



www.dlibra.wum.edu.pl

~~509~~
~~130/1000~~

BIBLIOTEKA
Nr. 130/1
7109
WARSZAWA

BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola Marli
Dla Dzieci
Nr. 357

Biблиотека Главная
МУП

**Biblioteka Główna
WUM**



CIERPIENIA UKŁADU NERWOWEGO.

Dr. Med. STANISŁAW ORŁOWSKI

Docent Uniwersytetów Jagiellońskiego i Warszawskiego



CIERPIENIA UKŁADU NERWOWEGO

CIERPIENIA RDZENIA KRĘGOWEGO

(130 rysunków w tekście i tablica)

PODRĘCZNIK DLA LEKARZY-PRAKTYKÓW I DLA STUDENTÓW

WYDANIE DRUGIE UZUPEŁNIONE I ZNACZNIE ROZSZERZONE.

WARSZAWA 1922

NAKLĄDEM: GEBETHNERA I WOLFFA (WARSZAWA,
KRAKÓW, LUBLIN, ŁÓDŹ, POZNAŃ, WILNO, ZAKOPANE), ORAZ
GUBRYNOWIČZA I SYNA (Lwów).



www.dlibra.wum.edu.pl

Zakłady Graficzne B. Wierzbicki i S-ka, Warszawa, Chmielna 61.



www.dlibra.wum.edu.pl

*Świetnemu Wydziałowi Lekarskiemu
wskrzeszonej Wszechnicy Warszawskiej*

z wyrazami czci i uznania

*tę skromną pracę poświęca
autor.*

*Warszawa
w Sierpniu 1922 r.*

Przedmowa do drugiego wydania.

Szesnaście lat, które od pierwszego wydania niniejszej pracy ubiegły, zaznaczyły się w rozwoju nauk lekarskich wielkim postępem neurologii, z tego też względu nowe wydanie podręcznika „Cierpienie rdzenia kręgowego“ musiało być nie tylko przejrzone, uzupełnione, lecz i znacznie rozszerzone: z 14 arkuszy druku rozrosło się ono do 21.

Nieskończone szeregi badań, które się na ów postęp złożyły, dotyczą nie tylko rdzenia chorobowo zmienionego, lecz i rdzenia zdrowego. Jeśli w każdej gałęzi medycyny patologia opiera się o anatomię i fizjologię, to nigdzie jednak te trzy dyscypliny nie są tak integralnie z sobą związane jak w nauce o chorobach układu nerwowego: stanowią one jedną nierozdzieloną całość — neurologię w znaczeniu obszerniejszem. Z powodu łączności tak ścisłej podręcznik neuropatologii musi być jednocześnie podręcznikiem neurologii, musi zawierać oprócz patologii szczegółowej — anatomię, histologię, fizjologię i patologię ogólną odnośnego odcinka układu nerwowego.

I właśnie w fizjologii i patologii rdzenia kręgowego dorobek naukowy lat ostatnich jest wielce pokaźny, to też część ta w podręczniku rozszerzyła się znacznie: przybył cały rozdział, dotyczący fizjologii neuronu, rozrósł się i zmienił zasadniczo rozdział o czynnościach poszczególnych odcinków rdzenia i t. d.

I w licznych działach patologii szczegółowej rdzenia kręgowego lata ostatnie sprowadziły zmiany podstawowe, zasadnicze, że wspomnę cierpienia rdzenia kilowe i — według dawniejszego mianownictwa, na które z dzisiejszego punktu widzenia już zgodzić się trudno — cierpienia pokiłowe; a w dalszym szeregu stoją wielkiej pod względem praktycznym doniosłości badania nad nowotworami rdzenia, nad chorobami nagminnymi rdzenia

i jego opon i t. d. Wreszcie nie można nie wspomnieć o dziale, który przed laty kilkunastu znaczenie miał podrzędne, dopiero podczas wojny wysunął się na czoło neuropatologii, a zwłaszcza neurochirurgii wojennej, — o cierpieniach rdzenia urazowych i porazowych.

W tym ostatnim dziale bogatego materiału z czasu, gdy dokoła Warszawy walki toczyły się gorące (1914—1915), dostarczył mi Warszawski Lazaret Miejski, w którym przez cały czas jego funkcjonowania byłem konsultantem chorób nerwowych i umysłowych.

Ogromną, przeważającą zresztą część materiału do mego podręcznika stanowią spostrzeżenia z kliniki chorób nerwowych w Moskwie. Materiał ten należy wprawdzie do Muzeum Neurologicznego w Moskwie, zużytkowałem zeń jednak, za zezwoleniem ówczesnych kierowników Muzeum, prawie wyłącznie me własne spostrzeżenia, które podczas mej wieloletniej ordynatury w klinice zrobiłem (zaledwie kilka rycin odtwarza preparaty z przypadków, przezemnie osobiście nie obserwowanych, i jest to zaznaczone).

Piśmiennictwa ogólnego, podobnie jak i w pierwszym wydaniu, w tekście nie przytaczałem; jednakże piśmiennictwo polskie z ostatniego czterdziestolecia umieszczone jest najskrupulatniej w końcu każdego rozdziału. Autorów polskich, których prace weszły do ogólnego dorobku naukowego i wymienione są w tekście, przytoczyłem w osobnym wykazie.

Dodać jeszcze winienem, że „Cierpienia rdzenia kręgowego“ oraz „Cierpienia nerwów obwodowych“ miały wyjść, podobnie jak i w pierwszym wydaniu, w jednej książce. Dopiero, gdy już pierwsze arkusze obu części były wydrukowane, okazało się ze względów technicznych za bardziej pożądane, by każda część stanowiła osobną książkę. Niestety, ryciny były już numerowane w porządku kolejnym, z tego też względu w „Cierpieniach rdzenia kręgowego“ ryciny zaczynają się od № 58.

Warszawa w sierpniu 1922 r.

St. Orłowski.



TREŚĆ.

Str.

Budowa rdzenia zdrowego i zmiany rdzenia chorobowe.

Anatomia rdzenia	3
Histologia rdzenia	15
Anatomia patologiczna i histopatologia rdzenia	25
Tory rdzeniowe i ich zwyrodnienia wtórne	35
Piśmiennictwo polskie, dotyczące anatomii, histologii i anatomii patologicznej rdzenia	46

Czynności rdzenia zdrowego i rdzenia chorobowo zmienionego.

Fizjologia neuronu	49
Fizjologia i patologia rdzenia	55
Piśmiennictwo polskie, dotyczące fizjologii i patologii rdzenia	79
Klasyfikacja cierpień rdzenia	82

Cierpienia rdzenia układowe.

Wiąd rdzenia (bezład postępujący)	86
Piśmiennictwo polskie, dotyczące wiądu	124
Choroba Friedreicha (bezład dziedziczny)	127
Piśmiennictwo polskie, dotyczące choroby Friedreicha	135
Stwardnienie skombinowane. Wiąd powikłany. Porażenie poprzeczne kurczowo-bezładowe Zapalenie rdzenia pęczkowe i śród-pęczkowe	135
Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia skombinowanego	142
Stwardnienie boczne pierwotne. Wiąd kurczowy	143
Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia pierwotnego	147
Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni	147
Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia boczego z zanikiem mięśni	154

	Str.
Zapalenie rogów przednich rdzenia ostre. Porażenie dziecięce rdzeniowe. Choroba Heinego-Medina	154
Zapalenie rogów przednich rdzenia przewlekłe. Zanik mięśni postępujący pochodzenia rdzeniowego	164
Piśmiennictwo polskie, dotyczące zapalenia rogów przednich	168
Syringomyelia	169
Piśmiennictwo polskie, dotyczące syringomyelii	187
Cierpienia rdzenia rozlane.	
Zapalenie rdzenia	190
Piśmiennictwo polskie, dotyczące zapalenia rdzenia	204
Ropień rdzenia	205
Piśmiennictwo polskie, dotyczące ropnia rdzenia	207
Kiła rdzenia	207
Piśmiennictwo polskie, dotyczące kiły rdzenia	225
Wylewy krwi do rdzenia	226
Piśmiennictwo polskie, dotyczące wylewów krwi do rdzenia	230
Cierpienia rdzenia urazowe i pourazowe	231
Piśmiennictwo polskie, dotyczące cierpień rdzenia urazowych i pourazowych	244
Stwardnienie wielogniskowe czyli rozsiane	245
Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia wielogniskowego	258
Guzy (nowotwory) rdzenia i opon rdzeniowych	260
Piśmiennictwo polskie, dotyczące guzów rdzenia i opon rdzeniowych	275
Wady rozwojowe rdzenia. Tarń dwudzielna	277
Cierpienia osłon rdzeniowych.	
Zapalenie opon rdzeniowych ostre	280
Zapalenie opon rdzeniowych przewlekłe	287
Zapalenie przerostowe opony rdzeniowej twardej w części szyjowej	289
Piśmiennictwo polskie, dotyczące zapalenia opon rdzeniowych	292
Krwotok w opony rdzeniowe	294
Zwichnięcia i złamania kręgosłupa	297
Próchnica kręgów. Choroba Potta	302
Próchnica kręgów gruźlicza	302
Próchnica kręgów kiłowa	313
Zapalenie kręgów zakaźne	314

	Str.
Zapalenie kręgów pourazowe (choroba Kümmela)	315
Zesztywnienie kręgosłupa. Zapalenie kręgosłupa unieruchamiające	315
Piśmiennictwo polskie, dotyczące cierpień kręgosłupa	318
Spis autorów polskich przytoczonych w tekście	319
Spis autorów, umieszczonych w piśmiennictwie polskim, dotyczącem cier- pień rdzenia kręgowego	320
Skorowidz	325

CIERPIENIA RDZENIA.



I. Budowa rdzenia zdrowego i zmiany rdzenia chorobowe.

Anatomia rdzenia.

Opony. Rdzeń. Unaczynienie rdzenia.

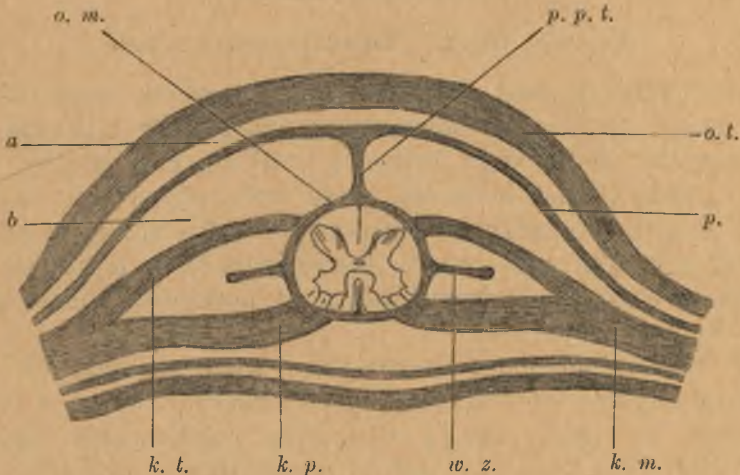
Po otwarciu kanału kręgowego widać worek *opony* rdzeniowej *twardej*, spojony tylko na powierzchni przedniej z trzonami kręgow (wzdłuż więzu podłużnego tylnego); wokół zaś między ścianami kanału i oponą pozostaje wolna, dość duża przestrzeń, zawierająca wśród luźnej tkanki łącznej i tłuszczowej obfite sploty żyłne. Od powierzchni bocznych tego worka szereg pochewek lejkowatych dąży ku otworom międzykręgowym; wewnątrz pochewek mieszczą się korzenie rdzeniowe (rys. 58).

W części tylnej opona twarda jest o wiele grubsza, niż w przedniej. Powierzchnię wewnętrzną opony twardej łączy z rdzeniem, a właściwie z oponą miękką więzadło ząbkowane (ligamentum denticulatum, rys. 58 *w. z.*); jest to przegródka w kształcie piły, wychodząca wzdłuż całego rdzenia z jego powierzchni bocznej i przytwierdzona 21 zębami do opony twardej; punkt przyczepu każdego z tych zębów wypada między dwoma pochewkami, zawierającymi korzenie rdzeniowe (z tego powodu na przekroju, przechodzącym przez omawiane pochewki, jak na rys. 58, wydaje się, że więzadło ząbkowane opony twardej nie dosięga). Więzadło to leży zupełnie luźno, tworząc nawet fałdy podłużne; dzięki temu rdzeń zawieszony jest swobodnie, zwłaszcza w części lędźwiowej.

Zwewnątrz opona twarda wysłana jest śródbłonkiem. Pod oponą twardą znajduje się niewielka przestrzeń chłonna (cavum subdurale, rys. 58—a), która, według badaczy dawniejszych (Key i Retzius), nie ma żadnego połączenia z przestrzenią podpajęczynówkową. Nowsze jednak badania, i u nas przez Koelichena przeprowadzone, wykazały,

że w obrębie kanału kręgowego połączenia takie istnieją, szczególnie w tych miejscach, gdzie pajęczynówka zrasta się z powierzchnią wewnętrzną opony twardej, zwłaszcza pośrodku obwodu przedniego i tylnego rdzenia, a także w punktach wyjścia korzeni rdzeniowych.

Pajęczynówka (tunica arachnoidea), jest to cienka, nawpół przezroczysta błona, wysłana śródbłonkiem. Między nią a rdzeniem przebiega obszerna przestrzeń podpajęczynówkowa (cavum subarachnoidale, rys. 58—b), którą więzadło ząbkowane dzieli na oddział przedni i tylny; w tym ostatnim na linii pośrodkowej uwydatnia się przegródka podpajęczynówkowa tylna (septum subarachnoidale, rys. 58—p.p.t.); oprócz tego w przestrzeni podpajęczynowej znajdują się liczne przegródki poprzeczne lub ukośne. Wszystkie one jednak szczelne nie są, tak że przestrzeń omawiana stanowi jedną jamę.



Rys. 58 schematyczny. Przekrój rdzenia wraz z oponami (według Key'a i Retzius'a); o. t. — opona twarda, p. — pajęczynówka, o. m. — opona miękka, a — przestrzeń pod oponą twardą, b — przestrzeń podpajęczynówkowa, p. p. t. — przegródka podpajęczynówkowa tylna, w. z. — więzadło ząbkowane, k. p. — korzeń przedni, k. t. — korzeń tylny, k. m. — korzeń rdzeniowy mieszany.

Przebieg przestrzeni podpajęczynówkowej i przestrzeni podtwardówkowej rdzenia przechodzą bezpośrednio w szczeliny pod pochewkami korzeni rdzeniowych i łączą się dalej ku obwodowi ze szczelinami pod pochewkami zwojów międzykręgowych i nerwów obwodowych; połączenia są drożne, zarówno od strony rdzenia, jak i od strony nerwów (Koelichen).

Przebieg przestrzeni podpajęczynówkowej wypełnia płyn mózgoworodzeniowy (liquor cerebrospinalis), pochodzący z naczyń włosowatych mózgowia, rdzenia i opon, przeważnie zaś z naczyń splotów naczyniówkowych

(plexus chorioidei). Jest to bezbarwna, wodnista ciecz, odczynu słabo alkalicznego, o ciężarze gatunkowym 1007 (wahania od 1005 do 1010 uważa się za leżące w granicach normy). W częściach stałych tego płynu przeważają składniki nieorganiczne, zwłaszcza chlorek sodu (0,6 — 0,8%), ślady fosforanu wapnia i węglanu sodu; białka znajduje się bardzo niewiele (niżej 0,03%), wyłącznie w postaci seroglobuliny, włóknika niema prawie wcale; po za tem płyn mózgowordzeniowy zawiera nieco cukru — glukozy (0,04 — 0,06%) i mocznika (0,03%). W warunkach normalnych w płynie mózgowordzeniowym nie znajduje się komórek wcale, lub tylko pojedyncze limfocyty (1 — 2 na mm³). Pozostawiony w zamkniętej próbówce płyn nie mętnieje i nie ścina się.

Trudno określić fizyologiczną ilość płynu mózgowordzeniowego: waha się ona w szerokich granicach w zależności od rozmaitych czynników, przede wszystkim od stopnia napełnienia naczyń krwionośnych, zwłaszcza żylnych. Przyjmuje się, że normalnie płynu mózgowordzeniowego jest 100 do 150 ctm³, przy tem na zawartość płynu w komorach mózgowych odlicza się około 20 ctm³ (Key i Retzius). Gdy jednak, dzięki jakiejś przypadkowej, nie zasklepiającej się przetocze do przestrzeni podpajęczynówkowej, płyn wydziela się na zewnątrz stale, uzbierać go można nawet parę litrów.

I ciśnienie płynu mózgowordzeniowego zależy od rozmaitych wielce zmiennych czynników, przy tem jest ono inne w czaszce, gdzie opona twarda przylega bezpośrednio i ściśle do kości, inne zaś w kanale kręgowym, gdzie worek opony twardej jest zawieszony luźno. Płyn mózgowordzeniowy, wypuszczany u człowieka zdrowego, nigdy nie wytryska strumieniem, lecz wypływa kroplami, dość gęstymi, mniej więcej jedna na sekundę. Granice ciśnienia płynu normalne w kanale kręgowym wahają się od 40 do 130 — 150 mm, cyfry 200 i wyżej uważać należy za chorobowo wzmożone (Quincke).

O krążeniu płynu mózgowordzeniowego będzie mowa niżej przy opisie krążenia chłonnego w rdzeniu.

Cienka warstwa tkanki łącznej, należąca, zdaniem Key'a i Retzius'a do pajęczynówki, przylega ściśle do *opony miękkiej* (pia mater) i zawiera liczne naczynia krwionośne. Sama opona miękka żadnych naczyń nie zawiera; otacza ona rdzeń ściśle, w brózdach jego tworzy zdwojenia, a w substancję rdzeniową wysyła przegródki. Poniżej stożka opona miękka stanowi jakby przedłużenie rdzenia, dochodząc jako nitka końcowa (filum terminale) do kości krzyżowej.

Rdzeń kręgowy, zwany również mleczem pacierzowym (medulla spinalis), ma w swej części środkowej (grzbietowej) kształt wałka, spłaszczonego w kierunku przednio-tylnym; w częściach górnej i dolnej,

odpowiadających kończynom, występują wrzecionowate zgrubienia: zgrubienie szyjowe (*intumescencia cervicalis*), osiągające największego rozwoju na wysokości IV lub V kręgu szyjowego i zgrubienie lędźwiowe (*intum. lumbalis*), najbardziej rozwinięte w okolicy XI kręgu grzbietowego.

Na powierzchni rdzenia przedniej wzdłuż linii pośrodkowej biegnie bardzo wyraźna bródza podłużna przednia (*sulcus longitudinalis anterior*). Odpowiednio do niej na powierzchni tylnej istnieje bródza podłużna tylna (*sulcus longit. posterior*), którą jednak gołym okiem dostrzedz trudno, wypełnia ją bowiem tkanka łączna — mianowicie przegródka pośrodkowa tylna (*septum medianum posterius*).

Z powierzchni bocznej każdej z połówek rdzenia występują korzenie nerwowe: tylne wychodzą z wąskiej bródzki bocznej tylnej, przednie zaś szerokim pasmem z gładkiej powierzchni rdzenia. W części szyjowej i lędźwiowej korzenie rdzeniowe są o wiele grubsze, niż w części grzbietowej.

Dążąc ku otworom międzykręgowym, korzenie rdzeniowe zachowują kierunek poziomy tylko w górnym odcinku szyjowym, niżej zaś schodzą one pod kątem coraz ostrzejszym. U dolnego końca rdzenia mają one kierunek prawie prostopadły i tworzą gruby pęk, zwany ogonem końskim (*cauda equina*); w środku tego pęku przebiega nitka tkanki łącznej — wyżej wspomniana nitka końcowa.

U osobnika dorosłego rdzeń zajmuje mniej, niż $\frac{2}{3}$ długości kanału kręgowego (licząc od otworu potylicznego do wylotu kości krzyżowej); zaostzony koniec rdzenia t. zw. stożek rdzeniowy (*conus medullaris*) dochodzi do dolnego brzegu pierwszego lub do górnego brzegu drugiego kręgu lędźwiowego, — granice te podlegają wprawdzie wahaniom indywidualnym, lecz obręb dwóch wymienionych kręgów nie przekraczają. Tylko przy zginaniu kręgosłupa ku przodowi rdzeń pociągnięty jest w górę tak dalece, że przy największym przechyleniu kręgosłupa koniec rdzenia sięga zaledwie XII kręgu grzbietowego.

Pozostałą część worka opony rdzeniowej twardej, który, jak wspominaliśmy, ciągnie się do połowy kości krzyżowej, — wypełnia ów pęk korzeni rdzeniowych, zwany ogonem końskim.

W rdzeniu odróżniają szereg odcinków, położonych jeden nad drugim i odpowiadających korzeniom rdzeniowym. Górne 8 należą do części rdzenia szyjowej, następne 12 do grzbietowej, 5 do lędźwiowej, wreszcie 5 do krzyżowej.

Wielkiej jest to doniosłości pod względem praktycznym umieć określić, na jakiej wysokości dany odcinek rdzenia leży. W tym celu w pamięci mieć należy правило Chipault'a o stosunku topograficznym między wyrostkami ciernistymi, (łatwymi do

badania klinicznego), a odpowiednimi korzeniami, względnie odcinkami rdzeniowymi. Do cyfry danego wyrostka ciernistego w części szyjowej dodać należy jeden, aby otrzymać cyfrę korzenia rdzeniowego, znajdującego się na danym poziomie. W części grzbietowej górnej dodać należy dwa; od 6-go zaś wyrostka do 11-go dodawać trzy, to jest 9-ty wyrostek ciernisty odpowiada 12-emu odcinkowi grzbietowemu, 10-ty pierwszemu lędźwiowemu, 11-ty drugiemu lędźwiowemu. Część dolna 11-go wyrostka i sąsiednia przestrzeń międzywyrostkowa odpowiada trzem dolnym odcinkom lędźwiowym. Dwunasty wyrostek ciernisty i niżej leżąca przestrzeń międzywyrostkowa odpowiada odcinkom krzyżowym.

Wszystko to jednak dotyczy tylko rdzenia dorosłych; w wieku dziecięcym stosunki anatomiczne są inne.

U noworodka rdzeń jest względnie dłuższy: dolny koniec jego sięga III, czasem nawet IV kręgu lędźwiowego; dopiero stopniowo wobec szybszego wzrostu kręgosłupa rdzeń cały okazuje się coraz wyżej umieszczony.

Granica górna rdzenia przeprowadzona jest zupełnie sztucznie tuż ponad pierwszym korzeniem szyjowym, to jest na poziomie wylotu kości potyliczej. Na rdzeniu wyjętym za kopiec graniczny uważać można skrzyżowanie piramid; dostrzedz je nietrudno, rozsunąwszy nieco brózdę podłużną przednią: widać krzyżujące się włókna; od miejsca tego zaczyna się rdzeń przedłużony. Dodać jednak należy, że podziału takiego nie uzasadnia ani fizjologia, ani embryologia, ani anatomia porównawcza.

Wymiary rdzenia są względnie dość stałe. Długość u osobnika dorosłego wynosi dla mężczyzny przeciętnie 45 ctm., dla kobiety 43 ctm. Wymiary poprzeczne, na poziomie zgrubienia szyjowego w kierunku poprzecznym 13—14 mm., w przednio tylnym—9 mm.; w części grzbietowej środkowej—9 mm. na 8, w zgrubieniu lędźwiowym 11—13 na 8, 5 mm. Mowa tu, rozumie się, o rdzeniu świeżym (nie utrwalonym w odczynnikach).

Warstwę rdzenia zewnętrzną (zwierzchnią) stanowi t. zw. *substancja biała*. Dwie brózdy podłużne (przednia i tylna) dzielą ją na połowy prawą i lewą, w każdej z tych połówek odróżniają trzy słupy, których granice stanowią linie korzeni rdzeniowych. Pomiedzy linią korzeni przednich i tylnych biegnie słup boczny; wzdłuż brózdy przedniej aż do linii korzeni przednich słup przedni, wzdłuż brózdy tylnej—słup tylny; często zresztą pierwsze dwa słupy łączą w jeden słup przednioboczny.

W pierwszych okresach życia płodowego rdzeń przedstawia się jako cewka, stopniowo jednak charakter ten zatracą się zupełnie. Rdzeń rozwinięty jest już sznurem całkowitym przynajmniej dla oka nieuzbrojonego. Tylko pod drobnowidzem na przekroju poprzecznym

odróżnić można t. zw. kanał środkowy (*canalis centralis*), w którym jednak u osobników dorosłych najczęściej brak światła, miejsce kanału wskazuje tylko gromadka komórek wyściółkowych (*ependymalnych*).

Wokoło tego kanału na całej długości rdzenia skupia się *substancja szara* — przedłużenie bezpośrednie tej masy szarej, która w mózgowiu otacza komory. Stosunek wzajemny obu części składowych rdzenia uwydatnia się na przekrojach poprzecznych, odpowiednio utrwalonych i zabarwionych.

Niektóre odczynniki okazują własność barwienia rozmaitych tkanek układu nerwowego w sposób odmienny: pozwala to na różniczkowanie bardzo dokładne budowy rdzenia. Pomijając szczegóły wszelkie, zaznaczamy tylko, że z licznych metod barwienia rdzenia najbardziej rozpowszechnione są metody następujące: a) barwienie wybiórcze myelinowych włókien nerwowych; na pierwszym miejscu postawić tu należy barwienie hematoksyliną (*metoda Weigerta* z modyfikacją Pała lub Kulschitzky'ego) — substancja biała zabarwia się na czarno, substancja szara i obręby zwyrodniałe pozostają jasne; b) barwienie wybiórcze komórek nerwowych, wzorem jest tu barwienie błękitem metylenowym (*metoda Nissla*); c) barwienie wybiórcze obrębów zwyrodnienia — barwienie kwasem nadosmowym (*metoda Marchi'ego*), — miejsca zwyrodniałe są czarne lub ciemne.

Większość znaczna niżej przytoczonych mikrofotografii rdzenia zarówno normalnego, jak i chorobowo zmienionego zrobiona jest z preparatów, barwionych hematoksyliną (według Weigerta lub Pała), na inne metody pozostaje część niewielka.

Wejrzenie przekroju poprzecznego rdzenia zmienia się na rozmaitych wysokościach, lecz tylko co do niektórych szczegółów, — zarysy ogólne pozostają te same.

Rys. 59 i 60 przedstawiają przekrój rdzenia na wysokości II koźczenia szyjowego przy powiększeniu bardzo słabem.

Szeroka brózdka czyli szczelina podłużna przednia (*fissura longitudinalis anterior*, na rys. 59 — s. p.) oraz węższa, lecz o wiele dłuższa szczelina podłużna tylna (s. t.) dzielą przekrój poprzeczny rdzenia na dwie zupełnie symetryczne części. Łącznik między nimi stanowi wąskie pasmo tkanki rdzeniowej, składające się u szczeliny przedniej z substancji rdzeniowej białej t. zw. spoidło przednie czyli białe (*commissura anterior s. alba*, na rys. 59 — sp. b.), u szczeliny zaś tylnej z substancji szarej — t. zw. spoidło szare (*commissura grisea*), które dzielą na spoidło szare przednie (sp. s. p.) i na spoidło szare tylne (sp. s. t.); pomiędzy spoidłami szarymi leży t. zw. substancja galaretowata środkowa (s. g. ś.), zawierająca kanał środkowy (k. śr.).

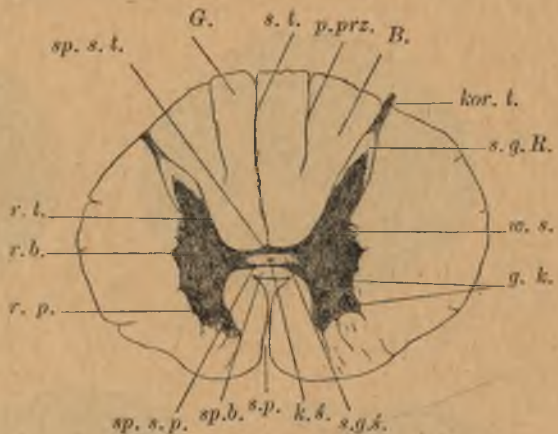
W każdej połówce rdzenia substancja szara zajmuje część środkową, przypominając nieco kształtem swym mało wygięty półksiężyc. Część tego półksiężyca, leżąca ku przodowi od spoidła szarego

nosi nazwę rogu przedniego (r. p.). Przy najszerszym powiększeniu, a nawet gołym okiem widać tu gromadki komórek nerwowych; dają one początek włóknom, które grubymi pęczkami przecinają substancję białą, dążąc do powierzchni rdzenia — są to korzenie rdzeniowe przednie (radices anteriores). Znacznie węższa, lecz dłuższa część substancji szarej tylna nosi nazwę rogu tylnego (r. t.); sięga on wierzchołkiem (apex) zagłębienia na powierzchni rdzenia (brózda boczna tylna), skąd występuje grube pasmo włókien nerwowych — korzenie rdzeniowe tylne (radices posteriores, kor. t.).

Odróżniają jeszcze róg boczny (cornu intermedio-laterale) — niewielki, kątowaty wyrostek substancji szarej na linii spoidła szarego (r. b.). W zagłębieniu między rogami bocznymi i tylnymi widać pasemka i wypustki substancji szarej, zwane wyrostkiem siatkowatym (processus reticularis—w. s.).

W substancji białej odróżnia się, jak już wspominaliśmy, słupy przednie, boczne i tylne — granice między nimi stanowią korzenie przednie i tylne. Słupy tylne dzielą się na część, przylegającą do szczeliny tylnej zwaną, pęczkiem Golla (G.) i część sąsiadującą z rogami tylnymi zwaną pęczkiem Burdacha (B.), granicę między tymi pęczkami, zwłaszcza w części szyjowej górnej, stanowi dość stała przegródka, zwana przyśrodkową (septum paramedianum — p. prz.).

Przekrój rdzenia poprzeczny na wysokości najbardziej rozwiniętego zgrubienia szyjowego, co odpowiada V—VI korzeniom szyjowym (rys. 61), różni się od wyżej opisanego nie tylko wymiarami, lecz i ukształtowaniem substancji szarej. Szczególniej zmieniony i powiększony jest róg przedni: wraz z rogami bocznymi ma on postać dużego trójkąta prostokątnego, zwróconego przeciwprostokątną ku powierzchni rdzenia przedniej. Róg tylny jest również nieco grubszy;



Rys. 59. schematyczny. Przekrój rdzenia w części szyjowej górnej. *s. p.* — szczelina przednia, *s. t.* — szczelina tylna, *sp. b.* — spoidło białe, *sp. s. p.* — spoidło szare przednie, *sp. s. t.* — spoidło szare tylne: *k. s.* — kanał środkowy, *s. g. s.* — substancja galaretowata środkowa, *r. p.* — róg przedni, *r. b.* — róg boczny, *r. t.* — róg tylny, *s. g. R.* — substancja galaretowata Rolanda, *w. s.* — wyrostek siatkowaty, *g. k.* — grupy komórek ruchowych; *G.* — pęczek Golla, *B.* — pęczek Burdacha, *p. prz.* — przegródka przyśrodkowa.

na jego stronie wewnętrznej uwydatnia się wyskok kątowaty. Cały przekrój ma postać bardziej jajowatą.

Zgrubienie szyjowe kończy się wraz z ostatnim odcinkiem szyjowym. W części grzbietowej górnej (rys. 62) substancji szarej jest znacznie mniej, róg przedni ma postać wąskiego czworoboku, róg boczny zaledwie się odznacza, róg tylny wydaje się szczególnie długim i wysmukłym. W kącie między podstawą rogu tylnego i spoidłem szarem widać jakby pewne nabrzmienie; silniejsze powiększenie wykazuje w tem miejscu odosobnioną gromadkę komórek nerwowych.



Rys. 60. Część szyjowa górna.



Rys. 61. Zgrubienie szyjowe.



Rys. 62. Część grzbiet. górna. Rys. 63. Część grzbiet. dolna. Rys. 64. Zgrub. lędźwiowe.

Przekroje rdzenia normalnego. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy
Mikrofotografie.

Obwód ten, ciągnący się przez całą długość części grzbietowej rdzenia, nosi nazwę słupa Clarke'a. Jest on szczególnie wyraźny w części grzbietowej dolnej (rys. 63), uwypuklając się u podstawy rogu tylnego. Zmienia to w sposób charakterystyczny wejrzenie przekroju: róg tylny zaokrągla się, staje się grubszy, lecz krótszy; róg przedni również zwiększa się nieco.

Im niżej, tem bardziej zmienia się stosunek substancji szarej do białej, na korzyść pierwszej, zwiększają się przy tem wymiary przekroju: na wysokości ostatnich korzeni grzbietowych zaczyna się

zgrubienie lędźwiowe. Największego rozwoju dosięga ono na poziomie II — III korzeni lędźwiowych (rys. 64). Róg przedni wypełnia prawie całą przednią cwiartkę przekroju rdzenia; ma on kształt czworokąta z zaokrąglonymi kątami; róg boczny niezbyt wyraźny. Róg tylny gruby, krótki, dochodzi do powierzchni tylnej rdzenia, która w tym miejscu żadnego zagłębienia nie przedstawia. Słupów Clarke'a już nie widać.

Na poziomie wyjścia korzeni krzyżowych przekrój rdzenia jest bardzo niewielki — blisko trzy razy mniejszy, niż w zgrubieniu lędźwiowym. Substancja szara przeważa wybitnie nad białą; róg tylny jest prawie również gruby jak przedni; szczególnie szerokiem staje się spoidło szare.

Unaczynienie rdzenia.

Układ tętniczy powierzchni rdzenia składa się z kilku pasem naczyńowych, do których krew z rozmaitych płynie źródeł.

Wzdłuż całego rdzenia naprzeciw brózdki przedniej, w warstwie tkanki przylegającej nazewnątrz do opony miękkiej, przebiega *pasmo tętnicze rdzeniowe przednie* (tractus arteriosus spinalis anterior) — dawniejsza tętnica rdzenia przednia. Pasma to, stanowiące właściwie łańcuch gałęzi tętniczych łącznych, tworzy się: 1) z dwóch tętnic kręgowo-rdzeniowych przednich (aa. vertebro-spinales anteriores), gałęzi tętnic kręgowych; na powierzchni przedniej rdzenia przedłużonego lub części szyjowej rdzenia kręgowego łączą się one pod kątem ostrym w jeden pień nieparzysty — właściwy początek pasma tętniczego; 2) z szeregu dopływów od tętnic międzyżebrowych, lędźwiowych i krzyżowych, — dopływów, które pod nazwą gałęzi rdzeniowych wchodzi przez otwory międzykręgowe lub krzyżowe do kanału kręgowego i, dzieląc się na gałęzie przednie oraz tylne, towarzyszą korzeniom przednim i tylnym. Gałęzie rdzeniowe przednie biorą bardzo znaczny udział w utworzeniu pasma tętniczego przedniego; zwykle nawet jedna z takich gałęzi, najczęściej na poziomie korzeni grzbietowych dolnych (po jednej stronie) odznacza się grubością szczególną, — wyodrębniają ją też jako tętnicę korzeniową wielką (art. radicalis magna).

Na długim swym przebiegu pasmo tętnicze przednie rozwidla się czasami na dwie odnogi, które poniżej znów łączą się pod kątem. Największej grubości dosięga pasmo w części rdzenia lędźwiowej, silnie rozwinięte jest ono również w okolicy zgrubienia szyjowego, najcieńsze zaś w części grzbietowej.

Od pasma tętniczego wychodzi pod kątem prostym cały szereg gałęzi, dążących do szczeliny rdzeniowej przedniej; są to tętnice szczeliny przedniej czyli tętnice środkowe (arteriae fissurae

anteriores, aa. centrales), które następnie wnikają w substancję rdzenia. Z innych gałęzek, z tego samego pochodzących pasma, na powierzchni rdzenia przedniej i bocznej (zwłaszcza w okolicy zgrubień) tworzy się obfita sieć naczyńowa.

Na powierzchni rdzenia tylnej krążenie tętnicze jest podobne, z tą różnicą, że cały układ krwionośny ułożony jest symetrycznie po obu stronach linii pośrodkowej.

Z każdej mianowicie strony na zewnątrz od linii korzeni tylnych, wzdłuż całego rdzenia przebiega *pasmo tętnicze rdzenia tylnoboczne* (tractus arteriosus spinalis postero-lateralis). Tworzy się ono przez połączenie tętnicy kręgowordzeniowej tylnej (art. vertebro-spinalis post.), pochodzącej również z tętnicy kręgowej, z wyżej wspomnianymi gałęziami rdzeniowymi tylnymi (rami spinales posteriores) tętnic międzyżebrowych, lędźwiowych i krzyżowych. Pasma tętnicze tylnoboczne leżą w tej samej warstwie, przylegającej bezpośrednio do opony miękkiej, jak i pasmo przednie. Między pasmami tylnobocznymi stron obu widać liczne gałęzie łączne (anastomozy), biegnące w kierunku poprzecznym.

Lecz na tylnej powierzchni rdzenia znajduje się jeszcze jeden układ tętniczy, położony głębiej nieco. Mianowicie tętnice, tworzące pasmo tylnoboczne dają liczne gałęzie, które dążą na drugą stronę linii korzeni tylnych — t. j. bliżej ku szczelinie podłużnej tylnej, — następnie już w warstwie opon głębszej tworzą po obu stronach wzdłuż całego rdzenia *pasmo tętnicze tylne* (tractus arteriosi posteriores)

Między układami tętniczymi stron obu, a także między pasmem rdzenia tylnobocznem a pasmem tylnem przebiegają gałązki łączne w kierunku poprzecznym. Są one bardzo obfite w części szyjowej i lędźwiowej; przeciwnie zaś w części grzbietowej układ tętniczy rdzenia jest w gałęzie łączne i oboczne nader ubogi.

Połączenia między pasmem przednim i tylnymi są niezbyt wyraźne; dopiero u stożka końcowego między obu tymi układami biegnie gruba gałąź łączna.

W samej substancji rdzenia odróżnić trzeba dwa samodzielne układy tętnicze.

Wspominałem o gałęziach poprzecznych pasma tętniczego przedniego, gałęziach, które przez szczelinę przednią wchodzi do substancji rdzeniowej. Są to *tętnice rdzenia środkowe* (art. spinales centrales), które rozgałęziają się w substancji szarej. Każda taka tętnica bądź rozwidła się na dwie gałęzie, przeznaczone dla prawej i lewej połówki rdzenia, bądź też zbacza pod kątem prostym i rozgałęzia się tylko po jednej stronie rdzenia, podczas gdy tętnica następna, wyżej lub niżej

leżąca, niesie krew do drugiej strony rdzenia. W części środkowej substancji szarej omawiane tętnice posyłają również gałęzie w górę i na dół; zdarza się, że gałęzie dwóch po sobie następujących tętnic środkowych łączą się z sobą, całkowitego jednak pasma tętniczego w substancji rdzeniowej połączenia te nie tworzą. W części grzbietowej tętnice środkowe posyłają dość grubą gałązkę ku słupom Clarke'a.

Zdaniem niektórych badaczy, najdrobniejsze zakończenia tętnic środkowych mają rozszerzenia w postaci uchyłków, którymi obejmują komórki nerwowe.

Rozgałęzienia tętnic środkowych nie ograniczają się ściśle do obrębu substancji szarej, lecz zajmują i przylegającą do niej cienką warstwę substancji białej.

Liczba tętnic środkowych jest znaczna; przekracza ona dwieście, nieraz sięga dwustu kilkudziesięciu. Rozmieszczenie tych tętnic równomierne nie jest: największa ich część przypada na rdzeń lędźwiowy i krzyżowy, dość gęsto odchodzą one w zgrubieniu szyjowym, najskąpiej zaś w części grzbietowej; na tę ostatnią część wypada zaledwie $\frac{1}{8}$ lub nawet $\frac{1}{10}$ ogólnej liczby tętnic środkowych.

Drugi jest *układ naczyń wieńcowy* (vasocorona); składają się nań gałązki tętnic korzeniowych tylnych i przednich, głównie zaś pasem tętniczym bocznych i tylnych, gałązki, które w kierunku dośrodkowym wdrażają się w substancję rdzeniową. Najkrótsze z nich niosą krew do warstwy rdzenia zwierzchniej, dłuższe rozgałęziają się w całej substancji białej, wreszcie najdłuższe dochodzą do warstwy obwodowej substancji szarej. Tętniczki wieńcowe biegną najczęściej w przegródkach łącznotkankowych (septa) rdzenia; do ich liczby należą także tętnice dość grube, mieszczące się w przegródce rdzenia tylnej; rozgałęziają się one w warstwie słupów tylnych, przylegającej do szczeliny rdzeniowej tylnej.

Niezmiernie doniosły jest fakt, że rozgałęzienia obu układów tętnicznych substancji rdzeniowej są końcowe: w razie zamknięcia światła którejkolwiek tętniczki przerywa się dopływ krwi do danego obrębu rdzenia.

Zapamiętać należy, że co do krążenia tętniczego z wszystkich odcinków rdzenia część grzbietowa znajduje się w warunkach najgorszych: na powierzchni posiada ona najmniej gałęzi obocznych i łącznych, wewnątrz najmniej tętnic środkowych. Z porównania zaś poszczególnych obrębów na przekroju rdzenia wynika, że warstwy pograniczne substancji szarej i białej zaopatrzone są najlepiej: otrzymują one krew z obu układów tętnicznych substancji rdzeniowej. Wogóle zaś substancja szara jest o wiele więcej unaczyniona, niż biała.

Dodać należy, że większość przytoczonych danych co do krążenia tętniczego w rdzeniu nauka zawdzięcza badaczom polskim, mianowicie Kadyi'emu i Adamkiewiczowi.

Naczynia żyłne powierzchni rdzenia przebiegają po większej części równolegle do tętnic i stanowią również łańcuchy gałęzi łącznych.

Wyróżnić można grube *pasmo żyłne rdzenia przednie* (tractus venosus spinalis anterior), biegnące wzdłuż szczeliny rdzeniowej przedniej, o wiele cieńsze *pasmo żyłne rdzenia tylne*, wzdłuż szczeliny tylnej, wreszcie cztery *pasma żyłne boczne* wzdłuż linii korzeni rdzeniowych (tylne grubsze, niż przednie). Zauważyć należy, że na powierzchni rdzenia układ żylny jest o wiele więcej rozwinięty, niż tętniczy, oraz że w naczyniach żylnych rdzenia zastawek niema.

W substancji rdzenia naczynia żyłne, podobnie jak i tętnice, dzielą się na dwa układy. Żył rdzenia środkowych jest więcej, niż tętnic. W układzie zaś wieńcowym co do liczby przewaga jest po stronie tętnic, natomiast naczynia żyłne tego układu są grubsze; sięgają one warstw rdzenia głębszych, więcej zaopatrują substancję szarą, niż odpowiednie tętniczki.

O krążeniu chłonnem w rdzeniu nic prawie nie wiemy. Właściwych naczyń chłonnych w rdzeniu niema, są tylko przestrzenie okołonaczyniowe, okołokomórkowe i t. p., po których krążą soki. Virchow i Robin wykazali w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych układu nerwowego ośrodkowego szczelinki i przestwory jakby pory w gąbce — są to przestrzenie chłonne, łączące się z przestrzenią podpajęczynówkową. Naczynia krwionośne przy przechodzeniu z opony naczyniowej do tkanki rdzeniowej są otoczone lejkowatymi pochewkami, pod którymi znajduje się przestrzeń, łącząca się ze szczelinami Virchowa i Robina. Krążenie soków wewnątrz rdzenia odbywa się, zdaniem Hisa i Obersteina w szczelinach tkankowych, wystanych giejem; nowsze badania (np. Koelichena) tego nie potwierdzają; szczelinki uważane są za wytwory sztuczne, a krążenie soków w tkance nerwowej odbywa się raczej jako złożona sprawa wymiany materii pomiędzy komórkami (Held). Przypuszczać należy, że w układzie nerwowym ośrodkowym krążenie płynu mózgowordzeniowego odpowiada krążeniu limfy w innych narządach (Koelichen) i płyn mózgowordzeniowy dostaje się do wnętrza rdzenia przez oponę naczyniową, przez pochewki otaczające naczynia krwionośne rdzenia, wreszcie przez wyściółkę kanału środkowego. Mając więc dostęp bezpośredni do elementów nerwowych, płyn mózgowordzeniowy wywiera wpływ doniosły na odżywianie tkanki nerwowej, z drugiej jednak strony substancje chemiczne w tym płynie zawarte, a także cząsteczki, w nim zawieszane,

działać mogą bezpośrednio na komórki nerwowe, przenosić do nich rozmaite jady i zarazki. Ma to znaczenie ważne w etiologii i patogenezie wielu chorób układu nerwowego ośrodkowego.

Według niektórych badaczy (Marie, Guillain) w rdzeniu istnieją dwa układy chłonne, które prawie nie łączą się z sobą: układ chłonny tylny, ciągnący się przez całą długość rdzenia, obejmuje słupy tylne, korzenie tylne i zawartą między tymi ostatnimi część opony miękkiej, układ zaś przednio-boczny -- pozostałą część rdzenia. Za pewnik niezbitą podziału takiego jeszcze dotąd uważać nie można.

Histologia rdzenia.

Rdzeń jak, wogóle cały układ nerwowy ośrodkowy składa się z elementów podstawowych: komórek i włókien nerwowych i z elementów drugorzędnych, podtrzymujących i spajających podstawowe komórki i włókien gleju.

Komórki nerwowe zwane także **zwojowami**, wykryte w 1833 r. przez Ehrenberga, należą do największych w ustroju: na cienkich, dobrze zabarwionych preparatach można je dojrzeć nawet gołym okiem; wiele komórek dosięga wielkości 100 mikronów (= 0,1 mm).

Charakterystyczną cechą komórki nerwowej są jej wypustki; w dojrzałym układzie nerwowym ośrodkowym niema komórek nerwowych bez wypustek, — istnienie takich komórek wydaje się z punktu widzenia histologii nawet niemożliwym, chyba że się ma do czynienia z komórką w okresie rozwoju. Są komórki o jednej wypustce (jednobiegunowe), o dwóch — trzech wypustkach (dwu — trzybiegunowe), wreszcie o wielu wypustkach (wielobiegunowe).

Do wielobiegunowych należą szczególnie typowe i wyraziste komórki nerwowe w rogach przednich rdzenia kręgowego, — ich też budowa zbadana jest najdokładniej. Komórki te na przekrojach poprzecznych mają postać trójkątną lub wielokątną (rys 65), czasem gwiaździstą. Jedna z wypustek, przechodząca bezpośrednio we włókno nerwowe, nosi nazwę *wypustki nerwowej* czyli *osiowej*; zwą ją także *neurylem*; pozostałe, w liczbie paru lub kilku rozgałęziają się поблизу komórki — są to *wypustki zarodkowe* (protoplazmatyczne), czyli *dendryty*. Wypustka nerwowa wydaje się ostrzej zarysowaną i bardziej jednolitą, niż inne wypustki.

Oślonki wyodrębnionej komórki nie posiadają. Ciało komórki nerwowej składa się z przezroczystej, nieukształtowanej zarodki (protoplazmy) i dość dużego okrągłego *jądra*; komórki dwujądrowe należą do wyjątków i uważane są nawet za twory chorobowe. Odczynniki,

barwiące jądra wszelkich komórek bardzo mocno (np. hematoksylina alunowa), na jądro komórki nerwowej oddziałują niezmiernie słabo; to też na preparatach, barwionych w ten sposób, w komórkach nerwowych jądro jest bledsze od zarodźci. Jądro posiada własną osłonkę, a wewnątrz nosi plamkę ciemniejszą — jąderko;] jąderko może być parę lub kilka.

Barwienie komórek nerwowych związkami anilinowymi zasadowymi, zwłaszcza błękitem metylenu, tioniną, toluidyną i t. p. (metoda Nissla i jej modyfikacje), wykazało w zarodźci komórkowej znaczną ilość tworów silnie zabarwionych — substancją barwiącą się (partie chromatique), tworów, zwanych *ciałkami Nissla* (rys. 65). Jako bryłki wielokątne, grupują się one wespółokoła jądra; na obwodzie komórki stają się one coraz bardziej wydłużone a w wypustkach zarodźciowych mają już kształt pałeczek ułożonych podłużnie. W wypustce osiowej i w przylegającej doń części komórki (w t. zw. stożku) ciałek Nissla, niema zupełnie, dzięki temu metoda omawiana pozwala z łatwością różniczkować wypustki komórki nerwowej.



Rys. 65. **Komórka nerwowa** z rogu przedniego rdzenia. Na prawo u góry wypustka osiowa (nerwowa). Barwienie metodą Nissla. Powiększenie: immersya, szkło oczne 3 (Leitz) = 980 razy. Mikrofotografia.

Powiększenie znacznie większe wykazuje, że ciałka Nissla mają powierzchnię nierówną, brodawkowatą i składają się z ziarenek, sklejonych jakąś substancją bledszą.

Pozostała masa zarodźci komórkowej stanowi *substancję niebarwiącą się* (partie achromatique) o budowie gąbczastej. Na przekroju przedstawia się ona jako sieć o większych lub mniejszych oczkach; na punktach węzłowych tej sieci odróżniają drobne (w porównaniu do ciałek Nissla) ziarenka, zwane neurosomami (Held) lub ziarnistościami Altmann'a.

W substancji niebarwiącej się badania Apathy'ego nad bezkręgowcami i Bethe'go nad kręgowcami wykryły cienkie włókienka nerwowe (neurofibrillae), które wychodzą pęczkami z wypustek zarodźciowych, w ciele komórki rozbiegają się, krzyżują w najrozmaitszy sposób i w nowem skupieniu dążą do innych wypustek zarodźciowych; część tych włókienek gromadzi się w stożku wypustki osiowej, do której wchodzi, tworząc dalej nitkę osiową. Wiele sporów budziła

kwestya, czy włókienka nerwowe tworzą anastomozy, zwłaszcza zaś sieci. Jest to sprawa ważna z punktu widzenia fizjologii, o czym mowa będzie jeszcze później. Sporu dotąd nie rozstrzygnięto, ponieważ rozmaite metody barwienia komórki dają zasadniczo różne obrazy włókienek nerwowych; większość jednak nowszych badań przemawia za istnieniem sieci włókienek w komórkach zwojowych.

W komórkach nerwowych niektórzy badacze odróżniają jeszcze podstawową substancję niebarwiącą się, bezpostaciową, (partie achromatique amorphe).

Jądro komórki wykazuje także budowę siatkowatą.

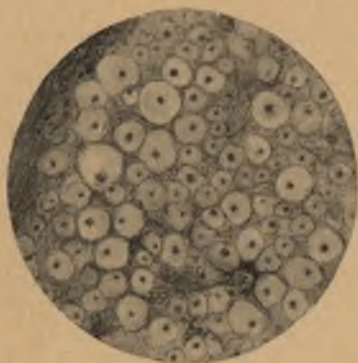
Wspomnieć jeszcze należy o barwiku (pigmentcie) w komórce nerwowej. Pod względem morfologicznym i chemicznym odróżniają dwa rodzaje barwika: a) ciemniejszy, gruboziarnisty, zwany melaniną, występuje tylko w niektórych specjalnych grupach komórkowych np. w konarach mózgowych (substantia nigra Soemeringii)—w komórkach rdzenia kręgowego niema go prawie wcale; b) jasny, drobnoziarnisty barwik natury tłuszczowej — lipochrom, wielce rozpowszechniony w całym układzie nerwowym ośrodkowym, co do ilości wzmagający się z wiekiem, tak że po 30 latach życia znaleźć go można prawie we wszystkich komórkach nerwowych; jest to niewątpliwie wytwór zmian wstecznych w komórce nerwowej.

Budowa innych komórek nerwowych, rozrzuconych po całej substancji szarej, jest zupełnie podobna,—komórki te są tylko mniejsze i posiadają mniej wypustek. Trafiają się także w rdzeniu, w szczupłej zresztą ilości, komórki II typu Golgi'ego, to jest komórki nerwowe, których wszystkie wypustki rozgałęziają się w pobliżu, żadna więc wypustka we właściwe włókno nie przechodzi.

Komórki zwojów międzykręgowych od innych komórek nerwowych odróżniają się swą postacią: po większej części są one jednobiegunowe, to jest posiadają jedną tylko wypustkę, która przechodzi we włókno nerwowe obwodowe. Odrębność ta jest jednak tylko powierzchowna. Na bliskiej odległości od komórki, już w pierwszym lub drugim odcinku Ranvier'a, wypustka rzeczona dzieli się na dwie gałązki: jedna z nich dąży ku obwodowi (włókno czuciowe), druga wchodzi do rdzenia (włókno korzenia tylnego). Z punktu więc widzenia fizjologicznego pierwszą z tych gałązek uważać należy za wypustkę zarodkową, drugą zaś za osiową; komórka zatem jest w istocie rzeczy dwubiegunowa, tylko obie wypustki są na niewielkiej przestrzeni połączone. Pogląd taki jest zupełnie uzasadniony, gdyż u zwierząt niższych przez całe życie, u wyższych zaś i człowieka w okresie rozwoju płodowego, komórki zwojów międzykręgowych są dwubiegunowe;

stopniowo dopiero następuje połączenie wypustek. Komórka zwoju międzykręgowego zawiera duże okrągłe jądro z jąderkiem. Badanie metodą Nissla jakichś odrębności zasadniczych nie wykazało.

Włókna nerwowe rdzenia uwydatniają się na przekrojach poprzecznych jako jasne, silnie załamujące światło krążki z ciemniejszym punktem w środku (barwienie karminem, rys. 66) lub też przeciwnie, jako ciemne krążki z jasnym środkiem (barwienie metodą Pala, Weigerta i t. d.). Punkt środkowy jest przekrojem nitki osiowej, krążek zaś — osłonki rdzennej. Oprócz tego w rdzeniu (w substancji szarej) istnieje sieć włókien nerwowych, nie mających nawet osłonki rdzennej, składają się one tylko z nitek osiowych.



Rys. 66. Przekrój przez substancję rdzenia białą; jasne krążki — osłonki rdzenne, w nich ciemne kropki — nitki osiowe. Barwienie karminem. Powiększenie: szkło przedm. 6, oczne 4 (Leitz) = 480 razy. Mikrofotografia.

Ośłonek Schwanna włókno nerwowe w rdzeniu nie posiada. Włókna korzeni przednich tracą ją przy przejściu przez oponę miękką; włókna zaś korzeni tylnych dopiero u wierzchołka rogów tylnych, niektóre nawet w samym rdzeniu.

Każde włókno daje liczne gałęzie oboczne. Grubość włókien rdzeniowych, czyli średnica przekroju jest wielce rozmaita, od paru do 25 mikronów. Obok włókien grubych przebiegają nieraz i najcieńsze.

Nerwony. Podział elementów nerwowych na włókna i komórki jest zupełnie sztuczny: ani pod względem histologicznym, ani pod względem fizyologicznym nie odpowiada on rzeczywistości.

Komórka nerwowa ze swemi wypustkami zarodziowemi oraz z wypustką osiową i z jej przedłużeniem bezpośredniem — włókniem nerwowem, wreszcie z zakończeniem tego włókna na obwodzie stanowi jedną całość — właściwą jednostkę nerwową, zwaną obecnie **neuronem**.

Pojęcie neuronu wprowadzono do nauki przed laty 30, dzięki pracom His'a, Forel'a, Ramon y Cajal'a, — samą zaś nazwę neuronu podał Waldeyer.

Badania ówczesne ustaliły pogląd o zupełnej odrębności anatomicznej neuronu. Z jednej strony stwierdzono, że rozgałęzienia włókien nerwowych nie łączą się między sobą (nie anastomozują) ani na obwodzie, ani w układzie nerwowym ośrodkowym; z drugiej strony wykazano, że i wypustki zarodziowe komórki nerwowej kończą się rozgałęzieniami wolnemi, — innymi słowy ciągłości anatomicznej między

neuronami niema nigdzie. Stosunek zaś wzajemny neuronów polega na ściśłem zetknięciu (kontakcie): rozgałęzienia jednego neuronu przylegają do rozgałęzień drugiego lub też oplatają komórki nerwowe, do innych należące neuronów. Jak łańcuch składa się z odrębnych, lecz ściśle z sobą związanych ogniw, tak samo cały układ nerwowy składa się z szeregu neuronów. I nie tylko samodzielność anatomiczna cechuje neuron — donioślejsze jeszcze znaczenie ma jego samodzielność czynnościowa: neuron to jakby narząd, pełniący w gospodarstwie ustrojowym pewną, z góry określoną rolę, samoistny pod względem odżywczym. W warunkach chorobowych narząd ów ulegz może zmianom, które po za jego granice anatomiczne nie sięgają.

Przed laty jednak kilkunastu zakwestyjonowano bardzo energicznie ową samodzielność neuronów anatomiczną: Apathy i Bethe, wykrywszy włókienka nerwowe (neurofibrillae), twierdzili, że te właśnie włókienka są podstawowym elementem tkanki nerwowej; że przebiegają one przez włókna i komórki, łącząc się wzajemnie (anastomozując), że tworzą one po za granicami komórek ciągłą sieć t. zw. pilśń nerwową („neuropil“), która ma być podścieliskiem najważniejszych czynności nerwowych. Wywody te jednak nie znalazły potwierdzenia w badaniach późniejszych. Za odrębnością anatomiczną neuronów przemawiają i badania embryologiczne, zwłaszcza prowadzone przez badaczy amerykańskich w ostatnich czasach, gdy udoskonalona została technika hodowania tkanek żywych po za usrtojem. Harrisonowi udało się wyhodować wyodrębniony kawałek rdzenia z zarodka żaby (w kropli limfy żabiej); obserwować było można pod mikroskopem jak z zarodkowej komórki nerwowej (neuroblastu) wyrasta wypustka osiowa, posuwa się ruchami pełzakowymi coraz dalej, tworząc włókno nerwowe.

W każdym razie, jeśli w tym sporze o samodzielność histologiczną neuronu ostatnie słowo jeszcze nie zostało wypowiedziane, jeśli zwłaszcza nie wyświetlony jest dostatecznie stosunek anatomiczny neuronów (zetknięcie czy ciągłość), to jednak z punktu widzenia fizyologicznego dziś już niema prawie przeciwników pogląd, że układ nerwowy składa się z odrębnych jednostek odżywczo-czynnościowych.

Szczegóły o tem znaczeniu fizyologicznem neuronów, a także o łańcuchach neuronów, przebiegających w rdzeniu, podane będą niżej w rozdziale, dotyczącym czynności rdzenia.

Z teoryą, znowu zupełnie odrzucającą pojęcie neuronu, wystąpił w ostatnich czasach (1919) Kronthal. Twierdzi on, że niema jakiegokolwiek dowodów istnienia jednostki, składającej się z komórki nerwowej, włókna nerwowego i narządu nerwowego końco-

wego. Komórka nerwowa nie jest związana z włóknem nerwowym organicznie, lecz tylko mechanicznie (!), — włókno nerwowe nie jest bynajmniej przedłużeniem wypustki komórki nerwowej. Zdaniem bowiem Kronthala, komórki nerwowe powstają z białych ciątek krwi (!), które przenikły do substancji szarej mózgowia i rdzenia i tam utrwaliły się, jakby zaplątane w sieci włókienek nerwowych.

Cała ta teoria, czysto spekulatywna, przez żadne badania przedmiotowe nie jest stwierdzona.

Glej. Substancją, utrzymującą i łączącą elementy nerwowe, jest **glej** (neuroglia s. glia), tkanka tego samego pochodzenia — z listka płodowego zewnętrznego, co i elementy nerwowe.

Wprawdzie niektórzy nowsi badacze (np. Paladino) dzielą glej na część, pochodzącą z listka płodowego zewnętrznego (ectoglia) i część pochodzącą z listka płodowego środkowego (mesoglia), ale pogląd ten wymaga jeszcze stwierdzenia.

Glej, jak wykazały badania Helda, znajduje się we wszystkich obrębach pogranicznych, gdzie substancja nerwowa ośrodkowa styka się z tkanką łączną, pochodzącą z listka płodowego środkowego, a więc pod oponą miękką, wokół naczyń krwionośnych, nawet najdrobniejszych w mózgu i rdzeniu i t. p.

Ta rola histologiczna „gleju granicznego“ (glia marginalis) ma doniosłe znaczenie w całej architektonice układu nerwowego ośrodkowego. Rolę tę zresztą wykazano dopiero w czasach ostatnich; dawniej zwracano głównie uwagę na znaczenie gleju jako substancji spajającej — niby kit — włókna i komórki nerwowe w jedną całość i z tego też względu Virchow wprowadził nazwę „neuroglia“.

Co do swej budowy, to glej, według nowszych poglądów stanowi „syncytium“, t. j. tkankę włóknisto-ziarnistą, powstałą ze zlania się pierwotnie odrębnych komórek (Held). W tkance tej spostrzega się komórki o bardzo niewielkiem ciele, wypełnionem prawie całkowicie przez drobnoziarniste jądro; z komórek takich we wszystkich kierunkach promieniują nadzwyczaj cienkie i liczne wypustki, co dało pochop do nazwania tych komórek „pająkowatemi“ albo „gwiazdzistemi“ (astrocyty). Jedne z tych komórek mają wypustki silnie rozgałęzione, lecz krótkie (komórki krótkopromieniste według terminologii Köllikera), inne znów mają wypustki mało rozgałęzione, lecz biegnące bardzo daleko przez tkankę nerwową (komórki długopromieniste). Wypustki tych komórek łączą się prawdopodobnie z wypustkami sąsiednich komórek, tworząc sieci; dawniej przypuszczano natomiast, że wypustki takie kończą się swobodnie — sprawa ta zresztą nie jest rozstrzygnięta stanowczo.

Drobne komórki gleju otaczają także komórki nerwowe, nosząc nazwę ich *satelitów* lub *trabantów*; czasem jest ich tak dużo, że na

przekroju tworzą one jakby wieniec lub nawet wał dokoła komórki zwojowej. Wypustki tych komórek glejowych pokrywają powierzchnię komórek zwojowych cienką siecią (*sieć Golgi'ego*), — przynajmniej za takim pochodzeniem tych sieci, znanych już dawno, przemawiają badania z ostatnich lat. Inne znów wypustki tych satelitów przenikają do wewnątrz dużych komórek nerwowych (np. komórek rogów rdzenia przednich), tworząc w nich to, co dawniej nazwano *kanalikami Holmgrena*; taki przynajmniej pogląd wypowiedział później sam Holmgren, dodając, że owe wypustki glejowe w zarodki komórki nerwowej są drogami odżywcze, tworząc t. zw. trophospongium.

Opisując wygląd rdzenia makroskopowy, wspomniałem, że warstwę rdzenia zewnętrzną stanowi substancja biała, wewnątrz zaś mieści się substancja szara. W **substancji białej** rdzenia pod drobnowidzem wyróżnia się warstwa obwodowa, utkana li tylko z gleju; stanowi ona jakby pochwę, w której rdzeń jest zamknięty. Z warstwy tej wgłąb rdzenia odchodzą przegródki (septa), niosące po większej części naczynia krwionośne i gęsto obsadzone drobnymi okrągłymi komórkami. Przegródki cieńsze kończą się w pobliżu obwodu, grube dochodzą do substancji szarej. Dawniej przypuszczano, że przegródki są wypustkami opony miękkiej i noszą cechy zwykłej tkanki łącznej; badania z czasów ostatnich dowiodły, że przegródki utkane są z gleju i że wogóle zwykła tkanka łączna w budowie rdzenia udziału prawie nie bierze.

Między przegródkami mieszczą się włókna nerwowe, biegnące przeważnie w kierunku podłużnym — liczą ich w substancji białej blisko $\frac{1}{2}$ miliona. Ogromna większość włókien podłużnych daje gałęzie oboczne (kolaterale), w kierunku poziomym; gałęzie te dają jeszcze drobniejsze gałązki i kończą się bądź w substancji białej, bądź też w szarej. Oprócz gałęzi obocznych kierunek poziomy zachowuje także część włókien nerwowych pierwotnych, mianowicie włókna korzeni tylnych i przednich, a także włókna, tworzące spoidło przednie. O tem, jak rozmaita jest grubość włókien rdzeniowych, wspominałem wyżej; dodać należy, że w ułożeniu tych włókien zauważyć się daje pewna prawidłowość. Na obwodzie rdzenia, zwłaszcza w słupach przednim i bocznym, przeważają włókna grube; przeciwnie w warstwie, otaczającej substancję szarą, znaczną większość stanowią włókna bardzo drobne; w częściach środkowych obu słupów włókna grubsze i cieńsze rozrzucone są równomiernie. W słupach tylnych bardzo grube włókna trafiają się rzadko; średnio grube przeważają w pęczkach Burdacha,

pęczki zaś Golla wyróżniają się swemi włóknami, na ogół bardzo cienkimi.

Co się tyczy gleju, to w słupach przednich i bocznych liczba komórek jest większa, niż w słupach tylnych. Wypustki tych komórek zachowują kierunek przeważnie poziomy, tworzą one sieć, szczególnie gęstą wokoło rogów przednich. W słupie bocznym wyróżniają się pęczki włókien gleju, przylegające do rogu tylnego i biegnące w tym samym kierunku. W pęczkach Golla sieć z włókien gleju jest o wiele gęstsza, niż w pęczkach Burdacha.

W **substancji szarej** odróżniają dwa rodzaje tkanki — substancję gąbczastą (subst. spongiosa) i substancję galaretowatą (subst. gelatinosa); podział ten pod względem histologicznym dostatecznie uzasadniony nie jest — pozostawiam go jedynie z tego względu, że z nazwami wymienionemi spotyka się ciągle.

Główną masą substancji szarej (z wyjątkiem dwóch obrębów, o których będzie niżej) stanowi substancja gąbczasta. Pod drobnowidzem przede wszystkim zwraca w niej uwagę gęsta sieć włókien nerwowych, biegnących w rozmaitych kierunkach; włókien podłużnych jest względnie niewiele, znaczna natomiast część zachowuje kierunek poprzeczny, na przekroju jednak na ogół trudno dojrzeć jakieś włókno o przebiegu dłuższym, ponieważ włókna te opisują łuki i zygzaki. W rogach przednich wyróżniają się włókna korzeni przednich: pęczkami wchodzi one do substancji szarej i zaraz po wejściu rozsypują się pędzelkowato na znaczną liczbę włókien, dążących ku komórkom nerwowym rogów przednich: większym komórkom odpowiadają zwykle grubsze włókna. Oprócz tego z rogów przednich wychodzą liczne włókna do słupów przednich i bocznych, a także do spoidła białego; wreszcie wyróżniają się w tym obrębie włókna przednio-tylne (fila anteroposteriora) — właściwie gałęzie oboczne włókien korzeni tylnych dążące do komórek rogów przednich. W rogach tylnych liczba włókien podłużnych jest znaczniejsza, niż w przednich. Z poszczególnych grup miejsce pierwsze zajmuje układ włókien korzeni tylnych z licznymi gałęziami bocznymi do słupów tylnych, bocznych i przednich do spoidła białego, wreszcie do komórek rogów przednich. Oprócz tego dostrzec można włókna od komórek rogów tylnych i słupów Clarke'a do substancji białej.

Włókna bezrdzenne tworzą w substancji szarej dość gęste sploty; zdaje się jednak, że są to tylko rozgałęzienia końcowe włókien rdzennych. Odróżnić ich od włókien gleju nie jest łatwo.

Z komórek nerwowych w substancji szarej najbardziej na uwagę zasługują duże komórki rogów przednich. Gromadzą się one

w mniej lub bardziej odosobnione grupy, noszące nazwy: wewnątrzprzodniej i wewnątrzno-tylnej, zewnętrzno-przodniej i zewnętrzno-tylnej; najwyraźniej wyodrębniają się te grupy w zgrubieniu szyjowym. Pojedyncze, zwykle drobniejsze komórki nerwowe znaleźć można rozrzucone po całym rogu przednim. Największe komórki znajdują się w części lędźwiowej, drugie miejsce co do wielkości komórek zajmuje zgrubienie szyjowe, najdrobniejsze widzi się w rdzeniu grzbietowym. Znaczna większość komórek rogów przednich daje początek włóknom korzeni przednich, — to też noszą one nazwę komórek korzeni przednich, lub też, ze względu na ich znaczenie fizyologiczne, nazwę komórek ruchowych. Mieszczą się one przeważnie w grupach komórkowych zewnętrznych. Oprócz tego w rogach przednich mieszczą się jeszcze komórki spoidłowe: ich wypustki osiowe przechodzą we włókna spoidła białego; z komórek tych składają się przeważnie obydwie grupy wewnętrzne. Nieliczną wreszcie kategorię komórek w rogach przednich stanowią komórki pęczkowe, których wypustki osiowe, zwykle rozwidłone, dążą do substancji białej.

W rogach tylnych komórek nerwowych jest znacznie mniej, niż w przednich; są one drobniejsze i rozrzucone dość nieprawidłowo. Większość znaczną stanowią komórki pęczkowe. Do nich należą także komórki słupów Clarke'a, wyróżniające się swą wielkością, z tego też względu niektórzy, np. Jacobsohn nazywają jądro Clarke'a jądrem wielkokomórkowym podstawowym (nucleus magnocellularis basalis); w komórkach tych zazwyczaj jest obfitość barwika; ich wypustki nerwowe dążą najpierw ku przodowi, następnie zakręcają pod kątem prostym, dochodząc do części obwodowych słupów bocznych. Komórki rogów tylnych są przeważnie komórkami czuciowymi. W rogach tylnych wreszcie znajdują się w szczupłej liczbie komórki Golgi'ego II typu.

Osobną kategorię fizyologiczną stanowią w substancji szarej rdzenia komórki współczulne. Drobne, wielokątne, często jakby szkliste, grupują się one w jądra lub kolumny, których Jacobsohn odróżnia trzy: a) jądro współczulne boczne górne (nucleus sympathicus lateralis superior) przebiega w rogu bocznym i wyrostku siatkowatym na długiej przestrzeni rdzenia, począwszy od I-go odcinka grzbietowego aż do granicy między 2 i 3 odcinkami lędźwiowymi; b) jądro współczulne boczne dolne (nucleus sympathicus lateralis inferior) leży między rogiem tylnym a przednim w dolnej części rdzenia, zaczyna się między 2 i 3 odcinkami krzyżowymi i ciągnie się aż do stożka; c) jądro współczulne przyśrodkowe (nucleus sympathicus medialis) leży również w części rdzenia krzyżowej na przednim i wewnętrznym brzegu rogu przedniego.

Gleju w substancji szarej jest wogóle więcej, niż w białej i tworzy on sploty gęściejsze. W rogach przednich szczególnie wiele komórek gleju znaleźć można na obwodzie. Co do rogów tylnych, to wierzchołki ich są wyłącznie z gleju utkane; komórki najobficiej gromadzą się po stronie wewnętrznej rogu tylnego.

Substancja galaretowata wyróżnia się przedewszystkiem swą własnością barwienia się bardzo mocno karminem. Zajmuje ona dwa niewielkie obręby: wokoło kanału środkowego—substancja galaretowata środkowa i wokoło rogu tylnego w jego części tylnej—substancja galaretowata Rolanda (rys. 59). Nowsze jednak badania wskazują, że w obu tych miejscach utkanie pod względem histologicznym przedstawia różnice bardzo wybitne.

Substancję galaretowatą Rolanda najwłaściwiej byłoby do rogu tylnego zaliczyć. Odznacza się ona ogromną obfitością drobnych komórek nerwowych, posyłających swe wypustki osiowe ku tyłowi (prawdopodobnie do słupów tylnych). Tylko u brzegu substancji Rolanda zwraca uwagę sznur komórek nerwowych o wiele większych, wrzecionowatych (komórki graniczne), które również do komórek pęczkowych należą. Gleju w substancji Rolanda jest nadzwyczaj mało (Weigert): włókna przebiegają w kierunku promieni, pomiędzy którymi pozostają względnie duże, zupełnie puste przestrzenie; komórki gleju trafiają się zaledwie gdzieniegdzie, a to co dawniej za nie uchodziło obecnie uznawane jest za komórki nerwowe.

Zupełnie przeciwnie substancja galaretowata środkowa jest bogatsza w glej, niż jakakolwiek inna część substancji szarej; komórek gleju jest tu obfitość niezmierna, a że wszystkich kierunkach odchodzą od nich cienkie wypustki, więc tworzy się sieć włókien gęsta, zbita jak wojłok; na elementach nerwowych w obrębie środkowym zbywa zupełnie, na obwodzie komórki nerwowe trafiają się w szczupłej bardzo ilości. Włókna nerwowe przebiegają w kierunku poprzecznym, tworząc po obu stronach substancji galaretowatej spoidła szare: przednie i tylne (porównaj rys. 59).

Substancja galaretowata środkowa otacza **kanał środkowy** (canalis centralis). Na przekrojach z rdzenia zarodków, noworodków, a nawet dzieci pierwszych lat życia, widzimy światło kanału, względnie duże, kształtu okrągłego lub jajowatego, rzadziej wielokątnego. Ścianę kanału stanowi jedna warstwa podłużnych komórek wyściółkowych (ependymalnych), znacznej wielkości, zwłaszcza w części kanału przedniej, komórek o jądrze dużym, również podłużnym. Na stronie, zwróconej ku światłu kanału, każda komórka zaopatrzona jest w niteczkę migawkową; koniec przeciwległy komórki przechodzi we

włókno, które biegnie w kierunku odśrodkowym, dochodząc w rdzeniach zarodków aż do warstwy rdzenia obwodowej.

Cała jednak ta budowa z rozwojem rdzenia ulega zmianom bardzo wybitnym. Komórki wyściółkowe zaczynają bujać, klinem wbijają się między nie komórki gleju z warstw sąsiednich; ciągłość wyściółki w kanale środkowym zostaje naruszona, światło zmniejsza się coraz bardziej—wreszcie ginie zupełnie. Zamiast kanału widzimy wówczas tylko bezkształtne skupienie komórek, wyróżniających się wśród otaczającej tkanki glejowej wielkością i zabarwieniem. Przy tych zmianach fizjologicznych i wypustki komórek wyściółkowych stają się krótsze, właściwiej — nie rosną wraz z rdzeniem i wskutek tego nie dosięgają już warstw odleglejszych, obwodowych; jedynie tylko gromadka komórek w części kanału tylnej wysyła wyraźny pęczek włókien, dochodzący aż do dna szczeliny rdzeniowej tylnej.

Niekiedy te zmiany kanału idą mniej prawidłowo: na ścianach tworzą się uchyłki, które nawet zupełnie oddzielić się mogą. Na przekroju widać wówczas jakby kanały dodatkowe, lub przynajmniej parę skupień komórek wyściółkowych wśród wybujałego gleju. Zresztą nieprawidłowości takie graniczą już ze sprawą chorobową—o czym mowa będzie niżej.

Anatomia patologiczna i histopatologia rdzenia.

Podobnie jak i w innych narządach, w rdzeniu zmiany chorobowe mogą być mięszkowe (w elementach nerwowych) i śródmięszkowe (w gleju i naczyniach). Na tej podstawie nie podobna jednak ustalić jakiejś klasyfikacji anatomopatologicznej: sprawa chorobowa obejmuje po większej części obydwaj rodzaje tkanki rdzeniowej, aczkolwiek w sposób odmienny i nie zawsze jednocześnie.

Wyrazem anatomicznym *sprawy mięszkowej* ostrej jest rozmięczenie rdzenia (*ramollitio nudullae spinalis* s. *myelomalacia*). Najczęściej bywa ono następstwem zaburzeń w krążeniu, zwłaszcza niedokrwienia miejscowego (*ischaemia*). Jak liczne wykazały doświadczenia, żadna tkanka w ustroju nie jest tak wrażliwa na zaburzenia w krążeniu, żadna nie reaguje tak szybko i tak intensywnie na zupełne wstrzymanie dopływu krwi, jak właśnie tkanka układu nerwowego ośrodkowego, zwłaszcza zaś substancja szara. W dawno znanym doświadczeniu Stensona — zaciśnięcie aorty brzusznej — już po paru minutach substancja szara rdzenia kręgowego przestaje funkcjonować, a po godzinie następuje martwica zupełna. I w żadnej też tkance, jak wykazały doświadczenia Pflügera, nie występuje tak szybko i łatwo

jak w szarej substancji rdzenia — oznaka chemiczna rozkładu: przejście odczynu alkalicznego, wzgl. obojętnego w kwaśny. Rozumie się w doświadczeniach tych różnica między zwierzętami zimnokrwistymi i ciepłokrwistymi jest bardzo znaczna, np. rdzeń kręgowy żaby po wstrzymaniu dopływu krwi pozostaje jeszcze przez czas dłuższy zdolny do czynności, w atmosferze tlenu nawet przez wiele dni (Verworn).

Oprócz zaburzeń krążenia rozmiękczenie tkanki nerwowej wywołać mogą i rozmaite zarazki i jady, znajdujące się we krwi — rozmiękczenie nosi wówczas charakter zapalny. Dość wreszcie często rozmiękczenie zależy od działania mechanicznego: urazu, wstrząśnienia, nagłego ucisku i t. p.

Zajęte obręby tkanki rdzeniowej już przy dotknięciu wydają się, jak sama nazwa wskazuje, konsystencji miększej, nieraz wyczuwa się nawet wprost chełbotanie.

Elementy nerwowe — zarówno włókna, jak i komórki ulegają w danym obrębie martwicy (nekrozie). Nitki osiowe, początkowo nabrzmiałe, następnie rozpadają się w kierunku poprzecznym na kawałki, myelina wypływa, tworząc bryłki i kulki. Zarodek komórek zwojowych staje się mętną, później wybitnie ziarnistą, jądro coraz mniej wyraźnym; komórka z początku nabrzmiewa, w końcu rozpada się na znaczną liczbę ziarenek tłuszczowych. W tym okresie t. j. po upływie 36—48 godzin od rozpoczęcia się sprawy chorobowej w ognisku rozmiękczenia zjawiają się liczne komórki tłuszczonośne, czyli ziarniste. Są to duże okrągłe komórki, o jądrze wyraźnym, wypełnione drobnymi ziarenkami tłuszczu. Dawniej uważano je za leukocyty; które, wypełnzone z sąsiednich naczyń, wchłonęły resztki elementów nerwowych; było to zrozumiałe, ponieważ dawniej za komórki wędrujące uważano tylko białe ciała krwi, dziś wiadomo, że i rozmaite inne komórki w ustroju są obdarzone zdolnością zmiany miejsca dzięki ruchom pełzakowym. Otóż dokładniejsze badania rozmaitych spraw patologicznych wykazało, że leukocyty bardzo tylko rzadko przenikają wewnątrz tkanki rdzeniowej; ów gley graniczny, dzięki któremu tkanka nerwowa odosabia się od naczyń krwionośnych i innych tkanek, stanowi bardzo silną zaporę dla leukocytów. Tylko w takich sprawach chorobowych ostrych, które połączone są z przerwą całości naczyń krwionośnych (np. ogniska krwotoczne w tkance nerwowej) lub z martwicą tkanki gleyowej (np. ropień rdzenia), leukocyty zbierają się w wielkiej ilości w samej tkance rdzeniowej. W innych zaś razach, które zresztą większość stanowią, ową działalność fagocytarną, działalność oczyszczającą — rozwijają komórki gleyu (Biel-schowski): zaokrąglają się one, tracą wypustki, odrywają od miejsca

stałego pobytu i wchłaniają ziarnisty rozpad tłuszczowy. Z brzemieniem swoim dążą one do przestworów chłonnych okołonaczyniowych, wreszcie, uniesione prądem krwi, oczyszczają ognisko chorobowe od wytworów rozpadowych.

Oprócz martwicy w tkance nerwowej spostrzega się szereg innych zmian chorobowych, rozwijających się w sposób bardziej przewlekły. Jedne ze zmian tych prowadzą ostatecznie do zupełnego zniszczenia elementu nerwowego, inne mają następstwem jedynie upośledzenie jego czynności fizyologicznej.

Włókno nerwowe w rdzeniu, po za wyżej opisaną martwicą, uledz może zanikowi zwykłemu (*atrophia simplex*): staje się ono coraz cieńszem, powoli ginie osłonka rdzenna, a następnie i nitka osiowa. W innych znów razach, przeciwnie, spostrzega się nabrzmienie nitki osiowej bądź równomierne, bądź w postaci węzłów; po większej części przemawia to za stanem podrażnienia (np. w sprawach zapalnych) i kończy się zwyrodnieniem tłuszczowem oraz rozpadem włókna. W pewnej znów kategorii cierpień rdzeniowych zmiany dotyczyć mogą jedynie osłonki rdzennej, która ginie doszczętnie — tymczasem nitka osiowa pozostaje, na pozór przynajmniej, zdrową zupełnie.

Co do odnowy (regeneracji) zniszczonych włókien nerwowych w układzie nerwowym ośrodkowym, to dawniej uważało się za prawidło, we wszystkich podręcznikach powtarzane, że włókna takie do odnowy nie są zdolne. Jako przyczynę tej doniosłej różnicy biologicznej między włóknami nerwowymi obwodowemi a ośrodkowemi wysuwano różnicę morfologiczną i brak osłonek Schwanna we włóknach ośrodkowych. W ostatnich jednak latach pogląd ten został zachwiany: nowsze badania przemawiają już za zupełną możliwością regeneracji włókien nerwowych w układzie ośrodkowym. Po nacięciach rdzenia znajdowano po pewnym przeciągu czasu w bliźnie liczne młode włókienka, które jednak nie rosły w dawnym podłużnym kierunku, lecz układały się w sploty i kłębki, tak że o powrocie do sprawności czynnościowej tych nowopowstałych słabych włókienek mowy być nie może. Z praktycznego więc punktu widzenia pozostaje i obecnie w mocy dawna zasada, że włókna nerwowe układu ośrodkowego do całkowitej odnowy zdolne nie są.

Zmiany chorobowe w komórkach nerwowych są w cierpieniach organicznych całego układu nerwowego ośrodkowego wagi pierwszorzędnej; pomimo jednak niezmiernie licznych i subtelnych badań dotąd nie udało się wyodrębnić zmian charakterystycznych nie tylko dla pewnych jednostek chorobowych, lecz i dla całych kategorii cierpień; obecnie też poszczególne postaci zwyrodnień komórki ner-

wowej uważa się jedynie za wskaźnik ogólny sprawy chorobowej w układzie nerwowym. Jeśli się twierdzi, że jedne z takich zmian cechują częściej sprawy ostre, inne zaś przewlekłe, to i takie nawet ogólne ugrupowanie z wielkimi tyłu zastrzeżeniami przyjąć można.

Do szeregu zmian spotrzeganych częściej w sprawach **ostrych** lub przynajmniej zaczynających się w sposób ostry należą: 1) *Nabrzmienie mętne*: ciało i jądro komórki pęcznieją, wypustki zarodkowe stają się widoczne na dalekiej przestrzeni, zaródz przybiera wygląd ziarnisty; gdy sprawa posuwa się dalej, ciało komórki staje się coraz bledsze, występują w niem przerwy, wypustki zarodkowe obłamują się, wreszcie cała komórka rozpada się. 2) *Zwyrodnienie tłuszczowe*, zwane także *barwikowem*, polega na coraz znaczniejszem zwiększaniu się ilości żółtego barwika (substancja tłuszczowa), tak że w końcu cała komórka wypełnia się kropelkami tłuszczu i rozpada się. W zbliżonej, rzadziej spostrzeganej postaci zwyrodnienia w komórce nerwowej występuje w ogromnej ilości barwik innego rodzaju, nietłuszczowy, mianowicie melanina. 3) *Zwapnienie* komórki nerwowej spostrzega się często w ogniskach po ostrych sprawach zapalnych lub krwotokach. 4) *Wakuolizacja* (zwyrodnienie jameczkowate) — tworzenie się jamek w ciele komórki, zwłaszcza w częściach obwodowych — jest zjawiskiem dość częstem w wielu sprawach chorobowych, szczególnie zapalnych, a także po zatruciach, zakażeniach; pamiętać jednak należy, że jamki mogą być i wytworem sztucznym, zależnym od utrwalania preparatu. 5) *Karyokineza* — bujanie jąder komórki nerwowej, spostrzega się niekiedy w sprawach zapalnych, lecz tylko w okresach wczesnych tych spraw (Orzechowski); wyjątkowo zdarza się, że cała komórka dzieli się na kilka mniejszych, — o tem mowa będzie jeszcze niżej,

Do spraw wybitnie **przewlekłych** należy zwykły *zanik* komórki nerwowej, zaczynający się najczęściej od jądra, które się kurczy, marszczy, przesuwa ku obwodowi; ilość barwika zwykle się zwiększa, wypustki zarodkowe skręcają się wężykowato, w końcu komórka ginie zupełnie: w tkance nerwowej pozostaje puste miejsce. *Stwardnienie* komórki, połączone zwykle z utratą barwika i przeistoczeniem zarodki w tkankę jednolitą, spostrzega się często w ogniskach stwardnienia. Zbliżone do tej postaci jest zwyrodnienie szkliste.

Patologia komórki nerwowej posunęła się naprzód w ostatnich paru dziesiątkach lat, gdy udoskonalono technikę barwienia skrawków, zwłaszcza od czasu wprowadzenia metody Nissla. Ciałka Nissla okazały się bardzo czułym wskaźnikiem zmian chorobowych — przeprowadzono szeregi bardzo ciekawych i subtelných badań, które często

dawały powód do wniosków, stawianych zbyt pośpiesznie, później kwestionowanych lub wręcz odrzucanych; słowem wyników zupełnie określonych dotychczas jeszcze nie osiągnięto.

Na podstawie badań przeważnie metodą Nissla przeprowadzonych, wyróżniono dwa rodzaje zmian chorobowych w komórkach nerwowych: *zmiany pierwotne*, zależne od działania bezpośredniego na komórkę czynników chorobotwórczych (zaburzenia krążenia, odżywiania, działanie mechaniczne, termiczne, rozmaite zatrucia i zakażenia) i *zmiany wtórne* zależne od zniszczenia lub uszkodzenia włókna nerwowego. Podział ten początkowo przeprowadzano bardzo ściśle (Marinesco), później jednak powstały różne wątpliwości, tak że obecnie pojęcia zmian pierwotnych i wtórnych nie uważa się za przeciwstawne i podział omawiany ma znaczenie raczej schematyczne.

Pierwszą oznaką działania czynnika szkodliwego na komórkę nerwową jest nabrzmienie ciała i jądra komórki, później nabrzmiewają wypustki, cała komórka zaokrągla się. Następnie zmiany uwydatniają się w substancji barwiącej się komórki nerwowej i ciała Nissla jakby rozpraszają się w zarodki lub też rozpadają się na drobny pyłek. Marinesco, przypuszczając, że te zmiany zależą od wzmożonego wchłaniania przez komórkę cieczy z otoczenia, nazwał je **chromatolizą**. (rys. 67).

Posuwanie się tej chromatolizy od obwodu komórki do jej środka, do jądra, cechować miało, jak sądzono początkowo, sprawę pierwotną w komórce. Okazało się jednak, że i w sprawach zasadniczo pierwotnych chromatoliza może się rozpo-



Rys. 68. **Chromatoliza** ośrodkowa w komórce nerwowej z rogu przedniego (z przypadku stwardnienia bocznego z zanikiem mięśni). Barwienie metodą Nissla. Powiększenie: immersya, szkło oczne 3 (Leitz)=980 razy. Mikrofotografia.

czynąć wokół jądra komórki, nawet ograniczyć się tylko do tej części (chromatolyse périnucléaire), pozostawiając obwód komórki nietkniętym; zdarza się również, że chromatoliza obejmuje tylko część komórki i t. p. Gdy liczni badacze znajdowali w rozmaitych zakażeniach, zatruciach lub innych cierpieniach ogólnych zmiany komórkowe określonego typu, powstało dążenie do wynalezienia dla każdego czynnika chorobotwórczego swobodnego obrazu zmian komórkowych. Chromatoliza obwodowa miała być charakterystyczna dla niedokrwistości złośliwej i dla wścieklizny (Marinesco), chromatoliza oko-

jądrowa dla zatrucia arsenikiem lub dla t. zw. choroby Landry'ego, t. j. porażenia wstępującego (Schaffer, Lugaro) i t. p. Podstawy jednak do tego dążenia okazały się z czasem kruchemi — żaden z tych obrazów rzekomo swoistych ściślejzego i bardziej krytycznego badania nie wytrzymał. Zmiany w ciałkach Nissla są wskaźnikiem stanu chorobowego w układzie nerwowym, nie mogą one jednak być uważane, przynajmniej dotychczas, za przejawy patognomiczne działania na układ nerwowy tego lub innego czynnika etiologicznego.

O ile zmiany chorobowe w komórce ograniczają się tylko do substancji barwiącej się, to mogą one okazać się przemijającymi: po pewnym okresie stanu chorobowego komórka może wrócić do normy. Gdy czynniki chorobotwórcze działają silniej, zmiany ogarniają i elementy nie barwiące się komórki nerwowej: substancję podstawową i włókienka nerwowe. W jednych razach dochodzi do zupełnego zniszczenia tej substancji (*achromatoliza*), jak również i włókienek (*fibriloliza*), pozostaje z nich tylko ziarnisty rozpad. W innych razach następuje jakby ścinanie się, krzepnienie tych elementów komórki, tracą one swe kształty i zlewają się w jednolitą, szklistą masę. Obydwa te rodzaje zmian są oznaką zupełnego zniszczenia, oznaką śmierci komórki.

Tym zmianom chorobowym w komórce nerwowej towarzyszy zwykle bardzo obfite bujanie komórek gleju, otaczających komórkę nerwową, t. zw. satelitów lub trabantów. Przenikają one do wewnątrz komórki nerwowej, wchłaniają rozpad zarodki i jądra komórkowego i z tego względu Marinesco nazwał je „pożeraczami neuronów“ — neuronofagami, a całą sprawę *neuronofagią*. Zresztą co do patogenezy tej neuronofagii zdania okazały się wielce podzielone i pomimo licznych badań i prac doświadczalnych w tym przedmiocie dotychczas jednak uzgodnienia między badaczami nie nastąpiło.

Jedni z Marinesco na czele uważają neuronofagię za zjawisko, przebiegające w komórce nerwowej bądź obumarłej, bądź ciężko chorej, obumierającej — zadaniem neuronofagów jest jedynie oczyszczenie dotkniętego obrębu z niepotrzebnego balastu — rozpadu komórkowego. Inni badacze z Marburgiem na czele uznają wprawdzie ową rolę oczyszczającą satelitów (neuronofagia wtórna), twierdzą jednak, że istnieje neuronofagia pierwotna, zjawisko czynne, zmierzające do niszczenia komórek nerwowych żywych, zdrowych (przynajmniej na pozór), że zależy ono od pewnego, występującego w nieznanym dziś jeszcze warunkach działania chemotaktycznego (wabiącego) komórek nerwowych na neuronofagi. Zdanie takie wypowiedział i Flatau na podstawie doświadczeń.

Dodać należy, że w przypadkach, gdy czynnik chorobotwórczy wpływa nietylko na komórki nerwowe, lecz wywołuje i silne zmiany zapalne (nacieczeniowe), w substancji szarej rdzenia np. w ropniach rdzenia, to rolę neuronofagów odgrywają nie komórki glejowe, lecz komórki krwiopochodne — leukocyty (Flatau).

Odrębną postać neuronofagii (glejowej) opisał Ramon y Cajal w mózgu i rdzeniu u starców. Satelity, zgromadziwszy się w ogromnej ilości wokoło komórek nerwowych, otaczają je jakby wałem, ścisłą powłoką; włóknienka zaś wewnątrz-komórkowe, jakby podrażnione przez wpływ swoisty satelitów (chemotaksya), wypuszczają kolczaste pędy, które dążą po za obręb komórki nerwowej do owych satelitów i rozgałęziają się pomiędzy nimi. Do pędów tych przylegają cząsteczki zarodki komórki tak, że zmieniają się zarysy komórki, brzegi jej wydają się zazębione, nastrzępione—Ramon y Cajal nazwał je k o m ó r k a m i p o s z a r p a n e m i lub starczemi. Gdy sprawa ta postępuje, to z czasem zanika i ginie ciało komórki nerwowej, — pozostaje tylko pęk włóknienek i zbiorowisko komórek glejowych.

Zmiany wtórne w komórkach nerwowych, zależnie od uszkodzenia lub zniszczenia włókna nerwowego, są o wiele łżejsze od pierwotnych. Po większej części ograniczają się one jedynie do substancji barwiącej się, następuje chromatoliza, która rozpoczyna się zwykle w częściach, przylegających do stożka wypustki osiowej, później dopiero rozszerza się ku obwodowi komórki, ku wypustkom zarodkowym; cała komórka wówczas nabrzmiewa, jądro przesuwają się ku obwodowi. Niektóre komórki mniej wytrzymałe zanikają i giną, w większości jednak komórek zniszczone cząstki zarodki odnawiają się, komórka stopniowo wraca do normy. Ów powrót, jak wykazały doświadczenia z przecięciem nerwów, odbywa się w sposób charakterystyczny: po okresie rozpadu i chromatolizy, następuje okres, gdy komórki są znacznie w swej objętości powiększone, przytem, dzięki ogromnej liczbie silnie zabarwionych ciałek Nissla komórki przedstawiają się o wiele ciemniejsze. Ten przejściowy okres przerostowy trwa od 20 do 100 dni po przecięciu nerwu; po tym zaś terminie komórka nerwowa wraca do swego zwykłego stanu, następuje *restitutio ad integrum* (Marinesco).

Taka częściowa odnowa schorzałej zarodki w komórce jest faktem stwierdzonym. Inaczej rzecz się ma z całkowitą *odnową (regeneracją) komórek nerwowych*, t. j. z powstawaniem na miejsce zniszczonych komórek nerwowych nowych komórek. Do niedawna w nauce niepodzielnie panował pogląd, że odnowa komórek nerwowych jest zupełnie niemożliwa, — dziś pod tym względem należy zrobić pewne zastrzeżenie. Liczni autorzy (u nas Orzechowski) spostrzegali w komórkach

nerwowych, o czym zresztą była mowa już poprzednio,—karyokinezę t. j. dzielenie się jądra, co wskazywałoby, że w pewnym stopniu i w pewnych warunkach komórki nerwowe są zdolne do odnowy; wydolność życiowa takich nowych, powstałych z podziału komórek nerwowych jest jednak wielce wątpliwa. Nigdy nie dowiedziono istotnego rozmnażania się komórek nerwowych w zastępstwie komórek zniszczonych, nigdy nie widziano ich w bliznach układu nerwowego ośrodkowego: przejawy karyokinezy uważać należy za reakcję patologiczną na podrażnienie, reakcję, która nie jest w stanie wytworzyć młodych, zdolnych do życia komórek nerwowych (Orzechowski).

Słowem, praktycznie rzecz biorąc, powtórzyć trzeba to, co było mówione o włóknach nerwowych układu ośrodkowego: komórki nerwowe odnowie nie podlegają.

Zmiany w substancji śródmiaższowej, zwłaszcza zaś w gleju noszą cechy odmienne niż w elementach nerwowych. Glej jest o wiele wytrzymalszy na rozmaite czynniki chorobotwórcze, przytem, w przeciwstawieniu do komórek nerwowych, komórki glejowe odznaczają się wielką zdolnością do bujania, do rozmnażania się. Pod tym względem glej zachowuje się jak tkanka łączna w innych narządach,—dostarcza mianowicie materiału zastępczego, gdy elementy nerwowe z tych lub innych przyczyn zginęły i w tkance pozostawałaby próżnia. Gdy np. w obrębie rozmiękczenia w rdzeniu (na skutek niedokrwienia miejscowego) powraca krążenie, nie wpływa to na ożywienie elementów nerwowych, lecz pobudza do wzmożonej czynności tkankę glejową. Komórki gleju bujają obficie, widać w nich zmiany karyokinetyczne, niektóre komórki zawierają po kilka jąder; zwiększa się liczba komórek pajakowatych o niezmiernie licznych cienkich wypustkach. I gdy jedne komórki glejowe wchłaniają rozpad elementów nerwowych i oczyszczają w ten sposób ognisko chorobowe, inne komórki przystępują do budowy tkanki zastępczej. Rozmnażają się również i grubieją włókna gleju, tworząc już to siatkę o szerokich lub wązkich oczkach, już też zbitą tkankę. Im starsza jest ta nowowytworzona tkanka, tem mniej zawiera ona elementów komórkowych, tem więcej zaś włókien, splecionych jak wojłok, lub też ułożonych w pasma, pierścienie, wiry. Wśród tkanki tej trafiają się często ciała skrobiowe (corpora amylacea), których pochodzenie dostatecznie wysświetlone nie jest.

Cała ta sprawa nosi nazwę stwardnienia glejowego (sclerosis neuroglyca), przy tem taki obręb stwardnienia w rdzeniu często odróżnić można już gołym okiem: jest on zmniejszony w objętości, zapadnięty np. w daleko posuniętym wiąździe rdzenia słupy tylne.

W sprawach ostrych, połączonych ze znacznymi zaburzeniami krążenia, np. w martwicy elementów nerwowych, może wziąć udział i glej: komórki jego pęcznieją, stają się ziarnistemi, wreszcie ulegają rozpadowi. Gdy powstałe w ten sposób braki tkanki są zbyt obszerne, glej nie może już wytworzyć dostatecznej ilości tkanki zastępczej, pozostaje więc w rdzeniu jama. Lecz i tutaj glej wytwarza na pograniczu tej jamy grubą warstwę zbitej tkanki, która oddziela cały zniszczony obręb, otorbia go.

W znacznej większości spraw chorobowych w rdzeniu zmiany w gleju są wtórne, następcze wskutek zmian w elementach nerwowych. Zdarzają się jednak stany patologiczne rdzenia, w których za sprawę właśnie pierwotną uważać należy rozrost i bujanie gleju. W komórkach gleju widzimy wówczas ogromnie wzmożoną ilość zarodki (cellules neuroformatives autorów francuzkich), karyokinezę i t. d.; niezależnie od stanu patologicznego komórki nerwowej zaczynają rozmnażać się satelity (Orzechowski), z wypustek tych satelitów powstają liczne i grube włókna, które swymi splotami jak obręczą obejmują komórki nerwowe, co jednak nie zawsze prowadzi do zniszczenia tych komórek. Często zresztą wskutek ucisku tego wybijającego gleju elementy nerwowe zaczynają stopniowo zanikać.

Taki rozrost gleju może być w rdzeniu rozlany na większej lub mniejszej przestrzeni — nosi to nazwę gliozy (gliosis s. neurogliosis), albo też w pewnym miejscu tworzy się ograniczony guz z tkanki glejowej w charakterze nowotworu — t. zw. glejak (glioma).

Do tkanki śródmiąższowej należą jeszcze i *naczynia krwionośne*. Zmiany w nich, nietylko w układzie tętnicznym, lecz zwłaszcza w żylnym, odgrywają w patologii rdzenia rolę wielce doniosłą; polegają one przeważnie na zgrubieniu ścian wskutek sprawy zapalnej (często o cechach swoistych) lub wskutek zwyrodnień różnych. Zgrubienie ścian prowadzi do zmniejszenia, a nawet do zupełnego zamknięcia, światła, co, rzecz prosta, odbija się na krążeniu w danym obrębie rdzenia. W wielu też cierpieniach rdzeniowych zmiany w układzie krwionośnym uważać należy za pierwotne.

W patologii układu nerwowego występuje szereg cech znamienych, które nadają całokształtowi zmian chorobowych zabarwienie wysoce odrębne. Przedewszystkiem zmiany, dotyczące elementów nerwowych właściwych, nie pozostają umiejscowionemi, lecz rozszerzają się daleko po za granice ogniska pierwotnego. Wspominałem już, że neuron, t. j. komórka nerwowa i wychodzące z niej włókno nerwowe

stanowią całość nierozzerwalną, To też zniszczenie komórki pociąga za sobą obowiązkowe zwyrodnienie odpowiedniego włókna nerwowego na całej jego długości, — przerwa zaś ciągłości włókna nerwowego wywołuje zwyrodnienie odcinka obwodowego (zwyrodnienie Wallera, opisane w patologii nerwów obwodowych). Przerwa włókna nie pozostaje bez wpływu i na odcinek ośrodkowy: stopniowo rozwijają się w nim zmiany, które po pewnym czasie dosięgają komórki. Jest to t. zw. zwyrodnienie wsteczne, — od zwykłego zwyrodnienia Wallera o wiele łżejsze i rozwijające się wolniej; im bliżej komórki włókno uległo przerwie, tem głębiej dotkniętą okazuje się sama komórka, w niektórych razach może ona nawet z tej przyczyny zupełnie uleść zniszczeniu, — mówiliśmy już o tem wyżej.

Zmiany we włóknach nerwowych rdzenia, zależne od zniszczenia komórki nerwowej nagłego lub od nagłej przerwy włókna — pod względem histologicznym są zupełnie podobne do zwyrodnienia Wallera w nerwach obwodowych. Zmiany zaś, rozwijające się powoli, a także zwyrodnienia wsteczne noszą więcej cechy zaniku zwykłego.

Wielkiej wreszcie doniosłości jest fakt, również wyżej szczegółowo omówiony, że elementy nerwowe właściwe w układzie nerwowym ośrodkowym nie są zdolne do odnowy (regeneracji) w znaczeniu istotnem, t. j. z przywróceniem sprawności czynnościowej.

Powtarzam te punkty zasadnicze, gdyż na nich opiera się cała anatomia patologiczna rdzenia.

Podobnie jak w innych narządach, w rdzeniu rozwinąć się może martwica wskutek zaburzeń w krążeniu lub sprawa zapalna; tkanka rdzeniowa może uleść zniszczeniu przez sprawę nowotworową lub przez ucisk, zzewnątrz pochodzący. Wszystko to stanowi kategorię cierpień ogniskowych.

Na tem jednak zmiany się nie ograniczają. Gdy w rdzeniu powstaje jakieś ognisko, to wszystkie odcinki włókien nerwowych, odłączone od swych komórek, ulegają zwyrodnieniu. Są to tak zwane zwyrodnienia wtórne czyli następcze. Nie wywołują zwyrodnień tych tylko sprawy chorobowe, w których komórki nerwowe i nitki osiowe całkowicie nie są zniszczone (np. stwardnienie wielogniskowe). Z drugiej znów strony, ponieważ znaczna część włókien nerwowych w rdzeniu pochodzi z komórek, leżących poza obrębem rdzenia (w mózgowiu, w zwojach międzykręgowych), więc zwyrodnienia rdzeniowe wtórne bywają również następstwem spraw chorobowych, dotyczących mózgowia, zwojów lub korzeni tylnych.

W innym znów szeregu cierpień rdzeniowych pewne grupy włókien nerwowych, bynajmniej od swych komórek nie odcięte—zapadają

zupełnie samoistnie. Stopniowo włókno za włóknem ulega zanikowi, następnie już rozwijają się zmiany i w odpowiednich komórkach; czasem zresztą te ostatnie dotknięte są jednocześnie z włóknami. Zmiany obejmują zwykle pęczki włókien, pochodzące z określonych grup komórkowych, to jest stanowiące pewne układy w rdzeniu; z tego względu omawiane cierpienia noszą nazwę zwyrodnień pęczkowych pierwotnych (w odróżnieniu od zwyrodnień pęczkowych wtórnych, które, jak wspomniane było wyżej, są następstwem ognisk chorobowych w rozmaitych miejscach układu nerwowego ośrodkowego).

Częściej zresztą te zwyrodnienia pierwotne, rozwijające się samoistnie bądź w pewnych pęczkach mózgowordzeniowych, bądź w określonych grupach komórkowych, znane są pod nazwą cierpień układowych. Zastrzeżenia co do tego terminu przytoczone będą niżej w rozdziale, omawiającym klasyfikację chorób rdzenia.

Ponieważ miejsce zanikłych elementów nerwowych zajmuje wszędzie wybujały glej, — więc zwyrodnienia rdzenia są oznaczane również mianem stwardnień (sclerosis).

Tory rdzeniowe i ich zwyrodnienia wtórne.

Na podstawie licznych badań przekonano się, iż w substancji rdzeniowej białej odróżnić należy dwa rodzaje włókien: długie i krótkie; dzielią się one na odrębne pod względem anatomicznym i fizyologicznym tory rdzeniowe.

Włókna długie tylko częściowo do rdzenia należą: jedne pochodzą z komórek nerwowych mózgowia lub zwojów międzykręgowych, drugie znów, powstawszy w komórkach nerwowych rdzenia, dążą do mózgowia. Przechodząc przez rdzeń, włókna te po większej części skupiają się w ostro odgraniczone pęczki (pola — na przekrojach poprzecznych).

Włókna krótkie na całym swym przebiegu po za obręb rdzenia nie wychodzą (z tego względu zowią je także wewnątrzrdzeniowemi lub też wewnątrzpochodnemi, w odróżnieniu od włókien długich, które z tego punktu widzenia zowią się zewnątrzrdzeniowemi, wzgl. zewnątrzpochodnemi); łączą one poszczególne odcinki i obręby rdzenia. Niektóre z tych włókien tworzą również pęczki, lecz o granicach mniej wyraźnych; wyodrębnilo je dopiero w czasach ostatnich.

Co do umiejscowienia obu tych kategorii włókien w rdzeniu, to zauważyć się daje pewna właściwość, zwana *prawem ośrodkowego położenia torów długich*: włókna łączące bliskie odcinki rdzenia leżą w są-

siedztwie substancji szarej, tory zaś o włóknach dłuższych mieszczą się coraz bardziej ku obwodowi rdzenia.

Dodać jednak trzeba, że przytoczony podział włókien rdzeniowych nie jest bezwzględnie stały, zwłaszcza niepodobna go przeprowadzić w odcinkach rdzenia szyjowych, wobec zupełnie sztucznie określonej górnej granicy rdzenia.

Tory *długie* są następujące.

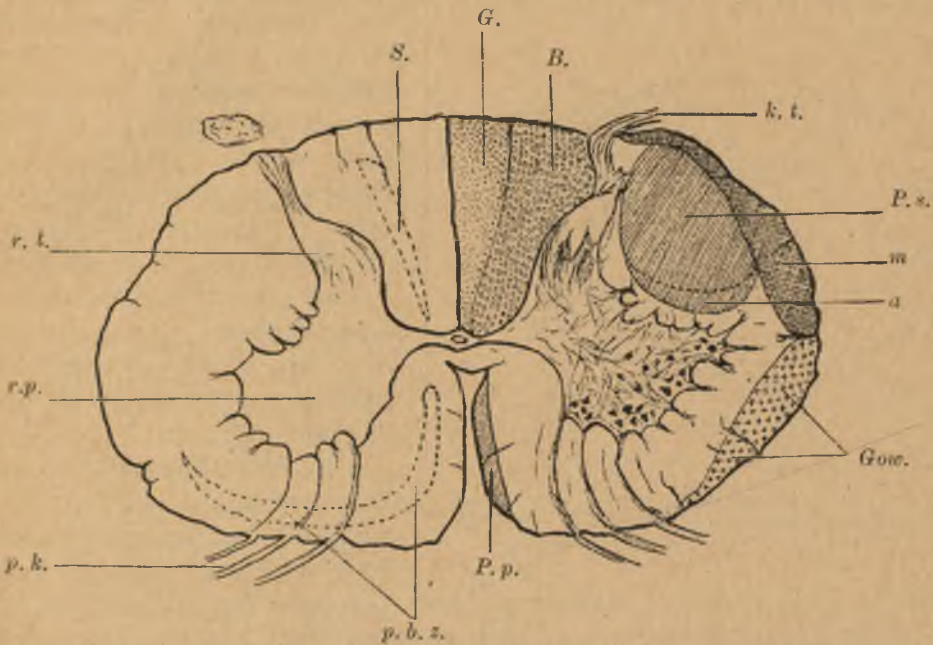
1. **Tory piramidowe** (tractus pyramidales s. cortico-spinales). Wychodzą one z komórek zwojowych kory mózgowej w okolicy ośrodków ruchowych, następnie, skupiając się, dążą do torebki wewnętrznej (capsula interna); stąd przez odnogi mózgu, most Warola przechodzą do rdzenia przedłużonego, tworząc na jego powierzchni dolnej (przedniej) dwa wałki — piramidy, przedzielone brózdą. U granicy dolnej rdzenia przedłużonego tory piramidowe krzyżują się (decussatio pyramidum), lecz niezupełnie. Większa część (około $\frac{3}{4}$) każdego toru przechodzi do słupa bocznego strony przeciwległej rdzenia i pod nazwą *pećzka piramidowego skrzyżowanego* przebiega w nim aż do stożka końcowego; według badań nowszych pećzek ten zawiera także nieznaną ilość włókien nerwowych nieskrzyżowanych, to jest pochodzących z piramidy tej samej strony. Część pozostała włókien piramidowych przebiega po tej samej stronie rdzenia w słupie przednim, pod nazwą *pećzka piramidowego prostego* lub *przedniego* (zwanego także pećzkiem Türk'a); kończy się on w odcinkach grzbietowych górnych, w rzadkich tylko razach dosięga zgrubienia lędźwiowego. Włókna tego toru ulegają skrzyżowaniu prawdopodobnie w samym rdzeniu.

Na przekroju rdzenia poprzecznym w części szyjowej (rys. schemat. 68) pećzek piramidowy skrzyżowany (*P. s.*) przedstawia się jako pole, kształtu jajowatego w części tylnej słupa bocznego. Pećzek piramidowy prosty (*P. p.*) zajmuje na obwodzie rdzenia warstwę, przylegającą do szczeliny rdzeniowej przedniej; na przekroju jest to pasek zwykle dość wąski — zresztą różnice indywidualne pod tym względem są znaczne; wogóle powiedzieć można, że im mniejszy jest obszar pećzka piramidowego skrzyżowanego, tem na stronie przeciwległej rdzenia szerszy jest pećzek piramidowy prosty i tem niżej w rdzeniu jest on jeszcze widoczny.

Na przekroju (rys. schem. 69) z części rdzenia grzbietowej środkowej pećzka piramidowego prostego po większej części już niema, skrzyżowany zaś zajmuje pole znacznie mniejsze. Wogóle, im niżej w rdzeniu, tem mniej jest włókien piramidowych; począwszy od pierwszych odcinków lędźwiowych (rys. schemat. 70), zajmują one i warstwę rdzenia obwodową.

Oprócz torów piramidowych w słupach przedniobocznych rdzenia leży jeszcze szereg pęczków, biegnących od podkorowych zwojów mózgowia do rdzenia. Niektórzy (u nas Prus) łączą je pod wspólnem mianem torów pozapiramidowych (tractus extrapyramidales) inni nazywają je podkorowo-rdzeniowymi (tractus subcortico spinales) — ściśle jednak umiejscowione tory te nie są.

Najważniejszy z nich — pęczek Monakowa (fasciculus rubro-spinalis) pochodzi z komórki jądra czerwonego (nucleus ruber) w śródmózgowiu i leży w rdzeniu w słupie bocznym ku przodowi od toru piramidowego skrzyżowanego. W sąsiedztwie tego pęczka leży pęczek przedpiramidowy (fasciculus praepyrimalis Thomas s. fasciculus intermedio-lateralis Löwenthal) w kształcie półksiężyca (rys. 68—a).



Rys. 68 schematyczny. Przekrój rdzenia w części szyjowej. *r. p.* — róg przedni; *r. t.* — róg tylny, *k. p.* — korzeń przedni, *k. t.* — korzeń tylny, *P. s.* — pęczek piramidowy skrzyżowany, *a* — pęczek przedpiramidowy, *P. p.* — pęczek piramidowy prosty, *m* — pęczek móżdżkowy, *Gow.* — pęczek Gowersa, *G.* — pęczek Golla, *B.* — pęczek Burdacha, *p. b. z.* — pęczek przednioboczny zstępujący, *S.* — pęczek przecinkowy Schultze'go.

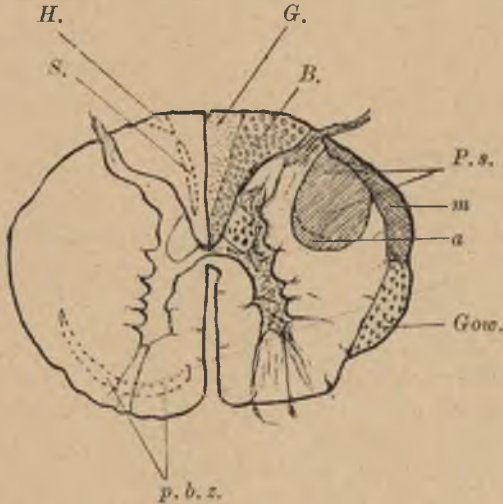
W obrębie pola piramidowego leży również niedostatecznie wyodrębniony pęczek mostowo-rdzeniowy boczny (fasciculus reticulo-spinalis lateralis Van Gechuchten), zawierający włókna z komórek w moście Warola. Jeszcze mniej wyodrębnione są długie włókna słupa bocznego, pochodzące ze wzgórka wzrokowego — pęczek wzgórkowo-rdzeniowy (fasciculus thalamospinalis) i z ciał czworaczych pęczek nakrywkowo-rdzeniowy (fasciculus tecto-spinalis).

W słupie rdzenia przednim oprócz toru piramidowego prostego wyodrębniają — pęczek Deitersa czyli przednio-rdzeniowy (fasciculus vestibulo spinalis), zawiera on włókna pochodzące z jądra Deiters'a tej samej strony, pęczek mostowo-rdzeniowy przedni (fasciculus reticulo-spinalis anterior Van Gechuchten),

pęczek słuchowordzeniowy (*fasciculus acustico-spinalis* Van Geuchten), zaczynający się od guzika słuchowego i t. p.

Po za tem z jąder podstawy mózgu i jąder mózdzku biegną włókna, które na całej długości rdzenia stanowią pęczek przednio boczny zstępujący (*fasciculus antero-lateralis descendens-Dejerine*), przez wielu jednak kwestyonowany (rys. 68, 69, 70 — p. b. r.).

2. **Pęczek mózdkowy** (*tractus spinocerebellaris dorsalis*). Z komórek zwojowych w słupie Clarke'a wychodzą włókna, które skupiają



Rys. 69. schematyczny. Przekrój rdzenia w części grzbietowej. Znaczenie liter jak na rys. 68. H. — pęczek Hoche'go.

się w warstwie rdzenia obwodowej (w części tylnej słupów bocznych) i dążą, nie krzyżując się, ku robakowi górnemu mózdzka. Pęczek ten zaczyna się dopiero w najniższych odcinkach grzbietowych (rzadziej w górnych lędźwiowych); na przekrojach poprzecznych (na rys. 68, 69, 70 — m) ma on postać półksiężyca i na większej części swego przebiegu oddziela pęczek piramidowy skrzyżowany od powierzchni rdzenia.

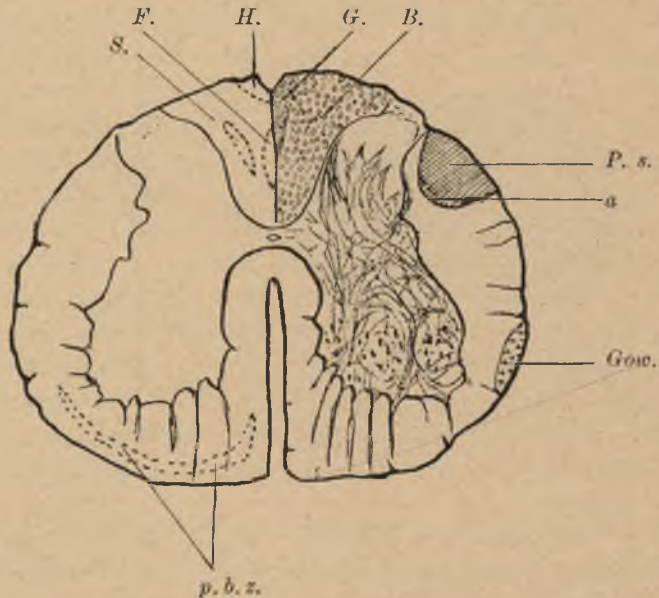
2. **Pęczki Gowersa** (*tractus spinocerebellaris ventralis*) powstają niewątpliwie z komórek nerwowych rdzenia, lecz z jakich grup, dotychczas zbadane nie jest. Zaczyna się ten pęczek już w nabrzmienu lędźwiowym i biegnie w warstwie rdzenia obwodowej (w części przedniej słupa bocznego) ku górze; część tych włókien przechodzi przez ciała powrózkowate (*corpora restiformia*) w rdzeniu przedłużonym do mózdzku, włókna zaś pozostałe dążą do jąder wzgórnka czworaczego, odnóg mózgowych i do jądra soczewicowatego. Na przekrojach poprzecznych rdzenia (rys. 68, 69, 70 — Gow.) pęczek Gowersa zajmuje pole, najczęściej trójkątne, na obwodzie słupów bocznych, przed pęczkiem mózdkowym.

4. **Tory długie słupów tylnych.** Składają się one z włókien długich korzeni tylnych, włókien, które, nie krzyżując się, przechodzą przez cały rdzeń i kończą się w jądrach smukłym i klinowatym (*nucleus gracilis et n. cuneatus*) opuszki. Wszedłszy do rdzenia, włókna te biegną najpierw w pobliżu rogów tylnych, tworząc t. zw. pasemko zewnętrzne (*bandelette externe de Charcot et Pierret*);



dażąc ku górze, ustępują one miejsca włóknom z korzeni, wyżej leżących, mianowicie odchylają się coraz bardziej ku obwodowi rdzenia i zbliżają się jednocześnie do szczeliny podłużnej tylnej. W ten sposób włókna z połowy rdzenia dolnej mieszczą się najpierw w pęczkach Burdacha, następnie w pęczkach Golla; w tych ostatnich część, położona najbliżej obwodu, odpowiada korzeniom rdzeniowym najniższym (krzyżowym), dalej ku wewnątrz leżą włókna z korzeni lędźwiowych, włókna zaś położone najbardziej ośrodkowo, pochodzą z korzeni grzbietowych dolnych. Włókna z korzeni tylnych, wyżej leżących t. j.

grzbietowych górnych i szyjowych, wprawdzie zbliżają się ku szczelinie podłużnej, lecz na całym swym przebiegu wewnątrz rdzeniowym po za obręb pęczków Burdacha nie wychodzą. Wynika ztąd, że do torów, złożonych całkowicie z włókien długich, należy właściwie tylko **pęczek Golla**. Co zaś do pęczka Burdacha, to w połowie rdzenia dolnej włókna długie znajdują się w nim tylko na części swe-



Rys. 70 schematyczny. Przekrój rdzenia w części lędźwiowej. Znaczenie liter jak na rys. 69 i 70. *F.*—pole owalne Flechisiga.

go przebiegu, w połowie górnej mieszczą się one w nim wprawdzie całe, nie skupiają się jednak w ostro odgraniczone pęczki.

Na przekrojach poprzecznych rdzenia lędźwiowego (rys. 70 *G.*) pęczki Golla zajmują wąskie klinowate paski po obu stronach szczeliny rdzeniowej tylnej; ostrze tego klina dochodzi zaledwie do połowy szczeliny. Im wyżej, tem względnie większy jest obszar tych pęczków (rys. 71 — *G.*), w odcinkach szyjowych (rys. 68 — *G.*) koniec pęczków ośrodkowy rozszerza się, tak że nabierają one kształtu butelkowatego. Po większej jednak części i tutaj pęczki Golla spoidła tylnego nie dosięgają.

W każdej więc połowie rdzenia wyodrębnione są dwa główne pęczki, biegnące w kierunku od mózgowia: pęczki piramidowe

skrzyżowany i prosty, oraz trzy pęczki, dążące w górę ku mózgowiu: pęczek mózdkowy, pęczek Gowensa i pęczek Golla. Oprócz tego znaczna ilość włókien długich przebiega w kierunku ku mózgowiu w pęczku Burdacha.

W pozostałych obrębach słupów bocznych i przedniego — w obrębach zwanych *pęczkami podstawowymi* tych słupów, biegną włókna długie w obu kierunkach. Włókna wstępujące, w rdzeniu rozrzucone, w mózgowiu łączą się w t. zw. wstędze (lemniscus), wraz z którą dosięgają wzgórzka wzrokowego (thalamus opticus). O włóknach zstępujących w tych obrębach była mowa wyżej.

