

Klinika
Położn.
i Chorób
Kobiet.
U. J.

Nr.
porz.

Wzrost 175 cm

Angina pectoris hypertrophica

i

150
zawał chroniczny

(Infarktus chronicus)

rodzenia pacierzowego.

Podał

PROF. ADAMKIEWICZ.
(KRAKÓW.)



POZNAŃ.

NAKŁADEM KSIĘGARNI J. K. ŻUPAŃSKIEGO.

DRUKIEM FRANCISZKA CHOCIESZYŃSKIEGO.

1889.

Pachymeningitis hypertrophica

i

1450

zawał chroniczny

(Infarktus chronicus)

rdzenia pacierzowego.

Podał

PROF. ADAMKIEWICZ.
(KRAKÓW.)



POZNAŃ.

NAKŁADEM KSIĘGARNI J. K. ŻUPAŃSKIEGO.

DRUKIEM FRANCISZKA CHOCIESZYŃSKIEGO.

1889.

1331517430

WL A198p 1889

PROF. ADAM KIEWICZ
(KRAKÓW)



2-138294



Pachymeningitis hypertrophica i zawał chroniczny (Infarktus chronicus) rdzenia pacierzowego.

Podał

Prof. Adamkiewicz (Kraków).

Zmiany chorobowe, którym ulega rdzeń pacierzowy, rozpoczynają się już to w jego istocie, już to w tkankach rdzeń otaczających.

Do pierwszego rodzaju chorób należą przede wszystkim choroby degeneracyjne rdzenia; z tkanek otaczających rdzeń pacierzowy, najwięcej mu grożą choroby opon.

Choroby opon rdzeniowych są w dwojaki sposób niebezpieczne dla rdzenia.

Raz dla tego, że łatwo przenoszą się na takowy, a powtórnie, że choroby rdzenia występujące po chorobach opon należą do najcięższych i najniebezpieczniejszych.

Ztąd to pochodzi, że istnieje pewien rodzaj chronicznego zapalenia opon rdzeniowych, który jest równy co do następstw ciężkiemu zapaleniu rdzenia pacierzowego albo znacznemu zwyrodnieniu jego istoty i tak się tłumaczy, że tacy autorowie jak Charcot i Leyden nie godzą się co do tego, czy chroniczne zgrubienie opon t. z. „Pachymeningitis hypertrophica“ jak Charcot się wyraża, ma swe własne objawy, czy też objawy są tu następstwem zwyrodnienia następowego (Degeneratio secundaria) rdzenia, specjalnie zniszczenie dróg pyramidalnych.

Jak długo sprawa ta nie jest rozstrzygnięta, tak długo nauka o „Pa-

chymeningitis hypertrophica“ nie może być uważana za załatwioną. Jeśli więc mam zamiar opisać wyniki własnych badań o tej sprawie chorobowej, to czynię to najprzód ze względu na stan kliniczny tej choroby, a powtóre, że dotąd nie ma jeszcze dokładnych opisów zmian anatomicznych tej sprawy chorobowej.

A do badań dokładnych anatomicznych drobnowidzowych zaprasza barwienie Safraniną, które wielce przyczyniło się do dokładnego poznania istoty zwyrodnienia rdzenia pacierzowego.

Jeszcze inna bardzo ważna okoliczność była powodem ściślejszego badania zmian anatomicznych i objawów klinicznych pachymeningitis. Wszak tłumaczenie objawów wielu chorób rdzenia pacierzowego a przedewszystkiem pachymeningitis opierało się na pojęciach o nieściśliwości tkanki nerwowej. Ponieważ, jak to w innych pracach wykazałem, tkanka nerwowa jest ściśliwą, przeto trzeba się zastanowić i zbadać, czy tłumaczenie objawów pachymeningitis oparte na starej teorii o nieściśliwości mózgu i rdzenia jest słuszna czy też nie; a jeśli nie czy znaleźć się da inne tłumaczenie objawów klinicznych pachymeningitis.

Historycja choroby¹⁾. 1. *Stan choroby.* W ostatnich dwóch miesiącach r. 1887 miałem sposobność obserwować na tutejszej klinice wewnętrzną chorego, wynędzniałego, który ustawicznie leżał w łóżku. Przedudzia bardzo chude, składające się tylko ze skóry, kości i nieznacznych resztek mięśni były silnie zgięte w kolanach i prostopadle obok siebie ustawione. Stopy spoczywały podeszwami na pościeli. O zmianie dowolnej tak ustawionych podudzi prawie nie było mowy. Mógł tylko wykonywać mierną abdukcję, nieznacznie zgiąć kolana i lekko poruszać stopę i palce. To było wszystko, co pozostało z ruchów dowolnych na odnogach dolnych. Przy śledzeniu przyczyny przy pomocy ruchów biernych okazało się, że oprócz stawów stopowego i palców inne były napięte, zdrewniałe i nieruchome.

Mierny stopień abdukcji i flexji biernie tylko nieznacznie — po stronie lewej więcej, niż po prawej — dał się powiększać, przy poruszaniu podudzi z łatwością można było się przekonać, że przyczyną nieruchomości stawów były skrócone mięśnie przedewszystkiem flexorów, przedstawiające się jako cienkie niepodatne postronki, a nie zmiany końców stawowych kości. Nic więc dziwnego, że przy takim stanie mięśni, nie było objawu kolanowego i to już uderzyć musiało, że istniały objawy stopowe — bardzo wyraźny po stronie lewej, bardzo słaby po stronie prawej.

Im dalej od odnóg dolnych i im bliżej głowy stopień zaniku mięśni w ogólności się zmniejszał.

Na miednicy zanik mięśni był jeszcze tak znacznym, że z łatwością prawie, jak na kościotrupie można było obmacywać i demonstrować jej części kostne.

Na klatce piersiowej każde żebro wyraźnie było widoczne, a obojczyki sterczały zaznaczając głębokie dołki nad- i podobojczykowe.

Za to na górnych odnogach mięśnie już lepij były rozwinięte i robiły wrażenie człowieka bardzo chudego. Kłykie, wewnętrzne kości ramieniowej silnie były zaznaczone; a widoczne były końce stawowe szczególnie stawu ręki podobnie jak przestrzenie międzykostne (spatia interossea) śródręcza. Kości wszędzie z łatwością można było obmacać.

Jednak nie było żadnego zniekształnienia, któreby przemawiało za zajęciem pojedynczych grup mięśniowych.

Mięśnie szyji, karku i głowy prawie normalnie się zachowują.

To też w górnej połowie ciała powyżej miednicy nie zauważono żadnego zaburzenia w czynności mięśni.

I tak chory wykonywał dobre ruchy klatką piersiową, (o ile na to pozwalała choroba płuc, o której zaraz będzie mowa), odnogami górnymi, głową, a także mimiką, i mechanizm polykowy nie nieprawidłowego nie okazywały. Tylko mowa była powolna niewyraźna, a przy mówieniu większa ilość śliny w ustach się nagromadzała.

Język wyciągnięty lekko drży, ale podobnie jak wargi nie przedstawiał śladu zaniku.

Czucie na całym ciele od stóp do głowy było prawidłowe.

Także zmysły prócz lekkiego przytępienia słuchu i myopii nie nieprawidłowego nie przedstawiają.

Badanie narządów wewnętrznych dało następujące wyniki:

Pęcherz moczowy i odbytnica zupełnie były porażone i mimowolnie się wypróżniały. Z pęcherza ustawicznie wydobywał się moc mętny, ropny, alkaliczny.

Nad szczytami obu płuc stłumienia. Po stronie prawej sięgało stłumienie do

¹⁾ Przypadek ten obserwowałem na klinice kolegi Prof. Korczyńskiego któremu za odstąpienie materiału niniejszém dziękuję.

drugiego żebra. Oddech nad lewym szczytem oskrzelowy, nad prawym nieoznaczony, pokryty rżeniami. W płucach prątki gruźlicze. Stłumienie serca prawidłowe, tony serca głuche, ale czyste. Tętno i ciepłota podgorączkowa; tętno około 100, ciepłota 38° C.

2. *Wywiady.* Jak powstała choroba? Co wogóle można było dowiedzieć się od chorego nieinteligentnego, było w ogólności co następuje: Chory, liczący lat 53, był jednym z dwunastu, których było w rodzeństwie. Dziesięcioro umarło w dzieciństwie. Rodzice doszli podeszłego wieku. Choroba miała się rozpocząć w r. 1881 skutkiem zaziębienia. Od tego czasu datuje się jego kaszel i co najprzód spostrzegł osłabienie lewej odnogi górnej i uczucie zdrtwienia w 4-tym i 5-tym palcu tejże. Kilka tygodni później przystąpiły bóle. Były to napady bardzo gwałtownego bólu, które kilka razy dziennie się powtarzały. Bóle te z początku tylko uczuwał w palcach, potem przeniosły się na przedramię, a wreszcie doszły i do barku. W tym czasie zauważył ciągłe postępujące chudnięcie tej odnogi. W taki sposób przebiegała choroba przez trzy lata, aż w roku 1884 przeniosła się i na odnogę dolną lewą. I tu także występowały bóle napadowe, które zwłaszcza przy zmianach powietrza co kilka godzin się powtarzały. Bóle rozpoczynały się w biodrze lewem i przeszły później przez całą odnogę aż do palców. Także osłabienie i schudnienie w krótkim czasie się pojawiły i o wiele szybciej postępowały jak na odnodze górnej, — schudnienie doszło tylko do pewnego stopnia i dalej nie postępowało, doszło ono na odnodze dolnej w przeciągu roku do bardzo znacznych rozmiarów, tak że takowa uległa zupełnemu porażeniu. Od czasu porażenia zaczęła się odnoga skrzywiać w kolanie. To samo po upływie pewnego czasu nastąpiło i na odnodze dolnej prawej. Osłabiona odnoga górna lewa zaczęła się poprawiać tak, że chory w końcu nie zauważył różnicy między lewą a prawą, mógł bowiem obiema wykonywać wszelkie ruchy a nawet jak powiada dosyć były silne.

