

ADAM OPALSKI

**Zagadnienie kształtowania się objawów klinicznych  
kiły ośrodkowego układu nerwowego w zależności  
od zmian histopatologicznych**

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego  
(Kierownik: prof. dr A. Opalski)

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO - WYDAWNICZY

---

WARSZAWA

1949

ADAM OPALSKI

**Zagadnienie kształtowania się objawów klinicznych  
kiły ośrodkowego układu nerwowego w zależności  
od zmian histopatologicznych**

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego  
(Kierownik: prof. dr A. Opalski)

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO - WYDAWNICZY  
WARSZAWA

---

1949

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego  
(Kierownik: prof. dr A. Opalski)

## ZAGADNIENIE KSZTAŁTOWANIA SIĘ OBJAWÓW KLINICZNYCH KIŁY OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO W ZALEŻNOŚCI OD ZMIAN HISTOPATOLOGICZNYCH

podał

ADAM OPALSKI

(praca wpłynęła 30 I 49)

Treść:

- I. Ogólne zagadnienia patogenetyczne.
- II. Zasadnicze elementy histopatologiczne kiły wczesnej.
  1. Zapalenie opon.
  2. Kiłaki.
  3. Kiła naczyniowa.
- III. Kiła mózgowo-rdzeniowa.
  1. Kiła mózgowa.
  2. Kiła rdzeniowa.
  3. Kiłowe choroby rzekomoukładowe.
- IV. Wiąd rdzenia.
- V. Zagadnienie układowego charakteru wiądu.
- VI. Porażenie postępujące.
- VII. Zmiany wyściółkowe.
- VIII. Kiła wrodzona.

### I. Ogólne zagadnienia patogenetyczne.

Problem odpowiednika histopatologicznego dla obrazu i przebiegu klinicznego chorób nerwowych w ostatnich trzech dziesiątkach lat uległ daleko idącym przemianom. Dawniejszy punkt widzenia, w którym nurtowała nadzieja nieograniczonych możliwości odczytywania z preparatu histologicznego i obrazu anatomopatologicznego przebiegu choroby, oparty był na zdobyczach, jakie anatomia patologiczna układu nerwowego niemal co roku przynosiła dla nauki o umiejscawianiu objawów. Nawet w tak trudnej dziedzinie dla lokalizacji, jak psychiatria, świtwały nadzieje

wydarcia tajemnicy chorób z martwego preparatu. Szybko jednak zgasł entuzjazm, kiedy doświadczenie nauczyło, że większość chorób nie posiada swoistych objawów histopatologicznych, ale przede wszystkim dlatego, że przy podobnych objawach klinicznych spotyka się różną lokalizację zmian anatomicznych, a nieraz na odwrót bardzo zbliżone objawy kliniczne u różnych chorych zaskakują nieoczekiwane różnym umiejscowieniem uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. Stało się już ponadto jasne od wielu lat, że większość zmian czynności układu nerwowego mimo niewątpliwego tła organicznego nie zdradza się niczym na skrawkach histologicznych.

To doświadczenie każe i do omawianego tematu przystąpić bardzo ostrożnie. Pomijając tu ogólne nastawienie bardzo ostrożnego transponowania anatomii patologicznej na obraz przebiegu klinicznego choroby, strzec się musimy i innych trudności w omawianiu szczególnie takich chorób, jak kiła układu nerwowego. Po pierwsze choroba ta cechuje się dużą wielopostaciowością obrazu anatomopatologicznego, po drugie i ten sam typ może się różnić nasileniem zmian i większą lub mniejszą rozległością zmian. Stąd powstają różnice barwności symptomatologicznej nawet jednej i tej samej postaci kiły układu nerwowego. Mimo to pewna choć nie nieograniczona równoległość zespołów histopatologicznych i objawów klinicznych da się ustalić i w tej chorobie. Układ nerwowy jest wszak mozaikowym zbiorowiskiem różnych obszarów, posiadających każdy z osobna odrębne znaczenie fizjologiczne, a uszkodzenie tych okolic pociąga za sobą swoisty obraz fizjopatologiczny, przeto objawy kliniczne pozwalają nam często na zorientowanie się w siedlisku ogniska chorobowego. I przecież trzeba podkreślić, że na przykład z jednego preparatu, na którym stwierdzamy zniszczenie istoty czarnej Soemmeringa możemy zawsze bez pomyłki odczytać zespół akinektyczno-hipertoniczny przebyty ongiś przez zmarłego, nie wiedząc nic o jego chorobie, a nawet nie widząc go nigdy za życia.

Dla zrozumienia omawianej zależności objawów klinicznych od zmian histopatologicznych, należy podkreślić znaczenie dwóch czynników, które mają duży wpływ na kształtowanie się ogólnego charakteru klinicznego obrazu choroby.

Pierwszym takim czynnikiem jest jakość zmian histopatologicznych. Dla przykładu wystarczy przytoczyć dwie postaci zapalenia kilowego opon mózgowych: tzw. zapalenie zwykle (*meningitis luetica simplex*) i zapalenie opon kilakowate (*meningitis gummosa*). Zapalenie zwykle, jak wiadomo cechuje się umiejscowieniem na podstawie mózgu i naciekami limfocytarnymi z domieszką komórek plazma-

tycznych z bardzo nikłymi objawami zapalnymi naczyń. Mimo, że według mego doświadczenia, jest to najczęstsza postać zapalenia kilowego opon, spotykałem dość rzadko zapalenie przydanki lub wszystkich warstw naczyń (*periarteritis* i *panarteritis*), natomiast nigdy nie znalazłem zmian zarostowych. Natomiast w kilakowatym zapaleniu opon na każdym miejscu w oponach podstawy mózgu spotykamy zapalenie kilakowate naczyń, które z łatwością spowodować może zamknięcie światła nawet dużych tętnic podstawy, a zatem może za sobą pociągnąć rozległe uszkodzenia bardzo odległych części mózgu. Widzimy więc, że przy tym samym umiejscowieniu zapalenia opon mózgu na podstawie, zależnie od jakości zmian histopatologicznych mogą powstawać bardzo duże różnice w przebiegu klinicznym.

Drugim czynnikiem, który kształtuje przebieg kliniczny, jest typ umiejscowienia, jaki odpowiada danej postaci kiły ośrodkowego układu nerwowego. Weźmy dla przykładu trzy najpospolitsze postaci tej choroby: zapalenie opon podstawy (*meningitis basilaris luetica*), wiąd (*tabes dorsalis*) i porażenie postępujące (*paralysis progressiva*). Mimo, że wywołane przez tę samą przyczynę, miejsca dotknięte przez proces chorobowy w każdym z nich są zupełnie inne. Ale nawet w poszczególnych postaciach np. w porażeniu postępującym mamy tzw. typowe obrazy umiejscowienia zmian zwyrodnieniowych i zapalnych w korze mózgowej, gdy tymczasem znane są postaci, w szczególny sposób atakujące zwoje podstawy i to głównie prążkowie (*striatum*), kulę-błądą (*pallidum*) i wzgórze (*thalamus*), tzw. postaci pozapiramidowe porażenia postępującego (Wichert). Ten sam czynnik lokalizacyjny jeszcze w inny sposób może kształtować obraz kliniczny. Mianowicie w zakresie pewnych obszarów zmiany chorobowe mogą się na mniejszej lub większej przestrzeni rozszerzać i dawać przez to inne zespoły. Tu znów dla przykładu weźmy zapalenie opon tzw. zbiornika podstawy, pospolicie zwane *meningitis basilaris*. Otóż zbiornik podstawy łączy się z przestrzeniami podpajęczymy rdzenia w jedną całość. Komunikacja między tymi dwoma odcinkami jest szczególnie łatwa, o wiele łatwiejsza niż między zbiornikiem podstawy, a podpajęczymy przestrzeniami powierzchni wypukłej mózgu, co stwierdzono niejednokrotnie wstrzykiwaniami barwników do tych obszarów (Sicard, Spatz). Otóż zapalenie opon może się ograniczać tylko do podstawy, ale przy tej lokalizacji w każdej chwili może objąć opony rdzenia. Ta nowa lokalizacja może zmienić zasadniczo obraz kliniczny, gdyż zmiany zapalne opon właśnie w rdzeniu mogą spowodować w szczególnie łatwy sposób uszkodzenia mięszu, wywołując bardzo różnorodne obrazy zapalenia lub zmian naczyniopochodnych rdzenia.

Zagadnienie powstawania rozmaitych postaci histopatologicznych kiły od dawna zaprzętało umysły wielu badaczy. Mimo rozlicznych teorii zagadnienie nie zostało nawet w części rozwiązane. Po pierwsze starano się wytłumaczyć różnice obrazu sposobem zakażenia układu nerwowego.

Golay zakłada pewne typy zakażenia, które mogłyby mieć wpływ na kształtowanie się obrazu histopatologicznego układu nerwowego. Do układu krwionośnego zdaniem Golaya krętki mogą się wysiać bardzo wcześnie. Wkrótce po zakażeniu mogą one tworzyć tzw. „minimalne wczesne zatory“. W tych warunkach tworzą się bardzo rzadko poroziowane pojedyncze ogniska w różnych okolicach ośrodkowego układu nerwowego. Nie można wykluczyć, że wtedy mogłyby się utworzyć małe zbiorowiska pasożytów, które w dogodnych dla siebie warunkach dałyby początek tzw. prosówkowym sifilomatom, prosówkowym martwicom i ropniom. Szczególnie pierwszy typ prosówkowych ziarniniaków, który wykazuje ścisły związek z naczyniami, mógłby być zależnym od zatorów drogą naczyń krwionośnych tym bardziej, że ich rzadkie i odległe umiejscowienie w tkance nerwowej mogłoby odpowiadać sporadycznemu wysiewowi „minimalnych zatorów w kile wczesnej“\*). Natomiast obrazów histopatologicznych, które odpowiadałyby tzw. wielkiej posocznicy krętkowej Golaya (*déversement en masse du treponème*) na terenie układu nerwowego się nie spotyka. Ten typ zakażenia ma powstać, gdy krętki w olbrzymiej ilości poprzez *ductus thōracicus* dostają się do żyły podobojczykowej i nagle zakażają organizm. Być może, że i ten typ zakażenia odgrywać może wielką rolę w kile wrodzonej, którą Schneider i szczególnie Benda uważają za tzw. „*Phlegmona syphilitica*“ lub „*erysipelas syphilitica*“, gdyż na kształt ropowicy zmiany zajmują tkankę łączną. Sarbó prócz odmiennej drogi w różnych postaciach kiły uwzględnia czynnik czasu. Zdaniem jego w tzw. wczesnych postaciach kiły układu nerwowego główną rolę odgrywa droga naczyń krwionośnych. Tu zakażenie odbywa się stosunkowo wcześniej. Natomiast późne choroby kiłowe, a więc wiąd i porażenie postępujące powstają na drodze naczyń limfatycznych. Przez długi czas krętki w tych wypadkach pozostają w gruczołach chłonnych, jakby w stanie uśpienia.

