zrak a někdy dokonce hmat. Co se týče orgánů vysílajících informace, jsou to svaly ovládané vůlí, jako jsou ty v hrtanu, jazyku, měkkém patře, obličeji, horních končetinách atd. Normální fungování jazyka tedy předpokládá neporušenost: (1) určitého počtu svalů, pohybových nervů, které je ovládají, a té části centrální nervové soustavy, z níž tyto nervy vycházejí, (2) určitého vnějšího smyslového aparátu, sensorických nervů, které odsud vedou, a té části centrální nervové soustavy, do níž tyto nervy vedou, a (3) konečně té části mozku, v níž je umístěna obecná jazyková schopnost, jak byla definována výše.

Absence či narušení této schopnosti znemožňuje jakýkoli druh jazyka. Vrozené či získané léze na orgánech pro recepci a produkci sice mohou bránit určitému typu jazyka, k jehož fungování tyto orgány přispívají, pokud ale obecná jazyková schopnost přetrvává spolu s dostatečným stupněm inteligence, můžeme tuto ztrátu kompenzovat jiným druhem jazyka.

Patologické jevy, které nás připravují o prostředky komunikace, nám je obvykle naruší pouze z poloviny, protože je celkem vzácné, aby byly najednou zasaženy jak orgány produkce, tak orgány recepce. Například dospělý člověk, který ohluchne, se nadále vyjadřuje řečí, ale abychom mu předali myšlenku, používáme jiný druh jazyka, například gesta nebo písmo. Opačný případ nastává, když jsou svaly užívané při artikulaci paralyzovány. Pacient, s nímž komunikujeme mluveným jazykem, odpovídá pomocí jiného druhu jazyka. Tímto způsobem se mohou různé typy jazyků vzájemně doplňovat.

To vše je však pouze elementární fyziologie, patologie umožňuje posunout analýzu dále k oblasti mluveného jazyka, který je nejvýznamnější a zřejmě nejkomplexnější ze všech typů jazyka.

Existují případy, při nichž obecná jazyková schopnost zůstává v nezměněném stavu, při nichž je sluchové ústrojí nedotčeno a veškeré svaly, dokonce včetně těch souvisejících s hlasem a artikulací, jsou volně pohyblivé, při nichž však přesto cerebrální léze naruší mluvený jazyk. Toto narušení řeči u jedinců, kteří nejsou ani paralyzováni, ani zaostalí, představuje tak jedinečný symptom, že považují za užitečné dát mu zvláštní termín. Pojmenuji ho proto afémie (α ‚vyloučený‘, $\varphi\eta\mu$ ‚mluvím, vyslovuji‘), jelikož všichni tito pacienti postrádají schopnost artikulovat slova. Slyší a chápou vše, co se jim řekne, jsou plně inteligentní, snadno vydávají vokální zvuky, pohybují jazykem a rty způsobem mnohem širším a energičtějším, než by bylo

třeba při artikulaci hlásek, a přesto je odpověď, kterou by rádi vyslovili, omezená na malé množství artikulovaných zvuků, které jsou vždy stejné a produkované vždy stejným způsobem. Jejich slovník, pokud je možné jej tak nazvat, je tvořen krátkými sledy slabik, někdy jednoslabičným slovem, které vyjadřuje vše, či spíše nevyjadřuje nic, neboť takové zvláštní slovo obvykle není součástí žádné slovní zásoby. Někteří pacienti nemají ani takové pozůstatky mluveného jazyka. Marně se snaží, aniž by přitom vyslovili jednu jedinou slabiku. Jiní mají svým způsobem dva stupně artikulace. Za normálních okolností vždy vysloví své zvláštní slovo, avšak když se rozčílí, dokážou vyslovit druhé slovo, nejčastěji vulgární nadávku, kterou zřejmě znali před svým onemocněním. Poté přestanou. Auburtin pozoroval pacienta, který je stále naživu a který se nepotřebuje rozčílit, aby vyslovil stereotypní kletbu. Všechny jeho reakce začínají podivným slovem o šesti slabikách a vždy končí touto nejvyšší invokací: Svaté jméno B...

Ti, kdo jako první studovali tyto zvláštní jevy, si mohli kvůli nedostatečné analýze myslet, že v podobných případech byla narušena jazyková schopnost. Ovšem ta je evidentně nadále přítomna, neboť pacienti přesně rozumí mluvenému i psanému jazyku. A ti, kteří neumí nebo nemohou psát, jsou dostatečně inteligentní (a v každém případě je inteligence třeba dost) na to, aby našli způsob, jak své myšlenky zprostředkovat. Konečně ti lidé, kteří jsou gramotní a kteří mohou volně používat své ruce, své myšlenky na papíře vyjadřují srozumitelně. Znají tedy smysl a význam slov ve zvukové i psané formě. Jazyk, kterým mluvili, je jim vždy známý, ale nedokážou provést sérii metodických koordinovaných pohybů, které odpovídají požadovaným slabikám. To, co ztratili, tedy není schopnost jazyka, není to paměť na slova, není to ani činnost nervů, ani svalů odpovědných za fonaci a artikulaci, je to něco jiného, je to schopnost považovaná Bouillaudem konkrétně za schopnost, která koordinuje náležité pohyby pro artikulaci řeči, nebo jednodušeji schopnost mluveného jazyka, neboť bez ní není možná žádná artikulace.

Povaha této schopnosti a místo, které by jí mělo být připsáno v cerebrální hierarchii, může být důvodem k rozvaze. Jedná se o pouhý druh paměti a ztratili s ní tito jedinci nikoli paměť na jednotlivá slova, nýbrž paměť procesu, který je nutno provést k artikulaci slov? Vrátili se do stavu srovnatelného se stavem malého dítěte, které již rozumí jazyku svých blízkých, které vnímá pochvaly a napomenutí, které ukáže na všechny předměty, které umí pojmenovat, které shromáždilo dost jednoduchých myšlenek a které dokáže žvatlat jen jedinou slabiku, aby se vyjádřilo? Po bezpočtu pokusů je pomalu schopno vyslovit několik nových slabik. Ovšem stále se stává, že často chybuje a řekne například „táta“, i když chtělo říct „máma“, protože v momentě, kdy vyslovuje toto slovo, nedokáže si vzpomenout, v jaké pozici má být jazyk a rty. Brzy pozná mechanismus některých jednoduchých slabik docela dobře, takže je při každém pokusu dokáže vyslovit bez chyb a bez zaváhání. Ovšem váhá a opět chybuje ve slabikách, které jsou komplikovanější a obtížnější. Když už konečně získá dost zkušeností s mnoha jednoslabičnými slovy, musí si osvojit novou zkušenost, aby se naučilo rychle vyslovit jednu slabiku za druhou a aby vyslovilo slova tvořená dvěma či třemi slabikami namísto zdvojených jednoslabičných slov, která tvořila jeho první slovní zásobu. Toto postupné zdokonalování mluveného jazyka u dětí je důsledkem vývoje druhu paměti, která není pamětí na slova, nýbrž která se týká pohybů po-

třebných k artikulaci slov. Tento druh paměti není v žádném vztahu k ostatním ani k ostatní inteligenci. Znal jsem tříleté dítě, které bylo inteligentní a samostatné nad svůj věk, které mělo dobře vyvinutý jazyk a které přesto stále neumělo mluvit. Zním jiné velmi inteligentní dítě, které v 21. měsíci dokonale rozumí dvěma jazykům a disponuje tak tou nejlepší pamětí na slova a které do této chvíle nedokázalo přesáhnout stádium jednoslabičných slov.