Włókna *krótkie* stanowią główną masę pęczków bocznych i przednich, oprócz wyżej wymienionych obrębów, zajętych przez pęczki długie. Pochodzą one z komórek pęczkowych w rogach przednich i bocznych, biegną w kierunkach zstępującym i wstępującym (włókna łącznikowe czyli *asocjacyjne*), lub też dążą na drugą stronę rdzenia (włókna *spoidłowe* czyli *komisuralne*).

W słupach tylnych włókna krótkie pochodzą również z komórek pęczkowych rogów tylnych. Najlepiej wyodrębniony jest pęczek przecinkowy Schultzego, składający się przeważnie z gałązek zstępujących korzeni tylnych (Kopczyński). Pęczek ten, szczególnie wyraźny w rdzeniu szyjowym i grzbietowym, zajmuje na przekroju poprzecznym (rys. 68, 69, 79 — *S*) wązkie pasemko równoległe do rogu tylnego, na granicy między pęczkiem Golla i pęczkiem Burdacha; w rdzeniu lędźwiowym pęczek przecinkowy jest słabo wyrażony.

W pasie obwodowym słupa tylnego w połowie rdzenia dolnej biegnie w kierunku zstępującym pasmo włókien łącznikowych, wyodrębnione pod nazwą pęczka Hochego (rys. i 70—*H*). Dwa niewielkie pęczki, zawierające również włókna zstępujące, wyodrębniono w słupach tylnych: w rdzeniu lędźwiowym — pole owalne Flechsig'a (rys. 70—*F*); w rdzeniu krzyżowym maleńki pęczek trójkątny Gombault-Philippe'a.

W *spoidłach*, jak już wspominałem, przechodzą włókna z jednej połowy rdzenia do drugiej. W spoidle przednim odróżnić można: włókna, które łączą obydwa rogi przednie, włókna, które z jednego rogu przedniego biegną do słupa przedniego po stronie przeciwległej, włókna, które łączą pęczek piramidowy skrzyżowany z pęczkiem piramidowym prostym strony przeciwległej, wreszcie włókna, które z komórek rogu przedniego dążą do korzeni przednich po stronie przeciwległej. Największą liczbę włókien zawiera spoidło przednie w części rdzenia lędźwiowej.

W spoidle tylnem przebiegają włókna, łączące komórki rogów tylnych i słupów Clarke'a z jednej strony z takimiż komórkami drugiej strony. W znacznej liczbie znajdują się tu również włókna, dążące z korzeni tylnych strony przeciwległej. W ten sposób te włókna korzeniowe ulegają w rdzeniu skrzyżowaniu.

W rdzeniu normalnym osobników dorosłych granice wymienionych obrębów wcale widoczne nie są: żadne cechy zewnętrzne nie wyróżniają jednych pęczków od drugich, żadne metody barwienia granic między tymi pęczkami nie uwydatniają. Nie bezpośrednie więc badania histologiczne rzuciły światło na naukę o torach rdzeniowych: cały ten dział neuropatologii oparty jest na materyale, którego dostarczyły historia rozwoju (embryologia), patologia doświadczalna i anatomia patologiczna.

W życiu płodowym włókna rdzeniowe otrzymują osłonkę rdzeniową nie odrazu, lecz w pewnym dość stałym porządku, dotyczącym poszczególnych pęczków. Najpierw myelina obleka włókna korzeni przednich i tylnych, następnie już po upływie niejakiego czasu, włókna w pęczkach postawowych słupów przedniobocznych i w pęczkach Burdacha; później przychodzi kolej na pęczki Gowersa, potem na pęczki Golla, na pęczki mózdzkowe—wreszcie miejsce ostatnie w tym szeregu zajmują pęczki piramidowe skrzyżowane i proste. Badając więc za pomocą metod, barwiącej myelinę, rdzeń w rozmaitych okresach życia płodowego, można wyodrębnić większość wymienionych pęczków. Szczególniej opieszale oblekają się w myelinę pęczki piramidowe, co stoi w związku niewątpliwym z późnym rozwojem u człowieka kory mózgowej, a za tem i komórek nerwowych, z których te włókna pochodzą. Jeszcze u noworodków, a nawet i w pierwszych tygodniach życia samoistnego, pęczki piramidowe uwydatniają się bardzo wyraźnie dzięki swemu zabarwieniu jaśniejszemu (rys. 71).

Obfity materyał do wyodrębnienia rozmaitych pęczków rdzeniowych dostarczyły doświadczenia na zwierzętach—mianowicie sztucznie wywoływane zwyrodnienia wtórne po usunięciu pewnych obrębów



Rys. 71. **Rdzeń noworodka.** Przekrój w części szyjowej. Pęczki piramidowe proste i skrzyżowane jaśniejsze. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe=6 razy. Mikrofotografia.

mózgowia, po przecięciu rdzenia na rozmaitych wysokościach, wreszcie po przecięciu lub wrywaniu korzeni tylnych (rys. 72). Możliwość dowolnego zmieniania miejsca i rozległości takiego uszkodzenia pozwalała na badanie przebiegu włókien zwyrodniałych z wielką dokładnością. Lecz, jak i we wszystkich doświadczeniach, ujemną stroną materiału jest to, iż ma się do czynienia z ustrojem zwierzęcym; dane, tą drogą zdobyte, nie można w całej rozciągłości na ustrój ludzki przenosić.

Niewątpliwie w całej w tej sprawie znaczenie najdonioślejsze mają **zwyrodnienia rdzenia wtórne**, wywoływane przez rozmaite sprawy chorobowe w układzie nerwowym ludzkim.



Rys. 72. **Zwyrodnienie doświadczalne** po przecięciu (u psa) korzeni lędźwiowych dolnych jednej strony; obręb zwyrodnienia czarny. Barwienie metodą Marchie'go. Powiększenie lupowe=6 razy. Mikrofotografia.

Zwyrodnienia te odpowiednio do kierunku, w jakim się rozszerzają, dzielą się na zstępujące (ku stożkowi rdzenia) i na wstępujące (ku mózgowiu).

Zwyrodnienie zstępujące może być przede wszystkim *pochodzenia mózgowego*. Każda sprawa chorobowa, która prowadzi do zniszczenia bądź kory mózgowej w okolicy ośrodków ruchowych, bądź substancji białej w obrębach, przez które przechodzą włókna piramidowe (patrz str. 36) — wywołuje zwyrodnienie pęczków piramidowych. Warunek niezbędny takiego zwyrodnienia stanowi przerwa zupełna włókna nerwowego

lub też zniszczenie komórki nerwowej w korze mózgowej; — sprawy chorobowe, nie naruszające przewodnictwa nerwowego (np. ucisk wskutek guza, rozwój ogniska w stwardnieniu rozsianem), nie pociągają za sobą zwyrodnień wtórnych.

W rdzeniu kręgowym zwyrodnienie pochodzenia mózgowego zajmuje pęczek piramidowy skrzyżowany (po stronie przeciwległej ognisku chorobowemu w mózgowiu) na całej długości rdzenia, oraz pęczek piramidowy prosty na całej długości pęczka, to jest zwykle do odcinków grzbietowych górnych, rzadziej do dolnych (rys. 73).

Zdarza się dość często, że ulega zwyrodnieniu i pęczek piramidowy skrzyżowany po tej stronie, co ognisko chorobowe w mózgowiu; zwyrodnienie to, co do stopnia znacznie lżejsze, zwykle nie sięga niżej odcinków szyjowych. Dowodzi ono, że w każdym pęczku skrzyżowanym, przebiega także nieznaczna część włókien prostych. Jeśli zwyrodnienie trwa długo, to pewnemu zanikowi ulega i róg przedni

po stronie zwyrodniałego pęczka skrzyżowanego; czasem już sama postać tego rogu — skurczona, wciągnięta (rys. 74) zaniku takiego dowodzi.



Rys. 73. Zwyrodnienia zstępujące pochodzenia mózgowego. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe=5 razy. Mikrofotografia.



Rys. 74. Zwyrodnienie zstępujące pochodzenia rdzeniowego. Spostrzeżenie I, część grzbietowa. Barwienie metodą Pala. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

Według niektórych badaczy kształt zwyrodniałego pęczka piramidowego prostego dać może niejako wskazówki co do umiejscowienia sprawy mózgowej. Jeśli ognisko chorobowe znajduje się w półkuli mózgowej, to zwyrodnienie w słupie przednim biegnie wąziutkim paskiem wzdłuż brzozy przedniej (rys. 73); ognisko w moście Warola lub odnodze mózgowej wywołuje zwyrodnienie w słupie przednim na przestrzeni znacznie większej, przy tem w kształcie półksiężyca (faisceau en croissant—Marie). Nie jest to jednak правило stałe.

Zwyrodnienie zstępujące pochodzenia rdzeniowego bywa następstwem wszelkiej sprawy chorobowej, w której rdzeń ulega zniszczeniu na całym przekroju lub na części jego. Przedewszystkiem zwyrodnienie dotyka pęczki piramidowe skrzyżowane; proste zaś o tyle, o ile ognisko chorobowe umieszczone jest w odcinkach rdzeniowych, zawierających te pęczki (rys. 74 i 76). Obręb tego zwyrodnienia w słupach bocznych jest znaczniejszy, niż w zwyrodnieniach pochodzenia mózgowego. Gdy, dzięki sprawie chorobowej, jedna połowa rdzenia ucierpiała więcej, to zwyrodnienie pęczka skrzyżowanego po tej samej stronie jest o wiele wybitniejsze (rys. 76).



Rys. 75. Zwyrodnienie zstępujące pochodzenia rdzeniowego. Spostrzeżenie I, część lędźwiowa. Barwienie metodą Pala. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

Lecz zwyrodnienie zstępujące pochodzenia rdzeniowego po większej części nie ogranicza się do pęczków piramidowych: obejmuje ono,

zwykle wprawdzie na przestrzeni znacznie mniejszej, i inne tory, biegnące ku dołowi. W słupach tylnych zwyrodnieniu ulegają szczegól-



Rys. 76. Zwyrodnienie zstępujące pochodzenia rdzeniowego. Spozstrzeżenie II, część szyjowa. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe = 6 razy. Mikrofotografia.

niej często pęczki przecinkowe Schultzego (rys. 77), zwłaszcza gdy ognisko chorobowe zniszczyło odcinek rdzenia szyjowy, lub grzbietowy. W słupach przedniobocznych widać zwyrodnienie pęczków przedniobocznych zstępujących (rys. 74 i 77), nie stanowi ono jednak ob-

rebu ostro ograniczonego, lecz przedstawia się bardziej rozlanem. Wreszcie w odcinkach, leżących

bezpośrednio pod miejscem zniszczenia oprócz substancji białej rdzenia widać włókna zwyrodniałe, bądź rozsiane wśród włókien dobrze zachowanych, bądź skupione w postaci plam (rys. 78).

Powyżej ogniska chorobowego w rdzeniu rozwija się *zwyrodnienie wstępujące* (degeneratio ascendens). Jest ono wyrażone tem silniej, im



Rys. 77. Zwyrodnienie zstępujące pochodzenia rdzeniowego. Spozstrz. III, część grzbietowa. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

większa część przekroju poprzecznego rdzenia uległa zniszczeniu. W odcinkach najbliższych miejsca uszkodzenia, w t. zw. pasie zwyrodnienia urazowego, większa część przekroju okazuje się zwyrodniałą (rys. 79). Są to zmiany zupełnie rozlane, wogóle tylko powiedzieć można, że warstwa substancji białej, okalająca szarą, jest zwykle zachowana najlepiej i już w najbliższym odcinku odzyskuje swe zabarwienie prawidłowo: nie-raz przeciwieństwo między tą warstwą względnie zdrową i zwy-

rodniałą warstwą obwodową występuje niezmiernie wybitnie.

Im dalej ku górze, tem bardziej układowem staje się owo zwyrodnienie, tem ściślej ogranicza się ono do określonych torów rdzenia.



Najsilniejsze i zawsze wyraźne jest zwyrodnienie w słupach tylnych. W sąsiedztwie bezpośrednim z ogniskiem zniszczenia cały obszar słupów tylnych bywa zajęty; wyżej nieco część pęczków Burdacha zewnętrzna (przylegająca do rogów tylnych) zawiera już znaczną liczbę włókien nerwowych dobrze zachowanych.



Rys. 78. Zwyrodnienie zstępujące pochodzenia rdzeniowego. Spozrz. III, część grzbietowa, niedaleko pod miejscem zniszczenia. Barwienie metodą Pála. Powiększ. lupowe=4 razy. Mikrofotografia.



Rys. 79. Zwyrodnienie wstępujące. Spozrz. I, część szyjowa, niedaleko ponad ogniskiem zniszczenia. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

Im dalej, tem węższem się staje owo pole zwyrodnienia, ograniczając się wkrótce do pęczków Golla. Ma ono postać bądź klina o szerokiej podstawie, bądź butelki (rys. 80), dochodząc w odcinkach



Rys. 80. Zwyrodnienie wstępujące. Spozrz. II, część szyjowa. Barwienie metodą Marchi'ego. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.



Rys. 81. Zwyrodnienie wstępujące. Spozrz. III, część szyjowa górna. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

niezbyt odległych od miejsca uszkodzenia — prawie do spoidła szarego. Zwyrodnienie w słupach tylnych ciągnie się zawsze przez całą długość rdzenia — tylko, gdy ognisko chorobowe leży nisko, w odcinkach rdzenia górnych włókna zanikłe zajmują wązki pas po obu stronach szczeliny tylnej; w odcinkach najwyższych warstwa włókien zdrowych przedziela wierzchołek tego pasa od spoidła szarego (rys. 81).

Granice zwyrodnienia wstępującego w słupach tylnych są zwykle zarysowana ostro, tworząc linie proste lub zlekka wygięte. W razach wyjątkowych pole zwyrodnienia ma kształt nieprawidłowy — część ośrodkowa jest szersza, granice biegną linią ząbkowaną (rys. 82); zdarza się nawet, iż pole zwyrodnienia dzieli się na części.

Włókna nerwowe, które w słupach tylnych ulegają zwyrodnieniu wstępującemu, należą przeważnie do korzeni tylnych. Dowodzą tego



Rys. 82. Zwyrodnienie wstępujące. Spostrzeż. IV, część szyjowa. Barwienie karminem. Powiększenie lupowe=5 razy. Mikrofotografia.

najpierw rzadkie spostrzeżenia anatomo-patologiczne, w których dzięki jakiejś sprawie chorobowej korzenie tylne zostały uszkodzone, — powtóre liczne badania doświadczalne z przecięciem korzeni tylnych (rys. 72). W obu tych szeregach spostrzeżeń włókna zwyrodniałe zajmują bezpośrednio nad miejscem uszkodzenia pęczki Burdacha, powyżej zaś przesuwają się ku linii środkowej i w końcu przebiegają w pęczkach Golla.

W słupach przedniobocznych zwyrodnienie wstępujące w pewnej odległości od miejsca uszkodzenia skupia się w dwóch pęczkach — w pęczku mózdkowym i w pęczku Gowensa. Pęczki te przebiegają na obwodzie rdzenia (rys. 80, 81), stykając się z szerokimi swymi podstawami mniej więcej na linii poprzecznej, przechodzącej przez kanał środkowy; granica wewnętrzna obu pęczków zwykle nie jest bardzo wyraźna, nieraz wydaje się ona jakby ząbkowaną. Rozumie się, że ognisko chorobowe umieszczone bardzo nisko, w odcinkach rdzenia, które nie zawierają jeszcze omawianych pęczków, zwyrodnienia w słupach przedniobocznych nie wywołuje.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące anatomii, histologii i anatomii patologicznej rdzenia.

Erlicki. Melanosis medullae spinalis. Pam. Tow. Lek. War., 1881, str. 261,

Korniłowicz E. O barwieniu ciał w mózgu i rdzeniu kręgowym. Księg. pam. prof. Hoyer'a, 1884 r., str. 271.

Adamkiewicz A. O nowym składniku włókien nerwowych i dwubarwności tkanki rdzenia pacierzowego. Medycyna, 1884 r., str. 389 i 405.

Adamkiewicz A. O budowie ciała i jądra zwojowego. Wiad. Lek., 1886 r., str. 1—2.

— O krążeniu krwi w komórce zwojowej. Przegl. Lek., 1886 r., str. 3, 19, 45, 61, 77.

Kadyi H. O niektórych nieprawidłowościach korzeni nerwów krzyżowych u człowieka. Przegl. Lek., 1888 r., str. 461.



Kadyi H. O naczyniach krwionośnych rdzenia pacierzowego ludzkiego. Przgl. Lek., 1886 r., str. 557, 571, 583.

Kadyi H. O naczyniach krwionośnych rdzenia pacierzowego. Pam. Akad. Um. Krak., 1886 r., str. 1—129.

Clągłiński A. Przyczynek do techniki mikroskopowej rdzenia i nerwów peryferycznych. Kron. Lek., 1891 r., str. 1.

Downarowicz E. Komórki i nerwowe i ciała wędrujące. Pam. Tow. Lek. War., 1893 r., str. 763.

Luksenburg J. Przypadek jam w rdzeniu kręgowym oraz kilka uwag w kwestyi barwienia rdzenia i nerwów obwodowych. Księg. jub. prof. Brodowskiego, 1883 r., str. 207.

Flatau E. Nauka o neuronach. Gaz. Lek., 1895 r., str. 679—708.

— Atlas mózgu człowieka i przebiegu włókien, 1896 r.

— Badania doświadczalne i patologiczno-anatomiczne nad przebiegiem włókien w rdzeniu pacierzowym. Prawo odśrodkowego układu dróg długich w rdzeniu. Now. Lek., 1897 r., str. 79—99.

Wizel A. Kilka słów o najnowszych odkryciach w dziedzinie histologii układu nerwowego. Med., 1897 r., str. 390, 420 i 426.

Stróżewski K. Kilka słów o najnowszych odkryciach w dziedzinie anatomii i patologii komórek nerwowych. Gaz. Lek., 1897 r., str. 727.

Dydyński L. Komórka nerwowa w świetle badań najnowszych. Gaz. Lek., 1898 r., str. 459 i 490.

Hoyer H. Wskazówki do badań mikroskopowych układu nerwowego. Gaz. Lek., 1898 r., str. 613.

Luksenburg J. Zmiany morfologiczne, towarzyszące czynności komórek ruchowych rdzenia. Gaz. Lek., 1898 r., str. 621.

Luksenburg J. Badania nad morfologią komórki nerwowej w stanie spokoju i wzmożonej jej czynności. Pam. Tow. Lek. War., 1898 r., str. 637.

Prus J. O drogach ruchowych pozapiramidalnych. Dzień. IX Zjazdu. 1900 r., str. 163.

Stefanowska M. O gruszkowatych wyrostkach komórek nerwowych. Dzień. IX Zjazdu, 1900 r., str. 212.

Dydyński. Przyczynek do badań nad przebiegiem niektórych pęczków rdzenia pacierzowego. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r., str. 728.

Fajersztajn. O barwieniu włókien osiowych za pomocą laki chromowo-hematoksylinowej. Polskie arch., nauk biolog., 1901 r. str. 95.

Hoyer. Podręcznik histologii ciała ludzkiego. Praca zbiorowa pod red. H. H., 1901 r.

Kadyi. O barwieniu ośrodków nerwowych przy pomocy zaprawy solami metali ciężkich. Polsk. arch. 1901 r., str. 51.

Rychliński i Łapiński. Dwa przyczynki do techniki barwienia włókien nerwowych. Przgl. Lek., 1901 r., str. 283.

Flatau. Budowa rdzenia w świetle badań nowożytnych, Kron. Lek., 1902 r., n-ra 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12.

Godlewski E. O odkryciach S. Apathy'ego w zakresie histologii układu nerwowego. Wszzechświat, 1902 r., n-ra 33—39.

Maziarski. Element przewodzący w układzie nerwowym środkowym i obwodowym. Przgl. Lek., 1902 r., str. 122.



Bikeles G. i Franke. O lokalizacji w rdzeniu pacierzowym, dotyczącej włókien czuciowych i ruchowych najważniejszych nerwów spłotu barkowego (plexus brachialis), Medycyna, 1902 r., str. 943–970.

M. Dydziński L. Przyczynek do badań nad przebiegiem niektórych pęczków rdzenia kręgowego. Gaz. Lek., 1902 r., str. 578.

Flatau. Najgłówniejsze podstawy architektоники układu nerwowego. Czas. Lek., 1903 r., str. 37.

Bikeles i Franke. O umiejscowieniu ruchowym w rdzeniu pacierzowym dla nerwów kończyny przedniej i tylnej u małpy (*Cercopithecus*) z uwzględnieniem wyników, otrzymanych u psa, a po części i u kota. Gaz. Lek. 1905 №№ 46 i 47.

Kopczyński St. Badanie doświadczalne z zakresu fizjologii i anatomii korzeni rdzeniowych. Pam. Tow. Lek., 1905 r.

Kopczyński St. Badanie doświadczalne z zakresu anatomii i fizjologii tylnych korzeni rdzeniowych. Gaz. Lek., 1905 r. № 22.

Orłowski St. Anatomia patologiczna rdzenia kręgowego. Pam. Tow. Lek., 1905 r.

Bikeles i Załuska. Przyczynek do lokalizacji komórek ruchowych w rdzeniu pacierzowym. Tyg. Lek., 1906 r., str. 223.

Rosenfeld. Budowa i funkcja układu nerwowego w świetle najnowszych badań. Czas. Lek., 1906 r., str. 125.

Kadyi. Metoda barwienia szarej istoty mózgu i rdzenia karminem po zaprawieniu octanem uranowym. Sprawozd. z X Zjazdu Lek. i Przyr. Pol., str. 59.

Gajkiewicz. Obecne wiadomości i poglądy na budowę układu nerwowego. Gaz. Lek., 1908 r., str. 945 i nast.

Landau i Halpern. Przyczynek do badań nad składem chemicznym płynu mózgowodzeniowego. Medyc., 1908 r., str. 3.

Beck i Bikeles. Badania nad drogami odruchowymi w rdzeniu pacierzowym. Tyg. Lek., 1909 r., str. 367.

Messing. Pokaz szeregu preparatów mikroskopowych rdzenia pochodzących z przypadku odjęcia kończyny dolnej. Gaz. Lek., 1909 str. 815.

Orzechowski. O dyspozycji anatomicznej układu nerwowego. Tyg. Lek., 1910 r. str. 122 i nast.

Orzechowski. O trabantach komórek nerwowych. Sprawozd. z X Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich. str. 192.

Orzechowski. Przyczynek do nauki o jądrze komórki. Sprawozd. z X Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich str. 196.

Gajkiewicz. O cierpieniach połowicznych rdzenia kręgowego. Przegl. Lek., 1911 r., str. 474.

Rosental. Badania doświadczalne nad przeistoczeniem ameboidalnym neuroglii. Neur. Pol. T. III, str. 104.

Bornstejn. Badania doświadczalne i anatomiczne nad uciskiem rdzenia. Spraw. Tow. Nauk. Warsz., 1912 r., str. 678.

Flatau i Handelsman. O doświadczalnie wywołanych ropniach rdzenia, neuronofagii leukocytowej i o rozlanem nacieczeniu w ośrodkowym układzie nerwowym. Neur. Pol. T. IV, str. 1.

Koelichen. O drogach chłonnych układu nerwowego ośrodkowego. Práce z Pracowni Neurobiologicznej Towarz. Nauk. Warsz. T. II, str. 89.

II. Czynności rdzenia zdrowego i rdzenia chorobowo zmienionego.

Fizjologia neuronu.

Zasadnicza teza nauki o prawach i warunkach zjawisk życiowych — biomechaniki głosi, że wszelkie zjawiska życiowe powstają i przebiegają w komórkach: *omnis manifestatio vitalis in cellula e cellula et per cellulam*, jak tą tezę sformułował Benedikt.

To prawo biomechaniki stosowano dawniej w całej rozciągłości i do układu nerwowego; porównywano ów układ do urządzenia telegrafu, gdzie czynność cała ogniskuje się na stacjach t. j. w komórkach, a włókna nerwowe odgrywają rolę jedynie drutów — fizycznych przewodników pobudzenia. W zapatrywaniach tych jednak wyłom znaczny zrobiła nauka o neuronach (porówn. str. 18). Jeśli nauka ta z punktu widzenia histologicznego dziś nie jest jeszcze zupełnie wyświetlona, to z punktu widzenia fizjologicznego, jak już mówiłem, ogromna większość badaczy zgadza się z tem, że neuron jest odrębną jednostką odżywczo-czynnościową i z tych jednostek tworzy się całość układu nerwowego; z tego nawet względu niektórzy badacze (Monaków, Hänel) chcieli wprowadzić zamiast neuronu nazwę „*ergon*“, jako oznaczającą właśnie jednostkę czynnościową, co zresztą sprawy bynajmniej nie wyjaśnia. Otóż polemika o neurony stała się pobudką do badań ściślejszych, które wykazały niezbicie, że włókno nerwowe nie jest li tylko biernym przewodnikiem, — jest to niewątpliwie wysoce zróżniczkowana cząstka żywej zarodki i w tak wielce złożonych zjawiskach nerwowych odgrywa ona rolę czynną, chociaż z punktu widzenia biologicznego mniej doniosłą, a może tylko mniej zbadaną, niż komórka.

W każdym razie, gdy mówimy o czynnościach układu nerwowego to rozumiemy, że w stanie czynnym są nie tylko komórki nerwowe, lecz całe neurony, właściwie zaś pewne łańcuchy, pewne zespoły neuronów. Przed omówieniem czynności tych łańcuchów neuronów, jak w danym razie neuronów rdzeniowych — niezbędne jest zapoznać się, przynajmniej w głównych zarysach z *fizjologią neuronu* wogóle.

Uznając za słuszne wszystkie powyższe zastrzeżenia, z góry jednak zaznaczyć należy, że obecnie dokładniej zbadany jest stan czynny komórki nerwowej i raczej przez analogię przypuszczać można, że zmiany komórki, dla tego stanu czynnego właściwe, rozszerzają się na cały neuron.

Otóż szereg badań wykazał, że stan czynny komórki nerwowej wyraża się przez przemijający rozpad — dysymilację substancji żywej, a to, co nazywamy podniecią nerwową, jest to pobudzenie dysymilacyjne, przeniesione od jednej komórki do drugiej, albo między komórką a obwodem. Stwierdziły to liczne badania porównawcze przeprowadzone na zwierzętach przeważnie przez fizjologów angielskich (Hodge'a, Manna i innych).

Hodge badał komórki nerwowe rozmaitego rodzaju ptaków (jaskółek, wróbli), zabitych z wieczora, gdy po całodziennym lataniu wracają do gniazda, i zabitych z rana po wielogodzinnym wypoczynku nocnym. Mann robił analogiczne doświadczenia na psach: zawiązywał on psu zrana jedno oko, wieczorem psa zabijał i porównywał komórki kory mózgowej w obrębach wzrokowych po obu stronach, t. j. komórki, które przez cały dzień otrzymywały wrażenia świetlne, z komórkami, które przez cały dzień były nieczynne. Robiono również doświadczenia z drażnieniem za pomocą prądu elektrycznego żywej komórki nerwowej, nie wyłączonej z ustroju.

Wszystkie te badania doprowadziły do zupełnie zgodnych wyników. Okazało się, że podczas stanu czynnego objętość komórki zwiększa się znacznie (mniej więcej o $\frac{1}{3}$), pęcznieje również jądro komórki i przesuwają się ku jej obwodowi, dochodząc niekiedy tak daleko, że wypukła się nazewnątrz.

Najważniejsze jednak i najbardziej charakterystyczne zmiany okazały się w substancji chromatycznej. W komórkach nerwowych w stanie czynnym ciałka Nissla zmniejszają się w swej liczbie i objętości, jakby rozptywiają się w zarodki, błękit metylenu barwi taką komórkę w bardzo słabym stopniu. Natomiast w komórce w stanie spoczynku ciałka Nissla gromadzą się znów w znacznej liczbie tak, że komórka wygląda silnie zabarwiona. Z tego wynika, że ciałka Nissla nie są tylko jakimś materiałem odżywczym, jak przypuszczano dawniej (Van Gehuchten), — są one substancją o wysokim napięciu chemicznym, w której bez ustanku odbywa się proces rozkładu i syntezy, dzięki czemu komórka nerwowa ma zdolność przeobrażania własnej materii i własnej energii w inną energię i materię, t. j. wykonuje pewną pracę.

Niektórzy przypisują ciałkom Nissla nawet znaczenie ogniska nowej swoistej energii, Marinesco np. uważał je za *primum movens* w czynnościach nerwowych i z tego względu nazywał je *kinetoplazmą*. Zresztą w ostatnich czasach poglądy na morfologię ciałek Nissla uległy zmianie zasadniczej. Ten sam Marinesco, opierając się na badaniach ultramikroskopowych, wypowiedział (w r. 1914) jako pewnik twierdzenie, że w komórce nerwowej żywej nie ma żadnych preformowanych ciałek Nissla, że zaródkiem tej komórki składa się z jednolitej ziarnistej masy, zawierającej nie tylko białka, lecz i lipidy i nawet węglowodany w stanie koloidalnym. Ciałka Nissla mają być tylko wytworem sztucznym — następstwem działania reaktywów w rozmaitych metodach utrwalania i barwienia preparatów.

Czy twierdzenie to okaże się słusznem, dziś przesądzać trudno; lecz nawet, gdyby tak było, nie obniża to znaczenia ciała Nissla jako wskaźnika biologicznego, wskaźnika zmian czynnościowych w komórce. Przewidział to przed laty jeszcze sam Nissl, odpowiadając na zarzuty, że te wykryte przez niego ciała są wytworem sztucznym: „Jeśli jest tylko zupełnie ustalone, że zawsze i we wszystkich warunkach powstaje z zupełną pewnością z góry określony obraz nerwowy, — to oczywista, że wszelkie uchylenia od tego obrazu zależą od stanu samej komórki i w niej znajdują swą przyczynę“. Twierdzenie to ma znaczenie doniosłe nietylko w fizjologii, lecz i w patologii komórki nerwowej.

Lecz pobudliwość komórki nerwowej ma wyraźnie zakreślone granice. Po każdym pobudzeniu w warunkach normalnych następuje okres, gdy komórka na bodźce nie reaguje i pobudliwość dopiero odzyskuje stopniowo. Jest to t. zw. okres refrakcyjny, trwający niewielki zaledwie ułamek sekundy (Verworn).

Verworn podał dowcipny sposób obliczenia, ile bodźców przez sekundę może wysłać komórka nerwowa człowieka. Jeśli wprowadzimy dowolnie w stan stałego skurczu mięsień, np. mięsień dwugłowy ramienia, to okaże się, że nie jest to właściwie zjawisko stałe, lecz szereg szybko następujących po sobie impulsów ruchowych: mięsień wydaje ton, który słyszeć możemy uchem lub za pomocą odpowiedniego aparatu. Otóż ton wydaje tylko ciało drgające i z wysokości tego tonu sądzimy o liczbie drgań na sekundę: w mięśniu w stanie skurczu jest ich 20—50 na sekundę. Tyle zatem impulsów ruchowych może wysłać komórka nerwowa, znajdująca się w ośrodku rdzeniowym m. dwugłowego, impulsów otrzymanych z komórek piramidowych kory mózgowej.

Gdy bodźce działają na komórkę długo, zwłaszcza gdy dopływ tlenu jest niedostateczny, komórka staje się niepobudzalną, — następuje znużenie, wzgl. wyczerpanie komórki. Jednocześnie w komórce skupiają się produkty niedostatecznego utleniania, t. zw. produkty znużenia, które na substancję żywą działają paraliżująco. Po znużeniu następuje okres wypoczynku: tlen dostarczony przez krew i limfę, utlenia produkty znużenia, powstaje z nich kwas węglowy i woda, uniesione następnie przez prąd krwi i limfy, — komórka nerwowa staje się znów zdolną do pobudzenia, gotową do pracy (Verworn).

Okres wypoczynku nie może jednak trwać zbyt długo. W świecie organicznym ciągła zamiana fazy dysymilacji czyli wyładowania przez fazę asymilacji czyli naładowania jest niezbędna dla utrzymania życia. To co komórka traci przez pracę, może ona dzięki pożywieniu na nowo odbudować, brak pracy niszczy samą komórkę. Brak pracy wywołuje w komórce nerwowej stan bardzo silnego napięcia wskutek braku wyładowania, występuje to szczególnie wyraźnie w życiu duchowym (Benedikt). Dążenie do pracy jest wynikiem pewnych warunków organicznych: Loeb nazywa to „instynktem roboczym“, który zmusza człowieka podobnie jak mrówki i pszczoły do pracy.

Z drugiej jednak strony praca wywołuje częściowe zużycie, częściowe zniszczenie komórki: przy ciągłych bodźcach, które do

komórki nerwowej ze świata zewnętrznego i z samego ustroju dopływają, komórka musiałaby w końcu uleść zagładzie z samej pracy. Rozumie się, że najważniejszą ochroną przeciw wyczerpywaniu się komórek nerwowych jest ten okres całkowitego wypoczynku dla ustroju, który daje sen. Po za tem komórkę nerwową zabezpieczają swoiste, jej tylko właściwe mechanizmy ochronne. Główny taki mechanizm zależy od właściwości życiowych samej komórki, jest wynikiem naturalnym procesu dysymilacji: siła oporu wewnętrznego w komórce, wywołująca okres refrakcyjny, wzgl. znużenie komórki; gdy podniety są zbyt silne lub zbyt częste, w komórce skupia się tak dużo produktów rozpadu, że komórka przez czas pewien staje się nie-pobudliwą t. j. zyskuje pewien okres wypoczynku. Do innych mechanizmów ochronnych, dla komórki nerwowej już zzewnątrzpochodnych, należą pobudzenia hamujące, wysyłane przez inne komórki nerwowe, np. komórki piramidowe kory mózgowej wywierają potężny wpływ hamujący na komórki ośrodków odruchowych w rdzeniu. W kierunku hamującym działają na komórki nerwowe i pewne ciała, krążące we krwi i limfie, a wydzielane jako produkty przemiany materii przez inne komórki ustroju, zwłaszcza przez komórki gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Wreszcie wpływ obniżający, wzgl. znoszący pobudzalność komórki nerwowej (zwykle drogą obniżenia, wzgl. zatrzymania procesów utleniania w komórce) zależy może od substancji zzewnątrz do ustroju wprowadzonych np. narkotyków.

Sprawa, w jaki sposób podnieta nerwowa t. j. pobudzenie dysymilacyjne, przenosi się od jednej komórki do drugiej lub między komórką a obwodem, została w ostatnich czasach znacznie oświetlona. Głównie badania Verworna wykazały, że włókno nerwowe, które, jak przypuszczano dawniej, może bez końca, bez żadnych objawów znużenia przenosić pobudzenie, — wykazuje jednak pewien okres refrakcyjny, t. j. objaw znużenia. Dowodzi to, że przewodzenie w nerwie nie jest czynnością li tylko fizyczną, lecz polega również na przemianie materii w substancji nerwu, t. j. na procesie chemicznym. Jak głosi prawo Pflügera i Verworna — rozpad jednej grupy drobin we włóknie nerwowem wywołuje rozpad grup sąsiednich, ościennych i w ten sposób pobudzenie przenosi się przez cały neuron, wzgl. przez łańcuchy neuronów.

Jedną z najbardziej znamienitych cech biochemizmu komórki nerwowej jest to, że po pobudzeniu nie wraca ona do stanu identycznego z tym, jaki był przed pobudzeniem. Każde pobudzenie, każda fala nerwowa wywołuje w komórkach nerwowych pewne trwałe zmiany, zwane śladem pobudzenia albo, według terminologii przez Semona wprowadzonej — engramem.

Co do istoty engramu zdania są podzielone. Według jednego poglądu, który nazywać można morfologicznym, engram polega na pewnej zmianie chemicznej w zarodku i jądrze komórki nerwowej pod wpływem powtarzających się pobudzeń. Jeśli przyjmować hipotezę, w ostatnich czasach w chemii fizjologicznej rozpowszechnioną, że we wszelkich zasadniczych procesach substancji żywej ośrodkowe grupy molekuł białkowych w komórce grają rolę enzymy („biogen“ Verworna), i że procesy te są natury katalitycznej lub autokatalitycznej, to nie wyda się dziwnym, że tak minimalne zmiany chemiczne, jakie w tkance nerwowej może wywołać bodziec, są jednak podstawą tak potężnej i wszechstronnej sprawności czynnościowej, jaką rozciąga nasz układ nerwowy.

Przeciw istnieniu takich anatomicznych śladów pobudzeń w tkance nerwowej powstają zwolennicy poglądu, który nazwać można dynamicznym. Istotę engramu opierają oni na prawie asocjacji, przyjętem w fizjologii układu nerwowego ośrodkowego dzięki pracom Kappersa, Goldscheidera, Ebbinghaus'a i innych. Prawo to opiera się na zasadniczej właściwości materii żywej: pamięci organicznej faktu już wykonanego. Gdy jakieś pobudzenie się powtarza, powstaje tendencja do tej samej reakcji nie dla tego, żeby to była reakcja jedynie możliwa lub fizycznie niezbędna, lecz wprost dla tego, że już raz była ona wykonana. Jest to swego rodzaju wybór, początkowo wypadkowy, lecz później już do pewnego stopnia przymusowy (Guilleminot). Każde więc pobudzenie pozostawia i na później w neuronie własność łatwiejszej pobudzalności do tej funkcji już wyrobionej, choćby podniety nawet były słabsze.

Wszystkie powyżej omówione zmiany w komórkach nerwowych w stanie czynnym są natury fizyczno-chemicznej. Nie wyczerpują one jednak całej sprawy: stan czynny układu nerwowego jest niewątpliwie następstwem szeregu zmian życiowych w znaczeniu ścisłym w elementach nerwowych, zmian, które w ostatnich kilku dziesiątkach lat dały pole do wielce żywej wymiany zdań, a nawet ostrych starć i polemik.

W zarysach ogólnych powiedzieć należy, że zmiany te sprowadzają się do pewnej ruchliwości elementów tkanki nerwowej w stanie czynnym (ameboidyzm), właściwie ruchliwości wypustek komórek nerwowych i glejowych, ruchliwości, odrzucanej przez jednych badaczy, a zaciekle bronionej przez innych (przez szkołę Ramon y Cajal'a). Sprawa ta obecnie jeszcze rozstrzygnięta nie jest, w każdym razie odrzucić a limine tych zmian w żywych elementach nerwowych nie można.

Początek całej tej polemice dały sensacyjne badania Widersheima (1890 r.), który stwierdził w komórkach nerwowych przezroczystego skorupiaka leptodora hyalina pewne ruchy, polegające na wydłużaniu się tych komórek, tworzeniu zmiennych wypustek, zciemnianiu lub rozjaśnianiu się zarodku podczas parominutowej obserwacji ciała komórek. Po pracy Widersheima posypał się szereg badań, które stwierdzić miały kurczliwość wypustek zarodkowych komórek nerwowych, zmienność kształtów tych wypustek, tworzenie się na nich zgrubień, jakby narośli, wreszcie ruchliwość wręcz amebową tych wypustek. Porównywano obrazy rozgałęzień końcowych dendrytów w komórkach nerwowych zwierząt, zabitych w okresie snu zimowego, z obrazami rozgałęzień u zwierząt tegoż gatunku zabitych w lecie: różnice okazały się bardzo wybitne, inne zresztą u zwierząt ciepłokrwistych, inne u zimnokrwistych. Szczególną ruchliwość przypisywano ko-

mórkom glejowym w substancji szarej: snuto hipotezy, że mogą one tak „kierować“ swe wypustki, że przenikają te wypustki pomiędzy rozgałęzienia końcowe jednego neuronu a komórkę zwojową drugiego neuronu i przerywają w ten sposób kontakt niezbędny do przenoszenia fali nerwowej.

W każdym razie jeśli taka doraźna ruchliwość elementów nerwowych ulega zakwestjonowaniu, to jednak pozostaje faktem stwierdzonym, że neurony w biegu życia mogą zmieniać swój kształt i budowę pod wpływem stale otrzymywanych pobudzeń, t. j. posiadają pewną plastyczność.

Ta plastyczność polega na drobnych i stopniowych zmianach w rozgałęzieniach dendrytów, na tworzeniu się na nich kolczastych wyrostków, które z punktu widzenia neurobiologii zbadała najdokładniej Stefanowska i nadała im nazwę przyczepków gruszkowatych (appendices piriformes). Do zakresu plastyczności komórek nerwowych należy niewątpliwie i tworzenie nowych dróg wewnątrz ciała komórki, dzięki tworzeniu się nowych włókien nerwowych lub grubieniu dawnych. Szeregi doświadczeń na zwierzętach (np. Bergera) popierają wnioski o plastyczności komórek nerwowych; dowodzą one również niezbicie, że wykonywanie czynności t. j. ćwiczenie wpływa na wielkość odnośnej komórki nerwowej, na grubość wypustki osiowej, rozgałęzienia i liczbę wypustek zarodkowych, liczbę włókien nerwowych, słowem na całą architektonikę zewnętrzną i wewnętrzną neuronu.

Wogóle, jak wszystkie tkanki ciała, i komórki nerwowe w okresie rozwoju ustroju rosną i doskonalą się, — tak trwa do połowy lub do końca trzeciego dziesiątka lat życia. Na tym poziomie najwyższym utrzymują się one przez pewien okres czasu, okres największej tężyzny i sprawności ustroju, — później po latach 50, często wcześniej znacznie, zaczyna się okres inwolucyi, okres przemiany wstecznej.

Cała komórka wydaje się zmniejszoną w objętości, zanikają, w zarodki jej skupiają się ziarenka i „grudki barwika — prawdopodobnie owe już nie utleniające się produkty rozpadu, — ślad tych fal nerwowych, które przez lata w komórkę uderzały.

Do przejawów przemiany wstecznej należy także opisana powyżej odrębna postać neuronofagii (komórki poszarpane Ramon y Cajal'a).

Dodać zresztą należy, że te zmiany wsteczne prawidłem nie są: nie w każdym układzie nerwowym starczym spostrzega się je w stopniu wybitnym; być może że w wielu razach wpływ na te zmiany wywierają i czynniki wręcz chorobotwórcze, — przedewszystkiem niedostateczne ukrwienie i utlenianie wskutek zmian w układzie krążenia, zwłaszcza tak częstego w wiekce podeszłym stwardnienia tętnic.

Fizjologia i patologia rdzenia.

Pojęcie rdzenia anatomiczne nie stanowi bynajmniej pod względem fizjologicznym jakiejś całości odrębnej. Za jednostkę fizjologiczną, jak wskazane było w rozdziale poprzednim, uważać można tylko neuron — i] właśnie nie tylko owa dowolnie przeprowadzona granica między rdzeniem kręgowym, a rdzeniem przedłużonym, lecz nawet takie, zdawałoby się, granice naturalne, jak opony rdzeniowe, przecinają ogromną większość neuronów w miejscach rozmaitych. Wobec tego mówić o czynnościach fizjologicznych wyłącznie tylko rdzenia — niepodobna: niezbędne jest uwzględniać i czynności innych odcinków układu nerwowego. Bo też przede wszystkim rdzeń uważać należy za łącznik między mózgiem a obwodem. Zadaniem rdzenia najpierw jest *przewodnictwo* pobudzeń odśrodkowych (dziedzina ruchu w znaczeniu obszernem) i pobudzeń, a właściwie wrażeń, dających w kierunku dośrodkowym (dziedzina czucia).

Przewodnictwo pobudzeń, czyli przenoszenie fali nerwowej odbywa się w rdzeniu o wiele wolniej, niż w nerwach obwodowych; nie przewyższa ono 4—5 m. na sekundę. To zmniejszenie szybkości następuje w komórkach nerwowych przy tem nie tylko wyłącznie rdzeniowych, — np. dla fali nerwowej dośrodkowej dowiedzione zostało, iż miejscem zwolnienia są komórki zwojów międzykręgowych.

Między temi dwiema drogami głównymi: dośrodkową i odśrodkową — w rdzeniu istnieją połączenia. Dzięki nim fala nerwowa przeniesie się może bezpośrednio z drogi czuciowej na ruchową, wywołując t. zw. *zjawisko odruchowe*; cały tor, po którym fala ta przebiega od punktu wyjścia podniety aż do miejsca wyładowania na zewnątrz, nosi miano *łuku odruchowego*. W dziedzinie tej rola rdzenia nie ogranicza się li tylko do przewodnictwa. W łuku odruchowym są jakby stacje przeladownicze — komórki nerwowe, które wywierają pewien wpływ swoisty na falę nerwową, udzielając jej swej energii czynnościowej. Innemi słowy, w rdzeniu znajdują się *ośrodki odruchowe*. Do czynności więc fizjologicznych rdzenia należy najpierw dziedzina odruchów prostych, występujących w mięśniach dowolnych, następnie dziedzina zjawisk odruchowych złożonych, to jest zjawisk, w których mięśnie dowolne odgrywają rolę bądź nieznaczną (oddechanie, oddawanie moczu i stolca, czynności płciowe), bądź żadną (odruchy tęczówki, zwięzanie się naczyń krwionośnych).

W rdzeniu wreszcie mieszczą się *ośrodki odżywcze* tkanek, w których rozgałęziają się nerwy rdzeniowe.

Już na tem jednak miejscu zauważyć należy, iż wszystkie wymienione ośrodki zupełnie samoistne nie są. W mózgowiu, w rdzeniu przedłużonym, w mózdzku, w zwojach nerwu współczulnego — znajdują się ośrodki, do tych samych przeznaczone czynności; z ośrodkami rdzeniowymi są one połączone ściśle, wywierając na nie w stopniu większym lub mniejszym wpływ już to pobudzający, już też hamujący.

Dziedzina ruchu.

Każde pobudzenie ruchowe przebiega dwa neurony, — odcinki obu mieszczą się w rdzeniu. Pierwszy z tego łańcucha — neuron ośrodkowy, zwany także neuronem korowo-rdzeniowym, składa się z komórki nerwowej (piramidowej) w korze mózgowej i z włókna, przebiegającego w pęczku piramidowym (włókno piramidowe). Odcinek rdzeniowy tego neuronu mieści się najpierw w pęczku piramidowym skrzyżowanym, to jest w połowie rdzenia przeciwległej ośrodkom korowym (pęczek piramidowy prosty w przewodnictwie ruchowym, zdaje się, udziału nie bierze). Następnie z substancji białej włókno piramidowe przechodzi do szarej i swemi rozgałęzieniami końcowemi oplata komórki nerwowe rogów przednich (t. zw. komórki ruchowe); prawdopodobnie jedno włókno wchodzi w styczność z wielu komórkami ruchowemi.

Neuron korowo-rdzeniowy stanowi niewątpliwie główną drogę dla pobudzeń ruchowych dowolnych. Są jednak jeszcze i drogi boczne, których zadaniem jest współdziałanie w tym wielkim ruchu pobudzeń na torze głównym, a nawet w razie jakiegś przeszkody częściowe przynajmniej zastąpienie tego toru. Są to wyżej (patrz str. 37) wymienione tory pazapiramidowe, czyli podkorowo-rdzeniowe, dążące z jąder śródmózgowia (jądro czerwone, wzgórek wzrokowy, jądro nakrywki, jądro Deitersa i inne) do komórek ruchowych rogu przedniego, zwł. położonych w grupach tylnych. W świecie zwierzęcym tory te odgrywają rolę ważną, tem ważniejszą im niżej pod względem rozwojowym stoi zwierzę, u ludzi są one dotychczas zbadane bardzo niedostatecznie.

Od komórki rogu przedniego zaczyna się już drugi neuron ruchowy — neuron obwodowy; składa się on z wymienionej komórki i z włókna nerwowego, które wkrótce opuszcza rdzeń, tworząc korzeń rdzeniowy przedni, a następnie włókno obwodowe, rozgałęziające się w odpowiednich mięśniach.

Badania czasów nowszych wyświetliły do pewnego stopnia stosunek poszczególnych nerwów i mięśni do właściwych komórek rdzeniowych, tak iż obecnie umiejscowienie czynności ruchowych w rdzeniu zarysowuje się już wyraźniej. Okazało się, że komórki ruchowe rogów przednich nie są rozrzucone bez porządku, lecz tworzą stałe grupy, mające znaczenie ośrodków fizyologicznych; [główniejsze z nich powtarzają się prawie bez zmiany nie tylko u ludzi, lecz i u kręgowców wyższych. Te grupy komórkowe układają się wzdłuż osi rdzenia w szlaki, ciągnące się nieraz przez parę odcinków rdzeniowych, na przekroju poprzecznym tworzą one jądra. Każdy nerw rdzeniowy

ma w substancji szarej rdzenia jedno jądro główne, pod względem anatomicznym zwykle ostro odgraniczone, oraz parę jąder dodatkowych. Stwierdzono następnie, że i każdy mięsień posiada w rdzeniu swój ośrodek, złożony z pewnej grupy komórek. Dla mięśni większych ośrodki te tworzą również jądra, bardziej lub mniej odosobnione; dla wszystkich jednak mięśni jądra pod względem anatomicznym wyodrębnione nie zostały—stanowią one tylko jednostki fizjologiczne.

Liczne włókna nerwowe łączą pojedyncze jądra w łańcuch, ciągnący się przez całą długość rdzenia. Lecz oprócz tego ośrodki mięśni, mających wspólne lub zbliżone działanie fizjologiczne, są między sobą związane ściślej i na mniejszej skupione przestrzeni: tworzą one grupy, odpowiadające grupom mięśniowym. Rozmieszczenie tych jąder przypomina rozmieszczenie odpowiednich mięśni: np. jądro m. trójkątnego otacza część górną jądra m. dwugłowego podobnie jak sam m. trójkątny obejmuje odcinek górny m. dwugłowego (Sano). Wreszcie odcinkom kończyn odpowiadają w rdzeniu szlaki, złożone z wyżej wymienionych grup jądrowych, kończynom zaś całym—zbiorkowiska tych grup w zgrubieniach szyjowym i lędźwiowym.

Słowem, w ośrodkach ruchowych rdzenia znajdujemy dokładny rzut (projekcję) całego układu mięśniowego tułowia i kończyn (Marinesco).

Do wykonania danego ruchu dowolnego fala nerwowa przebiega neuron korowo-rdzeniowy i rozsypuje się w tych wszystkich komórkach rogu przedniego, które należą do grupy odpowiednich ośrodków mięśniowych; komórki te udzielają pobudzenia zakończeniem nerwowym w mięśniach; te ostatnie zaś odpowiadają na pobudzenie skurczem. Większość jest ruchów złożonych — biorą w nich udział liczne mięśnie współdziałające i przeciwnicze; ruch więc może być tylko wówczas prawidłowy, jeśli każdy z ośrodków tych mięśni wyśle pobudzenie odpowiedniego nateżenia, zastosowane do rozległości, kierunku i siły danego ruchu. Ośrodki, regulujące te pobudzenia, t. j. ośrodki, zawiadujące kojarzeniem ruchów, leżą częściowo w rdzeniu, częściowo zaś w innych oddziałach układu nerwowego ośrodkowego. Działalność tych ośrodków jest pochodzenia odruchowego: podniety, pochodzące z obwodu — z zakończeń nerwowych w skórze, stawach, szczególnie zaś w mięśniach, przez korzenie tylne dostają się do rdzenia; prawdopodobnie część ich działa bezpośrednio na jądra mięśniowe w rdzeniu, większa jednak część biegnie przez słupy tylne ku górze, ku ośrodkom, wyżej leżącym. Słowem, w sprawie kojarzenia ruchów rdzeń odgrywa rolę dwojaką: jest on i przewodnikiem i ośrodkiem.

Dotąd była mowa o ruchu, właściwie jednak i spokój nie jest stanem zupełnie biernym; w warunkach prawidłowych mięśnie w spokoju nie są zupełnie rozluźnione — istnieje pewne stałe napięcie mięśniowe (tonus muscularis), które utrzymuje dane położenie ciała lub kończyny. Napięcie mięśniowe jest także czynnością odruchową: zależy ono od stałego pobudzenia komórek ruchowych w rogach przednich, pobudzenia, które biegnie od obwodu (skóra, stawy, mięśnie)

do zwojów międzycręgowych, a ztamtąd przez korzenie tylne dostaje się do rdzenia. To pobudzenie komórek ruchowych jest znów utrzymywane w nateżeniu właściwym przez ośrodki wyższe (mózgowe), które wywierają wpływ hamujący; włókna piramidowe stanowią tory, po których ów wpływ do komórek ruchowych dochodzi.

Pod jednym jeszcze względem rdzeń ma w dziedzinie ruchu znaczenie niezmiernie doniosłe: wyżej omawiane ośrodki mięśniowe są nie tylko ośrodkami czynnościowymi, lecz i odżywczymi; wszystkie mięśnie tułowia i kończyn otrzymują wpływy odżywcze od komórek nerwowych rogów przednich, zgodnie z tem prawem, o którym wspominałem już wielokrotnie, że ogniskiem odżywczem neuronu jest komórka.

Już z tego pobieżnego zarysu widać, że zmiany chorobowe w rdzeniu muszą się odbić bardzo silnie na dziedzinie ruchowej.

Przedewszystkiem każda przerwa w drodze ruchowej rdzenia ciąga za sobą *porażenie* odpowiedniego mięśnia. Jest ono całkowite, jeśli wszystkie tory, do danego mięśnia biegnące, zostały przerwane; jeśli zaś część ich ocalała, tak że pobudzenie ruchowe przedostać się może, to powstaje tylko niedowład. Zmiany układowe, to jest ograniczone do określonych torów rdzeniowych, rozwijają się zwykle w obu połówkach rdzenia, zmiany znów rozlane, wskutek małej średnicy rdzenia, zwykle także zajmują cały przekrój rdzenia lub znaczną jego część; — z tego względu porażenia rdzenia noszą najczęściej cechy porażenń poprzecznych (paraplegia): dotknięte są obie kończyny, już to górne, już też dolne, z przyległym odcinkiem tułowia, czasem wszystkie cztery kończyny i cały tułów. Taki typ rozmieszczenia powtarza się i w innych zaburzeniach ruchowych pochodzenia rdzeniowego. Bez porównania rzadziej porażenie zajmuje kończyny jednej strony ciała — porażenie rdzeniowe połowicze (hemiparaplegia s. hemiplegia spinalis), które dowodzi, iż zmiany chorobowe umiejscowione są lub przynajmniej przeważają w jednej połowce rdzenia, mianowicie — po stronie porażenia; o właściwościach charakterystycznych takiego porażenia będzie poniżej. Czasem porażenie ogranicza się tylko do jednej kończyny (monoplegia spinalis), — bywa to najczęściej pozostałością po porażeniach rozleglejszych, lecz przemijających.

Cechy porażenia zależą przedewszystkiem od tego, w jakim neuronie nastąpiła przerwa ciągłości. Jeśli zmiany ograniczają się wyłącznie do odcinków rdzeniowych neuronu pierwszego, to jest, jeśli dotknięte są tylko włókna piramidowe, to porażenie nosi charakter wybitnie kurczowy: napięcie mięśni jest w wysokim stopniu wzmożone, z czasem dochodzi do stałych przykurczeń. Przyczyny tego

zjawiska wydają się wyraźnymi. Włókna piramidowe niosą do komórek rogów przednich oprócz pobudzeń ruchowych, jeszcze wpływy hamujące z ośrodków w śródmózgowiu; gdy wpływy te ustają, komórki rogów przednich otrzymują stale od zwojów międzykręgowych podnieci zbyt silne: wyrazem tego jest stałe wzmożone napięcie mięśniowe. Takie tłumaczenie, chociaż nie oparte na podstawach bezwzględnie stwierdzonych, ma za sobą jednak wszystkie cechy prawdopodobieństwa.

W porażeniu, zależnym od zmian chorobowych w drugim neuronie, na plan pierwszy wysuwa się wyłączenie czynności komórek ruchowych w rogach przednich. Brak stałego pobudzenia ze strony zwojów międzykręgowych, więc w obrębie danym napięcie mięśniowe ginie; brak wpływu odżywczego komórki ruchowej — więc mięśnie ulegają zanikowi, u osobników w wieku młodocianym zatrzymuje się rozwój kości, słowem powstaje porażenie wiotkie zanikowe.

Gdy zajęte są odcinki obu neuronów, to jest włókna piramidowe i komórki ruchowe rogów przednich, napięcie mięśni okazuje się wzmożonym, lecz jednocześnie odżywianie ich ulega upośledzeniu — rozwija się porażenie kurczowe zanikowe.

Zanik mięśni pochodzenia rdzeniowego bywa po większej części wyrażony najsilniej na obwodzie kończyn; cechują go drgania włókienkowe oraz zmiany pobudliwości elektromotorycznej ilościowe, a często i jakościowe.

Gdy przerwa następuje we wszystkich neuronach, które przez rdzeń przebiegają, to jest, gdy dzięki sprawie chorobowej cały przekrój poprzeczny rdzenia jest zniszczony, porażenie okazuje się wiotkiem, jednakże bez wybitnych zaników mięśniowych, bez znaczniejszych zaburzeń ze strony pobudliwości elektromotorycznej. Ten całokształt kliniczny dostatecznie wyjaśniony nie jest.

Zniszczenie włókien korzeni tylnych i pęczków, które z nich bezpośrednio pochodzą, pociąga za sobą również zaburzenia ruchowe, mianowicie obniżenie, względnie zniesienie napięcia mięśniowego, oraz nieprawidłowe kojarzenie ruchów czyli bezład.

Wreszcie przewodnictwo ruchowe może być upośledzone, pomimo, że ciągłość neuronu nie jest naruszona. Jeśli np. wskutek sprawy chorobowej włókna piramidowe tracą swą osłonkę myelinową, która gra rolę warstwy odosobniającej (izolacyjnej), — to fala nerwowa przebiega w sposób nieprawidłowy i ruchom celowym towarzyszy wówczas drżenie (drżenie zamiarowe). W taki przynajmniej sposób większość badaczy wymienione zaburzenie objaśnia.

Dziedzina czucia.

Wiadomości nasze o przewodnictwie czuciowem w rdzeniu są nadzwyczaj niedokładne i skąpe. Długi szereg badań, w tym kierunku czynionych, dostarczył wprawdzie materiału obfitego, lecz składają się nań fakty częstokroć zupełnie sprzeczne, spostrzeżenia niedość dokładne, doświadczenia wartości wątpliwej. Wnioski z materiału takiego z wielu tylko zastrzeżeniami wysnuć można.

Nie ulega wątpliwości, że droga czuciowa przedstawia łańcuch, złożony z większej liczby neuronów, niż droga ruchowa. Ponieważ fala nerwowa powstaje na obwodzie ciała (wskutek podrażnienia zakończeń nerwowych w skórze, błonie śluzowej i t. p.), więc za neuron pierwszy (protoneuron) uważa się neuron obwodowy. Budową swą różni się on od innych neuronów, posiadając swą komórkę nerwową nie na krańcu, lecz w środku neuronu; jest to komórka zwoju międzykręgowego (dwubiegunowa w życiu płodowym), komórka, z której wychodzi podwójna wypustka osiowa. Wypustka ta dzieli się wkrótce na dwa włókna nerwowe: jedno łączy komórkę zwojową z obwodem — drugie zaś, jako włókno korzenia tylnego, wchodzi do rdzenia. W rdzeniu włókno to przechodzi do słupa tylnego i dąży ku górze aż do rdzenia przedłużonego. Włókna, pochodzące z kończyn dolnych i dolnej połowy tułowia, biegną w pęczkach Golla i rozgałęzianiami końcowymi oplatają komórki zwojowe w jądrach Golla; włókna z górnej połowy tułowia i kończyn górnych biegną w pęczkach Burdacha, dosięgając komórek w jądrach Burdacha. Na swym przebiegu w rdzeniu włókna te oddają liczne gałęzie oboczne do komórek w substancji rdzeniowej szarej. Od komórek zwojowych w jądrach Golla i Burdacha zaczyna się drugi neuron czuciowy, biegnący (prawdopodobnie) do komórek zwojowych we wzgórzu wzrokowem (thalamus opticus); od tych zaś komórek liczy się trzeci neuron czuciowy, dążący do okolic czuciowych w korze mózgowej; być może iż w tej ostatniej istnieje jeszcze czwarty neuron czuciowy.

Niezaprzeczenie jednak wymieniony łańcuch neuronów nie stanowi jedynej drogi czuciowej: istnieją inne, z których jedna przynajmniej wyodrębnioną została dość dokładnie. Różni się ona od wyżej opisanej już w pierwszym neuronie, znacznie krótszym — mianowicie włókno wychodzące z komórki zwoju międzykręgowego dosięga tylko komórki zwojowej w rogu tylnym rdzenia. Od tej komórki zaczyna się już drugi neuron — biegnie on na pewnej przestrzeni w substancji rdzenia szarej, następnie przechodzi do słupa bocznego i w pęczku Gowersa (a może i w pęczku podstawowym słupa bocznego) dąży ku górze

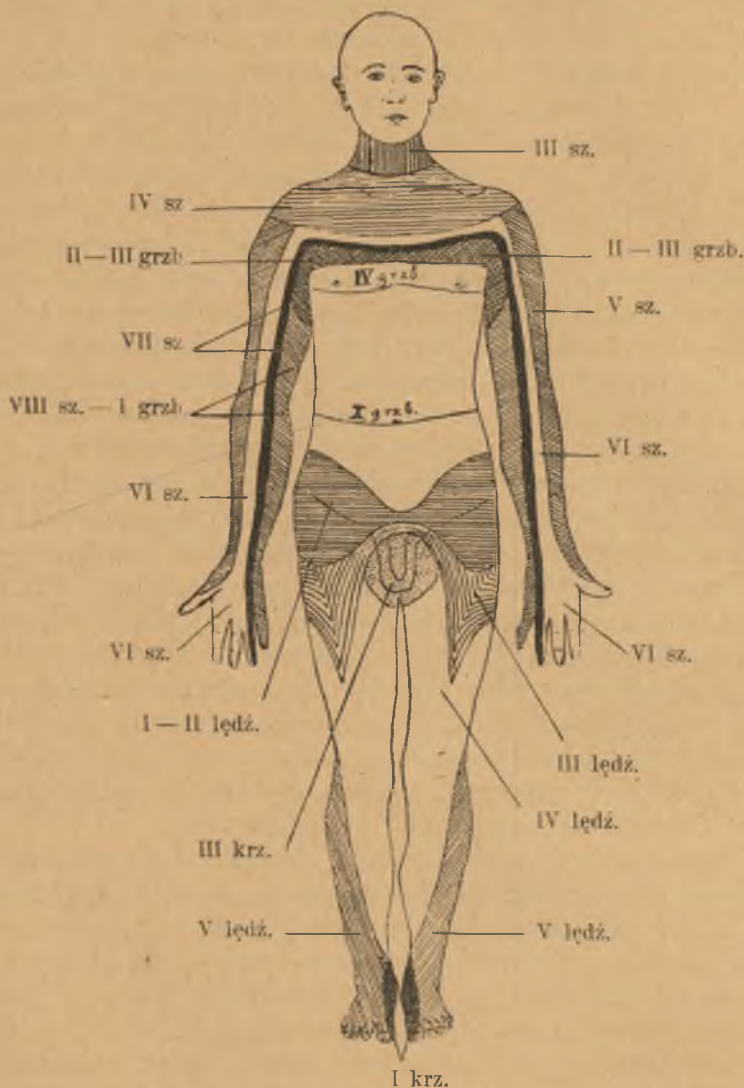
do jąder śródmózgowia (zwłaszcza we wzgórkach czworaczych). Tutaj zaczyna się trzeci neuron czuciowy, dochodzący do kory mózgowej.

Widzimy więc w rdzeniu *dwie główne drogi czuciowe*. Jedna biegnie *przez słupy tylne*, druga z początku *przez substancję szarą rogów tylnych*, następnie przez pęczki Gowensa (ta ostatnia część drugiego toru czuciowego nie cieszy się uznaniem wszystkich badaczy).

Faktem jest doniosłości niezmiernej nawet pod względem praktycznym, iż dwie te drogi różnią się co do swej roli fizjologicznej. *Pierwsza* jest przewodnikiem czucia *dotykowego*, a także i *mięśniowego*, *druga* zaś czucia *bólowego i ciepłotnego*; podziału takiego dowodzą niezaprzeczenie dane i kliniczne i doświadczalne. Po za tym jednak faktem, zupełnie ustalonym, poglądy badaczy na kierownictwo czuciowe okazują się wielce sprzeczne. Wiadomo np. że wrażenia czuciowe dochodzą do kory mózgowej w półkuli przeciwległej miejscom podrażnienia, t. j. że drogi czuciowe ulegają w układzie nerwowym ośrodkowym skrzyżowaniu. Gdzie się jednak ono odbywa, rozstrzygnięte nie jest. Dane kliniczne przemawiają za tem, że włókna przeznaczone dla wszystkich rodzajów czucia skórniego (czucie mięśniowe zachowuje się inaczej) przechodzą w rdzeniu bardzo szybko na drugą stronę, tymczasem według danych doświadczalnych część tylko nieznaczna włókien czuciowych krzyżuje się w rdzeniu, pozostałe zaś krzyżują się dopiero w mózgowiu. Wszystkie jednak doświadczenia odnośnie wykonywane były na zwierzętach; okazało się przy tem, że u rozmaitych gatunków liczba włókien czuciowych, krzyżujących się w rdzeniu, ulega wahaniom w granicach bardzo szerokich. Wobec tego trudno wyłączyć przypuszczenie, że ustrój ludzki różni się pod tym względem od zwierzęcego i że skrzyżowanie dróg czuciowych jeśli nie całkowicie, to przynajmniej w bardzo znacznej swej części odbywa się w rdzeniu.

Jeśli porównać tory ruchowe i czuciowe w rdzeniu, to dochodzi się do wniosku, że pierwsze są pod względem anatomicznym bardziej skupione, drugie zaś pod względem czynnościowym bardziej, jeśli się tak wyrazić można, zrzeszone. W tej, co prawda, dość prostej roli przewodnictwa pobudzeń od obwodu ku ośrodkom łańcuchy neuronów czuciowych wyręczają się wzajemnie z wielką, zdaje się, łatwością. Gdy wskutek warunków chorobowych, fala nerwowa przebież nie może drogą zwykłą, to szuka ona nowej i po większej części znajduje ją bądź odrazu, bądź po krótkim przeciągu czasu. To też w większości cierpień rdzeniowych zaburzenia czuciowe w porównaniu do ruchowych na dalekim stoją planie. Nieraz przy znacznych zmianach anatomicznych w rdzeniu, zmianach, które ze względu na swe umiejscow-

wienie powinnyby dotknąć zarówno drogi czuciowe, jak i ruchowe,—dziedzina czucia pozostaje prawidłową zupełnie, podczas gdy zaburzenia ruchowe są bardzo ciężkie. Spostrzega się to szczególnie w cierpieniach przewlekłych. Jeśli znów zmiany w rdzeniu rozwijają

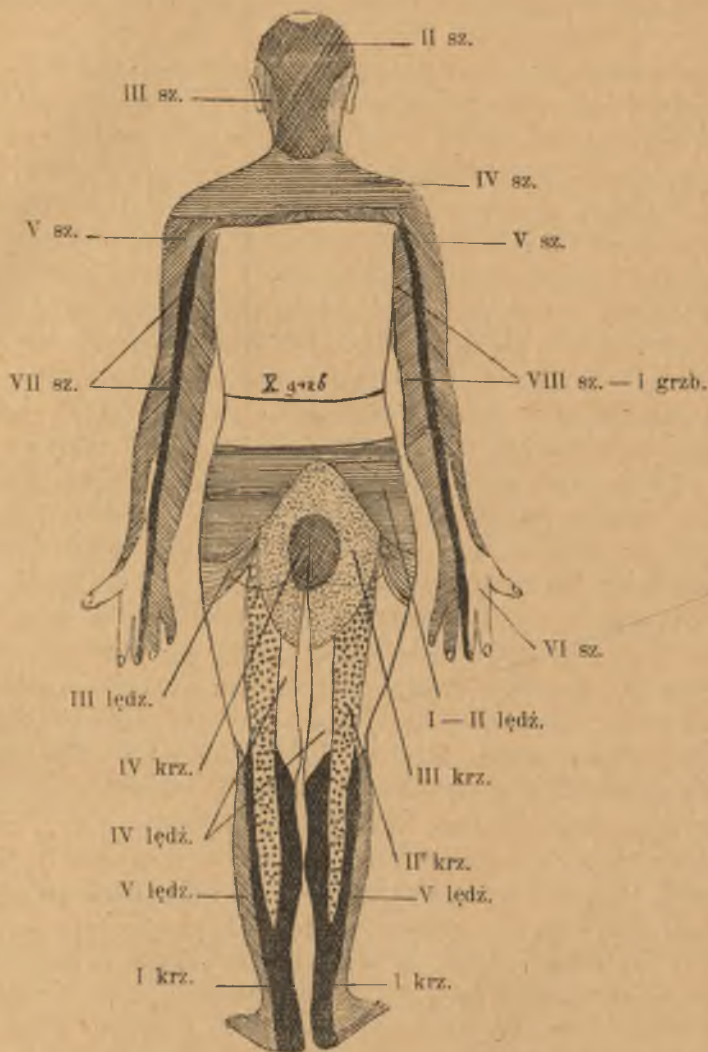


Rys. 93. Obręby unerwienia korzeni rdzeniowych (w części według Kochera, w części według Thorburna)

się ostro, powstaje wprawdzie ciężkie porażenie ruchowe i czuciowe; lecz to ostatnie zwykle zmniejsza się szybko i nieraz w krótkim przeciągu czasu wyrównywa się zupełnie. Tylko zniszczenie całego prze-

kroju rdzenia, lub też dróg czuciowych na znacznej bardzo wysokości pociąga za sobą *znieczulenie* stałe.

W ogromnej większości przypadków zaburzenia czucia pochodzenia rdzeniowego występują na obu stronach [ciała, bardziej lub



Rys. 84. Obręby unerwienia korzeni rdzeniowych (w części według Kochera, w części według Thorburna).

mniej symetrycznie — porażenie czucia poprzeczne (paraplegia sensitiva). Rozmieszczenie tych zaburzeń zachowuje najczęściej typ korzeniowy.

Granica górna obrębu znieczulenia przedstawia po większej części linię ostrą, wyraźną; odnaleźć ją nietrudno, zwłaszcza iż w wielu razach tuż po nad tą granicą przebiega wąski pas nadczułości, właściwie nadbolesności, wskutek podrażnienia najbliższych korzeni tylnych, bądź pas bardzo lekkiego osłabienia czucia (Babiński i Jar-kowski).

Ponieważ granica znieczulenia i nadbolesności odpowiada tym korzeniom rdzeniowym, które wychodzą bezpośrednio po nad ogniskiem chorobowem w rdzeniu — więc na podstawie schematów unerwienia poszczególnych korzeni rdzeniowych (porów. rys. 83 i 84), można do pewnego stopnia umiejscowić sprawę chorobową w rdzeniu, lub przynajmniej określić, jak wysoko ona sięga. Dodać jednak należy, że schematy te u poszczególnych autorów różnią się dość znacznie.

Gdy zmiany chorobowe ograniczają się do jednej połowy rdzenia lub też wyraźnie w niej przeważają, powstaje porażenie rdzeniowe połowicze (hemiplegia spinalis), czyli porażenie Brown-Séquard'a. Wspominałem już o niem, mówiąc o zaburzeniach ruchowych, na większą jednak uwagę zasługują w tych razach zmiany w dziedzinie czucia. Po stronie ogniska znajdujemy, oprócz porażenia ruchowego, pewną nadczułość skóry na całym dotkniętym obrębie, u granicy górnej wązki pas znieczulenia, a nad nim jeszcze pas nadczułości; czucie mięśniowe osłabione. Na stronie przeciwległej zaburzeń ruchowych niema, natomiast w całym dotkniętym obrębie skóra okazuje się znieczuloną; u granicy górnej przebiega wązki pas nadczułości. Omawiany całokształt kliniczny przemawia za tem, iż tory czuciowe przebiegają tylko na niewielkiej przestrzeni po tej samej stronie rdzenia (wązki pas znieczulenia, odpowiadający ognisku chorobowemu), następnie zaś przechodzą na drugą stronę; odmiennie zachowują się tylko włókna, przeznaczone dla czucia mięśniowego.

Co się tyczy poszczególnych rodzajów czucia, to w bardzo znacznej większości cierpień rdzeniowych ma się do czynienia ze znieczuleniem lub obniżeniem czucia ogólnem, to jest obejmującym wszystkie te rodzaje. Widzieliśmy jednak, że wrażenia czuciowe przechodzą w rdzeniu dwoma odrębnymi torami — przez słupy tylne i przez rogi tylne. Zmiany chorobowe, ograniczone tylko do jednego z tych obrębów, wywołać mogą znieczulenie częściowe t. zw. rozszczepienie czucia. Ponieważ zmiany takie umiejscawiają się najczęściej w substancji rdzenia szarej, więc zniszczeniu ulegają włókna, przewodzące wrażenia bólowe i ciepłotne — wynikiem tego jest zniesienie wymienionych dwóch rodzajów czucia przy zupełnie dobrze zachowanym czuciu dotykowem. Ten całokształt kliniczny nosi nazwę od cierpie-

nia, w którym występuje najczęściej (lecz nie wyłącznie) rozszczepienia czucia syringomyelitycznego. Godne jest uwagi, że zaburzenia omawiane rozmieszczone są po większej części odcinkowo (segmentacyjnie): granica obrębu znieczulenia przechodzi prostopadłe do kończyn lub tułowia; wskazuje to, iż przewodnictwo czuciowe w substancji szarej nosi inne cechy, niż w białej. W przypadkach o wiele rzadszych spostrzega się rozszczepienie czucia odwrotne, czyli dopełniające: zniesienie czucia dotykowego i mięśniowego, przy zachowaniem zupełnie ciepłotnem i bólowem. Objaw ten przemawia za umiejscowieniem sprawy chorobowej w słupach tylnych.

W rzadkich przypadkach spostrzegano t. zw. *alloestezję*: bodziec bólowy lub dotykowy, zastosowany po jednej stronie ciała, chory odczuwa w odpowiednim miejscu drugiej strony, przy tem po stronie bodźca wrażenie czuciowe może być lub może go nie być. Objaw ten ma przemawiać za jednostronnem uszkodzeniem dróg czuciowych w rdzeniu.

Nadczułość (*hyperaesthesia*) trafia się w cierpieniach czysto rdzeniowych niezbyt często, — pominiawszy ów *wązki pas nadczułości* (właściwie *nadbolesności*), który, jak już wspominaliśmy, występuje często u granicy górnej obrębów znieczulenia. Wogóle jest to objaw, dowodzący podrażnienia korzeni tylnych.

Częściej natomiast występują w cierpieniach rdzeniowych rozmaite uczucia nieprawidłowe — *parestezye*, po większej części umiejscowione w nogach i dolnej połowie tułowia.

Wszelkiego rodzaju bóle (w grzbiecie, kończynach, bóle opasujące) są nadzwyczaj częste w cierpieniach rdzeniowych, rozwijających się w sposób ostry, zwłaszcza w okresach początkowych; w cierpieniach przewlekłych bóle są zwykle wyrazem współdziałania opon rdzeniowych lub zmian w korzeniach tylnych.

Dziedzina odruchowa.

Najprostszy łuk odruchowy tworzy się — teoretycznie — z dwóch neuronów: czuciowego i ruchowego. Pierwszy składa się z komórki zwoju międzykręgowego i dwóch jej wypustek, z których jedna stanowi włókno nerwu obwodowego, druga zaś włókno korzenia tylnego; to ostatnie, wszedłszy do rdzenia, oddaje gałązkę oboczną, dążącą do rogu przedniego. Gałązka ta, zwana *gałązką oboczną odruchową*, swemi rozgałęzieniami końcowemi oplata komórkę ruchową rogu przedniego. Od tej komórki zaczyna się drugi neuron — ruchowy, w którego skład wchodzi rzeczona komórka nerwowa i włókno ner-

wowe ruchowe, dążące do odpowiedniego mięśnia. W tym łuku najprostszym — dwuneuronowym rolę ośrodka odruchowego odgrywa komórka rogu przedniego. Lecz łuk taki nie stanowi bynajmniej całości, zamkniętej w sobie: liczne gałązki łączne tworzą z ośrodków poszczególnych pięter rdzenia jeden długi łańcuch, połączony z ośrodkami śródmózgowia.

Czy wiele zjawisk odruchowych odbywa się w granicach tego łuku dwuneuronowego, powiedzieć trudno. W ostatnich czasach większem uznaniem cieszy się pogląd (Verworn, Vészi), że istnieją tylko łuki odruchowe złożone, w których ogniwa krańcowe — neurony czuciowy i ruchowy pozostają też same, między nimi zaś leżą neurony pośrednie. Najprostszy więc łuk odruchowy składałby się z trzech neuronów i w łańcuchu tym byłby jeden neuron pośredni, złożony z komórki pęczkowej i jej wypustki osiowej i łączący w tej samej połowie rdzenia i na tym samym poziomie (neuron pośredni I rzędu) neuron czuciowy (właściwie neuron zwoju rdzeniowego) z neuronem ruchowym. Bardziej złożone łuki odruchowe przechodzą na przeciwległą stronę rdzenia, przyczem zwiększają się one przynajmniej o jeden neuron (neuron pośredni II rzędu). W innych znów razach neurony pośrednie są o wiele liczniejsze i połączenie toru czuciowego z ruchowym odbywa się wyżej w rdzeniu kręgowym albo też w ośrodkach wyższych — w rdzeniu przedłużonym wreszcie nawet w mózgowiu.

Widzimy więc, że fala nerwowa, biegnąca z obwodu, znajduje w rdzeniu liczne drogi; jedne — krótsze przedstawiają opór niewielki, to też fala nerwowa przebiega je z łatwością; inne, okolne okazują się w warunkach zwykłych mniej dostępne. Na wybór tej drogi, określającej postać i rozległość odruchu, wpływa w znacznym stopniu i natężenie podniety, budzącej falę nerwową. Podniety słabe wywołują odruch tylko po stronie podrażnienia i tylko w mięśniach, których ośrodki ruchowe w rdzeniu leżą na tym samym poziomie, co i podrażnione włókna czuciowe. Przy podnietych silniejszych fala nerwowa przenosi się na ośrodki, leżące w coraz wyższych piętrach rdzenia, lub na stronę rdzenia przeciwległą, w której się także na coraz większą liczbę mięśni rozszerzyć może. Jest to prawo odruchów Pflügera.

Drugim czynnikiem, wpływającym na natężenie odruchu, jest stopień pobudliwości odpowiednich ośrodków rdzeniowych. Już w warunkach fizjologicznych stopień ten podlega wahaniom wybitnym. Tak np. w wieku dziecięcym próg pobudliwości ośrodków odruchowych jest znacznie niższy (t. j. ośrodki te są łatwiej pobudzalne), niż u osób dorosłych; w lekkim śnie, w lekkim stopniu hipnozy po-

budliwość ośrodków odruchowych okazuje się wzmożoną, przeciwnie zaś w głębokim śnie fizjologicznym lub hipnotycznym jest ona obniżona bardzo znacznie. Ośrodki odruchowe podlegają także znużeniu, które ich pobudliwość w mniejszym lub w większym stopniu upośledza.

Zresztą wysokość progu pobudliwości ośrodków odruchowych w części tylko od rdzenia zależy: nie ulega wątpliwości że ośrodki, wyżej położone, zwłaszcza zaś mózgowie, wywierają w tym względzie wpływ bardzo potężny. Dawniej przypuszczano, iż wpływ ten w jednym tylko uwydatnia się kierunku, mianowicie mózgowie przytłumia pobudliwość rdzenia; te wpływy hamujące bieżą przez drogi piramidowe. Obecnie coraz więcej gromadzi się danych, które wskazują, iż mózgowie (prawdopodobnie mózdzek) wysyła do ośrodków rdzeniowych również i wpływy podniecające.

Rola układu nerwowego ośrodkowego w całej tej dziedzinie dokładnie zbadana nie jest. Jeśli dawniej co do czynności odruchowych uważano rdzeń za narząd zupełnie samoistny, to w czasach nowszych przebija się dążność do uznania przewagi w tym względzie ośrodków mózgowych. Niektórzy zajmują nawet stanowisko zupełnie skrajne, przenosząc wszystkie czynności odruchowe do mózgowia, względnie do kory mózgowej; pogląd jednak taki, obalający całokształt danych podstawowych z fizjologii rdzenia, nie wielu znalazł zwolenników.

Z **odruchów prostych** znaczenie pod względem klinicznym najdonioślejsze mają *odruchy ścięgnowe*. Umiejscowienie ich ośrodków w rdzeniu po większej części znane jest dość dokładnie. Droga odruchu ze ścięgna Achillesa przebiega przez pierwszy i drugi korzeń krzyżowy, ośrodek odruchu kolanowego znajduje się w części rdzenia między drugim a czwartym odcinkami lędźwiowymi. Brak odruchu kolanowego u ludzi zdrowych spotyka się niezmiernie rzadko (Goldflam), to samo dotyczy i odruchu ze ścięgna Achillesa (Bregman) — tak że właściwie odruchy te można uważać za zupełnie stałe przejawy fizjologiczne. Pamiętać tylko należy że może ich brakować u noworodków, co zresztą, według Bychowskiego, nie dotyczy odruchu kolanowego, natomiast odruch ze ścięgna Achillesa, według tegoż autora, występuje rzadko w pierwszym pół roku życia, zwykle dopiero w drugim, nawet trzecim. Ośrodki odruchów ścięgnowych na kończynie górnej leżą w czterech dolnych odcinkach szyjowych rdzenia, mianowicie: odruch mięśnia dwugłowego w obrębie 5 i 6 odcinków szyjowych, odruch m. trójgłowego w obrębie 6 — 7 lub też według innych (Bregman) w obrębie 7 — 8 odcinków (patrz tablicę na str. 68).

Blisko odruchów ścięgnowych stoją *odruchy kostne* wzgl. *okostnowe*, — skurcz mięśni wywołany, przez uderzenie pewnych powierzchni kostnych. Na kończynach dolnych pewne znaczenie kliniczne ma odruch grzbietu stopy (odruch Bechterewa i Mendla): opukiwanie grzbietu

Umiejscowienie czynności rdzeniowych.

Mięśnie	Rdzeń odcinki	Odruchy ścięgnowe	Odruchy skórne	Ośrodki różne	Czucie skórne
M. mostkowo-obo- czykowo-sutkowy.	1 szyj.				Dolna część gło- wy, kark i szyja
Mm. szyi i karku.	2 szyj.				
M. czworoboczny .	3 szyj.				
Mm. łopatki. . . .	4 szyj.				
Przepona.	5 szyj.	Odruchy ścięgnowe na kończy- nie gór- nej	Odruch łopatkowy	Ośrod. rzęsko- wy	Ramię
Mm. ramienia . .	6 szyj.				Obręb n. promie- niowego
Mm. przedramienia	7 szyj.				Obręb n. pośrod- kowego
Mm. palców i dłoni	8 szyj.				Obręb n. łokcio- wego
	1 grzbiet.				Poziom sutki
	2 grzbiet.				
	3 grzbiet.				
	4 grzbiet.				
Mm. międzyżebro- we i grzbietowe	5 grzbiet.				Klatka piersio- wa i brzuch
	6 grzbiet.				
	7 grzbiet.		Odruch brzuszny górny		
	8 grzbiet.				
Mm. ściany brzu- szej	9 grzbiet.				Poziom pępka
	10 grzbiet.		Odruch brzuszny dolny		
	11 grzbiet.				
	12 grzbiet.				Okolice pachwi- ny i lędźwi Powierzch. prze- dnia i wewnę- trzna kończyny dolnej
M. lędźwiowoudowy	1 lędźw.	Odruch kolanowy	Odruch m. unoszącego jądro		
M. czterogłowy uda	2 lędźw.				
Mm. pośladkowe	3 lędźw.				
Mm. uda przywodzące i odwodzące	4 lędźw.				
Zginacze uda, Mm. łydki	5 lędźw.		Odruch poślad.		Powierzch. tylna kończyny dolnej (wraz z pode- szwą)
Mm. strzałkowe, wy- prostne i zginacze pal- ców	1 krzyż.	Odruch ze ścięg. Achil.	Odruch podeszw.		
Mm. międzykostne	2 krzyż.				
	3 krzyż.				Okolice kości krzyżowej, odby- tu, krocze, na- rządy płciowe
Mm. krocza . . .	4 krzyż.		Odruch odbytowy.	Ośr. pę- cherza, od- bytu i czyn. płc.	
Mm. pęcherza i od- bytniczy	5 krzyż.				

stopy w części zewnętrznej wywołuje wyprostowanie palców. Na kończynach górnych wymienié należy: odruch promieniowy, którego ośrodek mieści się w 5 i 6 odcinkach szyjowych, odruch łokciowy (6—8 odcinki szyjowe), odruch łopatkowy (7—8 szyjowe i 1 grzbietowy).

Na zaburzenia w dziedzinie odruchów ścięgnowych i kostnych złożyć się mogą przyczyny rozmaite, nietylko rdzenia dotyczące. Przedewszystkiem mają tu znaczenie zmiany organiczne na całej drodze, którą fala nerwowa przebiegdz musi; następnie zmiany, znośzące lub utrudniające przewodnictwo w torach, po których do ośrodków rdzeniowych dochodzą z mózgowia wpływy hamujące lub podniecające; wreszcie zmiany w całym układzie nerwowym, które obniżają lub podnoszą próg pobudliwości wszelkich ośrodków, a zatem i odruchowych; do tej ostatniej grupy należą i zatrucia niektórymi jadami.

Zniesienie więc danego odruchu ścięgnowego może być następstwem bezpośredniem zmian organicznych w nerwach obwodowych, w korzeniach tylnych i przednich (części łuku odruchowego dośrodkowa i odśrodkowa), zmian w substancji rdzenia białej, przez którą przechodzą włókna korzeni tylnych i przednich, wreszcie w substancji szarej, gdy zajęty jest odpowiedni ośrodek. Rzadziej bez porównania w tych samych warunkach powstaje spotęgowanie odruchów; zdarza się to mianowicie, gdy zmiany są tak lekkie, iż przewodnictwa nie upośledzają, wywierają tylko wpływ drażniący.

Co do odruchów kostnych, to niekiedy, wskutek zmian chorobowych w rdzeniu, zamiast skurczu mięśni, właściwych dla danego odruchu, otrzymuje się skurcz zupełnie innych mięśni. Autorzy francuzcy nazywają to odwróceniem odruchu (*inversion des réflexes*); takie np. odwrócenie odruchu promienia (uderzenie po dolnym końcu promienia wywołuje zamiast zgięcia łokcia zgięcie palców)—opisał Babiński, wskazując, że dowodzi ono uszkodzenia 5—6 odcinków szyjowych. Zjawiskiem analogicznym jest odmiana patologiczna odruchu Bechterewa i Mendla: opukiwanie grzbietu stopy wywołuje nie wyprostowanie palców, lecz ich zgięcie podszwowe; przemawia to za zajęciem organicznem torów piramidowych.

Ponieważ wpływy mózgowe hamujące biegną przez drogi piramidowe, więc wszelkie zmiany chorobowe, utrudniające przewodnictwo w tych drogach, pociągają za sobą spotęgowanie odruchów ścięgnowych; idzie ono zwykle w parze ze wzmożeniem napięcia mięśniowego. Ma to miejsce we wszystkich cierpieniach układowych, obejmujących pęczki piramidowe, a także w cierpieniach rozlanych, umiejscowionych powyżej danego ośrodka odruchowego.

Gdy jednak skutek cierpienia rozlanego rdzeń na całym swym przekroju poprzecznym ulega zniszczeniu, tak że wszystkie wpływy mózgowo (względnie i mózdkowe) zostają przerwane — odruchy ścięgnowe, których ośrodki leżą poniżej tej przerwy giną zupełnie. Prawo takie sformułował Bastian, uzupełnił je Bruns i czas jakiś cieszyło się ono uznaniem ogólnem. W czasach jednak nowszych teoria ta została silnie zachwiana, ponieważ zarówno liczne doświadczenia na zwierzętach, jak i spostrzeżenia kliniczne, stwierdzone przez badania pośmiertne u człowieka, wykazały, że po absolutnej przerwie rdzenia kręgowego wracają z czasem niektóre odruchy ścięgnowe. Sprawa ta jeszcze dostatecznie wyjaśniona nie jest.

Wyłączeniem zupełnem wpływów mózgowych tłómaczy się zniesienie odruchów ścięgowych, spostrzegane zwykle w stanie głębokiej śpiączki (coma).

Wstrząs (shock) mózgowia lub rdzenia wywołuje przemijający brak odruchów ścięgowych, prawdopodobnie skutek zahamowania czynności wszystkich ośrodków.

Wiele cierpień ogólnych układu nerwowego (niektóre nerwice, tężec i t. d.) wpływa na spotęgowanie odruchów ścięgowych. W tym samym kierunku działają niektóre jady (np. strychnina), inne przeciwnie obniżają pobudliwość odruchową (np. atropina).

Droga, którą przebiega fala nerwowa dla wywołania *odruchu skórneg*o jest o wiele bardziej złożona i o wiele mniej zbadana. Nie wiadomo nawet napewno, czy ośrodki odpowiednie leżą w rdzeniu, — ogólnie wymieniane umiejscowienie tych ośrodków wskazuje właściwie tylko wysokość, na jakiej odnośny łuk odruchowy wchodzi do rdzenia lub zeń wychodzi. Przyjmując taki punkt widzenia, powiedzieć można, iż ośrodek odruchu łopatkowego (skórneg)o leży w dolnych odcinkach szyjowych (począwszy od 5-go), odruchu brzuszneg)o górnego między 6 i 9, brzuszneg)o zaś dolneg)o między 10 a 12 odcinkami grzbietowymi. Dwa pierwsze odcinki lędźwiowe zawierają ośrodek odruchów mięśnia unoszącego jądro, ostatni lędźwiowy wraz z pierwszym krzyżowym — ośrodek odruchu pośladkowego. Przez pierwszy i drugi odcinek krzyżowy przebiega droga odruchu podeszwowego, wreszcie w stożku rdzeniowym ma się znajdować ośrodek najniższy — odruchu odbytowego (por. tablicę).

Prawdopodobnie jednak w większości odruchów skórnych łuk odruchowy, z wielu złożony neuronów, sięga daleko po za rdzeń, zapewne aż do komory mózgowej. W każdym razie ścisły związek między czynnościami kory a natężeniem odruchów skórnych wątpliwości nie ulega, — nawet w warunkach fizyologicznych związek ten jest

bardzo wyraźny. Tak np. nastrój umysłu wesoły, podniecony wpływa na spotęgowanie odruchów skórnych, przygnębienie zaś wywiera wpływ przeciwny; upośledzająco również działa na odruchy skórne skupienie uwagi — prawdopodobnie z tej właśnie przyczyny niektórych odruchów skórnych na samym sobie wywołać nie można.

Wobec tych wahań fizjologicznych, wobec często spostrzeganego braku odruchów skórnych u osobników zdrowych zupełnie — zmiany tylko bardzo wybitne mogą mieć znaczenie kliniczne.

Odruchy skórne zostają zniesione, gdy wskutek sprawy chorobowej czy to w nerwach obwodowych, czy też w rdzeniu łuk odruchowy okazuje się przerwany. Zniesienie takie może przedstawić ważną wskazówkę dla umiejscowienia sprawy chorobowej w tych zwłaszcza razach, gdy jednocześnie odruchy skórne, których ośrodki leżą w rdzeniu niżej lub wyżej odruchu zniesionego, są zachowane lub nawet spotęgowane. W ten sposób na podstawie zachowania pewnych ruchów odruchowych, wywoływanych przez podrażnienie skóry na kończynach dolnych lub tułowia, można niekiedy określić dolną granicę uszkodzenia poprzecznego w rdzeniu kręgowym (Babiński i Jarkowski).

Zaburzenia w dziedzinie odruchów skórnych i w dziedzinie ścięgowych nie zawsze idą równolegle. Natomiast względnie często spostrzega się związek między zmianami czucia i stanem odruchów skórnych; w obrębie znieczulenia odruchy te są po większej części zniesione lub osłabione, w obrębie nadczułości spotęgowane; może być jednak, chociaż rzadko, i stosunek odwrotny.

Z grupy odruchów skórnych na pierwszy plan pod względem znaczenia klinicznego wysunął się w ostatnich czasach odruch podeszwowy, właściwie zaś odmiana jego, znana pod nazwą *odrchu lub objawu Babińskiego* (rozgięcie palców stopy, szczególnie palucha przy podrażnieniu podeszwy). Za dowiedzione uważać można, iż odruch ten jest wskaźnikiem zmian chorobowych w torach piramidowych (zwłaszcza w ich części rdzeniowej), przy tem zmian organicznych, a nie czynnościowych.

Zdaniem Goldflama zwykła droga nerwowa odruchu podeszwowego składa się z łańcucha o wielu neuronach i przejście z torów czuciowych na ruchowe odbywa się w korze przeciwległej półkuli mózgowej w okolicy ośrodka kończyny dolnej; ztamtąd pobudzenie biegnie po torach piramidowych aż do komórek ruchowych w rogach przednich na wysokości drugiego odcinka krzyżowego (jądro zginaczy palców stopy). Gdy jednak na drodze tej leży jaka przeszkoda, zwłaszcza w neuronach ruchowych, lub też gdy czynność ośrodka korowego jest wyłączona (fizjologicznie podczas snu) — fala nerwowa obiera drogę krótszą. Z włókna czuciowego przechodzi ona wprost wpoprzek rdzenia, przez gałązki oboczne odruchowe i trafia (1 odcinek lędźwiowy) na komórki ruchowe, tworzące jądro mięśni wyprostnych, szczególnie m. wyprostnego palucha — następuje rozgięcie palców, t. j. odruch Babińskiego.

Godne jest uwagi, iż u niemowląt zupełnie zdrowych odruch podeszwy występuje według typu odruchu Babińskiego — to jest przy podrażnieniu podeszwy palce wyprostowują się. Zjawisko to jest zrozumiałe: u noworodków i dzieci kilku-miesięcznych pęczki piramidowe nie są jeszcze zupełnie rozwinięte, tak że przewodnictwo fali nerwowej jest w nich utrudnione. Począwszy od 9-ego miesiąca życia, aż do połowy drugiego roku odruch Babińskiego stopniowo przeistacza się w zwykły odruch podeszwy: im dziecko jest lepiej rozwinięte, tem wcześniej odbywa się ta zamiana. Odruch Babińskiego u dzieci starszych nad dwa lata wskazuje, iż się ma do czynienia ze zmianami organicznymi w torach piramidowych. U osobników z niedorozwojem układu nerwowego ośrodkowego (np. u małogłowych) odruch podeszwy pozostać może stale według typu odruchu Babińskiego.

Podobne znaczenie kliniczne — wskaźnika zmian organicznych w torach piramidowych — ma analogiczny odruch *Oppenheima*, wyprostowanie (zgięcie grzbietowe) palucha i palców stopy przy podrażnieniu wewnętrznej powierzchni goleni.

Zjawiska odruchowe złożone. Oddechanie jest bezwzględnie czynnością samoistną (automatyczną); czynność ta jednak ulega z jednej strony wpływom woli, z drugiej zaś zależy ona w stopniu wysokim od wpływów zewnętrznych; wpływy te, jako pobudzenia, przenoszone przez nerwy czuciowe skóry i błon śluzowych, wywierają działanie odruchowe. Główny ośrodek, kierujący czynnością oddechową, leży w rdzeniu przedłużonym (t. zw. węzeł życia) — w rdzeniu kręgowym istnieją jednak ośrodki dodatkowe, których rola jest wielce doniosła.

W rdzeniu mieszczą się ośrodki wszystkich mięśni oddechowych: mięśni międzyżebrowych — w części rdzenia grzbietowej, ośrodek przepony — w czwartym odcinku szyjowym. W rdzeniu wreszcie przebiegają liczne włókna, utrzymujące łączność ścisłą z głównym ośrodkiem oddechowym w opuszce. Wobec tego zrozumiałe jest zupełnie, iż zmiany chorobowe rdzenia wywołać mogą ciężkie zaburzenia oddechowe. Są one szczególnie groźne, gdy sprawa mieści się w odcinkach szyjowych górnych, zwłaszcza zaś w czwartym (przepona!); zejście śmiertelne nastąpić wówczas może bardzo szybko, a nawet nagle zupełnie. Zaburzenia oddechowe, zależne od zajęcia ośrodków mięśni międzyżebrowych, wyrównują się łatwiej.

Oddawanie moczu. W łuku odruchowym, przeznaczonym do czynności pęcherza, znane są dokładnie tylko dwa neurony krańcowe. Czuciowy zaczyna się w błonie śluzowej pęcherza, następnie jako włókno trzeciego, czwartego czasem i piątego korzeni krzyżowych tylnych wchodzi do rdzenia. Część ostatnią neuronu ruchowego sta-

nowią włókna drugiego, trzeciego i czwartego korzeni krzyżowych przednich, nerw sromny wspólny, wreszcie gałązki ruchowe, kończące się w dwóch układach mięśniowych pęcherza: w zwieraczu (m. sphincter vesicae) i w m. wypierającym mocz (m. detrusor urinae). Łączy części obwodowe obu wymienionych neuronów substancja rdzenia szara na wysokości trzeciego i czwartego odcinków krzyżowych, stanowiąca ośrodek pęcherza. Ośrodek ten składa się z dwóch części, odrębnych pod względem fizjologicznym: jedna zarządza mięśniem wypierającym mocz, druga zwieraczem. Są to ośrodki przeciwnicze, w warunkach normalnych nie działające nigdy jednocześnie: gdy jeden jest w stanie czynnym, drugi jest w stanie spokoju. Ośrodek zwieraczy jest stale w silnym napięciu, dzięki temu nawet znaczną ilość moczu przez czas dłuższy w pęcherzu utrzymać można.

Nie ulega jednak wątpliwości, że połączenie bezpośrednio neuronu czuciowego i ruchowego u osobników zdrowych nie odbywa się w rdzeniu, lecz że łuk odruchowy złożony jest z wielu neuronów, które łączą się dopiero w korze mózgowej. Dowodzi tego udział woli i świadomości w czynności pęcherza. Droga więc, którą fala nerwowa w celu opróżnienia pęcherza przebiega jest następująca. Przy pewnym stopniu rozciągnięcia ścian pęcherza moczem — zakończenia nerwowe w błonie śluzowej zostają podrażnione; pobudzenie to przebiega łańcuch neuronów czuciowych aż do odpowiednich ośrodków kory mózgowej, — w świadomości powstaje wówczas charakterystyczne uczucie potrzeby oddania moczu. Zadośćuczynienie tej potrzebie jest w naszej władzy. Wysłane w tym celu pobudzenie woli przenosi się po torach ruchowych do rdzenia krzyżowego i wywołuje stan czynny w ośrodku m. wypierającego mocz; jednocześnie zahamowane zostaje napięcie ośrodka zwieracza: następuje opróżnienie pęcherza. W czynności tej biorą jeszcze w pewnej mierze udział mięśnie tłoczni brzusznej, jedynie od woli zależne. Pobudzenie, dążące od pęcherza, może być przez czas jakiś w ośrodkach korowych zatrzymane; w miarę jednak napełnienia się pęcherza pobudzenie, a zatem i uczucie potrzeby moczenia staje się coraz silniejszym; jeśli pomimo to wola ciągle stawia opór, to wreszcie fala nerwowa przedostaje się prawdopodobnie wprost z pierwszego neuronu czuciowego na odpowiednie ośrodki w rdzeniu: następuje mimowolne oddanie moczu.

W razach wyjątkowych takie mimowolne oddanie moczu u ludzi zdrowych może być pochodzenia mózgowego, wskutek silnego wzruszenia (np. przerażenia); przypuszczać należy, że w takiej chwili ośrodki korowe regulujące zostają nagle zahamowane, fala nerwowa bez żadnej przeszkody przedostaje się na neuron ruchowy, wprowadzając w stan czynny ośrodek rdzeniowy.

Dodać jeszcze należy, że tory nerwowe, przeznaczone dla pęcherza, pozostają w związku niewątpliwym, chociaż dostatecznie jeszcze nie zbadanym z układem nerwu współczulnego, zwłaszcza zaś ze zwojem kręzkowym dolnym (ganglion mesentericum inferius), zdaniem nawet niektórych autorów (L. Miller) ośrodek pęcherza odruchowy mieści się właśnie w zwojach współczulnych.

Różne zmiany chorobowe wywierają na czynność pęcherza wpływ w wysokim stopniu upośledzający. Zrozumiałe jest zupełnie, że zniszczenie ośrodka pęcherza przez sprawę chorobową w części rdzenia krzyżowej pociąga za sobą stałe rozluźnienie zwieracza; mocz w miarę wydobywania się z nerek przepływa tylko przez pęcherz i bezustannie kapie z cewki jest to — zwykle nietrzymanie moczu. Zresztą dzięki pewnej sprężystości ściany, pęcherz może nawet pomimo porażenia zwieracza utrzymać niewielką ilość moczu: kapanie następuje dopiero z pęcherza napełnionego. Porażenie mięśnia wypierającego mocz wywołuje z a t r z y m a n i e m o c z u: opróżnienie pęcherza odbywa się wówczas z wielką trudnością z pomocą tłoczni brzusznej; czasem to opróżnienie następuje dopiero wówczas, gdy pęcherz jest przepełniony — ciśnienie moczu przewyższa opór ze strony zwieracza.

Sprawa chorobowa, umiejscowiona po nad częścią rdzenia krzyżową, wywołuje także zaburzenia w czynności pęcherza, przerywając łączność ośrodków rdzeniowych z mózgowymi. Mocz oddawany wówczas bywa mimowoli, co czas pewien, mianowicie wtedy, gdy zbierze się go w pęcherzu tak dużo, iż pobudzenie będzie dość silne, aby w rdzeniu przejść bezpośrednio z neuronu czuciowego na ruchowy; w tych razach więc opróżnienie pęcherza następuje drogą odruchu czysto rdzeniowego. Częściej jednak następstwem zmian w odcinkach rdzenia wyższych bywa z a t r z y m a n i e m o c z u k u r c z o w e: do ośrodka zwieraczy, będącego, jak wspominaliśmy, w napięciu stałym, z mózgu dojść nie może wpływ hamujący. W innych znów razach, gdy zajęte są tylko neurony czuciowe — wyrazem klinicznym sprawy chorobowej są potrzeby moczenia zbyt częste i zbyt silne lub przeciwnie brak zupełnie pobudzeń pęcherzowych.

Wszystkie wymienione zaburzenia spostrzega się przedewszystkiem w przypadkach przerwy niepełnej w ciągłości rdzenia.

Zniszczenie rdzenia zupełne na jakiegokolwiek wysokości po nad częścią krzyżową pociąga za sobą początkowo krótkotrwałe zatrzymanie moczu, później występuje porażenie pęcherza zupełne, czego wyrazem jest ciągłe kapanie moczu. Dawniej przypuszczano, że stan taki ustala się już ostatecznie, — że już żadnej zmiany na lepsze nie występuje. Wiadomo jednak było, że u zwierząt, po przecięciu rdze-

nia w jego części górnej, powraca z czasem automatyczne opróżnianie pęcherza, przy działaniu jedynie ośrodków rdzeniowych. Otóż obecnie badania kliniczne, zwłaszcza z ostatniej wojny wykazały, że i u człowieka po przerwie rdzenia zupełnej np. w części szyjowej lub grzbietowej jest możliwy powrót pewnych czynności automatycznych odcinka dolnego, zupełnie odłączonego od górnych odcinków i dotyczy to przede wszystkim czynności pęcherza.

Oczywiście mamy tu do czynienia z działaniem nieuszkodzonych ośrodków rdzeniowych.

Lecz nawet po zupełnym zniszczeniu rdzenia w części lędźwiowo-krzyżowej, gdy chory pozostaje dłużej przy życiu, może powrócić do pewnego stopnia czynność pęcherza. Jest to wówczas wyrazem czynności automatycznej układu współczulnego podbrzusznego, zupełnie odłączonego od wpływu układu autonomicznego krzyżowego i układu rdzeniowego lędźwiowego (Lhermitte).

Oddawanie stolca. Czynność odbytnicy jest wielce podobna do czynności pęcherza i drogi nerwowe są nie tylko analogiczne lecz nawet na większej części swego przebiegu wspólne. Na tej samej wysokości wchodzi do rdzenia fala nerwowa z podrażnionych zakończeń nerwowych w błonie śluzowej odbytnicy, tak samo przebiega ona do ośrodków korowych, wywołując uczucie parcia na stolec, wreszcie, jako pobudzenie dowolne wraca do ośrodka rdzeniowego. Ośrodek ten mieści się także w trzecim i czwartym odcinkach krzyżowych (w pobliżu ośrodka pęcherza) i składa się również z dwóch jednostek przeciwnicznych: stale czynnego ośrodka zwieracza (m. sphincteris ani) i ośrodka mięśni wypierających, mianowicie mięśnia odbytnicy podłużnego i m. unoszącego odbytu (m. levatoris ani). Różnica polega na tem, że w czynności oddawania stolca silniejszy o wiele jest współdziałanie tłoczni brzusznej.

Zaburzenia w czynności odbytnicy są również zupełnie podobne do zaburzeń pęcherzowych, występują one z nimi współrzędnie i w postaci jednakowej. Odpowiednio więc do umiejscowienia i natężenia sprawy chorobowej w rdzeniu spostrzega się już to zatrzymanie (zaparcie) stolca, już też nietrzymanie. Ponieważ jednak w czynności omawianej odgrywają rolę ważną mięśnie tłoczni brzusznej, zupełnie od woli zależne, z drugiej strony, ponieważ twarde masy kałowe łatwiej mogą być utrzymane w jelicie dzięki sprężystości tkanek, — więc też nietrzymanie stolca występuje względnie rzadziej, niż nietrzymanie moczu.

I tutaj również, jak wykazały spostrzeżenia z ostatnich czasów, po zupełnej przerwie całości rdzenia w odcinkach górnych,

może się z czasem ustalić czynność automatyczna ośrodka odbytnicy.

Czynności płciowe. Na wysokości trzeciego, a w części i czwartego odcinka krzyżowego, w pobliżu (lecz nie w sąsiedztwie bezpośrednim) ośrodków pęcherza i odbytnicy mieści się ośrodek czynności płciowych: składa się on (u mężczyzn) z dwóch części, działających niezawsze łącznie, mianowicie z ośrodka dla wzwodów prącia i z ośrodka dla wytrysku nasienia. Do ośrodków tych przez trzeci i czwarty korzenie krzyżowe tylne dążą pobudzenia z zakończeń nerwowych w narządach płciowych zewnętrznych, a po części i wewnętrznych. Część ośrodkową drogi nerwowej stanowią korzenie przednie na tej samej wysokości, następnie n. sromny wspólny i gałązki jego, przeznaczone dla mięśni krocza i narządów płciowych; z gałązkami temi łączą się gałązki nerwu współczulnego (ze splotu podbrzusznego dolnego). Nie ulega jednak wątpliwości, że połączenie między tymi dwoma neuronami obwodowymi nie odbywa się w rdzeniu bezpośrednio: ośrodek płciowy rdzeniowy jest w zależności bardzo wybitnej od ośrodków kory mózgowej, które wywierają nań wpływy i hamujące i podniecające, słowem kierują jego działalnością; dowodzi tego związek tak ścisły między dziedziną psychiczną a pobudzeniami i czynnością płciowymi.

Zmiany chorobowe rdzenia odbijają się na czynnościach płciowych w sposób bardzo wyraźny. Zniszczenie tej części rdzenia, w której mieści się ośrodek płciowy lub też w której przebiegają włókna korzeni tylnych i przednich, niosące pobudzenia płciowe, — pociąga za sobą wygaśnięcie czynności płciowej bezpowrotne: ani wzwodów prącia, ani wytrysków nasienia nie bywa zupełnie. Gdy jednak sprawa chorobowa, umiejscowiona w rdzeniu powyżej ośrodków płciowych, nie znosi zupełnie łączności między mózgowiem a rdzeniem, lecz tylko upośledza przewodnictwo — to zaburzenia mogą być rozmaite. Czasem czynność płciowa okazuje się spotęgowaną (priapismus), zwłaszcza gdy dotknięta jest połowa rdzenia górna. — częściej jednak spostrzega się obniżenie czynności płciowej aż do zupełnego jej zniesienia; im niżej w rdzeniu mieści się ognisko chorobowe, tem wybitniejszy jest wpływ upośledzający na czynność omawianą. Zdarza się niekiedy, iż zniesione jest tylko uczucie rozkoszy płciowej, podczas gdy wzwoły prącia i wytrysk nasienia okazują się zachowane; zaburzenie to wskazuje, iż zmiany chorobowe ograniczone są do torów rdzenia wstępujących.

Gdy w wyższych odcinkach rdzenia cały przekrój rdzenia ulegnie zniszczeniu to przez dłuższy czas czynności płciowe są zupełnie znie-

sione. Z czasem jednak mogą one wrócić w pewnym, nieznacznym zresztą stopniu, jako wyraz działania automatycznego bądź dolnych odcinków rdzeniowych, bądź układu współczulnego (Lhermitte).

Odruchy oczne. Na pograniczu między częścią rdzenia szyjową a grzbietową (VIII odcinek szyjowy, I grzbietowy) mieści się ośrodek rzęskowy rdzeniowy (centrum cilio-spinale) — tworzy go prawdopodobnie charakterystyczna grupa komórek w rogu bocznym. Ośrodek ten, połączony zresztą ściśle z podobnym w rdzeniu przedłużonym i w korze mózgowej, nosi niewątpliwie cechy ośrodka odruchowego; w zakresie jego czynności leży rozszerzanie źrenicy oraz szpary powiekowej, po za tem wywiera on wpływ na utrzymanie gałek ocznych w określonym miejscu oczodołów. Dokładnie znana jest część odśrodkowa omawianej drogi nerwowej: przechodzi ona głównie przez I korzeń grzbietowy przedni, mniej przez VIII szyjowy, w części wreszcie nieznaczej przez II, a nawet i III korzenie grzbietowe. Lecz w korzeniach tych włókna odnośne pozostają niedługo: przez gałęzie łączące (rami communicantes) przechodzą one do nerwu współczulnego, mianowicie do zwoju szyjowego dolnego i ztamąd dążą do gałki ocznej. Co się tyczy neuronów dośrodkowych tego łuku odruchowego, to uważać za nie można wszelkie wogóle nerwy czuciowe ciała: dowodzi tego odruchowe rozszerzenie źrenicy przy każdym bólu silniejszym, przy pobudzeniu narządów płciowych, przy lekkich wrażeniach dotykowych, wreszcie przy pobudzeniach czysto psychicznych, jak przerażenie, a nawet tylko wyobrażenie przedmiotów ciemnych (Piltz).

Zmiany chorobowe w rdzeniu wywołać mogą podrażnienie omawianego ośrodka; następstwem tego jest rozszerzenie źrenic oraz rozwarcie powiek nadmierne, wreszcie lekkie wysadzenie gałek ocznych. Częściej jednak ognisko chorobowe prowadzi do zniszczenia ośrodka rzęskowego w rdzeniu — wyrazem klinicznym takiego umiejscowienia sprawy chorobowej jest t. zw. zespół Horner'a: zwężenie źrenic i szpary powiek oraz pewne zapadnięcie gałek ocznych; brak także w tych razach odruchu źrenicy na podrażnienia bólowe. Do tego zespołu klinicznego należą jeszcze pewne zaburzenia wydzielnicze i naczynioruchowe na twarzy (zniesione wydzielanie potu, zaczerwienienie i wzmożenie ciepłoty skórnej, w okresach późniejszych skóra zimna i sina).

W przypadkach rzadkich zmian rdzenia jednostronnych objawy wymienione ograniczają się do jednego tylko oka i połowy twarzy (po stronie ogniska chorobowego). Opisane zaburzenia oczne mogą być również następstwem zajęcia odnośnych korzeni rdzeniowych (ostatniego szyjowego i pierwszych grzbietowych), lecz tylko wów-

czas, gdy sprawa chorobowa sięga niewielkiego odcinka korzeni od rdzenia do punktu wyjścia gałęzi łączących. Okoliczność ta ma czasem pewne znaczenie rozpoznawcze.

Wogóle jednak w ostatnich czasach cały szereg spostrzeżeń klinicznych i badań eksperymentalnych wywołał pewne wątpliwości co do znaczenia omawianych objawów ocznych dla umiejscowienia sprawy chorobowej w rdzeniu. Okazało się, że ognisko chorobowe lub uszkodzenie doświadczalne rdzenia szyjowego na rozmaitych wysokościach, a także rdzenia przedłużonego wywołać może analogiczne objawy oczne (Kocher, Karpus i Kreidl).

Wpływ rdzenia na krążenie. Włókna rdzeniowe nie dochodzą do układu krwionośnego bezpośrednio, lecz przez gałęzie łączące wstępują do zwojów nerwu współczulnego i następnie rozgałęziają się razem z nerwami współczulnymi. Wprawdzie główne ośrodki narządów krwionośnych mieszczą się w rdzeniu przedłużonym, lecz ośrodki dodatkowe istnieją niewątpliwie i w rdzeniu kręgowym. W części rdzenia szyjowej stwierdzony jest ośrodek, przyspieszający działalność serca. Ośrodki, regulujące światło naczyń krwionośnych, rozmieszczone są na rozmaitych wysokościach rdzenia: odcinki szyjowe dolne zawierają ośrodek naczyń twarzy i głowy, większość włókien, rozszerzających naczynia tułowia i kończyn, pochodzi z rdzenia grzbietowego i odcinków lędźwiowych górnych, większość włókien zwężających z odcinków grzbietowych dolnych. Anatomicznie środki odnośne wyodrębnione nie są: jedni badacze umieszczają je w rogach tylnych, inni w substancji szarej środkowej i w rogach bocznych. Nie ulega wątpliwości, że ośrodki naczynioruchowe rdzenia są ściśle połączone z podobnymi ośrodkami w rdzeniu przedłużonym oraz w korze mózgowej i że w czynności swej są wielce od nich zależne.

Zmiany chorobowe rdzenia pociągają za sobą i zaburzenia w krążeniu. Względnie rzadko zmiany takie odbijają się na czynności serca (zdarza się to jednak w przypadkach zajęcia części rdzenia szyjowej)—natomiast nadzwyczaj często spostrzegane są w cierpieniach rdzeniowych zaburzenia naczynioruchowe: błądzenie, przekrwienie, sinica w obrębach dotkniętych należy do zjawisk zwykłych; rzadziej ma się do czynienia z obrzękiem pochodzenia rdzeniowego.

Mechanizm nerwowy wydzielania potu jest wielce zbliżony do unerwienia naczynioruchowego; niewątpliwie i tu znaczenie rdzenia jest bardzo wybitne. Już przed wielu laty Charcot wypowiedział teoretyczny pogląd, że ośrodki rdzeniowe wydzielania potu leżą w substancji szarej między rogiem tylnym a przednim, bliżej przedniego. Zgodzili się z tem autorzy późniejsi (Biedl, Pierret, Schlesingier),

a najnowsze badania eksperymentalne (np. Pari'ego) umiejscowienie takie stwierdziły niewątpliwie. I spostrzeżenia kliniczne, stwierdzone sekcyjnie, wskazują, że w cierpieniach rdzenia, w których zajęta jest substancja szara, występują wybitne zaburzenia co do wydzielania potu, natomiast zbywa na nich zupełnie w cierpieniach umiejscowionych w substancji białej. Dodać zresztą należy, że nawet po zupełnym zniszczeniu rdzenia np. w części lędźwiowo-krzyżowej, wrócić mogą z czasem czynności potowydzielnicze w zależności, rzecz prosta, od automatycznego działania układu współczulnego.

I na czynności rozmaitych innych, dotąd nie wymienionych narządów życia roślinnego rdzeń wywiera wpływ doniosły, również za pośrednictwem włókien, łączących się z układem nerwu współczulnego. Tak np. wiadomo, że z części rdzenia szyjowej wychodzą włókna, które regulują wytwarzanie się cukru w wątrobie. Wogóle jednak cała ta dziedzina jest jeszcze bardzo mało zbadana.

Odżywianie tkanek.

Wielkiej wagi jest rola rdzenia jako ośrodka odżywczego. Z powłok ciała, z mięśni, kości, stawów i innych narządów ku rdzeniowi przez tory dośrodkowe dążą bezustannie pobudzenia, które utrzymują komórki nerwowe w pewnym stałym napięciu. Jest to napięcie odżywcze (tonus trophique), niezbędne do prawidłowej przemiany materii i utrzymania całości histologicznej tkanek.

Rozmaite sprawy chorobowe rdzenia, bądź przerywając przewodnictwo w torach dośrodkowych, bądź niszcząc same ośrodki — pozbawiają tkanki tego wpływu odżywczego. Z tego też względu tak często w cierpieniach rdzeniowych spostrzega się zmiany skóry i tkanki podskórnej: rozmaite wysypki, odleżyny, wrzody drażące, nawet martwicę; zanik mięśni (o którym mowa była przy opisie zaburzeń ruchowych), nadmierną kruchość kości, zmiany w stawach i t. p.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące fizjologii i patologii rdzenia.

Erlicki. Zmiany w rdzeniu kręgowym amputowanych psów. Pam. Tow. Lek. War., 1880 r., str., 576.

Mendelsohn M. O bezpośredniej pobudliwości pęczków przednich rdzenia kręgowego. Gaz. Lek., 1884 r., str. 939.

Mendelsohn M. Poszukiwania nad odruchami. Gaz. Lek., 1885 r., str. 36.

Adamkiewicz A. O zjawiskach klinicznych i zmianach anatomicznych w zwyrodnieniu wtórordnym rdzenia pacierzowego. Przegl. Lek., 1888 r., str. 1, 33, 48.

Bruner M. O zwyrodnieniu następczym pęczków piramidalnych w mózgu i mleczu przy uszkodzeniu kory mózgowej. Pam. Tow. Lek. War., 1890 r., str. 252.

Beck A. Oznaczenie lokalizacji w mózgu i rdzeniu za pomocą zjawisk elektrycznych. *Przegl. Lek.*, 1890 r., str. 577, 590, 603, 702.

Hlgier H. Kilka słów, dotyczących fizjologicznych czynności rdzenia. *Medycyna*, 1892 r., str. 249 i 266.

Beck A. Przyczynek do fizjologii części lędźwiowej rdzenia pacierzowego u żab. *Rozpr. Ak. Um. Krak.*, 1893 r., str. 56.

Beck A. O fizjologii odruchów. *Przegl. Lek.*, 1894 r., str. 189, 209, 223.

Flatau E. Nauka o neuronach. *Gaz. Lek.*, 1895 r., str. 679 i 708.

Zawistowski J. O sumowaniu podniet w mózgu i rdzeniu. *Pam. Zakł. Fizyolog.* 1895 r., str. 141.

Ciągliński A. O zwyrodnieniach wtórnych układu nerwowego. *Gaz. Lek.*, 1896 r., str. 10.

Goldscheider i Flatau. Tężec, surowica i komórki nerwowe. *Kron. Lek.*, 1897 r., str. 653.

Goldscheider i Flatau. O celach najnowszych badań nad komórkami nerwowymi. *Kron. Lek.*, 1898 r., str. 296 i 347.

Bikeles G. O lokalizacji dróg dośrodkowych (czuciowych) w rdzeniu pacierzowym psa i królika, w wysokości górnej części lędźwiowej i dolnej piersiowej oraz badania nad anatomią i czynnością szarej substancji. *Rozpr. Ak. Um. w Krak.*, 1899 r., str. 127.

Ciągliński A. Z patologii komórki nerwowej. *Gaz. Lek.*, 1900 r., str. 5, 38, 67, 129.

Beck A. O zjawiskach elektrycznych w rdzeniu pacierzowym. *Dzien. IX Zjazdu lek.*, i przyr. polsk., 1900 r., str. 114.

Świtalski M. O ile silne bodźce, działające na skórę, wpływają na rdzeń? *Przegl. Lek.*, 1900 r., str. 104.