Zdaniem moim z tymi teoriami „posocznicy kiłowej“ nie stoi w zgodzie jeden fakt. Poza wspomnianymi prosówkowatymi sifilomatami istnieje tylko jedna postać, w której ze względu na rozsianie objawów moglibyśmy przypuszczać drogę krwionośną zakażenia, mianowicie po-

---

\*) Kiłą wczesną układu nerwowego nazywamy obecnie wszystkie postaci z wyjątkiem porażenia postępującego i wiądu.

rażenie postępujące. Sp a t z istotnie wysunął taką patogenezę dla porażenia postępującego. Ze względu na przeważne, w dużym stopniu wybiórcze, umiejscowienie zmian patologicznych tylko w pewnych okolicach mózgu (szara istota mózgu) hipoteza Sp a t z a natrafiła na liczne sprzeciwy. Charakterystyczną cechą, którą podkreśliłem w swym studium nad kilą układu nerwowego jest to, że zmiany zapalne w tzw. kile wczesnej układu nerwowego przechodzą na mózg *per continuitatem* i zresztą nie sięgają prawie nigdy głęboko, a obrazy rozsianych ognisk, jakich należałoby oczekiwać w „posocznicy“, właściwie wcale się nie zdarzają.

W kile wczesnej układu nerwowego zmiany kształtują się w oponach i koło naczyń, ale i wtedy nawet przeważnie w oponach układu zbiornika podstawy. Tylko kilaki jako przedstawiciele zmian zapalnych mogą znajdować się we wnętrzu tkanki mózgowej, ale i tu bardzo sporadycznie, co raczej odpowiadać mogłoby genezie pochodzenia wczesnych „minimalnych“ zatorów, a nie posocznicy krętkowej.

Zdaniem moim genezę tych oponowych umiejscowień w sprawach zapalnych i szczególnie jednoczesne zaoszczędzanie tkanki nerwowej w kile wczesnej można wytłumaczyć w sposób następujący. Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego odbywa się drogą naczyń mózgowych, ale nie drogą samej krwi, jak to sądził S a r b ó dla wielu wczesnych postaci kily mózgowej. To, że kłętki znajdywano wielokrotnie w ścianach naczyń oponowych, może wskazywać jeszcze na inną drogę zakażenia poza światłem tętnic. Mam tu na myśli drogę przestrzeni przydankowych w dużych naczyniach. Tą drogą przechodzą krętki i dostając się do opon z łatwością mogą być roznoszone w przestrzeniach podpajęcznych. Za dużą rolę naczyń w zakażeniu opon przemawia to, że silne zmiany w naczyniach, stwierdza się w oponach, nim w przestrzeniach błony pajęcznej zdążą się uogólnić zmiany zapalne, na co jeszcze dawno S c h m a u s zwrócił uwagę. Charakterystycznym jest jednak, że zmiany zapalne *sensu stricto* zatrzymują się na oponach, a tylko co najwyżej drobne objawy zapalne mogą przejść *per continuitatem* na powierzchowne warstwy tkanki mózgowej. Jednocześnie podkreślić należy fakt, że zmiany zapalne nie przekraczają granicy zmian Heubnerowskich w naczyniach, która przypada na granicę między mózgiem i oponami. Zmiany zapalenia błony wewnętrznej Heubnera zdarzają się w dużych i średnich naczyniach opon, natomiast w mniejszych tętniczkach wchodzących do mózgu spotyka się je wyjątkowo i wtedy głównie w zwojach podstawy. Ponieważ zmiany Heubnerowskie dotyczą większych naczyń, które przebiegają w oponach, a brak ich w samym mózgu, narzuca się przypuszczenie, że *optimum* dla wędrówki krętków

stanowią właśnie naczynia o większych wymiarach. Można przyjąć, że silnie rozwinięte przestrzenie przydanki służą jako droga dla rozprzestrzeniania się krętków począwszy od obszarów poza czaszką aż do opon miękkich. Wtedy jednak naczynie zaczyna szczególnie reagować w postaci przerostu wszystkich warstw i uszczelnienia wszelkich wolnych przestrzeni w ich ścianach. Przypuszczam właśnie, że ten proces, czy to wskutek mechanicznej zapory, czy też raczej z powodu jakichś patobiologicznych reakcji obronnych, odbywających się w ścianie naczynia, staje się przeszkodą dla dalszego posuwania się krętków wzdłuż naczyń wchodzących do tkanki nerwowej. W ten sposób na granicy zmian Heubnerowskich w oponach kończą się i zmiany zapalne, które nie mogą się uogólnić nawet w nieco głębszych warstwach mózgu. Droga krwi pozostaje dla przypadków, w których występują kilaki i prosówkowe syfiliomy. Te jednak stanowią drobną część objawów kily układu nerwowego.

Jak już wspomniałem, różnorodność zmian anatomopatologicznych warunkuje odmiany kliniczne procesu. Nie chodzi tu tylko zresztą o odmienną lokalizację, ale również o inne cechy sprawy histopatologicznej, które wpływają na przebieg. Należy podkreślić, że we wcześniejszych postaciach kily układu nerwowego na czoło wysuwa się czynnik zapalny, który zresztą nigdy nie ma charakteru ostrego. Do tego mogą się dołączyć zaburzenia w krążeniu, które są rzeczą przypadkową i zależą od umiejscowienia się zapalenia w naczyniach. W postaciach późnych kily układu nerwowego (wiad i porażenie postępujące) dołącza się element zwyrodnieniowy, co do pochodzenia którego istniały najrozmaitsze zapatrywania. Spór do dziś dnia nie przyniósł rozwiązania, a dwa przeciwne kierunki zapatrywań określają zwyrodnienie bądź jako następstwo zapalenia (zwyrodnienia wtórne) lub też jako zwyrodnienie pierwotne. Według tej drugiej teorii wiad należało by uważać za schorzenie systemowe. Ostatnio sprawa zwyrodnienia pierwotnego zyskuje wielkie znaczenie w rozważaniach patogenezy zmian histopatologicznych porażenia postępującego. V. Braunmühl oddziela składową zapalną od zwyrodnieniowej, podkreślając niezależność obydwu tych objawów. Przyczynę zaś czynnika zwyrodnieniowego upatruje w zmianie stanu koloidów tkankowych, które, znajdując się w fazie dyspersji, wytrącają się, co za sobą pociąga oczywiście zniszczenie tkanki, a więc ubytki komórek w korze, przekształcenie się warstw kory (Schichtenverwerung) oraz zmiany ogniskowe w postaci porażenia Lissauerowskiego. Należy przypuszczać, że podłoże dla zmian zwyrodnieniowych musi się przez dłuższy czas przygotowywać w tkance.



Tkanka taka musi „dojrzeć“ do stanu synerezy pod wpływem długotrwałego działania jakiegoś nieznanego czynnika szkodliwego. Być może, że to jest właśnie powodem późnego występowania zarówno wiaǳu, jak i porażenia postępującego. Jeśli zaś nie ma tego przygotowania, powstają tylko postaci zapalne, atakujące głównie tylko tkankę łączną, jak to bywa w kile wczesnej układu nerwowego.

## II. Zasadnicze elementy histopatologiczne kiły wczesnej

Istnieją trzy najważniejsze elementy histopatologiczne kiły wczesnej:

1. Zapalenie opon (*meningitis*),
2. Kilak (*gumma*),
3. Kiła naczyńniowa (*lues vasculosa*).

Podział ten jest pod pewnymi względami sztuczny. Po pierwsze dlatego, że wspomniane postaci mogą się z sobą łączyć w najróżniejszych kombinacjach, a więc np. bardzo pospolitym rodzajem zmian jest połączenie zapalenia opon z kilakami w oponach, tzw. *meningitis gummosa*, dalej zapalenie opon podstawy może jednocześnie występować z tzw. kilakami prosówkowymi mózgu itp. W czym jednak szczególnie może ta nomenklatura wprowadzać w błąd, to w łączeniu pod jedną nazwą nieraz zupełnie odmiennych genetycznie spraw. I tak wszystkie prawie postaci kilaków mimo jednej nazwy są zjawiskami patologicznymi zupełnie innego typu. A więc zupełnie innym zjawiskiem jest kilak (*gumma*), który posiada bardzo duże tendencje wzrostowe ziarniny i w którym wtórnie na skutek zaburzenia w krążeniu powstaje martwica skrzepowa, w którym wreszcie bardzo trudno znaleźć krętki, czym innym zaś jest ziarniniak lub kilak prosówkowy (*syphiloma miliare*), posiadający wzrost bardzo ograniczony i stojący prawie bez wyjątku w ścisłym związku z naczyniami. Ten rodzaj ziarniny raczej stanowi pewien typ schorzenia naczyniowego. Wreszcie tą nazwą obejmowane są tzw. prosówkowe martwice (*necrosis miliaris*) i prosówkowe ropnie (*abscessus miliaris*). Na przykład martwice prosówkowe nie są niczym innym, jak ogniskowymi skupieniami krętków (*Spirochaetenherde* Hauptmanna), a więc nawet trudno je nazwać ziarniniakami, gdyż przez dłuższy czas może im brakować wszelkiego odczynu tkankowego. Dlatego też wymienione w tytule trzy rodzaje elementów histopatologicznych należało by rozbić na poszczególne grupy, podkreślając tym, że wspólna nazwa np. kilak lub kiła naczyńniowa może oznaczać zupełnie różne patogenezy i postaciowo zjawiska. Oczywiście, że dla obrazu klinicznego

m to również wielkie znaczenie, bo przecież kilak (*gumma*) dawać będzie zupełnie inny typ zaburzeń niż ziarniniaki (syfilomaty) prosówkowe, które wielokrotnie oznaczane bywają niesłuszną nazwą kilaków (*gumma miliare*).

### 1. Zapalenie opon.

Rozróżniamy trzy typy zapaleń opon. 1. *Meningitis simplex*. 2. *M. gummosa*. 3. *M. productiva fibroplastica*.

Pierwsza postać prostego zapalenia jest chyba najczęstsza i występować może w rozmaitych okresach kily, zarówno w okresie drugim i to np. w przypadku *F a h r a* zaledwie w dziewięć tygodni po stwardnieniu pierwotnym, jak i w okresie trzecim. Istniały poglądy, według których proste zapalenie miało być zejściem zapalenia kilakowatego, szczególnie po przeprowadzeniu leczenia swoistego. Należy jednak podkreślić, że spotyka się ten typ zapalenia i u ludzi nieleczonych. Ponieważ w tym typie zmiany naczyniowe nie zdarzają się często, a szczególnie nie bywa zarastania światła naczyń, które często spotyka się w zapaleniu kilakowatym naczyń, przeto postać ta klinicznie różni się od zapalenia kilakowatego brakiem naczyniopochodnych zmian mózgu i rdzenia, a zatem obraz kliniczny jest w niej znacznie uboższy. W zapaleniu zaś kilakowatym różnorodność objawów zależy od możliwości wyłączenia krążenia w różnych naczyniach mózgu, niekiedy jednocześnie w kilku. Same objawy zapalenia opon w obu postaciach prawie nigdy nie przebiegają gwałtownie i ponieważ obie postaci szczególnie często umiejscawiają się w oponach podstawy mózgu, więc zwykłym dodatkiem obrazu klinicznego są objawy ze strony nerwów czaszkowych, najczęściej nerwów dla mięśni gałkoruchowych.