Za to równocześnie z porażeniem odnóg dolnych wystąpiły inne ciężkie zaburzenia: impotencja, uporeczywe zaparcie stolca i porażenie pęcherza moczowego.

Od mniej więcej dwóch lat mocz i stolec odchodzą mimowolnie.

3. *Dalszy przebieg i zakończenie.* Cierpienie pęcherza było coraz gorsze — mocz ciągle więcej ropy zawierał. Wystąpiła znaczna opuchlina porażonych odnóg. Potem wystąpiły objawy zapalenia otrzewny i ościeżnic (Hypostasis) w obu płucach.

Wreszcie d. 7 grudnia 1887 r. umarł chory w stanie śpiączki na obrzęk płuc.

4. *Ogledziny posmiertne.* Sekcja wykazała: Przebiecie pęcherza do jamy Douglasa. Zapalenie ropne otrzewny wyściełającej miednicę. Zlepy włóknikowe między pęcherzem a przyległymi zwojami jelit. Zropienie wewnętrznej ściany pęcherza. Obrzęk ostry, rozległa gruźlica i nieżył oskrzelowy płuc. Nacieki zapalne w dolnym płacie prawego płuca. W szczycie lewego płuca jama gruźlicza, w szczycie płuca prawego ognisko serowate wielkości orzecha laskowego. Zapalenie ropne miedniczek i moczowodów. W nerkach i jelitach mnóstwo guzłków. Znaczna opuchlina nerek (Hydronephrosis) po obu stronach.

Badanie anatomiczne stawów odnóg dolnych przykurczonych dało następujące wyniki. Stawy kolanowe miały prawidłową gładkość i były zupełnie wolne od zmian patologicznych. Skrócone zginać podudzi, zamienione na postronki łącznotkankowe, trzymały podobnie jak podczas życia podudzia w zgięciu.

Najcięższe zmiany okazywały narządy ośrodkowego systemu nerwowego.

Mózg nie okazywał żadnych zboczeń. Za to mózdzek i rdzeń przedłużony były bardzo silnie zrosnięte z otworem dużym (foramen magnum) tak, że oddzielenie ich było tylko możebnem przy pomocy noża. Po wyjęciu całego mózgu z czaszki, pokazało się, że cały rdzeń przedłużony aż do mostu był jakby obmurowany masą tkanki łącznej. Za pomocą tej masy łącznotkankowej zrosnięty był mózdzek z rdzeniem przedłużonym tak, że nie można było oglądać komórek czwartej. Aby to umożliwić, musiano za pomocą noża oddzielić od siebie obie hemisfery (półkule) mózdzku, i w ten sposób można było zbadać komórkę czwartą, która prawie prawidłowe stosunki przedstawiała. Tylko przez dokładne badanie można było stwierdzić, że takowa w tyle przy calamus scriptorius a z przodu przy Aquaeductus Sylvii zupełnie masą łącznotkankową była zamknięta. Nie można też było znaleźć śladu foramen Morgagnii, a nawet sonda przez Aquaeductus Sylvii przeprowadzić się nie dała. Te masy łącznotkankowe sięgały aż do ciała czworaczego, które było zrosnięte z przednim brzegiem mózdzku. Cała lin-gula była jakby pogrzebana w przerosłej tkance łącznej.

Rdzeń pacierzowy, począwszy od rdzenia przedłużonego ku dołowi, był siedzibą bardzo ważnych zmian. Przedewszystkiem był tak silnie zrosnięty z kanałem kostnym kręgosłupa, że tylko za pomocą noża oddzielić się dał od niego. Zrosty te sięgały od rdzenia przedłużonego aż do połowy części piersiowej rdzenia pacierzowego. Poniżej t. j. od 6-tego kręgu piersiowego, nie było już zrostów, a rdzeń z łatwością wyjąć się dał.

O ile w swym przebiegu opona twarda była zrosnięta z kanałem kręgowym, o tyle była także silnie zrosnięta z rdzeniem pacierzowym i tworzyła z nim jakby jedną całość. Od miejsca jednak, w którym opona twarda nie była już zrosnięta z kanałem kręgowym, nie była też zrosnięta z oponą mięką. I ztąd począwszy, od połowy części piersiowej rdzenia, spotykamy tylko nieznaczne wiotkie zrosty między nimi, a począwszy od dolnej części rdzenia piersiowego wcale ich już nie ma.

Przecięcie poprzeczne przez rdzeń pacierzowy w zakresie opisanych zrostów, pokazuje oponę twardą jako pierścień nieregularny złożony z silnej zbitiej tkanki łącznej.

W zakresie piątego korzenia szyjnego ten pierścień łącznotkankowy pokazywał jeszcze coś innego.

Właśnie na miejscu, z którego wychodzi lewy przedni korzeń z rdzenia, znajdował się tumor na przekroju owalny, który istotę rdzenia na koszt lewej połowy tegoż w kierunku przekątni (diagonalnym) usunął ku tyłowi i na stronę prawą. Zajmował on mniej więcej trzecią część rdzenia, a oś jego podłużna wynosiła 0.6 cm., oś poprzeczna 0.5 cm., podczas gdy rdzeń na tém miejscu wynosił 1.2 cm. w kierunku poprzecznym, a 1 cm. w kierunku ku dołowi. Przekrój rdzenia skutkiem tumoru miał kształt półksiężyca, wklęsłością zwrócony ku przodowi i stronie lewej. — Ku górze i dołowi zaostrzał się tumor coraz bardziej aż wreszcie zniknął tam we wysokości trzeciego, tu we wysokości szóstego korzenia szyjnego.

Badanie drobnowidowe. *Ostony rdzenia pacierzowego.* Tumor właśnie opisany mógł być uważany za punkt wyjścia zmian, które przedstawiał rdzeń pacierzowy. Na tumorze można drobnowidowo rozróżnić dwie części — treść bezpostaciową i grubą torebkę ją pokrywającą. Treść ta ma wejście nacieku drobnokomórkowego, rozpadającego się. Za pomocą większych powiększeń można zwłaszcza na brzegu widzieć kontury tworów kulistych i strzępy faliste, krótkie barwiące się safraniną fioletowo, które nie są ze sobą połączone, za to z torebką są w związku za pomocą delikatnej sieci włókien. Części środkowe tej treści wypełnione masą nekrotyczną jednolitą, rozpadającą się.

Torebka składa się z włókien tkanki łącznej ułożonych koncentrycznie, a włókna te odznaczają się grubością, regularnym przebiegiem i łamią silnie światło. — Wśród nich znajdują się jądra podłużne owalne. Torebka zatem złożona z twardej zbitiej tkanki łącznej. W miejscu największego obwodu tumoru średnica jego wynosi 6—7 mm., a grubość torebki wynosi 1.5—1.7 mm. Ku górze i ku dołowi treść tumoru się zmniejsza za to torebka grubieje i kończy się po obu stronach wyrostkami łącznotkankowymi.

Z zewnątrz przechodzi torebka w silny pokład tkanki łącznej, który w kształcie nieregularnego, ale wszędzie bardzo grubego pierścienia cały rdzeń otacza. Najwięcej wypełnia tkanka łączna kąt, leżący między rdzeniem a korzeniem. Tu też okazuje pewną charakterystyczną strukturę — pewien rodzaj mozaiki. W przetworach takowej znajdują się wiązki włókien łącznotkankowych, zawierających jądra. Między temi wiązkami znajdują się szpary, które wypełnione są tkanką łączną młodą obfitą w komórki. Opona mięka zupełnie w zakresie tumoru zrosnięta z oponą twardą. Nowowytworzona tkanka łączna zamieniła je w jednolitą masę, która wypełnia całkowicie przestrzeń między rdzeniem a kanałem rdzeniowym.

W ten sam sposób nowo wytworzona błona łącznotkankowa otacza całą część szyjną rdzenia i przechodzi przez foramen magnum na rdzeń przedłużony na most Varola i na mózdzek aż do ciała czworacznego. Z dołu sięga jak wspomniałem do połowy części piersiowej rdzenia, a odtąd istnieją już tylko nieliczne zrosty lub tylko zgrubienia opony miękiej. Te ostatnie widać częścią na powierzchni przedniej rdzenia, częścią na powierzchni tylnej, a w niektórych miejscach głównie na częściach bocznych. Zupełnie wolną od nich jest dopiero część lędźwiowa rdzenia.

Korzenie rdzenia pacierzowego. Przejdźmy teraz po zbadaniu zmian w oponach rdzenia od korzeni takowego.