Nartowski M. Wpływ jądów błonicznych na komórki nerwowe, zmiany i regeneracja tyłcze pod wpływem surowicy przeciwbłoniczej. *Gaz. Lek.*, 1900 r., str. 1073, 1108.

Flatau E. i Leśniowski. Uszkodzenie rdzenia pacierzowego ze specjalnem uwzględnieniem odruchów. *Dzien. IX Zj. lek. i przyr. polsk.*, 1900 r., str. 81.

Bochenek. O drogach czuciowych rdzeniowych. *Przegl. Lek.*, 1901 r., str. 645.

Beck A. Zjawiska elektryczne w rdzeniu pacierzowym. *Rozpr. Wydz. matemat.-przyrodn. Ak. Um. w Krak.*, 1901 r. str. 62.

Cybulski N. i Kirkor M. O przewodzeniu stanu czynnego przez zwoje międzykręgowce i o odruchowym wahanii wstecznym prądu spoczynkowego. *Rozpr. Akad. Um. Wydział matem. przyrodn.*, 1901 r., str. 621.

Stróżewski K. O ruchach ameboidnych komórek nerwowych. *Gaz. Lek.*, 1901 r. str. 1119–1121.

Karwacki L. Znaczenie rozpoznawcze pierwiastków morfotycznych płynu rdzeniowego. *Medycyna*, 1902 r., str. 5, 23, 51.

Goldflam S. Przyczynek do patologii odruchów na dolnych kończynach ze szczególnem uwzględnieniem odruchu Babińskiego. *Medycyna*, 1904 r., str. 59, 78, 108, 129.

Kopczyński St. Badania doświadczalne z zakresu fizjologii i anatomii korzeni rdzeniowych. *Pam. Tow. Lek.*, 1905 r., Z. 1.

Kopczyński St. Badanie doświadczalne z zakresu anatomii i fizjologii tylnych korzeni rdzeniowych *Gaz. Lek.*, 1905 r., № 22.

Kopczyński St. Porażenie typu Brown-Séquard'a (przyczynek do rozszczepienia czucia bólowego i ciepłego). *Pam. Tow. Lek.*, 1905 r., Z. 3.

Pański. Porażenie Brown-Séquard'a. *Czas. Lek.*, 1905 r., № 11 i 12.

Rosenfeld. Budowa i funkcje układu nerwowego w świetle najnowszych badań. *Czas. Lek.*, 1906 r., str. 125.

- Fechter.** O własności leczniczej i rozpoznawczej nakłucia lędźwiowego. *Przegl. Lek.*, 1906 r., str. 198.
- Kopczyński St.** Badania doświadczalne z zakresu anatomii i fizjologii tylnych korzeni nerwów kręgowych. *Polś. Arch. Nauk. fizjol. i lek.*, T. III, str. 95.
- Stefanowska.** Jak się przedstawia teoria neuronów w świetle najnowszych poszukiwań (1896—1906). *Sprawozdanie z X Zjazdu Przyrod. i Lek. Polskich*, str. 41.
- Bikeles i Fromowicz.** O ośrodkach najniższej części (stożka) rdzenia pacierzowego. *Tyg. Lek.*, 1907 r., str. 621.
- Grudziński.** O badaniu odruchu rzepkowego. *Kron. Lek.*, 1907 r., str. 376.
- Higier.** Zaburzenia potowydzielnicze w przebiegu chorób rdzenia. *Gaz. Lek.* 1907 r., str. 458.
- Klarfeld.** Badania ergograficzne nad odruchem kolanowym. *Spraw. z X Zjazdu, Lek. i Przyr. Polskich*, str. 195.
- Klarfeld.** Pokaz przyrządu do wywoływania odruchu kolanowego. *Spraw. z X Zjazdu Lek. i Przyr. pol.*, str. 195.
- Kopczyński St.** O parażeniach Brown-Sequard'a. *Sprawozd. z X Zjazdu Lek. i Przyr. Pol.*, str. 192.
- Rosenfeld.** O zjawiskach fizyko-chemicznych towarzyszących funkcyi ośrodków nerwowych. *Czas. Lek.*, 1908 r., str. 123.
- Brzozowski.** O pasach nadczułości Heada. *Czas. Lek.*, 1908 r., str. 118.
- Brudziński.** O odruchu drugostronnym na kończynach dolnych u dzieci. *Czas. Lek.*, 1908 r., str. 76.
- Handelsman.** O zwyrodnieniach wtórnych w rdzeniu przy ucisku na ogon koński (cauda equina). *Medyc.*, 1908 r., str. 1182.
- Kopczyński St.** O porażeniu Brown-Séquard'a ze stanowiska klinicznego. *Medyc.*, 1908 r., str. 842.
- Piltz.** Nowe spostrzeżenia w dziedzinie zaburzeń czucia w niektórych chorobach nerwowych. *Przegl. Lek.*, 1908 r., str. 487.
- Rose.** Przyczynę do badań nad zaburzeniami czucia w niektórych chorobach rdzenia. *Przegl. Lek.*, 1908 r., str. 500.
- Chodźko.** Nowy objaw zaburzeń organicznych układu nerwowego (objaw mostkowo). *Medyc.*, 1909 r., str. 1073.
- Rotstadt.** Przyczynę do badań histologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego, *Gaz. Lek.*, 1909 r. str. 907.
- Springer.** O wartości klinicznej odczynu Wassermana w chorobach nerwowych i umysłowych. *Prace I Zjazdu Neurologów*, 1910 r., str. 317.
- Babiński.** Odwrócenie odruchu promieniowego. *Neur. Polska T. I Z. III*, str. 63.
- Babiński.** Porażenie poprzeczne kurczowe pochodzenia organicznego z przykurczeniami zginaczy i ruchami mimowolnymi. *Neur. Polska T. I Z. V*, str. 1.
- Babiński i Jarkowski.** O możności określenia wysokości uszkodzenia w porażeniach poprzecznych rdzeniowych na podstawie pewnych zaburzeń odruchowych. *Neur. Polska T. I Z. I*, str. 25.
- Chodźko.** Przyczynę do sprawy t. zw. „objawu mostkowego”. *Neur. Polska, T. I Z. III* str. 1.
- Bregman.** *Dyagnostyka chorób nerwowych.* Warszawa, 1910 r.
- Flatau.** O ksantochromii oraz o tworzeniu się zgręstka włóknikowego w płynie mózgowo-rdzeniowym. *Neur. Polska, T. I Z. VI*, str. 119.
- Beck i Bikeles.** O odruchach rdzeniowych i ruchach ogólnych (pryncypalnych według Munka). *Przegl. Lek.*, 1910 r., str. 653.

Beck i Bikeles. O t. zw. odruchach dotykowych Munka i odruchu skórnym podszwawym. Przegl. Lek., 1910 r., str. 652.

Brudziński. Badania doświadczalne nad ruchem drugostronnym i odruchem obustronnym (objaw karkowy) na kończynach dolnych. Gaz. Lek., 1910 r., str. 1228.

Podkóliński. O stosowaniu przekłucia lędźwiowego w celach rozpoznawczych i leczniczych. Medyc., 1910 r., str. 376.

Babiński. O wpływie ucisku kończyn opaską Esmarcha na zachowanie się odruchów skórnych. Neur. Pol., T. II, str. 365.

Babiński i Jarkowski. O sztucznie wywołanem przemijającym powracaniu ruchów dowolnych w porażeniu kurczowem poprzecznym. Neur. Pol., T. II, str. 372.

Rotstadt. O płynie mózgowordzeniowym [w stanach normalnych i patologicznych, Neur. Pol. T. II, str. 758.

Beck. Przebieg zmian elektrycznych w układzie nerwowym środkowym. Przegl. Lek., 1911 r., str. 463.

Beck i Bikeles. Rozprzestrzenianie się łuku odruchowego w rdzeniu pacierzowym stwierdzone badaniem prądów czynnościowych. Tyg. Lek., 1911 r. str. 1.

Rotstadt. O cytologii płynu mózgowordzeniowego. Neur. Pol., T. III, str. 248.

Zbyszewski. Zjawiska elektryczne w układzie nerwowym ośrodkowym. Gaz. Lek., 1912 r., str. 648.

Bornstein. Badania doświadczalne i anatomopatologiczne nad uciskiem rdzenia. Spraw. Warsz. Tow. Nauk., 1912 r., str. 678.

Rothfeld i Siengalewicz. Badania doświadczalne nad zachowaniem się płynu mózgowordzeniowego pod wpływem ostrych zatruc wywołanych tlenkiem węgla, arsenem i ołowiem. Tyg. Lek., 1914 r., str. 445.

Rotstadt. Badania nad cytologią płynu mózgowordzeniowego. Prace z pracowni neurobiologicznej Tow. Nauk. Wars. T. I 1916 r.

Goldflam. Z semiotyki odruchów brzusznych. Gaz. Lek. 1920 r., str. 157, 169 i 174.

Klasyfikacja cierpień rdzenia.

Liczne badania, które w ostatnich latach kilkudziesięciu tyłu światła na naukę o cierpieniach rdzenia rzuciły, na klasyfikację tych cierpień miały wpływ niezaprzeczenie... niszczący. Z gmachu, o liniach dawniej tak wyrazistych, o podstawach, zdawało się, nie wzruszonych—niektóre części już się rozpadły, inne zarysowały się groźnie. Z poprzednio znanych postaci chorobowych utworzyły się odmienne połączenia, wyrosły nowe jednostki nozologiczne, z dawniejszych niektórym trzeba było prawa samoistości odebrać, wreszcie, co najważniejsze, podstawy do klasyfikacji okazały się zbyt kruche.

W wielu też cierpieniach dawniej za czysto rdzeniowe uważanych, dowiedziono udziału mózgowia, lub nerwów obwodowych, nie tylko pod względem klinicznym, lecz i anatomicznym, — właściwie więc należałoby postaci te do cierpień całego układu nerwowego zaliczyć.

Ze względów jednak praktycznych bez pewnej klasyfikacji obejść się niepodobna; przytaczamy więc, po wszystkich tych zastrzeżeniach, ugrupowanie cierpień rdzeniowych, którego poniżej trzymać się będziemy.

Ogólnie przyjęty jest podział cierpień rdzeniowych na pierwotne (zależne od zmian w samej tkance rdzeniowej) i wtórne (wskutek zmian chorobowych w tkankach sąsiednich: oponach, kręgosłupie). Nazwy te jednak mogą w błąd wprowadzić, ponieważ niektóre zmiany samej tkanki rdzeniowej są pochodzenia wtórnego. Wobec tego pierwszą kategorię lepiej nazywać cierpieniami rdzeniowymi właściwymi, drugą zaś cierpieniami osłon rdzeniowych, zaliczając do osłon, oprócz opon, i ściany kanału kręgowego (kręgosłup); dodać jednak należy, że niektóre cierpienia (np. kiła, nowotwory) umiejscawiają się w rdzeniu i w osłonach, tak że ściśle tego podziału przeprowadzić niemożna.

Cierpienia rdzenia właściwe większość autorów dzieli dotychczas na układowe t. j. ograniczone do pewnych pod względem anatomiczno-fizyologicznym odrębnych torów rdzenia i na rozlane, w których zmiany granic tych się nie trzymają.

Otóż w obecnym stanie nauki podziału tego bez bardzo licznych i zasadniczych zastrzeżeń przyjąć niepodobna.

Wychodząc z nauki o neuronach, określenie chorób układowych bardzo dobre teoretycznie, zwłaszcza według terażniejszego punktu widzenia dał Massary.

Wiadomo, że w układzie mózgowordzeniowym odróżnia się dwie podstawowe grupy neuronów: jedna stanowi tor dośrodkowy, druga odśrodkowy. W każdym torze odróżnia się dwa główne neurony oraz neurony pośrednie: w torze dośrodkowym główny neuron obwodowy (protoneurone) z komórką w zwoju międzykręgowym i główny neuron ośrodkowy z komórką na rozmaitych wysokościach rdzenia i mózgowia; w torze odśrodkowym główny neuron ośrodkowy z komórką piramidową w korze mózgowej i główny neuron obwodowy z komórką w rogu rdzenia przednim. Każdy taki neuron, czy to dośrodkowy (czuciowy), czy też odśrodkowy (ruchowy), stanowi pewną zamkniętą autonomiczną całość, o pewnych nawet odrębnych warunkach życiowych.

Zapewne, każdy neuron rodzi się, żyje i zamiera w tym samym lub mniej więcej tym samym czasie, co i neurony sąsiednie — jest to stan normalny. Lecz taki neuron może się okazać życiowo słabszym przez obciążenie dziedziczne, może być wskutek zatrucia lub zakażenia uszkodzony, przy tem uszkodzony sam, gdy inne neurony pozostają nienaruszone — jest to stan patologiczny.

Taki neuron dziedzicznie słabszy lub też uszkodzony wskutek zatrucia lub zakażenia, podlega zwyrodnieniu, które rozpoczyna się w częściach obwodowych: najpierw giną gałęzie oboczne nitki osiowej, później sama nitka osiowa, podczas gdy komórka — ultimum moriens w neuronie — zachowuje jeszcze pozory zdrowia; w końcu wreszcie ginie cały neuron — komórka z wszystkimi wypustkami.

Niektórzy jednak autorzy stoją na nieco innym punkcie widzenia, uważają sprawę za bardziej złożoną. W każdym neuronie istnieć mają dwa dążenia: neuron ulega

ciągle bez przerwy zniszczeniu w swych częściach obwodowych i odnowie od ośrodka ku obwodowi; w warunkach normalnych te dwa dążenia zachowują równowagę. Na skutek jednak skazy wrodzonej lub nabytej ta druga dążność może być wielce zmniejszona lub zniesiona zupełnie: zniszczenie obwodowe, nie pokrywane przez dostateczną odnowę, prowadzi ostatecznie do zupełnego zaniku neuronu.

Tak, czy inaczej, pewna grupa jednoznacznych neuronów, lub właściwiej pewien *układ neuronów* może podlegać odosobnionemu zwyrodnieniu: takiemu zwyrodnieniu odpowiada ściśle określony zespół kliniczny. Ma się wówczas do czynienia z pewnym cierpieniem, właściwą jednostką chorobową, której podłożem anatomicznem jest zwyrodnienie pewnego układu neuronów, a przejawem klicznym odpowiedni zespół zaburzeń, tworzący dobrze zróżnicowane obrazy chorobowe.

Badania jednak ściślejsze wykazały, że z punktu widzenia anatomii patologicznej cierpień bezwzględnie układowych niema; w cierpieniach, tą nazwą objętych, udział innych obrębów rdzenia wyłączony nie jest, tylko zmiany te uważane były (prawdopodobnie niesłusznie) za coś dodatkowego, za powikłanie obrazu typowego.

Jak chwiejna jest podstawa takiego podziału, dowodzi to, że np. postać ostra jednej z chorób rdzeniowych (zapalenie rogów przednich) uważana jest za cierpienie rozlane (Dejerine), podczas gdy postać przewlekła tej samej choroby umieszczana jest zwykle wśród cierpień układowych. Tak samo t. zw. zapalenie rdzenia pęczkowe jedni uważają za cierpienia układowe, inni za nieco odrębną postać zwykłego zapalenia rdzenia, to jest cierpienia rozlanego. Dodać wreszcie należy, że na taki wiąd rdzenia, uważany dawniej za najczystszy typ cierpienia układowego, dziś już zapatrujemy się inaczej: większość autorów nowszych, zwłaszcza francuzkich, zalicza go do cierpień kiłowych tkanki rdzeniowej.

W t. zw. cierpieniach układowych zmiany mogą przeważać w pewnych obrębach, bądź substancji białej bądź szarej, lub też występować współrzędnie w określonych miejscach obu substancji. Pozwala to na pewne ugrupowanie tych cierpień, które zresztą ma znaczenie tylko względne, ułatwiające orientowanie się w całym materiale.

Następująca tablica przedstawia całe to ugrupowanie.

I. Cierpienia rdzenia uważane za układowe.

Zmiany przeważają w substancji białej.	}	1. Zajęcie słupów tylnych — Wiąd rdzenia. <i>Tabes dorsalis</i> .	}	Choroba Friedreicha. <i>Morbus Friedreichii</i> .	
		2. Zajęcie słupów tylnych i pęczków mózdkowych.			
		3. Zajęcie słupów tylnych i słupów bocznych.			} Stwardnienie skombinowane. <i>Sclerosis combinata</i> .
		4. Zajęcie słupów bocznych			

Zmiany w substancji białej i szarej.	5. Zajęcie słupów bocznych i rogów przednich.	} Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni. <i>Sclerosis lateralis amyotrophica.</i>
Zmiany przewodzą w substancji szarej.		
	7. Zajęcie rogów tylnych (zwykle i przednich).	} Syringomyelia ¹⁾ .

II. Cierpienia rdzenia rozlane.

Zapalenie rdzenia. *Myelitis.*

Ropień rdzenia. *Abscessus med. spinalis.*

Kiła rdzenia. *Lues spinalis.*

Wylewy krwi do rdzenia. *Haematomyelia.*

Urazy rdzenia. *Traumata med. spinalis.*

Stwardnienie wieloogniskowe. *Sclerosis disse-*

Nowotwory. *Neoplasmata.* [minata.

III. Cierpienia osłon rdzeniowych.

Zapalenie opon miękkich. *Meningitis spinalis.*

Zapalenie opony twardej. *Pachymeningitis spinalis.*

Cierpienia kręgosłupa. *Affectiones columnae vertebralis.*

¹⁾ Syringomyelia pospolicie zaliczana jest do cierpień rozlanych, chociaż i pod względem klinicznym i pod względem anatomicznym ma ona pewne prawo do miejsca wśród cierpień rdzenia układowych, zwł. gdy się uwzględni wyżej wymienione zastrzeżenia.

I. Cierpienia rdzenia układowe.

Wiąd rdzenia. *Tabes dorsalis*.

(Bezład postępujący. *Ataxia progressiva*).

Etiologia. Gdy mowa o etiologii wiądu przedewszystkiem w umyśle uprzytomnia się spór niezmiernie ożywiony, a w ostatnich dopiero czasach zbliżający się do rozstrzygnięcia, spór o to, czy wiąd jest cierpieniem kiłowym.

Dziś zwolennicy poglądu, że wiąd jest cierpieniem zupełnie odrębnym, a zakażenie kiłowe jest tylko jednym, coprawda najważniejszym z czynników etiologicznych tego cierpienia, znajdują się w niewątpliwej mniejszości. Po epokowej doniosłości wykryciu przez Schaudinna zarazka kiłowego w postaci krętka bladego (*spirochaete pallida*), po stwierdzeniu obecności tego krętka w niektórych przypadkach wiądu (przyznać należy, jak dotąd bardzo nielicznych), z drugiej strony po długim szeregu badań płynu mózgowordzeniowego coraz bardziej udoskonalonemi metodami — otóż dziś po tem wszystkim szala zwycięstwa zdaje się przechylać stanowczo na stronę zwolenników twierdzenia, że wiąd jest cierpieniem swoistem — kiłowym.

I do niedawna cieszący się uznaniem ogólnem podział cierpień pochodzenia kiłowego na kiłowe (syfilityczne) w znaczeniu ścisłym i pokiłowe (metasyfilityczne lub parasyfilityczne), t. jest takie w których zakażenie swoiste przygotowywa tylko glebę do rozwoju obrazu chorobowego, — podział taki dziś wydaje się już przestarzałym, nadającym się do zarzucenia zupełnego. Ani z punktu widzenia anatomii patologicznej, ani etiologii, ani patogenezы — niema różnicy między zmianami w kile układu nerwowego zwykłemi (naczyniowemi) a zmianami w wiądzie (i porażeniu postępującem) — takie przynajmniej twierdzenie wygłoszono na pierwszym, niezmiernie licznym

Zjeździe Neurologicznym w Paryżu (w lipcu 1920 r.), a dodać należy, że jedynym tematem tego zjazdu była właśnie kiła układu nerwowego. I twierdzenie to było wypowiedziane nie tylko przez głównego referenta (Sicard), ale i inni wybitni uczestnicy zjazdu (Babiński, Souques, Roussy, Massary) zgodzili się z nim zupełnie; wyprowadzono nawet wniosek, że istotną kilą układu nerwowego jest tylko wiąd i porażenie postępujące, wszystkie inne postaci to tylko cierpienia kiłowe opon i naczyń, wywołujące wtórnie zmiany w elementach nerwowych.

Czy badania późniejsze potwierdzą te daleko idące poglądy w całej ich rozciągłości, dziś przesądzać niepodobna. W każdym razie dziś mamy zupełne prawo uważać wiąd za cierpienie kiłowe; ta bardzo szczupła liczba przypadków, w których dotknięci wiądem do zakażenia kiłowego się nie przyznają, a badanie krwi i płynu mózgoworodzeniowego dają wyniki ujemne — nie może być brana pod uwagę, ze względów, o których mowa będzie niżej w rozdziale, dotyczącym rozpoznania i leczenia.

Między zakażeniem kiłowym a początkiem wiądu upływa zwykle dość długi okres czasu, przy tem, według badań statystycznych nowszych, okres ten jest tem dłuższy, im młodszy był dany osobnik w chwili zakażenia. Przeciętnie powiedzieć można, że ów okres utajony u osobników, którzy w chwili zakażenia nie przekroczyli 20 lat życia — wynosi około 18 lat, dla osobników, zakażonych między 20 i 30 laty — około 14 lat, od 30 do 40 lat — około 10 lat, po 40 latach około 6 — 7 lat; okres pięcioletni między zakażeniem kiłowym a początkiem wiądu uważa się za najkrótszy. Rozumie się, że są to dane ogólne, od których zdarzać się mogą odchylenia dość nawet znaczne.

Za pochodzeniem kiłowym omawianego cierpienia przemawia spostrzegany bynajmniej nierzadko wiąd u małżeństwa (tabes conjugal).

Jako przejaw kiły dziedzicznej wiąd występuje rzadko — istnieją jednak niewątpliwe tego rodzaju spostrzeżenia, przy tem cierpienie występuje wtedy zwykle w wieku wcześniejszym, u młodzieńców (tabes juvenilis), a nawet u dzieci (tabes infantilis np. spostrzeżenia Dydyńskiego).

Co do natężenia samej sprawy kiłowej utrzymuje się ogólnie pogląd, że w następstwie przypadków kiły lekkich wiąd rozwija się o wiele częściej, niż na tle ciężkich. Tak jest w istocie, lecz prawdopodobnie wskutek tego, iż kiła o przebiegu ciężkim spostrzega się wogóle rzadko. Bezwarunkowo błędne jest mniemanie, jakoby wiąd był następstwem zbyt gorliwie leczonej kiły, to jest, jakoby do wystąpienia wiądu przyczyniało się zatrucie ustroju rtęcią. Przeciwnie,

większość dotkniętych wiadem leczenie swoiste przechodziła niedokładnie lub też nie leczyła się wcale.

Inne czynniki etiologiczne mają znaczenie drugorzędne. U niewielkiej tylko części chorych na wiad można stwierdzić obarczenie dziedziczne. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na pewnego rodzaju usposobienie anatomiczne do wiadu (*dispositio tabeticans* — termin wielce nieudatny), a także na znaczenie etiologiczne zaburzeń w czynności pewnych gruczołów wydzielania wewnętrznego (Stern): tarczycy, przysadki, nadnerczy i układu chromochłonnego. Znaczenie tego rodzaju czynnika usposabiającego podkreśla szczególniej Orzechowski, upatrując pewien związek między wiadem a myotonią i drżączką porażenną.

Przeciążenie pracą fizyczną, to jest zbytne zmęczenie układu ruchowego, z drugiej znów strony zbyt częste i silne podrażnienie ośrodków rdzeniowych, jak to ma miejsce w *nadużyciach płciowych* — odgrywają w powstawaniu wiadu rolę niezaprzeczenie ważną, jako czynniki wywołujące. W upośledzonym przez działanie zarazka kiłowego rdzeniu przyspieszają one początek cierpienia. Stosunek może być i odwrotny. Tory czuciowe (szczególniej czucia mięśniowego) rdzenia, które i w warunkach normalnych na największą czynność są wystawione, wskutek przepracowania i nadużyć okazują się w stanie odżywiania upośledzonego; obniża to znakomicie ich odporność względem zarazka kiłowego.

Wpływ innych czynników: urazu, przeziębienia i t. p., może w pojedynczych przypadkach do pewnego stopnia współdziałać w powstawaniu wiadu, raczej przyspieszyć ujawnienie się cierpienia lub pogorszyć mało dotychczas wybitne objawy, lecz ważniejszej roli przypisywać tym czynnikom nie można.

Wiad należy do cierpień względnie częstych; nie ulega wątpliwości, że w wielkich miastach spostrzega się go o wiele częściej, niż wśród ludności wiejskiej. Zawody wyzwolone mają jakoby dostarczać większą odsetkę dotkniętych wiadem, zresztą w klasie robotniczej i wyrobniczej cierpienie to liczne pochłania ofiary.

Zdaje się że i *rasa* stanowi o pewnem większem lub mniejszem usposobieniu do tego cierpienia. Zwrócono uwagę na to, że wśród żydów wiad trafia się rzadziej; być może, że wpływa na to nie tak wśród żydów rozwielniona kiła. Przeciwnie, pomimo wielce rozpowszechnionej kiły w Bośni, Hercegowinie, Turcyi, Azji Mniejszej i Środkowej, wśród Arabów w Algierze, a także w rasie murzyńskiej — wiad ma być wielką rzadkością; badania jednak w tym kierunku grzeszą brakiem ścisłości, pamiętać przy tem należy, że o ile w Europie

rozpoznaje się wiąd nawet w przypadkach o bardzo małym nasileniu klinicznym i przypadki takie wciąga się do statystyki, to wśród tych ras kolorowych zapewne tylko zupełnie wykształcone postaci wiądu są przez lekarzy spostrzegane i notowane.

Początek cierpienia przypada stale na okres życia środkowy — między 30 i 50 laty, co jest zresztą zrozumiałe, ponieważ i zakażenie kiłowe i nadużycia płciowe i przeciążenie pracą — są prawie wyłączną tego wieku właściwością. W klasie robotniczej i wyrobniczej, zapewne dzięki złym warunkom życiowym, wiąd rozwija się względnie wcześniej.

Wybuch cierpienia w wieku podeszłym do rzadkich należy wyjątków. Częściej są notowane, szczególnie w czasach ostatnich spostrzeżenia wiądu w wieku młodzieńczym, nawet dziecięcym, o czym zresztą mowa była wyżej.

Wśród dotkniętych wiądem przewaga *płci męskiej* jest ogromna. Zależy to od tego, że kiła jest wśród kobiet bez porównania mniej rozpowszechniona, niż wśród mężczyzn; zresztą i nadużycia płciowe są więcej daleko płci męskiej udziałem; prawdopodobne jest również, że w życiu płciowym mężczyźni zużywają więcej daleko energii nerwowej i łatwiej się wyczerpują, niż kobiety. Złe warunki życiowe wyrównywiają do pewnego stopnia omawianą różnicę: jeśli wśród klas bogatszych na 12, nawet 15 dotkniętym wiądem przypada jedna kobieta, to w sferze robotniczej lub wyrobniczej jedną kobietę znaleźć można w każdej grupie 6 — 4 chorych. Przeciętnie stosunek płci męskiej do żeńskiej wśród cierpiących na wiąd wynosi 8,5 : 1.

Anatomia patologiczna. We wszystkich prawie przypadkach wiądu rozwiniętego zmiany w rdzeniu widoczne są nawet dla oka nieuzbrojonego: ich umiejscowienie w części rdzenia tylnego zwraca uwagę odrazu.

Cały rdzeń wydaje się cieńszym, niż zwykle, lecz jest to tylko następstwem zmniejszenia objętości słupów tylnych: są one stosunkowo wąskie i nawet nieco zapadnięte; rzucą się też w oczy zcieńczenie i zanik korzeni rdzeniowych tylnych, zwłaszcza lędźwiowych i krzyżowych. I część opon miękkich, zawarta między dwoma liniami korzeni tylnych, w wielu bardzo razach bierze w sprawie chorobowej udział widoczny: jest ona zmętniała, często zgrubiona, ze rdzeniem zrosnięta. W znacznej też części spostrzeżeń zauważyć można zwiększenie ilości płynu mózgowodzeniowego; pozostaje on jednak przezroczysty i bezbarwny. Na przekroju poprzecznym rdzenia zajęcie *słupów tylnych* uwydatnia się bardzo wyraźnie: są one barwy szarej, nieco przezroczyste („zwyrodnienie szare“), w dotknięciu twardsze, niż pozostała substancja rdzeniowa.

Badanie drobnowidzowe rdzenia utrwalonego (na skrawkach zabarwionych) wykazuje, że zwyrodnienie zwykle całego obszaru słupów tylnych nie obejmuje, — lecz że z drugiej strony udział w cierpieniu bierze i substancja szara.

W ogromnej większości przypadków sprawa chorobowa rozpoczyna się w odcinkach rdzenia dolnych, odpowiadających korzeniom grzbietowym dolnym, lędźwiowym i krzyżowym. Gdy w tym wczesnym okresie wiądu nastąpi wypadkowe zejście śmiertelne, to na prze-



Rys. 85. Część szyjowa.



Rys. 86. Część grzbietowa.



Rys. 87. Część lędźwiowa.

Wiąd rdzenia w okresie rozwoju wczesnym. Barwienie metoda Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografie.

krojach rdzenia znajduje się zwyrodnienie przeważnie w słupach Burdacha — przy tem najpierw zajęte są t. zw. *pa-semka zewnętrzne* (bandelettes externes), przebiegające równoległe do rogów tylnych (rys. 86), często również zwyrodnienie rozszerza się w kierunku szczeliny tylnej (rys. 87). Zmiany są po większej części zupełnie symetryczne. Później zwykle zwyrodnienie przechodzi na słupy Golla (rys. 85), w których zresztą oprócz zmian, zależnych bezpośrednio od wiądu, rozwija się zwyrodnienie wstępujące (w częściach rdzenia, położonych po nad siedliskiem cierpienia początkowem). Im dalej posuwa się wiąd, tem większy obszar słupów tylnych ulega zwyrodnieniu, stałego jednak prawa, któreby porządek rozszerzania się sprawy chorobowej określało, niema. W przypadkach rozmaitych umiejscowienie tych zmian wykazuje różnice dość znaczne, a często nawet w jednym i tym samym rdzeniu obrazy anatomiczne na różnych wysokościach wzajemnie sobie nie odpowiadają.

Niektóre jednak obręby przez czas bardzo długi nie poddają się cierpieniu: widać w nich znaczną liczbę zachowanych włókien nerwo-

wych nawet w przypadkach wiądu zastarzałych, pod względem anatomicznym daleko posuniętych. Część ośrodkowa słupów tylnych, to jest pas, dotykający spoidła tylnego, stanowi takie miejsce odporne. Tam nawet, gdzie na pierwszy rzut oka wydaje się, iż zwyrodnienie ogarnęło słupy tylne całkowicie (rys. 89), przy badaniu baczniejszym w obrębie wymienionym odnaleźć można zdrowe włókna nerwowe, —



Rys. 88. Część szyjowa.

giną one ostatnie. Część słupów tylnych, przylegająca do wierzchołków rogów tylnych, bywa również zachowana względnie długo, szczególnie w górnych odcinkach rdzenia (rys. 88).

W części rdzenia szyjowej zwyrodnienie zajmuje zwykle obręb po obu stronach szczeliny tylnej; od rogów tylnych na całej ich długości jest ono oddzielone przez pas dobrze zachowanych włókien nerwowych. Im dłużej trwa sprawa chorobowa, tem węższym pas ten się staje — w przypadkach zadawnionych jest to tylko cienkie obramowanie wzdłuż brzegów rogu tylnego.

Tak bywa zresztą w przypadkach typowych, gdy sprawa chorobowa rozwija się w kierunku wstępującym. W pewnej jednak grupie spostrzeżeń siedliskiem cierpienia początkowem jest właśnie część rdzenia szyjowa (tabes cervicalis) — tam też znajduje się rozwój największy zwyrodnienia.

Porównywając umiejscowienie zwyrodnienia wiądowego w słupach tylnych na różnych wysokościach, a także obrazy anatomiczne z rozmaitych okresów rozwoju cierpienia — dochodzi się do wniosku, że w rdzeniu pierwotnie i stale ulegają zniszczeniu włókna, będące



Rys. 89. Część grzbietowa.



Rys. 90. Część lędźwiowa.

Wiąd rdzenia daleko posunięty. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografie.

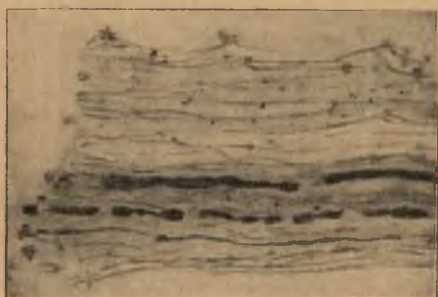
przedłużeniem korzeni tylnych — włókna pochodzenia zewnątrzrdzeniowego (fibres exogenes). Zmiany we włóknach krótkich uważać należy za wtórne — następcze.

Pozostałe części substancji białej okazują się zwykle nienaruszone. Wyjątkowo tylko w słupach bocznych i przednich widać wężki pas zwyrodnienia obwodowego.

Badanie przy powiększeniu znaczniejszem wykazuje w miejscach zwyrodnienia zwykle *stwardnienie* (sclerosis): glej wybujały, tworzący gęstą, zbitą masę. Włókna nerwowe bądź zginęły zupełnie, bądź też trafiają się pojedynczo, rozrzucone po polu widzenia, — niektóre o wejrzeniu prawidłowem, większość wyraźnie zanikłych, o wężkiej osłonce rdzennej, cienkiej nitce osiowej. Oznak sprawy zapalnej

zwykle brak, natomiast ciała skrobiowate (corpora amylacea) trafiają się często, czasem w wielkiej ilości.

W substancji szarej sprawa chorobowa zajmuje zwykle *rogi tylne*, które wydają się węższymi, gorzej zabarwionymi. Znaczna część włókien nerwowych ulega w nich zniszczeniu, często znajduje się również zanik i komórek zwojowych. Zwyrodnienie rozszerza się nieraz i na róg boczny (tractus intermediolateralis), a szczególnie często na *słupy Clarke'a*: w słupach tych zanika sieć włókien nerwowych, komórki zaś po większej części po-



Rys. 91. Część **korzenia tylnego** w wiązce rdzenia; u dołu parę włókien zachowanych, reszta zupełnie zwyrodniała. Barwienie kwasem nadosmowym. Powiększenie: szkło przedm. 5, oczne 1 (Leitz) = 190 razy. Mikrofotografia.

zostają nienaruszone. Udział rogów przednich należy do powikłań rzadkich.

Ściany naczyń w rdzeniu są często zgrubione, czasem widać w nich nacieczenie drobnokomórkowe.

Opony miękkie pozostają w wielu razach normalne. Dość jednak często w części tylnej, wyjątkowo rzadko na całym obwodzie rdzenia, są one zgrubiałe, nacieczone, zrosnięte z substancją rdzeniową, w której głąb wysyłają również zgrubione przegródki.

Zmiany w *korzeniach tylnych* (rys. 91) są tak częste, że uważać je można za typowe, a wielu autorów (Nageotte, Richter) twierdzi, że są to zmiany absolutnie stałe, występujące we wszystkich przypadkach wiądu. Sprawa, zdaniem Nageotte'a, zapalna, pochodząca z opon, zdaniem Richtera, swoista, granulacyjna, wywołana bezpośrednio przez

zarazek kiłowy, rozpoczyna się zwykle u wierzchołka lejka pajęczynówkowego, który znajduje się w związku z przestrzenią podpajęczynówkową. Lejek ten leży w obrębie korzenia czuciowego, który tu przed wejściem do zwoju rdzeniowego rozsypuje się na drobne pęczki, podczas gdy korzeń ruchowy, już wyodrębniony od czuciowego, tworzy gruby pęk, otoczony ścisłą powłoką łącznotkankową. W tem leżeć ma przyczyna, że sprawa wiądowa zaczyna się zawsze w neuronie czuciowym (Richter). Wskutek ucisku włókna korzenia tylnego ulegają zanikowi: osłonka rdzenna rozpada się, nitka osiowa cienieje, aż do zniknięcia zupełnego; bujania jąder Schwanna i innych oznak sprawy zapalnej zwykle nie bywa. Zdaniem Richtera, sprawa granulacyjna we wskazanem miejscu korzenia tylnego jest procesem czynnym, nie ustającym do samej śmierci chorego; nawet gdy korzeń jest zupełnie zwyrodniały, granulacye otaczają go nowymi warstwami. Niekiedy udaje się w tej tkance granulacyjnej wykryć krętki blade, bądź pojedyncze, bądź w grupach po kilka.

Zmiany w korzeniach tylnych dochodzą aż do *zwojów międzykręgowych*, które bardzo często wydają się zanikłymi. Pod drobnowidzem widać, że zanikowi ulegają włókna nerwowe, podczas gdy komórki zwojowe po większej części pozostają zdrowe; czasem jednak i w nich znaleźć można oznaki zaniku, skupienie barwika, a przy badaniu metodą Nissla — chromatolizę. Nageotte opisał w zwojach rdzeniowych w wiądzie zmiany o charakterze regeneracyjnym; stwierdzić je można w wielu przypadkach, które dochodzą do sekcji, gdy w rdzeniu zmiany są już dość daleko posunięte, objawów zaś klinicznych brak prawie zupełnie.

W *rdzeniu przedłużonym* zwyrodnienie uwydatnia się w obrębach, które za przedłużenie bezpośrednio słupów Golla i Burdacha uważać należy. Oprócz tego dotknięte są czasem jądra nerwów błędnego i podjęzykowego, częściej włókna wstępujące nerwu trójdzielnego.

Zanik nerwu wzrokowego — prosty, bez wszelkich objawów sprawy zapalnej, należy do dość częstych zmian, przez wiąd wywołanych. Zanik ogranicza się do samego nerwu i do skrzyżowania, szlak wzrokowy i ciało kolankowate zewnętrzne pozostają zwykle nietknięte.

Z innych nerwów mózgowych zmiany zanikowe znajdowano nie-raz w nerwach ruchowych gałki ocznej, w nerwie trójdzielnym, błędnym i t. d. Sprawa zanikowa konstатовana była również w zwojach do tych nerwów należących: w zwoju Gassera, w zwoju rzęskowym i t. p.

Wreszcie *nerwy obwodowe* — biorą w cierpieniu udział bardzo wybitny. Nie tylko w nerwach czuciowych, lecz i w ruchowych, zwięsz-

cza w najdrobniejszych rozgałęzieniach skórnych i mięśniowych, znaleźć można prawie zawsze *zmiany zanikowe*, prowadzące do zniszczenia bardzo znacznej części włókien nerwowych. Głównie dotknięte bywają nerwy kończyn dolnych.

W obrębie *układu współczulnego* spostrzegano zanik pewnej części włókien rdzennych.

Czasem w rdzeniu oprócz zmian czysto wiądowych badanie wykazuje i inne; w paru przypadkach znajdowano np. połączenie wiądu z syringomyelią.

Patogeneza wiądu nie jest dostatecznie wysświetlona. Głęboki przewrót, jaki w ostatnich czasach dokonał się w poglądach na istotę wiądu jako na cierpienie kiłowe, przewrót ten wpłynął druzgoczająco na rozmaite teorye i hipotezy co do sposobu powstawania wiądu. Jeśli wraz z ogromną większością neurologów, zebranych na niedawnym (1920 r.) zjeździe paryskim, przyjąć twierdzenie, że cierpienia, zwane dawniej para — i metasylitycznemi, są właściwie pierwotną mięszkową kiłą układu nerwowego (théorie parenchymateuse), że zajęcie naczyń i opon jest w tych razach tylko następcze (Brissaud, Sicard, Massary, Sézary), to patogeneza wiądu nie wydaje się zbyt zawikłaną. Zarazek kiły (krętek błady), dostawszy się do ustroju, w pewnych warunkach, zależnych od indywidualnego usposobienia, czy to wrodzonego, czy też nabytego, — znajduje odpowiednią do swego rozwoju glebę właśnie w układzie nerwowym, wywołując obraz chorobowy bądź wiądu, bądź też porażenia postępującego. Niektórzy badacze (Marie, Levaditi) posunęli się jeszcze dalej, twierdząc że w danym razie odgrywają główną rolę nie indywidualne warunki danego podłoża, lecz że wogóle istnieją dwa odrębne rodzaje zarazka kiłowego: jad, działający specjalnie na tkankę nerwową (virus neurotrope) i jad działający na tkankę skórną i inne tkanki (virus dermatrope). Hipotezę tę jednak, pomimo że była ona poparta doświadczeniami na zwierzętach, neurologzy (na zjeździe paryskim) prawie jednomyślnie odrzucili.

Pomijam zresztą, że liczni badacze, zwłaszcza niemieccy, nie zgadzają się bynajmniej z poglądem, iż wiąd jest to cierpienie kiłowe, umiejscowione pierwotnie w tkance nerwowej; trzymają się oni teorii dawnej, że wiąd jest chorobą parasyfityczną, która od właściwej kiły odróżnia się ostro, zarówno co do obrazu klinicznego jak i anatomicznego; jest to cierpienie zwyrodnieniowe, układowe, zależne nie bezpośrednio od zarazka kiłowego, lecz od tych toksyn, które on w ustroju wytwarza i które drogą krążenia, czy to krwi, czy też płynu mózgowordzeniowego dostają się do tkanki rdzeniowej.

Lecz nawet, jeśli przyjąć ową teorię mięszszową, to jeszcze pozostaje cały szereg wątpliwości, których w obecnym stanie nauki o władzie rozstrzygnąć niepodobna. Dlaczego to niszczące działanie krętka na tkankę rdzeniową ujawnia się dopiero po tylu latach od chwili zakażenia, dla czego jest ono tak wybiórcze, do pierwszego neuronu czuciowego przywiązane, dlaczego gdy inne zmiany kiłowe ustępują tak szybko pod wpływem leczenia swoistego, zmiany wiądowe są tak właśnie odporne i t. p. Odpowiedzi na te pytania opierają się znów na hipotezach, mniej lub bardziej uzasadnionych, dziś jednak uważać ich za udowodnione niepodobna.

Jedną taką hipotezę, wyróżniającą się korzystnie swem prawdopodobieństwem, wysunął w czasach ostatnich (1921) S ezary. Hipotezę tę można nazwać biologiczną. Tkanka nerwowa posiada pewną odporność naturalną względem krętka bladego. Odporność ta nie wystarcza do zabezpieczenia jej zupełnego od przenikania krętka, opóźnia tylko jego rozwój. Z drugiej strony tkanka nerwowa nie bierze udziału w tej odporności ogólnej, którą ustrój nabywa już w okresie drugorzędnym kiły. Krętki, które w tym okresie zalały cały ustrój, znajdują w tkance nerwowej glebę, w której się wprawdzie bezpośrednio nie rozmnażają, ale przynajmniej nie podlegają zniszczeniu, korzystają z pewnego zabezpieczenia przed działaniem niweczników i środków swoistych. Utrwalają się one w tej tkance z mniejszą lub większą wybiórczością, zależnie od usposobienia wrodzonego lub nabytego. W tym stanie ukrytym krętki pozostają przez czas dłuższy. Wreszcie następuje pewne przystosowanie się do  rodowiska, siły życiowe krętków rosną, kr tki zaczynają się rozmnażać, a tkanka nerwowa ochrania je od środków kr tkobójczych.

Teorię zblizoną, lecz raczej biochemiczną wypowiedział Sicard. W pewnym okresie zakażenia kr tek usadawia i utrwalą się pierwotnie w samym mi szszu nerwowym. Znajduje on tam substancję o specjalnym składzie chemicznym, tkankę bogatą w lecytynę, w związki fosforowo-tłuszczowe, w rozmaite lipoidy, — kr tek nabiera przez to cech odmiennych, które powodują tę odporność na zwykłe środki przeciwkr tkowe. Nie działa więc tutaj ani rzekoma przegroda oponowa, która jakoby nie dopuszcza do wewnątrz rdzenia arszeniku lub rtęci, nie działa tu również jakaś specjalna odmiana zarazku kiłowego, niewrażliwego na leczenie swoiste, — niepowodzenie zależy od cech, które kr tek nabył w zetknięciu z tkanką nerwową.

Ponieważ te nowe teorie jeszcze udowodnione nie są, przytoczyć więc należy i teorie choć dawniejsze, do obecnych jednak czasów przez niektórych badaczy wyznawane.

Mało jest zwolenników dawnej teorii wewnątrzrdzeniowej (Flechsig, Bechterew): zmiany wiądowe polegać mają na zwyrodnieniu pierwotnem rozmaitych grup embryonalnych we włóknach słupów tylnych.

Według mniemania, do niedawna najbardziej rozpowszechnionego, zmiany wiądowe umiejscawiają się pierwotnie w części neuronu czuciowego pozardzeniowej, zapewne w korzeniach tylnych, bądź przy przejściu korzeni przez oponę miękką (Obersteiner, Redlich), bądź przy ich wyjściu ze zwojów międzykręgowych (Nageotte, Richter), zwyrodnienie rdzenia byłoby tylko następcze. Według teorii zblizonej punktem wyjścia sprawy chorobowej są zwoje międzykręgowe (Marie, Marinesco), inni znów badacze (Dejerine, Leyden) upatrują zmiany pierwotne w zwyrodnieniu nerwów obwodowych.

Istnieją wreszcie teorie, według których zmiany wiądowe w elementach nerwowych są wogóle wtórne, pierwotne zaś mają być bądź zmiany w naczyniach rdzenia krwionośnych (dawna teoria Adamkiewicza), bądź zmiany zapalne w układzie chłonnym tylnym w rdzeniu kręgowym (nowsza teoria Pierre Marie i Guillain'a).

Obraz chorobowy. Jeśli uprzytomnić sobie znaczenie fizjologiczne obrębów rdzenia, w których umiejscawiają się zmiany wiądowe, to można już teoretycznie odtworzyć — przynajmniej w zarysach najogólniejszych — obraz kliniczny tego cierpienia. Zajęte przez sprawę chorobową włókna stanowią tory dośrodkowe, po których pobudzenia z obwodu (z powierzchni ciała, z mięśni, stawów, narządów wewnętrznych) dążą ku ośrodkom, bądź mózgowym (wrażenia czuciowe), bądź rdzeniowym (pobudzenia odruchowe). Z zaburzeń, ograniczonych do tych dwóch dziedzin, układu się prawie cała symptomatologia wiądu. Upośledzone przewodnictwo wrażeń czuciowych pociąga za sobą nie tylko najrozmaitsze bóle, parestezye, znieczulenia i t. p., lecz staje się źródłem objawu podstawowego — bezładu (przeszkody na drodze wrażeń, idących od mięśni, stawów), objawu, tylko rzekomo do dziedziny ruchowej należącego. Nieprawidłowości ze strony zjawisk odruchowych prostych (odruby ścięgnowe, odruchy źrenicy) lub złożonych (zaburzenia w dziedzinie płciowej, w czynności pęcherza, odbytnicy) — stanowią drugą kategorię tych zaburzeń.

Lecz zarówno jak zmiany anatomiczne wiądu nie ograniczają się wyłącznie do rdzenia, objawy rdzeniowe nie wyczerpują całego obrazu klinicznego; uzupełniają go zaburzenia ze strony innych części układu nerwowego: mózgu i nerwów obwodowych (zaburzenia, dotyczące narządów zmysłów, zaburzenia odżywcze i t. d.).

Bóle w wiądzie bywają dwóch rodzajów: napadowe i stałe. Najbardziej charakterystyczne są bóle napadowe, szczególniejsze t. zw. *strzelające*; wyróżniają się one swą gwałtownością: chorzy porównują je do uderzeń iskry elektrycznej, uderzeń, które z nadzwyczajną szybkością powtarzają się bądź w jednym jakimś punkcie, bądź w rozmaitych miejscach, zwykle jednak w głębi, w mięśniach lub kościach. Czasem znów chorzy określają bóle jako *przeszywające*, lub *świdrujące*; nie odznaczają się one takim przebiegiem błyskawicznym.

Bóle te grupują się najczęściej w napady, które trwają nieraz bardzo krótko, częściej jednak po parę lub kilka godzin, nawet po dni kilka; w nocy bóle zwykle się wzmagają. Przerwy między napadami mogą trwać nawet miesiące, częściej jednak wynoszą one parę tygodni lub nawet mniej. Umiejscawiają się bóle z upodobaniem szczególnie w kończynach dolnych, wybuchając nieraz z taką gwał-

townością, że chorzy nie są w możności kroku zrobić; rzadsze są bóle w kończynach górnych (w obrębie rozgałęzień n. łokciowego), wyjątkowe zaś na tułowiu lub głowie.

Bóle strzelające są objawem niezmiernie znamienym dla pierwszych okresów wiału, — nieraz przez lata całe stanowią one jedyną skargę chorego; przypadki wiału, przebiegające bez bólów, uważać należy niemal za wyjątki (mniej niż 10%). W okresach późniejszych cierpienia, gdy obraz kliniczny już jest bardzo wypełniony, bóle strzelające odsuwają się po większej części na plan dalszy, zdarza się jednak nieraz, że ofiary swej nie porzucają one aż do końca życia.

Z bólów stałych — właściwie zaś długotrwałych, znamienne są bóle *opasujące*, umiejscowione najczęściej wokoło tułowia: chorzy mają wrażenie, jakgdyby pas jakiś uciskał ich klatkę piersiową, brzuch lub biodra; czasem uczucie to bywa i na kończynach — wydają się one jakby przewiązane. Oprócz tego w przypadkach poszczególnych występują bóle o cechach odmiennych — tępe rozlane, nieokreślone.

Częste są również najrozmaitsze uczucia podmiotowe — *parestezye*, nieraz bardzo przykre, graniczące z bólami: uczucia mrowienia, swędzenia, palenia, szczególnie zaś odrętwienia lub zmęczenia — stanowią zwykłe skargi chorych. Siedliskiem tych parestezyi są najczęściej kończyny dolne — rzadziej górne (również w obrębie n. łokciowego); niezmiernie charakterystyczne, chociaż spostrzegane względnie rzadko są parestezye na twarzy: chorym wydaje się, że mają ciągle jakąś maskę lub woalkę (*facies tabica*).

Do tego samego szeregu należy objaw niezbyt częsty *kryestezya* (*cryesthésie Dieulafoy*): uczucie zimna na ograniczonym obrębie skóry często wraz z przedmiotowym obniżeniem ciepłoty skórnej o parę stopni. Niekiedy objaw ten występuje na skórze w postaci pasa (*bande cryesthésique*) o rozmieszczeniu korzeniowym. Zdarza się, że zajmuje on całe ciało lub że wzmaga się napadowo aż do stopnia omamów (*hallucinations cryesthésiques*).

Zaburzenia czucia przedmiotowe są jednym ze stałych i wczesnych objawów wiału. Zwykle najpierw występuje obniżenie czucia bólowego, następnie dotykowego, — czucie zaś ciepłotne może do późnych okresów cierpienia pozostać nienaruszone; od prawidła tego są jednak liczne wyjątki. Zaburzenia takie przez dłuższy przeciąg czasu pozostają niezbyt znaczne, zupełne znieczulenie znaleźć można dopiero w bardzo daleko posuniętych przypadkach. Gdy zaburzenia występują lub nawet przeważają tylko w jednym z rodzajów czucia — mamy do czynienia z t. zw. rozszczepieniem czucia według typu syringomyelitycznego; zdarza się to jednak rzadko, obraz kliniczny nie jest czysty

i dla wiądu wogóle nie znamieny. Oprócz zmian ilościowych, t. j. obniżenia czucia, prawie zawsze stwierdzić można nieprawidłowości pod względem jakościowym. Pewne podniety nie wywołują wrażeń właściwych: uklucie chory odczuwa jako spalenie, gorąco jako zimno i t. p.; w innych znów razach jedna podnieta odczuwa się bądź w dwóch lub paru miejscach, bądź dwa lub parę razy (polyaesthesia). Częściej jeszcze umiejscowienie podnięt okazuje się bardzo niedokładne — zdarza się nawet, iż uklucie na jednej kończynie odczuwa się na drugiej (allocheiria) i t. d. Nadzwyczaj charakterystyczne jest dość często spostrzegana *opieszalność w przewodnictwie* dośrodkowem: wrażenia czuciowe dochodzą z opóźnieniem znacznym, wynoszącym nieraz po kilka, a nawet i więcej sekund. Szczególnie oryginalny objaw powstaje, gdy opieszalność taka istnieje tylko w przewodnictwie jednego rodzaju czucia, zwykle czucia bólowego: uklucie chory odczuwa natychmiast jako dotknięcie, dopiero po długiej chwili w miejscu uklucia powstaje żywy ból. Często takie wrażenie opóźnione odczuwa się o wiele silniej, niż można byłoby wnosić z danej podniety i trwa też długo, wzmagając się stopniowo. Przy opieszaleństwie przewodnictwa czucia bólowego i długim trwaniu wrażeń bólowych kilkakrotnie uklucia mogą być odczuwane jako jedno bardzo długie i żywe wrażenie bolesne (t. zw. *tęzec czuciowy*).

Umiejscowienie tych zaburzeń przedstawia się dość zmiennem i kapryśnem. Zajęcie równomierne całych kończyn lub wogóle znieczulenie, ograniczone odcinkowo, należy do zupełnych wyjątków — zwykle dotknięte są tylko niektóre części kończyn lub tułowia. I te zaburzenia przeważają na kończynach dolnych, umiejscawiając się najczęściej na podszwach (chory nie odróżnia rodzaju gruntu, po którym chodzi, wydaje mu się, że ciągle stąpa po czemś miękkim), na powierzchni wewnętrznej goleni i ud. Na pośladkach, w okolicy łopatek i sutków — obręby znieczulenia trafiają się bardzo często, szczególnie w początkowych okresach wiądu, zwykle jednak stopień znieczulenia wybitny nie jest. Dość często znieczulenie występuje na tułowiu w postaci pasa (*pas Hitzig'a*). Na kończynach górnych charakterystyczne jest zajęcie dziedziny nerwu łokciowego. Znieczulenie na głowie jest wogóle rzadkie, czasem jednak występuje bardzo wczesnie obniżenie czucia na uwłosionej części głowy (trichoanaesthesia). Umiejscowienie symetryczne po obu stronach ciała spostrzega się często. Zwrócono też uwagę (Hitzig), że w wielu razach znieczulenia te odpowiadają dość ściśle obrębom rozgałęzienia korzeni rdzeniowych. Takie rozmieszczenie według typu korzeniowego ma dość doniosłe znaczenie rozpoznawcze, szczególnie

w pierwszych okresach wiądu; względnie najczęściej objaw ten występuje w obrębie korzeni grzbietowych górnych, rzadziej szyjowych, prawidłem jednak o tyle stałem to nie jest, aby, jak chcą niektórzy, opierać na tem całą teorię powstawania wiądu.

Obniżenie czucia idzie często w parze z objawem przeciwnym, mianowicie z nadczułością, właściwie nadbolesnością (hyperalgesia), umiejscowioną w wielu razach w postaci pasa na granicy obrębów znieczulenia; zdarza się również, że taka nadbolesność obejmuje znaczne obręby skóry, przyczyniając wówczas chorym wiele przykrości: najłżejsze dotknięcie staje się bolesnem.

Obniżenie czucia w tkankach głębszych—w mięśniach, ścięgnach, stawach, kościach, to jest *upośledzenie zmysłu mięśniowego* należy do objawów wiądu stałych, spostrzeganych jednak zwykle dopiero w okresie cierpienia rozwiniętego. Bez pomocy wzroku chory nie potrafi dokładnie określić położenia swego ciała (w nocy np. chory „gubi“ w łóżku ręce, nogi — to jest nie wie, gdzie się jego kończyny znajdują), traci świadomość ruchów czynnych i biernych. Prawdopodobnie następstwem znieczulenia mięśniowego jest spostrzegany niekiedy brak uczucia zmęczenia przy długotrwałem napięciu mięśni, np. przy trzymaniu przez czas długi kończyny wyciągniętej.

To obniżenie czucia rozszerza się czasem na narządy wewnętrzne, szczególnie często jądra okazują się na ucisk nieczułe. Do tej samej kategorii objawów należy także zmniejszenie wrażliwości na ucisk w pniach nerwowych; szczególnie wyraźne jest to w n. łokciowym (objaw Biernackiego, występujący nieraz w bardzo wczesnych okresach wiądu), czasem zaś i w n. strzałkowym lub podkolanowym (objaw Bechterewa) a także w mięśniach łydki lub w ścięgnie Achillesa (objaw Abadie'go).

Pobudzenia od mięśni, ścięgien, stawów nie dochodzą prawidłowo nietylko do ośrodków mózgowych (upośledzenie zmysłu mięśniowego), lecz również i do ośrodków rdzeniowych. Odbija się to na kojarzeniu ruchów czynnych, które stają się w większym lub mniejszym stopniu niedokładnem, to jest u chorego rozwija się **beźład** (ataxia). Zaznaczyć jednak trzeba, iż niema zależności bezpośredniej między stopniem upośledzenia zmysłu mięśniowego i stopniem beźładu.

Beźład nie należy do wczesnych objawów wiądu — uważa się go zwykle za oznakę cierpienia już rozwiniętego, Występuje on w większości przypadków najpierw w kończynach dolnych i w nich dosięga zwykle rozwoju wybitniejszego. Nieprawidłowość ruchów daje się zauważyć przedewszystkiem w chodzeniu. Nieraz już sam chory uskarża się, że mu pewną trudność sprawia chodzenie po schodach,

zwłaszcza schodzenie, całą siłą musi się wówczas trzymać poręczy, że przy jakichś zadaniach trudniejszych, np. wejściu na krzesło, przejściu po wąskiej kładce, sprawność nóg okazuje się niedostateczną: wykonywają one ruchy zbyt obszerne lub zgoła niepotrzebne. Stwierdzić to można, polecając choremu podczas chodzenia nagle się zatrzymać, obrócić, zrobić kroków parę tyłem. Bezład w stopniu wyższym nadaje chodowi cechy charakterystyczne: chory, idąc, wyrzuca nogami w rozmaitych kierunkach, tupie piętami; nogi są przy tem rozstawione szeroko, stopy zwrócone ku zewnątrz; kolana zginają się mało, natomiast ruchy stawów biodrowych są zbyt obszerne.

Zresztą i podczas stania bezład nie pozostaje ukrytym. Chory dla łatwiejszego utrzymania równowagi stoi z szeroko rozstawionymi nogami; zbliżywszy je, chwieje się wyraźnie; na jednej nodze zupełnie ustać nie może.

Brakujące pobudzenia od narządów ruchu (mięśni, stawów) — chory zastąpić się stara przez kontrolę oczu. Dla tego też, idąc, nie spuszcza on z nóg swych wzroku; zatrzymując się, spogląda, czy ustawienie nóg pozwoli mu równowagę utrzymać, rozciągłość i kierunek ruchu każdego wzrokiem określa. Nic też dziwnego, że wyłączenie tej kontroli uwydatnia bezład w stopniu wysokim. Jeśli chory, stojąc, zwłaszcza ze stopami zbliżonemi, nagle zamknie oczy, to po większej części traci on równowagę zupełnie lub przynajmniej zachwieje się bardzo silnie. Jest to ów klasyczny *objaw Romberga*, pod względem rozpoznawczym wielce doniosły. Występuje on również wyraźnie i w chodzeniu, jeśli się choremu poleci oczy zamknąć. Często sami chorzy uwagę lekarza na zaburzenie to zwracają; skarżą się oni, że pociemku z trudnością wielką poruszać się mogą, że przy myciu równowagę tracą. Czasem objaw Romberga uwydatnia się nawet w pozycji siedzącej.

Z rozwojem cierpienia bezład w nogach wzmaga się coraz bardziej, chodzenie staje się coraz trudniejszym. Chory może wprawdzie jeszcze zrobić kroków kilka, lecz tylko, opierając się na laskę lub podtrzymywany przez kogo. I stanie w tych razach łatwe nie jest, — ustalenie równowagi wymaga czasu dość długiego, chory się chwieje na wszystkie strony, wymachuje rękoma, chwytą się przedmiotów otaczających. W późnych wreszcie okresach wiądu chorzy zupełnie już chodzić nie mogą; jeśli wówczas choremu, podtrzymywanemu z obu stron pod pachami, właściwie niesionemu — poleci się iść, to wyrzuca on nogami w najrozmaitszych kierunkach; wykonywając gwałtownie obszerne ruchy, według obrazowego wyrażenia francuskiego, jak pajac na sznurku (*jambes de pantin*).

Często i ruchy tułowia okazują się bezładne.

Niekiedy występuje nawet t. zw. objaw przeponowy (le signe du diaphragme — Varet): bezład przepony, widoczny w jej nieprawidłowych, niemiarowych ruchach oddechowych; ujawnia się to przez rentgenowanie.

Kończyny górne po większej części dotknięte bywają znacznie później; czasem jednak, gdy cierpienie zaczyna się w odcinkach rdzenia górnych (wiad szyjowy) bezład też występuje najpierw w kończynach górnych. Przedewszystkiem nieprawidłowość uwydatnia się w ruchach drobnych złożonych: w pisaniu (rys. 92), graniu, szyciu;

W listopada
Bławatki, kołko zdiadły
od stolic
Sakowic gdzie się tykniecie,
możę

Rys. 92. Pismo dotkniętego wiadem rdzenia.

stopniowo wadliwość kojarzenia rozszerza się na wszelkie ruchy: ręka nie dąży do celu wprost, lecz zbacza, potrąca, cofa się; chory nie jest w możności ująć żadnego przedmiotu. Przy oczach zamkniętych ruchy stają się zupełnie bezładnymi.

Bezład, bardzo rozwinięty, ujawniać się może nawet podczas spokoju. Chory nie może zachować równowagi w napięciu różnych grup mięśniowych, równowagi, potrzebnej do utrzymania przez czas pewien danego położenia. Gdy trzyma jakiś przedmiot w ręku, pomimo woli rozginają się palce, przedmiot wypada; gdy chory leży w łóżku, co chwila w ręce lub nodze występuje ruch jakiś, czasem nawet obszerny i gwałtowny, po większej części zupełnie nieświadomy. Przy skierowaniu wzroku na daną kończynę te *ruchy poniewolne* stają się o wiele słabsze, rzadsze, lub nawet nie zjawiają się wcale. Prawdopodobnie większość ruchów atetotycznych i płasawicznych, opisywanych jako powikłanie wiądu, — jest właśnie wyrazem tego bezładu statycznego.

Do zaburzeń, będących dość częstym następstwem upośledzonego przewodnictwa w torach dośrodkowych, należy także — *obniżenie napięcia mięśniowego* (objaw Frenkla). Mięśnie są wiotkie, miękkie, po większej części poszczególnych grup mięśniowych wcale wyczuć niemożna. Wynika ztąd rozluźnienie stawów, czasem niezmiernie wy-



bitne: ruchy stają się o wiele obszerniejsze, niż w warunkach normalnych. We wszystkich kierunkach i do niemożliwych granic choroby tacy wyginać mogą tułów i kończyny, robiąc wrażenie owych „ludzi — węży“, obwożonych po jarmarkach.

Ruchy bierne są także o wiele rozleglejsze niż w normie: gdy np. choremu w pozycji leżącej unieruchomi się udo można unieść goleń ku przodowi, tak że z udem tworzy ona kąt rozwarty ku przodowi (objaw Orszańskiego); całą kończynę dolną wyprostowaną można zgnać w stawie biodrowym pod kątem ostrym do tułowia, a nawet dojść do zetknięcia z tułowiem, i t. p.

Właściwie siła mięśniowa pozostać może prawidłową w cierpieniu nawet bardzo daleko posuniętem. Z drugiej jednak strony dość często występują nietylko w późnych, lecz i we wczesnych okresach wiądu *porażenia przemijające*, co do sposobu powstawania ostatecznie nie wyjaśnione. Mogą one nosić cechy porażenia obwodowego (o porażeniach mięśni ocznych i krtaniowych będzie niżej), mózgowego (porażenie połowicze) lub wreszcie rdzeniowego (porażenie poprzeczne); czas trwania takich zaburzeń jest wielce rozmaity: od kilku lub paru tygodni do paru dni i krócej nawet. Szczególniej charakterystyczna jest chwilowa, zupełnie niespodziewanie powstająca utrata władzy w obu nogach: chory, idąc, nagle pada, jak gdyby miał nogi podcięte; za minutę lub parę już podnieść się może o siłach własnych.

Porażenia stałe (właściwiej długotrwałe) uważać należy za powikłanie cierpienia podstawowego. Porażenia połowicze i poprzeczne zależą najczęściej od tej samej, co i wiąd przyczyny, t. j. od kiły; od zwykłego w tych razach obrazu klinicznego wyróżniają się one tylko przez brak zupełny objawów kurczowych. Porażenia takie mogą z czasem ustąpić w większym lub mniejszym stopniu, pociągają jednak za sobą zwykle (szczególniej porażenia poprzeczne) wybitne pogorszenie objawów wiądowych. Porażenia stałe o cechach obwodowych trafiają się niezbyt rzadko — zależą one zapewne od zmian anatomicznych w nerwach obwodowych.

Zaburzenia w **czynności odruchowej** należą do wielce znamiennych, prawie bezwzględnie stałych objawów wiądu.

Dotyczy to szczególnie *odruchów ścięgowych* na kończynach dolnych. Klasycznym objawem wiądu jest *brak odruchu kolanowego* (o b j a w Westphala). W ogromnej większości przypadków objaw ten występuje w bardzo wczesnym okresie wiądu, często jeszcze wówczas, gdy zbywa na wszelkich innych zaburzeniach. Nieraz w okresie początkowym zauważyć można tylko znaczne osłabienie tego odruchu lub też brak jego na jednej kończynie, — z czasem dopiero znika on zu-

pełnie na obu kończynach. Przypadki cierpienia rozwiniętego z zachowanymi odruchami kolanowymi są rzadkie (około 10%). Zniesienie odruchu jest bezpowrotne — tylko w paru przypadkach wiądu wyjątkowych po napadzie porażenia połowiczego spostrzegano powrót odruchów kolanowych.

Później już przekonano się, że objawem wiądu jeszcze stałszym (92%) jest *brak odruchu ze ścięgna Achillesa*; zdarza się przy tem niekiedy (9%), że objaw ten wyprzedza objaw Westphala.

Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych giną zwykle w późniejszych dopiero okresach; tylko w tych przypadkach, gdy cierpienie rozwija się najpierw w odcinkach rdzenia górnych — zniesienie odruchów ścięgnowych zauważyć można najpierw na kończynach górnych.

Stan *odruchów skórnych* wielkiej doniosłości rozpoznawczej niema. Wogóle z czasem i te odruchy, szczególnie na kończynach dolnych, słabną i giną, zwykle jednak dopiero w okresach późniejszych. W wielu przypadkach w początkach cierpienia zauważyć się daje nawet wzmożenie odruchów skórnych, zwłaszcza brzuszego.

O odruchach żrenicy będzie niżej.

Zaburzenia w *czynnościach odruchowych złożonych* przedstawiają doniosłość wysoką z tego już względu, że występują one bardzo często w okresie początkowym cierpienia, wówczas gdy chory sam jeszcze żadnych innych objawów zauważyć nie zdołał. Szczególniej dotyczy to *czynności pęcherza*. Oddawanie moczu zaczyna wymagać pewnego wysiłku (wzmoczonego udziału tłoczni brzusznej), jakby namysłu; opróżnienie pęcherza nie jest dostateczne; zdarza się w takich razach, że chory zwraca się do lekarza z rozpoznaniem już gotowem — „zwężenia cewki“. Częste przy tem są oznaki znieczulenia pęcherza i cewki (chory nie odczuwa wcale potrzeby oddawania moczu, podczas tej czynności nie wie, kiedy się ona kończy, wprowadzenia cewnika nie czuje). W innych znów razach na miejsce pierwsze wysuwa się osłabienie zwieracza: uczuwszy potrzebę, chory musi natychmiast oddawać mocz, podczas snu lub przy wzmocnionem ciśnieniu tłoczni brzusznej, pewna, zwykle niewielka ilość moczu wydziela się sama. Natężenie tych zaburzeń podlega wahaniom wybitnym, nieraz ustępują one zupełnie, aby po pewnym czasie znów powrócić. Zupełne zatrzymanie lub nietrzymanie moczu spostrzega się zwykle wówczas dopiero, gdy cierpienie już jest bardzo daleko posunięte.

Utrudnione oddawanie stolca jest objawem niezmiernie częstym, lecz nie charakterystycznym; czasem przyłączają się do tego rozmaite uczucia bolesne w odbycie. Nietrzymanie stolca należy do objawów wyjątkowych, właściwych prawie wyłącznie okresowi końcowemu.

Oslabienie *czynności płciowej*, a nawet zupełny jej upadek trafia się często bardzo, nieraz jako jeden z wczesnych objawów. Z drugiej jednak strony w wielu przypadkach siła płciowa utrzymuje się długo, nawet, gdy cierpienie znajduje się na wysokim stopniu rozwoju. Zdarza się również, że w okresie początkowym i pobudzenia i siła płciowa okazuje się niezmiernie wzmożonemi,—prowadzi to wówczas do nadużyć, uważanych później niesłusznie za przyczynę całej choroby.

Z nieprawidłowości w dziedzinie **narządów zmysłów** na uwagę szczególnie zasługują objawy oczne; uważać je należy nie za powikłanie przypadkowe, lecz za część nierozdzielną obrazu klinicznego w cierpieniu omawianem.

Zanik nerwu wzrokowego dotyka przeszło 10% chorych na wiał. Jest to objaw, należący prawie wyłącznie do okresu wczesnego, tak że, zdaniem niektórych, nie grozi on już chorem, mającym kilka lat cierpienia za sobą. Zaczyna się zwykle od zwięzienia pola widzenia, zwłaszcza na barwy (najpierw czerwoną lub zieloną), czasem występują mroczki wycinkowe. Wkrótce lub jednocześnie słabnie siła widzenia. Zaburzenia występują najczęściej obustronnie, lecz nieraz jedno oko zajęte jest bardziej, niż drugie. Upadek wzroku posuwa się stopniowo coraz dalej, dochodząc, w przeciągu dwóch—trzech lat, w wyjątkowych razach nawet w ciągu kilku miesięcy, do ślepoty zupełnej; zdarza się jednak—rzadko zresztą, że sprawa zatrzymuje się na pewnym stopniu rozwoju i chory z wzrokiem, mniej lub bardziej upośledzonym, pozostaje już do końca życia.

Podczas rozwijającego się zaniku brodawka wzrokowa przy badaniu wziernikiem, okazuje się wyblakłą, szczególnie w części skroniowej, nie wyżłobioną; z czasem brodawka nabiera barwy zupełnie białej lub szarawej; na oznakach jakiejś sprawy zapalnej zbywa.

Faktem ciekawym, wielokrotnie stwierdzonym, chociaż bynajmniej nie wyjaśnionym, jest antagonizm między zanikiem nerwu wzrokowego a innymi objawami wiału. Rzec można, że cierpienie, zadawszy tak ciężki cios choremu, nie ma już sił do rozwoju dalszego. Nieraz nie dochodzi nawet do beżładu; wielu też chorych utrzymuje, że wraz z upadkiem wzroku następuje w ich stanie pod każdym innym względem poprawa znaczna: bóle strzelające nie powtarzają się tak często, czasem nawet ustają zupełnie, wraca sprawność zwieraczy, nawet kojarzenie ruchów, jeśli było nieprawidłowe staje się dokładniejszym.

Zaburzenia w czynności odruchowej *żrenic* są w wysokim stopniu dla wiału charakterystyczne. Zniesienie lub znaczne osłabienie odruchu żrenic na światło, przy zachowanym odruchu na nastawienie (objaw Argyll-Robertsona) spostrzega się niezmiernie często

(blisko u 80% chorych). Objaw ten, właściwy początkowemu okresowi cierpienia, nieraz na długo wyprzedza wszystkie inne zaburzenia. Mniej stałe, wogóle jednak nierzadkie jest zniesienie odruchu źrenicy na podniety bólowe. Omawiane objawy występować mogą jednostronnie, zwłaszcza w początkach cierpienia. Czasami odruchy źrenicy są zachowane, następują tylko opieszale, w stopniu niedostatecznym.

Zwężenie źrenic obustronne (miosis) należy do objawów dość stałych; czasem dochodzi ono do takiego stopnia, że źrenica przedstawia się, jako drobny punkcik.

Rzadziej daleko źrenice są rozszerzone (mydriasis) — to ostatnie idzie nieraz w parze z zanikiem brodawki wzrokowej. Nierówność źrenic widzi się u znacznej części chorych.

Porażenia mięśni gałki ocznej zewnętrznych występują również często, zwłaszcza we wczesnym okresie wiądu. Najczęściej dotknięty jest nerw odwodzący, a w zakresie nerwu okoruchowego gałązki, idące do mięśni prostego wewnętrznego i do dźwigacza powieki górnej. Czasem dotknięte są jednocześnie mięśnie, z różnych unerwiane źródeł. Porażenie wszystkich mięśni ocznych (ophthalmoplegia) należy do wyjątków. Wyrazem klinicznym omawianych porażen jest zez, dwojenie się w oczach i, w razie udziału dźwigacza powieki, ptoza. Często ptoza bywa niezupełna, zależna nie od porażenia, lecz od niedowładu dźwigacza powieki; przez silne bardzo zmarszczenie czoła chory stara się wówczas utrzymać powiekę wzniesioną — nadaje to twarzy wyraz bardzo charakterystyczny. Zwykle zaburzenia ze strony mięśni gałki ocznej mijają dość prędko, czasem już po kilku dniach, częściej po paru tygodniach. Tylko porażenia, występujące w późnych okresach wiądu, są wielce uporczywe.

Zaburzenia ze strony *narządu słuchu* chociaż częste, nie są jednak zbadane dostatecznie. Czasami występuje obniżenie słuchu, które potęguje się stopniowo, nieraz nawet szybko, aż do głuchoty zupełnej; objaw to rzadszy, niż utrata wzroku. Na szum w uszach, dzwonienie, szmery różne — uskarżają się chorzy często. Spostrzegane nieraz zawroty głowy i zaburzenia w utrzymywaniu równowagi przypisują również współudziałowi nerwu słuchowego, właściwie n. przed-sionka (n. vestibuli); pogląd ten wymaga jednak jeszcze stwierdzenia.

Zaburzenia smaku i powonienia są jeszcze mniej zbadane.

Niektóre nieprawidłowości ze strony **narządów wewnętrznych** są tak stałe, iż trudno im odmówić miejsca w obrazie klinicznym wiądu. Zaburzenia te noszą po większej części charakter napadowy.

Najczęstsze i najlepiej zbadane są *napady żółdkowe* (crises gastriques).

Pod wpływem lekkiej nieprawidłowości w dyecie lub innego jakiego czynnika przypadkowego, częściej bez powodu widocznego, wybuchają nagle gwałtowne bóle w dołku i lewym podżebrzu wraz z uporczywymi wymiotami. Zrucane jest najpierw pożywienie, później śluz z żółcią, niekiedy z większą lub mniejszą domieszką krwi. Na nudnościach często (lecz niezawsze) zbywa, natomiast w wielu razach przyłącza się silna czkawka. Bóle promieniują w rozmaite strony, osiągając nieraz ogromnego natężenia. Przyspieszenie tętna, bladeść, osłabienie ogólne, a nieraz nawet groźne objawy zapaści towarzyszą tym napadom. W postaci lżejszej trwa to parę godzin, w ciężkich — dzień, dwa, nawet znacznie dłużej. Koniec napadu po większej części bywa również nagły i niespodziewany, jak i początek. Przerwy między napadami, zwykle wolne od wszelkich zaburzeń żołądkowych, trwają po kilka tygodni, miesiący, czasem nawet lata całe. Napady żołądkowe następują nieraz w okresie bardzo wczesnym. Zdarza się, że wyłącznie wskutek tego chory zwraca się do lekarza, który przy badaniu wykrywa inne objawy władu; zresztą napady żołądkowe mogą być przez szereg lat bezwzględnie pierwszym zwiastunem cierpienia. I zdarza się wówczas niekiedy, że podczas takiego napadu żołądkowego znika odruch kolanowy, aby wrócić po napadzie (objaw Pała). W okresach cierpienia późniejszych napady żołądkowe po większej części stają się łagodniejsze i rzadsze. Bywają i nietypowe postaci napadów żołądkowych: silne bóle z nudnościami, zapaścią, lecz bez wymiotów, lub też odwrotnie wymioty uporczywe, zupełnie bez bólów i t. p.

Miejsce następne co do czystości i doniosłości należy się *napadom krtaniowym* (crises laryngées). Po lekkich zwiastunach (pieczenie w krtani, pewien brak tchu) lub zupełnie nagle następuje skurcz mięśni krtaniowych tak silny, że chory dusić się zaczyna: z piersi wydobywa się przeciągły świst, na twarzy i kończynach zjawia się sinica, — czasami odrazu następuje utrata przytomności; spostrzegano nawet zejście śmiertelne z zaduszenia. Tak groźne jednak napady do rzadkich należą wyjątków; zwykle po chwilach paru wraca możliwość oddechu, a w razach, gdy napady trwają dłużej (po kilkanaście minut nawet do paru godzin), dusznica tak wysokiego stopnia nie dosięga. W każdym razie napady są niezmiernie przykre: oprócz bolesnego ściskania w piersiach, męczącego braku tchu, towarzyszy im zwykle uczucie trwogi, wrażenie zbliżającej się śmierci, nieraz silny zawrót głowy. Mniej typowe są napady krtaniowe w postaci niezmiernie męczącego suchego kaszlu (jak w krztuścu), nieraz z dusznością.

U znacznej części osób, dotkniętych władem (30 — 40%), badanie wzornikiem wykazuje niedowład lub *porażenie mięśni krtani*; najczęściej

zajęte są mięśnie rozszerzające, rzadziej mięśnie zamykające głośnię (patrz. T.I. str. 121). Lekki stopień tego niedowładu może żadnych zaburzeń nie pociągać; w innych razach występują zmiany głosu oraz duszność, czasem nawet bardzo wybitna. Porażenia mięśni krtaniowych okazują się najczęściej przemijającymi, czasem jednak, zwłaszcza w okresach późniejszych, trwają one uporczywie i, wzmagając się, mogą nawet życiu chorego zagrażać.

Między napadami krtaniowymi i porażeniami mięśni krtaniowych związku bezpośredniego niema.

I w czynności innych narządów wewnętrznych trafiają się zaburzenia, które występują napadowo i naśladują rozmaite tych narządów cierpienia. Spostrzegano *napady gardzielowe* (szereg kurczów gardzieli), *kiszkowe*, względnie *odbytowe* (napady biegunki lub też bolesnego parcia na stolec), *napady wątrobiane* (ból jak w kolce żółciowej), *nerkowe* (ból nerkowe, czasem chwilowo wzmóżona ilość moczu), *pęcherzowe* (bolesne parcie na mocz). Dość wreszcie częste są napady w dziedzinie *narządów płciowych*; silne ból w jądrach, lub też napady pobudzenia płciowego nawet z wytryskiem nasienia; zwłaszcza u kobiet, dotkniętych wiądem znane są *napady łechtaczkowe* (crises clitoridiennes): napadowo występujące silne podniecenie płciowe z uczuciem rozkoszy i wzmóżoną wydzieliną pochwową.

Spostrzegano jeszcze *napady oczne*: ból w gałkach ocznych, zaczerwienienie powiek i łącznicy, łzawienie, światłowstręt, przemijający zez. Niekiedy napadowo występuje bolesne *swędzenie* w skórze całego ciała lub w ograniczonych obrębach.

Cechę wspólną we wszystkich takich napadach, przebiegających często z bólami, stanowi, jak zauważono w wielu przypadkach, wysokie spotęgowanie ciśnienia w naczyniach.

Zmiany odżywcze należą do zaburzeń charakterystycznych i doniosłych.

Z upodobaniem szczególnem wytwarza się na podszwie *wrzód drążący* (malum perforans pedis) bądź w okolicy główki pierwszej lub też piątej kości stopowej, bądź też na powierzchni podeszwowej palucha (rys. 94). Jest to właściwie nagniotek, który się zajątrza, zaognia, napełnia wysiękiem surowicznym lub ropnym, otwiera wreszcie, pozostając w postaci głębokiego, okrągłego owrzodzenia. Po większej



Rys. 93. Wrzód drążący w wiądzie rdzenia.



części nie okazuje ono bynajmniej skłonności do zagojenia się, owszem dąży coraz dalej w głąb, niszcząc mięśnie, ścięgna, kości; spostrzegane były nawet przypadki, gdy stopa ulegała przedziurawieniu zupełnemu. Zdarza się zresztą, że przy odpowiednich warunkach zewnętrznych, wprzód przestaje postępować i w końcu się zabliznia. W pierwszym stopniu swego rozwoju wrzód może być bardzo dokuczliwy, sprawiając silne bóle podczas chodzenia; później staje się on zazwyczaj niebolesnym. Wrzód drażący występuje często w okresie wiądu początkowym, lecz i w okresach późniejszych objaw ten wyłączony nie jest. Czasem dotknięte są obie stopy. W razach zupełnie wyjątkowych tworzą się wrzody drażące na rękach, a nawet policzkach.



Rys. 94. Cierpienie stawu kolanowego w władzie rdzenia.

W innych, rzadszych zmianach odżywczych, dotyczących powłok, wspomnieć należy o wypadaniu włosów, o zniekształceniu paznokci i t. d. Nieraz zdarza się widzieć chorego na wiać z sinostalowem, prawie czarnem zabarwieniem skóry (argyria), zwłaszcza na twarzy i rękach. Nie jest to jednak żadna zmiana, zależna bezpośrednio od wiądu, lecz następstwo zbyt gorliwego leczenia azotanem srebra.

W stawach i kościach zaburzenia odżywcze umiejscawiają się niezmiernie często. Gdy na sprawę tę zaczęto większą zwracać uwagę, przekonano się, iż w znacznej większości przypadków wiądu badanie pośmiertne wykazuje pawne większe lub mniejsze zmiany w stawach (arthropathia tabica). Jeśli w wielu razach pozostają one za życia ukryte, to z drugiej strony w długim szeregu przypadków zmiany te wysuwają się na plan pierwszy obrazu klinicznego.

Po większej części zaburzenie rozwija się w sposób ostry: staw dany nabrzmięwa, jednak bez oznak sprawy zapalnej, wyczuwa się w nim znaczny wysięk, tkanki sąsiednie okazuje się nabrzmięte (rys. 94). Na bólach i bolesności zwykle zbywa; czasem tylko zwiastunami rozpoczynającej się sprawy są bóle strzelające w danej okolicy. Przy ruchach biernych wyczuwa się tarcie, słychać chrzęst lub charakterystyczny trzask. Wówczas już lub też wkrótce ruchliwość stawu



okazuje się obszerniejszą, niż w normie, tak że kończynie nadawać można różne położenia, niemożliwe w warunkach fizyologicznych (rys. 95 i 96). Wysiłek wsysa się bardzo powoli, czasem pozostaje przez wiele miesięcy. Zmiany w powierzchniach stawowych uwydatniają się coraz bardziej, tkanki otaczające tracą swą sprężystość, staw okazuje się zwichniętym lub nawet rozluźnionym zupełnie. W wielu razach w stawach wyczuwa się odłamy kostne (mures intraarticulares).

Badanie rentgenologiczne wykazuje często ścieranie się kości aż do zupełnego zniszczenia części stawowych, a także skostnienie części miękkich (Grudziński).

Czasem jednak zniekształcenie stawu powstaje w sposób odmienny. Wysięku niema, lecz powierzchnie stawowe obnażają się z okostny i ochrzęstny, tkanka kostna rozrasta się, przez co staw nabrzmiewa, ruchliwość jego okazuje się ograniczoną. Z czasem jednak ta tkanka kostna kruszeje, odłamuje się kawałkami całymi i znów powstaje staw rozluźniony. Wiązadła torebkowe ulegają zwykle zanikowi, to samo za uważać się daje często i w mięśniach, przebiegających w pobliżu.

Cechę charakterystyczną ogromnej większości rozwiniętych cierpień stawowych w wiądzie stanowi zupełna *bezbolesność*; wyjątki pod tym względem są rzadkie.

Zniekształcenie wybiera z upodobaniem stawy duże: najczęściej kolana, następnie staw biodrowy, barkowy. Nierzadkie są również zmiany w stawach i kościach stopy, zmiany, wywierające na postać kończyny wpływ wybitny (pes tabica rys. 97).



Rys. 95. Cierpienie prawego stawu kolanowego w wiądzie rdzenia.



Rys. 96. Cierpienie stawów kolanowych w wiądzie rdzenia.

Wogóle kości odznaczają się w wiąździe kruchością szczególną, tak że nieraz następują złamania, zwłaszcza na kończynach dolnych, przy wysiłkach bardzo nieznacznych lub zgoła bez powodu. Złamaniom tym po większej części nie towarzyszy żaden ból. Czasami zrastają się one szybko, częściej jednak modzeł kostny wytwarza się niedostateczny, tak że powstać może staw rzekomy. Zmiany w kościach łączą się nieraz ze zmianami w stawach, co prowadzi do większego jeszcze zniekształcenia. Niekiedy po zupełnie nieznacznych urazach zdarzają się i złamania kręgów, przy tem objawy przy zupełnej zwłaszcza bezbolesności mogą być tak nikłe, że przechodzą niepostrzeżenie, wykrywa je dopiero badanie rentgenograficzne.



Rys. 97. Cierpienie stawów stopy w wiąździe rdzenia.

Z zaburzeń w układzie kostnym na wzmiankę jeszcze zasługuje *wypadanie zębów*, na pozór zupełnie zdrowych, przy tem bez bólu; zdarza się, że w przeciągu bardzo krótkiego czasu chory traci w ten sposób wszystkie zęby.

Opisane objawy ze strony stawów i kości rozwijają się często w okresie wstępnym wiądu; mogą one jednak występować i później.

Co się dotyczy *odżywiania mięśni*, to wogóle pozostaje ono w wiąździe *prawidłowe*. Wyjątek stanowią wspomniane już zaniki mięśni wskutek cierpienia stawów oraz niewielka grupa przypadków, w których zanik mięśni przypisać prawdopodobnie należy współdziałowi w cierpieniu nerwów obwodowych.

Dotknięte są po większej części kończyny dolne, rzadziej górne; zanik mięśni zwykle symetryczny zaczyna się w drobnych mięśniach na obwodzie, prowadząc do zniekształcenia kończyn (stopa szponowata, końska, ręka małpia, szponowata). Badanie pobudliwości elektromotorycznej wykazuje zmiany tylko ilościowe.

Czasem zanik mięśni występuje w obrębie pojedynczych pni nerwowych: spostrzegany np. bywa (zresztą rzadko) zanik połowiczny języka.

Przebieg, zejścia, postaci. Ugrupowanie objawów i rozwój ich w każdym poszczególnym spostrzeżeniu wiądu nosi cechy tak odrębne, że niepodobna nakreślić jakiegoś schematu, któryby obejmował większość przypadków. Jedno tylko powiedzieć można — wiąd jest cierpieniem niezaprzeczeniem *przewlekłym*: ciężkie swe brzemie chorzy dźwigają



zwykle nie krócej niż 8 — 10 lat, często znacznie dłużej, czasem lat 20 — 30. Opisują wprawdzie postać ostrawą: cierpienie posuwa się krokiem tak szybkim, iż przed upływem roku zejście śmiertelne nastąpić może; są to jednak wyjątki niezmiernie rzadkie, w dodatku budzą one nawet co do rozpoznania wątpliwość pewną.

Z dawnych jeszcze czasów w przebiegu wiądu odróżniają *okres wstępny*, trwający do czasu ukazania się bezładu, następnie *okres cierpienia rozwiniętego*, przechodzący już bez granic wyraźnych w *okres końcowy*. Podział to jednak zupełnie sztuczny, odpowiadający tylko nieznacznej grupie przypadków. Przedewszystkiem dość często już w początkach cierpienia wykryć można pewne nieprawidłowości w kojarzeniu ruchów: brak więc owej cechy podstawowej, charakteryzującej okres wstępny. Z drugiej znów strony w wielu razach, gdy zbywa jeszcze na bezładzie, natomiast inne objawy (napady żołądkowe lub krtaniowe, zaburzenia w czynności pęcherza, zmiany w stawach, zanik nerwu wzrokowego) dosięgają takiego natężenia, że cierpienie już za zupełnie wykształcone uważać należy.

Na podstawie długiego szeregu spostrzeżeń i obfitej w tym kierunku statystyki przyjmuje się następujący porządek zjawiania się objawów wiądu początkowych: bóle strzelające w nogach, parestezye i osłabienie nóg, niepewny chód, zaburzenia pęcherza, zaburzenia wzroku, napady żołądkowe lub inne, osłabienie płciowe. Rozumie się, że jest to tylko schemat, odpowiadający większości, a nie wszystkim przypadkom.

Jedni chorzy przez lat kilka lub nawet kilkanaście pozostają ciągle w okresie wstępnym, u innych zaś, (wogóle jednak rzadko) okresu tego brak zupełnie: cierpienie rozwija się od razu na całej linii.

Oznaczyć granicę okresu drugiego — jeszcze trudniej. Doszedłszy do pewnego stopnia rozwoju, cierpienie może się zatrzymać; przez długi szereg lat nowe objawy nie przybywają, istniejące się nie pogarszają, wreszcie jakaś choroba inna życiu chorego kres kładzie — znów więc brakowało okresu końcowego. Częściej zresztą cierpienie okazuje dążność do posuwania się naprzód. W wielu razach postępuje ono wprawdzie zwolna, lecz stale: z rokiem każdym widać wybitną różnicę na gorsze w objawach wszystkich. Bezład przykuwa chorego do fotela lub łóżka na stałe, zaburzenia w oddawaniu moczu prowadzą do powikłań groźnych ze strony pęcherza i nerek, występują trwałe porażenia, co raz cięższe zmiany odżywcze, odleżyny — wreszcie śmierć wskutek charłactwa lub częściej jakiego cierpienia w narządach wewnętrznych (szczególniej często gruźlicy lub zapalenia płuc, czasem cierpienia serca lub mózgowia pochodzenia kiłowego i t. d.) W przy-

padkach zupełnie wyjątkowych samo cierpienie stać się może powodem bezpośrednim śmierci, np. zaduszenie wskutek zaburzeń krtaniowych.

Wogóle jednak powiedzieć nie można, aby rozwój wiądu był tak stale postępujący. W swym biegu cierpienie zatrzymać się może na lat parę lub kilka, to znów dąży krokiem przyspieszonym naprzód; czasem znów cofa się ono niespodziewanie: ciężkie objawy ustępują zupełnie lub częściowo, stan chorego na czas jakiś poprawia się wybitnie.

Już dawno Charcot zwrócił uwagę na takich chorych na wiąd, których cierpienie zaledwie do kilku objawów się ogranicza (tabes oligosymptomatica) i którzy w ciągu długiego szeregu lat, nieraz całe dziesiątki lat cieszą się zadawalającym stanem zdrowia. Przypadków takich każdy zna wiele. Mam w obserwacji od lat dwudziestu kilku pacjenta z niewątpliwym wiądem; cały obraz chorobowy polega na zniesieniu odruchów kolanowych i odruchów żrenic, oraz na niemiłym uczuciu pajęczyny albo woalki na twarzy; bólów strzelających nie było nigdy, żadnych śladów bezładu, — dość skomplikowane zajęcie inżyniera-technika pacjent pełni bez zarzutu. W r. 1902 Brissaud postawił w Towarzystwie Neurologicznem paryskim na porządku dziennym sprawę ciężkości objawów i przebiegu cierpienia w wiądzie. I zgodzono się ogólnie, że przypadki ciężkie, o przebiegu szybkim, złośliwym są coraz rzadsze, natomiast widzi się mnóstwo przypadków wiądu o przebiegu niezwykle łagodnym, przypadków, w których często nie dochodzi nawet do bezładu. Spostrzeżenie z lat ostatnich poglądu ten w zupełności potwierdzają.

Ani przebieg cierpienia, ani jak mozaika różnobarwny obraz kliniczny nie daje podstawy dostatecznej do wyodrębnienia jakichś określonych postaci wiądu. Z pewną tylko słusnością na uboczu postawić można grupę przypadków t. zw. *wiądu szyjowego* (tabes cervicalis s. superior), grupę, w której sprawa chorobowa rozszerza się w kierunku zstępującym (tabes descendens). Objawy występują najpierw w kończynach górnych i połowie tułowia górnej—w późniejszych dopiero okresach przyłączają się zaburzenia ze strony kończyn dolnych i pęcherza.

Obraz kliniczny wiądu może być powikłany dzięki współistnieniu jakiego innego cierpienia. U kobiet szczególnie częste jest połączenie wiądu z *histerją* — ta ostatnia zasnuwa wówczas obraz kliniczny wiądu naleciałościami obcemi, lub też pogrubia i wypacza zarysy tego obrazu; objawy niektóre mogą odrazu dojść do natężenia niezmiernego, niespodziewanie ustąpić miejsca innym, również nie-trwałym — słowem, w całym przebiegu cierpienia wahaniami i zmiany

są nadzwyczajne. O współistnieniu wiądu i *syringomyelii* wspominaliśmy wyżej; pod względem klinicznym jedno z tych cierpień pozostaje najczęściej nierozpoznane. Wiąd i *porażenie postępujące* łączą się często, zresztą według wyżej omówionych nowych poglądów, oba te cierpienia są właściwie tylko różnym umiejscowieniem jednej i tej samej sprawy chorobowej, mianowicie pierwotnej kiły tkanki nerwowej. Doświadczenie jednak wskazuje, że związek ten nie jest tak ścisły. Do objawów porażenia postępującego objawy wiądu przyłączają się dość często, w okresie zaś rozwiniętego wiądu wystąpienie porażenia postępującego spostrzega się względnie rzadko.

Z tego co było powiedziane wyżej o przebiegu i zejściach w wiądzie łatwo wniosek wysnuć, iż **rokowanie** musi być na ogół *niepomyślne*.

Wprawdzie w czasach ostatnich zwolennicy poglądu, że wiąd jest kiłą tkanki rdzeniowej, wyprowadzają z tego twierdzenia wnioski o uleczalności wiądu — lecz wniosek to raczej teoretyczny, niż praktyczny: możliwości wyzdrowienia z wiądu, jak dotąd przynajmniej nie stwierdzono.

Kto się raz pod panowanie tego cierpienia dostał, już do końca życia swe jarzmo dźwigać będzie. Lecz do kresu tego może być daleko bardzo i stopień dokuczliwości cierpienia okazuje się wielce rozmaity. Nieraz chory, narzekając od czasu do czasu na różne objawy przykre, przez długi jednak szereg lat inwalidą bynajmniej nie jest; chodzi z laską lub bez niej, pracuje w swym zawodzie, i jak widzieliśmy wyżej, niekiedy nawet życia w całej prawie pełni używa. Inni za to, nieszczęśliwsi, przykuci już po latach paru do fotela, zaledwie wegetują wśród cierpień i zaburzeń ciężkich. Niestety, ani z istniejącego w danej chwili obrazu klinicznego, ani z przebiegu poprzedniego wnioskować nie można, jak się w dalszym ciągu choroba rozwijać będzie. W przypadku, zapowiadającym się jako bardzo łagodny, nagle następuje zwrot niespodziewany: cierpienie dąży naprzód krokiem szybkim; w innych znów razach, początkowo ciężkich, cierpienie jakby zastyga, niektóre objawy nawet ustępują i stan chorego znów na długo staje się znośnym zupełnie. Dopiero a posteriori, gdy się chorego już u kresu widzi, powiedzieć można, że miało się do czynienia z postacią lekką lub ciężką.

Mówi się wprawdzie o niektórych objawach, mających jakoby pewne znaczenie w rokowaniu cierpienia — zawodne to jednak po większej części wskazówki. Jedyne prawem, przynajmniej do pewnego stopnia empirycznie stwierdzonem, jest, że w przypadkach wiądu z zanikiem nerwu wzrokowego objawy rdzeniowe (zwłaszcza bezład)

każą na siebie czekać długo i wysokiego napięcia nie osiągają; częściej natomiast w przypadkach tych przyłączać się ma porażenie postępujące. Zaburzenia krtaniowe stanowczo pogarszają rokowanie; jest ono również względnie cięższe w postaci wiądu szyjowej.

Rozpoznanie. Zdarza się czasem w okresie wiądu wstępnym, iż jedno jakieś zaburzenie, z którym się chory po poradę zwraca, uwagę lekarza zupełnie pochłania, prowadząc do mylnego rozpoznania cierpienia miejscowego (w żołądku, krtani, oczach, w układzie moczowopłciowym, w stawach lub kościach i t. p.). Uniknąć jednak błędu takiego nie jest zbyt trudno. Po większej części już nawet te zaburzenia, które w obrazie klinicznym pierwsze miejsca zajmują noszą cechy znamienne: bóle przedstawiają się jako strzelające lub opasujące, objawy żołądkowe lub krtaniowe grupują się w napady charakterystyczne, zmianom w stawach nie towarzyszy ból, ani oznaki sprawy zapalnej, złamanie kości następuje bez znaczniejszego urazu, upośledzenie wzroku zależy od prostego zaniku nerwu wzrokowego.

Przypuszczenie co do pochodzenia ośrodkowego, względnie rdzeniowego tych zaburzeń nabiera cech pewności, gdy badanie wykaże przy tem: brak odruchu kolanowego (objaw Westphala) lub odruchu ze ściegna Achillesa, brak odruchu źrenicy na światło (objaw Argyll-Robertsona) — wreszcie w okresie już nieco późniejszym trudność utrzymania równowagi przy zamknięciu oczu (objaw Romberga).

Wymienione objawy stanowią słupy wytyczne w rozpoznaniu rozwijającego się wiądu.

Wprawdzie objawy te czasem znaleźć można i w pierwszym okresie *porażenia postępującego* (wraz z charakterystycznymi zaburzeniami mowy, drżeniem języka i kończyn, zboczeniami w dziedzinie umysłowej i t. d.), w takich jednak razach przypuszczać należy rozwój współrzędny wiądu i porażenia postępującego.

W ostatnich latach kilkunastu szereg niezmiernie doniosłych metod badania krwi i płynu mózgowordzeniowego znakomicie ułatwiły rozpoznanie wiądu.

Próba Wassermannna (lub jak autorzy francuzcy nazywają Bordet'a-Wassermannna) we krwi, o ile wypadła dodatnio, ma znaczenie ważne, lecz względne: dowodzi ona tylko, że chory dotknięty jest kiłą. Wśród chorych na wiąd reakcja ta wypadła ujemnie dość często (30 — 40%). Znaczenie o wiele donioślejsze ma reakcja Wassermannna dodatnia w płynie mózgowordzeniowym: dowodzi ona zajęcia kiłowego układu nerwowego lub opon i, jak wykazał Nonne, w wiądzie jest ona zupełnie stała (100%). Pamiętać tylko należy, że do badania

powinny być brane większe ilości płynu (kilka ctm^3); gdy się weźmie ilość płynu małą (0,1 — 0,2 ctm^3), to reakcja Wassermanna wypada w wiądzie ujemnie, natomiast przy takich małych ilościach płynu wypada ona dodatnio w porażeniu postępującem, co stanowi ważną oznakę różniczkową.

Wskazówki rozpoznawcze wielce doniosłe daje badanie płynu mózgowordzeniowego morfologiczne, wprowadzone przedewszystkiem przez autorów francuzkich (Sicard, Widal, Babiński). Podczas gdy w normalnym płynie mózgowordzeniowym pod drobnowidzem w polu widzenia (przy powiększeniu 400 — 450 razy) znaleźć można najwyżej 3—4 komórki (limfocyty lub leukocyty), w wiądzie i w porażeniu postępującem liczba elementów komórkowych jest bardzo zwiększona (pleocytoza), dochodzi do 30—70 komórek w polu widzenia, często nawet cyfry te przekracza. Występują przy tem przeważnie limfocyty (limfocytoza) małe lub duże, jedno lub wielojądrowe, a także komórki zarodkowe. Limfocytoza występuje w 90% przypadków wiądu.

Wreszcie badanie płynu mózgowordzeniowego chemiczne, przedewszystkiem na białko daje wskazówki rozpoznawcze też bardzo cenne. Okazuje się, że w wiądzie (i porażeniu postępującem) ilość białka w płynie jest znacznie wzmożona, — zwłaszcza dzięki metodzie Nonnego (t. zw. faza I reakcyi Nonnego) można otrzymać wynik dodatni w ogromnej większości (do 95%) przypadków wiądu.

Zbierając to wszystko, mamy obecnie t. zw. cztery reakcyje Nonnego: próba Wassermanna we krwi i w płynie mózgowordzeniowym, próba białkowa i badania komórkowe płynu (cytodiagnostyka), — reakcyje, które zawsze prawie pozwalają ustalić rozpoznanie wiądu.

Słuszną jednak uwagę robi Oppenheim, że ponieważ nakłucie łądźwiowe nie jest zabiegiem bezwzględnie obojętnym, a cechy różniczkowe kliniczne w przeważającej większości przypadków zupełnie wystarczają do właściwego rozpoznania cierpienia, to stosowanie nakłucia powinno być ograniczone tylko do przypadków wątpliwych, w których rozstrzygnięcie jest dla dobra chorego niezbędne. Rzecz prosta, że nie dotyczy to badania krwi na reakcyę Wassermanna, — powinno ono być wykonane w każdym przypadku.

Im bardziej wypełnia się obraz kliniczny wiądu, im dalej posuwa się cierpienie, tem prostszem i łatwiejszem staje się rozpoznanie. Nie raz już pierwszy rzut oka na chorego, idącego w sposób tak charakterystyczny, pozwala odgadnąć naturę jego cierpienia; znalezienie innych objawów bezładu, zaburzeń w dziedzinie czucia, w dziedzinie odruchów, nieprawidłowości ze strony zwieraczy i t. p. — wszelkie wątpliwości usuwają.

I w tych jednak warunkach — wprawdzie wyjątkowo rzadko — błąd jest możliwy. Dziwnym mianowicie zbiegiem okoliczności niektóre cierpienia o obrazie klinicznym zwykle zupełnie odrębnym przyoblekają się niekiedy w przejawy zewnętrzne, do złudzenia wiąd naśladujące. Przypadki te, pochodzenia rozmaitego, łączą nawet w jedną grupę pod nazwą *wiądu rzekomego* (pseudotabes).

Dawniej, gdy granica między wiądem a zwykłą kiłą rdzenia była niezmiernie ostra i przez wszystkich uznawana — na pierwszym miejscu wśród tych przypadków umieszczono wiąd rzekomy kiłowy (pseudotabes luetica), jako postać stojącą wiądu istotnego najbliżej, zarówno pod względem klinicznym jak i anatomicznym. Dziś w myśl poglądu o zasadniczej tożsamości wiądu i kiły rdzenia, niema dostatecznej podstawy do zatrzymywania się nad rozpoznaniem różniczkowym tych dwóch postaci chorobowych. Że jednak wielu badaczy stoi i dziś jeszcze na dawniejszym punkcie widzenia, ściśle odróżniając wiąd jako cierpienie pokiłowe (metasyfilityczne) od właściwej kiły rdzenia, nie można tej sprawy pominąć milczeniem. W objawach cierpienia często żadnych cech różniczkowych znaleźć niepodobna. Znaczenie doniosłe mają w tych razach wywiady: między zakażeniem i pierwszymi objawami kiły rdzenia upływa zwykle krótki okres czasu: przeciętnie 2—4 lata, czasem znacznie mniej, wiąd zaś rozwija się dopiero po 8—10 latach. Rozwój cierpienia również jest inny; kiła rdzenia zaczyna się zwykle w sposób ostry lub ostrawy, posuwa się wybuchowo; przebieg dalszy zwykle sprawę wyświeśla: wahania wybitne w natężeniu objawów, znaczna poprawa pod wpływem leczenia swoistego, wreszcie spostrzegane nieraz ustąpienie wszystkich prawie zaburzeń chorobowych — wszystko to dowodzi, że się miało z kiłą rdzenia do czynienia. Opisywane są jednak przypadki, w których rozpoznanie kliniczne wiądu aż do końca życia było niewzruszone; dopiero badanie pośmiertne wykryło w rdzeniu zmiany rozlane, właściwe dla kiły.

Czasem postać wiądu rzekomego przybiera *zapalenie wielonerwowe* najczęściej pochodzenia wyskokowego, rzadziej błoniczego, cukrzykowego i t. p. Obecność bezładu, gwałtownych bólów, znieczuleń, zniesienie odruchów ścięgnowych czasem nawet trudności zachowania równowagi przy oczach zamkniętych, a jednocześnie brak objawów porażenia — może chwilowo w błąd wprowadzić. Po większej jednak części badanie dokładniejsze i w tym obrazie wiądu rzekomego zdoła wykryć cechy cierpienia obwodowego. Pnie nerwowe i mięśnie są przy ucisku bolesne, znieczulenia przeważają na obwodzie kończyn, bóle są stalsze i ciągłe, co zaś najważniejsze, badanie pobudliwości

elektromotorycznej wykazuje zmiany znaczne, często odczyn zwyrodnienia. Z drugiej zaś strony czynność odruchowa źrenicy pozostaje w tych razach zupełnie prawidłową, zaburzenia w czynności zwieraczy należą do niezmiernie rzadkich wyjątków. I rozwój cierpienia jest inny, o wiele szybszy, po pewnym przeciągu czasu zaczyna się poprawa. Wreszcie wiadomość o czynniku etiologicznym rozpoznanie ułatwia, a w razach wątpliwych badanie krwi i płynu mózgowordzeniowego sprawę rozstrzyga.

W ostatnich czasach opisano pod nazwą wiądu rzekomego urazowego (pseudotabes traumatica — Roemheld) — zespół kliniczny, występujący niekiedy po postrzałach w głowę lub szyję (zajęcie n. współczulnego). Zespół polega na zniesieniu oddziaływania źrenic, ich nierówności, zniesieniu odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, na zaburzeniach czucia. Jako przyczynę anatomiczną tych objawów uważa się zapalenie opon surowicze pochodzenia urazowego. Etiologia cierpienia, jego rozwój i dalszy przebieg stanowią wytyczne w różnieniu go od wiądu istotnego.

Wyodrębniają jeszcze wiąd rzekomy, na tle cierpienia czynnościowego: *neurastenii* lub *histeryi*. W istocie niektórzy neurastenicy lub histerycy, zwłaszcza tacy, którzy już to z chorymi na wiąd obcowali, już też opisy tego cierpienia czytali, w skargach swych przedstawiają czasem całokształt dolegliwości, przypominający obraz wiądu w okresie początkowym. Są to jednak zaburzenia tylko podmiotowe, na objawach zaś przedmiotowych (zniesienie odruchów ścięgowych, nieruchomość źrenicy przy podrażnieniu świetlnem) — zbywa zupełnie. Trudniejsze, rozumie się, jest zadanie, gdy się ma przed sobą chorego, dotkniętego jednocześnie i wiądem i cierpieniem czynnościowym (histerya i neurastenia). Przy dłuższej dopiero obserwacji udaje się wyłuszczyć objawy czysto wiądowe z pokrywającej je, nieraz grubej powłoki czynnościowej.

Wspominaliśmy o postaci wiądu dziecięcej lub młodzieńczej (tabes juvenilis); odróżnienie jej od *choroby Friedreicha* (beźładu dziedzicznego) może czasem pewną trudność przedstawić. To ostatnie jednak cierpienie występuje zwykle u paru członków tej samej rodziny; zaburzenia mowy, drżenie gałek ocznych, zboczenie kręgosłupa — objawy właściwe tej chorobie, do obrazu klinicznego wiądu wcale nie należą; natomiast w beźładzie dziedzicznym nie bywa zwykle zaburzeń czucia i zwieraczy, odruchy źrenicy pozostają prawidłowymi.

O rozpoznaniu wiądu powikłanego (tabes combinata) będzie niżej.

Co do innych chorób rdzenia (stwardnienie boczne pierwotne lub z zanikiem mięśni, zapalenie rogów przednich, syringomyelia,

stwardnienie wieloogniskowe, nowotwory lub ropnie, umieszczone w tylnej części rdzenia i osłon rdzeniowych), to wątpliwość zjawić się może tylko w tych razach, gdy jakieś objawy poszczególne, właściwe i wiądowi, wysuwają się na plan pierwszy w obrazie klinicznym i uwagę na tory błędne kierują. Nieco baczniejsze jednak zbadanie całego układu nerwowego wątpliwość tę rozproszyć powinno.

Z punktu widzenia rozpoznawania różniczkowego wspomnieć jeszcze należy o *cierpieniach mózdzka* (guz, ropień, zanik); w ich obrazie klinicznym występuje zazwyczaj ów objaw wiądu podstawowy — bezład, co w pewnych warunkach w błąd wprowadzić może. Lecz bezład mózdkowy od rdzeniowego różni się znacznie: pojedyncze ruchy kończyn pozostają prawidłowymi, chory tylko z trudnością utrzymuje równowagę, chodząc, zatacza się jak pijany. Oprócz tego w przypadkach wzmożonego ciśnienia wewnątrzmoźgowego (ropnie lub guzy mózdzku) nie zbywa zwykle na objawach ogólnomoźgowych: bóle głowy, zawroty i wymioty; badanie dna ocznego wykazuje często brodawkę zastoinową. Z drugiej strony w cierpieniach mózdzku odruchy ścięgnowe i źrenicze są zwykle zachowane, zaburzeń czucia przedmiotowych brakuje.

Leczenie. We wszystkich chorobach nieuleczalnych — a należenia do ich szeregu wiądowi dotychczas przynajmniej niema się prawa odmówić — rola lekarza jest w wysokim stopniu niewdzięczna. Wątpliwe jest, czy w wiądzie jesteśmy nawet w możności powstrzymać cierpienie w jego biegu: na znaczne wahania w rozwoju sprawy chorobowej, na te okresy polepszenia lub przynajmniej spokoju — zabiegi lecznicze bezpośrednio wywierają wpływ problematyczny. Chociaż w każdym poszczególnym przypadku staje się do walki z samym cierpieniem — już to z jego przyczyną, już też ze zmianami, które ono wywołało — widoki na powodzenie są na ogół nikłe. W dwóch jednak punktach zadanie lekarza pozostaje doniosłem: bronić chorego przed rozmaitemi niebezpieczeństwami, które grożą jego ustrojowi, przez chorobę upośledzonemu, — powtóre, walczyć z poszczególnymi ciężkimi objawami.

Stwierdziwszy wiąd, lekarz powinien przedewszystkiem szczególny nacisk położyć na ostrożny i *hygieniczny*, w najściślejszym tego słowa znaczeniu, *sposób życia*. Wszelkie wstrząśnienia moralne, przeciążenie pracą czy to umysłową, czy też fizyczną, noce bezsenne, znaczniejsze wysiłki mięśniowe, obrażenia lub wstrząśnienia kręgosłupa, nieprawidłowości w trawieniu, szczególnie zaś nadużycia wszelkie, a w ich szeregu na miejscu pierwszym nadużycia płciowe, następnie nadużycia napojów wyskokowych, tytoniu — wszystko to wywołać może znaczne

pogorszenie lub wybuch nowych ciężkich objawów, niekiedy nawet nadać cierpieniu całemu przebieg względnie ostry. Nietylko wiedzieć; lecz i pamiętać o tem chory powinien — to też powtarzanie prawideł dyetetycznych za częste i zbyt częste nie będzie nigdy. „Żyćcie jak starzy!“ mawia Erb do swych wiądem dotkniętych pacjentów,—trudno o dosadniejsze a zarazem dokładniejsze streszczenie tych przepisów ostrożności.

O leczeniu wiądu tomy by się napisać dało, a pomieścić wszystkco to można wygodnie na pół stronicy — zauważył słusznie Ballet. W istocie, co czas pewien wypływają nowe metody, nowe poglądy i polemiki obficie piśmiennictwo zasilają, — lecz wkrótce po tem wszystkim pozostaje li tylko... wspomnienie w historii medycyny.

Z tych sporów najżywoźniejszy i pomimo swego trwania wieloletniego dziś jeszcze niezupełnie rozstrzygnięty, jest spór o to, czy należy w wiądzie stosować *leczenie przeciwkłowe*.

Spór ten, niezmiernie żywy i głośny przed paru dziesiątkami lat, później na czas jakiś przycichł. Odrodził się on jednak znów w całej pełni w czasach ostatnich, gdy do walki z kią przybył środek tak potężny jak salwarsan wzgl. neosalwarsan, (arsenobenzol, wzgl. neoarsenobenzol), zwłaszcza zaś, gdy poglądy na istotę wiądu ulegać zaczęły zmianie tak bardzo radykalnej, jak o tem była mowa wyżej. Z nieskończenie długiego szeregu spostrzeżeń klinicznych, dotyczących tego przedmiotu, badacze poszczególni wyprowadzali wnioski, różniące się w rozległych granicach — przytaczanie tych szczegółów byłoby zbędne zupełnie. Za miarodajne jednak, przynajmniej w stopniu dość znacznym, można uważać opinie wypowiedziane na paryskim zjeździe neurologów (1920), temu właśnie przedmiotowi poświęconym. Otóż większość uczestników zjazdu (Babiński, Souques, Tinel, Ravaut, Catsaras i inni) zgodziła się ze zdaniem głównego referenta Sicard'a, że nawet w takiej pierwotnej kile tkanki nerwowej jaką jest wiąd, energiczne leczenie swoiste nie pozostaje bez wyniku: nowe krętki nie przybywają, choroba nie postępuje, wiąd jakby zastęga w swym rozwoju, liczne nawet objawy ustępują lub zmniejszają się, zwłaszcza gdy leczenie stosowane jest w początkowych okresach cierpienia. Większość też wypowiedziała się za skutecznością neosalwarsanu, (neoarsenobenzolu), szczególnie stosowanego na przemian z leczeniem rtęciowem i jodowem.

Pomimo że nie wszystkie może wywody poszczególnych badaczy wydają się przekonywającymi — nie ulega wątpliwości, że to leczenie swoiste mieszane (neosalwarsan i rtęć) przedstawia pewne widoki po-

wodzenia i nie należy gardzić niemi w walce, w której nasze środki są tak bardzo ubogie.

To też w sprawie tej, sędzę, trzymać się należy prawidła następującego. Stosować zawsze leczenie swoiste, o ile zakażenie kiłowe odnosi się do epoki niezbyt odległej, lub o ile chory, już po stwierdzeniu oznak wiądu, leczenia takiego nie przechodził. Okres wiądu początkowy jest dla leczenia swoistego najodpowiedniejszy. Zacząć należy od kursu wcierań rtęciowych (36 wcierań po 3,0), podając jednocześnie jod (1,0—2,0 jodku potasu lub sodu dziennie); później po niedługiej przerwie zastosować leczenie neosalwarsanem w małych dawkach (po 0,1—0,2), co drugi dzień, nie przekraczając w pierwszym kursie 3,0 neosalwarsanu.

Na stan chorego ciągle baczna mieć trzeba uwagę i w razie jakichś objawów niepożądanych leczenie przerwać. Leczenie rtęciowe można z dobrym skutkiem przeprowadzić u wód siarczanych (np. w Busku), stosując jednocześnie kąpiele siarczane. Za przeciwwskazania uważać należy stan odżywiania ogólny bardzo upośledzony, a co do leczenia rtęciowego jeszcze i oznaki zaniku nerwu wzrokowego (zwłaszcza przy znacznem obniżeniu widzenia centralnego, albo znacznem zwężeniu pola widzenia a także przy silnych zaburzeniach podmiotowych, gdy pomimo zachowanej siły widzenia wzniernik wskazuje wyraźny zanik brodawki). Co do leczenia neosalwarsanem zanik nerwu wzrokowego nie jest przeciwwskazaniem.

Od wyników pierwszego leczenia zależy, czy je powtarzać, czy też nie. O ile poprawa okazuje się wybitną, to po upływie $\frac{1}{2}$ roku leczenie należy powtórzyć i stosować je później mniej więcej w odstępach 6 — 10 miesięcznych.

W późnych okresach wiądu rtęć i jod są przeciwwskazane, natomiast leczenie neosalwarsanem w małych dawkach (o połowę mniejszych niż wyżej wymienione) może jednak sprowadzić pewną poprawę (Sicard).

Jeśli w przebiegu wiądu następuje ostre nasilenie, zwłaszcza jeśli badanie płynu mózgowordzeniowego wykazuje dodatnie reakcje Wassermanna, Nonnego oraz pleocytozę — energiczne leczenie swoiste (rtęć później neosalwarsan) jest niezbędne.

Zastrzykiwanie neosalwarsanu do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia nie dało jakichkolwiek wybitniejszych wyników, pomimo że niektórzy badacze (np. Marinesco) bardzo tę metodę zachwalają. Sam zabieg jest dość ciężki, więc robienie prób w tym kierunku nie jest zbyt zachęcające.

Co do *jodu*, to stosowany on bywa w wiądzie nie tylko jako środek przeciwikiłowy, lecz i jako wpływający dodatnio na przemianę

materyi. Wielkiem uznaniem w tym kierunku cieszył się także *azotan srebra* (w pigułkach po 0,01 cum bolo albo) — niemal każdy wiądem dotknięty miał ten środek przepisywany, nieraz długo bardzo. Niektórzy przypłacili to szaroniebieską barwy skóry, nadzieje jednak na inne jakieś wyniki bynajmniej się nie sprawdziły. To samo powie-dzieć można o solach złota (auro-natrium chloratum po 0,005 — 0,01), o alkaloidach (physostigminum, atropinum, strychninum) i innych licznych środkach, które sobie w leczeniu wiądu krótkotrwałą i zupełnie niezasłużoną sławę zdobywały. W pewnych warunkach, zwłaszcza gdy cierpienie przybiera przebieg ostrzejszy, dodatnio wpływa *sporysz* (ergotini Bonjean 0,1—0,2), prawdopodobnie dzięki swemu działaniu na naczynia rdzenia; środka tego nie należy jednak dawać dłużej nad kilka tygodni, robiąc przy tem przerwy co parę dni.

Do zabiegów, odpowiednich również w okresach ostrzejszych wiądu, należą różne *środki odciągające*, stosowane na okolicę kręgosłupa: przyżegania, pryszczydła.

Dość często widzi się polepszenie pewne, nieraz znaczne, szczególnie w okresie początkowym, od *galwanizacji kręgosłupa* (biegun dodatni na karku, ujemny w części lędźwiowej kręgosłupa, 5—8 MA; posiedzenie 10 minut).

I *wodolecznictwo*, wywierając wpływ wielce dodatni na stan chorego ogólny, tem samem wstrzymuje do pewnego stopnia rozwój cierpienia; jest ono wskazane szczególnie w okresach początkowych, tylko zabiegów bardzo energicznych unikać należy.

Do zabiegów, które wiele sporów przed laty kilkunastu wywołały, należy *zawieszanie* (metoda Moczutkowskiego). Rozwiały się nadzieje optymistów, którzy na tej drodze uleczenia wiądu oczekiwali — dziś metodę zarzucono prawie powszechnie, zaprzeczając jej nawet jakiegokolwiek działania leczniczego. Nie jest to zupełnie słuszne, ponieważ w wielu razach okazuje się ona pożytecznym środkiem objawowym — przedewszystkiem przeciw bólom strzelającym, być może również przeciw lekkim zaburzeniom pęcherza. Przeciwwskazane jest zawieszanie w okresach wiądu ostrzejszych, a także u dotkniętych cierpieniem serca, wybitnem stwardnieniem naczyń i t. p.

Metoda omawiana stanowi przejście do *środków objawowych*, które w leczeniu wiądu zajmują miejsce wielce wybitne.

