

Z Kliniki neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr *Kazimierz Orzechowski*).

O T. ZW. NABŁONIAKACH NERWOWYCH (NEUROEPITHELIOMA) MÓZGU I RDZENIA.

(Obok uwag o patogenezie wodordzenia i jamistości rdzenia oraz neurinomatozy).

Podał

ALEKSANDER ŚLĄCZKA.

I. Przegląd opisanych dotychczas guzów „neuroepitelialnych”.

II. Przypadki własne.

1. Przypadek 1-szy: guz rdzenia powikłany hydromyelią, jamistością rdzenia i neurinomatami korzonków.

Analiza zespołu anatomopatologicznego:

- Guz. Sposób powstania światła w utkanu nowotworowym.
- Jama wyściółkowa. Jej stosunek do guza.
- Jamistość rdzenia. Teorie zaburzeń rozwojowych (*Le y d e n*, *S c h u l t z e*, *H o f f m a n n*, *S c h l e s i n g e r*, *B i e l s c h o w s k y*, *H e n r i c h e r g*). Jamistość rdzenia a stany zapalne, schorzenia naczyń, urazy, krwotoki i guzy. Poglądy *L a n g h a n s'a*, *S t o r c h'a*, *K i r c h'a* i *T a n n e n b e r g'a*.
- Guzki korzonkowe. Patogeneza neurinomatozy: a) teoria mesenchymalna, b) neurogenna: *V e r o c a y*, *N o w i c k i - O r z e c h o w s k i*. Dysgliokineza *B i e l s c h o w s k y'e g o* i *M. R o s e g o*. Stanowisko *K r u m b e i n'a* i *P e n f i e l d'a - Y u n g'a*.

2. Przypadek 2-gi: guz okolicy komory IV-ej. Cechy charakterystyczne tkanki nowotworowej. Włókna *R o s e n t h a l'a*. Wtręty mesodermalne: tkanka łączna i chrzęstna.

III. Wyniki dotychczasowych badań. Przynależność „neuroepiteliomatów” do grupy gąbczaków (spongioblastoma). Stanowisko gąbczaków w systemie guzów ośrodkowego układu nerwowego.

I.

Nazwa „neuroepithelioma” nie jest jednoznaczna i była już niejednokrotnie przyczyną nieporozumień przy próbach klasyfikacji nowotworów ośrodkowego układu nerwowego. Jak podnoszą R o u s s y i O b e r l i n g, nadużywano jej często określając nią guzy, których tkanka zawierała komórki podobne — mniej lub więcej — do pierwotnego nabłonka nerwowego. Podobieństwo to bywało niekiedy dość powierzchowne i w ten sposób znalazły się w jednym szeregu obok siebie niektóre postaci medulloblastomatów, glejaki wyściółkowe, ependymoblastomaty, nowotwory spłotów naczyniastych, gwiazdki włókniste z wtętami wyściółkowymi itp. W pracy niniejszej stosuję nazwę „neuroepithelioma” w znaczeniu użytym przez B a i l e y’a i C u s h i n g’a t. zn. obejmującą guzy zbudowane z płodowej wyściółki, których pierwowzorem jest klasyczny przypadek R o s e n t h a l’a. Tak pojęte „n e u r o e p i t h e l i o m a” jest rzadkim rodzajem guza ośrodkowego układu nerwowego. Wystarczy przytoczyć fakt, że B a i l e y i C u s h i n g rozporządzający ogromną statystyką własnych przypadków nie podają w pierwszym (angielskim) wydaniu swej monografii o glejakach ani jednego przypadku guza „neuroepitelialnego”, w drugim zaś (niemieckim), notując 2 przypadki, z których jeden był już uwzględniony w poprzednim wydaniu, ale określony podówczas jako neuroblastoma.

Nie od rzeczy będzie podać na wstępie dokładniejszy zarys dotychczasowych badań dotyczących naszego przedmiotu; na tym tle uwypukli się tym lepiej charakter morfologiczny obydwu naszych przypadków i ich znaczenie dla patogenezy tego rodzaju guzów w ramach t. zw. z e s p ó ł ó w d y s r a f i c z n y c h. Okaże się, ile zazębień kryje zagadnienie t. zw. nabłoniaków nerwowych i jak dalece rozszerza ramy nauki o guzach.

Nazwę „neuroepithelioma” wprowadził poraz pierwszy do piśmiennictwa F l e x n e r (1891), który, analizując spotykane w glejakach siatkówki rozetkowane twory złożone z komórek kubiczno-cylindrycznych, wyraził przypuszczenie, że zasadniczym elementem morfologicznym tych guzów są komórki nabłonkowe, pozostające w bezpośrednim związku z pierwotnym nabłonkiem zmysłowym siatkówki (*neuroepithelium*). Zgodnie z wynikami swych badań F l e x n e r zaproponował dla nowotworów tych nazwę n e u r o e p i t h e l i o m a. Myśl jego podjął i rozwinął W i n t e r s t e i n e r (1894) a nazwę „n e u r o e p i t h e l i o m a” przejął od obu tych autorów R o s e n t h a l (1898) i zastosował do opisanego przez siebie guza rdzeniowego zbudowanego jakoby z pierwotnego nabłonka cewki rdzeniowej.

Przypadek *R o s e n t h a l*'a, rozpoczynający serię kilkudziesięciu opisanych dotychczas rzekomych nabłoniaków nerwowych, wymaga dokładniejszego nieco omówienia. Guz w tym przypadku jest to długi, gąbczasty czop wewnątrzrdzeniowy ciągnący się od D_3 ku dołowi, na przestrzeni około 13 cm, otoczony cienkim płaszczem zachowanej tkanki rdzeniowej, którą w jednym miejscu przerasta nazewnątrz ku oponie twardej. Drobnowidowa budowa guza przypomina utkanie gruczolakowe: w każdym polu widzenia stwierdza się liczne puste przestrzenie w postaci obszernych zatok, kanałów przeciętych podłużnie lub poprzecznie oraz drobnych torbieli. Serie skrawków wykazują, że część tych torbieli to rzeczywiście kuliste i zamknięte światła, część zaś łączy się z długimi, rozgałęzionymi kanałami, tworzącymi fantastyczne systemy, których odnogi przedzielone są czasem tylko podwójną warstwą nabłonka. Ściany jam i kanałów wyściela nabłonek miejscami cylindryczny i wielowarstwowy, miejscami jednowarstwowy kubiczny, podobny zupełnie do wyściółki komór mózgowych, gdzieniegdzie wreszcie płaski. Nabłonek cylindryczny i kubiczny odcina się od strony światła kanałów wyraźną błonką (*cuticula*) w postaci ciemnego wąskiego paska lub czarnej linii; ponad nią widoczne są tu i ówdzie pojedyncze migawki. Komórki cylindryczne mają kształt smukły, maczugowaty a część podstawowa ciała komórkowego przechodzi pod kątem w wypustkę dochodzącą 1,4 mm długości, czasem rozgałęzioną. Wypustki te dadzą się wykazać również w nabłonku kubicznym; w tym wypadku odchodzą one pod kątem mniej rozwartym, niekiedy prawie prostym t. j. równoległe do powierzchni nabłonka i ostatecznie gubią się w splocie włókien widocznych pod nabłonkiem. Owalne jądra komórek mają delikatną błonę i wyraźny zrąb chromatynowy i zawierają 1 lub 2 jąderka. Barwienie skrawków sposobem *G o l g i ' e g o* pozwala rozpoznać w komórkach rzekomego nabłonka rozmaite typy młodocianych komórek pierwotnego nabłonka cewki nerwowej. Przestrzenie między kanałami wypełnia tkanka o budowie włóknistej, obrzękła, luźna, barwiąca się *G i e s o n ' e m* żółto-brunatno. W tkance tej rozrzucone są z rzadka komórki wieloboczne i gwiazdziste, wykazujące stopniowe przejścia w komórki nabłonkowe kanałów i torbieli. Barwienie sposobem *W e i g e r t ' a* na glej stwierdza w tkance włóknistej nieregularną sieć włókienek glejowych pozostających w związku z wypustkami rozrzuconych między nimi komórek, a częściowo również z wypustkami podstawowymi komórek rzekomego nabłonka. Wolnych, wyodrębnionych włókien glejowych nie spotyka się w guzie: zawsze towarzyszy im pasmo plazmy różniącej się od włókien odcieniem zabarwienia. Guz zawiera liczne naczynia o ścianach szklisto zwyrodniałych. Środkową jego część zajmuje ognisko martwicze z zaczątkami organizacji łącznotkankowej. Granice guza są niezbyt ostre,

oba zaś jego bieguny przechodzą powoli w utkanie glejowe, które powyżej guza nosi charakter centralnej gliozy, poniżej zaś guza ma cechy Hoffmanowskiej gliomatozy. I gliozia i gliomatoza zajmują tylne części przekroju rdzenia poza spoidłem przednim a w obydwu, w pewnej odległości od guza, występują jamy, jedna większa — środkowa — i kilka małych bocznych. W okolicy jam, zwłaszcza dokoła naczyń, widać liczne twory błyszczące, kolbowate lub kielbaskowate, długości 8 — 12 μ , barwiące się haematoksyliną żelazną czarno, Giesonem żółto-brunatno, eozyną zaś żywo różowo. Autor uważa je za zwyrodniałe włókna glejowe i proponuje dla tej przemiany włókien nazwę *zwyrodnienia kolbowatego*.

Zdaniem Rosenthal'a, skrawki (zwł. srebrzone) wykazują w oczywisty sposób, że utkanie nowotworowe wywodzi się z pierwotnego nabłonka nerwowego: komórki wyścielające światła jam i kanałów nie są niczym innym, jak embrionalnym nabłonkiem kanału środkowego. Patogenezę guza wyobraża sobie Rosenthal następująco: Odszczepione w życiu płodowym od kanału środkowego grupy komórek zaczynają się mnożyć w pewnym okresie życia, potem rozstępują się w wielu miejscach i tworzą małe torbiele dzięki tkwiącym w nich *in potentia* właściwościom komórki nabłonkowej. Torbiele te w następstwie bujania nabłonka i rozděcia gromadzącą się w światłach wydzieliną, powiększają się i wskutek wzajemnie wywieranego ucisku zatracają pierwotny kształt kulisty, wyciągając się w długie zatoki i kanały. W miejscu bezpośredniego zetknięcia się ścian dwu torbieli nabłonek zanika, światła torbieli łączą się i w ten sposób wytwarza się powoli zawikłany system połączonych kanałów. Tam, gdzie słabnie rozmnażanie się komórek a wydzielanie ich trwa dalej, nabłonek cylindryczny przybiera pod uciskiem postać nabłonka kubicznego, a nawet płaskiego, a wypustki podstawowe zaginają się pod kątem i układają równolegle do ściany torbieli. Komórki bujające wglęb i oddalające się od światła tracą z czasem swój charakter nabłonkowy i różnicują się w komórki gwiazdziste, wytwarzające włókna glejowe, skutkiem czego utkanie międzykanałowe przybiera charakter glejaka włóknistego mniej lub więcej zasobnego w komórki. W tworzeniu włókien glejowych biorą pewien udział również komórki nabłonkowe.

Dla guza swego proponuje Rosenthal nazwę *neuroepithelioma gliomatosum microcysticum*, podkreślając w ten sposób powstanie utkania nowotworowego z drobnotorbielkowatych zawiązków neuroepitelialnych, w których pewna część komórek ulega dalszemu zróżnicowaniu w tkankę glejową. W ujęciu towarzyszącej guzowi gliozy i gliomatozy, staje autor na stanowisku Hoffmann'a i Schlesinger'a i sprowadza cały obraz anatomopatologiczny do jednego mianownika, uważając, że

zarówno guz jak i towarzysząca mu jamistość rdzenia, rozwinęły się równolegle obok siebie na tle wady rozwojowej.

Zatrzymałem się z konieczności nieco dłużej nad tym klasycznym przypadkiem, bo jest on pierwowzorem wszystkich opisywanych później „neuroepiteliomatów” rdzenia. Już z podanego powyżej opisu okazuje się, że w założeniach rozważań R o s e n t h a l'a tkwi błąd, który pokutuje także w szeregu prac późniejszych autorów, pomimo, że bezpośrednio po ukazaniu się publikacji R o s e n t h a l'a B e n d a z całym naciskiem zwrócił nad uwagę. Nie ulega mianowicie wątpliwości, że nabłonek kanałów i zatok tkanki nowotworowej nie jest utworzony z komórek neuroepitelialnych lecz z postaci dojrzszych t. j. z płodowych komórek wyściółkowych (spongioblastów pierwotnych). Dowodzi tego przede wszystkim charakterystyczna budowa komórek a ponadto fakt, że komórki te, różniąc się, wytwarzają wyłącznie tylko glej. Gdybyśmy tu mieli do czynienia z pierwotnym neuroepithelium, należało by oczekiwać powstania obu rodzajów pochodzących od niego komórek, t. j. zarówno spongi- jak i neuroblastów. To też nazwę „neuroepithelioma” kwestionowano później wielokrotnie jako niewłaściwą, a ostatnio czynią to także B a i l e y i C u s h i n g, którzy jednak ostatecznie pozostawiają ją ze względu na wieloletnie prawo obywatelstwa.

Twory nabłonkowe wzgl. wyściółkowe spostrzegano okolicznościowo w guzach już przed R o s e n t h a l'e m, jednakże były to albo formacje nieduże i za mało charakterystyczne, aby nadawać szczególne piętno całości guza, albo też autorzy opisywali pod jakąś inną nazwą i inaczej ujmowali nowotwory, którebyśmy dzisiaj, sądząc z ich opisu, zaliczyli zapewne do kategorii t. zw. „neuroepiteliomatów”. I tak pierwszy B u c h h o l z (1891) opisuje guza obu płatów czołowych z przejściem na spoidło wielkie i dno komory III-ej: część tego guza jest zdaniem autora pochodzenia łącznotkankowego (ze ścian naczyńniowych), część zaś przedstawia glejaka gwiazdzysto-komórkowego. W tej glejakaowej części widać liczne jamy a niektóre z nich wyścielone są jedną warstwą nabłonkowych komórek kubicznych posiadających u podstawy jedną lub więcej długich wypustek, gubiących się w sąsiedniej tkance. Analizując te twory nabłonkowe, B u c h h o l z odrzuca możliwość pochodzenia ich z jakiegoś uchyłka wyściółki, ponieważ jamy leżą zbyt daleko od komór a serie skrawków nie wykazują łączności z wyściółką. Uważa je raczej za komórki glejowe, które wracają do kształtów, jakie miały pierwotnie, przed wyróżnicowaniem się z nabłonka ektodermalnego. W tej przemianie wstecznej ma odgrywać rolę ciśnienie płynu w jamach rozpadowych, powstających w tkance guza. S c h a f f e r i P r e i s z (1892) opisali (przyp. 5), guza górnego rdzenia piersiowego, powikłanego jamistością rdzenia a przypominającego najzupełniej przypadek R o s e n t h a l'a. A więc: liczne jamy i szczeliny wysłane nabłonkiem cylindrycznym, podobne do przekrojów kanału środkowego. Przestrzenie między kanałami wypełnia utkanie włóknisto-ziarniste, w którym tkwią komórki o delikatnych wypustkach oraz 1 — 3 pęcherzykowatych jądrach. Komórki i włóknienkowata istota międzykomórkowa układają się promienisto dokoła naczyń, co powoduje pewne podobieństwo do zrazików wątrobowych (porównaj

przyp. Thiele n'a, Friedmann n'a, Marburg'a i mój przyp. 2). Schafferi Preisz określają swój guz jako „gliosarcoma” i sądzą, że w patogenezie jego odgrywają rolę dwa czynniki: część utkrania nowotworowego między jamami i kanałami jest pierwotną i powstaje z tkanki okołowyciółkowej a w tę zbitą część wnika następnie bujający nabłonek kanału środkowego, przerastając ją nakształt gruczolaka. Jamistość rdzenia towarzysząca guzowi jest, zdaniem autorów, wynikiem rozpadu bujących nowotworowo zbitych mas glejowych (glioma durum), całość zaś, t. zn. i glejakomięsaka i glejaki twarde z jamami rozpadowymi, należy wywieść z wrodzonych zawiązków w obrębie istoty galaretowatej środkowej. W swej monografii o jamistości rdzenia podaje Schlesinger (1894, 1902) dwa przypadki, w których obok jam rdzeniowych występują „stark ausgedehnte Tumorbildungen”: w przyp. 11. w rdzeniu lędźwiowym, w przyp. 28. w środkowym odcinku piersiowym. W guzach tych spostrzega się znowu liczne kanały i jamy, utworzone z komórek wyściółki, tak że drobnowidowo całość robi wrażenie budowy gruczolakowatej a nabłonek wyścielający światła wykazuje niewątpliwe pokrewieństwo z komórkami cylindrycznymi kanału środkowego. Budowa zatem obu guzów jest zupełnie charakterystyczna i aczkolwiek Marburg wyraża pewne zastrzeżenia co do ich morfologicznej przynależności, to jednak, analizując ich utkanie według opisu Schlesinger'a, musimy je zaliczyć, podobnie jak przypadek Schaffera - Preisz'a, do grupy „neuroepiteliomatów” Rosenthala, powikłanych jamistością rdzenia. Twory nabłonkowe, podobne do przyp. Buchholza, znalazł Stroebe (1895) w glejaku istoty białej lewego płata skroniowego i potylicznego, sterzącym do światła komory bocznej a zbudowanym z gęstej tkanki włóknistej, zawierającej komórki o wyraźnej, obfitej zarodki z licznymi wypustkami i owalnymi jądrami. Niektóre komórki są wrzecionowate, a z obu ich końców wychodzą wypustki rozgałęziające się i przechodzące we włókna glejowe. Są też komórki mające na jednym tylko biegunie jądra małe strzęp plamy. W środkowych częściach guza widoczne są jamy, wysłane jedno- i wielowarstwowym nabłonkiem kubicznym i cylindrycznym, podobnym zupełnie do wyściółki komór. Komórki nabłonkowe mają wypustki podstawowe gubiące się w sieci glejowej oraz wyraźne migawki. Stroebe wyprowadza utkanie nowotworowe, w myśl teorii Cohne i m'a, ze zбочenia rozwojowego a więc z nieprawidłowych uchyłków pierwotnej cewki nerwowej. Dowodem tej patogenyzy jest dla autora właśnie obecność układów wyściółkowych, z których różnicują się coraz dojrzałe postaci komórek glejowych. Tłumaczenie to pokrywa się z stanowiskiem Rosenthala, a opiera się na badaniach Colgith'e go, Cajala i Kölliker'a nad powstawaniem gleju z neuroepithelium. Stoi ono oczywiście w jaskrawej sprzeczności z zapatrywaniem Buchholza, który analogiczne twory wyściółkowe uważał za wynik wstecznej przemiany komórek glejowych. Przypadku Stroebe'ego nie będziemy anektować na rzecz „neuroepiteliomatów”, ponieważ na zbyt wielkich obszarach przedstawia wyłączne cechy litego glejaka. W każdym razie w budowie jego odegrały ważną rolę spongioblasty różnej postaci. Podobne „przygodne” jamy wyściółkowe w glejakach opisywali przed Stroebe'm Schultze oraz Kahleri Pick, później zaś Birch-Hirschfeld, Borst, Chiari, Henneberg, Grund, Kaufmann, Skubiszewską, Sterz, Zinni i inni.

Opierając się na badaniach Rosenthala ogłaszają tuż po nim Fränkel i Benda (1898) przypadek pokrywający się przynajmniej w części z guzem Rosenthala. Guz wychodzi w D₉ i D₁₀ z okolicy kanału środkowego, przerasta rdzeń nazewnątrz i, otaczając go jakby płaszczem, wypełnia worek opono-

wy na przestrzeni 12 cm. W miejscach przyległych do okolicy, którą autorzy uważają za punkt wyjścia guza, widać jamy i kanały zbudowane tak samo jak u Rosentha'a. Miejsca dalsze mają utkanie „mięsaaka glejowego”: wrzecionowate komórki glejowe, między którymi są liczne włókna barwiące się Gieson'em żółto, układają się w pasma lub współśrodkowo i promienisto dokoła naczyń. Od strony worka oponowego gdzieniegdzie rodzaj glejowej błony granicznej. Komórki glejowe wyprowadza Benda z wyściółki, ta ostatnia jednak nie musi, zdaniem Benda'y, pochodzić z odszczepionych zawiązków płodowych: przemieszczenia takie mogą mieć miejsce również w życiu pozapłodowym wskutek np. procesów stwardnieńowych. Momentem wyzwalającym bujanie tkanki nowotworowej był prawdopodobnie uraz. Benda sądzi słusznie, że nazwa „neuroepithelioma” może być źródłem nieporozumień: wiadomo przecie, że pierwotny nabłonek nerwowy w dalszym swym rozwoju daje początek neuro- i spongioblastom, więc skoro guz składa się wyłącznie ze spongioblastów i ich pochodnych, zawiązek jego musiał powstać ze systemu spongioblastów już po wyróżnicowaniu neuroblastów, tzn. w okresie, kiedy „neuroepithelium” przestało już istnieć. W ten sposób Benda wskazuje pierwszy na błąd w koncepcji Rosentha'a i na wadliwość wprowadzonej przez niego nazwy, którą proponuje zmienić na „*ependymoma adenoides gliosarcomatousum*”.

Storch omawia w swej pracy o gleju (1899) dwa przypadki nowotworów niewątpliwie „neuroepitelialnych”, a zastanawiając się nad ich patogenezą, przyjmuje raczej pogląd Buchholla'a. W pierwszym z tych przypadków guz leży w górnych odcinkach szyjnych a towarzyszy mu czop glejowy (Gliastift) z jamą. Komórki guza układają się w pasma; kształt ich uwidacznia najlepiej srebrzenie sposobem Golgi'ego. Z podłużnego ciała komórkowego wychodzą delikatne pęczki włókien w dwie przeciwne strony. Tu i ówdzie 6 — 8 komórek układa się promienisto w układy nabłonkowe z kulistym światłem, zupełnie podobne do rozetek opisanych przez Wintersteiner'a. Z opisu Storch'a wynika, że zasadniczym elementem zbitej części guza jest spongioblast dwubiegunowy, rozetki zaś, jak przeważna część tego rodzaju tworów rzekomonabłonkowych, zbudowane są ze spongioblastów pierwotnych. W drugim przypadku (przyp. 4 w pracy Storch'a) guz leży w płacie ciemieniowym i zwisa wolno na szypule z górnej ściany dużej torbieli nie pozostającej w związku z komorą boczną. Pośród bogatego rusztowania naczyniowego rozchodzącego się promienisto z szypuły guza leżą gęsto komórki o skąpej protoplazmie i jądrach owalnych wielkości normalnych jąder glejowych. Pomiędzy komórkami widać delikatne włókna glejowe. We wszystkich skrawkach spostrzega się liczne nieregularne kanały i okrągłe światła wysłane 2 — 3 warstwowym nabłonkiem wyściółkowym. Gdzieniegdzie układy te nie tworzą kanałów, ale jedną tylko powierzchnię nabłonkową; komórki dolnych warstw wyściółki stopniowo przechodzą w postaci komórkowe litej części guza. I ten nowotwór jest zapewne natury „neuroepitelialnej”, a zasadniczym jego elementem jest spongioblast pierwotny oraz późniejsze jego stadia różnicujące się ostatecznie w komórkę glejową. Jednak dla Storch'a obecność rozetek i kanałów wyściółkowych w obu guzach nie jest dowodem rozwoju utkania nowotworowego z tych właśnie układów. Przypuszcza on raczej, że komórki glejowe, które w ogóle mają skłonność do promienistego układania się dokoła naczyń, wytwarzają tu atawistycznie układy przypominające kanał środkowy.

„Neuroepiteliomatem” jest prawdopodobnie również „ein eigenartiges Gliom” Stolpe'go (1899), podwyściółkowy guz wielkości jaja w lewej półkuli, zbudowany z tkanki glejowej, pośród której widać liczne kanały nabłonkowe, pozostające w związku z wyściółką komory.

B a b e s (1900) ma niewątpliwie na myśli „neuroepithelioma”, podając, że rozszerzenia kanału środkowego (h y d r o m y e l i a, wodordzeń), mogą się łączyć z nowotworami, w których komórki wyściółkowe, o charakterze częściowo płodowym, tworzą podłużne światła, gniazda i zraziki. Utkanie nowotworowe zawierające również mniej lub więcej gęstą tkankę glejową buja dokoła rozszerzonego kanału środkowego, przerastając miejscami jego światło. B a b e s nazywa takie guzy „ependymale Adenome”.

B o n o m e (1901) opisuje glejaka zawoju hakowatego zawierającego liczne twory nabłonkowe częścią szczelinowate, częścią lite. Jedna z takich szczelin ciągnie się przez całą długość nowotworu. Wszystkie układy nabłonkowe wywodzą się prawdopodobnie z pierwotnej wyściółki i to nie z odszczepionych uchyłków komory, lecz z grup wyściółkowych, które wywędrowały we wczesnym okresie rozwojowym. Z tych heterotopijnych grup nabłonkowych o charakterze płodowym rozwinął się później glejak, niektóre jednak grupy komórkowe straciły zdolność dalszego różnicowania się i zachowały charakter pierwotnej wyściółki. W r. 1908 opisał B o n o m e drugi podobny przypadek: glejak mózdzku, przechodzący na tylne wzgórki czworaczce. W części wysterczającej do komory IV. są liczne układy wyściółkowe, biorące czynny udział w budowie guza i różnicującą się częściowo w komórki glejowe. Przypadki B o n o m e'g o nie są być może czystymi neuroepiteliomatami; raczej możnaby je zaliczyć do grupy „ependymogliomatów” według klasyfikacji R o u s s y - L h e r m i t t e'a - C o r n i' a. To samo zastrzeżenie dotyczy przypadków M a l l o r y'e'g o (1902): dwa guzy kom. IV. i jeden podskórny ponad kością ogonową, wszystkie pochodzenia wyściółkowego. Komórki ich zawierają „ziarenka” charakterystyczne — według W e i g e r't'a — dla komórek wyściółkowych i ich pochodnych, barwiące się tylko swoistymi metodami glejowymi. Guza nad kością ogonową wyprowadza M a l l o r y z resztek dolnego końca cewki rdzeniowej, które stwierdzał już dawniej u 6 płodów jako wynik zaburzeń rozwojowych.

S a x e r jest zdecydowanym przeciwnikiem teorii odnoszącej patogenezę glejaków a w szczególności glejaków wyściółkowych (ependymoglioma) do płodowych zawiązków wyściółkowych. Uważa on za nieprawdopodobne, by pośród normalnie rozwijającej się lub zgoła dojrzałej tkanki istniały grupy komórek zachowujące „embrionalne” właściwości, a przypisywanie im takiego charakteru określa wprost jako „mystischen Begriff”. Pod tym też kątem widzenia opisuje obydwaj interesujące nas tutaj przypadki (1902. Przyp. A. I. i A. III.), z których pierwszy przypomina zupełnie guzy B u c h h o l'z'a, S t r ö b e'g o i B o n o m e'g o: torbiele wyściółkowe w glejaku składającym się w przeważnej części z komórek wrzecionowatych. Autor odrzuca myśl o przemieszczeniu zarodkowej a w tłumaczeniu wyściółki torbieli idzie śladami B u c h h o l'z'a. Drugi przypadek to galaretowaty zewnątrzrdzeniowy nowotwór, wypełniający worek twardówki od połowy zgrubienia lędźwiowego ku dołowi. Autor stawia ten przypadek w jednym szeregu z guzami F r ä n k e'l'a - B e n d a'y i R o s e n t h a'l'a, pokrewieństwo to jest już jednak dość dalekie. Guz bowiem w całości zbudowany jest podobnie jak litą „gliosarkomatyczna” część nowotworu F r ä n k e'l'a - B e n d a'y, nie ma zaś nigdzie światła wyściółkowych, rozstrzygających o „neuroepiteliomatycznym” charakterze guza. W jednym tylko miejscu przy ścianie worka oponowego widać jakby brodawkę wysłaną typowymi cylindrycznymi komórkami wyściółkowymi. Jest to zatem prawdopodobnie *spongioblastoma*, według klasyfikacji C u s h i n'g'a - B a i l e'y'a. Sam S a x e r określa histologiczną budowę guza jako „gliöse Formationen, die sich allerdings vollständig an den Bau des Ependyms anlehnen”.

Typowy jest natomiast przyp. M u t h m a n n'a - S a u e r b e c k'a (1903), w którym guz wychodzi z żagła rdzeniowego i wypełnia całą prawie komorę IV. Powierzchnię jego wyściela jedno- lub wielowarstwowy nabłonek cylindryczny wnikający do wnętrza guza w postaci szczelin i nieregularnych kanałów tak, że drobnowidowa budowa nowotworu przypomina autorowi włóknistego gruczolaka sutek. Wszystkie układy nabłonkowe wychodzą na powierzchnię guza i nigdzie niema zamkniętych większych lub drobnych torbieli. Podstawowe wypustki komórek nabłonkowych gubią się w utkaniu bogatokomórkowym, jakby mięsakowatym, i wraz z wypustkami tegoż utkania przechodzą ku ścianom naczyń, przyczepiając się do nich prostopadle, co na przekroju poprzecznym daje obraz promienistej korony. Guz rozwinął się, zdaniem autorów, na tle wady rozwojowej, a składa się prawie wyłącznie (kanały nabłonkowe) z „Ependymfaserzellen”, które różnicowały się w częściach mięsakowatych w nieco wyższy typ rozwojowy („Ependymfaserzelle mit mittelständigem Kerne”), będący przejściem do astrocytów. Mamy tu zatem przed sobą typowe „neuroepithelioma” z jego zwykłymi elementami: spongioblastem pierwotnym i biegunowym.

Podobną budowę gruczolakowatą ma również usadowiony w komorze IV. „ependymäres Gliom” B r ü n i n g'a (1903), z tą różnicą, że kanały nabłonkowe tkwią tu w obfitej podścieliskowej tkance włóknistoglejowej, komórki zaś wyściółki opatrzone są migawkami, których nie było w poprzednim przypadku. Zdaniem B r ü n i n g'a guz wychodzi z podwyściółkowej warstwy glejowej. W tejże samej tkance umieszcza macierz swojego guza L i n c k (1903), którego „papilläres ependymäres Gliom” wielkości grochu leży w piórze pisarskim, a histologicznie przedstawia się jako brodawczak pokryty nabłonkiem podobnym zupełnie do wyściółki komory IV. Szypuła i rusztowanie tego brodawczaka zbudowane są z włóknistej tkanki glejowej z małymi jądrami. Od nabłonka pokrywającego brodawki wnikają w głąb sznury komórek tworzących okrągłe światła nakształt poprzecznych przekrojów kanału środkowego.

Ważnym i rzucającym światło na szersze związki genetyczne „neuroepitheliomatów” jest przypadek B i t t o r f'a (1904): guz wewnątrzrdzeniowy (od D_1 — D_2) podobny zupełnie do guzów R o s e n t h a l'a i S c h l e s i n g e r'a: Wyściółkowe kanały, torbiele i szczeliny. Ponadto miejsca bogatokomórkowe z włóknistą istotą podstawową, będącą w związku z wypustkami komórek. Liczne komórki olbrzymie o 3 — 12 jądrach. Mnogość tkanki łącznej, pochodzącej częściowo z naczyń, a częściowo wnikającej wraz z naczyniówką. Nad guzem rozstrzeń kanału rdzeniowego o ścianach gliomatycznych, obrzeżonych częściowo wyściółką. Poniżej guza u podstawy prawego rogu tylnego nerwiak z wyraźnymi komórkami S c h w a n n'a, a po lewej stronie glioza z jamami. Dolna część guza, cieńszejąc, przechodzi powoli w kanał środkowy z licznymi różańcowatymi uchyłkami i dużymi grupami okołokanałowych komórek wyściółkowych. Utkanie guza wyprowadza autor z nabłonka i spongioblastów płyt bocznych cewki nerwowej. Nazwę *neuroepithelioma gliomatosum* radzi zarzucić jako nieodpowiadającą ściśle patogenezie nowotworu. Guz, rozstrzeń i jamistość rdzenia są tutaj równoległymi skutkami tej samej szkodliwości, która wywołała cały szereg zaburzeń rozwojowych. Zaburzenia te dotyczą przede wszystkim listka zarodkowego zewnętrznego (liczne brodawki, znamiona barwikowe, uszypułowany włókniak na udzie, bliznowce w linii pachowej) a występują najwybitniej w miejscach zamknięcia układów ektodermalnych jak: pierwsza szczelina szyjna (nieproporcjonalnie długie uszy) oraz tylny szew cewki nerwowej (rozstrzeń kanału rdzeniowego, różańcowate uchyłki). Zobaczymy później, jak wiele punktów stycznych ma ten cały zespół z naszym pierwszym przypadkiem.