Zapalenie wytwórcze opon, jest właściwie zejściem poprzednich postaci, mówiąc ściślej zejściem właściwego procesu zapalnego. Przeważnie zdarza się tam, gdzie zapalenie opon trwało przez długi czas, więc wewnątrz czaszki wiąże się ze zmianami w korze mózgowej, w postaci dawno dokonanych ubytków komórek nerwowych w powierzchownych warstwach korowych. *A l z h e i m e r* wiązał te zmiany z otępieniem kilowym (*dementia luetica*). Należy podkreślić, że zmiany te, mimo że są właściwie sprawą już ustabilizowaną, bliznowatym zejściem zapalenia opon, to jednak mogą wpływać dalej na nasilanie się psychicznych objawów z dwóch powodów. Po pierwsze przez zgrubienie opon upośledzeniu ulega krążenie płynu wewnątrz samej tkanki mózgowej, co bezpośrednio prowadzi do jej dalszego, stałego uszkodzenia. Po drugie zgrubiałe opony utrudniają resorbcję płynu mózgowo-rdzeniowego, co za sobą pociąga wzmożenie ci-

śnienia śródczaszkowego (*hydrocephalus aresorptivus*). Do zapalenia rozrostowego opon rdzenia, które posiada swe szczególne cechy histopatologiczne i kliniczne powrócę jeszcze poniżej.

## 2. Kilaki.

Poniżej omawiane były istotne różnice histopatologiczne i patogenetyczne zjawisk określaných ogólnym mianem kilaków. Otóż z wszystkich tych postaci klinicznie ważny jest jedynie kilak (*gumma*). Jest to ziarniniak, jaż już wspomniano, posiadający bardzo silne dążności wzrostowe oraz rozpadowe przy znikomej zdolności wchłaniania mas rozpadowych. Tłumaczy się to obecnością martwicy skrzepowej, tzw. mas serowaciejących, które pozostawać mogą przez bardzo długi czas w tkance nerwowej, nie ulegając większym zmianom. Te dwa zjawiska powodują bardzo znaczne zwiększenie się tych ziarniniaków. Szczególnie dotyczy to kilaków znajdujących się wewnątrz tkanki nerwowej mózgu, mniej kilaków oponowych, w których ogromne znaczenie dla szybszej rozbiórki ma płyn mózgowo-rdzeniowy, przede wszystkim ze względu na możliwości tzw. transportu produktów rozpadu, ale także najprawdopodobniej z powodu łatwiejszego dostępu zaczynów, które mogą przyspieszać rozbiórkę mas martwiczych. A zatem mózgowy kilak jest guzem mózgowym, mogącym pozostawać w tkance przez długi okres czasu i powodować wszystkie objawy guza mózgu wraz z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Przypadki takie są nieraz rozpoznawczo bardzo kłopotliwe, bo nierzadko zdarzają się przy kilakach ujemne odczyny serologiczne. Sprawa o tyle jest jeszcze trudna do rozpoznania, że stwierdzając guz mózgu rezygnujemy nieraz z nakłucia łądźwiowego.

Prosówkowe ziarniniaki (*syphilomata miliaria*) zdarzają się dość często w porażeniu postępującym. Josephy opisał je jednak w kile ośrodkowego układu nerwowego, w materiale Niemieckiego Instytutu Psychiatrycznego i własnym w Klinice spotkałem je poza porażeniem postępującym w dziewięciu przypadkach kiły mózgowej, a więc znów nie tak rzadko. Jak już wspomniałem ziarniniak ten jest właściwie typem schorzenia naczyniowego włósniczki i to na ograniczonym obszarze w którym rozrastają się komórki przydanki, tworząc malutki guzek. W sąsiedztwie tych zmian czy to w mózgu, czy rdzeniu nie stwierdziłem nigdy zmian naczyniopochodnych. Prawdopodobnie brak zaburzeń w krążeniu tłumaczy się tym, że w grę wchodzi tu włósniczka, którą, nawet przy wyłączeniu jej światła, łatwo zastępują sąsiednie naczynka i wyrównują ewentualne zaburzenia krążenia, jeśli w ogóle te ostatnie powstają przy syfilomacie. Należy podkreślić, że ziarniniaki te porozmieszczane są stosunkowo bar-

dzo rzadko, widzi się je czasem zaledwie co kilka skrawków przy badaniu seryjnym skrawków histopatologicznych. Jest zatem prawdopodobne, że znaczenie tego zespołu wobec współistniejącego porażenia postępującego lub kiły mózgowej, nie odgrywa ważnej roli w obrazie klinicznym. Podkreślić muszę, że w kilku badanych histopatologicznie przeze mnie przypadkach stwierdziłem skłonność do umiejscowienia tych zmian w strefie czarnej istoty czarnej (*zona nigra substantiae nigrae Soemmeringi*). Ponieważ nieznanne były mi historie chorób tych przypadków, przeto trudno mi określić, czy obecność syfilomatów prosówkowych ma jakiegokolwiek znaczenie dla powstawania zespołu hipertoniczno-akinetycznego w kile.

C prosówkowatych martwicach i prosówkowatych ropniach właściwie trudno mówić, jako o ziarniniakach, szczególnie pierwsze są właściwie zbiorowiskami krętków. Ponieważ zmiany te na terenie ośrodkowego układu nerwowego zdarzają się głównie w przebiegu porażenia postępującego (Sträussler stwierdził to dla prosówkowych martwic, a Schob dla ropni prosówkowych) przeto w chorobie o tak rozlanych zmianach histopatologicznych, trudno określić znaczenie dla obrazu klinicznego tych drobnych i rzadko porozsiewanych elementów. Zdaje się, że przypadki porażenia postępującego z takimi zmianami nie odznaczają się szczególnością klinicznego przebiegu.

W związku z tym podkreślić należy cechy pewnej odrębności tych dwóch ostatnich postaci histopatologicznych, jakie usiłowano nadać im ze strony histopatologicznej. Herschmann mianowicie ujął te zjawiska w osobny typ zmian kilowych i nadał im nazwę martwiczej postaci kiły mózgu (*necrosierende Form der Hirnsyphilis*). Natomiast Grütter i Sträussler widzą w nich zaczątek kilaka (*gumma*). Hauptmann, opierając się na tym, że w kilakach niezwykle trudno znaleźć krętki, uważa to za zupełnie dostateczny atut, aby odrzucić zapatrywanie Grüttera i Sträusslera. W swoim czasie wysunąłem bodaj bardziej istotny argument przeciw ujmowaniu martwic i ropni prosówkowych za stadium wczesne kilaka. Wiadomo, że zmiany tego typu spotykamy w porażeniu postępującym, a zatem w stadium znacznie późniejszym niż to, w którym zwykle spotyka się kilaki, trudno więc uważać te twory za wcześniejsze niż kilaki. Jakkolwiek zatem istnieje pewna odrębność martwic i ropni prosówkowych wśród zjawisk histopatologicznych kilowych (Löwenberg), być może zresztą niedostateczna dla wydzielenia ich aż w osobną grupę, to zmiany te klinicznie ani nie zdradzają się jakimś charakterystycznym zespołem, ani też w widoczny sposób nie przyczyniają się do zaostrenia obrazu klinicznego,

a przypadki takie nie wyróżniają się niczym w porównaniu z innymi, nie posiadającymi tych zjawisk histopatologicznych.

### 3. Kile naczyńowa.

Prawdziwą różnorodnością odznaczają się schorzenia naczyń w kile ośrodkowego układu nerwowego. Wydzieliłem następujące grupy tych schorzeń, opierając się na jakości zmian histopatologicznych. Podział ten przedstawia się następująco:

#### I. Grupa przerostowych zmian naczyniowych.

1. Zapalenie błony wewnętrznej małych naczyń korowych. (*Endarteritis der kleinen Rindengefäße* Nissla i Alzheimerera).

2. Przynaczyniowe prosówkowe ziarniniaki (*syphilomata miliaria*).

3. Czysto przerostowe zapalenie błony wewnętrznej.

#### II. Grupa przerostowonaciekowych zmian naczyniowych.

4. Zapalenie zarostowe Heubnera (*endarteritis obliterans Heubneri*).

5. Zapalenie przedwłośniczek i włosniczek porażenia postępującego.

#### III. Grupa z objawami zwyrodnieniowymi.

6. Zapalenie kilakowe naczyń (*vasculitis gummosa*).

7. Zapalenie kilowe żył (*phlebitis luetica*).

8. Zwyrodnienie koloidowe naczyń.

Spośród wymienionych zmian naczyniowych, 3, 4, 6 i 7 dotyczą naczyń o większych rozmiarach, często nawet naczyń podstawy mózgu. Ponieważ sprawa nierzadko doprowadza do całkowitego zamknięcia światła, to też zmiany te pociągają za sobą rozległe uszkodzenia tkanki nerwowej w postaci rozmięknień. Należy pamiętać, że na terenie rdzenia zmiany te dużo łatwiej doprowadzają do katastrofalnych objawów klinicznych, ponieważ tu nawet małych rozmiarów martwica, obejmując cały przekrój rdzenia stwarza ciężkie zespoły porażenia poprzecznego, gdy tymczasem tej wielkości ognisko w mózgu poza torebką wewnętrzną i pniem mózgowym, może dawać tylko nikłe objawy. Wprawdzie liczne połączenia naczyń rdzeniowych, które tworzą rodzaj sieci okalającej rdzeń, oraz zasilanie krążenia przez ciągły dopływ krwi przez tętnice międzyżebrowe w dużej mierze broni rdzeń przed zaburzeniami niedokrwienia. Tym niemniej zapalny proces, obejmujący opony na przestrzeni dwóch, trzech odcinków z wymienionymi zarostowymi zmianami naczyń, wystarcza, aby całkowicie zatrzymać dopływ krwi i spowodować martwicę. Należy podnieść, że wobec stosunkowo najrzadszego rozstawienia tętnic międzyżebrowych w odcinkach piersiowych na tym poziomie najczęściej zdarzają się rozmięknienia rdzenia. Bardzo rzadką przyczyną

rozmięknień są zakrzepy. Najczęściej zdarzają się przy schorzeniach żył (*thromboendophlebitis obliterans*) i wtedy powodują zawał krwotoczny.