Przedewszystkiem chory żąda od lekarza ulgi w bólach rozmaitych, które mu nieraz istną sprawiają męczarnię. Najskuteczniejsze okazują się różne środki z grupy obniżających ciepłotę: fenacetyna, antypyrina, exalgina, pyramidon, przetwory salicylowe, aspiryna i t. p.; działanie każdego z tych środków po pewnym czasie słabnie — trzeba

też je zmieniać dość często. Narkotyków, szczególnie zaś morfiny, należy, o ile możliwości, unikać, aby chorego do nich nie przyzwyczaić. Szczegółowo omówione jest stosowanie tych wszystkich środków w rozdziale o nerwobólach, co do leczenia bowiem różnicy wybitnej między bólami w obu tych cierpieniach niema. Wymienione tam rozmaite zabiegi zewnętrzne: stosowanie ciepła, zimna, środki odciągające i t. d. okazują się często również przeciw bólom strzelającym skutecznymi; działanie kojące prądu elektrycznego nie jest tak wybitne jak w nerwobólach, nieraz jednak przynieść może ulgę przynajmniej czasową.

Przeciw napadom żółdkowym z dobrym wynikiem stosuje się nieraz cerium oxalicum (po 0,1 — 0,2 parę razy dziennie), wronie oko (*nux vomica*), szczególnie w połączeniu z alkaliami (*T-rae nucis vomic. 3,0 Sol. natri bicarbonici 8,0—200,0*), nalewka z konopi indyjskich, woda chloroformowa, wreszcie w razach bardzo uporczywych makowiec i w ostateczności morfina.

W napadach krtaniowych środki odciągające na kark, okłady rozgrzewające na szyję, wreszcie także narkotyki.

Zaburzenia czynności pęcherza wymagają uwagi szczególnej, gdyż mogą one prowadzić do powikłań ciężkich, bezpośrednio życiu zagrażających. W okresach władu pierwszych zdarza się nieraz, iż się chorzy swym „wytrzymałym“ pęcherzem chwają: dobę całą, a czasem i dłużej mogą oni moczu nie oddawać; jest to następstwem, zrozumiałem zupełnie, znieczulenia pęcherza — chorzy potrzeby moczenia nie czują. Nastawać jednak należy, aby pacyenci tacy kilka razy dziennie mocz oddawali, w razie bowiem przeciwnym łatwo się może groźny nieżyt pęcherza rozwinąć. Gdy wydalenie moczu jest utrudnione, sprawdzić należy, czy po oddaniu moczu pęcherz jest istotnie opróżniony: często bowiem znaczna część moczu zatrzymuje się na dłużej, co znów do tego samego nieżyty prowadzi. W takich razach niezbędne jest używanie cewnika raz lub parę razy dziennie, ma to jednak złe strony: możliwość zakażenia, jeśli ów cewnik, zwłaszcza w rękach chorego pozostawiony, nie jest zupełnie czysty. Gdy występują oznaki nieżyty pęcherza, odpowiednie środki (przeplukiwanie pęcherza roztworami odkażającymi, do wewnątrz salol, urotropina) stosować należy energicznie i wytrwale.

Ogólne leczenie wzmacniające wskazane jest w wielu razach. Ze środków farmaceutycznych szczególnie skuteczny pod tym względem jest arszenik (zwłaszcza związki kakodylowe), nieraz usługi oddaje żelazo, chinina i t. p.; w tym samym celu zalecane są związki organiczne fosforu.

Zdobyczą niewątpliwie doniosłą w walce z wiądem jest metoda, skierowana przeciw objawowi tego cierpienia podstawowemu *przeciw bezładowi*. Pod nazwą *metody Frenkla* zyskała ona prawa obywatelstwa w lecznictwie już od lat kilkunastu. Widzieliśmy, że dotknięty wiądem stara się za pomocą udziału wzroku wyrównać braki w kojarzeniu ruchów; znaczne spotęgowanie bezładu przy oczach zamkniętych dowodzi, że chory celu tego w większym lub mniejszym stopniu osiąga. Otóż, ćwicząc chorego w ruchach pierwiastkowo najprostszych, przy wzroku zwróconym i skupionej na poruszającą się kończynę uwadze, dochodzi się dość prędko do tego, iż ruchy odnośne stają się prawidłowymi zupełnie lub względnie; stopniowo przechodzi się do ruchów bardziej złożonych.

W ten sposób chory uczy się jakby na nowo chodzić, wstawać, siadać, poruszać prawidłowo rękoma i t. d.; z czasem w czynnościach tych zaczyna się on już obchodzić bez ciągłej pomocy wzroku.

Frenkiel w swej metodzie stosował cały szereg przyrządów rozmaitych do owych ćwiczeń wyrównawczych; doświadczenie jednak wykazało, że niezbędne one nie są; dwie poręcze i narysowane na podłodze przedziałki na stopy wystarczają w zupełności dla kończyn dolnych; co się tyczy rąk, to także paru najprostszymi przyrządami obejść się można.

Wyniki tej metody okazały się wogóle zadawalniające; u wielu pacjentów udało się wyrównać bezład, jeśli nie zupełnie, to przynajmniej w stopniu znacznym; dotyczy to szczególnie osobników pojętnych, energicznych i — wrażliwych na sugestję. Nie obeszło się jednak bez zawodów w takich nawet razach, gdy dane wszystkie zdawały się za powodzeniem przemawiać; dowodzi to z jednej strony, że sposób powstawania bezładu zupełnie ściśle zbadany nie jest, z drugiej — że i znaczenia metody Frenkla zbytnio przeceniać nie należy.

Zaburzenia odżywcze w stawach i kościach, zanik nerwu wzrokowego, a także okresy ostrzejsze w przebiegu wiądu są przeciwskazaniem do stosowania gimnastyki wyrównawczej.

Wspomnieć jeszcze należy o *psychoterapii*. Dawno stwierdzono, że dotknięci wiądem są wogóle na sugestję bardzo podatni, — pamiętać o tem zawsze należy i właściwość tę na korzyść chorego wyzyskać. W okresie początkowym nie śpieszyć się z wyjawieniem pacjentowi tego rozpoznania złowrogiego, które dla wielu brzmi, jak wyrok śmierci; w okresach późniejszych należy choremu ciągle otuchy dodawać, podtrzymywać jego siły moralne. W tym kierunku i hypnotyzm może czasem oddać pewne usługi.

Na zakończenie pozostaje jeszcze do powiedzenia słów kilka o probowanych w ostatnich czasach zabiegach operacyjnych. Mają one na celu usunięcie bardzo ciężkich objawów, gdy już wszelkie inne metody lecznicze zawiodły. Foerster, wychodząc z założenia teoretycznego, że napady żołądkowe zależą do podrażnienia 7 — 10 tylnych korzeni grzbietowych, dokonywał w przypadkach rozpaczliwie ciężkich napadów żołądkowych przecięcia tych korzeni. Ten sam zabieg Mingazzini i Foerster zaczęli stosować przeciw uporczywym i gwałtownym bólom strzelającym, przecinając korzenie tylne, odpowiednio do umiejscowienia bólów na tej lub innej wysokości. Wielce ciężki ten zabieg zmodyfikował Guleke, radząc przecinać korzenie tylne na zewnątrz od opony twardej bez jej rozcinania. Wyniki, osiągnięte dotychczas, bynajmniej zachęcające nie są; okazało się że i nawrót męczących objawów jest możliwy i sam zabieg nawet ze wspomnianą modyfikacją wiele niebezpieczeństw przedstawia. W naszym piśmiennictwie znane są dwa przypadki tego zabiegu: Flataua z powodu niesłuchanie silnych bólów oraz Kryńskiego i Kopczyńskiego z powodu napadów żołądkowych; oba przypadki skończyły się śmiercią chorych.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące władu.

Korczyński E. Przypadek rozległego schorzenia rdzenia pacierzowego. *Przegl. Lek.*, 1880 r., str. 670.

Adamkiewicz A. Prawidłowa czynność mięśni, uważana jako skutek równowagi dwóch przeciwnych pobudzeń nerwowych, a bezład ruchowy i niedowład kurczowy mięśni, jako ostateczny skutek zwichniętej równowagi. *Rozpr. i Spr. Ak. Um. Kr.*, 1881 r., str. 185.

Sokołowski A. Przypadek t. zw. Arthropatie des ataxiques. *Medycyna*, 1881 r., str. 449.

Bauerretz A. Przypadek wyleczonego tabes dorsalis. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1881 r., str. 773.

Adamkiewicz A. O władzie rdzenia pacierzowego. *Przegl. Lek.*, 1882 r., str. 333, 349.

Sokołowski A. Przyczynek do kazuistyki i leczenia przewlekłego władu rdzenia kręgowego (Tabes dorsalis). *Gaz. Lek.*, 1883 r., str. 221, 224, 264.

Mendelsohn M. O odczynie elektrycznym nerwów czuciowych skóry przy władzie rdzeniowym (tabes dorsalis). *Gaz. Lek.*, 1884 r., str. 917.

Dunin T. Wład rdzenia kręgowego zakończony śmiercią w okresie przedatakcyjnym. *Gaz. Lek.*, 1885 r., str. 641.

Adamkiewicz A. O rozmaitości form władu rdzenia pacierzowego. *Przegl. Lek.*, 1885 r., str. 2, 18, 35.

Goldflam S. O nierówności objawów kolanowych w władzie rdzeniowym. *Przegl. Lek.*, 1888 r., str. 421, 432, 442.

Kramarzyński K. Zawieszanie chorych, jako środek leczniczy w władzie rdzenia pacierzowego oraz innych cierpieniach układu nerwowego. *Przegl. Lek.*, 1889, str. 268.

Daniłło S. i Przychodzki. O wyniku wieszania w władzie rdzenia za pomocą aparatu *Moczulowskiego*. *Przegl. Lek.*, 1890 r., str. 474, 498, 509, 622, 538, 449, 574.



Goldflam S. O powrocie odruchów ścięgniętych w przebiegu władu rdzeniowego. Kron. Lek., 1890 r., str. 219.

Goldflam. Kliniczny przyczynek do etiologii władu rdzeniowego. Przegl. Lek., 1891 r., str. 495, 508.

Chłapowski F. O różnolitem znaczeniu znaku Romberga. Now. Lekarskie, 1893 r., str. 124 i 194.

Biernacki E. Analgezja nerwu łokciowego, jako objaw władu rdzenia. Gaz. Lek., 1894 r., str. 35.

Bregman E. Obecny stan rzeczy o władzie rdzenia. Wiąd rdzenia i przymiot. Kronika Lekarska, 1894 r., str. 433.

Higier H. Histerya, jako symulacja i kombinacja władu rdzenia, oraz przyczynek do różniczkowego rozpoznania objawów podrażnienia ruchowego przy władzie, histeryi i t. zw. nerwicach ruchowych. Gaz. Lek., 1894 r., str. 1284, 1315 i 1349.

Bregman L. Obecny stan wiedzy o władzie rdzenia. Streszczenie zbiorowe. Kron. Lek., 1895 r., str. 73.

Jaworski. Demonstracja chorej z arthropatia tabidorum. Pam. Tow. Lek. War., 1895 str. 425.

Orłowski Ed. Arthropatia tabidorum. Pam. Tow. Lek. War., 1894 r., str. 429.

Bregman L. Porażenie obu nerwów okoruchowych przy władzie rdzenia. Pam. Tow. Lek. War., 1896 r., str. 243.

Tumpowski A. Przyczynek do etiologii i symptomatologii władu rdzenia. Medycyna, 1896 r., str. 1290 i 1316.

Jasiński R. Wydłużanie mlecza przy leczeniu władu rdzenia. Wydłużanie nerwów w celu leczenia owrzodzeń pochodzenia neurotroficznego. Gaz. Lek., 1897 r., str. 1109.

Stróżewski K. Leczenie władu rdzenia (tabes dorsalis). Gaz. Lek., 1897 r., str. 117.

— Patogeneza władu rdzeniowego. Gaz. Lek., 1897 r., str. 303.

— Wyniki leczenia kilku przypadków władu rdzenia kręgowego metodą Frenkla. Gaz. Lek., 1897 r., str. 828.

Stróżewski K. Słów kilka w kwestyi leczenia władu rdzeniowego. Pam. Tow. Lek. War., 1898 r., str. 279.

Dydyński L. Wiąd rdzenia u dzieci. Gaz. Lek., 1899 r., str. 1329, 1358.

Kędzior W. Dwa przypadki władu rdzenia pacierzowego u kobiet. Demonstracja. Przegl. Lek., 1899 r., str. 359.

Sędziak J. Zaburzenia krtaniowe w władzie rdzenia. Kron. Lek., 1899 r., str. 488 i 557.

Sędziak J. Zaburzenia krtaniowe przy cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego. Gaz. Lek., 1899 r., str. 535, 556 i 591.

Biernacki M. Przypadek władu z wtórnymi zmianami w kościach. Kron. Lek., 1900 r., str. 784.

Biro M. Zaburzenia odruchu z jednego ścięgna Achillesa. Wiąd rdzenia i cierpienie nerwu kulszowego. Med., 1900 r., str. 781 i 808.

Pański. Kilka słów o leczeniu ataksji ćwiczeniami przy pomocy aparatów lub bez nich, podług metody Frenkl'a. Demonstracja. Czas. Lek., 1900 r., str. 466.

Stróżewski K. O leczeniu bezładu tabetycznego. Dziennik IX Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie, 1900 r., str. 54.

Stróżewski K. Przyczynek do leczenia bezładu tabetycznego. Medyc., 1900, str. 218.

Stróżewski K. O leczeniu bezładu tabetycznego. Gaz. Lek., 1900 r., str. 1031.

Szuman St. O anomaliach odruchów w szczególności kolanowych w przypadkach władu rdzenia. Przegl. Lek., 1900 r., str. 59.

- Bornstein M.** O porażeniach i zanikach mięśniowych w władzie rdzenia. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r. str. 349.
- Kwiatkowski.** Demonstracya typowego przypadku władu rdzenia pacierzowego. Przegl. Lek., 1901 r., str. 417.
- Luxenburg.** Przedstawienie przypadku cierpienia stawów w przebiegu władu rdzenia. Pam. War. Tow. Lek., 1901 r., str. 348.
- Goldflam S.** O pierwszym objawie władu i o znaczeniu odruchu ze ścięgna Achillesa. Medycyna, 1902 r., 476, 504.
- Prof. Korczyński.** Przypadek władu rdzenia pacierzowego na tle kitowem. Przegl. Lek., 1902 r. str. 639.
- Bychowski Z.** Z współczesnych poglądów na etiologię i patogenezę władu rdzenia. Odczyty kliniczne, 1903 r., zes. 10 i 11.
- Chodźko.** Przedstawienie chorej z władem rdzenia. Kron. Lek., 1903 r., str. 368.
- Róbin W.** O wymiotach krwawych u tabetyków. Gaz. Lek., 1903 r. str. 503.
- Bregman.** O widzeniu barwy zielonej i fioletowej w władzie rdzenia. Medycyna, 1904 r., str. 231.
- Bornstein M.** Wład rdzenia i psychoza. Med., 1904 r., str. 336, 356.
- Bregman.** Demonstracya niezwykłego przypadku władu rdzenia. Pam. Tow. Lek. War., 1904 r., str. 446.
- Landstein.** Kilka nowych uwag w sprawie etiologii, patogenezy i leczenia władu rdzenia. Gaz. Lek., 1904 r., str. 82.
- Landau A.** Demonstracya przypadku władu rdzenia z powikłaniem ze strony nerwów czaszkowych. Pam. Tow. Lek. War., 1904 r., str. 226.
- Bregman L.** Odruchy ścięgnowe i zaburzenia czucia w władzie rdzenia. Medyc., 1905 r. № 7.
- Goldflam.** O nagłej śmierci u dotkniętych władem. Medyc., 1905 r., № 47.
- Kopczyński St.** Przedstawienie przypadku zmiennej nierównomierności odruchowo nieruchomych źrenic w okresie napadu crises gastriques tabetiques. Pam. Tow. Lek., 1906 r., str. 414.
- Filipkiewicz.** Kiła a wład rdzenia. Przegl. Lek., 1907 r., str. 283.
- Kopczyński St.** Symptomatologia władu rdzenia w świetle cyfr. Spr. z X Zjazdu Lek. i Przyr. Polsk., str. 198.
- Wiśniewski.** Pokaz przypadku tabes dorsalis. Przegl. chorób skór. i wener., 1907 r., str. 153.
- Bregman i Endelman.** Przypadek władu rdzenia powikłany ostrem porażeniem opuszkowem i neuritis retrobulbaris. Medyc., 1908 r., str. 798.
- Handelsman.** Przypadek władu rdzenia, powikłanego nowotworem mózgu. Gaz. Lek., 1908 r., str. 682.
- Oderfeld.** Chora na uwiad rdzenia z napadami żołądkowymi, naśladującymi kolkę żółciową. Gaz. Lek., 1908 r., str. 1133.
- Rotstadt i Koelichen.** Przypadek władu rdzenia, powikłanego zanikiem mięśni. Gaz. Lek., 1908 r., str. 461.
- Grosplik.** Pokaz chorego z władem rdzenia z pojawieniem się odruchów kolanowych. Przegl. Lek., 1909 r., str. 38.
- Handelsman.** Pokaz przypadku tabes superior conjugalis. Medyc., 1909 r., str. 367.
- Koelichen i Rotstadt.** Przypadek władu rdzenia z zanikami. Med., 1909 r., str. 124.
- Turzański.** O nowej skombinowanej metodzie leczenia tabes dorsalis w Iwoniczu. Tyg. Lek., 1909 r., str. 230.
- Turzański.** Wład rdzenia. Tyg. Lek., 1909 r., str. 527 i nast.

Bychowski. Kilka uwag w sprawie leczenia wiądu rdzenia. Prace I Zjazdu Neurologów, 1910 r., str. 465.

Jarecki. Przypadek górnego wiądu rdzenia. Neur. Polska, T. I, Z. II, str. 87.

Flatau. Przypadek wiądu rdzenia z zejściem śmiertelnem po operacyi Mingazzini'ego — Foerstera. Neur. Pol., T. II, str. 90.

Kryński i Kopczyński. Przypadek wiądu rdzenia, operowanego z powodu crises gastriques z zejściem śmiertelnem (pokaz preparatów). Neur. Pol., T. II, str. 226.

Krukowski. Przypadek wiądu i przymiotu rdzenia. Neur. Pol., T. II, str. 1113.

Dąbrowski. Pokaz przypadku wiądu rdzenia. Przegl. Lek., 1911 r., str. 673.

Halban. Pokaz przypadku wiądu rdzenia rodzinnego. Tyg. Lek., 1911 r., str. 548.

Justman. Pokaz przypadku wiądu rdzenia i stwardnienia wieloogniskowego. Neur. Pol., T. I, Z. IV, str. 104.

Landau. Przypadek tabes acutissima. Przegl. Lek., 1911 r., str. 559.

Messing. Gorączka w napadach bólów strzelających w przebiegu wiądu rdzenia. Przegl. Lek. 1911 r., str. 53.

Strózewski. O operacyi Foerstera. Neur. Pol., T. III, str. 185.

Handelsman. Przypadek osteoarthropathiae u chorego z wiądem rdzenia. Neur. Pol.,

Landau. Przypadek wiądu rdzenia leczony salwarsanem. Przegl. Lek., 1912 r., str. 611.

Kopczyński St. Przypadek przykurczeń Dupuytren'a we wszystkich kończynach w przebiegu wiądu rdzenia. Neur. Pol., T. IV, str. 142.

Orzechowski. Metaluetyczne cierpienia układu nerwowego a wewnętrzne wydzielanie. Tyg. Lek., 1913 r., str. 517, 529 i 541.

Piltz. Przypadek wiądu rdzenia. Przegl. Lek., 1913 r., str. 444.

Gajkiewicz. Przypadek wiądu rdzenia. Gaz. Lek., 1916 r., str. 370.

Kopczyński St. Przypadek wiądu rdzenia, powikłanego meningitide basilari luetica. Gaz. Lek., 1916 r., str. 339.

Kopczyński St. Przedstawienie przypadku wiądu rdzenia z porażeniem obu nerwów okoruchowych. Medyc., 1917 r., str. 103.

Siwiński. Psychozy wiądowe. Medyc., 1918 r., str. 244.

Grudziński. Cierpienia stawów wiądowe w świetle rentgenologii. Gaz. Lek., 1920 r., str. 277.

Demianowska. Obustronne porażenie nerwu promieniowego w przypadku wiądu rdzenia. Pol. Gaz. Lek., 1922 r., str. 149.

Choroba Friedreicha. Bezład dziedziczny.

Morbus Friedreichii. Ataxia hereditaria.

Etiologia. Jest to cierpienie wogóle bardzo rzadkie. Z czynników etiologicznych jedynie wyraźne jest *usposobienie rodzinne* do tego cierpienia: zapada zwykle parę lub więcej członków tej samej rodziny, najczęściej rodzeństwo. Wyjątkowo tylko spostrzegano dziedziczność bezpośrednią. Kiła znaczenia etiologicznego niema. U rodziców chorych stwierdzano względnie często opilstwo, czasem zachodziło pokrewieństwo bliskie. Zaczyna się cierpienie zwykle *w dzieciństwie*, niekiedy już w pierwszych latach życia, częściej w wieku nieco późniejs-

szym, lecz w każdym razie przed okresem dojrzałości płciowej. Wyjątkowo rzadko pierwsze objawy występują dopiero po latach 18-tu; po 25 latach początek cierpienia spostrzegany nie był. Godne jest uwagi, że u członków jednej i tej samej rodziny zaburzenia rozwijają się mniej więcej w tym samym wieku.

O innych objawach cierpienia nic nie wiemy; względnie często pierwsze jego objawy zauważono po jakiejś chorobie zakaźnej.



Rys. 98. Część szyjowa.



Rys. 99. Część grzbietowa.



Rys. 100. Część lędźwiowa.

Choroba Friedreicha w średnim stopniu rozwoju. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografie.

Anatomia patologiczna. Już przy pierwszym rzucie oka na rdzeń, dotknięty chorobą Friedreicha, zwraca uwagę zmniejszenie objętości tego narządu. Cienki, często spłaszczony, robi on wrażenia rdzenia dziecięcego; wrażenie to potęguje się jeszcze, ponieważ w wielu razach brózdki na powierzchni rdzenia, głębsze niż zwykle, wyraźnie odosabiają słupy boczne od przednich i tylnych.

Na skrawkach zabarwionych widać przede wszystkim *zwyrodnienie w słupach tylnych*. Rozwój tych zmian najwyższy znajdujemy zwykle w dolnej połowie rdzenia, bądź w części grzbietowej dolnej, bądź w lędźwiowej (rys. 99, 100). Zajmują one prawie cały obszar słupów tylnych, pozostawiając, podobnie jak w wiaździe, niezajętym jedynie pas włókien, przylegających do rogów tylnych; w przypadkach cierpienia bardzo rozwiniętego (rys. 102) i pas ten ulega zwyrodnieniu, chociaż zwykle znaleźć w nim można pewną część dobrze zachowanych włókien nerwowych.

W odcinkach, wyżej położonych, obręb zwyrodnienia zmniejsza się dość szybko: co raz znaczniejsza część pęczków Burdacha okazuje się

zdrową, tak że w części szyjowej pęczki te są dotknięte tylko w stopniu bardzo nieznacznym (rys. 98, 101). Natomiast na tem tle względnie zdrowej tkanki nerwowej tem wyraźniej odcinają się zwyrodniałe



Rys. 101. Część szyjowa.

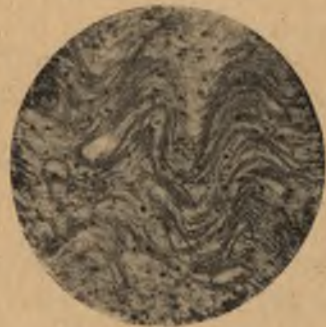


Rys. 102. Część grzbietowa.

Choroba Friedreicha bardzo daleko posunięta. Barwienie metodą Pala. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografie.

pęczki Golla, przez co obraz zmian w słupach tylnych upodabnia się do zwyrodnienia wstępującego.

Drugą stałą cechą anatomopatologiczną choroby Friedreicha jest *zwyrodnienie w słupach bocznych*. Zajęty bywa najczęściej obręb pęczków mózdkowych i piramidowych (rys. 101, 102) w stopniu rozmaitym, zależnie od wysokości odcinka: po większej części w rdzeniu szyjowym przeważają zmiany w obrębie pęczka mózdkowego, im niżej zaś, tem więcej uwydatnia się zwyrodnienie pęczków piramidowych; stałe jednak prawidło to nie jest. Zresztą co do słupów bocznych powiedzieć można tylko, że zwyrodnienie umiejscawia się zwykle w ich części tylnej, nie trzyma się ono jednak ściśle granic, wyznaczonych dla pęczków poszczególnych. Stopień tego zwyrodnienia bywa wogóle mniejszy niż w słupach tylnych. W wielu razach zmiany rozszerzają się i na pęczki Gowersa (rys. 98).



Rys. 103. **Choroba Friedreicha.** Część słupów tylnych; włókna gleju, ułożone falisto („wiry“). Barwienie karminem. Powiększenie: szkło przedm. 5, oczne 1 (Leitz) = 190 razy. Mikrofotografia.

Słupy przednie w ogromnej większości przypadków pozostają nienaruszone. Czasem jednak spostrzega się lekkie zwyrodnienie w obrębie pęczków piramidowych nieskrzyżowanych, wyjątkowo zaś w obrębie pęczków przednio-bocznych zstępujących. Pewien brak sy-

metryi w ugrupowaniu tych obrębów zwyrodnienia po obu stronach rdzenia trafia się często (rys. 98, 99).

Ze zmian w substancji szarej do najstalszych należy zanik włókien, czasem i komórek nerwowych w obrębie *stupów Clarke'a*; dość często zmiany podobne spostrzegane były i w rogach tylnych; wyjątkowo zaś w rogach przednich. Zwyrodnieniu ulegają i liczne komórki w zwojach rdzeniowych.

Co się tyczy budowy histologicznej obrębów zwyrodnienia, to przedstawiają one cechy zwykłego stwardnienia glejowego. Szczególniej zbitą i gęstą tkaninę stanowi glej w słupach tylnych — wybujałe włókna jego układają się tu nieraz (rys. 103) pęczkami falistymi, tworzącymi t. zw. „wiry“ (tourbillons — Dejerine); niektórzy uważają je za cechę znamionną choroby Friedreicha.

Ściany naczyń wewnątrzrdzeniowych mogą pozostać normalne, nieraz jednak są one mniej lub bardziej zgrubiałe i nacieczone.

W korzeniach rdzeniowych tylnych spostrzega się dość często zanik włókien nerwowych, Zgrubienie, a czasem nawet i nacieczenie opon miękkich, zwłaszcza w częściach, przylegających do słupów tylnych i bocznych występuje niezbyt rzadko.

W paru przypadkach znajdowano również zmiany zanikowe w nerwach obwodowych.

W rdzeniu przedłużonym znajduje się często zwyrodnienie w obrębie pęczków Golla, a nieraz i w piramidach.

Obraz chorobowy. Przypuszczalny obraz cierpienia, ułożony na podstawie zmian anatomicznych (zwyrodnienie słupów tylnych oraz bocznych, zwłaszcza w obrębie pęczków mózdkowych) zawierać by powinien objawy wiądowe z pewnym dodatkiem zaburzeń mózdkowych. Z zasadniczych jednak objawów wiądu dwa tylko są stałe w chorobie Friedreicha — bezład i zniesienie odruchów ścięgowych; stanowią one tło obrazu klinicznego, na którym zaburzenia pochodzenia mózgowego i mózdkowego wyciskają swe piętno charakterystyczne.

Pierwsze występują na scenę objawy *bezładu* — wyrazem ich są nieprawidłowości w chodzeniu i staniu, które zwykle najpierw uwagę rodziców zwracają. Dziecko, chodząc, rozstawia nogi zbyt szeroko, wykonywa niemi ruchy zbyteczne, zbacza od prostej linii, zataczając się nieraz. Uwydatnia się tu wyraźnie połączenie bezładu rdzeniowego z mózdkowym, — i nazwa „chodu wiądowo-mózdkowego” dobrze te cechy określa. Przy staniu utrzymanie równowagi jest także utrudnione: chory chwieje się w różnych kierunkach, co chwila przedstawia nogi, rozsuwa je coraz szerzej, chwytą się przedmiotów ota-

czających. Szczególniej charakterystyczne jest, że chory nie może pozostać ani chwili w spokoju. Oprócz wymienionych ruchów kończynami lub tułowiem, do pewnego stopnia celowych, gdyż potrzebnych do zachowania równowagi — chory co chwila to głową kiwnie, to rękę lub nogę podniesie, to twarz wykrzywi i t. d.; niepokój ten zmniejsza się, gdy chory leży w łóżku, nie ustaje jednak zupełnie. Przypomina to nieco płasawicę, niezbyt rozwiniętą.

W kończynach górnych bezład występuje dopiero w okresie późniejszym; ręce stają się niezgrabne, zwłaszcza przy ruchach złożonych: szyciu, graniu; pismo zmienia się wybitnie. Stopniowo i w ruchach prostszych kojarzenie okazuje się wadliwym: chory, chcąc wziąć przedmiot, nie trafia nań odrazu, lecz szuka go ręką, jakby w ciemności, chwytą porywczo, czasem z rąk wypuszcza.

Zamknięcie oczu po większej części na wzmożenie bezładu nie wpływa, lecz utrzymanie równowagi często po wyłączeniu udziału wzroku okazuje się jeszcze trudniejszym.

W wielu razach w kończynach, szczególniej górnych występuje *drżenie*, czasem zauważyć je można i w języku. Do objawów znamienych i po większej części wczesnych należy *drżenie galek ocznych* (nystagmus).

Siła mięśniowa z początku pozostaje zwykle prawidłową, z czasem jednak przyłącza się niedowład, zwłaszcza w kończynach dolnych, nieraz też w mięśniach tułowia. Obniżenie napięcia mięśniowego występuje często, dochodząc nieraz do stopnia bardzo wysokiego. Zaniku mięśni nie bywa, pobudliwość elektromotoryczna zmian nie przedstawia.

Zniesienie odruchów ścięgnowych, zwłaszcza kolanowego i ze ścięgna Achillesa jest dość stałym i wczesnym objawem choroby Friedreicha; zdarzają się jednak przypadki tego cierpienia z zachowaniem odruchów ścięgnowych, nawet z ich wzmożeniem aż do objawu stopowego i lekkich objawów kurczowych. W spostrzeżeniach z doby ostatniej notowano niekiedy odruch Babińskiego. Odruchy skórne są po większej części zachowane, czasem wzmożone.

Wybitnych zaburzeń w odruchach źrenic nie bywa.

Uważa się za prawidłó, wobec umiejscowienia zmian anatomicznych niezupełnie wprawdzie zrozumiałe, że *w dziedzieniu czucia zaburzeń niema*. Od prawidłó tego jednak wyjątki są liczne; szczególniej na kończynach dolnych znaleźć można nieraz pewne obniżenie czucia skórnoego, zwykle wysokiego stopnia nie dosięgające.

Czucie mięśniowe pozostaje po większej części nienaruszone. Czasem nieco upośledzone bywa czucie stawowe — niektórzy twierdzą

nawet, że jest to objaw zupełnie stały, tylko wyrażony zbyt słabo, aby go nasze nie dość subtelne sposoby badania wykazać mogły.

Bóle i parestezye trafiają się rzadko.

Zbývá również na zaburzeniach w czynności pęcherza i odbytnicy (wyjątkowo tylko były one w paru przypadkach spostrzegane). Okres dojrzałości płciowej często opóźnia się nieco, innych jednak nieprawidłowości pod tym względem nie bywa.

Objawem stałym i charakterystycznym choroby Fiedreicha są *zaburzenia mowy*: chory mówi wolno, z oddźwiękiem nosowym, nie wy-



Rys. 104. Choroba Friedreicha (rdzeń rys. 101 i 102). chory nie podtrzymywany.

W dziedzinie umysłowej zboczeń nie bywa, dopiero w ostatnich okresach cierpienia nieraz zauważyć się daje pewne obniżenie działalności umysłowej.

W wielu wreszcie razach do obrazu klinicznego należą i pewne zniekształcenia w układzie kostnym.

Szczególnie często spostrzegane bywa *skrzywienie kręgosłupa*, bądź ku tyłowi (kyphosis), bądź boczne (scoliosis). Po większej części zależy ono od obniżenia siły i napięcia w mięśniach tułowia — to też jeśli chorego podtrzymać za oba ramiona i wyprostować skrzywienie wyrównywa się (rys. 104, 105). Zdarza się jednak, iż skrzywienie jest stałe, zależne od pewnych zmian odżywczych w kręgach.

Zupełnie podobne co do pochodzenia i bynajmniej nie radsze jest zniekształcenie stopy; najczęściej stopa nosi cechy szpotawo-końskiej (pes varoëquinus) z nadmiernej rozgięciem palców szczególnie palucha w pierwszych stawach.



Przebieg choroby Friedreicha jest przewlekły i zaciąga się na lat wiele; zwykle dopiero po latach kilku, rzadziej już po paru — obraz kliniczny wypełnia się całkowicie. Chory, przykuty do łóżka lub fotelu, wegetuje jednak jeszcze długo bardzo: odżywianie ogólne pozostaje względnie dobrem i tak trwa lat 20—30 czasem nawet 40. Wreszcie zjawia się wycieńczenie, mięśnie, stale bezczynne, zanikają, stan ogólny pogarsza się — wśród objawów charłactwa następuje zejście śmiertelne. Częściej jednak daleko kres życia kładzie jaka choroba w innych narządach (szczególniej gruźlica).

Z powyższego wynika że rokowanie musi być zawsze *niepomyślne*; o wyleczeniu mowy być nie może, najwyżej można rachować na przebieg łagodny, powolny. Każda choroba ostra gorączkowa lub zakaźna u dotkniętych bezładem dziedzicznym wysoce pogarsza rokowanie; ustrój, przez cierpienie podstawowe podkopany, może łatwo bardzo nie oprzeć się temu nowemu ciosowi — z drugiej znów strony często po takim powikłaniu objawy rdzeniowe rozwijają się z szybkością wielokrotnie wzmożoną.

Rozpoznanie pomimo rzadkości cierpienia zbyt wielkich trudności nie nastęrcza. Wiek chorego, występowanie rodzinne, bezład z odcieniem mózdkowym, zniesienie odruchów ścięgnowych, drżenia gałek ocznych, skrzywienie kręgosłupa i zniekształcenie stóp — wszystko to nadaje obrazowi klinicznemu zarysy tak wyraziste, że omylić się trudno.

Czasem tylko przy przewadze jednego jakiegoś szeregu objawów wytwarza się podobieństwo do innego cierpienia. O różnicach rozpoznawczych między chorobą Friedreicha i wiałdem młodzieńczym (tabes juvenilis) mówiłem wyżej. *Stwardnienie rozsiane wieloogniskowe* (sclerosis disseminata multiplex), mając z cierpieniem omawianem wiele cech wspólnych,



Rys. 105. Choroba Friedreicha — chory podtrzymywany.



wyróżnia się jednak przez objawy kurczowe, wzmoczenie odruchów ścięgnowych, odmienny rodzaj zaburzenia mowy (skandowanie), objawy oczne.

Przewaga objawów mózdkowych może spowodować dość znaczne podobieństwo do cierpień mózdkowych, szczególnie zaś do tej postaci *niedorozwoju mózdku*, którą wyodrębniono pod nazwą bezładu dziedzicznego mózdkowego (*hérédotaxie cérébelleuse— Marie*). Postać ta występuje wprawdzie także rodzinnie, lecz w wieku późniejszym, wyróżniają ją objawy kurczowe, wzmoczone odruchy ścięgnowe, nieprawidłowe oddziaływanie źrenic, zaburzenia wzroku, obniżenie czucia. Wspominałem już jednak, że w pewnych wyjątkowych przypadkach i w chorobie Friedreicha odruchy ścięgnowe są nie tylko zachowane lecz nawet wzmoczone, a na kończynach dolnych wykazać można chociaż nieznaczne, lecz niewątpliwe zaburzenia czucia. I co do wieku, w którym się oba te cierpienia rozwijają różnica nie zawsze jest ostra: w niektórych razach, wprawdzie rzadkich, choroba Friedreicha występuje po latach 18, choroba zaś Marie'go w wieku około 20 lat; i ta więc cecha różniczkowa zawiesić może. Umieszczenie takich na pograniczu stojących przypadków w ramach jednej z omawianych jednostek nozologicznych na wielkie natrafia trudności.

Dodać zresztą należy, że w ostatnich latach szereg autorów (*Marie, Nonne, Oppenheim*) wypowiedział pogląd, że między temi dwoma postaciami chorobowymi: chorobą Friedreicha a chorobą Marie'go zasadniczej różnicy niema, że jest to tylko jedno cierpienie — bezład dziedziczny, cierpienie, które w jednym szeregu przypadków umiejscawia się przeważnie w rdzeniu, w drugim zaś szeregu — w mózdku. Dziś pogląd ten znajduje coraz więcej zwolenników, ale badania w tej sprawie są jeszcze zbyt szczupłe, by się stanowczo w tym lub innym kierunku wypowiedzieć.

Chyba przy badaniu bardzo powierzchownem można chorobę Friedreicha wziąć za *pląsawicę* (*chorea minor*) lub odwrotnie; bezład, brak odruchów kolanowych, drżenie gałek ocznych i t. p. objawy odrazu wątpliwość usunąć powinny.

O leczeniu właściwie mowy być nie może — na przebieg cierpienia żadne środki naszego wpływu nie mają. Probowano jakoby ze skutkiem niejakim mięsienia, zawieszania, elektryczności — zabiegi te jednak pręcej za sposób dodania choremu otuchy uważać należy. I gimnastyka wyrównawcza Frenkla z bezładem w chorobie Friedreicha dać sobie rady nie mogła.

Ogólne środki wzmacniające (żelazo, arsenik), dobre odżywianie, prawidłowe warunki higieniczne — oto wszystko, co lekarz takiemu choremu zalecić może.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące choroby Friedreicha.

Zabludowski J. Przypadek choroby Friedreicha. Leczenie za pomocą mięsienia. Medycyna, 1896 r., str. 1076.

Kopczyński St. Bezład dziedziczny, czyli choroba Friedreicha. Medycyna, 1899 r., str. 5, 25, 58, 77.

Kopczyński St. Przypadek bezładu dziedzicznego czyli t. zw. choroby Friedreicha (ataxia hereditaria s. morbus Friedreichi). Gaz. Lek., 1900 r., str. 1180.

Biro M. O chorobie Friedreicha. Pam. Tow. Lek. War., 1900 r., str. 698.

Kopczyński St. Przedstawienie chłopca, dotkniętego bezładem dziedzicznym czyli chorobą Friedreicha. Pam. Tow. Lek. War., 1902 r., str. 619.

Lewkowicz. Przypadek choroby Friedreicha. Przegl. Lek., 1902 r., str. 658.

Rom. Przypadek choroby Friedreicha. Gaz. Lek., 1908 r., str. 109.

Sterling. Przypadek choroby Friedreicha. Gaz. Lek., 1908 r., str. 320.

Sterling. Pokaz nietypowego przypadku choroby Friedreicha. Med., 1909, str. 45.

Orzechowski. Pokaz chorej z chorobą Friedreicha. Tyg. Lek., 1910 r., str. 405.

Higier. Przypadek nietypowy choroby Friedreicha. Neur. Pol., T. II, str. 602.

Rose. Przypadek bezładu typu Friedreicha. Przegl. Lek., 1920 r., str. 94.

Stwardnienie skombinowane.

(Wiąd powikłany. Porażenie poprzeczne kurczowō-bezładowe.

Zapalenie rdzenia pęczkowe i śródpęczkowe).

Sclerosis combinata.

(*Tabes combinata. Paraplegia spastica-atactica. Myelitis funicularis et intrafunicularis.*)

Cierpienie to rzadkie, jako jednostka nozologiczna wyodrębnione zupełnie niedostatecznie. Właściwie jest to grupa mało wyjaśnionych postaci chorobowych, związanych bardzo luźnie tą wspólną cechą anatomiczną, że schorzenie obejmuje jednocześnie słupy tylne i boczne. Układowość tego cierpienia jest wielce problematyczna: bronią jej ze znacznymi zastrzeżeniami jedni badacze (Oppenheim, Dejerine), podczas gdy inni (Leyden, Erb) odnieśliby raczej większość tych przypadków do grupy zapalenia, co wskazuje nadawana im nazwa (myelitis funicularis, myelitis intrafunicularis). Wielce jest prawdopodobne, że w przyszłości cała ta sztucznie sklejona jednostka nozologiczna rozpadnie się na poszczególne części, do tej lub innej kategorii chorób rdzeniowych włączone.

Etiologia nie zawsze jest wyraźna. Jeśli w pewnym niezbyt licznym szeregu przypadków w wywiadach znajdujemy *zakażenie kiłowe*, to jednak rola tego czynnika jest wielce pośrednia: stwardnienie skombinowane spostrzegane było niekiedy jako powikłanie cierpienia

kiłowego, wzgl. pokiłowego — porażenia postępującego. Jaśniej pod względem etiologicznym zarysowują się grupa przypadków, powstałych na tle *zatrucia*. Jad może być pochodzenia wewnątrzustrojowego (samozatrucia): najczęściej w niektórych chorobach przemiany materii, zwłaszcza w niedokrwistości złośliwej (np. przypadki Gajkiewicza, Zylberlast-Zandowej), czasem w charłactwie rakowem, starczem i innego pochodzenia; podobne zmiany w rdzeniu znajdowano i w białaczce, posocznicy, zapaleniu wsierdza wrzodziejącem, zimnicy, cukrzycy, gruźlicy, chorobie Addisona (Goldflam). W innych znów razach ma się do czynienia z zatruciem rozmaitemi jadami przeważnie organicznymi; w pewnych warunkach wytwarzają się one w najbardziej rozpowszechnionych pokarmach roślinnych, wywołując, zwłaszcza w klasach uboższych, cierpienia o cechach nagminnych. Do kategorii tej należy: *rumień lombardzki* (pellagra), grasujący we Włoszech — zatrucie mąką z zepsutej kukurydzy; niektóre postaci *rojnicy* (ergotismus) — zatrucie mąką żytnią z domieszką sporyszu, wreszcie *latoryzm* (lathyrismus) zatrucie groszkiem pastewnym (*lathyrus sativus*), spożywanym w latach nieurodzaju w Rosji środkowej i południowej. Niejednokrotnie jako przyczynę cierpienia uważać należało zatrucie wysokiem, wyjątkowo — ołowiem.



Rys. 106. **Stwardnienie skombinowane.** Spotrzeżenie I. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

W poszczególnych przypadkach stwardnienia skombinowanego wspomniane są nieraz i inne zwykłe czynniki cierpień rdzeniowych: przeziębienie, urazy, nadużycia różne, szczególnie płciowe — wybitnej jednak roli tym czynnikiem przypisywać nie można.

Nie brak wreszcie przypadków o etiologii zupełnie ciemnej.

Anatomia patologiczna. Jednostkę pod względem anatomopatologicznym określoną dokładnie stanowi właściwie tylko stwardnienie skombinowane w znaczeniu ściślejszym t. j. *zwyrodnienie słupów tylnych* (podobnie jak w wiądzie) i *pęczków piramidowych* (rys. 106). W jednym szeregu przypadków zmiany przeważają wybitnie w słupach tylnych (jak na rys. 106), zajęcie pęczków piramidowych uważać można za sprawę dodatkową — mówi się wówczas o wiądzie powikłanym (tabes combinata). W innych razach, przeciwnie, na plan pierwszy wysuwa się cierpienie torów piramidowych, — zmiany zaś w słupach tylnych są nieznaczne. Stopień zwyrodnienia po obu stronach rdzenia bywa czę-

sto niejednakowy, dotyczy to szczególnie pęczków piramidowych (rys. 106).

Taki jednak obraz, czysty pod względem anatomopatologicznym, spostrzega się rzadko. O wiele częściej ma się do czynienia z rozmaitemi postaciami stwardnienia skombinowanego, których cechą wspólną, jak wspomniane było wyżej, stanowi zajęcie jednoczesne słupów tylnych i bocznych (rys. 107, 108). Z takiego punktu widzenia do szeregu tego należy niezaprzeczenie i choroba Friedreicha.

W słupach tylnych znajduje się po większej części obraz zwyrodnienia władowego o cechach już to okresu wczesnego, już też daleko posuniętego. Nierzad jednak zmiany te od władowych różnią się znacznie: pęczki Golla mogą pozostać nienaruszone (ma to być cechą



Rys. 107. Część grzbietowa środkowa.



Rys. 108. Część lędźwiowa.

Stwardnienie skombinowane. Spostrzeżenie II. Barwienie metodą Pala. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografie.

charakterystyczną zwyrodnienia rdzenia w rojnicy), lub też zmiany przeważają właśnie w części ośrodkowej słupów tylnych, która, jak widzieliśmy, stanowi ultimum moriens ze słupów tylnych w władzie (obraz taki znajdowano u dotkniętych rumieniem lombardzkim).

Jeszcze dalej od typu, wyżej skreślonego, odbiega w wielu razach obraz zmian w słupach bocznych. Obręb zwyrodnienia nie trzyma się bynajmniej granicy pęczków piramidowych, lecz przechodzi na pęczki mózdkowe, rzadziej na pęczki Gowensa (rys. 107), wogóle jednak w części tylnej słupów bocznych cierpienie przeważa. W dolnej połowie rdzenia, zwłaszcza w części grzbietowej dolnej, zmiany w słupach bocznych są najsilniejsze, im wyżej tem stają się one mniej wyraźne, tak że często w odcinkach górnych rdzenia szyjowego już ich odnaleźć nie można.

W razach wyjątkowych zwyrodnieniu ulegają do pewnego stopnia i pęczki piramidowe nieskrzyżowane (w słupach przednich).

Przed kilku laty Dejerine opisał postać stwardnienia skombinowanego pod nazwą „zespołu włókien korzeniowych długich w słupach tylnych“ (syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs). W rzadkich tych przypadkach (dotąd opisano ich 5) stwardnienie obejmuje w słupach tylnych: pęczki Golla i część wewnętrzną pęczków Burdacha, w słupach bocznych: pęczki piramidowe, mózdkowe proste i pęczki Gowensa, przy zupełnie dobrze zachowanych korzeniach tylnych.

Zdarza się, że zmiany umiejscawiają się prawie wyłącznie po jednej stronie rdzenia zwykle w części grzbietowej. Na tę postać skombinowanego cierpienia pęczkowego (myelitis funicularis unilateralis) zwrócił uwagę Oppenheim (u nas obszernie pisał o niej Goldflam).

Zmiany w rdzeniu noszą cechy zwykłego stwardnienia wskutek bujania gleju. Niekiedy w cierpieniu bierze udział i substancja szara; szczególnie w słupach Clarke'a wiele włókien nerwowych ulega zniszczeniu, a komórki zwojowe zanikowi.

Zgrubienie opon miękkich spostrzega się dość często. Korzenie tylne w jednych razach są zachowane zupełnie dobrze, w innych ulegają one zwyrodnieniu w większym lub mniejszym stopniu.

Często też stwierdzano (Zylberlast-Zandowa) zmiany w naczyniach krwionośnych rdzenia: zgrubienie i nacieczenie błony zewnętrznej, bujanie błony wewnętrznej, drobne wynaczynienia.

Patogeneza cierpienia, jak już wynika z tego co było w jego określeniu powiedziane, jest wielce niejasna.

Obecnie największem uznaniem cieszy się teoria Leydena-Minicha, głosząca, że punktem wyjścia zmian rdzeniowych są naczynia krwionośne. Sprawa chorobowa zależy ma od działania na tkankę rdzenia szkodliwych substancji, krążących we krwi, wskutek czego powstają drobne ogniska zapalne lub rozmiękczeniowe w substancji białej rdzenia; w ogniskach tych włókna nerwowe ulegają zniszczeniu, co pociąga za sobą zwyrodnienia wtórne wstępujące i zstępujące.

Teoria ta znakomicie podkopuje stanowisko omawianej jednostki chorobowej w kategorii cierpień układowych, to też wielu autorów, zwłaszcza niemieckich, nadaje jej nazwę zwyrodnienia rzekomo układowego (kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration).

Obraz chorobowy. Rzut oka na całokształt zmian anatomicznych w rdzeniu wskazuje, iż w obrazie klinicznym występować powinny dwie kategorie objawów: jedna zależna od zmian w słupach tylnych—są to objawy wiądowe, druga od zajęcia pęczków piramidowych—porażenie poprzeczne kurczowe.

Lecz i w obrazie klinicznym, podobnie jak w anatomicznym, zwykle objawy jednej kategorii nadają cierpieniu ton zasadniczy, podczas gdy objawy drugiej są na plan dalszy, bardziej lub mniej odległy, odsunięte. Stanowią one w takim razie tylko powikłanie, które nieraz przechodzi zupełnie niepostrzeżenie — wykazuje je dopiero badanie pośmiertne.

Zresztą nawet teoretycznie nie możnaby ułożyć takiego obrazu klinicznego, w którym objawy obu kategorii byłyby rozwinięte zupełnie i jednakowo wypukłe. Zmiany wiałdowe wywołują np. obniżenie napięcia mięśniowego i zniesienie odruchów ścięgnowych; przeciwnie zaś zajęcie pęczków piramidowych działa, jak wiadomo, w kierunku wręcz odwrotnym. To też w przypadkach poszczególnych powstają połączenia najrozmaitsze, wytwarzając szereg postaci przejściowych.

W jednym szeregu przypadków występują objawy zwykłe wiałdu: bóle strzelające, zaburzenia czucia z rozmieszczeniem korzeniowem, nieruchomość zwrotna źrenic, zaburzenia w czynności zwieraczy, wreszcie bezład w kończynach dolnych—tymczasem odruchy kolanowe i ze ścięгна Achillesa są zachowane lub nawet wzmożone, istnieje odruch Babińskiego, napięcie mięśni jest mniej lub bardziej spotęgowane, w kończynach dolnych występują czasem kurcze dokuczliwe. Cechy szczególniejsze przedstawia wówczas chód chorego — jest on zarazem i bezładny i kurczowy (démarche tabéto-spasmodique). Z czasem jednak zmiany wiałdowe biorą przewagę widoczną: napięcie mięśni zmniejsza się, odruchy kolanowe i ze ścięгна Achillesa słabną, wreszcie znikają — bezład natomiast wzmaga się wybitnie. Lecz i w obrębie pęczków piramidowych sprawa chorobowa bynajmniej się nie zatrzymuje: coraz większy niedowład kończyn dolnych, dochodzący nieraz do porażenia zupełnego, świadczy o tem wymownie. Czasem, (przynajmniej w kilku mych własnych spostrzeżeniach tak było) pozostają jeszcze na stałe zjawiska drgawkowe i — jako oznaka wysoce znamienne — odruch Rabińskiego.

Zanik nerwu wzrokowego do rzadkich należy wyjątków. Napadów żółdkowych, krtaniowych i t. p. nie spostrzegano.

W drugiej kategorii przypadków na plan pierwszy występuje porażenie poprzeczne o wybitnych cechach kurczowych. Kończyny dolne są sztywne, czasem nawet przykurczone, odruchy ścięgnowe spotęgowane niezmiernie, objaw stopy drgawkowy wyraźny, często objawy drgawkowe i tępcowe. Lecz jednocześnie źrenice, najczęściej zwężone, na światło nie oddziałują, wyraźny jest objaw Romberga i pewien stopień bezładu. W kończynach dolnych, gdzie objawy kurczowe zwykle przeważają, bezład nie jest wybitny, często jednak uwy-

datnia się on bardzo, zwłaszcza w okresach cierpienia późniejszych, w kończynach górnych; w rumieniu lombardzkim i latoryzmie spostrzegane to było nieraz. Zaburzenia w czynności zwieraczy zwykle wysokiego stopnia nie osięgają.

W postaci, wyodrębnionej przez Dejerine'a, na czoło obrazu chorobowego wysuwa się niedowład, wzgl. porażenie poprzeczne dolne o cechach kurczowych ze wzmocnionymi odruchami ścięgowymi, z objawem Babińskiego; czynności pęcherza i odbytnicy normalne; rozszczepienie czucia: przy zachowaniem czuciu powierzchownem (dotykowem, ciepłotnem, bólowem) zniesienie lub znaczne osłabienie czucia głębokiego (mięśniowego, stawowego, kostnego); wreszcie bezład mózdkowy w kończynach górnych i dolnych.

Zdarza się wreszcie, iż na zjawiskach kurczowych zbywa zupełnie nawet w okresie początkowym, wyrazem zaś zajęcia obu układów rdzeniowych jest bezład ze stopniowo wzrastającym porażeniem kończyn; mięśnie są wiotkie, odruchy kolanowe osłabione lub zniesione. Taki po większej części bywa obraz omawianego cierpienia na tle niedokrwiłości złośliwej lub charłactwa.

W postaci zapalenia rdzenia pęczkowego jednostronnego obraz chorobowy nosi cechy porażenia Brown-Ssquared'a (porażenie rdzeniowe połowicze).

Zaburzenia w dziedzinie umysłowej rzadkie nie są; pomijając przypadki, w których cierpienie rdzeniowe powstaje na tle porażenia postępującego, — i u innych chorych spostrzega się nieraz objawy zadumy, osłupienia, czasem nawet napady szału. Dotyczy to szczególnie osobników, zatrutych sporyszem.

Przebieg cierpienia w większości przypadków bywa przewlekły. Zwykle dopiero po latach kilku obraz kliniczny wypełnia się o tyle, iż możliwe jest rozpoznanie. I później zaburzenia potęgują się bardzo wolno; osiągnąwszy pewnego stopnia rozwoju, cierpienie może lata pozostać bez zmian żadnych; czasem spostrzega się długotrwałe (od miesięcy do lat wielu) remisye; w innych znów razach choroba postępuje stale choć zwolna.

Wogóle powiedzieć można, że w kategorii, zbliżonej do wiądu, objawy zajęcia pęczków piramidowych, bynajmniej nie wpływają na szybszy rozwój cierpienia. Przeciwnie po większej części w takich razach objawy wiądowe postępują wolniej nawet, niż w wiądzie zwykłym i wogóle do bardzo wysokiego natężenia nie dochodzą. Dotyczy to szczególnie bólów strzelających, zaburzeń ze strony pęcherza, nawet bezładu; inne zaś objawy wiądowe, jak widzieliśmy, bądź nie zjawiają się wcale (napady żołądkowe i inne), bądź do rzadkich na-

leżą wyjątków. Przemawia to za wnioskiem, zresztą czysto empirycznym, że zajęcie pęczków piramidowych, również jak i zanik nerwu wzrokowego wywiera na rozwój wiądu wpływ hamujący.

W kategorii, bliżej porażenia poprzecznego kurczowego stojącej, objawy wiądowe przez cały czas trwania choroby miejsca wybitniejszego nie zajmują; owszem, gdy w okresach późnych dochodzi do porażenia zupełnego — objawy wiądowe odsuwają się na plan jeszcze odleglejszy.

Przebiegiem ostrzejszym odznaczają się tylko przypadki na tle niedokrwistości i charłactwa a także ów zespół Dejerine'a; już po kilku miesiącach obraz kliniczny jest wypełniony i często przed upływem roku następuje zejście śmiertelne.

Przyczyną śmierci bezpośrednią bywa w tych razach bądź wyćienczenie ogólne, bądź zakażenie wskutek odleżyn lub wskutek zmian ropnych w układzie moczowym. W innych zaś przypadkach stwardnienia skombinowanego kres życia kładzie zwykle jakieś cierpienie współrzędne.

Postać zapalenia rdzenia pęczkowego jednostronnego nie nosi charakteru złośliwego (Goldflam). Doszedłszy do pewnego stopnia rozwoju objawy dalej nie postępują, a nawet zdarza się często, że zmniejszają się stopniowo, w takich nieraz rozmiarach, że w sensie praktycznym może być mowa o wyzdrowieniu. I taki stan trwać może dziesiątki lat, niezależnie od obiektywnych oznak przebytego cierpienia.

Rokowanie, jak widać z przesłanek powyższych, na ogół nie jest pomyślnie; w najlepszym razie liczyć można na przebieg powolny, na zatrzymywanie się sprawy chorobowej, wzgl. na remisje, po których jednak przeważnie następuje nawrót cierpienia. Jedynie tylko postać zapalenia pęczkowego jednostronnego wyróżnia się rokowaniem lepszym: gdy cierpienie zaczęło ustępować, niema powodu obawiać się nawrotu (Goldflam).

Rozpoznanie w pewnych warunkach może błędnie chodzić drogami: dowodem są te spostrzeżenia, niezbyt rzadkie, w których dopiero badanie pośmiertne drobnowidzowe zajęcie obu układów rdzeniowych wykazało — za życia zaś nie wątpiono ani na chwilę, iż się ma do czynienia bądź z *więdem zwykłym*, bądź z porażeniem poprzecznym rozmaitego pochodzenia. W kategorii jednak wiądowej ważną wskazówką rozpoznawczą stanowi zachowanie lub nawet spotęgowanie odruchów ścięgowych na kończynach dolnych, wówczas gdy inne objawy wiądu już są dość rozwinięte; odruch Babińskiego, wzmożone napięcie mięśni, zjawiska kurczowe — wątpliwość wszelką usuwają. Niejaką wskazówką rozpoznawczą stanowić może brak odruchów skór-

nych, zwł. brzusznych i mosznowych (Messing). W przypadkach o zniesionych odruchach ścięgowych — udział pęczków piramidowych wyraża się przez objawy porażenia, a także przez obecny w wielu razach odruch Babińskiego.

Zbliżona pod względem anatomo-patologicznym *choroba Friedreicha* wyróżnia się klinicznie przez cały szereg cech charakterystycznych (występowanie rodzinne, młody wiek chorego, drżenie gałek ocznych, zaburzenia mowy, brak wszelkich objawów kurczowych i t. d.).

Co się tyczy przypadków, w których na pierwszym planie obrazu klinicznego stoi porażenie poprzeczne kurczowe, to czasami wziąć je można za rozlane *zapalenie rdzenia poprzeczne* (myelitis transversa) lub *ucisk rdzenia* (myelitis e compressione); skonstatowanie jednak bezładna, objawu Romberga, nieprawidłowości w oddziaływaniu źrenic — przechyła rozpoznanie w kierunku stwardnienia skombinowanego.

W *stwardnieniu bocznym pierwotnym* (sclerosis lateralis genuina) objawy chorobowe ograniczają się wyłącznie do dziedziny ruchowej — rozpoznanie więc różniczkowe od stwardnienia skombinowanego na trudności nie natrafia.

Stwardnienie wieloogniskowe rozsiane (sclerosis disseminata multiplex) wyróżnia się przez drżenie zamiarowe, drżenie gałek ocznych, charakterystyczne zaburzenia mowy, brak objawów bezładna i t. d.

W razach wyjątkowych obraz kliniczny stwardnienia skombinowanego naśladowany być może przez *kiłę rdzenia*. Na pierwszy rzut oka podobieństwo może być zupełne, jednakże wiadomość o zakażeniu kiłowym w okresie niezbyt odległym (przed 2 — 6 laty), a także nierówny, wahający się przebieg cierpienia od błędu ustrzedz powinny. Częściej zresztą ma się do czynienia z porażeniem postępującem, do którego już wtórnie przyłączają się objawy rdzeniowe w omówionej postaci.

Co do leczenia niewiele powiedzieć można. Zamknięte jest ono w granicach wskazań czysto objawowych i po większej części nie różni się od leczenia wiądu. Przeciw zjawiskom kurczowym stosuje się z wynikiem względnie dobrym mięsienie kończyn dolnych; spokój zupełny jest przy tem warunkiem bardzo ważnym.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia skombinowanego.

Adamkiewicz A. O zwyrodnieniu skombinowanym rdzenia pacierzowego. Przegl. Lek., 1888., str. 249, 260.

Adamkiewicz. Przypadek t. zw. zwyrodnienia skombinowanego rdzenia pacierzowego. Gaz. Lek., 1888 r., str. 220.

Landau A. Demonstracya przypadku skombinowanego zajęcia pęczków tylnych i bocznych w rdzeniu. Pam. Tow. Lek. War., 1904 r., str. 625.

Messing. Tabes combiné. Neur. Polska T. IV, str. 109.

Gajkiewicz. Dwa przypadki „myelitis funicularis“ w złośliwej niedokrwistości. Gaz. Lek., 1912 r., str. 129.

Zylberlast-Zandowa. Badania z zakresu zachorzeń rdzenia rzekomo układowych. Prace z Pracowni Neurobiologicznej Tow. Nauk. Warsz., T. II, str. 295.

Goldflam. O uleczalnej postaci zespołu Brown-Séquard'a. Gaz. Lek., 1918 r., str. 365, 381, 395, 405.

Stwardnienie boczne pierwotne. Wiąd kurczowy.

Sclerosis lateralis genuina s. primaria. Tabes spasmodica.

Rzadka to postać chorobowa, będąca do niedawna przedmiotem licznych sporów i wątpliwości, obecnie jest już stwierdzona i pod



Rys. 109. Część szyjowa.



Rys. 110. Część grzbietowa.



Rys. 111. Część lędźwiowa.

względem anatomicznym. Od tak zw. choroby Little'a (diplegia spastica cerebri), cierpienia mózgowego, z którym ją dawniej łączono, powinna być wyodrębniona zupełnie.

Etiologia cierpienia pozostaje ciemną—w przypadkach poszczególnych przytaczają rozmaite wpływy szkodliwe, nie mają one jednak znaczenia ogólniejszego. Wpływ kiły stwierdzony nie jest. Pewną rolę odgrywa niewątpliwie usposobienie neuropatyczne, czego dowodem jest, iż czasami cierpienie dotyka paru członków tej samej rodziny. Zresztą nie jest jeszcze zupełnie ustalone, czy owo „porażenie kurczowe rodzinne“ (Strümpell) należy do omawianej postaci chorobowej. Jeśli wielu autorów mówi o wrodzonym niedorozwoju rdzenia, zwłaszcza torów piramidowych, to hipotezę

Stwardnienie boczne pierwotne. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografie.

taką można przyjąć w przypadkach, gdy cierpienie rozpoczyna się w wieku młodym. Tymczasem, według ogólnie przyjętego poglądu pierwsze objawy chorobowe występują po większej części między 20—40 latami a nawet bynajmniej nie rzadkie są przypadki, gdy cierpienie rozwija się u ludzi starszych między 50—60 laty. Należałoby więc przypuścić, że tak długo tory piramidowe mogły pełnić swą czynność prawidłowo, aż wystąpiła ich niedomoga, której przyczyny bezpośredniej znów doszukiwać się trzeba.

Anatomia patologiczna. Liczba spostrzeżeń z badaniem anatomicznym jest nadzwyczaj szczupła, ogranicza się do kilku zaledwie przypadków (u nas przypadek Koelichena, pod względem klinicznym zresztą niezupełnie czysty). Do znanych z piśmiennictwa dołączyć możemy spostrzeżenie własne, pod względem anatomicznym przekonywające zupełnie (rys. 109, 110, 111). Zmiany ograniczają się do pęczków piramidowych skrzyżowanych, które ulegają zwykłemu stwardnieniu glejowemu. Niekiedy nieznaczny stopień zwyrodnienia zauważyć można w pęczkach piramidowych nieskrzyżowanych (rys. 109). Inne obręby substancji białej a także substancja szara pozostają nienaruszone (lekkie zblaknięcie pęczków Golla było jednak spostrzegane).

W odcinkach rdzenia górnych stopień zwyrodnienia pęczków piramidowych zmniejsza się znacznie; w jednych razach zmiany po za granice rdzenia kręgowego nie przechodzą, w innych jednak (jak w naszym spostrzeżeniu) pozostają one wyraźne i w rdzeniu przedłużonym, zacierają się dopiero wyżej.

Wobec niezmiernej rzadkości tego rodzaju przypadków, pozwalam sobie przytoczyć odnośne spostrzeżenie, dotąd nieogłoszone, w streszczeniu.

60-letni chory, dziedzicząc neuropatyczną nie obarczony, kity nie przechodził, pił tylko w młodości. Gdy miał 54 lata, jakoby po przeziębieniu, zauważył osłabienie i sztywność lewych kończyn, po kilku miesiącach i prawych. Stopniowo objawy wzrastały. Po 4 latach przyjęty do kliniki chorób nerwowych w Moskwie. Porażenie kurczowe kończyn dolnych bardzo znaczne, górnych w mniejszym stopniu. Chodzić może podtrzymywany z obu stron. Sztywność kończyn bardzo wybitna. Odruchy ścięgnowe wielce wzmoczone, objaw stopy drgawkowy. Pobudliwość elektromotoryczną mięśni zupełnie prawidłowa. W dziedzinie czucia i w czynnościach pęcherza i odbytnicy żadnych zaburzeń niema. Przy łykaniu zachłystuje się dość często, mowa nieco utrudniona. Rozedma płuc w wysokim stopniu, przewlekły niezbyt oskrzeli.

Chory przeżył w klinice 1½ roku. Przez cały ten czas objawy kurczowe z wolna wzmagały się, tak że już wkrótce chory z łóżka poruszać się nie mógł. Odżywianie mięśni pozostawało bez zmiany, wielokrotne badania pobudliwości elektromotorycznej najłżejszej nieprawidłowości nie wykazały. Zaburzenia opuszkowe zmniejszyły się. W dziedzinie czucia i w czynnościach zwieraczy zmian żadnych nie zaszło.

Wzrastały tylko ciągle objawy ze strony płuc i wśród objawów gruźlicy chory zmarł (1896).

Wynik sekcji: gruźlica płuc (zapalenie przewlekłe oskrzeli i płuc), rozedma szczególnie płatów dolnych; stwardnienie tętnic ogólne. Zmiany starcze w nerkach. W mózgowiu i rdzeniu przy badaniu gołem okiem zmian nie znaleziono.

Badanie drobnowidzowe wykazało zwyrodnienie pęczków piramidowych w rdzeniu kręgowym, po części i w przedłużonym, zacierające się stopniowo około mostu Warola. Komórki zwojowe rogów przednich zachowane zupełnie dobrze. W mózgu żadnych zmian nie znaleziono. W drobnych mięśniach rąk przy badaniu drobnowidzowym nie okazało się wcale oznak zaniku.

Obraz chorobowy. Zajęcie jedynie tylko pęczków piramidowych daje obraz kliniczny bardzo czysty i niezmiernie prosty — nazwa porażenia poprzecznego kurczowego wyczerpuje treść jego w zupełności.

Dotknięte są zwykle kończyny dolne. Stopniowo stają się one coraz sztywniejsze, co pociąga za sobą niejaką trudność w chodzeniu. Chód nabiera coraz więcej cech kurczowych, po pewnym czasie chory nie może się już bez laski obyć. Badanie wykazuje wielce wzmożone napięcie mięśni, co wpływa upośledzająco zarówno na ruchy czynne, jak i bierne. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są w wysokim stopniu spotęgowane, łatwo wywołać objaw stopy drgawkowej; wyraźny również jest odruch Babińskiego. W spostrzeżeniach z lat ostatnich notowano w omawianem cierpieniu i inne odruchy patologiczne, dowodzące zajęcia organicznego torów piramidowych: odwrócony odruch Bechterewa i Mendla, odruchy Oppenheima i t. p. Odruchy skórne są po większej części wzmożone.

Siła mięśniowa z początku wydaje się zachowaną, później jednak widoczny jest już niedowład, a nawet porażenie. Zresztą, gdy objawy kurczowe dochodzą do rozwoju bardzo wysokiego, gdy w kończynach dolnych powstają nawet przykurczenia, zbadanie dokładne siły mięśniowej kończyn natrafia na pewne trudności. W kończynach dolnych występuje często drżenie, czasem kurcze tężcowe, rzadziej drgawkowe. Z czasem objawy sztywności występują i w kończynach górnych, nie dochodząc jednak zwykle do nateżenia znacznego. W bardzo zresztą wielu przypadkach po za obręb kończyn dolnych cierpienie się nie posuwa.

Odżywianie mięśni pozostaje prawidłowem, pobudliwość elektromotoryczna zmian nie wykazuje.

W dziedzinie czucia, w czynności pęcherza i odbytu zbywa na wszelkich zaburzeniach.

W przypadkach rzadkich przyłączają się lekkie zaburzenia mowy i łykania (objawy opuszkowe), które jednak wysokiego stopnia nie osiągają.

Przebieg cierpienia jest niezmiernie powolny — przez lata całe objawy narastają stopniowo, a potem przez czas nieograniczony po-

zostać mogą bez zmiany. Zresztą i ów stopień rozwoju najwyższego bywa rozmaity. Czasem cierpienie zatrzymuje się dość wcześnie: objawy kurczowe są wprawdzie wyraźne, lecz chory chodzić może i stan taki trwa już do końca życia; w innych razach choroba choć zwolna, z przerwami, lecz stale posuwa się naprzód. Zejście śmiertelne od samego cierpienia nie zależy—zwykle jest ono następstwem jakiejś choroby innej.

Rokowanie więc zupełnie niepomysłne nie jest. Wprawdzie na wyzdrowienie widoków żadnych niema, lecz cierpienie ciągnąć się może lata, zanim chory z trybu życia zwykłego wytracony zostanie; w każdym też okresie rozwoju cierpienie zatrzymać się może.

Rozpoznanie opiera się jedynie na czystości obrazu klinicznego; wszelkie objawy, po za dziedzinę ruchową rdzenia wykraczające, obalają rozpoznanie, nawet już dawno ustalone. A zdarza się to często: nieraz po latach wielu do obrazu czystego porażenia kurczowego przyłączają się już to zaburzenia w dziedzinie czucia, w czynności pęcherza, już też zanik mięśni, lub objawy mózgowe i t. d. I powoli owo rzekome stwardnienie boczne pierwotne przekształca się w stwardnienie wieloogniskowe lub skombinowane, w stwardnienie boczne z zanikiem mięśni, wreszcie w zwykle zapalenie rdzenia poprzeczne lub ucisk rdzenia.

Wszystkie te cierpienia wyłączyć należy, pamiętając zaś, że stwardnienie pierwotne trafia się niezmiernie rzadko—z rozpoznaniem nie spieszyć, aby go później zmieniać nie było potrzeby. Wogóle nawet powiedzieć można, że istotną wartość naukową mają tylko te spostrzeżenia kliniczne omawianego cierpienia, które aż do zejścia śmiertelnego dokładnie obserwowane były.

Zupełnie zbliżoną z punktu widzenia klinicznego *chorobę Little'a* odróżnić nie trudno: jest to cierpienie mózgowia wrodzone, dotyka ono najczęściej dzieci niedonoszonych.

Postać porażenia kurczowego poprzecznego przybiera czasem *kila rdzenia*; wiadomość o zakażeniu, a także przebieg nierówny, chwiejny—charakter cierpienia wskazują. Wspomnieć wreszcie wypada o porażeniu *histrycznem*, w którym sztywność i przykurczenia mogą do pewnego stopnia obraz stwardnienia pierwotnego naśladować. Pomijając jednak, iż nie zbywa zwykle w takich razach na innych oznakach histeryi, korzystać możemy ze wskazówek pewniejszych: objaw stopy drgawkowy, szczególnie zaś odruch Babińskiego stwierdza zajęcie organiczne pęczków piramidowych.

Co do **leczenia** stwardnienie boczne pierwotne nie wyróżnia się od innych cierpień rdzeniowych przewlekłych: środków skutecznych

nie posiadamy. Jod, azotan srebra, strychnina i t. p. leki są wprawdzie próbowane, jednak bez widoków na powodzenie. Przeciw sztywności i napięciu mięśni pomagają ciepłe zabiegi wodolecznicze, lekki prąd stały (prądy silniejsze sztywność jeszcze spotęgować mogą), mięsienie i gimnastyka lecznicza.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia pierwotnego.

Gajkiewicz W. Przypadek porażenia rdzeniowego kurczowego. (Paralysis spinalis spastica — Erb, tabes dorsalis spasmodique — Charcot) z pomyślnem zakończeniem. *Gaz. Lek.*, 1882 r., str. 742.

Goldfiam S. Czy paralysis spinalis spastica (Erb) seu tabes dorsalis spasmodica (Charcot) istnieje jako samodzielna forma nozologiczna? *Gaz. Lek.*, 1884 r., str. 355, 379.

Sawicki F. Paraplegia spastica. *Przegl. Lek.*, 1886 r., str. 215, 239.

Prus J. Przypadek paralysis spastica acquisita. *Przegl. Lek.*, 1896 r., str. 262.

Prof. Korczyński. Przypadek paralysis spinalis spastica. *Przegl. Lek.*, 1902, str. 639.

Offenberg. Przypadek porażenia rdzeniowego kurczowego (paralysis spinalis spastica Erb a. tabes spasmodica Charcot'a). *Czas. Lek.*, 1905 r., № 11—12.

Koelichen. Pokaz preparatu anatomicznego z przypadku porażenia spastycznego z pierwotnego zwyrodnienia dróg piramidalnych. *Gaz. Lek.*, 1909 r., str. 286.

Koelichen. Przypadek pierwotnego zwyrodnienia dróg piramidalnych bocznych w rdzeniu o niezwykłym przebiegu klinicznym. *Gaz. Lek.*, 1909 r., str. 903 i nast.

Landau. Przypadek kurczowego porażenia rdzeniowego. *Przegl. Lek.*, 1911, str. 568.

Skoczyński. Przypadek postępowego porażenia spastycznego. *Now. Lek.*, 1912 r., str. 554.

Nelken. Przypadek akromegalii, powikłanej przez boczne stwardnienie rdzenia. *Przegl. Lek.*, 1916 r., str. 87.

Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni.

Sclerosis lateralis amyotrophica.

Etiologia cierpienia wysświetlona nie jest. W pewnej dość znacznej części przypadków wykazać można usposobienie wrodzone, — pewną wrodzoną niedomogę torów ruchowych (Strümpell), dziedziczność cierpienia bezpośrednia spostrzegana była wyjątkowo rzadko. Kiła wyraźnego wpływu nie ma. Rolę czynników wywołujących w przypadkach poszczególnych odgrywa czasem przeziębienie, uraz, szczególnie zaś wstrząśnienia moralne.

Do częstych cierpienie omawiane nie należy; zwykle jest ono udziałem wieku średniego (30 — 50 lat); obydwie płci dotknięte bywają mniej więcej jednakowo.

Anatomia patologiczna. Przy badaniu gołym okiem rdzeń po większej części zmian nie wykazuje, czasem tylko korzenie przednie są cieńsze i bardziej szare, oraz przy dotknięciu spoistość rdzenia wydaje się większą, niż w warunkach zwykłych (stwardnienie).

Na skrawkach rdzenia zabarwionych odrazu zwraca uwagę zwyrodnienie symetryczne, zajmujące znaczną część słupów bocznych w okolicy, gdzie przebiegają *pęczki piramidowe* skrzyżowane (rys. 112 i 113). Lecz pole zwyrodnienia nie odpowiada ściśle granicom tych pęczków, lecz przekracza je we wszystkich kierunkach, tak że często nie zajęty pozostaje tylko wązki pas na obwodzie słupów bocznych



Rys. 112. Część szyjowa.



Rys. 113. Część grzbietowa.

Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni. Spojrzenie I. Barwienie metodą Pala. Powiększenie lupowe = 6 razy. Mikrofotografie.



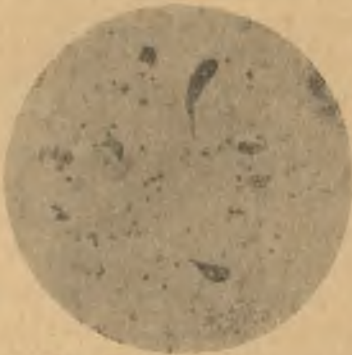
Rys. 114. **Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni.** Spojrzenie II, część szyjowa. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

(rys. 114); w innych znów razach względnie dobrze zachowane okazują się włókna nerwowe w kącie między rogiem przednim i tylnym. Zresztą tak rozległe zwyrodnienie słupów bocznych spostrzega się zazwyczaj tylko w górnej połowie rdzenia—niżej, w odcinkach grzbietowych dolnych i lędźwiowych obręb stwardnienia trzyma się coraz dokładniej granic pęczka piramidowego. W wielu razach zwyrodnienie

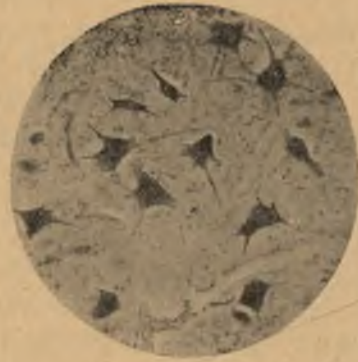
nie obejmuje i pęczki piramidowe nieskrzyżowane w słupach przednich—stałem to jednak prawidłem bynajmniej nie jest.

Wogóle powiedzieć można że na całym obszarze słupów bocznych i przednich zanika pewna część włókien nerwowych, przez co na skrawkach, zabarwionych hematoksyliną, słupy przednie i boczne są jaśniejsze; na tle tem odcinają się ostro słupy tylne o zabarwieniu ciemnym (rys. 114). Niekiedy zresztą w pęczkach Golla daje się zauważyć lekki stopień zwyrodnienia, co do którego poglądy badaczy ustalone nie są.

Co się tyczy substancji szarej, to już przy badaniu gołem okiem przekroju poprzecznego (na skrawkach barwionych hematoksyliną) rogi przednie wyróżniają się od tylnych zabarwieniem jaśniejszem; nieraz i kształt rogów dowodzi ich zaniku. Powiększenie znaczniejsze wykazuje oprócz zwyrodnienia znacznej liczby włókien nerwowych rogu przedniego, jeszcze bardzo wybitny zanik komórek zwojowych. W polu widzenia znajduje się ich bardzo niewiele (rys. 115), a i te, które są, przedstawiają zmiany wybitne; drobne, pokurczone, o jądrze bladym, zarodzi ziarnistej, pozbawione wypustek — dają one obraz zaniku w rozmaitych jego okresach. Przy stosowaniu metody Nissla w komórkach tych widać wyraźną chromatolizę (patrz rys. 68 na str. 29). Zmiany wymienione występują na całym obszarze rogów przednich,



Rys. 115. Część rogu przedniego w stwardnieniu bocznym z zanikiem mięśni. Nieliczne i w wysokim stopniu zanikłe komórki nerwowe: Barwienie metodą Nissla. Powiększenie: szkło przedm. 5, oczne 1 (Leitz) = 190 razy. Mikrofotografia.



Rys. 116. Część rogu przedniego z rdzenia zdrowego. Grupy komórek nerwowych. Barwienie i powiększenie jak na rys. 115. Mikrofotografia.

zwykle jednak są one wybitniejsze w grupach komórkowych przednich. W ogromnej większości przypadków siedliskiem głównym zwyrodnienia substancji szarej jest rdzeń szyjowy, w odcinkach, niżej położonych, substancja ta okazuje się dotkniętą w stopniu coraz słabszym.

Za правило uważać należy, iż sprawa chorobowa nie ogranicza się do rdzenia kręgowego.

Pęczki piramidowe okazują się zwyrodniałe i na dalszym swym przebiegu w rdzeniu przedłużonym nieraz w moście Warola i odnogach mózgu, a w pewnej liczbie spostrzeżeń zwyrodnienie tych włókien ciągnęło się aż do obrębów ruchowych kory mózgowej. Wogóle jednak, im wyżej w torach ruchowych, tem zmiany są mniej wyraźne, i zazwyczaj już dość blisko podstawy mózgu urywają się ślady sprawy chorobowej.

Wielce doniosłe są zmiany w substancji szarej rdzenia przedłużonego. Analogicznie do rogów przednich zwyrodnieniu ulegają jądra nerwów ruchowych: przede wszystkim podjęzykowego, mniej stałe, choć często nerwu dodatkowego i twarzowego, a także jądra ruchowe nerwów błędnego, językowo-gardzielowego i trójdzielnego. Jądra nerwów okoruchowych, o ile badania dotychczasowe wskazują, udziału w cierpieniu nie biorą. W obrębach zajętych komórki zwojowe ulegają zmianom takim samym, jak i w rogach przednich.

Nawet w komórkach nerwowych (piramidowych) kory mózgowej w obrębach ruchowych znajdowano czasem zanik wybitny.

I część obwodowa układu ruchowego przez sprawę chorobową oszczędzana nie jest. Zanikowi ulegają stałe korzenie rdzeniowe przednie, a nieraz, choć w stopniu mniejszym, nerwy ruchowe obwodowe, już to mózgowe, już też rdzeniowe. Stałe wreszcie jest *zwyrodnienie mięśni*, szczególnie drobnych na kończynach górnych.

Obraz chorobowy. Zajęcie rogów przednich oraz torów piramidowych określa wyraźnie zarysy i granice obrazu klinicznego—nazwa porażenia kurczowego z zanikiem mięśni streszcza go doskonale. Cierpienie jednak, jak widzieliśmy, nie ogranicza się do rdzenia kręgowego, lecz przechodzi i na rdzeń przedłużony — to też objawy opuszkowe zajmują w obrazie klinicznym miejsce doniosłe.

W większości przypadków tak znacznej, że uważać je można za typowe, cierpienie zaczyna się w kończynach górnych, zwykle od drobnych mięśni ręki. Uwagę chorego zwraca najczęściej pewne upośledzenie sprawności ręki w pracy zawodowej, przy pisaniu, grze i t. p. Jednocześnie ręka okazuje się wychudłą; wypukłość normalna kłębu, następnie i kłębuszka wyrównywa się, w miejscach tych wytwarza się nawet zagłębienie, pod skórą zarysowują się wyraźnie kości śródreżca. Zaburzenia te występują najczęściej symetrycznie na obu stronach; czasem jednak najpierw dotkniętą się okazuje jedna ręka, druga zaś dopiero po upływie pewnego czasu.

Badając w tym okresie początkowym chorego, znajduje się porażenie i zanik mięśni rąk; obydwie te objawy, występujące wprawdzie współrzędnie, są jednak do pewnego stopnia niezależne: w jednych przypadkach przeważa zanik mięśni, w innych ich porażenie.

Lecz na upośledzenie sprawności kończyn oprócz wymienionych dwóch zaburzeń wpływa jeszcze wzmożone napięcie mięśni: ręka i palce są sztywne, przy ruchach biernych natrafia się na opór znaczny. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych okazują się spotęgowanymi w stopniu wysokim, czasem wywołać można nawet objaw ręki drgawkowej.

Jednak i w tym już okresie granice cierpienia są rozleglejsze, niż się choremu wydaje; dowodzi tego zachowanie się i innych odruchów ścięgnowych: odruch żuchwowy, kolanowy i ze ścięgna Achilleśa są wzmożone, nieraz występuje i objaw stopy drgawkowej. Zwykle też wywołać można odruch Babińskiego.

To ogólne spotęgowanie odruchów bywa nieraz zwiastunem cierpienia wówczas jeszcze, gdy sprawność i odżywianie mięśni nieprawidłowości widocznych nie przedstawiają.

W mięśniach, dotkniętych zanikiem, a niekiedy i w innych, dalej położonych występuje drżenie włókienkowe. Pobudliwość elektromotoryczna jest w nich znacznie obniżona — czasem w niektórych mięśniach znaleźć można odczyn zwyrodnienia.

Wskutek zaniku i stanu kurczowego mięśni palce ustalają się w położeniu nieprawidłowym, wytwarza się po większej części charakterystyczne zniekształcenie, znane pod nazwą *ręki szponowatej*.

Cierpienie posuwa się stopniowo coraz wyżej: zanik i porażenie obejmują mięśnie przedramienia, następnie ramienia: kończyna jest zgięta w łokciu, ramię przylega do klatki piersiowej. Czasami dotknięte są mięśnie karku, a nawet szyi.

Kończyny dolne, po za wzmożeniem odruchów ścięgnowych, mogą przez czas bardzo długi innych zбоczeń nie wykazywać, po większej jednak części biorą one dość prędko udział w cierpieniu. Na plan pierwszy wysuwają się w nich objawy porażenia kurczowego: charakterystyczny — kurczowy chód chorego świadczy o tem wyraźnie; opór przy ruchach biernych jest bardzo znaczny. Zanik mięśni występuje w kończynach dolnych dopiero w okresie choroby późnym i wysokiego stopnia nie dosięga.

W dziedzinie czucia ogólnego i zmysłowego, w czynności pęcherza i odbytnicy — nieprawidłowości niema żadnych. Odruchy skórne są po większej części wzmożone, odruchy źrenicy prawidłowe.

Obraz kliniczny rozszerza się wkrótce dzięki wystąpieniu *objawów opuszkowych*. Chory zaczyna mówić niewyraźnie, szczególnie wadliwie wymawia on głoski wargowe i językowe. Przy badaniu ruchy warg, języka okazują się niedostatecznymi i osłabionymi; wokoło ust i języka widzi się nieustannie prawie drżenie włókienkowe. Wkrótce przyłączają się i objawy zaniku, szczególnie wyraźne na języku: jest on zmarszczony, o brzegach cienkich. Stopniowo i łkanie staje się coraz bardziej utrudnionem: pokarmy wracają przez nos, wpadają do tchawicy, chory się ciągle zachłystuje, dławi.

Ciężkie te zaburzenia potęgują się w krótkim zwykle czasie: mowa z bełkoczącej staje się zupełnie niezrozumiałą, z czasem chory

nawet głos traci zupełnie, przyjmować pokarmów prawie nie jest w możności. Mięśnie twarzowe dolne, żwaczowe, język, podniebienie, struny głosowe — wszystko to wykazuje cechy porażenia zupełnego i zaniku. Wyraz twarzy płacziwy, warga dolna opadnięta, z ust, nawpół otwartych, płynie ciągle ślina — oto obraz chorego, przykutego w tym okresie już zwykle na stałe do łóżka lub fotelu. Odżywiany sztucznie, wegetuje on jeszcze czas jakiś, póki zaburzenia oddechowe (porażenie przepony), sercowe (zajęcie n. błędnego), lub częściej jeszcze zapalenie płuc, wskutek zachłyśnięcia — nie przetną pasma tego nędznego życia.

Przebieg jest względnie szybki: okres półtora — dwuletni uważa się za przeciętny czas trwania tego cierpienia. Czasem jednak dąży ono pośpieszniejszym jeszcze krokiem, prowadząc do zejścia już po kilku miesiącach; w mniejszości przypadków przeciwnie objawy potęgują się zwolna, choroba trwa lat kilka, wyjątkowo dłużej nawet.

Opisany rozwój przedstawia postać cierpienia najpospolitszą; rzadziej daleko rozpoczyna się ono w mięśniach karku i szyi, przechodząc następnie na mięśnie, bardziej obwodowo położone; czasem pierwsze objawy występują w kończynach dolnych. Wreszcie w dość licznej grupie przypadków sprawa chorobowa rozwija się najpierw w rdzeniu przedłużonym (porażenie opuszkowe), kręgowy zaś dotknięty jest dopiero później.

Rokowanie jest złe bezwzględnie. Im wcześniej występują objawy opuszkowe, tem bliższe jest rozwiązanie; zejście śmiertelne grozi w każdej chwili, gdy istnieją zaburzenia sercowe lub oddechowe.

Rozpoznanie cierpienia w postaci typowej — wielkich trudności nie następuje. Zaburzenia rdzeniowe, ograniczone wyłącznie do dziedziny ruchowej: porażenie kurczowe i zanik mięśni — stanowią drogowskazy zupełnie wyraźne.

W zapaleniu rogów przednich rdzenia przewlekłym (poliomyelitis anterior chronica) umiejscowienie porażenia i zaniku mięśni jest podobne, lecz odruchy ścięgnowe są zuniesione lub przynajmniej osłabione, napięcie mięśni obniżone.

W syringomyelii obok zaniku mięśni mogą występować i objawy kurczowe — lecz charakterystyczne zaburzenia w dziedzinie czucia wątpliwość usuwają.

Za stwardnienie boczne pierwotne można, jak wspominaliśmy, wziąć tę postać cierpienia, która zaczyna się od kończyn dolnych; z chwilą jednak, gdy na scenę występują objawy wyraźnego zaniku mięśniowego (zwykle w kończynach górnych), a także objawy opuszkowe, sprawa się wyświeśla.



Cierpienia rdzenia rozlane: zapalenie rdzenia poprzeczne, ucisk rdzenia, kiła rdzenia, zapalenie opony rdzeniowej twardej przerostowe w części szyjowej — wyróżniają się przez większy lub mniejszy stopień zaburzeń w dziedzinie czucia, a także w czynnościach pęcherza, odbytnicy. *Stwardnienie wieloogniskowe rozsiane* może także czasem opisany obraz kliniczny naśladować, nie wyłączając nawet objawów zaniku mięśniowego; drżenie gałek ocznych, drżenie zamiarowe, charakterystyczne zaburzenia mowy i t. p. objawy stanowią wówczas podstawę rozpoznania różniczkowego.

W większej części wymienionych postaci chorobowych tłem wspólnym, na którym błędy rozpoznawcze powstają, jest porażenie poprzeczne kurczowe. Lecz i drugi objaw podstawowy — mianowicie zanik mięśniowy, objaw, właściwy wielu cierpieniom nawet nie rdzeniowym, może do błędu podobnego prowadzić.

Zanik mięśni dosięga wysokiego stopnia rozwoju w rozmaitych odmianach *zapaleń nerwów* (neuritis), wykazując jeszcze ze stwardnieniem bocznym tę cechę wspólną, że drobne mięśnie na obwodzie kończyny dotknięte są najpierw; lecz w zapaleniu nerwów zбочzenia w dziedzinie czucia doniosłe zajmują miejsce, na objawach kurczowych zbywa zupełnie, odruchy ścięgnowe są zwykle zniesione.

W zaniku *mięśniowym pierwotnym postępującym* (dystrophia musculorum progressiva) cierpienie rozpoczyna się często także w mięśniach dłoni, prowadząc do zniekształcenia ręki; lecz i w tej postaci chorobowej objawów kurczowych brak, odruchy ścięgnowe są zniesione lub osłabione; zbywa również na drżeniu włókienkowym, na odczynie zwyrodnienia.

Wreszcie w przypadkach rzadkich, niewątpliwie jednak stwierdzonych, zanik mięśni może być pochodzenia *hysterycznego*; pomijając jednak cechy znamienne dla histeryi, które mogą pozostać w cieniu — w przypadkach takich nie bywa drżenia włókienkowego, zmian pobudliwości elektromotorycznej, odruchu stopy drgawkowego, odruchu Babińskiego.

Cechy różniczkowe postaci, zaczynającej się od objawów opuszkowych, należą do patologii rdzenia przedłużonego; przyłączające się podczas rozwoju cierpienia objawy porażenia poprzecznego kurczowego i zaniku mięśni na kończynach wskazują, iż się ma przed sobą cierpienie nie tylko opuszkowe, lecz i rdzeniowe.

Co do *leczenia*, to powiedzieć tylko można, że zabiegi wszelkie pozostają bezskutecznymi. Więcej dla dodania otuchy choremu, niż z korzyścią istotną stosuje się często prąd stały na rdzeń przedłużony (elektrody na wyrostkach sutkowych) lub kręgowy. Przeciw zjawiskom

kurczowym używa się zabiegów, wymienionych wyżej w leczeniu stwardnienia bocznego pierwotnego.

Gdy łykanie staje się coraz trudniejszym, nie należy zwlekać z użyciem sondy żołądkowej.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia bocznego z zanikiem mięśni.

Rosenthal A. Dwa przypadki sclerosis lateralis amyotrophicae. Gaz. Lek., 1881 r., str. 233.

Mierzejewski i Erlicki. Przypadek sclerosis lateralis amyotrophicae. Pam. Tow. Lek. War., 1883 r., str. 221.

Tetz B. Sclerosis lateralis amyotrophica. Medycyna, 1887 r., str. 765.

Adamkiewicz A. Sclerosis lateralis amyotrophica z następczem porażeniem opuszkowem (paralysis bulbaris). Medycyna, 1388 r., str. 1, 17.

Kopczyński St. Demonstracja przypadku sclerosis lateralis amyotrophicae z wybitnymi objawami opuszkowymi. Pam. Tow. Lek. War., 1904 r., str. 778.

Lipstadt. Przypadek stwardnienia bocznego z zanikiem mięśni (sclerosis lateralis amyotrophica) o niezwykłym przebiegu. Neur. Pol., T. II, str. 98.

Gajkiewicz. Przypadek sclerosis lateralis amyotrophica o nietypowym przebiegu. Neur. Pol., T. II, str. 481.

Higier. Przypadek stwardnienia bocznego z zanikiem mięśni. Neur. Pol., T. III, str. 643.

Orzechowski. Pokaz przypadków sclerosis lateralis amyotrophicae. Tyg. Lek., 1912 r., str. 652.

Borowiecki. Pokaz przypadku sclerosis lateralis amyotrophicae. Przegl. Lek. 1912 r., str. 737.

Zapalenie rogów przednich rdzenia ostre. Porażenie dziecięce rdzeniowe.

(Choroba Heinego-Medina).

Poliomyelitis anterior acuta. Paralysis infantilis spinalis.

Etiologia i patogeneza. Ogólnie używana nazwa „porażenia dziecięcego“ wskazuje, iż cierpienie omawiane jest wyłącznie pierwszych lat życia udziałem. W istocie jednak pogląd taki zupełnie słuszny nie jest. U osób dorosłych szczególnie w wieku między 20 i 30 laty, zapalenie rogów przednich ostre spostrzega się także, wprawdzie rzadko, lecz niewątpliwie. Niema zaś podstawy słusznej do wyodrębniania — jak się to w wielu widzi podręcznikach — samoistnej postaci chorobowej „zapalenie rogów przednich ostre u dorosłych“, od porażenia bowiem dziecięcego nie różni się ona prawie niczem.

U dzieci cierpienie rozwija się szczególnie często w drugim i trzecim roku życia, niezbyt również rzadko w drugiej połowie pierw-

szego roku. Po upływie trzech lat dzieci zapadają rzadko, między 5 i 10 rokiem wyjątkowo. Najwięcej zachorowań przypada na miesiące letnie. Płeć u dzieci wpływu usposabiającego nie wywiera; u dorosłych przewaga mężczyzn jest bardzo znaczna.

Nie ulega wątpliwości że zapalenie rogów przednich ostre jest *ciępieniem zakaźnym*; przemawia za tem początek choroby gorączkowy, rozwój jej w wielu razach na tle innych chorób zakaźnych (płonica, odra, różyczka, ospa i t. p.), wreszcie, co najważniejsze, rozpowszechnienie nagminne tej postaci chorobowej, spostrzegane w ostatnich często we wszystkich krajach Europy i Ameryki. Podczas panowania takiej epidemii zapadają nie tylko dzieci, lecz i osoby dorosłe. Epidemie wybuchają najczęściej w lecie lub na jesieni zdarza się, że zajęte są tylko pewne dzielnice miasta lub poszczególne ulice.

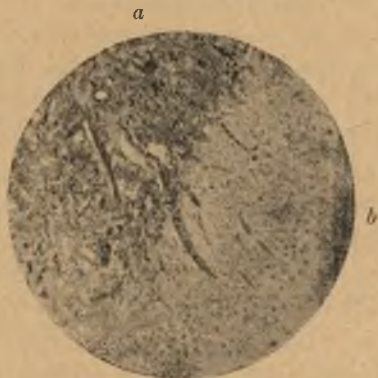
Zarazek swoisty dotąd wykryty nie został, pomimo że wielokrotnie w piśmiennictwie ukazywały się tego rodzaju wiadomości, później odwoływane. W każdym razie długi szereg badań nad chorymi i doświadczeń na zwierzętach wyświetlił w znacznym stopniu naturę zarazka, jego cechy życiowe, jego powinowactwo do rozmaitych tkanek ustroju — słowem badania te mają znaczenie niezmiernie doniosłe zarówno z punktu widzenia teoretycznego jak i praktycznego. Nie stanowią one jednak jeszcze pewnej zwartej i zakończonej całości, dużo w nich sprzeczności, dużo poglądów i twierdzeń, które wątpliwości budzą — z tego też względu ograniczę się tutaj do wskazania tylko wyników najważniejszych, opierając się przedewszystkiem na pracach najbardziej w tej dziedzinie zasłużonego badacza amerykańskiego Flexnera.

Zapalenie rogów rdzenia przednich ostre u ludzi nie zależy od zakażenia ogólnego drogą krwobiegową, lecz od zakażenia miejscowego tkanki rdzeniowej przez układ chłonny. Zarazek znajduje się w wydzielinie nosa i jamy ustnej, jest przenoszony nie przez owady, lecz przez ludzi. Wrót zakażenia szukać należy w błonie śluzowej górnych odcinków dróg oddechowych, gdzie zarazek w pewnym miejscu wdraża się wgłąb i przechodzi do krwi, stąd po dłuższym dopiero przeciągu zarazek, głównie przez spłot naczyński (plexus chorioideus) dostaje się do płynu mózgowo-rdzeniowego wreszcie do tkanki nerwowej. Gdy opony miękkie są uszkodzone (np. w razie współistnienia zapalenia opon), jad przedostaje się do rdzenia daleko łatwiej. Zarazki znajdują się także w wydzielinie błon śluzowych nosa i jamy ustnej ludzi zdrowych, którzy byli w zetknięciu z chorymi na zapalenie rogów rdzenia przednich ostre.

Większość tych danych opiera się na badaniach doświadczalnych nad zwierzętami. Wydzielina z nosa i gardzieli, zastrzyknięta małpie,

wywołuje obraz kliniczny i anatomopatologiczny ostrego zapalenia rogów rdzenia przednich; przeszczepianie tkanki rdzeniowej tej małpy innej małpie wywołuje także same cierpienie.

Jak wykazują doświadczenia Flexnera, zarazek, wstrzyknięty małpie do żył, znajduje się w większej ilości w płynie mózgowordzeniowym dopiero po upływie 4 dni; po upływie 19 dni, gdy występują porażenia, jad można wykazać w płynie mózgowordzeniowym, lecz niema go we krwi. U zakażonych małp przy przejściu jadu ze krwi do mózgu i rdzenia znajduje się obfite nacieczenie limfocytowe spłotu naczyniowego, a także bardzo rozległe nacieczenie okołonaczyniowe w układzie nerwowym ośrodkowym. Po zastrzyknięciu jadu wprost do rdzenia małpy otrzymuje się obraz histologiczny taki, jaki się widzi u ludzi. Przez zastrzyknięcie do rdzenia surowicy uodporniającej jad może być zneutralizowany już przy przejściu ze krwi przez płyn mózgowordzeniowy do tkanki rdzeniowej,—do porażen wówczas nie dochodzi.



Rys. 117. Zapalenie rogów przednich rdzenia ostre. Część przekroju na wysokości dolnych korzeni grzbietowych; pogranicze między substancją szarą i białą, *a*—róg przedni, *b*—stłup boczny. Barwienie hematoksyliną alunową. Powiększenie: szkło przedm. 4, oczne 1, (Leitz) = 78 razy. Mikrofotografia.

Drogą przeszczepienia na małpy przekonano się także o obecności zarazka u ludzi zdrowych—t. j. o istnieniu t. zw. nosicieli choroby.

Dziedziczność neuropatyczna wywiera wpływ usposabiający; uraz, przeziębienie, wysiłki mięśniowe, czasem także ząbkowanie—wszystko to w przypadkach poszczególnych może być czynnikiem wywołującym. Szczególniej ważną rolę ma odgrywać przeziębienie u osób dorosłych.

Anatomia patologiczna. Tło anatomiczne w okresie cierpienia ostrym stanowi *rozmiękczenie zapalne substancji szarej*. Na przekroju poprzecznym rdzenia, badanego w tym okresie nawet gołym okiem odróżnić można drobne ogniska rozmiękczenia w rogach przednich—tkanka rdzeniowa jest w tych miejscach silnie przekrwiona, gdzieś tam występują nawet wybroczyny.

Pod drobnowidzem rzuca się w oczy ogromna liczba naczyń włosowatych, rozszerzonych i przepelnionych czerwonymi krążkami krwi: wokoło naczyń i w ścianach ich obfite nacieczenie drobnokomórkowe (rys. 117). Komórki nerwowe w obrębie tym ulegają zwyrodnieniu: zaróż staje się mętną, nabrzmiąłą lub drobnoziarnistą, jądro mniej wy-

rażnem, wypustki giną—cała wreszcie komórka rozpada się na bryłki niekształtne. Dość często spostrzega się komórki o zarysach ostrych, nadzwyczaj silnie błyszczące, zwłaszcza na skrawkach nie zabarwionych—są to komórki zwapniałe. Zniszczeniu ulegają również i włókna nerwowe. Wynikiem tych zmian rozpadowych są komórki tłuszczonośne, które na świeżych preparatach znajdują się w ilości ogromnej.

Ogniska rozmiękczenia umiejscawiają się najchętniej w zgrubieniu łądźwiowem lub szyjowem, zajmując najczęściej cały róg przedni po jednej lub obu stronach rdzenia. Rogi tylne pozostają stałe nienaruszone, czasem natomiast rozmiękczenie zajmuje i część substancji białej, przylegającą do rogów przednich.

Samo ognisko zwykle na wysokość znacznej części rdzenia nie zajmuje, lecz przekrwienie i obrzęk tkanki nerwowej sięga daleko, niekiedy przez całą długość rdzenia. Zdarza się zresztą, że ogniska rozmiękczenia powstają jednocześnie w paru odcinkach rdzeniowych.

Gdy okres ostry przechodzi, zaczynają się w rdzeniu zmiany następcze. Wytwory rozpadowe, powstałe z elementów nerwowych, ulegają wessaniu (neuronofagia), natomiast rozwija się nadmiernie glej. Z czasem, nieraz po upływie lat bardzo wielu, gdy się rdzeń taki bada, pozostają już tylko ślady, zawsze jednak wybitne, dawnego cierpienia. Odpowiedni róg przedni (rys. 118) w porównaniu do zdrowego jest mniejszy, jakby skurczony, na preparatach hematoksylinowych jaśniej zabarwiony.

Badanie drobnowidzowe wykazuje liczbę komórek zwojowych zmniejszoną bardzo znacznie, szczególnie w grupach przednich; w niektórych miejscach komórek brak zupełnie; pozostałe przedstawiają wyraźne cechy zaniku. Dobrze zachowanych włókien nerwowych również bardzo niewiele—natomiast wybujały glej stanowi zbitą tkaninę; czasem znów w miejscu dawnego zapalenia tkanka rdzeniowa okazuje się rozrzedzoną, przeświecającą: glej tworzy sieć o oczkach szerokich, pustych. Ściany naczyń po większej części zgrubione, czasem nawet nacieczone.



Rys. 118. Rdzeń osoby dorosłej po zapaleniu prawego rogu przedniego, przebytem w dzieciństwie. Część szyjowa. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofografia.

Często cała odpowiednia połowa rdzenia jest w swej objętości zmniejszona; w paru nawet spostrzeżeniach zauważono, iż zanikowi, a właściwie zatrzymaniu rozwoju ulega odpowiedni tor ruchowy w mózgowiu po stronie przeciwległej aż do kory mózgowej włącznie,

Zdarza się niezbyt rzadko widzieć zmiany zanikowe symetryczne w obu rogach przednich, szczególnie w części rdzenia lędźwiowej.

Korzenie rdzeniowe przednie, wychodzące z odcinka dotkniętego wykazują cechy *zaniku* w wysokim stopniu. To samo powiedzieć można o *wszystkich tkankach kończyny porażonej*: o nerwach obwodowych, naczyaniach krwionośnych, kościach, tkance podskórnej, skórze i t. d. Szczególniej wybitny jest zanik tkanki mięśniowej — nie różniący się co do cech swych od zaniku po przecięciu nerwu obwodowego.

Obraz chorobowy. Umieszczenie zmian w rogach przednich wskazuje, że głównem tłem obrazu klinicznego powinno być porażenie zanikowe.

Cierpienie wybucha zwykle nagle, u osobnika do owej chwili zdrowego, ciepłota podnosi się do 39° nawet 40°, przy tem występuje ogólne niedomaganie, ból głowy nieraz wymioty i biegunka. U dzieci bywają często drgawki miejscowe lub ogólne; niekiedy przyłączają się i inne objawy mózgowe: świadomość zaciemiona, źrenice zwężone, nawet lekki zez; niekiedy u dzieci, zwłaszcza przy rozwoju cierpienia epidemicznym uwydatniają się i objawy podrażnienia opon (sztywność karku, objawy Kerniga, Brudzińskiego, nadczułość skóry i t. p.), nie dosięgają one jednak znacniejszego natężenia. W okresie początkowym występują nieraz silne bóle w kończynach, krzyżu; jest to częste u dzieci w cierpieniu nagminnem, bardzo rzadkie w przypadkach sporadycznych, (wówczas częściej u dorosłych). Na drugi, najdalej na trzeci dzień ciepłota spada; jednocześnie zupełnie niespodziewanie znajduje się porażenie — czasem wszystkich czterech kończyn (tetraplegia), częściej obu dolnych tylko (paraplegia inferior), lub dolnych i jednej górnej (triplegia), obu górnych (paraplegia superior), jednej górnej i jednej dolnej (hemiplegia), najczęściej wreszcie porażenie zajmuje jedną tylko kończynę (monoplegia), przy tem w ogromnej większości przypadków kończynę dolną. Niekiedy bywają dotknięte mięśnie szyi, częściej mięśnie tułowia, zwłaszcza mięśnie ściany brzusznej. Zajęcie mięśni, unerwianych przez nerwy mózgowe, uważać należy za wyjątkowe (sposzregano je w niektórych epidemiiach cierpienia).

Rozwój porażenia jest bardzo szybki: szczytu dosięga ono w przeciągu paru godzin — rzadziej okres rozwoju zaciąga się na dzień lub nawet dwa, trzy dni (przebieg ostrawy). Najczęściej zresztą dziecko

zasypia wieczorem z objawami cierpienia gorączkowego nieokreślonego, rano zaś budzi się z porażeniem zupełnie wykształconem.

W razach wyjątkowych okres gorączkowy jest słabo wyrażony lub nawet ciepłota pozostaje normalną.

Mięśnie na kończynach porażonych są wiotkie zupełnie, odruchy ścięgnowe w obrębie dotkniętym zwykle zniesione lub osłabione wybitnie.

Niekiedy występują ruchy płasawicze.

Dziedzina czucia, czynność pęcherza i odbytnicy pozostają prawidłowymi.

Charakterystyczne jest, że porażenie, doszedłszy do szczytu, długo na tym stopniu rozwoju nie pozostaje. Już po dniach kilku, czasem później, zmniejsza się obręb cierpienia: w niektórych mięśniach ruchliwość zaczyna wracać; polepszenie to posuwa się dość szybko. Porażenie ześrodkowyywa się i ustala bądź na pewnych grupach mięśniowych (na kończynie górnej i najczęściej m. trójkątny, lub m. trójgłowy — na dolnej mięśnie strzałkowe i wyprostne stopy i palców), bądź na jednej kończynie, jeśli pierwiastkowo zajęte były dwie lub trzy. Czasem porażenie ogranicza się do mięśni brzusznych; występuje wówczas miejscowe balonowe wzdęcie brzucha, naśladujące przepuklinę; mogą być przy tem zaburzenia ze strony tłoczni brzusznej, albo też utrudnione siadanie i wstawanie, a także nieprawidłowe ustawienie miednicy.

W obrębie dotkniętym wyraźne są zmiany *pobudliwości elektromotorycznej* — odczyn zwyrodnienia w mięśniach zupełnie porażonych, obniżenie pobudliwości w mięśniach, których czynność wracać zaczyna.

Te zmiany pobudliwości są zwiastunami pierwszymi *zaniku w mięśniach* porażonych—wkrótce staje się on widocznym, lub przy dotknięciu wyczuwalnym; czasem tylko wskutek jednocześnie występującego nadmiernego rozwoju tkanki tłuszczowej podskórnej zanik mięśni nie uwydatnia się. Dzięki porażeniu i zanikowi pewnych grup mięśniowych ustala się bardzo szybko *zniekształcenie kończyn*: stopa końska lub szpotawo-końska, ręka szponowata i t. p.; w razie zajęcia mięśni tułowia rozwija się skrzywienie kręgosłupa. Gdy porażenie pozostaje w całym odcinku kończyny, względnie w całej kończynie, stawy rozluźniają się zupełnie: kończyna zwisa bezwładnie.

Z biegiem czasu te *zmiany odżywcze* nie tylko nie ustępują, lecz stają się coraz cięższymi. Uwydatnia się to szczególnie u dzieci.

Kończyna porażona zatrzymuje się w swym rozwoju. Podczas gdy ustrój cały rośnie, ręka lub noga dotknięta bądź zachowuje swe rozmiary dziecięce, bądź powiększa się nadzwyczaj wolno, tak że

różnica między kończyną zdrową i porażoną uwydatnia się coraz bardziej (rys. 191, 120). Dziecko zostaje kaleką: zależnie od stopnia i rozległości zniekształcenia — utyka, kuleje lub tylko czółga się; to znów ma rękę, zwisającą bezwładnie — „martwą“, „suchą“.

Na wszystkich tkankach dotkniętego obrębu widać piętno odżywiania nieprawidłowego. Kości są cienkie, kruche; mięśnie porażone giną zupełnie, w grupach zaś przeciwnicznych, stale napiętych, rozwija z czasem nadmiernie tkanka łączna. Podkład tłuszczowy często staje się obfitym, zbytnio wybujałym. Skóra natomiast jest cienka, lśniąca,



Rys. 119. Zapalenie rogu przedniego rdzenia ostre. Porażenie i zatrzymanie rozwoju w lewej kończynie górnej.

dzięki wadliwemu krążeniu — chłodna, sino zabarwiona; włosy i paznokcie rosną nieprawidłowo. Odporność i energia życiowa w zajętych obrębie są osłabione: kości ulegają łatwo złamaniu, skóra odzębieniu; nagniotki, owrzodzenia, odleżyny — wszystko to powstaje łatwo, nie goi się długo, ślimaczy, rozszerza.

W ustroju już rozwiniętym cierpienie tak ciężkich następstw za sobą nie pociąga. U osób dorosłych zmiany odżywcze ograniczają się po większej części do zaniku mięśni, dzięki czemu z czasem rozwija się także zniekształcenie kończyny.

Przebieg cierpienia w ogromnej większości przypadków jest typowy. Odróżnić można trzy okresy: pierwszy — *okres gorączkowy* trwa dni parę; drugi — *okres porażenia zmniejszającego się* trwa od kilku dni do paru tygodni, wreszcie następuje *okres zmian odżywczych* i wtórnych, ciągnący się czas nieokreślony.

W przypadkach epidemicznych bywają dość częste odchylenia od tego typu. Gorączka może nie ustępować, świadomość zaczyna się zamraczać aż do śpiączki zupełnej, stan ogólny staje się coraz cięższym i na 4 — 5 dzień choroby (najczęściej) następuje zejście śmiertelne. W innych znów razach gorączka ustępuje, lecz porażenie nie tylko nie zmniejsza się, lecz stopniowo się wzmaga (rodzaj porażenia postępującego) i znów prowadzi do zejścia śmiertelnego. Zdarza się również niekiedy, na ogół rzadko, że w parę dni lub dłużej po ustąpieniu gorączki zjawia się nasilenie — nowe podwyższenie ciepłoty z rozszerzeniem się porażenia na nowe obręby; takich nasileń może być nawet parę.

Rokowanie w przypadkach sporadycznych pozostaje co do życia prawie zawsze pomyślnem, — natomiast w epidemiach zapalenia rogów rdzenia przednich, śmiertelność jest dość znaczna, sięga 12—16%, a nawet u dzieci starszych i u osób dorosłych przekracza te cyfry znacznie. Co do wyzdrowienia zupełnego, to w przypadkach sporadycznych widoki są bardzo nikłe, z drugiej jednak strony zdarzają się epidemie o przebiegu na ogół lekkim, tak że liczba wyzdrowień jest dość znaczna (niektórzy podają ją na 13—15%). I w innych epidemiach trafiają się przypadki poronne, niezmiernie lekkie, w których nie pozostaje śladów przebytego cierpienia.

Na ogół jednak co do powrotu do sprawności zupełnej ludzi się nie należy. Naprzód przewidzieć stopień zniekształcenia jest trudno, — dopiero, gdy porażenie ustępować zaczyna, po tygodniu lub dwóch, badanie pobudliwości elektromotorycznej daje pod tym względem wskazówki niejaki: mięśnie, w których wyraźny jest odczyn zwyrodnienia, pozostaną prawdopodobnie porażonymi na stałe.

Rozpoznanie. W okresie gorączkowym rozpoznanie nastęrczyć może znaczne trudności. Zwłaszcza początkowe objawy podrażnienia ze strony opon mogą myśl kierować ku zapaleniu opon mózgowordzeniowych nagminnemu (drętwicy karku). Objawy te jednak zwykle wielkiego natężenia nie osiągają, nie zdarzają się w przypadkach sporadycznych prawie nigdy, tylko w przebiegu epidemii zapalenia rogów rdzenia przednich, — wiadomość o istnieniu takiej epidemii znakomicie ułatwia rozpoznanie, rzecz prosta, o ile nie panuje jednocześnie epidemia drętwicy karku. W każdym razie w przypadkach wątpliwych sprawę rozstrzyga nakłucie lędźwiowe. Z chwilą wystąpienia porażień rozpoznanie wkracza już na tory znacznie pewniejsze.

Uważać tylko należy, aby za porażenie nie wziąć jakiegoś cierpienia miejscowego (ostrego gośca stawowego, zapalenia stawu biodrowego, zapalenia szpiku kostnego), które może na upośledzenie ruchliwości kończyny wpłynąć.

Cierpienia rdzenia.



Rys. 120. Zapalenie rogów przednich rdzenia ostre, przebyte w dzieciństwie.

Zwistość porażenia ze zniesieniem odruchów ścięgowych pozwała odrazu odsunąć przypuszczenie *zapalenia rdzenia poprzecznego*, a także, w okresie cierpienia późniejszym, przypuszczenie *porażenia dziecięcego mózgowego* lub *choroby Little'a*.

Brak wszelkich zaburzeń w dziedzinie czucia wyłącza różne rodzaje *zapalenia wielonerwowego*, które pod innymi względami może dać obraz kliniczny podobny (szczególniej, jeśli rozwija się ono podczas przebiegu jakiejś choroby zakaźnej). U dzieci bardzo drobnych za zapalenie rogów przednich możnaby wziąć uszkodzenie splotów nerwowych wskutek ciężkiego porodu; od błędu tego ustrzedz się nietrudno, pamiętając, że zapalenie rogów przednich u noworodków zdarza się wyjątkowo rzadko, że występuje ono zresztą nagle po okresie gorączkowym u dziecka, mającego do owej chwili władzę w kończynach zupełną.

Również na podstawie przebiegu, to jest, biorąc pod uwagę ostry z gorączką rozwój porażen, do których zaniki przyłączają się dopiero w następstwie — odrzucić można różne postaci *zaniku mięśniowego właściwego* (*dystrophia musculorum idiopathica*), dość częste w wieku dziecięcym.

Zniesienie odruchów, zmiany pobudliwości elektromotorycznej, a także rozwój choroby — stanowią cechy zbyt wybitne, aby nie odróżnić omawianego cierpienia od zaniku mięśni pochodzenia czynnościowego.

Leczenie. Nowe poglądy na etiologię i patogenezę ostrego zapalenia rogów rdzenia przednich, a także doświadczenie nabyte w ciężkich, daleko szerzących się epidemiach tego cierpienia — wszystko to nie mogło pozostać bez wpływu na sprawę leczenia.

Pierwsze, rozumie się, było dążenie do przerwania, wzgl. umiejscowienia epidemii, dążenie do zabezpieczenia pozostałej ludności od przeniesienia zarazka. Przedewszystkiem chory (z matką lub pielęgniarką) powinien być zupełnie odosobniony, najlepiej umieszczony w specjalnym szpitalu. Wszelkie środki zapobiegawcze i sanitarne powinny być stosowane przeciw t. zw. nosicielom zarazka, t. j. osobom, które były w styczności z chorymi; ponieważ wiadomo, że w błonie śluzowej nosa i gardzieli przechowują oni chorobotwórcze zarazki, więc wymagać od nich należy nie tylko najdokładniejszej czystości co do jamy ustnej i nosowej, ale i możliwego tych jam wyjaławiania (np. wzięwanie przez usta i nos 1 — 2% roztworu wody utlenionej). Ludności wyjaśnić należy, że najlepsza obrona, to czystość jamy ustnej, rąk, ubrania, jedzenia, wagonów; przestrzegać, zwłaszcza dzieci, przed używaniem wspólnych chustek do nosa, ręczników, naczyń, przed

całowaniem w usta i t. p. W ciężkich epidemiach domagać się należy zamknięcia szkół, zwłaszcza w dzielnicach, gdzie cierpienie szczególnie panuje.

Co do samego **leczenia** to w okresie gorączkowym wskazany jest środek czyszczący, zwłaszcza kalomel, a także pijawki na grzbiet lub w okolicy krzyżowej. Niektórzy zalecają systematyczne stosowanie nakłucia łądzwiowego, z zabiegiem tym jednak należy być ostrożnym.

Gdy porażenie stwierdzonem zostało, na spokoju bezwzględny (leżenie w łóżku) przedewszystkiem nacisk położyć należy. Środki napotne, zwł. zawijanie w koce, a także odciągające na kręgosłup mogą być wypróbowane; niektorzy stosują strychninę, ergotyne—wyraźnego jednak wpływu środki te nie wywierają. Większą może korzyść otrzymać można od preparatów salicylowych, a w ostatnich czasach wielce zalecana jest urotropina.

Niewątpliwie leczeniem najbardziej wskazane teoretycznie jest wstrzykiwanie swoistej uodporniającej surowicy, dotychczas jednak badania w tym kierunku są jeszcze zbyt szczupłe i wyniki nie określone.

Po dwóch, trzech tygodniach można już przystąpić do leczenia porażen *elektrycznością*, która usługi oddać może bardzo znaczne. Używa się prądu stałego — biegun ujemny na kręgosłup (w okolicy przypuszczalnego umiejscowienia sprawy zapalnej), dodatni na mięśnie dotknięte; prąd nie zbyt silny (1-3 MA.), posiedzenia 5—10-minutowe, z początku codziennie, później trzy razy tygodniowo. Leczenie powinno trwać długo. Mięsień i gimnastyka kończyn dotkniętych mają także znaczenie doniosłe.

W wielu razach, gdy zniekształcenie kończyny już wystąpiło, niezbędne są *przyszyty ortopedyczne*: mogą one do pewnego stopnia zrównoważyć zniekształcenie stopy, już istniejące i dalszemu rozwojowi tego zniekształcenia zapobiedz, a także utrwalić rozluźniony staw.

Często wreszcie wskazany jest zabieg chirurgiczny: przecięcie ścięgna lub nawet przeszczepienie go do mięśnia innego, zdrowego (metoda Drobnika). Metody te w ostatnich czasach zostały pod względem technicznym wielce udoskonalone i dają wyniki nieraz bardzo pomyślne. Nabytkiem czasów ostatnich jest też stosowana w omawianem cierpieniu neuroplastyka — przeszczepienie nerwu zdrowego do porażonego, zwłaszcza gdy badania Stoffla wykazały, że w pniach nerwowych można wyodrębnić wiązki włókien dążących do poszczególnych mięśni (metoda Stoffla).

Szczegóły, dotyczące tych wszystkich zabiegów, należą właściwie już do zakresu chirurgii.

Zapalenie rogów przednich rdzenia przewlekłe.

(Zanik mięśni postępujący pochodzenia rdzeniowego).

Poliomyelitis anterior chronica (*Atrophia musculorum s. amyotrophia progressiva spinalis*).