Wszak one przechodzą przez wybujałości łącznotkankowe co dopiero opisane — a takowe są przecież niebezpieczne dla tkanin delikatnych.

Zdawałoby się, że organ tak delikatny, jakim jest nerw w walce z tkanką łączną, której gwałtowny ucisk, niszczy każdą komórkę, każdy narząd, uledek musi. Tak jednak nie jest. Przy badaniu bowiem preparatów mikroskopowych z części szyjnej i piersiowej rdzenia okazuje się, że wśród nowowytworzonej tkanki łącznej i właśnie tam, gdzie ona jest najsilniej rozwinięta przebiegają nerwy zupełnie zdrowe. Endoneurium ubogie w jądra jest skąpe i delikatne, jak w stanach prawidłowych. Pochewka rdzenna ich włókienek jest, jak w nerwach zdrowych silnie rozwinięta. Zawiera ona jak wszystkie włókna nerwowe człowieka o pochewce rdzenną „moje ciała nerwowe“, duże obfite i pięknie rozwinięte. Przedstawiają się one jako wrzeciona na przekroju podłużnym, a jako półksiężycy na przekroju poprzecznym.

Ale nie wszystkie nerwy pozostały nietknięte.

Tu i owdzie widać wyraźnie chorobowo zmienione wiązki nerwowe — które to zmiany właśnie przy barwieniu safraniną bardzo wyraźnie występują. Niektóre wiązki nerwowe są ubogie w istotę rdzenną, a ciała nerwowe są ubogie w pierwszszcze (protoplasma), jak to dowodzi słabe zabarwienie takowych. Ich Endoneurium przedstawia jeszcze prawidłowe stosunki t. z. jest skąpe i ubogie w jądra. W tych wiązkach znajdują się nerwy dopiero w początkach zwyrodnienia (degeneracji). Inne nerwy najbardziej zmienione przedstawiają się jako wiązki złożone prawie tylko z tkanki łącznej. Widać bowiem we wnętrzu ich zgrubiałych przegród (septów) li tylko faliste pokłady tej tkanki, przebiegające równolegle z osią nerwu a odznaczające się ilością silnie fioletowych podłużnie eliptycznych jąder.

Przy bardzo skrzętném badaniu można we wiązkach tego rodzaju wykryć jeszcze resztki włókien osiowych i ślady bladej szczątkowej istoty rdzennnej.

Nawet w takich wiązkach nerwowych znajdują się plamki żółto czerwone, które wskazują na to, że istniały tu kiedyś ciała nerwowe.

Miedzy temi dwoma stadyjami zwyrodnienia istnieją jeszcze najrozmaitsze stadyja przejściowe; z jednej strony charakteryzują się one różnością co do obfitości włókien nerwowych, a z drugiej strony obfitością tkanki łącznej i jąder. W miejscu najsilniejszego rozwoju Pachymeningitis, obok zupełnie zdrowych nerwów znajdujemy największą ilość zwyrodniałych. Dla tego najwięcej ich zawierają korzenie spłotu ramieniowego (plexus brachialis) a korzenie spłotów kulszowych (ischadicus) i udowego nie posiadają wcale zwyrodniałych nerwów.

Bardzo pouczającym jest porównanie obu korzeni.

Wiązka z plexus ischiadicus jest otoczona cienkim pierścieniem tkanki okołonervowej (perineurium). Składa się z obfitych okazałych nerwów rdzennych — z bogatemi i dużemi ciałkami nerwowemi. Za to endoneurium jest tak delikatne, że zaledwie dostrzedz je można. Włókna nerwowe na cienkich przekrojach poprzecznych słabo trzymają się razem, bo już lekki ucisk szkiełka nakrywkowego wystarcza, aby się rozeszły na wszystkie strony.

Zupełnie inaczej przedstawia się wiązka chora z plexus brachialis. Gruby pierścień łącznotkankowy otacza wiązkę nerwów, jakby klamrą. Przez środek pierścienia przebiegają silnie zgrubiałe septa, w których znajdują się skąpe, cienkie, ubogie w ciała nerwowe włókna nerwowe. Isolowanie nerwów i oddzielenie tychże od obrastającej je tkanki łącznej jest niemożliwe. Zwracam przytém uwagę, że zanik włókien nerwowych przy Pachymeningitis nie jest jedynie następstwem ucisku nowowytworzonej tkanki łącznej, ale stoi częściowo w związku z pewnemi wewnętrznymi zmianami w rdzeniu pacierzowym — o których to zmianach później będzie mowa.

Rdzeń pacierzowy. Główne zajęcie budzi zachowanie się istoty rdzenia.

1. **Zmiany kształtu.** Przedewszystkiem uległ rdzeń zmianie kształtu w zakresie wyżej opisanego tumoru. Ten bowiem wrósł w istotę rdzenia i na koszt téjże się rozrósł.

Samo się przez się rozumie, że rdzeń tam okazywał największe zmiany kształtu, gdzie tumor największe posiadał rozmiary. Miejsce najwybitniejszych zmian leżało między 4-tym a 5-tym korzeniem szyjnym. Tumor znajduje się w prawej połowie rdzenia a ten ostatni został nim przesunięty ku tyłowi i uciśnięty. Skutkiem tego rdzeń pacierzowy przybrał kształt półksiężyca. Z białej istoty lewej połowy rdzenia mianowicie z sznurów przednich i tylnych pozostały tylko małe resztki. Istota szara téjże przybrała kształt wrzeciona i ukośny kierunek. Ponieważ równocześnie została wyparta ku tyłowi, więc także komisura posunęła się ku tyłowi i przybrała ukośny kierunek, przebiegający z strony lewej i z tyłu ku stronie prawej i przodowi. Między nią a tylnym nieruchomym brzegiem rdzenia sznury tylne zbaczają na lewo. — Skutkiem tego szpara tylna (fissura posterior) zamieniła się na łuk zwrócony wklęsłością ku stronie prawej. Zmiany te zmniejszają się im bardziej zbliżyć się do końców tumoru, a między trzecim a szóstym korzeniem szyjnym nie ma już śladu tych zmian.

Elementa nerwowe uciśniętej połowy rdzenia tak białej jako téż szarej istoty tak się zachowują — jak to opisałem jako skutek naturalnego lub sztucznego ucisku tkanki nerwowej — i co nazwał *Condensatio*. Elementa tkanki nerwowej leżą bliżej przy sobie i odpowiednio do mechanicznego działania ucisku skutkiem ściśliwości doznały odpowiedniej zmiany kształtu, zmniejszenia objętości i wielkości. Najwyraźniej widzieć można tę kondensacyją na komórkach zwojowych rogów przednich, które z tworów dużych gwiaździstych zamieniły się na wrzeciona płaskie. Ta kondensacyja tłumaczy znaczne zmniejszenie objętości lewej połowy rdzenia i brak wszelkich zaburzeń w czynności w aparatach nerwowych i mięśniowych, które miały swoje ośrodki w uciśniętej połowie rdzenia — mianowicie w nerwach i mięśniach szyji i karku.

2. **Zmiany w tkance międzyszczelinowej.** a) *Infarkt chroniczny.* Jak opisany wyżej tumor tak i zgrubiałe opony wywołały zmiany w istocie rdzenia pacierzowego. Jedna rzecz przedewszystkiem uderza przy oglądaniu preparatów mikroskopowych. Neuroglia istoty białej, która w prawidłowym rdzeniu wszędzie tworzy sieć o jednostajnej gęstości we wielu miejscach straciła regularność naturalnego swego rysunku. Grube nieregularne częścią sznurkowate, częścią siatkowate pokłady przebiegają wśród neuroglii i przerywają regularny rysunek takowój. Pokłady te bardzo wybitnie występują, ponieważ safranina barwi je ciemno fioletowo. Przy badaniu tych pokładów fioletowych, pozornie tak nieregularnie przebiegających, można rozróżnić co następuje. Pokłady te rozpoczynają się wszystkie na obwodzie rdzenia, posiadają tu szczególną gęstość. Zajmują one brzeg rdzenia we większych i mniejszych przestrzeniach i także częścią pozostawiają go wolnym. Na niektórych przekrojach okazuje się cały brzeg lub połowa jego zgrubiałą, na innych znowu zupełnie jest on wolny, lub do połowy zgubiałą. I tak np. jest rdzeń części szyjnej z obu stron tumoru, a rdzeń piersiowy górny po większej części na brzegu zupełnie w zakresie tumoru częściowo zagęszczony.

Na wysokości 3-go i 4-tego korzenia piersiowego więcej jest w ten sposób zajęty brzeg przedniej połowy rdzenia, więcej od dołu brzeg tylnej połowy. Dolna część rdzenia piersiowego i górna lędźwiowego po większej części są wolne. Zupełnie zdrowe pozostały wreszcie brzeg rdzenia przedłużonego i mózdzku mimo silnych zróstów łącznotkankowych, istniejących między ich oponami a ścianą kostną. Jakie mają znaczenie te degeneracye brzegów rdzenia? Co za przyczyny ich powstawania? Na pytania te dostaniemy odpowiedź, badając szczegółowo drobnowidowo.