Pokud dospělí, kteří ztratili schopnost řeči, prostě zapomněli způsob artikulace, pokud se prostě vrátili do stadia, v němž se nacházeli, než se naučili vyslovovat slova, je nutno schopnost, kterou kvůli své nemoci ztratili, klasifikovat jako duševní schopnost. Tato hypotéza mi připadá docela pravděpodobná. Mohlo by však být možné, že se stalo něco jiného a že afémie je důsledkem lokomoční ataxie, která je omezena na tu oblast centrálního nervového systému, která řídí pohyby, pomocí nichž jsou tvořeny hlásky. Pravda, lze namítnout, že tito pacienti dokážou bez omezení provést jazykem a rty všechny pohyby kromě těch artikulacních. Na vyzvání dokážou svůj jazyk okamžitě namířit vzhůru, dolů, doprava a doleva atd. Ovšem tyto pohyby, jakkoli přesné se mohou zdát, jsou mnohem méně přesné než jemné pohyby potřebné pro artikulaci. Když jsou končetiny postiženy lokomoční ataxií, pozorujeme, že pacienti volně provádí všechny větší pohyby: když je požádáme, aby zvedli ruku, rozevřeli dlaň, zavřeli ji, učiní tak téměř vždy bez váhání. Když ovšem chtějí provést přesnější pohyb, například uchopit něco velmi malého daným způsobem, nedosáhnou na objekt nebo ho naopak přesáhnou. Nevědí, jak koordinovat své svalové kontrakce takovým způsobem, aby dosáhli požadovaného výsledku. Chybují přitom mnohem méně ve směru svých pohybů než v potřebné síle a v pořadí jednotlivých pohybů, z nichž se skládá činnost uchopení objektu. Můžeme se tedy ptát, jestli není afémie případem lokomoční ataxie omezené na svaly odpovědné za artikulaci hlásek. Pokud je tomu tak, schopnost, kterou pacienti ztrácejí, by nebyla duševní, tedy schopnost náležící k „myslící“ části mozku, jednalo by se spíše pouze o konkrétní případ obecné schopnosti koordinace svalové činnosti, tedy schopnosti závislé na motorických částech nervových center.

Můžeme tedy formulovat přinejmenším dvě hypotézy o podstatě samostatné schopnosti mluveného jazyka. V první hypotéze by se jednalo o schopnost vyššího řádu a afémie by byla duševní poruchou; ve druhé hypotéze by to byla schopnost nižšího řádu a afémie by nebyla ničím jiným než poruchou lokomoce. Ačkoliv mi tato druhá interpretace připadá mnohem méně pravděpodobná, neodvážil bych se kategoricky postavit na druhou stranu, pokud bych byl odkázán pouze na klinická pozorování.

Ať je skutečnost jakákoli, existence zvláštní schopnosti mluveného jazyka, jak jsem ji definoval, nemůže být vzhledem k funkční analýze zpochybňována, neboť schopnost, která může zmizet sama o sobě, aniž by další jí blízké byly postiženy, je evidentně schopnost nezávislá na ostatních, tj. samostatná schopnost.

Pokud by všechny cerebrální schopnosti byly takto odlišené, tak jasně ohraničené jako tato, konečně bychom našli jasný výchozí bod pro zodpovězení otázky natolik kontroverzní, jako je cerebrální lokalizace. Je nešťastné, že tomu tak není. Největší překážka pokroku v této oblasti fyziologie plyne z nedostatků a nejistot ve funkční analýze, která musí nutně předcházet výzkumu orgánů ve vztahu k jednotlivým funkcím.

Věda v této oblasti pokročila tak málo, že dokonce ještě ani neformulovala své základy, a to, o čem se dnes vedou spory, není ten nebo onen frenologický systém, nýbrž princip lokalizace jako takový, tj. prvotní otázkou je zjistit, zda všechny části mozku účastné na myšlení mají identické, nebo rozdílné vlastnosti.

Gratioletův referát o cerebrálních a intelektuálních podobnostech mezi lidskými rasami dal při několika příležitostech Pařížské antropologické společnosti podnět ke zkoumání této důležité otázky. Auburtin, zastánce lokalizačního principu, se správně domníval, že lokalizace jedné schopnosti by k prokázání tohoto principu stačila. Snažil se tedy v souladu s představami svého učitele Bouillauda demonstrovat, že schopnost mluveného jazyka se nachází v čelních lalocích mozku.

S tímto cílem nejprve prostudoval řadu případů, při nichž spontánní cerebrální postižení narušilo schopnost mluveného jazyka, aniž by přitom poškodilo jiné cerebrální schopnosti, a při nichž byla během pitvy nalezena hluboká léze na frontálních závitech mozku. Zvláštní povaha afemického symptomu nezávisela na typu postižení, nýbrž pouze na jeho poloze, neboť léze měla v jednom případě podobu měknutí, v jiném apoplexie, v dalším abscesu či tumoru. Aby dopracoval svou demonstraci, poukázal Auburtin na další sérii případů, při nichž byla afémie důsledkem traumatické léze na čelních mozkových lalocích. Tyto skutečnosti pokládal za ekvivalentní vivisekci a dospěl k závěru, že dle jeho znalosti nikdo nenalezl zcela zachovalé čelní laloky, dokonce ani ve stavu relativní integrity při pitvě těch jednotlivců, kteří ztratili schopnost mluveného jazyka bez ztráty ostatní inteligence.

Někteří Auburtinovi oponovali mnoha pozoruhodnými případy jedinců, kteří mluvili až do své smrti, jejichž přední laloky byly přitom místem hluboké spontánní či traumatické léze. Auburtin však odpověděl, že to nic nedokazuje, že léze na předních lalocích, dokonce i rozsáhlá, nemusela nutně dosáhnout do těch částí laloků, kde se nachází sídlo schopnosti mluveného jazyka, a že by tato námitka měla váhu pouze tehdy, pokud by všechny frontální závity byly zničeny na obou stranách a v celém svém rozsahu, tj. až k Rolandově brázdě, a že v případech, s nimiž byl konfrontován, byla destrukce těchto závitů pouze částečná. Poukázal tedy na to, že léze v předních lalocích nevede nutně ke ztrátě řeči, zastával však názor, že druhé je jasným znakem prvního a že její výskyt tuto diagnózu ospravedlňuje, že taková diagnóza byla stanovena mnohokrát během života pacientů a následně nebyla nikdy vyvrácena pitvou. Konečně přednesl pozorování stále ještě žijícího pacienta, který po mnoho let velmi zřetelně projevuje afemické symptomy a který je v současné době v Hospice des Incurables, a poté prohlásil, že by zcela a neodvolatelně odmítl Bouillaudovo učení, pokud by pitva tohoto pacienta nepotvrdila diagnózu cerebrální léze nacházející se výhradně či hlavně na čelních lalocích (srov. *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1, II, zasedání 4. dubna 1861).

Považoval jsem za nutné shrnout několika slovy tuto diskuzi, abych podtrhl význam a aktuálnost pozorování, které dnes představují Anatomické společnosti. Hodnota fakt bezpochyby není vázána okolnostmi, za nichž je pozorujeme, avšak dojem, který na nás udělají na nich velice závisí, a když jsem několik dní po vyslechnutí Auburtinových argumentů dostal jednoho rána do péče smrtelně nemocného, který před 21 lety ztratil schopnost mluveného jazyka, soustředil jsem se s nejvyšší péčí na tento případ, který jako by se objevil, aby posloužil jako prubířský kámen pro teorii prosazovanou mým kolegou.

