

Klinika
Położn.
i Chorób
Kobiet.
U. J.

Nr.
porz.

OPON RDZENIA.

MS
DAR
Prof. Dra J. Zubrzyckiego

ODCZYT

miany na zjeździe internistów we Wiedniu

d. 17 Kwietnia 1890 r.

Napisał

Prof. Dr. A. Adamkiewicz.



KRAKÓW.

DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.

1890.

O PRZEROŚCIE 1151
OPON RDZENIA.

ODCZYT

miany na zjeździe internistów we Wiedniu

d. 17 Kwietnia 1890 r.

Napisał

DAR
Prof. Dra J. Zubrzyckiego

Prof. Dr. A. Adamkiewicz.



KRAKÓW.

DRUKARNIA UNIwersYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.

1890.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ z Nr. 19 i 20 r. 1890.

Z-138831

Akc. zł. 2023 nr 550

DAR
Prof. Dra J. Zubrzyckiego

O przeroście opon rdzenia ¹⁾.

Odczyt miany na zjeździe internistów we Wiedniu d. 17-go
kwietnia 1890 r.

Przez

Prof. Dra A. Adamkiewicza.



Przez *pachymeningitis hypertrophica* Charcot rozumie chorobę, która się oznacza bujaniem nowój tkaniny i zło-gami produktów patologicznych w zakresie opon rdzenia, szczegółowo opony twardej. Przedewszystkiem ma ona wytwa-rzać się na obu obrzmieniach rdzenia. W ten sposób mówi się o *pachymeningitis hypertrophica cervicalis* i o *p. h. lumbalis*. Bujania opony twardej składają się z różnych form zwykłej tkanki łącznej. Złogi patologiczne zaś, które w niej się mie-szczą, są to produkty rozpadowe owój choroby, która zwy-kle jest przyczyną *pachymeningitis* — gruźlicy.

Podczas gdy bujania łącznotkankowe prowadzą do zro-stów, które w końcu rdzeń pacierzowy, opony jego i kanał kostny kręgosłupa organicznie łączą i zamieniają w jedno-litą masę, to złogi przyczyniają się do tego, że one wraz

¹⁾ Bliższe szczegóły zawarte w monografii Adamkiewicz: *Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarkt des Rückenmarkes. Anatomisch u. Klinisch.* Wien, Hölder 1890.

z tkanką bujającą tworzą naokoło rdzenia pierścien otaczający i ugniatający rdzeń pacierzowy. Temu uciskowi przypisują właściwe działanie i wpływ na rdzeń pacierzowy. Ucisk ten ma wywołać niedokrewność w uciśniętej części rdzenia, wywołuje zatem zaburzenia w odżywieniu, przez to ma powstać zapalenie, tak zw. *myelitis ex compressione*, która znowu ma spowodować nekrozę, rozmięczenie i rozpad.

W ten sposób rdzeń w miejscu ucisku, podobnie jak w chorobie Potta, ma zostać jakby przeciętym. A teraz mają rozwijać się od miejsca przecięcia zwyrodnienia wtórne, — zwyrodnienie sznurów Golla w kierunku ku górze, a zwyrodnienia dróg piramidalnych w kierunku ku dołowi. Te ostatnie mają być podstawą objawów klinicznych, które wywołuje *pachymeningitis*, przeważnie objawów porażennych odnóg dolnych, które choroba regularnie nadweręża.