Znacznie prościej przedstawia się następny przypadek, opisany przez M i l l e r'a (1906), jako *neuroepithelioma*. Guz leży w lewej półkuli mózdkowej i wygląda jak brodawczak, którego kosmki wyściela wysoki jedno- i wielowarstwowy nabłonek rzekomy bez migawek. W guzie niema tkanki glejowej a utkanie jego nie łączy się ani ze spletem naczyniastym ani z wyściółką komory IV.

Szczególne cechy morfologiczne ma przypadek K l i n g'a (1907): guz wewnątrzrdzeniowy w dolnych odcinkach piersiowych, otoczony dość grubą torebką glejową, składa się z licznych kanałów wyścielonych nabłonkiem cylindrycznym z podstawowymi wypustkami. Między kanałami delikatny zrąb łącznotkankowy z naczyniami małego kalibru i włosowatymi. W guzie samym brak zupełny włókien glejowych. W torebce glejowej guza komórki o dużej zarodki z 2 i więcej jądrami podobnymi do jąder komórek nerwowych. Na górnym i dolnym biegunie guza wyściółka kanałów różnicuje się w komórki glejowe. Powyżej i poniżej guza gliomatoza z jamami — nie będąca w łączności z guzem i oddzielona od niego odcinkami rdzenia, w których zmieniony jest tylko kanał środkowy: znacznie rozszerzony, z żywym bujaniem gleju dookoła. Największe rozmiary przybiera kanał środkowy poniżej lędźwiowej gliomatozy, gdzie wysyła w kierunku grzbietowym głęboką zatokę zbliżającą się do powierzchni rdzenia i oddzieloną od niej wąską warstwą tkanki rdzeniowej. Guz zbudowany jest, zdaniem autora, z nabłonka nerwowego pozostałego w pierwotnym stadium rozwojowym. *Neuroepithelium* różnicuje się na obwodzie guza częściowo w komórki glejowe, częściowo zaś w nerwowe (duże komórki z obfitą plazmą i jądrami podobnymi do jąder komórek nerwowych). Dlatego też K l i n g określa swój nowotwór jako *neuroepithelioma gliomatosum gangliocellulare*. W tłumaczeniu gliomatozy i jam staje na stanowisku H o f f m a n n'a - S c h l e s i n g e r'a, a rozszerzenie kanału środkowego uważa za wrodzone zбочenie rozwojowe, opierając się na odnośnych badaniach W a l d e y e r'a. Od siebie dodamy, że ten „kongenital missgebildeter Kanal” razem ze swą grzbietową zatoką nie jest niczym innym, jak wodordzeniem powstałym na tle niedojścia do skutku wtórnego zamknięcia pierwotnej cewki rdzeniowej. Przypadek K l i n g'a zajmuje wyjątkowe stanowisko w całej kazuistyce „*neuroepiteliomatów*” z uwagi na obecność nowowytworzonych komórek nerwowych. Można by przypuścić, że macierzą guza był tutaj istotnie pierwotny nabłonek nerwowy, skoro w utkaniu nowotworowym znajdujemy pochodne zarówno spongię- jak i neuroblastów. Do sprawy tej wypadnie nam jeszcze powrócić przy analizie obu naszych przypadków.

Do grupy rdzeniowych guzów „*neuroepitelialnych*” należą również dwa następne przypadki T h i e l e n'a i F r i e d m a n n'a.

T h i e l e n (1908): Długi czop nowotworowy zajmuje cały rdzeń od górnego odcinka szyjnego aż do stożka końcowego. W rdzeniu piersiowym i lędźwiowym czop ten składa się z rozmiękającej tkanki glejowej, w rdzeniu zaś szyjnym ma budowę gruczolakową: kanały i tobiele wysłane komórkami cylindrycznymi, kubicznymi i płaskimi — z wypustkami podstawowymi. Przestrzenie między kanałami wypełnia utkanie gęstokomórkowe zbliżone do mięsakowego. W odcinku szyjnym guz otoczony jest płaszczem łącznotkankowym, pochodzącym prawdopodobnie z błony zewnętrznej zgrubiałych naczyń leżących na obwodzie guza, który od tej torebki łącznotkankowej odgranicza się warstwą nabłonka cylindrycznego. T h i e l e n przyjmuje dla swego nowotworu w całej rozciągłości nazwę R o s e n t h a l'a, w powstaniu zaś jego uwzględnia 2 możliwości: bujanie komórek wyściółkowych kanału środkowego albo też rozrost przemieszczonych skutkiem zбочenia rozwojowego grup komórek neuroepitelialnych. Utkanie mięsakowate jest wynikiem litego rozrostu

nabłonkowatych komórek kanałów nowotworowych, zaś wyściółka nabłonkowa na powierzchni guza powstaje, zdaniem T h i e l e n'a, przez powrót komórek nowotworowych do pierwotnej postaci (R ü c k s c h l a g) w miejscu zetknięcia z obcą tkanką tj. z płaszczem łącznotkankowym.

F r i e d m a n n (1910): Od D_2 do D_5 guz wewnątrzrdzeniowy przypominający zupełnie guzy R o s e n t h a l'a, B i t t o r f'a i T h i e l e n'a. Między układami wyściółkowymi ciemniejsze miejsca bogatomórkowe, w których komórki układają się gdzieniegdzie dokoła naczyń w sposób przypominający zraziki wątroby — podobnie jak w przyp. T h i e l e n'a. Poza tym części jaśniejsze o utkaniu włóknistokomórkowym, zawierające komórki wrzecionowate. Brzeg guza od strony tkanki rdzeniowej ma w wielu miejscach rąbek cylindryczno-nabłonkowy. Powyżej guza nabłonkowego w rdzeniu szyjnym „glioza” w szczelinami, zajmująca częściowo rogi tylne. Przedłużeniem guza ku dołowi jest na przestrzeni 2 odcinków „glejak”, a jeszcze niżej zjawia się znowu „glioza” w sznurach tylnych. I glejak i glioza zawierają szczeliny różnej wielkości i postaci. Zamiast nazwy R o s e n t h a l'a proponuje F r i e d m a n n określenie *epithelioma gliosum* i mniema, że guz nabłonkowy tworzy w jego przypadku jedną całość wraz z leżącym poniżej glejakiem. Byłby to rodzaj guza mieszanego, który powstał skutkiem urazu na tle istniejącej już poprzednio gliozy centralnej. Macierz guza tworzą zachowane w płodowych zawiązkach grupy komórek okołokanałowych; komórki te, bujając pod wpływem urazu i wywołanego nim krwotoku, wytwarzają tkankę bogatą w komórki i włókna, a w pewnej części komórek występują objawy powrotu do embrionalnej funkcji wyściółkowej, co prowadzi do powstania kanalików i torbieli.

Sprawą „neuroepiteliomatów” zajmował się wielokrotnie R i b b e r t. Opisuje on (1910) dwa przypadki, z których pierwszy wielkości orzecha włoskiego, leży w komorze IV. (podobnie jak w przyp. M u t h m a n n'a - S a u e r b e c k'a) i wysłany jest na powierzchni nabłonkiem wyściółkowym. Na przekroju guza nie widać szczelin ani kanałów, są natomiast liczne małe „rozetki” zbudowane z jednej warstwy komórek cylindrycznych. Komórki mają od strony światła ostro zarysowaną błonkę; jądra leżą u podstawy ciała komórkowego, od której odchodzą wypustki gubiące się w okolicznym „szczętkowym” gleju. Glej ten zawiera pokrewne genetycznie komórki układające się szeregami dokoła naczyń. Przypadek drugi jest guzem wielkości grochu w istocie białej płata czołowego, zbudowanym z włóknistej tkanki glejowej, w której rozrzuconych jest przeszło 30 torbieli wyściółkowych różnej wielkości. W swej „Nauce o guzach” (1904) R i b b e r t nazywa jeszcze guzy takie „neuroepiteliomatami”, aczkolwiek uznaje niewłaściwość tej nazwy, skoro rzekome n e u r o e p i t h e l i u m różnicuje się tutaj tylko w kierunku gleju, a nie wytwarza nigdy komórek nerwowych. W r. 1918 wprowadza nazwę *spongioblastoma* (gąbczak) wychodząc z założenia, że elementami składowymi tych nowotworów są spongioblasty. Wszystkie te guzy są według R i b b e r t'a wynikiem zaburzeń rozwojowych i powstają z zarodkowych zawiązków spongioblastycznych. Zależnie od stadium, w którym następuje odszczepienie zawiązka, budowa guza będzie się przedstawiać rozmaicie. Z zawiązków powstałych we wczesnych stadiach rozwijają się spongioblasty z przemożną skłonnością do tworzenia kanałów i torbieli; z zawiązków pochodzących z okresu powstawania gleju płodowego biorą początek gąbczaki bez właściwych układów nabłonkowych; jeszcze późniejsze zawiązki tworzą macierz rzeczywistych glejaków. Przyp. 1. były właśnie typowym gąbczakiem z tworami nabłonkowymi; przypadek 2 przedstawia stadium nieco dojrzalsze, w którym spongioblasty różnicują się już częściowo w tkankę glejową. Naogół jednak R i b b e r t

nie przyznaje tkance nowotworowej dużej zdolności różnicowania się, sądząc, że nowotwory zachowują z grubsza charakter tkanki z okresu powstawania zawiązków guza. Przeczy natomiast stanowczo możliwości uwsteczniania się pierwocin nowotworowych w rozumieniu B u c h h o l z ' a , S a x e r ' a i S t o r c h ' a , tj. powstawaniu wyściółki z komórek glejowych: byłby to zupełnie wyjątkowy przykład cofania się rozwojowego, czego nie widzi się nigdy w innych bujaniach glejowych np. zapalnych.

Do tej samej grupy co przyp. 2. R i b b e r t ' a należy również przyp. „E” V o n w i l l e r ' a (1911): glejak komory IV. z licznymi układami nabłonkowymi. Guz wychodzi z uchyłka bocznego (zob. nasz przyp. 2), wrasta niekoko w dno komory oraz w jej światło i przerasta nazewnątrz między móżdżkiem i mostem. Zbudowany jest z włóknistej tkanki glejowej, w której na linii odpowiadającej konturowi dna i bocznego uchyłka, porozmieszczane są liczne twory wyściółkowe: pierścienie, półpierścienie, lite sznury i kanały, wysłane jedną warstwą komórek, z błoną i wypustkami podstawowymi, bez migawek. Podkreślić należy, że guzowi towarzyszą mnogie nerwiaki skóry i nerwów obwodowych, znamiona barwikowe skóry oraz rak pochwy. W tejże samej pracy opisuje V o n w i l l e r (przyp. C) dobrotliwego polipa wyściółkowego, powstałego z włóknistej warstwy wyściółki w okolicy ciała prążkowanego. Wspomina go tylko dlatego, że stanowi on jakby przejście do opisanego powyżej przypadku L i n c k ' a , a różni się od niego tym, że nabłonek pokrywa jedynie powierzchnię tego „glejaka wyściółkowego” i zachowuje się biernie, nie wnikając do wnętrza guza.

Niezmiernie ciekawy jest przypadek N o w i c k i e g o - O r z e c h o w s k i e g o (1912). Zespół opisany przez tych autorów, jest pierwszym i dotychczas jedynym bodaj w piśmiennictwie przypadkiem powikłania „neuroepiteliomatu” neurofibromatozą i poronną postacią stwardnienia guzowatego. (Powikłania samą tylko neurofibromatozą nie są tak rzadkie). W przypadku tym występują dwa guzy „neuroepitelialne”: jeden z nich zajmuje przejście rdzenia szyjnego w piersiowy, drugi, większy, leży w opuszce. Guz opuszkowy rozwija się na miejscu kanału środkowego, a rdzeniowy z boku w pewnej odległości od kanału. Obydwa odgraniczają się bardzo ostro od otoczenia, a zasadniczym ich elementem są komórki wyściółkowe, które tworzą kanały oraz grupy poprzedzielane przegródkami włóknistoglejowymi. W niektórych grupach komórkowych jądra układają się swą długą osią współśrodkowo i wewnątrz takiego układu ukazuje się mniej lub więcej wyraźne światło. Naogół jądra są większe od jąder wyściółki, niektóre bardzo duże i niekształtne. Wreszcie są także komórki wielojądrowe. Zasadniczo przeważają komórki nabłonkowe; gwiazdziste występują w niewielkiej ilości. Tkanka nowotworowa wykazuje dalej idące zróżnicowanie w kierunku gleju: okolonaczyniowe płaszczki glejowe oraz nieliczne typowe astrocyty. Cienkie włókna glejowe wnikają w poszczególne grupy komórek, tworząc tam delikatną sieć. W obydwu guzach stwierdza się bardzo liczne nagie włókna nerwowe niewiadomego pochodzenia. Szczególne piętno nadają przypadkowi rozliczne neurinomy korzonków nerwów czaszkowych (w tym guzy obu nn. słuchowych) i korzonków rdzeniowych oraz nn. obwodowych i splotu warstwy mięsnej jelita. Guzki te zaliczają autorzy do niedojrzałych nerwiaków (*neuroma*) według klasyfikacji B i e l s c h o w s k y ' e g o - P i c k ' a . Podobne nerwiaki występują również w śródrdzeniowych częściach korzonków przednich. Budową wyróżnia się guz n. pośrodkowego, w którym obok typowego utkania neurinomatycznego spostrzega się komórki nerwowe z satelitami, które O r z e c h o w s k i uważa za komórki H o r t e g i . Pośród tych ostatnich widoczne są kanały i światła

przypominające układy wyściółkowe. Trzecim zasadniczym ogniwem w tym zespole morfologicznym są ogniska podobne do znajdujących w stwardnieniu guzowatym, złożone z nietypowych komórek glejowych, a porozrzucane w mózgu i częściowo w rdzeniu. Dopełniają obrazu: dwa nowotwory łącznotkankowe wychodzące z naczyń kory mózgowej, piaszczak splotu naczyniastego komory IV., nerwiak splotu komory III., włókniako-śródbłoniak opony twardej, szereg wrodzonych nieprawidłowości rdzenia (liczne włókna rdzenne w zarośniętym kanale środkowym, grube pęczki włókien przemieszczone z istoty białej do rogów tylnych, komórki zwojowe w sznurach przednich), wreszcie znamiona barwikowe na skórze karku.

Patogenezę całego obrazu anatomopatologicznego objaśniają N o w i c k i-O r z e c h o w s k i z zaburzeniem rozwojowym, przyjmując jako macierz wszystkich tych tworów (z wyjątkiem guzów łącznotkankowych) nieodróżnicowaną komórkę neuroepitelialną. Jakiś czynnik musiał, zdaniem autorów, dotknąć część systemu nerwowego przed zróżnicowaniem się pierwotnego nabłonka nerwowego i przed wydzieleniem listw korzonkowych. W dalszym rozwoju tkanki nerwowej te uszkodzone i nieodróżnicowane komórki mieszają się z innymi, zdrowymi, i dostają się w ten sposób do różnych części układu nerwowego (ośrodkowych, obwodowych i sympatycznych), gdzie przez pewien czas pozostają w spokoju, aż jakaś nieznaną przyczyną pobudzi je do bujania i dalszego, niedoskonałego różnicowania. W ten sposób powstają w ośrodkowym układzie nerwowym ogniska stwardnienia guzowatego, a w korzonkach i nerwach obwodowych nerwiaki, które obok zwykłego utkania włóknisto- wzgl. siateczkowato-komórkowego mogą zawierać również komórki nerwowe, glejowe, a może i wyściółkowe — oczywiście o postaci nietypowej, bo niedokształconej. Nawiązując do terminu wprowadzonego przez V e r o c a y'a, nazywają autorzy swój zespół anatomopatologiczny (neurofibromatosis + sclerosis tuberosa) *neurinomatosi universalis*, przy czym sclerosis tuberosa określają jako *neurinomatosi centralis*, neurofibromatosis peripherica i centralis jako *neurinomatosi peripherica* wzgl. *nervorum cerebralium*. Analogicznie też zamiast „neuroepithelioma” wprowadzają nazwę *neurinoma epitheliale*. Praca N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o ma szczególne znaczenie dla poruszonych tutaj zagadnień i jeszcze niedokrotnie wypadnie mi do niej powrócić przy omawianiu własnych przypadków.

Przypadek R o m a n'a (1913): Guz zajmuje komorę III., jest w związku ze ścianą wzgórza wzrokowego i przechodzi na okolicę szyszynki. Utkanie typowe: system światła wyściółkowych kulistych, częściowo rozgałęzionych i zawierających gdzieniegdzie starzące do wewnątrz brodawkowate wypustki. Niektóre komórki zdają się posiadać migawki. W ścisłej łączności z kanałami jest utkanie bogate w komórki z jądrami podobnymi do wyściółkowych, skąpą zarodnią i wypustkami przechodzącymi we włókna glejowe. Włókna te zbiegają promienisto ku naczyniom i tworzą dokoła nich glejową błonę graniczną. Całość przedstawia typowe *neuroepithelioma gliomatosum* o charakterze jednak złośliwym, powstałe, zdaniem autora, z brodawczaka wyściółkowego.

K ö r n e r (1919) opisuje „carcinomähnliches Neuroepitheliogliom” (przyp. 3) wychodzący jakoby ze splotu naczyniastego uchyłka bocznego kom. IV., uciskający most, opuszkę i mózdzek i wrastający częściowo do światła komory. Guz składa się z delikatnej włóknistej tkanki glejowej, w której widać 1) liczne gruczołowe tworzy wyścielone ependymalnym nabłonkiem kubicznym z wypustkami podstawowymi i błoną bez migawek, ponadto 2) grupy i pasma komórek „nabłonkowych”. Ponieważ guz wychodzi ze splotu naczyniastego, którego komórki różnią się zasadniczo

od wyściółki, przeto autorka odnosi powstanie guza do „przemieszczenia zarodkowego”, a włóknistoglejowe utkanie wyprowadza z komórek wyściółkowych.

Przypadek R i e d e l'a (1919) jest nowotworem wewnątrzrdzeniowym, zaczynającym się w okolicy kanału środkowego na wysokości C₅, a kończącym się w D₁. Na przekrojach przez D₁ i D₂, gdzie guz zajmuje prawie cały przekrój rdzenia, widać liczne kanały o nabłonku cylindrycznym, kubicznym i płaskim. Nawet tam, gdzie niema pustych światel komórki układają się palisadowo. Między kanałami są partie o utkaniu bogato- i skąpokomórkowym. Komórki układają się tutaj promienisto dokoła naczyń, a przestrzeń między takimi układami wypełnia tkanka włóknista barwiąca się G i e s o n'e m żółtawo. Guz zawiera liczne naczynia o ścianach szklisto zmienionych. Nad guzem do C₅ czop glejowy z jamą. Taki sam czop glejowy poniżej guza aż do końca odcinka lędźwiowego, częścią lity, częścią zaś zawierający jamy. Na wysokości C₅ dość duże pęczki włókien rdzennych w przedniej szczelinie podłużnej, jako wyraz zaburzenia rozwojowego. Dla guza leżącego w C₅ — D₂ przyjmuje R i e d e l nazwę R o s e n t h a l'a, uważając „neuroepithelioma” za odmianę miękkiego glejaka komórkowego. Czopy glejowe z wtórnymi rozpadowymi jamami są również, zdaniem autora, nowotworami (glejaki twarde), a cały obraz anatomopatologiczny rozwinął się na tle zaburzeń rozwojowych. Pierwotną sprawą był tu twarde czop glejowy, glejak zaś miękki rozwinął się wtórnie albo drogą anaplazji w znaczeniu H a n s e m a n n'a, albo też z zawartych w glejaku twardym płodowych zawiązków komórkowych. (Zob. podobne tłumaczenie F r i e d m a n n'a). Obecność układów nabłonkowych, które glejakowi komórkowemu nadają charakter neuroepiteliomatu, tłumaczy R i e d e l, opierając się na zdaniu E r n s t'a, powrotem bujających komórek glejowych do pierwotnej postaci wyściółkowej.

Bardzo podobny jest przypadek B i c k e l'a (1921): duży guz o budowie gąbczaka wyściółkowego, dla którego autor zatrzymuje nazwę „neuroepithelioma gliomatousum”, rozdyma wrzecionowato rdzeń szyjny, rozrastając się miejscami naciekowo. Poniżej guza przez całą długość rdzenia ciągnie się czop gliomatyczny z jamami. Guz odcinka szyjnego oraz gliomatoza z jamami (syringomyelia) powstały według B i c k e l'a na tle procesów dysembrioplastycznych, za czym przemawiają również dwa inne twory stwierdzone w tym przypadku: uchyłek kanału środkowego w rdzeniu szyjnym, sięgający aż pod komorę IV. oraz mały guzek o budowie glioganglioneuromatu — w okolicy pióra pisarskiego.

Również w górnej części rdzenia umiejscowiony jest ciekawy i dokładnie zanalizowany przypadek M a r b u r g'a (1922). W przypadku tym uchyłki boczne komory IV. mają budowę typu dziecięcego: liczne uchyłki i kosmki, komórki wyściółkowe wyposażone w migawki. W dolnym odcinku opuszki na miejscu kanału środkowego widać liczne przekroje jakby wielu kanałów, pomiędzy nimi zaś bujnie rozmnożone grupy komórek wyściółkowych, poprzedzielane delikatnym rusztowaniem łącznotkankowym. Całość objęta potężnie rozwiniętym pierścieniem glejowym istoty galaretowatej środkowej. Całkiem z boku znajduje się drugi mały kanał środkowy, otoczony ogniskiem niedojrzałych komórek wyściółkowych. Z obu kanałów środkowych wychodzą 2 guzy, które ku dołowi łączą się w jeden ciągnący się do C₆. Utkanie guza składa się 1) z kanałów zbudowanych z komórek wyściółkowych w różnych stadiach rozwojowych oraz 2) z układów, przypominających obłoniaka, z komórkami nabłonkowatymi, zgrupowanymi w płaszczki i zraziki dokoła naczyń. Pomędzy tymi układami widać pasma podłużnych jąder ułożonych w palisady, a wśród nich włókna barwiące się czarno sposobem B i e l s c h o w s k y'e g o. Liczne zraziki ulegają zwyrodnieniu szklistemu, co przypomina gdzieniegdzie tkankę chrzęstną

(zob. mój przyp. 2.). Guza zalicza M a r b u r g do grupy „neuroepiteliomatów”, ponieważ jednak *neuroepithelium* rozwija się w tym przypadku jednostronnie tj. wytwarza tylko komórki wyściółkowe bez komórek glejowych i nerwowych, przeto autor proponuje nazwę *blastoma ependymale*. Poniżej guza występuje jama syringomyeliczna, otoczona płaszczem gliomatyicznym, a jeszcze niżej lita gliozą kończąca się w górnym odcinku piersiowym. W przerosłych korzonkach opuszki bujają komórki S c h w a n n'a, tworząc typowe neurinomaty. Cała dolna część opuszki i przyległa część rdzenia szyjnego są wybitnie powiększone wskutek przerostu i pomnożenia ilości wszystkich elementów (kom. nerwowych, włókien nerwowych i gleju), przy czym wzajemne proporcje na przekroju poprzecznym pozostały naogół zachowane.

Guzy wyściółkowe i towarzysząca mu gliomatoza z jamą są, zdaniem M a r b u r g'a, wynikiem zaburzeń rozwojowych. Gliomatozę uważa M a r b u r g za sprawę równoległą, bezpośrednio od samego guza niezależną, powstałą z wewnątrzrdzeniowych resztek listewek zwojowych. Że odszczepienie się listw nie odbyło się tu prawidłowo, o tym świadczą neurinomatyczne zmiany w korzonkach. Także owe układy palisadowate między zrazikami guza przypominają bardzo utkanie neurinomatu. W dalszym rozwoju gliomatozy wziął już udział glej rdzeniowy wskutek nieprawidłowej skłonności do przerostu, właściwej wszystkim elementom części rdzenia dotkniętej sprawą chorobową. Całość zatem obrazu tłumaczy się zaburzeniem I. fazy rozwojowej, kończącej się zamknięciem pierwotnej cewki, przed ostatecznym odszczepieniem się listw zwojowych.

Podobne umiejscowienie ma neuroepitelialny guz C a s h'a (1923): zajmuje całą opuszkę i przechodzi w górnej części w torbiel pokrwotoczną, sięgającą do okolicy jąder n. słuchowego. Utkanie nowotworowe składa się: 1) z nabłonkowych komórek zgrupowanych dokoła naczyń lub rozrzuconych bezładnie, gdzieśgdzie zaś tworzących światła i kanały, 2) z pasm komórkowych przypominających budowę neurinomatu, 3) z komórek glejowych. W całym guzie widać liczne włókna glejowe, z których część pochodzi od komórek nabłonkowych. Ściany torbieli zbudowane są w zasadzie z tych samych komórek, co reszta guza, tylko ze znaczną przewagą komórek glejowych; nadaje to tkance charakter gliomatozy. Komórki wyściółkowe dna komory IV. oraz górnego odcinka szyjnego mają cechy płodowe lub dziecięce. C a s h nie wyłącza, że guz powstał z pierwotnego *neuroepithelium* w następstwie zaburzeń rozwojowych cewki rdzeniowej: utkanie guza przedstawia połączenie glejaka, ependymomatu i neurinomatu, co jest właśnie skutkiem możliwości rozwojowych właściwych komórkom nabłonka nerwowego.

R o u s s y - L h e r m i t t e i C o r n i l (1924) podają w swej „Próbie klasyfikacji guzów mózgu” przypadek „neuroepiteliomatu” okolicy kanału Sylwiusza, zawierającego liczne układy wyściółkowe (w znacznej mierze w postaci „corps en rosettes”). Zaliczają oni neuroepiteliomaty do grupy glejaków wyściółkowych (ependymoglioma), podkreślając, że w guzach tych obok wyściółki bujają różnorodne komórki glejowe.

W dalszym ciągu mamy do zanotowania serię „neuroepiteliomatów” rdzeniowych. I tak H a r t w e l l i L e w i s (1925) opisują „*neuroepithelioma*” rdzenia, przechodzące na opony i korzonki i dające przerzuty. I tutaj, oprócz guza, występuje czop glejowy w tylnej części rdzenia wzdłuż rogu tylnego.

W tym samym roku ogłosił O s t e r t a g 2 przypadki guzów „neuroepitelialnych” rdzenia, z których jeden przypomina klasyczny przypadek R o s e n t h a l'a, drugi podobny jest raczej do nowotworu M a r b u r g'a. (Przyp. 2 i 3). W przy-

padku 2. guz leżał na wysokości D, — D, i, jak się okazuje z protokołu operacyjnego, przerastał na zewnątrz do przestrzeni podpajęczynówkowej. Powyżej guza na nieznacznej przestrzeni gliomatoza rogu tylnego, poniżej zaś: 1) gliozą sznurów tylnych zawierająca dokładnie w linii środkowej gruby zwal twardej włóknistej tkanki łącznej, 2) jama wyścielona nabłonkiem wyściółkowym, którą autor uważa za pozostałość po pierwotnej cewce rdzeniowej (*hydromyelia*), wreszcie jeszcze niżej 3) gliomatoza i gliozą w brzusznej części tylnej przegrody rdzeniowej, z jamą szczelinowatą w linii środkowej. W obu ścianach jamy, bliżej brzegu wewnętrznego, symetrycznie, bardzo liczne włókna R o s e n t h a l'a.

Przypadek 3. (klinicznie opisany przez T a t e r k ę): Guz leży w rdzeniu szyjnym i obok typowych układów wyściółkowych zawiera pasma palisadowato ułożonych jąder, które O s t e r t a g za przykładem M a r b u r g'a skłonny jest uważać za twory neurinomatyczne. Nad i pod guzem czopy glejowe z szczelinami w linii środkowej. Zasadniczym elementem w budowie obu guzów jest embrionalna komórka wyściółkowa (spongioblast) w różnych stadiach rozwojowych, a obydwaj guzy wychodzą prawdopodobnie z okolicy kanału środkowego, w którego sąsiedztwie — w niezmiennych nowotworowo odcinkach — widać znacznie wybujałe grupy spongioblastów. W utkaniu nowotworów zachodzą pewnej różnice. I tak w przyp. 2. nabłonek wyściółkowy jest wyższy i częściej kilkuwarstwowy, a spongioblasty różnicują się w dojrzałe komórki glejowe, w ślad za czym wytwarza się glej włóknisty i wyraźna glejowa błona około naczyń. W przyp. 3. komórki przedstawiają stadia młodsze, bardziej zbliżone do pierwotnego *neuroepithelium*; większa jest tutaj skłonność do rozlanego rozrostu komórkowego, brak dojrzałej tkanki glejowej oraz glejowej błony okołonacyniowej. Przyp. 2. przedstawia zatem, zdaniem O s t e r t a g'a, dojrzałą postać guza i zasługuje na nazwę *neuroepithelioma gliomatosum* — podczas gdy przyp. 3. jest postacią bardziej młodocianą, zbliżoną do *blastoma ependymale* M a r b u r g'a.

„Neuroepiteliomaty” mózgu usadawiają się najczęściej w okolicy komory IV. Takie umiejscowienie ma przypadek opisany przez S i l b e r b e r g'a (1926), jako *neuroepithelioma cysticum*. Guz, wielkości jaja gołębiego, leży na dnie komory, przyrasta lekko do jej ścian i przechodzi przez otwór M a g e n d i e'ego na tylną powierzchnię opuszki. Tkanka nowotworowa składa się z spongioblastów, które tworzą dookoła naczyń włókniste korony promienne. Poza tym tu i owdzie widoczne są puste przestrzenie, których jednak autor nie opisuje dokładniej. Dojrzałej tkanki glejowej brak. Utkanie nowotworowe nie zawiera ani „rozetek” ani kanałów, dlatego też stanowisko tego guza w systemie nowotworów wyściółkowych nie jest zupełnie jasne: B a i l e y i C u s h i n g zaliczają go do ependymoblastomatów. W każdym razie nie należy on do właściwych „neuroepiteliomatów” w znaczeniu R o s e n t h a l'a.

Natomiast niewątpliwym „neuroepiteliomatem” jest przypadek O r l a n d i'e'go (1926): guz wielkości jaja kurzego, sterzący do światła komory IV-ej, zbudowany z brodawek pokrytych rzekomy nabłonkiem typu płodowej wyściółki. Wewnątrz brodawek rusztowanie z włókien glejowych i naczyń. Autor wywodzi tkankę nowotworową z odszczepionego uchyłka cewki nerwowej i określa ją nazwą wyściółczaka brodawkowego (*ependymoma papulosum*).

W otoczeniu kom. IV. leży także guz N a e s l u n d'a (1926). Jest to nowotwór wielkości orzecha włoskiego w przedniej części sklepienia komory, o wyglądzie zewnętrznym brodawczaka. Składa się z owalnych ognisk komórek cylindrycznych i kubicznych, oraz z nieregularnych układów nabłonkowych poprzedzielanych utkaniem

włóknistoglejowym. Warstwy nabłonka na brzegach światel przypominają zupełnie wyściółkę, która jest prawdopodobnie macierzą guza.

Neuroepiteliomatem uchwyconym jak gdyby „in statu nascendi” jest cienki, szarawy czop, znaleziony przypadkowo przez K i r c h'a (1928. przyp. 4.) w rdzeniu łądźwiowym na miejscu kanału środkowego, a zawierający cały szereg światel gruczołowatych, wyścielonych niskim nabłonkiem cylindrycznym. W najbliższym sąsiedztwie widoczne są grupy mniej zróżnicowanych komórek wyściółkowych, a całość przeplatana ubogą w komórki tkanką glejową. Zdaniem K i r c h'a, twór ten wykracza poza ramy zбочenia rozwojowego w dziedzinę nowotworu typu neuroepithelioma gliomatosum R] o s e n t h a l'a.

Na zjeździe Rosyjskiego Towarzystwa Patologicznego w r. 1928, przedstawił H a c k e l 3 przypadki *neuroepithelioma telae chorioideae* komory IV-ej. Krótki referat w Ctrbl. f. allg. Path. etc. nie daje dokładniejszego pojęcia o budowie tych guzów. Co do 1-go przypadku, możnaby mieć może pewne wątpliwości. Dwa inne zdają się być typowymi „neuroepiteliomatem” komory IV-ej: komórki kubiczne częścią w zbitych masach, częścią w pęcherzykach; pomiędzy układami komórkowymi istota jednorodna lub siatkowato-włóknista. W przyp. 2. guz wielkości orzecha włoskiego leży w lewym uchyłku bocznym i przechodzi na podstawę mózgu między mostem i zrazikiem dwubrzuścowym mózdzku, co przypomina zupełnie umiejscowienie mojego przyp. 2.