Aniž bych tuto teorii odmítal a aniž bych ignoroval fakta, která ji podporují, byl jsem až do té chvíle ve světle mnohých rozporů, které ve vědě existují, zdrženlivý. Ačkoli jsem zastáncem lokalizace, ptal jsem se sebe sama, a ptám se stále, do jaké míry je tento princip použitelný. Existuje problematika, která se mi zdá být téměř prokázána srovnávací anatomii, anatomickými a fyziologickými podobnostmi mezi lidskými rasami a konečně srovnáním jednotlivých skupin normálních, abnormálních, nebo patologických jedinců stejné rasy, tj. že víme, že nejvyšší cerebrální schopnosti, tedy ty, které tvoří porozumění, jako je například úsudek, myšlení a schopnosti porovnání a abstrakce, mají sídlo na frontálních závitech, zatímco závity temporálních, parietálních a okcipitálních laloků se týkají emocí, náklonností a vášní. Jinými slovy, v mysli existují skupiny schopností a v mozku existují skupiny závitů. Poznatky získané vědou do této doby nám dovolují přijmout, jak jsem prohlásil jinde, že velké oblasti mysli odpovídají velkým oblastem v mozku. Právě v tomto smyslu považuji princip lokalizace za přinejmenším velmi pravděpodobný, ač ještě nebyl zcela prokázán. Avšak otázka, jestli je každá jednotlivá schopnost lokalizována na zvláštním závitě, mi při současném stavu poznání připadá v zásadě neřešitelná.

Studium poznatků spojených se ztrátou mluveného jazyka je jedním z těch, u nichž je vysoká šance, že nás nasměruje k pozitivní, či negativní odpovědi. Nezávislost této schopnosti je prokázána pozorováními z patologie, a přestože můžeme mít některé pochybnosti o její podstatě, přestože se můžeme ptát, jak vidno výše, zda náleží intelektuálním funkcím nebo cerebrálním funkcím, které jsou spojeny se svalovou činností, je možné se postavit, byť jen dočasně, na stranu první hypotézy, která se už na první pohled zdá být nejpravděpodobnější a v jejíž prospěch klade patologická anatomie afémie nejsilnější předpoklady. Ve všech případech do této doby, při nichž mohla být provedena pitva, byla totiž hmota celých závitů silně změněna. U některých pacientů se léze nacházely výhradně na těch závitech, o nichž je možno předpokládat, že jednou z jejich funkcí je schopnost mluveného jazyka. Obecně připouštíme, že všechny schopnosti, které nazýváme duševní, mají sídlo v této oblasti mozku a zdá se tak z druhé strany velmi pravděpodobné, že všechny schopnosti, které se nalézají v mozkových závitech, jsou schopnostmi intelektuálního řádu.

Pokud zaujmeme toto stanovisko, snadno uvidíme, že patologická anatomie afémie poskytne více než pouhou odpověď na jednu konkrétní otázku a že může vnést mnoho světla do otázky cerebrální lokalizace obecně tím, že poskytne fyziologii mozku výchozí bod nebo spíše velmi cenný bod pro srovnání. Pokud se například prokáže, že afémie může být výsledkem lézí, které postihují kterýkoli závit na kterémkoli laloku, můžeme vyvodit nejen to, že jazyková schopnost není lokalizovaná, ale že je též velmi pravděpodobné, že ostatní schopnosti stejného řádu též nejsou lokalizované. Pokud by se však na druhou stranu prokázalo, že se léze, které narušují řeč, objevují vždy na určitém závitě, jen sotva bychom se mohli zmýlit tvrzením, že daný závit je sídlem schopnosti mluveného jazyka, a tím, že bychom přijali existenci této první lokalizace, byl by princip lokalizace jako takový prokázán. Konečně mezi těmito dvěma krajními alternativami existuje ještě třetí, která by vedla k smíšenému učení. Předpokládejme, že afemické léze se trvale nacházejí ve stejném mozkovém laloku, že se ale na tomto laloku nenacházejí vždy na stejném závitě. Výsledkem by bylo, že schopnost

mluveného jazyka by měla své sídlo v určité oblasti, na určité skupině závitů, ale ne na konkrétním závitě, a bylo by tak velmi pravděpodobné, že mozkové schopnosti jsou lokalizovány podle oblastí a ne závitů.

Je proto důležité věnovat se této konkrétní otázce, která může mít důsledky pro nauku tak obecné a tak významné, s nejvyšší péčí. Nejedná se pouze o nalezení oblasti v mozku, kde se afemické léze nacházejí, zasažené závity musí být vedle toho vymezeny jménem, řadou a rozsahem poškození. I v nejpodrobnějších pozorováních jsme se omezovali tím, že jsme prohlásili, že daná léze začíná a končí tolik a tolik centimetrů od předního okraje hemisféry, tolik a tolik centimetrů od velké centrální brázdy nebo Sylviovy rýhy. To je ovšem docela nedostatečné, protože z těchto údajů nemůže čtenář uhodnout, který závit byl zasažen, nehledě na to, jak jsou detailní. Existují tak případy, kdy se postižení nachází v nejpřednější oblasti hemisféry, a jiné, kdy se nachází 5 nebo dokonce 8 centimetrů za tímto bodem, a podle toho se zdá, že místa lézí se velmi liší. Pokud si ale představíme, že tři anteroposteriorní závity klenby předního laloku začínají na úrovni nadočnicového oblouku a postupují vedle sebe od předu dozadu a všechny tři přechází do frontálního transverzálního závitu, který tvoří přední hranici Rolandovy brázdy, a pokud si zároveň představíme, že tato brázda se nalézá 4 centimetry za korunovým švem¹ a že tři anteroposteriorní frontální závity zabírají více než dvě pětiny délky celého mozku, pak pochopíme, že stejný závit může být zasažen lézemi na velmi různých místech a velmi daleko od sebe. Je tedy mnohem méně podstatné popsat úroveň postižení než určit, který závit je postižen.

Tento typ popisu je bez pochyby mnohem méně praktický než ten druhý, neboť klasická anatomická pojednání dosud nepopularizovala studium mozkových závitů,

i Obecně se předpokládá, že Rolandova brázda se nachází přímo pod korunovým švem, a Gratiolet proto přiznává velký význam studiu tohoto švu, které by umožnilo určit velmi přesně vztah mezi frontální oblastí lebky a čelními laloky mozku. To by byl velmi cenný údaj pro srovnání lidských ras. Tento údaj je bohužel zcela nepřesný: mozek vyjmutý z lebky a postavený na stůl se roztáhne a rozprostře, a pokud se poté měří délka čelního laloku hemisféry, ukazuje se, že je zhruba stejná jako délka čelní kosti. Když jsem však orgán vyšetřoval v jeho místě, došel jsem ke zcela jinému výsledku. Postupoval jsem následujícím způsobem. Poté, co odstraním pokožku a pericranium, vyvrtám do různých míst korunového švu otvory a vzniklými otvory zabodnu do mozkové hmoty malé dřevěné kolíky. Lebka je poté rozříznuta, mozek vyjmu, odstraním z něj membrány a vyšetřím pozici dřevěných kolíků ve vztahu k Rolandově brázdě. Provedl jsem tento výzkum na jedenašesti subjektech mužského pohlaví, které dosáhly či přesáhly věk dospělosti, a vždy jsem zjistil, že Rolandova brázda začíná na mediální linii nejméně 4 centimetry za korunovým švem (minimum 40 milimetrů, maximum 63 milimetrů). Na svém vnějším povrchu se tato rýha, která je kosá a ne příčná, shoduje s korunovým švem, na 4 centimetrech od mediální linie se nachází jen min. 2 centimetry, max. 3 za tímto švem. Stejný postup mi umožnil zjistit, že naopak existuje poměrně stabilní vztah mezi lambdovým švem a transverzní okcipitální brázdou, která odděluje parietální lalok od okcipitálního laloku hemisféry. Kolíky zaražené do lambdového švu obvykle protnou okcipitální rýhu nebo jsou v její těsné blízkosti. Nikdy jsem je nenašel více než 15 milimetrů od této rýhy, odchylka navíc vzácně činí více než 5 milimetrů.