W czasach dawniejszych, gdy wszelki zanik mięśni postępujący przypisywano zmianom rdzeniowym — wymieniona postać chorobowa zajmowała stanowisko wybitne. Później jednak po wyodrębnieniu grup tak ważnych, jak zapalenie wielonerwowe (polyneuritis) i zwyrodnienie mięśni pierwotne (dystrophia musculorum idiopathica), stanowisko to zachwiało się bardzo i wielu autorów wykreśliło nawet zapalenie rogów przednich przewlekłe z szeregu postaci chorobowych samodzielnych. Pogląd to jednak niesłuszny, któremu się dane anatomopatologiczne sprzeciwiają. Z drugiej strony wydaje mi się zupełnie uzasadnionem stanowisko autorów francuskich (z Marie na czele), którzy nie zgadzają się na wyodrębnienie jako samodzielnej jednostki nozologicznej — zaniku mięśni postępującego pochodzenia rdzeniowego (atrophia musculorum s. amyotrophia progressiva spinalis). Ani pod względem klinicznym ani anatomopatologicznym takie wyodrębnienie niema racji, a nawet zwolennicy tego poglądu (np. Oppenheim) zaznaczają, że rozpoznanie różniczkowe między zanikiem mięśni postępującym pochodzenia rdzeniowego a zapaleniem rogów rdzenia przednich przewlekłym nie może być ściśle przeprowadzone, ponieważ są to wielce pokrewne postaci chorobowe.

Rzadkie to bardzo cierpienie, o etiologii ciemnej zupełnie. Działanie jakiegoś zakażenia lub zatrucia stwierdzone nie jest. Zwykle zaś czynniki: przeziębienie, uraz, zwłaszcza przeciążenie pracą fizyczną pojedynczych grup mięśniowych — uważać należy prawdopodobnie tylko za czynniki wywołujące. Obarczenie dziedziczne neuropatyczne bez wątpienia usposabia do tego cierpienia. Rozwija się ono najczęściej w wieku średnim, przeważając wśród mężczyzn. Niekiedy jednak występuje ono i u dzieci i, co godne jest uwagi, nieraz jednocześnie u paru członków tej samej rodziny.

Anatomia patologiczna. Przy badaniu gołym okiem zwraca uwagę tylko zanik korzeni rdzeniowych przednich.

Badanie drobnowidzowe wykazuje w obu *rogach przednich zanik* komórek i włókien nerwowych (rys. 121). W miejscu największego rozwoju sprawy chorobowej — zwykle w zgrubieniu szyjowym — komórek zwojowych pozostała szczupła tylko garstka, przy tem są one mniejsze, pozbawione wypustek, z zarodnią ziarnistą lub przeładowaną

barwikiem. Gdziekolwiek widać wprawdzie ocalałe grupy komórkowe, po większej części jednak znajduje się tylko pojedyncze komórki, rozrzucone rzadko. Włókien myelinowych bardzo niewiele, gleju natomiast (włókien i komórek) obfitość wielka. Wszystko to pociąga za sobą nieraz zmiany w kształcie rogów przednich, które wydają się jakby skurczone, wciągnięte.

Substancja biała właściwie udziału w cierpieniu nie bierze — jednakże w pewnej części spostrzeżeń wokoło rogów przednich znajduje się pas lekkiego zwyrodnienia, w innych znów razach w stopniu nieznacznym dotknięte były pęczki Golla. Zwyrodnienia te dostatecznie wyjaśnione nie są.

W korzeniach rdzeniowych przednich zanik włókien nerwowych jest bardzo wybitny; wyraźnie występuje on również i w nerwach ruchowych obwodowych aż do drobnych gałązek mięśniowych.

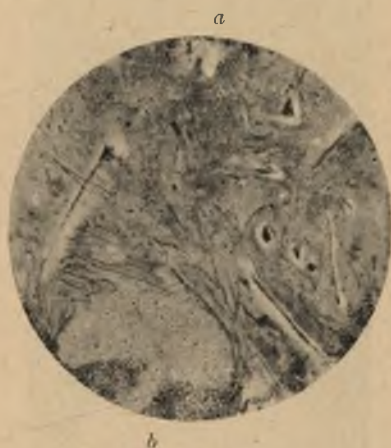
Mięśnie wykazują obraz zaniku typowego.

Obraz chorobowy. Obraz kliniczny w swej prostocie i czystości odpowiada obrazowi anatomopatologicznemu: zmiany, ograniczone do komórek rogów przednich, wywołują wyłącznie tylko zanik w odpowiednich grupach mięśniowych.

Cierpienie rozwija się bardzo stopniowo, zaczynając się w ogromnej większości przypadków w drobnych mięśniach kończyn górnych (postać Aran-Duchenne'a).

Mięśnie kłębku, mięśnie międzykostne zanikają pierwsze: w odpowiednich miejscach pod skórą tworzy się zagłębienie, przewaga mięśni, przeciwniczych nadaje palcom różne położenie nieprawidłowe, znane pod nazwą *ręki szponowatej* (rys. 122), czasem *ręki małpiej*. Porażenia w znaczeniu ścisłym niema, lecz zanik poszczególnych mięśni wpływa ujemnie na sprawność ręki; chorzy uskarżają się, że nie mogą dość dokładnie wykonywać ruchów złożonych, rękodzielnicy muszą porzucić swe zajęcie zawodowe.

Stopniowo siła dłoni obniża się coraz bardziej; mięśnie przedramienia, szczególnie grupa zginaczy, zaczynają brać udział w cierpie-



Rys. 121. Zapalenie rogów przednich rdzenia przewlekłe. Część przekroju na wysokości zgrubienia szyjowego; *a* — subst. szara rogu przedniego, *b* — subst. biała. Barwienie karminem. Powiększenie: szkło przedm. 4. cze 3 (Leitz) = 110 razy. Mikrofotografia.

niu. Zanik wzmaga się — „ręka wysycha“, jak mówią chorzy. Po większej części cierpienie rozwija się jednocześnie w obu rękach, zwykle jednak nie zupełnie symetrycznie.

Badanie wykazuje tylko zanik mięśni; odpowiednie zupełnie do zaniku jest osłabienie siły mięśniowej. Drgania włóknkowe są częste i wyraźne; nieraz występują one i w mięśniach na pozór jeszcze zdrowych. Napięcie mięśni jest obniżone. Odruchy ścięgnowe w dotkniętych kończynach są bardzo osłabione lub częściej jeszcze zniesione.



Rys. 122. Zapalenie rogów przednich rdzenia przewlekłe. Porażenie drobnych mięśni na obu rękach (ręce szponowate).



Rys. 123. Zapalenie rogów przednich rdzenia przewlekłe. Porażenie mięśni karku.

Pobudliwość elektromotoryczna zanikłych mięśni obniżona, nieraz miejscami występuje i odczyn zwyrodnienia.

Bardzo powoli, lecz stale cierpienie posuwa się naprzód. Zanik ogarnia obręby coraz dalsze: całe przedramię, ramię, mięśnie barku; kończyna wreszcie cała, wyschnięta, zwisa zupełnie bezwładnie wzdłuż tułowia, — niedługo i druga dochodzi do takiego samego stanu. Nie zawsze zresztą cierpienie posuwa się prawidłowo od obwodu ku ośrodkowi — zdarza się nieraz, iż zanik jakby przeskakuje odcinki pewne: zniekształciwszy np. dłonie, zjawia się w mięśniach karku (rys. 123), później dopiero przechodzi na ramię i t. d.

Dziedzina czucia pozostaje stale nienaruszoną. Pęcherz, odbytnica, czynności płciowe — nieprawidłowości żadnych nie wykazują.

Stopniowo zanik obejmuje mięśnie tułowia: zaburzenia oddechowe są wyrazem osłabienia czynności przepony i mięśni międzyżebrowych.

Kończyny dolne cierpienie oszczędza długo, nieraz aż do końca; po większej jednak części w okresach późnych nie zbywa tu również na objawach zaniku. Mięśnie twarzy pozostają zwykle zdrowymi.

Przebieg cierpienia jest wielce przewlekły: zaciąga się ono na lat kilka, częściej na kilkanaście lub dłużej nawet. Zanik mięśni oddechowych może być przyczyną bezpośrednią zejścia śmiertelnego, częściej jednak kres życia kładzie gruźlica lub inne jakieś cierpienie, współrzędnie istniejące. Opisane są również spostrzeżenia, w których przyczyną śmierci były objawy opuszkowe, czy jednak w przypadkach tych rozpoznanie było zupełnie prawidłowe, stwierdzone nie jest.

Czasem rozwój i przebieg cierpienia od wyżej skreślonego typu odbiega: siedliskiem pierwszym zaniku okazują się mięśnie barku (postać łopatkowo-ramieniowa), później dopiero przychodzi kolej na mięśnie ramienia, przedramienia i dłoni.

Rokowanie jest niepomyślne — na wyzdrowienie widoków żadnych niema; długie jednak lata przejść mogą, zanim życiu chorego niebezpieczeństwo grozić zacznie.

Na czystości obrazu klinicznego i na przebiegu niezmiernie przewlekłym opiera się rozpoznanie.

Rozwijający się stopniowo zanik mięśni, ze zmianami pobudliwości elektromotorycznej, z osłabieniem lub zniesieniem odruchów ścięgnowych, wreszcie z drganiem włókienkowym — oto jedyne cechy charakterystyczne omawianego cierpienia. Na podstawie tej odróżnić się ono daje od postaci chorobowych o obrazie klinicznym zbliżonym, lecz pełniejszym — zawierającym oprócz objawów powyższych jeszcze: zaburzenia czucia (zanik mięśni w zapaleniu wielonerwowem, w syringomyelii), zjawiska kurczowe (stwardnienie boczne z zanikiem mięśni) lub ponad to wszystko i nieprawidłowości ze strony zwieraczy (zapalenie rdzenia poprzeczne, ucisk rdzenia wskutek próchnicy kręgow, zgrubienie opon w części szyjowej i t. p.). Przebieg cierpienia wyłącza zapalenie rogów przednich ostre, względnie ostrawe.

Podobieństwo dość znaczne wykazuje w pewnych warunkach *porażenie ołowicze*. Rozpoznanie, rozumie się, wielce ułatwia wiadomość o tym czynniku etiologicznym, lecz czasem źródło zatrucia może pozostać zupełnie ukryte. W tych razach pamiętać należy, iż w zapaleniu rogów przednich rdzenia niema właściwie porażenia, tylko zależne od

stopnia zaniku osłabienie siły mięśniowej; odpowiednie również do tego zaniku są zmiany pobudliwości elektromotorycznej. W zatruciu ołowiem porażenie właściwe zajmuje miejsce pierwszorzędne, zmiany pobudliwości elektromotorycznej są zwykle silniejsze, niż stopień zaniku; wreszcie obwódka na dźwiastach, a także zmiany odżywcze i naczynioruchowe (obrzęk na kończynach porażonych) ułatwiają rozpoznanie tego zatrucia.

Najwięcej zresztą powodów do wątpliwości dostarcza ta postać *zwyrodnienia mięśni pierwotnego*, w której zanik rozwija się według typu Aran-Duchenne'a. Cechy różniczkowe tego cierpienia stanowią: brak drżenia włókienkowego, brak odczynu zwyrodnienia, — częsta natomiast obecność przerostu mięśni rzekomego, oraz zmiany w ścięgnach.

Leczenie tej postaci chorobowej jest zadaniem niewdzięcznym: zabiegi nasze pozostają zwykle bezskutecznymi. Jedynie elektryzacja prądem przerywanym mięśni dotkniętych zdaje się do pewnego stopnia powstrzymać rozwój zaniku.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące zapalenia rogów przednich.

Gajkiewicz W. Poliomyelitis anterior subacuta. Pam. Tow. Lek. War, 1883 r. str. 602.

Goldflam. Przypadek polioencephalitis superior i poliomyelitis anterior po influenzy z zejściem śmiertelnym, drugi niewiadomego pochodzenia z zejściem pomyślnym. Medycyna, 1891 r., str. 97, 113, 134.

Drobnik T. O przenoszeniu czynności mięśni przy porażeniach dziecięcych. Gaz. Lek., 1893 r., str. 120.

Pałowski A. Poliomyelitis anterior czy neuritis multiplex. Gaz. Lek., 1894 r., str. 463.

Drobnik T. Dalsze doświadczenie nad leczeniem porażen dziecięcych za pomocą przeniesienia czynności mięśni. Nowiny Lek. 1894 r., str. 323.

Schramm H. Przyczynek do operacji przemieszczenia ścięgien w celu leczenia zniekształceń stopy wskutek porażenia dziecięcego. Gaz. Lek., 1898 r., str. 989.

Arnsztein F. Przypadek poliomyelitidis anterioris aut polyneuritidis. Czasop. Lek., 1900 r., str. 118.

Barącz. Przypadek poliomyelitid. anter. acut. Przegl. Lek., 1900 r., str. 70.

Higler H. W sprawie zaburzeń potowowydzielinowych w poliomyelitis anterior (paralysis infantilis spinalis) i posterior (herpes zoster). Kron. Lek., 1902 r., str. 1 i 44.

Leśniowski. O nowoczesnem leczeniu operacyjnem porażen dziecięcych pochodzenia rdzeniowego. Medycyna 1907 r., str. 272 i nast.

Sterling. Poliomyelitis z zajęciem dróg piramidowych. Medycyna, 1907 r., str. 559 i 572.

Koellchen. Przypadek poliomyelitidis acutae adultorum. Medyc., 1908 r., str. 776.

Kępczyński St. Przypadek poliomyelitidis anter. acutae adultorum. Medycyna, 1908 r., str. 802.

Higler. Pokazy: a) poliomyelitis sabacuta adultorum, b) poliomyelitis sabacuta. Gaz. Lek., 1909 r., str. 1168 i 1171.

- Higier.** Przypadek poliomyelitidis diffusae subacutae z zajęciem pewnych mięśni brzucha, jąder i pęcherza. *Medyc.*, 1909 r., str. 270.
- Nelken.** Poliomyelitis anterior acuta et syringomyelia. *Przegl. Lek.*, 1909, str. 207.
- Steinberg.** Przypadek zaniku mięśni pochodzenia rdzeniowego (atrophia muscul. progres. spinalis). *Przegl. Lek.* 1910 r., str. 627.
- Lipstadt.** Przypadek poliomyelitidis anter. acutae, symulujący dystrofię mięśniową. *Neur. Pol.*, T. II, str. 744.
- Jakubowicz.** Choroba Heine Meidina według ostatnich badań. *Med.*, 1910, str. 332.
- Landau.** Przypadek poliomyelitidis anterior chronica. *Przegl. Lek.*, 1911 r., str. 600.
- Bychowski.** Choroba Heine Medina (poliomyelitis anterior) w świetle spostrzeżeń i doświadczeń lat ostatnich. *Odczyty kliniczne. Zesz.* 223, 224, 225.
- Biegański.** Przypadki porażenia typu Heine Medina i porażenia mózgowego. *Medyc.*, 1913 r., str. 583.
- Korczyński.** Spostrzeżenia kliniczne w kilku sporadycznych przypadkach choroby Heine Medina o niezwykle korzystnym przebiegu. *Przegl. Lek.*, 1913 r., str. 565 i 584.
- Piltz.** Przypadek ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia. *Przegl. Lek.* 1913 r., str. 444.
- Bobak.** Przypadek poliomyelitidis anterioris. *Przegl. Lek.*, 1914 r., str. 276.
- Starkiewicz Sz.** Choroba Heine Medina czyli nagminne rdzeniowe porażenie dziecięce. *Przegl. Lek.*, 1916 r., str. 72.
- Sterling.** Dwa przypadki choroby Heine Medina z objawami zajęcia dróg piramidowych. *Neur. Pol.* T. II, str. 597.
- Wurcelman.** Przypadek choroby Heine Medina. *Neur. Pol.*, T. IV, str. 230.

Syringomyelia.

Pomimo bardzo licznych badań etiologia syringomyelii bynajmniej wyświetlona nie jest.

Wrodzone usposobienie odgrywa tu rolę wielce doniosłą — ponieważ i samo cierpienie w znacznej części przypadków powstaje na tle wady rozwojowej rdzenia, wzgl. kanału środkowego (patrz patogenezę). Przemawiają za tem liczne piętna zwyrodnienia, spostrzegane u dotkniętych syringomyelią bardzo często.

Z przyczyn wywołujących znaczenie największe ma *uraz kręgosłupa* (upadek na krzyż, wstrząśnienie rdzenia); znajdujemy go w wywiadach u dość znacznej części chorych; w wielu zresztą razach uraz nie jest przyczyną cierpienia bezpośrednią, lecz wpływa jedynie na ujawnienie syringomyelii, która do chwili owej przebiegała skrycie. *Przeziębienie*, zwłaszcza działanie wilgoci, przeciążenie pracą fizyczną, nadużycia i inne zwykle czynniki trafiają się często w przypadkach poszczególnych — o wpływie ich jednak wiemy niewiele; stwierdzone jest tylko, iż syringomyelia rozwija się głównie wśród klas biedniejszych, u ludności robotniczej, wyrobniczej, włościańskiej.

Syringomyelia jest cierpieniem względnie częstym, dotyka ono przeważnie mężczyzn. Pierwsze objawy cierpienia występują zwykle

wcześnie, — w znacznej większości przypadków między 20 i 35 laty, niekiedy jednak w wieku o wiele wcześniejszym między 10 i 20 laty; po latach 40-tu syringomyelia rozwija się rzadko.

Anatomia patologiczna. Nazwa „syringomyelia“, wielokrotnie od-



Rys. 124. Syringomyelia. Spostrzeż. I. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupo-
we = 5 razy. Mikrofotografia.

rzucana, zmieniana, ograniczana tylko do pewnych części spozstrzeżeń — zyskała obecnie prawa obywatelstwa zupełne. I przyznać należy — słusznie. Jako miano czysto anatomiczne, wyraża ona pojęcie jasne: stan chorobowy, cechujący się obecnością jam w rdzeniu, bez względu na ich pochodzenie.

Ów stan chorobowy w wielu razach rozpoznać się daje natychmiast po wyjęciu rdzenia z worka opony twardej. Zamiast postaci wałkowatej rdzeń okazuje się spłaszczone, czasem jak taśma; zniekształcenie to występuje szczegól-

niej wyraźnie w części szyjowej i grzbietowej górnej. Bródka przednia jest zwykle bardzo głęboka, nieraz przedziela ona rdzeń na dwa równoległe wałki. Wzięty w palce rdzeń taki, jak rura o ścianach miękkich, zmienia swój kształt; wewnątrz wyczuwa się często chełbotanie.

Oznaki te charakteryzują zresztą przypadki bardzo rozwinięte — obecność zaś jamy niewielkiej może na kształt rdzenia zewnętrzny wpływ nie wyrzeć.

W pewnym wreszcie szeregu przypadków rdzeń okazuje się grubszym, niż w normie i wewnątrz nie tylko nie wyczuwa się próżni, lecz przeciwnie, jakby sznur twardszy, niż warstwy obwodowe.

Na przekroju znajduje się jamę, wypełnioną po większej części płynem przezroczystym, nie różniącym się od płynu mózgowordzeniowego, niekiedy tylko w płynie tym widać domieszkę krwi; wreszcie w paru spozstrzeżeniach zawartość jamy była gęsta, galaretowata.

Jama ciągnąć się może wzdłuż całego rdzenia, częściej zajmuje ona część szyjową i grzbietową, a niżej znika lub przynajmniej zmniejsza się znacznie.

Wielkość jamy bywa bardzo rozmaita: czasem jest ona tak wielka, iż rdzeń stanowi tylko względnie wąską otoczkę, w innych znów razach otwór zaledwie dostrzedz się daje. Kształty jamy także różnią się wielce. Już to widzimy w środku rdzenia otwór okrągławy, wielokątny (rys. 131), lub trójkątny (rys. 124), już też szpare poprzeczną



o brzegach ząbkowanych lub falistych (rys. 127). Czasem istnieją dwie jamy, rozdzielone dość wąską przegródką (rys. 125, 126), lub nawet cały szereg jam, wśród tkanki w wysokim stopniu rozrzedzonej (rys. 136).



Rys. 125.



Rys. 126.



Rys. 127.

Syringomyelia. Spozrzeh II. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikro fotografie.

Umiejscowione są te jamy w ogromnej większości przypadków w części rdzenia środkowej. Ich stosunek do poszczególnych obrębów w substancji rdzeniowej wskazują najlepiej skrawki zabarwione.

Zaczyna się zwykle jama w spoidle szarem, następnie rozszerza się, niszcząc przeważnie rogi tylne (rys. 125, 127); rogi przednie rozsunięte, mogą pozostać względnie dobrze zachowanymi (rys. 124), zwykle jednak i one z czasem okazują się dotkniętymi. Zdarza się, iż cierpienie powstaje wyłącznie po jednej stronie rdzenia, zajmując bądź róg tylny i przedni jednocześnie, bądź tylko jeden z nich (rys. 136).

Im dalej posunięta jest sprawa chorobowa, tem większy udział bierze i substancja biała. Za prawidło jednak uważać należy, iż słupy przednie zmianom nie ulegają — wyjątkowo tylko widać zwyrodnienie w obrębach pęczków piramidowych nieskrzyżowanych (rys. 124). Dobrze zachowane i zwykle bardzo wyraźne pozostaje spoidło przednie.

W słupach bocznych zwyrodnieniu ulegają często pęczki piramidowe skrzyżowane, a w przypadkach bardzo rozwiniętych (rys. 126)

i obręby pozostałe. Zajęcie słupów tylnych, przytem w stopniu wysokim, spostrzega się w większości przypadków. Zdarza się nawet, iż jama rozszerzając się w kierunku przegródki tylnej, dochodzi prawie aż do obwodu rdzenia (rys. 124) i rozwija się wyłącznie tylko kosztem słupów tylnych — należy to jednak do wyjątków. W warunkach zwykłych część obwodowa słupów tylnych pozostaje zachowana, w środkowej zaś większość włókien nerwowych ulega zniszczeniu.



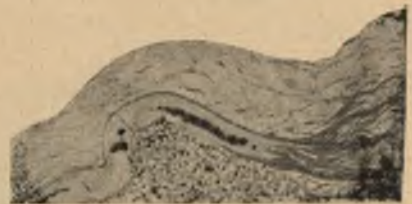
Rys. 128. *Syringomyelia*. Ściana jamy (kąć dolny jamy na rys. 135). Barwienie karminem. Powiększenie: szkło przedm. 4, oczne 1 (Leitz) = 78 razy. Mikrofotografia.

Miejscami pasemka gleju układają się zupełnie falisto, tak że powstają jakby brodawki (rys. 128), zwrócone ku jamie swą stroną wypukłą; od podstawy tych brodawek rozsypują się wachlarzowato najcieńsze włókienka gleju.

W utkaniu ściany jamy oprócz gleju bierze udział niewątpliwy i zwykła tkanka łączna, — przeważnie dostarczają jej zwyrodniałe i niedrożne naczynia krwionośne. Cechą bowiem stałą syringomyelii oprócz przekrwienia są zmiany i w ścianach naczyń; ich zgrubienie i nacieczenie prowadzi często do zupełnego zamknięcia światła, tak że z naczynia krwionośnego pozostaje tylko powrózko tkanki łącznej. I powrózko takie, wygięte falisto, zawierające jeszcze gdzieś resztki krążków krwi (rys. 129), wraz z pęczkami włókien z przegródki rdzeniowej dąży ku ścianie jamy;

Czasem wreszcie jama dochodzi do rozmiarów dość znacznych, lecz elementów nerwowych nie niszczy bynajmniej (rys. 131) — substancja szara jest tylko rozsunięta, biała zaś zupełnie prawidłowa.

W ogromnej większości przypadków wyróżnia się wyraźnie ściana jamy — na przekroju otoczka, słabo zabarwiona. W warstwie obwodowej tej otoczki, to jest na pograniczu z zachowaną tkanką rdzeniową widać glej wybuchający, bogaty w jądra i obficie unaczyniony. Im bliżej jamy, tem bardziej zbitą tkankę tworzą włókna gleju, tem mniej zawierają one jąder i naczyń — warstwa wewnętrzna ma wygląd prawie jednolity.



Rys. 129. *Syringomyelia*. Ściana jamy (część jamy na rys. 127). Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie: szkło przedm. 4, oczne 1 (Leitz) = 78 razy. Mikrofotografia.

przeplatając się z włóknami gleju, tworzy ono utkanie zbite. W innych razach część naczyń w pobliżu jamy ulega zwyrodnieniu szklistemu, które rozszerza się i dalej, tworząc w otoczce jamy wysepki, słabo zabarwione, o wejrzeniu jednolitem.

Od powierzchni wewnętrznej w głąb jamy rdzeniowej zwieszają się czasem wyrosłe brodawkowate, dochodzące nieraz rozmiarów znacznych.

Z wewnątrz w wielu razach jama pokryta jest bądź na całym obwodzie, bądź na części tylko — nabłonkiem wałeczkowatym zupełnie takim, jaki widzimy w kanale środkowym. Ta wyściółka nabłonkowa ma pod względem teoretycznym znacznie wielce doniosłe: rzuca ona światło na pochodzenie syringomyelii. Wprawdzie co do tego pochodzenia poglądy bynajmniej ustalone nie są. Owszem istnieje obecnie jeszcze kilka teorii bardziej lub mniej uzasadnionych, lecz dość sprzecznych, — mowa będzie o nich niżej. Z drugiej jednak strony niepodobna pominąć milczeniem szeregu faktów, stwierdzonych niezaprzeczenie, choćby znaczenie ich dostatecznie wyjaśnione nie było.



Rys. 130. **Hydromyelia** w okresie rozwoju początkowym. Spostrzeż. III. Barwienie karminem. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.



Rys. 131. **Hydromyelia** silnie rozwinięta. Spostrzeż. IV. Barwienie metodą Iala. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

Otóż nie ulega wątpliwości żadnej, że w wielu razach otwór w rdzeniu powstaje wskutek *rozszerzenia kanału środkowego*, — przypadki to pod wielu względami analogicznie do wodogłowia (hydrocephalus) wyodrębniają, jaką grupę samoistną pod nazwą **hydromyelii**. Wystarczy rzucić okiem na okres początkowy podobnej sprawy (rys. 130), aby się o takim pochodzeniu otworu przekonać. Na odciinkach, leżących powyżej lub poniżej rozszerzenia, widać znaczne

skupienie komórek nabłonkowych w pobliżu kanału środkowego; kanał ma kształt podługowatej szczeliny z wypustkami i uchyłkami. Z czasem, gdy sprawa posuwa się dalej, jama rozszerza się znacznie, tak iż wyściółki nabłonkowej nie starczy, — utrzymuje się ona tylko na pewnej części ściany (rys. 131).

W innych jednak razach jama w rdzeniu wydaje się od kanału środkowego niezależną; kanał, na pozór normalny, zajmuje swe miejsce zwykle, jama zaś rozwija się w sposób odmienny, mianowicie spośród wybujalego nadmiernie gleju.

To bujanie gleju przedstawia się pod postaciami rozmaitemi.



Rys. 132. Syringomyelia i wiąd rdzenia. Sposzrz. V. Gliomatoza ośrodkowa — ognisko w części ośrodkowej słupów tylnych. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

W jednym szeregu przypadków mamy do czynienia ze sprawą czysto nowotworową, zwaną *gliomatozą ośrodkową* (gliomatosis centralis). W części rdzenia ośrodkowej powstaje skupienie gleju w postaci ogniska (rys. 132), zwykle dość wyraźnie odgraniczonego od pozostałej tkanki nerwowej. Widać w niem ogromną liczbę komórek gleju gwiaździstych, pająkowatych, lub okrągławych; niektóre z tych komórek wyróżniają się swym wyglądem charakterystycznym wskutek

znacznie zwiększonej ilości zarodki („cellules neuroformatives“ — autorów francuskich). Stosunkowo mniej jest włókien glejowych, na-



Rys. 133. Syringomyelia i wiąd rdzenia. Sposzrz. V. Jama, pochodząca z gliomatozy ośrodkowej. Barwienie metodą Pála, następnie karminem. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.



Rys. 134. Syringomyelia i sarkomatoza rdzenia. Sposzrz. VI. Jama, pochodząca z mięsaka wewnątrzrdzeniowego. Barwienie metodą Van Giesona. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

tomiast uderzają obficie rozmnożone naczynia, o ścianach zgrubionych i nacieczonych, niekiedy szklistych; elementów nerwowych brak zu-

pełnie. Część środkowa tego ogniska z czasem ulega rozpadowi, później wessaniu i w ten sposób powstaje jama, w której następnie różniczkują się ściany (rys. 133).

Charakter nowotworowy tego rozrostu gleju jest nieraz tak wybitny, że mówi się o *glejaku* (glioma); zdarza się nawet spostrzegać nowotwory o komórkach zbliżonych do mięsakowych (gliosarcoma) lub wręcz mięsaki wewnątrzrdzeniowe (rys. 134), które prowadzą do wydrążenia (moje spostrzeżenie).

W drugiej grupie przypadków, noszącej miano *gliozy pierwotnej ośrodkowej* (gliosis primaria centralis) rozrost gleju jest rozlany, o granicach niejasnych (rys. 135). Stosunkowo rozwija się więcej włókien, niż komórek, tak że sprawa wykazuje wiele cech wspólnych ze zwykłym stwardnieniem. Zaczyna się ona najczęściej

w pobliżu kanału środkowego (sclérose périependymaire), nieraz w którym z rogów, czasem nawet w



Rys. 135. Syringomyelia. Spostrzeż. VII. W lewym słupie tylnym *glioza ośrodkowa* ze znaczną ilością naczyń krwionośnych; w całym obrębie słupów tylnych rozrzedzenie tkanki nerwowej. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe=5 razy. Mikrofotografia.



Rys. 136. Syringomyelia. Spostrzeż. VII. Jamy, pochodzące z gliozy ośrodkowej. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

substancji białej, lecz tylko w części ośrodkowej słupów tylnych, w sąsiedztwie rogów tylnych. Stwardniałe włókna, a także pęczki tkanki łącznej, pochodzące, jak wspominałem wyżej, ze zwyrodniałych naczyń — stanowią ścianę jamy (rys. 136), która w pewnych, bliżej jeszcze nie określonych warunkach, wytwarza się wśród tej gliozy.

Badając na rozmaitych wysokościach taką jamę, pochodzącą z gliozy, znaleźć można miejsca, w których ściana jamy pokryta jest zewnątrz, przynajmniej na części

obwodu — nabłonkiem wałeczkowatym. Nie jest to bynajmniej prawdziwym stałem, występuje jednak tak często, iż dowodzi związku

pewnego między gliozą i kanałem środkowym. Za związkiem takim przemawiają i różne nieprawidłowości, ze strony kanału środkowego: rozszerzenie, tworzenie rozgałęzień i uchyłków, podział wreszcie na kilka kanałów, leżących w smudze wybujalego gleju (rys. 137), — nieprawidłowości, spostrzegane nawet w tych przypadkach, gdy jama nigdzie wyściółki nabłonkowej nie posiada.

Wynika stąd, iż różnicy zasadniczej między hydromyelią a syringomyelią, pochodzącą z gliozy, niema. Obydwie te sprawy, jak słusznie zauważył Schlesinger, stanowią łańcuch anatomiczny: na jednym jego końcu mieści się hydromyelia z całkowitą wyściółką nabłonkową, na drugim syringomyelia ze ścianą, utkaną tylko z gleju i tkanki łącznej.



Rys. 137. Syringomyelia. Spostrzeż. VII. Szeroki kanał środkowy w części rdzenia szyjowej ponad jamą. Barwienie metodą Van Giesona. Powiększenie: szkło przedmiot. 4, oczne 3 (Leitz) = 110 razy. Mikrofotografia.

Wspomnieć jeszcze należy o innych, rzadszych sposobach powstawania jam w rdzeniu. Istnieje niewątpliwie t. zw. *syringomyelia urazowa* — jamy w rdzeniu po złamaniach lub zwichnięciach kręgosłupa, powyżej miejsca ucisku (rys. 138) lub też poniżej. Wyróżniają się te jamy swem umiejscowieniem wyłącznie w słupach tylnych.

Wylew krwi w substancji rdzeniowej szarej (haematomyelia) może być także punktem wyjścia syringomyelii; zdarza się nawet, iż podrażnienie, spowodowane przez wylew krwawy, prowadzi do gliozy postępującej, a następnie do syringomyelii daleko obszerniejszej, niż pierwotne ognisko krwotoczne.

Czasem też, w warunkach, jeszcze bliżej nie znanych, powstają w rdzeniu szczeliny i jamy, prawdopodobnie wskutek odżywiania upośledzonego tkanki rdzeniowej, np. w razie zwyrodnienia naczyń; dzięki stwardnieniu glejowemu dokoła szczelin takich różniczkuje się ściana. I te jamy umiejscawiają się najczęściej bądź w substancji szarej ośrodkowej, bądź w słupach tylnych.



Rys. 138. Syringomyelia urazowa. Spostrzeżenie VIII — złamanie kręgosłupa. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

Wreszcie również w słupach tylnych na tle już istniejącego zwyrodnienia rozwinąć się może typowa jama syringomyelityczna. Jest ona wówczas powikłaniem innego jakiegoś cierpienia rdzeniowego, np. władu (rys. 132, 133).

Czasami, wogóle jednak rzadko, sprawa chorobowa przekracza granice rdzenia: koniec wydrążenia mieści się w rdzeniu przedłużonym; dotknięta bywa zwykle substancja szara: jądra n. podjęzykowego, twarzowego i t. d.

W pewnej grupie przypadków w cierpieniu biorą udział i opony rdzeniowe, szczególnie w części szyjowej; syringomyelia łączy się w takim razie z zapaleniem opon przerostowem (pachymeningitis cervicalis hypertrophica).

Poglądy co do patogenезы syringomyelii różnią się, jak to już zaznaczyliśmy, znacznie. Z faktów anatomicznych wysnuto kilka sprzecznych na pozór teorii, z których żadna nie może mieć pretensyi do wyłączności. Badania nowszych czasów wpłynęły na rozmaite, przed laty tak żywe polemiki co do pochodzenia syringomyelii, — w sposób wybitnie uspakajający. Okazało się, że badacze mieli po większej części da czynienia z materiałem różnym i z jednego szeregu przypadków na drugi wyniki badań nie mogły być przenoszone bez pewnego naciągania. Z czasem stało się oczywistem, że syringomyelia jest co do patogenезы pojęciem złożonym, że pewne grupy przypadków odpowiadają zupełnie jednej teorii — inne drugiej, różniącej się znacznie, bynajmniej jednak nie błędnej.

Największą liczbą zwolenników cieszy się dziś teoria, uważająca syringomyelię za *następstwo wrodzonej nieprawidłowości rozwoju* (Leyden, Virchow, Kahler, Pick, Hoffman, Schlesinger); teoria ta obejmuje niewątpliwie bardzo znaczną część przypadków omawianego cierpienia. Główną rolę odgrywa przytem kanał środkowy: bezpośrednie rozszerzenie jego daje hydromyelię, bujanie zaś nabłonka kanału lub jego uchyłków prowadzi do gliozy, z której tworzy się syringomyelia.

Według drugiego szeregu badaczy (Simon, Grimm, Schultze, Westphal, Roth, Dejerine) jamy syringomyelityczne powstają wskutek *rozpadu tkanki nowotworowej* — gliomatozy, połączenie zaś jam tych z kanałem środkowym może być przypadkowe. Dziś pogląd taki nie ma bynajmniej zdecydowanych przeciwników, ponieważ okazało się, że w wielu razach niepodobna inaczej wyjaśnić genezy znajdujących zmian.

Część znów autorów francuskich zwłaszcza dawniejszych (Charcot, Joffroy, Achard, Hallopeau, Guinon) upatruje w syringomyelii *sprawę zapalną*, nadając jej miano *myélite cavitaire*, *myélite intersti-*

tielle chronique. Obecnie teoria ta ma mało zwolenników nawet wśród autorów francuskich, gdyż zastosować ją można tylko do przypadków bardzo nielicznych, tak że uogólnienie jest zupełnie niemożliwe.

Do szczupłej wreszcie bardzo cząstki przypadków zastosować się daje *teoria zastoinowa* (Langhaus, Kronthal), uważająca jamy za następstwo zastoinu limfy wskutek ucisku rdzenia.

Obraz chorobowy. Fizjologia i patologia substancji rdzenia szarej nie jest znana zbyt dokładnie — w każdym razie już dostatecznie, aby wykazać związek bezpośredni między umiejscowieniem zmian syringomyelitycznych i objawami podstawowymi tego cierpienia.

Zniszczenie rogów tylnych tłomaczy doskonale znamienne zaburzenie w dziedzinie czucia, nazwane nawet „rozszczeniem czucia syringomyelitycznym“; zniszczenie rogów przednich prowadzi do zaniku mięśni postępującego. Tylko grupa zaburzeń naczynioruchowych i odżywczych przypisywana jest — do pewnego stopnia hypotetycznie — zajęciu substancji szarej środkowej i podstawy rogów tylnych.

Cierpienie rozwija się zwykle nieznacznie, podsuwa się, rzecz można, cichaczem; gdy chory, zwróciwszy nań wreszcie uwagę, udaje się do lekarza — zwykle znaleźć można zaburzenia już dość wybitne, bądź w jednej z trzech podstawowych grup objawów syringomyelii, bądź nawet we wszystkich tych dziedzinach jednocześnie.

W skargach chorego zwykle na planie pierwszym stoją zaburzenia w *dziedzinie ruchowej*, mianowicie upośledzenie sprawności rąk. Zależy ono od stopniowego zaniku mięśni, który, rozpoczynając się w drobnych mięśniach dłoni i palców, posuwa się zwolna ku odcinkom ośrodkowym kończyny (postać zaniku Aran-Duchenne'a). Podobnie jak w zapaleniu rogów przednich przewlekłym, na rękę wytwarzają się zagłębienia, przez skórę uwydatniają się ostro zarysy kości, palce ustalają się w położeniu nieprawidłowym. Ręka szponowata, rzadziej ręka małpia są tych zaników następstwem: nieraz znów wskutek przewagi mięśni, unerwianych przez n. promieniowy (mięśnie te zachowane są najdłużej), występuje zniekształcenie pod postacią ręki karczodka (napiętek i pierwsze członki palców rozgięte, ostatnie zgięte). Zmiany te wyrażone są zwykle dość symetrycznie na obu kończynach, rzadziej daleko cierpienie ogranicza się do jednej strony ciała.

Osłabienie siły mięśniowej w rękach nie jest wyłącznie od zaniku mięśni zależne — owszem po większej części występuje i niedowład wprawdzie zwykle nie całej kończyny, lecz niektórych grup mięśniowych, nieraz nawet takich, których odżywianie wydaje się na pozór jeszcze prawidłowym.

W mięśniach dotkniętych widać drżenie włókienkowe, które nieraz do takiego dochodzi natężenia, że wydaje się, jakoby mięśnie falowały.

Wyrazem upośledzonego odżywiania mięśni jest obniżenie pobudliwości elektromotorycznej; często też występuje i odczyn zwyrodnienia, szczególnie w mięśniach, w których sprawa zanikowa jest w biegu.

Napięcie mięśni okazuje się zwykle wzmożone, — widać to na kończynach dolnych nawet w okresie, gdy zanik mięśni ogranicza się tylko do kończyn górnych. Przy ruchach biernych natrafia się na opór dość znaczny, ruchy czynne mogą być również utrudnione; chód chorego nosi nieraz cechy kurczowe. Zdarza się nawet, zwykle jednak w późniejszych okresach cierpienia, iż we wszystkich kończynach rozwijają się przykurczenia istotne.

Odruchy ścięgnowe, zależne od mięśni zanikłych, są osłabione lub zniesione, w innych zaś obrębach (zwłaszcza kończynach dolnych) są one zwykle wzmożone; często wywołać można objaw stopy drgawkowej i objaw Babińskiego.

Odruchy skórne są po większej części spotęgowane.

Z biegiem czasu zanik mięśni posuwa się coraz dalej — zajmuje mięśnie ramienia, karku, szyi, tułowia; kończyny dolne mogą opierać się długo, w innych znów razach w okresie względnie wczesnym niektóre grupy mięśniowe i tutaj ulegają zanikowi, co prowadzi do różnych zniekształceń stopy (stopa szpotawa, końska, hakowata).

W rozmaitych postaciach nietypowych zanik rozszerza się nieprawidłowo, przeskakując z jednej kończyny na drugą.

W niektórych przypadkach odżywianie mięśni może pozostać prawidłowe bardzo długo, nawet do końca życia; w tych razach widoczne jest, iż zmiany anatomiczne nie zajęły rogów przednich.

Drugą podstawową grupę w obrazie klinicznym stanowią zaburzenia w dziedzinie czucia. Są one niezmiernie stałe i występują zwykle bardzo wczesnie, nieraz przed wszystkimi innymi objawami, — tylko chory nie zawsze na nie uwagę zwraca. Najbardziej znamienne jest, jak już wspominałem wyżej, owo rozszczenie czucia, polegające na tem, iż przy dobrze zachowanym dotyku czucie ciepłotne i bólowe zniesione jest zupełnie. Oznakę widoczną tego znieczulenia częściowego stanowią zwykle liczne ślady i blizny po rozmaitych oparzeniach lub urazach, o których, w chwili ich powstania, chory zupełnie nie wiedział. W okresie cierpienia początkowym czucie ciepłotne i bólowe są tylko osłabione w większym lub mniejszym stopniu, później dopiero następuje znieczulenie zupełne. Czucie dotykowe

w ogromnej większości przypadków pozostaje aż do końca prawidłowym, niekiedy jednak i ono ulega upośledzeniu pewnemu — w razach zaś wyjątkowych nawet zniesieniu zupełnemu; znieczulenie skóry w obrębach dotkniętych jest wówczas całkowite.

Umieszczeniem typowym tych znieczuleń są kończyny górne lub ich odcinki, a także połowa tułowia górna; po większej części zajęcie jest obustronne, dość symetryczne, czasem zajęta jest tylko jedna kończyna. Używając ogólnie przyjętych porównań, mówi się, iż chory ma znieczulenie w postaci kurtki, rzadziej kamizelki — w innych znów razach w postaci tylko rękawów lub też rękawiczek krótszych lub dłuższych i t. p. Badania jednak nowsze wykazały, iż obręby znieczulenia biegną nieraz i wzdłuż osi kończyn, zajmując odpowiedni pas poprzeczny na tułowiu, — rozmieszczenie znieczulenia nosi wówczas charakter korzeniowy.



Rys. 139. Syringomyelia. Spostrzeżenie klin. I.

Na kończynach dolnych znieczulenie jest rzadsze; i tutaj zwykle zajęte są całe odcinki kończyn.

Czucie mięśniowe pozostaje zwykle prawidłowym.

W obrębach znieczulenia występują często rozmaite parestezye, zwłaszcza dotyczące czucia ciepłotnego. Na bóle samoistne choroby uskarżają się rzadko — w wyjątkowych tylko razach spostrzegano bóle bardzo silne, podobne do strzelających.

Syringomyelia bez zaburzeń czucia należy do wyjątków nadzwyczaj rzadkich; w piśmiennictwie jednak istnieje parę spostrzeżeń takich, stwierdzonych i na stole sekcyjnym.

Grupę objawów nadzwyczaj charakterystyczną stanowią *zaburzenia naczynioruchowe i odżywcze*, dotyczące skóry oraz układu kostnego, zwłaszcza na kończynach górnych. Skóra na rękach jest blada lub sina, żyły rozszerzone zarysowują się wyraźnie, często skóra okazuje się zanikłą, cienką i lśniącą; rozmaite wysypki, pęcherze i strupy występują tu z upodobaniem szczególnem. Niekiedy skóra na rękach jest silnie, lecz nierównomiernie, wysepkami zabarwiona, tak że ręka wygląda jak gdyby była w skórze jaszczurczej lub krokodylej (*main en peau de lézard*). Drobne ranki lub oparzenia, które dzięki znieczule-

niu powstają, okazują mało skłonności do zagojenia, ślimaczą się długo; łatwo wytwarzają się nagniotki, które w pewnych warunkach prowadzić mogą do wrzodów drążących. Paznokcie kruszeją, zniekształcają się, odpadają (rys. 139, 140).

Tkanka podskórna często rozrasta się, nabrzmiewa, rozwija się w niej rodzaj obrzęku twardego, nie pozostawiającego przy ucisku zagłębienia; ręka wydaje się spuchniętą (main succulente). Częściej jeszcze ta tkanka podskórna staje się głębą przyjazną dla spraw zapalnych, ropnych — powstają z a s t r z a ł y (panaritia), zwykle zupełnie bezbolesne, lecz uporczywe; powtarzają się one nieraz, pozostawiając po sobie głębokie blizny (rys. 139). Wogóle odżywianie tkanek



Rys. 140. Syringomyelia. Spozrzeż. klin. 1^l.

szczególniej na końcach palców jest tak nędzne, że martwieją one z największą łatwością — odpadają kawałki całe nie tylko części miękkich, lecz i kości; to też na niektórych palcach brak nieraz członków końcowych, a często zmiany rozszerzają się tak dalece, że całe palce wyłuszczone być muszą (rys. 140).

W razach zaś wyjątkowych na palcach rozwija się zgorzel (rys. 141), podobnie jak w chorobie Raynaud'a.

Cierpienie sta w ó w (arthropathia) należy do objawów bardzo częstych. Stawy nabrzmiewają, dochodząc nieraz do rozmiarów ogromnych, unieruchamiają się lub przeciwnie rozluźniają, powierzchnie stawowe zanikają, kawałki odłamują się. Staw barkowy, łokciowy, szczególnie zaś napięstkowy są zwykłym tych zmian umiejscowieniem.

Kości stają się kruche: łamią się przy najlżejszych obrażeniach lub nawet bez powodu widocznego (zwłaszcza ramię i promień). Badanie promieniami Roentgena wykazuje nieraz zubożenie kości w części nieorganiczne, a także rozrzedzenie tkanki gąbczastej.

Skrzywienie kręgosłupa (najczęściej kyphoscoliosis), szczególnie w części grzbietowej górnej — stanowi jeden z bardzo stałych objawów syringomyelii. Po większej części z początku skrzywienie to zależy od obniżenia napięcia w mięśniach kręgosłupa, później przyłączają się i zmiany kośćca.



Rys. 141. Syringomyelia. Spostrzeżenie kliniczne III.

Niejednokrotnie spostrzegana była łódkowata postać klatki piersiowej (Goldbaum).

Na kończynach dolnych zaburzenia odżywcze występują bez porównania rzadziej. Opisa- no jednak typ lędźwiowo-krzyżowy syringomyelii, w którym na czoło obrazu chorobowego występują właśnie zaburzenia odżywcze na kończynach dolnych: wrzód drążący stopy, rozmaite zmiany w stawie kolanowym lub skokowym i t. p.; zaburzenia czuciowe, tak wybitne w postaci zwykłej czyli szyjowej, są tu często zupełnie nieznaczące.

Wzmoczone wydzielanie potu miejscowe lub ogólne trafia się często.

Zaburzenia w czynności zwieraczy występują wogóle nieczęsto, przy tem zwykle dopiero w okresie cierpienia późnym, nieraz nawet końcowym.

Nierówność źrenic spostrzegana jest bardzo często, niemal w połowie przypadków; czasem szpara powiekowa po jednej stronie okazuje się węższą. Odruchy źrenic zwykle są zachowane.

Objawem względnie częstym jest drżenie gałki ocznej (nystagmus) w rozmaitych kierunkach, szczególnie zaś wiercenie gałki (nystagmus rotatorius). Niekiedy przyłączają się porażenia nerwów ruchowych gałki ocznej, szczególnie nerwu odwodzącego.

Udział iunych nerwów mózgowych wyłączony też nie jest: porażenie twarzowe, krtaniowe, zanik połowiczny języka i t. p. objawy były notowane nieraz.

W późniejszych okresach cierpienia przyłączają się niezbyt rzadko objawy opuszkowe, które zresztą niekiedy przeważają w całym obrazie chorobowym już od początku (syringobulbia).

Już w etiologii wspominałem, że u dotkniętych syringomyelią spostrzega się bardzo często rozmaite piętna zwyrodnienia, — w ostatnich czasach zwrócono na to uwagę baczniejszą (Finzi). Są to rozmaite wrodzone nieprawidłowości ze strony kośćca (anomalia wzrostu ogólne lub rozwoju poszczególnych części, oznaki przebytego wodogłowia; inne nieprawidłowości czaszki, żuchwy, zębów, żebra szyjowe, niekiedy tarń dwudzielna); uwłosienie o charakterze kobiecym, sutki nadliczbowe, nieprawidłowości lub niedorozwój narządów płciowych, anomalia w kształcie uszu, źrenica umieszczona pozaśrodkowo, wole i t. p. U każdego prawie chorego można wykryć tę lub inną anomalię, najczęściej nawet parę lub kilka z nich w najrozmaitszych połączeniach. Jest to zjawisko tak stałe, że uważać go za przypadkowe — niepodobna.

Jako powikłanie, należące do okresów późnych syringomyelii, wymieniłem można zaburzenia w dziedzinie umysłowej: omamy, obłąd prześladowczy, nastrój posepny; w wielu razach występują one dopiero przed samą śmiercią.

Niekiedy, rzadko jednak, do syringomyelii przyłączają się objawy wiądowe, mianowicie bezład. Jak widzieliśmy wyżej, kombinacja tych dwóch postaci chorobowych stwierdzana bywała i przy badaniu pośmiertnym.

Przebieg i postaci. Syringomyelia należy do cierpień o przebiegu niezmiernie przewlekłym: od chwili, w której objawy poszczególne uwagę chorego zwróciły, aż do śmierci upływają zwykle lat dziesiątki, nieraz 30 — 40 lat.

Rozwija się choroba bardzo powoli i, dotarwszy do jakiegoś stopnia wysokości, trzyma się na nim przez lat wiele prawie bez zmian żadnych. W innych znów razach w przebiegu odróżnić można okresy ostrzejsze, nasilenia, po których następują długotrwałe zwolnienia ze znaczną nieraz poprawą niektórych lub nawet wszystkich objawów. Zmiany takie przypisywane są bądź wylewom krwawym, w zmienioną tkankę rdzeniową, lub miejscowemu nagromadzeniu się płynu surowiczego; krew i surowica ulegają następnie wessaniu, co ujawnia się przez znaczną poprawę w stanie chorego. W niewielkiej względnie grupie przypadków przebieg jest ostrzejszy — cierpienie kończy się w lat kilka lub parę.

Wyodrębnianie poszczególnych postaci klinicznych syringomyelii uzasadnione nie jest. W obrazie chorobowym tak złożonym każda z podstawowych grup objawów (zaburzenia ruchowe, czuciowe lub odżywcze) może wysunąć się na plan pierwszy i nadać zabarwienie charakterystyczne całokształtowi klinicznemu. Nie idzie jednak za tem, aby, jak to czynią niektórzy, przypadki podobne grupować w odmiany odrębne; najpierw granice pomiędzy nimi byłyby chwiejne niezmiernie, powtóre, owo zabarwienie kliniczne bynajmniej stałe nie jest: po pewnym przeciągu czasu zaburzenia innej grupy mogą się na czoło obrazu wysunąć. Zdarza się również, iż objawy wszystkie ograniczają się do jednej połowy ciała lub nawet do jednej kończyny. Daje to pochoop do wyodrębniania bez słuszności dostatecznej — syringomyelii w postaci połowicznej lub monoplegicznej.

Na wyróżnienie właściwie zasługuje jedna tylko postać syringomyelii, nie ze względu na jakąś odrębność kliniczną, lecz wskutek tego, iż przez czas długi uchodziła ona za cierpienie zupełnie samostne pod nazwą **choroby Morwana**. Liczne, bezbolesne zastrzały na ostatnich członkach palców, upośledzenie, względnie zniesienie czucia na rękach, wreszcie zanik drobnych mięśni dłoni — składają się na ów obraz kliniczny; pomimo że brak w nim tak znamienego rozszczepienia czucia (dotyk w większości przypadków bywa również upośledzony), dziś już zdaje się faktem stwierdzonym, iż choroba Morwana jest tylko jedną z odmian syringomyelii.

Syringomyelia bywa czasami przyczyną bezpośrednią śmierci: już to zanik mięśni przechodzi na tułów, zajmuje mięśnie międzyżebrowe, oraz przeponę i prowadzi do śmierci z zaduszenia (wyjątkowo rzadko), już też wskutek nieżyty pęcherza, odleżyn, ropówek, rozwija się ropnica lub posocznica, nieraz wreszcie cierpienie rozszerza się na rdzeń przedłużony i chory umiera wśród objawów opuszkowych. Częściej jednak daleko syringomyelia, obniżając znakomicie energię życiową ustroju, przygotowuje glebę, na której cierpienia inne (gruźlica, choroby zakaźne) rozwijają się łatwo i życiu chorego kres kładą. W każdym jednak razie do kresu owego chory z cierpieniem swem nie rozstaje się nigdy: do dziedziny podań lub rozpoznań błędnych należą niewątpliwie rzekome wyzdrowienia.

Na tych wytycznych **rokowanie** skreślić nietrudno. O wyleczeniu mowy być nie może, lecz widoków na zatrzymanie się sprawy chorobowej na pewnym szczeblu rozwoju jest wiele; i życie długie być może nieokreślenie. Złem staje się położenie chorego, gdy zanik na mięśnie klatki piersiowej przechodzi, gdy źródło zakażenia ropnego (zapalenie pęcherza, odleżyny, ropówki) usunąć się nie daje, lub gdy

się objawy opuszkowe rozwijają; życiu grozi wówczas niebezpieczeństwo wielkie. Zaburzenia umysłowe w okresie późnym po większej części za zwiastuny śmierci bliskiej uważać należy.

Rozpoznanie przypadków typowych wątpliwości budzić nie powinny. Zanik mięśni, znamienne rozszczepienie czucia, rozmaite zmiany odżywcze, blizny i ślady oparzeń — wszystko to na kończynach górnych, objawy kurczowe na dolnych; skrzywienie kręgosłupa, drżenie gałek ocznych — oto szereg znaków tak wybitnych, że omylić się trudno.

W wielu jednak razach ma się do czynienia z postaciami bądź niezupełnie jeszcze wykształconemi, bądź odbiegającemi od szablonu, niekiedy nawet daleko.

Jeśli w obrazie chorobowym miejsce czołowe zajmuje zanik mięśni, to syringomyelię wziąć można za *stwardnienie boczne z zanikiem mięśni* lub wreszcie za *zwyrodnienie mięśni pierwotne postępujące*. Błędu się tego unika, badając w każdym przypadku zaniku mięśniowego jaknajdokładniej dziedzinę czucia. Już samo istnienie zaburzeń w tej dziedzinie wyłącza wymienione wyżej cierpienia — charakterystyczne zaś rozszczepienie czucia i umiejscowienie zaburzeń wykaże, iż się ma przed sobą przypadek syringomyelii. Jeśli dziedzina czucia okazuje się normalną zupełnie, to nawet istnienie charakterystycznych zmian odżywczych nie daje jeszcze prawa do rozpoznania syringomyelii — z określeniem cierpienia trzeba się wówczas wstrzymać.

Lecz zanik mięśni w połączeniu ze zmianami czucia nie należy wyłącznie do symptomatologii syringomyelii. Przedewszystkiem połączenie to występuje w rozmaitego rodzaju *zapaleniach nerwów*; gdy zapalenie to, umiejscowione w kończynach górnych, rozwija się w sposób przewlekły — rozpoznanie może na pewne trudności natrafić. Zajęciu jednak nerwów obwodowych towarzyszą zwykle silne bóle, bolesność skóry, mięśni i pni nerwowych; zaburzenia czucia dotyczą wszystkich rodzajów czucia (w przypadkach wyjątkowych było spostrzegane i rozszczepienie według typu syringomyelii) i rozmieszczone są inaczej: w zapaleniu wielonerwowem przeważają one na obwodzie kończyn — w zapaleniu zaś jednego nerwu lub splotu ograniczają się tylko do obrębu jego rozgałęzienia. Wreszcie zbywa na drżeniu gałek ocznych, na skrzywieniu kręgosłupa i na objawach kurczowych w kończynach dolnych.

I zajęcie części szyjowej rdzenia (szczególniej w *zapaleniu opony twardej przerostowem* — rzadziej wskutek *zmian kilowych w oponach*, wskutek *próchnicy kręgów* lub *ucisku nowotworu*) — może dać całokształt kliniczny zbliżony: zanik mięśni i znieczulenie na kończynach górnych,

objawy kurczowe na dolnych. Lecz we wszystkich podobnego rodzaju przypadkach w obrazie chorobowym miejsce wybitne zajmują objawy podrażnienia: gwałtowne bóle, sztywność mięśni karku, nieraz bolesność kręgow szyjowych. Rozwój choroby jest w tych razach o wiele szybszy: w niedługim stosunkowo przeciągu czasu przyłączają się objawy, dowodzące przerwy w przewodnictwie rdzeniowem: porażenia, zaburzenia znaczne w oddawaniu moczu i t. p.

Były wprawdzie spostrzegane i połączenia syringomyelii ze zgrubieniem opon w części szyjowej (Borowiecki), lecz w rzadkich tych przypadkach rozpoznanie ścisłe możliwe jest dopiero na stole sekcyjnym.

W *stwardnieniu wieloogniskowem*, zwłaszcza powikłanem zanikami mięśniowymi, obraz chorobowy może chwilowo syringomyelię naśladować. Przy baczniejszym jednak badaniu zaburzeń czucia, okaże się iż są one niezbyt wybitne, charakterystycznego rozszczepienia niema; wykryć też zwykle można objawy typowe dla stwardnienia wieloogniskowego: drżenie zamiarowe, mowę skandowaną i t. d.

Z wszystkich cierpień rdzeniowych jedynie *wylew krwi do rdzenia* (haematomyelia) — dzięki swemu umiejscowieniu w substancji szarej może dać obraz zupełnie do syringomyelii podobny. Lecz nagłe powstanie tych zaburzeń i przebieg następny ze skłonnością wyraźną do polepszenia — chronią od rozpoznania błędnego.

„Wielka naśladowczyni“ — *histerya* może się i w postać syringomyelii przyoblec; nie brak niekiedy i rozszczepienia czucia, a nawet zaniku mięśni. Lecz, nie mówiąc już o tem, że trudno jest w danym razie żadnych znamion histeryi nie wykryć — zanik mięśniowy pochodzenia histerycznego nosi cechy odmienne: jest on zwykle niezbyt silny, natomiast rozszerza się daleko — zajmuje nieraz całą kończynę, nigdy mięśnie pojedyncze; zbywa na drganiu włókienkowem, na zmianach pobudliwości elektromotorycznej; zanik rozwija się szybko i, doszedłszy do kresu pewnego, nie posuwa się dalej.

Podobieństwo do syringomyelii, czasem uderzające, przedstawia *trąd* (lepra); w niektórych postaciach tej choroby istnieje cała trójca podstawowa objawów syringomyelii: zanik mięśni, zaburzenia czucia, wreszcie zmiany odżywcze w skórze i tkankach głębszych. Lecz znieczulenie występuje najczęściej w postaci ostro odgraniczonych wysepek, rozszczepienie czucia spostrzega się rzadko; zaburzenia odżywcze są silniejsze daleko, niż w syringomyelii (lepra mutilans), — zaniki mięśniowe nie ograniczają się do kończyn górnych, lecz z upodobaniem szczególnem niszczą kończyny dolne i twarz; objawów kurczowych w kończynach dolnych, zboczeń kręgosłupa i drżenia

gałek ocznych nie bywa. Na skórze natomiast po większej części widoczne są charakterystyczne plamy i guziki; obecność wreszcie we krwi laseczników Hansena, a także znacznej liczby komórek eozynoficznych — stwierdza ostatecznie, iż ma się z trądem do czynienia.

Leczenie nic prawie zdziałać nie może. Środki ogólne wzmacniające, elektryzacja mięśni zanikających, od czasu do czasu przyżegania kręgosłupa, przedewszystkiem zaś zalecenie spokojnego, ostrożnego trybu życia — oto wszystko, czem lekarz walczyć może. Szczególniej ciągle w pamięci mieć trzeba tak nieśtychanie upośledzoną energię życiową tkanek: chory strzedz się powinien wszelkich zranień, uderzeń, oparzeń, odmrożeń, — lekarz zaś nie stosować maści drażniących, pryszczycdeł; i z zabiegami chirurgicznymi wielce ostrożnym być należy.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące syringomyelii.

Bernstein St. O syringomyelii. *Medycyna*, 1892 r., str. 167, 181, 200, 217 i 233.

Biernacki E. Przyczynę do nauki o syringomyelii. *Gaz. Lek.*, 1892 r. str. 250, 258.

Luksenburg J. Przypadek jam w rdzeniu kręgowym oraz kilka uwag w kwestyi barwienia rdzenia i nerwów obwodowych. Księga jubileuszowa prof. W. Brodowskiego, str. 207.

Janowski W. Przypadek porażenia kończyny dolnej pochodzenia rdzeniowego. Księga jubileuszowa prof. Brodowskiego, str. 175.

Prus J. O stosunku choroby Morvan'a do syringomyelii i do trądu. *Przegl. Lek.*, 1893 r., str. 614, 631, 641, 660, 673.

Biegański W. Samoistne przykurczenie (retractio aponeurosis palmaris Dupuytren'a) palców, jako sprawa troficzna pochodzenia rdzeniowego. *Medycyna*, 1894 r., str. 571.

Bregman E. Przyczynek do rozpoznania syringomyelii. *Gaz. Lek.*, 1845 r., str. 812.

Lande. Demonstracya chorej z chorobą Morvan'a. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1895 r., str. 179.

Prus. O syringomyelii (gliosis centralis medullae spinalis). *Przegl. Lek.*, 1895 r., str. 269.

Dydyński i Wizel A. Demonstracya chorego na syringomyelię. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1895 r., str. 221.

Stróżewski K. Przypadek syringomyelii. *Gaz. Lek.*, 1896 r., str. 1278.

Krokiewicz A. O syringomyelii. *Gaz. Lek.*, 1898 r., str. 199, 214.

Męczkowski W. O syringomyelii. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1898 r., str. 808.

Tryjarski E. Przypadek syringomyelii. *Gaz. Lek.*, 1898 r., str. 851, 855.

Kozerski A. Przedstawienie chorego z przypuszczalną syringomyelią. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1899 r., str. 327.

Męczkowski W. O syringomyelii (z powodu spostrzeżenia przypadku tego cierpienia). *Gaz. Lek.*, 1899 r., str. 213, 248, 271, 305.

Orłowski St. Sarkomatoza rdzenia i syringomyelia; przyczynek do nauki o powstawaniu jam w rdzeniu. *Gaz. Lek.*, 1899 r., str. 665, 705 i 728.

Radziwiłłowicz R. Patogeneza syringomyelii. *Krytyka Lek.*, 1899 r., str. 301.

- Biro M.** Przedstawienie chorej z syringomyelią. Pam. Tow. Lek. War. 1900 r., str. 665.
- Goldbaum M.** Nowy objaw przy syringomyelii. Łódkowata klatka piersiowa (Thorax en bateau). Gaz. Lek., 1900 r., str. 323.
- Olejnik.** Przyczynek do kazuistyki syringomyelii. Przegl. Lek., str. 173, 193.
- Olejnik.** Syringomyelia na tle kiły. Przegl. Lek., 1900 r., str. 405.
- Biro M.** Przedstawienie chorej z syringomyelią. Pam. Tow. Lek. War., 1900 r., str. 665.
- Bregman.** Przedstawienie chorego z syringomyelią. Pam. Tow. Lek. War., 1900 r., str. 175.
- Bregman.** Pięć przypadków syringomyelii. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r., str. 149.
- Kopczyński St.** Demonstracja przypadku syringomyelii. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r., str. 182.
- Koelichen.** Przedstawienie chorej dotkniętej syringomyelią. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r., str. 511.
- Sterling Wł.** Demonstracja preparatów mikroskopowych z przypadku choroby Morvan'a. Pam. Tow. Lek. War., 1902 r., str. 815.
- Bregman L.** Spostrzeżenie kliniczne z syringomyelii. Medycyna, 1902 r., str. 985, 1011, 1029, 1049, 1006 i 1089.
- Koelichen J.** Przyczynek do badań nad syringo i hydromyelią. Gaz. Lek., 1902 r., str. 324, 363, 391, 436, 464.
- Kopczyński St.** Przedstawienie przypadku syringomyelii. Pam. Tow. Lek. War., 1902 r., str. 613.
- Jaczewski H.** Przypadek przypuszczalnej syringomyelii. Kron. Lek., 1903 r., str. 507.
- Latkowski.** Demonstracja przypadku syringomyelii. Przegl. Lek., 1903 r., str. 269.
- Słęk.** Demonstracja przypadku syringomyelii. Przegl. Lek., 1903 r., str. 129.
- Sterling W.** Przyczynek do badań nad chorobą Morvan'a i nad powstawaniem jam w rdzeniu. Medycyna, 1903 r., str. 510, 532, 549, 566, 601, 620.
- Jaworski.** Przypadek syringomyelii. Przegl. Lek., 1905 r., № 20.
- Marischler.** Przypadek syringomyelii. Przegl. Lek., 1905 r., № 51.
- Messing.** Pokaz chorej z syringomyelią. Medyc., 1908 r., str. 741.
- Sołomowicz.** Pokaz przypadku syringomyelii. Przegl. Lek., 1908 r., str. 374.
- Nelken.** Poliomyelitis anterior acuta et syringomyelia. Przegl. Lek. 1909 r., str. 207
- Sołomowicz.** Pokaz dwóch przypadków syringomyelii. Tyg. Lek. 1909 r., str. 263.
- Gessner.** Przypadek syringomyelii z otępieniem umysłowem. Przegl. Lek., 1910 r., str. 476.
- Handelsman.** Przypadek syringomyelii z reakcją neuro—i myotoniczną. Gaz. Lek., 1910 r., str. 93.
- Klozenberg.** Przypadek syringomyelii. Przegl. Lek., 1910 r., str. 476.
- Lipstadt.** Przypadek przypuszczalnej syringomyelii. Gaz. Lek., 1910 r., str. 94.
- Messing.** Pokaz preparatów z przypadku syringomyelii. Gaz. Lek., 1910 r. str. 91.
- Messing.** Przypadek syringomyelii. Medyc., 1910 r., str. 652.
- Szulozewski.** Pokaz chorego z syringomyelią. Now. Lek., 1910 r., str. 433.
- Messing.** Pokaz preparatów torbieli mózdzku i nowotworu rdzenia przedłużonego, powikłanego syringomyelią. Neur. Pol., T. II, str. 724.

Koenigstein. Syringomyelia lub wylew w nucleus ambiguus. *Medyc.*, 1911 r. str. 351.

Krukowski. Dwa przypadki rodzimej syringomyelii. *Neur. Pol.*, T. III, str. 577.

Chłapowski. Pokaz dwóch przypadków syringomyelii. *Now. Lek.*, 1912 r., str. 238.

Dzierżyński. Przypadek syringomyelii z zanikami mięśniowymi różnego pochodzenia. *Medyc.*, 1913 r., str. 311.

Mikułski. Przypadek bezwładu postępującego z jamistością rdzenia. *Tyg. Lek.*, 1913 r., str. 371.

Piltz. Przypadek gliozy rdzenia. *Przegl. Lek.*, 1913 r., str. 444.

Kopczyński St. Przypadek syringomyelii. *Medyc.*, 1914 r., str. 183.

Luxenburg. Przypadek choroby Morvan'a. *Medyc.*, 1914., str. 353.

Orzechowski. Przypadek jamistości rdzenia pacierzowego i przedłużonego z powiększeniem całej kończyny dolnej prawej. *Tyg. Lek.*, 1914 r., str. 73.

Tokarski. Przypadek wodogłowia z jamistością rdzenia. *Medyc.*, 1914 r., str. 764.,

Borowiecki. Przypadek syringomyelii o typie pachymeningitycznym. *Przegl. Lek.*, 1918 r., str. 194.



II. Cierpienia rdzenia rozlane.

Zapalenie rdzenia. *Myelitis*.

Przed laty kilkudziesięciu „zapalenie rdzenia“ (myelitis) było mianem niezmiernie rozległym: obejmowało ono niemal wszystkie cierpienia rdzeniowe. Stopniowo jednak z tej wielkiej, zbyt luźnie spojonej gromady zaczęły się odbijać coraz to nowe jednostki chorobowe, zdolne do zajęcia w nozologii stanowisk samoistnych. Wyłom najpotężniejszy, dziś jednak znów zapełniany, zrobiło wyodrębnienie cierpień układowych; odpadło stwardnienie rozsiane wielogniskowe, w czasach ostatnich oddzielono kiłę rdzenia, a nawet względnie tak daleko w nozologii stojące zapalenie wielonerwowe rozwinęło się w znacznej mierze kosztem zapalenia rdzenia. To też dziś nazwa omawiana nadaje się tylko szczupłej bardzo grupie cierpień,

Etiologia zapalenia rdzenia w znaczeniu współczesnym jest dość określona.

Czynnik główny stanowi zakażenie. Najczęściej rozwija się cierpienie rdzenia podczas lub po przebiegu ostrych chorób wysypkowych (ospy, płonicy, różyczki) lub innych zakaźnych (duru brzuszego, krwawej biegunki, grypy, zapalenia płuc, gruźlicy, róży, rzeżączki, gorączki popołożowej i t. p.). Niezbyt rzadko zapalenie rdzenia występuje po drętwicy karku (Sterling). Pochodzenia zakaźne stwierdzają i badania bakteriologiczne. Jeśli w badaniu pośmiertnym udawało się tylko wyjątkowo rzadko wykryć w ogniskach zapalnych rdzenia drobnoustroje chorobotwórcze, to w płynie mózgowordzeniowym, otrzymanym w przypadkach świeżych przez nakłucie lędźwiowe, znajdowano dość często rozmaitego rodzaju bakterie (staphylococcus albus, staph. aureus, streptococcus, pneumococcus i t. p.). Liczni też badacze, zwłaszcza francuscy, dowiedli, że, wprowadzając do ustroju zwierzęcego hodowle takich drobnoustrojów, można wywołać w rdzeniu typowe ogniska zapalne.

Drugą grupę przyczyn stanowi zatrucie, zwłaszcza tymi jadami pochodzenia roślinnego, które, jak widzieliśmy wyżej, prowadzą do stwardnień skombinowanych (sporysz, zepsuta kukurydza, pewne gatunki groszku); w wielu razach wywołać one mogą zapalenia rdzenia rozlane. Zatrucia metalami (ołowiem, arsenikiem, rtęcią, fosforem) działają wprawdzie głównie na układ nerwowy obwodowy (zapalenie wielonerwowe), czasem jednak zmiany przeważają w rdzeniu lub nawet ograniczają się do tego narządu.

Dawniej wreszcie w etiologii zapalenia rdzenia miejsce pierwszorzędne zajmowało przeziębienie, uraz i wyczerpanie czynnościowe rdzenia wskutek nadmiernych wysiłków fizycznych lub nadużyte płciowych. Obecnie czynnikom tym znaczenia tak wielkiego się nie przypisuje; niekiedy jednak zdarza się istotnie, że innych przyczyn cierpienia, po za czynnikami wymienionymi, wykryć niepodobna; być może, że i w tych razach odgrywają one tylko rolę powodów wywołujących w jakimś zakażeniu ukrytem.

Anatomia patologiczna. Zwykle ma się do czynienia z zapaleniem ostrem—wyrazem anatomicznym tej sprawy jest martwica rozplywna—*rozmięczenie rdzenia*.

Jeśli sekcya ma miejsce w okresie bliskim początku cierpienia, to rozpoznanie anatomiczne już gołem okiem zrobić można. W danem miejscu rdzeń okazuje się bardzo miękkim; opony są nastrzyknięte, czasem zrosnięte z tkanką rdzeniową. Przekrój poprzeczny wykazuje zabarwienie szaro-żółtawe lub różowe (silne przekrwienie), czasem zauważyć można drobne wynaczynienia; zarysy substancji szarej są zatarte. Tkanka rdzeniowa wysuwa się z przekroju, a w rozmięczeniu wysokiego stopnia nawet wylewa się, jako masa płynna biaława lub szaro-różowa.

Badając pod drobnowidzem cząsteczkę takiej tkanki rozmięczonej w stanie świeżym, znajduje się nagromadzenie komórek tłuszczonośnych, bryłki masy rozpadowej, gdzieniegdzie ciałka krwi.

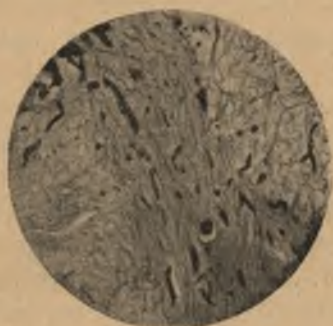
Im dłużej trwała sprawa chorobowa, tem stopień rozmięczenia w rdzeniu jest mniejszy, — po upływie dłuższego przeciągu czasu spoistość rdzenia przy sekcji może się okazać nawet większą (stwardnienie następcze), niż w normie.

Zmiany drobnowidzowe w tkance rdzeniowej występują wyraźnie na skrawkach zabarwionych z preparatów utrwalonych (utrwalenie możliwe nie jest w przypadkach zapalenia o natężeniu bardzo wysokim, gdyż dotknięta część rdzenia rozplywa się zupełnie).

W przypadkach świeższych przedewszystkiem zwraca uwagę ogromne przekrwienie. Po całym polu widzenia (rys. 142) roz-

siane są naczynia, przecięte w rozmaitych płaszczyznach; przepelniają je czerwone krążki krwi; ściany naczyń są po większej części nacieczone, zgrubione czasem aż do zupełnego zamknięcia światła; miejscami widać wybroczyny a nawet większe ogniska krwotoczne. O obfitem przesiąkaniu surowiczym świadczą mniejsze lub większe obręby, wypełnione masą słabo zabarwioną, bezpostaciową — ściętym przesiękiem; w wielu razach ów przesięk rozsuwa tkankę rdzeniową, prowadząc do znacznego niekiedy powiększenia przekroju rdzenia.

Tkanka nerwowa okazuje się zniszczoną w wysokim stopniu. Komórek zwojowych widać niewiele, są one nabrzmięte, bez wypustek, o zarodki blado zabarwionej, zmętniałej, jądrze niewyraźnym; gdzieś tam w zarodku widać jameczki (wakuolizacja). Metoda Nissla wy-



Rys. 142. Zapalenie rdzenia ostre w okresie wczesnym. Spogląd. I. Część przekroju w pobliżu wierzchołka rogu tylnego. Barwienie karminem. Powiększenie: szkło przedmiot. 4, oczne 1 (Leitz) = 78 razy. Mikrofotografia.



Rys. 143. Zapalenie rdzenia ostre w okresie nieco późniejszym. Spogląd. II. Barwienie hematoksyliną atunową. Powiększenie: szkło przedmiotowe 4, oczne 1 (Leitz) = 78 razy. Mikrofotografia.

kazuje w komórkach brak substancji barwiącej się. W pobliżu ogniska zapalnego trafiają się niekiedy komórki nerwowe kształtu zupełnie zmienionego—mianowicie kuliste; wypełnia je jednolita masa szklista (zwyrodnienie klejowate).

Nabrzmiętymi okazują się również włókna nerwowe, pozostałe zresztą w obrębie rozmiękczenia w niewielkiej tylko liczbie; miejscami widać jeszcze nie wessany rozpad myelinowy w postaci bryłek lub strzępków. Często po tych zniszczonych włóknach nerwowych (na preparatach utrwalonych) pozostają puste miejsca — otwory o mniejszej lub większej średnicy, gdzieś tam z nitką osiową po środku. Czasem wskutek tego przekrój poprzeczny wygląda podziurawiony, jak rzeszoto (rys. 143); w razach wyjątkowych wokół jakiegoś więk-

szego otworu układają się ściśle włókna gleju, tworząc wyraźną otoczkę.

Na skrawkach, zabarwionych barwnikami jądrowymi, widać niezmiernie obfite nacieczenie; drobnymi okrągłymi komórkami obsiany jest cały przekrój rdzenia, głównie jednak obręb rozmięczenia, wyróżniający się dzięki temu swym zabarwieniem ciemniejszym (rys. 144). Szczególniej gromadzą się owe drobne komórki wokoło naczyń, w ich ścianach, a także w przegródkach łącznotkankowych; przegródki wyglądają nieraz jak smugi z samych komórek złożone. Wokoło naczynia, przeciętego poprzecznie, czasem wokoło komórki nerwowej wytwarzają się nieraz dość znaczne guziki—skupienia drobnych komórek (rys. 144);



Rys 144. Zapalenie rdzenia ostre. Spotrzeż. III. W prawej połowie rdzenia nacieczenie rozlane, w lewej, zwłaszcza w substancji szarej, skupienia drobnych komórek w postaci guzików. Barwienie metodą Nissla. Powiększenie lupowe = 6 razy. Mikrofotografia.

nieraz dojrzeć je można nawet okiem nieuzbrojonym.

Opony miękkie biorą w wielu razach udział w sprawie zapalnej; są one zgrubione i nacieczone (rys. 143). Często widać i zmiany daleko posunięte, w dużych naczyniach szlaku rdzeniowego tętniczego i żylnego: zgrubienie ścian, zamknięcie światła wskutek organizujących się zakrzepów.

Po upływie pewnego przeciągu czasu oznaki sprawy zapalnej zaczynają ustę-

pować zmianom następczym — resztki zniszczonej tkanki nerwowej ulegają wessaniu—natomiast rozwija się glej. Komórki bujają, włókna się rozrastają, splatają w mniej lub bardziej zbitą tkaninę — słowem powstaje stwardnienie glejowe.



Rys. 145. Zapalenie rdzenia ostre w okresie późnym. Spotrzeż. IV. Barwienie metodą Pala. Powiększenie lupowe 6 razy. Mikrofotografia.

Wejrzenie przekroju poprzecznego (na preparatach według metody Weigerta lub Pala) jest charakterystyczne. Ogniska najsilniejszego zapalenia stanowią jasne plamy, w których elementów nerwowych brak zupełnie; w pozostałych obrębach włókna myelinowe mogą być zachowane nieźle. W innych znów razach od obwodu ku środkowi rdzenia biegną smugi naprzemian jasne (miejsce zwyrodnienia) i ciemne (miejsca względnie zachowane), nadając całemu przekrojowi cechy różnobarwności szczególnej (rys. 145).

Po większej części względnie najlepiej zachowanymi pozostają obręby substancji białej, okalające substancję szarą; zależy to od lepszych warunków krążenia w tych miejscach (rys 146). I w tym okresie stwardnienia widać na przekroju unaczynienie ogromne — tylko nie wszystkie te naczynia pozostają drożne.



Rys. 146. Zapalenie rdzenia ostrawe w okresie późnym. Spotrzeż. V. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe 5 razy. Mikrofotografia.

W niezmiernie rzadkich przypadkach, rozwijających się w sposób zupełnie przewlekły (niektórzy przypadków takich nawet nie uznają)—stwardnienie glejowe stanowi główną cechę anatomiczną przez cały okres cierpienia.

Wyżej i niżej głównego miejsca zapalenia uwydatniają się zwyrodnienia wtórne.

Odróżniają zapalenie rdzenia poprzeczne (myelitis transversa), gdy zajęty jest cały przekrój poprzeczny, zapalenie rdzenia środkowe (myelitis centralis), przeważające w substancji szarej i w przyległych obrębach białej; zapalenie rdzenia obwodowe (myelitis marginalis) w którym zwykle oprócz warstwy rdzenia obwodowej biorą udział i opony miękkie (meningo-myelitis); zapalenie rdzenia jednostronne (myelitis unilateralis), gdy ognisko zapalne ogranicza się tylko do jednej połówki rdzenia. Czasami wreszcie sprawa zapalna tworzy ogniska, rozrzucone po całym rdzeniu — zapalenie rdzenia rozsiane (myelitis disseminata). O zapaleniu rdzenia pęczkowym (myelitis funicularis), gdy zmiany ograniczają się do pewnych torów rdzeniowych, była mowa w rozdziale o stwardnieniu rdzenia skombinowanym.

Obraz chorobowy. Za typowe uważa się zapalenie rdzenia poprzeczne ostre (myelitis transversa acuta) — którego wyrazem klinicznym jest porażenie poprzeczne ruchowe i czuciowe wraz z zaburzeniami ze strony zwieraczy.

Zaczyna się cierpienie od objawów ogólnych: ból głowy, nudności, niedomaganie, podniesienie ciepłoty, dreszcze: u dzieci przyłączają się i drgawki ogólne (wyjątkowo były one spostrzegane i dorosłych); czasem występują silne bóle w stawach, w krzyżu. Tak trwać może parę lub kilka dni, po których upływie na plan pierwszy obrazu klinicznego wysuwają się objawy rdzeniowe.

Jeśli, jak to się zdarza w ogromnej większości przypadków, głównym siedliskiem cierpienia jest *część rdzenia grzbietowa*, to zaburzenia umiejscawiają się najpierw w kończynach dolnych. Chory zaczyna w nich odczuwać mrowienie, odrętwienie, a także pewną ociążałość; stopniowo ociążałość ta wzmacnia się, nogi są jakby ołowiane, chory z trudnością może kilka kroków zrobić; w przeciągu dni paru utrata ruchów staje się zupełną. Czasami rozwój porażenia jest jeszcze szybszy: do szczytu — dochodzi ono w parę godzin; zdarza się, że chory wieczorem nie uskarża się jeszcze wcale na nogi, rano zaś budzi się z bezwładem zupełnie wykształconym. W innych znów razach objawy potęgują się w przeciągu dni kiku lub nawet kilkunastu, tak że rozwój cierpienia nazwać można ostrawym. Wyjątkowo wreszcie zbywa na wszelkich objawach zwiastunnych.

W większości przypadków porażenie jest zupełne i dotyczy wszystkich mięśni kończyn dolnych; rzadziej niektóre grupy mięśniowe (zwłaszcza mięśnie wyprostne) zachowują pewne ślady ruchliwości.

Mięśnie dolnej połowy tułowia są zwykle także dotknięte w większym lub mniejszym stopniu.

Porażenie nosi cechy wybitnie kurczowe: kończyny wskutek wzmożonego napięcia mięśniowego są sztywne, niekiedy już w tym okresie cierpienia występują przykurczenia, nieraz drgawki tężcowe; odruchy ścięgnowe (kolanowy, ze ścięgna Achillesa) są niezmiernie spotęgowane, łatwo wywołać odruch stopy drgawkowy, po większej części i odruch Babińskiego. Odruchy skórne najczęściej bywają również wzmożone. Zdarza się zresztą w okresie porażenia rozwijającego się, a nawet i przez czas krótki po dojściu do szczytu rozwoju, że odruchy ścięgnowe (a także i skórne) są obniżone lub nawet zniesione zupełnie; wracają one jednak szybko i wkrótce osięgają wysokiego stopnia natężenia. Wyjątkowo tylko w zapaleniu rdzenia, umiejscowionem w części grzbietowej lub wyżej, porażenie pozostaje wiotkiem, odruchy ścięgnowe i skórne giną bezpowrotnie; przemawia to za przerwą w przewodnictwie rdzeniowem zupełną, to jest za zniszczeniem na danej wysokości rdzenia wszystkich włókien nerwowych.

W obrębie porażenia czucie bywa upośledzone w mniejszym lub większym stopniu. Od lekkiego obniżenia, występującego,

nawet nie we wszystkich rodzajach czucia (rozszczenie czucia, zwykle niezbyt wybitne), aż do znieczulenia bezwzględnego znaleźć można wszelkie postaci przejściowe i pośrednie. W okresach cierpienia początkowych, w kończynach dolnych zauważyć się daje często nadbolesność. Granicę znieczulenia górną stanowi linia, przebiegająca w około tułowia skośnie do osi ciała (u kręgosłupa wyżej), linia po większej części wyraźna. Pod względem klinicznym ma ona znaczenie wielce doniosłe, odpowiada bowiem przebiegowi tej pary korzeni rdzeniowych, która wychodzi z najbliższego odcinka niezajętego — innymi słowy, linia omawiana określa granicę górną ogniska zapalnego w rdzeniu. Znaleść tę linię tem łatwiej, że w znacznej większości przypadków po nad nią uwydatnia się pas nadbolesności szeroki na 2 — 3 palce; nieraz sam chory uwagę na to zwraca, zwłaszcza jeśli przyłączają się jeszcze (co bywa dość często) bóle opasujące na tym samym poziomie. Czasem bóle te są bardzo gwałtowne, co przemawia za udziałem w cierpieniu opon rdzeniowych.

Porażenie zwieraczy stanowi prawidło. W okresie początkowym występuje zwykle uporczywe zatrzymanie moczu; czasem zjawia się ono nawet jako pierwszy objaw rdzeniowy, gdy sprawność kończyn pozostaje jeszcze prawidłową. Po dniach paru, niekiedy wcześniej mocz zaczyna się wydzielać pomimo woli, a nieraz i wiedzy chorego (znieczulenie cewki) i ustala się nietrzymanie moczu. W postaciach zapalenia rdzenia lżejszych czynność zwieracza pęcherzowego nie jest zniesiona zupełnie, lecz tylko utrudniona (przy oddawaniu moczu chory musi się natężyć i wyczekiwać) lub osłabiona (chory nie może długo utrzymać moczu, uczuwszy potrzebę moczenia musi zaspakajać ją natychmiast, w nocy niekiedy następuje mimowolne opróżnienie pęcherza). Nieżyt pęcherza rozwija się zwykle szybko.

W okresie początkowym stale bywa zaparcie, później wystąpić może nietrzymanie stolca.

Siła płciowa zwykle gaśnie, czasem tylko w początkach cierpienia chory uskarża się na wzmożone pobudzenie płciowe.

Odżywianie mięśni porażonych pozostaje zwykle prawidłowym (dowodzi tego i niezmienną bynajmniej pobudliwość elektromotoryczną), natomiast odżywianie skóry i tkanki podskórnej w obrębie porażenia jest upośledzone w stopniu wysokim. Z łatwością szczególną tworzą się odleżyny, przedewszystkiem w okolicy kości krzyżowej, następnie na krętarzach, piętach i innych miejscach, które podlegają uciskowi. W danym obrębie pokazuje się najpierw zaczerwienienie, potem pęcherz z wysiękiem surowiczym, czasem ropnym; pęcherz pęka, tworzy się owrzodzenie, które rozszerza się szybko, a jeszcze szyb-

ciej dąży w głąb tkanek (*decubitus acutus*). Powstaje odleżyna, nie-raz już w dni parę po porażeniu, zwykle jednak później nieco; już po dniach kilkunastu dojsz ona może do rozmiarów ogromnych, obnażyć nie tylko mięśnie, lecz nawet kości (rys. 147, 148).

Tworzenie się odleżyn prawidłem nie jest; oprócz ucisku odgrywa tu rolę ważną nie dość staranne pielęgnowanie chorego, szczególnie ciągle zanieczyszczenie skóry przy nietrzymaniu moczu i kału. Zdarza się jednak, iż odleżyny powstają mimo czystości wzorowej, w najlepszych pod względem higienicznym warunkach szpitalnych; zdarza się także, że rozwijają się one nawet na powierzchni ciała, bynajmniej na ucisk nie wystawionej, — wszystko to przemawia za pochodzeniem óśrodkowym tego zaburzenia.



Rys. 147. Zapalenie rdzenia ostre. Odleżyna.



Rys. 148. Zapalenie rdzenia ostre. Odleżyny.

Skóra na dotkniętych kończynach bywa po większej części blada lub sina, zwykle znacznie zimniejsza, niż w innych miejscach; czasem jest ona zroszona obficie potem gęstym, lepkiem, chłodnym.

Taki jest w głównych zarysach obraz zapalenia o umiejscowieniu najpospolitszem, to jest w części rdzenia grzbietowej. Ognisko, położone niżej lub wyżej, daje całokształt objawów pod wielu względami odmienny.

Gdy zajęta jest część *łędźwiowa*, porażenie kończyn dolnych, rozwijające się zazwyczaj szybko, od początku jest wiotkie i charakter ten utrzymuje się już stale; odruchy ścięgnowe, po większej części również i skórne, giną w obrębie porażenia bezpowrotnie. Już wkrótce badanie pobudliwości elektromotorycznej wykazuje zmiany wielce wybitne, nie tylko ilościowe, lecz i jakościowe (odczyn zwyrodnienia); dowodzi to rozpoczynającego się zaniku mięśni, który

w istocie długo na siebie czekać nie każe; nogi chudną szybko, tak iż w krótkim stosunkowo czasie wydaje się jakoby mięśni nie było zupełnie. Znieczulenie obejmuje przeważnie tylko kończyny dolne, czasem rozszerza się na część skóry nieco powyżej pachwiny, przy tem górna granica przebiega równolegle do pachwiny. Niekiedy bywają dotkliwe bóle w kończynach dolnych. Zaburzenia ze strony zwieraczy są bardzo silnie wyrażone, noszą one przy tem cechy porażenia: zatrzymania zwykle nie bywa, lecz odrazu następuje nietrzymanie moczu, a często i kału. Odleżyny powstają z większą jeszcze szybkością.

Gdy ognisko zapalne znajduje się niżej, mianowicie w części krzyżowej rdzenia, obręb dotknięty jest znacznie mniejszy: objawy chorobowe ograniczają się do dziedziny splotu krzyżowego lub przynajmniej wyraźnie w tej dziedzinie przeważają. Na kończynach dolnych porażone są mięśnie, leżące na goleniach, stopach oraz na powierzchni uda tylnej; inne mięśnie uda a także mięśnie biodra pozostają sprawnymi zupełnie lub przynajmniej w pewnym stopniu. Kończyny są silnie wyprostowane, uda zbliżone. Porażenie jest wiotkie, zanikowe. Odruch ze ścięgna Achillesa bywa stale zniesiony, odruch zaś kolanowy może być zachowany, a nawet wzmożony (o ile sprawa zapalna w rdzeniu do części lędźwiowej nie doszła). Zaburzenia czucia umiejscawiają się również w dziedzinie splotu krzyżowego, przy tem zdarza się, iż obręby znieczulenia są ograniczone bardzo wyraźnie. Porażenie pęcherza i odbytnicy jest prawidłem stałem.

Ognisko chorobowe w najniższej części rdzenia, poniżej drugiego odcinka krzyżowego, czyli w t. zw. *stożku końcowym* (conus terminalis) — daje obraz kliniczny wielce charakterystyczny, różniący się znacznie od zajęcia innych części rdzenia. Przedewszystkiem w kończynach dolnych niema zupełnie objawów porażenia lub też tylko bardzo nieznaczne w obrębie nerwów kulszowych. Znieczulenie obejmuje okolicę odbytu, krocza, narządów płciowych, a także wewnętrzną powierzchnię uda na obu stronach. Porażenie pęcherza i odbytnicy jest zupełne, czynność płciowa zwykle wygasa. Odruch ze ścięgna Achillesa zniesiony.

Im wyżej w rdzeniu umieszczone jest ognisko zapalne, tem bardziej rozszerzają się ramy obrazu klinicznego. Przy zajęciu odcinków grzbietowych górnych i szyjowych dolnych oprócz porażenia kurczowego kończyn dolnych występują bardzo wybitne objawy porażenia w mięśniach tułowia (mięśnie brzucha, pleców, mięśnie międzyżebrowe); chory nie może siedzieć, czasem nawet poruszyć się na łóżku; do tego przyłączają się zaburzenia oddechowe, a nieraz i nieprawidłowości

ze strony źrenic (zweżenie źrenic, osłabienie lub zniesienie odruchów).

Zajęcie *zgrubienia szyjowego* pociąga za sobą porażenie wszystkich czterech kończyn, kurczowe w dolnych, zanikowe w kończynach górnych. Dotknięte są bądź całe kończyny górne, bądź pewne tylko grupy mięśniowe (np. m. trójgłowy i mm. odwracające), przy tem mięśnie te są wiotkie, pobudliwość elektromotoryczna nieprawidłowa i pod względem ilościowym i jakościowym, odruchy ścięgnowe zniesione. Odpowiednio do umiejscowienia porażenia występują i zaburzenia czucia. Zwieracze pęcherza i odbytnicy zwykle biorą udział w cierpieniu.

Gdy zapalenie rozwija się w najwyższych odcinkach rdzenia, to porażenie wszystkich czterech kończyn nosi cechy kurczowe, porażenie zaś zanikowe ograniczyć się może do mięśni karku i szyi. Do omówionych już objawów przyłączają się jeszcze gwałtowne zaburzenia oddechowe (porażenie przepony), które mogą bardzo szybko kres życiu położyć.

Wymienione obrazy chorobowe odpowiadają zajęciu znacznej części, a nawet całego przekroju poprzecznego rdzenia; w wielu jednak razach ognisko zapalne — mniejsze, niszczy tylko pewną część włókien nerwowych. Wyrazem klinicznym tego jest słabsze natężenie zaburzeń rdzeniowych: już to porażenie ogranicza się do pewnych grup mięśniowych, już też ruchliwość nigdzie zupełnie zniesiona nie jest, w mięśniach dotkniętych występuje tylko niedowład. W innych znów razach, przy silnie wyrażonych zaburzeniach ruchowych, czynności zwieraczy pozostają mało naruszonymi, lub też, co zdarza się się szczególnie często, w dziedzinie czucia zboczenia zaledwie dostrzedz się dają.

Czasem znów cierpienie przybiera postać *porażenia rdzeniowego połowicznego* (porażenie Brown-Séquard'a): w jednej kończynie występują tylko objawy porażenia oraz niekiedy obniżenie czucia mięśniowego i pewna nadczułość, — w drugiej zaś kończynie znieczulenie skóry. Granicę górną zajętego obszaru stanowi często pas nadczułości wokoło całego tułowia, leżący po stronie porażenia zwykle nieco wyżej. Taki całokształt kliniczny dowodzi zajęcia tylko jednej połowki rdzenia (*myelitis unilateralis*). Rzadko zresztą obraz porażenia Brown-Séquard'a jest zupełnie czysty; po większej części widzi się tylko, iż zaburzenia ruchowe przeważają po jednej stronie, czuciowe zaś po drugiej.

Piętno wreszcie odrębne noszą przypadki *zapalenia rozsianego* w rdzeniu (*myelitis disseminata*), gdy ogniska są drobne, lecz w znacz-

nej liczbie. Cechę charakterystyczną stanowi istnienie współrzędne zaburzeń rdzeniowych z opuszkowemi i mózgowemi: mowa bełkocząca, niewyraźna, czasem skandowana, drżenie gałek ocznych, czasami zapalenie nerwów ocznych, („neuro-myélite optique aigüe“ autorów francuzkich), często wybitne osłabienie pamięci, upadek sprawności umysłowej. Objawy rdzeniowe mogą być wówczas wielce różnorodne. Czasem nie różnią się one zbyt od opisanego już typowego zapalenia rdzenia: na plan pierwszy w obrazie klinicznym wysuwa się porażenie kończyn dolnych lub górnych. W pewnym jednak szeregu przypadków siła mięśniowa zachowana jest zupełnie — zaburzenia ruchowe polegają na ostro rozwijającym się bezładzie (ataxia acuta) we wszystkich kończynach; ruchom towarzyszy przy tem często drżenie zamiarowe. Odruchy ścięgnowe wzmożone, skórne po większej części osłabione. W dziedzinie czucia i czynnościach zwieraczy zaburzenia są wówczas zwykle nieznaczne.

Rozwój, przebieg, zejścia. Najczęściej cierpienie rozwija się w sposób ostry (myelitis acuta), w dni kilka do kilkunastu; rzadziej nieco w sposób ostrawy (myelitis subacuta); obraz chorobowy okazuje się zupełnie wykształconym dopiero po upływie paru lub kilku tygodni, czasem później nawet. Wreszcie w rzadkich bardzo przypadkach zaburzenia potęgują się niezmiernie wolno, lata całe cierpienie posuwa się stopniowo naprzód, zasługując na nazwę zupełnie przewlekłego (myelitis chronica).

Dalszy przebieg zapalenia rdzenia bywa wielce rozmaity.

W niewielkiej grupie przypadków bardzo ciężkich *zejście śmiertelne* nastąpić może w okresie cierpienia ostrym, zwykle wśród objawów zaduszenia. Zdarza się to, jak już wspominaliśmy, gdy ognisko zapalne umiejscawia się odrazu w najwyższych odcinkach rdzenia lub też, gdy sprawa chorobowa, zacząwszy się w części grzbietowej, posuwa się coraz wyżej (zapalenie rdzenia wstępujące — myelitis ascendens) i niszczy wreszcie ośrodki oddechowe; ta ostatnia zresztą postać zapalenia, niezmiernie rzadka, dostatecznie wyodrębniona nie jest. Ognisko w rdzeniu przedłużonym może również być przyczyną zejścia śmiertelnego. W razach zupełnie wyjątkowych chory umrzeć może w pierwszych dniach cierpienia nawet bez zaburzeń oddechowych: stan ogólny niezmiernie ciężki, ciepłota przekraczająca 40°, śpiączka lub zamęcenie świadomości — wszystko to dowodzi wówczas ogólnego zatrucia ustroju.

Stosunkowo o wiele częściej zejście śmiertelne następuje już później wskutek stopniowo rozwijającego się zatrucia ropno-gnilnego; prowadzą doń z jednej strony odleżyny, z drugiej zaś zajęcie

układu moczowego — mianowicie nieżyt, a następnie zapalenie ropne pęcherza, moczowodów, a nawet nerek.

W większej jednak części przypadków przebieg nie bywa tak groźny. Sprawa chorobowa, doszedszy do szczytu, może się na nim utrzymywać nieokreślenie długo, lata całe, póki które z wyżej wspomnianych powikłań (odleżyny, zapalenie pęcherza), lub też jakie cierwspółistniejące (np. gruźlica) pasma życia nie przetną. Częściej zresztą po okresie ostrym zaczyna się *okres* stopniowego, zwykle bardzo wolnego *polepszenia*. Objawy porażenia zaczynają zwolna ustępować, jednocześnie zaś na plan pierwszy wysuwają się zjawiska kurczowe, które prowadzą nieraz do stałych przykurczeń w kończynach dolnych.

W przypadkach szczególnie pomyślnych siła mięśniowa wraca zupełnie, zjawiska zaś kurczowe nie potęgują się zbyt, tak iż pacjent uważa się prawie za zdrowego. Po większej jednak części polepszenie zatrzymuje się na jakimś punkcie: chory już do końca życia pozostaje inwalidą w większym lub mniejszym stopniu; oprócz niedowładu kurczowego, choremu takiemu dokuczają szczególnie zaburzenia w czynności pęcherza i odbytnicy, zaburzenia niezmiernie uporczywe; przeciwnie zaś zboczenia w dziedzinie czuciowej często bardzo wyrównują się szybko.

Niekiedy wreszcie w okresie polepszenia, nawet daleko posuniętego, wybuchają znów objawy porażenia; dowodzą one, że w rdzeniu utworzyło się nowe ognisko zapalne.

Rokowanie. Z opisu obrazu klinicznego, postaci, przebiegu i zejść nie trudno wniosek wyprowadzić, iż zapalenie rdzenia jest cierpieniem bardzo ciężkim. Bezpośrednie niebezpieczeństwo życiowe grozi choremu, gdy ognisko zapalne umiejscowione jest w części szyjowej, lub gdy sprawa chorobowa rozszerza się w górę rdzenia, — rokowanie w tych razach jest złe bezwzględnie. Za również groźny uważać należy stan chorego, gdy odleżyny tworzą się bardzo wcześnie i postępują szybko, lub gdy w drogach moczowych rozwija się zapalenie ropne. Wogóle nawet w okresach późniejszych, gdy minęło niebezpieczeństwo bezpośrednie, stan pęcherza zawsze w rokowaniu powinien być brany pod uwagę.

Względnie najwięcej widoków na polepszenie znaczne przedstawiają przypadki w których objawy bardzo wysokiego natężenia nie osięgają (zajęcie niecałego przekroju rdzenia), lub w których już po dniach paru objawy porażenia zaczynają ustępować. I w tych jednak razach nigdy z pewnością na wyzdrowienie zupełne liczyć nie można,— jak daleko posunie się polepszenie, określić trudno. Jeśli zaś we wszystkich dziedzinach porażenie było zupełne, jeśli po dniach kilku-

nastu ani ruchy wracać nie zaczęły, ani w dziedzinie czucia żadnego polepszenia nie nastąpiło — obawiać się należy, iż stan taki już się nie zmieni; jeśli nawet nastąpi poprawa pewna, to zwykle jest ona nieznaczna. W wyjątkowych tylko razach chorzy nawet po paru miesiącach porażenia zupełnego — odzyskują jeszcze sprawność w kończynach.

Zajęcie części lędźwiowej daje rokowanie gorsze, niż części grzbietowej. Z tego też względu objawem niepomyślnym jest wygaśnięcie odruchu kolanowego podczas przebiegu zapalenia rdzenia grzbietowego lub szyjowego: dowodzi ono przejścia sprawy chorobowej na część lędźwiową.

Przypadki, rozwijające się na tle niektórych chorób zakaźnych, np. rzerzączki, przebiegają względnie łagodniej.

Rozpoznanie rzadko kiedy nastęrczyć może trudności znaczne. Występowanie jednoczesne zaburzeń w dziedzinach ruchu (najczęściej porażenie kurczowe), czucia i w czynnościach zwieraczy — stanowi główną cechę charakterystyczną, która wyróżnia zapalenie rdzenia z jednej strony od cierpień układowych, z drugiej zaś od zapalenia wielonerwowego.

Pewne wskazówki rozpoznawcze, niezbyt zresztą rozstrzygające, dać może badanie płynu mózgowordzeniowego. O tem że niekiedy, na ogół jednak rzadko, badanie bakteryologiczne wykazuje w płynie drobnoustroje — wspominałem, mówiąc o etiologii zapalenia rdzenia. Oprócz tego w płynie mózgowordzeniowym wykazać można zwykle zwiększoną liczbę komórek, zwłaszcza wielojądrowych, łatwo także tworzy się w niem włóknisty zlepek (Rotstadt); ilość białka okazuje się nieraz wzmożoną.

Zapalenie rdzenia rozsiane może dać całokształt objawów pod wielu względami podobny do *stwardnienia wieloogniskowego* (sclerosis multiplex)—lecz pierwsze z tych cierpień rozwija się zwykle w sposób ostry, w kończynach powstają szybko zaburzenia ruchowe (porażenie lub beład), tymczasem stwardnienie wieloogniskowe odznacza się rozwojem niezmiernie wolnym, do porażenia dochodzi dopiero w okresach cierpienia późnych. W okresach zaś początkowych stwardnienia wieloogniskowego nietrudno postawić rozpoznanie mylne zapalenia rdzenia przewlekłego; istotnie błąd podobny popełniany bywa wielokrotnie — dopiero wystąpienie takich objawów, jak drżenie zamiarowe, drżenie gałek ocznych, mowa skandowana — naprowadza na drogę właściwą.

Wylew krwi do rdzenia (haematomyelia) wyróżnia się także głównie na podstawie rozwoju cierpienia: porażenie kończyn powstaje zupełnie

nagle, po większej części bez objawów zwiastunnych; tymczasem nawet w najostrożniejszej postaci zapalenia rdzenia objawy rdzeniowe gromadzą się w przeciągu przynajmniej godzin kilkunastu, częściej w przeciągu dni paru; towarzyszy im przytem zwykle szereg objawów ogólnych, zwłaszcza podniesienie ciepłoty.

O kile rdzenia będzie mowa niżej.

Co do innych cierpień rdzeniowych, to pamiętać należy, iż obraz zajęcia rdzenia na danej wysokości (porażenie poprzeczne z zaburzeniami czucia i zwieraczy) może być następstwem *ucisku rdzenia* wskutek jakiejś sprawy chorobowej w oponach (np. nowotworu) lub w kręgosłupie; w tych razach jednak już na czas dłuższy przed objawami rdzeniowymi występują silne bóle opasujące i inne oznaki zajęcia korzeni rdzeniowych; ewentualnie także znaleźć można zmiany w kręgosłupie. Rozpoznanie staje się trudniejszym, gdy sprawa zapalna zajmuje jednocześnie i rdzeń i opony (meningomyelitis).

Niekiedy wreszcie wątpliwość powstaje, czy się nie ma do czynienia z niedowładem kończyn *poходzenia czynnościowego*. Wyłączyć historię względnie łatwo; trudniejsza jest sprawa ze zjawiającymi się czasem podczas przebiegu rozmaitych chorób ogólnych stanami wyczerpania nerwowego, których wyrazem może być osłabienie zupełne kończyn. Rozpoznanie zmian organicznych w rdzeniu można zrobić tylko w tych razach, gdy wyraźne są zaburzenia w czynności zwieraczy (szczególniej nietrzymanie moczu) wraz z wybitnymi objawami kurczowymi (wzmoczenie odruchów ścięgnowych, odruch stopy drgawkowy) lub też przeciwnie ze zniesieniem odruchów i obniżeniem napięcia mięśniowego.

Leczenie. W okresie cierpienia ostrym, zwłaszcza przy podniesionej ciepłocie, najwłaściwsze są przetwory salicyłowe lub im pokrewne (aspiryna, salipiryna); pewną korzyść przynieść może zastosowanie ostrożne środków odciągających na kręgosłup (pijawki lub bańki cięte), byle nie w miejscach, wystawionych przy leżeniu na ucisk. Leczenie napotne również przez wielu bywa zalecane.

Właściwie jednak trudno bardzo liczyć na to, aby środki te na bieg sprawy zapalnej wielki wpływ wywrzeć mogły. Bez porównania donioślejsze jest umieszczenie chorego w warunkach pod względem higienicznym najlepszych, aby, o ile możliwości, powikłaniom groźnym zapobiedz. Przedewszystkiem zalecony być winien spokój bezwzględny; chory, rzecz prosta, leżeć musi w łóżku, nie ciągle jednak nawznak, lecz częściej na jednym lub drugim boku, aby zmieniać miejsca ucisku. Lepiej jeszcze zabezpiecza od odleżyn podkładanie gumowych poduszek pod okolice kości krzyżowej, pośladki, kętarze, pięty

lub, gdy to jest możliwe, ułożenie chorego na materacu wodnym. Czystości bezwzględnej wymagają chorzy zanieczyszczający się — wydzielinę bowiem, rozmiękczejac skórę, szczególnie w powstawaniu odleżyn sprzyjają; chorych takich często obmywać należy, podkładać naczynia rozmaite. Gdy pomimo to wszystko odleżyna się wytworzy, lub gdy się ją już u chorego zastanie — usilnie stosować należy środki przeciwnilne i dążyć do zabliznienia owrzodzeń.

Uwaga szczególna należy się drogom moczowym. Jeśli tylko przypuszczać można, iż pęcherz dostatecznie się nie opróżnia, niezbędne jest użycie cewnika; jeśli się zostawia zabieg ten samemu choremu (czego wogóle lepiej unikać), pilnować należy sumiennego wyjaławiania cewnika. Lekki nawet niezbyt pęcherza wymaga środków odpowiednich; zacząć można od użycia wewnętrznego odwaru z liści mącznicy (*decocti fol. uvae ursi* 15,0 — 200,0) lub od urotropiny (0,3 — 0,5 trzy razy dziennie); zwykle jednak środki te nie wystarczają, przystąpić wówczas trzeba do przepłukiwania pęcherza roztworami przeciwnilnymi (roztwór kwasu bornego, protargolu lub azotanu srebra, zawiesina z jodoformu).

W okresie późniejszym, gdy objawy porażenia zaczynają ustępować (nigdy w okresie ostrym), wskazana jest elektroterapia; przede wszystkim stosowanie prądu stałego na kręgosłup, a także na kończyny, o ile zjawiska kurczowe są w nich zbyt wybitne. W razie zaniku mięśniowego lekka galwanizacja mięśni dotkniętych może wywrzeć pewien wpływ dodatni; prąd przerywany (pędzelek lub szczołeczka) znajduje zastosowanie przeciw znieczuleniu.

O środkach, skierowanych przeciw zjawiskom kurczowym, była mowa w rozdziale o cierpieniach układowych z cechami kurczowemi. Mięsenie, gimnastyka lecznicza, kąpiele zwykłe lub mineralne, wreszcie, w razie potrzeby, środki wzmacniające — wszystko to wskazane być może w okresie przewlekłym zapalenia rdzenia.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące zapalenia rdzenia.

Malinowski A. Ostre zapalenie rdzenia kręgowego w następstwie przebytej odry (*myelitis acuta*). *Gaz. Lek.*, 1884 r., str. 290.

Gajkiewicz W. Ostre zapalenie rozlane części grzbietowej rdzenia kręgowego (*myelitis transversa dorsalis acuta*) z pomyślnem zejściem. *Gaz. Lek.*, 1885 r., str. 11.

Ciągliński. Przedstawienie chorej z *myelitis transversa lumbalis infectione typhosa provocata*. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1892 r., str. 867.

Biernacki E. *Myelopathia endoarteriitica acuta*. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1896 r., str. 930.

Prof. Gluziński. *Myelitis toxica*. *Prz. Lek.*, 1897 r., str. 218.

Flatau E. i Koelichen. O zapaleniu rdzenia. Kron. Lek., 1901 r., str. 659, 699, 747, 787, 827, 882, 922, 962, 1042, 1080, 1136.

Pański A. Przypadek rozsianego ostrego zapalenia rdzenia (myelitis disseminata acuta, encephalomyelitis) po zacczadzeniu, zakończony wyzdrowieniem. Ks. jub. Dun., str. 53.

Skłodowski J. Przypadek porażenia Brown-Séquard'a oraz rzut oka na nowsze poglądy w sprawie przewodnictwa czuciowego i ruchowego w rdzeniu. Gaz. Lek., 1901 r., str. 27 i 57.

Piltz J. Demonstracye przypadku myelitis transversae z wybitnymi objawami spastycznymi. Pam. Tow. Lek. War., 1903 r., str. 985.

Koelichen Jan. O organicznych cierpieniach układu nerwowego na tle tryprohem. Gaz Lek., 1904 r., str. 757 i 815.

Bornstein. Przypadek przewlekłego cierpienia rdzenia z niepewnem rozpoznaniem (chroniczna sprawa zapalna? syringomyelia?). Medyc., 1908 r., str. 738.

Pański. Myelitis acuta e causa ignota. Przegl. Lek., 1910 r., str. 559.

Sterling. Przypadek zapalnego cierpienia rdzenia. Neur. Pol., T. II, str. 859.

Dąbrowski. Pokaz przypadku poprzecznego zapalenia rdzenia. Przegl. Lek., 1911 r., str. 416.

Sterling. Przypadek zapalenia rdzenia i jego opon w przebiegu szczepień pasteurowskich. Neur. Pol., T. III, str. 199.

Sterling. Przypadek wyleczonego ostrego zapalenia rdzenia. Gaz. Lek., 1913 r., str. 674.

Wachtel. Przypadek poprzecznego zapalenia rdzenia, leczony wstrzykiwaniami salwarsanu. Przegl. Lek., 1913 r., str. 655.

Sterling. O zapaleniu rdzeniu jako następstwie drętwicy karku. Medyc., 1916 r., str. 294, 309, 324, 336, 340, 365.

Ropień rdzenia.

Abscessus medullae spinalis.

Niezmiernie rzadkiego tego cierpienia piśmiennictwo posiada zaledwie kilkanaście spostrzeżeń.

Etiologia dostatecznie wyjaśniona nie jest. W paru przypadkach cierpienie rozwijało się po urazie kręgosłupa; częściej ropień w rdzeniu uważać należy za zjawisko przerzutowe, zależne od jakiegoś ogniska ropotwórczego w ustroju (zapalenie ropne oskrzeli, gruczołu krokowego i t. p.). Flatau i Handelsman wywoływali ropnie rdzenia sztucznie, wlewając psom do kanału kręgowego kultury pneumokokowe.

Anatomia patologiczna. Po większej części już na powierzchni rdzenia — w oponach miękkich widać ropę (leptomeningitis purulenta), czasem jednak opony oprócz przekrwienia zmian nie przedstawiają. Rdzeń na większej lub mniejszej przestrzeni, niekiedy w paru miejscach jest nieprawidłowo zgrubiony; z przekroju takiego zgrubienia wypływa gęsta, żółtawo-zielona ropa.



Rys. 149.



Rys. 150.



Rys. 151.

Ropień rdzenia. *a* — ognisko ropne w słupach tylnych, *b* — ropa w oponach, *c* — ropa w słupach bocznych, *d* — w słupach przednich, *e* — obrzędy zwyrodnienia, Barwienie metodą Weigerta. Powięk. lupowe = 5 razy. Mikrofotografia. Muz. Neur. Mosk. (przy-padek opisany przez Pribytkowa).

Zwykle ropień zajmuje obręb rdzenia ośrodkowy, umiejscawiając się szczególnie często w słupach tylnych (rys. 149). Podobnie jak wylew krwawy (haematomyelia) i ognisko ropne okazuje skłonność do rozszerzania się w rdzeniu w górę i na dół, zajmując nieraz większą część długości rdzenia. Zwykle na pewnej wysokości udaje się wykazać połączenie między ogniskiem rdzeniowym i zapaleniem opon ropnem (rys. 149 i 150 — *c*). Elementy nerwowe w obrębie, zajętej przez ropień, ulegają zniszczeniu zupełnemu — w innych obrębach widać w większym lub mniejszym stopniu oznaki sprawy zapalnej: wybitne przekrwienie, wybroczyny, nacieczenie drobnokomórkowe, nabrzmienie nitek osiowych, rozpad myeliny.

Badanie bakteriologiczne ropy wykazywało obecność zwykłych paciorkowców lub gronkowców; w paru spostrzeżeniach, np. w przytoczonym na rysunkach, znaleziono w ropie cząsteczki promienicy (actinomycosis).

Obraz chorobowy nosi zwykle cechy ostrego zapalenia rdzenia (myelitis acuta) z większym lub mniejszym udziałem ze strony opon: przy ciepłocie podniesionej, silnych bólach rozwija się w przeciągu dni paru porażenie zupełne kończyn dolnych, ze znieczuleniem, z zatrzymaniem lub nietrzymaniem moczu i stolca i t. d. Czasem objawy porażenia posuwają się ku gorze, zajmując stopniowo co raz dalsze obrędy

by (myelitis ascendens). Zwykle już po kilku dniach tworzą się odleżyny, mocz dowodzi nieżyty pęcherza. Po tygodniu, dwóch, rzadziej później nieco następuje zejście śmiertelne wśród objawów zatrucia gnilno-ropnego.

Jak trudne jest rozpoznanie tego cierpienia, wskazuje wymownie fakt, iż z tych kilkunastu znanych w piśmiennictwie spostrzeżeń, w jednym tylko za życia chorego domyślano się zapalenia rdzenia ropnego (myelitis suppurativa). Przypuszczenie podobne zrobić można jedynie w tych razach, gdy objawy ostrego zajęcia rdzenia wybuchają u osobnika, dotkniętego jakim innym cierpieniem o cechach wyraźnie ropnych.

Rokowanie jest złe, o leczeniu mowy być nie może.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące ropnia rdzenia.

Flatau i Handelsman. O doświadczalnie wywołanych ropniach rdzenia, neuronofagii leukocytowej i o rozlanem nacieczeniu w układzie nerwowym ośrodkowym. Neur. Pol., T. IV, str. 1.

Kiła rdzenia.

Lues medullae spinalis.

Omawiając etiologię wiądu (patrz str. 86) zaznaczyłem, że samo pojęcie „kiły układu nerwowego“ uległo w ostatnich czasach ewolucji bardzo znamiennej. Pó wykryciu zarazka kiły—krętka bladego, po wprowadzeniu niezmiernie subtelných badań płynu mózgowordzeniowego, poglądy na to, co mamy określać mianem kiły układu nerwowego, wzgl. kiły rdzenia, — dążą szybkim krokiem do zmiany zasadniczej: tezy na niedawnym Zjeździe Neurologów w Paryżu (1920), wielokrotnie wypowiedane i tak usilnie podkreślane, są tego dowodem oczywistym. Sądzę jednak, że dziś może jest jeszcze zawcześnie by bez zastrzeżeń przyjąć twierdzenie, iż istotną kiłą układu nerwowego—pierwotną kiłą tkanki nerwowej—jest tylko wiąd i porażenie postępujące, wszystkie inne postaci, to tylko cierpienia kiłowe opon i naczyń, wywołujące wtórnie zmiany w elementach nerwowych.

Z tego też względu uważałem również, że dziś zawcześnie jest jeszcze łączyć w opisie wiąd z innymi postaciami schorzenia kiłowego rdzenia i opon, — wiąd umieściłem w grupie t. zw. cierpień układowych, co do których istnienia także szereg zastrzeżeń zrobić musiałem, inne zaś postaci chorobowe rdzenia i opon, przez krętka bladego wywołane, pozostawiam pod dawną nazwą i na dawniejszym miejscu

jako „kiła rdzenia“. Bardzo być może, że już w najbliższej przyszłości klasyfikacja ta, jak wogóle cała dotychczasowa klasyfikacja chorób rdzeniowych, rozpadnie się sama przez się — dziś jednak wstrzymać się jeszcze należy z burzeniem form dawnych, poki nie stwierdzimy, że nowe, na mocnych oparte podstawach, są istotnie do życia wydolne.

Etiologia. Pomimo braku dokładnych danych statystycznych, nie ulega wątpliwości, że w patologii rdzenia sprawa kiłowa zajmuje, co do częstości, jedno z pierwszych miejsc.

Objawy cierpienia rdzeniowego występują względnie wcześniej po zakażeniu: w znacznej większości przypadków (60—65%) już w pierwszym czteroleciu, rzadziej daleko w czteroleciu następnem. Zdarza się nieraz, iż cierpienie wybucha nawet w pierwszych miesiącach zakażenia, czasem jednocześnie z wysypką ogólną. Granica, określająca ostateczny termin po zakażeniu, gdy cierpienie rdzeniowe jeszcze wystąpić może—nie istnieje zupełnie: sądzić należy, iż krętek blady pozostawać może w ustroju, utajony, lecz nie pozbawiony siły żywotnej—wiele dziesiątków lat. Do pewnego stopnia obowiązuje i tutaj, jak w wiądzie, zasada, że okres między zakażeniem pierwotnym a początkiem cierpienia rdzeniowego jest tem dłuższy, im młodszy jest osobnik w chwili zakażenia. Zależność ta jednak nie jest zbyt ścisła, cyfr odpowiednich ustalić niepodobna, gdyż wahania są bardzo znaczne.

Wyraźnej zależności między natężeniem objawów ogólnych zakażenia a powstawaniem i przebiegiem cierpienia rdzeniowego niema.

Kobiety dotknięte bywają bez porównania rzadziej (1 : 10—15), niż mężczyźni.

Ponieważ w ogromnej większości przypadków zakażenie kiłowe występuje w wieku od 20 do 40 lat, to już *a priori* wnioskować można, iż do tego okresu życia należyć powinny i cierpienia rdzenia swoiste. Dane statystyczne stwierdzają ten wniosek: na okres rzezonny przypada około 80% wszystkich zachorowań, przy tem więcej nieco w drugim dziesięcioleciu.

Znaczenie pewne przypisać należy czynnikom, zmniejszającym odporność ustroju: dziedziczności neuropatycznej, różnym chorobom poprzedzającym (zimnica, zołzy), szczególnie zaś nadużyciom płciowym i zbyt niemu zmęczeniu kończyn dolnych (nieraz wskutek pracy zawodowej). Wreszcie w części przypadków przeziębienie i uraz mogą być powodami najbliższymi wybuchu objawów rdzeniowych.

Anatomia patologiczna. Po większej części zmiany kiłowe umiejscawiają się jednocześnie w oponach i w rdzeniu, tak że w opisie rozdzielać spraw tych niepodobna; jedynie zmiany, dotyczące kręgow, omówione będą później wraz z cierpieniami kręgosłupa.

Zapalenie kiłowe opony rdzeniowej twardej (pachymeningitis spinalis syphilitica) trafia się dość często. Czasami zależy ono od sprawy swoistej w kręgosłupie, częściej zapalenie podobne, umiejscowione najpierw u podstawy mózgu, rozszerza się następnie na odcinki górne opon rdzeniowych (lues descendens). W innych znów razach cierpienie umiejscawia się pierwotnie w odcinkach grzbietowych lub lędźwiowych; zdarza się wreszcie, iż opona twarda okazuje się zgrubiałą na całej swej długości od opuszki aż do ogona końskiego. Opony miękkie zwykle biorą udział w cierpieniu.