Badanie szczegółowe wspomnianych pokładów uczy, co następuje:

1. Wszędzie, gdzie się znajdują pokłady degeneracyjne na brzegu rdzenia, ten ostatni jest zrośnięty z błoną łączno-tkankową, gdzie jednakże brzeg rdzenia jest zdrowy, tam błona łącznotkankowa przylega tylko do rdzenia i nie ma innego organicznego połączenia między nim a tą błoną łącznotkankową, jak tylko to, jakie już w stanach prawidłowych między oponą mięką a rdzeniem istnieje, to jest za pomocą naczyń.

I tak nie dają się oddzielić mechanicznie w miejscach zagęszczonych brzegów rdzenia zgrubiałe opony od takowych, podczas gdy w miejscach, w których obwód rdzenia się nie zmienił chorobowo, błona łącznotkankowa z łatwością od nich oddzielić się daje.

W ostatnim wypadku napinają się naczynia promienisto przebiegające, Vasocoronae i tworzą między błoną łącznotkankową a substancją rdzenia delikatne mosty.

2. Tkanka, tworząca organiczne połączenie między błoną łącznotkankową a częściami zwyrodniałemi rdzenia, jest włóknista i posiada eliptyczne jądra. Jest zatem identyczną z tkanką, z której główna masa błony łącznotkankowej rdzeń otaczającej się składa; a ponieważ ta nie jest niczem innem, jak tkanką bliznowatą, więc mamy tu rzeczywistą sklerosę brzegu rdzenia. Gdzie tkanka sklerotyczna opuszcza brzeg rdzenia i dostaje się do środka takowego, tam traci od razu charakter włóknisty i przyjmuje wejrzenie „neurogliosy”. Tak nazwałem owe stany neuroglii, które polegają na pomnożeniu i bujaniu elementów prawidłowej neuroglii. Takie bujania występują w dwóch formach. Albo powstają one w następstwie pierwotnego zaniku nerwów, zatem następowo. Tak się dzieje przy wszystkich chorobach degeneracyjnych rdzenia.¹⁾ Albo neurogliosa jest choroba pierwotna, która dopiero następowo niszczy nerwy.

Pachymeningitis i wywołane skutkiem niżej stany w rdzeniu pacierzowym, którymi teraz się zajmujemy, są pierwszym przykładem tej formy.

3. Bardzo charakterystycznym jest sposób, w jakim te Sklerosy Neuroglii w rdzeniu się rozprzestrzeniają. Rozpoczynają się one na brzegu rdzenia i zamieniały takowy, jak daleko sięgały, w pas tkanki łącznej. Tkanka ta wysłała wypustki do środka rdzenia.

Te wypustki przeszywają promienisto białą istotę. Wypustki te widać częściowo jako szczątki na obwodzie rdzenia, w istocie szarą lub między niemi, częściowo jako promienie, ciągnące się od brzegu rdzenia aż do istoty szarą. We wielu miejscach krata zagęszczonej neuroglii łączy te listwy między sobą. A z otworków kraty wyglądają nerwy poprzecznie przecięte ze swoim punktem przedstawiającym włókno osiowe. Także na tej sieci (Gi terwerk), jakkolwiek przy badaniu powierzchownem wydaje się ona nieregularną, można przy bacznym uwadze spostrzedz następujące prawidła.

Jest ona na brzegu rdzenia silniej rozwinięta, jak w środku, gęstsza w bliskości owych listw, jak zdala od nich.

Często rozpoczyna się szeroko na brzegu rdzenia i przebiega klinowato ku wewnątrz.

Kliny te są różnej szerokości i długości. Niektóre z nich są bardzo krótkie i kończą się już w bliskości brzegu rdzenia. Inne znowu są długie i wchodzą daleko do środka rdzenia, nie dochodzą jednak zwykle do szarej istoty. Najlepiej widzieć je można pod słabemi powiększeniami.

Im są większe, tém wybitniej występują. Największe kliny składają się z bardzo gęstej neuroglii — czasem równającej się tkance łącznej zbitą — a przez takowe tu i ówdzie tylko przechodzą nerwy. Takie kliny są przedewszystkiem widoczne na granicy między sznurami tylnymi i bocznymi a zwrócone są podstawą do obwodu rdzenia a końcami do tylnych szarych rogów.

Wybitne jest podobieństwo tych klinów z infarktami. Ponieważ o rzeczywistych infarktach tylko tam może być mowa, gdzie się rozchodzi o niedrożne obszary naczyń, ztąd należało szukać pewnego związku między opisanymi klinami a naczyniami rdzenia. Związek ten rzeczywiście istnieje.

Jak wykazały moje badania²⁾ nad unaczynieniem ludzkiego rdzenia, dążą naczynia promienisto od całego obwodu rdzenia do wnętrza. Największe z tych naczynek przebiega przez tak zwaną „fissura anterior”, którą wolę nazwać ze względu na formę sulcus i ztąd rozgałęzia się, dążąc do istoty szarą, więc centrifugalnie.

Wszystkie inne naczynia tworzą tak przeziemnie nazwany wieniec naczyń — Vasocorona — i przebiegają promienisto centripetalnie przez istotę białą do istoty szarą. Owe listewki promieniste i stalaktydy, które jak wyżej słyszeliśmy dążyły ze sklerotycznego brzegu rdzenia do wnętrza istoty białej, nie są niczem innem, jak tylko naczyniami Vasocorony, które skutkiem sklerosy uległy zgrubieniu. Można jeszcze w tych naczyniach sklerotycznych rozpoznać ścianę i światło naczyniowe. Widać, że one tworzą pień infarktów, widać, że kliny przylegają do nich i że są one identyczne z owymi wypustkami, które, wychodząc ze zwyrodniałego brzegu rdzenia, zwrócone są swymi końcami do istoty szarą.

W przeważnej części tych naczynek światło jest zwężone lub wcale go nie ma.

¹⁾ Adamkiewicz: Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarks. Enke — Stuttgart 1888.

²⁾ Adamkiewicz: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Sitzungen der Kais. Akad. der W. in Wien.

Z naczyń, w których nie ma już światła powstały koleczaste septa, które w sieci zagęszczoną neuroglii rozpoznać można po ich grubości i promienistym przebiegu.

Znajomość tych charakterystycznych zmian w naczyniach rdzenia rzuca nowe światło na istotę degeneracji brzeżnej pachymeningitycznej?

Wszak znana jest rzecz, że nagłe zamknięcie tętnicy końcowej sprowadza infarkt haemoragiczny i nekrozę obszaru tkanki zapatrywaną przez zamknięte naczynio — a pozwoli postępująca sklerosa naczynek łączy się z międzymiaśzowym bujaniem tkanki łącznej w obszarze obliterujących tętnic i przeciwnie. Ztąd wynika, że zwyrodnienie łącznotkankowe względnie neuroglii na brzegu rdzenia stoi w ścisłym stosunku do sklerosy naczyń rdzenia, że zatem choroba rdzenia wywołana skutkiem Pachymeningitis jest chronicznym infarktem brzegu rdzenia albo też rzeczywistą Cirrhosą. Można jeszcze na potwierdzenie tego, kilka jeszcze faktów przytoczyć.

Przedewszystkiem przypominam, że jak widzieliśmy, tkanka łączna buja z opony miękkiej około naczyń z niej wychodzących, a zatem tylko na drodze tych ostatnich, jak gdyby na mostach dostaje się do rdzenia.

A potem trzeba jeszcze wspomnieć następującą okoliczność. Jeśli pachymeningiczne degeneracje rdzenia tworzą się około naczyń rdzenia, w takim razie wielkość tych naczyń musi odpowiadać wielkości owych degeneracji t. j. infarktów.

Największe naczynia rdzenia pacierzowego są Art. sulci. Po nich następują tętnice sznurów tylnych i reszta naczyń Vasocorony. Czy i wyżej wspomniane infarkty w tym samym szeregu po sobie następują? Nie ulega wątpliwości, że w sąsiedztwie Art. sulci przedewszystkiem silnie jest rozwinięta nowowytworzona tkanka łączna. Jak daleko te naczynia, które jak wiadomo przebiegają przez sulcus poprzecznie i równolegle, leżą w obszarze Pachymeningitis a zatem od górnego rdzenia szyjnego do połowy rdzenia piersiowego, tak daleko towarzyszy pakiet zbitęj falistej tkanki łącznej ich przebiegowi przez sulcus i wypełnia tę szparę, w stosunkach prawidłowych zupełnie wolną, masą tkanki łącznej, która na niektórych miejscach tę smukłą fissurę zmienia na jamę eliptyczną.

Ponieważ, jak to wykazałem, Art. sulci zaopatruje istotę szarą a mianowicie jej część centralną i szare rogi przednie a zatem obszar, w którym neuroglia tworzy nie jak w istocie białej sieć, lecz gęsty pokład, więc bujanie neuroglii w obszarze naczyń włosowatych Art. sulci nie mogą tak wibitnie wystąpić, jak, to widzieliśmy na naczyniach Vasocorony, przebiegających przez istotę białą.

A ponieważ szara istota z powodu obfitości neuroglii już w prawidłowych stosunkach safraniną barwi się fioletowo, więc także barwienie sufraninowe nie jest w stanie wykazać infarktów tak wybitnie, jak to ma miejsce w istocie białej.