kteří bohužel frenologové sami také opomíjeli. Nechali jsme se ovládat starým předsudkem, že mozkové závitky nejsou nijak ustálené, že jsou to prosté záhyby, vzniklé náhodně, srovnatelné s neuspořádanými záhyby ve smyčkách střev. Co dále udržovalo tento názor, byl fakt, že sekundární záhyby, které závisí na stupni rozvoje základních závitů, varíují nejen od jedince k jedinci, ale často také u jednoho jedince mezi hemisférami. Není ovšem o nic méně pravdou, že tyto základní závitky jsou fixované a konstantní u všech zvířat stejného druhu a že se vzhledem k hierarchii zvířat chovají do značné míry jako kterýkoli jiný zcela samostatný orgán. Popis a vyjmenování všech primárních závitů, jejich spojení a jejich asociací zde nenajdete. Lze je najít ve zvláštních dílech MM. Gratioleta a Rodolpha Wagnera.ⁱⁱ

Jelikož jsem vyjádřil politování nad tím, jak nepřesné jsou popisy lézí v mozkových hemisférách, upozorním na protivný omyl, z něhož pramenily chyby mnoha výzkumníků. Mnoho lidí, kteří jsou zvyklí vyšetřovat mozek převážně z jeho spodní strany, si představují, že čelní laloky se skládají jen z té části hemisféry, která se nachází před křížením optických nervů a před přední hranicí temporo-sfenoidálního laloku. To je v důsledku stejné, jako bychom se zastavili na spodní straně čelních laloků. Pokud se však díváme na konvexní strany hemisféry, mají tyto laloky nejméně dvojnásobnou délku než navrchu a zasahují pod Sylviovu rýhu, jejíž horní okraj tvoří, a také až k Rolandově brázdě, která je dělí od parietálních laloků. Když čteme v některých popisech, že pacienti, jejichž oba čelní laloky byly zcela zničeny, nadále mluvili až do své smrti, je možno se bez dalších údajů domnívat, že autor chtěl konkrétně hovořit o té části laloků, která pokrývá nadočnicový oblouk. V nejslavnějším z těchto pozorování je například uvedeno, že muž, který byl při výbuchu miny zasažen do čela, měl oba čelní laloky zcela rozdrčené na padrt. Je ale jasné, že žádné trauma nemůže okamžitě, cele a jedním zásahem rozdrtit na padrt oba čelní laloky, aniž by zároveň nezničilo celou přední část mozku včetně insuly, striata, corpus callosum, fornix cerebri atd. Léze takového rozsahu by nebyla přijatelná u muže, který dokázal dojít do postele, který si zachoval svou inteligenci a který přežil 24 hodin, aniž by jevil známky kontraktury nebo paralýzy. Když jsem podobně poprvé předvedl na seťkání lékařů mozek muže, jehož případ dnes představuji, mnozí vykřikovali, že tento vzorek odporuje Bouillaudovým představám, že čelní laloky jsou téměř zcela zdravé, že léze se nacházela téměř výhradně za těmito laloky. My však uvidíme, že frontální (nebo čelní) závitky byly zničeny ve velmi značném rozsahu.

Musím se však omluvit, že jsem své úvodní poznámky příliš rozvedl. Je čas postoupit k popisu mého pozorování afémie.

ii Gratiolet a Leuret, *Anatomie comparée du système nerveux*, 1. II, s. 110, Paříž, 1857, 8 sv., druhý svazek je výhradně dílem Gratioleta. — Gratiolet, *Mémoire sur les plis cérébraux de l'homme et des primates*, Paříž, 1854, 4 sv., s atlasem ve foliovém formátu. — Rodolphe Wagner, *Abhandlung über die typischen Verschiedenheiten der Windungen der Hemisphaeren, etc.*, Göttingen, 1860, 4 sv., s atlasem, s. 13–25. V další poznámce je pak možno nalézt stručný popis čelních neboli frontálních závitů.

II. AFÉMIE SAHAJÍCÍ 21 LET ZPĚT ZPŮSOBENÁ CHRONICKÝM A PROGRESIVNÍM MĚKNUTÍM DRUHÉHO A TŘETÍHO ZÁVITU VRCHNÍ ČÁSTI LEVÉHO FRONTÁLNÍHO LALOKU

Dne 11. dubna 1861 byl na chirurgii všeobecné nemocnice v Bicêtre převezen muž ve věku 51 let jménem Leborgne postižený gangrenózní neohraničenou flegmónou celé spodní končetiny od nártu po hýždě. Na otázku, kterou jsem mu položil následující den, jež se týkala zdroje jeho bolesti, odpověděl pouze jednoslabičným „tan“, které zopakoval dvakrát za sebou a doprovodil pohybem levé ruky. Shromáždil jsem všechny informace z historie tohoto muže, který byl v Bicêtre 21 let. Vyslechli jsme lidi, kteří o něj pečovali, jeho přátele na oddělení a ty z jeho příbuzných, kteří ho přišli navštívit. Toto je výsledek tohoto vyšetřování.

Od svého mládí trpěl záchvaty epilepsie, byl ovšem schopen věnovat se výrobě kloboukářských forem, čímž se živil do svých třiceti let. V té době ztratil schopnost mluvit, a proto byl přijat jako invalida do hospice v Bicêtre. Nedokázali jsme zjistit, zda se ztráta řeči objevila postupně, nebo náhle ani jestli byly počátky tohoto postižení provázeny dalšími symptomy.

Když přišel do Bicêtre, nemluvil už dva nebo tři měsíce. V té době byl zcela zdravý a inteligentní a lišil se od zdravého člověka pouze ztrátou mluveného jazyka. Pohyboval se po nemocnici, kde byl známý jako „Tan“. Rozuměl všemu, co mu kdo řekl, dokonce měl velmi citlivý sluch, ovšem bez ohledu na to, co jsme se ho zeptali, vždy odpověděl slovy „tan, tan“ a různými pohyby, čímž dokázal vyjádřit většinu svých myšlenek. Když jeho konverzační partneři nerozuměli jeho gestikulaci, snadno se rozčílil a v takové chvíli přidával do svého projevu velmi vulgární nadávku, pouze jednu, a sice právě tu, kterou jsem uvedl výše, když jsem diskutoval pacienta pozorovaného Auburtinem. Tan byl považován za ješitného, mstivého, zlomyslného a ostatní pacienti, kteří ho nesnášeli, jej dokonce obviňovali, že krade. Tyto nedostatky mohly být z větší části způsobeny jeho cerebrální lézí. Nicméně nebyly dostatečně výrazné, aby působily patologicky, a přestože byl pacient v Bicêtre, nikoho nikdy nenapadlo přesunout ho na oddělení pro pacienty s duševními poruchami. Byl naopak považován za muže plně zodpovědného za své činy.

Pacient nemluvil už deset let, když se objevil nový symptom: svaly jeho pravé ruky postupně slábly, až zůstaly zcela paralyzované. Tan dál chodil bez potíží, jeho paralýza se však pomalu šířila do pravé dolní končetiny, a poté co za sebou nějakou dobu nohu tahal, byl pacient nucen smířit se s tím, že zůstane trvale na lůžku. Od počátku paralýzy paže do doby, kdy byla paralýza dolní končetiny natolik pokročilá, že se neudržel na nohou, uplynuly asi čtyři roky. Tan byl tedy upoután na lůžko asi sedm let, když byl přijat na chirurgii. O tomto posledním období jeho života máme nejméně informací. Jakmile přestal být schopen ostatním škodit, ostatní pacienti se s ním již vůbec nezabývali, a pokud ano, tedy pouze aby se několikrát pobavili na jeho účet (což v něm vyvolávalo záchvaty zuřivosti). Přišel také o tu trochu proslulosti, kterou mu výjimečnost jeho nemoci zajišťovala. Bylo zaznamenáno, že jeho zrak se za poslední dva roky výrazně zhoršil. To bylo jediné zhoršení pozorované poté, co byl upoután na lůžko. Mimoto nikdy nebyl senilní. Jeho povlečení se měnilo jednou týdně, takže flegmóna, kvůli níž byl 11. dubna 1861 přivezen na chirurgii, byla sestrou objevena, až

když se významně rozšířila a zasáhla celou pravou dolní končetinu od paty po hýždě.