Pod względem histologicznym odróżniają postać włóknistą, gdy opona twarda pod drobnowidzem przedstawia się jako szeroki



Rys. 152. Zapalenie opon rdzeniowych kiłowe. Spostrzeż. I, postać włóknista. Barwienie metodą Pala, następnie karminem. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

Rys. 153. Zapalenie opon rdzeniowych kiłowe. Spostrzeż. II, postać kilakowa. Barwienie karminem. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

pierścień z włókien łącznotkankowych, mocno zabarwionych, ubogich w naczynia (rys. 152), i postać kilakową, gdy między pęczkami włókien zalegają w ogromnej liczbie drobne komórki, tworzące bądź nacieczenie rozlane, bądź — wyjątkowo rzadko — kilaki odosobnione (rys. 153). Nacieczenie, często bardzo znaczne, uwydatnia się i w tkance tłuszczowej na powierzchni zewnętrznej opony rdzeniowej twardej.

Zajęcie opony rdzeniowej miękkiej (meningitis spinalis syphilitica) jest jedną z najzwyczajniejszych postaci kiły rdzenia. Zawdzięczają to zapewne opony miękkie obfitości przestworów i naczyń chłonnych, a także i krwionośnych. Już gołym okiem widać zgrubienie opon miękkich, zrosniętych przy tem często z tkanką rdzeniową (rys. 152): zwykle zmiany te zajmują tylko jakąś część obwodu. Mogą być one widoczne na całej długości rdzenia, który okazuje się wówczas zamkniętym w grubą pochwę; częściej jednak sprawach orobowa ograni-

cza się do pewnych odcinków rdzenia, zwłaszcza w części grzbietowej. Pod drobnowidzem zwraca uwagę przekrwienie, niezmiernie wybitne w przypadkach świeżych, nacieczenie, przeważające w ścianach i w pobliżu naczyń krwionośnych — wreszcie obfity rozwój tkanki łącznej; im późniejszy jest okres cierpienia, tem mniej widać elementów komórkowych, tem więcej natomiast włókien tkanki łącznej (stwardnienie opon miękkich).

Zjawiskiem najstalszem i bezwarunkowo najbardziej charakterystycznym dla kiły rdzenia są **zmiany w układzie naczyniowym**.

Nie ulega wątpliwości, że krętek blady dostaje się do układu nerwowego ośrodkowego przez naczynia krwionośne.

Wychodząc z tego bezpośredniego założenia, zwolennicy najnowszych, na wstępie przytoczonych poglądów twierdzą, że krętki w jednym szeregu przypadków utrwalają się na ścianach naczyń, w drugim natomiast szeregu przenikają do mięszu nerwowego. Ztąd dwie główne grupy (Sicard): I. Kiła układu nerwowego pierwotnie naczyniowa ze współlistniejącem zapaleniem opon i następczem zajęciem tkanki nerwowej, — t. j. ze strony rdzenia wszystkie te schorzenia, które w podręczniku niniejszym są objęte nazwą „kiły rdzenia“, II. Kiła układu nerwowego pierwotnie mięszowa z następczem zajęciem opon i naczyń w oponach, — t. j. dawniejsze postaci pokitowe (metasyfilityczne) — wiad i porażenie postępujące.

Punkt wyjścia sprawy chorobowej w *tętnicach* dotąd pozostaje jeszcze spornym; najprawdopodobniej zmiany swoiste zaczynać się mogą samoistnie i w błonie zewnętrznej (adventitia) i wewnętrznej (intima) ściany tętniczej; błona zaś mięśniowa (media) bierze udział w cierpieniu dopiero w okresach późniejszych.

W błonie zewnętrznej zmiany polegają głównie na nacieczeniu drobnokomórkowem (periarteriitis), szczególnie wybitnem w warstwie wewnętrznej tej błony (przebiega tam t. zw. przestrzeń chłonna Virchow-Robina). To też na przekrojach poprzecznych, zabarwionych hematoksyliną ałunową — po za błoną mięśniową widać ciemną obwódkę z tych komórek okrągłych (Tabl., rys. XIII); czasami nawet w jednym miejscu takiego pierścienia powstać może kilak prosówkowaty (Tabl., rys. X). Oprócz nacieczenia błona zewnętrzna ulega jeszcze zgrubieniu wskutek zbytecznego rozrostu tkanki łącznej; im dawniejsza jest sprawa chorobowa, tem bardziej zbitem okazuje się utkanie omawianej błony, tem mniej zawiera ona elementów komórkowych.

Zmiany w błonie mięśniowej są po większej części nieznaczne, czasem widać tylko pewien stopień nacieczenia.

W błonie wewnętrznej sprawa chorobowa dosięga zwykle nateżenia wysokiego nawet w pniach większych (Tabl., rys. VIII). W tętnicach mniejszych wybujała, nacieczona błona wewnętrzna (endoarteriitis) znakomicie zwięża światło (Tabl., rys. IX), wreszcie na-

stępuje zupełne zamknięcie (Tabl., rys. XI)—zamiast tętnicy powstaje sznur (rys. 154), w którym czas jakiś trwa jeszcze sprawa zapalna.

Tak zniekształcone naczynia mogą już pozostać na stałe niedrożnymi, ulegając jeszcze niekiedy zwyrodnieniu szklistemu; częściej jednak zaczyna się w nich z czasem sprawa wytwórcza. W rzadkich przypadkach z komórek wybującej błony wewnętrznej różniczkują się ściany nowego naczynia, które powstaje wśród starej zamkniętej tętnicy—jest to arteriomat. (Tabl. rys. XIII). Częściej naczynia odżywcze zamkniętej tętnicy (*vasa vasorum*) rozszerzają się stopniowo i tworzą nowe drogi dla strumienia krwi (Tabl., rys. XII).



Rys. 154. Kłta rdzenia. Spostrzeż. III. Naczynia zwyrodniałe z pasma rdzeniowego tylnego; tętnica ciemna, żyły jasne. Barwienie hematoksylina alunowa. Powiększenie szkło przedm. 4, oczne 1 (Leitz) = 110 razy. Mikrofotografia.

Objaśnienie tablicy (wziętej z mojej monografii p. t. *Syphilis rdzenia*). **Zmiany kłowe w naczyniach rdzenia.** Spostrzeżenia kłły rdzenia II, III, IV. Barwienie hematoksylina alunowa i eożyna. Powiększenie: Zeiss, szkło przedmiotowe B, oczne 3 = 115 razy (tylko rys. X i XIII—szkło przedm. C, oczne 3 = 180 razy).

Rys. I. Część sznurów tylnych w rdzeniu szyjowym. W zwyrodniałych pęczkach Golla mnóstwo nowoutworzonych naczyń o ścianach nacieczonych; *p. m.*—zgrubiona i nacieczona opona miękka, *v. sp. p.*—żyła rdzeniowa tylna zupełnie niedrożna.

Rys. II. *a, b, c, d, e, f.*—Zwyrodnienie szkliste naczyń rdzeniowych żylnych w rozmaitych stopniach rozwoju.

Rys. III. Tętnica i żyła z układu rdzeniowego przedniego; w tętnicy zgrubienie i nacieczenie błony zewnętrznej, w żyłe zwyrodnienie szkliste.

Rys. IV. Żyła rdzeniowa z organizującym się zakrzepem; *n*—część korzenia rdzeniowego, wrosnięta w ścianę naczynia.

Rys. V. Część słupów tylnych. Zamiast tkanki śródmiąższowej bliznowa tkanka włóknista, silnie nacieczona. Trzy żyły rdzeniowe tylne (*v. v. spin. post.*) zupełnie niedrożne z daleko posuniętym zwyrodnieniem szklistem.

Rys. VI, VII. Zwyrodnienie szkliste żył rdzeniowych.

Rys. VIII. Część ściany tętnicy kręgowej; *i*—wybująca błona wewnętrzna, *e*—błona elastyczna, *m*—bł. mięśniowa, *a*—bł. zewnętrzna.

Rys. IX. Gałązka tętnicy kręgowej z wybująją błoną wewnętrzną i zewnętrzną.

Rys. X. Kłlak prosówkowaty w błonie zewnętrznej tętnicy.

Rys. XI. Tętnica zupełnie niedrożna.

Rys. XII. Nowe unaczynienie w niedrożnej tętnicy.

Rys. XIII. Arteriomat. Wewnątrz dawnej błony elastycznej w tkance wybującej błony wewnętrznej—nowoutworzona tętniczka z wyraźną błoną mięśniową i nowym śródbłonkiem.

Rys. XVI. Zwyrodnienie serowate naczynia żylnego; błona zewnętrzna wybitnie nacieczona.

W wielu jednak razach układ tętniczy może pozostać bardzo mało zmienionym—przeciwnie zaś w *układzie rdzeniowym żylnym* zmiany kiłowe obierają swe siedlisko główne. Zmiany te uważać można za szczególnie dla danego cierpienia typowe.

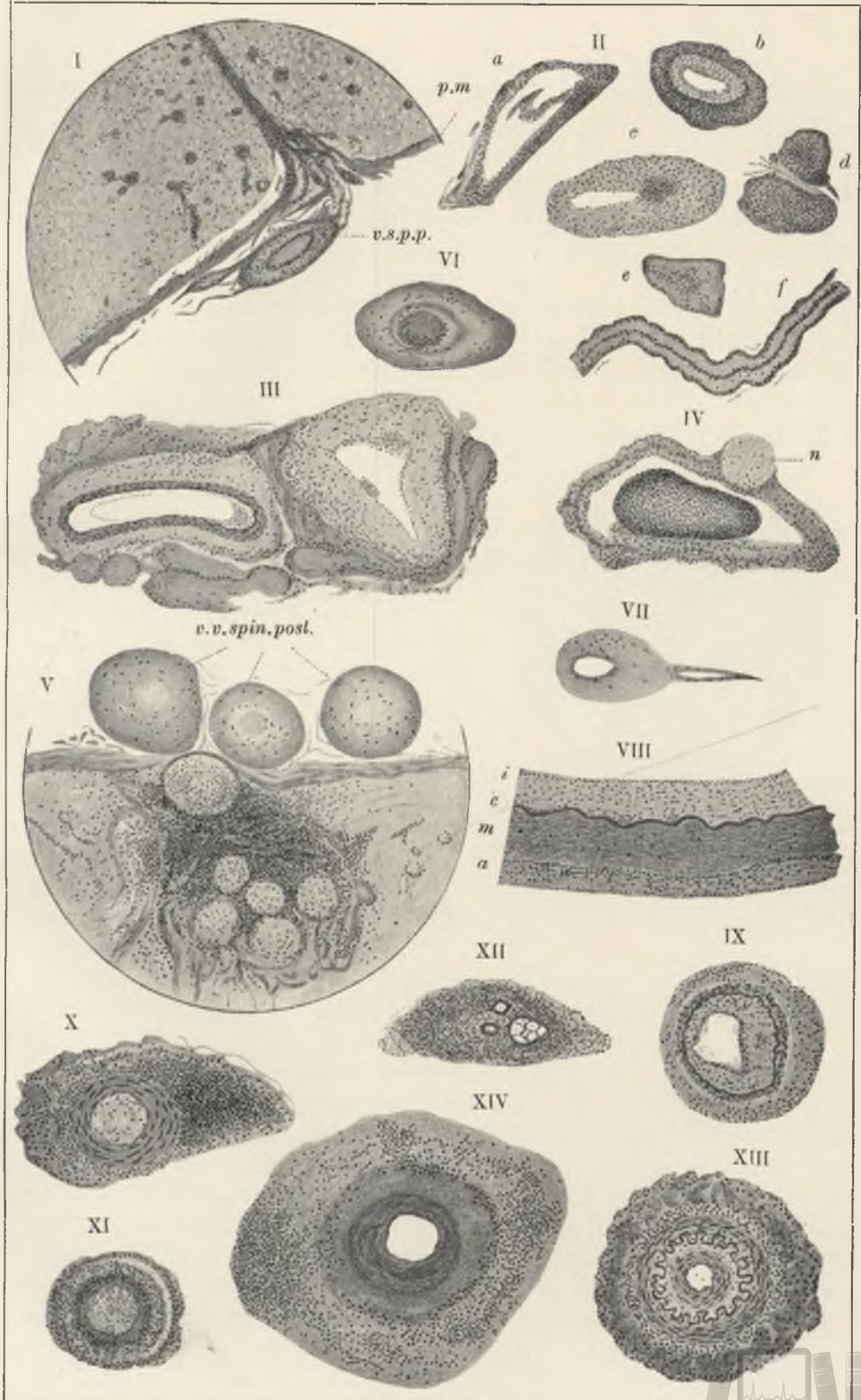
Ściany żył rdzeniowych dzięki swemu utkaniu luźnemu, dzięki też obfitości naczyń odżywczych i przestworów chłonnych — ulegają z łatwością działaniu jadu kiłowego na całej swej grubości. W okresach początkowych ściany pozostają cienkie, odznaczają się tylko nacieczeniem drobnokomórkowem (Tabl., rys. II *a*); w dalszym przebiegu (Tabl., rys. II *b, c*) ściany grubieją coraz bardziej, utkanie ich staje się coraz więcej jednolitem, szklistem, światło się zwęża, przybiera postać szczeliny, wreszcie przepada zupełnie — naczynie przekształca się w sznur szklisty. Na przekroju poprzecznym widać wówczas jasne krążki lub wielokąty (Tabl., rys. II *d, e*) z pewną liczbą komórek, skupionych zwykle w części środkowej. Na przekroju podłużnym (Tabl., rys. II *f*) zamiast zamkniętego światła okazuje się ciemna, falista smuga, obficie nacieczona. W okresach późniejszych masa tych krążków staje się jeszcze bardziej jednolitą (Tabl., rys. V *v. v. spin.*, rys. 154), liczba elementów komórkowych zmniejsza się znacznie. Do zamknięcia światła przyczynia się niekiedy i sprawa wewnątrznacyniowa; tworzenie się zatorów (Tabl., rys. IV), ich organizacja i zwyrodnienie następcze (Tabl., rys. VI).

Zmiany opisane stanowią rozmaite okresy w rozwoju zwyrodnienia szklistego (hialinowego) naczyń żylnych; oznak sprawy twórczej nie widać zupełnie.

Zmiany w układzie żylnym są wyrażone jednakowo i w naczyniach większych i w drobnych. Na całej długości rdzenia trafiają się gałązki zamknięte zupełnie, lecz w pobliżu głównego ogniska, liczba ich wzrasta znacznie, tak iż na niektórych przekrojach rdzenia może się zupełnie nie okazać naczyń drożnych. Zmianom najsilniejszym ulega zwykle żyła rdzeniowa tylna.

W pobliżu kilaków w rdzeniu trafiają się naczynia żyłne, których ściany uległy zwyrodnieniu serowatemu (Tabl., rys. XIV).

Zmiany w samym rdzeniu zależą w wielu razach od sprawy kiłowej w oponach miękkich; jest to t. zw. *zapalenie, przechodzące z opon na substancję rdzenia* (meningomyelitis syphilitica). Czynnikiem głównym są wówczas z jednej strony ucisk mechaniczny, z drugiej — odżywianie upośledzone elementów nerwowych. Wskutek zajęcia opon pewna część naczyń układu wieńcowego (vasocorona) staje się niedrożną—następstwem tego jest zwyrodnienie warstwy obwodowej rdzenia. Im dalej posuwa się sprawa zapalna w oponach, tem większe naczynia



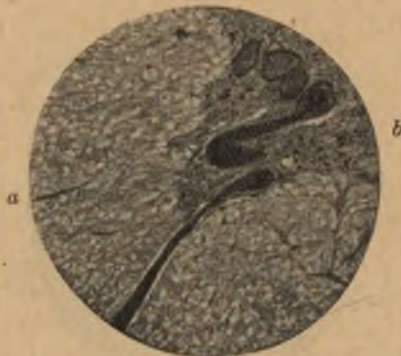
i w większej liczbie zostają wyłączone, tem szerszym się staje pas tego z wyrodnienia obwodowego. Lecz nawet przy najwyższym stopniu swego rozwoju nie dochodzi ono do warstwy włókien nerwowych, otaczającej substancją szarą; zależy to od odmiennego nieco unaczynienia tej warstwy, odżywianej i przez układ tętnicy środkowej (art. centralis) rdzenia. Z tej samej przyczyny substancja szara zostaje po większej części mało zmienioną.

Częściej jeszcze zmiany w substancji rdzenia zależą od sprawy kiłowej w naczyniach, prowadzącej, jak widzieliśmy, do niedrożności. Zamknięcie bądź jakiej większej tętnicy, bądź też znacznej liczby naczyń żylnych i drobnych tętnic wywołuje niedokrwienie miejscowe rdzenia (ischaemia) i wskutek tego martwicę tkanki nerwowej. Wyrazem anatomicznym tej sprawy jest *rozmiękczenie rdzenia ostre* (myelomalacia acuta syphilitica), nazwa właściwsza od używanej poprzednio „zapalenie rdzenia ostre kiłowe” (myelitis syphilitica acuta). Zresztą w pewnych przypadkach rozmiękczenia rdzenia jest następstwem nie tylko niedokrwienia miejscowego, lecz prawdopodobnie i działania trującego jadu kiłowego — bezpośrednio na elementy nerwowe; sprawa wówczas nosi istotnie charakter zapalny.

Niedokrwienie miejscowe może powstawać i stopniowo w niewielkich obrębach rdzenia.

Obraz histologiczny rozmiękczenia kiłowego analogiczny jest zupełnie do opisanego wyżej obrazu w zapaleniu rdzenia (myelitis).

W przypadkach świeżych zmiany polegają na ogromnem przekrwieniu wyżej i niżej ogniska rozmiększenia (rys. 155), a w samym ognisku na zniszczeniu tkanki nerwowej. Wkrótce w dotkniętym obrębie krew zaczyna znów krążyć, co, rozumie się pozostaje bez znaczenia dla elementów nerwowych: życie już do nich wrócić nie może; sprawa rozpadowa idzie dalej — wytwory jej ulegają stopniowo wessaniu. W gleju zaś, bez porównania wytrzymalszym, zaczynają się zmiany zapalne: komórki bujają, włókna rozmnażają się i grubieją, słowem w obrębach dotkniętych powstaje stwardnienie glejowe



Rys. 155. Kiła rdzenia. Spozrzenie IV. Wybitne przekrwienie ponad ogniskiem rozmiększenia, *a* — substancja biała, *b* — substancja szara. Barwienie hematoksyliną afunową. Powiększenie: szkło przedm. 4, oczne 1 (Leitz) = 78 razy. Mikrofotografia.

(rys. 156, 157, 159), ze zwyrodnieniem wstępującem (rys. 158) i zstępującem powyżej i poniżej ogniska chorobowego.



R. s. 156.



Rys. 157.



Rys. 158.

Kiła rdzenia. Spostrzeżenie IV. Ostre rozmięczenie rdzenia: początek cierpienia na kilka miesięcy przed zejściem śmiertelnem. Barwienie karminem. Powiększenie lupowe = 6 razy. Mikro-fotografia.

Lecz oprócz tego zapalenia wyraźnie następczego glej bierze nieraz udział w sprawie pierwotnej, swoistej; w niektórych mianowicie przypadkach o rozwoju przewlekłym, nacieczenie jest tak wielkie, iż zasługuje na miano zapalenia kilakowego tkanki śródmięzszowej, cc w rezultacie daje już nie stwardnienie glejowe, lecz włóknistą tkankę bliznową (Tabl., rys. V).

W rzadkich wreszcie przypadkach tkanka nerwowa może być zniszczona bezpośrednio przez *nowotwory kiłowe*, powstające w substancji rdzenia pierwotnie. Kiłaki takie mogą być wielkości drobnowidzowej, w wyjątkowych jednak razach dochodzą one do rozmiarów bardzo znacznych (rys. 160, 161, 162). Przy badaniu drobnowidzowem uwydatniają się warstwy drobnych, ubogich w zaródź komórek i warstwy te, zlewając się, tworzą nowotwór, który zwykle w środku ulega zserowaceniowi. W masie komórkowej trafiają się okazałe komórki olbrzymie, z wielu dziesiątkami jąder bądź rozrzuconych w zarodki komórki, bądź zebranych w części obwodowej w postaci wianuszka.

Na wzmiankę zasługuje jeszcze grupa, wyodrębniona dość dokładnie pod względem klinicznym, mniej zaś pod względem anatomopatologicznym — mianowicie grupa *cierpień rzekomo-układowych*.

Gdy zmiany kiłowe umiejscawiają się w części rdzenia tylnej (np., rys. 159), powstaje rzekomy wiąd



rdzenia kiłowy (*pseudotabes syphilitica*); zmiany w słupach bocznych dają obraz stwardnienia bocznego pierwotnego (*sclerosis lateralis syphilitica*); zajęcie rogów przednich prowadzi do zaniku mięśniowego postępującego rdzeniowego (*poliomyelitis syphilitica*). We wszystkich tych postaciach sprawa rdzeniowa właściwie pozostaje rozlaną, zmiany tylko przeważają w odpowiednich obrębach.

W pewnej niewielkiej liczbie spostrzeżeń w rdzeniu i jednocześnie w mózgowiu znajdowano liczne, ostro odgraniczone ogniska zwyrodnienia, powstałe niewątpliwie na tle kiły; spostrzeżenia te wyodrębniają jako odosobniony typ anatomiczny pod nazwą *stwardnienia wieloogniskowego kiłowego* (*sclerosis disseminata cerebrospinalis syphilitica*). Od zwykłego



Rys. 159. Kiła rdzenia. Spostrzeż. III. Ostre rozmiękczenie rdzenia; początek cierpienia na kilkanaście miesięcy przed zejściem śmiertelnym. Barwienie metodą Pala. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

stwardnienia rozsianego ta postać kiły rdzeniowej wyróżnia się głównie przez wybitne zwyrodnienie wstępujące i zstępujące.

Możliwe są wreszcie kombinacje kiły rdzenia z innymi cierpieniami rdzeniowymi; pod względem anatomicznym najlepiej zbadana jest kombinacja zmian kiłowych rozlanych z więdem rdzenia. Rzecz prosta, że gdy, w myśl nowych poglądów, więdę włączony zostanie do kiły rdzenia, to owe postaci skombinowane będą tylko jednym z dowodów, że właściwej granicy między obu schorzeniami niema. Niezmiernie rzadka, anatomicznie jednak stwierdzona jest kombinacja zwykłego stwardnienia rozsianego ze sprawą niezaprzeczenie kiłową.

O zmianach w płynie mózgoworodzeniowym będzie w rozdziale dotyczącym rozpoznania.

Obraz chorobowy. Jeśli w obrazie anatomicznym kiły rdzenia pozostaje do wyjaśnienia dość dużo, to już szczególnie ciemnym przedstawia się związek między faktami anatomicznymi a klinicznymi. A że obraz chorobowy cierpienia omawianego odznacza się



Rys. 160. Kiła rdzenia. Spostrzeżenie II. Dwa kilaki: jeden w oponach, drugi w rdzeniu i w oponach. Rysunek półschematyczny z rdzenia, którego przekroje są na rys. 161 i 162.

właśnie różnobarwnością chaotyczną i zmiennością niezwykłą, więc o jakiejś dokładnej klasyfikacji klinicznej mowy być nie może. Zadowolnić się trzeba podziałem najprostszym na dwie grupy obszerne, które wyodrębniają się same przez się, — mianowicie przypadki *ostre i przewlekłe*, właściwiej przypadki, rozwijające się ostro (większość z nich w dalszym przebiegu staje się przewlekłymi) i rozwijające się stopniowo. Zdaje się, że w grupach tych i obrazy anatomiczne są



Rys. 161. Kiła rdzenia. Spoprzeż. II. Kilak w oponach i w rdzeniu. Barwienie metodą Pála, następnie karminem. Powiększenie lupowe = 3 razy. Mikrofotografia.



Rys. 162. Kiła rdzenia. Spoprzeż. II. Dwa kilaki: jeden w oponach, drugi i w rdzeniu i w oponach. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 3 razy. Mikrofotografia.

różne: do pierwszej kategorii należy rozmiękczenie rdzenia (myelomalacia) wskutek niedokrwienia, a może i wskutek działania trującego krętków; w drugiej mieszczą się sprawy zapalne, przechodzące z opon na rdzeń (meningomyelitis), a także zapalenie zwykłe lub kilakowe tkanki śródmiaższowej z zanikiem następczym elementów nerwowych. Między temi grupami jest wiele postaci przejściowych: rozmaite przypadki o przebiegu przewlekłym, lub z obostrzeniami wybitnymi.

Przypadki, rozwijające się w sposób ostry, przybierają po większej części postać *zapalenia rdzenia ostrego* (myelitis acuta), cierpienia, którego obraz kliniczny opisany był wyżej.

Po szeregu objawów zwiastunnych, na których zresztą zbywa dość często, rozwija się szybko porażenie poprzeczne z zaburzeniami czucia oraz ciężkimi zбочzeniami w czynności pęcherza i odbytnicy. Odpowiednio do miejsca, jakie zajmuje w rdzeniu ognisko rozmiękczenia, układa się obraz chorobowy według typów, omówionych szczegółowo w rozdziale o zapaleniu. Zajęcie części grzbietowej jest najczęstsze, lędźwiowej i szyjowej o wiele rzadsze.

Za właściwość kiły rdzenia uważany tylko bywa brak gorączki pierwotnej, to jest gorączki, wywołanej przez sprawę rdzeniową jako taką, a nie przez rozmaite powikłania; prawidło to zresztą bezwzględne nie jest. Groźne odleżyny i zajęcie dróg moczowych należą do objawów częstych.

Okres cierpienia ostry, następujący bezpośrednio po napadzie porażenia, nosi w wielu razach piętno dla kiły rdzenia wysoce charakterystyczne. Polega ono na wahaniami wybitnych w natężeniu objawów chorobowych: stan odruchów ścięgowych lub źrenicznych, stopień porażenia, znieczulenia, zaburzeń w czynnościach zwieraczy—wszystko to zmieniać się może w granicach bardzo rozległych.

Chorzy, którzy uniknęli niebezpieczeństw, groźących im w okresie ostrym (porówn. str. 220), przechodzą stopniowo w okres polepszenia, zwany okresem porażenia kurczowego; trwać on może nieokreślenie długo.

Bezwarunkowo częściej objawy kiłowe w rdzeniu dają obraz cierpienia o *przebiegu przewlekłym*. Niezbyt rzadko początek bywa ostry. U osobników, cieszących się zdrowiem zupełnym, powstaje nagle gwałtowny ból w krzyżu lub w pasie i trwa dniami, nawet tygodniami całymi, wzmagając się często w nocy (rachialgia nocturna); w innych znów przypadkach cierpienie zaczyna się od utrudnionego oddawania moczu, rzadziej od osłabienia w nogach. Stopniowo zjawiają się coraz to nowe zaburzenia i w przeciągu paru tygodni lub miesięcy sprawa chorobowa dochodzi do szczytu. W dość wreszcie licznej grupie przypadków, zanim zapełni się obraz kliniczny przechodzą nie tylko miesiące, lecz nawet i lata — cierpienie rozwija się przewlekłe w ścisłym tego słowa znaczeniu.

U szczytu choroby w ogromnej większości przypadków widzi się porażenie kurczowe kończyn dolnych, z zaburzeniami czucia i czynności zwieraczy.

Stopień bezwładu bywa rozmaity; porażenie poprzeczne zupełne trafia się niezbyt często, jednak nie należy ono bynajmniej do wyjątków; czasem przy porażeniu zupełnym jednej nogi w drugiej jest tylko niedowład — wreszcie najczęściej mamy do czynienia z mniej lub bardziej wybitnym niedowładem kończyn dolnych, przeważającym zwykle z jednej strony. Również rozmaicie przedstawia się natężenie objawów kurczowych: od przykurczeń zupełnych (rzadko) do lekkiej sztywności w kończynach, pozwalającej choremu chodzić; chód jednak wykazuje cechy kurczowe. Odruchy ścięgnowe są znacznie wzmożone. Często występuje objaw mostkowy (objaw Chodźki): gdy uderzy młotkiem nad rękojęścią mostka, otrzymuje się skurcz mięśni dwu-

głowego, ramiennego, czworobocznego i obłego większego z jednej lub obu stron. Bóle opasujące, bóle w kończynach i w krzyżu trafiają się w przypadkach przewlekłych częściej, niż w ostrych, wogóle jednak są one dość rzadkie; natomiast niezmiernie stałe są rozmaite parestezye w kończynach i tułowiu. Na zboczeniach czucia przedmiotowych zwykle nie zbywa, po większej części nie są one jednak bardzo wybitne; rozszczepienie czucia podobne jak w syringomyelii trafia się dość często. Zaburzenia w dziedzinie ruchowej i czuciowej rozmieszczone są często według typu porażenia Brown-Séguard'a. Nieprawidłowości w czynności pęcherza i odbytnicy uważać należy za prawidłowe.

Najczęściej sprawa chorobowa zajmuje część grzbietową rdzenia i umiejscowienie to uważa się za typowe. Część podobnych przypadków o przebiegu przewlekłym i natężeniu niezbyt znacznym uważają niektórzy, zwłaszcza dawniejsi autorzy za samoistną jednostkę nozologiczną pod nazwą: *porażenie rdzeniowe kiłowe Erba* (paralysis spinalis syphilitica). Właściwie jednak dostatecznych danych do wyodrębnienia tej postaci chorobowej — niema.

Zajęcie części szyjowej lub lędźwiowej daje całokształt objawów, opisany w rozdziale o zapaleniu rdzenia.

W wielu przypadkach kiły rdzenia trafiają się i objawy mózgowie, które jednak po większej części zacierają się wśród zjawisk rdzeniowych; czasem jednak przeważają one wybitnie, wyciskając piętno szczególne i na obrazie i na przebiegu cierpienia. Przypadki podobne zasługują na wyodrębnienie jako oddzielna postać kliniczna: *kiła mózgowordzeniowa* (lues cerebrospinalis). Po większej części najpierw występują objawy mózgowie, a współudział rdzenia widocznym się staje dopiero po pewnym przeciągu czasu, po paru lub kilku miesiącach, po roku i później. Zdarza się jednak i rozwój cierpienia odwrotny. Te objawy mózgowie w rozmaitych się przedstawiają postaciach: często są to ogólne zjawiska mózgowie — ból i zawrót głowy, napady wymiotów, niekiedy krótkotrwałe napady afazji lub niedowładu połowicznego (hemiparesis), w innych znów razach porażenie nerwów mózgowych (szczególniej często nerwu odwodzącego lub okoruchowego, rzadziej twarzowego); niekiedy wreszcie cierpienie zaczyna się od porażenia połowicznego (hemiplegia), rozwijającego się mniej lub bardziej ostro. Zaburzenia w dziedzinie umysłowej trafiają się także dość często: utrata pamięci, zdolności pojmowania, czasem apatya zupełna, ośpienie.

W wysokim stopniu charakterystyczne są przeskoki gwałtowne i zwroty niespodziewane w przebiegu tych przypadków: nagle powstać

mogą objawy niezmiernie ciężkie, zdawałoby się, zagrażające nawet życiu chorego, a po upływie paru tygodni, a czasem i wcześniej nie pozostaje z nich ani śladu. Szczególnie nietrwałemi, lecz za to uporczywie wracającemi okazują się porażenia w kończynach. Niekiedy przyłączają się objawy opuszkowe, nadające cierpieniu charakter groźny.

Z czasem zaczynają występować i objawy rdzeniowe: porażenie poprzeczne, zwykle o cechach kurczowych. Wskutek połączenia porażenia rdzeniowego i mózgowego dość często powstaje t. zw. triplergia: niedowład obu kończyn dolnych i jednej górnej. Zboczenia w dziedzinie czucia trafiają się często, zaburzenia w czynności zwieraczy należą do objawów stałych; niekiedy zaburzenia te występują już w pierwszych okresach cierpienia razem z objawami mózgowymi.

Dalszy przebieg cierpienia często bywa dość pomyślny: objawy ustępują w części lub nawet zupełnie — chory jednak bynajmniej zabezpieczony nie jest od nowego wybuchu sprawy swoistej. Im częściej się te wybuchy powtarzają, tem są one uporczywsze, tem więcej skaz po ich ustąpieniu pozostaje; w końcu rozwijają się już objawy stałe, najczęściej w postaci porażenia poprzecznego.

Z postaci rzekomo układowych najważniejszy jest z wyżej wielokrotnie już robionemi zastrzeceniami *rzekomy wiał rdzenia kiłowy* (pseudotabes syphilitica), naśladujący nieraz wiał zwykły aż do złudzenia. Lecz rozwój sprawy chorobowej wykazuje w wielu razach cechy odrębne. Cierpienie zaczyna się zwykle wkrótce po zakażeniu (czasem w rok lub mniej jeszcze), często przy współistniejących innych objawach kiły: wykwitach, łepieżach, zapaleniach okostny i t. p. W wielu przypadkach cierpienie dochodzi do szczytu natężenia bardzo szybko — w przeciągu dwóch trzech tygodni, czasem nawet kilku dni (tabes acuta). Szczególniej jednak znamienny jest przebieg tej postaci kiły rdzeniowej i pod tym względem różni się ona wybitnie od wiału rzeczywistego. Niekiedy objawy chorobowe znikają tak szybko, że pomimo woli myśl się nasuwa, czy nie były one wywołane wyłącznie tylko przez przekrwienie powierzchni opon tylnej lub słupów tylnych rdzenia. W innych znów razach pod wpływem leczenia swoistego ustępują wybitne objawy wiałowe, które trwały długo, nawet lata całe; polepszenie następuje zwykle szybko i dojść może do wyzdrowienia niemal zupełnego. Wreszcie w okresie zupełnego rozwoju cierpienia obraz kliniczny nieraz wykracza po za ramy zwykłego wiału, — szczególnie w kończynach dolnych oprócz beładu występują często i objawy niedowładu, dosięgając czasem natężenia wybitnego.

Co się tyczy *kiły rdzeniowomózgowej wieloogniskowej*, to dotąd rozporządzamy jeszcze zbyt szczupłą liczbą spostrzeżeń, aby można było skreślić obraz kliniczny tej postaci. Podobieństwo jej do zwykłego stwardnienia rozsianego może być uderzające; jedyną w tych razach pewną podstawę do rozpoznania stanowi wiadomość o zakażeniu w wywiadach lub też obecność oznak niewątpliwych kiły.

Co do *zejść* w kile rdzenia, to do większej części przypadków da się zastosować to, co było mówione o zejściach w zapaleniu rdzenia. W okresie ostrym śmierć nastąpić może wskutek zajęcia ośrodków oddechowych lub rozszerzenia się sprawy na rdzeń przedłużony; częściej grozi niebezpieczeństwo zatrucia ropno-gnilnego ustroju (odleżyny, zajęcie dróg moczowych). Zwykle jednak po jakimś czasie zaczyna się okres polepszenia, które najczęściej zatrzymuje się pewnym stopniu i potem już do końca życia w stanie chorego może zmian żadnych nie nastąpić. Wyzdrowienie zupełne spostrzega się bardzo rzadko.

Rozpoznanie. Jedną z najważniejszych wskazówek w rozpoznawaniu cierpienia rdzeniowego swoistego jest bezwarunkowo wiadomość o zakażeniu poprzednim. Dziś pod tym względem jesteśmy o wiele bogatsi, niż dawniej, mając do swego rozporządzenia sposoby badania, które w bardzo znacznej większości przypadków wykazać mogą obecność w ustroju zakażenia kiłowego. Gdy to zakażenie wątpliwości nie ulega (dodatni wynik próby Wassermana we krwi), tam wszelkie objawy rdzeniowe budzić podejrzenie winny.

Pochodzenie tych objawów uważać należy za niewątpliwe, jeżeli zakażenie kiłowe odnosi się do okresu niedawnego, zwłaszcza jeśli bezpośrednio przed początkiem cierpienia lub jednocześnie występują objawy kiły ogólne (zapalenie okostny lub gruczołów chłonnych, wykwyty, owrzodzenia), dowodzące siły życiowej zarazków chorobotwórczych.

Zresztą w każdym przypadku wątpliwym badanie płynu mózgowordzeniowego sprawę rozstrzyga najzupełniej. Jeśli dodatnia reakcja Wassermana we krwi wskazuje tylko, że chory przechodzi kiłę, to wynik dodatni takiegoż badania płynu mózgowordzeniowego dowodzi niewątpliwie zajęcia kiłowego układu nerwowego ośrodkowego lub opon. Po zatem w tych razach płyn mózgowordzeniowy wykazuje i zawartość białka (faza I reakcyi Nonnego) i wybitną pleocytozę; wśród komórek, spostrzeganych w płynie mózgowordzeniowym u dotkniętych kiłą rdzenia, trafiają się często komórki wielokształtne ogoniaste (Rotstadt). Autorzy z czasów ostatnich zaznaczają, że do rozpoznawania cierpień kiłowych układu nerwowego powinna być wprowadzona i reakcja Langego (koloidalnym roztworem złota), daje

ona bowiem czasem wynik dodatni tam, gdzie inne pozostają ujemne; na dokładniejszych badaniach co do tej metody dotychczas jeszcze zbywa.

Nie ulega jednak wątpliwości, że i w samym obrazie klinicznym kiły rdzenia można wykazać znamiona sprawy swoistej.

Najbardziej charakterystyczny dla kiły rdzenia jest rozwój sprawy chorobowej przeskokami i napadami, oraz niezmiernie wybitne wahania w przebiegu. W przypadkach ostrych ważne znaczenie rozpoznawcze mają objawy okresu zwiastunego — w przewlekłych objawy, dowodzące znacznego współdziałania w cierpieniu — opon i korzeni (rachialgia nocturna). Do cech znamienych należy rozmieszczenie porażań według typu Brown-Séquard'a, szczególnie zaś objawy, wskazujące, iż sprawa chorobowa jest wieloogniskowa; pod tym względem najdonioślejsze są objawy mózgowo, współistniejące ze rdzeniowymi lub je poprzedzające. Wreszcie w pewnym rzeregu przypadków za przyrodą kiłową cierpienia przemawia wpływ leczenia swoistego.

Co się tyczy rozpoznania różniczkowego to wątpliwość budzą przeważnie postaci rzekomo układowe. Liczne wskazówki podaliśmy już wyżej; dodać jeszcze należy, że w ogromnej większości przypadków, w których kiła rdzenia stara się przybrać postać cierpienia układowego, pozostają jednak przejawy niewątpliwej sprawy rozlanej, a czasem i cechy sprawy swoistej. Już to przyłączają się zaburzenia, dowodzące współdziałania dziedziny czuciowej w cierpieniu, rzekomo ograniczonym do dróg ruchowych, już też występują lekkie zбочenia w czynnościach zwrotnych złożonych: w przebiegu uwydatniają się charakterystyczne wahania i przeskoki — wreszcie działanie leczenia swoistego jest nieraz zdumiewające.

Rokowanie. Kiła rdzenia jest cierpieniem bezwarunkowo bardzo poważnym, groźniejszym nawet, niż kiła mózgowia: wobec małych rozmiarów narządu sprawa chorobowa zajmuje z łatwością całą grubość jego, niszcząc niezmiernie doniosłe, czasem dla życia niezbędne ośrodki. Przy tem jeśli w kile mózgowia cały szereg objawów przechodzi często bez wszelkich zabiegów leczniczych — kiła rdzenia, z wyjątkami nielicznymi, skłonności takiej nie okazuje. O niebezpieczeństwach, które bezpośrednio lub pośrednio życiu chorego zagrażają, mówiłem już wielokrotnie, — powstają one przeważnie w postaciach kiły ostrej. Gdy jednak ten okres groźny już minął, lub też nie zjawiał się wcale, to w dalszym przebiegu stopień polepszenia okazuje się względnie większym w postaciach ostrej, niż w przewlekłych.

Z poszczególnych postaci kiły rdzeniowej najmniej złośliwe jest bezwątpienia zajęcie samych tylko opon, trafia się ono jednak rzadko. Postać, wyodrębniona przez Erba pod nazwą porażenia kiłowego rdzeniowego, przybiera również po większej części obrót dość pomyślny. Wogóle umiejscowienie sprawy chorobowej, spostrzegane najczęściej, to jest w części grzbietowej środkowej, daje rokowanie względnie niezłe; umiejscowienie w części lędźwiowej lub krzyżowej, szczególnie zaś w szyjowej przedstawia się o wiele niebezpieczniej.

Kiła mózgowordzeniowa odznacza się przebiegiem bezwarunkowo cięższym, niż zajęcie samego tylko rdzenia. W postaciach rzekomo układowych rokowanie jest względnie pomyślne; opisano przynajmniej mnóstwo przypadków „wiadu uleczalnego“, które, rzecz prosta do grupy wiadu rzekomego zaliczyć należy.

Im dawniej trwają objawy rdzeniowe, im starszy jest wiek chorego — tem gorsze są widoki polepszenia.

Wogóle jednak nie ulega wątpliwości, że w szeregu rozmaitych cierpień rdzeniowych kiła rdzenia daje rokowanie względnie najlepsze. Wpływa na to niezaprzeczenie działanie leczenia swoistego na przebieg choroby, działanie, które w większości przypadków jest bardzo wybitne, zwłaszcza w czasach ostatnich, gdy wszedł w użycie salwarsan. Najskuteczniejsze rozumie się jest leczenie, stosowane w początkach choroby; nie zawodzi ono prawie nigdy w tych pierwszych okresach, gdy zmiany w naczyniach i oponach powodują zaburzenia czysto czynnościowe elementów nerwowych i właściwych.

Leczenie. Świetne wyniki, jakie w ostatnich czasach osiągnęła medycyna dzięki nowym środkom leczniczym w walce z kiłą, z drugiej strony niezmiernej doniosłości teoretycznej i praktycznej odkrycia zarówno co do istoty zarazka kiłowego, jak i wykazania jego żywotności w ustroju, — wszystko to pozwala dążyć nietylko do leczenia istniejącej kiły rdzenia, lecz i do zapobiegania jej powstawaniu. Jeśli w znacznym stopniu zawiodły nadzieje, pokładane w salwarsanie (arsenobenzolu), jako w środku, zupełnie wyjątkowym ustrój w pierwszym okresie kiły (*cura sterilisans magna*), jednak uważać należy za wielce prawdopodobne, że energiczne i wczesne leczenie świeżej kiły rtęcią i salwarsanem, zwłaszcza, gdy reakcja Wassermana we krwi jest jeszcze ujemna, prowadzi prawie zawsze do wyleczenia zupełnego i zabezpiecza od następczych cierpień nerwowych (Hoffmann). Gdy reakcja Wassermana jest już dodatnia, cel ten osiągać się udaje przez leczenie bardzo energiczne, wzgl. parokrotnie powtarzane. W kile drugorzędnej już wyniki nie są tak dodatnie. Z tego wypływa, że zawsze niezbędne jest jaknajszybsze

rozpoznanie kiły i natychmiastowe energiczne leczenie rtęcią i salwarsanem.

Lecz dążenie do zapobieżenia wybuchowi objawów rdzeniowych tutaj się nie kończy. U chorych na kiłę, których odporność życiowa rdzenia dzięki tym lub owym warunkom (obciążenie dziedziczne, upośledzenie neuropatyczne nabyte) wydaje się nam zmniejszoną, — niepodobna poprzestawać na samym tylko leczeniu swoistem.

U osób takich stosunki życiowe uregulować należy według wymagań specjalnej higieny; nie tylko bezwarunkowo usunięte być winny wszelkie czynniki, wyczerpujące ośrodki rdzeniowe (rozmaite nadużycia, szczególnie płciowe), lecz zwrócić należy uwagę i na zajęcie pacjenta, jeśli powoduje ono np. ciągłe zmęczenie kończyn dolnych.

Rozumie się, że chorzy tacy wystrzegać się powinni i wszelkich wpływów zewnętrznych, działających szkodliwie: przeziębienia, obrażenia kręgosłupa i t. p.; w każdym razie obowiązkiem lekarza jest przestrzedz o smutnych następstwach, jakie wyniknąć mogą wskutek niespełniania wymagań rzeczonych.

Co do samego *leczenia* kiły rdzenia, to rzecz prosta, na pierwszym bezwzględnie miejscu stoi *leczenie swoiste*. Zaczynać należy od rtęci, najlepiej w postaci wcierań (unguenti cinerei à 3,0), stosowanych w ciągu kilku tygodni (np. 36 wcierań); jednocześnie do wewnątrz podawać należy jod (natri s. kali jodati-1,0—2,0 dziennie); po tygodniowej przerwie przejść należy do neosalwarsanu (neoarsenobenzolu) w dawkach z początku po 0,1, później po 0,2, zastrzykiwanych co drugi dzień, zastrzyknięć takich zrobić 15—25, zależnie od tego jak je chory znosi. Po takim cyklu leczenia zalecić należy dłuższą przerwę.

Rozumie się, że do takiego wzoru, który osobiście uważam za najodpowiedniejszy dla większości przypadków, — można wprowadzać rozmaite większe lub mniejsze zmiany, zależnie od stanu ogólnego lub wieku chorego, od nasilenia objawów i t. p.: — w każdym razie za prawidłó uważać należy, by leczenie było energiczne, by opierało się ono na owej podstawowej trójcy — rtęć, jod i salwarsan, by środki te wzajemnie sobie nie przeszkadzały (np. rtęć i salwarsan).

Szereg autorów podaje swoje wzory leczenia, różniące się od powyższego w mniejszym lub większym stopniu — od osobistego doświadczenia i zapatrywania się lekarza zależy wybór tej lub innej metody. W czasach najnowszych Marinesco np. zaleca bardzo gorąco zastrzykiwanie neosalwarsanu, rozpuszczonego we własnej surowicy chorego, do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, — badacze jednak francuzcy powstają bardzo przeciw tej technicznie trudnej i nieco niebezpiecznej metodzie.

Pytanie, jak często powtarzać kurs leczenia, może być tylko w każdym poszczególnym przypadku rozstrzygnięte; są jednak pewne wskazówki ogólne, które bazwarunkowo wypełniać należy. Nawet przy obrocie rzeczy najpomyślniejszym, to jest, gdy znikną wszelkie objawy widoczne kiły rdzenia, w ciągu pierwszego półrocza powtórzyć należy kurs leczenia swoistego, aby, o ile możliwości, zabezpieczyć się od nawrotu choroby. Takie, przynajmniej raz do roku przeprowadzane kursy leczenia są wogóle niezbędne w przeciągu pierwszych 3-ch do do 4-ch lat, chociażby pacjent zupełnie cieszył się zdrowiem.

Przy zejściu mniej pomyślnem, gdy otrzymano tylko polepszenie, po krótkim przeciągu czasu wznowić należy leczenie rtęciowe i salwarsanowe, i w ciągu najbliższych lat powtarzać je dopóty, dopóki środki swoiste na przebieg cierpienia widoczne działanie okazywać będą, to jest zanim nie ustali się stan najzupełniej bez zmiany. W razach wątpliwych rozstrzyga badanie płynu mózgowordzeniowego: wyniki dodatnie tego badania są wskazaniem bezwzględem do powtarzania leczenia swoistego.

Rzecz prosta, że w każdym przypadku poszczególnym przeciwwskazania istnieć mogą, gdy pacjent np. jest zbyt osłabionym, lub gdy rtęć źle nań oddziaływa; lecz i w takich razach, zanim wyrzekniemy się rtęci, należy spróbować innych sposobów zastosowania jej i wzmocnić ustrój rozmaitymi środkami pomocniczymi. To samo w pewnym zakresie dotyczy i salwarsanu. Gdy stan chorego ustali się zupełnie, — leczenie swoiste powtarzane być winno przynajmniej co parę lat, a w każdej przerwie raz przynajmniej dokonać należy badania płynu mózgowordzeniowego.

Leczenie rtęciowe dobrze jest stosować w zdrojowiskach siarczanych (Busko, Swoszowice, Trenczyn) jednocześnie z kąpielami siarczanymi.

Kursy leczenia jodowego zalecać należy częściej, dochodząc do dawek dość dużych (4,0 — 6,0 dziennie).

Leczenie nie swoiste nie różni się od leczenia innych cierpień rdzeniowych; przyszczydła, przyżegania, elektroterapia, mięsienie, leczenie objawowe odleżyn, nieżyty pęcherza, zwłaszcza środki zapobiegawcze przeciw tym powikłaniom — wszystko to zastosowanie znaleźć powinno według wskazówek, wyłuszczonej obszerniej w rozdziale o zapaleniu rdzenia.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące kiły rdzenia.

Domański S. O kile (syphilis) układu nerwowego. Przegl. Lek., 1880 r., str. 362, 379, 403, 417, 529, 439, 446, 461, 473, 489, 497, 511, 533, 545, oraz *Dzien. III Zj. lek.* i prz. p. w Kr. 1881 r., str. 70.

Fabian A. Kilka uwag nad przymiotem układu nerwowego. *Gaz. Lek.*, 1889 r., str., 693, 718, 762, 807, 846, 880, 908.

Fabian A. O przymiocie układu nerwowego ze stanowiska klinicznego. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1890 r. str. 247 i 265.

Gajkiewicz W. Syfiliś układu nerwowego. *Odcz. klin. serya 2-ga*, War., 1890 r.

Adamkiewicz. O uleczalnej formie „tabes“. *Przegl. Lek.*, 1891 r., str. 77 i 93.

Goldflam. O przymiocie rdzenia. *Odczyty klin.*, 1892 r.

Domański S. O rozpoznawaniu kiły (syphilis) układu nerwowego. *Gaz. Lek.*, 1892 r., str. 737 i 964.

Orłowski S. Kilka słów o przymiocie rdzenia. *Medycyna*, 1895 r., str. 961 i 981.

— O gumatach rdzenia. *Gaz. Lek.*, 1896 r., str. 1259 i 1300.

— Syfiliś rdzenia. Warszawa, 1898 r. Monografia.

Strojnowski F. Przypadek niedowładu poprzecznego dolnego na tle przymiotowem. *Now. Lek.*, 1898 r., str., 170.

Białokur F. Przypadek przymiotu mózgowordzeniowego, przebiegający z podwyższeniem ciepłoty. *Medycyna*, 1900 r., str. 600 i 622.

Stróżewski K. Przypadek przymiotu rdzenia z objawami Brown-Séquarda. *Gaz. Lek.*, 1901 r., str. 895.

Kopczyński S. Przypadek syfilisu opon i rdzenia w części lędźwiowokrzyżowej (meningo-myelitis lumbosacralis syphilitica) z niezwykłymi zaburzeniami odżywczemi. *Medycyna*, 1902 r., str. 316, 343, 359, 384.

Latkowski. Crises gastriquesluetiques. *Przegl. Lek.*, 1905 r., № 20.

Wiśniewski i Koelichen. Przypadek syphilis cerebrospinalis. *Przegl. chor. skór. i wener.*, 1907 r., str. 100.

Bychowski. Przypadek meningomyelitidislueticae. *Med.*, 1907 r., str. 777.

Pański. Gummat rdzenia. *Czas. Lek.*, 1908 r., str. 153.

Handelsman. Przypadek wielopostaciowego przymiotu układu nerwowego ośrodkowego. *Medyc.*, 1909 r., str. 199.

Messing. Przypadek syfilisu mózgowordzeniowego. *Gaz. Lek.*, 1909 r., str. 822.

Nelken. Badanie płynu mózgowordzeniowego i jego wyniki w schorzeniach układu nerwowego na tle kiły. *Przegl. Lek.*, 1909 r., str. 305.

Krokwicz. Niezwykły przebieg kiły rdzenia kręgowego. *Przegl. Lek.*, 1910 r., str. 19.

Łapiński. Przypadek przypuszczalnego syfilisu mózgowordzeniowego. *Gaz. Lek.*, 1910 r., str. 188.

Messing. Ruchy atetotyczno-płasawicze w przebiegu syfilisu mózgowordzeniowego. *Mędyc.*, 1910 r., str. 392.

Pański. Przypadek lues spinalis. *Przegl. Lek.*, 1910 r., str. 559.

Pański. Przypadek kiły rdzenia. *Przegl. Lek.*, 1910 r., str. 667.

Rotstadt. Przypadek zapalenia opon rdzenia i korzeni tylnych pochodzenia kiłowego z prawdopodobnem zajęciem przednich rogów. *Neur. Pol.*, T. II, str. 96.

Krukowski. Przypadek wiądu i przymiotu rdzenia. *Neur. Pol.*, T. II, str. 1113.

Czarnecki. Pachymeningitis spinalis et periaortitisluetica. *Tyg. Lek.*, 1911 r., str. 90.

Zylberlastówna. Przyczynek do badań nad kiłą mózgowordzeniową. *Medyc.*, 1912 r., str. 1011.

Borowiecki. Pokaz chorego z kiłą mózgu i rdzenia. *Przegl. Lek.* 1912 r. str. 458.

Landau. Pokaz przypadku kiły rdzenia leczonego salwarsanem. *Przegl. Lek.*, 1912 r., str. 458.

Kumant. Przypadek porażenia zanikowego mięśni pasa barkowego na tle syfilisu (*amyotrophia spinalis syphilitica*). *Neur. Pol.*, T. IV, str. 220.

Kumant. Przypadek przymiotu mózgowordzeniowego. *Gaz. Lek.*, 1913 r., str. 1097.

Dłutek. Przypadek przymiotu mózgowordzeniowego. *Przegl. Lek.*, 1914 r., str. 336.

Gajkiewicz. Przypadek meningomyelitis luetica. *Gaz. Lek.*, 1916 r., str. 370.

Wylewy krwi do rdzenia.

Haematomyelia.

Etiologia. Wylewy krwi w tkankę rdzeniową niezmienną, to jest *wylewy krwi pierwotne* (*haematomyelia primaria*) trafiają się niezmiernie rzadko.

Główną przyczynę takich wylewów stanowi bezwątpienia *uraz*, zwłaszcza upadek z wysokości, silne uderzenie w plecy, wogóle wstrząśnienie rdzenia; kręgosłup i opony rdzeniowe pozostają przytem nieuszkodzone (wylewy krwawe wraz ze złamaniem kręgosłupa i zmiążdżeniem rdzenia nie należą do tej postaci chorobowej w znaczeniu ścisłym).

Gwałtowne wydłużenie rdzenia wskutek zbyt obszernych lub wysiłkowych ruchów kręgosłupa, wskutek naciągania w celach leczniczych wielkich pni nerwowych (szczególniej n. kulszowego), wreszcie u noworodków w ciężkim porodzie prowadzić może do krwotoku w tkankę rdzeniową. Takież następstwa mieć może nagła zmiana ciśnienia atmosferycznego, mianowicie przy przejściu ze środowiska o ciśnieniu bardzo wysokim (np. w dzwonach podwodnych, zwanych kesonami) do atmosfery zwykłej. Niekiedy wreszcie wylew bywa pochodzenia zastoinowego, gdy utrudniony jest odpływ krwi żyłnej (ostatnie okresy ciąży, zatrzymanie miesiączki i t. p.).

W wielu razach znaczenie etiologiczne przypisać trzeba i czynnikom usposabiającym: krwawiaczce, silnym nadużyciom płciowym i, jak utrzymują niektórzy, opilstwu.

Wylewy krwi do rdzenia wtórne, to jest wynikię na tle jakiegoś cierpienia rdzeniowego: zapalenia, kiły, syringomyelii, nowotworów i t. p. odrębnej jednostki chorobowej nie stanowią.

Anatomia patologiczna. Do omawianej grupy chorobowej należą tylko *wylewy krwi ogniskowe*, niszczące tkankę nerwową na przestrzeni znacznej. Umiejscawiają się one prawie wyłącznie w substancji szarej,

szczególniej często w słupach Clarke'a lub rogach tylnych, rzadziej w przednich. Ogniska te okazują dążność do rozszerzania się w kierunku osi podłużnej rdzenia, zajmując po parę odcinków, w razach wyjątkowych nawet całą długość rdzenia. W miejscu wylewu komórki i włókna nerwowe giną zupełnie; krew tworzy zakrzep, który z czasem rozpada się i wsysa: pozostaje jama, otoczona warstwą wybujałego gleju.

Gdy wielkość ogniska jest dość znaczna, uwydatniają się zwyrodnienia następcze.

Najczęstszem siedliskiem tych wylewów krwawych jest zgrubienie szyjowe.

Obraz chorobowy. Rozwój cierpienia w krwotokach ogniskowych jest w wysokim stopniu charakterystyczny.

Natychmiast po działaniu którego z wymienionych czynników (uraz, wysięk), lub też bez żadnego powodu widocznego — osobnik, do owej chwili zdrowy najzupełniej, pada, jak gromem rażony. Zależnie od umiejscowienia wylewu, porażenie objąć może wszystkie cztery kończyny i tułów, tak że chory nie jest w możności wykonać żadnego ruchu; w innych razach władza utracona zostaje tylko w nogach i części tułowia dolnej. Rzadziej bezwład, począwszy od kończyn dolnych, posuwa się stopniowo ku górze, tak że po upływie minut kilkunastu, czasem godziny, wyjątkowo nawet później jeszcze obraz chorobowy do szczytu dochodzi; dowodzi to, że wylew rozszerza się w rdzeniu.

Obraz kliniczny przedstawia się jako porażenie poprzeczne dolne (względnie i górne) ze znieczuleniem oraz z zatrzymaniem zupełnem lub też nietrzymaniem moczu i kału. W krzyżu i wokoło tułowiu występują nieraz gwałtowne bóle.

W niewielkiej odsetce przypadków zajęcie ośrodków oddechowych prowadzi do śmierci natychmiastowej; niekiedy bywa ona także następstwem zatrucia ropno-gnilnego, które rozwinąć się może z szybkością nadzwyczajną w przeciągu pierwszych kilku dni, dzięki odleżynom ostrym i zajęciu dróg moczowych.

W ogromnej jednak większości przypadków przebieg cierpienia jest łagodniejszy: szybko zaczyna się poprawa, ramy obrazu chorobowego zsuwają się znacznie, — znikają objawy, wywołane jedynie przez ucisk tkanki rdzeniowej.

Całokształt objawów pozostałych, będących już wyrazem zniszczenia pewnych obrębów rdzeniowych, zależy od rozmiarów ogniska i od jego umiejscowienia. Ponieważ zwykle zmiany przeważają w substancji szarej, więc obraz kliniczny przypomina nieraz bardzo nawet

wybitnie — syringomyelię: podobny zanik mięśni na kończynach, znieczulenie z rozmieszczeniem korzeniowym, często nawet charakterystyczne rozszczepienie czucia. Ognisko w części szyjowej pociąga za sobą porażenie zanikowe kończyn górnych — częściej tylko pewnych grup mięśniowych (rys. 163); jednocześnie i niedowład o cechach kurczowych w kończynach dolnych; nieraz wyraźne są przy tem i zaburzenia oczne.

Ognisko w części grzbietowej wywołuje porażenie kończyn dolnych kurczowe, ognisko zaś w części lędźwiowej toż samo porażenie, lecz wiotkie i zanikowe; zwieracze w tym ostatnim razie są dotknięte najczęściej.

Czasem wreszcie wylew krwi ogranicza się do jednej połówki rdzenia — dowodem tego jest porażenie o typie Brown-Séguard'a, dotyczące bądź czterech kończyn, bądź tylko dolnych.



Rys. 163. Wylew krwi do rdzenia w części szyjowej. Porażenie i zanik przeważają w dziedzinie n. łokciowego.

Niekiedy na tułowie zwraca uwagę zabarwienie skóry lekko-brunatne (jak kawa z mlekiem), przyczem granica górna tego zabarwienia zależy od wysokości zmian w rdzeniu, granica dolna dochodzi do pachwin a często i do pewnego poziomu kończyn dolnych. Zabarbienie to zależy ma

od zaburzeń czynnościowych układu współczulnego, mianowicie odcinka, leżącego poniżej ogniska krwotocznego (André-Thomas).

W dalszym swym przebiegu objawy chorobowe okazują się już zwykle uporczywymi. Względnie jeszcze najlepiej ustępują zaburzenia zwieraczy (o ile zniszczeniu nie uległy odcinki rdzenia dolne), część zaś porażień i zaników pozostają na stałe. Niekiedy nawet w okresach późniejszych następuje znów pewne pogorszenie; przemawia ono za zmianami następczemi w ognisku cierpienia. Tylko w postaciach bardzo lekkich, gdy wylew krwi ograniczał się do rozmiarów niewielkich, wyzdrowienie może być zupełne.

Z rokowaniem należy być oględnym. Życiu sprawa grozić może w razie zajęcia ośrodków oddechowych lub przy szybkim rozwoju odleżyn — są to jednak wypadki wielce rzadkie. Po upływie dni kilku lub kilkunastu, gdy uwydatnią się granice ogniska krwotocznego, można sformułować i widoki na polepszenie: czynności, bezpośrednio od zniszczonej tkanki rdzeniowej zależne, wrócić już nie mogą.



Rozpoznanie w wielu razach trudności nie nastęca: brak zwia-
stunów wszelkich i rozwój tak nagły są to cechy dość znamienne,
aby na myśl o wylewie krwi do rdzenia naprowadzić. Niekiedy wpraw-
dzie *zapalenie rdzenia* powstaje w sposób niezmiernie ostry, zwykle
jednak znaleźć można pewne zaburzenia, które za rozpoczynającą się
sprawą zapalną przemawiają, przy tem niedomaganie ogólne, podnie-
sienie ciepłoty poprzedza objawy rdzeniowe.

Rozmiękczenie rdzenia kitowe może też niekiedy wybuchnąć u oso-
bnika w zdrowiu kwitnącem, — objawy gromadzą się wprawdzie
szybko, lecz nie tak nagle. Zresztą, jeśli wątpliwość jaka w samym
początku cierpienia pozostaje, to dalszy przebieg jego sprawę wy-
świetla: szybkie ustąpienie pewnej części objawów, a także rozwój
zaniku mięśniowego i charakterystycznego znieczulenia czuciowego
przemawia za krwotokiem.

W błąd właściwie wprowadzić może tylko *wylew krwi w opony
rdzeniowe* (haemorrhagia meningealis), cierpienie, rozwijające się rów-
nież nagle; wyróżnia się ono jednak wysokiem natężeniem objawów
podrażnienia (sztywność, czasem i drgawki w mięśniach kręgosłupa,
gwałtowne bóle w krzyżu, wokoło tułowia i w kończynach), które
przeważają wybitnie nad objawami porażenia lub przynajmniej je po-
przedzają.

Gdy obraz omawianego cierpienia wystąpił po urazie, doniosłego
znaczenia jest rozstrzygnięcie pytania, czy niema jednocześnie i zła-
mania kręgow; w tym celu kręgosłup powinien być zawsze zbadany
promieniami Roentgena.

Leczenie. Po za spokojem bezwzględny najlepiej jest w pierw-
szym okresie cierpienia wstrzymać się od wszelkich zabiegów leczni-
czych. Jedynie w przypadkach, zależnych od zastoju krwi, wskazane
są zabiegi odciągające (pijawki do odbytu, bańki cięte); stosować je
należy oględnie i tylko u osób silnych. Zalecane przez niektórych
środki tamujące krew (ergotyna, hydrastis canadensis i t. p.) wpływu
na dokonany już fakt wylewu mieć nie mogą.

W okresach późniejszych leczenie nie różni się niczem od lecze-
nia zapalenia rdzenia.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące wylewów krwi do rdzenia.

- Ruppert H.** przyczynek do nauki o wylewach krwi w rdzeniu kręgowym (haematomyelia). *Gaz. Lek.*, 1885 r., str. 211.
- Bregman E.** Haematomyelia centralis. *Kronika Lek.*, 1897 r., str. 405 i 465.
- Feurstein.** Przypadek hematomyelii. *Przegl. Lek.*, 1897 r., str. 74.
- Gluziński.** Przypadek hematomyelii. *Przegl. Lek.*, 1897 r., str. 636.
- Higier H.** W kwestyi rozpoznawania chorób stożka końcowego rdzenia (haematomyelia centralis coni medullaris). *Gaz. Lek.*, 1898 r., str. 475 i 539.
- Stróżewski K.** Przypadek krwotoku do stożka rdzeniowego. *Gaz. Lek.*, 1898 r., str. 495.
- Męczkowski W.** Przypadek haematomyeliae coni medullaris. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1900 r., str. 719.
- Bregman.** Przypadek haematomyeliae coni terminalis. *Pam. Tow. Lek. War.* 1901 r., str. 500.
- Kopczyński S.** Przypadek wylewu krwi do stożka rdzeniowego (haemorrhagia coni medullaris) i do kanału kręgowego z uciskiem ogona końskiego (compressio caudae equinae). *Pam. Tow. Lek. War.*, 1901 r., str. 502.
- Bregman L.** W sprawie powstawania krwotoków rdzeniowych. *Medycyna*, 1903 r., str. 1156.
- Bernstein M.** Demonstracya chorego z wylewem krwawym w rdzeniu. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1903 r., str. 1024.
- Bregman L.** Demonstracya przypadku haematomyeliae. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1903 r., str. 1001.
- Eliasz-Radzikowski.** Demonstracya przypadku haematomyeliae traumaticae. *Przegl. Lek.*, 1903 r. str. 704.
- Dunin T.** Przedstawienie chorej z porażeniem mięśni karkowych. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1903 r., str. 143.
- Higier.** Przypadek wylewu krwi do stożka rdzeniowego. *Gaz. Lek.*, 1908, str. 460.
- Koelichen.** Przypadek porażenia typu Brown-Séquard'a pochodzenia urazowego. *Gaz. Lek.*, 1908 r., str. 1135.
- Sterling.** Haematomyelia cervicalis. *Gaz. Lek.*, 1908 r., str. 1572.
- Higier.** Wybroczyna śródrdzeniowa w stożku. *Medyc.*, 1909 r., str. 125.
- Kopczyński.** Pokaz chorego z apoplexia medullae spinalis. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1909 r., str. 620.
- Sterling.** Pokaz chorego z wybroczyną śródrdzeniową w części szyjowej. *Medyc.*, 1909 r., str. 250.
- Higier.** Przypadek samoistnego wylewu krwawego do stożka rdzeniowego. *Neur. Polska*, T. I, Z. V, str. 107.
- Higier.** Przypadek wylewu krwawego w części grzbietowo-lędźwiowej rdzenia. *Neur. Polska*, T. I, Z. II, str. 91.
- Higier.** Demonstracya: hematomyelia spontanea w szyjowej części rdzenia u młodej kobiety. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1910 r. str. 404.
- Flatau.** Przypadek urazu kręgosłupa z rozmiękczeniem rdzenia i wylewem krwi do rdzenia. *Neur. Pol.*, T. II, str. 725.
- Landau.** Pokaz przypadku hematomyelii. *Przegl. Lek.*, 1911 r., str. 825.
- Wirszubski.** Przyczynek do chirurgii chorób nerwowych. *Lek. Wileński*, 1913 r., IX, str. 1.
- Arnsztajn.** Przypadek wybroczyny śródrdzeniowej. *Medyc.*, 1914 r., str. 279.



Erlichówna. Przypadek wybroczyny śródrzeniowej po urazie. *Medyc.*, 1914 r., str. 278.

Gajkiewicz. Przypadek krwotoku w okolicy szyjowej górnej rdzenia kręgowego i w opuszcze po postrzale kulą karabinową w okolicę karku. *Gaz. Lek.*, 1915 r., str. 189, 187, 212, 222.

Tokarski. Przypadek wylewu krwi do rdzenia. *Neur. Pol.*, T. IV, str. 403.

Higier. Przypadek haematomyelia centralis traumatica conii medullaris. *Medyc.*, 1918 r., str. 181.

Cierpienia rdzenia urazowe i pourazowe.

Affectiones spinales traumaticae et posttraumaticae.

Do wymienionej grupy chorobowej należy szereg postaci pod względem klinicznym i anatomicznym nader różnorodnych, postaci, spojonych bynajmniej nie ściśle wspólnem tłem etiologicznem. Z grupy tej o granicach niezbyt wyraźnych — niektóre kategorie przypadków już były omówione, np. wylewy krwi w substancję rdzeniową; o innych była wzmianka w opisie poszczególnych cierpień rdzeniowych (np. o syringomyelii urazowej). Jeśli wyłączyć jeszcze spostrzegane względnie najczęściej — uszkodzenia rdzenia pośrednie wskutek złamań, zwichnięć i wogóle obrażeń kręgosłupa (będzie o nich niżej), to na rozdział niniejszy pozostałyby przypadki niezbyt liczne.

Do niedawna w istocie tak było. Sprawa jednak zmieniła się zasadniczo — w latach ostatnich, gdy wielka wojna dostarczyła tego właśnie rodzaju cierpień rdzenia — mnóstwo. Wśród ran wojennych — urazy rdzenia stanowią kategorię bardzo poważną pod względem ilościowym, lecz jeszcze poważniejszą co do doniosłości swych następstw, tak że w neuropatologii i zwłaszcza w neurochirurgii wojennej zajmują one bezwątpienia jedno z pierwszych miejsc. Prawie wyłącznie miało się do czynienia z *ranami rdzenia postrzałowemi*, przytem zaznaczyć należy, że te właściwie rany idą najczęściej w parze z uszkodzeniem kręgow; nie łatwe jest wówczas rozstrzygnięcie, czy uraz rdzenia zależy bezpośrednio od pocisku, czy też jest następstwem pośredniem uszkodzenia kręgosłupa wzgl. innych narządów. Rozróżnianie tych kategorii jest w danym razie i niemożliwe, zresztą i zbędne zupełnie.

Dodać jeszcze należy, że w wielu cierpieniach rdzenia układowych i rozlanych uraz odgrywa rolę wybitną jako czynnik etiologiczny. Sposób jednak działania tego czynnika, jego związek ze zmianami anatomicznymi wcale wyjaśnione nie są, — cierpień tych do kategorii cierpień rdzenia urazowych w znaczeniu ścisłem odnieść nie można.

Etiologię nazwa wskazuje. Pomimo że rdzeń jest wogóle bardzo wrażliwy na wszelkie nawet lekkie urazy, to jednak po za warunkami epoki wojennej urazy rdzenia bezpośrednio trafiają się dzięki warunkom anatomicznym rzadko: rdzeń leży głęboko, w kanale o ścianach przeważnie kostnych, przy tem zawieszony jest luźnie. Dosięgnąć go jednak może, nawet bez uszkodzenia kręgosłupa, kula rewolwerowa („pokojowa“) lub ostrze noża, torując sobie drogę przez więzadła żółte. Silne uderzenie w plecy, upadek z wysokości na krzyż, gwałtowne zgięcie kręgosłupa, wreszcie wstrząśnienie całego ciała — wszystko to może wywołać objawy cierpienia rdzeniowego bądź natychmiast po działaniu urazu, bądź po pewnym krótszym lub dłuższym przeciągu czasu. Jak już wspominałem, największą ilościowo i jakościowo stanowią rany rdzenia postrzałowe wojenne.

Anatomia patologiczna. Odpowiednio do rozległości, natężenia i sposobów powstawania urazu — zmiany, znajduwane w rdzeniu, mogą być wielce rozmaite.

Przedewszystkiem zaznaczyć należy, że niekiedy na zmianach wszelkich zbywa zupełnie, — mówi się wówczas o *wstrząśnieniu rdzenia* w znaczeniu ściślejszem (*commotio medullae spinalis sensu strictiori*) lub też, co uważam za właściwsze, o *wstrząsie rdzenia* (*shock*). Na postać tę zapatrywano się dość krytycznie (Kocher, Schmaus), tymczasem doświadczenie wojenne wykazało niewątpliwie istnienie podobnych przypadków nawet z zejściem śmiertelnem.

Spostrzegano np. takie ogólne wiotkie porażenie wszystkich czterech kończyn bez utraty świadomości z zejściem śmiertelnem w przeciągu doby po ranie postrzałowej kręgosłupa; pocisk szedł od przodu i utkwił w trzonie kręgu; najszczegółowsze badanie rdzenia na całej jego długości a także i mózgowia żadnych zmian nie wykryło (Frankenheim).

Przypuszczać w tych razach można jakieś obszerne zmiany cząsteczkowe (molekularne), wywierające wpływ zgubny na odżywianie elementów nerwowych.

W innym znów szeregu przypadków, do wstrząśnienia rdzenia w znaczeniu ogólniejszem zaliczanych, rdzeń na pozór wydaje się normalnym zupełnie, dopiero badanie drobnowidzowe wykazuje zmiany wybitne. Często umiejscawiają się one wyłącznie w elementach nerwowych: nitki osiowe pęcznieją, a nawet rozpadają się, w komórkach nerwowych powstają jamki, metoda Nissla wykrywa w nich chromatolizę, myelina zaś i gładź pozostają nie zmienione. Czasem znów na znacznej przestrzeni rdzenia rozrzucone są liczne, drobnowidzowej wielkości *ogniska rozmiękania*, w których tkanka rdzeniowa uległa martwicy. Martwica ta zależy może od wpływów mechanicznych — nagłej zmiany ciśnienia płynu mózgowordzeniowego w przestworach

wewnątrzrdzeniowych — przemawiają za tem badania doświadczalne między innymi Bikelesa. Nieraz wreszcie na czoło obrazu histologicznego wysuwają się drobne wynacznienia — *wylewy krwi włosowate*, szczególnie obfite w substancji szarej, zwłaszcza w rogach szarych. I te zmiany były otrzymywane drogą doświadczalną (A. Newton) przez drobne, lecz przez czas jakiś powtarzane wstrząśnienia rdzenia lub krótkotrwały ucisk. Wylewy krwi włosowate i drobne ogniska rozmiękczenia są nieraz w związku przyczynowym między sobą i występują wspólnie.

W pewnym szeregu przypadków, podczas wojny spostrzeganych niezbyt rzadko, objawy kliniczne zajęcia rdzenia występują dopiero po upływie pewnego, nieraz nawet długiego przeciągu czasu od chwili działania urazu, wzgl. od chwili rany postrzałowej. Są to cierpienia rdzenia pourazowe, które prawdopodobnie również do kategorii wstrząśnień rdzenia odnieść należy. Podścielisko anatomiczne tych cierpień stanowią także drobne, po całym rozeniu rozrzucone ogniska rozmiękczenia oraz wylewy krwi włosowate.

W drobnych ogniskach rozmiękczenia ciśnienie boczne na ściany naczyń krwionośnych zmniejszone jest znacznie; jednocześnie zaś w tych samych naczyniach wzrasta ciśnienie wewnętrzne wskutek reakcyi zapalnej. W takich warunkach naruszenie równowagi powstaje z łatwością: naczynie pęka, krew wylewa się, niszcząc substancję nerwową. Z drugiej znów strony przy dłuższem trwaniu ogniska martwiczego ściany naczyń, nietylko w danym obrębie, lecz i dalej, ulegają zwyrodnieniu — krażenie staje się nieprawidłowem, tworzą się zakrzepy; pociągają one za sobą niedokrwienie miejscowe i, co za tem idzie, nowe ogniska rozmiękczenia lub rozszerzenie się dawnego ogniska. Zmiany powstają stopniowo w niewielkich obrębach rdzenia, tak że ciągłość torów nerwowych zostaje naruszoną w rozmaitych miejscach; z czasem jednak suma tych przerw staje się równą zniszczeniu przekroju poprzecznego rdzenia na znacznej przestrzeni.

Nieraz zresztą przy badaniu nawet okiem nieuzbrojonym znajduje się zmiany wybitne. Rany kłute lub rzadziej postrzałowe ograniczają się często do jednej tylko połówki rdzenia, niekiedy znów cały rdzeń na wysokości urazu okazuje się przeciętym, zmiażdżonym lub różerywanym. Najczęściej wreszcie w odpowiedniej części rdzenia występuje obszerne *rozmiękczenie*, tak że rdzeń na przekroju wylewa się z opon, jako zupełnie płynna biaława masa. Podczas wojny zwrócono uwagę na to, że bardzo nawet znaczne i daleko sięgające rozmiękczenia znajdując się mogą nie bezpośrednio w miejscu urazu, lecz o wiele wyżej lub niżej w rdzeniu (*myèlomalacie à distance—Lhermitte*); przypisują je również wstrząśnieniu rdzenia.

Gdy zejście śmiertelne nie nastąpiło w krótkim przeciągu czasu po urazie, ognisko rozmiękczenia ulega zmianom następczym, a wyżej i niżej rozwijają się zwyrodnienia wtórne.

Obraz chorobowy. Wobec tak różnorodnego tła anatomicznego — w przejawach klinicznych jednolitości być nie może. Od przypadków lekkich, przemijających bez śladu, do najcięższych, prowadzących szybko do zejścia śmiertelnego — istnieje cała skala postaci pośrednich, przejściowych.

Obraz kliniczny do pewnego stopnia odrębny przedstawia t. zw. *wstrząśnienie* lub *wstrząs rdzenia* (*commotio med. spinalis, shock*). Te dwie nazwy z punktu widzenia anatomicznego odpowiadają odrębnym postaciom cierpienia: wstrząs — grupie przypadków, w których badanie pośmiertne żadnych zmian widocznych nie wykazuje, wstrząśnienie — grupie przypadków, w których w rdzeniu powstają zmiany drobnowidzowe, wyżej omówione. Z punktu widzenia klinicznego rozróżnienie takie jest zupełnie niemożliwe, nawet po uwzględnieniu całego przebiegu cierpienia, — mówi się zwykle o wstrząśnieniu rdzenia.

Natychmiast po urazie następuje nagle porażenie zupełne kończyn, z obniżeniem, względnie ze zniesieniem czucia, z zatrzymaniem moczu; porażenie zwykle bywa wiotkie, odruchów ścięgowych, a często i skórnych brak. W przypadkach, w których działanie urazu ogranicza się li tylko do rdzenia, przytomność pozostaje zachowana zupełnie; ponieważ jednak w wielu razach wstrząśnieniu ulega i mózgowie, więc zaćmienie, a nawet zupełna utrata przytomności należy do powikłań częstych. Objawy rdzeniowe grupują się w zespoły, które do pewnego stopnia odpowiadają zajęciu określonych części rdzenia. W takim zespole szyjowym może być porażenie wszystkich czterech kończyn, albo tylko kończyn górnych, czasem jednej kończyny górnej; rzadziej zdarza się porażenie typu Brown-Séquarda; niekiedy w kończynach górnych rozwija się bezład, drżenie zamiarowe; zaburzenia czucia przedmiotowe bywają zwykle niezbyt znaczne, natomiast bóle, nieraz bardzo silne, o rozmieszczeniu korzeniowym należą do objawów dość częstych. Czasem w takim zespole szyjowym występuje obrzęk palców i rąk, symetrycznie po obu stronach, wraz z objawami ocznożrenicznymi; zależeć to ma od uszkodzenia włókien współczulnych, bądź w ich przebiegu rdzeniowym bądź przy przejściu przez korzenie tylne (*syndrome sympathique des membres supérieurs* — Sollier et Courbon).

W zespole grzbietowym porażenie kończyn dolnych, z początku wiotkie, wkrótce staje się kurczowem, zaburzenia czucia są zwykle mało wyrażone. Zespół lędźwiowo-krzyżowy występuje na ogół bardzo rzadko, w obrazie chorobowym miejsce pierwsze zajmują zaburzenia ze strony zwieraczy i porażenie zwykle bywa wiotkie ze zniesieniem odruchów ścięgowych; niekiedy jednak przy braku

odruchu kolanowego odruch ze ścięgna Achillesa jest wzmożony, występuje nawet objaw stopy drgawkowy — przemawia to za uszkodzeniem rdzenia na wysokości drugiego odcinka lędźwiowego.

Wstrząśnienie rdzenia niekiedy kończy się śmiercią w przeciągu kilkunastu godzin lub paru dni; wówczas objawy porażenia nie ustępują, stan ogólny jest niezmiernie ciężki, oznaki zapaści widoczne. Zejście jednak takie zdarza się na ogół rzadko. Najczęściej u szczytu rozwoju obraz chorobowy utrzymuje się niedługo: kilka lub kilkanaście godzin, czasem nawet krócej znacznie. Poprawa posuwa się krokiem szybkim i nieraz już w krótkim przeciągu czasu wyzdrowienie następuje zupełne. Niekiedy zresztą cierpienie zaciąga się i po polepszeniu ogólnym niektóre zaburzenia trzymają się uporczywie, ustępują coraz opieszalej, jednocześnie na widownię zaczynają występować zjawiska kurczowe. Przebieg taki dowodzi w rdzeniu zmian nietylko cząsteczkowych, lecz i organicznych. I w tych razach, nawet po upływie paru lub kilku miesięcy wyzdrowienie zupełne wyłączone nie jest, często jednak w niektórych czynnościach rdzenia utrwalają się już braki stałe.

Gdy rdzeń na skutek urazu uległ uszkodzeniu bezpośredniemu, to zależnie od umiejscowienia i rozległości tego uszkodzenia rozwija się całokształt zaburzeń rdzeniowych podobnie, jak w zapaleniu rdzenia (patrz obrazy zajęcia części grzbietowej, lędźwiowej, krzyżowej lub szyjowej na str. 195 — 199). Różnica polega na rozwoju cierpienia: u szczytu znajduje się ono natychmiast po działaniu urazu.

Jeśli *przekrój rdzenia* w danym miejscu uległ *zniszczeniu zupełnemu*, to cała, poniżej leżąca część rdzenia zostaje odcięta, jakby martwą: wpływ jej i czynności wygasają we wszystkich dziedzinach prawie doszczętnie. Odpowiednio do wysokości tej przerwy mamy przed sobą porażenie bądź wszystkich czterech kończyn i całego tułowia, bądź części tułowia i kończyn dolnych. Porażenie jest wiotkie, napięcie mięśni zniesione, odruchów wszelkich brak zupełnie. W dotkniętym obrębie znajduje się znieczulenie bezwzględne, obejmujące wszystkie rodzaje czucia; u górnej granicy znieczulenia przechodzi często pas nadczułości. Z początku występuje zatrzymanie moczu i kału, później nietrzymanie zupełne; czynność płciowa wygasa. Skóra jest chłodna, sina, niekiedy obrzmiała, potu nie wydziela.

Z czasem mięśnie, zależne od zniszczonej części rdzenia, ulegają zanikowi i zwyrodnieniu (stwierdza to i badanie pobudliwości elektromotorycznej); na miejscach ucisku tworzą się w krótkim czasie odleżyny, które rozszerzają się i pogłębiają bardzo szybko, rozwija się nieżył i zapalenie dróg moczowych — wśród objawów zatrucia ropno-

gnilnego i wyniszczenia ogólnego chory umiera. O ile zniszczona jest część szyjowa górna — zejście śmiertelne nastąpić może bądź natychmiast po działaniu urazu, bądź w dniach najbliższych wśród objawów zaduszenia. W razie zniszczenia innych części rdzenia od chwili urazu do zejścia śmiertelnego przechodzą tygodnie, czasem parę miesięcy, niekiedy dłużej znacznie.

Zdarzają się jednak czasem, niestety, bynajmniej nie często, ustroje wytrzymalsze, dla których takie odcięcie całej dolnej połowy ciała nie jest wyrokiem śmierci, przynajmniej w czasie najbliższym; ustroje takie z biegiem czasu przystosowują się do tych ciężkich warunków istnienia i, o ile w pierwszych okresach wyjdą zwycięzko z groźnych zwykle zaburzeń ze strony powłok (odleżyny) i zwłaszcza ze strony dróg moczowych, — wiodą swój nędzny żywot bardzo długo. I właśnie w wojnie ostatniej, która materiału tego — ran postrzałowych z przerwą rdzenia zupełną — dostarczyła obfitość niezmierną, takich inwalidów kompletnych, w znaczeniu biologicznym powiedzieć by można — ustrojów przepołowionych — było dużo. Osobiście miałem kilka tego rodzaju spostrzeżeń bardzo charakterystycznych.

Na tym materiale ludzkim sprawdzono, co już zresztą dawno wykazały doświadczenia na zwierzętach, jak niesłuszna była teoria Bastiana-Brunsa, że z przecięciem rdzenia wszystkie zjawiska odruchowe zależne od rdzenia poniżej poziomu przecięcia — giną bezpowrotnie. Mówiłem już o tem szczegółowo w rozdziale, dotyczącym patologii rdzenia ogólnej (patrz str. 70—75).

Tu wspomnę tylko, że przedewszystkiem w tych obumarłych kończynach dolnych wracają odruchy skórne — obronne, potęgując się bardzo szybko, tak że nieraz lekkie dotknięcie do kończyny wywołuje gwałtowny ruch zgięcia (odruch skrócenia) całej lub obu kończyn; niekiedy takie ruchy drgawkowe występują w kończynach dolnych i w ścianie brzusznej samoistnie, nawet z wielką siłą. Wracają także niektóre odruchy ścięgnowe i okostnowe, — w mięśniach, początkowo tak wiotkich, wyczuwa się wyraźne napięcie.

Po pewnym czasie widać, że ożywia się i skóra: krążenie w niej staje się prawidłowszem, znika zabarwienie sine, wraca także owa czynność skóry obronna — u człowieka już tylko przeżytek — ruchy włosków skórnych (*fonction pilomotrice*) przy podrażnieniu odnośnego obrębu (*André-Thomas*). Z czasem wracają i czynności potowydzielnicze w porażonym obrębie; autorzy francuzcy (*Lhermitte*, *André-Thomas* i inni), którzy u tego rodzaju kalek wojennych przeprowadzali w tym kierunku badania bardzo szczegółowe, rozróżniają pot mózgowy (*sueur encéphalique*), występujący w górnej nieuszkodzonej po-

łowie ciała i pot rdzeniowy (sueur spinale), występujący w obrębie poniżej uszkodzenia; granica między tymi obrębami jest zwykle ostra. Wydzielanie potu w obrębie porażonym zjawia się zazwyczaj dopiero w okresach późniejszych; nie jest ono zjawiskiem stałym, czasem jednak może być wywołane dowolnie przez podrażnienie skóry, przepłukiwanie pęcherza lub odbyticy i t. p.; zauważono także, że niekiedy wydzielanie potu w górnym, nieuszkodzonym odcinku ciała i w dolnym występuje na zmianę (sueur à bascule — André-Thomas); w pewnych dniach chory się poci górą, w innych znów dołem.

Jeśli wszystkie wymienione przejawy mają znaczenie raczej teoretyczne, to już wielkiej doniosłości praktycznej dla tych kalek ze zniszczonym rdzeniem jest zjawisko, występujące u nich stale, nawet w okresie względnie wczesnym—powrót czynności zwieraczy. Chory zaczyna z czasem oddawać mocz peryodycznie, żywym strumieniem, — nie dość na tem: z biegiem czasu chory, ćwicząc się w tym kierunku dochodzi do tego, że może wywołać takie opróżnienie pęcherza dowolnie drogą odruchową przez podrażnienie skóry kończyn dolnych lub brzucha. Jak wspominałem w patologii rdzenia ogólnej, czynność pęcherza, rozumie się w stopniu znacznie mniejszym, wrócić może nawet po zniszczeniu części rdzenia lędźwiowo-krzyżowej. Stosunki podobne dotyczą i odbyticy. I czynność płciowa nie wygasa ostatecznie: u wielu żołnierzy ze zniszczeniem rdzenia całkowitem, zwłaszcza w części grzbietowej, spostrzegałem w okresach późniejszych nawet silne erekcje.

W bardzo wielu przypadkach urazów rdzenia — *uszkodzenie rdzenia* jest tylko *częściowe*: nie cały przekrój ulega zniszczeniu. I wówczas często porażenie jest zupełne, przynajmniej bezpośrednio po urazie, wkrótce jednak pewne ruchy wracają: w niektórych przypadkach porażenie, co do stopnia zupełne, ogranicza się jednak już od początku bądź do pewnych grup mięśniowych, bądź nawet do jednej kończyny np. w razie uszkodzenia zgrubienia szyjowego porażenie jednej kończyny górnej. Lecz i w razie porażenia zupełnego dowodem nie całkowitej przerwy w przewodnictwie rdzeniem jest czucie, wprawdzie znacznie w dotkniętym obrębie upośledzone, czasem rozszczepione według typu syringomyelii, lecz zazwyczaj nie zniesione zupełnie. Po nad obrębem znieczulenia uwydatnia się często pas nadczułości szeroki na 1 — 2 odcinki, kręgosłup w okolicy urazu jest najczęściej bardzo mało wrażliwy na ucisk, natomiast od miejsca tego nieraz wokoło tułowia i w kończynie promieniują silne i uporczywe bóle (o charakterze korzeniowym). Z dawnych czasów uważa się za prawidło, że, o ile uszkodzenie rdzenia umiejscowione jest powyżej zgrubienia lędźwiowego, to napięcie mięśni oraz odruchy są w obrębie

zajętym wzmożone, czyli że porażenie nosi cechy kurczowe; czasem zresztą kurczowość wyraża się tylko przez wzmożenie odruchów ścięgowych i odruchy patologiczne. Przypadki jednak, które się do prawidła tego nie stosują, są częste. Najpierw, gdy uraz jest silny, to bez względu na jego umiejscowienie, powstaje nieraz wstrząśnienie rdzenia — wyrazem jego jest porażenie wiotkie ze zniesieniem odruchów; cechy te utrzymują się przez czas jakiś (dzień — dwa), stopniowo dopiero porażenie staje się kurczowem. W innych znów razach z przyczyn nie dość jasnych, pomimo umiejscowienia urazu niewątpliwie powyżej zgrubienia lędźwiowego, porażenie pozostaje wiotkiem i odruchy nie wracają przez cały czas trwania choroby. Zaburzenia w czynności zwieraczy są stałe; w okresach początkowych najczęściej spostrzega się zatrzymanie moczu i kału, później może być nietrzymanie. Czasem natychmiast po urazie występuje wzmożone pobudzenie płciowe — długotrwałe naprężenie prącia (priapismus).

Względnie często objawy rdzeniowe układają się według typu porażenia Brown-Séquard'a, typu, zachowanego niekiedy w najdrobniejszych szczegółach (Piltz); spostrzega się to zwłaszcza w ranach kłótych lub ciętych, rzadziej daleko w postrzałowych. Jako przeciwstawienie uszkodzeniu jednej z połówek bocznych rdzenia (uszkodzenie połowicze) — obserwowano niekiedy uszkodzenia jednej połowki rdzenia poprzecznej, mianowicie tylnej. Zespół kliniczny przedstawia się wówczas jako niedowład nóg kurczowy z bezładem, ze zniesieniem czucia głębokiego (mięśniowego, wibracyjnego); po ranach postrzałowych zespół taki występuje wyjątkowo rzadko (Schelven).

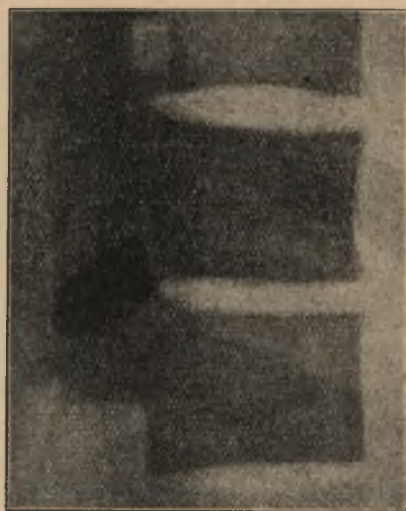
Do kategorii cierpień rdzenia urazowych włącza się zwykle, wprawdzie z punktu widzenia anatomicznego niezupełnie słusznie *uszkodzenia ogona końskiego* (affectio traumatica caudae equinae). Klinicznie postać ta stoi bardzo blisko uszkodzenia dolnych odcinków rdzenia, mianowicie części krzyżowej i t. zw. stożka końcowego, często też klinicznie wyodrębnić obu tych postaci niepodobna. Gdy zniszczeniu ulega cały pęk nerwów, stanowiących ogon koński, porażenie wiotkie, o charakterze zanikowym obejmuje obydwie kończyny dolne, odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są zniesione, znieczulenie w całym obrębie kończyn dolnych, porażenie pęcherza i odbytnicy zupełne, czynność płciowa zniesiona. W razie umiejscowienia urazu poniżej III kręgu lędźwiowego objawy porażenia ogona końskiego ograniczają się do obrębu splotu krzyżowego (porażenia mięśni pośladkowych, zginaczy goleni i wszystkich mięśni stopy, znieczulenie odpowiedniego obrębu), zniesienie odruchu ze ścięgna Achillesa, wybitne zaburzenia zwieraczy i czynności płciowej.

Badanie promieniami Roentgena wykrywa współistniejące zwykle z ranami rdzenia postrzałowemi — uszkodzenia kręgow; zwłaszcza postrzały z tyłu prowadzą prawie zawsze do strzaskania wyrostków ościstych i poprzecznych oraz łuków, przytem odłamki są często wepchnięte do kanału kręgowego. Rentgenizacja wykazuje też niekiedy obecność kuli w kanale kręgowym (rys. 164).

Odosobnioną wreszcie grupę stanowią *cierpienia rdzenia pourazowe*. Natychmiast po działaniu urazu chory żadnych zaburzeń rdzeniowych nie wykazuje, albo też po krótkotrwałych objawach wstrząsu rdzenia wraca na pozór do zdrowia zupełnego; tak trwać może dni, a nawet tygodnie. Wówczas dopiero rozwija się obraz zapalenia rdzenia poprzecznego o przebiegu ostrawym: niedowład nóg o cechach wybitnie kurczowych, z obniżeniem czucia, nieprawidłowościami ze strony zwieraczy; objawom tym towarzyszą często gwałtowne bóle w kręgosłupie, nieraz i bóle opasujące. Natężenie tych zaburzeń bywa wielce rozmaite, niekiedy dochodzi do porażenia całkowitego z szybko powstającymi odleżynami, z groźnym nieżytem dróg moczowych. W pewnym szeregu przypadków porażenie okazuje się wiotkiem, odruchów brak, badanie pobudliwości elektromotorycznej wykazuje zmiany jakościowe, wkrótce przyłącza się wybitny zanik mięśni; taki całokształt kliniczny dowodzi, że zmiany pourazowe przeważają w substancji rdzenia szarej.

O przebiegu wstrząśnienia rdzenia i innych postaci cierpień urazowych była już mowa: wogóle dodać można, że w przypadkach uszkodzeń rdzenia przebieg i zejście są zupełnie takie, jak w zapaleniu rdzenia.

Rozpoznanie samego cierpienia wydaje się dość łatwym: wystąpienie zaburzeń rdzeniowych bezpośrednio po urazie naturę cierpienia wskazuje. Szczegółowo tylko wypytać należy, czy uprzednio nie było choćby lekkiego zakłócenia czynności rdzeniowych: zdarza się nieraz, iż uraz wpływa tylko na ujawnienie jakiegoś innego cierpienia rdze-



Rys. 164. Rana postrzałowa rdzenia. Kula w kanale kręgowym; rdzeń zniszczony, kręgi nie uszkodzone. Radiogram. $\frac{3}{4}$ wielkości naturalnej. Sanatorium D-ra Dydyńskiego: badanie rentgenograficzne wykonane w pracowni D-ra Barszczewskiego.



niowego (syringomyelii, kiły, stwardnienia wieloogniskowego i t. d.), cierpienia, przebiegającego do owej chwili skrycie. Badanie kręgosłupa powinno być bardzo ściśle, rentgenizacja jest niezbędna.

W ranach postrzałowych kręgosłupa rozpoznanie urazu rdzenia na ogół wielkich trudności nie następuje, — niekiedy jednak nie łatwo rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia li tylko z wielkim krwotokiem oponowym, uciskającym rdzeń, czy też z uszkodzeniem samego rdzenia. Doniosłe wskazówki rozpoznawcze daje wówczas nakłucie lędźwiowe (znaczna domieszka krwi w płynie mózgowordzeniowym, nieraz zamiast płynu czysta krew), sprawę jednak rozstrzyga dopiero dalszy przebieg cierpienia. Niekiedy analogiczne trudności rozpoznawcze zależą w postrzałach kręgosłupa od ucisku nie krwi, lecz miejscowego zastojów płynu mózgowordzeniowego; tutaj znów nakłucie lędźwiowe wykazuje że płyn wypływa pod bardzo silnem ciśnieniem; przytem tętnienie wypływającego płynu mózgowordzeniowego przemawia za tem, że worek opony twardej nie jest przerwany (Knauer).

Zadaniem bez porównania trudniejszym jest określenie rodzaju uszkodzenia, jego rozległości, względnie postaci cierpienia. Rozległe porażenie, zupełnie wiotkie, ze zniesieniem odruchów, ze znieczuleniem — przemawia za wstrząśnieniem rdzenia, zwłaszcza gdy uraz nie dosięgnął rdzenia bezpośrednio. Pozostaje to jednak tylko przypuszczeniem — od wypowiedzenia jego w okresie bliskim urazu wstrzymać się należy. Dopiero przebieg dalszy wykazuje, czy się w danym razie miało do czynienia ze zmianami cząsteczkowymi (szybkie wyzdrowienie), czy też z drobnymi zmianami organicznymi (po polepszeniu ogólnem uporczywe trwanie niektórych zaburzeń), czy wreszcie ze zniszczeniem — rozerwaniem, zmiążdżeniem — na pewnej wysokości całego przekroju rdzenia lub znacznej jego części.

Specyalne wątpliwości budzi sprawa wielce doniosła nie tylko z punktu widzenia teoretycznego, lecz i praktycznego, czy się ma w danym razie do czynienia z zupełną przerwą ciągłości rdzenia, t. j. ze zniszczeniem całego przekroju rdzenia, czy też tylko z uszkodzeniem pewnej jego części. Jeśli porażenie ruchowe lub, co częściej — czuciowe nie jest bezwzględnie zupełne, jeśli pozostają choć ślady ruchliwości dowolnej lub czucia, — to, rzecz oczywista, że przewodnictwo rdzeniowe nie jest przerwane. Wniosku jednak odwrotnego bynajmniej zrobić nie można: porażenie ruchowe i czuciowe absolutne, wiotkie, ze znieczuleniem wszelkich odruchów, z porażeniem zwieraczy zupełnem — wszystko to nie daje prawa do stwierdzenia całkowitej przerwy ciągłości rdzenia. Może się właśnie okazać uszkodzenie



rdzenia tylko częściowe, nawet bardzo nieznaczące — cały zaś ów groźny zespół objawów zależeć może jedynie od silnego ucisku rdzenia, np. odłamkiem kości lub pocisku, lub przez wylew krwi. Zapewne są to przypadki rzadkie, — w każdym razie z zupełną stanowczością powiedzieć trzeba, że obecnie nie rozporządzamy takimi cechami różniczkowymi, które pozwoliły by nam rozpoznać napewno zupełną przerwę rdzenia.

Pamiętać jeszcze należy o tem, że zmiany w rdzeniu mogą nie ograniczać się do miejsca urazu, że wyżej lub niżej może być znacznej nawet wielkości ognisko rozmiękczenia (myélomalacie à distance), od którego obraz chorobowy zależy.

Znaczne trudności rozpoznawcze następują cierpienia rdzenia pourazowe. Trafiają się one wogóle nader rzadko — tymczasem zbliżony całokształt kliniczny rozwija się niezmiernie często na tle czynnościowym, mianowicie w t. zw. *nerwicy urazowej*. Cierpienia organicznego dowodzą takie objawy jak: odruch stopy drgawkowy, odruch Babińskiego, zaburzenia ze strony zwieraczy (zwłaszcza nietrzymanie moczu), zanik mięśni ze zmianami pobudliwości elektromotorycznej i t. p. Gdy objawy te występują wyraźnie, to nawet wybitne znamiona nerwicy rozpoznania obalić nie mogą, — istnienie bowiem współrzędne cierpienia pourazowego organicznego i czynnościowego spostrzega się często.

Rokowanie jest bardzo poważne, powiedzieć nawet można groźne. W pierwszych zaraz okresach może być zejście śmiertelne wskutek wstrząsu, — w okresach późniejszych niebezpieczeństwo dla życia stanowi zakażenie ropno-gnilne. Wprawdzie wstrząśnienie rdzenia kończy się w wielu razach pomyślnie, lecz że rozpoznanie tej postaci nie jest możliwe w pierwszych okresach po urazie, więc też z rokowaniem należy być wielce oględnym i opierać je dopiero na przebiegu cierpienia. Gdy stwierdzone jest uszkodzenie rdzenia, to rokowanie, zupełnie analogicznie jak w zapaleniu rdzenia, zależy od umiejscowienia i rozległości uszkodzenia (por. str. 201), z tą jednak zmianą na lepsze, że w pewnej części przypadków nie jest wyłączona możliwość poprawy po zabiegu operacyjnym. W ranach rdzenia postrzałowych lepsze rokowanie dają porażenia częściowe, przy tem kurczowe lepsze, niż wiotkie. Ropienie kanału postrzałowego uważać należy za powikłanie bardzo niebezpieczne. Jeśli płyn mózgowordzeniowy jest normalny, to rokowanie uważać można za względnie niezłe, obecność krwi i białka w płynie pogarsza rokowanie, — beznadziejne zaś są przypadki, gdy w pierwszych dniach po postrzale w płynie mózgowordzeniowym pływają w dużej ilości kłaczkowate substancji rdzeniowej (Schmieden).

Leczenie. Cierpienie, jak sama nazwa wskazuje, należy do dziedziny chirurgii — chirurgiczne też winno być jego leczenie. Niestety, w neurochirurgii wojennej (w ostatnich czasach cały prawie materiał był wojenny), zadanie to chyba jedno z najmniej wdzięcznych.

I to hasło, przez wielu chirurgów głoszone: operować w postrzałach rdzenia jaknajczęściej, operować raczej za dużo, niż za mało, — hasło to oparło się przedewszystkiem na przesłankach negatywnych. Rokowanie jest tak złe, większość tych rannych jest skazana na śmierć niechybną, często bardzo bliską, rzadziej po długim okresie w warunkach wegetacji najcięższych, — to też ryzykuje się właściwie bardzo niewiele, ratować więc trzeba, co się da.

Tu jednak otwiera się już widnokrąg nieco jaśniejszy, przesłanki zaczynają nabierać charakteru bardziej pozytywnego. Obfite doświadczenie z wojny wykazało, że pewnej, bynajmniej na lekceważenie nie zasługującej odsetce przypadków, uważanych za bezwzględnie stracone, zabieg chirurgiczny i rozpoznanie obalił i rannego uratował. Zamiast „klinicznie stwierdzonej“ przerwy rdzenia całkowitej — okazało się uszkodzenie rdzenia zupełnie nieznaczne, natomiast silny jego ucisk. To dawne „contra spem spero“ chirurga znalazła tu zastosowanie, a gdy przypadki takie w późniejszych latach wojny dość szybko mnożyć się zaczęły, klinicyści doszli do przekonania (wspominałem o tem wyżej), że bezwzględnie pewne rozpoznanie przerwy rdzenia całkowitej jest wręcz niemożliwe. Znów więc przesłanka ujemna, lecz prowadząca tym razem do wyniku — dodatniego.

Z całego tego doświadczenia już jaśniej zarysowała się linia, po której lekarz w tych razach dążyć winien.

Zadaniem najpierwszem, którego nigdy pominąć nie można jest prześwietlenie chorego.

Gdy rentgenogram nie wykazał zmian żadnych ani w kręgach ani w tkankach otaczających, a rozległe, wiotkie porażenia raczej za wstrząśnieniem rdzenia przemawiają, leczenie powinno być tylko wyczekujące: spokój bezwzględny, możliwie najlepsze warunki higieniczne, wzgl. środki objawowe — oto wszystko, co w tych razach zalecić można. Gdy jednak w przeciągu pierwszych dni następuje pogorszenie, porażenia rozszerzają się — i w tych razach przedsiębrać należy zabieg operacyjny. Szczegóły samego zabiegu należą do dziedziny chirurgii, tu wspomnę tylko ogólnikowo, że operacja polega na otwarciu kanału kręgowego przez wycięcie odnośnych łuków kręgowych (laminektomia), wzgl. na usunięciu wszelkich tkanek lub ciał obcych, któreby mogły powodować ucisk rdzenia (zbiorowisko krwi lub płynu mózgowordzeniowego, odłamy kostne, pocisk lub jego części i t. p.).

O ile tylko to jest możliwe, dążyć należy, by nie otwierać worka opony rdzeniowej twardej.

Gdy rentgenogram wykaże, że pocisk znajduje się całkowicie lub częściowo w kanale kręgowym, że istnieje złamanie kręgow z zniekształceniem kręgosłupa, a odłamki kostne wdrażają się do kanału kręgowego, gdy silne bóle wskazują, że odłamki kostne, pocisk lub krwiak ponadoponowy lub podoponowy uciskają opony lub korzenie—operować należy natychmiast. Prawidła tego trzyma się wielu i w tych przypadkach, gdy prześwietlanie wskazówek nie daje, na objawach podrażnienia ze strony opon zbywa, lecz porażenia są niesymetryczne, np. gdy występuje typ Brown-Séquard'a. Zwlekając w tych razach, ryzykuje się, że objawy, które, być może, zależą tylko od ucisku, staną się z rozwojem zmian rdzenia stałych — nieuleczalnymi.

W pozostałych przypadkach, zwłaszcza gdy już od początku niektóre objawy wykazują skłonność do ustępowania, należy zająć stanowisko wyczekujące. Gdy jednak poprawa zatrzymuje się na pewnym poziomie niezbyt wysokim, lub gdy od chwili urazu stan pozostaje ciągle bez zmiany lub się stopniowo pogarsza, po upływie miesiąca lub kilku tygodni operować należy, bez względu na to, czy są przedmiotowe zmiany w kręgach, czy ich niema (Marburg, Schmieden).

Gdy się takiego chorego lub ранnego otrzyma w okresie późnym po upływie tygodni a nawet miesięcy od chwili urazu i wówczas zabieg operacyjny może przynieść pewną, rzecz prosta niezbyt wielką korzyść, — można usunąć jakieś odłamki lub ciała obce, wyzwolić korzenie, a nawet i rdzeń z wybujałej tkanki bliznowej lub kostnej.

Istnieją jednak niewątpliwie bardzo nawet poważne przeciwwskazania do zabiegu operacyjnego. Ciężki ogólny stan chorego, jednoczesne zranienie narządów jamy brzusznej, zapalenie płuc, wyraźne zapalenie opon, znaczne ropienie w pobliżu miejsca operacji, zapalenie wyraźnie ropne dróg moczowych, — są to przeciwwskazania bezwzględne; natomiast łżejsze zakażenie dróg moczowych i ziarninująca odleżyna nie stanowią przeciwwskazania (Marburg).

W przypadkach, gdy z tych lub innych przyczyn do zabiegu operacyjnego przystąpić nie można, zadanie lekarza jest takie jak i w rozlanem zapaleniu rdzenia: rola tylko wyczekująca, a środki lecznicze — objawowe.

I tu jednak obfite doświadczenie wojenne dało pewne cenne wskazówki, o których pamiętać warto. Dotyczą one przede wszystkim zaburzenia najczęstszego, wielce uciążliwego i ze znacznem połączonym niebezpieczeństwem, — zaburzenia w czynności pęcherza moczowego.

W razie zatrzymania moczu w okresach początkowych środki wewnętrzne jak urotropina, salol, kamfora — przynieść mogą korzyść dość znaczną; później gdy w drogach moczowych rozwinię się zakażenie, są one już bezużyteczne; 3 — 4 razy na dobę spuszczać należy mocz miękkim cewnikiem, nie wprowadzać natomiast cewnika na stałe. Przepłukiwanie pęcherza lub zastrzykiwanie doń rozmaitych płynów w okresie, gdy objawów nieżytych lub ropnych niema — uważać należy za zbędne lub nawet szkodliwe.

W okresach późniejszych dążyć należy do tego, by pęcherz mógł być opróżniany peryodycznie drogą odruchową przez podrażnienie skóry kończyn dolnych lub brzucha, jak o tem mowa była wyżej; w tym kierunku chory ćwiczyć się powinien bardzo usilnie. Stosowane natomiast przez wielu chorych silne mięsienie okolicy pęcherza, właściwie wyciskanie moczu zamiast cewnikowania, nie jest zabiegiem obojętnym; można nań zezwolić w okresach wczesnych, gdy ściany pęcherza są zupełnie jeszcze zdrowe, w okresach późniejszych, gdy ściany, na skutek zmian zapalnych i ropnych, są zwyrodniałe, takie „mięsienie“ może być nawet przyczyną pęknięcia pęcherza.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące cierpień rdzenia urazowych.

Flatau i Leśniowski. Uszkodzenie rdzenia pacierzowego ze specjalnym uwzględnieniem odruchów. *Dzien. IX Zjazdu lek. i przyr. polskich*, str. 81.

Flatau i Skłodowski. Przypadek bezładu potowiczego na skutek urazu (wstrząsu rdzenia). *Czasop. lek.*, 1900 r., str. 241.

Kopczyński St. Przypadek porażenia Brown-Séquard'a. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1900 r., str. 710.

Rencki. Przypadek potowiczego porażenia rdzenia typu Brown-Séquard'a. *Przegl. Lek.*, 1900 r., str. 29.

Piltz. Demonstracja przypadku rozszczepienia czucia termicznego i bólowego wskutek uszkodzenia rdzenia. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1903 r., str. 714.

Kopczyński St. Pokaz preparatów mikroskopowych mózgu i rdzenia z przypadków porażenia typu Brown-Séquard'a pochodzenia urazowego. *Pam. Tow. Lek.* 1907, str. 55.

Pański. Przypadek ucisku szyjnej części rdzenia pourazowego. *Przegl. Lek.*, 1910 r., str. 628.

Gajkiewicz. Przypadek porażenia urazowego rdzenia o typie Brown-Séquard'a. *Neur. Pol.*, T. II, str. 94.

Bednarz. Przypadek porażenia Brown-Séquard'a. *Neur. Pol.*, T. II, str. 105.

Jaroszyński. Przypadek porażenia typu Brown-Séquard'a. *Neur. Pol.*, T. III, str. 557.

Koelichen i Szereszyński. Przypadek urazu rdzenia w części szyjnej z rozszczepieniem czucia typu niezwykłego. *Neur. Pol.*, T. IV, str. 87.

Piltz. Cztery przypadki potowiczego uszkodzenia rdzenia. *Przegl. Lek.*, 1906 str. 39.

Koelichen. Dane statystyczne i wnioski kliniczne, dotyczące urazów układu nerwowego. *Pamiętnik Warszawskiego Lazaretu Miejskiego 1914 — 1915.* Warsz. 1917 r., str., 387.

Stwardnienie wieloogniskowe czyli rozsiane.

Sclerosis multiplex s. disseminata.

Etiologia cierpienia bynajmniej wyświetlona nie jest. W dość znacznej odsetce przypadków stwardnienie wieloogniskowe rozwija się po przebiegu różnych *chorób zakaźnych* — zwłaszcza duru brzuszego, płonicy, ospy, grypy, gorączki połogowej i t. p. To że w ostatnich dziesiątkach lat liczba przypadków stwardnienia wieloogniskowego wzrosła, może zależeć od rozwoju epidemii grypy i innych chorób zakaźnych; związek jednak między zakażeniem i wystąpieniem cierpienia rdzeniowego pozostaje niewytłomaczony. Zakażenie kiłowe zdaje się roli etiologicznej nie odgrywać (wyłączamy, rozumie się, kiłę rdzenia wieloogniskową, a także kombinację, wyjątkowo rzadką, stwardnienia zwykłego ze zmianami rdzenia o cechach czysto swoistych). W niektórych razach, wogóle jednak rzadkich, można było co do etiologii oprzeć się na zatruciu ustroju, szczególniejszymi związkami metalowymi (ołów, cynk). W innych — bynajmniej nie częstych, wybuch cierpienia rdzeniowego poprzedzało przeziębienie, uraz lub znaczne wysiłki mięśniowe. Wśród cierpień organicznych układu nerwowego na wojnie na pierwszym co do częstości miejscu stało właśnie stwardnienie wieloogniskowe; niewątpliwie o wyżej wymienione czynniki etiologiczne na wojnie było łatwo, prawdopodobnie jednak główną w tym kierunku rolę odgrywały wielkie wysiłki fizyczne, za czem przemawia i to, że ogromna większość przypadków przebiegała dość stereotypowo w postaci rdzeniowej (teorya zużycia Edingera). Wreszcie w kategorii przypadków najobszerniejszej w wywiadach żadnej, na uwagę zasługującej przyczyny znaleźć nie można.

Wydaje się też wielce prawdopodobnem, że i wymienione czynniki zewnątrzustrojowe (zakażenie, zatrucie, urazy) odgrywają rolę jedynie czynników wywołujących, o ile w ustroju istnieje *usposobienie* do omawianego cierpienia *wrodzone*. Pewną rolę odgrywa także i rasa: w Japonii np. stwardnienie wieloogniskowe ma być nieznanne zupełnie.

Cierpienie rozwija się przeważnie w pierwszej połowie wieku dojrzałego, między 20 i 30-tym rokiem życia; w wieku późniejszym, po pięćdziesięciu latach jest ono rzadkością. Dzieci zapadają niezbyt często. Co do płci, to różnic bardzo wybitnych niema, zdaje się jednak, iż wśród mężczyzn cierpienie przeważa.

Anatomia patologiczna. Stwardnienie wieloogniskowe należy właściwie do cierpień całego układu nerwowego ośrodkowego — dotyka ono mózgowia, mózdzku, rdzenia przedłużonego i kręgowego.

Ponieważ jednak w rdzeniu kręgowym zmiany przeważają w większości przypadków — stwardnienie wielogniskowe opisywane bywa zwykle wśród chorób rdzeniowych.

Po większej części przy badaniu pośmiertnym już gołym okiem można rozpoznanie anatomiczne postawić. Na powierzchni mózgowia



Rys. 165. Część szyjowa.



Rys. 166. Część grzbietowa.



Rys. 167. Część lędźwiowa górna.

Stwardnienie wielogniskowe. Spostrzeż. I. *a* — drobne ognisko stwardnienia ze zwyrodniałem naczyniem w środku. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe = 5 razy (rys. 166 = 4 razy). Mikrofotografie.

i rdzenia widać rozrzucone wysepki, odróżniające się od zdrowej tkanki nerwowej swą barwą różową lub szarawą i wejrzeniem bardziej przezroczystem. Na przekrojach poprzecznych występują one wyraźnie jako plamy, ostro odgraniczone, przy tem w dotknięciu przekonają się można, iż są to istotnie ogniska stwardnienia; zresztą ogniska świeże mogą zachować spoistość prawidłową.

Na mózgowiu i rdzeniu, utrwalonych w roztworze soli chromowych, wysepki stwardnienia są również widoczne dzięki swemu zabarwieniu ciemnemu, — uwydatniają się one jednak szczególnie wyraźnie na skrawkach zabarwionych.

Jeśli się przyjrzeć całej seryi takich skrawków rdzenia (rys. 165, 166, 167), to przedewszystkiem zwraca uwagę nadzwyczajna różnobarwność obrazów anatomicznych. Na rozmaitych wysokościach rdzenia widzi się plamy, jakby wyżarte, o zarysach ostrych, przeważające w substancji białej, lecz obejmujące i szarą; rozrzucone są one nieprawidłowo, obrębów fizjologicznych rdzenia nie trzymają się bynajmniej. W przypadkach, daleko posuniętych, większa część przekroju

rdzenia okazuje się zagarniętą przez ognisko stwardnienia (rys. 165, 167), niekiedy zdrowej tkanki nerwowej pozostają zaledwie drobniutkie wysepki (rys. 166). W innych znów razach przeciwnie

zwyrodnienie zajmuje obręb niewielki (rys. 168), czasem zaledwie dostrzegalny.

Często zresztą w jednym i tym samym rdzeniu sprawa chorobowa może być bardzo rozwinięta na danej wysokości, na innej zaś, nieraz nawet w odcinku sąsiednim, bardzo nieznaczna. Nieprawidłowość w umiejscowieniu tych ognisk zwyrodnienia nie jest jednak cechą zupełnie stałą. Owszem w wielu razach zauważyć można pewną symetryczność w ich umiejscowieniu — symetryczność, która czasem zachowana jest na całej prawie wysokości rdzenia (rys. 169, 170).

W ogromnej większości przypadków sprawa chorobowa nie pociąga za sobą zwyrodnień wtórnych, wstępujących lub zstępujących. Nie jest to jednak правило bezwzględne: w razach wyjątkowych zwyrodnienie takie znaleźć można (rys. 171).

W rdzeniu przedłużonym (rys. 172), w moście, w odnogach mózgu ogniska stwardnienia noszą cechy podobne, dochodząc czasem do rozmiarów ogromnych.



Rys. 168. Stwardnienie wiologniskowe. Spostrzeż. II. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.



Rys. 169. Część szyjowa.



Rys. 170. Część grzbietowa.

Stwardnienie wiologniskowe. Spostrzeż. III. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografie.

Badanie drobnowidzowe ognisk zwyrodnienia wykazuje mniej lub bardziej zbitą tkankę z włókien gleju, przecinających się w rozmaitych kierunkach. Komórek glejowych w środku ogniska jest bardzo niewiele, na obwodzie trafiają się one w ilości większej, nieraz widzi się

obfitość komórek pająkowatych. Wokoło naczyń uwydatnia się często dość znaczne nacieczenie; nieraz występują tu obficie komórki pałeczkowate i plazmatyczne (Westphal, Marburg). Osłonek myelinowych niema wśród tkanki stwardnienia wcale, natomiast nitki osiowe i komórki zwojowe pozostają (rys. 173); są one wprawdzie w liczbie zmniejszonej, okazują się po większej części zanikłymi w mniejszym lub większym stopniu, lecz w każdym razie występują wyraźnie.



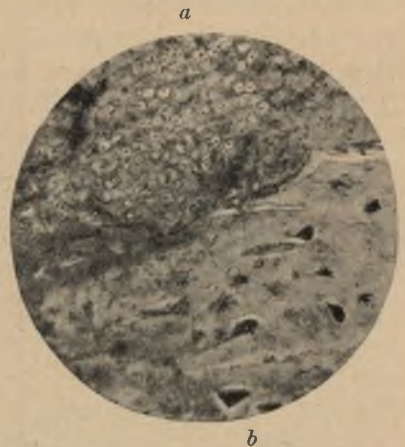
Rys. 171. Stwardnienie wieloogniskowe ze zwyrodnieniem wstępującem. Spostrzeż. IV. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe = 4 razy. Mikrofotografia.

w rogach rdzenia tylnych, mniej ich znacznie w substancji białej.



Rys. 172. Stwardnienie wieloogniskowe. Spostrzeżenie II. Rdzeń przedłużony. Barwienie metodą Pála. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

Zdaniem niektórych badaczy z czasów ostatnich, w ogniskach znaleźć można również i włókna nerwowe nowoutworzone; najwięcej takich oznak regeneracji widać



Rys. 173. Stwardnienie wieloogniskowe. Spostrzeż. I. (część rdzenia z rys. 164—na pograniczu lewego rogu przedniego i słupa bocznego). Ognisko stwardnienia, *a*—subst. biała z zachowaniem nitkami osiowymi, *b*—subst. szara z komórkami nerwowymi i pająkowatymi. Barwienie karminem. Powiększ: szkło przedm. 5, oczne 1 (Leitz)=190 razy. Mikrofotografia.

Czy z tych młodych włókienek wytwarzają się fizjologicznie sprawne nitki osiowe, powiedzieć trudno.

Ów fakt oszczędzania właściwych elementów nerwowych przez sprawę chorobową i, co za tem idzie, utrzymanego, mimo ognisk zwyrodnienia, przewodnictwa nerwowego — jest niezmiernej doniosłości. Tłumaczy on niektóre strony kliniczne omawianego cierpienia, tłumaczy również wspomnianą już właściwość anatomiczną, iż na zwyrodnieniach wtórnych zwykle zbywa. Zupełne zniszczenie włókien nerwowych uważać należy za zjawisko na ogół rzadkie; pociąga ono za sobą i zwyrodnienia następcze (rys. 171).

W pozostałych obrębach rdzenia zwykle na zmianach wszelkich zbywa, czasem tylko zauważyć można pewne nabrzmienie nitek osiowych; na przekrojach podłużnych przedstawiają one nieraz wyraźną włóknistość.

Dość często również uwydatnia się na rozmaitych wysokościach przewlekłe zapalenie opony miękkiej, która zrasta się z glejem, tworzącym warstwę rdzenia powierzchowną.

W środku drobniejszych ognisk stwardnienia spostrzega się często naczynie krwionośne o ścianach zgrubiałych (rys. 165—*a*). Wogóle naczynia w wielu razach okazują się zmienione: ściany ich są grubsze, wyraźnie nacieczone, światło zmniejszone, liczba naczyń jest po większej części bardzo znaczna; w ogniskach świeższych zwracają uwagę rozmnożone i przepełnione krwią naczynia włosowate i wokoło nich wspomniane wyżej skupienia komórek plazmatycznych i pałeczkowatych. W przypadkach, długo trwających, widzi się nieraz zwyrodnienie szkliste ścian naczyńiowych.