Z tych powodów można uważać znaczne zwyrodnienie łącznotkankowe gałązek Art. sulci, jako oznakę ich sklerosy, a zatem także chronicznego tworzenia się zawałów (infarktów) w ich obszarze naczyniowym, jeśli się już nie wspomina o chorobie elementów nerwowych istoty szarej odżywionej za pomocą naczyń włosowatych art. sulci, o której to chorobie jeszcze później będzie mowa.

Jakkolwiek najważniejszymi zmianami, które wywołuje Pachymeningitis, są infarkty, są przecież jeszcze i inne zmiany następstwem tej choroby. Są to mianowicie bujania tkanki łącznej włóknistej, które w niektórych miejscach wprost wchodzą do istoty rdzenia, a prócz tego ogniska rozmięczynowe, których rozpad pozostawia otwory w chorągwie tkance.

I tak przedewszystkiem tętnicom fissurae towarzyszą po obu stronach tumoru pokłady tkanki łącznej falistej, które w pewnych miejscach dochodzą do commissura posterior. Nawet w zakresie tętnic zwanych art. radicum poster, to samo znaleźć można. I tak n. p. wchodzi pas tkanki łącznej falistej w okolicy trzeciego korzenia szyjnego do lewego tylnego rogu szarej istoty i rozsada tu tkaninę.

W innych miejscach w istocie rdzenia znajdują się nacieki, rozmięczenia i ubytki. Nacieki składają się z okrągłych tu i owdzie dwujądrowych komórek, które, jak to pokazują powiększenia, większe leżą w delikatnej siatce włókien silnie światło łamiących, przypominających swem rozgałęzieniem mycelę. Tkanka naciekla jest zgrubiałą, naciek tu i owdzie rozmiękły i rozpadający się.

Takie ognisko, rozpadające się, znajduje się n. p. w lewym tylnym rogu przy trzecim korzeniu szyjnym; inne znowu w rdzeniu lędźwiowym na wysokości piątego korzenia lędźwiowego. Tutaj rozstępuje się Raphe t. z. „Fissura posterior“ (a zatem w zakresie moich Art. fissurae od środka przebiegu tychże) na jamę. Wązka szpara przedstawia tę jamę aż do tylnych fisur. W ścianie tej szpary są komórki nacieku regularnie ułożone, jak gdyby warstwa przybłonkowa.

Im bliżej jamy, warstwa komórek okrągłych o dużych jądrach staje się coraz grubsza i przenika całą tylną komisurę tak, że naciek fisury zlewa się z nakiem kanału centralnego. Jama powstała widocznie skutkiem rozpadu nacieku.

Podobne nacieki ale w mniejszym stopniu rozwinięte znajdują się w obszarze art. fissurae także w niektórych miejscach rdzenia piersiowego. Naciek ten wypełnia także cały canalis centralis.

3. *Zmiany miąższu.* Gdzie w rdzeniu pacierzowym neuroglia buja i wywołuje infarkty, gdzie z zgrubiałych opon rdzenia rozwija się tkanka łączna i przechodzi na rdzeń, gdzie w nakielkach i tem samem kosztem tkanki nerwowej rozszerzonych interstitiów powstają i rozpadają się ogniska rozmięczynowe — tam sam miąższ cierpieć musi i w odpowiednim stosunku tracić musi istotę nerwową.

Miejsca tego zaniku nerwów zależą od lokalizacji tych spraw niweczających. A ponieważ najważniejsze z nich t. j. bujania Pachymeningitis i sklerozy naczyń wywołujące infarkty zajmują rdzeń od obwodu, stąd przedewszystkiem brzeg rdzenia okazuje ciężki zanik nerwów. Zanik ten już rozpoznać można po zmianie kształtu, którą ów brzeg okazuje. Stracił on bowiem skutkiem zaniku nerwów swój zwykły prawidłowy obrys (kontur) i zależnie od stopnia spraw sklerotycznych przybrał zaułki, wgłębienia i wypustki, na których nie można nawet rozpoznać, co należy do brzegu rdzenia, a co do nowowytworzonej tkanki łącznej. Największa ilość wyżej opisanych infarktów wychodzi z zaułków na brzegu rdzenia pacierzowego. Ten zanik nerwów podobnie jak i nacieki, sprowadzające takowe, nie trzyma się żadnego pravidła, chyba tylko tego, że owe nacieki w zakresie większych naczynek rdzenia a zatem w interstycjach się rozpoznają i ztamtąd dopiero dążą do miąższu.

Nie kończy się jednak jeszcze na tém, gdyż prócz zaniku nerwów w obszarze infarktów i ognisk rozmiękczykowych są jeszcze inne zmiany w miąższu rdzenia pacierzowego. W środku bowiem rdzenia pokazuje nam drobnowidz jeszcze charakterystyczną zmianę chorobową, której ofiarą padła tak szara, jak i biała istota.

Nad tumorem, gdzie jak wyżej wspomniałem przejście rdzenia pacierzowego w rdzeń przedłużony tworzy mniej więcej granicę zmian sklerotycznych na brzegu rdzenia, możnaby uważać tkankę nerwową za zupełnie zdrową, gdyby dokładne badanie i porównanie z preparatami organów zdrowych nie wykazywały, lubo nieznacznej, ale w każdym razie wyraźnej zmiany w jądrach n. hypoglossus, a mianowicie zmniejszenia ilości komórek i lekkiego zwiócenia tkanki podścieliskowej. Także poniżej tumoru zajęte są przedewszystkiem duże ruchowe komórki zwojowe. Już w zakresie dolnych korzeni szyjnych ich ilość i wielkość się zmniejsza; a na wysokości pierwszych korzeni piersiowych zmiany te są bardzo wybitne, tak, że w niektórych miejscach widoczne są tylko 2 albo 3 komórki zwojowe małe, bez wypustek. Nie przychodzi jednak nigdzie do zupełnego zniknięcia komórek zwojowych. Na wysokości 6-tego korzenia piersiowego ilość komórek zwojowych znów jest prawidłowa.

Tam gdzie rogi przednie są ubogie w komórki zwojowe, tam też i tkanka podstawowa zagaściła się, które to zagęszczenie polega na bujaniu neuroglii i następuje zawsze po zaniku pierwiastków nerwowych.

I istota biała uległa zmianie. Znajdują się bowiem w niej włókna nerwowe zabarwione safraniną na czerwono, która to czerwoność, jak to na inném miejscu wykazałem¹⁾ jest początkiem zwyrodnienia. Włókna te okazują także varicosis i zajmują przedewszystkiem rdzeń szary.

Drugą zmianą, jaką przedstawia istota biała, jest dalszy okres zwyrodnienia cechujący się zabarwieniem fioletowém włókien, które występuje wtedy, gdy włókna nerwowe utraciły częściowo lub całkowicie swą pochewkę rdzenną. To zabarwienie fioletowe występuje skutkiem neurogliosis, która zawsze towarzyszy dalszemu zwyrodnieniu włókien nerwowych. Głównie 2 części istoty białej okazują to zabarwienie fioletowe — wiązki przednich korzeni i przednie komisury, dalej tylne części sznurów bocznych.

Zwyrodnienie sznurów bocznych piramidalnych rozciąga się od dolnego rdzenia szyjnego aż do górnej części rdzenia lędźwiowego.

W sznurach bocznych, w częściach odpowiadających sznurom mózdkobocznym słupy Clarka i ośrodki są prawidłowe.

W naszym przypadku są zatem chorobowo zmienione: sznury piramidalne boczne, komórki zwojowe rogów przednich włącznie z jądrami n. hypoglossus — przednie rogi istoty szarej commissura anterior i przednie wiązki korzeni.

Zmiany te tworzą klasyczny zbiór zmian t. z. „Sclerosis lateralis amyotrophica“, której głównymi objawami klicznymi są zanik i zjawiska spastyczne przyrzędu mięśniowego, i która tak często kończy się wśród objawów, porażenia opuszkowego (paralysis bulbaris).

B. Teoryja zmian patologo-anatomicznych. Poznawszy zmiany, które wywołuje Pachymeningitis hypertrophica w oponach i w rdzeniu pacierzowym trzeba odpowiedzieć na pytanie, czy te zmiany stoją do siebie w jakim stosunku przyczynowym, czy nie — a jeśli pochodzą z tego samego źródła, oznaczyć, co to za węzeł, który je ze sobą łączy.

¹⁾ Adamkiewicz: Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarks. Stuttgart 1888.

Obraz kliniczny i anatomiczny zmian, które opisałem, odpowiada chorobie znanej pod nazwą „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.“

1. *Część historyczna.* Według opisów Charcota i ucznia jego Jaffroy'a przy pachymeningitis cervicalis przedewszystkiem opony rdzenia szyjnego ulegają zgrubieniu chorobowemu, opona twarda i miękka bujają równocześnie i zrastają ze sobą i z otoczeniem.

Co do zmian w samym rdzeniu, pacierzowym to podaje Charcot, że znaleźć można wszystkie cechy nieregularnie rozrzuconej w ogniskach, występującej Myelitis transversa.

W innem znów miejscu podaje ten autor, że zgrubiałe opony i pokłady nowowytworzonej tkanki łącznej uciskają rdzeń pacierzowy, a ucisk ten wywołuje reakcją w postaci zapalenia.

Według Charcota następstwem ucisku, więc i pachymeningitis, jest zapalenie rdzenia pacierzowego.