Te tłumaczenia Charcota, o ile tyczą się anatomicznej strony choroby, ogólnie zostały przyjęte. Tylko w tłumaczeniu klinicznych objawów Leyden różni się znacznie od Charcota. Jest on zdania, że nie zwyrodnienia wtórne wywołują obraz chorobowy *pachymeningitis*, ale te zmiany istoty rdzenia, które wyżej wspomniane bujania łącznotkankowe opony twardej wprost wywołują w istocie rdzenia, a które polegają na zgrubieniu neuroglii i zaniku nerwów i niczem innym nie są jak zmianami przewlekłej *myelitis*. Które z tych dwóch tłumaczeń jest więc prawdziwe? Tem pytaniem się zająć jest głównem zadaniem mojego odczytu. Odpowiedź mógł na to pytanie dać tylko bardzo jasny przypadek. A ponieważ dotąd nikt jeszcze nie zajął się szczegółowem badaniem delikatniejszej budowy anatomicznej rdzenia zajętego chronicznem zapaleniem opon, ponieważ dalej dla uzupełnienia wyników, które otrzymałem przy badaniu chorób degeneracyjnych rdzenia ¹⁾ za pomocą mojej metody barwienia safraniną, badanie zwyrodnień interstycyjnych, jakie w *pachymeningitis* być muszą, są doniosłej wagi, ponieważ takie badania były w sta-

¹⁾ Adamkiewicz: *Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes*. Stuttgart 1888. Ferd. Enke.

nie wykazać ważność sieci naczyniowej rdzenia przezemu nie opisaną dla spraw patologicznych rdzenia, ponieważ wreszcie w nauce o *pachymeningitis* przypisują uciskowi tkanki nerwowej, wywołanemu przez produkty patologiczne ową ważną rolę, jaką przypisują według wyników moich prac zupełnie błędnie działaniom uciskającym mózg, dlatego zająłem się szczegółowo zbadaniem takiego przypadku w przekonaniu, że wyniki w ten sposób osiągnięte prowadzą do zrozumienia ogólnych prawideł patologicznych i w ten sposób nadają nawet jednemu przypadkowi klinicznemu znaczenie przewyższające wartość przypadku kazuistycznego.

Chory, od którego pochodził materiał służący mi do wspomnianych badań, a którego zawdzięczam szanownym kolegom proff. Korczyńskiemu i Browiczowi, cierpiał za życia na porażenie obu odnóg dolnych, połączone ze znacznym zanikiem i przykurczeniem mięśni takowych. Skurczone ścięgna uniemożliwiły wszelkie ruchy odnóg tak czynne jak i bierne i trzymały kolana w ustawicznym zgięciu. Pęcherz moczowy i odbytnica były zupełnie porażone. Cucie u chorego było wszędzie prawidłowe. Podstawą choroby była gruźlica.

Sekcja wykazała obok ogólnej gruźlicy narządów wewnętrznych, z których przedewszystkiem były zajęte pęcherz i płuca, bardzo znaczne zmiany w układzie nerwowym centralnym. Znaczne części jego były obrosnięte silnymi błonami łączno-tkankowymi i za pomocą tychże zupełnie zrosnięte z czaszką i kanałem kostnym kręgowym. Części te były następujące: rdzeń przedłużony, mózdzek aż do ciała czworaczego, rdzeń szyjny i znaczna część rdzenia piersiowego. A zatem mieliśmy tu do czynienia raczej z ogólną niż częściową *pachymeningitis* obrzmień rdzenia.

Błony te składały się z tkanki łącznej, która tworzyła wszystkie przejścia od młodej obfitą w jądra tkanki łącznej granulacyjnej aż do tkanki składającej się z zbitych włókien. Błony te w zakresie dolnego rdzenia szyjnego okazywały szczególne ułożenie. Tam, gdzie przednie korzenie lewej połowy rdzenia opuszczają istotę rdzenia, błony te tworzyły rodzaj guzu o pochewce warstwowej, który to guz ku górze

i ku dołowi był coraz to cieńszy i ginał z jednej strony na wysokości trzeciego, z drugiej na wysokości szóstego korzenia szyjnego.

W ten sposób zamykały przestrzeń kulistą, mającą największy obszar na wysokości piątego korzenia szyjnego, przestrzeń wypełnioną masą składającą się częścią z wyraźnych, częścią z rozpadłych komórek okrągłych, widocznie pochodzenia gruzliczego.

Masa ta z torebką wcisnęły się w istotę rdzenia w kierunku diagonalnym z przodu ku tyłowi i zamieniły rdzeń w twór półksiężycowy, który w miejscu największego rozpręśnienia się guza przedstawiał tylko połowę wielkości prawidłowego przekroju rdzenia. To były zmiany makroskopowe.