Patogeneza. Wszyscy nowsi badacze stwierdzają zależność ognisk stwardnienia rozsianego od naczyń krwionośnych, zarówno w przypadkach nietypowych, jak i w klasycznych, przebiegających przewlekłe. Nie ulega wątpliwości, że ogniska stwardnienia powstają pod wpływem jakiegoś czynnika, dotychczas nieznanego, a oddziaływającego na układ nerwowy zarówno ośrodkowy, jak i obwodowy za pośrednictwem naczyń krwionośnych (Flatau i Koelichen). Jaka jest natura tego czynnika chorobotwórczego i jakie jego pochodzenie — poglądy różnią się znacznie. Jedni przypuszczają samozatrucie, nie wskazując bynajmniej, gdzie i z jakiej przyczyny w ustroju powstaje owa hypotetyczna toksyna, — inni skłaniają się raczej ku zarazkowi zzewnątrzpochodnemu, uważając stwardnienie wieloogniskowe za cierpienie w pewnym stopniu zakaźne. Za tem ostatniem przypuszczeniem przemawiają właśnie owe komórki plazmatyczne i pałeczkowate wokoło naczyń w ogniskach stwardnienia, a także wykazana w ostatnich czasach (Siemerling, Kuhn i Steiner) możność przeszczepiania tej choroby z człowieka na zwierzęta (zastrzykiwano królikom płyn mózgowordze-

niowy chorego). Który z tych poglądów przejdzie z dziedziny hipotez do kategorii twierdzeń — dziś przesądzać trudno.

Obraz chorobowy. Wobec nieskończonej różnorodności obrazu anatomicznego dziwne bynajmniej nie jest, że obraz kliniczny stwardnienia wieloogniskowego odznacza się cechą tąż samą.

Właściwie trudno nawet nakreślić jakiś obraz, któryby za typowy uważać było można; jeśli istnieje „postać klasyczna“ tego cierpienia (wprowadzona przez Charcot'a), to jednak niezbędne jest zastrzeżenie, iż przypadki, od typu tego dalej lub bliżej odbiegające, stanowią większość znaczną.

Najdonioślejsze i najstalsze są niezaprzeczenie *zaburzenia w dziedzinie ruchowej*. Zdarza się dość często w okresie cierpienia rozwiniętego, że już pierwszy rzut oka na chorego naprowadza na myśl o stwardnieniu wieloogniskowym.

Przedewszystkiem uderza charakterystyczny chód kurczowomózdkowy: nogi są rozstawione dość szeroko, sztywne, chory unosi je z trudnością od podłogi, idąc, zbacza od kierunku prostego to w jedną, to w drugą stronę. Przy przeważaniu której z cech wymienionych chód zbliża się bądź do typu czysto kurczowego (uda zsunięte, palce skrobią podłogę) bądź do typu mózdkowego (chory zatacza się, jak pijany); niekiedy chory podskakuje jakby na sprężynach, przytem całe ciało drży (*démarche trépidante*).

Wogóle drżenie, nadzwyczaj znamienne, występuje tylko przy ruchach czynnych celowych i ztąd nosi nazwę drżenia zamiarowego. Najbardziej uwydatnia się ono w kończynach górnych; im obszerniejszy jest ruch, który dana kończyna ma wykonać, tem silniejsze się staje drżenie, dochodząc do wahań ogromnej rozciągłości: wahania te nie ograniczają się do odcinka obwodowego (palce, dłonie), lecz rozszerzają się na całą kończynę. Rytm tych drgań nie jest zbyt szybki, wynosi zwykle 5 — 8 wahań na sekundę. Zdarza się, iż drobne ruchy (pisanie, szycie) chory wykonywa względnie dokładnie — po większej części jednak i w nich widoczne jest drżenie. Na pismo, w większym lub mniejszym stopniu zmienione (rys. 174), uskarżają się często bardzo sami chorzy; w przypadkach, daleko posuniętych, pisanie staje się zupełnie niemożliwem. Drżenie występuje też i w kończynach dolnych, nie osięgając jednak takiego natężenia; czasem zajmuje ono tułów, głowę, słowem całe ciało, zachowując zawsze swą cechę znamiennej — powikłania ruchów celowych. W spokoju zupełnym, tem bardziej we śnie, drżenie ustaje; przeciwnie, wszelkie wzruszenie, zwrócenie uwagi, wysiłek woli — odgrywają rolę czynników podniecających.

Drżenie zamiarowe uważać można za objaw względnie bardzo stały, czasem należy on do okresu wczesnego, w innych razach występuje dopiero późno; niekiedy jednak w przypadkach, co do rozpoznania niewątpliwych, brak go zupełnie.

Zdaniem wielu, drżenie zamiarowe zależy od zniszczenia myeliny w ogniskach zwyrodnienia: pozbawione swej osłonki włókna nerwowe nie są dostatecznie odosobnione, tak że pobudzenia ruchowe nie przebiegają po nich w sposób prawidłowy.

Nietylko jednak drżenie wpływa na upośledzenie sprawności ruchowej. Siła mięśniowa słabnie bardzo często już w początkach cierpienia: w kończynach, zwłaszcza dolnych niedowład staje się stopniowo coraz wyraźniejszym; w okresach późniejszych dochodzi nawet do porażień zupełnych. Najczęściej zajęte są obydwie kończyny dolne, rzadziej górne; w wielu razach spostrzega się także niedowład połowiczny, zwykle przemijający.

Rys. 174. Pismo dotkniętego stwardnieniem rdzenia wieloogniskowym (*Jestem chory od sześciu miesięcy*).

W ogromnej większości przypadków niedowład noszą cechy kurczowe: kończyny, szczególnie dolne, są sztywne w mniejszym lub większym stopniu (do przykurczeń właściwych dochodzi rzadko), ruchy bierne utrudnione; odruchy ścięgnowe okazuje się znakomicie wzmożonymi, nie zbywa też zwykle na odruchu stopy drgawkowym. Odruchy skórne są dość często spotęgowane, z drugiej strony jednak w znacznej części przypadków już we wczesnym okresie cierpienia giną odruchy brzuszne i nie wracają przez cały czas choroby; niektórzy, np. Strümpell, uważają to za objaw stały. Objaw Babińskiego i objaw goleniowy Oppenheima znaleźć można w większości przypadków.

Kojarzenie ruchów zbożeń nie wykazuje; wyjątkowo tylko zauważyć można pewien stopień bezład.

Odżywianie mięśni, a zatem i pobudliwość elektromotoryczna pozostają prawidłowe. W garstce jednak spostrzeżeń, wyodrębnianej nawet jako odrębna postać kliniczna, w mięśniach rozwijał się zanik, zwłaszcza na kończynach w odcinkach ośrodkowych, zanik zwykły, bez odczynu zwyrodnienia.

Zaburzenia czucia są często tylko przemijające; do znieczulenia zupełnego zwykle nie dochodzi, lekkie jednak osłabienie czucia znaleźć można w większości przypadków. Wielu też chorych skarży się na rozmaite parestezye; bóle trafiają się rzadziej.

W czynnościach *zwieraczy* zaburzenia są częste, lecz również nie- zbyt wybitne i nieraz tylko chwilowe. Zresztą w późniejszych okresach cierpienia zatrzymanie lub nietrzymanie moczu i stolca spostrzega się często.

Bardzo charakterystyczne są zaburzenia w dziedzinie narządów zmysłów, zwłaszcza *zaburzenia oczne*.

Drżenie gałek ocznych (nystagmus) uważać należy za objaw stały. Czasem występuje ono przy każdym ruchu oczu, szczególnie zaś przy ustaleniu wzroku na jakimkolwiek przedmiocie — jest to więc także drżenie zamiarowe; w innych znów razach zauważyć je można tylko wtedy, gdy gałki oczne znajdują się w położeniach skrajnych. Drgania zachowują zwykle kierunek poziomy (nystagmus horizontalis).

Niedowłady mięśni ocznych występują często, zwłaszcza w obrębie nerwu odwodzącego lub której z gałązek nerwu okoruchowego; następstwem tych niedowładów jest dwojenie się w oczach, zez, czasem opadnięcie powieki górnej. Nieraz dotknięte są mięśnie w obu oczach; porażenia skojarzone do zbyt rzadkich wyjątków nie należą. Po większej części niedowłady takie są przemijające, czasem jednak okazują się one bardzo uporczywymi.

Dość często zauważyć można osłabienie odruchu źrenic na światło i na nastawienie; czasem źrenice są zwężone lub też nierówne.

Rozmaite zaburzenia wzroku zajmują w obrazie klinicznym miejsce doniosłe, nie różniąc się jednak co do swej nietrwałości od niedowładów mięśni ocznych. Czasem siła widzenia upada stopniowo lub też z nasileniami i zwolnieniami, w innych znów razach nastąpić może nagle nawet zupełna utrata wzroku, który jednak wraca po jakimś czasie, wogóle cechą dla omawianego cierpienia znamionną, a dla chorego wielkiej doniosłości jest, że do ślepoty zupełnej nie dochodzi prawie nigdy. Braki w polu widzenia, zwężenie pola obwodowe lub też mroczek środkowy, osłabione, względnie zniesione poczucie barw (szczególniej zielonej i czerwonej) — wszystko to w przypadkach poszczególnych znaleźć można, w wielu razach, jako objaw przemijający. Podścielisko zaburzeń wymienionych stanowią zmiany w nerwie wzrokowym, widoczne często (blisko w połowie przypadków) przy badaniu dna ocznego; po większej części znajduje się zanik (spłowienie brodawki wzrokowej, zwykle częściowe), rzadziej objawy zapalenia

(przekrwienie, obrzmienie). Zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowe (neuritis retrobulbaris) zdarza się bardzo często, wysokiego jednak stopnia nie osiąga.

Zaburzenia w czynności innych zmysłów spostrzegane są rzadko.

I po za zaburzeniami w dziedzinie zmysłów *udział mózgowia* w cierpieniu wyraża się jeszcze przez szereg objawów wybitnych.

Niezmiernie często chorzy skarżą się na nadzwyczaj uporczywe i męczące zawroty głowy; dosięgają one czasem natężenia takiego, iż chory pozbawiony jest możności stania i chodzenia.

Mowa wolna, skandowana stanowi jedną z cech bardziej znamiennych; wyrazy są rozczłonkowane na pojedyncze zgłoski i każda z nich wymawiana z pewnym wysiłkiem, wybuchowo. Drżenie języka, czasem i warg jeszcze bardziej utrudnia mówienie.

Niekiedy objawy mózgowie występują *napadami*, przypominającymi *udar* (insultus apoplectiformes): ból i zawrót głowy, zaćmienie, względnie nawet utrata przytomności, następnie niedowład połowiczny nieraz z afazją, udziałem n. twarzowego; zwykle zaburzenia po takim napadzie mijają dość szybko, czasem jednak pozostają one uporczywie. Rzadsze są napady podobne do *padaczki* (insultus epileptiformes).

Spostrzegane były i objawy opuszkowe: zaburzenia żucia, łykania i t. p. W przypadkach sporadycznych notowano wzmożoną ilość moczu, cukromocz — objawy, przemawiające również za zajęciem rdzenia przedłużonego.

Dziedzina umysłowa rzadko kiedy przez cały czas cierpienia pozostaje nienaruszoną: w wielu razach rozwija się stopniowo przyćmienie uwagi, pamięci, zdolności wnioskowania — słowem ogólny upadek działalności umysłowej; dość często występują napady natrętnego śmiechu, rzadziej płaczu.

Takie są ważniejsze zaburzenia, wywołane przez stwardnienie wieloogniskowe. Wspominałem jednak, iż przypadki, w których by się wszystkie te objawy uwydatniały, stanowią mniejszość znaczną. Po większej części jeden jakiś szereg objawów wysuwa się na plan pierwszy i zajmuje to miejsce przez okres nieskończenie długi, niekiedy nawet aż do śmierci chorego. Szczególniej często w obrazie chorobowym przeważa niedowład kurczowy kończyn dolnych, na innych objawach zbywa, lub też są one zaledwie dostrzegalne; w innych znów razach cierpienie nosi cechy porażenia połowicznego, przy tem druga połowa ciała może się wydawać zdrową zupełnie. To też oprócz postaci mózgowordzeniowej, uważanej za typową, odróżniają jeszcze postać rdzeniową, mózgową i szereg postaci poronnych

(formes frustes de la sclérose en plaques) o obrazie klinicznym, ograniczonym do jednej jakiejś grupy objawów.

Rozwój, przebieg i zejścia. I co do rozwoju i co do przebiegu cierpienia prawideł określonych niema.

W jednym szeregu przypadków objawy gromadzą się niezmiernie wolno; zaczyna się najczęściej od osłabienia i sztywności w nogach, rzadziej od zaburzeń ocznych, lub od zawrotów głowy; ten okres trwa długo — rok, czasem lata całe, zanim dzięki zaburzeniom w innych dziedzinach całokształt chorobowy nie nabierze wypukłości.

Niezbyt jednak rzadko obraz kliniczny zapełnia się szybko, w przeciągu paru miesięcy — a niekiedy nawet od razu po napadzie, przypominającym udar mózgowy.

Okres cierpienia wykształconego ciągnąć się może nieokreślenie długo. Wogóle powiedzieć można, że w postaci rdzeniowej i rozwój, i przebieg cierpienia jest po większej części bardziej przewlekły, niż w postaci mózgowej lub mózgowordzeniowej. Przebiegiem szczególnie ciężkim odznaczają się przypadki, w których zajęty jest rdzeń przedłużony: zdarza się, iż zaburzenia opuszkowe stają się przyczyną zejścia śmiertelnego bardzo szybko.

Przeciętnie jednak ustrój opiera się cierpieniu długo, odżywianie i stan ogólny są zadawalniające przez lat parę lub kilka, niekiedy przez lat dziesiątki; w końcu dopiero niedowłady przechodzą w porażenia zupełne, mocz i stolców chory utrzymać nie może, rozwijają się odleżyny, zapalenie ropne dróg moczowych, wyniszczenie ogólne; wśród objawów bądź zatrucia gnilnego, bądź charłactwa, połączonego czasem z zupełnem niedołęstwem umysłowem, chory życie kończy.

W wielu zresztą przypadkach do tego okresu porażeniowego nie dochodzi, gdyż różne choroby inne (gruźlica, inne choroby zakaźne) już wcześniej pasmo życia przerywają.

Nie można jednak powiedzieć, aby stwardnienie wielogniskowe było cierpieniem, które stale posuwa się naprzód. Przeciwnie, w bardzo wielu razach następują zwolnienia, zaczyna się polepszenie na całej linii: zaburzenia, daleko nawet posunięte, ustępują prawie zupełnie i taki okres jasny trwać może lata. Nietylko choremu się zdaje, iż się zupełnie ze szponów choroby wy dostał, lecz nawet lekarze o wyzdrowieniu mówią. Niestety, zawsze prawie z czasem cierpienie swą władzę nad ustrojem odzyskuje, zaznaczając ją zaburzeniami nowymi. Możliwość wyzdrowienia jak dotąd stwierdzona nie została.

Analogicznie do tych okresów jasnych w przebiegu cierpienia występują nieraz i okresy ciemne: pod wpływem jakiegoś czynnika szkodliwego lub bez powodu widocznego następuje nagle silne po-

gorszenie wszystkich lub pewnej części objawów; w dalszym przebiegu choroba może się już na tym wysokim poziomie utrzymać, częściej jednak następuje względna poprawa.

Wogóle wybitne wahania w przebiegu są dla stwardnienia wieloogniskowego wielce znamienne.

Wszystkie te uwagi o przebiegu, postaciach i zejściach cierpienia wskazują wyraźnie, jakie może być rokowanie. Jak dotąd bez wahania powiedzieć można, iż cierpienie jest nieuleczalne; nie udało się przynajmniej stwierdzić przypadku, w którym „wyleczenie“ nie budziłoby znacznych co do właściwego rozpoznania wątpliwości. Natomiast w wielu razach uzasadniona jest nadzieja na rozwój wolny, na przebieg wielce przewlekły z okresami jasnymi, które nieraz bardzo długo, lata całe trwać mogą. Postać rdzeniowa jest pod względem rokowania znacznie lepsza.

Rozpoznanie. Pomimo szeregu objawów wielce charakterystycznych (drżenie zamiarowe, drżenie gałek ocznych, zaburzenia oczne, mowa skandowana) żadne chyba z cierpień organicznych układu nerwowego nie dawało tak często pola do błędów rozpoznawczych, jak właśnie stwardnienie wieloogniskowe. Niejednokrotnie określenie to, zrobione na podstawach jakoby niewzruszonych, rozwiewało się dopiero za dotknięciem noża sekcyjnego.

Trudności nastroczają przeważnie te przypadki, w których jeden jakiś objaw lub jedna grupa objawów całkowicie lub w znacznej części obraz chorobowy zapełniają, pozostawiając inne zaburzenia w cieniu.

Gdy objawem takim jest drżenie, to pamiętać należy o *drżące porażeniowej* (paralysis agitans), o zatruciu rtęciowym lub nawet wyskokowym (tremor mercurialis, alcoholicus) i t. p.; lecz w cierpieniach tych drżenie jest zwykle znacznie drobniejsze, przeważa w odcinkach obwodowych kończyn i, co najważniejsza, nie ustaje w spokoju; przeciwnie zaś drżenie w stwardnieniu wieloogniskowym zwykle rozległe, obejmuje całą kończynę i związane jest jedynie tylko z ruchami celowymi.

Gdy w obrazie klinicznym na miejscu pierwszym stoi niedowład kończyn dolnych kurczowy, można rozpoznać błędnie inne jakie cierpienie rdzeniowe. *Zapalenie rdzenia poprzeczne* zwykle lub kiłowe wyróżnia się większym natężeniem objawów rdzeniowych (porażenie, znieczulenie, wybitne zaburzenia ze strony zwieraczy), nie jest to jednak podstawa do rozpoznania różniczkowego dość pewna. Szczególniej trudno postać rdzeniową omawianego cierpienia odróżnić od *stwardnienia bocznego pierwotnego* (sclerosis lateralis genuina); bardzo często

w przypadkach, w których to właśnie rozpoznanie było stawiane, przebieg dalszy, a czasem dopiero badanie pośmiertne dowodziło, że się miało przed sobą stwardnienie wieloogniskowe. Po większej jednak części przy badaniu szczegółowszem udaje się wykryć choć lekkie, lecz pod względem rozpoznawczym wielce doniosłe objawy, które wskazują, że sprawa chorobowa gnieździ się w różnych miejscach układu nerwowego (zaburzenia oczne, mowa zmieniona, napady zawrotów głowy i t. p.). Za dość pewną cechą różniczkową właściwą stwardnieniu wieloogniskowemu, uważają niektórzy połączenie porażenia, względnie niedowładu kurczowego nóg ze zntiesieniem odruchów brzusznych. W razach zaś, gdy po za niedowładem kurczowym kończyn na wszelkich innych zboczeniach zbywa, z określeniem cierpienia długo czekać trzeba. O trudnościach rozpoznania różniczkowego między kiłą mózgowordzeniową rozsianą, a stwardnieniem wieloogniskowem wspominałem już wyżej (str. 220); w rzadkich tych przypadkach nicią przewodnią może być tylko wiadomość o zakażeniu swoistem, które dzisiejsze metody badania z wielką wykrywają łatwością; na zmianach w płynie mózgowordzeniowym w stwardnieniu wieloogniskowem prawie zawsze zbywa.

Rzadką postać zanikową stwardnienia wieloogniskowego odróżnić można od *stwardnienia bocznego z zanikiem mięśni* (sclerosis lateralis amyotrophica) dzięki współistnieniu objawów mózgowych, zwłaszcza zaś dzięki przebiegowi: choroba nie postępuje tak nieubłaganie naprzód, waha się, często przychodzą okresy zwolnienia; zresztą zanik mięśni nie bywa zwykle tak wybitny.

Drżenie gałek ocznych, chód mózdkowy, mowa zmieniona — może w pewnych przypadkach nasunąć myśl o *chorobie Friedreicha*; rozpoznać ją jednak po większej części łatwo: sposób występowania rodzinny, bezład, brak odruchów ścięgnowych, obniżone napięcie mięśni, wreszcie wiek chorych — wszystko to pozwala ustrzedz się od błędu.

Cierpienia mózdkowe mogą też czasem przedstawić pewne, zazwyczaj dość nikłe podobieństwo ze stwardnieniem wieloogniskowem; brak w nich jednak objawów rdzeniowych: niedowładu kurczowego kończyn, zaburzeń czucia, zwieraczy; objawy mózgowie noszą inne zupełnie cechy; w nowotworach mózdku występują objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Początek cierpienia nagły z porażeniem połowiczem naśladuje, nieraz do złudzenia zupełnego, *udar mózgowy* (apoplexia cerebri); zdarzyć się może, iż w obrazie klinicznym danej chwili podstawy do rozpoznania różniczkowego znaleźć będzie niepodobna. Wskazówkę nie-

jaką do przypuszczenia stwardnienia wieloogniskowego stanowi w tych razach młody wiek chorego przy braku zakażenia kilowego i nieprawidłowości w układzie krwionośnym, któreby udar mózgowy wytłomaczyć mogły. Dopiero w dalszym przebiegu szybkie polepszenie porażenia połowiczego oraz wyraźniejsze wystąpienie objawów charakterystycznych stwardnienia wieloogniskowego sprawę wyświećla.

Większe trudności w okresie choroby początkowym nastęrczyć może inne cierpienie mózgowe, mianowicie *porażenie ogólne postępujące* (paralysis progressiva generalis). Punktów stycznych ze stwardnieniem wieloogniskowem okazuje się niemało: mowa zmieniona, drżenie kończyn i języka, zaburzenia oczne, wzmożenie odruchów ścięgnowych, napady, podobne do udarowych lub padaczkowych. Jeśli się jednak bliżej tym objawom przypatrzeć, to uwydatnią się i różnice wybitne. Mowa w porażeniu postępującem nie jest bynajmniej skandowana: chory niedomawia pewnych zgłosek, czasem bełkocze. Drżenie nie jest zamiarowe i nie obejmuje całej kończyny: może ono się zmniejszać w spokoju, lecz nie ustaje zupełnie, przeważa też znacznie na obwodzie — palcach, dłoni. Drżenia gałek ocznych zwykle nie bywa, natomiast często bardzo występują nieprawidłowości w odruchach źrenic. Wreszcie w porażeniu postępującem już wczesnie zauważyć się daje charakterystyczne zboczenia w dziedzinie umysłowej.

Znaczne trudności rozpoznawcze nastęrczyć mogą nerwice. Wśród nich jest jedno cierpienie, które w niedalekiej prawdopodobnie przyszłości z szeregu nerwic będzie usunięte — dziś na to jest jeszcze zawcześnie, a ze stwardnieniem wieloogniskowem ma tyle cech wspólnych, że je nazwano nawet *stwardnieniem rozszianem rzekomem* (pseudosclerosis disseminata) — nosi ono, też miano „choroby Westphala-Strümpfla“. Występuje w niej znaczna część tych objawów, któreśmy w obrazie chorobowym istotnego stwardnienia wieloogniskowego wymienili (drżenie zamiarowe, mowa skandowana, osłabienie kończyn, zawroty głowy, zaburzenia oczne), przebieg jest również przewlekły ze znacznymi wahaniami i zwolnieniami. Lecz choroba Westphala-Strümpfla rozpoczyna się w wieku znacznie wcześniejszym, zwykle w dzieciństwie, wczesnie występują w niej zaburzenia psychiczne i dosięgają znacznego stopnia, odruchy ścięgnowe pozostają normalnymi, na zaburzeniach zwieraczy zbywa.

Z innych nerwic, szczególnie *histerya*, może w błąd wprowadzić dość łatwo. Wprawdzie przy badaniu szczegółowem wykazanie różnic charakterystycznych wielkich trudności nie nastęrcza: znamiona (stigmata) histeryi, wybitne zmiany czucia, napady o cechach swoistych, wreszcie całokształt objawów wskazują histeryę po większej części

wyraźnie; z drugiej znów strony takie objawy, jak drżenie gałek ocznych, zmiany na dnie oka, objaw stopy drgawkowy, odruch Babińskiego — stwardnienia wielogniskowego przeoczyć nie pozwolą. A jednak zdarza się bynajmniej nie rzadko, że młode dziewczęta, u których zresztą i stwardnienie wielogniskowe przebiega zazwyczaj łagodnie, lata całe noszą rozpoznanie histeryi. Dopiero po wyjściu zamaż, gdy pod wpływem ciąży i porodów stan się pogarsza, występują znamienne objawy stwardnienia — rozwiewa się błędne rozpoznanie.

Bywa zresztą, niezbyt nawet rzadko, że omawiane cierpienie organiczne jest tłem, na którym się nerwica rozwinie i każdy z objawów powłoką czynnościową osnuje. Wyodrębnienie tych elementów dodatkowych jest pod względem rokowania i leczenia doniosłości wielkiej — tymczasem nie należy to bynajmniej do zadań łatwych. Najszczegółowsze zbadanie przypadków podobnych jest niezbędne — wskazówek zaś ogólnych, po za wyżej przytoczonymi, dać niepodobna.

Leczenie. Środki wzmacniające oraz zabiegi, ogólnie w cierpieniach rdzenia przewlekłych stosowane (galwanizacja kręgosłupa, środki odciągające, ciepłe kąpiele i t. d.), są i w stwardnieniu wielogniskowym na miejscu. Niektórzy zalecają zastrzykiwanie fibrolizyny, elektrargolu, — wyraźnego jednak działania tych środków stwierdzić niepodobna. Wielkiej wagi jest zachowanie zupełnie prawidłowego i spokojnego sposobu życia; wyłączenie wpływów szkodliwych (wyskok, tytoń), wraz z odpowiednim trybem życia sprowadzić może długotrwałe remisye.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące stwardnienia wielogniskowego.

Goldflam S. O rozszanem wielogniskowym stwardnieniu mózgu i rdzenia. Kron. Lek., 1886 r., str. 173.

Goldflam S. Przypadek rozszanego stwardnienia mózgo-rdzeniowego. Pam. Tow. Lek. War., 1888 r., str. 381.

Wizel A. Przypadek sclerosis disseminatae. Pam. Tow. Lek. War., 1895 r., str. 206.

Bregman E. O stwardnieniu wielogniskowym układu nerwowego. Kron. Lek., 1897 r., str. 571 i 624.

Stróżewski K. Przypadek histeryi, symulującej rozszane stwardnienie ośrodków nerwowych. Gaz. Lek., 1897 r., str. 152.

Kowarski. Skleroza rozszana u chłopca dwuletniego. Medycyna, 1900 r., str. 554.

Tumpowski. Dwa przypadki sclerosis multiplex. Czasop. Lek., 1900 r., str. 192.

Bregman. Przypadek wielogniskowego stwardnienia. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r., str. 502.

Flatau E. i Koelichen J. O stwardnieniu rozszanem (sclerosis multiplex), przebiegającym pod postacią zapalenia rdzenia poprzecznego (myelitis transversa). Medycyna, 1901 r., str., 857, 879, 901, 927, 948, 1012.

- Rozenfeld.** Przypadek stwardnienia wieloogniskowego (sclerosis disseminata). Czas. Lek., 1902 r., str. 527.
- Zenczykowski Wł.** Z pomyłek w rozpoznawaniu stwardnienia wieloogniskowego. Gaz. Lek., 1902 r., str. 1181.
- Bornstein.** Anatomia patologiczna stwardnienia wieloogniskowego. Gaz. Lek. 1904 r., str. 291, 328.
- Chodźko.** Dwa przypadki stwardnienia rozsianego. Kron. Lek., 1904 r., str. 172. — Przypadek sclerosis disseminata. Kron. Lek., 1904 r., str. 707
- Flatau i Koelichen.** O rozsianych sprawach zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Medycyna 1905, № 36 — 46.
- Bregman.** Przedstawienie chorej ze sclerosis disseminata a posiadającej nie notowany prawie dotąd objaw: drżenie ścianki gardzieli i łuków podniebienia. Pam. Tow. Lek., 1907, str. 453.
- Flatau, Koelichen i Skłodowski.** O wieloogniskowych sprawach zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Medycyna, 1907, str. 881 i nast.
- Biegański.** Przypadek sclerosis disseminatae. Czas. Lek., 1908, str. 162.
- Bregman.** Przypadek sclerosis multiplicis. Gaz. Lek., 1908, str. 107.
- Handelsman.** Przypadek sclerosis disseminatae o niezwykłym przebiegu. Gaz. Lek., 1908, str. 108.
- Bregman.** Pokaz przypadku stwardnienia wieloogniskowego. Medyc., 1909, str. 250.
- Sterling.** Przypadek ostrego stwardnienia wieloogniskowego. Medycyna, 1909, str. 432.
- Wurcelman.** Przypadek stwardnienia wieloogniskowego o ostrym przebiegu. Neur. Polska, T. I, Z. I, str. 102.
- Koelichen i Sterling.** Przypadek stwardnienia wieloogniskowego z niezwykle mi zaburzeniami mowy. Neur. Pol., T. I, Z. II, str. 108.
- Sterling.** Przypadek amaurozy w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego. Neur. Pol., T. I, Z. IV, str. 115.
- Klozenberg.** Przypadek jednostronnego stwardnienia rozsianego. Przegl. Lek., 1910, str. 669.
- Pański.** Przypadek sclerosis disseminatae. Przegl. Lek., 1910, str. 559.
- Tumpowski.** Przypadek stwardnienia wieloogniskowego z zajęciem nerwu trójdzielnego. Gaz. Lek., 1910, str. 188.
- Flatau i Koelichen.** O patogenezie stwardnienia rozsianego (sclerosis multiplex). Neur. Pol., T. II, str. 1.
- Drożdż.** Przypadek przypuszczalnego stwardnienia wieloogniskowego. Neur. Pol., T. II, str. 856.
- Justman.** Pokazy przypadków: a) władu rdzenia i stwardnienia wieloogniskowego, b) stwardnienia wieloogniskowego. Neur. Pol., T. I, Z. IV, str. 104.
- Klozenberg.** Pokaz dziewczynki ze stwardnieniem rozsianem. Neur. Pol., T. I, Z. I, str. 110.
- Handelsman.** Przypadek stwardnienia wieloogniskowego z długotrwałymi zwolnieniami i znaczną poprawą. Neur. Pol., T. III, str. 106.
- Orzechowski.** Pokaz przypadku nietypowej postaci stwardnienia wieloogniskowego. Tyg. Lek., 1912, str. 303.
- Rogalski.** Przypadek stwardnienia rozsianego. Przegl. Lek., 1912, str. 459.
- Dziemski.** Przypadek stwardnienia rozsianego mózgu i rdzenia. Przegl. Lek., 1913, str. 645.
- Szenk.** Przypadek stwardnienia wieloogniskowego. Przegl. Lek., 1913, str. 276.

Zieleniewski. Stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia z początkiem apoplektycznym w przebiegu zapalenia płuc hyperpyretycznego. Niezwykła poprawa. *Gaz. Lek.*, 1915, str. 465.

Flatau i Sterling. Przypadek przypuszczalnej rzekomo tabetycznej postaci stwardnienia wieloogniskowego. *Gaz. Lek.*, 1918, str. 63.

Sterling. Przypadek stwardnienia wieloogniskowego u 8-letniego chłopca. *Gaz. Lek.*, 1919, str. 297.

Orzechowski. O zasadach morfologii klinicznej. Typ morfologiczny stwardnienia rozsianego. *Przegl. Lek.*, 1919, str. 109.

Rothfeld. Przypadek rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. *Przegl. Lek.*, 1919, str. 231.

Kędziński. Zejście grypy w rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia. *Gaz. Lek.*, 1921, str. 75.

Guzy (nowotwory) rdzenia i opon rdzeniowych.

Tumores (neoplasmata) medullae spinalis et meningum.

Etiologia cierpienia bynajmniej wyświełona nie jest. Wyjątek stanowią guzy, rozwijające się na tle zakaźnym (kilaki, gruźelki) lub pasożytniczem (bąblowiec); o pochodzeniu innych trudno coś określonego powiedzieć. Być może, iż niektóre nowotwory są wrodzone (np. tłuszczaki), inne znów, przeważające wybitnie w wieku młodocianym (np. mięsak opon i rdzenia uogólniony), zależą prawdopodobnie od nieprawidłowości rozwojowych w życiu płodowym. Czasem przypuścić można usposobienie dziedziczne (nowotwory liczne), w wielu wreszcie razach pewną rolę — dość nieokreśloną odgrywa uraz.

Anatomia patologiczna. Guzy, rozwijające się pierwotnie w *substancji rdzennej*, są wogóle rzadkie, szczególnie jeśli wyłączyć te, o których już była wzmianka poprzednio: glejaki, omawiane w rozdziale o syringomyelii i kilaki — w rozdziale o kile rdzenia. Wśród pozostałych miejsce co do częstości pierwsze zajmuje gruźelka (tu *berculum solitare*), dochodzący czasem wielkości orzecha; rozwija się on zwykle w dolnej połowie rdzenia bądź w substancji białej, bądź (częściej) w szarej, niszcząc zupełnie tkankę nerwową; w środku gruźelki zwykle serowacieje i rozmiękcza się; z czasem wokół gruźelki wytwarza się jakby osłonka z wybijanej neuroglii. W spostrzeżeniach pojedynczych znajdowano w rdzeniu włókniaki, mięsaki i inne guzy.

Bez porównania częściej punktem wyjścia sprawy nowotworowej są *opony rdzeniowe*: według Oppenheima stosunek guzów, wychodzących z opon, do guzów czysto rdzeniowych wynosi 7:3 wzgl. 6:4. Guzami, spostrzeganymi najpospoliciej, są rozmaite odmiany *mięsaków*; za specjalną właściwość opon mózgowych i rdzeniowych uważa się

piaszczaki (psammoma) — mięsaki, obficie unaczynione, ze złoгами soli wapiennych w ścianach naczyń. Nowotwory te trafiają się zwykle pojedynczo, osiągając nieraz znacznych rozmiarów (rys. 175, 176) — orzecha włoskiego lub nawet więcej. Dość często znajdują się twarde mięsaki wrzecionowatokomórkowe (sarcoma fusocellulare), występujące również pojedynczo. Przeciwnie, zupełnie miękkie, przekrwione mięsaki okrągłokomórkowe (sarcoma globocellulare) nie mają postaci guzów ograniczonych, lecz rozszerzają się po oponach miękkich wzdłuż rdzenia, obejmując go jakby w pochwę, czasem na bardzo znacznej części długości rdzenia (rys. 177). Twarde włókniaki (fibroma), miękkie, drobne, zwykle podłużne tłuszczaki (lipoma), galaretowate śluzaki (myxoma), a także gruczolaki (adenoma), naczyniaki (angioma) — stanowią w szeregu nowotworów oponowych odsetkę nieznaczną.

Bardzo często umiejscowieniem nowotworu pierwotnym jest *kregostup*, ztąd dopiero, rozrastając się, nowotwór dosięga opon rdzeniowych. Według Schlesingera guzy tego rodzaju są o wiele częstsze, niż guzy pierwotnie oponowe i pierwotnie rdzeniowe razem wzięte. Na pierwszym tutaj co do częstości i doniosłości miejscu stoi rak, dalej rozmaite odmiany mięsaków,



Rys. 175.



Rys. 176.

Piaszczak opony rdzeniowej. *n* — nowotwór, *z* — złogi soli wapiennych, *k* — korzeń rdzeniowy, *r* — rdzeń w części szyjowej. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lu-powe = 3 razy. Mikrofotografie.



chrząstniaki (chondroma) i t. p. W przestrzeni między oponą twardą i kręgami umieszczają się nieraz przerzuty w rakach sutka. Niekiedy znów rozmaite nowotwory (najczęściej mięsaki, rzadziej włókniaki lub nerwowłókniaki), rozwijając się pierwotnie po za kręgosłupem np. w tylnym śródpierśiu, przerastają przez otwory międzykręgowe do kanału kręgowego i zmniejszają znakomicie jego światło; same kręgi przy tem pozostają nienaruszone. Ze względu na kształt tych nowotworów nazywają je klepsydrowymi. Zdarza się wreszcie, iż ropnie lub guzy bąblowcowe, a także tętniaki aorty, przeżarłszy trzony kręgów, dochodzą do kanału kręgowego i uciskają rdzeń.

Wszystkie te rodzaje nowotworów dobrze obejmuje klasyfikacya Flataua, oparta na podstawie anatomicznej. Odpowiednio do punktu wyjścia nowotworu (wzgl. guza) Flatau odróżnia trzy główne grupy: I. Nowotwory kręgowe — rozwijają się w kręgosłupie i uciskają rdzeń. II. Nowotwory zewnątrzkręgowe — powstają w okolicy kręgosłupa, przez otwory międzykręgowe przenikają do kanału i uciskają rdzeń; do tej grupy dodać należy guzy, które do kanału kręgowego dochodzą również z zewnątrz, lecz przeżarłszy trzony kręgów. III. Nowotwory wewnątrzkręgowe — powstają w samym kanale kręgowym; dzielą się one na trzy ważne podgrupy: a) nowotwory zewnątrzoponowe, b) wewnątrzoponowe i c) wewnątrzrdzeniowe.



Rys. 177. Mięsak okrągłokomórkowy opony miękkiej I rdzenia. Barwienie hematoksyliną alunową. Powiększenie lupowe = 4 razy. Mikrofotografia.

Guzy wywierają na tkankę rdzeniową ucisk w większym lub mniejszym stopniu, zależnie od swej wielkości. Wskutek działania czysto mechanicznego rdzeń się zniekształca, w miejscu ucisku wytwarza się zagłębienie (rys. 175), na przekroju rdzeń wydaje się nie okrągłym, lecz wielokątnym (rys. 177), spłaszczonym, czasem zupełnie zanikłym do rozmiarów wąskiego pasemka (rys. 176). Lecz na poziomie guza rdzeń podlega z czasem i innym wpływom szkodliwym, zależnym od ucisku, mianowicie *nieprawidłowościom krążenia*; zastój limfy i krwi żyłnej, z drugiej zaś strony niedokrwienia tętnicze prowadzą do zmian wybitnych w tkance rdzeniowej — zniszczenia elementów nerwowych (nieraz rozmiękczenie) z bujaniem następczym gleju. Zwykle najbardziej dotknięta jest część rdzenia, bezpośrednio do guza przylegająca, przytem więcej substancya biała, niż szara. Wyjątkowo rzadko



w miejscu ucisku występują wyraźnie i oznaki sprawy zapalnej (myelitis e compressione).

Wielkiej doniosłości jest fakt, że zmiany w elementach nerwowych w pierwszych okresach przebiegu nowotworów mają podłoże czysto mechaniczne, zależą li tylko od ucisku, — skoro ucisk zostaje usunięty sprawność elementów nerwowych wrócić może zupełnie lub w znacznym przynajmniej stopniu. I w okresach późniejszych, gdy tkanka nerwowa ulega zniszczeniu, brak charakteru zapalnego w tej sprawie ma ważne znaczenie: w razie usunięcia guza zniszczenie komórek i włókien nerwowych dalej nie postępuje, a pozostałe mogą swą sprawność odzyskać.

W ostatnich czasach, gdy, dzięki licznym badaniom i zwłaszcza operacyom, nauka o nowotworach rdzenia posunęła się znacznie naprzód, — uważa się niemal za prawidło, że nie tylko nowotwory łagodne opon rdzeniowych, lecz i nowotwory złośliwe wyróżniają się pod względem anatomicznym wybitnie małą skłonnością do rozszerzania się po za opony; nowotwory łagodne pozostają umiejscowione, złośliwe zaś rosną zazwyczaj wzdłuż rdzenia ku górze i ku dołowi (Sargent).

Jeśli prawidło to zastosować można do znacznej części nowotworów rdzenia, to jednak nie obejmuje ono pewnych pod względem anatomo-patologicznym odrębnych kategorii. Przedewszystkiem dążność do uogólniania się (generalizacji) okazują się szczególnie owe wspomniane wyżej mięsaki okrągłokomórkowe, które nie tylko rosną w oponach wzdłuż rdzenia, lecz często wdrażają się w substancję rdzenia (rys. 178), niszcząc elementy nerwowe bezpośrednio. Dążność podobną okazują nieraz i kilaki rdzenia (rys. 160, 161).

Poniżej i powyżej miejsca ucisku w rdzeniu uwydatniają się zwyrodnienia wtórne. Zdarza się jednak, że pomimo guza bardzo znacznych rozmiarów, pomimo wybitnego zcieńczenia i zniekształcenia w danym miejscu rdzenia—na zwyrodnieniach wtórnych zbywa zupełnie. Dowodzi to, że ów ucisk mechaniczny, o którym wyżej była mowa, tkanka rdzeniowa przez czas dłuższy wytrzymać może, nie podlegając zniszczeniu.



Rys. 178. Mięsak okrągłokomórkowy opony miękkiej i rdzenia. Część rdzenia tylna i ośrodkowa zniszczona przez nowotwór. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 4 razy. Mikrofotografia.

Obraz chorobowy. Nie można powiedzieć, aby guzy rdzenia lub jego osłon dawały jakiś całokształt objawów określony, im tylko właściwy. Szczególniej dotyczy to nowotworów, powstających w samej substancji rdzeniowej; niszcząc w swym rozwoju pewną większą lub mniejszą część elementów nerwowych, wywołują one zwykły obraz naruszonego przewodnictwa rdzeniowego na danej wysokości: stopniowo rozwijające się porażenie kurczowe kończyn dolnych z zaburzeniami w dziedzinie czucia, czynnościach zwieraczy i t. d. Jest to obraz zapalenia rdzenia poprzecznego (myelitis transversa) i takie bywa po większej części stawiane rozpoznanie; tylko przebieg nieprawidłowy z pogorszeniami, niespodziewanie wybuchającymi, nasunąć może przypuszczenie guza. Umieszczenie nowotworu w części szyjowej lub lędźwiowej daje całokształt objawów odrębny (omówiony w rozdziale o zapaleniu rdzenia), nie wyjaśniając bynajmniej cech anatomicznych cierpienia. Guzy rozmiarów niewielkich, ograniczające się do jednej rdzenia połowy, dają obraz porażenia rdzeniowego połowiczego (typ Brown-Séquard'a); guzy, przeważające w słupach tylnych, wywołać mogą oprócz objawów zwykłych jeszcze bezład; niekiedy wreszcie guz przebiega pod postacią stwardnienia bocznego pierwotnego. Po większej jednej części takie obrazy zajęcia częściowego utrzymują się tylko przez pewien okres cierpienia — w okresach późniejszych uwydatnia się zajęcie rdzenia na całym przekroju. Zresztą nie należy zapominać, iż nawet dość znaczne guzy rdzenia przebiegały czasem zupełnie skrycie, stanowiąc niespodziankę podczas oględzin pośmiertnych.

Obraz kliniczny guzów, rozwijających się w osłonach rdzeniowych jest znacznie wyraźniejszy dzięki objawom *ucisku rdzenia*, szczególnie zaś *korzeni rdzeniowych*.

Pierwsze występują zwykle objawy podrażnienia korzeni tylnych, mianowicie bóle (t. zw. nerwobóle rzekome), niezmiernie gwałtowne, czasem stałe, częściej napadowe; zdarza się też, że przy stałym lekkim bólu od czasu do czasu wybuchają nasilenia, w których bóle okazują się prawie nie do zniesienia. Punkty bolesne na przebiegu nerwów wyczuwają się rzadko; niekiedy bolesny jest kręgosłup już to cały, już też na ograniczonej przestrzeni — jednego lub dwóch wyrostków ciernistych. Bóle mogą być obustronne lub też jednostronne (zwykle tylko przez pewien okres cierpienia). Zależnie od siedliska guza bóle umiejscawiają się w rozmaitych częściach kręgosłupa, w szyi lub karku, w kończynach lub na tułowiu; po większej części umiejscowienie to odpowiada przebiegowi pni nerwowych (zwłaszcza wzdłuż nerwów międzyżebrowych, wzdłuż obu nerwów kulszowych), nieraz

jednak dotknięte są całe kończyny, szczególnie zaś często stawy. Ruch każdy bóle potęguje, to też ruchliwość w obrębie zajęтым jest zwykle zmniejszona, czasem w takim stopniu, że powstaje złudzenie porażenia (akinesia algera). Często jednocześnie występuje w tych samych miejscach niezmierna nadbolesność skóry, tak że najbliższe dotknięcie okrzyk bólu wywołuje. W okresach zaś późniejszych uwydatnia się nieraz znieczulenie, również na przebiegu zajętego nerwu; nie wyłącza to pewnej nadbolesności (anaesthesia dolorosa).

Ucisk na głowę lub barki w pozycji siedzącej wywołuje często ból w kręgosłupie.

Opisane nerwobóle rzekome nie są jednak zjawiskiem stałym bezwzględnie. Owszem w dość licznym szeregu spostrzeżeń, w których badanie pośmiertne guz w osłonach rdzeniowych wykazało, przez cały przebieg cierpienia brakowało zupełnie owego okresu nerwobólowego, pomimo, iż ucisk na korzenie tylne zdawał się wątpliwości nie ulegać (do szeregu tego należą i przypadki, przedstawione na rysunkach 175 — 178); przyczyna tego faktu dostatecznie wyświełona nie jest.

Dość często występują i objawy podrażnienia korzeni przednich: drgawki lub kurcze w mięśniach dotkniętego obrębu. W okresie późniejszym ucisk na korzenie te wywołać może w odpowiednich grupach mięśniowych porażenie o cechach obwodowych (ze zmianami pobudliwości elektromotorycznej, zanikiem mięśni, zniesieniem odruchów). W zajętych obrębach zjawiają się często i zaburzenia odżywcze skóry, szczególnie zaś rozmaite wykwity, półpasiec.

Z czasem objawy podrażnienia korzeni zaczynają ustępować, natomiast na plan pierwszy obrazu chorobowego wysuwają się objawy czysto rdzeniowe, świadczące o zniszczeniu mniejszej lub większej części włókien nerwowych. Wyrazem tego zniszczenia jest porażenie. Rozwija się ono po większej części stopniowo, bardzo powoli, tak że zwykle chory nawet oznaczyć nie umie, kiedy się ten objaw rozpoczął. Niekiedy jednak porażenie powstaje w sposób ostrawy lub nawet ostrej, a w razach wyjątkowych wybucha ono nagle. Umiejscowienie i cechy porażenia zależą od siedliska guza.

Gdy, jak to bywa najczęściej, guz uciska *część rdzenia grzbietową*, rozwija się typowe porażenie poprzeczne dolne, z zaburzeniami w dziedzinie czucia i zwieraczy. W okresie początkowym niedowład bywa nieraz zupełnie wiotki (napięcie mięśni obniżone, odruchy ścięgnowe bądź prawidłowe, bądź osłabione, czasem nawet zniesione), z czasem dopiero, po upływie paru lub kilku tygodni, nieraz później przyłączają się zjawiska kurczowe (wzmoczenie odruchów, objaw stopy drgawkowej, sztywność kończyn); w przypadkach rzadkich porażenie pozostaje

wiotkiem aż do końca. Znacznie częściej niedowład z samego już początku przybiera postać kurczową, odruchy są wzmożone, wraz z osłabieniem kończyn chory skarży się na ich sztywność, chód wykazuje wyraźnie cechy kurczowe. Czucie przez czas dość długi pozostaje prawidłowem, później zaczyna się uwydatniać znieczulenie, przeważające zwykle w częściach obwodowych kończyn; niekiedy jednak zaburzenia czucia przedmiotowe zjawiają się jednocześnie z zaburzeniami ruchowemi. Bóle, noszące (przy omawianem umiejscowieniu guza) zwykle postać nerwobólu międzyżebrowego lub też występujące w kończynach dolnych, po większej części w okresie porażenia już łagodnieją; zdarza się jednak, iż nie ustępują one przez cały przeciąg cierpienia, sprawiając choremu męczarnie nie do zniesienia (paraplegia dolorosa). Zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca wystąpić mogą zarówno we wcześniejszym jak i późniejszym okresie cierpienia.

Im dalej posuwa się choroba, tem silniej zaznaczają się cechy kurczowe: kończyny sztywnieją coraz bardziej, lada dotknięcie wywołuje w nich kurcze tępcowe; wraz z porażeniem zupełnem powstają przykurczenia, z początku przemijające, później stałe. Stopień znieczulenia wzmagą się. Na kończynach dotkniętych widać sinicę, czasem wykwity i t. p. oznaki krążenia nieprawidłowego i odżywiania upośledzonego. W miejscach, podlegających uciskowi, rozwijają się odleżyny, cuchnący, mętny mocz dowodzi nieżyty dróg moczowych — wszystko to prowadzi do zatrucia ustroju. Zdarza się nawet niekiedy, że po okresie przykurczeń stałych, porażenie kończyn dolnych staje się znów wiotkiem, odruchy wszelkie wygasają, znieczulenie dolnej połowy ciała jest bezwzględne, zwieracze okazują się porażonymi zupełnie. Objawy te wskazują wyraźnie, iż rdzeń w miejscu ucisku uległ zniszczeniu zupełnemu: przerwa w przewodnictwie stała się całkowitą.

Jeśli guz wywiera ucisk tylko na jedną połówkę rdzenia, to powstaje porażenie według typu Brown-Séquard'a; obraz ten zwykle nie jest bardzo czysty, i po większej części dzięki zajęciu drugiej kończyny zaciera się stopniowo.

Ucisk *części szyjowej* daje całokształt objawów charakterystyczny, omawiany już niejednokrotnie. Gdy zajęte są odcinki szyjowe górne, cierpienie zaczyna się zwykle od bólów w szyi i karku, następnie rozwija się porażenie bądź tylko kończyn górnych, bądź górnych i dolnych; często najpierw dotknięte są obie kończyny jednej strony (porażenie rdzeniowe połowicze), później dopiero drugiej. Porażenie wszystkich kończyn nosi cechy kurczowe. Niekiedy występuje od-

wrócenie odruchu promieniowego: uderzenie po dolnym końcu promienia wywołuje tylko zgięcie palców, nie zaś łokcia; dowodzi to umiejscowienia guza w okolicy V odcinka szyjowego (Babiński). Gdy sprawa chorobowa gnieździ się w odcinkach szyjowych dolnych, to po okresie bólów na przebiegu spłotu ramieniowego rozwija się porażenie zanikowe kończyn górnych (podobne jak w porażeniu spłotu ramieniowego), później zaś kurczowe—dolnych; kończyny dolne zresztą przez cały czas cierpienia pozostać mogą zdrowymi. Szczególniej znamienne dla zajęcia części szyjowej są zaburzenia oddechowe (napady duszności, kaszlu, czkawka), stałe zwolnienie tętna, zaburzenia naczynioruchowe na twarzy oraz napady utraty przytomności; rzadziej spostrzega się napady podobne do padaczkowych, napady wymiotów, zaburzenia w łykaniu i t. p. Rozszerzenie lub zwężenie źrenic, zwężenie szpary powiekowej — spostrzega się dość często; objawy te świadczą o zajęciu odcinków szyjowych dolnych.

Wyrazem ucisku w *części lędźwiowej* jest porażenie wiotkie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów (tylko odruch ze ścięgna Achillesa pozostać może), z bardzo silnie wyrażonymi zaburzeniami w czynności pęcherza i odbytnicy. Znieczulenie obejmuje kończyny dolne i dolną część brzucha. Czasem na kończynach dolnych występuje i zanik mięśni. W okresie początkowym chorego męczą bóle opasujące, a także bóle na przebiegu nerwów udowych lub kulszowych.

Gdy zajęta jest *część krzyżowa* — bóle, porażenie wiotkie z zanikiem następczym mięśni, znieczulenie i inne objawy ograniczają się do dziedziny nerwów kulszowych lub przynajmniej przeważają wybitnie w tej dziedzinie. Odruchy są zniesione z wyjątkiem kolanowego, który może być nawet wzmożony. Zaburzenia zwieraczy wybitne.

Ucisk *stożka rdzeniowego* ma następstwem znieczulenie narządów płciowych, pośladków i powierzchni uda tylnej, a także bardzo wybitne zaburzenia w czynności pęcherza, odbytu i narządów płciowych. Sprawność i odruchy kończyn dolnych pozostają zachowane.

Wreszcie zdarza się niezbyt rzadko, iż guz, umiejscowiony w najniższym odcinku kanału kręgowego, wywiera ucisk na t. zw. *ogon koński*. Kończyny dolne mogą być wówczas porażone całkowicie, częściej jednak mięśnie przywodzące i wyprostne uda zachowują sprawność już to zupełną, już też w pewnym przynajmniej stopniu. Porażenie jest wiotkie, szczególnie uwydatnia się bezwładne zwisanie stóp; w tych ostatnich, występuje bardzo wczesnie zanik mięśni, który rozszerza się i na tylną powierzchnię uda. Odruchów brak z wyjątkiem kolanowego, który w większości przypadków pozostaje zacho-

wanym. Znieczulenie obejmuje kończyny dolne (z wyjątkiem powierzchni uda przedniej), pośladki, narządy płciowe. Bóle, niezmiernie gwałtowne, zwykle nie ograniczają się do okresu początkowego, lecz męczą chorego przez cały przebieg cierpienia; występują one w kończynach dolnych, przeważnie w zakresie nerwów kulszowych. Zaburzenia zwieraczy są stałe.

Przebieg cierpienia jest o tyle rozmaity, że trudno dać wskazówki ogólne.

Przeważają przypadki przewlekłe, ciągnące się rok, dwa—czasem znacznie dłużej. Odróżnia się najczęściej w przebiegu trzy okresy, zależnie od anatomicznego rozwoju cierpienia: 1. Okres podrażnienia korzeni tylnych czyli klinicznie okres nerwobólów rzekomych. 2. Okres zajęcia pewnej części przekroju rdzenia, czyli klinicznie okres porażień częściowych (np. jednej kończyny lub według typu Brown-Séquard'a). 3. Okres zajęcia całego przekroju rdzenia, czyli klinicznie okres porażenia zupełnego. Podział to jednak zupełnie teoretyczny, odpowiada on zaledwie pewnej części przypadków: bardzo często okresu pierwszego brak zupełnie, w innych znów przypadkach bóle przez cały czas cierpienia nie ustępują wcale, objawy porażenia nie zawsze rozwijają się stopniowo, najczęściej przeprowadzenie granicy między drugim a trzecim okresem jest wręcz niemożliwe.

Zejsście śmiertelne następuje bądź wskutek zatrucia ropno-gnilnego, bądź dzięki jakiejś chorobie w innych narządach, rzadziej wskutek wyniszczenia ogólnego; przy umiejscowieniu guza w części szyjowej śmierć może być wynikiem zaburzeń oddechowych. Przebiegiem o wiele szybszym odznaczają się nowotwory złośliwe, np. raki; z mięsaków — postać kliniczną szczególniej ostrą przybierają mięsaki okrągłokomórkowe, rozwijające się w oponach miękkich; dają one obraz porażenia wstępującego, które w przeciągu paru lub kilku miesięcy kończy się śmiercią.

W ostatnich czasach mnożą się spostrzeżenia wyzdrowienia, które, rzecz prosta, tylko drogą operacyjną osiągnąć się daje.

Rozpoznanie nastęrcza trudności w wielu razach nie do przewyciężenia. Warunków trzeba wyjątkowych, aby módz nawet podejrzować obecność nowotworów wewnątrzrdzeniowych, za życia rozpoznawanych zwykle jako zapalenie rdzenia, czasem jako stwardnienie wieloogniskowe. Mówilem zresztą o tem już wyżej.

Guzy w osłonach rdzeniowych są do rozpoznania dostępniejsze, dzięki objawom uciskowym. Główną cechę znamiennej stanowi ów okres początkowy, okres nerwobólów rzekomych. Wprawdzie, gdy na innych zaburzeniach zbywa, omylić się łatwo, biorąc cierpienie za

nerwoból właściwy. Oznak różniczkowych, zupełnie pewnych — niema; jednak za podrażnieniem korzeni tylnych przemawia ogromna gwałtowność bólów, brak wyraźnych punktów bolesnych, mniej wybitna napadowość cierpienia, wreszcie występowanie bólów obustronne; uwagę szczególną zwracać należy, gdy objawy, początkowo do jednej strony ograniczone, przechodzą stopniowo na odpowiednie obręby po stronie drugiej. Silne bóle w dziedzinie obu nerwów kulszowych wraz z bólami w kręgach u osób w wieku starszym są zawsze podejrzane; podejrzenie nowotworu nabiera cech znacznego prawdopodobieństwa, niemal pewności, gdy chodzi o osobę, dotkniętą nowotworem (zwykle rakiem) innych narządów lub też — co częstsze — już na skutek takiego nowotworu operowaną. W razach wątpliwych z rozpoznaniem zaczękać trzeba aż do wystąpienia objawów rdzeniowych.

Jeśli po okresie gwałtownych bólów rozwija się stopniowo porażenie poprzeczne, to przypuszczenie ucisku rdzenia nasuwa się samo przez się. *Zapalenie wielonerwowe* wywołuje bóle bardziej rozlane, szybko uwydatnia się znieczulenie i porażenie z zanikiem mięśni, ze zniesieniem odruchów; wprawdzie podobne porażenie może być następstwem ucisku na część rdzenia lędźwiową lub krzyżową, lecz wówczas zaburzenia ze strony zwieraczy są bardzo wybitne — w zapaleniu zaś wielonerwowem zbywa na nich zupełnie

Okres bólów, poprzedzający porażenie, wyróżnia ucisk rdzenia z szeregu innych cierpień rdzeniowych. Jeśli ów okres zaznaczony jest niewyraźnie, lub jeśli, co zdarza się niezbyt rzadko, brak go zupełnie, rozpoznanie staje się wielce chwiejnym.

Co do *kiły rdzenia*, to, jak widzieliśmy w opisie tego cierpienia, może ona przybrać anatomiczną postać guzu rdzenia i opon (kilaka) — rozumie się, że odpowiednio grupują się wówczas przejawy kliniczne. I w tych jednak razach badanie krwi, zwłaszcza zaś płynu mózgowo-rdzeniowego (dodatnia reakcja Wassermann'a) sprawę wyjaśnia. Zresztą cały przebieg niezmiernie zmienny kiły rdzenia, częsty udział mózgowia i t. p. — zwykle od błędu rozpoznawczego ustrzedz winien.

Za zapaleniem rdzenia poprzecznym przemawia istnienie w wywiadach jakiej choroby zakaźnej, za *stwardnieniem wieloogniskowym* drżenie zamiarowe, zaburzenia oczne, względnie mało dotknięta dziedzina czucia.

Niekiedy wreszcie całokształt kliniczny, bardziej lub mniej zbliżony do ucisku rdzenia, daje *histerya*. W ogromnej jednak większości przypadków podobieństwo to jest tylko powierzchowne: odruchy ścięgnowe i czynności zwieraczy pozostają prawidłowymi, zaburzenia czucia nie odpowiadają przebiegowi nerwów, lecz obejmują całe koń-

czyny, porażenie powstaje zwykle nagle, czynniki psychiczne mają wpływ wybitny i na rozwój i na przebieg objawów.

Gdy już dzięki ugrupowaniu objawów lub przebiegowi charakterystycznemu przypuszczenie ucisku rdzenia nabiera wszelkich cech prawdopodobieństwa, to pozostaje jeszcze wyjaśnić przyczynę tego ucisku. Ucisk rdzenia zależy może przede wszystkim od zmian w kręgosłupie, szczególnie w próchnicy kręgów gruźliczej czyli w t. zw. *chorobie Potta*. Najbardziej znamienym objawem rzezonego cierpienia jest skrzywienie kręgosłupa — zwykle wyskok kątowaty, obejmujący jeden lub parę kręgów; gdy na objawie tym zbywa, gdy charakteru cierpienia nie wyjaśnia badanie rentgenologiczne, za chorobą Potta przemawia: ból w jakimś punkcie kręgosłupa, ból, wzmagający się przy ruchach i ucisku, — młody wiek chorego, szczególnie zaś objawy gruźlicy w innych narządach.

Ucisk rdzenia jest często następstwem cierpienia opon rdzeniowych.

Zapalenie opon rdzeniowych przewlekłe (kiłowe, gruźlicze i innego pochodzenia) po większej części niezbyt trudno odróżnić, natomiast w *zapaleniu opon rdzeniowych surowiczem ograniczonym* (meningitis spinalis serosa circumscripta) zespół objawów może się tak ugrupować, że rozpoznanie różniczkowe z guzem rdzenia jest wręcz niemożliwe; wskazówkę pewną stanowić może wiadomość o przebytem niedawno cierpieniu zakaźnym lub o urazie, oprzeć się jednak na tem trudno, tak że zazwyczaj rozpoznanie fałszywe guza rozwiewa się dopiero po dłuższym czasie, gdy objawy ucisku samoistnie przechodzą, lub gdy operacja istotę cierpienia wykaże.

I zapalenie opony twardej przerostowe w części rdzenia szyjowej (pachymeningitis cervicalis hypertrophica) może przybrać postać taką, iż rozpoznanie różniczkowe staje się wielce trudnem; i tutaj cech różniczkowych w etiologii (alkoholizm, kiła) szukać należy.

Badanie promieniami Roentgena pozwala rozpoznać te niezmiernie rzadkie przypadki tętniaków, lub guzów bąblowcowych, i innych, które, zniszczywszy trzony kręgów, przenikają do kanału kręgowego.

Wyłączywszy wszystkie wymienione cierpienia, ma się wreszcie prawo przypuścić istnienie nowotworu rdzenia lub jego opon.

Wyjaśnić za życia z jakiego pod względem anatomopatologicznym rodzaju guzem ma się do czynienia jest wprost niepodobieństwem; wyjątek stanowią przypadki, gdy nowotwory dają przerzuty w postaci guzików na skórze, guzików, które można wyciąć i zbadać, a także te niezmiernie rzadko spostrzerzenia uogólnionych lub rozlanych nowotworów w oponach (raków, zwłaszcza mięsaków), gdy

w płynie mózgowordzeniowym można było stwierdzić obecność komórek nowotworowych.

Wogóle badanie płynu mózgowordzeniowego w nowotworach rdzenia i opon rdzeniowych daje pewne wskazówki rozpoznawcze, lecz tylko w tym sensie, że mamy do czynienia z cierpieniem organicznym w oponach i rdzeniu, wzgl. z uciskiem rdzenia. Często bowiem nakłucie łądźwiowe wykazuje pleocytozę (komórki jednak jakichś cech charakterystycznych nie mają), zwiększoną ilość białka w płynie, tworzenie się wielokształtnych zlepków włóknikowych na skutek domieszki krwi i płynu przesiąkowego (Rotstadt), niekiedy wreszcie uderza żółte zabarwienie płynu (ksantochromia), zależne od barwików krwi.

Gdy na podstawie tych lub innych objawów rozpoznanie ustaliło się na nowotworze rdzenia lub, co częściej bywa, gdy istnieje mniej lub bardziej uzasadnione podejrzenie tego cierpienia, — zjawia się pytanie niezmiernie pod względem praktycznym doniosłości, czy nowotwór rozwija się w kręgach, czy w oponach, czy też wreszcie w samej substancji rdzeniowej.

Co do nowotworów kręgowych, to zupełnie jest zrozumiałe, że cechują je przedewszystkiem objawy ze strony kręgosłupa: łukowate zazwyczaj wygięcie kręgosłupa, znacznie ograniczona na skutek bolesności ruchliwość kręgosłupa, zwykle przy tem dość ściśle umiejscowiona, ból w kręgach przy uciskaniu głowy i barków (w pozycji chorego siedzącej). O rozpoznaniu różniczkowem z próchnicą kręgów była mowa wyżej. Wspomiane było również, że z nowotworów kręgów znaczenie najważniejsze — ma tylko rak kręgów (inne nowotwory są tu tak rzadkie, że z punktu widzenia praktycznego można je pominąć). Otóż obraz kliniczny raka nosi wiele cech charakterystycznych: przez cały przebieg choroby trwają bóle niezmiernie męczące (paraplegia dolorosa), nieraz tak gwałtowne i uporczywe, że z żadnem cierpieniem porównać się nie dadzą. Choroba dotyka przeważnie osoby w wieku podeszłym, szybko zazwyczaj rozwija się znamienne charakteractwo, często w innych narządach znaleźć można guz rakowaty lub też chory już kiedyś przechodził operację usunięcia raka (u kobiety starszej brak piersi z blizną pooperacyjną + silne bóle w kręgach: rozpoznanie narzuca się odrazu — Flatau).

Ważne wskazówki rozpoznawcze co do nowotworów kręgowych dać może prześwietlanie, o czem już wspominałem.

Fakt, że przeważająca większość nowotworów w kanale kręgowym umiejscawia się w oponach, ułatwia nieco rozpoznanie tej kategorii nowotworów, uprawnia przynajmniej częściej do robienia

takiego przypuszczenia. Silne bóle korzeniowe i stały, nieprzerwany co do natężenia postęp objawów rdzeniowych, które jednak nie wykazują skłonności do rozszerzania się ku górze — oto główne cechy charakterystyczne nowotworu oponowego. Z góry jednak zaznaczyć należy, że cechy te bardzo często zawodzą: statystyka wykazuje, że mniej więcej w połowie guzów zewnątrzrdzeniowych brak okresu nerwobólowego. Taki przebieg bezbólowy, który, jak się nieraz z oględzin pośmiertnych okazuje, wydaje się anatomicznie wprost niezrozumiałym, — spostrzega się szczególnie w guzach, leżących po za oponą twardą, na jej powierzchni zewnętrznej; bynajmniej jednak nie rzadko nowotwory, wychodzące z samej opony twardej, przebiegają bez bólów. Na ogół powiedzieć można, że do przebiegu typowego (z charakterystycznym okresem nerwobólów rzekomych, z okresem porażenia najpierw częściowego, później całkowitego) — stosują się najczęściej nowotwory, wychodzące z opony miękkiej. Najczęściej, — jednak z odchyleniami od tego prawidła bardzo licznymi, odchyleniami, które dotyczą nie tylko okresu bólów, lecz także i owej wyżej zaznaczonej dążności do pozostawania na jednym poziomie rdzenia. Dotyczy to szczególnie uogólnionych mięsaków opony miękkiej (*sarcomatosis piae matris spinalis*), które, jak np. w moim spostrzeżeniu (rys. 177, 178) lubią właśnie przebiegać bez bólów i rozszerzać się ku górze.

Cech różniczkowych do rozpoznania nowotworów wewnątrzrdzeniowych brak zupełnie. Jedynie powiedzieć można, że na ogół wyróżniają się one przebiegiem nierównym, z licznymi zwolnieniami i nasileniami, z wahaniami bardzo znacznymi.

Co do *umiejscowienia* nowotworu na tej lub innej wysokości, to obraz chorobowy pozwala już w zarysach ogólnych wnioskować, czy ma się do czynienia z zajęciem części szyjowej, czy grzbietowej, lędźwiowej lub krzyżowej rdzenia. Niezbędne są jednak i wskazówki szczegółowsze.

Co do górnej granicy nowotworu, to obowiązuje prawo Bruns'a: górny biegun nowotworu leży zwykle na wysokości tego odcinka rdzeniowego, który odpowiada najwyżej uszkodzonej dziedzinie korzeniowej, nie zaś na wysokości wyjścia tego korzenia z kanału kręgowego. Pamiętać jednak należy, że w rdzeniu powyżej nowotworu mogą być pewne zmiany (obrzęk, zaburzenia krążenia, nawet lekkie zmiany zapalne), których następstwem są nieznaczne, często jednak dość wyraźne objawy rdzeniowe, powyżej tej górnej granicy. Pewne wskazówki w tym kierunku daje czasem badanie czucia: między pasem wybitnego osłabienia czucia na tułowiu i lekkiego osłabienia—

granica stanowi zwykle linię wyraźną; linia ta odpowiada poziomowi górnemu ucisku rdzeniowego, wzgl. nowotworu (Babiński i Jarkowski).

W ostatnich czasach zwrócono też uwagę na to, że w przebiegu rozmaitych spraw chorobowych w części rdzenia grzbietowej (od VI do XI odcinka) występują często zaburzenia naczynioruchowe, czuciowe a nawet i odruchów ścięgowych w obu kończynach górnych, najczęściej w obrębie nerwów łokciowych. Zaburzenia te są pochodzenia współczulnego i mogą w błąd wprowadzić przy określeniu granicy górnej ucisku rdzenia; dodać należy, że niekiedy zaburzenia te są zwiastunami porażenia poprzecznego w przebiegu nowotworów rdzenia (Barré et Schrapf).

Określenie dolnej granicy guza w rdzeniu ma znaczenie mniej doniosłe, ale też jest i zadaniem o wiele trudniejszym. Czasem udaje się je rozwiązać na podstawie pozostających odruchów ścięgowych zależnych od dolnych nieuszkodzonych odcinków rdzenia, zwłaszcza zaś na podstawie ruchów odruchowych obronnych, otrzymywanych pod wpływem podrażnienia skóry kończyn dolnych i dolnej części tułowia (Babiński i Jarkowski).

Ponieważ nadzwyczajnej doniosłości praktycznej jest rozpoznanie cierpienia w okresach wczesnych, gdy nowotwór jeszcze znacznych nie dosięgnął rozmiarów, wydaje się więc rzeczą słuszną w pewnych razach posunąć się w badaniach jeszcze dalej: wykonać zabieg operacyjny li tylko rozpoznawczy — odsłonić kanał kręgowy przez wycięcie paru łuków (laminectomia explorativa). Rozumie się, że w każdym poszczególnym przypadku podstawy do takiego, bądź co bądź ciężkiego i bynajmniej nie obojętnego zabiegu powinny być bardzo mocne a wskazanie wysokości, na której ma być zabieg wykonany — możliwie dokładne.

Rokowanie było dawniej bezwzględnie niepomyślne; w czasach nowszych, gdy interwencja chirurgiczna wywalczyła sobie w tem cierpieniu szerokie prawa obywatelstwa i rokowanie przesunęło się znacznie ku lepszemu; można mieć uzasadnioną nadzieję, że z rozwojem neurochirurgii będzie ono stale w tym właśnie dążyć kierunku.

Leczenie. Żadnymi środkami leczniczymi, jak dotąd przynajmniej, nie jesteśmy w możności powstrzymać cierpienia w biegu. Jedynie tylko, gdy nowotwór jest pochodzenia kiłowego, energiczne leczenie swoiste (rtęć, salwarsan, jod) może się okazać skutecznem; z tego też względu, gdy jakiegokolwiek wskazówki co do zakażenia wynaleść można (nie tylko w razie wyraźnie dodatniej reakcji Wassermanna we krwi i zwłaszcza w płynie mózgowordzeniowym, lecz nawet, gdy reakcja ta wypada wątpliwie — słabo dodatnia), nigdy nie należy za-

niedbywać leczenia swoistego. Niektórzy, zwłaszcza dawniejsi autorzy, zalecają nawet, by zawsze w razie podejrzenia nowotworu „na wszelki wypadek“ leczenie to wypróbować.

O innych metodach leczniczych mało co powiedzieć można. W czasach ostatnich próbowano wielokrotnie leczyć nowotwory, w różnych umieszczone narządach, między innymi i w układzie nerwowym ośrodkowym — drogą naświetlania (promieniami radu, Roentgena). Jak dotąd wyniki są nikłe zupełnie i pozostają raczej w dziedzinie doświadczeń laboratoryjnych,

Doświadczenia wielu badaczy, między innymi i Flatau, wykazały, że wpływ promieni radu i Roentgena na komórki nowotworowe nie ulega wątpliwości. Promienie te wywierają silny wpływ na komórki ustroju zwierzęcego wogóle, szczególnie zaś na komórki młode, zarodkowe, a zatem właśnie na komórki nowotworowe skutkiem mniejszej ich odporności. U zwierząt naświetlanie radem okazywało wyraźne działanie lecznicze na guzy, szczepione w układzie nerwowym ośrodkowym; pamiętać wszakże trzeba, że rad wywołuje także zniszczenie komórek nerwowych, niewątpliwie jednak tkanka rozwinięta i zróżniczkowana nie wykazuje tak wielkiej wrażliwości na promienie radu jak tkanka młoda, zwłaszcza nowotworowa (Flatau).

Epokę w dziejach neurochirurgii stanowi przypadek, demonstrowany przed laty trzydziestu kilku w londyńskim towarzystwie lekarskim przez neurologa Gowersa i chirurga Horsleya — przypadek usuniętego drogą operacyjną nowotworu z przestrzeni podoponowej w części rdzenia grzbietowej; chory, dotknięty już całkowitem porażeniem kończyn dolnych oraz zwieraczy, odzyskał zdrowie zupełnie.

Przykład ten podziałał w wysokim stopniu zachęcająco. Operacje usuwania guzów rdzeniowych stały się wielce częstymi, nawet modnymi — wykonywano je we wszystkich klinikach, we wszystkich niemal większych oddziałach chirurgicznych. Niestety, owe świetne powodzenie pierwszego przypadku nie towarzyszyło bynajmniej wszystkim następnym: w wielu przypadkach sama operacja kładła kres życiu chorego odrazu lub w krótkim przeciągu czasu, w innych operacja, zupełnie z punktu widzenia chirurgicznego udana, nie wpływała absolutnie na polepszenie ciężkich zaburzeń rdzeniowych. Niewątpliwie jednak długiemu szeregowi tego rodzaju zabiegów towarzyszyło powodzenie zupełne, w wielu zaś spostrzeżeniach jeśli nie wyleczenie absolutne, to przynajmniej znaczna poprawa była operowanych udziałem.

Bardzo niedawno Gowers i Horsley wypowiedzieli przekonanie, że wszystkie prawie nowotwory, rozwijające się w przestrzeni pod oponą rdzeniową twardą nadają się do usunięcia operacyjnego — doświadczenie wielu autorów (Oppenheim, Schultze, Sargent) zdanie to potwierdziło. Rozumie się, że im wcześniej rozpoznane jest cierpienie, im wcześniej przedsięwzięta jest operacja, tem lepsze jej wyniki —

jednakże i porażenie kończyn zupełne poprawy a nawet i wyzdrowienia nie wyłącza.

W ostatnich czasach operowano nawet nowotwory, rozwijające się w samej substancji rdzeniowej z wynikiem do pewnego stopnia dodatnim: otrzymywano polepszenie zaburzeń rdzeniowych, lub przynajmniej zatrzymanie się sprawy chorobowej, a w paru przypadkach (Krause, Veraguth) udało się wyłuszczyć z rdzenia gruzełek dość znacznych rozmiarów z zejściem zupełnie pomyślnem. W przypadkach, gdy natura nowotworu nie pozwala na całkowite jego wyłuszczenie, nie cofają się obecnie przed dwukrotnym i trzykrotnym zabiegiem operacyjnym (Rotstadt); pomimo dwukrotnego lub trzykrotnego porażenia kończyn dolnych, poprawa ruchów następuje dość szybko i dochodzi często do znacznego stopnia, wraca sprawność zwieraczy i t. p. Rozumie się, że jednak ogólne rokowanie w tych nawracających nowotworach jest niepomyślne.

Niektórzy wykonywują zabieg operacyjny nawet u dotkniętych kiłą, wychodząc z tego założenia, zdaje się słusznego, że na wessanie większych kilaków nie zawsze liczyć można, że nawet po takim wessaniu blizny i zrosty następne powinny być usunięte drogą chirurgiczną (Sargent).

Wszystko to upoważnia do przypuszczenia, że z biegiem czasu z udoskonaleniem techniki operacyjnej — wyniki lecznicze w nowotworach rdzenia będą coraz lepsze.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące guzów rdzenia i osłon rdzeniowych.

Baranowski I. Historia choroby prof. Lewickiego. Pam. Tow. Lek. War., 1880 r., str. 722.

Brodowski W. Przyczynek do etiologii mięsaka (mięsak opon rdzenia ex pachymeningitide). Medycyna, 1880 r., n. 26.

Adamkiewicz A. Mięsak rdzenia pacierzowego w miejscu wystąpienia splotu barkowego o przebiegu utajonym. Rozpr. i Spr. Ak. Um. Kr., 1883 r., str. 115.

Hewelke O. Nowotwór łądźwiowej części kolumny kręgosłupa. Kron. Lek., 1893 r., str. 800.

Dydyński L. Przyczynek do kwestyi zmian anatomo-patologicznych w rdzeniu rozwijających się pod wpływem ucisku. Gaz. Lek., 1896 r., nr. 15 i 16.

Feuerstein. Nowotwór w okolicy cauda equina. Prz. Lek., 1897 r., str. 622.

Gajkiewicz Wl. Leczenie chirurgiczne guzów wnętrza kanału kręgosłupa. Gaz. Lek., 1897 r., str., 850 i 856.

Orłowski St. Sarkomatoza rdzenia i syringomyelia: przyczynek do nauki o powstawaniu jam w rdzeniu. Gaz. Lek., 1899 r., str. 665, 705 i 728.

Bregman. Przypadek cierpienia ogona końskiego prawdopodobnie natury gruźliczej. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r., str. 501.

Bregman i Steinhaus. Przypadek lymphosarkomatu, przechodzący ze śródpiersia do kanału kręgosłupa, z demonstracją preparatu. Pam. Tow. Lek. Wars., 1902, str. 396.

Switalski. Nerwiaki rdzenia. Przegl. Lek., 1902 r., str. 278.

Flatau i Koelichen. Demonstracja nowotworu śródpiersia. Pam. Tow. Lek. War., 1903 r., str. 1006.

Bregman L. Przyczynek do leczenia operacyjnego nowotworów rdzenia. Medycyna, 1905, №№ 23 — 27.

Flatau i Sterling Wł. O nowotworach rdzenia. Medycyna, 1905 № 15 — 22.

Flatau i Koelichen. Nowotwór śródpiersia i rdzenia. Medycyna, 1906 r., str. 727 i nast.

Flatau. Preparat nowotworu rdzenia. Gaz. Lek., 1908 r., str. 1072.

Flatau i Zylberlastówna. Przypadek nowotworu rdzenia z pomyślnym wynikiem operacyjnym. Gaz. Lek., 1908 r., str. 413.

Flatau i Zylberlastówna. Przyczynek do leczenia chirurgicznego nowotworów rdzenia. Medyc. 1908 r., str. 621 i nast.

Higier. Operowany przypadek ropnia zewnątrzrdzeniowego. Gaz. Lek., 1908 r., str. 592.

Koelichen i Higier. Przypadek nowotworu rdzenia. Gaz. Lek., 1908 r., str. 461.

Landau. Przypadek przypuszczalnego nowotworu w części szyjowej kanału kręgowego. Medyc., 1908 r., str. 744.

Bregman. Pokaz preparatów nowotworu rdzenia. Gaz. Lek., 1908 r., str. 107.

Bregman. Nowotwór rdzenia. Medyc., 1909 r., str. 270.

Bregman i Wurcelman. Pokaz przypadku nowotworu ogona końskiego. Medyc., 1909 r., str. 412.

Flatau. Pokaz preparatu nowotworu rdzenia. Medyc., 1909 r., str. 271.

Flatau i Zylberlastówna. Przypadek nowotworu rdzenia z pomyślnym wynikiem operowany. Medyc., 1909 r., str. 98.

Higier. Przypadek pomyślnie rozpoznanego i zoperowanego ropnia zewnątrzrdzeniowego. Medyc. 1909 r., str. 200.

Higier i Koelichen. Przypadek nowotworu zewnątrzrdzeniowego. Medyc., 1909 r., str. 151.

Higier i Koelichen. Przypadek przypuszczalnego nowotworu rdzenia. Gaz. Lek., 1909 r., str. 681.

Higier, Koelichen i Sterling. Pokaz rdzenia chorego zmarłego wskutek nowotworu wewnątrzrdzeniowego. Gaz. Lek., 1909 r., str. 1168.

Flatau. Nowotwory kręgów i rdzenia. Referat i dyskusya. Prace I Zjazdu Neurologów, 1910 r., str. 96 i 151.

Pański. Przypadek operowanego nowotworu rdzenia. Neur. Polska, T. I, Z. IV, str. 17.

Zylberlastówna. Dwa przypadki przypuszczalnego nowotworu rdzenia. Neur. Polska, T. I, Z. II, str. 79.

Koelichen. Przypadek przypuszczalnej rozlanej sarkomatozy układu nerwowego ośrodkowego. Neur. Polska, T. I, Z. II, str. 85.

Messing. Przypadek wagrowego zajęcia opon miękkich mózgowordzeniowych. Neur. Polska, T. I, Z. III, str. 110.

Higier. Przypadek nowotworu rdzenia. Neur. Polska, T. I, Z. IV, str. 83.

Higier. Stany pokrewne nowotworu mózgu, mózdzku i rdzenia. Neur. Polska, T. I, Z. VI, str. 104.

Biro. Przypadek przypuszczalnego guza rdzenia. Gaz. Lek., 1910 r., str. 91.

Higier. Nowotwory mózgu i rdzenia oraz symulujące je stany pokrewne. Od-czyty kliniczne, 1910 r., serya XVIII.

Pański. Przypadek operowanego nowotworu opon rdzeniowych. *Neur. Polska*, T. II, str. 635.

Rotstadt. O leczeniu chirurgicznym nowotworów rdzenia. *Neur. Polska*, T. II, str. 497.

Gajkiewicz i Łubieński. Przypadek nowotworu w kanale kręgowym. *Neur. Pol.*, T. II, str. 210.

Rotstadt. Dwa przypadki operowanego nowotworu rdzenia. *Neur. Pol.*, T. II, str. 348.

Koelichen. Pokaz preparatów nowotworu rdzenia (chromatophoroma). *Neur. Pol.*, T. II, str. 725.

Bregman i Hrukowski. Przypadek nowotworu rdzenia (pokaz preparatu). *Neur. Pol.*, T. II, str. 753.

Jaroszyński. Przypadek nowotworu rdzenia. *Neur. Pol.*, T. II, str. 857.

Kopczyński St. Pokaz preparatu anatomicznego z przypadku nowotworu rdzenia. *Neur. Pol.*, T. II, str. 1104.

Rotstadt. Ponowny pokaz chorego po dokonanej operacji wycięcia nowotworu rdzenia. *Neur. Pol.*, T. III, str. 108.

Jaroszyński. Przypadek porażenia typu Brown-Séquarda. *Neur. Pol.*, T. III, str. 556.

Bregman. Przypadek operowanego nowotworu rdzenia. *Neur. Pol.*, T. III, str. 636.

Pomorski. Pokaz torbieli mózgu i rdzenia pacierzowego. *Now. Lek.*, 1912, str. 50.

Bregman. Pokaz przypadku nowotworu rdzenia. *Pam. Tow. Lek.* 1912 r., str. 287.

Flatau i Handelsman. O doświadczalnie wywołanych ropniach rdzenia, neuronofagii leukocytowej i o rozlanem nacieczeniu w układzie nerwowym ośrodkowym. *Neur. Pol.*, T. IV, str. 1.

Bregman. Przypadek mięsaka pleców i szyi z uciskiem rdzenia. *Neur. Polska*, T. IV, str. 231.

Koelichen. Chromatophoroma medullae spinalis. *Prace z pracowni neurobiologicznej. Tow. Nauk. Warsz.*, T. I, Warszawa, 1916.

Bornstein. Pokaz preparatów z przypadku nowotworu ogona końskiego. *Gaz. Lek.*, 1917 r., str. 271.

Flatau. Badania doświadczalne nad guzami złośliwymi układu nerwowego ośrodkowego. *Prace z Pracowni Neurobiologicznej Tow. Nauk. War.*, T. II, Warszawa, 1919.

Flatau i Sawicki. Nerwowlókniak szyjny (neurofibroma cervicale). *Prace z Pracowni Neurobiologicznej Tow. Nauk. Warsz.*, T. II, str. 261.

Wady rozwojowe rdzenia. Tarń dwudzielna.

Spina bifida.

Z wad rozwojowych rdzenia na uwagę z punktu widzenia klinicznego zasługuje tylko tarń dwudzielna.

Etiologia. Tarń dwudzielna nie jest zjawiskiem zbyt rzadkiem: według Lewandowsky'ego, z którego pracy czerpiemy większość tu przytoczonych szczegółów, tę wadę rozwojową spostrzega się w 1/2 do 1% wszystkich porodów, w samym Londynie w przeciągu jednego tylko roku zarejestrowano 647 przypadków, w których sekcyja tarń dwudzielną wykazała.

Powstaje tarń dwudzielna w najpierwszych okresach życia płodowego, jeszcze przed upływem trzeciego tygodnia, co wnosić można z tego, że w wymienionym terminie normalnie cewka rdzeniowa jest już zamknięta.

Czy przyczyna tej nieprawidłowości rozwojowej leży pierwotnie w kręgosłupie (niedorozwój łuków), czy też w samym rdzeniu (płytko rdzeniowa oddziela się niedostatecznie i część jej pozostaje nazewnątrz kanału kręgowego), — dotąd zupełnie wyjaśnione nie jest.

Anatomia patologiczna. Pod względem anatomicznym tarń dwudzielną cechuje rozszczepienie kręgosłupa ze strony grzbietowej; waha się ono od niewielkiej szczeliny na skutek niezrośnięcia dwóch części łuku kręgowego, aż do zupełnego braku tego łuku z brakiem wyrostka ościstego, a nawet wyrostków poprzecznych. W miejscu tej anomalii zawiązek rdzenia, silnie unaczyniony (area medullo-vasculosa), pokryty oponami miękkimi i oponą twardą (której zresztą często brak), przechodzi bezpośrednio w tkankę łączną podskórną.

Zależnie od tego, czy cała ta sprawa uwydatnia się nazewnątrz, różni się z punktu widzenia anatomicznego dwie główne postaci: tarń dwudzielną torbielowatą (spina bifida cystica) i tarń dwudzielną ukrytą (spina bifida occulta).

Pierwszą z tych postaci charakteryzuje *przepuklina* wskutek nagromadzenia płynu mózgowordzeniowego bądź w oponach — przepuklina oponowa (meningocele), bądź w oponach i w rdzeniu — przepuklina rdzeniowo-oponowa (myelomeningocele); często w samym rdzeniu wskutek miejscowego rozszerzenia kanału kręgowego tworzy się torbiel (myelocystocele, wzgl. myelocystomeningocele).

Wielkość tej, uwypuklającej się nazewnątrz w kształcie guza przepukliny, wzgl. torbieli bywa wiele rozmaita, niekiedy rozmiarami swymi przewyższa ona główkę dziecka. Umiejscowienie najczęstsze — część lędźwiowo-krzyżowa, rzadziej daleko część szyjowa, najrzadziej — grzbietowa.

Niekiedy do tych przepuklin dołączają się istotne nowotwory: naczyniaki, glejaki.

Postać tarni dwudzielnej ukryta na pierwszy rzut oka nie ujawnia się przez żadne oznaki zewnętrzne. Przy bliższym jednak badaniu bardzo często na miejscu skóry, odpowiadającym rozszczepieniu kręgosłupa, widać nieprawidłowo obfite *włosienie*, na co zwrócił uwagę jeszcze Virchow; rzadziej w tem miejscu uwydatnia się wciągnięcie, jakby blizna, a owe bujne włosy rosną w kierunku ku bliźnie (Recklinghausen).

Między obu temi postaciami tarni dwudzielnej są liczne postaci przejściowe, zwłaszcza, że, jak ściślejsze badania wykazały, tarni dwudzielna ukryta tworzy się często z torbielowatej dzięki pęknięciu worka przepuklinowego.

Obraz chorobowy. Po za oznakami zewnętrznymi (guz w postaci torbielowatej, nadmierne uwłosienie w postaci ukrytej) obraz kliniczny zależy od umiejscowienia tej wady rozwojowej i jej stopnia. Niekiedy zaburzeń chorobowych może braknąć zupełnie, pomimo że guz jest dość duży (np. w postaci czystej przepukliny oponowej); tarni dwudzielna ukryta bywa nieraz tylko wypadkowo ujawniona przez badanie rentgenologiczne lub dopiero na sekcji.

Po większej jednak części objawy tarni dwudzielnej o umiejscowieniu zwykłym, t. j. w części lędźwiowo-krzyżowej, są dość wybitne. Polegają one na rozległym porażeniu zanikowym w kończynach dolnych, z zaburzeniem czucia, ze zniesieniem odruchów z porażeniem zwieraczy; objawy porażenia występują najsilniej w częściach obwodowych kończyn, prowadząc po pewnym czasie do znacznego zmniejszenia stóp; zaburzenia odżywcze w postaci odleżyn i wrzodów drążących są częste.

Gdy dotknięta jest część szyjowa porażenie kończyn dolnych nosi cechy kurczowe.

Jako dość częsty objaw tarni dwudzielnej ukrytej (stwierdzonej przez badanie rentgenologiczne) występuje mimowolne moczenie nocne (enuresis nocturna) nie tylko u dzieci, lecz i w okresie dorostania, a nawet u dorosłych.

Rokowanie w tarni dwudzielnej torbielowatej jest bardzo złe: najczęściej następuje pęknięcie torbieli z zejściem śmiertelnym; według statystyki londyńskiej na 649 dzieci, dotkniętych tarnią dwudzielną, 612 zmarło w pierwszym roku życia. Jednakże możliwość wykonania zabiegu operacyjnego wpływa na poprawę rokowania.

Leczenie. W razie tarni dwudzielnej torbielowatej jedyną racjonalną metodą leczniczą, to zabieg operacyjny: wycięcie całego worka przepuklinowego z następczą osteoplastyką — zamknięciem braku kostnego w kręgach.

Jednakże wyniki operacji nie są zbyt świetne: śmiertelność dobiega według różnych autorów od 40 do 70%. Ciężkie porażenie, zwłaszcza zaburzenia odżywcze są przeciwwskazaniem do operacji. Tarni dwudzielna ukryta specjalnego leczenia nie wymaga.

III. Cierpienia osłon rdzeniowych.

Zapalenie opon rdzeniowych ostre.

Meningitis spinalis acuta.

Etiologia. Sprawa zapalna ostra ogranicza się rzadko do opon rdzeniowych, najczęściej jednocześnie zajęte są i opony mózgowo—zapalenie opon mózgowordzeniowych (meningitis cerebrospinalis).

Przyczynę najczęstszą, prawdopodobnie nawet jedyną tej postaci chorobowej stanowi zakażenie. W jednym szeregu przypadków źródło zakażenia znajduje się w pobliżu: głęboka odleżyna, ropień obok kręgosłupa, wysięk ropny w jamie opłucny, rana zakażona kręgosłupa i t. p. W innych razach jad dostaje się do opon z prądem krwi lub limfy w przebiegu chorób zakaźnych ogólnych: posocznico-ropnicy (septicopyaemia), gorączki połogowej, zapalenia płuc, grypy, czasem gruźlicy, w rzadkich przypadkach nawet kiły. Najczęstszą wreszcie postacią jest **zapalenie opon mózgowordzeniowych nagminne** (meningitis cerebrospinalis epidemica), również niewątpliwie pochodzenia zakaźnego. Badania bakteryologiczne wykryły zresztą i rozsadniaki jadu — szereg rozmaitych drobnoustrojów chorobotwórczych, których hodowle otrzymano z opon zajętych. Bezwarunkowo najczęściej zapalenie opon wywołuje dwoinka płucna (pneumococcus), a także wyodrębniona przez Weichselbauma dwoinka wewnątrzkomórkowa zapalenia opon (diplococcus intracellularis meningitidis s. meningococcus), uważana za swoistą w postaci nagminnej; rzadziej cierpienie zależy od paciorkowców (streptococcus), wyjątkowo rzadko od gronkowców (staphylococcus); niekiedy znajdowano laseczniki gruźlicze, wreszcie w niektórych razach badanie wykazało obecność paru wyżej wymienionych gatunków drobnoustrojów.

Drobnoustroje charakterystyczne dla zapalenia opon nagminnego, zwł. meningokoki i pneumokoki znaleźć zwykle można i w wydzielinie nosa.

W rozszerzaniu choroby rolę bardzo ważną odgrywają zdrowi nosiciele zarazka — osoby, które były w zetknięciu z chorymi, a także osoby, które przeszły cierpienie w jego postaci najłżejszej, poronnej, od zakażenia jednak jeszcze wolne nie są.

Inne przyczyny, wysuwane dawniej na miejsce poczesne, mianowicie przeziębienie, uraz, porażenie słoneczne i t. p. — odgrywają prawdopodobnie tylko rolę czynników wywołujących.

Zapalenie opon rdzeniowych ostre przeważa wybitnie w wieku młodocianym.

Anatomia patologiczna. W większości przypadków sprawa ogranicza się do opon miękkich. Po okresie przekrwienia dochodzi zwykle do wysięku, początkowo surowiczego, następnie ropnego. Po rozcięciu worka opony rdzeniowej twardej widać opony miękkie, zmętniałe, nastrzyknięte, obrzmiałe; na powierzchni i w tkance opon, szczególnie wzdłuż naczyń występuje żółtawa lub zielonawa ropa, zwykle dzięki obecności włókniaka bardzo gęsta; szczególnie obficie zbiera się ropa na powierzchni rdzenia tylnej; czasem ropy jest tak dużo, że wypełnia ona całkowicie przestrzeń między oponami miękkimi i oponą twardą, otaczając rdzeń jakby pochwą. Płyn mózgowordzeniowy jest zmętniały lub też zupełnie ropny. Czasem wysięk nabiera cech wyraźnie gnilnych, jest on rzadki, cuchnący, brudno-zielony; zdarza się to najczęściej w posocznicy, zwłaszcza wskutek odleżyn. W zapaleniu gruźliczym wysięk jest zwykle skąpy, galaretowy, barwy szarawej — nieraz na oponach nawet gołym okiem odróżnić można gruzelki.

Po większej części zapalenie opon rozprzestrzenia się na całą długość rdzenia; jednakże w przypadkach, w których sprawa chorobowa rozwija się początkowo w oponach mózgowych, zapalenie przeważa w odcinkach rdzenia górnych. Gdy punktem wyjścia sprawy jest jaka przyczyna miejscowa (odleżyna, rana zakażona), w odpowiednich odcinkach rdzenia i sprawa zapalna dosięga największego natężenia.

Badanie drobnowidzowe wykazuje w oponach zwykle cechy sprawy zapalnej (przekrwienie, nacieczenie), w wysięku zaś ogromne skupienie leukocytów. Też same oznaki sprawy zapalnej widać dość często i w warstwie rdzenia obwodowej; gdy cierpienie trwało dość długo, w rdzeniu uwydatnia się zwyrodnienie bądź na całym obwodzie w kształcie pierścienia, bądź w kształcie wypustek klinowatych, ostrzem zwróconych ku środkowi rdzenia.

Korzenie rdzeniowe są również często pokryte wysiękiem ropnym.

W przypadkach, które przeszły w okres przewlekły, opony są zgrubiałe, zrosnięte między sobą oraz ze rdzeniem, i tworzą wokół

niego grubą pochwą. Składa się ona, jak to wskazuje badania drobnovidzowe, z licznych warstw tkanki łącznej, skąpo unaczynionej i niezbyt nacieczonej.

Obraz chorobowy. Opis poniższy stosuje się do tych niezbyt częstych przypadków, w których zajęte są opony tylko rdzeniowe: gdy w cierpieniu biorą udział opony mózgowe, na plan pierwszy w obrazie chorobowym wysuwają się zaburzenia mózgowe (ból głowy, wymioty, bredzenie, zaćmienie lub utrata przytomności i t. p.); i w takich jednak razach objawy rdzeniowe uwydatniają się zazwyczaj wyraźnie.

Niedomaganie ogólne, ból w krzyżu, lekkie podniesienie ciepłoty — wszystko to może być zwiastunem cierpienia. Niekiedy, wogóle jednak rzadko, jako objaw zwiastunny zapalenia opon mózgowordzeniowego nagminnego, występuje na krótko przed objawami oponowymi wysypka o charakterze różyczki; trwa ona zwykle zaledwie kilka godzin.

Częściej cierpienie wybucha nagle: wśród wysokiej gorączki (do 40°) z silnymi dreszczami zjawiają się niezmiernie gwałtowne bóle w kręgosłupie, zwykle na całej jego długości, bóle, wzmagające się przy każdym ruchu chorego, przy uciskaniu na wyrostki cierniste, na ramiona lub głowę; wkrótce lub jednocześnie rozszerzają się bóle wokół tułowia (bóle opasujące), promieniują w kończyny. Skóra na całym ciele staje się nadbolesną, wrażliwą na najłżejsze dotknięcie; również bolesne są przy ucisku mięśnie. Zwłaszcza gwałtowny ból wywołuje ucisk na wewnętrznej powierzchni uda w okolicy kanału Huntera (objaw udowy Hainissa) Za odruch bólowy z opon uważa się także objaw karkowo-żreniczny Flatau: znaczne rozszerzenie źrenicy przy forsownem zginaniu głowy ku klatce piersiowej.

Wraz z tymi objawami podrażnienia korzeni tylnych występują odpowiednie objawy ze strony korzeni przednich: naprężenie tężcowe mięśni, przedewszystkiem karku i grzbietu; wskutek tego głowa jest zarzucona wtył, tułów cały wyprężony lub nawet wygięty wtył łukowato — jest to t. zw. tężec tylny (opisthotonus). Objaw to tak charakterystyczny, że całe cierpienie, zwłaszcza występujące nagminnie, nosi w języku potocznym nazwę „*tężca karku*“ lub „*drętwy*“, wzgl. „*drętwy karku*“.

Napięcie wzmożone występuje zwykle i w mięśniach kończyn, głównie w grupie zginaczy; dzięki przewodze tej grupy mięśniowej powstaje t. zw. objaw Kerniga: chory, siedząc, nie może wyprostować kolan, gdy zaś z pozycji leżącej z wyprostowanymi koń-

czynami dolnymi przechodzi do pozycji siedzącej, musi zgiąć kolana. Zwykle przy tem następuje wyprostowanie palców stopy (objaw Weilla). Również wynikiem tego stanu kurczowego w mięśniach jest szereg niezmiernie charakterystycznych objawów Brudzińskiego: bardzo stały i występujący wcześniej od innych jest objaw karkowy II: przy zginaniu karku ku przodowi następuje zgięcie obu kończyn dolnych w stawach biodrowych i kolanowych i przywiedzenie ich do tułowia. Często równocześnie i kończyny górne zginają się w stawach łokciowych i unoszą ku górze (objaw karkowy I Brudzińskiego); objaw to jednak mniej stały niż poprzedni. Na uwagę zasługuje jeszcze objaw policzkowy Brudzińskiego: unoszenie się obu kończyn górnych ku górze wraz ze zgięciem ich w stawach łokciowych przy ucisku jednoczesnym na oba policzki tuż pod kością jarzmową; objaw ten występuje nie tylko w zapaleniu lecz i w lekkim nawet podrażnieniu opon mózgowordzeniowych (meningismus), szczególnie u dzieci gruźliczych. Analogiczny i w tych samych występujący warunkach jest Brudzińskiego objaw spojenia łonowego: zgięcie obu kończyn dolnych w stawach biodrowych i kolanowych z jednoczesnem odwiedzeniem przy ucisku na spojenie łonowe.

Do tej samej kategorii należą i zjawiska, spostrzegane przy ruchach biernych w kończynach dolnych: gdy się wykonywa ruch bierny w jednej kończynie, druga kończyna ruch ten naśladuje (odruch Brudzińskiego drugostronny identyczny), lub też wykonywa ruch odwrotny: przy zgięciu jednej kończyny druga się wyprostowywa, przy prostowaniu druga się zgina (odruch Brudzińskiego drugostronny odwrotny). Słuszniej zresztą byłoby nazywać zjawiska te nie odruchami, lecz współruchami.

Podobną reakcyę wywołują i podrażnienie czuciowe: jeśli u chorego, leżącego z wyprostowanymi kończynami dolnymi mocno ścisnąc m. czterogłowy uda, to wywoła to silny ruch zgięcia i przywiedzenia w całej drugiej kończynie dolnej (objaw Guillain'a).

Często występują w kończynach i kurcze drgawkowe, a także i drżenie, szczególnie przy próbach ruchów czynnych lub biernych. Odruchy skórne i ścięgnowe są po większej części spotęgowane w wysokim stopniu; łatwo wywołać odruch stopy drgawkowy, niekiedy występuje nawet zjawisko rzadkie — odruch stopy tężcowy (objaw Minervini'ego): jeśli nagle zgiąć stopę w kierunku podszwowy, to przez czas jakiś pozostaje ona w położeniu zgięcia. Zwykle występuje objaw Babińskiego, rzadziej Oppenheima.

W przypadkach wyjątkowych odruchy przez cały przebieg cierpienia są osłabione lub nawet zniesione.

Stale prawie bywa zatrzymanie moczu, pomimo częstych potrzeb moczenia; uporczywe zaparcie stolca.

Na skórze uwydatnia się często wzmożona pobudliwość naczynioruchowa (dermographismus), niekiedy bywają i wybroczyny podskórne (petechiae).

Po dniach paru lub kilku objawy podrażnienia — bóle, sztywność i kurcze w mięśniach — zacierają się stopniowo: cierpienie przechodzi w *okres porażenia*.

Kończyny słabną coraz bardziej, napięcie mięśni spada niżej normy, odruchy gasną — rozwija się porażenie poprzeczne wiotkie, ze znieczuleniem; w porażeniu biorą udział i zwieracze: mocz i stolec chory oddaje pod siebie. Gorączka bynajmniej nie ustępuje, tętno staje się wolniejszym, niemiarowem, wśród zaburzeń oddechowych (często objaw Cheyne-Stokes'a) następuje zejście śmiertelne.

Choroba cała trwa tydzień lub dwa tygodnie; lecz zdarzają się przypadki o przebiegu jeszcze ostrzejszym, kończące się śmiercią po dwóch — trzech dniach. Rzadziej daleko cierpienie zaciąga się na tygodnie, a nawet miesiące; czasem następuje pewne polepszenie, które, doszedłszy do punktu, zatrzymuje się — większy lub mniejszy stopień niedowładu pozostaje już na stałe. Wreszcie w pewnej odsetce przypadków, obecnie po wprowadzeniu leczenia swoistego dość znacznej, zwłaszcza w postaci cierpienia nagminnej, nastąpić może wyzdrowienie zupełne.

Dodać zresztą należy, że w epidemiach drętwy z zdarzają się i przypadki o przebiegu bardzo łagodnym, gdy objawy są niezmiernie nikłe: ból głowy, wymioty, dreszcze, ból i sztywność karku, objaw Kerniga. Czasem objawy te mijają tak szybko, że chorzy się nawet nie kładą (meningitis levissima), a jednak badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje charakterystyczne cechy cierpienia, często nawet meningokoki.

Z opisu tego wynika, że rokowanie uważać należy za poważne, jednak nie beznadziejne.

Rozpoznanie. Cały obraz chorobowy jest tak charakterystyczny, że w rzadkich tylko przypadkach trudności rozpoznawcze wyniknąć mogą. W samym początku cierpienia, zwłaszcza gdy zapalenie opon jest następstwem rany zakażonej, można je wziąć za *teżec* (tetanus) — lecz przeciw przypuszczeniu takiemu przemawiać powinno nagłe podniesienie ciepłoty, silne bóle w kręgosłupie i brak szczękocisku (trismus). Z cierpień rdzeniowych jedynie *zapalenie ostre rdzenia* (myelitis acuta) lub *rogów przednich* (poliomyelitis acuta) mogłoby w błąd wprowadzić, lecz w chorobach tych już z samego początku występuje

porażenie, a na objawach podrażnienia, tak wybitnych w zapaleniu opon, zbywa zupełnie lub są one bardzo nieznaczne. Wysoka gorączka podczas wybuchu cierpienia wyłącza krwotok w opony rdzeniowe (apoplexia meningealis). Zresztą badanie płynu mózgowordzeniowego, które dokonać należy już przy pierwszych podejrzanych objawach, zwłaszcza w razie panowania cierpienia nagminnego, — sprawę wyjaśnia. Nawet w pierwszych okresach płyn, jeszcze zupełnie przezroczysty, wypływa zwykle pod znacznem ciśnieniem, zawiera wzmogoną ilość białka i komórek. Stopniowo, z rozwojem choroby, płyn staje się coraz mętniejszym, zawiera niepomierną ilość leukocytów, wreszcie nabiera charakteru wręcz ropnego; niekiedy ta ropa jest tak gęsta, że z trudnością ją przez strzykawkę wydobyć można.

Leczenie. Wobec tego, że zapalenie opon mózgowordzeniowych panuje często nagminnie niezbędne są środki *zapobiegawcze* przeciw rozszerzaniu się cierpienia, — nie różnią się one zasadniczo od wymienionych w rozdziale o zapaleniu rogów rdzenia przednich ostrem. Szczególniej baczną zwracać należy uwagę na nosicieli zarazka, na osoby, które były w zetknięciu z chorymi, lub też same przechodziły drętvicę w postaci poronnej, lecz od zarazka jeszcze przez czas dłuższy nie są wolne.

W rozszerzaniu drętvice ważną rolę odgrywają chustki do nosa, ponieważ, jak wspominałem, drobnoustroje chorobotwórcze znajdują się często w wydzielinie nosa. Chustki przed praniem powinny być obowiązkowo wyjaławiane (np. przez wymoczenie w 5% roztworze mydła krezolowego); w szkołach, koszarach i t. p. powinno być surowo wzbraniane pożyczanie chustek, a także oddawanie ich do prania na zewnątrz.

Co do samego *leczenia* to przede wszystkim nacisk położyć należy na spokoju bezwzględny; chory wystrzegać się powinien ruchu wszelkiego, leżeć w ciszy zupełnej, w pokoju przyćmionym. W okresie początkowym wskazany jest środek przeczyszczający, najlepiej chlorek rtęci (kalomel), który zresztą powtarzać trzeba; niektórzy widzieli jakoby ulgę niejaką od leczenia napotnego (metoda Arnolda), można je w każdym razie wypróbować; inni zalecają gorąco urotropinę. W razie ciepłoty bardzo wysokiej na miejscu są środki przeciwgorączkowe (chinina, preparaty solicylowe, antipiryna). Pewne znaczenie mają środki odciągające, na okolicę kręgosłupa stosowane: bańki suche lub cięte, pijawki, wcieranie szaruchy (z dawnych czasów utrzymuje się pogląd o działaniu przeciwzapalnym rtęci, z tego też względu kalomel i szarucha były tak gorąco w zapaleniach opon zalecane). Lód na głowę i grzbiet przynosi choremu nieraz ulgę widoczną.

Wszystkie te, dawniej stosowane zabiegi lecznicze osiągały w ogromnej większości przypadków wyniki wielce nikłe. Sprawa posunęła się dopiero ogromnie naprzód z prowadzeniem leczenia miejscowego i swoistego.

Wychodząc z analogii między zapaleniem opon mózgowordzeniowych ropnem a wysiękiem ropnym w opłucnie, zastosowano i tu leczenie podobne: po wycięciu kilku łuków kręgowych otwierano worek opony twardej i przemywano całą przestrzeń podpajęczynówkową roztworami środków przeciwnilnych (Rolleston, Amberger); w kilku przypadkach osiągnięto w ten sposób nawet wyzdrowienie. Zabieg to jednak trudny i ciężki. Sposobem o wiele prostszym okazało się przemywanie przestrzeni podoponowych drogą nakłucia lędźwiowego (Aubertin i Chabanier). U nas metodę tę zaleca gorąco i stosuje szeroko Flatau: choremu, po wypuszczeniu pewnej ilości płynu mózgowordzeniowego, przepłukuje się przestrzeń podoponową fizyologicznym roztworem soli; zabieg ten powtarza się codziennie i przerwać go można dopiero wówczas, gdy w przeciągu tygodnia płyn pozostaje przezroczysty i zawiera wyłącznie limfocyty (mniej niż 100 w mm³). Wyniki na ogół są dobre, lecz dość często występują powikłania, bardzo nawet przykre (wodogłowie, głuchota, zapalenie nerwów wzrokowych).

Gdy natura bakteryjna zarazka w zapaleniu opon nagminnem została stwierdzona, rzeczą było zupełnie zrozumiałą, że zaczęto stosować leczenie surowicami swoistymi. Wyniki nie były zbyt wybitne, póki wstrzykiwano surowicę dożylnie lub podskórną — zmieniły się one jednak znacznie na lepsze, gdy surowicę zaczęto wstrzykiwać wprost do przestrzeni podoponowych. Zastrzykuje się surowicę czy to meningokokową, czy też pneumokokową lub inną, zależnie od tego, jakie drobnoustroje zostały w danym przypadku wykryte. Ilość zastrzykiwanej surowicy zależy od natężenia objawów chorobowych i szybkości ich rozwoju (jadowitość zakażenia), od stanu ogólnego chorego — przytem okazało się, że niemowlęta a nawet noworodki znoszą doskonale nawet duże dawki surowicy. Zastrzykiwać należy za każdym razem tyle surowicy, ile się przed tem wypuściło płynu mózgowordzeniowego.

Doświadczenia robione na zwierzętach, u których drogą szczepienia wywoływano zapalenie opon mózgowordzeniowych, wykazały działanie surowic swoistych. Flatau i Handelsman stwierdzili, że u psów: 1) wstrzykiwanie surowicy przeciwpneumokokowej wstrzymuje rozwój zapalenia opon mózgowordzeniowych pochodzenia pneumokokowego; 2) o ile leczenie surowicą zastosowane zostało wcześniej, o tyle dłużej trwa zahamowanie rozwoju zapalenia opon; 3) o ile leczenie rozpoczęto wcześniej i prowadzono systematycznie, następuje wyleczenie. Jest to wynik ważny, gdyż wśród rozmaitych po-

staci ostrego zapalenia opon zapalenie, wywołane przez jad pneumokokowy, jest najcięższe i u ludzi dawało dotąd bardzo wysoką odsetkę śmiertelności. — Badania z urotropiną wykazały, że stosowana per os, działa ona do pewnego stopnia hamująco na sprawę zapalną w oponach.

Wyniki szczególnie dobre daje połączenie obu opisanych metod leczniczych t. j. przepłukiwania przestrzeni podoponowych wraz z zastrzykiwaniem do nich surowicy swoistej.

Od czasu wprowadzenia tych metod odsetka śmiertelności w zapaleniu opon mózgowordzeniowych spadła bardzo znacznie.

Bez środków kojących i narkotycznych (brom, chloral, makowiec, nawet morfina) zwykle obyć się trudno.

Gdy cierpienie przechodzi w okres bardziej przewlekły, zabiegi lecznicze są podobne jak w innych chorobach zapalnych rdzenia.

Zapalenie opon rdzeniowych przewlekłe.

Meningitis spinalis chronica.

Zapalenie opon rdzeniowych przewlekłe właściwie samoistnej postaci chorobowej nie tworzy; przyłącza się ono do rozmaitych cierpień przewlekłych rdzenia (zapalenia, wiaǳu), do cierpień kręgosłupa, lub występuje jako okres późny zapalenia ostrego w tych nielicznych przypadkach, które nie prowadzą do szybkiego zejścia śmiertelnego. Po za tem opony rdzeniowe biorą zwykle bardzo wybitny udział w sprawach *kiłowych* rdzenia, co było już w odpowiednim miejscu opisane (por. str. 209), rzadziej w zapaleniu gruźliczem. W tym ostatnim razie ma się zwykle do czynienia z *zapaleniem gruźliczem opon i rdzenia* (meningomyelitis tuberculosa). Czasem zmiany ograniczają się tylko do opon miękkich, które są zgrubione i nacieczone — częściej w sprawie zapalnej bierze udział i opona twarda; szczegółowiej o tej postaci chorobowej będzie mowa później w rozdziale o zmianach gruźliczych w kręgosłupie. Między oponą twardą i oponami miękkimi tworzą się błony łącznotkankowe, nacieczone niezmiernie obficie, oznaki sprawy zapalnej występują i w rdzeniu, prowadząc do zniszczenia tkanki nerwowej, zwłaszcza w warstwie rdzenia obwodowej.

Na wyodrębnienie zasługuje tylko zapalenie opony twardej w części szyjowej przerostowe (pachymeningitis cervicalis hypertrophica), o którym będzie mowa poniżej, oraz **zapalenie opon rdzeniowych surowicze** (meningitis spinalis serosa) — postać chorobowa, na którą dopiero w ostatnich latach kilkunastu uwagę zwrócono (Oppenheim, Krause).

W postaci tej, której samodzielność nozologiczną nie wszyscy autorzy uznają, zmiany anatomiczne polegają na zmętnieniu i zgru-

bieniu opon zwłaszcza miękkich, na tworzeniu się wśród zrostów cystern i torbieli, które wypełniają się surowiczym płynem. To zbieranie się płynu nie zależy li tylko od przeszkód mechanicznych w krążeniu, lecz jest także następstwem podrażnienia zapalnego w oponach.

Zapalenie opon rdzeniowych surowicze przyłącza się dość często do spraw zapalnych przewlekłych w kręgach, może być następstwem urazu, a także, jak wykazał zwłaszcza Horsley, jest ono prawie stałym następstwem usunięcia guza z opon. Najczęściej jednak żadnej widocznej przyczyny tego cierpienia wykazać nie można.

Obraz chorobowy jest analogiczny do obrazu zapalenia opon ostrego, tylko zaburzenia rozwijają się powoli. W pierwszym okresie występują objawy podrażnienia. Bóle umiejscawiają się w grzbiecie i wokoło tułowia, w czasem kończynach na przebiegu pni nerwowych; kręgosłup na opukiwanie i ucisk jest bardzo wrażliwy. Skóra wyraźnie nadbolesna. Napięcie mięśni karku i grzbietu, następnie i kończyn jest w wysokim stopniu wzmożone; nieraz powoli rozwijają się przykurczenia. W okresie późniejszym przeważają objawy niedowładu, względnie porażenia o cechach wybitnie kurczowych; rzadziej porażenie jest wiotkie, zanikowe. Upośledzenie czucia, zaburzenia w czynności pęcherza i odbytnicy występują stale. Z czasem rozwijają się odleżyny.

W *zapaleniu opon surowiczem* rozwój cierpienia może być ostrawy, nawet ostry, — zdarza się to jednak rzadko, po większej części cierpienie rozwija się przeskokami, ze znacznymi wahaniami w natężeniu objawów. Obraz chorobowy często naśladuje do złudzenia obraz guza w rdzeniu i rozróżnienie tych dwóch cierpień jest właściwie zupełnie niemożliwe. Zdarzało się wielokrotnie, że do rozpoznania dochodziło się dopiero podczas operacji, przedsiębranej celem usunięcia rzekomego guza.

Cierpienie ciągnie się długo — nieraz lata całe; zejście śmiertelne zależy bądź od gruźlicy innych narządów, bądź od wyniszczenia i zatrucia gnilnego ustroju (zajęcie dróg moczowych, odleżyny).

W *zapaleniu opon rdzeniowych surowiczem* zejście może być pomyślne, przy tem zdarzyć się może, że objawy chorobowe, występują bez żadnej widocznej przyczyny, nadspodziewanie szybko, niekiedy nawet nagłe. Nawrót cierpienia jest jednak możliwy.

Leczenie według ogólnych wskazówek dla przewlekłych cierpień rdzenia. Środki odciągające, duże dawki jodu — mogą w pewnych razach okazać się pożytecznymi. W *zapaleniu opon surowiczem* niekiedy, bynajmniej jednak nie stale, dobre wyniki daje często powtarzane nakłucie łądzwiowe, a także zabieg operacyjny, stosowany zresztą zwykle na skutek — błędnego rozpoznania.

Zapalenie przerostowe opony rdzeniowej twardej w części szyjowej.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Etiologia rzadkiej tej postaci chorobowej jest zupełnie ciemna. Przypisują wprawdzie znaczenie częstym przeziębieniom, zbyt dużym wysiłkom fizycznym, lecz rola tych czynników dostatecznie stwierdzona nie jest. Więcej zdaje się danych przemawiać za nadużyciem przewlekłym napojów wysokowych jako za czynnikiem etiologicznym. Na tle kiły zapalenie opony rdzeniowej twardej rozwija się względnie często, nie stanowi ono jednak w takim razie samoistnej jednostki chorobowej — jest tylko specjalnym umiejscowieniem kiły rdzenia. Cierpienie przeważa wybitnie wśród mężczyzn.

Anatomia patologiczna. Po otwarciu kanału kręgowego uderza bardzo znaczne nabrzmienie części rdzenia szyjowej, zamkniętej w zdrową na pierwsze wejście oponę twardą. Dopiero przekrój poprzeczny wskazuje, iż sam rdzeń bynajmniej nabrzmiały nie jest, tylko szerokim pierścieniem okala go rozrosła opona twarda (rys. 179). Często zgrubienie to nie jest wyrażone jednakowo na całym obwodzie, lecz przeważa z jednej strony. Opony miękkie wyjątkowo pozostają nienaruszone; zwykle biorą one udział w sprawie zapalnej, są zmętniałe i zgrubione. Najsilniej zmiany omawiane wyrażone są w dolnych odcinkach części szyjowej.

Badanie drobnowidzowe zgrubiałej opony twardej wykazuje silnie wybudowaną tkankę łączną, ułożoną warstwami współśrodkowymi; w przypadkach świeżych warstwy te są obficie nacieczone i unaczynione; w przypadkach dawniejszych, które się częściej na stole sekcyjnym trafiają, ilość elementów komórkowych jest już nader szczupła, uwytłaniają się tylko zbite, jakby stwardniałe włókna tkanki łącznej. Obraz analogiczny przedstawiają i opony miękkie, tylko nacieczenie drobnokomórkowe pozostaje w nich dłużej.



Rys. 179. Zapalenie przerostowe opony rdzenia twardej w części szyjowej. Barwienie metodą Palla, następnie karminem. Powiększenie lupowe=5 razy. Mikrofotografia. Muz. Neur. Mosk.

Zamknięte w tej rozrósłej tkance łącznej korzenie rdzeniowe ulegają zwyrodnieniu, tracąc większą lub mniejszą część swych włókien nerwowych. Rdzeń ulega w końcu uciskowi, który prowadzić może do zmiany zarysów przekroju; w substancji rdzeniowej powstaje zwyrodnienie z początku w warstwie obwodowej, następnie już na całym przekroju.

Obraz chorobowy. Z zarysu zmian anatomicznych nie trudno już *à priori* ułożyć obraz kliniczny.

Wybujała opona rdzeniowa uciska przedewszystkiem korzenie szyjowe i wyrazem tego ucisku jest szereg *objawów podrażnienia*. Najpierw zjawiają się gwałtowne, niezmiernie uporczywe bóle w karku i szyi, promieniujące w okolice potylicy, zwłaszcza zaś w kończynie górne; towarzyszy im mrowienie, często i nadbolesność skóry; wyrostki cierniste kręgow szyjowych są na ucisk i opukiwanie bardzo wrażliwe. Mięśnie karku stają się sztywne, w mięśniach kończyn od czasu do czasu przebiegają drgania, zjawiają się lekkie kurcze tężcowe.

Zaburzenia te trwają zwykle parę miesięcy, po których upływie zaczynają się uwydatniać następstwa zniszczenia korzeni rdzeniowych: porażenie zanikowe wraz ze znieczuleniem w obrębie splotu ramieniowego; zwykle dotknięte są korzenie dolne tego splotu, mianowicie obręby nerwów łokciowego i pośrodkowego. Zaczyna się od porażenia i zaniku w drobnych mięśniach dłoni, następnie zajęte są zginacze, leżące na przedramieniu; ręce wskutek tego ustalają się w położeniu charakterystycznym, zwanem ręką kaznodziei: palce zgięte w dwóch ostatnich stawach, wyprostowane (nie nadmierne, jak w ręce szponowatej) w pierwszych, w napiętku ręka rozgięta prawie pod kątem prostym. W mięśniach dotkniętych wykazać można zmiany ilościowe i jakościowe pobudliwości elektromotorycznej. Na skórze występują często rozmaite zaburzenia odżywcze, półpasiec.