Vyšetření tohoto nebohého muže, který nemohl mluvit a který kvůli paralýze pravé ruky nemohl psát, se ukázalo jako obtížné. Byl navíc celkově v tak špatném stavu, že by bylo kruté trápit jej dlouhým vyšetřením.

Nicméně jsem si všiml, že jeho celkový cit byl stále všude zachovaný, ač nestejně. Pravá strana těla byla méně citlivá než levá a to nepochybně přispívalo k mírnění bolesti z neohraničené flegmóny. Pacient jí příliš netrpěl, pokud jsme se jí nedotýkali, ovšem palpáce byla bolestivá a některé řezy, které jsem musel provést, vyvolaly rozrušení a křik.

Obě pravé končetiny byly zcela paralyzovány, zbylými dvěma končetinami, ač byly zesláblé, hýbal volně a dokázal bez váhání provést veškeré pohyby. Vylučování moči a stolice bylo přirozené, ale při polykání se objevily určité problémy; žvýkání bylo naopak dobré. Obličej nebyl pokřivený, nicméně při výdechu se levá tvář zdála o něco více nafouklá než pravá, což ukazovalo na to, že svaly na této straně obličeje byly slabší. Neobjevily se žádné známky šilhání. Jazyk byl zcela volný, nebyl žádným způsobem deformován, pacient jím mohl pohybovat všemi směry a vypláznout ho z pusy. Obě poloviny orgánu byly stejně silné. Potíže s polykáním, které jsem zmínil, byly způsobeny paralýzou počínající v hltanu, nikoli paralýzou jazyka, protože polykání činilo potíže až napotřetí. Svaly hrtanu nevypadaly změněné, barva hlasu byla přirozená a zvuk, který pacient tvořil při vyslovování svého jednoslabičného slova, byl zcela čistý.

Sluch zůstal velmi dobrý: Tan slyšel tikání hodinek velmi dobře. Jeho zrak byl ale velmi slabý. Když chtěl zjistit čas, musel sám vzít hodinky do levé ruky a podržet si je asi 20 centimetrů od pravého oka, které bylo lepší než levé.

Stav jeho inteligence nemohl být přesně stanoven. Je jisté, že Tan rozuměl téměř všemu, co mu bylo řečeno. Protože se však mohl vyjadřovat pouze pohyby levé ruky, náš umírající muž se nevyjadřoval tak dobře, jak ostatním rozuměl. Početní odpovědi byly ty, které zvládal nejlíp, počítáním na prstech. Mnohokrát jsem se ho ptal, jak dlouho byl nemocný. Někdy odpověděl pět dní, jindy šest. Kolik let byl v Bicêtre? Rozevřel dlaň čtyřikrát za sebou a poté ukázal jeden prst. To dalo dohromady 21 let, a jak jsme viděli výše, tato informace byla zcela správná. Další den jsem tutéž otázku zopakoval a dostal jsem stejnou odpověď. Když jsem to však chtěl udělat potřetí, Tan pochopil, že ho zkouším. Rozčílil se a vyslovil již zmíněnou kletbu, kterou jsem z jeho úst slyšel pouze tehdy. Ukazoval jsem mu hodinky dva dny po sobě. Vteřinová ručička nefungovala, proto dokázal tři ručičky rozeznat pouze podle jejich tvaru a délky. Nicméně poté, co si hodinky chvíli prohlížel, dokázal vždy určit přesný čas. Je nesporné, že tento muž byl inteligentní, že dokázal přemýšlet a že si do určité míry zachoval paměť dřívějších věcí. Rozuměl dokonce i poměrně komplikovaným myšlenkám: zeptal jsem se ho například, v jakém pořadí následovaly jeho paralýzy jedna druhou. Nejprve udělal levým ukazováčkem malý horizontální pohyb, který znamenal: „Rozumím!“ Poté mi postupně ukázal svůj jazyk, pravou paži a pravou nohu. To bylo naprosto správně až na to, že ztrátu řeči připisoval paralýze jazyka, což bylo ale docela přirozené.

Nicméně různé otázky, na něž by člověk normální inteligence dokázal nějakým způsobem odpovědět pomocí gesta, dokonce i s jednou rukou, zůstaly nezodpovězeny. Jindy jsme nedokázali význam některých odpovědí pochopit, což pacienta evidentně velmi rozčilovalo. Konečně jindy byla odpověď jasná, ale nesprávná: například

tvrdil, že má děti, ač to nebyla pravda. Inteligence tohoto muže byla tedy bez pochyby zasažena poměrně hluboce, ať to bylo kvůli postižení mozku, nebo horečce, která ho pohlcovala, byl ale evidentně inteligentnější, než je třeba, aby uměl mluvit.

Ze získaných informací i současného stavu pacienta byl zřejmý výskyt cerebrální léze, která zůstávala na počátku a během prvních deseti let choroby omezena na poměrně ohraničenou oblast a která v tomto prvním období nezasáhla orgány motility ani orgány senzorické. Dále bylo zřejmé, že ke konci tohoto desetiletého období se léze rozšířila na jeden nebo více orgánů motility, ještě však ne na senzorické orgány, a že konečně v poslední době byla oslabena celková citlivost i zrak, obzvláště v levém oku. Vzhledem k tomu, že celková paralýza se objevila v obou končetinách na pravé straně a citlivost obou těchto končetin byla navíc oslabená, původní cerebrální léze se musela nalézat v levé hemisféře. Tento názor potvrdila celková paralýza levé tváře a sítnice na stejné straně, neboť je zbytečné opakovat, že paralýzy s cerebrálními příčinami se projevují křížem na trupu a končetinách a přímo na obličeji.

Nyní bylo nutné přesněji určit místo první léze, pokud to bude možné. Přestože poslední diskuze v Antropologické společnosti nechala některé pochyby ohledně Bouillaudova učení, chtěl jsem v nadcházející pitvě postupovat, jako by toto učení bylo správné, což byl nejlepší způsob, jak ho ozkoušet. Auburtin před nemnoha dny prohlásil, že učení zamítne, pokud mu někdo ukáže jediný případ dobře rozpoznatelné afémie bez lézí na čelních lalocích. Pozval jsem ho, aby se podíval na mého pacienta, abych předem věděl, jaká by byla jeho diagnóza a jestli by toto byl ten případ, v němž by výsledek přijal za přesvědčivý. Přes komplikace, které nastaly během posledních jedenácti let, můj kolega shledal stav současný i ty předešlé dostatečně jasnými, aby bez váhání potvrdil, že léze musela začít na jednom z čelních laloků.

Vyšel jsem z těchto skutečností při dokončení diagnózy a uvažoval jsem striatum jako motorický orgán nejbližší čelním lalokům. První léze nepochybně způsobila hemiplegii tím, že postupně zasáhla tento orgán. Pravděpodobná diagnóza tedy zněla: původní léze na levém čelním laloku, která se rozšířila do striata na stejné straně. Co se týče charakteru léze, vše nasvědčovalo velmi pomalu postupujícímu chronickému měknutí, neboť nepřítomnost jakýchkoli příznaků tlaku vylučovala možnost intrakraniálního tumoru.