Badanie mikroskopowe za pomocą mojego sposobu badania safraniną osiągnięte wykazało następujące zmiany. Korzenie nerwów, które przeszywały zgrubiałą tkankę łączną i o których można było przypuścić, że skutkiem ucisku kurczącej się tkanki łącznej znacznie ucierpieć musiały, okazały się w wielkiej liczbie zupełnie dobrze utrzymane. Można je było widzieć na przekrojach poprzecznych i podłużnych ułożone jak mozaika w zgrubiałej masie łącznotkankowej i charakteryzowały się fizjologicznie delikatnem *endoneurium*, prawidłową istotą rdzenną włókien nerwowych, które łatwo dały się odróżnić w sieci *endoneurium* i pięknymi licznymi ciałkami nerwowymi, które leżały w pochewce rdzennej. Obok tego można było znaleźć i nerwy schorzone różnego stopnia aż do zupełnego zaniku. W tych ostatnich można było zaledwie znaleźć włókna nerwowe i ciała nerwowe jako nieznaczne resztki, owe jako twory ubogie w istotę rdzenną, a ciała nerwowe jako drobne żółtawe plamki. A na miejscu zanikłych składników nerwowych wystąpiła tkanka łączna, która jako potężny pierścień zastąpiła delikatne *perineurium* i zamieniła całą wiązkę nerwową w sznur łącznotkankowy. A także mierne stopnie zaniku nerwów w podobny sposób się przedstawiały, a mianowicie w miarę zmniejszenia się ilości włókien nerwowych i ciałek nerwowych tkanka łączna występowała na ich miejsce.

W rdzeniu pacierzowym musimy zbadać zmiany powstałe skutkiem bujania łączno-tkankowego opon i złogów w rdzeniu pod dwojakim względem; raz pod względem formy, a powtórę pod względem budowy.

Zmiana odnosząca się do formy już dlatego zasługuje na szczególną uwagę, ponieważ dotychczasowa nauka o *pachymeningitis* odnosi sprawy powstające w rdzeniu w *pachymeningitis* do ucisku błon przerosłych i do zmiany kształtu rdzenia skutkiem ucisku powstającej. A znów wybadanie zmian tkaninowych rdzenia jest zadaniem o tyle jeszcze ważniejszym, o ile tylko bardzo dokładna znajomość takowych może nam pozwolić wydanie sądu, czy, jak owa nauka równocześnie twierdzi, rzeczywiście istnieje owa ważna zależność zmian w *pachymeningitis* począwszy od niedokrewności uciskowej aż do rozmięczenia i zwyrodnienia wtórordnego.

Otóż co się tyczy pierwszego punktu, a mianowicie ucisku części szyjnej rdzenia przez guz, to już wyżej wspomniałem, że w naszym przypadku istota rdzenia skutkiem ucisku zmniejszyła się prawie do połowy. Co się zaś tyczy obrazu mikroskopowego tej części to był on następujący: tkanka nerwowa uciśnięta okazuje obok łatwo tłumaczącej się zmiany kształtu i przesunięcia się pojedynczych części rdzenia, wyraźne zagęszczenie składników nerwowych (*condensatio*). Przede wszystkim widać to na lewej połowie rdzenia. Tutaj wyraźnie widać, że elementa nerwowe zbliżyły się do siebie i równocześnie zmniejszyły swoją objętość. Te stosunki najłatwiej dają się rozpoznać na istocie szarej. Jej słup lewy został tak ugnieciony, że powstał z niego wąski pasek i podając się uciskowi guza działającego w kierunku diagonalnym ustawił się zupełnie ukośnie względem komisury. Duże gwiaździste komórki zwojowe rogów przednich zamieniły się w delikatne wrzecionka, które wyglądają jak smugi obok siebie ułożone. Te zmiany istoty nerwowej są oczywiście wyrazem zagęszczenia się takowej i dowodem, że tkanka nerwowa jest ściśliwą. To zagęszczenie tkanki nerwowej daje się, jak to w innych pracach wykazałem, wywołać doświadczalnie tak na mózgach jak i rdzeniach zwierząt żywych za pomocą blaszkownicy.