Okolicy komory IV-ej dotyczy również przyp. B u c y - M u n c i e (1929). Guz leży w dolnej części półkuli mózdkowej i uciska komorę IV. Jest zrazikowaty, silnie unaczyniony, wykazuje na przekroju torbiele, ogniska martwicze i krwotoczne. Drobnoludowo: liczne światła wysłane pierwotnymi spongioblastami; znaczną część tych światel stanowią drobne rozetki z blepharoblastami na wewnętrznym brzegu komórek.

Jak już wspomniałem na wstępie, B a i l e y i C u s h i n g (1930) spostrzegali dwa przypadki „neuroepiteliomatu”. Jeden z nich przedstawia się jako duży guz płata czołowego z zwapniałym ogniskiem w środku. Zawiera duże ilości rozetek i większych zatok. Komórki rozetek to typowe spongioblasty: mają tuż przy wewnętrznej ścianie blepharoblasty, a wypustki podstawowe sięgają daleko w okoliczną tkankę, kończąc się maczugowatymi zgrubieniami lub przyczepiając się stożkowatymi nóżkami do ścian naczyń. W utkaniu nowotworu bierze udział bogaty zrąb łącznotkankowy. Podobną budową ma także drugi guz leżący w okolicy IV. komory.

G u i l l a i n, M o l l a r e t i B e r t r a n d ogłaszają (1930) przypadek „*angioneuroepithelioma cysticum*” okolicy guzowo - lejkowej, wrastającego głęboko w komorę III-cią. Lita część guza jest zbudowana z wielobocznych komórek nabłonkowatych otaczających kilku warstwami beleczki rusztowania naczyniowo-łącznotkankowego. W dolnej części guza torbiel łącznotkankowa, w górnym zaś jego biegunie gęsty splot naczyniakowaty wychodzący z tętnicy łączącej przedniej oraz przyległych części obu tętnic przednich mózgu. Jest oczywiste, że przypadek ten nie należy do omawianej tutaj grupy nowotworów.. Jak wiadomo, autorzy francuscy rezerwują ostatnio nazwę *neuroepithelioma* dla guzów zbudowanych z istotnego pierwotnego nabłonka nerwowego, natomiast „neuroepiteliomaty” typu R o s e n t h a l'a zaliczają do glejaków wyściółkowych („ependymogliomes”). Zgodnie z tem nazwa „angioneuroepithelioma” ma oznaczać, że lita część składa się z komórek neuroepitelialnych *sensu stricto*.

K e r n o h a n, W o l t m a n i A d s o n (1931) zestawiają w swej pracy 21 badanych przez siebie guzów rdzeniowych pochodzenia wyściółkowego. Guzy

te dzielą autorzy na 3 grupy. W 1-szej grupie (6 przypadków) utkanie charakteryzuje się kanałami wyściółkowymi podobnymi do rozszerzonego kanału środkowego. Komórki wyściółkowe są duże, walcowate i nie posiadają migawek. Gdzieniedzie w światło kanałów wnikają brodawkowate kosmki wyściółkowe. W jednym przypadku kosmki te miały rusztowanie łącznie tkankowe z naczyniami włosowatymi, podobnie jak w brodawczakach splotów naczyniastych. W drugiej grupie (8 przypadków) komórki wyściółkowe tworzą lite masy lub układają się w płaszcze dokoła naczyń a gdzie indziej tworzą małe rozetki. W trzeciej grupie (7 przypadków) charakterystyczną cechą utkania są pierścieniste układy małych komórek posiadających brzeżną błonkę (cuticula) bez migawek. Wszystkie swoje przypadki zaliczają Kernohan, Woltmann i Addison do wyściółczaków (ependymoma), podkreślając, że guzy trzeciej grupy odpowiadają nowotworom opisanym jako neuroepiteliomaty wzgl. ependymogliomaty. Otóż gdybyśmy chcieli do powyższych przypadków zastosować terminologię Rosenthal'a, wówczas nazwą „neuroepithelioma” należałoby objąć nie tylko guzy grupy trzeciej, ale również i pierwszej; budowa kanałów w nowotworach pierwszej grupy nie różni się zasadniczo od światła opisanych przez Rosenthal'a.

Typowym „neuroepitheliomatem” rdzeniowym jest guz Pettet'go i Korye'ya (1931) zajmujący dolny rdzeń szyjny i górny piersiowy, a budową przypominający przypadki Bittorf'a i Rosenthal'a. Ponad guzem w górnym rdzeniu szyjnym i w opuszce widać jamy otoczone wałem glejowym. Najwyższa z nich ma połączenie z torbielą usadowioną między mózdzkiem i opuszką. Podobną jamę widać również poniżej guza: górny jej odcinek leży w rozpadłej tkance rdzeniowej, dolny zaś jest otoczony płaszczem glejowym.

Do grupy „neuroepiteliomatów” Rosenthal'a należy również guz opisany przez Rinke'go (1933). Wychodzi on z dna komory IV-ej, wypełnia całkowicie jej światło, przebija tylną część stropu komory i przerasta na boki poprzez zbiornik mózdkowo-rdzeniowy, obmurowując częściowo nerwy VIII, IX. i X. Histologicznie: pseudorozetki i promieniste korony dokoła naczyń, rozrzucone w jasnej tkance włóknistej. W ogonowej części guza liczne kanały przecięte poprzecznie lub podłużnie zbudowane z jednej warstwy typowych spongioblastów pierwotnych bez migawek. Liczne krwotoki, ogniska martwicze, gdzie indziej torbiele. Guz odcina się dobrze od otoczenia, nie rośnie naciekowo. Zdaniem Rinke'go o nowotwór należy do grupy ependymomatów. Z dokładnego opisu histologicznego oraz załączonych mikrofotografii wynika jednak, że tkanka guza nie posiada istotnych cech charakterystycznych ependymomatu w znaczeniu Baileya i Cushin'g'a, wykazuje natomiast wszystkie właściwości Rosenthal'owskie go neuroepiteliomatu i przypomina w wielu szczegółach budowę opisanych powyżej guzów.

„Neuroepitheliomatem” według terminologii Baileya - Cushin'g'a jest niewątpliwie guz rdzeniowy opisany przez Kuligowskiego z tutejszej Kliniki (1933) jako *ependymoglioma* wg. terminologii autorów francuskich. Przerastał on, podobnie jak w moim przypadku 2-gim, nazewnątrz do przestrzeni podpajęczynówkowej na wysokości D₆. Zewnątrzrdzeniową część nowotworu oraz masy wydobywające się z głębi rdzenia usunięto operacyjnie przed 7 laty: chora obecnie ma się względnie dobrze i pracuje jako kucharka. Objawy niedowładu kończyn dolnych cofnęły się w znacznej mierze, ale granica zaburzeń czucia posuwa się powoli w górę. Obraz histologiczny usuniętej części guza jest typowy: kanały „neuroepitelialne” i spore brodawki pokryte jedną lub kilku warstwami komórek nabłonkowatych, których długie wypustki podstawowe biegają ku ścianom noczynio-

wym lub gubią się w sąsiedniej litej tkance przypominającej utkanie neurinomatyczne. Jest to zatem glejak wyściółkowy zbudowany z płodowej wyściółki, a więc „neuroepithelioma” R o s e n t a l’ o w s k i e.

Ostatnim wreszcie znanym mi przypadkiem „neuroepiteliomatu” jest „cystisches Ependymom” G a g e l’a (1936). Jest to guz wewnątrzrdzeniowy, wielkości orzecha laskowego, wydobyty operacyjnie w okolicy przejścia rdzenia szyjnego w piersiowy. Histologicznie przedstawia liczne, małe torbiele wyściółkowe, częściowo komunikujące z sobą poprzez pękniętą przegrodę. Chorą operowano po raz drugi i we wspomnianej okolicy usunięto jeszcze czop glejowy długości 6 cm, którego oś podłużną tworzył zrąb włókien łącznotkankowych. Chora żyje: podobnie zatem jak w przypadku K u l i g o w s k i e g o niewiadomo, jak przedstawia się rdzeń powyżej i poniżej guza.

Kończąc w ten sposób przegląd guzów „neuroepitelialnych” należy jeszcze poświęcić uwagę ciekawemu przypadkowi opisanemu ostatnio przez S c h u s t e r ó w n ę (1936) pod nazwą „nabłoniaka nerwowego”. Guz ten wychodzi z nerwowej części przysadki; silnie rozszerzone naczynia nadają mu wygląd drobnojamisty. Jest zbudowany z walcowatych, długich komórek nabłonkowatych, często wrzecionowatych, tworzących promieniste rzekome pseudorożetki dookoła naczyń. Jądra owalne, pęcherzykowate. Pomiędzy komórkami drobne szczeliny. Podścieliska łącznotkankowego „prawie” nie widać. Zdaniem S c h u s t e r ó w n y postać i układ komórek odpowiadają najbardziej mało zróżnicowanej tkance zarodkowej: guz wywodzi się z zarodkowego nabłonka nerwowego. Podobnie jak przypadek G u i l l a i n’a, M o l l a r e t’a i B e r t t r a n d’a guz opisany przez S c h u s t e r ó w n ę nie należy do grupy „neuroepiteliomatów” w znaczeniu B a i l e y’a i C u s h i n g’a. Jeśli jednak w przypadku autorów francuskich budowa i układ komórek budzą pewne wątpliwości co do ich neuroepitelialnego pochodzenia, to w nowotworze S c h u s t e r ó w n y podobieństwo tkanki do pierwotnego *neuroepithelium* jest uderzające. Jest to prawdopodobnie nabłoniak nerwowy w istotnym tego słowa znaczeniu a zatem *rarissima avis* w piśmiennictwie. Do sprawy tej powrócę jeszcze w zakończeniu mej pracy.

W podanym powyżej zestawieniu uwzględniłem wszystkie guzy ośrodkowego układu nerwowego, opisane jako „neuroepitelialne” w dostępnym mi piśmiennictwie. Przeważna ich ilość to typowe „neuroepiteliomaty” w myśl R o s e n t h a l’a; część ich należy określić raczej jako glejaki z układami wyściółkowymi; niektóre wreszcie nie zawierają światła wyściółkowych i nie należą do omawianej grupy nowotworów. Nie uwzględniłem tutaj prac S t r a u s s’a (1905), S c h l a p p’a (1911, neuroepithelioma + gliosis centralis), D r a e c k’a (1914, guz rdzenia szyjnego i opuszki), B a t t a g l i i (1928), G a k k e l’a (1930) i S p o t a’y (1932), znanych mi z bardzo tylko niedokładnych wzmianek. Po włączeniu i tych przypadków, ogólna ilość „neuroepiteliomatów” wzrośnie do liczby 60. Dorzucam do tej serii dwa dalsze spostrzeżenia. Zawierają one ciekawe szczegółły rzucające światło na patogenezę zespołów d y s r a f i c z n y c h (H e n n e b e r g - K o c h, B i e l s c h o w s k y) oraz na zaburzenia g l i o k i n e z y (B i e l s c h o w s k y - M. R o s e).

II.

P r z y p. 1. Antoni M., lat 43, murarz, przyjęty na Klinikę Neur. Uniw. Warsz. 27 września 1928 (ordynator dr. L e ś n i o w s k i).

W y w i a d y: Dziedziczność 0. W dzieciństwie nie chorował. W 20 r. ż. dur plamisty i rzeżączka. Kiły nie przechodził. Zonaty od 28 r. ż. Żona rodziła 4 razy, nie ronila. Chory pije miernie, nie pali. Obecna choroba zaczęła się przed 7 laty: rano naczeczło wystąpiło w okolicy żołądka dotkliwe klucie, które przybrało następnie charakter bólu opasującego. W czasie tego napadu bólów zjawiało się uczucie sztywności w kończynach i niemocy w prawej ręce i obu nogach. Wymiotów nie było. Po ustąpieniu bólów pozostało uczucie opasywania, upośledzenie zaś ruchów w kończynach cofnęło się prawie zupełnie z wyjątkiem osłabienia ręki, które pozostało już na stałe. Podobne napady pojawiły się jeszcze dwukrotnie w ciągu następnych 6 lat. Po ostatnim napadzie, przed rokiem, leczył się w Klinice chorób wewnętrznych, gdzie po zabiegach fizykalnych bóle zmniejszyły się znacznie, natomiast osłabienie prawej ręki nasiliło się raczej, a w palcach tejże ręki wystąpiło uczucie drętwienia. Przed 4 miesiącami zjawiało się podobne drętwienie także na tułowiu powyżej pępka i stąd stopniowo skokami posuwało się ku dołowi. Równocześnie zauważył chory osłabienie zrazu nogi prawej, potem również lewej, oraz utrudnienie oddawania moczu.

Obecnie skarży się na: upośledzenie chodu, zrywania w kk. dolnych, niedowład prawej kończyny górnej, uczucie opasania na wysokości żołądka, napadowe mrowienia zaczynające się nad pępkiem i promieniujące ku kk. dolnym, wreszcie na utrudnienie oddawania moczu. Od początku choroby cierpi na zaparcie stolca. Potencja zachowana.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e d n. 27 września 1928.: Powłoki zewnętrzne: kilka znamion uszypułowanych na karku oraz większych rozmiarów znamię barwikowe płaskie powyżej pośladka prawego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Stan psychiczny prawidłowy. Żrenice b. zm: Przy krańcowym spojrzeniu do boków kilka uderzeń oczopląsowych. Łuk podniebienny prawy napina się nieco lepiej. Pozatem nn. czaszki b zm.

Kk. górne: Siła całej prawej gorsza. Napięcie mięśniowe w stawach nadgarstkowych nieco obniżone. Wyraźna niezborność prawej k. g. Obustronna hypodiadochikineza. Odruchy ścięgnowo-okostnowe żywe, równe.

Brzuch: mięśnie dość jędrne, ale chory nie jest w stanie usiąść bez pomocy rąk, przy próbie zaś siadania mięśnie skośne brzucha pozostają zupełnie wiotkie. Odruchy brzuszne zniesione.

Kk. dolne: Ułożenie obu stóp nieco szpotawo - końskie. Ruchy czynne: leżąc podnosi oddzielnie kończyny wyprostowane w kolanach zaledwie kilka cm. ponad poziom. Ruchy w stawach skokowych i palcach silnie upośledzone, więcej w prawej. Napięcie mięśniowe obustr. obniżone. Niezborność obustronna. Odruchy kolanowe wzmożone r., achillesowe żywe r. Babiński po prawej +, po lewej wątpliwy. Rossolimo i Mendel-Bechterew obustr. +. Oppenheim 0. Odruchy obronne można wywołać po prawej do linii na 3 palce powyżej pępka, po lewej do pępka. Romberg: chwieje się bez określonego kierunku. Chód spastyczno-paretyczny.

Odruch włosoruchowy mózgowy sięga tylko do wysokości mniej więcej sutek. Odruch włosoruchowego rdzeniowego nie można wywołać. Czucie dotyku: 3 palce ponad linią sutkową zaczyna się obniżenie czucia sięgające do końca mostka, po stronie lewej nieco niżej; od końca mostka do pachwin zupełne zniesienie czucia, poczym

od pachwin do końca kk. dolnych już tylko obniżenie. Czucie bólu i temperatury: od linii sutkowej do pachwin zupełnie zniesione, od pachwin ku dołowi obniżone, jednak w stopniu znaczniejszym niż czucie dotyku.

1. X.: N a k ł u c i e l ę d ź w i o w e w pozycji siedzącej: Ciśnienie początkowe 260 mm. wody. Próba Queckenstäda nie wpływa na podniesienie ciśnienia. Po upuszczeniu 5 cm³ płynu ciśnienie spada do 110. Po wpuszczeniu 20 cm³ powietrza dość silne bóle mniej więcej od D₅ — D₆ do środkowych odcinków szyjnych. Po dalszych 5 cm³ powietrza bóle głowy. Ogółem zdołano uzyskać 6 cm³ płynu ksantochromicznego, przejrzystego: białko 0,528⁰/₁₀₀. Nonne Apelt: +++++, P a n d y: +++++, W a s e r m a n n —. Pleocytoza ¹⁶/₃ w 1 mm³. Wassermann z krwi —.

10. X. M y e l o g r a f i a: Upuszczono z cysterny 2 cm³ płynu mózgowordzeniowego, wodojasnego, przejrzystego: Białko 0,33⁰/₁₀₀. Nonne Apelt —. Pleocytoza ³/₈ w 1 mm³. Röntgen w 2 godz. po wstrzyknięciu 1 cm³ lipiodolu: Lipiodol zatrzymuje się po bokach kanału kręgowego w postaci 2 długich smug, których dolna granica przypada na dolną połowę trzonu 1-go kręgu piersiowego, górna na 5 krąg szyjny. Poniżej tych smug nie stwierdza się nigdzie śladów lipiodolu. Kontrolne zdjęcie dn. 15.X.: Od 1 kr. piersiowego w górę — smugi jak poprzednio, może mniej wybitne. Na dnie worka twardówki duży cień lipiodolu.

28. X. Chory pobral w ostatnich dniach serię naświetlań rdzenia Röntgenem. Czucie lepiej: uczucie opasania żelazo, chodzi pewniej.

31. X.: Rano nagle silne łamanie w udzie prawym, krzyżu i w okolicy mostka, oraz uczucie zeszywnienia w prawej nodze, krzyżu i karku, które utrzymywało się około 3 godzin, najdłużej w nodze. Badanie neurologiczne w krótki czas po ustąpieniu napadu: Prawa źrenica o ślad szersza. Odczynny źrenic sprawne.

Kk. górne: Napięcie mięśniowe obustr. obniżone. Odruchy śc.-ok. po prawej słabsze.

Kk. dolne: nóg wyprostowanych nie może wcale unieść do góry. Znaczne upośledzenie ruchów stopą prawą i niemal zniesienie ruchów palcami po tejże stronie. Obustronna hypotonia. Odruchy obronne: z prawej wywołuje się po pachwinę, z lewej jeszcze na podbrzuszu. Zresztą stan jak w dniu przyjęcia.

5. XI.: Napięcie mięśniowe w g. k. pr. zmniejszone. Przy odruchu z kości promieniowej lewy m. ramiennopromieniowy napina się dobrze, prawy prawie wcale nie. Kk. dolne: niedowład ogólny znacznego stopnia, ksobnie silniej wyrażony. Nieznaczny przykurcz w prawym kolanie. C l o n u s obu stóp. Odruch kolanowy prawy >. B a b i ń s k i obustronny, po prawej >. Odruchy obronne słabe, można je wywołać tylko po kolana (kluciem i faradycznie). Lekka *plethora penis*. Odruch włosoruchowy rdzeniowy po prawej aż do linii sutkowej, po lewej pojedyncze wysepki aż po łuk żebrowy. Czucie jak poprzednio.

10. XI. Znowu napad bólów z przejściowym zupełnym porażeniem nogi prawej.

20. XI. Napad bólów jak wyżej.

28. XI. Ukończył drugą serię naświetlań rdzenia Röntgenem.

2. XII.: Ponownie napad bólów z niedowładem.

13. XII.: Röntgenogram kręgosłupa wykazują lipiodol w tym samym miejscu. Choremu wstrzyknięto dołędźwiowo 2 cm³ lipiodolu ciężkiego i przetrzymano przez 2 godziny w pozycji Trendelenburg'a. Zdjęcie wykonane potem wykazuje: W miejscu wkłucia duża nieregularnie postrzępiona plama na trzonach 2-go i 3-go kr. lędźwiowych nieco na lewo od linii środkowej. Trzy wydłużone większe krople na 12-ym i 11-ym kr. piersiowych. Dwie równoległe plamy przez całą długość trzonu 10-go kręgu — wreszcie 3 małe krople ułożone pionowo na trzonie 8 kr. piersiowego.

18. XII. Badanie neurologiczne daje, z nieznacznymi odchyleniami, podobny wynik jak badania poprzednie.

Z b i e r a m k r ó t k o w y n i k i w y w i a d ó w i o b s e r w a c j i k l i n i c z n e j: Mieliliśmy do czynienia ze sprawą rdzeniową, która zaczęła się przed 7 laty, jakoby nagle, napadem bólów opasujących, połączonych z niedowładem kończyn. Napad mija pozostawiając po sobie trwałe osłabienie prawej ręki. W dalszym ciągu proces chorobowy postępuje powoli naprzód, ale skokami, przyczym wstępem do każdego dalszego pogorszenia jest napad bólów, podobny zupełnie do pierwszego. W ciągu ostatniego roku pogorszenie przybiera żywsze tempo i doprowadza, częściowo również skokami, do stanu obecnego, cechującego się osłabieniem, niezbornością i obniżeniem odruchów prawej kończyny górnej, porażeniem mięśni brzucha i brakiem odruchów brzusznych, ksobnym niedowładem kuczowym kk. dolnych bez wzmożenia napięcia mięśni, upośledzeniem czucia sięgającym 3 palce ponad linię sutkową z pasem wybitnego rozszczepienia od linii sutek do końca mostka i mniej pewną dysocjacją także na kk. dolnych, — wreszcie zaburzeniami zwieraczy.

Pewne szczegóły w obrazie klinicznym pozwalały myśleć o guzie zewnątrzrdzeniowym, a więc: bóle opasujące oraz zachowanie się płynu mózgodrdzeniowego, który w porcji rdzeniowej dawał pełny zespół uciskowy F r o i n ' a a w porcji pobranej ze zbiornika mózdkowo-rdzeniowego był prawidłowy. Za blokiem przestrzeni podpajęczynówkowej przemawiał także wynik próby Q u e c k e n s t ä d t ' a. Bóle odczuwane przez chorego w czasie odmy łądźwiowej można było wykorzystywać dla określenia umiejscowienia domniemanego guza zewnątrzrdzeniowego wywierającego ucisk na korzonki (D_5 — D_6). Zarazem odma wykazywała, że blok kanału kręgowego nie może być zupełny, skoro po wdmuchnięciu powietrza wystąpiły charakterystyczne bóle głowy. Przyjmując sprawę uciskową trzeba było liczyć się z uciskiem wywołanym albo przez jeden guz nieprawdopodobnie długi albo raczej przez 2 guzy: jeden w szyjnej części rdzenia, tłumaczący objawy ze strony prawej kończyny górnej, drugi w części piersiowej, odpowiednio do umiejscowienia bólów opasujących i górnej granicy zupełnego znieczulenia. Hypoteza 2 guzów uciskających zzewnątrz, np. nerwiaków, była do pewnego stopnia dopuszczalna ze względu na objawy skórne, jakby poronnej postaci choroby F e c k l i n g h a u s e n ' a. Z rozpoznaniem takim nie godziły się jednak różne szczegóły zespołu rdzeniowego: inwersja odruchu z kości promieniowej (objaw dość znamieny dla jamistości szyjnej), ksobny typ niedowładów kk. dolnych, pas dysocjacji od sutek do końca mostka z zupełnym tutaj zniesieniem czucia bólu i temperatury, nadto zniesienie wszystkich rodzajów czucia odkońca mostka aż do pachwin, obok tylko obniżenia czucia na

kk. dolnych, więc wręcz odwrotne nasilenie zaburzeń czucia niż to, które widzimy w sprawach uciskowych. Ostatecznie mogło być także nie bez znaczenia rozszczenie czucia zaznaczone również na kk. dolnych a wreszcie zbyt długi czas trwania (7 lat). Wszystko to mogło przemawiać za sprawą śródrdzeniową, na bardzo długiej przestrzeni. Ze schorzeń śródrdzeniowych wchodziły w rachubę: guz lub jamistość rdzenia, a najprawdopodobniej obie sprawy równocześnie. Lipiodol górny zatrzymał się na wysokości pierwszego kręgu piersiowego, więc odpowiednio do odcinka rdzeniowego D₂; przemawiało to przeciw uciskowi rdzenia przez guz zewnętrzny, bo w takim razie lipiodol powinien był zatrzymać się znacznie wyżej (niezborność, osłabienie odruchów na kończynie górnej prawej, lekkiego niedowład tej kończyny. Z drugiej strony kształt cienia (długie smugi różańcowate zamiast czapy) także przemawiał za sprawą śródrdzeniową.

Stan chorego pogarszał się szybko mimo ponowionej serii naświetlań R. i zdawało się, że bardzo rychło doprowadzi do zupełnej i trwałej paraplegii. Jako ostatnia możliwość leczenia pozostawał jeszcze zabieg chirurgiczny, po którym mogła nastąpić poprawa albo dzięki opróżnieniu jamy albo w następstwie samego odbarczenia rdzenia.

L a m i n e k t o m i a dnia 20. grudnia 1928: Dr. S ł a w i ń s k i. Uśpienie eterowchloroformowe. Po usunięciu łuków 1 — 2-go kręgów piersiowych i 7 szyjnego wylonił się worek twardówki silnie napięty i nietętniący. Twardówka była nieco zgrubiała, krucha, nieprzekrwiona. Po nacięciu i odchyleniu brzegów twardówki na boki, zaczęła się z otworu wydobywać tkanka ciemno-czerwona, galaretowata, a lekki ucisk na sąsiednie części twardówki powodował wydostawanie się nazewnątrz coraz to nowych mas galaretowatych. Przy dokładniejszym zbadaniu odsłoniętego odcinka rdzenia okazało się, że jest on na całej tej przestrzeni silnie spłaszczony i że owe galaretowate masy wyrastają z tylnej jego ściany. Usunięto je możliwie dokładnie pincetką, a częścią aspiratorem, w następstwie czego pozostała w rdzeniu podłużna, dość głęboka jama o postrzępionych brzegach. Do boku od brzegów jamy widać prawidłowo odchodzące korzonki rdzeniowe. Dolny koniec jamy przechodzi w rdzeń nieco spłaszczony ale zresztą zewnętrznie niezmieniony. Górny brzeg jamy sięga powyżej otworu w twardówce. Usunięto zatem dodatkowo łuk 6-go kr. szyjnego i przedłużono ku górze otwór w twardówce, poczem ukazał się rdzeń nieco rozszerzony i spłaszczony, ale zresztą jakby prawidłowy, a z pod twardówki zaczął kroplami wyciekać płyn mózgowo-rdzeniowy. Po stwierdzeniu sondą braku zrostów pajęczynkowych poniżej i powyżej zmienionej części rdzenia zaszyto zwykłym sposobem worek oponowy i części miękkie.

21. XII.: W nocy *exitus*.

S e k c j a. Sekcja ogólna wykonana z Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. P. (Dr. L a s k o w s k i) nie wykazała uwagi godnych zmian: *infiltratio adiposa hepatis et renum*.

Mózg: na zewnętrznej powierzchni niema zmian makroskopowych.

Worek oponowy rdzenia przecięty podłużnie na tylnej powierzchni na przestrzeni C₇ — D₂ i zaszyty szwem węzłkowym. Cała ta okolica przekrwiona i pokryta skrze-

pami krwi. Zewnętrzna powierzchnia twardówki zresztą prawidłowa. Po usunięciu szwów i przedłużeniu pierwotnego cięcia przez całą długość worka oponowego widać również na jego wewnętrznej powierzchni w okolicy rany operacyjnej podbiegnięcia krwawe i skrzepy krwi pomieszane gdzieśgdzie z resztkami mas nowotworowych. Zresztą na wewnętrznej powierzchni twardówki niema zlepow ani zrostów z wyjątkiem środkowej części pola operacyjnego, gdzie na przedniej powierzchni rdzenia widoczne są delikatne zrosty pajęczynówkowe.

R d z e ń: Cały odcinek szyjny bardzo znacznie pogrubiał; zgrubienie dotyczy w dużo większej mierze wymiaru boczego aniżeli przednio-tylnego tak, że rdzeń wygląda silnie spłaszczony. Na wysokości jamy pooperacyjnej (C_8 — D_2) rdzeń jest nieregularnie zapadnięty, sama zaś jama częściowo wypełniona skrzepami i masami przypominającymi usuniętą w czasie operacji galaretowatą tkankę. Poniżej jamy poczynając od górnych odcinków piersiowych rdzeń staje się obły, prawidłowych rozmiarów i takim jest aż do samego dolnego końca. Opony w okolicy jamy pooperacyjnej wykazują rozlane podbiegnięcia krwawe, a w odcinkach, dolnym piersiowym i lędźwiowym, dość obszerne zmętnienie. Konsystencja szyjnego odcinka rdzeniowego mniejsza niż normalnie, gdzieśgdzie wyczuwa się jakby chębotanie. Cała część objęta polem operacyjnym wyraźnie rozmiękła. Od środkowych odcinków piersiowych ku dołowi nie stwierdza się dotykem żadnych zmian.

K o r z o n k i r d z e n i o w e: Poczynając od nowotworowo zmienionej części rdzenia (C_8 — D_2) aż do L_2 na wszystkich korzonkach, w miejscach ich wyjścia z rdzenia, drobne guzkowate zgrubienia, skutkiem czego obydwa rowki boczne tylne wyglądają jak dwa pionowe sznurki różańca (ryc. 1). Zgrubienia te są różnych rozmiarów, największe z nich dochodzą wielkości główki szpilki. Główna ich część, jak to widać na przekrojach poprzecznych, wrasta w rdzeń. Podobne guzki, lecz jeszcze mniejsze, widoczne są także w miejscach wyjścia korzonków przednich na tej samej przestrzeni rdzenia. Bardziej obwodowe części korzonków są bez zgrubień. W korzonkach szyjnych powyżej C_8 nie stwierdza się maskroskopowo żadnych zmian.

Przekroje poprzeczne rdzenia po utrwaleniu w formali nie: Od stożka aż do L_2 gołym okiem nie widzi się żadnych zmian. Na przejściu L_2 w L_1 ukazuje się w przyległej do spoidła tylnego części lewego powrózka tylnego owalne ognisko barwy szaro-żółtawej, wielkości mniej więcej $2 \times 1,5$ mm, przylegające do lewego rogu tylnego. D L_1 w ognisku tym pojawia się wąska szczelina równoległa do rogu tylnego. Na wyższych przekrojach szczelina staje się coraz dłuższa a ognisko szaro-żółtej tkanki tworzy dokoła niej płaszcz nie jednostajnej grubości. W D_{8-9} szczelina osiąga długość około 4 mm, a przysiódkowa jej część przechodzi poza linię środkową przesuując w prawo brzuszny odcinek tylnej przegrody wraz z przyległą częścią prawego powrózka tylnego. Grzbietna część szczeliny rozgałęzia się i wysyła odnogę 1,5 mm, równoległą do tylnej przegrody rdzenia. Na jeszcze wyższych przekrojach główna szczelina wydłuża się w dalszym ciągu a boczna jej odnoga znika powoli, tak, że w górnych odcinkach piersiowych widzimy obraz następujący: brzuszną część obu powrózków tylnych zajmuje cienka szczelina długości około 6 mm biegnąca od połowy lewego rogu tylnego łukiem tuż nad spoidłem tylnym, aż do podstawy prawego rogu tylnego. Otacza ją, jak poprzednio, niejednostajnej grubości płaszcz tkanki szarożółtawej. W D_2 szczelina jest już bardzo mała i ogranicza się tylko do szczytu lewego powrózka tylnego, na prawo zaś od niej zjawia się porowate ognisko nieregularnych kształtów, barwy bardziej żółtawej, zajmujące brzuszną część prawego tylnego powrózka oraz znaczną część środkowej istoty szarej. W górnej części D_2 nie widać już szczeliny, a środkową istotę szarą i przyległe części

powrózków i rogów tylnych zajmuje wspomniane ognisko, tutaj znacznie powiększone. Trudno na tej wysokości zorientować się dokładniej w stosunkach topograficznych, ponieważ rozliczne wybroczyny krwawe zacierają zupełnie obraz. Miejsce, z którego w czasie operacji usunięto masy nowotworowe, przypada na D_s. Tutaj na przekroju nie widać zupełnie rogów ani powrózków tylnych, a sznury boczne zapadają się ku linii środkowej, tworząc jakby krater, na którego brzegach widoczne są guzkowato zgrubiałe miejsca wyjścia tylnych korzonków.

Przekrój przez górną część C_s (powyżej pola operacyjnego): całą środkową część rdzenia zajmuje ognisko będące widocznie dalszym ciągiem mas nowotworowych usuniętych w czasie operacji. Ognisko ma kształt nieregularnie owalny, wymiary 1,1 cm × 0,7 cm, barwę żółtawą, budowę zaś gąbczastą z licznymi szczelinami. Zajmuje ono całe wnętrze rdzenia zostawiając na obwodzie jedynie cienki płaszcz istoty białej. Opony miękkie na tym przekroju nieco zgrubiałe.