Pacient zemřel 17. dubna v jedenáct hodin dopoledne. Pitva byla provedena, jakmile to bylo možné, tj. po 24 hodinách. Teplota byla mírně zvýšená. Tělo nejevilo žádné známky rozkladu. Mozek byl o několik hodin později předveden Antropologické společnosti, poté byl ihned uložen do alkoholu. Orgán byl nakolik změněný, že k jeho konzervaci bylo třeba velké opatrnosti. Teprve po dvou měsících a po mnoha výměnách tekutiny začal vzorek tvrdnout. Dnes je ve výborném stavu a je uložen v muzeu Dupuytren pod číslem 55a, *O nervovém systému*.

Difúzní flegmóně se nebudu věnovat příliš podrobně. Svaly obou pravých končetin byly přeměněny na tukovou tkáň a jejich objem byl výrazně zmenšený. Všechny vnitřní orgány krom mozku byly zdravé.

Lebka byla otevřena s velkou opatrností. Všechny švy byly srostlé. Kost byla o něco silnější, diploe byla nahrazena pevnou tkání. Vnitřní povrch nadočnicového oblouku nesl po celém povrchu známky malých otvorů, tedy jistého znamení chronické osteitidy (č. 55b).

Vnější povrch dura mater byl červený či silně vaskularizovaný. Tato membrána byla velmi silná, velmi vaskularizovaná, téměř masitá a na vnitřní straně byla pokryta pseudomembránovou vrstvou, kterou prostupovala serózní tekutina a která byla na pohled mastná. Dura mater a falešná membrána měly dohromady tloušťku asi 5 milimetrů (min. 3 mm, max. 8 mm), z čehož nutně plyne, že mozek musel ztratit značnou část své původní velikosti.

Po odstranění tvrdé pleny byla měkká plena na některých místech perforovaná, všude zesílená a na některých místech zastřená, byla protknuta nažloutlou plasticou hmotou barvy hnisu, která však byla pevná a která při vyšetření pod mikroskopem neobsahovala purulentní globule.

Na laterální straně levé hemisféry na úrovni Sylviovy rýhy byla měkká plena nadzdvížena množstvím průhledné serózní tekutiny, která byla uložena ve velkém a hlubokém poklesu v mozkové hmotě. Když byla tato tekutina evakuována punkcí, měkká plena se hluboko propadla, čímž vznikla dlouhá dutina o objemu srovnatelném s objemem slepičího vejce, která navazovala na Sylviovu rýhu a která tak oddělovala čelní lalok od temporálního laloku. Dutina vzadu dosahovala úrovně Rolandovy brázdy, která jak známo odděluje čelní či frontální závity od parietálních závitů. Léze se tedy nacházela v celém rozsahu před touto brázdou a parietální lalok byl zdravý, tedy alespoň relativně zdravý, neboť žádná část hemisféry nebyla zcela neporušená.

Rozříznutím měkké pleny a jejím odsunutím z dutiny, kterou jsem právě popsal, bylo na první pohled jasné, že se nejedná o poklesnutí, nýbrž o úbytek mozkové hmoty. Tekutina, která dutinu vyplňovala, vznikala průběžně při jejím formování, aby vyplňovala prázdné místo, vznikající důsledkem chronického měknutí svrchních vrstev mozku nebo cerebella. Vyšetření závitů, které ohraničovaly dutinu, ukázalo, že byly sídlem jednoho z těchto chronických měknutí, jehož postup byl natolik pomalý, aby se mozkové molekuly rozložily, absorbovaly a byly nahrazeny vylučovanou serózní tekutinou.ⁱⁱⁱ Velká část levé hemisféry byla takto postupně zničena, měknutí však nebylo omezeno na dutinu, která nebyla nikterak ohraničena a nemůže být za žádných okolností charakterizována jako cysta. Její vnitřní stěny, téměř všude nepravidelné a plné dolíků, byly tvořeny přímo mozkovou hmotou, která zde byla velice měkká a jejíž nejniternější vrstva, která byla v přímém kontaktu s emitovanou sérovou tekutinou, se pozvolna rozkládala, když pacient podlehl své nemoci. Pouze dno bylo hladké a mělo poměrně pevnou konzistenci.

Z uvedeného je zřejmé, že původní místo měknutí leželo tam, kde dnes vidíme úbytek hmoty, že se ztráta dále šířila spojitostí tkání a že počáteční bod nelze hledat na orgánech, které jsou nyní změkklé nebo měknout počínají, nýbrž na těch, které jsou více méně zcela zničeny. Vytvoříme tedy na základě vyšetření částí, které ohraničují zmizelou hmotu, seznam těch, které zmizely.

.....
 iii Není to tedy tak, že tyto skutečnosti nastaly při měknutí, které začalo v dřevěné vrstvě závitů: pouze má-li léze svůj počátek pod měkkou plenou, tedy v kortikální vrstvě závitů, je změkklá a pomalu absorbovaná hmota nahrazena serózní tekutinou. Sledoval jsem různé fáze tohoto procesu na mozečku i na mozku. První vzorek, který jsem získal (a který jsem představil v lednu 1861 Anatomické společnosti), mě zprvu zaskočil, avšak mnohé další pak odstranily mé pochyby.

Jak už jsme viděli, nachází se dutina, kterou popisujeme, na úrovni Sylviovy rýhy, leží tedy mezi frontálním a temporo-sfenoidálním lalokem, a pokud by byly orgány, které ji obklopují, pouze stlačeny, aniž by byly zničeny, měli bychom na její dolní či temporální straně najít marginální inferiorní závit,^{iv} na její horní či frontální straně