Jako inne następstwo uszkodzenia tych dużych naczyń podawano występowanie krwotoków w przebiegu kily. Mechanizm tych krwotoków bywa dwojaki. Z jednej strony krwotok dokonywa się w tętniakach, które tworzą się powoli. Istnieje spór, czy kiła daje często tętniaki. Ursula Maas uważa kiłę za najczęstszą przyczynę powstawania tętniaków w mózgu. Baumgarten i Benda sądzą natomiast, że kiła rzadko powoduje tętniaki. Szczególnie dotyczy to tętnic, w żyłach zdarzają się one nieco częściej. Tętniaki te przy osłabieniu ich ścian mogą pęknąć i doprowadzić do wylewów krwawych. Druga przyczyna, która raczej szybko powoduje krwawienie, to martwica ściany naczynia wskutek sprawy, bądź to zapalnej, np. kilaka ściany naczyniowej, bądź zamknięcia tętniczek odżywczych naczynia i martwicy ściany z niedokrwienia. Opierając się na bardzo dużym materiale Niemieckiego Instytutu Badań Psychiatrycznych w Monachium, uważam krwotok za bardzo rzadkie zjawisko w przebiegu kily, które wprawdzie łatwiej, ale też bynajmniej nie często spotkać można w kile wrodzonej. Na rzadkość krwotoków rdzenia już dawno zwracał uwagę Schmaus, a choć Urech i Cotutiu, opisując swój przypadek krwotoku mostowego w przebiegu kily, uważają krwotok za zjawisko częste w kile, to jednak na dużym materiale opinia tych badaczy nie potwierdza się. Doświadczenie Kliniki Neurologicznej przemawia całkowicie za tezą o rzadkości krwotoków w kile. Pośród dużego materiału, dających się klinicznie stwierdzić krwotoków podpajęczyczych w ciągu wielu lat wyjątkowo znaleźliśmy dodatni odczyn Wassermanna. Pojawienie się tzw. krzywej paralitycznej w odczynie Langego, jak to wykazał mój współpracownik Dowżenko, zależy od obecności hemoglobiny w płynie i nie ma w sobie w tych wypadkach nic swoistego. Zebrane przez Serebriana w ciągu szeregu lat zaledwie 14 przypadków krwotoków podpajęczyczych kilowego pochodzenia świadczy również o rzadkości tych zjawisk w kile tym bardziej, że kilowa geneza nie we wszystkich przez niego przytoczonych przypadkach jest pewna.

Znaczenie dla kliniki innych zmian naczyniowych niełatwo ocenić. Cziarniniakach prosówkowych (*sphiloma miliare*), które wliczam do schorzeń naczyniowych pierwszej grupy, wspominałem powyżej. Zdaje się, że nie odgrywają one większej roli przez swe stosunkowo rzadkie występowanie i nikłe następstwa ich obecności dla krążenia. Schorzenie koloidowe i zapalenie przedwłośniczek porażenia postępującego nie dadzą się oddzielić od innych objawów w tej chorobie, choć niewątpliwie stano-

wią jeden z elementów mający wpływ na przebieg kliniczny tej choroby. Pozostaje zapalenie błony wewnętrznej małych naczyń Niss a i Alzheimera, co do którego toczy się ciągle spór o swoistość tego schorzenia dla kiły. Niektórzy badacze, a w ostatnich latach Pentschew sędził na zasadzie wielkiego podobieństwa tych naczyń do naczyń, jakie spotykamy w początku organizacji martwic różnego typu, że jest to objaw nieswoisty, zależny nie od kiły, a wiążący się zawsze z obecnością martwicy w mózgu.

W Klinice Neurologicznej obserwowałem chorego, który zmarł na ostrą psychozę, rozpoznaną jako porażenie postępujące gwałtowne (*paralysis fulminans*); sędzę, że to rozpoznanie było niesłuszne, gdyż plyn nie wykazywał zmian w ogóle, a w szczególności odczyn Bordet-Wassermanna był ujemny. Jedynymi objawami, które można by odnosić do kiły był brak odruchów kolanowych i skokowych. Pomijając, zdaniem moim, niesłuszną etiologię kiłową tego przypadku podkreślić należy, że zmiany Niss a i Alzheimera w małych tętniczkach i włosniczkach w sposób rozlany obejmowały rozległe okolice kory mózgowej, przy czym jednak wyraźnych ognisk nawet niezupełnej martwicy nie udało się stwierdzić.

A zatem obecność martwicy nie jest warunkiem koniecznym powstawania tych zmian naczyniowych, inaczej mówiąc w tym przypadku zmiany tego typu nie były przejawem początków organizacji, jak to sędzi Pentschew. Zresztą zmiany takie spotykano w rozmaitych zatruciach np. ołowiem, tlenkiem węgla, wreszcie w mocznicy i trzeba przyznać, że w tych przypadkach właśnie nierzadko ze zmianami martwiczymi. W zatruciu tlenkiem węgla opisał je Mayer, w mocznicy zmiany naczynio-pochodne są oddawna znanym zjawiskiem. Należałoby zatem stwierdzić, że zmiany tego typu w naczyniach zdarzają się w sprawach, które mają charakter ostrych psychoz organicznych, ale oczywiście w żadnym razie nie wolno od nich właśnie uzależniać tych objawów, tak jak można np. odnosić objawy porażenia w kile dużych naczyń do zmian zarostowych. Co najwyżej można by stwierdzić, że zmiany małych naczyń Nissla i Alzheimera są wyrazem odczynu tkanki na mało uchwytyną histologicznie szkodliwość, atakującą mózg i powodującą psychozę, a jednocześnie wywołującą zmiany tego typu w naczyniach. A zatem tu można by co najwyżej mówić o współlistnieniu opisanego objawu z objawem ostrej psychozy.

### III. Kiła mózgowo-rdzeniowa

#### 1. Kiła mózgowa.

Z dotychczasowego opisu zmian histopatologicznych w mięszu tkanki nerwowej wynika, że zapalenie jeżeli odgrywa rolę w uszkodzeniu mózgu, to głównie *per continuitatem* z zapalnie zmienionych opon, znacznie rzadziej przez powstawanie kilaków w jego wnętrzu. Rozmaitość obrazów klinicznych mimo tak słabej penetracji zapalnej powstaje dlatego, że zmiany zapalne przechodząc z opon od razu atakują korę mózgową i wskutek tego rodzą się tu najróżniejsze zespoły objawowe. A więc kiła podstawy mózgu (*syphilis basalis*) ze zmianami połowiczego niedowidzenia, mroczkami, ślepotą (uszkodzenia pasma wzrokowego), nadmiernym pra-

gnieniem, moczówką prostą (uszkodzenia podwzgórza), napady hakowe (kora skroniowa, głównie w okolicy haka hippocampa); dalej kiła wypukłości mózgu (*syphilis convexitatis*) z objawami padaczki Jacksona, oraz z niezwykle bogactwem objawów ogniskowych. Natomiast kiła wewnątrz mózgowia (*syphilis intracerebralis*) tylko w znikomiej części uwarunkowana jest zmianami zapalnymi, które prawie wyłącznie reprezentowane są przez kilaki mózgu. Główną rolę w kształtowaniu klinicznego obrazu tej postaci odgrywają zmiany pochodzenia naczyniowego.

## 2. Kiła rdzenia.

Nieco inaczej zmiany przedstawiają się w rdzeniu. Tu, jak już wspomniałem, zmiany zapalne przedostające się przez ciągłość na jego mały obszar, w dodatku ze wszystkich stron jego obwodu, mogą zająć cały przekrój i w zależności od nasilenia sprawy uszkadzają go częściowo lub niszczą zupełnie. Skutek w końcu jest taki sam, jakby sprawa zapalna zaczęła się wewnątrz rdzeniowo z tą różnicą, że początkowo zmiany dotyczyć mogą głównie obwodu rdzenia, dając tzw. brzeżne zapalenie rdzenia (*myelitis marginalis*) lub zapalenie rdzenia obrączkowe (*myelitis annularis*). Ten typ szerzenia się zmian Foix nazwał kuśrodkowym zapaleniem rdzenia (*myelitis centripetalis*).

Już jedynie ten sposób zakażenia wystarcza, aby kliniczne objawy rdzeniowe kształtowały się najróżnorodniej, gdyż proces zapalny w sposób nierównomierny co do stopnia natężenia atakuje rozmaite układy rdzeniowe. Stąd pochodzi cała plejada zespołów rdzeniowych opisywanych w kile rdzenia. Jeśli do tego dodać znaczenie czynnika naczyniowego powodującego bądź to nagle, a czasem i stopniowe wyłączenie czynności rdzenia, to nic dziwnego, że opisywano klinicznie: poprzeczne zapalenia rdzenia (*myelitis transversa*), czyste porażenie rdzeniowe boczne (*myelitis lateralis*) z objawami głównie niedowładu kurczowego, niedowład kończyn dolnych Erba (*paraplegia luetica*), cechujący się wczesnymi objawami pęcherzowymi przy powolnie narastających objawach kurczowych i czuciowych, połowicze zapalenie rdzenia z zespołem Brown-Séquard'a, zapalenie środkowe rdzenia (*myelitis centralis*) przypominające jamistość rdzenia, zapalenie rdzeniowe tylne (*myelitis posterior* lub inaczej *m. tabetiformis*) z uszkodzeniem głównie sznurów Golla i Burdacha. Wiele postaci anatomo-patologicznych może wywołać wymienione zespoły kliniczne, a więc kilak rdzenia, zapalenie kilakowate opon, rzadziej inne przerostowe postaci zapalenia naczyń, a więc postać Heubnera, z wytwarzającymi się niejednokrotnie zakrzepami. Szczególnie jed-



nak rzadko zdarzają się zmiany w zapaleniu prostym opon (*menigitis luetica simplex*) i to prawie nigdy w zapaleniach tego rodzaju, zdarzających się w drugim okresie kiły. Przed erą wielkiej terapii kiłowej zdarzały się nawet obrazy uciskowego zapalenia rdzenia (*myelitis e compressione*), śluszniej nazwać by je można *myelitis cum compressione*, spowodowane przez rozrastanie się kilaka bądź to wewnątrz rdzenia, bądź w jego oponach.

### 3. Kiłowe choroby rzekomoukładowe.

Głęboko zakorzenione przeświadczenie nieograniczonych możliwości klinicznych procesu kiłowego, który w tym ujęciu może powodować zmiany najrozmaitszego typu, w dawnych czasach doprowadziło do mniemania, że wiele tzw. chorób układowych ma tę etiologię. W tym kierunku pewności dodawało ustalenie związku bezpośredniego kiły z władem rdzenia, chorobą uważaną przeważnie za cierpienie układowe. Obserwowano klinicznie wiele przypadków kiły, które kwalifikowano jako kiłowe porażenia kurczowe (*paralysis spastica luetica spinalis*), jako stwardnienie zanikowe boczne kiłowe (Friedmann, Nonne, Marguis, Falkiewicz, Amosow i Masjillo, Parachu i Decoud), jako kiła rdzeniowa zanikowa (*lues spinalis amyotrophica Raymond*), a wreszcie kiłowe ostre zapalenie rogów przednich (*poliomyelitis syphilitica acuta Preobraschenskiy*). Należy podkreślić, że już bardzo dawno Leyden te choroby na tle kiły uważał za rzekome schorzenia systemowe (*fausses scléroses*), spostrzegłszy, że zmiany patologiczne nie trzymają się tu ściśle pewnych topicznych i systemowych jednostek, jak to właśnie bywa w chorobach układowych. Nonne starał się nawet zastosować zasadę patologiczną identyczną do tej, jaką Vogtowie nazwali patoklizą, twierdząc, że przy procesie kiłowym wytwarza się trucizna, która wybiórczo działa, niszcząc drogi układowe, służące jednej i tej samej czynności. Tej miary znawca kiły, co Nonne odniósł możliwości powstawania obrazu schorzenia układowego w kiłie tylko do spraw zwyrodnieniowych, orientując się doskonale, że w żadnym razie zmiany zapalne kiły nie trzymają się granic poszczególnych układów anatomiczno-czynnościowych. A jeśli obraz kliniczny kiły wczesnej zbliża się do obrazu chorób układowych, to jest to dziełem przypadku mniej lub bardziej dokładnego umiejscowienia zmian zapalnych w obszarze pewnych systemów, umiejscowienia, które zresztą nigdy ściśle nie trzyma się granic układu.