Na przekroju przeprowadzonym 2 cm powyżej C_s nie widać już tego czopu nowotworowego, natomiast w brzusznych częściach powrózków tylnych pojawiają się dwie szczeliny otoczone płaszczem zbitej tkanki żółtawo szarej, z których jedna biegnie łukowato w osi strzałkowej, druga zaś przylega do niej prostopadle w płaszczyźnie czołowej w ten sposób, że wolna jest tylko grzbietowa część sznurów G o l l ' a i B u r d a c h ' a. Między szczeliną strzałkową a odepchniętym nazwewnątrz rogiem tylnym widać wąskie pasmo tkanki szarawo-żółtej. W środkowych odcinkach szynych to pasmo znika, obydwie zaś szczeliny są znacznie dłuższe i rozgałęziają się, odsuwając sąsiednie części rdzenia. Rdzeń na tej wysokości jest w wymiarze przednio-tylnym znacznie spłaszczony.

W C³ widzimy już tylko jedną szczelinę rozszerzającą się w dość obszerną jamę w brzusznych częściach obu sznurów G o l l ' a i prawego sznura B u r d a c h ' a oraz w przyległej części prawego rogu tylnego. Na przejściu C₁ w C₂ jama zmienia nieco swój kształt i tworzy liczne zatoki, a tuż pod skrzyżowaniem piramid urywa się dość nagle. Na dalszych przekrojach przez rdzeń przedłużony nie dostrzega się już żadnych zmian makroskopowych.

M ó z g: na przekrojach czołowych rysunek kory, istoty białej oraz jąder podkorowych nie przedstawia żadnych nieprawidłowości; kształt, wielkość komór oraz ich wyściółka — również prawidłowe. Zachowane korzonki nn. czaszkowych nie są nigdzie pogrubiałe.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e: Wycinki z guza rdzeniowego oraz z różnych wysokości rdzenia i opuszki barwione: Haematoksyliną — eozyną, sposobami G i e s o n ' a, A l z h e i m e r ' a - M a n n ' a, N i s s l ' a, W e i g e r t ' a - P a l a - C s o k o r ' a, B i e l s c h o w s k y ' e g o, H o l z e r ' a, C a j a l ' a (złoto-sublimat) i H e r x h e i m e r ' a. Ponadto skrawki guza poddano badaniu sposobem M a l l o r y ' e g o, A c h ú c a r r o - K l a r f e l d ' a, P e r d r a u ' a, W e i g e r t ' a (na włókna elastyczne), K o s s a ' y (wapno). Mózg: duże wycinki kory wraz z istotą białą z okolicy płata czołowego, zawoju środkowego przedniego i tylnego, płata potylicznego i skroniowego, rogu A m m o n a, mózdzku (jądro zębate) oraz z okolicy jąder podstawy barwiłem metodami N i s s l ' a, S p i e l m e y e r ' a i C a j a l ' a ').

¹) Część skrawków przyp. 1-go przygotowałem w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie. Za użyczoną z całą życzliwością gościnę składam serdeczne podziękowanie Dyrektorowi Zakładu Prof. Dr. S t a n i s ł a w o w i C i e c h a n o w s k i e m u.

R d z e ń p o n i ż e j g u z a: Skrawki na przestrzeni od pojawienia się szczeliny (L_1) przez cały prawie rdzeń piersiowy aż do okolicy tuż pod guzem przedstawiają w zasadzie jednakowe zmiany z nieznacznymi tylko wahaniem. Streszczę je zatem ogólnie pomijając szczegółowy opis obrazów na różnych przekrojach.

S z c z e l i n a zaczynająca się w L_1 biegnie w brzusznej części lewego powrózka tylnego przez całą długość rdzenia piersiowego i kończy się dość dużym ogniskiem rozmiękczeniowym w dolnym przedłużeniu guza. Jest dość wąska i kształt ma rozmaity: w dolnych odcinkach piersiowych wysła w głąb powrózka odnogę pod kątem prawie prostym przybierając kształt litery Y (ryc. 2), nieco wyżej ilość zatok wzrasta a przekrój szczeliny przypomina wyglądem literę W, wreszcie w górnym odcinku piersiowym nie ma już żadnych zatok (ryc. 3), a szczelina biegnie równoległe do spoidła tylnego daleko poza linię środkową, leżąc tutaj pozornie w brzusznej części prawego powrózka tylnego. Przy silniejszym powiększeniu okazuje się, że sam prawy powróżek tylny nie jest zajęty szczeliną: jest on tylko wraz z brzusznią częścią tylnej przegrody rdzenia bardzo znacznie przesunięty w prawo i wraz z rogim tylnym silnie uciśnięty. Gdzieniedzie lewy róg szczeliny zbliża się do wewnątrzrdzeniowej części korzonka tylnego, a w jednym odcinku wnika nawet w głąb guzka korzonkowego (ryc. 4).

Ścianę szczeliny stanowi niejednakowej grubości otoczka włóknisto-glejowa, w której budowie można wyróżnić dwie warstwy:

a) W a' r s t w a w e w n ę t r z n a: Włókna glejowe rozmaitej grubości tworzą nieregularne rusztowanie bardziej zbite przy przejściu w warstwę zewnętrzną. Więcej koncentrycznie i również nieco gęściej układają się te włókna w niektórych skrawkach na brzegach jamy. W punktach węzłowych rusztowania glejowego widać małe jądra bez plazmy oraz większe z plazmą żółtawo-brunatną (G i e s o n) i nielicznymi wypustkami plazmatycznymi gubiącymi się w sieci włóknistej. Jądro leży niekiedy na brzegu komórki. Niektóre komórki mają po 2 jądra leżące obok siebie lub po przeciwnych stronach ciała komórkowego. Kształt jąder okrągły lub owalny, tu i ówdzie przewężenia. Małe jądra barwią się znacznie silniej; wszystkie mają wybitny zrąb chromatynowy. Brzeg jamy nie ma nigdzie wyściółki: gdzieniedzie jest nie regularnie poszarpany, wtedy końce włókien glejowych sterczą do światła lub gubią się w przybrzeżnej miazdce bezpostaciowej; gdzieindziej brzeg tworzą delikatne okężne włókienka zabarwione G i e s o n'e m czerwonawo: prawdopodobnie włókna łączniotkankowe pochodzące z ścian naczyń. Niekiedy wreszcie widać na brzegu jamy małe jądra glejowe układające się dość regularnie w jeden lub dwa szeregi. Warstwa wewnętrzna zawiera bardzo nieliczne (gdzieniedzie zwapniałe) resztki zwyrodniałych włókien osiowych i osłonek myelinowych. Szczątki osłonek myelinowych zbliżają się gdzieniedzie kształtem i odczynami barwnymi do włókien opisanych przez R o s e n t h a l'a, różnią się jednak od nich dość wyraźnie: mają kontury nieregularne, są jakby pokurczone i na końcach nadłamane.

b) W a r s t w a z e w n ę t r z n a jest znacznie zbitsza, jej włókna glejowe są grubsze, bardziej jednolitego kalibru, a w rusztowaniu plazmatyczno - włóknistym zaznacza się gdzieniedzie układ równoległy do brzegów jamy. Komórek znacznie więcej niż w warstwie wewnętrznej: na pierwszy plan wysuwają się tu dość duże plazmatyczne komórki glejowe oraz typowe astrocyty, których nie było w warstwie wewnętrznej. Wypustki astrocytów oplatają włókna myelinowe, które w obwodowych częściach warstwy zewnętrznej są dość liczne i miernie zmienione.

Obydwie warstwy płaszczka glejowego zawierają dość liczne naczynia małego i średniego kalibru; gdzieniedzie kilka naczyń skłębionych razem; śródbłonek jest niekie-

dy obrzękły, przerosły, przydanka zwykle zgrubiała, czasem szklisto zmieniona; w przestrzeniach śródprzydankowych gdzieś tam małe nacieki drobnokomórkowe lub grupy komórek żernych, obciążonych barwikiem krwi albo kropelkami tłuszczu. Tłuszczu zresztą w skrawkach H e r x h e i m e r' o w s k i c h widać w gliozie bardzo mało: nieliczne luźne kropki w utkaniu glejowym lub w komórkach żernych. Najwięcej stosunkowo kropelek tłuszczu znajdujemy na brzegach jamy.

Naogół zatem warstwę wewnętrzną płaszczki glejowej można określić jako raczej włóknistą, więc starszą. Warstwa zewnętrzna jest bogatsza w komórki, rusztowanie jej bardziej plazmatyczne: jest to młodsza, bujająca część gliozy. W niektórych skrawkach widać dwie, a nawet trzy cieńsze warstwy komórkowe przedzielone włóknistymi.

Przyległa gliozie tkanka rdzeniowa zawiera dość liczne plazmatyczne komórki glejowe oraz duże astrocycy, które przechodzą powoli w normalne komórki glejowe między włóknami myelinowymi. W skrawkach H o l z e r' o w s k i c h widoczne jest w otoczeniu płaszczki jamy pomnożenie ilości włókien glejowych odpowiadające typowej gliozie izomorficznej. Barwieniem B i e l s c h o w s k y' e g o i W e i g e r t' a - P a l' a stwierdza się objawy zwyrodnienia włókien osiowych i osłonek myelinowych w zewnętrznej warstwie płaszczki glejowej a także w dość szerokim pasie sąsiedniej tkanki rdzeniowej.

W D₂ zjawia się na prawo od szczeliny ognisko rozmiękczeniowe z wybroczynami krwawymi, które nieco wyżej zajmuje całą środkową część rdzenia wraz z kanałem środkowym, zacieraając w ten sposób zupełnie histologiczne szczegóły przejścia jamy rdzeniowej w dolny bieguna guza.

K a n a ł ś r o d k o w y: Tylko w górnych odcinkach łądźwiowych komórki wyściółkowe układają się kilku warstwami dokoła światła wypełnionego masą bezpostaciową; zresztą na całej przestrzeni kanał jest zarośnięty. Pomiędzy komórki kanału wnikają drobne naczynia oraz dość liczne włókna nerwowe rdzenne i bezrdzenne: w skrawkach B i e l s c h o w s k y' e g o widać tych włókien więcej niż w preparatach barwiowych spos. W e i g e r t' a - P a l' a lub S p i e l m e y e r' a.

Zm i a n y w k o r z o n k a c h występują na przestrzeni od górnego bieguna guza aż do L₂ i są znacznie wybitniejsze w korzonkach tylnych, zwł. na przestrzeni D₆ — D₁₂ i to przede wszystkim po stronie lewej t. j. po stronie jamy glejowej. Dotyczą one nie tylko guzkowatych zgrubień widocznych zewnątrz rdzenia, lecz także wewnątrzrdzeniowej części korzonków.

Badając pod małym powiększeniem mniejsze zgrubienia korzonków tylnych odnosi się wrażenie, że powstały one przez wypchnięcie i przesunięcie na zewnątrz rdzenia warstwy L i s s a u e r' a, powiększonej i jakby spęczniałej. W skrawkach S p i e l m e y e r' o w s k i c h obwodowe części guzków zawierają włókna rdzenne będące przedłużeniem śródrdzeniowej części korzonka. Włókna te, opuszczając rdzeń, rozchodzą się łukowato i zbiegają się znowu ku sobie na szczycie zgrubienia, gdzie przechodzą w prawidłowy korzonek oddzielony od guzka poszerzoną strefą R e d l i c h' a - O b e r s t e i n e r' a. Środkową część guzków zajmują pola pozbawione zupełnie osłonek myelinowych lub też tylko przejaśnione, z typowymi obrazami wyrodnienia myeliny. W sąsiedztwie większych guzków przejaśnione są także środkowe wiązki wewnątrzrdzeniowej części korzonka. Włókna osiowe wykazują objawy zwyrodnienia, a nadto zmiany mogące być wyrazem zaczynającej się odnowy. W skrawkach barwionych spos. B i e l s c h o w s k y' e g o największe spustoszenia stwierdza

się w środkowej części guzków i w wewnątrzrdzeniowych odcinkach korzonkowych: widać tu już tylko nieregularne strzępy włókien słabiej lub silniej zabarwione. Na obwodzie guzków włókna są lepiej zachowane ale powyginane i przebiegają w różnych kierunkach, jedne cienkie czarne — inne znacznie grubsze i jaśniejsze. Grubsze włókna rozszczepiają się często w pęczki delikatnych, wężykowato splecionych włókienek, niektóre zaś urywają się, rozszczepiając się pędzelkowato. W przebiegu wielu włókien duże, wrzecionowate, jaśniejsze spęcznienia z ciemnym konturem zewnętrznym. Niekiedy włókno kończy się kulą lub stożkową maczugą. Tu i ówdzie rozgałęzienia odchodzące pod kątem ostrym wzgl. rozwartym, kończące się niekiedy palkowatym zgrubieniem. Najlepiej zachowane są włókna w obwodowych warstwach śródrdzeniowego odcinka korzonków, ale i tutaj zaznaczają się spęcznienia. Podobne spęcznienia, wężykowaty przebieg oraz rozszczepienia na delikatne włókienka spotrzega się również w rogach tylnych.

W skrawkach barwionych spos. *W e i g e r t'a - G i e s o n'a* (ryc. 8) można wyróżnić w średniej wielkości guzkach dwa typy utkania: 1) włókniste, zajmujące obwodowe części guzków oraz 2) nieregularnie siateczkowate, w częściach środkowych. Utkanie włókniste podbarwia się żółtawo brunatno i zawiera dość liczne jądra owalne lub podłużne, z ubogim zrębem chromatynowym, osią dłuższą ułożone równoległe do przebiegu włókien nerwowych. Na obwodzie i w śródrdzeniowej części guzka jąder jest znacznie więcej: są one tutaj większe, a niektóre z nich przewężone. W przedłużeniu biegunów jąder widać często żółtawo brunatną, wrzecionowato wyciągniętą zaródź, tworzącą wraz z wychodzącymi z niej włóknami pasmowaty układ włóknisto-komórkowy, który w wewnątrzrdzeniowych częściach guzków tworzy skłębione wiry (ryc. 5). Tuż pod naczyńniówką oraz w okolicy przesuniętej na szczyt guzków strefy *R e d l i c h a - O b e r s t e i n e r a* włóknistość barwi się czerwono, jądra zaś są dłuższe, cieńsze i ciemniejsze. Włóknisto-komórkowa tkanka obwodowych części guzka przechodzi stopniowo ku środkowi w utkanie siateczkowate zawierające nieliczne drobne jądra oraz kilka komórek o wyraźnej zarodzi, podobnych do plasmatycznych komórek glejowych płaszczą jamy rdzeniowej (ryc. 6). Całe to utkanie guzka częścią włókniste, częścią siateczkowate wnika do rdzenia zajmując znaczną część śródrdzeniowej części korzonka. Wzajemny stosunek pozostaje tutaj niezmienny: na obwodzie pasmowaty układ włóknisto-komórkowy, w środku utkanie siateczkowate.

W skrawkach barwionych sposobem *H o l z e r'a* włókna glejowe wnikają z rdzenia do guzków i biegną naogół równoległe do zachowanych włókien nerwowych a na obwodzie guzków tworzą pod naczyńniówką wyraźną błonę graniczną będącą przedłużeniem gleju brzeżnego. Barwienie *C a j a l'a*: astrocytów nie ma ani w guzkach ani w śródrdzeniowych częściach korzonków; spotyka się je tylko w sąsiedniej tkance rdzeniowej. Skrawki *H e r x h e i m e r'o w s k i e* wykazują liczne i gęste krople tłuszczu w środku guzków oraz w wewnątrzrdzeniowych odcinkach korzonków i przyległych częściach sznurów tylnych; krople leżą wolno w tkance lub wypełniają dość liczne komórki żerne. Obwodowe partie guzków zawierają znacznie mniej tłuszczu.

Poszczególne guzki przedstawiają kolejne stadia rozwojowe opisanych powyżej zmian. I tak: 1) najmniejsze z nich mają tylko większą ilość owalnych jąder między dobrze zresztą zachowanymi włóknami nerwowymi; w skrawkach *H o l z e r o w s k i e* guzki te wyglądają jak znacznie powiększone miotłki gleju brzeżnego (zob. niżej). 2) W nieco większych można już dobrze wyróżnić utkanie włóknistokomórkowe i tkankę siateczkowatą; pasma włóknistokomórkowe tworzą wyraźnie wiry (ryc. 5.). 3) Guz-

ki średniej wielkości opisałem powyżej. 4) W największych (ryc. 6) rozplem jąder w śródrdzeniowej części korzonka oraz na obwodzie guzka przybiera charakter bujania nowotworowego: jądra leżą gęsto obok siebie, zachowując w ułożeniu osi długiej pierwotny kierunek przebiegu włókien nerwowych (ryc. 7). Pasma włóknisto-komórkowe tworzą często wiry, gdziekolwiek widoczny jest palisadowy układ jąder (ryc. 8.). Włókien rdzennych niema już wcale, jedynie w środku guzka widać nieliczne zwyrodniałe resztki włókien osiowych. Zrubiąta i przejaśniona jest także sąsiednia, ku obwodowi biegnące część korzonka a pomnożenie ilości jąder skłębających się w wiry i palisady można stwierdzić niekiedy dość daleko od guzków, pośród widocznych w niektórych skrawkach „zdrowych” wiązek korzonkowych. Wogóle we wszystkich, nawet bardzo mało zmienionych korzonkach dolnej części rdzenia (poniżej guza) zaznacza się wyraźnie niepokój jąder w sąsiedztwie zgrubień korzonkowych. Guzki korzonków przednich mają budowę opisaną pod 1) i 2); w tylnych — większych — guzkach korzonkowych znajdujemy przeważnie zmiany zestawione pod 3) i 4). Jest rzeczą oczywistą, że w zakresie wszystkich zmienionych korzonków rozgrywa się ten sam proces patologiczny. Różnice są natury wyłącznie ilościowej.

Wewnątrzrdzeniowa szypuła wielu guzków jest rozpułchniona, jakby obrzękła, a obrzęk ten przechodzi niekiedy na środkowe, siateczkowate części guzków oraz na sąsiednią tkankę rogów tylnych i powrózków B u r d a c h'a. Niektóre mniejsze guzki (przednie i tylne) są w całości obrzękłe i częściowo stłuszczałe, ale na tle ich wodniczkowo-siateczkowatej struktury rysują się dość wyraźnie charakterystyczne zmiany opisane powyżej.

Naogół — zmienione części korzonków tylnych odgródzone są dość grubą warstwą zdrowej tkanki rdzeniowej od szczeliny glejowej biegnącej poprzecznie w brzusznych częściach powrózków tylnych. W niektórych jednak odcinkach piersiowych boczny róg szczeliny podchodzi tuż pod zmieniony korzonek a nawet wnika włąb guzka korzonkowego, tak że ściana glejowa rozszerzonej w tem miejscu szczeliny leży pośrodku siateczkowatej tkanki guzka (ryc. 4).

Powierzchnię wszystkich guzków wyściela naczyniówka, która przechodzi na nie z sąsiednich części rdzenia i łączy się na szczycie zgrubień z osłonką korzonków.

Glej brzeżny dolnej części rdzenia (od guza do L₂) przedstawia charakterystyczne zmiany. Obwodowa sieć włóknistoglejowa nie tworzy tu w zetknięciu z naczyniówką zwykłej błony granicznej lecz wnika beładnie pomiędzy blaszki naczyniówki (ryc. 4, 5, 24). Nie są to twory sztuczne powstające czasem przez kurczenie się i fałdowanie powierzchni rdzenia podczas utrwalania. Jak widać na ryc. 24. naczyniówka nie tworzy fałdów tylko wyraźne rozstępy i rozpada się na blaszki, pomiędzy którymi przechodzą mniejsze i większe pęczki i miotłki włókien glejowych i gubią się pod pajęczynówką. Zmiany te są na ogół silniej wyrażone na przedniej powierzchni rdzenia.

Pokrótce zestawię jeszcze p o z o s t a ł e z m i a n y znalezione w dolnej części rdzenia pod guzem:

- a) zwyrodnienia dróg zstępujących wywołane obecnością guza, niezbyt znaczne;
- b) w D₁₁ brzuszna część przedniej szczeliny rdzeniowej (fissura ventralis) jest zniszczona. Obwodowe części obu sznurów przednich zlewają się tutaj z sobą tworząc przegrodę glejową z nielicznymi małymi jądrami.
- c) w D₁₀ mały korzonek dodatkowy wychodzi z lewego powrózka tylnego mniej więcej w połowie odległości tylnej przegrody od właściwego korzonka.
- d) Opony miękkie w kilku okolicach są miernie zwłókniałe.

G u z: Dolna część guza wewnątrzrdzeniowego, tuż nad opisanym wyżej ogniskiem rozmiękczeniowym, została usunięta w czasie operacji wraz z masami nowotwo-

rowymi przerastającymi na zewnątrz. W skrawkach z tej wysokości tylną część rdzenia zajmuje krater o poszarpanych brzegach wypełniony wybroczynami krwawymi i strzępami tkanki nowotworowej. Jak widać na rycinie 9., powrózki tylne, części bocznych, rogi tylne i środkowa istota szara wraz z kanałem środkowym zostały zniszczone guzem, a po części w następstwie zabiegu. W otoczeniu krateru pozostały rogi przednie, dość dobrze zabarwione części powrózków bocznych oraz nieco wyjaśnione powrózki przednie. Tkanka rdzeniowa tworząca brzeg krateru wykazuje potężny wzrost dużych plazmatycznych komórek glejowych, z których znaczną część osiąga wymiary komórek ruchowych rogów przednich. Kształt tych komórek jest przeważnie wrzecionowaty lub trójkątny, na jednym brzegu leży duże jądro z wyraźnym zrębem chromatynowym; gdzieś tam widoczne są dwa jądra na przeciwnych biegunach komórki. Niektóre komórki mają nieregularne kształty przypominające zgrubszą komórkę nerwowe i wysyłają kilka długich wypustek plazmatycznych przechodzących ostatecznie w pęczki włókien glejowych. Granice zarodki zwykle nieostre, gubią się w otaczającym utkanu.

W korzonkach tylnych i przednich na wysokości guza stwierdza się takie same zmiany jak w dolnym odcinku rdzeniowym. Tylne części twardówki są szklisto zmienione, a tuż przy brzegach krateru częściowo zwapniałe.

P r z e k r ó j p r z e z r d z e ń t u z n a d p o l e m o p e r a c y j n y m :
W e i g e r t - P a l - C s o k o r (ryc. 10): Środkową część rdzenia zajmuje guz tworząc rodzaj czopu okolonego płaszczem istoty białej. W układzie zachowanych resztek powrózków zaznacza się silny ucisk odśrodkowy ze strony guza: pęczki włókien rdzennych są tak uciśnięte i poprzesuwane, że dość trudno jest odtworzyć obraz normalnego przekroju. W grzbietowym odcinku widać ślad po tylnej przegrodzie, obydwie przegrody przyśrodkowe, oraz dość dobrze zachowane miejsca wejścia korzonków tylnych i same korzonki tylne, znacznie wyjaśnione. Z istoty szarej pozostały tylko silnie uciśnięte resztki rogu tylnego i przedniego po jednej stronie, natomiast istota szara środkowa wraz z kanałem środkowym oraz róg tylny i przedni po drugiej stronie są całkowicie zniszczone tkanką nowotworową. W miejscu odpowiadającym szczelinie przedniej pogmatwany splot wyjaśnionych włókien rdzennych z kępkami niezabarwionej tkanki łącznej. Powrózki boczne są dość intensywnie zabarwione, natomiast powrózki tylne i przednie w znacznej części wyjaśnione, a pod silniejszym powiększeniem widać w nich obrazy wyrodnienia włókien rdzennych. We wnętrzu guza, który tutaj zdradza wyraźną budowę kanalikową, nie ma śladu po włóknach rdzennych. Z niektórych obwodowych części guza kanaliki jego wnikają dość głęboko w istotę białą. W bujającej tam tkance nowotworowej widać resztki włókien myelinowych. Zresztą granice guza są dość ostre.

Haematoksyлина-eozyna, W e i g e r t - G i e s o n, M a l l o r y, A l z h e i m e r - M a n n: Wspomniana już powyżej kanalikowata budowa guza występuje tutaj w całej wyrazistości. Mamy przed sobą jakby przekrój narządu o budowie gruczołowej: we wszystkich niemal polach widzenia widoczne są krótsze lub dłuższe kanały, mniej lub więcej okrągłe światła rozetek o średnicy kilkunastu do kilkudziesięciu mikronów, gdzieś tam wreszcie szersze zatoki (ryc. 11.). Znaczna ilość tych tworów odpowiada szczelinom widocznym już gołym okiem na utrwalonym preparacie formalinowym. Po przejrzaniu kolejnych skrawków okazuje się, że „rozetki” są częścią przekrojami kulistych pustych przestrzeni, częścią zaś poprzecznymi przekrojami dłuższych kanałów; podłużne zaś, rozgałęzione kanały są zazwyczaj poprzecznymi przekrojami wąskich, często pofałdowanych szczelin.

W ten sposób odtworzyć można na podstawie kolejnych skrawków zawikłany system światła, częściowo komunikujących ze sobą i przybierających gdzieś tam fantastyczne kształty (ryc. 12.). Układy te oglądane pod małym powiększeniem wyglądają na typowe twory nablonkowe, pod silniejszym jednak powiększeniem okazuje się, że mamy do czynienia z komórkami podobnymi zupełnie do płodowej wyściółki kanału środkowego. Komórki wyścielające światła mają kształt cylindryczny, kubiczny, gdzieś tam płaski. Stykając się z sobą tworzą od strony światła, na wewnętrznej krawędzi jego ściany, ostrą, ciemną, ciągłą linię (*cuticulu*), dość silnie zalamującą światło. Jądra komórek cylindrycznych i kubicznych są pecherzykowato okrągłe lub owalne, najczęściej zaś elipsowato przedłużone w osi prostopadłej do ściany kanału, natomiast jądra komórek płaskich, zwykle nieco dłuższe, leżą równolegle do powierzchni kanału, przypominając do złudzenia śródbłonek naczyń (ryc. 13). Naogół wyściółka kanałów składa się głównie z komórek cylindrycznych, które w miejscach więcej zbitych układają się w 2 — 3 lub więcej warstw. Tam, gdzie budowa ściany jest bardziej luźna, można się przekonać, że ta wielowarstwowość jest pozorna i dotyczy tylko jąder. Wszystkie bowiem komórki sięgają do brzegu kanału i biorą tam udział w tworzeniu wspólnej *cuticuli* — jedne na krótszej, inne na dłuższej przestrzeni: te z nich, których jądra leżą bliżej powierzchni, mają kształt wydłużonego, odwróconego stożka lub kielicha, komórki zaś, których jądra leżą głębiej, przybierają postać długich wrzecion sięgających jednym końcem brzegu światła. W ten sposób zatraca się cylindryczny kształt komórek.

Nigdzie nie widać w tym „nablonku” czegoś odpowiadającego w błonie podstawowej; brak w ogóle jakiegokolwiek odgraniczenia od tkanki pod nim leżącej. Dolny biegun każdej komórki tworzy długą wypustkę, która dzieli się niekiedy na dwie lub więcej gałązek gubiących się ostatecznie w sąsiedniej włóknistej tkance. Powstaje w ten sposób obraz nablonka rzekomego, przypominający całkowicie budowę płodowej wyściółki (ryc. 14.). Podstawowe wypustki włókniste widoczne są także wyraźnie w komórkach kubicznych i płaskich: tutaj jednak odchodzą bardziej ukośnie i biegną niekiedy równolegle do ściany kanału, prawdopodobnie wskutek zmieniających się z czasem warunków ciśnienia śródtkankowego w miarę rozwoju szczelin i kanałów. Stosunki wyżej opisane są dobrze widoczne na ryc. 13.: w jednej ścianie kanału komórki pod wpływem nacisku wywieranego przez sąsiednie światło układają się dachówkowato na sobie a wypustki ich przybierają przebieg równoległy do kanału, zaś w przedłużeniu tej ściany, w środkowej części ryciny, komórki są już zupełnie płaskie i mają wygląd śródbłonek.

Jądra komórek barwią się dość silnie: mają ciekawą otoczkę, wyraźny siateczkowato-ziarnisty zrąb chomatynowy oraz jedną, rzadko tylko 2 jąderka. Nie widać nigdzie mitoz. Przewężenia jąder spotyka się rzadko.

Plazma komórek tworzących wyściółkę światła ma budowę delikatnie ziarnisto-włóknistą. W miejscach więcej zbitych i ciemniej zabarwionych *cuticula* przedstawia ostrą ciemną linię; w okolicach o luźniejszej budowie oraz w skrawkach cieńszych widać na miejscu *cuticuli* szereg drobnych ziarenek, od których odchodzą gdzieś tam wgłąb komórki jakby nitkowate wypustki: ich przebieg można czasem prześledzić aż do samego jądra. Są to zapewne *blepharoblasty* i *mitochondria* (ryc. 15.). Spotyka się je w najwyższym nablonku cylindrycznym i nieco rzadziej w komórkach kubicznych. Prawdziwe migawki znalazłem w jednym tylko zniekształconym świetle w środkowej części guza (ryc. 15.); gdzieindziej widać tuż przy *cuticuli* wąski pasek ziarnisty lub drobne grudki i strzępki. Są to przybrzeżne strąty treści wypełniającej światła. Niektóre z tych obrazów (ziarenka) mogłyby odpowiadać resztkom migawek.

Większość szczegółów budowy komórkowej, jak migawki, ziarenka mogące odpowiadać blepharoblastom, *cuticula* i chromatyna jądrowa, uwidacznia się dobrze w zwykłym barwieniu haematoksyliną - eozyną lub G i e s o n' e m, natomiast włókienkowa budowa zarodki oraz wypustki podstawowe odznaczają się lepiej w skrawkach barwionych sposobem M a l l o r y' e g o.

Są światła, w których obie ściany wyścielone są wysokim nabłonkiem wrzecionowato-cylindrycznym, gdzieindziej jedną ścianę tworzą komórki cylindryczne, ściana zaś przeciwna składa się z komórek kubicznych lub płaskich (ryc. 13.). W przebiegu niektórych kanałów widać łagodne przejścia od komórek płaskich poprzez kubiczne do wysokocylindrycznych. Także budowa okrągłych światel — rozetek bywa dość różnorodna: światło ich rzadko jest idealnie okrągłe, najczęściej nieregularne, krągłowieloboczne, w ścianie zaś tej samej rozetki obok niskich komórek kubicznych spotykamy przejścia do wysoko-cylindrycznych, które układają się czasem ukośnie do obwodu światła. Skośne ustawienie komórek cylindrycznych spostrzega się niekiedy na dłuższych odcinkach kanałów; prawdopodobnie i tutaj odegrały rolę zmieniające się z czasem warunki ciśnienia śródtkankowego powodujące przesunięcia różnych części tkanki nowotworowej (ryc. 11).

Wyściółka rzekomo nabłonkowa nie wszędzie jest ciągła i dobrze zachowana. Często brak *cuticuli*, a brzeg komórek jest niewyraźny. Gdzieindziej znów zatracą się ład w uszeregowaniu komórek i zaciera się nabłonkowy charakter ścian ale w ogólnym ugrupowaniu zaznacza się jeszcze zawsze kontur kanału (ryc. 12). W niektórych miejscach wydłużone światło ma tylko po jednej stronie wyściółkę nabłonkową, drugą ścianę tworzy tkanka włóknisto-ziarnista (ryc. 11). Gdzieniedzie wreszcie wyściółka jednej ściany urywa się dość nagle, a przez tę lukę wydostaje się z głębszych partii tkanka włóknisto-komórkowa i wnika częściowo w zachowane światło kanału, przylegając na dłuższej przestrzeni bezpośrednio do nabłonka przeciwnielegiej ściany (ryc. 14, 16.).

Światła niektórych kanałów i rozetek są zupełnie puste. W innych widoczne są bezpostaciowe ziarniste strąty z resztkami zluszczoonych komórek wyściółki, jeszcze inne wypełnione są obficie krwinkami czerwonymi.

Przestrzenie pomiędzy kanałami i rozetkami wypełnia tkanka, w której można wyróżnić dwie części składowe: 1) miejsca o dość zbitym utkaniu komórkowym, a pomiędzy nimi 2) pasma i obszary z utkaniem ziarnisto-włóknistym (ryc. 16.).