W każdym razie tworzyć się ma na miejscu ucisku proces destruktywny, który przenosi się na szarą i białą istotę i prowadzi do rozpadu rdzenia i tworzenia się jam. W ten sposób może rdzeń w miejscu ucisku, jak to ma miejsce w chorobie Potta, ulegć zniszczeniu w całym przekroju. Później mają się wytwarzać w zajętych rdzeniu „zwyrodnienia następowe.“

Przedewszystkiem mają ulegć temu zwyrodnieniu drogi pyramidalne boczne i prócz tego ulegają zanikowi komórki zwojowe w rogach przednich szarej istoty.

To mają być według Charcota zmiany, od których zależą kliniczne objawy pachymeningitis: zjawiska spastyczne, kontrakтуры i zanik mięśni.

Przeważna część uczonych hołduje temu twierdzeniu Charcota

Innego zdania jest Leyden.¹⁾ Autor ten wykazuje, że zmiany, którym ulega rdzeń skutkiem zgrubienia opon jego, nie są niczém inném, jak tylko chroniczném zapaleniem rdzenia, wychodzącém z chronicznego zapalenia opon, Myelitis chronica.

Jest to sprawa chorobowa, przy której następuje zanik włókien nerwowych, zgrubienie neuroglii i naczyń, częściowo także i przerost włókien osiowych i nosi ona w ten sposób charakter zwyklej sklerosy.

Sklerosa ta zajmować ma tylne części opon rdzeniowych i sznury tylne. Z tych rozprzestrzenia się na brzegu rdzenia ku przodowi, nie dotyka przednich części rdzenia, jednak zajmuje istotę szarą. W następstwie tych zmian tworzą się zwyrodnienia następowe.

Obraz chorobowy jest następstwem nie zwyrodnienia następowego, lecz pierwotnej Myelomeningitis. W jednym więc punkcie zgadzają się Charcot i Leyden, w drugim nie. Opisują bowiem mniej więcej w ten sam sposób zmiany anatomiczne, a różnie tłómaczą objawy kliniczne.

2. *Stara teoryja o działaniu uciskowém Pachymeningitis i szkodliwych jej skutków na rdzeń pacierzowy.* Charcot uważa za podstawę choroby skutki ucisku rdzenia produktami zapalenia chronicznego opon, gdyż najbliższém następstwem tego ucisku jest „Myelitis transversa.“ Ta prowadzi do tworzenia się ognisk rozmiękczykowych, do jam, krótko mówiąc: do destrukcyi tkanki nerwowej takiej, jak to czyni przecięcie rdzenia, albo następstwo choroby Potta. A następstwami temi są zwyrodnienia następowe przedewszystkiem dróg pyramidalnych bocznych, a prócz tego zajęcie komórek zwojowych w rogach przednich.

¹⁾ Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. II Hft. 2.

Do tych zmian należy według Charcota odnieść objawy Pachymeningitis.

Także Leyden w swojej teorii przypisuje znaczenie „uciskowi rdzenia pacierzowego“, a zniszczenia i zwyrodnienia następowe uważa za następstwa tego ucisku. Za to objawów klinicznych nie odnosi jedynie do tych zmian, lecz do zwyrodnienia włóknistego rdzenia wywołanego przez przejście z opon na rdzeń.

3. *Krytyka starej teorii o „ucisku“ (nieściśliwości) istoty nerwowej i objawów.* Teraz zachodzi pytanie, czy twierdzenie obu autorów, jakoby Pachymeningitis wywoływało ucisk rdzenia a następnie zapalenie i rozpad jest słuszne, czy nie.

Nie da się zaprzeczyć, że przy pachymeningitis hypertrophica złożone zostają wytwory patologiczne między oponami rdzenia; nie da się zaprzeczyć, że nowe te wytwory wywierają ucisk na rdzeń — ale, że ten ucisk wywołuje zmiany tak wielkie, jest twierdzeniem błędnem, a że jest błędnem, łatwo da się udowodnić.

Stara ta teoria powstała z błędnego pojęcia, że tkanka nerwowa jest nieściśliwa. Uważano tk. nerwową, ponieważ zawiera b. dużo wody, za podobnie nieściśliwą, jak wodę, i że zatem przy ucisku takowej muszą zamknąć się naczynia, jedynie ściśliwe elementa tkanki nerwowej. Skutkiem zamknięcia naczyń powstać muszą zaburzenia w krążeniu i skutkiem takowych zapalenie, nekroza i ogniska rozmięczynowe rozpadem tkanki nerwowej.

Cała ta dedukcja jest błędna.

Już w innych pracach¹⁾ opartych na obserwacjach klinicznych i doświadczalnych dostatecznie wykazałem, że substancja nerwowa tak mózgu jak i rdzenia posiada własność zmniejszenia swojej objętości.

To zmniejszenie objętości polega na wystąpieniu cieczy tkankowej i przybliżeniu się elementów tkankowych, jednym słowem na „kondensacji“ uciśniętej tkanki. Dowód na to, że zmiany żadne zresztą się nie wytwarzają, mamy w tém, że funkcja uciśniętej tkanki się nie zmienia.

Ten stopień ucisku nazwałem pierwszym.

Gdy ucisk dochodzi do pewnego większego stopnia powstają objawy drugiego stopnia ucisku — a mianowicie z początku podrażnienie, następnie porażenie tkanki nerwowej ściśniętej. Dokładnie te objawy na wyżej przytoczonym miejscu opisałem.

Jeszcze wyższy stopień ucisku jest to stopień trzeci, który już niszczy tkankę nerwową i tu po ustaniu ucisku objawy, które przecież nie są zależne od ucisku, lecz od zniszczenia tkanki nerwowej, nie ustępują, jak to ma miejsce przy stopniu drugim.

Że drugi stopień ucisku mózgowego nie niszczy tkanki nerwowej, ja pierwszy wykazałem za pomocą doświadczeń, a fakt ten zużytkowali w nowszych czasach chirurdzy z znakomitym skutkiem dla usunięcia pewnych objawów nerwowych, powstałych skutkiem ucisku mózgu lub rdzenia.

Z tego wszystkiego wynika, że nauka o nieściśliwości tkanki nerwowej i destrukcji jej skutkiem ucisku jest fałszywą, a zatem także odnieść jej nie można do Pachymeningitis zwłaszcza, że przy tej przewlekłej przebiegającej chorobie produkta uciskające powoli się tworzą, a zatem rdzeń ma czas odpowiedni do akomodowania się temu uciskowi.

¹⁾ Adamkiewicz. Die Lehre vom Hirndruck u. die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsberichte der Kais. Akad. der W. Wien 1883.

4 *Czy destrukcyjja przekroju rdzenia stale towarzyszy Pachymeningitis?*
Tak jest. Nie z powodu ucisku, lecz z powodu tego, że jak np. w naszym przypadku pachymeningitis jest na tle infekcyjném, gruźliczém, które wywołuje zapalenie rdzenia.

Wszak inaczej działa na rdzeń skrzywiony kregosłup, gdy kości są zdrowe, a inaczej, gdy kręgi próchnieją skutkiem sprawy gruźliczej. W pierwszym razie działa tylko jako ucisk, w drugim razie następuje zajęcie gruźlicze rdzenia i zniszczenie takowego.

Czy każda pachymeningitis wywołuje zniszczenie rdzenia? Niech nam na to pytanie odpowie nasz przypadek. Najważniejsze zmiany w zakresie tumoru były w krótkości następujące:

1. *Condensatio* tkanki nerwowej specjalnie lewej połowy rdzenia.
2. Infarkty brzegu rdzenia skutkiem bujania tkanki łącznej z opon.
3. Ognisko rozmięczynowe w lewym tylnym rogu.

Jak więc widzimy większa część przekroju rdzenia pozostała zupełnie zdrową.

Porażenia zatém ciężkie, które w tym przypadku istniały, musiały mieć inną przyczynę — a nie być następstwem, jakby to niektórzy uważali, destrukcyjji przekroju rdzenia.

A z tego także wynika, że mylną jest teoryja, jakoby ucisk na rdzeń zgrubiałemi oponami wywoływał zniszczenie rdzenia. Ale ta teoryja przypuszcza także, że skutkiem tego ucisku powstaje *Myelitis transversa*.

W tym względzie zwrócić muszę uwagę, że rozmięczenia tkanki nerwowej uważano jako następstwo ostrego zapalenia, bo nawet wprost indentyfikowano z zapaleniem.

Już to twierdzenie musi być obaloném. Rozmięczenia rdzenia nie są wyrazem zapalenia, lecz nekrozy; a nekroza jest o wiele częściej przyczyną, niż skutkiem zapalenia.

Nekroza ta powstaje w rdzeniu z dwóch przyczyn. Albo skutkiem złego odżywienia; albo skutkiem nacieków infekcyjnych szczególnie gruźliczych.

W naszym przypadku rozmięczenia były następstwem zajęcia gruźliczego rdzenia, a mógłbym bez wątpienia wykazać w nich prątki gruźlicze, gdyby płyn Müllera, w którym rdzeń został stwardniony, nie uczynił niemożliwém wykazanie takowych.

Że nie ucisk te ogniska rozmięczynowe sprowadził, mamy dowód i w tém, że największe ognisko rozmięczynowe znajdowało się w części lędźwiowej rdzenia, która przecież bardzo była oddaloną od miejsca ucisku.