iv Přišlo mi v zájmu pochopení toho, co bude následovat, nutné, abych zde stručně shrnul uspořádání a vztahy mezi cerebrálními orgány, které zmíním. Čelní lalok mozku zahrnuje celou část hemisféry nad Sylviovou rýhou, která jej odděluje od temporo-sfenoidálního laloku, a část před Rolandovou brázdou, která jej odděluje od parietálního laloku. Poloha této brázdy byla přesně vymezena v předchozí poznámce (s. 340). Opisuje v podstatě příčnou linku, začíná od mediální linie, vede téměř rovně bez významných záhybů a končí vespuďu a vzadu Sylviovou rýhou, s níž se střetává v téměř pravém úhlu za posteriorním okrajem insulárního laloku. Čelní lalok mozku je složen ze dvou vrstev, inferiorní či orbitální je tvořena několika závití zvanými orbitální, které leží na nadočnicovém oblouku a kterým se nebudu věnovat, druhá, superiorní se nachází pod čelní kostí a pod přední částí temenní kosti. Tato superiorní vrstva je složena ze čtyř hlavních závitů zvaných frontální závit, přesněji řečeno je jeden posteriorní a ostatní anteriorní. Ten posteriorní, nepřilíživě zvrásknený, tvoří anteriorní okraj Rolandovy brázdy, je tak v podstatě příčný a ohýbá se zpět zvenku dovnitř od Sylviovy rýhy k mediální rýze, kam zasahuje falx cerebri: proto je bez rozdílu označován jako závit frontální posteriorní, transverzální nebo stoupající. Ostatní tři závití superiorní vrstvy jsou silně zvrásknené, velmi složité, a je tak třeba určité zkušenosti, abychom je rozlišili v celé jejich délce. Abychom nezaměnili základní rýhy, které je oddělují, se sekundárními rýhami, které oddělují vrstvy druhého řádu a které se mění v závislosti na jedinci, podle stupně složitosti, tedy podle stupně vývoje základních závitů. Tyto tři anteriorní závití jsou anteroposteriorní a postupují vedle sebe, přičemž pokrývají odpředu dozadu celou délku čelního laloku. Začínají na úrovni nadočnicového oblouku, od kterého se ohýbají zpět, pokračují podle závitů inferiorní vrstvy a končí vzadu ve frontálním transverzálním závitě. Nazývají se první, druhý a třetí frontální závit. Jsou zvány též vnitřní, střední a vnější, ovšem označení řadovými čísly je obvyklejší. První závit vede podél velké brázdy mozku. Ta u lidí tvoří více méně úplnou anteroposteriorní brázdou, která jej dělí na dva záhyby druhého řádu. Lze jej tedy rozdělit na dva závití, ovšem srovnávací anatomie ukazuje, že tyto dva záhyby tvoří jeden základní závit. Druhý frontální závit je obtížně odlišitelný. Není stejný jako třetí závit, který je vnější. Tento tvoří superiorní či vnitřní okraj přiléhající ke zvrásknenému okraji středního závitě a inferiorní či vnější okraj, jehož spojení se liší v závislosti na tom, zda jsou sledovány zepředu či zezadu. Ve své přední polovině se tento okraj stýká s vnějším okrajem vnějšího orbitálního závitě. Jeho zadní polovina je naopak volná a je oddělena od temporo-sfenoidálního laloku Sylviovou rýhou, jejíž horní okraj tvoří. Právě díky tomuto poslednímu spojení je třetí frontální závit někdy označován jako marginální superiorní závit. Dodejme, že spodní hranice Sylviovy rýhy je tvořena superiorním závitěm temporo-sfenoidálního laloku, který je proto nazýván marginální inferiorní závit. Je to tenký a téměř rovný anteroposteriorní záhyb, který je od druhého temporo-sfenoidálního závitě oddělen brázdou paralelní k Sylviově rýze. Tato brázdka je označována jako paralelní rýha (chápano ve vztahu k Sylviově rýze). Konečně pokud odhrneme dva marginální závití, superiorní a inferiorní, od Sylviovy rýhy, pozorujeme velký výrůstek s malým výčnělkem, jehož vrcholek vytváří pět malých jednoduchých závitů, či spíše pět rovných záhybů vějířovitě rozložených: jedná se o insulární lalok, který zakrývá extraventrikulární jádro striata

třetí frontální závit a konečně na její vnitřní straně insulární lalok. Následující také není bezvýznamné: (1) Spodní hranice dutiny je ohraničena druhým temporo-sfenoidálním závitem, který byl zcela nedotčen a jehož konzistence byla relativně pevná. Inferiorní marginální závit tak byl zničen v celé své šíři, tedy až k paralelní rýze. (2) Hluboká stěna dutiny již nenese žádné stopy insulárního laloku, tento lalok je zcela zničen, stejně jako vnitřní polovina extraventrikulárního jádra striata, konečně ztráta hmoty zasahuje do přední části ventrikulárního jádra striata takovým způsobem, že naše dutina je dlouhým půlcentimetrovým otvorem s nepravidelnými okraji spojená s laterální komorou mozku. (3) Vrchní hranice či spíše vrchní stěna dutiny významně přesahuje do frontálního laloku, který má na této úrovni podobu velkého a hlubokého zářezu. Posteriovní část třetího frontálního závitu je zcela zničena v celé své šíři, druhý frontální závit je zasažen o něco méně. Alespoň dvě třetiny jeho vnější hmoty zmizely a zbývající hmota je velmi měkká. Vzadu je spodní třetina frontálního transverzálního závitu zničena v celé své šíři až po Rolandovu brázdu.

Souhrnem jsou tedy zničené tyto orgány: malý inferiorní marginální závit (temporo-sfenoidální lalok), malé závity insulárního laloku a část ležící pod striatem, na frontálním laloku spodní části transverzálního závitu a posteriovní polovina dvou velkých závítů označovaných jako druhý a třetí frontální závit. Ze čtyř závítů, které tvoří vrchní část frontálního laloku, si pouze jeden, ten první a nejvnitřnější, nezačoval celistvost, neboť je měkký a atrofovaný, uchoval si však spojitost. Pokud si domyslíme všechny části, které zmizely, zjistíme, že alespoň tři čtvrtiny dutiny byly vyhloubeny na úkor frontálního laloku.

Nyní zbývá určit místo, kde léze mohla mít svůj počátek. Vyšetření dutiny vzniklé úbytkem hmoty především ukazuje, že centrum ložiska odpovídá frontálnímu laloku. Pokud by se měknutí šířilo rovnoměrně všemi směry, tento lalok by byl výchozím místem choroby. Neměli bychom se ale nechat vést pouze studiem dutiny, musíme vzít do úvahy stav okolních částí. Tyto části jsou velmi nestejně měkké, jsou zasaženy ve velmi různém rozsahu. Například druhý temporální závit, který tvoří spodní hranici ložiska, tak má hladký povrch a poměrně pevnou konzistenci, je nepochybně změkklý, ovšem nepříliš a pouze ve vrchních vrstvách. Na opačné straně frontálního laloku dosahuje naopak měknutí v sousedství ložiska téměř tekuté konzistence. S rostoucí vzdáleností od ložiska je mozková hmota postupně pevnější, měknutí však ve skutečnosti zasahuje poměrně daleko a dosahuje téměř veškerých oblastí čelního laloku. Měknutí se tedy šířilo především tímto lalokem a je poměrně jisté, že ostatní části byly zasaženy až následovně.

Pokud bychom chtěli být přesnější, viděli bychom, že třetí frontální závit je tím, který ztratil nejvíce hmoty, nejen že je na úrovni předního okraji Sylviovy rýhy perfo-

a který vystupuje ze spodní části Sylviovy rýhy a tvoří přes kortikální vrstvu spojitou tkáň s nehlubšími částmi obou marginálních závítů a přes svou dřeňovou vrstvu s extraventrikulárním jádrem striata. Z tohoto spojení plyne, že léze, která je přes tuto spojitost rozšířena z čelního laloku do temporo-sfenoidálního laloku, či naopak, prochází téměř nutně insulárním lalokem a že se tak odsud může rozšířit do extraventrikulárního jádra striata vzhledem k tomu, že vlastní insula, která toto jádro odděluje od povrchu mozku, tvoří pouze tenkou vrstvu.

rovaný, posteriorní polovina je zcela zničena. Tento závit tak sám o sobě ztratil hmotu rovnou polovině celkového úbytku hmoty. Všimneme si, že druhý či střední závit, ačkoli hluboce poškozen, má nadále zachovalou spojitost ve své nevnitřnější části, a že je proto dle vši pravděpodobnosti třetí frontální závit místem, kde destrukce začala.

Ostatní části hemisféry jsou relativně zdravé. Jsou pravda poněkud méně pevné, než je obvyklé, a lze říci, že vnější části mozku jsou významně atrofované, ale uchovaly si svůj tvar, spojitost a normální vlastnosti. Co se týče částí umístěných hlouběji uvnitř, vzdal jsem se jejich zkoumání, abych nezničil vzorek, jehož uložení v muzeu se mi zdálo velmi důležité. Nicméně otvor, který spojuje vnější oblasti s anteriorní částí levé laterální komory, se i přes mé úsilí během sekce měkké pleny zvětšil, takže jsem mohl částečně vyšetřit vnitřní povrch této komory a viděl jsem, že celé striatum bylo více méně změklé, ale že thalamus si zachoval svou barvu, normální velikost a normální konzistenci.