Obok zmiany kształtu wywołanej skutkiem *pachymeningitis*, mamy jeszcze dokładniej oznaczyć przyrodę zmian w utkaniu rdzenia. Ponieważ *pachymeningitis* jest sprawą rozpoczynającą się od opon rdzenia, przeto największe zmiany naturalnie powstać muszą w obwodowych warstwach rdzenia. Te na wielu miejscach są zupełnie zrosnięte ze zgrubiałymi oponami. A gdzie to ma miejsce, tam już nie daje się rozróżnić granica między rdzeniem a oponami, ani też naturalny obraz rdzenia. Przy dokładniejszym badaniu tych miejsc zrosniętych można było skonstatować, że brzeg rdzenia piazowego jest pociągnięty ku wewnątrz i daje początek pewnej masie zagęszczonej neuroglii. Podczas gdy w warunkach prawidłowych neuroglia rdzenia tworzy delikatną sieć, która rozpoczynając się od gęściejszego ale zupełnie jednolitego brzegu, rozprzestrzenia się ku istocie szarej, zatrzymując wszędzie swą delikatność, to obraz rdzenia w *pachymeningitis* jest zupełnie zmieniony skutkiem zagęszczonych części neuroglii, które tracą zupełnie charakter regularnej sieci neuroglii.

Te zagęszczone części, które tem wyraźniej występują w obrazie mikroskopowym, o ile safranina barwi je fioletowo, mimo swęj nieregularności przecież okazują pewne prawa. Odznaczają się mianowicie tem, że z sieci zagęszczonej neuroglii wychodzą końce, które choć są różnej długości zwrócone są wszystkie ku istocie szarej i mniej lub więcej przebiegają promienisto. Końce te ku obwodowi przebiegając gubią się w sieci, która staje się coraz szerszą i która tworzy tam wyraźne kliny zwrócone szeroką swą podstawą ku obwodowi rdzenia.

Kształt tych klinów wzbudza zaraz myśl o infarktach. A ponieważ te stoją w znanęj zależności od naczyń i są wyrazem zwyrodniałych obszarów naczyniowych, dlatego myśl o infarktach zniewoliła mnie szukać bliższych stosunków tych klinów neuroglii do naczyń rdzenia. I rzeczywiście dość często można było znaleźć w osiach tych klinów stwardniałe naczynia. A jeszcze wyraźniej owe końce, które sterczały z klinów, można było rozpoznać jako zgrubiałe pnie naczy-

niowe. Jeśli więc było prawdą, że te tak charakterystycznie ułożone sklerozy neuroglii stały w tak bliskim stosunku do naczyń, to fakt ten powinien także innym sposobem być udowodnionym

Jak wykazałem w innych pracach można rozłożyć rdzeń pacierzowy na pojedyncze części, z których każda tworzy dla siebie obszar naczyniowy. Każdy taki obszar naczyniowy składa się z dwóch systemów naczyniowych. Jeden, *Vasocorona*, posiada naczynka, które ciągną się promienisto od obwodu rdzenia ku istocie szarąj i albo w nią albo na drodze ku niej się kończą. Drugi system jest utworzony z względnie silnego pnia naczyniowego, który przebiega przez przednią szczelinę aż do komisury i tutaj dzieli się na dwie gałęzie, jestto *arteria sulci*. Każda z jej gałęzi wchodzi do istoty szarąj i w nią się rozgałęzia.