Wspomniałem także wyżej, że w niektórych miejscach były włókna nerwowe varikotyczne, żywo czerwono zabarwione, jako wyraz zwyrodnienia, które bywa następstwem zapalenia rdzenia, które przedewszystkiem znajdowały się w dolnej części rdzenia piersiowego, więc znów w miejscu, gdzie o ucisku nie mogło być mowy.

Z tego wynika, że *myelitis* powstająca przy *pachymeningitis* nie ma żadnego lub tylko bardzo podrzędne znaczenie.

5. *Zwyrodnienia następowe*. Jeżeli, jak to wykazałem ucisk zgrubiałych opon przy *pachymeningitis* ani nie niszczy rdzenia ani nie muszą jęj towarzyszyć sprawy zapalne i ogniska rozmięczynowe, to i zwyrodnienia następowe nie mogą być następstwem *pachymeningitis*.

Ale przecież doświadczenie uczy, że te systemy, które zwykle ulegają zwyrodnieniu następowemu, prawie regularnie są zajęte w pachymeningitis. Wszak Charcot i Leyden zgadzają się co do tego i nasz także przypadek okazywał zmiany w drogach piramidalnych.

Jest jednak jeszcze kwestyja, czy zajęcie chorobowe systemów uważać można, a tém mniej uważać trzeba za zwyrodnienia następowe. Albowiem zwyrodnienia następowe posiadają pewne charakterystyczne cechy, po których łatwo poznać je można. — I tak ulegają im równocześnie przedewszystkiem sznury Golla i drogi piramidalne tak przednie jak i boczne. Komórki zwojowe rogów przednich nie biorą w tych zwyrodnieniach żadnego udziału.

Charcot, właściwy twórca nauki o zwyrodnieniach następowych w pachymeningitis, podaje, że w pachymeningitis kończyny porażone i przykurczone (? Red.) nie ulegają zanikowi, zatem są następstwem zmian w rdzeniu, przy których komórki zwojowe rogów przednich zostają nie naruszone.

Jednak Leyden, jakkolwiek zgadza się z przypuszczeniem Charcota co do występowania zwyrodnień następowych, sam przyznaje, że zwyrodnienia występujące w pachymeningitis różnią się w wielu punktach od zwykłych zwyrodnień następowych, a mianowicie, że nie są tak ostro odgraniczone, jak te ostatnie.

Mój przypadek zaś obala w zupełności to pojęcie o charakterze zwyrodnień następowych w pachymeningitis. Gdyż brakowało w nim wszelkich cech zwyrodnienia następowego, nie były zajęte sznury Golla i Türcka, a przeciwnie były zajęte komórki zwojowe w rogach przednich. Ztąd wynika, że zmiany, którym ulegają drogi piramidalne w pachymeningitis, nie są zwyrodnieniem następowem.

6. *Sklerosis lateralis amyotrophica*. Jakie więc są te zmiany systemów, które sprowadza pachymeningitis?

Na to pytanie daje nam odpowiedź badanie mikroskopowe rdzenia. Znaleźliśmy schorzenie komórek w przednich rogach szarej istoty i zwyrodnienie dróg piramidalnych w sznurach bocznych, zatem zmiany odpowiadające Sklerosis lateralis amyotrophica.

7. *Definicja sprawy chorobowej rdzenia*. Nasze badania doprowadziły do następujących rezultatów: 1. Nauka, która odnosi zmiany rdzenia przy pachymeningitis do ucisku jest fałszywą. 2. Z naszych badań wynika, że można w ten sposób zdefiniować te zmiany:

Przy pachymeningitis tkanka łączna z opon bujając przechodzi po drodze naczyń do substancji rdzenia. Zmiany, którym przez to ulega, rdzeń są dwojakiego rodzaju. Naczyniaka obwodowe przenoszą infarkt chroniczny na obwodowe części rdzenia i niszczą takowe, a na drodze tętnic przedniej fissurae sclerosae sprowadza zwyrodnienie komórek zwojowych w rogach przednich, drogach piramidalnych, włóknach komisury i wiązках przednich korzeni. — Z tych ostatnich przenosi się proces destruktywny na przednie korzenie.

Ogniska nekrotyczne rozmięczynowe, które znaleźliśmy w rdzeniu nie są następstwem pachymeningitis, jakkolwiek stoją z nią w przyczynowym związku, gdyż tak jak ona są następstwem sprawy gruźliczej.

II. *Część kliniczna*. Co się tyczy przebiegu i objawów pachymeningitis, istnieje w ogólności zgoda między autorami.

Po okresie bólów następuje okres porażen, do których dołączają się kon-

traktury i, jak wynika z doświadczeń Leydena i moich, zaniki mięśniowe. Charcot powiada, że zaniki mięśni nie występują.

Leyden odnosi te objawy do zmian zapalnych chronicznych rdzenia, Charcot do zwyrodnień następowych.

Co do mnie, już wyżej dostatecznie wykazałem, że i jedno i drugie przypuszczenie jest błędnem i że odnieść należy te objawy albo do *Sclerosis lateralis amyotrophica*, albo do chronicznego infarktu naczyń rdzenia.

Dla wykazania, która z tych dwóch spraw wywołuje objawy pachymeningitis, niech mi wolno będzie krótko opisać objawy *Sclerosis lateralis amyotrophica*, przyczem głównie opierać się będę na własnych doświadczeniach, nabytych przy łóżku chorych.

W jednym przypadku rozpoczęła się choroba objawami „*paralysis bulbaris*“; w drugim osłabieniem i zanikiem odnóg górnych. W obu przypadkach w dalszym przebiegu powstały osłabienie i zanik mięśniowy po obu stronach w kierunku od góry ku dołowi i sprowadziła w górnej połowie znacznie większe zmiany, jak w połowie dolnej.

Nasz przypadek *Pachymeningitis* różni się znacznie pod względem przebiegu od *Sclerosis lateralis amyotrophica*. Albowiem najprzód zajęte zostało ramię, a potem odnoga dolna tej samej strony, a później dopiero odnoga górna i dolna strony przeciwniej.

Także pod innymi względami różnią się obie choroby od siebie. W naszym przypadku najwięcej były zajęte odnogi dolne i zanik mięśni zmniejszał się w kierunku od dołu ku górze, więc przeciwnie jak przy *Sclerosis lateralis amyotrophica*.

Daléj zniszczone zostały u naszych chorych mających *Sclerosis lateralis amyotrophica* drogi pyramidalne w ich całym przebiegu od rdzenia przedłużonego aż do dołu i komórki zwojowe przednie, począwszy od jąder *Stillinga*, aż do górnego rdzenia lędźwiowego. Mimo tak znacznego zniszczenia rdzenia mięśnie odnóg dolnych, jakkolwiek były zanikłe, nie były wcale zniszczone, odnogi dolne były wprawdzie niedowładne, ale nie porażone. Chorzy do ostatniej chwili życia mogli nogami wykonywać ruchy. Odruchy ścięgniste były znacznie wzmożone. Ze strony pęcherza moczowego i kiszki stolcowej żadnych nie było zboczeń.

Zupełnie inaczej miała się rzecz u naszego chorego z *pachymeningitis*. Jego odnogi dolne składały się tylko z kości, ścięgień i skóry; mięśni prawie już nie było. Chory, rozumie się, nie był w stanie wykonywać odnogami dolnymi żadnych ruchów, a odruchów ścięgnistych nie było śladu. Pęcherz moczowy i odbytnica zupełnie były porażone.

Takie zmiany chyba nie mogą mieć nic wspólnego ze *Sclerosis lateralis amyotrophica* zwłaszcza, że zmiany anatomiczne w naszym przypadku, któreby mogły odpowiadać *Sclerosis lateralis amyotrophica* nie tylko nie były większe jak zwykle, ale tylko zaledwie zaznaczone. — Sądzę, że dostateczną jest podstawa do następującego wniosku:

Objawy kliniczne, które okazywał nasz chory, i które powtarzają się prawie we wszystkich przypadkach *pachymeningitis*, nie są następstwem tylko zwyrodnienia dróg pyramidalnych i komórek zwojowych w rogach przednich.

Jeżeli zatem choroba dróg pyramidalnych nie może być przyczyną obja-

wów pachymeningitis, w takim razie muszą to być zmiany, które obok tamtych znachodzą się w rdzeniu zajęтым, a mianowicie ogniska rozmiękczynowe, ogniska zapalne, a przedewszystkiem sclerosis naczyń i infarkty.

Co się tyczy ognisk rozmiękczynowych, to te nawet nie zmieniły funkcji części rdzenia, które (choć w niewysokim stopniu) zniszczyły, a tém mniej mogły one być przyczyną zmian w czynności części motorycznych rdzenia.

Ale i uciskowi wywartemu na rdzeń przez zgrubiałe opony rdzeniowe nie można przypisać wielkiego znaczenia. Wszak elementa nerwowe w obszarze uciśniętym nie uległy innéj zmianie, jak tylko kondensacyi, która funkcji nie zmienia; a zresztą zachowanie się spłotu ramieniowego, odchodzącego od części rdzenia uciśniętej, tego samego dowodzi.

Albowiem ani na mięśniach szyji, ani na mięśniach lewej odnogi górnej — a do ich nerwów dosięgał tumor — nie szczególnego nie zauważyliśmy.