#### IV. Wią d r dzenia.

Najbardziej zrozumiała jest symptomatologia wiądu. Można również rzec, że obraz kliniczny tej choroby daje stosunkowo niewiele odchyleń, które można by położyć na karb nasilenia procesu zwyrodnieniowego w poszczególnych przypadkach. Naogół cięższe zmiany histopatologiczne sprowadzają większe nasilenie kliniczne objawów właściwych lżejszym przypadkom wiądu. Główne objawy kształtują się w zależności od uszkodzenia korzonków tylnych (bóle strzelające i opasujące), sznurów tylnych (zespół ataksji powróżkowej i zaburzenia odruchów), w pewnej mierze komórek rogu bocznego (zmiany troficzne, być może zaniki mięśniowe), zanik n. wzrokowego (niedowidzenie lub ślepoty). Prócz zespołu zwyrodnieniowego obserwować można i w wiądzie zmiany zapalne w oponach, które w przypadkach niepowikłanych kilą, mogą powodować wspomniane wyżej objawy korzonkowe nerwów rdzeniowych, ale również i różne zaburzenia z zakresu nerwów czaszkowych (porażenia mięśni ocznych, zaburzenia czuciowe w postaci niedoczulicy lub neuralgii nerwu trójdzielnego). Nad tym banalnym obrazem nie ma potrzeby zatrzymywać się dłużej. Pewną odmianę wiądu stanowi tzw. wiąd górny czyli szyjny, gdy zwyrodnienie głównie dotyczy pęczka Burdacha, który jako wiadomo, prowadzi włókna czuciowe z górnych części tułowia (od 7 odcinka piersiowego) oraz kończyn górnych. Wtedy zespół sznurów tylnych przejawia się głównie w tych kończynach i stąd nazwa *tabes cervicalis* lub *superior*.

Należy podkreślić, że wiąd czasem wikła się objawami kily wczesnej najrozmaitszego typu, która zarówno może dotyczyć opon jak naczyń, jak i wreszcie samej tkanki nerwowej. W tym ostatnim przypadku zależnym bądź od zmian zapalnych w rdzeniu lub od następstw choroby naczyń (zmiany przerostowe błony wewnętrznej) może powstać uszkodzenie toru piramidowego i co za tym idzie objaw Babińskiego. Tę postać zwano dawniej *tabes combinata*, uważając również objawy piramidowe za zależne od uszkodzenia systemowego tego toru. Dziś ponad wszelką wątpliwość ustalono, że jest to jedynie powikłanie wiążące się z jednoczesnymi objawami histopatologicznymi kily wczesnej.

Kilka słów należało by poświęcić tzw. psychozom wiądowym. W tej chorobie mianowicie zdarzają się zespoły psychiczne, które różnią się nieco od porażenia postępującego i dlatego nie były włączane do tzw. *taboparalysis*. Cechą kliniczną tej psychozy mają być stany paranoidalne z halucynozami, oraz majaczeniowe stany wybuchające napadowo. Kraepelin uważał za usprawiedliwione wyodrębnienie tych psychoz w osobną grupę. Większość badaczy jak Bumke, Bostrom zaprzeczają swoistości tej psychozy. Według Jakoba najczęściej zda-

rzają się w przypadkach tego rodzaju zmiany histologiczne czworakiego typu: 1. zwykle obrazy porażenia postępującego, w których porażenie występuje w długi czas po ujawnieniu się wiałdu, 2. przypadki wiałdu powikłane kiłą naczyniową, szczególnie zapaleniem błony wewnętrznej małych naczyń korowych Nissla i Alzheimera, 3. wiałd ze zmianami miążdżycowymi w mózgu, 4. wreszcie mało charakterystyczny zespół zwyrodnień miąższowych, które poza korą obejmować mogą i zwoje podstawy. Należy podkreślić, że od r. 1903 kiedy zagadnienie to było bardzo często rozpatrywane (Cassirer, Mayer O., Plaut, v. Rad, Sioli) większość autorów wypowiedziała się przeciw swoistości obrazu histopatologicznego i dziś już nikt nie mówi o psychozie wiałdowej, jako o czymś odrębnym klinicznie, tym bardziej, że histopatologicznie odkryto tu obrazy, które nie charakterystyczne, a często nie wspólnego nie mają nie tylko z wiałdem, ale i z kiłą.

#### V. Zagadnienie układowego charakteru wiałdu.

Zagadnienie układowego charakteru wiałdu nie jest do dziś sprawą zamkniętą. Większość teorii patogenetycznych wiałdu właściwie tłumaczy zwyrodnienia wiałdowe jako zwyrodnienia wtórne. Teoria Marie'a, dziś zupełnie zarzucona, upatrywała przyczynę demyelinizacji sznurów tylnych w zapaleniu zwojów międzykręgowych, powodującym zniszczenie komórek czuciowych i co za tym wtórne zwyrodnienie aksonów tych komórek w sznurach tylnych. Teoria Nageotte'a uszkodzenia korzonków tylnych odżyła ponownie, a głównym jej przedstawicielem jest Richter, który sądzi, że zapalne zmiany opon, w szczególności ziarnina zawierająca krętki, uszkodzają tylne korzonki rdzeniowe jak również nerw wzrokowy i inne nerwy czaszkowe. W tym ujęciu, szczególnie jeśli chodzi o korzonki tylne rdzeniowe i nerwy czuciowe, zmiany wiałdowe również należy uważać za zwyrodnienie wtórne. Wreszcie i teoria Redicha tym samym mechanizmem tłumaczy zwyrodnienie sznurów tylnych. Tylko punkt zaczepienia szkodliwości jest tu inny, a mianowicie tzw. strefa Redlicha i Obersteinera, tj. okolica korzonków tylnych przy samym wejściu do rdzenia. Korzonek traci tu osłonki Schwanna i jak sądzi Redich, narażony jest szczególnie w tym miejscu na działanie wszelkich szkodliwości. Spie Meyer przeprowadzał badania nad wrażliwością tego miejsca, wstrzykując psom dołędźwiowo stosowaną. Okazało się, że niewielkie stężenia tej trucizny w płynie mózgowo-rdzeniowym wywołują zwyrodnienie sznurów tylnych. Sądzi on zatem, że toksyczne wpływy kiły mogą wywołać zwyrodnienie, a przyczyną jego nie jest koniecznie zapalna sprawa oponowa.

Analizując ogólnie wymienione wyżej teorie należałoby sądzić, że zmiany zapalne w oponach w szczególny sposób kształtują obraz kliniczny wiądu, powodując najrozmaitsze zwyrodnienia wtórne, czy to w korzonkach tylnych i sznurach tylnych rdzenia, czy też w nerwie wzrokowym. Przeciwnicy tej teorii, widząc wyraźną przewagę zmian odnoszących się do tylnej połowy rdzenia, wysuwali zarzut, że proces zapalny oponowy powinien objąć w sposób jednakowy zarówno przednią jak i tylną część rdzenia i równie często uszkadzać korzonki przednie. Dlatego też raczej, przyjąwszy szczególną wrażliwość na szkodliwości związane z zakażaniem tylko pewnych układów, wysunęli oni teorię zwyrodnienia pierwotnego. Nie przesądzając słuszności jednej lub drugiej teorii, należy podkreślić, że ostatni zarzut nie podważa w zupełności teorii wtórnego pochodzenia zwyrodnień w wiądzie, ze względu na częste występowanie szczególnej postaci zapalenia opon w tej właśnie chorobie.

Mam tu na myśli tzw. *meningitis productiva fibroplastica*, w rdzeniu, o której ogólnie wspomniałem powyżej. Postać ta znana od dawna doczekała się dokładnego opracowania przez Alajouanine'a, Hornet'a i André oraz przez Singeisen'a. Polega ona na rozroście tkanki łącznej pajęczynówki przy nikłych zmianach naciekowych lub nawet całkiem bez nich. Rozrost tu znajduje się wyłącznie na tylnej powierzchni i polega przede wszystkim na stopniowym grubieniu tzw. wiązadła tylnego Schulzego (*ligamentum posticum*), które znajduje się w przedłużeniu przegrody tylnej środkowej. Alajouanine rozróżnia dwie postaci: blaszkowatą, w której przestrzenie podpajęczynówkowe na tylnej przestrzeni zawierają grube beleczki. Są one pogrubiałymi pasmami pajęczynówki. Druga to postać włóknista, w której cała przestrzeń podpajęczna na tylnej powierzchni rdzenia zarasta całkowicie i wypełniona jest włóknami klejnorodnymi. Otóż w świetle tego obrazu nie jest wyłączone, że ograniczone zmiany oponowe na tylnej powierzchni rdzenia mogą się właśnie wiązać z uszkodzeniem tylko tylnych korzonków rdzenia, a co za tym idzie, powodować wtórne zwyrodnienie sznurów tylnych. Zresztą w rzadkich przypadkach zmiany oponowe nie ograniczają się tylko do grzbietowej części opon. Amyotrofie wiądowe mogą się czasami kojarzyć z nikłymi zmianami oponowymi i korzonkowymi na przedniej powierzchni rdzenia. Tu jednak również występują różnice poglądów na charakter zwyrodnienia sznurów tylnych. Alajouanine i współpracownicy sądzą, że pierwotnymi są zmiany rdzeniowe kiłowe, a dopiero wtórnie sprawa przechodzi na opony. Przyjąwszy zatem tezę ostatnią, znów można by podtrzymywać pogląd, że zmiany mięszsowe są pierwsze, a więc i zwyrodnienie jest typu pierwotnego. Ponieważ zmiany

rozrostowe w oponach zdarzają się na poziomie rdzenia poza wiadem również w kile wczesnej ośrodkowego układu nerwowego, przeto wydaje się dużo prawdopodobniejsze, że przeciw objawy oponowe przynajmniej w stosunku do zwyrodnienia wiądowego sznurów tylnych są dużo wcześniejsze. Z tego przeglądu wynika w każdym razie, że sprawa pochodzenia zwyrodnień wiądowych bynajmniej nie jest jeszcze ustalona i czeka na rozwiązanie.