Jeśli więc wyżej opisane kliny wybujałej neuroglii są rzeczywiście infarktami, w takim razie i *art. sulci*, która stoi pod tym samym wpływem *pachymeningitis* co i naczynia *vasocorona*, powinna uleść stwardnieniu. I tak jest rzeczywiście. Albowiem *art. sulci*, która w stosunkach prawidłowych smukło przebiega przednią fisurą, w *pachymeningitis* nie tylko że sama jest zgrubiałą, ale jeszcze towarzyszą jej pasma łącznotkankowe, które zapełniają całą przednią szczelinę, a nie mając dosyć miejsca takową eleptycznie rozszerzają.

Obok tych ważnych zmian t. j. infarktów, które przeżywiają cały rdzeń szary i większą górną połowę rdzenia piersiowego inne zmiany istoty rdzenia mniejszą odgrywają rolę.

Przedewszystkiem muszę wspomnieć o dwóch ogniskach rozmiękania, o większem w sznurach tylnych górnego rdzenia lędźwiowego, dokąd *pachymeningitis* z swojemi błonami uciskającemi wcale nie sięgała i o drugiem mniejszem ognisku w szarąj istocie tylnego rogu w środku rdzenia szaryego. Dolna część rdzenia piersiowego jest znowu siedliskiem zapalenia (*myelitis*), które łatwo daje się rozpoznać po *varicosis* i rozpadzie włókien nerwowych i czerwonym zabarwieniu tychże satraniną, która nerwy zdrowe barwi żółto.

Wreszcie można jeszcze było skonstatować wyraźny zanik jąder n. podjęzykowego i dużych komórek zwojowych rogów przednich w dolnym rdzeniu szyjnym i górnym rdzeniu piersiowym, również mierny zanik włókien nerwowych przedniej komisury i przednich korzeni, jako też włókien nerwowych w bocznych sznurach tylnych rdzenia piersiowego i górnego rdzenia lędźwiowego.

Jeśli teraz w krótkości zbierzemy zmiany, jakie przedstawiał rdzeń chory, to widzimy w nim rzeczywiście następujący klasyczny szereg: Ucisk, zapalenie, rozmięczenie, schorzenie systemów i bujanie neuroglii.

A teraz zachodzi pytanie, czy zmiany te i w naszym przypadku można odnieść do owego stosunku, jaki ma istnieć między nimi według dotychczasowej nauki.

Według niej ucisk błon zgrubiałych ma wywołać zapalenie rdzenia, które sprowadza rozmięczenie, a rozmięczenie ma wywołać przecięcie rdzenia, które znów sprowadza chorobę systemów jako zwyrodnienie następowe.

Nasz przypadek nie popiera tych przestarzałych dedukcyj w żadnym względzie. Dawna nauka, która przypuszczała, że ucisk rdzenia musi sprowadzić zamknięcie naczyń, a ztąd zaburzenia w krążeniu, zapalenie, nekrozę i rozpad uciśniętej tkanki, polegała na założeniu, że tkanka nerwowa jest „nieściśliwą“, ponieważ zawiera znaczną ilość wody, a ta jest nieściśliwą. Już w dawniejszych pracach wykazałem błąd fizyczny tego przypuszczenia, gdyż doświadczalnie i klinicznie udowodniłem, że tkanka nerwowa w wysokim stopniu wytrzymuje ucisk, że się do niego akomoduje, że następuje „kondensacyja“ téj tkanki, ale nie zaburzenia w krążeniu.

Ta kondensacyja składników nerwowych nie wywołuje żadnych zaburzeń w czynności ugniecionych składników, jak to wykazują moje doświadczenia i obserwacje kliniczne. I tak w naszym przypadku w miejscu tak znacznego ucisku nie widzimy nic więcej, jak tylko kondensacyję, nie coby przemawiało za jakąś sprawą chorobową, ani zapalenia, ani rozmięczenia, ani rozpadu. I dlatego funkcyjja téj części uciśniętej nie była upośledzoną. Albowiem sploty ramieniowe,

które wyszły z miejsc uciśniętych, nie okazywały u naszego chorego żadnych zbroceń w czynności aż do końca życia.