W partiach gestokomórkowych jądra są zupełnie podobne do jąder nabłonka kanalików: ta sama wielkość i kształt, taki sam zrab chromatynowy z jąderkiem, tylko barwność nieco słabsza. Dokoła niektórych jąder zarysowuje się bardzo niewyraźnie plazma. Przestrzeń pomiędzy jądrami wypełnia istota włóknista; włókienka są różnej grubości z drobnymi ziarenkami w swym przebiegu oraz w punktach skrzyżowania. W ten sposób powstaje obraz siateczki przetkanej gęsto jądrami. W wielu miejscach tego utkania zaznacza się układ pasmowaty: owalne jądra i włókna układają się jednokierunkowo i mniej więcej równoległe, a tu i ówdzie wyróżniają się ciała komórkowe o wrzecionowatym kształcie z wypustkami z obu stron. Gdzieniedzie skupienia komórkowe przylegają bezpośrednio do wyściółki kanałów i wtedy widać postaci przejściowe między komórkami skupień a komórkami cylindrycznymi nabłonka. (Ryc. 12, 16). Różnica zresztą jest w ogóle nieduża, a jeżeli względnie obraz widoczny na ryc. 12, w którym komórki nabłonkowate po jednej stronie kanału leżą zupełnie luźno i z grubsza tylko oddają kontur ściany z uchyłkami, natenczas przez ich porównanie z komórkami w skupieniach dochodzimy do przekonania, że są to te

same komórki rozrosłe z dolnych warstw wyściółki, które, zatraciwszy związek z układem nabłonkowym, przybrały kształt na ogół wrzecionowaty.

Jasne pasma i obszary przedzielające partie gęstokomórkowe mają budowę włóknisto-ziarnistą. Ich włókna biorą początek w grupach komórek i zazwyczaj zbiegają promienisto ku naczyniom, tworząc dokoła nich dość szeroką i gęstą warstwę włóknistą. Naczynka w osi takiego płaszczu są niekiedy zaledwo widoczne w postaci cewki śródbłonkowej ściśle do niego przylegającej. Dokoła większych naczyń widać pomiędzy przydanką i otaczającym ją włóknistym płaszczem pustą przestrzeń, którą przetykają cienkie beleczki. Te puste pola dokoła naczyń prawdopodobnie zawdzięczają swe powstanie ściągnięciu się ściany naczyniowej przez utrwalenie a po części rzeczywistemu rozszerzeniu śródprzydankowych przestrzeni limfatycznych. Płaszczce okołonaczyniowe barwią się eoźyną jasno różowo, w odcieniu nieznacznie tylko różniącym się od zabarwienia ścian naczyń; wybitna różnica występuje w barwieniu G i e s o n'e m: ściany naczyń są żywo czerwone, a otaczający je płaszcz przybiera barwę żółtawo-brunatną, jak normalna tkanka glejowa. Delikatniejszą strukturę uwiadczeniają najlepiej skrawki barwione haematoksyliną M a l l o r y'e g o: niektóre pasma mają budowę wyłącznie włóknistą, inne włóknisto-ziarnistą, w innych wreszcie włókna znikają zupełnie w utkaniu czysto ziarnistym.

Zbite ogniska komórkowe poprzedzielane pasmami jasnej tkanki włóknistej występują głównie w brzusznej części guza, w której nieliczne kanały leżą dość daleko od siebie. W części grzbietowej kanały i rozetki skupione są dość gęsto i tam nie znajdujemy pól komórkowych, a przestrzenie pomiędzy układami nabłonkowymi wypełnia sama tkanka włóknista, której włókna są przedłużeniem podstawowych wypustek komórek nabłonkowatych i tworzą również gęstą pilśń dokoła naczyń.

W skrawkach barwionych sposobem A l z h e i m e r'a - M a n n'a (z wycinków chromowanych do metody W e i g e r t'a - P a l'a) utkanie włókniste przedstawia się jako gęsta pilśń buraczkowo-fiołkowa dokoła niebiesko zabarwionych naczyń. Taki sam odcień buraczkowo - fiołkowy mają również wypustki podstawowe komórek w ścianach światel.

Barwienie s p o s. H o l z e r'a przekonywa ostatecznie o glejowym charakterze pól włóknistych. Skrawki mrożone rozpadały się na strzępy, jednakże w zachowanych ułamkach stwierdza się z całą pewnością, że włókna barwią się swoiście. Wypustki podstawowe komórek przechodzą wyraźnie w cieńsze i grubsze włókna zabarwione blado-niebiesko i gubiące się w sąsiedniej tkance włóknistej. Charakterystycznie barwią się również włókna w gliozie okołonaczyniowej. Trzeba zauważyć, że włókieńka nie występują zbyt ostro i przebiegają, podobnie jak w wypustkach podstawowych, na tle jaśniejszych smug plazmatycznych. Zależy to prawdopodobnie od młodego wieku tkanki glejowej guza, której włókna nie mają jeszcze tych cech morfologicznych ani tej zdolności chłonięcia barwika, co w tkance dojrzałej.

Barwienie C a j a l'a (coprawda niezbyt udale — na wycinku zatopionym w żelatynie z powodu kruchości materiału) nie wykazuje astrocytów w tkance nowotworowej.

Włókna osiowe widoczne są w skrawkach B i e l s c h o w s k y'e g o tylko w niektórych obwodowych partiach guza, w których, jak już wyżej wspomniano, obecne są resztki myelinowe.

Guź jest dość obficie zaopatrzony w naczynia małego i średniego kalibru. W brzusznej części guza spotykamy przeważnie naczynia włosowate. Grzbietny odcinek jest obficie unaczyniony. Naczynia tej okolicy są średniego kalibru, a ściany ich mają dwie, czasem wszystkie trzy warstwy, z których zewnętrzna jest zwykle znacznie

zgrubiała. Ściany naczyń przedstawiają różne stopnie zwyrodnienia szklatego aż do zupełnego zatarcia szczegółów morfologicznych poszczególnych warstw. Powstają w ten sposób mniejsze lub większe szkliste tarcze, w środku których widać jeszcze resztki zwyrodniałych komórek śródbłonkowych. Gdziekolwiek spotyka się 2 lub 3 poprzecznie cięte naczynia objęte wspólną grubą, szklisto zwyrodniałą ścianą. Wszystkie naczynia otoczone są mufkami glejowymi, które w grzbietnej, lepiej unaczynionej części guza wydają się obrzękłe. Zdaje się, że obrzęk jest tu następstwem zabiegu operacyjnego, ba w tej samej okolicy widać małe świeże krwotoki. Poza tkanką łączną należącą do naczyń nowotwór nie zawiera żadnego zresztą podścieliska łącznotkankowego: nie wykazuje go ani barwienie *G i e s o n'a*, ani też *A c h u c a r r o - K l a r f e l d'a* i *P e r d r a u'a*.

Po całej tkance nowotworowej porozrzucane są grupy żywo czerwonych kuleczek tłuszczowych (*H e r x h e i m e r*) różnej wielkości jako wyraz rozpadu zrozumiałego wobec wybitnych zmian naczyniowych oraz wybroczyn rozluźniających tu i ówdzie utkanie guza.

Na wzmiankę zasługuje jeszcze jeden szczegół morfologiczny. W utkaniu włóknikowym, rzadziej w komórkowym, niekiedy tuż pod warstwą wyściółki, spotyka się w przebiegu włókien twory kuliste, owalne lub przecinkowate, wielkości mniej więcej jądra sąsiednich komórek, polyskliwe i jednorodne, barwy żywo różowej (*eozyina*) lub ceglastej (*G i e s o n*). Haematoksyliną *H e i d e n h a i n'a* barwią się one czarno i mają niekiedy długą, cienką, falistą wypustkę. (Także niektóre włókna płaszczów glejowych barwią się *H e i d e n h a i n'e* m czarno na krótszej lub dłuższej przestrzeni). Twory te, rozsiane w tkance nowotworowej w znikomej ilości, odpowiadają włóknom opisanym przez *R o s e n t h a l'a*; przypominają poniekąd resztki włókien myelinowych, które napotkaliśmy w ścianie glejowej jamy rdzeniowej, ale różnią się od nich znacznie regularnością konturów i budowy.

Granice guza pod małym powiększeniem są dość ostre. Nowotwór rośnie ekspansywnie i wywiera widoczny ucisk na sąsiednie powrózki rdzeniowe. W dużym powiększeniu zaznacza się również charakter naciekowy guza: komórki z miejsc gęstokomórkowych wnikają tu i ówdzie, niezbyt głęboko, pomiędzy sąsiednie włókna rdzenne i resztki rogu przedniego widoczne po jednej stronie guza. Widać tu jeszcze komórki nerwowe ugniecione i zniekształcone, ale z tigidem dość dobrze zarysowanymi. Ślady rogu tylnego tej samej strony są znacznie gorzej zachowane. Po przeciwnej stronie przekroju rdzenia zatarca się owalna granica czopu nowotworowego i guz wnika tutaj w powrózki boczne długim kanałem wyściółkowym wysyłającym regularne boczne odgałęzienia (ryc. 12). Kanał ten otoczony cienką warstwą włóknistą utworzoną z wypustek podstawowych zatacza duży łuk odcinając część rozmiękającej tkanki rdzeniowej, pośród której widać jeszcze zwyrodniałe komórki nerwowe rogu tylnego i przedniego. Podobny łukowaty kanał, lecz znacznie krótszy, wrasta także w przeciwległy sznur boczny. Grzbietowy brzeg guza oddzielony jest od tkanki rdzeniowej szczeliną wyslaną nabłonkiem cylindryczno-kubicznym, leżącą w przedłużeniu obu wspomnianych łukowatych kanałów. Nie widać żadnych śladów środkowej istoty szarej ani kanału środkowego; miejsce ich zajmuje bujająca tkanka nowotworowa.

W lewym powrózku przednim znajduje się niedużych rozmiarów ognisko martwicy. Zresztą w samej istocie białej, poza objawami ucisku ze strony guza, niema zmian wybitniejszych. W szczególności uderza na tym przekroju wątrość odczynu glejowego, który ogranicza się do skąpej ilości komórek plazmatycznych i astrocytów w sąsiedztwie tkanki nowotworowej.

Naczyniówka jest może nieco zgrubiała. W miejscu odpowiadającym szczelinie przedniej rdzenia pozostała w istocie białej półksiężycowatą jamą zawierającą na obu końcach skębione naczynia i tkankę łączną. *Ligamenta denticulata* są po obu stronach zhomogenizowane i zawierają na obwodzie liczne kuliste i współśrodkowo uwarstwione złogi wapniowe.

Sto kilkadziesiąt skrawków kolejnych z wycinka leżącego około 1 cm ponad opisanym przekrojem guza — pozwala wnikać głębiej w budowę i zachowanie się jego gruczołowatych światel. Jak widać na schematach, wykonywanych podług coraz to wyższych skrawków tej serii (ryc. 17.), kanały i szczeliny stają się powoli coraz szersze, zatokowate i ostatecznie zlewają się w jedną jamę o nieregularnym konturze. Do światła jamy wnikają od brzegów rozgałęzione brodawki różnej grubości zawierające w swym wnętrzu: 1) znane nam już z poprzedniego opisu skupienia komórkowe przeplatane włóknistym utkaniem, oraz 2) światła okrągłe i podłużne, które na dalszych przekrojach okazują się zamkniętymi pustymi kulami i kanałami albo zatokami wnikałymi od powierzchni w głąb brodawek. Nasada włóknista brodawek nie jest szypułkowata: stanowią ją krótsze lub dłuższe listwy biegnące równolegle do osi rdzenia. Brodawki widoczne na poprzecznych przekrojach są więc właściwie podłużnymi fałdami bujającej wyściółki jamy. Ponadto z brzegów wspólnej jamy idą rozgałęzione szczeliny w głąb sąsiedniej istoty białej rdzenia. Układ włókien rdzennych tych okolic wskazują na to, że mamy tu do czynienia nie z pofałdowaniem powierzchni, lecz z procesem czynnego wrastania wyściółki w tkankę rdzeniową. Ku górze zatoki stają się coraz płytsze, a brodawki mniejsze i mniej rozgałęzione. Niektóre z nich wreszcie znikają, a w najwyższych skrawkach widzimy tylko kilka płytkich zatok i dwie brodawki sterzące do światła: jedną w linii środkowej na brzuszonym brzegu jamy i drugą grzbietną tuż przy wewnątrzrdzeniowej części korzonka tylnego. Brzegi jamy, zatok i brodawek wyściela wysoki nabłonek cylindryczny: nie widać w nim żadnych znamion, któreby mogły wskazywać na to, że wspólna jama powstała przez ucisk gromadzącego się w zatokach płynu. Komórki wewnątrz brodawek wykazują płynne przejścia do rzekomego nabłonka cylindrycznego. W włóknistej części grzbietowej brodawki leży większa grupa włókien *Rosenhalla* i w tym miejscu widać wyraźnie ich związek z włóknami glejowymi oraz przejścia barwne od jednych do drugich. Otoczenie jamy stanowią resztki istoty białej, w których zachowane są wewnątrzrdzeniowe części korzonków tylnych i końce tylnych rogów. Nie widać śladów po istocie szarej ani kanale środkowym.

Przyległy — wyższy odcinek rdzenia uległ niestety przypadkowemu zniszczeniu i skutkiem tego nie wiemy, w jaki sposób jama wyściółkowa przechodzi ostatecznie w jamy gliotyczne rdzenia szyjnego, którymi zajmujemy się na zakończenie opisu zmian rdzeniowych.

R d z e ń p o w y ż e j g u z a . D o l n y o d c i n e k s z y j n y (r y c . 1 8) : Wymiary 1,7 × 0,9 cm. W brzusznej części lewego sznura tylnego 2 szczeliny otoczone wspólną ścianą glejową, zachodzące zatokami wzajemnie za siebie, co sprawia wrażenie jakby jednej poprzecznej szczeliny długości 0,4 cm, przedzielonej mostkiem glejowym. Szczelina ta wciska się w lewy róg tylny i niszczy go częściowo. W brzusznej części prawego sznura tylnego trzecia szczelina przebiegająca w kierunku przednio-tylnym, łukowata, długości około 0,4 cm. Okolonia glejowe wszystkich 3 szczelin zbudowane są podobnie jak w rdzeniu poniżej guza: wewnętrzna warstwa luźniejsza, zawiera przy brzegu jamy nieco więcej jąder; warstwa zewnętrzna jest bardziej zbita i posiada znacznie więcej komórek. Brzegi szczelin dość równe, wyścielone są tu

i ówdzie delikatnymi włóknami łącznotkankowymi. U brzegów szczelin oraz w ich ścianach resztki zwyrodniałych włókien rdzennych.

Pomiędzy jamą w prawym sznurze tylnym a sąsiednim rogiem tylnym widać wąskie pasmo litej gliozy, równoległe do jamy i niszczące częściowo istotę szarą rogu. Glioza ta budową swą przypomina zupełnie ścianę jamy: na obwodzie warstwa zasobniejsza w jądra, w środku utkanie włókniste ze skąpą ilością małych jąder. Jest to jakby stadium gliozy poprzedzające wytworzenie się jamy. Pomiędzy tym ogniskiem gliotycznym i sąsiednią szczeliną leży zbite skupienie naczyń otoczone kłębkami falistych włókien łącznotkankowych wnikających stąd dość głęboko w okoliczną tkankę.

W stosunku litej gliozy i szczelin do otaczającej tkanki rdzeniowej zasługuje na podkreślenie następująca okoliczność mająca znaczenie dla naszych późniejszych rozważań. Jak widać na ryc. 18, grzbietny biegun litej gliozy oraz ściana lewej szczeliny wklonowują się od przodu ku tyłowi w sąsiednie rogi tyłne i rozszczepiają je na dwie odnogi; z których przysrodkowa, znacznie węższa, oddala się od reszty rogu pod kątem prawie rozwartym i zatacza łuk dookoła gliozy wciskającej się w istotę szarą. Widocznie ogniska glejowe, rozrastając się odśrodkowo, oddzieliły i przesunęły część istoty szarej rogów. Także w rysunku sznurów tylnych i układzie ich włókien zaznacza się wyraźnie zniekształcający odśrodkowy ucisk wywierany przez szczeliny.

Grupa komórek wyściółkowych zarośniętego kanału środkowego przedstawia obraz prawidłowy. Spotykamy i tutaj między komórkami włókna nerwowe, ale w ilości znacznie mniejszej niż poniżej guza.

W rogach przednich i tylnych liczne duże plazmatyczne komórki glejowe o 1 — 2 jądrach na obwodzie. Niektóre z nich mają fantastycznie rozgałęzione wypustki, inne tworzą dużą plamę plazmatyczną z jądrem na obwodzie. Są one również w okolicznej istocie białej zwłaszcza w sznurach tylnych, gdzie ku obwodowi rdzenia przechodzą powoli w małe astrocyty.

W skrawkach *W e i g e r t'a - P a l'a* przejaśnienia w sznurach *G o l l'a* i przyległych częściach sznurów *B u r d a c h'a*, zwłaszcza na obwodzie. Korzonki i opony miękkie niezmiennione.

Ś r o d k o w y o d c i n e k s z y j n y: Rdzeń spłaszczony w kierunku grzbietno-brzusznym. Wymiary 1,8 × 0,8 cm. W brzusznych częściach sznurów *B u r d a c h'a* leżą dość symetrycznie dwie jamy zatokowato zachodzące za siebie i uciskające między sobą wewnętrzne części sznurów *G o l l'a*. Najdłuższe ich wymiary wynoszą 7 i 4 mm. Zniekształcenia sąsiednich okolic rdzenia należy odnieść częścią do ucisku przez bujającą tkankę gliotyczną, częścią do zapadnięcia się jam przy utrwaleniu (ryc. 19). Budowa ścian jam — jak w innych odcinkach. *W e i g e r t - P a l:* wyjaśnienia w powrózkach tylnych oraz w tylnych torach rdzeniowo-mózdkowych. *N i s s l:* komórki nerwowe brzusznych części rogów przednich dobrze zachowane; w przyległych gliozie i uciśniętych częściach rogów przednich i tylnych tigroid rozpada się na drobne ziarna, a gdzieś indziej zbiera się na obwodzie komórek jako bezkształtna masa; jądra wykazują hyperchromatozę brzeżną; w niektórych z nich otoczka zatracza pęcherzykowaty kontur i zawią się falisto, miejscami zaś gubi się zupełnie tak, że treść jądra zlewa się z plazmą komórki. Jaśniejszym miejscom istoty białej w skrawkach *W e i g e r t'a - P a l'a* odpowiada w barwnieniu spos. *N i s s l'a* glioza komórkowa.

Plazmatyczne komórki glejowe, tak liczne na poprzednim przekroju, są tutaj znacznie mniejsze, występują w małej ilości i tylko w bezpośrednim sąsiedztwie ściany jamy. Może nieco więcej jest ich w sznurach tylnych.

Kanał środkowy jak na poprzednim przekroju. Korzonki i opony miękkie bez zmian.

G ó r n y o d c i n e k s z y j n y (ryc. 20): Wymiary $0,7 \times 1,9$ cm. Widać już tylko jedną jamę w prawym powrózku Burdacha; płaszcz jej wnika głęboko pomiędzy róg przedni i tylny i uciska silnie brzuszne części powrózków Golla. Światło jamy ma kilka zatok; najdłuższy jego wymiar wynosi 5,5 mm, szerokość zaś w osi brzuszno-grzbietowej 2 mm. Z przodu od otoczki jamy widać resztki spoidła tylnego. Budowa ściany i wyjaśnienia w istocie białej — jak na poprzednich przekrojach. Plazmatyczne komórki glejowe znikły prawie zupełnie. Budowa korzonków i opon miękkich nie wykazuje żadnych nieprawidłowości.

C₁ (ryc. 21.): Wymiary $1,6 \times 0,9$ cm. W dalszym ciągu jedna jama w prawym sznurze Burdacha, tej samej mniej więcej wielkości co na poprzednim przekroju; ma więcej zatok i uchylków. W jej ścianie widać więcej jąder niż poprzednio — zwłaszcza na brzegach. Więcej także średniej wielkości glejowych komórek plazmatycznych w samej ścianie i w sąsiedztwie. Liczniejsze również resztki włókien rdzennych, uszeregowane gdzieniegdzie tuż przy brzegu jamy; w tym samym miejscu liczne kropelki tłuszczu. W ścianie gliotycznej niedużo naczyń; większość to naczynia włosowate, niektóre mają przydankę. W większych naczyniach mierne nacieki limfatyczne w przestrzeniach okołonaczyniowych. Tkanka łączna nie zawsze jednostajnie rozmieszczona dokoła cewki śródbłonkowej: na niektórych przekrojach poprzecznych widać po jednej stronie gruby półksiężyc łącznotkankowy, resztę zaś obwodu tworzy cienka warstwa tkanki łącznej. Podobne zmiany naczyń oraz nacieki drobnokomórkowe stwierdza się również w najbliższej okolicy ściany jam. Wszystkie powyższe szczegóły wskazują na to, że proces jest tutaj dość świeżej daty: w ścianach jamy nie ma jeszcze zupełnego wyróżnicowania wewnętrznej warstwy włóknistoglejowej; gliozja jest w stadium wzrostu komórkowego, a pozostałości po rozpadzie tkanki rdzeniowej widoczne są w ilości znacznie większej niż na poprzednich przekrojach. Ściana jamy silnie uciska i przesuwają w lewo brzuszne części powrózków G o l l a; niszczy też znaczną część prawego rogu tylnego. Kanał środkowy zarośnięty i przemieszczony daleko na lewo od linii środkowej.

Zwyrodnienia wstępujące jak poprzednio. Korzonki i opony miękkie bez zmian. Na ogół w grubości ścian jam glejowych położonych nad guzem zaznaczają się większe różnice niż w dolnym odcinku rdzenia; gdzieniegdzie na tym samym przekroju poszczególne odcinki ściany są 2 i 3-krotnie grubsze od sąsiednich (ryc. 20).

M ó z g. P r z e k r ó j p r z e z p o c z ą t e k s k r z y ż o w a n i a p y r a m i d i o g o n o w y b i e g u n j ą d e r B u r d a c h'a: Wymiary $1,4 \times 1,3$ cm. Nie ma już śladu jamy. W obrazie W e i g e r t'a-P a l'a uderzają niezwykle grube pęczki korzonków n. XI. Wyjaśnienia w powrózkach G o l l'a i rdzeniowo-móźdżkowych torach grzbietnych. W prawidłowo wyglądającej ale zajmującej nieco większy niż normalnie obszar środkowej istocie szarej znajdujemy podwójny kanał środkowy: odbydwa jego przekroje leżą dokładnie w linii środkowej połączone dużą grupą komórek wyściółkowych. Opony miękkie prawidłowe.

Na nieco wyższym przekroju (przez rozwinięte już jądra B u r d a c h'a) grzbietny kanał środkowy przedstawia się jako zwarta wrzecionowata grupa komórek łącząca się w dół z przekrojem kanału brzuszego. Inne szczegóły jak na poprzednim przekroju: uderzają w dalszym ciągu niezwykle silnie rozwinięte korzonki n. XI.

P r z e k r ó j p r z e z o l i w y i j ą d r o n. XII. przed otwarciem się kanału środkowego w dno komory IV-tej: Kanał prawidłowej budowy, wyścielony jedną warstwą cylindrycznych komórek wyściółkowych, w których tu i ówdzie można odnaleźć

podstawową wypustkę gubiącą się w sąsiedniej tkance. Migawek brak. *Cuticula* brzeżna częściowo dobrze zachowana. W skrawkach *Herxheimerowskich* kuleczki tłuszczu w torach rdzeniowo- móżdżkowych.

Pozostałe części mózgu: badałem duże skrawki z półkul móżdżkowych (kora wraz z jądrem zębatym), z okolicy rogu Ammona i jąder podstawy, wreszcie obszerne wycinki kory wraz z istotą białą z płata czołowego, zawoju środkowego przedniego i tylnego, płata potylicznego i skroniowego. Skrawki te barwione spos. Nissla, Spielmeyer'a i Cajala nie wykazały żadnych zmian w cyto- i myeloarchitektonice, oraz w charakterze i rozmieszczeniu gleju komórkowego.

Streszczone pokrótce wyniki badania histologicznego przedstawiają się następująco: W C_3 i D_1 guz wewnątrzrdzeniowy, który zawiera liczne światła w postaci rozetek oraz kanałów i zatok będących najczęściej przekrojami rozgałęzionych szczelin obrzeżonych wyściółką typu płodowego. Między światłami pola różnej wielkości o budowie gęstokomórkowej, których komórki, jak tego dowodzą stopniowe postaci przejściowe, są pochodnymi rzekomego nabłonka światła. Tkanka nowotworowa jest dość silnie unaczyniona. W wielu naczyniach nadmierny przerost przydanki. Gdziegdzie zwyrodnienie szkliste wszystkich warstw ściany naczyniowej. Dokoła naczyń szerokie mufki włókniste, utworzone z wypustek okolicznych pól komórkowych oraz komórek wyściółki. Guz zajmuje środkową część rdzenia niszcząc środkową istotę szarą, kanał środkowy, rogi tylne i przednie oraz znaczną część powrózków tylnych. Z rdzenia pozostał na obwodzie guza wąski pierścień silnie uciśniętej istoty białej. W środkowym swym odcinku guz przerasta ku tyłowi powrózki tylne oraz opony miękkie i wydobywa się na zewnątrz pod twardówkę, która w tym miejscu jest szklisto zwyrodniała i częściowo zwapniała. W C_7 rozgałęzione listwy i brodawki nowotworowe stają się coraz rzadsze i mniejsze i guz przechodzi powoli w obszerną jamę wyścieloną rzekomym nabłonkiem cylindrycznym. Dolny biegun guza kończy się ogniskiem martwicy, poniżej którego zjawia się w brzusznej części lewego powrózka tylnego szczelina otoczona ścianą gliotyczną, ciągnąca się ku dołowi aż do L_2 . W rdzeniu szyjnym ponad guzem i nad będącą z nim w związku jamą wyściółkową widać w brzusznych częściach powrózków tylnych 3 szczeliny glejowe, a obok nich pasmo litej gliozy rozszczepiające istotę szarą prawego rogu tylnego. Ku górze znika jedna z tych jam, tak, że w środkowej części rdzenia szyjnego widzimy dwie obszerne szczeliny, ułożone dość symetrycznie w obu powrózkach tylnych, a w najwyższym odcinku rdzenia pozostaje już tylko jedna zatokowata jama w prawym powrózku Burdacha, kończąca się tuż poniżej przekroju skrzyżowania pyramid. Ściany jam i szczelin mają na ogół wszędzie jednakową budowę i składają się z 2 warstw: wewnętrznej włóknistoglejowej i zewnętrznej bogatszej w komórki. Na brzegach szcze-

lin nie widać nigdzie wyściółki. W częściach tkanki rdzeniowej sąsiadującej z guzem i szczelinami stwierdza się w niektórych odcinkach dość żywy rozrost dużych plazmatycznych komórek glejowych i astrocytów. Kanał środkowy jest, pominawszy okolice guza i jamy wyściółkowej, wszędzie zachowany i najczęściej zamknięty. Pomiedzy komórkami kanału w części rdzenia poniżej guza liczne włókna nerwowe, rdzenne i bezrdzenne. W tylnej części opuszki podwójny kanał środkowy w postaci 2 owalnych światel leżących nad sobą w linii środkowej. We wszystkich przednich i tylnych korzonkach, począwszy od odcinka z guzem aż do L_2 , widoczne są tuż przy rdzeniu guzkowate zgrubienia. Guzki korzonków przednich mają utkanie włókniste lub włóknisto - siateczkowate z nielicznymi drobnymi jądrami i komórkami glejowymi o skąpej zarodki; budowa tylnych guzków korzonkowych przypomina w częściach przyrdzeniowych utkanie gąbczaków wrzecionowatych, w obwodowych zaś nie różni się niczym od typowej tkanki neurinomatycznej. W skrawkach z opuszki uderzają niezwykle silnie rozwinięte korzonki n. XI. W dolnej części rdzenia (poniżej guza) zgrubiała naczyniówka tworzy rozstępy i blaszki, pomiędzy którymi przechodzą pęczki gleju brzeżnego kończące się niekiedy tuż pod pajęczynówką. W istocie białej nieznaczne zwyrodnienia wstępujące i zstępujące — zależne od guza. W D_{10} dodatkowy korzonek tylny. W D_{11} septum glejowe przerasta brzuszna część przedniej szczeliny rdzeniowej. Opony miękkie rdzenia miernie zwłókniałe. Mózg nie wykazuje uwagi godnych zmian.

Na czoło całego zespołu anatomopatologicznego wysuwają się 3 szczegóły wymagające dokładniejszego omówienia: a) guz z leżącą nad nim b) jamą wyściółkową, c) szczeliny i jamy glejowe na przestrzeni od C_1 do L_2 , d) zmiany korzonków.

a) G u z.

Z opisu nowotworu wynika jasno jego przynależność do grupy t. zw. „neuroepiteliomatów” typu R o s e n t h a l'a. Sposób rozrostu tkanki nowotworowej uwidaczniają dokładnie skrawki z okolicy przejścia jamy wyściółkowej w górny biegun guza. Widzimy tutaj obok uchylków wnikaających w okoliczną tkankę rdzeniową w postaci kanałów lub podłużnych (w kierunku głowowo-ogonowym) szczelin, podłużne fałdy lub krótsze kosmki (brodawki) wysterczające w głąb światła jamy. Jedne i drugie są wynikiem powierzchniowego rozrostu komórek wyściółki, który sprządza zrazu równomierne powiększenie jamy, później zaś, gdy tkanka rdzeniowa stawia silniejszy opór, znajduje ujście w tworzeniu fałdów i brodawek w świetle jamy oraz, w mniejszej mierze, w wysyłaniu uchylków do otaczającej tkanki. Fałdy są zrazu nieliczne i niskie a uchylki

dość płytkie, w dalszym jednak rozwoju (na niższych przekrojach), stają się coraz liczniejsze, wydłużają się i rozgałęziają, rosną wszcz (schemat: ryc. 17) i ostatecznie wypełniają szczelnie światło jamy. Ściany sąsiednich fałdów, listw i brodawek uciskają się wzajemnie, co wywołuje przemieszczenia w utkaniu guza, równocześnie zaś ucisk odśrodkowy przenosi się na tkankę rdzeniową. Widoczne w skrawkach długie fantastycznie rozgałęzione „kanały”, są zatym w rzeczywistości poprzecznymi przekrojami szczelin między podłużnymi fałdami lub też, na obwodzie guza, przekrojami szczelin między ścianą pierwotnej jamy a przyciśniętymi do niej fałdami (ryc. 12). Boczne odnogi kanałów są natomiast szczelinowatymi uchylkami wrastającymi czynnie z powierzchni jamy w tkankę nerwową lub też z powierzchni fałdów w ich wnętrzu. Ten sposób powstawania „kanałów” nie dotyczy wszystkich światel guza. Krótkie nieregularne kanały i torbiele wewnątrz fałdów i brodawek mają inne pochodzenie. Wyściółka buja nie tylko wszcz t. j. na powierzchni ale również wgląd tkanki i w ten sposób powstają ogniska komórek poprzedzielane włóknistymi pasmami. W ogniskach tych komórki guza grupują się gdziegdzie (w grzietowej części guza) w kuliste i walcowate układy, w środku których zjawiają się rozstępy. Na granicy komórek od strony rozstępu uwidacznia się *cuticula* i w ten sposób powstaje ostatecznie okrągłe (rozetka) lub wydłużone światło, którego wyściółka przypomina zupełnie ścianę długich szczelin, ale jest bardziej nieregularna: tuż obok siebie znajdujemy komórki różnego kształtu, (niskie kubeczne obok wysokich cylindrycznych), a ściany światła są często nieregularnie załamane. Te światła powstałe przez rozwój wsteczny („Rückschlag” R i b b e r t’a) bujających zrazu bezładnie komórek mogą się wyciągać w krótkie kanały, nigdy jednak nie dosięgają potężnych rozmiarów opisanych powyżej szczelin (ryc. 11.). W brzusznych częściach guza bujanie wyściółki wgląd ścian kanałów jest znacznie intensywniejsze, nie zdradza objawów wyczerpania i doprowadza do widocznych na ryc. 16 ugrupowań komórkowych i nacieków wchodzących pomiędzy włókna istoty białej rdzenia.