## VI. Porażenie postępujące.

Porażenie postępujące ze swymi zmianami zapalnymi i zwyrodnieniowymi w korze mózgowej było jednym z tych elementów, który służył w dawnej już przeszłości dla udowodnienia związku najwyższych czynności psychicznych z płatem czołowym, przede wszystkim na tej podstawie, że przeważnie największe natężenie zmian korowych znajdowano w tej okolicy. Tu paralela między zaburzeniem psychicznym, groteskowym nieraz brakiem krytycyzmu, zaburzeniami pamięci ogromnego stopnia i między szczególnym umiejscowieniem zmian histopatologicznych w korze i to przeważnie czołowej jest zawsze uderzająca. Dalej upadek sił, bezradność fizyczna paralityków, którzy w zakładach znani są jako najslabsi i najnieporadniejsi chorzy, występuje wtedy, gdy sprawa chorobowa obejmuje poza korą i zwoje podstawy. Następuje tu pewien rodzaj odglowienia przez proces patologiczny, który doprowadza czynności chorego prawie wyłącznie do zespołów wegetatywnych i to nie wszystkich. Zatem ścisła zależność upadku psychicznego i prostracji cielesnej w porażeniu postępującym od procesu zapalenia istoty szarej przodomózgowia jest uderzająca. Dziwić się jedynie należy, że tak ciężkie przypadki zaburzeń psychicznych z daleko posuniętym rozkładem, po nowoczesnym leczeniu porażenia postępującego, rozpoczynając od stosowania zimnicy, a skończywszy na nowej metodzie leczenia penicylinowego, cofają się nieraz prawie zupełnie. Sądzę, że nie tyle zależy to od cofnięcia się nawet tych tak bardzo rozsianych zmian zapalnych, co od poprawy zmian będących zapowiedzią i przygotowaniem zmian zwyrodnieniowych, które jeszcze prawie wcale nie wyrażają się morfologicznie, ale które najprawdopodobniej w wybitnym stopniu upośledzają czynność fizjologiczną tkanki mózgowej. Mam tu na myśli opisane przez v. Braunmüllera zmiany stanu koloidowego tkanki nerwowej odpowiadające synerezie fazy dyspersyjnej, tj. gotowości do przejścia w fazę następną już nieodwracalną, w zjawisko wypadania koloidów czyli histerezy fazy dyspersyjnej. Prawdopodobnie leczenie przeciw porażeniu zmienia stan fizykochemiczny koloidów w kierunku

ku fazie dyspersyjnej, usuwając stan gotowości do wytrącania się koloidów. A zatem poprawa po leczeniu zimnicą lub penicyliną nastąpić może do tego czasu, póki wypadanie koloidów nie dokona się na większą skalę, gdyż jest to proces już nieodwracalny. Że czynnik zwyrodnieniowy odgrywa wielką rolę w symptomatologii klinicznej, na to wskazywałyby objawy tzw. udarów apoplektoidalnych, wiążących się z ogniskami zwyrodnienia i osiagające swój najwyższy stopień w porażeniach Lissauerowskich, których podłoże widzi v. Braunmühl znów w ogniskowych przejawach wypadania koloidów czyli histerezy. Niejednokrotnie wyraża się to tak daleko idącymi zmianami histopatologicznymi, jak stan gąbczasty (*status spongiosus*) na całej szerokości kory.

Zagadnienie poprawy klinicznej po stosowaniu zimnicy wywołało po pojawieniu się pracy Straüsslera i Koskinasa w r 1926 wiele dyskusji. Autorzy ci, mianowicie na zasadzie 38 przypadków sekcyjnych doszli do wniosku, że po leczeniu zimnicą następuje zaostrzenie się odczynu naciekowego oraz pojawiają się tzw. prosówkowate syfilomaty. Widzą oni w tym objawie zwrot od bardziej złośliwej postaci kiły, jaką jest porażenie postępujące, do bardziej dobrotliwej, cechującej się odczynem już swoistym, jakimi są ziarniniaki prosówkowe. Jakob sądzi, że jeśli po poprawie wywołanej zimnicą nastąpi pogorszenie, to zmiany histologiczne tracą swoje dawne rozlane umiejscowienie, a nabierają raczej charakteru ogniskowego. Późniejsze badania nie potwierdziły jednak opinii Straüsslera i Koskinasa, powrotu sprawy zapalnej paralitycznej do kiły trzeciorzędowej pod wpływem leczenia zimnicą. Kiła późna, jeśli się cofa, nie przechodzi przez wcześniejsze stadia kiły ku zdrowieniu, tak zresztą, jak i bynajmniej nie wszystkie przypadki porażenia postępującego przechodzą poprzednio przez fazy wcześniejszej kiły układu nerwowego. Nawet wydaje się prawdopodobniejsze to, że przypadki te bardzo często od początku kształtują się jako porażenie postępujące, za czym zresztą przemawia większość obserwacji klinicznych tego cierpienia. Jeśli gaśnie proces porażenia postępującego, to przez stopniowe znikanie procesu zapalnego i jak wyżej wspomniano, prawdopodobnie przez poprawę stanu koloidowego tkanki nerwowej.

## VII. Z m i a n y w y ś c i ó ł k o w e

Zjawiskiem prawie stałym są zmiany wyściółkowe. Stwierdziłem je w około 70% przypadków kiły układu nerwowego. We wcześniejszych stadiach tej choroby znalazłem dwa rodzaje nacieków w ścianach komór. Pierwszą grupę stanowią nacieki plazmatyczno-limfocytarne, głównie

znajdujące się dookoła naczyń w warstwie gleju podwyściółkowego. W drugiej grupie znajdują się przeważnie komórki plazmatyczne, ale porozsiewane w całej warstwie gleju podwyściółkowego, nie stojące już koniecz- nie w związku z naczyniami. Ten obraz częściej widzimy w porażeniu postępującym. W stadiach późniejszych tworzą się ziarnistości wyściółkowe, stanowiące wynik bujania tkanki podwyściółkowej glejowej. Wydostaje się ona na powierzchnię wyściółki poprzez ubytki w komórkach wyściółkowych i tworzy tu guzki, w których początkowo dostrzec można nacieki z komórek plazmatycznych. Guzki te wyrastać mogą jeden nad drugim i rozprzestrzeniać się wszczęd nad wyściółką, tworząc niekiedy grubą warstwę częściowo zrastających się z sobą guzków (*état granulo-reticulé* Merle). Stwierdziłem zupełnie szczególne umiejscowienie ziarnistości w kile i porażeniu postępującym i odmienne niż w innych chorobach ze zmianami zapalnymi opon. Najstarsze i najobfitsze zmiany zawsze spotykałem w komorze IV, niekiedy nawet jedynie tylko na tym poziomie. Na drugim miejscu znajduje się komora III, wreszcie najmniejsze zmiany są w komorach bocznych, a niekiedy odchyień patologicznych nie widzi się tu wcale mimo wybitnego rozrostu ziarnistości w komorze IV. Układ zmian wyściółkowych zarówno co do umiejscowienia, jak i kolejności zajmowanych przez nie odcinków przestrzeni komorowych skłonił mnie do wysunięcia wniosku, że komory w kile mózgowej i porażeniu postępującym zakażają się w większości przypadków od dołu poprzez otwory Luschka'i i Magendie'go, tj. następuje tu zakażenie wstępujące w odróżnieniu od innych zapaleń opon, w których z wyjątkiem stanów zamknięcia całości lub części układu komorowego, zakażenie odbywa się najczęściej ze splotów drogą zstępującą tj. od komór dogłowych kolejno ku komorze IV. Zjawisko to zdaniem moim wiąże się ze zdolnością krętków do ruchów, który dzięki temu pokonać może prąd płynu mózgowo rdzeniowego. Krętek jednak na szczególne trudności pokonania prądu napotyka w dwóch miejscach tam, gdzie zwięża się koryto odpływu i gdzie tym samym prąd płynu staje się znacznie szybszy. Tymi miejscami są otwory Luschka'i i Magendie'go oraz wodociąg Sylwiusza, a w pewnej mierze otwory Monro'a. Tymi trudnościami pokonania tych wąskich przesmyków tłumaczy się zakażenie etapami wspomnianych wyżej odcinków komór. Jeśli krętek dostanie się już do komory np IV lub III, to tu zakażenie ścian skutkiem prądów spowodowanych ruchami głowy i prądów konwekcyjnych dokonywa się już szybko.

Dla symptomatologii klinicznej znaczenie duże ma przede wszystkim to, że w kile (z wyjątkiem porażenia postępującego), podobnie jak na powierzchni zewnętrznej mózgu zakażenie tkanki nerwowej dokonywa się od wewnątrz komór. Tu widzimy to samo zjawisko, że nacieki trzymają się tylko powierzchownych warstw ściany komór tzw. warstwy gleju podwyściółkowego i nie sięgają w głąb mózgu. Być może, że uwarunkowane jest to dwoma czynnikami. Po pierwsze silnym odczynem gleju włóknistego, który, jak wiadomo, stanowi filtr brzeżny mózgu i we wszystkich błonach brzeżnych jest silnie reprezentowany. Po drugie istnieje tu szczególna tendencja wyrastania gleju ku komorom nazewnątrz wyściółki, skutkiem czego wał ochronny glejowo-włóknisty powiększa się jeszcze bardziej. W tych warunkach w kile, zdaje się, że uszkodzone mogą być tylko te elementy nerwowe, które znajdują się tuż pod wyściółką. Tym też prawdopodobnie się tłumaczy uszkodzenie, blisko koło wyściółki przebiegających, włókien doprowadzających świetlne bodźce odruchowe z ciała kolankowatego bocznego do małokomórkowej części jądra przedniego (*n. medianus anterior*), które zarządza zwieraczem źrenicy i leży w bardzo bliskim sąsiedztwie wyściółki. Powoduje to zniesienie odruchów źrenic na światło. Uszkodzenie dalszych doogonowych części tego jądra (L e n z) może wywołać również brak zwężenia źrenicy i przy ruchach zbieżności gałek ocznych.

Inaczej bywa w porażeniu postępującym, tu niewątpliwie głębokie części mózgu pod wyściółką, a więc jądro ogoniaste i wzgórze oraz podwzgórze posiadają niekiedy nawet bardzo dużo nacieków. Zakażenie to zresztą nie dochodzi tu do skutku drogą wyściółki, ale jest częścią wspomnianego wyżej zapalenia istoty szarej, obejmującego poza tym korę mózgową. W tych warunkach powstają zespoły pozapiramidowe (postać akinezyjno-hypertoniczna porażenia postępującego), które nie zależą właściwie od zakażenia istoty mózgowej drogą wyściółki. Być może, że zmianom w okolicy wyściółki z rozległym stanem siateczkowo-ziarnistym (*état granuloreticulé*) zawdzięcza swe powstanie część objawów opuszkowych, jakie stwierdzamy w porażeniu postępującym. Szczególnie chodziłoby o objawy z tych jąder, które znajdują się w pobliżu wyściółki (drżenia włókienkowe języka i częściowo jego zaburzenia ruchowe).

Należy zatem stwierdzić, że zespół zmian wyściółkowych stosunkowo tylko w niedużym stopniu przyczynia się do urozmaicenia obrazu klinicznego.