Jak mało w ogóle „ucisk“ ma do czynienia z zapaleniem i rozmiękczeniem, dowodzi nasz przypadek tem wybitniej, o ile zapalenie i największe ognisko rozmiękczenia znajdowały się właśnie w tych częściach rdzenia, gdzie nie mogło być mowy o ucisku zgrubiałych opon, — w dolnym rdzeniu piersiowym i górnym lędźwiowym, gdzie zgrubiałych błon wcale nie było.

Jeśli nam więc brakuje członków średnich w łańcuchu przyczyn, za pomocą których „ucisk“ w *pachymeningitis* w końcu wywołać ma zwyrodnienia wtórordne, to i przypuszczenie musi być błędnem, że te ostatnie mają w ucisku swą przyczynę.

Krótko mówiąc badanie nasze wykazuje, że ucisk, zapalenie, rozmiękczenie, rozpad i choroby systemów nie powstają w *pachymeningitis* po sobie, ale obok siebie i jest teraz naszym zadaniem wykazać źródła dla tych różnorodnych zmian *pachymeningitis*.

Dziś każdy na to się zgodzi, że zapalenie i rozmiękczenie muszą raczej być przyrody infekcyjnej, niż urazowej. W *pachymeningitis* zaś nie trzeba daleko szukać jadu infekcyjnego, gdyż zawsze przyczyną jej jest albo gruźlica, albo kiła. Gdziekolwiek zagnieżdżą się produkty infekcyi, tam łatwo przychodzi do zapalenia, a przy infekcyi gruźliczej do rozmiękczenia i rozpadu.

Tak więc okazuje się, że nie ucisk, jak to twierdzi nauka dawna, wywołuje zapalenie, rozmiękczenie i rozpad w pachymeningitycznym rdzeniu, lecz ta sama infekcyja, która wywołuje samą *pachymeningitis*.

A ponieważ zależy jedynie od przypadku, w jakim miejscu i w jakiej rozciągłości zapalenie rdzenia i ogniska rozmiękczenia w chorym rdzeniu się tworzą, a jak np. w naszym przypadku, ognisko rozmiękczenia większej rozległości w ogóle, zwłaszcza w miejscu ucisku, zupełnie brakować może, przyczem jak w naszym przypadku przecież istnieje

z wyrodnienie dróg pyramidalnych; to z tego wszystkiego wynika, że i zwyrodnienie dróg pyramidalnych w rdzeniu zajęтым przez *pachymeningitis* musi mieć swoje odrębne powody i nie może być zależnym ani od ucisku, ani od zapalenia, ani od rozmięczenia rdzenia, jak to chce nauka dotychczasowa.

Co się tyczy przyrody właściwej tego zwyrodnienia pyramid, to nasz przypadek daje na to jasną i ciekawą odpowiedź. Przedewszystkiem uczy, że nie mamy tu do czynienia ze zwyrodzeniem wtórorzędnem. Zwyrodnienia wtórorzędne przebiegają równocześnie w kierunku wstępującym w sznurach Golla i w kierunku zstępującym w drogach pyramidalnych przednich i bocznych, a nie zajmują komórek zwojowych w rogach przednich.

W naszym zaś przypadku wprost przeciwnie, sznury Golla były nienaruszone, a z dróg pyramidalnych tylko boczne były zajęte, a komórki zwojowe rogów przednich bardzo wyraźnie zanikłe.

To nie są zmiany zwyrodnienia następowego, lecz podstawy anatomiczne innéj ciężkiej choroby rdzenia, choroby, która się objawia zanikami mięśni i albo rozpoczyna się objawami porażenia opuszkowego, albo temi objawami się kończy. Jest to t. zw. *Sclerosis lateralis amyotrophica*. Że w naszym przypadku tylko o téj chorobie, a nie o zwyrodnieniu następowem może być mowa, świadczy jeszcze zajęcie, jakkolwiek nieznaczne, jąder nerwu podjęzykowego. Teraz pozostaje jeszcze wytłumaczyć, jak ta *sclerosis lateralis amyotrophica* w *pachymeningitis* się rozwija.