Zasadniczym elementem budowy wszystkich wspomnianych układów wyściółkowych, jak zresztą — zdaniem B a i l e y’a i C u s h i n g’a — wszystkich tworów rzekomo nabłonkowych w guzach ośrodkowego układu nerwowego, jest pierwotny spongioblast. Widzimy go w klasycznej postaci w jednym z środkowych światel (ryc. 15), wyposażonego we wszystkie znamienne dla niego szczegóły morfologiczne jak: migawki, blepharoblasty, pęcherzykowate owalne jądro z wyraźnym zrębem chromatynowym, podstawowa wypustka gubiąca się daleko w sąsiadującej tkance. Spongioblast występuje tu w obydwu odmianach znanych z prac R e t-

z i u s'a, G o l g i e g o i C a j a l'a: w pierwszej z nich jądro leży tuż pod brzegiem światła otoczone ciałem komórkowym, które przybiera kształt kielicha lub odwróconego stożka; w drugiej jądro leży głębiej a zgromadzona dokoła niego plazma wyciąga się nakształt wrzeciona

Uszeregowanie komórek obu tych typów obok siebie sprawia przy małym powiększeniu złudzenie nabłonka dwu- i więcej warstwowego (ryc. 14, 15). Migawki znalazłem w komórkach jednego tylko światła. Zresztą wszędzie na powierzchni ścian kanałów widoczna jest gładka, silnie łąmiąca światło błonka, *cuticula*. Ten brak migawek można rozmaicie tłumaczyć: a) przede wszystkim — mamy tu do czynienia z bujaniem patologicznym, nowotworowym, nie może zatem zbytnio dziwić brak tego lub owego szczegółu histologicznej budowy spongioblastu, b) wzajemny ucisk ścian fałdów mógł się przyczynić do zaniku migawek, które zresztą w zmienionych warunkach rozwoju komórkowego tracą rację bytu, c) część komórek 1-go typu uległa dalszemu zróżnicowaniu w kierunku spongioblastu endymalnego, d) wreszcie — materiał, utrwalony zresztą dość późno, leżał długo w formalinie, co mogło być powodem zniszczenia migawek: z ich resztek może składa się część bezpostaciowych strąków przybrzeżnych. Zdaje się, że w naszym przypadku współdziałały w pewnej mierze wszystkie powyższe okoliczności. W większości rdzeniowych „neuroepiteliomatów” nie znajdowano migawek. Wyrazne migawki widzieli w swoich skrawkach R o s e n t h a l, M a r b u r g i O s t e r t a g.

Charakterystycznej sylwetki spongioblastu nie mogłem wykazać klasycznym sposobem G o l g i e g o. Zwykłe barwienia dają jednak tak typowe obrazy, że nie można mieć żadnej wątpliwości co do charakteru komórek. Dzielące się spongioblasty układają się obok siebie, albo też wyzwalają się z układu nabłonkowego i bujają wgląd dając początek skupieniom komórek, których kształt można tylko z trudnością wyróżnić. Przeważają wśród nich komórki wrzecionowate z długimi wypustkami plazmatyczno-włóknistymi na obu biegunach: niektóre mają tylko po jednej stronie jądra wydłużony strzęp protoplazmy; inne są nie regularne, jakby gwiaździste. Komórki te odpowiadają zapewne dalszym stadium rozwojowym spongioblastów pierwotnych, a więc: spongioblastom dwu- i jednobiegunowym („corpusculos epithelicos dislocados” C a s t r o'a) a być może, że są wśród nich także inne postaci młodych komórek glejowych. Niektóre z nich przybierają z powrotem postać pierwotnych spongioblastów, tworząc tu i ówdzie wtórne światła. Ten ruch powrotny jest o tyle nie zupełny, że na ogół nie prowadzi do odtworzenia się migawek. Dotykamy tutaj rozpatrywanej od dawna kwestii możliwości powstawania układów wyściółkowych z wyżej zróżnicowanych komórek glejowych. S t o r c h wywodził wszystkie twory nabłonkowe

swoich guzów z młodych komórek glejowych. Według B u c h o l z'a i S a x e r'a wszystkie formacje nabłonkowe w glejakach, nawet gwiaździsto-komórkowych, powstają li tylko drogą rozwoju wstecznego komórek glejowych. Możliwość nawrotu do pierwotnych postaci uznają również S c h m a u s - S a c k i i B o r s t. Podobnie R i e d e l dopatruje się w swoim przypadku Hansemannowskiej anaplazji, dzięki której w pierwotnym twardym glejaku z dojrzałej tkanki glejowej powstają wtórnie układy rzekomo nabłonkowe. Natomiast wprost przeciwnie dla S t r o b e'g o obecność cewek nabłonkowych w glejakach jest właśnie dowodem powstania tkanki nowotworowej z nienormalnych uchyłków cewki nerwowej: rozwój nowotworu jest tu niejako powtórzeniem i kopią różnicowania się pierwotnego neuroepithelium w glej fizjologiczny. R i b b e r t uważa za wyłączone, aby rozwinięty już glej mógł cofnąć się do stadium płodowego: tkanka prawdziwego glejaka nie może nigdy w dalszym rozwoju przybrać charakteru nabłonkowego, możliwe jest co najwyżej nieznaczne uwstecznienie ku postaciom rozwojowo młodszym. Podobnie i H a r t przyjmuje możliwość rozwoju wstecznego tylko w bardzo ograniczonym zakresie. Zdaniem jego tylko komórki „epiteloidalne” leżące dookoła tworów nabłonkowych mogą jeszcze cofnąć się w rozwoju i wytworzyć znowu prawdziwą wyściółkę. Badania nad glejem wyściółkowym, które przeprowadzałem ostatnio w Krakowskiej Klinice neurologicznej Prof. P i e ń k o w s k i e g o, oraz analizą obrazów histologicznych omawianego przypadku przemawiają raczej na korzyść zapatrywań R i b b e r t'a i H a r t'a. Spongioblasty dwu- i jednobiegunowe grup komórkowych naszego guza odpowiadają komórkom „epiteloidalnym” H a r t'a i z nich mogą tworzyć się jeszcze kanały i torbiele wyściółkowe, co prawda już nie zupełnie regularne i nie całkiem typowe. Powstawanie układów takich z dojralszych postaci komórek glejowych wydaje mi się mało prawdopodobne. Zgodnie z wynikami badań R i b b e r t'a nie napotkałem tak daleko idącego rozwoju wstecznego ani w fizjologicznym rozwoju gleju ani też w rozmaitych patologicznych postaciach rozrostu tkanki glejowej. W przypadku naszym guzowi towarzyszą szczeliny glejowe, ciągnące się przez całą prawie długość rdzenia. Ściana tych szczelin zawiera różnego typu plazmatyczne komórki glejowe oraz astrocyty; jądra glejowe układają się gdzieś na brzegu szczeliny w 1 lub 2 szeregach — a przecież nie widać nigdzie dalekiego choćby podobieństwa do komórek wyściółki.

Spongioblasty komórkowych partii guza tworzą niekiedy pasma wrzecionowato-komórkowe, podobnie jak u K l i n g'a, H i l d e b r a n d't'a, F r i e d m a n n'a i C a s h'a, przeważnie jednak grupują się bezładnie dookoła naczyń, oddzielając się od nich grubym płaszczem włóknistym utworzonym z wypustek. Te płaszcze okolonacyniowe mają taką samą

budowę jak pasma włókienkowe powstałe z wypustek podstawowych wyściółki i są odpowiednikiem fizjologicznej „gliozy przynacyniowej”. Przypominają one „promieniste korony” M u t h m a n n'a - S a u e r b e c k'a, oraz promieniste układy „włóknistej tkanki wspornej” T h i e l e n'a, którą autor ten wywodzi ze ściany nacyniowej mimo, że barwi się Giesonem żółtawo-brunatno. Analogiczne obrazy włóknistego utkania opisują w „neuroepiteliomatach” rdzeniowych R o s e n t h a l, S c h a f f e r - P r e i s z, R i e d l, B i t t o r f i O s t e r t a g i uważają je, podobnie jak M u t h m a n n - S a u r b e c k w swoim przypadku mózgowym, za istotną część tkanki nowotworowej powstałą z wypustek komórek guza. Charakterystyczne zabarwienie sposobem G i e s o n'a wskazuje na g l e j o w y charakter tego utkania, występujący wyraźniej w niektórych „dojrzałych” przypadkach. I tak: R o s e n t h a l wykazuje w nim sposobem W e i g e r t'a typowe włókna glejowe; w przyp. 3. O s t e r t a g'a włókna glejowe są jeszcze słabo rozwinięte, nie tworzą wyraźnej błony okołonacyniowej i gdzieśgdzie mieszają się bezładnie z włóknami tkanki łącznej, natomiast w przyp. 2. tegoż autora zjawia się już typowy glej włóknisty z wyraźną błoną graniczną dokoła naczyń; również w przyp. N o w i c k i e g o - O r z e c h o w s k i e g o układy wyściółkowe i lite grupy komórek przetkane są typowymi włóknami glejowymi, które dokoła naczyń tworzą dobrze rozwinięte mufki. Nie ulega wątpliwości, że pasma i płaszcze włókienkowe w tkance „neuroepiteliomatów” są glejem włóknistym wytworzonym w następstwie dalszego różnicowania się spongioblastów. W przypadkach bardzo nasilonego i szybko postępującego rozrostu, który nie pozwala na dojrzewanie młodych komórek glejowych (blastoma ependymale M a r b u r g'a, środkowa część guza K l i n g'a), nie ma w ogóle włókien. Tam, gdzie jest możliwość dalszego powolnego różnicowania, zjawia się tkanka włóknista o wyraźnym charakterze glejowym. Pośrodku tych dwóch krańców należy umieścić mój przypadek. Tkanka włóknisto-ziarnista okołonacyniowa i podwyściółkowa powstała tutaj z wypustek komórek nowotworowych i to zarówno spongioblastów pierwotnych jak i postaci wyżej zróżnicowanych. Za jej glejową naturą przemawia typowe zabarwienie G i e s o n'e m oraz buraczkowy odcień w barwieniu spos. A l z h e i m e r'a - M a n n'a, a rozstrzygają sprawę obrazy uzyskane sposobem H o l z e r'a: widać w nich na tle blade niebieskich plazmatycznych smug delikatne ciemniej zabarwione włókienka zarówno w wypustkach podstawowych wyściółki jak i w pilśni okołonacyniowej, która odgranicza się ostro od ścian naczyń i przypomina zupełnie „gliozę okołonacyniową” z tą różnicą, że sieć włókien jest tu znacznie delikatniejsza i mniej gęsta.

Z badań embriologicznych wynika, że włókna glejowe zaczynają się roz-

wijać w cytoplasmie a s t r o b l a s t ó w w 4-ym mies. życia płodowego. Młodsze postaci płodowych komórek glejowych, nie wytwarzają włókien. Mam tu na myśli właściwe komórki glejowe, które wyzwoliły się już z układu nabłonkowego pierwotnej wyściółki i wywedrowały włąb tkanki mózgowej wzgl. rdzeniowej. O ile chodzi o komórki, które pozostają na stałe na powierzchni ścian komór wzgl. kanału środkowego, to różnicowanie się włókien glejowych stwierdzamy w wypustce podstawowej w stadium spongioblastu ependymalnego. Ryc. 22. przedstawia skrawek z dna komory IV-ej dziecka 14 mies. barwiony sposobem H o l z e r ' a : w wypustkach wszystkich spongioblastów ependymalnych widać wyraźnie zróżnicowane grube włókna glejowe biegnące daleko wgłąb podwyściółkowej sieci glejowej, prostopadle do powierzchni ściany komorowej. W naszym guzie znajdujemy zawiązki włókien glejowych już w wypustkach pierwotnych spongioblastów, R o s e n t h a l zaś opisuje w swoim przypadku normalne, W e i g e r t ' e m wyraźnie zabarwione włókna glejowe, przylegające ściśle do podstawowych wypustek i sądzi, że część tych włókien powstaje rzeczywiście z wypustek spongioblastów warstwy rzekomo nabłonkowej. B i t t o r f stwierdza również w wypustkach podstawowych włókna, nie barwiące się jednak sposobem W e i g e r t ' a, przypuszcza więc, że są to włókna glejowe nie zróżnicowane jeszcze chemicznie. W przyp. 2. O s t e r t a g ' a (dojrzałym, powoli rosnącym) wychodzą z podstawy komórek wyściółki wyraźne włókna zdążające do glejowej błony granicznej najbliższego naczynia. Także w przyp. C a s h ' a część włókien glejowych guza zdaje się pochodzić od komórek „epitelialnych”. Należy zatem przyjąć, że bujające nowotworowo spongioblasty pierwotne, zwłaszcza w powoli rosnących „dojrzałych neuroepiteliomatach” (neuroepithelioma gliomatosum), mogą wytwarzać typowe włókna glejowe barwiące się spos. H o l z e r ' a, niekiedy zaś także klasycznym sposobem W e i g e r t ' a.

Astrocytów nie znajdujemy w naszym guzie. Najdojrzałą postacią są astroblasty. Widoczne na ryc. 13. plazmatyczne komórki glejowe nie są składową częścią tkanki nowotworowej, lecz należą do rozrostu odczynowego gleju rdzeniowego dokoła guza.

W niektórych przypadkach neuroepiteliomatów rdzeniowych znajdowano komórki niezwykle kształtu: B i t t o r f opisał w obwodowych kanałach komórki nabłonkowe z olbrzymim jądrem lub kilku jądrami, zaś w litych częściach guza komórki olbrzymie o 3 — 12 jądrami. Nowicki — O r z e c h o w s k i znajdują obok okrągłych jąder jądra niezwykle duże i nieregularne, ponadto komórki wielojądrowe; podobnie R i e d e l stwierdzał w partiach bogatokomórkowych komórki z 5 — 6 jądrami;

P e t t e i K ö r n y e y wspominają o nielicznych elementach wielojądrowych. W moim przypadku nie znalazłem takich postaci.

Omówienie widocznych tu i ówdzie włókien R o s e n t h a l'a odkładam do przyp. 2-go, gdzie występują one w znacznie większej ilości i typowej postaci.

W tkance guza główną rolę odgrywają rzekomo-nabłonkowe układy kanałowe nadające całości charakter tkanki gruczolakowatej, pseudo-adenomatycznej; obszary rozrostu komórkowego bez światła schodzą na plan drugi i zajmują mało miejsca, podobnie jak w przypadkach R o s e n t h a l'a i K l i n g'a. Odwrotnie rzecz się ma w przyp. 3. O s t e r t a g'a, gdzie światła są nieliczne i leżą głównie w środkowej części nowotworu a na czoło obrazu histologicznego wysuwa się obwodowa strefa rozrostu, zawierająca duże grupy komórkowe w gniazdach i zespołach plazmatycznych. Znaczną część guza zajmują takie ogniska komórkowe również w kilku innych przypadkach, w których występują albo jako bezładne grupy (S c h l e s i n g e r, M a r b u r g), albo jako płaszcze obłoniakowate różnej grubości dokoła naczyń (B i t t o r f, F r ä n k e l — B e n d a, M a r b u r g), albo też w postaci promienistych układów przypominających zraziki wątrobowe (S c h a f f e r — P r e i s z, T h i e l e n, F r i e d m a n n).

Środkowa część guza nie zawiera zgoła włókien nerwowych, co tłumaczy się jasno sposobem jej powstania. Resztki włókien widać tylko na obwodzie, gdzie w rozwoju tkanki nowotworowej odegrały rolę uchyłki jamy wnikaćce w istotę białą. W innych przypadkach, w których guz rozwijał się prawdopodobnie przede wszystkim z uchyłków kanału środkowego lub też z grup spongioblastów porozrzucanych w istocie białej, włókna nerwowe mogą się zachować długo i w znacznej ilości. Tak np. w przyp. 3. O s t e r t a g'a widoczne są grupy włókien rdzennych w środku nowotworu, obydwa zaś guzy N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o zawierają bardzo liczne włókna bezrdzenne. M a r b u r g opisuje również resztki włókien nerwowych w środkowych częściach guza.

Naczynia są w moim przypadku dość liczne i w grzbietowych partiach wybitnie szklisto zmienione, podobnie jak w większości ogłoszonych dotychczas „neuropiteliomatów” rdzeniowych. Szkliste zwyrodnienie przenosi się niekiedy na sąsiednie okolice tkanki nowotworowej. Tak jest w przyp. M a r b u r g'a, gdzie w ślad za naczyniami wyrodniejają szklisto płaszcze i zraziki komórkowe. Ten sam proces zwyrodnienia może powstawać, zdaniem M a r b u r g'a, także w inny sposób: wydzielina komórek wciska się w utkanie zrazików i ulega hyalinizacji wraz

z otaczającymi komórkami. Szklisto zwyrodniałe masy mogą ulegać dalej rozpadowi, w następstwie czego powstają jamy o gładkich ścianach. Środkową część guza w przyp. R o s e n t h a l'a zajmuje niezbyt dobrze odgraniczone ognisko szkliste w stanie zaczynającej się organizacji łącznotkankowej. W moim przypadku szkliste zwyrodnienie ogranicza się tylko do ścian naczyń. Następstwa tych zmian naczyniowych w postaci ognisk rozmiękczeniowych, obrzęków i krwawień, opisywane przez wielu autorów, są w naszym guzie słabo zaznaczone. Zwapnień nie mogłem nigdzie wykazać (spos. K o s s a'y).

Poza tkanką łączną naczyń guz nie zawiera żadnego specjalnego podścieliska łącznotkankowego. B a i l e y i C u s h i n g (neuroepithelioma mózgu) oraz K l i n g opisują obfitą łącznotkankową siateczkę, ale — o ile można wnosić z ryciny zamieszczonej w monografii amerykańskich autorów (fig. 58 b, niem. wydania) oraz z opisu K l i n g'a — pozostaje ona w ścisłym związku z naczyniami. Tym nie mniej nadmierną wytwórczość tkanki łącznej można by nawet w tych przypadkach kłaść na karb zaburzeń rozwojowych dotyczących również środkowego listka zarodkowego, którymi to zaburzeniami B i e l s c h o w s k y i U n g e r tłumaczą wogóle zgrubienia ścian naczyniowych w syringomyelii, a w szczególności znaczne nagromadzenie tkanki łącznej w przypadku G e r l a c h'a. W guzie B i t t o r f'a, który zajmuje cały prawie przekrój rdzenia, tkanki łącznej jest bardzo dużo, a pochodzi ona częścią z naczyń, częścią z naczyniówki. W przyp. T h i e l e n'a nowotwór przylega grzbietnie wprost do naczyniówki i ujęty jest prawie w całości otoczką łącznotkankową. Takie obrazy dadzą się wytłumaczyć zбочeniem rozwojowym, które obok pierwotnej cewki rdzennej dotknęło również mesodermę błony łączącej (*membrana reuniens*). Tkanka łączna mogła tu albo — jak chce H e n n e b e r g — wrosnąć przez niedomkniętą szczelinę rynienki rdzeniowej (co nie jest wyłączone w przyp. B i t t o r f'a), albo też została biernie wciągnięta przez posuwający się naprzód grzebietowy klin wyściółkowy (B i e l s c h o w s k y). Ostatnie przypuszczenie wydaje się bardzo prawdopodobne w przyp. T h i e l e n'a, w którym tkanka łączna wciągnięta w głąb rdzenia rozrasta się otaczając następnie nowotwór rodzajem torebki. Leżące na obwodzie naczynia, którym T h i e l e n przypisuje główną rolę w wytworzeniu torebki łącznotkankowej, miały prawdopodobnie raczej rolę wtóro — a co najwyżej równorzędną; są to naczynia wciągnięte zapewne równocześnie z tkanką łączną. Pięknym przykładem takiego wciągnięcia mesodermy przez tylny klin wyściółkowy jest przyp. 2. O s t e r t a g'a, gdzie, coprawda nie w samym guzie, lecz tuż pod jego dolnym biegunem, pośród gęstej gliozy le-

zał zwał zbitej grubowłóknistej tkanki łącznej, dokładnie w tylnej linii zamknięcia.

Sposób rozrastania się naszego guza, głównie ekspansywny z silnym uciskiem tkanki rdzeniowej a tylko gdziegdzie naciekowy, i związane z tym wcale wyraźne granice tkanki nowotworowej spotyka się również w większej części „neuroepiteliomatów” rdzeniowych. Są to typowe guzy wewnątrzrdzeniowe, tworzące czopy otoczone pierścieniem istoty białej. Bujając atoli mogą one, tak jak w moim przypadku, przerastać przestrzeń podpajęczynówkową i przedostawać się aż pod twardówkę, która w tym miejscu grubieje, wyrodnienie szklisto i ulega częściowo zwapnieniu. Podobne przerastanie guza na zewnątrz rdzenia spostrzegali w swoich przypadkach *R o s e n t h a l*, *O s t e r t a g* (przyp. 2), *K u l i g o w s k i* i *H a r t w e l l - L e w i s*; w tym ostatnim przypadku guz wrasta także w korzonki. Najpotężniejsze rozmiary osiąga rozrost zewnątrzrdzeniowy, w przyp. *F r ä n k e l ' a - B e n d a ' y*, w którym guz wychodzący z okolic kanału środkowego w D_9 i D_{10} wypełnia szczelnie worek oponowy na przestrzeni 12 cm. Sposobowi rozrastania się „neuroepiteliomatów” odpowiada ich względna dobroćliwość: przerzuty obserwowano dotychczas w jednym tylko przypadku (*H a r t w e l l - L e w i s*).

Długość i grubość guza bywa rozmaita. W przyp. *K i r c h ' a*, który przedstawia jakby początkowe stadium guza, cienki czop ciągnie się przez cały odcinek lędźwiowy; w moim przypadku nowotwór zajmuje znaczną część przekroju rdzenia na przestrzeni niecałych 3 odcinków; największe rozmiary miał guz *R o s e n t h a l ' a*, który niszczył rdzeń od D_3 ku dołowi na przestrzeni około 13 cm.

W sąsiedztwie widoczne jest zwykle żywsze bujanie gleju: w przyp. *P e t t e ' g o - K ö r n y e ' y ' a* nowotwór ograniczony jest na przekroju wyraźnym pierścieniem glejowym, a *K l i n g* mówi wprost o torebce glejowej. W moim przypadku dolna (usunięta operacyjnie) część guza otoczona jest wałem potężnie wybujanych komórek glejowych; w górnym, zachowanym, odcinku odczyn glejowy jest dość nikły. Do kwestii tego odczynu powrócę jeszcze przy omawianiu szczelin gliotycznych.

„Neuroepiteliomaty” rdzenia występują zawsze pojedynczo: należą do kategorii guzów samotnych. Jest to szczególnie uderzający wobec niewątpliwego ich związku z zaburzeniami rozwojowymi. Jedyny wyjątek stanowi dotychczas przypadek *N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o*, w którym w opuszcze i w rdzeniu leżą dwa guzy „neuroepitelialne”, a żaden z nich nie jest zapewne przerzutem. W przypadku tym były ponadto w guzie n. pośrodkowego układy jakby wyściółkowe, któ-

rych pochodzenie — jak to *N o w i c k i - O r z e c h o w s k i* sami stwierdzają — nie jest zupełnie jasne.

„Neuroepithelioma” może rozwijać się w najrozmaitszych odcinkach rdzenia, naogół jednak w umiejscowieniu zaznaczają się dość przekonująco dwie okolice uprzywilejowane: 1) rdzeń szyjny i najbliższe górne odcinki piersiowe, 2) rdzeń lędźwiowy i sąsiednie odcinki piersiowe. Na fakt ten zwraca uwagę *O s t e r t a g*, uzasadniając go tym, że okolice wspomniane odpowiadają miejscom zagięcia rdzenia płodowego, w których cewka rdzenna najpóźniej się zamyka, z tego więc powodu są one najbardziej narażone na działanie szkodliwości rozwojowych. Najczęściej (10 przypadków) dotkniętą była pierwsza z tych okolic: *S c h a f f e r — P r e i s z* (górne D), *S t o r c h i T h i e l e n* (C), *F r i e d m a n n* ($D_3 — D_5$), *N o w i c k i — O r z e c h o w s k i i G a g e l* (przejście C w D), *R i e d e l* ($C_8 — D_3$), *O s t e r t a g* (C), *P e t t e — K ö r n y e y* (dolne C i górne D), mój przyp. ($C_7 — D_1$). Rzadziej zajęta jest dolna część rdzenia: *S c h l e s i n g e r* (przyp. 11: L), *F r ä n k e l — B e n d a* ($D_9 — D_{10}$), *K l i n g* (dolne D), *K i r c h* (L). Inne umiejscowienia: *S c h l e s i n g e r* (przyp. 28: środkowe D), *M a r b u r g* (dolna część opuszki i rdzeń do C_6), *O s t e r t a g* (przypadek 2: $D_4 — D_8$), *K u l i g o w s k i* (okolica D_6), *N o w i c k i — O r z e c h o w s k i* oraz *C a s h* (opuszka).

*

*

*

Opisany powyżej sposób powstania tkanki nowotworu (z fałdów i uchyłków jamy wyściółkowej) różni się zasadniczo od mechanizmu podanego przez *R o s e n t h a l'a*. Torbiele i krótkie kanały powstałe wtórnie ze skupień spongioblastów odgrywają, jak przypuszczam, rolę drugorzędą. Studium własnego przypadku oraz guzów innych autorów, prowadzi do wniosku, że mechanism, którym *R o s e n t h a l* wyjaśnia powstanie tkanki rzekomo-gruczolakowej, jest w ogóle mało prawdopodobny. Trudno sobie wyobrazić, aby drobne torbiele powstałe z odszczepionych od kanału środkowego spongioblastów mogły po tym w tkance rdzeniowej lub w częściach komórkowych guza rozrastać się swobodnie w duże okrągłe światła i wyciągać się pod działaniem wzajemnego ucisku w długie zatoki i kanały. Na tego rodzaju rozrastanie się torbieli poprostu nie pozwoliłyby warunki przestrzenne ani w rdzeniu ani w obszarach nowotworu zajętych przez zbite utkanie komórkowe. Jeżeli zaś chodzi o możliwość powstawania dużych, rozgałęzionych światel z drobnych rozetek powstałych wtórnie w litych skupieniach komórkowych, to tutaj oprócz czysto mechanicznych warunków przestrzennych wchodzi w

grę także czynniki biologiczne. Jak już wyżej wspomniałem, tylko pozostałe w związku nabłonkowym pierwotne spongioblasty zachowują pełne właściwości „nabłonka” i mogą rozprzestrzeniać się dalej na powierzchni, tworząc długie kanały, zatoki i fałdy. Spongioblasty wyzwolone z tego związku, a więc bujające wgłąb ściany, tracą zdolność rozrostu powierzchniowego i tworzenia układów nabłonkowych, co ma swój odpowiednik morfologiczny w różnicowaniu się w dojrzalsze komórki glejowe. W pierwszych pokoleniach tych komórek (spongioblastach dwu- i jednobiegunowych) tkwią jeszcze *in potentia* zdolności nabłonkowe i w pewnych warunkach, przy słabszym nasileniu rozrostu blastomatycznego mogą odezwać się atawistycznie, ale w stopniu znacznie już słabszym niż w spongioblastach pierwotnych. Takim szczątkowym ujawnieniem się cech drzemiących jeszcze w komórkach wyższego rzędu są właśnie rozetki i krótkie, nieregularne przewody w „neuroepitheliomatach” ośrodkowego i układu nerwowego oraz „stefanocyty” w glejakach siatkówki („retinocytomes à stéphanocytes” M a w a s’a). W układach tych, komórki nie mogą już rozrastać się dalej powierzchniowo i tworzyć większych zatok lub uchyłków. Większe światła powstają w litych układach komórkowych tylko drogą rozpadu. Wtedy pozostałe na brzegach jamy spongioblasty tworzą jakby wał w postaci warstwy o pozorne nabłonkowej budowie, kładący tamę dalszemu rozpadowi tkanki. W ten sposób S c h l e s i n g e r tłumaczy powstanie światła w jednym ze swoich przypadków. Można przypuścić, że również zetknięcie z obcą tkanką na większej przestrzeni wyzwała w spongioblastach utajone zdolności rozwojowe nabłonka. Tak powstaje, zdaniem T h i e l e n’a, wyściółka w miejscu zetknięcia się tkanki nowotworowej z torebką łącznotkankową. Astroblasty i wyższe postaci komórek glejowych straciły już zupełnie właściwości epitelialne i w ogóle nie mogą tworzyć układów nabłonkowych.

„Neuroepithelioma” może rozwinać się równocześnie z odcinka kanału środkowego, utrzymującego się w stadium płodowym oraz z okolicznych grup odszczepionych spongioblastów. Te ostatnie dają początek przede wszystkim litemu utkaniu komórkowemu, z kanału zaś i jego uchyłków powstaje rzekomogruczolakowa część guza. Tylko w tym znaczeniu można się zgodzić na pogląd S c h a f f e r’a i P r e i s z’a, którzy w swoim przypadku uważają układy nabłonkowe za coś odrębnego, za twory wnikaające nakształt gruczolaka wtórnie z kanału środkowego w tkankę glejako mięsaka powstałego już przedtem z wrodzonych zawiązków w okołowyściółkowej istocie szarej. Pozostając w ścisłym związku genetycznym z kanałem środkowym, „neuroepithelioma” zajmuje zawsze środkową część przekroju rdzenia i uciska odśrodkowo tkankę rdzeniową. Niekiedy guz

jest wprost przedłużeniem kanału środkowego wykazującego rozmaite zaburzenia rozwojowe jak zdwojenia, uchyłki, duże grupy spongioblastów okołokanałowych itp. Tak jest w przypadkach B i t t o r f'a, R i e d e l'a, M a r b u r g'a i O s t e r t a g'a. Jedną z nieprawidłowości rozwojowych występujących nie rzadko równocześnie z „neuroepiteliomatem” jest wodordzeń, *hydromyelia genuina* (B i t t o r f; B a b e s, K l i n g, O s t e r t a g), typowa w przypadkach B i t t o r f'a i K l i n g'a, z głęboką grzbietną szczeliną w miejscu tylnej przegrody. W przyp. B i t t o r f'a wodordzeń przybiera powoli w dolnym odcinku kształt krzyża, z którego potem pozostaje tylko poprzeczna szczelina otoczona skłębieniem kanałów i łącząca się nieco niżej wprost z guzem. W moim przypadku związek wodordzenia z guzem jest oczywisty. Jest on również widoczny, choć nie tak przekonywujący, w przypadkach O s t e r t a g'a i K l i n g'a. Ten wzajemny stosunek wodordzenia i guza podkreśla dobitnie znaczenie „neuroepitheliomatu” jako jednego ze szczegółów w różnorodnym obrazie zespołów dysraficznych.

Płodowy kanał środkowy składa się: 1) z klinów wyściółkowych, brzuszno-grzbietowego, oraz 2) z płyt bocznych. Która z tych okolic stanowi macierz „neuroepiteliomatu”? Zdaniem B i t t o r f'a tylko płyty boczne i to ich warstwy wewnętrzne („Innenplatten” H i s'a), które po oddzieleniu się warstwy zewnętrznej („Mantelschicht” H i s'a) zachowują pierwotny charakter płodowej wyściółki. Kliny wyściółkowe, grzbietny i brzuszny, odpowiadają płytom dna i stropu mózgu („Deck” i „Bodenplatte”); wprawdzie nabłonek ich jest zupełnie podobny do nabłonka płyt bocznych, ale między jednym a drugim istnieje ta różnica, że nabłonek klinów (podobnie jak płyt dna i stropu mózgu) powstaje wprost z określonych odcinków nabłonka pierwotnej cewki nerwowej, rozrasta się tylko wszczep i pozostaje w zasadzie jednowarstwowy, wreszcie nie tworzy komórek glejowych ani nerwowych. Tymczasem nabłonek płyt bocznych jest już wytworem zróżnicowania się pierwotnego nabłonka po wydzieleniu warstwy zewnętrznej i zatrzymuje zdolność dalszego różnicowania się — z jednej strony w tkankę glejową, z drugiej w dojrzałą wyściółkę. To też z zawiązków, odszczepionych od płyt bocznych mogą, zdaniem B i t t o r f'a, rozwijać się guzy zawierające i układy wyściółkowe i tkankę glejową, a więc guzy typu *neuroepithelioma gliomatosum*; z zawiązków zaś klinów mogą powstawać tylko guzy czysto nabłonkowe. Takimi czysto nabłonkowymi guzami są w mózgu brodawczaki (papilloma choroideale); w rdzeniu one nie występują, co S a x e r tłumaczy brakiem światła (komorowego), a B i t t o r f poprostu małymi rozmiarami klinów (?).