## VIII. Kiła wrodzona.

Kiła wrodzona różni się klinicznie w dużym stopniu od kily nabytej. Jasne jest, że krętki, atakując niewykształcony płód, poczynić mogą tam dużo więcej szkód, zatrzymując w rozwoju pewne elementy tkanki nerwowej, inne zaś pozostawiając tylko z małym uszkodzeniem. Trzeba zresztą zaznaczyć, że mechanizmy obronne płodu zawodzą znacznie łatwiej niż u dorosłego, co również powodować może odmiany obrazu kily wrodzonej. Za różnicą obrazu klinicznego przemawia jeszcze jeden fakt. Kiła wrodzona ma znacznie mniejsze tendencje do wytwarzania ziarniny swoistej niż kiła dorosłych. Wskazuje to na inną i prawdopodobnie gorszą reakcję obronną tkanki nerwowej u dzieci niż u dorosłych. Wiadomo zresztą, na co szczególnie zwrócił uwagę Schneider, że płody urodzone martwo często usiane są krętkami, a mimo to brak wszelkiej reakcji morfologicznej ze strony gospodarza. Straüssler podkreślił tę cechę jako brak sił obronnych organizmu. Wydaje mi się, że cecha ta w szczególny sposób odnosi się do ośrodkowego układu nerwowego u płodu. W każdym razie zmiany w organach wewnętrznych, które jedni badacze (Hochsinger, Herxheimer, Entz) uważają za wynik septicemii krętkowej szczególnie w kile płodowej, lub za ropowicę krętkową (Schneider, Benda) posiadają dużo więcej swoistego charakteru niż zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. W swoim czasie wypowiedziałem opinię, że kiła wrodzona mózgu i rdzenia nie charakteryzuje się swoistymi cechami. Często brak jej jakiegokolwiek wyrazu morfologicznego histopatologicznego. Wydaje mi się również, że podział kily wrodzonej Jakoba na kilę wczesną (*lues cerebrospinalis congenita praecox*) i kilę późniejszą (*lues cerebrospinalis congenita tarda*) być może posiada swe uzasadnienie morfologiczne dla kily organów wewnętrznych, ale nie dla ośrodkowego układu nerwowego. Przedstawicielem późnego typu kily wrodzonej mogła by być postać opisana przez Marfan'a pod nazwą „*paraplégie spasmodique des grands enfants avec troubles psychiques*“, która powstaje między 6 i 14 r. życia i cechuje się powolnie narastającymi niedowładami kończyn dolnych bez zaburzeń pęcherzowych. Do tego dołączają się zaburzenia psychiczne (otępienie). Postać ta wraz z niedowładem kończyn dolnych najprawdopodobniej jest pochodzenia korowego. Jakob uważał, jakoby w kile wrodzonej późnej rzadziej występowały podostre i ostre zapalenia opon. Ponieważ w obu postaciach zdarzają się jednak te zmiany, przeto trudno z tej cechy korzystać przy rozróżnianiu tych postaci. Również pozbawianą wartości diagnostycznych jest teza Jakob'a, jakoby kiła późna miała większe

podobieństwo do kily nabytej. Oczywiście to twierdzenie stosuje się do przypadków, które przychodzą na świat z dużymi zaburzeniami rozwojowymi, jak *anencephalia* (Paugot), *mikrogyria* (Popow) *porencephalia* i *sclerosis lobaris* (Jakob), *hydrocephalus* (Bärensprung, Hutchinson, Popow). Wtedy występują jednak głównie różnice nieswoiste i makroskopowe, które spotkać można przy wszelkich bardzo wczesnych uszkodzeniach płodu, histopatologiczne różnice odczynów tkanowych są natomiast nieuchwytnie.

Należało by podkreślić pewne cechy kily wrodzonej. A więc w zapaleniach opon przeważa rozplam komórek miejscowych fibroblastycznych, natomiast nacieki ustępują na plan dalszy. Nierzadko opisywany zanik nerwu wzrokowego i związana z tym ślepotą raczej zależą od powikłania kily wrodzonej wiądem wrodzonym (przypadek Siemering'a). Ziarninę swoistą w postaci prosówkowych ziarniniaków spotyka się głównie w jednej postaci, mianowicie w porażeniu postępującym młodzieńszym, które przypada zazwyczaj na 9 — 15 rok po urodzeniu.

Szczególną jest rzeczą, że kila wrodzona chętniej atakuje mózg i zwoje podkorowe niż rdzeń. Np. porażenia poprzeczne rdzeniowe tego typu należą do rzadkości i ich pochodzenie kilowe nie jest dość pewne. Wiądem wrodzonym natomiast, który opisywano między 3 rokiem życia a 20, wcale nie należy do rzadkości.

Oczywiście symptomatologia kily wrodzonej jest niezwykle bogata. Różni się ona od kily dorosłych tym, że często towarzyszy jej padaczka, jako wyraz zbliznowacenia kory mózgowej, oraz niedorozwojem umysłowym do idiotyzmu włącznie, co łatwo tłumaczy się mniejszym lub większym niedokształceniem kory.

\* \* \*

Praca niniejsza nie wyjaśnia przyczyny powstawania poszczególnych objawów kily. Tego rodzaju ujęcie prowadziłoby oczywiście w wielu przypadkach na błędne manowce spekulacji. Chodziło mi raczej o to, aby opierając się na pracach innych autorów w tej dziedzinie i wykorzystując własne obserwacje, wykazać do jakiego stopnia i jaką kategorię elementów tkankowych mogą uszkodzić poszczególne typy zmian histopatologicznych, które okolice nawiedzają poszczególne reakcje tkankowe i przez to jakie im można przypisać znaczenie kliniczne. Orientując się, jakie zmiany powstać mogą w głębi mózgu, jakie na powierzchni, gdzie można znaleźć zmiany czysto zapalne i jakiego typu, np. we wnętrzu tkanki mózgowej tylko kilaki różnych typów, a wiedząc, że w tej okolicy łatwo po-

wstają ogniska naczynio-pochodne, w pewnym stopniu wnioskować możemy, od jakich zmian tkankowych zależy w poszczególnych przypadkach obraz kliniczny.

## STRESZCZENIE

W pracy przeprowadzona jest paralela między objawami histopatologicznymi a klinicznymi kiły, nie dająca się w krótkości przedstawić.

Autor podkreśla znaczenie dwóch czynników dla kształtowania się obrazu klinicznego, są nimi: jakość zmian histopatologicznych oraz ich typ umiejscowienia.

Poza porażeniem postępującym zmiany zapalne we wnętrzu mózgu znajdują się tylko w kile układu nerwowego z kilakami i ziarniniakami prosówkowatymi, co zdarza się dość rzadko. W postaciach oponowych zmiany mózgowe ograniczają się do sąsiedztwa kory i nigdy nie sięgają głęboko. Przyczyna tego zjawiska tkwi w obronnym działaniu zmian Heubnerowskich w naczyniach.

Zdaniem autora, źródłem większości zakażeń opon są duże naczynia pozaczaszkowe. Ich przestrzeniami śródprzydankowymi przenosi się infekcja. Ponieważ zmiany zapalne szerzą się z łatwością w oponach, ale znikają tuż przy powierzchni mózgu, a z drugiej strony zmiany Heubnerowski nie przechodzą do głębi mózgu, przeto bądź w mechanicznym utrudnieniu poruszania się krętków w przerosłych ścianach naczyń, czy też w związku z innymi procesami obronnymi w naczyniach należy upatrywać zaporę do posuwania się zapalenia w głąb mózgu.

Objawy pochodzące z wnętrza tkanki mózgowej w kile są najczęściej następstwem zmian zarostowych naczyń (zmiany krążeniowe). W rdzeniu natomiast zmiany zapalne *per continuitatem* z opon mogą zająć cały przekrój rdzenia aż do środka w skutek jego małych rozmiarów.

Prawdopodobnie objawami zakażenia mięszu drogą krwi są tylko ziarniniaki prosówkowe i kilaki. Być może powstają one wskutek tzw. „minimalnych wczesnych zatorów“ Golay'a. Wbrew twierdzeniu Grüttera i Sträusslera, ziarniniaków prosówkowych autor nie uważa za pierwsze stadium kilaków, ponieważ na ogół kilaki spotyka się wcześniej niż ziarniniaki prosówkowe, które bardzo często pojawiają się dopiero w kile później — w porażeniu postępującym.

Zadziwiająco nieraz poprawy stanu psychicznego w porażeniu postępującym po leczeniu należy prawdopodobnie odnieść do zmiany stanu dyspersji koloidów z pogranicza histerezy, tj. stadium gotowości wytrącenia się, ponownie ku fazie dyspersji.

Wyściółka komór zakaża się w kile etapami. Najpierw IV, po tym dopiero po pewnym czasie komora III, a wreszcie pozostałe górne odcinki. Świadczy o tym rozmieszczenie zmian wyściółkowych (ziarnistości wyściółkowych), które w najsilniejszym stopniu występują w komorze IV, a w świeżych przypadkach tylko w niej. Zakażenie to autor nazywa wstępującym i uzależnia od możliwości poruszania się krętków drogą płynu mózgowo-rdzeniowego. Inne drobnoustroje nie dają tego typu zakażenia, chyba że nastąpi blok komorowy. W układzie komorowym krętki, posiadające ruch własny, natrafiają na szczególne przeszkody w poruszaniu się w zwężonych kanałach układu komorowego, jakimi są otwory Luschka'i i Magendie'go, wodociąg Sylwiusza oraz poniekąd otwór Monro'a. Stąd etapowe zakażenie poszczególnych odcinków komór.

Kiła wrodzona nie posiada odrębnych cech utkania histopatologicznego ziarniny w ośrodkowym układzie nerwowym. Rzadko spotyka się w niej swoistą ziarninę kiłową. Wyróżnia się natomiast od kiły dorosłych zaburzeniami rozwojowymi, odnoszącymi się do najrozmaitszych stadiów życia płodowego, które oczywiście w najróżnorodniejszy sposób wpływają na obraz kliniczny.

#### PISMIENICTWO

*Alajouanine, Hornet, Andre, R.*: Le feutrage arachnoidien spinal posterieur etc. Presse med. 1936, II, 651 et Revue Neur. 66, 270, 1936.

*Alzheimer, A.*: Die syphilitischen Geistesstörungen. Allg. Z. Psychiatr., 66, 920, 1909.

*Ammossow M., Masjillo, N.*: — Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der sog. syphilitischen, Systemerkrankungen des Zentralen Nervensystems. Z. Neur. 141, 50, 1932.

*Baumgarten, P.*: Fall von syphilitischer Gehirnaffectio mit Knotenbildung. Virchows Arch. 86, 1881.

*Benda, C.*: Miliare und konglomerierte Syphilome der Kongenitalen Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges., 23 Tag. Wiesbaden, 19 bis 21 April (1928), 256.

*Benda, C.*: Arteriitis syphilitica cerebri. Berl. Kl. Wschr. 1909, I, 989.