Po odstranění tekutiny, která vyplňovala ložisko, nevážil celý mozek i s měkkou plenou více než 987 gramů. To je tedy téměř o 400 gramů méně, než je průměrná váha mozku padesátiletého muže. Téměř celý tento značný úbytek lze připsat hemisférám mozku. Je také známo, že zbytek mozku v normálním stavu nikdy neváží více než 200 gramů a zůstává téměř vždy pod 180 gramy. Mozeček, Varolův most a prodloužená mícha, ačkoli nebyly u našeho subjektu příliš objemné, jistě nejsou výrazně podprůměrné, a pokud předpokládáme nemožné, tedy že by ztratily čtvrtinu své hmotnosti, odpovídalo by to pouze velmi malé části celkové ztráty.

Destrukce orgánů v levé hemisféře, které obklopují Sylviovu rýhu, nepochybně znatelně přispívá ke ztrátě hmotnosti, odebral jsem však odpovídající hmotu ze zdravého mozku a ta nevážila více než 50 gramů. Je tak vysoce pravděpodobné, že mozkové hemisféry se celkově poměrně značně zmenšily, a tato pravděpodobnost se mění v jistotu, pokud uvážíme tloušťku mozkových plen a pavučnice, v některých bodech dosahující 5 nebo 6 milimetrů.

Po popisu léze a určení jejího původu, místa a anatomického vývoje je důležité porovnat výsledky s klinickými pozorováními, abychom konečně určili spojení mezi symptomy a narušením hmoty, pokud to bude možné.

Anatomické vyšetření ukazuje, že léze byla v době úmrtí pacienta stále na postupu. Léze se tedy šířila, ovšem velmi pomalu, neboť trvalo dvacet jedna let, než byla zničena poměrně omezená část mozkové hmoty. Proto je přípustné předpokládat existenci dlouhého období, během něhož léze nedosáhla za hranice orgánu, v němž měla počátek. Viděli jsme, že destrukce začala ve frontálním laloku, a to velmi pravděpodobně ve třetím frontálním závitě. To nás vede k tomu, abychom z pohledu patologické anatomie uznali existenci dvou období: prvního, v němž byl pozměněn pouze jeden frontální závit (pravděpodobně třetí), a druhého, v němž se destrukce pozvolna šířila na další závity insulárního laloku nebo do extraventrikulárního jádra striata.

Pokud se teď podíváme na sled symptomů, najdeme dvě srovnatelná období: první, které trvalo deset let, během něhož byla narušena schopnost mluveného jazyka a kdy byly ostatní mozkové funkce nedotčené, a druhé období jedenácti let, v němž nejprve částečná, později celková paralýza napadla nejprve horní končetinu a poté dolní končetinu na pravé straně.

Poté, co jsme toto konstatovali, je nemožné ignorovat existenci spojení mezi oběma anatomickými a oběma symptomatologickými obdobími. Nelze ani přehléd-

nout fakt, že mozkové závitý nejsou motorickými orgány. Striatum v levé hemisféře je tedy ze všech orgánů zasažených lézí tím, u něhož můžeme hledat příčinu paralýzy obou pravých končetin. Druhé klinické období, tedy to, během něhož byla zasažena motilita, také odpovídá druhé anatomické periodě, tj. té, během níž se měknutí, které přesáhlo hranice frontálního laloku, šířilo do insuly a striata.

Proto první desetiletá fáze, klinicky charakterizovaná jedinečným symptomem afémie, musí odpovídat fázi, kdy byla léze ještě omezena na frontální lalok.

Dosud jsem v této paralele lézí a symptomů nehovořil o problémech týkajících se inteligence ani o jejich anatomických příčinách. Viděli jsme, že se inteligence našeho pacienta, která byla po dlouhou dobu plně zachovaná, začala horšit v době, kterou nelze stanovit, a že v době, kdy jsme se s ním setkali poprvé, byla významně zhoršená. Během pitvy byly nalezeny změny, které více než uspokojivě vysvětlují tento stav. Tři ze čtyř frontálních závitů nesly hluboké léze značného rozsahu, téměř celý frontální lalok byl více méně změkklý, veškerá hmota závitů obou hemisfér byla navíc atrofovaná, propadlá a značně měkčí než v normálním stavu. Je obtížné pochopit, že pacient byl schopen si vůbec nějakou inteligenci zachovat, a nezdá se pravděpodobné, že by bylo možné s takto poškozeným mozkiem přežívat velmi dlouho. Osobně se domnívám, že celkové měknutí levého frontálního laloku, celková atrofie obou hemisfér a obecná chronická meningitida se objevily poměrně nedávno, přikláním se k tomu, že tyto léze se objevily velmi dlouho po měknutí striata, takže druhou periodu lze dále rozdělit na dvě sekundární periody a tím uzavřít pacientovu historii.

fáze	léze	symptomy
1. fáze (10 let)	měknutí jednoho z frontálních závitů (zřejmě třetího)	prostá afémie
2. fáze (11 let)	šíření do levého striata	paralýza končetin na pravé straně
	měknutí celého levého čelního laloku, celková atrofie hemisfér	slábnutí inteligence

Skutečnosti, které jsou jako tato spojeny s velkými otázkami učení, nemohou být popsány v přílišném detailu ani diskutovány s přílišnou péčí. Využiji toho, abych omluvil suchopárnost tohoto popisu a délku mé rozpravy. Nyní mohu dodat pouze několik slov, jimiž podtrhnu závěry této studie.

1. Afémie, tj. ztráta řeči, byla důsledkem léze v jednom z čelních laloků mozku před všemi ostatními intelektuálními poruchami a před paralýzou.

2. Proto náš případ potvrdil Bouillaudův názor, který umísťuje sídlo schopnosti mluveného jazyka do těchto laloků.

3. Pozorování shromážděná do této chvíle, alespoň ta, která provází jasný a přesný anatomický popis, nejsou dostatečně četná, abychom mohli považovat tuto lokalizaci konkrétní schopnosti za definitivně prokázanou, můžeme ji však alespoň považovat za vysoce pravděpodobnou.

4. Mnohem těžší otázkou je zjištění, jestli schopnost mluveného jazyka závisí na čelním laloku jako celku, nebo obzvláště na jednom ze závitů tohoto laloku, jinými

slovy zjištění, jestli jsou cerebrální schopnosti lokalizovány dle schopnosti a závitů, nebo pouze dle skupin schopností a skupin závitů. Za tímto cílem bude třeba shromáždit další pozorování. Musíme přesně uvádět jméno a umístění postižených závitů, a pokud je léze velmi rozsáhlá, snažit se pomocí anatomického vyšetření co nejpresněji určit místo na závitě, kde postižení zřejmě vzniklo.

5. U našeho pacienta byl původním místem léze druhý nebo třetí závit, spíše třetí. Je tedy možné, že schopnost mluveného jazyka se nachází v jednom nebo druhém z těchto závitů, nemůžeme to však zatím vědět, neboť předchozí pozorování o přesném stavu jednotlivých závitů mlčí a nemůžeme to ani předpovídat, neboť princip lokalizace dle závitů zatím nestojí na jasných základech.

6. V každém případě postačí porovnat náš případ s ostatními, které mu předcházely, abychom dnes odmítli myšlenku, že schopnost mluveného jazyka leží v místě, které je neměnné, ohraničené a ležící pod konkrétním hrbolkem na lebce. Afemické léze byly nejčastěji nalezeny v nejpřednější části frontálního laloku, ne daleko od obočí a nad nadočnicovým obloukem, zatímco u mého pacienta jsou mnohem více vzadu a mnohem blíže korunovému švu než nadočnicovému oblouku. Tento rozdíl v umístění je neslučitelný se systémem hrbolků. Byl by naopak naprosto slučitelný se systémem lokalizace dle závitů, neboť každý ze tří velkých závitů ve vrchní vrstvě frontálního laloku vede ve své anteroposteriorní dráze přes všechny oblasti, kde byly až dodnes léze působící afémií nalezeny.