Z tego wynika, że ucisk dla tkanki nerwowej był nieszkodliwy.

Objawy w odnodze lewej górnej powstały skutkiem zmian serowatych i tumoru gruczolatego uciskającego.

Pierwsze objawy w odnodze górnej lewej były następujące: Osłabienie i strętwienie, później nastąpiły bóle w napadach, później wychudnienie odnogi, wreszcie objawy te ustąpiły. W tém zachowaniu się widzimy reakcją elementów nerwowych na ucisk i ustąpienie objawów reakcyjnych.

Takie ognisko zapalne (w dolnym rdzeniu piersiowym leżące między 7-mym a 9-tym korzeniem) nie mogło spowodować tak ciężkich porażień i zaników kończyn dolnych i porażień narządów miednicy. Znajdowało się ono bowiem powyżej miejsca, z którego wychodzą spłoty nerwowe należące do kończyn dolnych, pęcherza i odbytnicy.

Jeśli więc ani zwyrodnienie dróg pyramidalnych i komórek zwojowych w rogach przednich, ani ogniska rozmiękczynowe, ani ogniska zapalne nie wywołały klinicznych objawów pachymeningitis, to z tego wynika, że przyczyną tychże były zmiany, które obok zmian wspomnianych znachodziły się w rdzeniu, a mianowicie stwardnienia brzegu rdzenia, które Leyden nazwał Myelitis chronica diffusa.

W ten sposób dochodzimy ostatecznie do wniosku, że objawy kliniczne pachymeningitis zostają wywołane ową sprawą chroniczną rdzenia, której źródłem są bujania opon, która wnika na drodze naczyń do rdzenia, jedném słowem infarktem rdzenia.

Fizjologia patologiczna. Ostatnie pytanie, na które jeszcze muszę odpowiedzieć, jest wytłómaczenie zależności objawów klinicznych pachymeningitis od infarktu rdzenia.

Nie tak łatwo jednak na pytanie to odpowiedzieć. Nasz przypadek w tym względzie mało przynosi nam światła a dużo zagadek.

I tak fizjologicznie wytłómaczyć się nie da, dla czego chory najczęściej okazywał zboczenia ze strony odnóg dolnych i narządów miedniczych, przeciwnie bardzo tylko nieznane zboczenia w odnogach górnych szyji i głowy, gdy przecież najwięcej zajęтым był rdzeń szyjny, mniej rdzeń piersiowy a najmniej zajęte były te części rdzenia, które posiadają centralne aparaty nerwowe odnóg dolnych i narządów miedniczych. A tém więcej zagadkowym jest to zajęcie kończyn dolnych i narządów miedniczych, o ile nie tylko rdzeń pacierzowy, ale i korzenie nerwowe z niego wychodzące, zupełnie były zdrowe, mimo że przebiegały przez zgrubiałą błonę łączno-tkankową. To samo jest dziwném, że mimo tego, że cały rdzeń

przedłużony, mózdek i ciała czworacze były zrosnięte silnie z otoczeniem, nie było za życia żadnych objawów.

Te zagadki pouczają nas o tém, że nie znamy jeszcze wielu właściwości tkanki rdzeniowej pod względem zachowania się jej do chorób, i że czasem powstają objawy chorobowe nie odpowiadające zmianom anatomicznym.

III. *Zakończenie. Zwyródnienie brzeżne i infarkty rdzenia.* Jaka jest różnica co do zmian w rdzeniu pacierzowym przy pachymeningitis, a przy zwyrodnieniach?

Przy zwyrodnieniach rdzenia pacierzowego rozpoczyna się sprawa chorobowa w nerwach. Albo ulegają zmianom nerwy systemów przy chorobach systematycznych czyli tak zwanych „zwyrodnieniach następowych“ albo ulegają zmianie nerwy w charakterystycznych około istoty szarej leżących grupach.

Mogłem wykazać, że zmiany te przebiegają wśród objawów klinicznych Sclerosis ogniskowej (Herdsclerose) i nazwałem tę sprawę zwyrodnieniem pierwszorzędnym, ponieważ samoistnie w nerwach powstaje.

Zdarzają się wreszcie formy mieszane obu tych spraw i te nazwałem „zwyrodnieniem skombinowanym.“

W tém ostatniem rozróżnić można dwie formy.

Albo zwyrodnienia pierwszorzędne i następowe występują w jednym sznurze — jak przy *Tabes*, przy której występują zwyrodnienia pierwszorzędne w sznurach Burdacha a zwyrodnienia następowe w sznurach Golla.

Albo zwyrodnienia pierwszorzędne i następowe znajdują się w dwóch różnych parach sznurów. I tak często obok wyżej wymienionych zmian w sznurach tylnych znajdują się zwyrodnienia na brzegu sznurów bocznych względnie w sznurach bocznych i przednich.

Można pierwszą kombinacją nazwać „monofascicularis“ drugą „bifascicularis.“ Dotąd rozumiano według Westphala przez zwyrodnienie skombinowane (combinirte Degeneration) tę chorobę rdzenia, przy której występują zwyrodnienia równocześnie w dwóch różnych parach sznurów.

Materyjalanie odpowiada „skombinowane zwyrodnienie“ Westphala, tak przezemnie nazwaną *forma bifascicularis*.

W pojęciu różni się od niej i od tak zwaną przezemnie *forma monofascicularis* tém, że opiera się na lokalizacji w różnych miejscach, mianowicie w różnych sznurach, podczas gdy mój podział opiera się na wystąpieniu degeneracji pierwszorzędnej i następowej, w jednym i tym samym sznurze i w jednym czasie.

W każdym przypadku ta kombinacja uwiadu rdzenia i zwyrodnień brzeżnych jest podstawą tak zwaną „*Tabes hereditaria*“, na którą pierwszy zwrócił uwagę Friedreich.

Wszyscy autorowie, którzy tę sprawę badali, mieli do walczenia z wielkimi trudnościami w tłómaczeniu tych degeneracji brzeżnych rdzenia.

Raz uważano je za następstwo zwykłego przejścia procesów patologicznych z przyległych sznurów tylnych (Friedreich), lub chorąg opony miękkiej na sznury boczne (Dejérine), — drugi raz jako wyraz samoistnego schorzenia systemów leżących w tylnej części sznurów bocznych, mianowicie dróg piramidalnych (Pick i Kahler).

Ponieważ jednak między zwyrodniałymi brzegami a chorymi sznurami

tylnymi znajdują się często części zdrowej tkaniny, które bardzo osłabiają twierdzenie, jakoby sprawa patologiczna przeniosła się ze sznurów tylnych na boczne (per continuitatem), ponieważ wreszcie przy „zwyrodnieniu skombinowanym“ zwykle opona mięka jest zdrową, a brzeg sznurów bocznych przecież jest zwyrodniałym, dla tego na miejscu powyższych teorii postawił Westphal swoją teorią, która opiewa, jak następuje:

Zwyrodnienia brzeżne rdzenia są albo wyrazem pewnego jeszcze nie znanego urządzenia tkanki łącznej, naczyń krwionośnych i limfatycznych brzegu rdzenia; albo też w nim znajduje się pewna grupa nerwów, po zaniku których, występuje obraz zwyrodnienia brzeżnego. — Zdanie to wypowiedział Westphal w r. 1878.

W ostatnich czasach poznano przebieg naczyń rdzenia i dokładniejszą budowę anatomiczną rdzenia dzięki badaniu safraninowemu.

Za pomocą badania safraninowego, jak to na inném miejscu opisałem¹⁾, da się wykazać, że degeneracja brzeżna rozpoczyna się w nerwach, że ma charakter zwyrodnienia pierwszorzędnego, i że nie stoi w żadnym związku z oponą mięką.

A wynika dalej, że, ponieważ naczynia w rdzeniu przebiegają jak promienie koła, przeto obszary odżywcze mogą tylko mieć postać do promieni podobną, a nie mogą iść przy obwodzie rdzenia, jak to ma miejsce przy zwyrodnieniach brzeżnych, a zatem degeneracja brzeżna nie stoi w żadnym związku z naczyniami krwionośnymi, tkanką łączną i naczyniami limfatycznymi.

Jeżeli znajdują się w rdzeniu obszary odżywienia (Ernährungsgebiete), to muszą one odpowiadać przebiegowi naczyń w rdzeniu, mianowicie rozgałęzieniom arteriae sulci, a z drugiej strony obszarom odżywienia tętnic promienistych Vasocoronae.

Ponieważ Art. sulci rozgałęzia się od przedniej komisury odśrodkowo w istocie szarej, tętnice wieńcowe (Vasocorona) zaś w istocie białej dośrodkowo, więc musiałem przyjąć, że w rdzeniu istnieją 2 obszary odżywcze — jeden środkowy więcej okrągły należący do istoty szarej t. j. obszar Art. sulci — i cały szereg różnie długich klinowatych pól zwróconych swym szczytém do istoty szarej, należących do vasocorona.

Uważam za jeden z najważniejszych wyników tej pracy tę okoliczność, że wykazała rzeczywiste istnienie tych obszarów naczyniowych w formie opisanych powyżej infarktów.

¹⁾ Adamkiewicz. Neue Rückenmarkstinction. Sitzungsberichte d. K. Akad. der Wissensch. r. 1888.