Łatwo znajdziemy odpowiedź na to pytanie, jeśli sobie przypomnimy, w jakim stosunku *pachymeningitis* pozostaje do naczyń rdzenia.

Tkanka łączna bujająca z zgrubiałych opon wrasta, jak widzieliśmy na drodze naczyń do istoty rdzenia, sprawia stwardnienie tychże i ich obszarów odżywczych i w tychże ostatnich niszczy tkankę nerwową. W obszarze naczyń *Vasocorona*, które wszystkie przebiegają przez istotę białą,

tkanka ta jest identyczną z tkanką nerwową istoty białej. Obszarem zaś, który jest odżywiony przez *art. sulci*, jest istota szara, szczególnie rogów przednich i w niej zawartych komórek zwojowych.

Jak widzieliśmy i *art. sulci* była stwardniałą. Jak więc stwardnienie i tworzenie się zawałów w zakresie naczyń *Vasocoronae* niszczą włókna nerwowe istoty białej, tak zawał *art. sulci* koniecznie zniszczyć musi komórki zwojowe rogów przednich. A ponieważ znowu te są troficznymi ośrodkami dla przednich korzeni nerwowych i nerwów dróg pyramidalnych, więc łatwo tłómaczą się wewnętrzne zmiany rdzenia szczególnie *Sclerosis lateralis amyotrophicue* chorobą *art. sulci*.

W ten sposób dochodzimy do następujących wniosków: Ucisk rdzenia przerosłemi i zgrubiałemi oponami nie jest podstawą ciężkich zmian rdzenia, lecz sprawą w zasadzie zupełnie dla rdzenia obojętną. Zapalenie i rozmiękczenie rdzenia nie pozostają z uciskiem w żadnym przyczynowym związku, lecz są tylko następstwem zakażenia, podobnie jak i *pachymeningitis* jest następstwem zakażenia.

Natomiast najważniejszymi zmianami, które *pachymeningitis* wprost wywołuje w rdzeniu są infarkty chroniczne naczyń, które na drodze naczyń *Vasocoronae* niszczą istotę białą, a na drodze *art. sulci* istotę szarą z komórkami zwojowymi rogów przednich.

A teraz należy nam zastanowić się nad tem, w jakim stosunku stoją te zmiany rdzenia do objawów klinicznych, jakie wywołuje *pachymeningitis*. Przedewszystkiem zachodzi pytanie, czy, jak Charcot sądzi, zwyrodnienie dróg pyramidalnych jest główną przyczyną objawów klinicznych, czy jak Leyden twierdzi, chroniczne zapalenie rdzenia, więc nasz infarkt. O ile nasz przypadek może tę sprawę rozstrzygnąć, to zwyrodnienie dróg pyramidalnych nie mogło mieć wielkiego wpływu na obraz choroby, gdyż nie mówiąc już o tem, że w ogóle obraz chorobowy nie wyglądał na *Sclerosis lateralis*, gdyż przykurczenia mięśni, zaniki,

porażenia pęcherza i odbytnicy nie należą do objawów tejże, to zmiany w drogach pyramidalnych były w ogóle za małe, ażeby mogły wywołać takie zaburzenia, jakie nasz chory przedstawiał.

Ponieważ także małe ogniska *myelitis* i rozmięczenia nie można uważać za przyczynę ciężkich porażeń u naszego chorego, więc wszystko przemawia za tem, że *myelitis chronica*, więc infarkt rdzenia, należy uważać za główną przyczynę objawów klinicznych *pachymeningitis*. A wniosek ten znajduje jeszcze potwierdzenie w dwóch właściwościach objawów klinicznych *pachymeningitis*, a mianowicie w tem, że obraz *pachymeningitis* nie jest stały, a powtóre, że *pachymeningitis* ze szczególnem zamiłowaniem zajmuje różne grupy komórek zwojowych, szczególnie rdzenia przedłużonego. Co się tyczy niestalości objawów, to ona znajduje swe wytłumaczenie w tem, że sieć naczyń rdzenia jest nadzwyczaj obfita¹⁾ i że przyroda choroby jest infekcyjną. Usadowienie się zaś choroby zależy od przypadku, czy jad infekcyjny bliżej, czy dalej naczyniami, które w rdzeniu tak obfite tworzą komunikacje, zostaje rozniesionym. Co się tyczy drugiej okoliczności, że w *pachymeningitis* zajęte są komórki zwojowe, to tłumaczy się ten objaw tem, że buja w *pachymeningitis* tkanka łączna około naczyń, a każda grupa komórek zwojowych posiada odrębne naczynie²⁾.