Z poglądem B i t t o r f'a nie zgadzają się B i e l s c h o w s k y i O s t e r t a g, którzy przypuszczają, że „neuroepithelioma” rozwija się raczej z brzuszno-kłosa wyściółkowego, odgrywającego — zdaniem H e n n e b e r g'a — istotną rolę w powstawaniu dojrzałego kanału środkowego. O s t e r t a g wskazuje na to, że w jego przyp. 3-im układy wyściółkowe zjawiają się naprzód w brzusznej części kanału przyległej do spoidła przedniego, a dopiero potem szerzą się do boków i ku tyłowi, w obydwu zaś jego przypadkach na wysokości guza niema żadnych pozostałości kłosa przedniego, podobnie jak u B i t t o r f'a i C a s h'a. Przeciwnie temu zapatrywaniu O n t e r t a g'a przemawia jednak przypadek K l i n g'a, w którym brzusznie od całego guza, a zatem w miejscu odpowiadającym klinowi przedniemu, widać poprzecznie ułożone grupy komórek wyściółkowych bez związku z tkanką nowotworową. Można przypuszczać, że jest to pozostałość po klinie przednim, że zatem guz rozwinął się niezależnie od niego. Przyznać też trzeba, że rola embriogenetyczna normalnego kłosa brzuszno-kłosa przemawia raczej przeciw możliwości powstawania zeń guza, który wytwarza także tkankę glejową. Można jednak zarzucić pomost między stanowiskami powyższych autorów, przyjmując, że klin przedni może zawierać elementy przemieszczone, normalnie właściwe tylko płytom bocznym; stąd możliwość rozwinięcia się tutaj guza o charakterze „neuroepithelialnym”. W naszym przypadku jeden z dwóch największych brodawkowatych fałdów leży w bocznej ścianie jamy, drugi zaś w linii środkowej ściany przedniej (ryc. 17. I.): w rozwoju zatem guza wzięły zapewne udział części odpowiadające zarówno płycie bocznej tak i przedniemu klinowi.

b) W o d o r d z e n i e.

Jama wyściółkowa nad guzem tworzy z nim nierozdzieloną całość i zajmuje tę samą część poprzecznego przekroju rdzenia. Podobnie jak w odcinku z guzem, niema w jej okolicy żadnych pozostałości kanału środkowego, a tylną jej część otacza resztką sznurów tylnych z widocznym grzbietnym odcinkiem przegrody rdzeniowej. Jak wynika z jej budowy i stosunku do zachowanych części rdzenia jama jest wodordzeniem we właściwym tego słowa znaczeniu tj. pozostałością po pierwotnej cewce rdzeniowej, która nie przeszła wtórnego okresu zamknięcia w kanał środkowy. Jest to przeto „*hydromyelia genuina*” (H e n n e b e r g — K o c h) pochodzenia dysraficznego: skutkiem zahamowania wędrówki grzbietnego kłosa wyściółkowego wytworzyła się tylko tylna część przegrody. Trzeba przytem zauważyć, że nie znamy, z przyczyn podanych powyżej, stosunków w odcinku rdzenia tuż nad jamą i nie wiemy, czy

tam jama nie zbliżała się może do tylnego brzegu rdzenia, czy nie łączyła się nawet z przestrzenią podpajęczą. W takim wypadku mielibyśmy do czynienia z hydromyelią należącą do grupy arrafii H e n n e b e r g'a — K o c h'a, powstałą skutkiem niedomknięcia się cewki rdzeniowej, jak w przypadkach M i u r a'y, H o m e n'a i S c h l e s i n g e r'a. Widoczna przy grzbietnym brzegu jamy przegroda byłaby wtedy rodzajem „pseudoraphe”, utworzonej przez wtórne połączenie się sznurów tylnych nad rynienką rdzeniową i sklejenie się ich brzegów. Ta możliwość nie zmienia jednak w niczem poglądu na charakter jamy i na znaczenie jej wyściółki w powstawaniu tkanki nowotworowej.

Poprzeczne wymiary jamy musiały być początkowo mniejsze. Prawdopodobnie dopiero w późniejszym okresie życia pozamacicznego wyściółka spongioblastyczna zaczęła rozrastać się wszerek, powodując powiększenie światła jamy. W dalszym ciągu skutkiem oporu tkanki rdzeniowej bujanie wyściółki doprowadziło ostatecznie do wytworzenia fałdów, brodawek i uchyłków tkanki nowotworowej. Coprawda istnieje jeszcze inna (rozważana przez niektórych autorów) możliwość wytłumaczenia wzajemnego stosunku jamy i guza. Można by przypuścić, że jama powstała skutkiem rozděcia jednej ze szczelin gromadzących się w niej płynem wydzielanym przez wyściółkę a częściowo przenikającym z tkanki guza (zmiany naczyniowe). Jest to jednak bardzo mało prawdopodobne. Tkanka nowotworu nie jest nigdzie wyraźnie obrzękła. Zresztą przyjąwszy nawet, że wystarczyłaby tu sama wydzielina rzekomego nabłonka, dlaczego by temu rozděciu miała ulec właśnie szczelina w górnym biegu nie guza, a nie któraś z dolnych szczelin, gdzie raczej należało by oczekiwać spływania płynu wydzielanego przez tkankę nowotworową? Poza tym seria skrawków wykazuje wyraźnie przechodzenie ścian jamy w brodawkowate fałdy, z których dwa, najwcześniej powstałe i największe, ciągną się na długiej przestrzeni i są widoczne w ogólnych zarysach jeszcze na przekroju przechodzącym przez czop nowotworowy tuż nad polem operacyjnym (ryc. 17). Wreszcie umiejscowienie jamy odpowiada zupełnie dysraficznej hydromyelii a sama wyściółka nie zdradza objawów ucisku, które musiały by się zaznaczyć pod wpływem biernego rozděcia płynem.

c) Jamistość rdzenia.

S z c z e l i n y i j a m y towarzyszące naszemu guzowi przedstawiają zwykły obraz jamistości rdzenia opisywany tylokrotnie w dotyczącym — olbrzymim już dziś piśmiennictwie. W szczególności budowa ścian glejowych przypomina zupełnie przypadek B i e l s c h o w s k y'e g o i U n g e r'a. Grubość ścian na dłuższych przestrzeniach

rdzenia jest jednakowa, są jednakże okolice, w których na poprzecznym przekroju stwierdza się dość znaczne różnice w grubości poszczególnych odcinków ściany. Tak np. na ryc. 20. ściana jamy, biegnąca w kierunku brzuszno-grzbietnym wzdłuż rogu tylnego jest do trzech razy grubsza od innych części ściany widocznych na tym przekroju. Ściany są utkane z włókien glejowych różnej grubości oraz z grubszych bełeczek plazmatycznych pozostających tu i ówdzie w związku z komórkami glejowymi. Całość robi wrażenie jakby przenikających się nawzajem sieci: delikatniejszej włóknistej i grubszej plazmatycznej. W punktach węzłowych tych sieci widać jądra i komórki glejowe z wyraźną zarodnią rozgałęziającą się w jedną, dwie i więcej wypustek. W układzie włókien glejowych i bełek plazmatycznych zaznacza się w niektórych skrawkach budowa współśrodkowa, a częściowo promienista. W obwodowych częściach gliozy jest znacznie więcej komórek i jąder. W ten sposób wyróżniają się w ścianie jamy dwie warstwy: wewnętrzna, włóknisto-glejowa, starsza — i zewnętrzna, plazmatyczno-komórkowa, młodsza. W tej ostatniej odbywają się niewątpliwie procesy wytwórcze, których wynikiem jest obwodowy rozrost ścian glejowych.

Wewnętrzne brzegi jamy nie mają nigdzie wyściółki ependymalnej. Są one naogół dość równe, gdzieniegdzie tylko bardziej postrzępione i w tych miejscach wolne włókna glejowe wysterczają ku światłu. W niektórych skrawkach widać na samym brzegu delikatne włókienka łącznotkankowe będące zapewne w związku z błoną zewnętrzną naczyń.

Naczynia wykazują zwykle w jamistości rdzenia zmiany łącznotkankowe, a częściowo szkliste, w różnym nasileniu. Większą ilość naczyń spotyka się w bocznych tj. zewnętrznych odcinkach ścian w sąsiedztwie rogów tylnych; widać tu gdzieniegdzie całe kłębki naczyniowe z nadmiernie przerosłą błoną zewnętrzną, obok nich zaś pęczki falistych włókien łącznotkankowych.

Jaki jest w naszym przypadku wzajemny stosunek jamistości i guza („neuroepithelioma”)? Odpowiedź na to pytanie łączy się jak najściślej z zagadnieniem patogenezy jamistości rdzeniowej, które pomimo niezliczonej ilości badań i przyczynków nie doczekało się jeszcze ciągle zadowalającego wszystkich rozwiązania. Poglądy wyjaśniające przyczynę i sposób powstawania jamistości rdzeniowej można podzielić na dwie grupy: I. teorie zaburzeń rozwojowych. Mają one u wszystkich autorów ten sam wspólny zrab tj. wysuwają na pierwszy plan czynnik dysontogenetyczny, różnią się między sobą jedynie szczegółami małej wagi a najskrajniejszy swój wyraz znajdują w kategorycznym twierdzeniu B i e l s c h o w s k y' e g o: „eine im postfötafen Leben erworbene Syringo-

myelie gibt es nicht". II. Do drugiej grupy należą teorie wyłączające jakikolwiek wpływ zaburzeń rozwojowych. Przenoszą one punkt ciężkości na okres życia pozamacicznego a przyczynę powstawania jam rdzeniowych upatrują w rozmaitych czynnikach przypadkowych jak: a) sprawy zapalne, b) schorzenia naczyń, c) uraz i połączone z nim krwotoki rdzeniowe, d) sprawy uciskowe wywołujące zaburzenia krążenia krwi i limfy w tkance rdzeniowej, e) zaburzenia krążenia wewnątrz guzów śródrdzeniowych prowadzące do przesięków w tkankę rdzenia, f) procesy chorobowe, których następstwem są zmiany zwyrodnieniowe na pewnej przestrzeni rdzenia: gliozą lub jamistość rdzenia były by w myśl tej teorii ostatecznym zejściem tych spraw tj. pewnego rodzaju blizną glejową.

W poszukiwaniu odpowiedzi na pytanie dotyczące stosunku jamistości do naszego guza wypada rozpatrzeć choćby pokrótce okoliczności przemawiające za lub przeciw powyższym koncepcjom.

I. L e y d e n, jeden z pierwszych twórców teorii zaburzeń rozwojowych, twierdził, że jamistość rdzenia jest pozostałością po wrodzonej rozstrzeni kanału środkowego: wskutek rozrostu ścian rozstrzeni lub jej odszczepionych uchyłków tworzy się obficie nowa tkanka, która uciska nakształt nowotworu powrózki tylne i rozpadając się tworzy jamy. Różnymi postaciami tej nowotworzącej się tkanki zajął się szczególnie S c h u l t z e i wyróżnił tu 3 typy: 1) gliozę o cechach raczej chroniczno-zapalnych, 2) gliomatozę i 3) tkankę glejakową, tj. nowotworową w ścisłym tego słowa znaczeniu. Gliomatoza jest zdaniem S c h u l t z e'g o czymś pośrednim pomiędzy gliozą a glejakiem i ma się do niego „jak pagórek do góry”.

H o f f m a n n i S c h l e s i n g e r rozwijają i uzasadniają myśl L e y d e n'a. Zdaniem H o f f m a n n'a gliozą powstaje z grup komórek nabłonkowych zabłąkanych i przemieszczonych wzdłuż tylnej przegrrody rdzeniowej wzgl. pierwotnego kanału środkowego. Przemiana tych układów nabłonkowych w glej i dalsze bujanie gleju odbywają się samorodnie; nie odgrywają tu żadnej roli przypadkowe czynniki zewnętrzne podkreślane przez innych autorów, jak np. chroniczne stany zapalne. Wynikiem rozrostu gleju jest „centralna gliozą” a z jej rozpadu powstają jamy czyli jamistość rdzenia we właściwym tego słowa znaczeniu. Niekiedy bujające i rozpadające się masy glejowe mają charakter rozciągniętego glejaka tj. „gliomatozy”. S c h l e s i n g e r przyłącza się w zasadzie do zdania H o f f m a n n'a uzasadniając teorię zaburzeń rozwojowych na obszernym materiale klinicznym i anatomopatologicznym. W sprawie samej patogenezy jamistości rdzeniowej nie dorzuca niczego istotnie no-

wego, zwraca jednak uwagę na zmiany naczyniowe, które uważa za „skoordynowane” rozwojowo z gliozą i w tych właśnie zmianach widzi główną przyczynę rozpadu mas glejowych. Nie wypowiada się przytem jasno, czy tzw. glioza centralna ma charakter nowotworowy. Stanąwszy zasadniczo na gruncie teorii zaburzeń rozwojowych twierdzi S c h l e s i n g e r, że istnieje cały szereg stopniowych przejść od rozstrzeni kanału rdzeniowego do jamistości rdzeniowej, tak że obie te sprawy chorobowe tworzą właściwie razem jedną anatomopatologiczną całość. Zdaniem H o f f m a n n'a właściwa jamistość rdzenia powstaje li tylko drogą rozpadu uprzednio wytworzonej gliozy centralnej, natomiast stanowisko S c h l e s i n g e r'a jest mniej wyłączone: dopuszcza on możliwość powstawania jamistości bez uprzedniej gliozy, a to, zgodnie z M i n o r'e m, wskutek urazu i krwotoków rdzeniowych oraz wskutek zmian naczyniowych w starszym wieku.

Najbardziej zwartą koncepcję zaburzeń rozwojowych podaje praca B i e l s c h o w s k y' e g o i U n g e r'a. Opierając się na badaniach H e l d'a, C a j a l'a, S c h i e f f e r d e c k e r'a i własnych, opracował B i e l s c h o w s k y teorię patogenezy jamistości rdzeniowej, tłumaczącą całokształt spostrzeganych w niej zmian anatomicznych. Procesy warunkujące powstanie jamistości rdzeniowej rozgrywają się zdaniem B i e l s c h o w s k y' e g o w okresie przemiany pierwotnej cewki rdzeniowej w dojrzały kanał środkowy. Cewka rdzeniowa u 4-tygodniowego płodu jest na całym przekroju wielowarstwowa i składa się, jak to już wspomnieliśmy wyżej, z 1) klinów: a) brzuszno i b) grzbietno oraz 2) płyt bocznych (ryc. 23-a). W płytach bocznych wyróżniają się 2 warstwy, z których wewnętrzna utworzona jest prawie wyłącznie ze spongioblastów, zewnętrzna zaś z neuroblastów. Wewnętrzne warstwy płyt bocznych stanowią wraz z klinami tzw. „spongioblastema”, z którego powstaje glej i wyściółka; warstwy zewnętrzne tworzą natomiast tzw. „neuroblastema”, tj. macierz przyszłych elementów nerwowych rdzenia. Budowa komórkowa obu tych części składowych pierwotnej cewki rdzeniowej nie jest idealnie jednorodna: w spongioblastemie znajdujemy zaślakane pojedyncze neuroblasty, naodwrot zaś w neuroblastemie są też tu i ówdzie spongioblasty. Spongioblasty płyt bocznych tworzą kilka warstw komórek nabłonkowatych z plazmatycznymi wypustkami podstawowymi, sięgającymi do zewnętrznej powierzchni rdzenia. Te wypustki odgrywające rolę pierwotnego gleju przylegają ściśle do komórek neuroblastemu i tworzą sieć plazmatyczną, w której okach tkwią wypustki neuroblastów tj. przyszłe włókna osiowe. Jest to stadium „pierwotnego *neurencytium*” H e l d'a. Przemiana cewki rdzeniowej w dojrzały kanał środkowy odbywa się nie przez zwykłe zwięzienie światła, lecz

przez sklejenie się (C a j a l) płyt bocznych postępujące od tyłu ku przodowi, przy czym komórki klina grzbietnego wydłużają się i wędrują do przodu, tworząc przegrodę tylną rdzenia oraz grzbietną część przekroju dojrzałego kanału (ryc. 23 b). Równocześnie spongioblasty płyt bocznych zaczynają wędrować ku obwodowi rdzenia i, różnicując się powoli, tworzą w dalszym ciągu podścielisko dla dojrzewających komórek i włókien nerwowych. Ten okres rozwojowy ośrodkowego układu nerwowego określa H e l d mianem „*wtórnego neurencytium*”. W tym to okresie powstają zdaniami H e l d'a osłonki myelinowe z wypustek dojrzewających spongioblastów — przy wzajemnym współdziałaniu spongioplazmy i włókien osiowych.

Otóż B i e l s c h o w s k y sądzi, że rozstrzeń kanału środkowego i ściśle związana z nią jamistość rdzenia są wynikiem zaburzeń naszkicowanego powyżej mechanizmu przemiany cewki rdzeniowej w kanał środkowy. Rozstrzeń jest najczęściej nie mechanicznym rozszerzeniem kanału, lecz pozostałością po pierwotnej cewce rdzeniowej a w powstaniu jej współdziałać mogą zdaniami B i e l s c h o w s k y'ego trzy czynniki: 1) nadmierna ilość płynu mózgo - rdzeniowego i wzmożenie ciśnienia w świetle cewki, co przeszkadza zbliżeniu się płyt bocznych i nierzadko towarzyszy wodogłowiu. 2) wstrzymanie wędrówki tylnego klina wyściółkowego, 3) zahamowanie rozwoju spongioblastemu płyt bocznych. Znaczny odsetek jamistości rdzeniowych to — jak już dawno twierdził L e y d e n — wrodzone rozstrzenie kanału, w których spongioblastema nie różnicuje się prawidłowo, a natomiast tworzy właściwe jamistości masy gliotyczne. Widoczne w takich przypadkach obok rozstrzeni kanału czopy i jamy glejowe są następstwem pofałdowania bocznych ścian cewki rdzeniowej. Bardziej zawikłane postaci jamistości rdzeniowej, jak np. dwie lub więcej jam leżące jedna za drugą w linii środkowej, powstają wskutek zrostów między ścianami płyt bocznych. Niedomknięcie cewki rdzeniowej może kiedyindziej dotyczyć tylko przedniej jej części a więc klina przedniego: pozostaje wtedy otwarty, mniej lub więcej obszerny, kanał środkowy, później zaś w samym kanale i grzbietnie od niego występują procesy rozrostowe prowadzące do różnych postaci tzw. „środkowej gliozy” wciskającej się klinem ku tyłowi pomiędzy tylne powrózki. Czasem wytwarza się wprawdzie tylna przegroda, tzn. klin tylny odbywa swą wędrówkę prawidłowo, ale części spongioblastemu nie przylegające już do światła cewki pozostają w pierwotnym miejscu i rozrastają się nieprawidłowo tworząc lite czopy glejowe. W takich czopach glejowych, podobnie jak w „środkowej gliozie”, mogą powstać wtórnie jamy wskutek rozpadu wywołanego zmianami naczyniowymi i gorszym ukrwieniem, ja kto już opisywał S c h l e s i n g e r. Jamy zatem nie muszą być za-

wsze pozostałością światła uchyłków czy też fałdów pierwotnej cewki rdzeniowej.

Zasadniczym czynnikiem w powstawaniu jamistości rdzenia jest więc według B i e l s c h o w s k y' e g o przetrwanie spongioblastemu płyt bocznych w pierwotnym miejscu oraz połączone z tym nieprawidłowe różnicowanie się jego komórek, w następstwie czego wytwarza się w tym miejscu sieć beleczek plazmatycznych oraz nadmiar grubowłóknistej tkanki glejowej. Tę przemianę spongioblastemu uważa B i e l s c h o w s k y za m e t a p l a z j ę. Nowopowstała tkanka glejowa nie ma, jego zdaniem, charakteru nowotworowego, aczkolwiek rozrastając się może wywołać objawy uciskowe. B i e l s c h o w s k y określa ją mianem „metaplasma” w przeciwstawieniu do „neoplasma”. Możliwy ją porównać z tkanką znamion skórnych, które również nie są nowotworami we właściwym tego słowa znaczeniu, chociaż mogą dawać początek bujaniu nowotworowemu: podobnie też w różnicującym się „metaplastycznie” spongioblastemie niektóre komórki pozostają na niższym stopniu rozwojowym i mogą następnie w sprzyjających okolicznościach rozrastać się nowotworowo, wytwarzając glejaki. W genezie nowotworów rdzeniowych uwidacznia się — zdaniem B i e l s c h o w s k y' e g o — różnica kierunku rozwojowego płyt bocznych i klinów: glejaki można wyprowadzać z płyt bocznych, natomiast guzy „neuroepitelialne” (np. przypadek R o s e n t h a l' a) powstają prawdopodobnie z klina brzuszego. Nabłonek wyściółkowy może jednak tworzyć także guzy innego typu należące już do grupy neurinomatów V e r o c a y' a np. guz M a a s' a w środkowej istocie galaretowatej.

Teoria B i e l s c h o w s k y' e g o tłumaczy w prosty sposób towarzyszącą tak często jamistości mikromyelię: zależnie od stopnia zahamowania spongioblastemu wszystkie części rdzenia ulegają pewnemu niedokształceniu.

Wszystkie zmiany łącznotkankowe naczyń w jamistości rdzeniowej (zgrubienie nieraz bardzo znaczne błony zewnętrznej) jak również wszystkie niezależnie od naczyń występujące układy łącznotkankowe (pasma łącznotkankowe znacznej niekiedy grubości, tkanka łączna wyścielająca brzegi jam) odnosi B i e l s c h o w s k y także do zaburzeń rozwojowych. I tak wciągnięcie w czasie wędrówki grzbietnego klina zrośniętych z nim wewnętrznych warstw błony łączącej (*membrana reuniens*), odpowiadających późniejszej naczyniówce, powoduje powstawanie łącznotkankowej błony na brzegu jamy. Jeżeli zostaną wciągnięte także warstwy zewnętrzne błony łączącej wtedy rozwija się wewnątrz rdzenia potwórniak, jak np. w przyp. G e r l a c h' a. Natomiast pospolite w jami-

stości rdzenia pomnożenie tkanki łącznej naczyń jest następstwem wciągnięcia nadmiernej ilości elementów mesodermalnych przez naczynia wnika-
kające do rdzenia pomiędzy boczną częścią klina tylnego a grzebiętym
odcinkiem spongioblastemu (ryc. 23 a). W tym miejscu, odpowiadającym
granicy między spongio- i neuroblastemem, spostrzegamy zwykle najwy-
bitniejsze zmiany włókniste naczyń. Na tej samej drodze mogą być rów-
nież wciągnięte w głąb spongioblastemu większe, niezależne od naczyń pa-
sma tkanki łącznej. Postępujące zmiany naczyniowe mogą potęgować
proces jamistości rdzeniowej, sprowadzając zaburzenia krążenia krwi
i limfy, a w dalszym ciągu obrzęk tkanki gliotycznej i rdzeniowej, mar-
twicę, rozpad i wtórne jamy.

Wszystkie te zaburzenia rozwojowe, których ostatecznym skutkiem
jest jamistość rdzenia, są, zdaniem B i e l s c h o w s k y ' e g o, wy-
nikiem wadliwości zawiązka płodowego, są zatem natury wewnętrznej (endo-
gennej), a nie następstwem działania na płód czynników zewnętrznych,
jak stany zapalne, urazy itp.

Teorię B i e l s c h o w s k y ' e g o uzupełnia praca H e n n e b e r g ' a i K o c h ' a, którzy jamistość rdzenia uważają za jedno
z ogniw w szeregu rozmaitych zaburzeń w procesie zamykania się rdze-
nia, począwszy od stadium płytki rdzeniowej. Proces ten odbywa się we-
dług H e n n e b e r g ' a w 2 etapach: 1) zamknięcie się płytki rdze-
niowej w cewkę, 2) przemiana cewki rdzeniowej w ostateczny kanał środ-
kowy przez wytworzenie tylnej przegrody rdzeniowej. Zmiany wywoła-
ne zaburzeniami w pierwszym okresie obejmuje H e n n e b e r g nazwą
„*arraphia*”. Do grupy tej należą różne postaci tarczki dwudzielnej, rdzeń
rynienkowaty, rozszczepienie rdzenia (*diastematomyelia*), przegroda łącz-
notkankowa, zamiast prawidłowej glejowej, w tylnej linii zamknięcia,
guzy mesodermalne i potworniaki w tylnej części rdzenia. Zaburzenia
w 2-gim okresie prowadzą do tzw. „*d y s r a p h i i*”, jako to: różne
postaci gliozy, jamistość rdzenia, wreszcie guzy wewnątrzrdzeniowe
w okolicy kanału środkowego: glejaki, „*neuroepiteliomaty*”, neurinoma-
ty. Przez umieszczenie jamistości rdzenia w systemie arrafii i dysrafii
patogeneza jej staje się znacznie jaśniejsza. Oczywiście ostateczna przy-
czyna tych wszystkich zaburzeń pozostaje nadal niewyjaśniona. H e n n e b e r g
przypuszcza, że chodzi tu o „warunki dziedziczne”, które swo-
iście uszkadzają zarodek, zaznacza jednak, że rozrost mas glejowych uwa-
runkowany jest ostatecznie przez jakiś przypadkowy czynnik wywołują-
cy lub przez zespół konstelacyjny czynników, wśród których także i uraz
zdaje się odgrywać pewną rolę.

W szczegółowym ujęciu mechanizmu powstawania jamistości rdzeniowej
zapatrywania H e n n e b e r g ' a różni się w kilku punktach od sta-

nowiska Bielschowsky'ego. I tak Bielschowsky sądzi, że światło jamy najczęściej istnieje już a priori jako pozostałość po świetle cewki rdzeniowej lub jej uchyłków, natomiast zdaniem Henneberg'a proces zaczyna się z reguły litą gliozą, jama zaś powstaje wtórnie po rozpadzie tkanki gliotycznej. Czopy glejowe w atypowych okolicach (np. rogi tylne), które Bielschowsky tłumaczy fałdami ścian cewki rdzeniowej, uważa Henneberg za odgałęzienia gliozy bujającej w miejscu klasycznym, zawsze z nią połączone. Ponadto w powstawaniu gliozy przypisuje Henneberg pewną rolę także klinowi grzbietnemu. Może się mianowicie zdarzyć, że wprawdzie płyty boczne zlewają się ze sobą, lecz klin tylny pozostaje nieruchomy. W takich przypadkach spongioblasty klina tylnego mogą później rozrastać się w tkankę gliotyczną. Henneberg wątpi również w możliwość wciągania mesodermy przez wędrujący klin tylny, twierdząc, że tkanka łączna dostaje się do tylnej przegrody (*hintere Schliessungslinie*) przed zamknięciem się rynienki rdzeniowej a czasem przy rozpadzie mas glejowych powstaje niezależnie od zaburzeń rozwojowych z tkanki łącznej brzeżnych naczyń jamy. Jamistość rdzenia uważa Henneberg za proces postępujący „spokrewniony z nowotworami” i określa ją jako „spongioblastozę” zależną od zaburzeń w tworzeniu się tylnej przegrody rdzenia. Zarówno Bielschowsky jak i Henneberg sądzą, że wszystkie przypadki rzeczywistej jamistości rdzeniowej są wyrazem tego samego procesu anatomopatologicznego i słusznie podkreślają, jak trudne do obrony jest stanowisko autorów odnoszących jamistość do różnych czynników etiologicznych. W istocie bowiem trudno byłoby znaleźć wytłumaczenie, dlaczego rozmaite sprawy miały by kończyć się zawsze takim samym obrazem anatomopatologicznym, o tym samym charakterystycznym umiejscowieniu.

Teoria zaburzeń rozwojowych podana przez Bielschowsky'ego a uzupełniona w szczegółach i oparta na szerszej podstawie przez Henneberg'a jest najdoskonalszym, jak dotychczas, rozwiązaniem zagadnienia patogenezy jamistości rdzeniowej i nie przemyca żadnych „pojęć mistycznych”, które Saxer swego czasu zarzucał Schlesinger'owi. Tłumaczy w sposób zadowolający nie tylko różne postaci samej jamistości, lecz także wszystkie nie tak rzadkie jej powikłania: nieprawidłowości i rozstrzeń kanału środkowego, glejaki, „neuroepiteliomaty”, neurinomaty itp. W jej ujęciu stają się zrozumiałe wspomniane we wstępie przypadki Rosenthal'a, Schaffer'a — Preisz'a, Schlesinger'a, Storch'a, Bittorf'a, Kling'a, Thielen'a, Friedmann'a, Riedel'a, Bickel'a, Marburg'a Hartwell'a — Lewis'a, Oster-

t a g ' a , P e t t e ' g o — K ö r n y e y ' a i S c h l a p p ' a . O s t e r t a g opisał przypadek 8-miesięcznego dziecka z wodogłowiem i jamami rdzenia; zmiany opisane przez niego w rdzeniu odpowiadają najzupełniej teorii B i e l s c h o w s k y ' e g o — H e n n e b e r g ' a . Zapa- trywania obu autorów znajdują także pełne zastosowanie i w naszym przypadku a połączenie guza „neuroepitelialnego” z rozstrzenią kanału środkowego i jamistością rdzenia tłumaczy się jasno zaburzeniami dysraficznymi. Jamy glejowe są więc tutaj „spongioblastozą” spowodowaną zahamowaniem rozwojowym spongioblastemu płyt bocznych. W częściach rdzenia dotkniętych jamistością tylny klin musiał odbyć swą wędrówkę w całej rozciągłości, bo tylna przegroda jest wszędzie dobrze rozwinięta. Zahamowanie spongioblastemu wystąpiło zatem dopiero po skończonej wędrówce klina tylnego, poczem nieprawidłowe bujanie spongioblastów doprowadziło do jamistości i to poniżej guza jednostronnej, powyżej zaś symetrycznej i usadowionej w miejscu klasycznym tj. w brzusznych częściach powrózków tylnych oraz w przyległych częściach rogów tylnych. Nie będziemy tu rozstrzygać, czy gliozą jest h a m a r t o m e m , jak chce P i n n e r — czy też prosto nowotworem, według C r e u t z f e l d ' a i innych. Wystarczy, jeśli określimy ją za przykładem H e n n e b e r g ' a , jako sprawę „pokrewną nowotworom”. Nie jest ona w naszym przypadku procesem już skończonym; szerzy się bardzo powoli obwodowo, czego wyrazem jest zewnętrzna komórkowa warstwa rozrostowa. Gdziekolwiek widzimy dwie a nawet trzy takie warstwy; widocznie rozrost odbywał się tutaj etapami. Przez swój rozrost gliozą wywołuje objawy uciskowe, niekiedy wcale wybitne, jak widać na ryc. 2, 3, 20, 21. Na ryc. 18. grzbietne odcinki ściany jamy oraz litej gliozy wklonowują się dość głęboko w rogi tylne i rozszczepiają je na dwie odnogi pod kątem prawie rozwartym.

Dokoła właściwej ściany jam widać w otaczającej tkance rdzeniowej izomorficzny rozrost gleju. Jest to wtórny odczyn na rozwijającą się powoli jamistość. W niektórych okolicach odczyn ten przybiera niezwykle rozmiary: potężne astrocyty i rozgałęzione atypowe komórki glejowe z obfitą zarodzią sięgają daleko w głąb „zdrowej” tkanki rdzeniowej. Podobne obrazy widzimy również dokoła dolnej, usuniętej operacyjnie części guza; świadczą one o tym, że oprócz zahamowania spongioblastemu musiały także w dalszym przebiegu gliokinezy (B i e l s c h o w s k y — R o s e) wystąpić zaburzenia, powodujące ten nietypowy, nadmierny odczyn gleju.

Jamy i szczeliny są w naszym przypadku wynikiem rozpadu mas glejowych. Przemawiają za tem: 1) mała stosunkowo ilość naczyń i zmiany ich ścian, co mogło wywołać gorsze odżywienie i wtórny rozpad, 2) nie-

równy gdzieś tam, z włóknami glejowymi sterzącymi do światła, 3) drobne kropelki tłuszczu na brzegach, jako produkt rozpadu, 4) gorsza barwność i zaznaczające się ujednostajnienie tkanki przy brzegach szczelin. Oczywiście brzegi nie będą tu tak poszarpane i nierówne jak w świeżych jamach rozpadowych w glejakach. Są one znacznie równiejsze, proces bowiem odbywa się bardzo powoli, latami całymi. Gdzieś tam brzegi są nawet dość ostre i w tych miejscach jądra glejowe układają się w 1 lub 2 szeregi, co jest wyrazem demarkacji, za pomocą której żywotna część gliozy oddziela się od rozpadłej.

Większą ilość naczyń oraz grube pęczki włókien łącznotkankowych znajdujemy w boczno-tylnych częściach brzegów jam, co tłumaczy się jasno w myśl teorii B i e l s c h o w s k y ' e g o.