Ucisk samego rdzenia pociąga za sobą przedewszystkiem wzmocnienie objawów porażenia w kończynach górnych, co jednak w obrazie klinicznym wyodrębnić się nie da. Bez porównania donioślejsze jest zniszczenie substancji rdzeniowej w stosunku do kończyn dolnych: wskutek naruszonego przewodnictwa rdzeniowego rozwija się w nich niedowład, przechodzący stopniowo w porażenie poprzeczne dolne o cechach wybitnie kurczowych (mięśnie sztywne, odruchy spotęgowane), z obniżeniem czucia i z zaburzeniami w czynności zwieraczy.

Przebieg cierpienia jest przewlekły; trwa ono lat parę lub kilka, czasem dłużej znacznie, z zejściem rozmaitem. Doszedłszy do pewnego kresu, objawy mogą się zatrzymać, z czasem następuje nawet niejakie

polepszenie; w takim stanie bez zmiany chory pozostać może do końca życia, nieraz bardzo długo, lat kilkanaście. Opisano zresztą parę przypadków o nateżeniu niezbyt wybitnem, w których wyzdrowienie nastąpiło zupełne. Częściej jednak cierpienie posuwa się choć zwolna, lecz stale naprzód; porażenie kończyn staje się zupełnem, wyniszczenie ogólne lub zatrucie ropnognilne (zajęcie dróg moczowych, odleżyny), stanowi przyczynę najbliższą śmierci; czasem jest ona następstwem zaburzeń oddechowych (zniszczenie odpowiednich ośrodków) lub też jakiejś choroby przypadkowej.

Rokowanie uważać należy za ciężkie. Widoki na wyzdrowienie są bardzo nikłe, częściej spodziewać się można zatrzymania sprawy chorobowej, oznak jednak wyraźnych, dzięki którym możnaby owe przypadki pomyślniejsze wyróżnić, niema.

Rozpoznanie. Pomimo charakterystycznego całokształtu objawów rozpoznanie wymaga nieraz i czasu długiego i namysłu. Szczególniej łatwo omylić się w przypadkach *zajęcia części szyjowej kręgosłupa* (spondylitis cervicalis), które, dzięki współdziałowi opon, może dać obraz kliniczny zupełnie podobny. Rozumie się, jeżeli istnieje zniekształcenie kręgosłupa, to rozpoznanie staje się łatwem; i bez tego objawu — bardzo wybitna bolesność kręgów szyjowych, zwłaszcza przy ucisku z góry na dół (ucisk na czubek głowy), przemawia za umiejscowieniem cierpienia w samych kręgach. Silnie wyrażony zanik mięśniowy może nasunąć przypuszczenie *zapalenia rogów przednich przewlektłego* (poliomyelitis anterior chronica), lecz sprzeciwia się rozpoznaniu takiemu okres bólów w karku i kończynach, oraz sztywności mięśniowej, a także udział dziedziny czucia. Brak charakterystycznego rozszczepienia czucia oraz zbyt silnych zaburzeń odżywczych wyłącza *syringomyelię*. Z zapaleń wielonerwowych szczególnie często w kończynach górnych umiejscawia się *porażenie ołowicze* — brak jednak bólów i zaburzeń czucia oraz wyraźna przewaga objawów porażenia i zaniku w obrębie nerwu promieniowego, wyróżnia tę postać chorobową dostatecznie.

W okresie bólów możnaby za zajęcie opon wziąć bóle pochodzenia czysto czynnościowego (neurastenia, histerya); bóle jednak takie są bardziej powierzchowne, towarzyszą im inne objawy *nerwicy*, zbywa natomiast na objawach podrażnienia i ucisku ze strony korzeni przednich (sztywność mięśni, następnie zaś zanik ze zmianami pobudliwości elektromotorycznej).

W **leczeniu** znaczenie największe ma zachowanie możliwego spokoju. W okresie podrażnienia, zwłaszcza w przypadkach o przebiegu ostrawym, chory powinien przeważnie leżeć, trzymając przy tem

głowę wspartą wysoko; zaleca się często zmieniać położenie: leżeć nie ciągle na wznak, lecz i na boku lub nawet na brzuchu, aby nie wywołać zastoju krwi w okolicy dotkniętej. Po za tem stosowane bywają zwykle środki odciągające na część szyjową kręgosłupa: przyżegania, przyszczydła. Wewnątrz przetwory jodu, środki wzmacniające; czasem ulgę przynoszą ciepłe kąpiele lub okłady. Przeciw bólowi środki kojące, narkotyczne.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące zapalenia opon rdzeniowych.

Schramm H. Diabetes insipidus po meningitis cerebrospinalis. Przegl. Lek., 1881, str. 302.

Adamkiewicz A. Pachymeningitis hypertrophica i zawał chroniczny (infarctus chronicus) rdzenia pociernowego. Now. Lek., 1889, str. 215, 373, 427.

Browicz T. List z powodu artykułu Adamkiewicza: pachymeningitis hypertrophica i zawał chroniczny rdzenia pociernowego. Now. Lek., 1889, str. 423.

Adamkiewicz A. O przeroście opon rdzenia. Przegl. Lek., 1890, str. 253 i 269.

Lewkowicz Ks. O etiologii zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i o znaczeniu rozpoznawczem przekłucia lędźwiowego. Przegl. Lek., 1900, str. 689, 705, 721, 737, 751.

Korybut-Daszkiwicz B. O wartości leczniczej i rozpoznawczej przekłucia lędźwiowego (punctio lumbalis). Med., 1901, str. 677, 701, 725.

Koelichen J. Przypadek zapalenia gruźliczego opon rdzeniowych oraz rdzenia (meningo-myelitis tuberculosa). Now. Lek., 1902, str. 215.

Klein S. Stan obecny nauki o nagminnem zapaleniu opon mózgowordzeniowych (drętewica karku) oraz wyniki badania krwi odnośnych przypadków, dokonanego przez autora. Medyc., 1905, № 17—19.

Olszewski. Dwa przypadki zapalenia opon mózgowordzeniowych nagminnego. Czas. Lek., 1905, № 5.

Poczobut. Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem sporadycznego zapalenia opon mózgowordzeniowych. Medyc., 1905, № 33.

Pruszyński. O zapaleniu opon mózgowordzeniowych nagminnem. Gaz. Lek., 1905, №№ 25 i 26.

Stankiewicz. Przegląd dotychczasowych przypadków meningitis epidemica. Przegl. Lek., 1905, № 23.

Wretowski. O nagminnem zapaleniu opon mózgowordzeniowych czyli o t. zw. drętewicy karku. Gaz. Lek., 1905, № 25.

Żeleński. Kilka słów o t. zw. objawie Kerniga. Przegl. Lek., 1905, № 44.

Czajkowski. Trzy przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych. Czas. Lek., 1906, str. 124.

Droba. O zapaleniu nagminnem opon mózgowordzeniowych. Przegl. Lek., 1906, str. 98.

Fechter. Przedstawienie chorego na zapalenie opon mózgowordzeniowych. Przegl. Lek., 1906, str. 198.

Krysiwicz. Pokaz mózgu i rdzenia zmarłego na ostre zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Now. Lek., 1906, str. 84.

Zapasiewicz. Przypadek zapalenia opon mózgowordzeniowych w szpitalu Ś-go Stanisława w Warszawie. Gaz. Lek., 1906, str. 685.

Gertler. Niektóre doświadczenia lecznicze nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Przegl. Lek., 1907, str. 523.



- Raczyński.** Doświadczenia z leczeniem nagminnego zapalenia opon mózgowych za pomocą surowicy Jochmanna. Tyg. Lek., 1907, str. 369.
- Szurlo.** O przekłuciu łądźwiowem w leczeniu nagminnego zapalenia opon mózgowych. Medyc., 1907, str. 147.
- Czarkowski.** Pachymeningitis externa posterior tuberculosa diffusa. Tyg. Lek., 1909, str. 245.
- Brudziński.** O nowym objawie na kończynach dolnych w zapaleniu opon mózgowordzeniowych u dzieci. Przegl. Pedyatr., 1909, str. 360.
- Karwacki.** Z kazuistyki bakteriologicznej: trzy przypadki zapalenia opon mózgowordzeniowych. Gaz. Lek., 1909, str. 509.
- Karwacki.** Ciekawy przypadek zapalenia opon mózgowordzeniowych. Pam. Tow. Lek., 1909, str. 615.
- Kopczyński St.** Przypadek peripachymeningitidis spinalis acutae purulentae. Neur. Pol., T. I, Z. IV, str. 90.
- Lateinerówna.** O leczeniu nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych za pomocą surowicy swoistej. Tyg. Lek., 1910, str. 97 i 114.
- Messing.** Wągrowe zapalenie opon mózgu i rdzenia. Gaz. Lek., 1910, str. 1036.
- Flatau.** Przypadek meningitis cerebrosppinalis tuberculosa z porażeniem wiotkiem kończyn dolnych. Neur. Pol., T. II, str. 728.
- Długoszewski.** Kilka uwag o przebiegu i leczeniu drętwicy karku. Medyc., 1911, str. 179 i 201.
- Godlewski.** O rzekomo mocznicowej postaci zapalenia opon mózgowordzeniowych oraz o t. zw. meningizmie. Przegl. Lek., 1913, str. 39, 47, 63.
- Szen i Jankowski.** Przypadek przewlekłego zapalenia opon miękkich rdzenia. Przegl. Lek., 1913, str. 245.
- Dąbrowski.** Dwa przypadki dwoinkowego zapalenia opon mózgowordzeniowych wskutek pęknięcia podstawy czaszki. Medyc., 1916, str. 184.
- Flatau.** O metodzie przepłukiwania przestrzeni podoponowych ośrodkowego układu nerwowego. Spraw. Tow. Nauk. War., 1915, str. 195.
- Krokiewicz.** W sprawie rozpoznawania zapalenia opon mózgowordzeniowych. Przegl. Lek., 1914, str. 375.
- Lande.** Przyczynek do działania leczniczego nakłucia łądźwiowego w zapaleniu opon mózgowordzeniowych. Gaz. Lek., 1914, str. 716.
- Brudziński.** O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowordzeniowych u dzieci szczególnie gruźliczych: a) o objawie policzkowym, b) o objawie spojenia lonowego. Gaz. Lek., 1916, str. 217.
- Brudziński.** O nowej postaci objawu karkowego w zapaleniu opon mózgowordzeniowych u dzieci: objaw karkowy na kończynach górnych. Gaz. Lek., 1916, str. 251.
- Flatau i Handelsman.** Badania doświadczalne nad zapaleniem nagminnem opon mózgowordzeniowych. Prace z pracowni neurobiologicznej Tow. Nauk. Warsz., T. I Warszawa 1916.
- Higier.** Z symptomatologii i prognozy rzadszych postaci drętwicy karku czyli nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych. Medyc., 1917, str. 391, 402, 407.
- Szelągowski.** Zajęcie opon mózgowordzeniowych w przebiegu grypy nagminnej oraz nerwów obwodowych po jej przebiegu. Gaz. Lek., 1919, str. 415.
- Lewkowicz.** Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. Przegl. Lek., 1920, str. 17.
- Rosenthal.** Trzy przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych wyleczone metodą napotną Arnolda. Pol. Czas. Lek., 1921, str. 37.
- Erlichówna.** Z diagnostyki drętwicy karku. Gaz. Lek., 1921, str. 58.

Krwotok w opony rdzeniowe.

Haemorrhagia s. apoplexia meningum spinalium.

Ętiologia. Krwotok w opony rdzeniowe bywa najczęściej pochodzenia urazowego (upadek z wysokości, gwałtowne uderzenie); kręgosłup przy tem uleżz może złamaniu, lecz wówczas sam krwotok ma znaczenie podrzędne; w omawianej na tem miejscu postaci chorobowej całość osłon kostnych i rdzenia pozostaje nienaruszoną. Bardzo silny i nagły skurcz mięśni grzbietu może w razach wyjątkowych wywołać rozerwanie jakiegoś większego naczynia i krwotok w opony; zdarza się to wskutek wielkich wysiłków, np. przy podnoszeniu ciężarów, a także podczas bardzo gwałtownych kurczów mięśni grzbietu np. w zatruciu strychniną, w eklampsyi, tężcu, szczególnie w tężcu noworodków (tetanus neonatorum). Zresztą u progu życia krwotok w opony bywa również następstwem ciężkiego porodu, zwłaszcza z zabiegami sztucznymi. Mniej wyraźna jest przyczyna powstawania wylewów krwawych u kresu życia, na parę godzin przed śmiercią — fakt ten jednak stwierdzają sekcye dość często. W cierpieniach, których cechą znamioną stanowią krwotoki w różne tkanki: w chorobie plamistej Werlhofa (morbus maculosus Werlhofii), w gnilcu (scorbutus), w czarnej ospie (variola haemorrhagica) i t. p. zdarzają się czasem i wylewy w opony rdzeniowe. Krwawiaczkę (haematophilia) uważać należy za przyczynę usposabiającą: dzięki niej nawet względnie nieznaczne urazy lub wysiłki mogą wywołać krwotok w opony. Pęknięcie tętniaka tętnicy kręgosłupowej daje nieraz wylew krwawy bardzo obfity. Wreszcie krew w oponach znaleźć się może nietylko wskutek krwotoku miejscowego, lecz i ze źródeł bardziej odległych, często z jamy czaszkowej przy znacznych krwotokach mózgowych.

Anatomia patologiczna. Wylewy krwawe w przestrzeni między okostną kręgosłupa a oponą twardą (zwykle ze spłotów żylnych) znaczenia ważnego nie mają; dzięki obszerności tej przestrzeni nie wywierają one po większej części ucisku na rdzeń. Wylewy wewnątrzoponowe umiejscawiają się najczęściej w przestrzeni podpajęczynówkowej, rzadziej pod oponą twardą (rys. 180); w pobliżu ogniska krwotocznego rdzeń na przekroju otoczony jest zwykle pierścieniem krwawym, przylegającym doń prawie bezpośrednio (rys. 181).

Krew wywiera znaczny ucisk na korzenie rdzeniowe a także na sam rdzeń, tak że nastąpić może pewne zniekształcenie zarysów przekroju.

Jeśli zejście śmiertelne nie nastąpiło w pierwszych chwilach po wylewie, to w oponach miękkich zaczyna się sprawa zapalna; wyrazem

jej jest pewne zgrubienie, szczególnie zaś nacieczenie drobnokomórkowe. Jest ono widoczne i w warstwie rdzenia obwodowej, zwłaszcza w przegródkach łącznotkankowych (rys. 181); substancja nerwowa w tej warstwie ulega zwyrodnieniu (meningo-mielitis).

Obraz chorobowy rozwija się szybko. Natychmiast po działaniu którego z wyluszczonych czynników lub też bez widocznego powodu (w razie wylewu z przyczyn wewnętrznych), chory uczuwa nagle niezmiernie silny ból w całym kręgosłupie, szczególnie gwałtowny w miejscu odpowiadającym krwotokowi; ból ten promieniuje wokoło tułowia (również najsilniej na poziomie głównego ogniska) i w kończynie. Jednocześnie występują kurcze tężcowe i drgawkowe w mięśniach grzbietu (nieraz opisthotonus), rzadziej brzucha i kończyn; zdarzają się nawet drgawki ogólne, zwłaszcza u dzieci. Przytomność zwykle bywa zupełnie zachowana (o ile nie ma się do czynienia z wylewem w opony rdzeniowe wtórnym, zależnym od krwotoku mózgowego) — w wyjątkowych tylko razach następuje przemijające zaćmienie świadomości, prawdopodobnie wskutek wstrząsu (shock). Wkrótce, lecz w każdym razie po pewnym czasie zaczynają występować objawy porażenia poprzecznego ze znieczuleniem i zatrzymaniem moczu; w przeciągu paru lub kilku godzin, niekiedy później nawet, objawy te dochodzą do szczytu swego rozwoju. Szczegóły w tym obrazie ucisku rdzeniowego, obrazie, omawianym już niejednokrotnie, zależą od umiejscowienia krwotoku, bądź w części grzbietowej, bądź w lędźwiowej, lub wreszcie w szyjowej. W tym ostatnim razie dzięki zaburzeniom oddechowym szybko bardzo nastąpić może zejście śmiertelne; spostrzegane



Rys. 180. Po nad ogniskiem krwotocznym.



Rys. 181. Na wysokości ogniska krwotocznego.

Krwotok w opony rdzeniowe. Barwienie hematoxyliną alunową. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

ono bywało i przy innym umiejscowieniu, gdy wylew krwawy był bardzo znaczny. Wogóle jednak zejście takie zdarza się rzadko. Po większej części cierpienie nie utrzymuje się długo u szczytu rozwoju: po dniach paru, nieraz wcześniej jeszcze objawy porażenia zaczynają ustępować i w postaciach lekkich szybko dochodzi do wyzdrowienia zupełnego. Częściej polepszenie postępuje wolniej, po pewnym czasie zauważyć się daje nawet nasilenie, niekiedy z podniesieniem ciepłoty (sprawa zapalna wtórna w oponach i w rdzeniu — meningomyelitis), część objawów nawet na stałe pozostać może.

Rokowanie, jak widać z obrazu powyższego, nie jest bardzo niepomyślnie. Należy być tylko wielce oględnym w okresie początkowym, zwłaszcza w przypadkach z umiejscowieniem szyjowym; dopiero, gdy już czas jakiś objawy się nie potęgują, można na zasadzie obrazu chorobowego określić, rozumie się w przybliżeniu, rozległość wylewu i sformułować przypuszczenie co do względnej lekkości lub ciężkości przypadku danego.

Rozpoznanie. Zupełnie nagły, bez zwiastunów początek cierpienia zwykle bezpośrednio po działaniu jakiegoś określonego czynnika, bez podniesienia ciepłoty—wszystko to wskazuje ucisk rdzenia ostrego. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wyjaśnia, iż ma się do czynienia z wylewem krwi.

W przypadkach pochodzenia urazowego przede wszystkim wyłączyć należy *złamanie* lub *zwichnięcie kręgosłupa*; stwierdzić je nie jest zbyt trudno, o ile istnieją nieprawidłowości w położeniu kręgow, — w każdym razie badanie w tym kierunku powinno być bardzo dokładne (rentgenografia). Jeśli kręgosłup okazuje się nienaruszonym, to wobec tak nagłego początku nasunąć się może przypuszczenie *krwotoku w substancję rdzenia* (haematomyelia) lub też *wstrząśnienia rdzenia* (commotio medullae spinalis); w obu jednak razach występuje od początku porażenie kończyn, tymczasem w krwotoku w opony przede wszystkim wybuchają objawy podrażnienia (ból, kurcze), dopiero po pewnym czasie rozwija się porażenie. I w dalszym przebiegu wymienione trzy cierpienia różnią się znacznie: najkrócej trwają zaburzenia, wywołane przez wstrząśnienie rdzenia, stosunkowo uporczywsze są następstwa krwotoku w opony, lecz i one wyrównują się dość szybko; tymczasem z obrazu klinicznego krwotoku rdzeniowego część tylko objawów ustępuje, reszta pozostaje na stałe jako wyraz zniszczenia tkanki rdzeniowej.

Jeśli cierpienie nosi cechy wylewu w opony, lecz w dalszym przebiegu część objawów porażenia utrwała się, zwłaszcza jeśli przyłącza się i zanik mięśniowy—przypuszczać należy, że był jednocześnie krwotok i w substancję rdzeniową.

Zdarza się, wyjątkowo jednak rzadko, że *ropień* jakiś toruje sobie drogę do kanału kręgowego; po pęknięciu powłok zawartość ropna wylewa się w opony, wywierający nagły ucisk na rdzeń. Obraz chorobowy jest zupełnie ten sam co i w wylewie krwi — rozpoznanie opiera się tylko na podstawie nakłucia łądźwiowego.

Z innych cierpień czasem wątpliwość budzić może *tężec* — rozwija się on jednak nie tak nagle, nie występują tak gwałtowne bóle w kręgosłupie, wreszcie szczękościsku, tak charakterystycznego dla tężca, w krwotoku oponowym nie bywa.

Nerwice (histerya, nerwica urazowa) mogą dać obraz nieco zbliżony, zwykle jednak nie rozwija się on tak bezpośrednio po działaniu czynnika wywołującego (uraz), zresztą badanie szczegółowsze zawsze cechy znamienne nerwicy wykryje, jeżeli nie natychmiast, to po pewnym okresie obserwacji.

Leczenie. Pierwszem dążeniem lekarza powinno być zmniejszenie, o ile możliwości, ciśnienia w worku opony twardej, ciśnienia, tak znakomicie wzmożonego wskutek wylewu krwi. O ile tylko rozpoznanie wydaje się niewątpliwem, wskazane jest usunięcie zgromadzonej krwi drogą nakłucia łądźwiowego. Mniej pewnie działają miejscowe upusty krwi (bańki cięte, pijawki u odbytu), a także środki lekarskie, krew tamujące: sporysz (lepiej zastrzykiwanie ergotyny), półtorachlorek żelaza, octan ołowiu, żelatyna (wewnątrz i pod skórę). Silne przeczyszczenie może wyrzucić działanie dodatnie. Chory powinien leżeć w spokoju zupełnym, o ile możliwości, nie na grzbiecie (najlepiej na brzuchu), aby odpływ krwi z kręgosłupa ułatwić.

Zwichnięcia i złamania kręgosłupa.

Luxationes et fracturae columnae vertebralis.

Etiologia. Zwykłą przyczyną wymienionego uszkodzenia kręgów zdrowych jest *uraz*, w przypadkach rzadkich bardzo znaczny wysięk mięśniowy. Z liczby złamań ogólnej złamania kręgosłupa stanowią zaledwie 0,3%, zwichnięcia są również rzadkie. Dotknięte bywają zazwyczaj osoby dorosłe (mężczyźni o wiele częściej), gdyż w wieku dziecięcym kręgosłup dzięki swej rozciągliwości tak łatwo uszkodzeniu nie ulega. Złamania i zwichnięcia kręgów, chorobowo zmienionych, trafiają się częściej — mowa jednak o tem będzie niżej.

Anatomia patologiczna. *Zwichnięciu* ulegają najczęściej kręgi szyjowe, zwłaszcza górne (szezytowy i obrotowy) i dolne (piąty i szósty), w pozostałych odcinkach kręgosłupa zwichnięcia zdarzają się rzadko.

Częściej spostrzega się zwichnięcia kręgu w obu jego stawach, czasem jednak mogą być zwichnięcia jednostronne; wskutek rozerwania więzadła poprzecznego kręgu szczytowego (ligamentum transversum atlantis), następuje nieraz zwichnięcie częściowe, mianowicie ząb kręgu obrotowego zostaje wepchnięty do kanału kręgowego.

Złamania przeważają w części szyjowej dolnej, lecz także i w górnej grzbietowej, dość wreszcie często zdarzają się one na granicy części grzbietowej i lędźwiowej. Złamaniu podlegają bądź łuki (zwłaszcza w kręgach szyjowych), bądź trzony; te ostatnie są nieraz zupełnie zmiażdżone i wtłoczone częściowo lub całkowicie do kanału kręgowego.

Na rdzeń uszkodzenia rzeczone mają wpływ ogromny. W przypadkach bardzo pomyślnych (zwykle złamania niezupełnego lub nadzwichnięcia), zmiany ograniczają się do wylewu krwawego w przestrzeni pomiędzy oponą twardą i okostną, oraz do przemijającego ucisku rdzenia. Są to jednak zdarzenia wyjątkowe. Zazwyczaj zaś ucisk rdzenia jest bardzo silny, a nawet w większości przypadków dochodzi do zmiażdżenia rdzenia. Całość opony twardej pozostaje zwykle nienaruszoną — wyjątkowo tylko jakiś ostry odłam kostny może oponę rozerwać.



Rys. 182. Złamanie kręgosłupa. Spostrzeż. 1. Przekrój rdzenia poprzeczny na wysokości złamania. Barwienie karminem. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia. Szpital Ś-go Wincentego w Lublinie.

Jeśli zejście śmiertelne nastąpiło natychmiast lub też w krótkim bardzo przeciągu czasu, to w miejscu urazu zamiast rdzenia, znajdujemy masę krwawą galaretowatą, czasem na w pół płynną, wypływającą z opon.

Jeśli zaś chory żył jeszcze czas dłuższy (np. parę tygodni lub miesięcy), to dzięki sprawom następczym o cechach zapalnych obraz anatomiczny przedstawia się innym nieco. W głównym ognisku rdzeń jest spłaszczony, wstążkowaty (rys. 182); badanie drobnowidzowe nie wykazuje wcale elementów nerwowych, tylko nie wessane jeszcze wytwory rozpadowe, obfite zgromadzenie drobnych okrągłych komórek, pasma tkanki łącznej, wreszcie naczynia krwionośne o ścianach zgrubiałych, nacieczonych. Zdarza się nawet, iż ucisk jest tak silny, że cała tkanka rdzeniowa jako masa miękka, podatna okazuje się po zmiażdżeniu wypchniętą ku górze i ku dołowi tak, że w miejscu urazu pozostają tylko opony, prawie przylegające do siebie. Obraz taki uwydatnia się szczególnie na przekrojach podłużnych preparatów

utrwalonych (rys. 183). Korzenie rdzeniowe są na ucisk wytrzymalsze, tak że nawet w przypadkach najcięższych po większej części na poziomie głównego ogniska w korzeniach rdzeniowych znaleźć można dobrze zachowane włókna nerwowe. Obraz takiego zniszczenia doszczętnego zajmuje zwykle na wysokość bardzo niewielki odcinek rdzenia — w sąsiedztwie bezpośrednim na przekrojach poprzecznych wśród masy rozpadowej uwydatniają się resztki tkanki nerwowej, bądź wyraźnie odgraniczone w części rdzenia środkowej, bądź też rozrzucone w wybujałej tkance glejowej. Im dalej, tem wyraźniej występują zarysy rdzenia już to na całym przekroju, już też przynajmniej na jego części.

Wyżej i niżej widać bardzo wybitne zwyrodnienia wtórne, wstępujące i zstępujące. W wielu razach w substancji rdzeniowej wytwarzają się jamy urazowe (syringomyelia traumatica), o których mowa była wyżej (str. 176); umiejscawiają się one przeważnie w słupach tylnych.

Niezawsze jednak rdzeń ulega przerwie całkowitej: nieraz zniszczoną zostaje zaledwie część przekroju, lub też przy ucisku nie zbyt silnym tylko pewna liczba włókien nerwowych ulega zwyrodnieniu, — w obrębach tych widać wybujałą tkankę glejową.

Obraz chorobowy. W miejscu złamania lub zwichnięcia kręgosłup ulega zniekształceniu, widocznemu w większości przypadków przy badaniu zewnętrznym. Zwichnięcie wywołuje zwykle zniekształcenie wybitniejsze, nieraz wyskok kątowaty, w złamaniach zaś częściej tylko wypukłość łukowatą, czasem niezbyt wyraźną; natomiast w złamaniach dość często wyczuć się dają odłamy, a także wywołać można trzeszczenie. Miejsce złamania jest nader bolesne, wrażliwe na najlżejszy ucisk; mięśnie grzbietu są naprężone, występują często jako wałki po obu stronach kręgosłupa.

Zwichnięcia kręgów szyjowych pociąga za sobą nieprawidłowe ustawienie głowy: w razie zwichnięcia obustronnego jest ona silnie odchylona w tył lub zgięta ku przodowi — zwrócona zaś w bok w ra-



Rys. 183. Złamanie kręgosłupa. Spotrzeżenie II, przekrój rdzenia podłużny; a — miejsce złamania, k — korzenie rdzeniowe. Barwienie metodą Weigerta. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

zie zwichnięcia jednostronnego; objaw ten w złamaniach kręgów szyjowych występuje mniej wybitnie. Badanie rentgenograficzne daje liczne wskazówki, zwykle nawet sprawę zupełnie wyjaśnia.

Zaburzenia rdzeniowe zależą od umiejscowienia urazu i od jego natężenia. Znaczna część zaburzeń rdzeniowych była omówiona w opisie cierpień urazowych rdzenia. Bezwarunkowo najcięższe jest złamanie lub zwichnięcie kręgów szyjowych. W wielu razach uszkodzenie tej części rdzenia (zwłaszcza górnych odcinków szyjowych, np. wskutek zwichnięcia zębu kręgu obrotowego) prowadzi do śmierci natychmiastowej, dzięki zniszczeniu ośrodków oddechowych. Czasem zresztą i przy takim umiejscowieniu urazu zejście śmiertelne następuje dopiero po dniach paru lub kilku, również wskutek zaburzeń oddechowych; zajmują one, rzecz prosta, w obrazie chorobowym miejsce pierwszorzędne. Często spostrzegano przy tem długotrwałe naprężenie prącia, zmiany tętna, zaburzenia naczynioruchowe.

Przy umiejscowieniu innem, ośrodków życiowych bezpośrednio nie dotyczącem, na całokształt objawów wpływa przedewszystkiem stan przewodnictwa rdzeniowego.

Przejawy kliniczne całkowitej przerwy w tem przewodnictwie, t. j. zniszczenia całego przekroju rdzenia na danej wysokości opisane już były w cierpieniach rdzenia urazowych (str. 235).

Dość jednak często rdzeń ulega zniszczeniu częściowemu lub nawet tylko uciskowi. Obraz chorobowy, który w tych warunkach powstaje, też omawiany był niejednokrotnie w rozdziałach o zapaleniu i urazach rdzenia, o guzach, krwotokach i t. d.

W razach wyjątkowych zaburzeń rdzeniowych brak zupełnie.

Korzenie rdzeniowe, jak już wspominałem, okazują się w tych urazach wytrzymalszymi, niż sam rdzeń, tak że po większej części występują tylko objawy podrażnienia. Czasem jednak zaburzenia noszą cechy wybitniejsze (szybki zanik odpowiednich grup mięśniowych, znieczulenie zupełne w określonym obrębie); wskazują one, że w danem miejscu korzenie rdzeniowe uległy również zniszczeniu. Umiejscowienie zaburzeń korzeniowych niekoniecznie odpowiada wysokości urazu w kręgosłupie i w rdzeniu — zwykle dotkniętymi wydają się korzenie, leżące niżej. Zależy to przeważnie od ukośnego przebiegu korzeni względem rdzenia (im niżej, tem pod ostrzejszym kątem idą korzenie), a także od tego, że uszkodzenie tkanki rdzeniowej rozszerzać się może wyżej miejsca urazu (najczęściej wskutek krwotoku wewnątrzrdzeniowego).

Uszkodzenie dolnej części kręgosłupa, począwszy od trzeciego kręgu lędźwiowego — nie wywołuje już objawów rdzeniowych; po-

wstaje tylko obraz ucisku ogona końskiego (caudae equinae), nie zawsze nawet wyrażony wybitnie: ów pęk nerwów umieszczony we względnie szerokim kanale kręgowym łatwo usuwa się—przed uciskiem.

O przebiegu przypadków, w których rdzeń uległ zniszczeniu całkowitemu, lub częściowemu mowa była wyżej (str. 235). W przypadkach, w których substancja rdzeniowa była tylko uciśnięta, nastąpić może poprawa, a nawet wyzdrowienie zupełne, jeśli przyczyna ucisku działać przestanie (szybkie wprowadzenie zwichnięcia, usunięcie odłamów kostnych, wessanie się krwotoku pozaoponowego).

W tych więc rzadkich razach, gdy pomoc chirurgiczna jest możliwie szybka, a zabieg operacyjny wykonalny, — następnie w razach uszkodzenia lekkiego lub umiejscowionego w dolnych odcinkach kręgosłupa — rokowanie uważać można za względnie pomyślne. Przypadki te stanowią jednak odsetkę nieznaczną, w ogromnej zaś większości rokowanie jest bardzo ciężkie; życiu grozi niebezpieczeństwo bezpośrednio, zwłaszcza w uszkodzeniach kręgow szyjowych — i później zejście śmiertelne następuje często; widoki na polepszenie są nikłe. W każdym razie poprawy spodziewać się można tylko w najbliższym czasie po urazie; jeśli w przeciągu tygodnia — dwóch w stanie chorego wybitnej zmiany nie zaszło, należy uważać porażenia jako ustalone ostatecznie.

Rozpoznanie uszkodzenia kręgow stawia się na zasadzie zniekształcenia kręgosłupa, wadliwego ustawienia głowy i innych danych, których opis do podręcznika chirurgii należy. Rozróżnienie zwichnięcie od złamania przedstawia nieraz trudności bardzo znaczne — wskazówki niejaki przytaczaliśmy wyżej. Rentgenizacja jest zawsze niezbędna.

Wielkiej wagi jest rozstrzygnięcie pytania, czy substancja rdzeniowa uległa znacznemu uszkodzeniu lub tylko uciskowi; za zniszczeniem tkanki nerwowej przemawia porażenie zupełne ze znieczuleniem i t. d., mowa o tem była w rozdziale, dotyczącym cierpień rdzenia urazowych. Pamiętać jednak należy, iż po urazach gwałtownych może nastąpić wylew krwawy w opony lub nawet tylko wstrząs rdzenia, który chwilowo zupełną przerwę w przewodnictwie rdzeniowem naśladuje; dopiero dalszy przebieg sprawę wyświeatla. Określenie miejsca głównego ogniska w rdzeniu trudne nie jest: oprócz urazu kręgosłupa wskazuje je po większej części wyraźnie obręb porażenia i znieczulenia, w pamięci tylko mieć trzeba nie jednakowe granice objawów korzeniowych i rdzeniowych.

Leczenie może być tylko chirurgiczne. Szybkie wprowadzenie zwichnięcia, otwarcie kanału kręgowego przez wypiłowanie łuków

(laminectomy) celem usunięcia uciskających rdzeń odłamów kostnych—są to zabiegi, które w pewnych warunkach życie choremu uratować, a nawet i zdrowie wrócić mogą. Niestety, jak dotąd, wynik pomyślny osiągnano w nieznacznej tylko części przypadków.

W razach, gdy zabieg chirurgiczny jest niemożliwy, pozostaje zalecić spokój bezwzględny, odpowiednio ułożyć chorego, starając się, o ile możliwości unieruchomić kręgosłup. W dalszym przebiegu wskazania są zupełnie te same, jak w zapaleniu rdzenia ostrem lub w krwotoku rdzeniowym.

Próchnica kręgów. Choroba Potta.

Caries vertebrarum. Spondylitis. Malum Pottii.

W cierpieniu tem, zależnie od czynnika etiologicznego, rozróżnić należy dwie postaci: próchnicę na tle gruźliczem, stanowiącą większość ogromną, oraz próchnicę na tle kiłowym, spostrzeganą wyjątkowo rzadko.

1. Próchnica kręgów gruźlicza.

Etiologię określa sama nazwa cierpienia: rozwija się ono wskutek zakażenia gruźliczego. Przejawy tego zakażenia występują nieraz jednocześnie w rozmaitych narządach ustroju: w płucach, w gruczołach chłonnych, w innych częściach układu kostnego; liczna jednak jest grupa przypadków, w których dotkniętym się okazuje wyłącznie kręgosłup. W wieku dziecięcym (po nad 4—5 lat), szczególnie zaś w wieku młodzieńczym usposobienie do omawianego cierpienia jest znacznie większe, — jednak i w drugiej połowie życia próchnica kręgów do wyjątków nie należy; pojedynczo trafia się ona nawet w wieku podeszłym (Rotstadt). Podobnie jak i w innych przejawach gruźlicy — dziedziczność ma znaczenie doniosłe. W wielu razach rolę czynnika wywołującego odgrywa jakiś lekki uraz kręgosłupa; pamiętać jednak trzeba, że często ów uraz, choć się na jego karb tak wiele składa, wywołuje tylko ujawnienie zewnętrzne cierpienia, które już od dawna ustrój toczyło.

Anatomia patologiczna. Sprawa zaczyna się zwykle od zapalenia kości ziarninowego (ostitis granulosa) w trzonie danego kręgu. Na miejsce zniszczonej tkanki kostnej gromadzi się ropa lub zserowaciała ziarnina; z czasem wytwory zapalne wypełniają cały trzon kręgu, tak iż pozostają tylko ściany kostne. Dość wówczas niewielkiego jakiegoś urazu lub nawet tylko ucisku kręgosłupa, aby się



ściany tej jamy ropnej załamały — w danym miejscu powstaje garb. Zawartość jamy przedostaje się bądź do kanału kręgowego, bądź też przechodzi na powierzchnię kręgosłupa, następnie obsuwa się wskutek siły ciężkości ku dołowi, tworząc t. zw. ropnie opadowe.

Tworzenie się ropy nie jest bynajmniej prawidłem — często tkanka kostna ulega tylko rozrzedzeniu (ostitis rarefaciens).

Po większej części sprawa ogranicza się do jednego kręgu, czasem jednak zniszczenie rozszerza się dalej, obejmuje układ więzowy, wyżera chrząstki międzykręgowe: z paru lub kilku kręgów powstaje jedna jama o ścianach kostnych. Przy zapadnięciu się takiej jamy zniekształcenie kręgosłupa jest bardzo znaczne. Często zresztą zniekształcenie to (garb, skrzywienie boczne) rozwija się nie odrazu, lecz powoli: dotknięte kręgi, parte przez górną część kręgosłupa, usuwają się stopniowo.

Tak wybitne zmiany kręgosłupa nie pozostają, rzecz prosta, bez wpływu na narządy w nim zawarte. Trzon kręgu lub jaki odłam kostny może być wepchnięty w światło kanału kręgowego i w ten sposób wywrzeć ucisk na rdzeń — zdarza się to jednak rzadko. Względnie

częściej ropa, zebrana w wyżartych trzonach kręgowych, wypiera przednią ścianę kanału, uciskając rdzeń; i takie jednak pochodzenie zmian rdzeniowych spostrzega się tylko w mniejszości przypadków. Zazwyczaj zaś badanie pośmiertne wykazuje, że zapalenie gruźlicze z kręgosłupa przeszło na oponę twardą (pachymeningitis externa tuberculosa). Na jej powierzchni zewnętrznej widać grubą warstwę wytworów zapalnych, rzadko kiedy na całym obwodzie, przeważnie tylko na części przedniej. W przypadkach świeższych (rys. 184) w warstwie tej zwraca uwagę przedewszystkiem ogromne zgromadzenie drobnych, okągłych komórek; najczęściej układają się one (na przekrojach poprzecznych) w pierścienie i półpierścienie, okalające masę bardziej jednolitą lub też ziarnistą. Są to gruzełki, zserowaciałe



Rys. 184. Zapalenie gruźlicze opony twardej wskutek próchnicy kręgów. Spozrzeń. I, okres cierpienia ostry. *a* — opona twarda, *b* — gruzełki, *c* — zwyrodniałe naczynia. Barwienie hematoksyliną afunową. Powiększenie lupowe = 5 razy. Mikrofotografia.

w środku; tworzą one zbiorowiska, jakby grona; pojedynczo trafiają się wśród komórek i komórki olbrzymie z licznymi jądrami. Czasem cała warstwa składa się z masy zserowaciałej, dobrze zachowanych elementów komórkowych brak prawie zupełnie; gdzieniegdzie widać wysepki substancji szklistej lub ściętego wysięku.

W wielu razach zmiany te ograniczają się do powierzchni zewnętrznej opony twardej, pozostawiając powierzchnię wewnętrzną, a także opony miękkie wolnymi. Gdy jednak natężenie sprawy gruźliczej jest silne, gruźelki zająć mogą całą grubość opony twardej, która w tem miejscu wydaje się jakby przerwana: zmiany występują i na powierzchni wewnętrznej. Szczególnie silny udział w sprawie zapalnej biorą wówczas opony miękkie: są one grube, niezmiernie nacieczone; w przestrzeni pod oponą twardą widać liczne, luźno leżące pasma tkanki łącznej, obficie nacieczone — nowoutworzone błony. Korzenie nerwowe otoczone są również grubymi pierścieniami nacieczonej tkanki łącznej (perineuritis). W wielu zresztą razach pomimo nieprzerwanej opony twardej, pomimo zupełnie gładkiej jej powierzchni wewnętrznej opony miękkie są zgrubiałe i nacieczone: zarazek przedostaje się do nich z prądem krwi i limfy.



Rys. 185. Zapalenie gruźlicze opony twardej wskutek próchnicy kręgow. Spostrzeż. II, okres cierpienia późny, a — otorbione masy rozpadowe. Barwienie metodą Pala, następnie karminem. Powiększenie lupowe=5 razy. Mikrofotografia.

Naczynia krwionośne biorą w sprawie chorobowej udział niezmiernie wybitny. W przypadkach świeższych uderza nadzwyczaj znaczne rozszerzenie i przepełnienie krwią naczyń oponowych; ściany ich są zgrubione, obficie nacieczone.

W tętnicach szczególnie wybujała okazuje się błona wewnętrzna (endoarteriitis); w drobnych tętniczkach światło jest zmniejszone, w niektórych dochodzi aż do niedrożności zupełnej. W błonie zewnętrznej (adventitia) często wyróżniają się dwa pierścienie: wewnętrzny — to jest przylegający do błony mięśniowej, prawie z samych drobnych komórek złożony, i obwodowy ze zbitych włókien tkanki łącznej.

Jeśli do zejścia śmiertelnego upływa dłuższy przeciąg czasu, to zmiany chorobowe przechodzą stopniowo w okres rozwoju wstecznego. W kręgach wytwarza się nowa tkanka kostna (ostitis ossificans), która przynajmniej w części braku wypełnia. Opisane warstwy ziarninowe i gruźlicze na oponie twardej ulegają stwardnieniu: zamiast elementów

komórkowych widać już tylko zbite faliste pasma zwykłej tkanki łącznej (rys. 185). Otacza ona ze wszystkich stron i zamyka jakby w torebkę masy zserowaciałe oraz zbiorowiska ropy (rys. 185-a), powoli, częściowo wytwory rozpadowe wsysają się, pozostawiając po sobie jamę. Wszystko to umiejscowione jest przeważnie w części przedniej opony twardej, tworząc na niej jakby narośl; postać opony na przekroju przypomina dzięki temu pierścień sygnetowy. I w oponach miękkich i w naczyniach krwionośnych znać pewne zgrubienie, nacieczenia natomiast brak prawie zupełnie.

Opisane zmiany w oponach stanowią najważniejszą przyczynę zmian w rdzeniu i w korzeniach rdzeniowych; z jednej strony wskutek ucisku, z drugiej wskutek rozszerzenia się bezpośredniego sprawy zapalnej—tkanka nerwowa ulega zwyrodnieniu, które zajmuje stopniowo obręby coraz to większe. W niektórych razach zwyrodnienie to ogranicza się do warstwy obwodowej, w innych (np. na rys. 184, 185) widoczne ono jest na całym przekroju rdzenia, tak że włókien dobrze zachowanych, pozostaje zaledwie niewielka cząstka.

Doniosłą niezaprzeczenie rolę w powstawaniu tych zmian odgrywają i naczynia krwionośne, których sprawa gruźlicza, jak widzieliśmy, bynajmniej nie oszczędza.

Zdarzają się czasem w przebiegu próchnicy kręgów przypadki nagłego i rozległego rozmiękczenia rdzenia, nie usprawiedliwionego uciskiem ani ze strony kręgów, ani ze strony opon; nie ulega wątpliwości, że rozmiękczenie takie zależy od zamknięcia światła jakiegoś większego naczynia krwionośnego i powstałego dzięki temu nagłego niedokrwienia w odpowiednim obrębie rdzenia.

Wyżej i niżej głównego ogniska cierpienia w rdzeniu rozwijają się z czasem zwyrodnienia wtórne.

Obraz chorobowy. Tło anatomiczne cierpienia stanowi ucisk rdzenia i korzeni rdzeniowych, wywołany przez zmiany w kręgach i oponach. Wynika stąd, że na obraz kliniczny składać się winny objawy ze strony kręgosłupa, oraz objawy uciskowe ze strony rdzenia i korzeni. Obydwie te grupy, aczkolwiek stoją między sobą w związku przyczynowym, niezawsze ujawniają się na zewnątrz w porządku rozwoju anatomicznego; nieraz występują one jednocześnie, często zaś, może nawet w większości przypadków, zaburzenia uciskowe wyprzedzają objawy zajęcia kręgów.

Wśród tych objawów niezmiernie stały jest ból w kręgosłupie na niewielkiej przestrzeni jednego lub dwóch sąsiednich kręgów; ból, umiejscawiany zwykle w głębi, wzmacnia się przy ruchach czynnych i biernych stosu kręgowego, a także przy ucisku odpo-

wiednich wyrostków ciernistych. Ta wrażliwość na ucisk ogranicza się zwykle do kręgów zajętych; występuje ona przy ugniataaniu nie tylko w kierunku poziomym, lecz i w prostym, gdy nagle z pewną siłą uciskamy ramiona chorego lub wierzchołek głowy (chory przy tem powinien stać lub też siedzieć na twardym krześle); w pozycji leżącej ten sam objaw czasem wywołać można silnym uderzeniem w piętę. Sztywność dotkniętej części kręgosłupa jest następstwem z jednej strony bolesności (chory wstrzymuje się od wszelkich ruchów), z drugiej — wzmożonego napięcia mięśni przyległych; te ostatnie wyczuwają się nieraz jako twarde sznury. Objawem wreszcie wysoce znamionnym jest skrzywienie kręgosłupa; najczęściej powstaje garb, zwykle kątowaty (gibbus), rzadziej, gdy zajęte jest parę lub kilka kręgów, wypukłość jest łukowatą (kyphosis), czasem wreszcie bywa skrzywienie boczne (scoliosis). Zniekształcenie stosu kręgowego powstać może nagle, gdy zniszczony przez sprawę gruźliczą krąg ulega załamaniu; częściej rozwija się ono stopniowo. Zdarza się jednak, nawet nieraz, że skrzywienia kręgosłupa brak przez cały przebieg cierpienia — bywa to np. prawie stale w próchnicy kręgów szyjowych. W tym zresztą razie już na pierwsze wejście chorzy ujawnić mogą swe cierpienie dzięki unieruchomieniu głowy, często w położeniu nieprawidłowym (podbródek zwrócony w bok lub w górę); pomimo wybitnego napięcia mięśni karku udaje się jeszcze nieraz wyczuć nacieczenie wokoło kręgów, niekiedy bolesna jest i tylna ściana gardzieli (zajęcie trzonów kręgowych).

Ogromny krok naprzód w badaniu układu kostnego zrobiono dzięki promieniom Roentgena; w wielu razach pozwalają one wykryć nawet nieznaczne zmiany w kręgach, połączone ze zniszczeniem tkanki kostnej. To też we wszystkich przypadkach badanie to niezbędnie przeprowadzić należy.

Wybitną oznaką sprawy gruźliczej w kręgosłupie stanowią wreszcie ropnie opadowe. Umieścić się te ropnie mogą za ścianą tylną gardzieli, powodując zaburzenia w łykaniu, w śródpiersiu, uciskając przełyk, tchawicę; niekiedy wówczas z tyłu przy kręgosłupie znajduje się trójkąt stłumienia — objaw Grocco — wielce dla ropni opadowych charakterystyczny. Częściej jednak ropnie obsuwają się daleko od miejsca swego powstania, mianowicie aż do pachwiny, lub powierzchni uda przedniej.

Objawy uciskowe ze strony korzeni rdzeniowych i rdzenia omawiałem już szczegółowo, zwłaszcza kreśląc obraz kliniczny guzów, rozwijających się w osłonach rdzeniowych (str. 264). Na tem więc miejscu ograniczę się tylko do wykazania paru rysów charakterystycznych, które bardziej próchnicę kręgów cechują.

Jak zwykle w sprawach uciskowych pierwsze występują na widownię objawy podrażnienia ze strony korzeni tylnych — bóle i nadbolesność w obrębie dotkniętych pni nerwowych. Jest to t. zw. okres rzekomych nerwobólów. W cierpieniu omawianem objawy te, jak już wspominałem, wystąpić mogą bardzo wcześnie — zanim jeszcze zajęcie kręgow da znać o sobie. Po większej części bóle nie dosięgają tak wielkiego natężenia, jak w innych sprawach uciskowych, często są one bardzo nieznaczące, a niezbyt rzadko, zwłaszcza u dzieci, sprawa gruźlicza w kręgach przebiega zupełnie bez bólów. Tylko zajęcie kręgow szyjowych wyraża się często bólami silnymi w kończynach górnych, karku, nawet potylicy; nie jest to jednak prawidło stałe. Na objawach podrażnienia ze strony korzeni przednich najczęściej zbywa.



Rys. 186. Próchnica kręgow gruźlicza.

W okresie późniejszym w obrębie korzeni dotkniętych, począwszy od rozgałęzień obwodowych występują objawy zniszczenia tkanki nerwowej: znieczulenia i porażenia z zanikiem mięśni. I te zaburzenia dosięgają natężenia wybitnego zwykle tylko w cierpieniu części szyjowej kręgosłupa. Odpowiednio do umiejscowienia sprawy chorobowej rozwija się obraz, jak w porażeniu splotu ramieniowego dolnem lub górnem; gdy zajęte są pierwsze kręgi szyjowe, zaburzenia korzeniowe występują szczególnie często w obrębie nerwu dodatkowego Willisa (m. mostkowoobojczykowosutkowy i m. czworoboczny), czasem i w obrębie n. podjęzykowego (zanik połowiczny języka).

Objawy ucisku rdzenia występuje bądź jednocześnie bądź też później nieco. Po większej części bardzo stopniowo rozwija się obraz porażenia poprzecznego z upośledzeniem czucia i czynności zwieraczy. Umiejscowienie sprawy chorobowej zakreśla rozległość obrębu porażenia, jego cechy i wogóle całokształt obrazu według prawideł, przytoczonych wyżej (str. 195, 199). Najczęściej porażenie nosi cechy kur-

czowe: jednocześnie z utratą siły mięśniowej wzrasta sztywność kończyn, dochodząc w wielu razach do przykurczeń stałych (rys. 186). Odruchy skórne i ścięgnowe są spotęgowane w najwyższym stopniu (wzmożenie odruchów kolanowych może być objawem najwcześniejszym, gdy jeszcze żadnych innych oznak sprawy uciskowej niema); łatwo wywołać objaw stopy drgawkowej, odruch Babińskiego. Tylko, gdy uciskowi podlega część rdzenia lędźwiowa (próchnica ostatnich kręgów grzbietowych, czasem i pierwszego lędźwiowego), porażenie jest wiotkie, mięśnie zanikają, odruchy są zniesione. Zresztą i przy każdym innym umiejscowieniu sprawy chorobowej porażenie może być wiotkie i odruchów brakować — w tych rzadkich przypadkach, gdy rdzeń na danej wysokości zniszczony jest w takim stopniu, iż przewodnictwo rdzeniowe przerwane zostaje zupełnie.

Oprócz zaburzeń, wywołanych przez zmiany miejscowe, i ogólny stan ustroju okazuje się nieraz dotknięty. Od czasu do czasu występować może podniesienie ciepłoty, zdarzają się i obfite poty; odżywianie ogólne bywa nieraz bardzo upośledzone.

Rozwój i przebieg cierpienia jest po większej części przewlekły, lecz różnorodność pod tym względem panuje tak wielka, że trudno o jakieś wskazówki ogólniejsze. Wspominałem już wyżej, że jeżeli w jednej grupie przypadków pierwsze występują objawy cierpienia kręgów (a wyprzedzać one mogą objawy uciskowe nie tylko na miesiące, ale nawet na lata całe), to z drugiej strony liczny jest szereg spostrzeżeń, w których pochodzą rozpoczynają zaburzenia korzeniowe, nawet rdzeniowe. I w dalszym przebiegu po większej części między temi dwiema grupami objawów jakiejś współmierności lub zależności bezpośredniej dopatrzeć się trudno: sprawa chorobowa w kręgach może się na pewnym stopniu swego rozwoju zatrzymać, tymczasem zaburzenia rdzeniowe postępują dalej: spostrzegano i stosunek odwrotny. Wogóle w przebiegu cierpienia, którego podstawa anatomiczna jest tak złożona, przeskoki niespodziewane, nagłe zwroty ku gorszemu lub ku lepszemu są niezmiernie częste. Staje się to zrozumiałym, jeśli uprzytomnić sobie zmiany, jakie pociąga za sobą np. opróżnienie ropnia. Gdy zawartość jego wylewa się do kanału kręgowego — powstaje nagle obraz ciężkiego ucisku rdzenia, podobnie jak w krwotoku oponowym (gwałtowne bóle opasujące, następnie porażenie zupełne ze znieczuleniem i t. d.). Przeciwnie zaś, jeśli ropa kieruje sobie drogę na powierzchnię kręgosłupa zewnętrzną, to ucisk, który ona poprzednio na rdzeń wywierała, ustaje, następuje niespodziewanie bardzo wybitna poprawa, nawet już dawno istniejące porażenie ustąpić może. Podobny zwrot w cierpieniu wywołuje także załamanie się

kręgów spróchniałych — po większej części występują nagle wybitne objawy uciskowe; zdarza się jednak, rzadziej wprawdzie, iż po utworzeniu się garbu zaburzenia rdzeniowe zaczynają ustępować szybko, widocznie dzięki przemieszczeniu jakiegoś uciskającego odłamu kostnego.

Wogóle wyzdrowienie zupełne spostrzega się niezbyt rzadko — nie wyłączają go nawet dość daleko posunięte objawy rdzeniowe. Często sprawa chorobowa w kręgach i rdzeniu zatrzymuje się, zaburzenia ustępują po trochu, opieszale — ostatecznie część ich, czasem bardzo nieznaczna, utrwała się już na stałe. Zdarza się jednak w tych razach, iż później, niekiedy po upływie lat wielu, sprawa gruźlicza, która, zdawało się, już zupełnie była wygasła, z nową wybuchą siłą: cierpienie wraca.

Lecz i obrót niepomyślny należy do zejść bardzo częstych, będąc bodaj czy nie większości chorych udziałem. Pamiętać należy, iż do czynienia mamy z ustrojem, który się pod wpływ gruźlicy dostał; zmiany w kręgach mogą być tylko jednym z wyrazów zakażenia ogólnego, mogą one być także źródłem, skąd obficie płyną do innych narządów zarazki, szukając w nich gleby przyjaznej do rozwoju. Siła odporna ustroju nie starczy i chory ginie wśród objawów gruźlicy ogólnej, choćby zaburzenia rdzeniowe wysokiego nie dosięgły natężenia. Z drugiej strony i zmiany w rdzeniu pośrednio lub bezpośrednio do zejścia śmiertelnego prowadzić mogą. Drogę najczęstszą stanowi zatrucie ropno-gnilne wskutek zajęcia dróg moczowych i rozwoju odleżyn. W przypadkach rzadkich, nie należących jednak w gruźlicy kręgów szyjowych do wyjątków, rozwiązanie nastąpić może zupełnie nagle i niespodziewanie: po jakimś ruchu niefortunnym lub bez widocznego powodu, chory pada z przenikliwym okrzykiem na poduszki, odrazu powstają objawy niezmiernej duszności, wśród których życie gaśnie w przeciągu kilku minut. W innych razach przebieg nie jest tak błyskawiczny: zejście śmiertelne następuje po paru godzinach lub nawet dniach, również wśród objawów niedostatecznej czynności oddechowej. Przyczynę bezpośrednią stanowi złamanie lub zwicnięcie kręgów spróchniałych (zwłaszcza pierwszych dwóch szyjowych) i wskutek tego nagły ucisk a nawet zmiażdżenie części rdzenia szyjowej.

Z danych powyższych nie trudno wysnuć wnioski co do rokowania. Nie jest ono złe bezwzględnie: na wyzdrowienie lub przynajmniej na polepszenie znaczne ma się widoki dość duże, zwłaszcza u dzieci lub w wieku młodzieńczym, u osobników nie wycieńczonych. Nawet, gdy już wystąpiły zaburzenia rdzeniowe, wyzdrowienie nie jest wyłączone; lecz gdy zaburzenia te trwają bardzo długo, gdy potwo-

rzyły się przykurczenia, odleżyny, gdy zajęte są drogi moczowe — położenie uważać należy za ciężkie i na poprawę w tych warunkach rzadko kiedy liczyć można. Co do umiejscowienia sprawy chorobowej, to niezaprzeczenie najgorsze jest zajęcie kręgów szyjowych; ucisk na zgrubienie lędźwiowe daje także obraz kliniczny bardzo ciężki (zajęcie dróg moczowych, odleżyny) — względnie najpomyślniejsze jest umiejscowienie w kręgach grzbietowych. Oznaki sprawy gruźliczej w innych narządach nakładają na cały obraz chorobowy barwy bardzo posępne.

O ile widoczne są oznaki cierpienia kręgów, rozpoznanie znacznych trudności nie następuje. Najgłówniejszą z tych oznak jest zniekształcenie kręgosłupa, zwłaszcza ów garb kątowaty. Jednak i wypukłość łukowata i wszelkie inne skrzywienie, a nawet lekkie przemieszczenie kręgów staje się wskazówką rozpoznawczą niezmiernie doniosłą, jeśli powstało ono niedawno lub wzrasta w ostatnich czasach, szczególnie zaś, jeśli istnieją współrzędnie inne cechy zajęcia kręgów. Do cech tych należy przedewszystkiem ściśle umiejscowienie w jednym lub dwóch sąsiednich kręgach bólu samoistnego i bolesności przy ucisku i opukiwaniu; odczuwanie tego bólu nie w warstwie powierzchniowej, lecz w głębi kręgosłupa; wreszcie żywy ból w tych samych miejscach przy silnem ugniataniu lub uderzeniu ramion, wierzchołka głowy, czasem nawet pięt. Badanie za pomocą promieni Roentgena sprawę znakomicie ułatwia.

Znajdując te objawy, wahać się można jedynie u osobników w wieku późniejszym, podejrzewając *rak kręgów*. Cechy charakterystyczne, na których podstawie nie trudno te dwie postaci cierpienia kręgosłupa różniczkować, przytoczone już były w rozdziale o nowotworach osłon rdzeniowych (str. 271). Inne sprawy chorobowe w wyjątkowych tylko razach obierają sobie za siedlisko kręgosłup; zdarzają się tu czasem nowotwory mięsakowe, częściej może nieco zmiany kiłowe, opisane są wreszcie przypadki, gdy tętniak aorty, rosnąc, wyłabiał i niszczył trzony kręgów.

We wszystkich tych razach wątpliwych rozpoznanie zrobione być może tylko na mocy całokształtu danych, osiągniętych z wywiadów i badania innych narządów. Po większej części nietrudno tą drogą odróżnić zmiany gruźlicze od kiłowych, szczególnie obecnie, gdy mamy do rozporządzenia metody rozpoznawcze tak dokładne jak próba Wassermanna we krwi i płynie mózgoworodzeniowym (zdarza się jednak, chociaż nadzwyczaj rzadko, kombinacja obu tych spraw). Nietrudno również wykryć obecność tętniaka (zwłaszcza dzięki promieniom Roentgena); jedynie tylko co do mięsaków kręgosłupa może po-

zostać wątpliwość — są to jednak przypadki tak wyjątkowo rzadkie, że praktycznie wielkiego nie mają znaczenia.

Jeszcze jedno na wzmiankę zasługuje. Kręgosłup zdrowy, zwłaszcza u osobników młodych jest tak sprężysty, że złamania i zwicnięcia jego zdarzają się, jak już wspominałem, nadzwyczaj rzadko. W każdym takim przypadku, pochodzenia urazowego, należy mieć na myśli pytanie, czy kręgi uszkodzone nie były już uprzednio nadpróchniałe, lub wogóle chorobowo zmienione. Za przypuszczeniem takim przemawiają nawet najłżejsze objawy w okresie przed wypadkiem: bóle wokoło tułowia lub w kończynach z umiejscowieniem odpowiednim do kręgu uszkodzonego, bolesność lub lekka sztywność kręgosłupa, pewne osłabienie nóg z odcieniem kurczowym i t. p. Nawet w razie braku tych wszystkich wskazówek sprawę gruźliczą w kręgach podejrzwać można u osobników młodych, obciążonych dziedzicznie, o charakterystycznym wejrzeniu ogólnym, zwłaszcza ze zmianami w płucach lub innych narządach. W podejrzeniu tem utwierdza szczególnie niewspółmierność między siłą urazu a jego następstwami.

Gdy na wszelkich oznakach zajęcia kręgów zbywa — rozpoznanie stanowcze możliwe nie jest; stwierdzić można w tych warunkach tylko ucisk rdzenia i korzeni rdzeniowych, pamiętając przy tem, że najczęstszą takiego ucisku przyczyną jest sprawa gruźlicza, biorąca początek w kręgach. Dane różniczkowe, pozwalające rozpoznać ucisk od innych cierpień rdzenia, opon, nerwów obwodowych, a także od nerwic — przytoczone były szczegółowo w rozdziale o nowotworach rdzenia (str. 270).

Leczenie. W porównaniu do innych cierpień rdzeniowych w próchnicy kręgów zadanie lekarza nazwać można względnie dość wdzięcznym: wyniki dodatnie udaje się otrzymać w wielu razach bardzo szybko.

Czy się chorego zastaje w okresie cierpienia początkowym, czy też już z wyraźnymi objawami uciskowymi — przedewszystkiem dążyć należy do tego, aby dotkniętą część kręgosłupa unieruchomić i uwolnić od ciężaru kręgów, wyżej leżących. Wystarczy nieraz chorego umieścić w łóżku, w położeniu, o ile możliwości, poziomem i zalecić spokój bezwzględny, aby w krótkim przeciągu czasu wystąpiło polepszenie bardzo znaczne. Po większej części jednak ów spokój bezwzględny okazuje się do otrzymania trudnym: chorzy, szczególnie dzieci, pomimowoli poruszają się, podnoszą; w próchnicy kręgów szyjowych są oni przeto wystawieni na niebezpieczeństwo groźne. To też w większości przypadków niezbędne jest unieruchomienie sztuczne

wraz z wyciąganiem stałem kręgosłupa. Istnieje w tym celu cały szereg przyrządów, szczególnie przydatnych w cierpieniu kręgow szyjowych do podtrzymania głowy; gdy zajęte są kręgi grzbietowe, zazwyczaj nakłada się gorset gipsowy stały, zresztą w użyciu są i gorsety ruchome. Opis szczegółowy tych przyrządów unieruchamiających i wyciągających wchodzi w zakres podręcznika chirurgii. Po pewnym czasie, gdy żądane polepszenie nastąpiło, chory może, nie zdejmując gorsetu lub przyrządu podtrzymującego, wstawać, chodzić po trochu, zachowując w każdym razie wielką ostrożność.

W czasach nowszych wyniki nadzwyczaj pomyślne otrzymywano dzięki stosowaniu w gruźlicy kręgow leczenia słońcem (helioterapia), zwłaszcza w odpowiednich miejscowościach górskich, gdzie do działania promieni słonecznych przyłącza się jeszcze czynnik niezmiernie ważny — idealnie czyste powietrze. Niektóre uzdrowiska np. w Leysin w Szwajcaryi cieszą się pod tym względem sławą wielką i, przyznać należy, w wysokim stopniu zasłużoną. Dni niemal całe spędzają tacy młodociani pacjenci, leżąc bez ubrania pod silnymi promieniami słońca, przyczem niekiedy to naświetlanie połączone jest ze stałem wyciąganiem kręgosłupa.

W innych znów uzdrowiskach łączą działanie promieni słonecznych z powietrzem morskiem — odpowiednie zakłady budowane są na wybrzeżu morskiem, albo też urządzone na statkach, jako sanatoria pływające. Omawiane metody lecznicze dostarczyły tak wysoką odsetkę wyzdowień w gruźlicy rozmaitych narządów, a między niemi i w gruźlicy kręgow, że budowanie takich uzdrowisk uznać należy u nas za potrzebę palącą, tem bardziej, że w kraju naszym wynalezienie odpowiednich warunków klimatycznych (góry, wybrzeże morskie) jest zupełnie możliwe.

Gdy jednak opisane metody lecznicze, przez czas dłuższy stosowane, celu nie osiągają, gdy cierpienie pomimo wszystko posuwa się naprzód — w pewnej grupie przypadków, niestety niezbyt licznej, widoki powodzenia ma leczenie chirurgiczne. Przedsięwzięcie zabiegu operacyjnego wymaga szeregu warunków, bez których na wynik dobry liczyć niepodobna. Przedewszystkiem stan ogólny ustroju powinien być zupełnie dobry, lekkie nawet oznaki gruźlicy w innych narządach uważać należy za przeciwwskazanie. Następnie, obraz kliniczny wskazywać powinien wyraźnie, iż osiągnąć można główny cel zabiegu — usunięcie przyczyny uciskającej; jeśli więc ucisk zależy od jakiegoś odłamu kostnego, od garbu, który rozwinął się nagle i niezbyt dawno, od ropnia przypuszczalnego, wreszcie nawet od zorganizowanych wytworów zapalnych na ograniczonej przestrzeni opony twardej — zabieg



wyduje się uzasadnionym. Niestety, nawet przy zachowaniu tych wszystkich warunków wyniki operacji, jak dotąd przynajmniej, zbyt zachęcające nie są. W pewnej części spostrzeżeń otrzymano polepszenie bardzo znaczne i stałe, nawet uleczenie zupełne (szczególniej dobre widoki przedstawiają rzadkie przypadki próchnicy łuków kręgowych); częściej poprawa jest tylko przemijająca — wreszcie w odsetce bardzo wysokiej (dosięgającej według niektórych 50%) w najbliższym lub krótkim przeciągu czasu następowało zejście śmiertelne. W każdym razie z zabiegami chirurgicznymi śpieszyć nie należy: często nawet po upływie długiego okresu porażenia poprzecznego następuje poprawa. Opis metod operacyjnych, których proponowano mnóstwo, nie wchodzi w zakres pracy niniejszej.

W tych licznych przypadkach, w których po położeniu chorego do łóżka, pozostaje zająć stanowisko wyczekujące, — korzyść pewną przynoszą środki odciągające w pobliżu miejsca cierpienia: przyżegania, zwłaszcza zaś szereg przyszydeł. W ostatnich zresztą czasach środki te są stosowane o wiele rzadziej.

Po za zabiegami miejscowymi wskazane jest zawsze leczenie ogólne wzmacniające: tran, żelazo, jod (szczególniej u dzieci połączenie dwóch ostatnich środków — np. syropus ferri jodati), arsenik (kakodyl, syrup Fellowa), drobne dawki chininy — wszystko to znajduje zastosowanie i często wpływ wielce dodatni wywiera. Pamiętać też ciągle należy, iż się ma do czynienia z ustrojem, przez gruźlicę toczonym: chorzy powinni być umieszczani w warunkach, o ile możności, najodpowiedniejszych; gdy wysłanie do odpowiedniego uzdrowiska jest niemożliwe, pobyt na wsi zdziałać tutaj może bardzo wiele.

2. Próchnica kręgow kiłowa.

W kręgosłupie sprawa kiłowa nie znajduje widocznie gleby przyjaznej: nietylko do wyjątków należą przypadki, stwierdzone przez badanie anatomiczne, lecz nawet takie spostrzeżenia kliniczne, w których rozpoznanie byłoby niewątpliwe, rzadkie są niezmiernie.

Wyrośle kostne (exostoses) na ścianie wewnętrznej kanału kręgowego, owe wyrośle, którym dawniejsi autorowie przypisywali rolę tak doniosłą w etiologii porażień kiłowych — w istocie trafiają się wyjątkowo rzadko. Ani dane kliniczne, według naszych pojęć obecnych, do przyjęcia podobnej postaci chorobowej nie upoważniają, ani badania pośmiertne jej istnienia nie stwierdzają.

Ze spraw kiłowych w kręgosłupie bezwarunkowo najczęstsza jest próchnica kości (caries), zwykle trzonów; w ogromnej większości

przypadków dotknięte są *kręgi szyjowe*. Wyjątkowo oprócz próchnienia stwierdzano zapalenie kiłowe tkanki kostnej (osteitis gummosa), a nawet ograniczone kilaki. Zmiany przechodzą zwykle i na narządy w kręgosłupie zawarte, t. j. na opony i rdzeń.

Obraz kliniczny nie różni się w niczem od obrazu próchnicy gruczołowej w części szyjowej kręgosłupa. Wobec takiego umiejscowienia przebieg jest bardzo ciężki; choremu ciągle grozi niebezpieczeństwo zniszczenia ośrodków oddechowych: w istocie w paru spostrzeżeniach opisano nagłe zejście śmiertelne. **Rozpoznanie** dzięki badaniu krwi i płynu mózgowodzeniowego nie jest trudne. **Rokowanie** uważać należy za niepomyślne, chociaż w wielu przypadkach objawy cierpienia po odpowiednim leczeniu ustępowały.

Leczenie. Oprócz unieruchomienia dotkniętej części kręgosłupa i podtrzymania głowy za pomocą odpowiednich przyrządów — niezbędne jest energiczne leczenie swoiste (rtęć, salwarsan, jod).

Zapalenie kręgów zakaźne.

Spondylitis infectiosa.

Badania bakteryologiczne wykazały, że u osobników, zmarłych na rozmaite choroby zakaźne, w kręgach znajdują się często ogniska zapalne, które zawierają odpowiednie drobnoustroje chorobotwórcze.

Cierpieniem, w którym zjawisko takie spostrzega się najczęściej jest bezwarunkowo dur brzuszny — w kręgach wykazać można wówczas obecność znanych laseczników Ebertha. Rzadziej znajdowano podobne ogniska wskutek zapalenia płuc włóknikowego — zawierały one w tych razach dwoinki Fraenkla. Sporadycznie powikłanie omawiane występuje w róży, płonicy i t. p.

Ogniska chorobowe w kręgach są zwykle rozmiarów niewielkich, dążności do zropienia nie okazują, — owszem wysysają się z łatwością, prawdopodobnie dzięki bogatemu unaczynieniu. W wielu razach za życia przechodzą one zupełnie niespostrzeżenie — czasem jednak wykazuje je szereg objawów charakterystycznych.

Po wyzdrowieniu z choroby zakaźnej, rzadziej w okresie spadania ciepłoty zjawiają się nagle silne bóle w kręgosłupie, zwłaszcza w części lędźwiowej; bóle promieniują wokoło tułowia i w kończyny dolne. Wyrostki cierniste okazują się na ucisk bardzo wrażliwe, tkanki otaczające są nieco obrzękłe, mięśnie naprężone. Odruchy ścięgnowe są po większej części wzmożone, w kończynach dolnych nieraz występują kurcze drgawkowe, a nawet tężcowe; chorzy uskar-

żają się na rozmaite parestezye w nogach, czasem stwierdzono obniżenie czucia. W paru przypadkach opisano zaburzenia ze strony zwieraczy.

Godne jest uwagi, że w niektórych razach badanie kliniczne wykazywały naturę cierpienia (np. odczyn aglutynacyjny krwi w przypadkach, rozwijających się na tle duru brzuszego).

Przebieg cierpienia jest zwykle pomyślny, najczęściej następuje wyzdrowienie.

Leczenie polega na spokoju bezwzględny, — najwłaściwsze jest unieruchomienie kręgosłupa za pomocą odpowiednich przyrządów. Wielkiej doniosłości jest zapobieganie wybuchowi tego cierpienia: ozdrowieńcy po rozmaitych chorobach zakaźnych, zwłaszcza po durze brzuszny, strzedz swój kręgosłup powinni od urazów i wysiłków wszelkich.

Zapalenie kręgów pourazowe (choroba Kümmela).

Spondylitis posttraumatica.

Zdarza się, iż po upływie dłuższego nawet czasu od urazu, np. paru lub kilku miesięcy, w kręgosłupie zaczynają się zmiany zapalne. Wyrazem ich jest bolesność kręgów, wzmożone napięcie mięśni grzbietu, wreszcie objawy podrażnienia ze strony korzeni rdzeniowych. Z czasem dojść można do utworzenia się garbu (gibbus). Przebieg w większości przypadków jest dość łagodny.

Zesztywnienie kręgosłupa. Zapalenie kręgosłupa unieruchamiające.

Spondylitis ankylotica. Spondylosis rhizomelica.

Ta względnie młoda jednostka chorobowa, zdobyła sobie w piśmiennictwie lekarskim z ostatnich lat kilkunastu rozgłos znaczny. Jednakże ani spory ożywione, ani przyczynki liczne sprawy dostatecznie nie wysświetliły: zarysy nowej postaci chorobowej pozostają jeszcze bardzo mgliste.

Cierpienie dotyka częściej mężczyzn, zaczyna się zwykle w wieku od 25 do 50 lat. Czynników etiologicznych wymienia się mnóstwo, co dowodzi, że roli bardzo wybitnej przypisać nie można żadnemu. Na miejscu pierwszym postawić należy uraz, zwłaszcza często powtarzany; do tego samego szeregu należy obarczenie kręgosłupa

zbytnią pracą, np. przy dźwiganiu ciężarów. Działanie zimna, wilgoci notowano wielokrotnie. Rozwojowi cierpienia często toruje drogę inna choroba; znaczenie szczególnie doniosłe ma pod tym względem gościec stawowy; dna, zapalenie stawów zniekształcające również wywrzeć mogą wpływ wybitny. W pojedynczych przypadkach można było przypuścić działanie zakażenia rzeżączkowego, kiłowego. Czasem wreszcie tło przygotowuje skaza dziedziczna lub opilstwo.

Już sama nazwa cierpienia wskazuje, iż treścią zmian anatomicznych jest upośledzenie, względnie zniesienie giętkości stosu kręgowego. Zależać to może od spraw rozmaitych. W pewnej, zdaje się, bardzo szczupłej części przypadków na trzonach zjawiają się wyrośle (exostoses), które mostkami kostnymi łączą sąsiednie kręgi; częściej wskutek wybudzenia tkanki kostnej zrastają się powierzchnie stawowe między wyrostkami poprzecznymi, niekiedy i stawy żebrowe. Po większej części w tych razach zmiany podobne występują i w wielkich stawach (biodrowych, barkowych), które unieruchamiają się stopniowo. W drugim, liczniejszym szeregu przypadków sprawą podstawową jest kostnienie więzów kręgosłupa, zwłaszcza więzadła podłużnego przedniego (ligamentum longitudinale ant.), a także więzadeł żółtych; chrząstki międzykręgowe bądź zanikają, bądź kostnieją. Zmiany te obejmują stopniowo cały stos kręgowy, przeistaczając go w rurę zupełnie niepodatną, jakby z jednej wykutą bryły.

Obydwie te grupy nie stanowią jednak, jak chcą niektórzy, odrębnych postaci anatomopatologicznych: w większości przypadków znaleźć można jednocześnie i rozrost tkanki kostnej i kostnienie układu więzowego.

W paru spostrzeżeniach badanie pośmiertne stwierdziło zgrubienie opon rdzeniowych, zanik korzeni i części włókien w słupach tylnych rdzenia.

Cechę zasadniczą obrazu chorobowego stanowi upośledzenie ruchliwości kręgosłupa; rozszerza się ono w kierunku bądź wstępującym, bądź zstępującym. Nietylko przy ruchach czynnych, np. w chodzeniu, siadaniu, lecz i przy staniu rzuca się w oczy sztywność kręgosłupa. W niektórych razach chory jest tak wyprostowany, że mimowoli nasuwa się dosadne wyrażenie „jak gdyby kij połknął”; częściej jednak kręgosłup wygina się w kabłąk, głowa pochyla się ku przodowi — powstaje garb łukowaty (kyphosis), klatka piersiowa podczas oddechania pozostaje prawie nieruchomą. W licznej grupie przypadków ograniczenie ruchliwości obejmuje stopniowo i wielkie stawy: barkowe, biodrowe, kolanowe; zaburzenie to zaczyna się po większej części od przykurczeń, których rozwojowi sprzyja zmieniona wskutek

unieruchomienia kręgosłupa statyka ciała (Męczkowski). Drobne stawy zwykle pozostają wolne, nie jest to jednak prawidło bezwzględne.

W wielu razach miejsce wybitne w obrazie klinicznym zajmują objawy, świadczące o ucisku na korzenie rdzeniowe, a niekiedy i na rdzeń. Przedewszystkiem często bardzo chorzy uskarżają się na bóle dotkliwe w różnych odcinkach kręgosłupa, bóle, promieniujące w lędźwie, w łopatki, kończyny; nieraz bóle te noszą cechy nerwobólów międzyżebrowych. Bolesność miejscowa kręgów na ucisk i opukiwanie spostrzega się w wielu przypadkach. Do zjawisk częstych należą różne parestezye dokoła tułowia i w kończynach; zaburzenia czucia przedmiotowe stwierdzić można rzadziej. Siła mięśniowa bywa zwykle osłabiona, w wielu grupach mięśni występują wyraźne objawy niedowładu. Odżywianie mięśni okazuje się często upośledzone — dotyczy to szczególnie mięśni pasa łopatkowego. W innym szeregu przypadków uwydatniają się objawy kurczowe: wzmożenie napięcia mięśniowego, drgania i kurcze, spotęgowanie odruchów ścięgowych. Czynność zwieraczy pozostaje prawidłową.

Ważne wskazówki daje badanie promieniami Roentgena. W kręgosłupie normalnym występują wyraźnie prążki poprzeczne, jasne, odpowiadające chrząstkom międzykręgowym (porów. rys. 164 na str. 239); tymczasem na radiogramach w cierpieniu omawianem widać zwykle wzdłuż kręgosłupa nieprzerwaną smugę ciemną, co dowodzi skostnienia stosu kręgowego. Niekiedy zdjęcia rentgenograficzne uwydatniają również rozmaite wyrośnięte kostne, a także mostki, łączące wyrostki poprzeczne lub cierniste.

Część autorów, którzy zesztywnienie kręgosłupa opisywali, dzieli to cierpienie na dwie postaci, rzekomo odrębne pod względem i anatomicznym i klinicznym. *Postać Bechterewa*, czyli zesztywnienie kręgosłupa właściwe, zależne od rozrostu tkanki kostnej, cechują oprócz upośledzenia ruchliwości kręgosłupa — wybitne objawy korzeniowe i rdzeniowe (siedliskiem cierpienia pierwotnem mają być jakoby opony rdzeniowe); stawy kończyn w sprawie chorobowej udziału nie biorą. *Postać Strümpfla-Marie* czyli zapalenie kręgów unieruchamiające (spondylosis rhizomelica) zależy ma przeważnie od kostnienia układu więzowego; na czoło obrazu klinicznego, oprócz sztywności kręgosłupa, wysuwa się zajęcie wielkich stawów; objawy nerwowe, wybitniejszego natężenia nie osięgają. Podział jednak taki dostatecznie uzasadniony nie jest. W większości przypadków odnaleźć można cechy znamienne dla obu postaci, — materyał zaś anatomiczny jest tak ubogi, że do żadnych nie upoważnia wniosków.

Przebieg cierpienia jest bardzo przewlekły. Jeśli rokowania co do życia złem nazwać nie można, to z drugiej strony na wyzdrowienie widoków niema żadnych; czasem następuje przemijające polepszenie, zwykle jednak cierpienie choć zwolna, lecz stale posuwa się naprzód: chory pozostaje kaleką.

Zazwyczaj stosowane jest leczenie przeciwgośćcowe (przetwory salicylowe i im pokrewne, jod, wanny obojętne, solankowe lub siarczane, zwłaszcza w odpowiednich zdrojowiskach i t. p.). Mięsenie, gimnastyka lecznicza — mogą także dać pewne wyniki. W ostatnich czasach próbowano i zabiegów chirurgicznych z wynikami jak dotąd niezbyt zachęcającymi.

Piśmiennictwo polskie, dotyczące cierpień kręgosłupa.

- Modrzejewski.** O sposobie Sayre'a leczenia skrzywień i złamań kręgosłupa. Medycyna, 1880 r., str. 513.
- Przewoski E.** Pseudarthrosis columnae vertebralis. Gaz. Lek., 1881 r., str. 707.
- Schramm.** Reumatyzm stawowy ostry, zajęcie kręgow, ucisk rdzenia. Przegl. Lek., 1881 r., str. 135.
- Jasiński R.** Spostrzeżenie, dotyczące leczenia choroby Potta (leczenie sposobem Sayre'a). Gaz. Lek., 1881 r., str. 149, 177, 194, 217.
- Jasiński R.** Przewlekłe ropnie okostne, próchnienie trzonu kręgowego. Wydtubanie próchniejącego ogniska trzonu 1-go kręgu lędźwiowego. Gaz. Lek., 1882 r., str. 920 i 948.
- Haczorowski.** Złamanie kręgow szyjowych. Uciśnienie rdzenia. Przegl. Lek., 1882 r., str. 152.
- Jasiński.** Przymiotowe cierpienie okostnej w części szyjowej kręgosłupa. Gaz. Lek., 1883 r., str. 881)
- Mężyk i Dobruchowski.** Dwa przypadki złamania kolumny kręgowej. Medycyna, 1887 r., str. 298.
- Faytt.** O ropniach po za otrzewną przy chorobie Potta. Kron. Lek., 1890 r., str. 671.
- Jasiński R.** O przymiotowych cierpieniach kręgosłupa. Gaz. Lek., 1890 r., str. 885 i 907.
- Bregman L.** Przypadek myelomeningitis cervicalis et bulbaris wskutek próchnienia kości 7-go kręgu szyjowego. Pam. Tow. Lek. War., 1896 r., str. 239.
- Schramm.** Gruźlica kręgow. Nowiny Lek., 1895 r., str) 159, 231, 307.
- Jasiński R.** Kilka słów z powodu sprawozdania czasopisma „France médicale“ o łamaniu garbów przez D-ra Calot. Gaz. Lek., 1897 r., str. 27.
- Jasiński R.** Poglądy Chipault'a na operacyjne leczenie garbów spondylitycznych. Gaz. Lek., 1897 r., str. 1040.
- Jasiński R.** Poglądy Bilhaut'a na operacyjne leczenie garbów. Gaz. Lek., 1897 r. str. 1219.
- Jasiński R.** Leczenie choroby Pott'a przez D-ra Menard'a w Berck sur Mer. Gaz. Lek., 1897 r., str. 1303.
- E. K.** W sprawie prostowania garbów według Calot'a. Medycyna, 1897 r., str. 1164.
- Majewski A.** Przypadek złamania kręgosłupa. Zmiażdżenie trzonów 4-go, 5-go i 6-go kręgow grzbietowych. Gaz. Lek., 1898 r., str. 314.
- Bregman. L.** O zeszywnieniu kręgosłupa. Medycyna 1899 r., str. 614.



- Sawicki B. i Łapiński W.** Przypadek ucisku rdzenia, leczony za pomocą laminektomii. O gorsetach z celuloиду. Pam. Tow. Lek. War., 1899 r., str. 571.
- Żołędziowski M.** Przyczynę do kazuistyki uszkodzeń kręgosłupa. Gaz. Lek., 1899 r., str. 750.
- Skowroński** Przedstawienie chłopca 5-letniego, dotkniętego spondylitide lumbali. Pam. Tow. Lek. War., 1899 r., str. 569.
- Sawicki Br.** Przedstawienie chorego po wykonanej laminektomii. Pam. Tow. Lek. War., 1900 r., str. 527.
- Sawicki Br.** Przyczynę do usuwania objawów ucisku rdzenia przy gruźlicy kręgow. Dz. IX Zjazdu V 1900 r., str. 153.
- Kądzior W.** O przewlekłym unieruchamiającym zapaleniu kręgosłupa. Gaz. Lek., 1901 r., str. 606 i 641.
- Kossobudzki.** Przedstawienie chorego z unieruchamiającym zapaleniem kręgosłupa. Pam. Tow. Lek. War., 1901 r., str. 745.
- Mazurkiewicz J.** O przewlekłym unieruchamiającym zapaleniu kręgosłupa. Ks. jub. Dunina. 1901 r., 477.
- Męczkowski W.** Przypadek unieruchamiającego zapalenia kręgosłupa. Pam. Tow. Lek. War. 1901 r. str. 718.
- Rzętkowski H.** O przewlekłym unieruchamiającym zapaleniu kręgosłupa. Gaz. Lek., 1901 r., str. 231.
- Ruff.** Spondylitis ankylosica. Przegl. Lek., 1901 r., str. 250.
- Luksenburg.** Demonstracja preparatu anatomicznego pierwotnego raka płuca z przerzutami do kręgosłupa. Pam. Tow. Lek. Warsz., 1902 r., str. 598.
- Biegański.** Przedstawienie przypadku z zeszywnieniem kręgosłupa. Czasop. Lek., 1902 r., str. 419.
- Męczkowski W.** Spondylitis rhizomelica — przewlekłe unieruchamiające zapalenie kręgosłupa. Gaz. Lek., 1902 r., str. 378 i 413.
- Pański.** Przypadek przewlekłego unieruchamiającego zapalenia kręgosłupa. Czas. Lek., 1902 r., str. 552.
- Pechkranz.** O przewlekłym unieruchamiającym zapaleniu kręgosłupa. Gaz. Lek., 1902 r., str. 224 i 254.
- Puławski.** Zeszywnienie kręgosłupa. Gaz. Lek., 1902 r., str. 853.
- Piltz J.** Luxatio pathologica atlantis unilateralis rotatoria et meningo-myelitis cervicalis superior e compressione ze znaczną poprawą. Pam. Tow. Lek. War., 1903 r., str. 131.
- Piltz J.** Demonstracja przypadku rozszczenia czucia termicznego i bólowego wskutek ucisku rdzenia. Pam. Tow. Lek. War., 1903 r., str. 714.
- Bregman.** Demonstracja typowego przypadku spondylose rhizomelique. Pam. Tow. Lek. War., 1904 r., 447.
- Bornstein M.** Z kazuistyki neurologicznej. Gaz. Lek., 1905 r.
- Kossobudzki.** Chroniczne zeszywnienie kręgosłupa. Pam. Tow. Lek., 1905 r., Z. 1.
- Pański.** Pokaz chorego z cierpieniem mleczka uciskowym. Czasop. Lek., 1906, str. 229.
- Goldman i Pański.** Przedstawienie dwojga dzieci z zapaleniem kręgow pochodzenia gruźliczego. Czasop. Lek., 1906 r., 229.
- Jaworski.** Pokaz przypadku spondylitis rhizomelicae. Przegl. Lek., 1907 r., str. 57.
- Jakubowicz.** Przypadek zeszywnienia kręgosłupa (Marie-Struempell). Gaz. Lek., 1908 r., str. 1133.
- Kopczyński St.** Spondylolysis rhizomelique. Pokaz. Pam. Tow. Lek., 1908 r., str. 99.
- Sołomowicz.** Pokaz spondylose rhizomelique. Tyg. Lek., 1908 r., str. 374.



- Bornstein i Sterling.** Przedstawienie preparatów anatomicznych mikroskopowych z przypadku kostniaka kręgosłupa. *Gaz. Lek.*, 1909 r., str. 236.
- Bornstein i Sterling.** O kostniakach kręgosłupa, powodujących ucisk rdzenia. *Neur. Polska. T. I, Z. I, str. 29, Z. II, str. 4.*
- Rotstadt.** O próchnieniu kręgów (malum Potti) bez garbu w wieku podeszłym. *Neur. Polska. T. I, Z. VI, str. 65.*
- Hrauze.** Przypadek dystorsji urazowej kręgosłupa w części lędźwiowej. *Neur. Polska. T. I, Z. III, str. 110.*
- Hlarfeld.** O gruźliczym zapaleniu rdzenia pacierzowego w przebiegu choroby Potta. *Tyg. Lek.*, 1910 r., str. 653.
- Flatau.** Przypadek zapalenia kręgów gruźliczego w wieku podeszłym (z objawami psychicznymi). *Neur. Pol. T. II, str. 727.*
- Jaroszyński.** Przypadek nowotworu kości krzyżowej. *Neur. Pol. T. II, str. 857.*
- Gajkiewicz.** Demonstracja chorego ze spondylosis rhizomelica. *Pam. Tow. Lek.*, 1911 r., str. 339.
- Landau.** Przypadek spondylosis rhizomelica. *Przegl. Lek.*, 1911 r., str. 567.
- Sawicki.** Leczenie objawów uciskowych rdzenia w okolicy kręgosłupa. *Przegl. chirurg.*, 1911 r., str. 250.
- Borowiecki.** Uszkodzenie ogona końskiego przez złamanie kręgosłupa. *Przegl. Lek.*, 1912 r., str. 736.
- Begleiter.** Przypadek spondylose rhizomélique. *Tyg. Lek.*, 1913 r., str. 197.
- Pański.** Przypadek operowanego nowotworu kręgów. *Medyc.*, 1913 r., str. 1025.
- Szuman.** Przypadek chronicznego zeszywnienia kręgosłupa typu Bechterewa. *Now. Lek.*, 1913 r., str. 426.
- Bauer.** Przypadek spondylosis rhizomelica. *Gaz. Lek.*, 1916 r., str. 81.
- Higier.** Cztery przypadki ran postrzałowych kręgosłupa szyjnego z uszkodzeniem rdzenia, opon i korzeni, wyleczonych bez zabiegu chirurgicznego. *Pam. Tow. Lek. War.*, 1915 r., str. 48.
- Sabatowski.** Zeszywnienie kręgosłupa typu Bechterewa. *Tyg. Lek.*, 1914 r., str. 209.
- Bregman.** Przypadek zapalenia kręgów po grypie. *Gaz. Lek.*, 1917 r., str. 199.
- Higier i Zawadzki.** Przypadek operacyjnie wyleczonego urazowego porażenia poprzecznego kończyn dolnych, powstałego wskutek zwichnięcia i złamania kręgosłupa. *Medyc.*, 1918 r., str. 55.

SPIS AUTORÓW POLSKICH

przytoczonych w tekście.

	Str.		Str.
Adamkiewicz	14, 96	Handelsman	205, 286
Babiński 64, 69, 70, 115, 119, 267, 273(2)		Jarkowski	64, 70, 273(2)
Biernacki	99	Kadyi	14
Bikeles	233	Koelichen 3, 4, 14, 78, 144, 249	
Borowiecki	186	Kopczyński	40, 124
Bregman	67(2)	Kryński	124
Brudziński	283(6)	Messing	142
Bychowski	67	Męczkowski	317
Chodźko	217	Mocutkowski	121
Dydyński	86	Orłowski St.	175, 211, 265
Flatau 30, 31, 124, 205, 249, 262, 271, 274(2), 282, 286(2)		Orzechowski	31, 32, 33, 88
Gajkiewicz	136	Piltz	77, 238
Goldbaum	182	Prus	37
Goldflam 67, 71, 136, 138, 141(2)		Rotstadt 202, 220, 271, 275, 302	
Grudziński	109	Stefanowska	54
		Sterling	190
		Zylberlast-Zandowa	136, 138

SPIS AUTORÓW

umieszczonych w piśmiennictwie polskim, dotyczącem
chorób rdzenia kręgowego.

	str.		str.
Adamkiewicz	46(3), 79, 124(3), 154, 142(2), 275, 292(2).	Daniłto	124
Arnstein	168	Dąbrowski	127, 205, 293
Babiński	81(3), 82(2)	Demianowska	127
Baranowski	275	Długoszewski	293
Barger	168	Dobruchowski	318
Bauer	320	Downarowicz	47
Bauerertz	124	Droba	292
Beck	48, 79(5), 81, 82(3)	Drobnik	168(2)
Bednarz	244	Drożdż	259
Begleiter	320	Dunin	124
Biegański	169, 187, 259, 319	Dydyński	47(2), 48, 125, 187, 275
Biernacki	125(2), 187, 204	Dziemski	259
Bikęles	47, 48(3), 80, 81(2), 82(2)	Dzierżyński	189
Biro	125, 135, 188, 276	Endelman	126
Bobak	169	E. K.	318
Bochenek	80	Erlichówna	293
Bornstein	48, 82, 126(2), 187, 205, 259, 277, 319, 320(2)	Erlicki	46, 79, 154
Borowiecki	154, 189, 320	Fajersztajn	47
Bregman	81, 125(3), 126(4), 187, 188(3) 258(2), 259(3), 275(2), 276(4), 277(4), 318(2), 319, 320	Faytt	318
Brodowski	275	Fechter	81, 292
Browicz	292	Feuerstein	275
Brudziński	81, 82, 293(3)	Filipkiewicz	126
Bruner M.	79	Flatau	47(3), 48(3), 80(4), 81, 127, 205, 207, 244(2), 258, 259(3), 260, 276(3), 293(3)
Brzozowski	81	Franke	47, 48
Bychowski	126, 127, 169	Fromowicz	81
Giagliński	47, 80(2), 204	Gajkiewicz	48(2), 127, 142, 147, 154, 168, 204, 244, 275, 277, 320
Chłapowski	125, 189	Gessner	188
Chodźko	81(2), 126, 259(2)	Gertler	292
Cybulski	80	Gluziński	204
Czajkowski	292	Godlewski	48, 293
Czarkowski	293	Goldbaum	188



	str.		str.
Goldflam	80, 82, 124, 125(2), 126(2), 142, 147, 168, 258(2)	Kramarzyński	124
Goldman	319	Krauze	320
Goldscheider	80(2)	Krokiewicz	187, 293
Groszlik	126	Krukowski	127, 189, 277
Grudziński	81, 127	Kryński	127
Halban	127	Krysiewicz	292
Halpern	48	Kwiatkowski	126
Handelsman	48, 81, 126(2), 127, 188, 207, 259(2), 276(9), 277, 293.	Landau	48, 126, 127(2), 142, 147, 169, 276, 320.
Hewelke	275	Lande	187, 293
Higier	80, 81, 125, 135, 154, 168(2), 169, 293, 320(2)	Landstein	126
Hoyer	47(2)	Lateinerówna	293
Jaczewski	188	Latkowski	188
Jakubowicz	169, 319	Leśniowski	80, 168, 244
Jankowski	293	Lewkowicz	135, 292, 293
Janowski	187	Lipstadt	154, 169, 188
Jarecki	127	Luksemburg	47(3), 126, 187, 189, 319
Jarkowski	81, 82	Łapiński W.	47, 319
Jaroszyński	244, 277(2), 320	Łubiński	277
Jasiński	125, 318(8)	Majewski	318
Jaworski	125, 188, 319	Malinowski	204
Justman	127, 259	Marischler	188
Haczorowski	318	Maziarski	48
Kadyi	46, 47(3), 48	Mazurkiewicz	319
Karwacki	80, 293(2)	Mendelsohn	79(2), 124
Kędzierski	260	Messing	48, 127, 142, 188(4), 276, 293
Kędzior	125, 319	Męczkowski	187(2), 319(2)
Kirkor	80	Meżyk	318
Klarfeld	81, 320	Mierzejewski	154
Klein	292	Mikulski	189
Klozenberg	188, 259(2)	Modrzejewski	318
Koelichen	48, 126(2), 147(2), 168, 188(2), 205(2), 244(2), 258, 259(4), 276(7), 277(2), 292.	Nartowski	80
Koenigstein	189	Nelken	147, 169, 188
Kopczyński St.	47(2), 80(3), 81(3), 126(2), 127(5), 135(3), 154, 168, 188(2), 189, 244(2), 277, 293, 319.	Oderfeld	126
Korczyński	124, 126, 147, 169	Olejniki	188(2)
Korniłowicz	46	Olszewski	292
Korybut-Daszkiwicz	292	Offenberg	147
Kossobudzki	319(2)	Orłowski St.	48, 125, 187, 275
Kowarski	258	Orzechowski	48(3), 127, 135, 154, 189, 259, 260
Kozerski	187	Pański	80, 125, 205(2), 244, 259, 276, 277, 319(3), 320
		Pechkranz	319
		Poczobut	292

	str.		str.
Podkóliński	82	Starkiewicz	169
Poñorski	277	Stefanowska	47, 81
Piltz 81, 127, 169, 189, 205, 244(2), 319(2)		Steinhaus	275
Prus 47, 147, 187(2)		Steinberg	169
Pruszyñski	292	Sterling 135(2), 168, 169, 188(2), 205(4) 259(3), 260(2), 276(2), 320(2)	
Przewoski	318	Stró¿ewski 47, 80, 125(7), 127, 187, 258	
Przychodzki	124	Szelągowski	293
Puławski 168, 319		Szen	293
Raczyñski	293	Szenk	259
Radziwiłłowicz	187	Szerezyñski	244
Rencki	244	Szmurło	293
Rogalski	259	Szulczewski	188
Rom	135	Szurman	125, 320
Rose 81, 135		Switalski	80, 275
Rosenfeld 48, 80, 81, 259		Tetz	154
Rosental 48, 293		Tokarski	189
Rosenthal A. 154		Tryjarski	187
Rothfeld 82, 260		Tumpowski	125, 258, 259
Rotstadt 81, 82(3), 126(2), 277(3), 320		Turzañski	126(2)
Róbin	126	Wachtel	205
Ruff	319	Wiñniewski	126
Rychliñski	47	Wizel 47, 187, 258	
Rzętkowski	319	Wrotowski	292
Sabatowski	320	Wurcelman	169, 259, 276
Sawicki B. 147, 277, 319(3), 320		Zabludowski	135
Schramm 168, 292, 318(2)		Załuska	48
Sędziak 125(2)		Zapasiewicz	292
Siengalewicz 82		Zawadzki	320
Siwiñski 127		Zawistowski	80
Skłodowski 205, 244, 259		Zbyszewski	82
Skoczyñski 147		Zieleniewski	260
Slęk 188		Zylberlast-Zandowa 142, 276(4)	
Sokołowski 124(2)		Żeleñski	292
Sołomowicz 188(2), 319		Żenczykowski	259
Springer 81		Żołędziowski	319
Stankiewicz 292			



SKOROWIDZ.

	Str.		Str.
Abadie'go objaw	99	Bąblowcowe guzy	262, 270
Abscessus medullae spinalis	205	Bechterewa objaw	99
Achillesa ścięgna odruch	67	Bechterewa postać zeszywnienia	
Achromatoliza	30	kregosłupa	317
Affectiones spinales traumaticae et		Bechterewa i Mendla odruch	67
posttraumaticae	231	Bezład	99
Akinesia algera	265	„ dziedziczny	127
Allocheiria	98	„ dziedziczny mózdkowy	134
Alloestezya	65	„ ostry	200
Altmanna ziarnistości	16	„ postępujący	86
Ameboidyzm	53	Biernackiego objaw	99
Amyotrophia progressiva spinalis	164	Biogen	53
Apoplexia meningum spinalium	294	Bordet'a-Wassermanna próba	114
Appendices piriformes	54	Bóle opasujące	97
Aran Duchenn'a postać zaniku		„ strzelające	96
mięśni	164, 178	Brown-Séquarda porażenie	64, 140, 199,
Area medullo-vasculosa	278	218, 238, 264	
Argyl Robertsona objaw	104	Brudzińskiego objaw karkowy I.	283
Argyria	108	Brudzińskiego objaw karkowy II.	283
Arnolda metoda lecznicza	285	Brudzińskiego objaw policzkowy	283
Arsenobenzol	119, 223	Brudzińskiego objaw spojenia ło-	
Arteriomat	211	nowego	283
Arthropathia tabica	108	Brudzińskiego odruch drugostronny	
Assocjacyjne włókna	40	identyczny	283
Astrocyty	20	Brudzińskiego odruch drugostronny	
Ataxia	99	odwrotny	283
Ataxia acuta	200	Brunsa prawo	272
Ataxia hereditaria	127	Burdacha pęczek	9, 39
„ progressiva	86	Caries vertebrarum	302
Atrophia musculorum progressiva		Cauda equina	6
spinalis	164	Caudae equinae affectio	238
Babińskiego objaw lub odruch	70	Cavum subarachnoidale	4
Bande cryesthésique	97	Cellules neuroformatives	32, 174
Bandelette externe	38, 90	Centrum ciliospinale	77
Barwienie rdzenia	8	Charcot'a i Pierret'a pasemko	38
Barwik w komórce	17	Chipault'a prawidło	6
Bastiana-Brunsa prawo	70, 236	Chodźki objaw	217

	Str.		Str.
Chód kurczowo-bezładny	139	Fasciculus tectospinalis	37
„ kurczowo-mózdzkowy	250	„ vestibulospinalis	37
„ wiądowo-mózdzkowy	130	Fibrilloliza	30
Chromatoliza obwodowa	29	Filum terminale	5
„ okołojądrowa	29	Flataua objaw karkowo-żreniczny	282
Clarke'a jądro	23	Formes frustes de la sclérose en	
„ słup	10	plaques	254
Chłonne krążenie w rdzeniu	14	Fractura columnae vertebralis	297
Commotio medullae spinalis	234	Frenkla metoda lecznicza	123
Conus medullaris	6	„ objaw	101
Crises clitoridiennes	107	Friedreicha choroba	127
„ gastriques	105		
„ laryngées	106	Galaretowata substancja	22
Cura sterilisans magna	222	Gardzielowe napady	107
Czuciowe neurony	60	Gąbczasta substancja	22
		Glej graniczny	20
Decubitus acutus	197	Glejak	33, 175
Deitersa pęczek	37	Gleju budowa	20
Dejerine'a pęczek	38	„ histopatologia	32
„ zespół	138, 140	Glia marginalis	20
Demarche trépidante	250	Glioma	33, 175
Dendryt	15	Gliomatosis centralis	174
Diplococcus intracellularis meningitidis	280	Gliosiz	33
Długopromieniste komórki	20	„ primaria centralis	175
Drętwa karku	282	Gliomatoza ośrodkowa	174
Drętwnica karku	282	Glioza	33
Drobnika metoda lecznicza	163	„ pierwotna ośrodkowa	175
Drżenie zamiarowe	59, 250	Golla pęczek	9, 39
Dwugłowego mięśnia odruch	67	Golgi'ego komórki	17
		„ sieć	21
Ectoglia	20	Gombault-Philippe'a pęczek	40
Edingera teoria zużycia	245	Gowersa pęczek	38
Engram	52	Grocco objaw	306
Erba porażenie kiłowe	213	Gruzełek rdzenia	260, 275
Ergon	49	Grzbietu stopy odruch	67
Ergotismus	136	Guillaina objaw	283
		Guzy rdzenia i opon rdzeniowych	260
Facies tabica	97	Gwiaździste komórki	20
Fagocytarna działalność gleju	26		
Faisceau en croissant	43	Haematomyelia	226
Fasciculus acusticospinalis	38	Haemorrhagia meningum spinalium	294
„ anterolateralis descendens	38	Hainissa objaw udowy	282
„ intermediolateralis	37	Hallucinations cryesthésiques	97
„ praepyrimaldis	37	Hamujący nerw	20
„ reticulospinalis anterior	37	Heinego-Medina choroba	154
„ reticulospinalis lateralis	37	Hemiparaplegia	58, 64
„ rubrospinalis	37	Hemiplegia spinalis	58, 64
„ thalamospinalis	37	Hérédoataxie cérébelleuse	134



	str.		str.
Hialinowe zwyrodnienie naczyń żylnych	202	Krwotok w opony rdzeniowe	294
Hitziga pas	98	Kryestezya	97
Hoche'go pęczek	40	Ksantochromia	271
Holmgrena kanaliki	21	Kümmela choroba	315
Hornera zespół	77	Laminectomia explorativa	273
Hydromyelia	173	Laminektomia	242
Insultus apoplectiformes	253	Langego reakcja	220
„ epileptiformes	253	Lathyrismus	136
Jambes de pantin	100	Latyryzm	136
Karkowo-żreniczny objaw Flataua	282	Leptomeningitis purulenta	205
Karyokineza komórki nerwowej	28	Lepra	186
Kaznodziei ręka	178, 290	Ligamentum denticulatum	3
Kerniga objaw	282	Limfocytoza	115
Kilaki rdzenia	214	Lipochrom	17
Kiła mózgowordzeniowa	218	Liquor cerebrospinalis	4
„ rdzenia	207	Löwenthala pęczek	37
„ „ pierwotnie mięszkowa	210	Lues cerebrospinalis	218
„ „ pierwotnie naczyniowa	210	„ descendens	209
Kinetoplazma	50	„ medullae spinalis	207
Kiszkowe napady	107	Luxatio columnae vertebralis	297
Klasyfikacja cierpień rdzenia	82	Łącznikowe włókna	40
Klepsydrowe nowotwory	262	Łechtaczkowe napady	107
Kojarzenia ruchów ośrodki	57	Łokciowy odruch	69
Kolanowy odruch	67	Łopatkowy odruch	69
Komisuralne włókna	40	Main en peau de lézard	180
Korowordzeniowy neuron	56	„ succulente	181
Korzeniowych włókien długich w słupach tylnych zespół	138	Malum perforans pedis	107
Kostne odruchy	67	Malum Pottii	302
Krążenia ośrodki rdzeniowe	78	Malpia ręka	165, 178
Kręgosłupa nowotwory	261	Marchi'ego metoda barwienia	8
Kręgosłupa zapalenie unieruchamiające	315	Marie'go choroba	134
Kręgosłupa zeszywnienie	315	Mechanizmy ochronne komórki nerwowej	52
„ złamanie	297	Melanina	17
„ zwknięcie	297	Meningitis cerebrospinalis epidemica	280
Kręgow próchnica	302	Meningitis levissima	284
„ próchnica grzlicza	302	„ spinalis acuta	280
„ próchnica kiłowa	313	„ „ chronica	287
„ zapalenie pourazowe	315	„ „ serosa	287
„ zapalenie zakaźne	314	„ „ syphilitica	209
Krętek blady	86, 95, 207, 210	Meningismus	283
Kronhala teoria	19	Meningocele	278
Krótkopromieniste komórki	20	Meningococcus	280
Krtaniowe napady	106	Meningomyelitis	194, 203
		„ tuberculosa	287
		„ syphilitica	212



	str.		str.
Mesoglia	20	Myelocystomeningocele	278
Metasyfilityczne cierpienia	86, 210	Myelomeningocele	278
Mięsak kręgosłupa	261	Myelomalacia	25
„ okrągłokomórkowy opon	261, 268	Myélomalacie à distance	233
„ wrzecionowatokomórkowy opon	261	Nabrzmienie mętne komórki nerwowej	28
Mięśni napięcie	57	Naczynioruchowe ośrodki	78
„ zanik postępujący pochodze- nia rdzeniowego	164	Naczyń rdzenia układ wieńcowy	13
Minervini'ego objaw	283	Nakrywkowordzeniowy pęczek	37
Moczu nietrzymanie	74	Neoarsenobenzol	119, 223
„ oddawanie	72	Neoplasmata medullae spinalis et meningum	260
„ zatrzymanie	74	Neosalwarsan	119, 223
Mocutkowskiego metoda lecznicza	121	Nerwowe napady	107
Monakowa pęczek	37	Nerwowa komórka	15
Monoplegia spinalis	58	„ komórka w stanie czynnym	50
Morbus Friedreichii	127	Neuroblast	19
Morwana choroba	184	Neurocytoma	159
Mostkowordzeniowy boczny pęczek	37	Neurofibrille	17
Mostkowordzeniowy przedni pęczek	37	Neuroglia	20
Mostkowy objaw	217	Neurogliosis	33
Mózgowordzeniowy płyn	4	Neuro-myélite optique aigüe	200
„ płyn w guzach		Neuronofagia glejowa	31, 157
rdzenia i opon	271	Neuronofagia leukocytowa	31
Mózgowordzeniowy płyn w kile rdzenia	220	Neuronu fizjologia	49
Mózgowordzeniowy płyn w urazach		Neurony	18
rdzenia	241	Neuropil	19
Mózgowordzeniowy płyn w wiąździe	115	Neurosomy	16
„ płyn w zapale- niu opon rdzeniowych	285	Neuryt	15
Mózgowordzeniowy płyn w zapaleniu		Nissla ciała	16, 28
rdzenia	190, 202	„ metoda barwienia	8, 16
Móźdzkowy pęczek	38	Nitka końcowa	5
Mures intraarticulares	109	Nonnego cztery reakcyje	115
Myelitis	190	„ faza I	115
„ ascendens	200, 207	Nowotwory kręgowie	262, 271
„ centralis	194	Nowotwory rdzenia i opon rdze- niowych	260
„ chronica	200	Nowotwory wewnątrzkręgowie	262
„ disseminata	194, 199	Nowotwory wewnątrzoponowe	262
„ funicularis	135, 194	„ wewnątrzrdzeniowe	262, 272
„ funicularis unilateralis	140	„ zewnątrzkręgowie	262
„ intrafunicularis	135	„ zewnątrzoponowe	262
„ marginalis	194	Nucleus magnocellularis basalis	23
„ subacuta	200	Nucleus sympathicus lateralis su- perior	23
„ suppurativa	207	Nucleus sympathicus inferior	23
„ transversa	194	Nucleus sympathicus medialis	23
„ unilateralis	194, 199	Nystagmus horizontalis	252
Myelocystocele	278		



	str.		str.
Nystagmus rotatorius	182	Pachymeningitis externa tubercu- losa	303
Obwodowy neuron czuciowy	60	Pachymeningitis spinalis syphilitica	209
„ neuron ruchowy	56	Pająkowate komórki	20
Oczne napady	107	Pajęczynówka	4
Odbytnicy ośrodek	75	Pała objaw	106
Odbytowe napady	107	Pałeczkowate komórki	248
Oddechowe ośrodki	72	Panaritia	181
Odleżyny	196	Paralysis intantilis spinalis	154
Odnowa komórki nerwowej	31	„ spinalis syphilitica	218
Odnowa włókien nerwowych rdzenia	27	Paraplegia	58
Odruchowa gałązka oboczna	65	„ dolorosa	266, 271
Odruchowe ośrodki	55	„ sensitiva	64
„ zjawisko	55	„ spastica atactica	135
Odruchowy łuk	55, 65	Parasyfityczne cierpienia	86
Odwrócenie odruchu promienio- wego	69, 267	Pas zwyrodnienia urazowego	44
Odwrócenie odruchów	69	Pasemko zewnętrzne	38
Odżywcze napięcie	79	Pasmo tętnicze rdzenia przednie	11
„ ośrodki	55	Pasmo tętnicze rdzenia tylne	12
Odżywiania tkanek ośrodk	79	Pasmo tętnicze tylnoboczne	12
Ogon koński	6	Pellagra	136
Ogona końskiego zajęcie	238, 267	Periarteriitis	210
Okostnowe odruchy	67	Pes tabica	109
Okres refrakcyjny w komórce ner- wowej	51	Pęcherza ośrodek	73
Opieszałość przewodnictwa czu- ciowego	98	Pęcherzowe napady	107
Opisthonus	282, 295	Pęczkowe komórki	23
Opon i rdzenia zapalenie gruźlicze	287	Pflügera prawo odruchów	66
Opon mózgowordzeniowych zapale- nie nagminne	280	Piaszczak opon	261
Opon rdzeniowych zapalenie ostre	280	Piłśń nerwowa	19
Opon rdzeniowych zapalenie prze- wlekłe	287	Piramidowe tory	36
Opon rdzeniowych zapalenie surowicze	287	Piramidowy pęczek prosty	36
Opona rdzenia miękka	5	„ „ przedni	36
„ „ twarda	3	„ „ skrzyżowany	36
Opony rdzeniowej szyjowej twardej zapalenie przerostowe	289	Plastyczność komórki nerwowej	54
Opony rdzeniowej twardej zapale- nie kiłowe	209	Plazmatyczne komórki	248
Opony rdzeniowej miękkiej zapale- nie kiłowe	209	Pleocytoza	115
Oppenheima odruch	72	Płciowych czynności ośrodek	76
Orszańskiego objaw	102	Pobudliwość komórki nerwowej	51
Pachymeningitis cervicalis hyper- trophica	289	Podkorowordzeniowe tory	37
		Podnieta nerwowa	50
		Podstawowe pęczki	40
		Pokiłowe cierpienia	86, 210
		Pole owalne Flechsiga	40
		Poliomyelitis anterior acuta	154
		„ anterior chronica	164
		„ syphilitica	205
		Polyaesthesia	98
		Porażenie rdzenia kiłowe Erba	218



	str.		sir.
Porażenie dziecięce rdzeniowe	154	Rdzenia zapalenie obwodowe	194
„ kurczowe rodzinne	143	„ „ ośrodkowe	194
„ poprzeczne	58	„ „ pęczkowe	135, 194
„ poprzeczne czuciowe	64	„ „ poprzeczne	194
„ poprzeczne kurczowe bezładne	135	„ „ przewlekłe	200
Porażenie rdzeniowe połowicze	58, 64, 199	„ „ rozsiane	194, 199
Poszarpane komórki	31, 54	„ „ śródpęczkowe	135
Pośrednie neurony	66	„ „ wstępujące	200
Potta choroba	302	Rdzeniowych czynności umiejscowienie	68
Potowydzielnicze czynności rdzenia przeciętego	236	Rogów rdzenia przednich zapalenie ostre	154
Potu wydzielania ośrodki	78	Rogów rdzenia przednich zapalenie przewlekłe	164
Pozapiramidowe tory	37	Rojnica	136
Priapismus	76	Rolanda substancja galaretowata	24
Promieniowego nerwu anatomia i fizjologia	142	Romberga objaw	100
Promieniowego nerwu porażenie	142	Ropień rdzenia	205
Promieniowy odruch	69	Rozszczepienie czucia	64
Protoneuron	60	„ czucia odwrotne	65
Przecinkowy pęczek	40	„ czucia dopełniające	65
Przednioboczny zstępujący pęczek	38	Ruchowe komórki	23
Przedpiramidowy pęczek	37	Ruchowe neurony	56
Przedśionkowordzeniowy pęczek	37	Rumień lombardzki	136
Przeponowy objaw	101	Rzęskowy ośrodek rdzeniowy	77
Przepuklina oponowa	278	Salwarsan	119, 220
„ rdzeniowo-oponowa	278	Sarcoma globocellulare meningum	261
Przestrzeń podpajęczynówkowa	4	„ fusocellulare meningum	261
Przewodnictwo pobudzeń w rdzeniu	55	Sarcomatosis piae matris spinalis	272
Przyczepki gruszkowate	54	Satelitey	20
Psammoma meningum	261	Schultze'go pęczek przecinkowy	40
Pseudosclerosis disseminata	257	Sclérose périépendymaire	175
Pseudotabes luetica	116, 219	Sclerosis combinata	135
„ traumatica	117	„ disseminata	245
„ syphilitica	215	Sclerosis disseminata cerebrosplanalis syphilitica	215
Rachialgia nocturna	217	Sclerosis lateralis amyotrophica	147
Ramollitio medullae spinalis	25	„ „ genuina	143
Rak kregoslupa	261, 271	„ „ primaria	143
Rdzenia anatomia	5	„ „ syphilitica	215
Rdzenia cierpienia urazowe i porazowe	231	„ „ multiplex	245
Rdzenia histologia	15	„ „ neuroglyca	32
„ rany postrzałowe	231	Shock rdzenia	70, 232
„ rozmięczenie	25, 191, 213	Skandowana mowa	253
„ unaczynienie	11	Skórne odruchy	70
„ wymiary	7	Skrzyżowanie dróg czuciowych	61
„ zapalenie	190	Słuchowordzeniowy pęczek	38
„ zapalenie jednostronne	194, 199	Spina bifida	277

	str.		str.
Spina bifida cystica	278	Szpotawa stopa	159, 178
„ bifida occulta	278	Ściegnowych odruchów ośrodki	67
Spirochaeta pallida	86	Ślad pobudzenia	52
Spoidło przednie „	40	Tabes acuta	219
„ tylne	41	„ cervicalis	91, 112
Spoidłowe komórki	23	„ combinata	135
„ włókna	40	„ conjugal	86
Spondylitis	302	„ descendens	112
„ ankylotica	315	„ dorsalis	86
„ infectiosa	314	„ infantilis	86
„ posttraumatica	315	„ juvenilis	86
Spondylosis rhizomelica	315	„ oligosymptomatica	112
Starcze komórki	31	„ spasmodica	143
Stoffla metoda lecznicza	163	„ superior	112
Stolca nietrzymanie	75	Tarń dwudzielna	277
„ oddawanie	75	„ dwudzielna torbielowata	278
„ zatrzymanie	75	„ dwudzielna ukryta	278
Stopy odruch tężcowy	283	Tetraplegia	158
Stożek rdzeniowy	6	Tężec czuciowy	98
Stożka końcowego zajęcie	198	„ karku	282
Strümpfla choroba	143	„ tylny	282
Strümpfla-Mariego postać zeszywnienia kręgosłupa	317	Thomas'a pęczek	37
Stwardnienie boczne pierwotne	143	Tłuszczonośne komórki	26
„ boczne z zanikiem	147	Tonus muscularis	57
„ glejowe	32	„ trophique	79
„ komórki nerwowej	28	Torów rdzeniowych zwyrodnienie wtórne	35
„ rozsiane	245	Tory rdzeniowe	35
„ rozsiane rzekome	257	Tourbillons	130
„ skombinowane	135	Trabanty	20
„ wieloogniskowe	245	Tractus arteriosus spinalis anterior	12
„ wieloogniskowe kiłowe	215	„ arteriosus spinalis posterior	12
Substantia spongiosa	22	„ arteriosus spinalis postero	12
„ gelatinosa	22	lateralis	12
Sueur à bascule	237	Tractus corticospinalis	36
„ encéphalique	237	„ extrapiramidalis	37
„ spinale	237	„ piramidalis	36
Syncytium	20	„ spinocerebellaris dorsalis	38
Syndrôme des fibres radiculaires		„ spinocerebellaris ventralis	38
longes des cordons posterieurs	138	„ subcorticospinalis	37
Syndrôme sympathique des membres superieurs	234	Trażd	186
Syringobulbia	183	Trichoanaesthesia	98
Syringomyelia	169	Triplesia	219
„ urazowa	176	Trophospongium	21
Syringomyelitycznie rozszczenie czucia	65	Trójętowego mięśnia odruch	67
Szkliste zwyrodnienie naczyń żylnych	212	Trójętany pęczek	40
Szponowata ręka	159, 165, 178	Tuberculum solitare medullae spinalis	260
		Tumores medullae spinalis et meningum	260

	str.		str.
Tunica arachnoidea	4	Wstrząśnienie rdzenia	234
Türka pęczek	36	Wyczerpanie komórki nerwowej	51
Udowy objaw Hainissa	282	Wylewy krwi do rdzenia	226
Układowe cierpienia rdzenia	35, 83	Wypustka nerwowa ..	15
Unerwienia korzeniowego obręby	62, 63	„ osiowa	15
Van Gehuchtena pęczek	37	„ protoplazmatyczna	15
Varet'a objaw	101	„ zarodziowa	15
Vasocorona	13	Wzgórkowordzeniowy pęczek	37
Virchowa i Robin'a szczelinki	14	Zanik komórki nerwowej	28
Virus dermatrope	94	Zastrzały bezbolesne	181
„ neurotrope	94	Ziarniste komórki	26
Wady rozwojowe rdzenia	277	Znużenie komórki nerwowej	51
Wakuolizacja komórki	28, 192	Zwapnienie komórki nerwowej	28, 156
Wallera zwyrodnienie	34	Zwojowa komórka	15
Wassermana próba	114	Zwojów międzykręgowych budowa	17
Wątrobiane napady	107	Zwyrodnienia piętna	183
Weigerta metoda barwienia	8	Zwyrodnienie barwikowe komórki nerwowej	28
Weila objaw	283	Zwyrodnienie jameczkowate komórki nerwowej	28
Westphala objaw	102	Zwyrodnienie klejowate komórki nerwowej	192
Westphala-Strümpfla choroba	257	Zwyrodnienie rdzenia następcze	34, 35
Wiąd kurczowy	143	Zwyrodnienie rdzenia pęczkowe pierwotne	35
„ powikłany	135	Zwyrodnienie rdzenia wtórne	34, 42
„ rdzenia	86	„ rzekomo układowe	138
„ rzekomy kiłowy	116, 215	„ szare	89
„ rzekomy urazowy	117	„ szkliste komórki ner- wowej	28
„ szyjowy	112	Zwyrodnienie tłuszczowe	28
Więzadło ząbkowane	3	„ wsteczne	34
Wielokomórkowe podstawowe jądro	23	„ wstępujące	44
Wiercenie gałek ocznych	182	„ zstępujące mózgowie	42
Wiry	130	„ zstępujące rdzeniowe	43
Włókienka nerwowe	17	Żółtkowe napady	105
Wrzód drażący	107		
Współczulne jądro boczne dolne	23		
„ „ „ górne	23		
„ „ „ przyśrodkowe	23		
Wstrząs rdzenia	70, 234		



Biblioteka Główna WUM

KS.1305



210000001305



www.dlibra.wum.edu.pl

357



www.dlibra.wum.edu.pl