A teraz przeciwstawmy te wyniki anatomiczne wynikom, jakie otrzymałem za pomocą barwienia safraniną przy badaniu najważniejszych „chorób degeneracyjnych“³⁾ rdzenia piersiowego, to dojdziemy do ważnych wniosków. Wszystkie zwyrodnienia rdzenia rozpoczynają się w ner-

¹⁾ Adamkiewicz. O naczyniach rdzenia. Akadem. umiejęt. Wiedeń.

²⁾ Adamkiewicz. Tętnice rdzenia przedłużonego. Pamiętniki Akad. Umiej. Wied. 1890.

³⁾ Adamkiewicz: *Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes*, Stuttgart 1889. Enke.

wach i albo występują pierwszorzędnie, jak w t. z. „stwardnieniu ogniskowem“, albo wtórnie, jak w t. zw. „chorobach systemów.“

Obie te formy wystąpić mogą także jako forma mieszana i do tych form mieszanych należy nie tylko *tabes* w wielu przypadkach, lecz jeszcze przede wszystkim owa choroba, którą nazwano „zwyrodnieniem skombinowanem“ i które jest główną podstawą tak zw. *Ataxia hereditaria* czyli choroby Friedreicha.

Wszyscy uczeni, którzy mieli sposobność badać tę chorobę anatomicznie, znaleźli, że polega na zwyrodnieniach sznurów tylnych i bocznych. Zwyrodnienia sznurów tylnych okazały się we wszystkich przypadkach analogiczne ze zwyrodnieniami *tabes*. Zwyrodnienia zaś sznurów bocznych występowały w tak różnorodnej formie, że prawie każdy autor inaczej je tłumaczył. Ale te tłumaczenia, jak to wykazał Westphal, nie wytrzymują ściślejszej krytyki. Westphal wskazując, że w sznurach bocznych wyradza się tylko brzeg w większej lub mniejszej objętości, degenerację tę brzeżną uważał albo za pewną grupę włókien nerwowych, albo za wisłą od pewnego ułożenia tkanki łącznej lub naczyń.

Do zbadania tej hipotezy służyło mi barwienie safriną chorych rdzeni, a z drugiej strony zbadanie przebiegu naczyń rdzenia. I jak histologiczne dokładniejsze zbadanie chorego brzegu rdzenia dostarczyło dowodu, że w takowym nerwy pierwszorzędnie ulegają chorobie i niszczeniu, to z drugiej strony znajomość przebiegu naczyń rdzenia wykazała, że nie istnieje żaden obszar odżywczy naczyniowy w brzegu rdzenia, i wogóle nie ma ten brzeg nie wspólnego z tkanką łączną lub naczyńiami.

W odczycie, który miałem w przedostatnim VII Zjeździe dla medycyny wewnętrznej o zwyrodnieniu skombinowanem zwróciłem na to uwagę, że według faktów przemennie skonstruowanych co do przebiegu naczyń w rdzeniu należy rozróżnić dwie kategorie obszarów naczyniowych w rdzeniu,

jeden okrągły środkowy odpowiadający *art. sulci*, i obszary obwodowe kształtn mniej lub więcej klinów, które promienisto końcami zwrócone ku środkowi przebiegają przez istotę białą ku szarą. Uważam za jeden z ważniejszych wyników tej pracy tę okoliczność, że wykazała rzeczywiste istnienie tych obszarów naczyniowych w postaci opisanych powyżej infarktów.