*Benda, C.*: Venen. W Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgeg. von Henke-Lubarsch, Bd. 2, S. 797, Berlin, Springer, 1924.

*Boström, A.*: Über die sogenannten Tabespsychosen. Klin. Wochenschr. 1928.

*v. Braunmühl, A.*: Über Versuche einer kolloidchemischen Pathologie zur Klärung grundsätzlicher Fragen einer Paralyseanatomie: dargestellt am Beispiel der Lissauerschen Paralyse. Z. Neur. 1933.

*Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2 Aufl. Bergmann. 1924.

*Cassirer*: Tabes u. Psychose. Berlin, Karger, 1903.

*Dowżenko, A.*: O pochodzeniu krzywej „paralitycznej” odczynu złotowego oraz o odczynie Weichbrodta w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego. Polski Tyg. Lekarski. 1947.

*Entz, B.*: Über das Vorkommen der Spirochäta pallida bei kongenitalem Syphilis. Arch. f. Dermat. 81.

*Fahr, Th.:* Über einen Fall von rasch tödlich verlaufender Meningitis luetica 9 Wochen nach dem Primäraffekt. *Dermat. Wschr.* 1914, I. 59.

*Falkiewicz, T.:* Zur Kenntnis der amyotrophischen Spinallues. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 89, 232, 1926.

*Friedmann, M.:* Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 16, 140. 1900.

*Golay, J.:* La pathologie generale de la syphilis. Paris. Viget freres. 1926.

*Grütter, E.:* Über die Kombination von juveniler Paralyse mit miliarer Gummibildung bei zwei Geschwistern. *Z. Neur.* 54. 225, 1920.

*Hauptmann, A.:* Über herdartige Spirochatenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. *Mshr. Psychiatr.* 45, 1919.

*Herschmann, K.:* Über eine direkt nekrosierende Form der Hirnsyphilis. *Z. Neur.* 55. 27, 1920. *Dtsch. med. Wschr.* 1926. I. 192.

*Herxheimer, G.:* Über Lues cerebri. Inaug. Diss. Würzburg. 1885.

*Hochsinger, C.:* Die Besonderheiten der kongenitalen syphilitischen Erkrankungen der inneren Organe (einschliesslich des Zentralnervensystems) und des Bewegungsapparates. *Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten*, herausgeg. von Jadasson, Bd. 19, S. 148. Berlin. Springer, 1927.

*Hutchinson:* Kongenitale Syphilis mit Hydrocephalus usw. *Schmidts Jb.* 76. 1868.

*Jakob, A.:* Über seltenere Erkrankungen des Zentralnervensystems auf syphilitischer Grundlage. *Ver. norddeutsch. Psychiatr.* 1920. *Ref. Z. Neur.* 24, 15.

*Jakob, A.:* Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns. T. 2, Franz Deuticke. Leipzig u. Wien. 1929.

*Kraepelin:* *Psychiatrie*, 9 Aufl. 1927.

*Löwenberg, K.:* Über miliare Nekrosen bei Hirnsyphilis. *Z. Neur.* 107, 1927.

*Lenz, G.:* Untersuchungen über die anat. Grundlage von Pupillenstörungen, insbesondere der reflektorischen Pupillenstarre. *Versamml. der Ophthalm. Gesell. Heidelberg.* 1928.

*Maas, Ursula:* Die Syphilis als häufigste Ursache der Aneurysmen an der Gehirnbasis. *Beitr. path. Anat.* 98, 307, 1936/37.

*Margulis, M. S.:* Amyotropische spinale Syphilis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 86, I. 1925.

*Marie, P., Guillain:* Les lésions du système sympathique postérieur de la Moelle sont l'origine. *Rev. Neur.* 1903.

*Mayer, A.:* Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. *Z. Neur.* 100. 1926.

*Meyer, O.:* Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 13, 1903.

*Nageotte:* La lésion primitive du Tabes. *Bull. Soc. Anat.* 1894.

*Nonne, M.:* Syphilis und Nervensystem, 5 Aufl. Berlin. S. Karger, 1924.

*Opalski, A.:* Morfologia i patogeneza zapaleń wyściółki i gleju podwyściółkowego. *Neurol. Pol.*, T. XVI i XVII. 1933/34.

*Opalski, A.:* Lues cerebrospinalis w *Handbuch der Pathologischen Anatomie*, T. XIII (w druku).

*Parachu u. Decoud:* Syphilis und amyotropische Lateralsklerose. *Rev. Argent. Neur. etc.* I, 135, 1935.

*Paucot:* Mort in utero d'un anencéphale; hérédosyphilis maternelle; syphilis paternelle acquise. *Revue Neur.* 1926, I. 280.

*Pentschew, A.:* Die granuläre Atrophie der Grosshirnrinde. *Arch. f. Psych.* 101. 1934.

*Plaut:* Über Halluzinationen der Syphilitiker. Berlin, 1913. J. Springer.

- Preobraschenski P. A.*: Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis. *Neur. Zbl.* 1908. 1069.
- v. Rad*: Über psychische Störungen bei Tabes. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 58. 1917.
- Raymond, F. et Huet*: Tabes probable avec atrophie des muscles de la nuque. *Revue Neur.* 1907. 762.
- Redlich*: Die Pathologie der Tabischen Hinterstrangerkrankung. 1897.
- Richter, H.*: Zur Histogenese der Tabes. *Z. Neur.* 67. 1921.
- Sarbó, A. v.*: Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Handbuch der Neurologie*, Bumke, Foerster. Bd. 12, S. 252. Berlin Springer (1935).
- Schmaus, H.*: Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 44. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden; J. F. Bergmann, 1901.
- Schneider, C.*: Zur pathologischen Einheitlichkeit der Miliarsyphilome. *Verh. dtsch. path. Ges. Jena*, 18 Tagg (1921), 135. *Ref. Dermat. Wschr.* (1922), I, 76.
- Schob, F.*: Über miliare Nekrosen und Abscesse in der Hirnrinde eines Paralytikers und ihre Beziehungen zur *Spirochata pallida*. *Z. Neur.*, 95, 588, 1925.
- Serebriani, B.*: Zur Frage der syphilitischen Subarachnoidealblutungen. *Z. Neur.* 115, 718, 1928.
- Sicard*: Les infections sous-arachnoidiennes et le liquide céphalorachidien. Thèse de Paris, 1900.
- Siemerling*: Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nervorum opticorum. *Arch. f. Psychiatr.* 19.
- Singeisen, E.*: Über die syphilitische Schwielenbildung der weichen Haute am hinteren Umfang des Rückenmarks. *Arch. f. Psychiatr.* 106, 1937.
- Sioli*: Histologische Befunde bei Tabespsychosen. *Z. Neur.* 3, 1910.
- Spatz, H.*: Zur Pathologie und Pathogenese der Hirnlues und der Paralyse. *Z. Neur.* 101, 644. (1926).
- Spatz, H.*: Encephalitis. *Handbuch der Geisteskrankheiten*. Bumke, 11, część 7. Berlin, Springer. 1930.
- Spielmeyer, W.*: Experimentelle Tabes bei Hunden. *Münchn. med. Wochenschr.* Nr. 48. 1906.
- Spielmeyer, W.*: Histopathologie des Nervensystems. J. Springer 1922.
- Straussler, E.*: Zur Lehre von miliaren disseminierten. Form der Hirnlues und ihre Kombination mit der progressiven Paralyse. *Mschr. Psychiatr.* 19, 244, 1906.
- Straussler, E.*: Über histopathologische und parasitologische Analogien zwischen der kongenitalen Frühlues und der Metalues. *Jb. Psychiatr.* 48, 376, 1932.
- Straussler, R., G. Koskinas*: Über den Einfluss der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histologischen Prozess. *Wien. med. Wschr.* 1923. I. 783.
- Straussler E., G. Koskinas*: Weitere Untersuchungen über den Einfluss der Malaria-behandlung der progressiven Paralyse auf den histopathologischen Prozess. *Z. Neur.* 97, 176, 1925.
- Urechia, C. J., Cotutiu*: Hémorragie protuberantielle de nature syphilitique. *Revue Neur.* 66, 773. 1936.
- 3, 1926.
- Wichert, F.*: Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującym. *Rocznik Psych. Zesz.* 3, 1926

From the Neurological Department, the University of Warsaw  
Director: Professor A. Opalski

A. Opalski: *The relation of clinical symptoms to the histopathological changes in the course of the syphilis of the central nervous system.*

In this paper a parallel between the histo-pathological and the clinical symptoms in the course of syphilis has been drawn but it is rather difficult to summarise this briefly.

The author points out the importance of the histo-pathological changes and the type of localisation of the pathological lesions in certain forms of syphilis.

Besides general palsy the inflammatory changes inside the brain are found only in the syphilis of the nervous system with gumma and miliary syphiloma which happens rather seldom.

In meningeal forms the changes in the brain are limited to the neighbourhood of the cortex and they never penetrate deeply, because of the defensive function of the endarteritis (Heubner) of the vessels. In the author's opinion the large extra-cranial vessels are to be considered as the source of most infections of the meninges, the infection being transferred by the intraadventitial lymphatic spaces. As the inflammatory changes spread very easily in meninges, disappearing at the surface of the brain, and as the Heubner changes also do not penetrate deeply into it, therefore the cause of the hindrance to the moving of the infection into the brain is either mechanical because of the hypertrophied walls of the vessels or due to the stopping of the spirochetes by other defensive processes in the vessels.

The symptoms arising from the inside of the central tissue in syphilis are mostly the result of obliteration of the vessels (circulatory changes). In the spinal cord the inflammatory changes, being rather small and spreading per continuitatem, might occupy the whole section of the spinal cord up to the middle. The brain is infected through the blood probably only in cases of miliary granulomata and of gumma — perhaps these are the consequence of the so-called „minimal early emboli“ of Golay.

Contrary to the opinion of Grütter and Sträussler, the miliary granuloma cannot be considered as the first stage in gumma and this is because the gumma is generally met within earlier than the miliary granuloma which often appears, only in late syphilis — in general palsy.

The sometimes astonishing improvement seen in the psychical state in general palsy after treatment is probably connected with the change

in the state of colloidal dispersion (Braunmühl) from the beginning of the histeresis, i. e. from the phase of the readiness of the colloids to settle to the phase of dispersion.

The ependyma of the ventricles is gradually infected in syphilis, at first, the fourth ventricle, then after some time the third and finally the upper sectors. The argument for it are the changes in the ependyma (ependyma granulations), which are found in the highest degree in the fourth ventricle, and in recent cases only there. The author calls this infection an ascending one. He thinks it depends on the possibility of the travelling of the spirochetes pallidi in the fluid of the spinal cord.

The other micro-organisms do not result in this type of infection unless a ventricle block occurs. In the ventricle system the spirochetes having motion of their own find it difficult to move in the narrowed channels of the ventricle system, these being the foramina of Luschka, Magendie and partly of Monro. It is the cause of the gradual infection of the particular sectors of the ventricles.

The innate syphilis has no differing features from the acquired syphilis of the adult in the central nervous system, except in errors in development which of course influence the clinical picture in various ways.