Przypadek mój mieści się tedy całkowicie w ramach zaburzeń dysraficznych. Nie będę więc omawiać szczegółowiej innych zapatrywań na patogenzę jamistości rdzeniowej, ale nie sposób pominąć je milczeniem, tymbardziej, że niektóre z nich (T a n n e b e r g, K i r c h) nawiązują właśnie do podobnych zespołów.

II. a) Autorzy francuscy (H a l l o p e a u, J o f f r o y i A c h a r d, C r i t z m a n n, T h o m a s i H a u s e r, P h i l i p p e, O b e r t h u r, L e v a d i t i) przypisują sprawom zapalnym pierwszorzędną rolę w powstawaniu jamistości rdzenia i uważają gliozę za wtórny odczyn pozapalny. P e t r é n, który wyróżnia dwie postaci jamistości 1) gliotyczną, złośliwszą i 2) naczyniowo-łącznotkankową, dobrotliwszą, tłumaczy stanowisko powyższych autorów okolicznością, że pracowali oni przeważnie na materiale chroników z *Salpetrière i Bicêtre*, a w takich przypadkach zwykle na pierwszy plan występują zmiany naczyniowo-łącznotkankowe.

W moim przypadku niema najmniejszej podstawy do przyjęcia tła zapalnego. Widoczne tu i ówdzie drobne nacieki limfocytarne dokoła naczyń nie różnią się niczym od podobnych nacieków dokoła zgrubiałych naczyń miażdżycowych. Spotykamy je często w jamistości rdzeniowej, jako odczyn wywołany procesami rozpadowymi w gliozie i tkance rdzeniowej. Nie ulega wątpliwości, że sprawy zapalne mogą prowadzić do martwicy, rozpadu tkanki rdzeniowej i wtórnych jam o ścianach glejowych. Jamy te mają jednak rozmaite umiejscowienie, a ściany ich nie wykazują objawów procesu postępującego. Zmiany naczyniowe i pasma łącznotkankowe w jamistości nie są następstwem spraw zapalnych, lecz procesem równorzędnym z gliozą i tłumaczą się w prosty sposób teorią B i e l s c h o w s k y ' e g o. Natomiast nikły przerost tkanki łącznej (delikatny brzeżek łącznotkankowy jam w naszym przypadku) wychodzi zapewne z przydanki naczyń i jest procesem wtórnym.

b) Samo tylko schorzenie naczyń rdzeniowych nie może być przyczyną jamistości. Gdyby tak było, to — jak zauważa H e n n e b e r g — musielibyśmy spotykać ją często w kiłowych i miażdżycowych schorzeniach naczyń. Zresztą unaczynienie rdzenia jest tego rodzaju, że pozostawia znaczną samodzielność ukrwienia poszczególnym odcinkom rdzenia i zmiany naczyniowe nie mogłyby tłumaczyć powstawania jam ciągnących się nieraz przez całą długość rdzenia a umiejscowionych stale w brzusznych częściach powrózków tylnych.

c) Po urazach kręgosłupa powstają niekiedy długie ogniska martwicze, a z nich jamy ze ścianą glejową, ale tutaj podobieństwo do jamistości jest zupełnie powierzchowne: drobnowidowo ściana ma charakter zwykłej blizny glejowej, bez cech procesu postępującego, właściwych zewnętrznej warstwie ścian w jamistości rdzeniowej. To samo można powiedzieć o jamach pokrwotocznych. Na krwotoki pourazowe, jako przyczynę jamistości, wskazywali M i n o r, K ö l p i n, W e s t p h a l, S c h l e s i n g e r i S c h m a u s, natomiast K i e n b ö c k w krytycznym studium, uwzględniającym obszerny materiał, zajął w tej sprawie stanowisko wręcz negatywne. C a s s i r e r i H e n n e b e r g podkreślają, że doświadczenia ostatniej wojny z taką mnogością martwic i krwotoków pourazowych rdzenia nie dostarczyły ani jednego przekonującego dowodu urazowego pochodzenia jamistości. Zdaniem H e n n e b e r g'a i C u r s c h m a n n'a znaczenie urazu sprowadza się do tego, że może on pobudzić istniejącą już tkankę gliotyczną i spowodować żywsze bujanie „drzemiających” spongioblastów. Może też, wywołując krwotok w rozwijającej się lub już rozwiniętej jamistości, spowodować znaczne nieraz pogorszenie objawów klinicznych.

Ostatnio K r a u s e i G l a t t (1934) wystąpili w obronie urazowej patogenezy jamistości, opierając się na przypadku D e n k'a oraz 3 przypadkach własnych, w których syringomyelia miała rozwinąć się w następstwie pourazowej haematomyelii. Przypadki te dotyczą jednak chorych żyjących i nie mogą rozstrzygająco zaważyć na szali z powodu braku badań histopatologicznych, które w naszym zagadnieniu mają znaczenie istotne.

d) Zapatrywania odnoszące powstawanie jamistości rdzeniowej do zaburzeń krążenia krwi i limfy wskutek ucisku rdzenia przez guzy, należą już właściwie do historii. Chodzi tu o „Blutstaungshypothese” L a n g h a n s'a i „Lymphstauungshypothese” S t o r c h'a.

L a n g h a n s oparł się na 4 przypadkach guzów tylnej jamy czaszkowej z równoczesnymi jamami w rdzeniu szyjnym. Ucisk guza miał wywoływać zastój w krwiobiegu rdzenia szyjnego, a potem martwicę, roz-

pad i ostatecznie jamy. Otóż przypadki *Langhansa* należą do wyjątków. Olbrzymiej większości guzów tylnej jamy czaszkowej nie towarzyszą jamy w rdzeniu szyjnym.

Hypoteza *Storcha* przenosi punkt ciężkości na zaburzenia w krążeniu limfy, wywołane uciskiem guzów rdzeniowych. Trzeba jednak zauważyć, że podobne warunki mechaniczne istnieją także w różnych postaciach gruźlicy i złamań kręgosłupa, zatem schorzenia te powinny by również, w myśl hipotezy *Storcha*, prowadzić często do jamistości rdzeniowej. Tymczasem jamy rdzeniowe w przypadkach złamań i gruźlicy kręgosłupa (*Thomas — Hauser, Alquier — Hermitte*) należą do białych kruków.

e) *Kirch* przenosi na jamy rdzeniowe wyniki badań *Lindau*'a i *Schley*'a nad jamami (torbielami) mózgowymi i wyróżnia w jamistości rdzeniowej dwie postaci: 1) wewnątrz- i 2) zewnątrzguzową. Pierwsza powstaje przez rozpad guzów tworzących długie czopy wewnątrzrdzeniowe; wtedy ścianę jamy stanowią resztki tkanki nowotworowej. W drugiej postaci jamy powstają zewnątrz guza w tkance rdzeniowej i są otoczone odczynowym płaszczem glejowym. Wielkość i kształt guza nie odgrywają tutaj żadnej roli. Zasadnicze znaczenie mają zaburzenia krążenia wywołane zmianami naczyniowymi w samym dobrze unaczynionym guzie. Przesiek z naczyń guza przenika w okoliczną tkankę, a z powodu podłużnego układu wiązek nerwowych rozlewa się powyżej i poniżej guza wzdłuż osi rdzenia, rozsuwając i uciskając pęczki włókien nerwowych, podobnie jak to bywa w krwotokach. Mechaniczny ucisk płynu powoduje rozrost odczynowy gleju rdzeniowego i oto mamy podłużne jamy ujęte ścianą glejową. Jeżeli przesiek odbywa się bardzo powoli, wówczas płyn przepaja jednostajnie powrózki rdzeniowe, obrzękła tkanka ulega zmianom wstecznym, włókna nerwowe rozpadają się, a na ich miejscu buja odczynowo glej tworząc lite czopy glejowe.

Jeżeli chodzi o tzw. „jamistość zewnątrzguzową”, to stanowisko *Kirch*' nie różni się istotnie od poglądów *Leyden*'a, *Schultz*'ego, *Hoffmann*'a, *Schlesinger*'a i *Henneberg*'a, którzy jamistość odnoszą również do rozpadu czopów glejowych. Jest przytem rzeczą dość obojętną, jak nazwiemy rozpadającą się tkankę glejową: gliozą, gliomatozą, czy też glejakiem tj. nowotworem we właściwym tego słowa znaczeniu.

Poważniejsze zastrzeżenia budzą natomiast poglądy *Kirch*'a dotyczące patogenezy „jamistości zewnątrzguzowej”. Przede wszystkim, przyjmąwszy teorię *Kirch*'a, nie mamy wytłumaczenia, dlaczego przesiek wywołany zaburzeniami krążenia w guzie sadowi się stale w brzu-

sznych częściach powrózków tylnych a oszczędza powrózki boczne i przednie. Ponadto zdarzają się przypadki jamistości z guzem, które zdają się wprost przeczyć teorii K i r c h ' a. W omawianym we wstępie przypadku K l i n g ' a między guzem (*neuroepithelioma*) i jamą glejową mieści się odcinek rdzenia nie wykazujący zmian poza niedużym rozszerzeniem kanału środkowego i lekkim przerostem gleju okołokanałowego. Trudno tutaj mówić o przesiękowym pochodzeniu jamy i jej płaszczu. W przypadku naszym doogonowo od mnogich typowych jam rdzenia szyjnego znajdujemy obszerną rozstrzeń kanału środkowego, która dalej ku dołowi przechodzi w śródrdzeniowy czop „neuroepitelialny”. Tłumaczenie tego zespołu przesiękiem z naczyń guza jest równie trudne jak w przypadku K l i n g ' a. Zdaje się, że w sposób podany przez K i r c h ' a mogą powstawać w istniejącej już jamistości przedłużenia i uchylki pierwotnych jam oraz jamy dodatkowe. Jest również bardzo prawdopodobne, że w ten sposób powstają niekiedy w przypadkach guzów śródrdzeniowych szczeliny i jamy mające zewnętrzne podobieństwo do właściwej jamistości. Na znaczenie zmian naczyńpochodnych, zarówno w guzach jak i w ścianach jamistości, zwracali już dawniej uwagę S a x e r oraz B i e l s c h o w s k y i H e n n e b e r g, przypisując im rolę czynnika wkłajającego i pogarszającego wtórnie obraz chorobowy. Nie można jednak zmianom tym przysądzać istotnego i rozstrzygającego znaczenia w patogenezie jamistości rdzeniowej.

f) Zdecydowanym przeciwnikiem teorii zaburzeń rozwojowych jest T a n n e n b e r g, według którego jamistość rdzenia nie jest wprawdzie jednostką nosologiczną, jednak wszystkie jej przypadki są wynikiem tego samego procesu anatomopatologicznego tj. odczynu glejowego po jakimś uszkodzeniu tkanki rdzeniowej. Przyczyny tego uszkodzenia mogą być rozmaite, ostateczny wynik jest atoli zawsze ten sam — podobnie jak np. tę samą postać *cirrhosis hepatis* mogą wywoływać różnorodne czynniki etiologiczne. Mogą tu wchodzić w grę: upośledzenie odżywienia spowodowane uciskiem na naczynia ze strony guzów rdzeniowych i oponowych, stany zapalne, wreszcie uraz, a zatem czynniki, których możliwość współdziałania w powstawaniu i przebiegu jamistości rdzeniowej omawialiśmy już powyżej. Jeżeli uszkodzenie jest znaczne, tkanka rdzeniowa rozpada się i na tej przestrzeni powstaje jama, a glej, bujając po brzegach, tworzy jej ścianę. Po uszkodzeniach słabszych rozpadowi ulegają tylko osłonki myelinowe i włókna osiowe, poczym odczynowy rozrost gleju wytwarza litą gliozę. Z jej rozpadu mogą powstać wtórne jamy. że jamistość rdzenia jest poprostu bliźną glejową, za tym przemawia, zdaniem T a n n e n b e r g ' a, obecność resztek włókien nerwowych w tkance gliotycznej oraz ta okoliczność, że gliozą przeważnie nie roz-

dyma i nie poszerza rdzenia. Wszystkie objawy „uciskowe” w jamistości są tylko następstwem przemieszczeń prawidłowej tkanki rdzeniowej wywołanych ściąganiem się blizny glejowej.

Wobec argumentów T a n n e n b e r g ' a należy stwierdzić, że rozdęcia rdzenia nie są znowu w jamistości tak rzadkie i że nie sposób tłumaczyć je blizną glejową. Zwolennicy nowotworowego pochodzenia gliozy widzą właśnie w tym rozdęciu rdzenia argument przemawiający na korzyść ich zapatrywania, natomiast B i e l s c h o w s k y odnosi je raczej do wtórnego obrzęku tkanki gliotycznej i rdzeniowej spowodowanego zmianami naczyniowymi. Brak zaś rozdęcia a nawet spostrzegane często pomniejszenie wymiarów rdzenia tłumaczy się mikromyelią w następstwie zahamowania rozwoju spongioblastemu (B i e l s c h o w s k y), albo dojrzewaniem spongioblastemu, który kurczy się w starszych warstwach w miarę jak utkanie komórkowe zamienia się z czasem w włóknisto-glejowe. Znajdowane w gliozie resztki włókien nerwowych nie przemawiają bynajmniej przeciw teorii B i e l s c h o w s k y ' e g o. Przecie komórki rozwijającego się nieprawidłowo spongioblastemu mogą rozrastać się naciekowo podobnie jak to widzimy w różnych postaciach glejaków. Zresztą komórki te nie muszą mnożyć się z jakiegoś jednego ściśle ograniczonego zawiązka lecz mogą być już *a priori* rozrzucone w okolicy klasycznego umiejscowienia jamistości: zależy to od determinacyjnego okresu zahamowania spongioblastemu. Jest zatem rzeczą naturalną, że tkanka gliotyczna może zawierać resztki włókien nerwowych. Żadną miarą nie można się zgodzić na tłumaczenie objawów uciskowych w jamistości wyłącznie ściąganiem się blizny glejowej. Zapewne że wtórne kurczenie się gliozy może odgrywać pewną rolę w przemieszczeniu tkanki rdzeniowej i mogło np. przyczynić się w znacznym stopniu do powstania obrazu widocznego na ryc. 19. Z drugiej strony jednak w jamistości rdzenia znajdujemy często zmiany wywołane li tylko przez ucisk. To uciskowe działanie rozpadających się mas glejowych widać doskonale na ryc. 20, 21: oba powrózki G o l l ' a i lewy powróżek B u r d a c h ' a są w swych brzusznych częściach wyraźnie zgniecione i przesunięte w lewo, tak, że tylna przegroda leży daleko od linii środkowej. Także grupa komórek zarośniętego kanału środkowego jest tu przesunięta dość daleko w lewo. Obraz ten przemawia wprost przeciw pogładowi T a n n e n b e r g ' a. Gdyby tu działało pociąganie blizny, należałoby oczekiwać przesunięcia w stronę przeciwną tj. w stronę blizny glejowej. To samo dotyczy również widocznego na ryc. 18. rozszczepienia rogów tylnych przez warstwy rozrastającej się, zbitej gliozy. A takich obrazów dostarcza wszak poddostatkiem każdy przypadek jamistości rdzeniowej.

W pracy swej zastanawia się T e n n e n b e r g głównie nad sposobem, w jaki guz może wywołać jamistość w odległych okolicach rdzenia. Pod tym względem hipoteza jego przypomina do pewnego stopnia poglądy K i r c h ' a z tą różnicą, że T a n n e n b e r g kładzie nacisk nie na przesięk z guza, lecz na upośledzenie krążenia spowodowane uciskiem guza na naczynia rdzeniowe. Sam T a n n e n b e r g stwierdza, że nie wszystkie okoliczności przyczynowe są tutaj jasne a na poparcie swych przypuszczeń powołuje się a) na wyniki badań S c h i e f f e r d e c k e r ' a, który po przecięciu rdzenia psów spostrzegał rozmiękczenia w różnych odcinkach rdzenia, b) na podobne badania S t r ö b e ' g o nad rdzeniami królików, c) na znane doświadczenie E h r l i c h ' a i B r i e g e r ' a z podwiązywaniem tętnicy głównej — wreszcie d) na hipotezę J o a n n o w i c s ' a o rozpadzie tkanek w następstwie krążących we krwi specjalnych ciał wywołujących martwicę (A b b a u k ö r p e r). Otóż te wszystkie argumenty T a n n e n b e r g ' a mają charakter bodaj jeszcze bardziej spekulacyjny aniżeli „pośrednie wnioski”, którymi posługuje się, jego zdaniem, teoria zaburzeń rozwojowych. Nie mogą one w zadowalający sposób ominąć trudności, które stwarza podkreślany przez S c h u b a c k ' a fakt, że poszczególne odcinki rdzenia zachowują, o ile chodzi o unaczynienie, daleko idącą samodzielność, skutkiem czego zaburzenia krążenia w jednym odcinku nie mogą powodować martwicy na większych przestrzeniach rdzenia. W związku z tym trzeba jeszcze raz przypomnieć, że guzy kręgosłupa i opon oraz gruźlicze zmiany kręgow nie prowadzą do powstawania jam rdzeniowych, chociaż uciskają i rdzeń i jego naczynia.

Teorie patogenezy jamistości rdzeniowej wyłączające wpływ zaburzeń rozwojowych nie mogą wytłumaczyć wszystkich jej postaci oraz towarzyszących im tak często powikłań i wrzucają do jednego kosza najrozmaitsze jamy rdzeniowe, mające powierzchowne tylko podobieństwo do prawdziwej jamistości rdzeniowej (*syringomyelia*). Twórcy tych teoryj dali się uwieść okoliczności, że w daleko posuniętych przypadkach jamistości pojawiają się obrzęki, martwica, rozpad, krwotoki, bujanie tkanki łącznej itp.: są to objawy wtórne i nie można ich uważać za przyczynę właściwej sprawy chorobowej (H e n n e b e r g). Jamy rozmiękczeniowe, pozapalne, pourazowe i pokrwotoczne trzeba ściśle oddzielić od właściwej jamistości. Podłożem, z którego wywodzą się różne postaci jamistości i jej powikłania, są zaburzenia dysraficzne. Znamienną i przekonywującą jest tu okoliczność, że wszystkie dotychczas opisane „neuropiteliomaty” rdzeniowe, a więc guzy chyba bezwątpienia rozwijające się na tle zaburzeń rozwojowych kanału środkowego, występują stale w towarzystwie gliozy lub jamistości rdzeniowej. Nawet przypadek K i r c h ' a, leżą-

cy jeszcze na pograniczu zwykłej nieprawidłowości kanału i właściwego nowotworu, wykazuje już zaczątek jam. Wyjątek stanowi jedynie przypadek *Nowickiego-Orzechowskiego*, w którym niema wprawdzie jamistości, są natomiast mnogie neurinomaty i ogniska poronne stwardnienia guzowatego, zatem zmiany zależne również od zaburzeń rozwojowych.

Oparcie patogenezy jamistości rdzeniowej na szerokiej podstawie dysonotogenetycznej pociąga za sobą z konieczności poszukiwania za dziedzicznością i konstytucją tego schorzenia. Badania w tym kierunku mnożą się; opierając się na nich, *Bremmer* opracował klinicznie „*status dysraphicus*”, uzasadniając swój zespół wrodzonymi zmianami anatomico - patologicznymi w okolicy tylnej przegrody rdzeniowej. Czy w naszym przypadku istniało tego rodzaju obciążenie dziedziczne, tego podać nie mogę: nie miałem możliwości przebadania członków rodziny chorego.

d) Guzki korzonków rdzeniowych.

W budowie guzków korzonkowych należy wyróżnić dwa zasadnicze czynniki: 1) zmiany topograficzne polegające na przesunięciu śródrdzeniowych części korzonka poza granice rdzenia, 2) charakterystyczne zmiany w ich budowie histologicznej.

1) Przesunięcie śródrdzeniowych części korzonków, zmieniające architekturę okolicy ich wyjścia, uderza zwłaszcza w zakresie korzonków tylnych, gdzie prowadzi do przedłużenia warstwy *Lissauer'a* daleko poza normalny poprzeczny kontur rdzenia oraz do przemieszczenia strefy *Redlich'a* — *Obersteiner'a* na szczyt guzków korzonkowych. W najmniej zmienionych korzonkach można stwierdzić, że przesunięciu uległy harmonijnie oba składniki wewnątrzrdzeniowych części korzonków a więc zarówno włókna rdzenne jak i glej. Jako naturalne wytłumaczenie powstania tych przemieszczeń nasuwa się przede wszystkim myśl o artefakcie a więc o sztucznym wypchnięciu wewnętrznych części korzonków np. przy utrwalaniu. Wiadomo, że drobne nawet uszkodzenia sekcyjne opon miękkich mogą prowadzić do rozmaitych przemieszczeń szarej i białej istoty rdzenia. *Van Gieson* wykazała, że wogóle w rdzeniu zdarzają się nierzadko artefakty, które mogą być źródłem pomyłek histopatologicznych. Otóż niektóre obrazy histologiczne jak np. rozpułchnienie i obrzęk szypuły guzków z okoliczną tkanką rdzeniową oraz długa odnoga szczeliny glejowej wnikająca daleko w głąb guzka (ryc. 4) każą przypuszczać, że w kształtowaniu się guzków do tej postaci, w jakiej znaleźliśmy je w utrwalonym preparacie, odegrało rolę przemieszczenie tkanki spowodowane działaniem formaliny: tkanka roz-

rzedzona i obrzękła została wypchnięta na zewnątrz przez naturalne wrota tj. przez śródrdzeniową część korzonka. Jest ponadto bardzo prawdopodobne, że w guzku widocznym na ryc. 4 przesunięcie dokonało się już za życia pod wpływem parcia płynnej treści w szczelinie glejowej. Dokładniejsza analiza budowy wszystkich guzków wykazuje jednak, że bierne przemieszczenia tkankowe, czy to przyżyciowe, czy też wywołane utrwaleniem, mogły tylko przyczynić się do powiększenia pierwotnych rozmiarów niektórych guzków i uwypuklenia istniejących już uprzednio zmian architektonicznych. Przede wszystkim nie stwierdzamy w obrazie anatomicopatologicznym rdzenia okoliczności, któreby dostatecznie tłumaczyły powstanie tak usystematyzowanych przesunięć biernych w miejscach wyjścia wszystkich korzonków na przestrzeni między guzem i L_2 . Nie mogło tu odegrać istotnej roli li tylko działanie szczeliny glejowej ciągnącej się wzdłuż całej tej przestrzeni. Niektóre guzki są oddzielone od glejowego płaszcza jamy grubą warstwą zdrowej tkanki rdzeniowej, która musiała chronić korzonki, przeciwstawiając się ciśnieniu panującemu w jamie. Zresztą takie same szczeliny, nawet większe, znajdujemy wszak w dółkowej części rdzenia powyżej guza, gdzie jednak korzonki nie przedstawiają żadnych zmian. Nie można również przypisywać zbyt wielkiego znaczenia rozrzedzeniu i obrzękowi śródrdzeniowej części korzonka. Proces utrwalania mógł tu niewątpliwie wywołać pewne przemieszczenia, wszelako w wielu guzkach przedstawiających te same przesunięcia architektoniczne nie znajdujemy śladów obrzęku, a w ich sąsiedztwie niema żadnych rys, pęknięć lub rozstępów, któreby świadczyły o sztucznym i gwałtownym przemieszczeniu tkanki. Poza tym stwierdzamy jednak cały szereg pozytywnych okoliczności wskazujących, że przemieszczenia korzonkowe są tutaj czymś pierwotnym: 1) układ jąder bujających dokoła włókien nerwowych dowodzi, że ich rozplem odbywał się już na tle istniejącego przemieszczenia, 2) przesunięta na szczyt guzków strefa *Redlich* — *Obersteiner*'a jest w niektórych guzkach tak przerosła jądrami, poszerzona i pogrubiała, że trudno ją sobie pomyśleć jako przemieszczoną sztucznie z miejsca jej normalnego położenia, gdzie poprostu nie mogłaby się zmieścić (ryc. 8). Trzeba także zauważyć, że w niektórych guzkach obok wysuniętej na zewnątrz strefy *R.-O.* rysuje się wyraźnie jakby druga strefa graniczna o prawidłowym umiejscowieniu (ryc. 8). 3) Włókna glejowe w małych i średnich guzkach tworzą organiczną całość z glejem włóknistym śródrdzeniowej części korzonka i sąsiednich części rdzenia, bez żadnych odchyłeń lub załamania w architekturze sieci glejowej. Na całej wolnej powierzchni guzków widoczny jest tuż pod naczyńówką typowy glej brzeżny będący przedłużeniem normalnego gleju brzeżnego rdzenia: w udanych skrawkach *Holzer*'owskich nie

widać w nim żadnych rys lub załamania, któreby mogły świadczyć o sztucznej zmianie konfiguracji. Zajmuje zresztą tak dużą powierzchnię, że nie mógłby się mieścić łącznie z poszerzoną strefą R. - O. w prawidłowym miejscu wyjścia korzonków.

Powyższe rozważania prowadzą do wniosku, że przesunięcia w budowie korzonków, których istotą jest przemieszczenie gleju brzeżnego łącznie z strefą R. - O. poza linię normalnego obwodu rdzenia, nie są ani tworem sztucznym ani następstwem działania ciśnienia w szczelinie glejowej, lecz prawdopodobnie wynikiem zaburzenia rozwojowego w glioarchitektonice rdzenia i istniały już, zanim zaczął się nowotworowy rozplem jąder.

2) W przemieszczonej w wyniku zaburzeń rozwojowych części korzonków rozegrał się nowotworowy rozplem komórek tkanki wspornej, która w tym miejscu zapewne zachowała cechy tkanki młodocianej. W wewnątrzrdzeniowej części korzonków (na wewnątrz strefy R. - O.) bujają komórki glejowe, w sąsiednich zaś odcinkach zewnątrzrdzeniowych (na zewnątrz strefy R. - O.) komórki *S c h w a n n'a*. Całkiem drobne guzki dają obrazy podobne do początkowych okresów rozrostu neurinomatycznego, opisanych przez *V e r o c a y'a* i *N o w i c k i e g o - O r z e c h o w s k i e g o*: włókna nerwowe są dość dobrze zachowane, dokoła zaś włókien, niekiedy skłębionych, i równoległe do nich leżą jądra w znacznie większych ilościach niż w korzonkach prawidłowych. W guzkach średniej wielkości zwiększa się pokaźnie ilość jąder na tle delikatnego włóknistego podścieliska, podbarwiającego się *G i e s o n'e m* żółtawo-brunatno; tu i ówdzie w przedłużeniu jąder, widać niewyraźne wrzecionowate pasma zarodzi. Zewnątrzrdzeniowe części guzków mają utkanie włóknisto-komórkowe, charakterystyczne dla neurinomatów: przebieg łukowaty lub falisty, wiry, palisady jądrowe (ryc. 5, 8). Okolice te nie różnią się niczem od tkanki neurinomatycznej typu *A* według podziału *N. A n t o n i'e g o*. W największych guzkach żywy rozrost jąder w śródrdzeniowych częściach korzonków tylnych prowadzi do powstania utkania gęstokomórkowego przypominającego zupełnie budowę niektórych gąbczaków wrzecionowatych lub tzw. neurinomatów ośrodkowych (ryc. 6, 7).

Tak więc analiza budowy guzków korzonkowych wykazuje niewątpliwy rozrost komórek glejowych (w śródrdzeniowych korzonkach) oraz komórek *S c h w a n n'a* (w guzkach pozardzeniowych), a zatem elementów jaknajściślej genetycznie i fizjologicznie z sobą związanych. Guzki są zatem neurinomatami, których budowa oscyluje między utkaniem gąbczaka biegunowego i zwykłego neurinomatu *V e r o c a y'a*. Ta znamien-

Tkanka siateczkowata guzków jest wyraźnie obrzękła. Obrzękle i rozpułchnione w całości są również niektóre najmniejsze i średnie guzki a przebiegające przez nie włókna nerwowe wykazują znaczny rozpad myeliny, znacznie większy niżby należało oczekiwać w wyniku niezbyt jeszcze żywego rozrostu komórek S c h w a n n'a i gleju. Obrzęk tkanki i nadmierne wyrodnienie myeliny są zapewne spowodowane po części pociąganiem korzonków przez guz rdzeniowy rozrastający się w przestrzeni podpajęczynówkowej i warunkami gorszego odżywienia w okolicznej tkance, po części zaś działaniem patologicznie zmienionego płynu mózgowo-rdzeniowego.

Analiza utkania guzków korzonkowych oraz całego obrazu anatomopatologicznego pozwala zająć określone stanowisko w sprawie patogenetyki neurinomatów, która ostatnio stała się znowu aktualną po wystąpieniu K r u m b e i n'a i P e n f i e l d'a - Y o u n g'a. Spór o pochodzenie neurinomatów toczy się od czasu pierwszych badań nad ich budową. Pojawienie się w pierwszym stadium dyskusji pracy R e c k l i n g h a u s e n'a utrwaliło na dłuższy czas przewagę teorii łącznotkankowej a wprowadzona przez tegoż autora nazwa „neurofibroma” zyskała w Niemczech powszechne prawo obywatelstwa. Niektórzy badacze wywodzili już podówczas tkankę neurofibromatów z komórek S c h w a n n'a (H e l l e r, G e n e r s i c h, S o y k a), jednak na ogół guzy te uważano za twory łącznotkankowe, zgodnie z teorią K ö l l i k e r'a o mesodermalnym pochodzeniu osłonek S c h w a n n'a. Natomiast autorzy francuscy B a r d, T r i p i e r, G r o l l i G a u t i e r, którzy powstawanie utkania nowotworowego odnosili również do rozrostu komórek S c h w a n n'a, uważali komórki te za elementy nerwowe, umieszczając tym samym neurofibromaty w grupie guzów pochodzenia nerwowego. Jeszcze dalej szli D u r a n t e i F r a n c i n i: opierając się na teorii wielokomórkowej budowy włókna nerwowego, uważali oni neurofibromaty za wynik zrazu zmian wstecznych a następnie nadmiernego mnożenia się odcinków międzypierścieniowych, pojętych jako swoisty typ wysoko zróżnicowanych komórek nerwowych. W tej koncepcji nerwiaki w chorobie Recklinghausen'a wywodzą się z zewnętrznego listka zarodkowego i to z komórek nerwowych we właściwym tego słowa znaczeniu, a więc należą do grupy prawdziwych neuromatów w systemie guzów neurogennych P i c k'a i B i e l s c h o w s k y'e g o.

Zasadniczy zwrot w zapatrywaniach szkoły niemieckiej powodują prace V e r o c a y'a oraz N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o. V e r o c a y uważa za macierz neurofibromatów „komórki włókien nerwowych (Nervenfaserzellen) albo też odpowiadające im nieodróżnicowane komórki płodowe” tj. neurogliocyty H e l d'a czyli neurocyty K o h n'a.

Neurofibromaty obwodowe, niezawierające w swym utkaniu komórek nerwowych i niepowikłane zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, powstają — zdaniem V e r o c a y'a — z komórek włókien nerwowych; macierzą guza nie są jednak dojrzałe komórki Schwann'a lecz ich formy genetycznie młodsze. Wynikiem nowotworowego rozrodu tych komórek jest charakterystyczna tkanka włóknistokomórkowa, dla której V e r o c a y wprowadza nazwę *neurinoma*. Są jednak przypadki, w których tkanka neurinomatyczna zawiera komórki nerwowe a równocześnie w ośrodkowym układzie nerwowym występują glejaki: taką „neurinomatozę” należy — według V e r o c a y'a — uważać za pewnego rodzaju „schorzenie układowe”, spowodowane zaburzeniem rozwojowym płodowych neurogliocytów tj. komórek wytwarzających w dalszym rozwoju elementy nerwowe, glejowe oraz komórki Schwann'a. Grupa takich neurogliocytów spaczonych w swym rozwoju może spowodować zmiany w zakresie wszystkich części ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego rozwijających się z danego odcinka cewki nerwowej. Ponieważ zaś neurogliocyt jest komórką o zdolności dwukierunkowego rozwoju, przeto zmiany patologiczne mogą się przejawiać w obu gałęziach komórek pochodnych tj. zarówno w neuro- jak i spongioblastach, prowadząc do zakwłokanych zespołów w niektórych przypadkach choroby R e c k l i n g h a u s e n'a.

Podobne stanowisko zajmują N o w i c k i i O r z e c h o w s k i: ich zdaniem w s z y s t k i e neurinomaty powstają z nieodróżnicowanego neurogliocyty. Takie rozwiązanie zagadnienia wymaga oczywista odpowiedniej interpretacji w zastosowaniu do przypadków „czystej” neurinomatozy, niepowikłanej obecnością innych tkanek patologicznych, których pojawienia się należałoby oczekiwać w wyniku rozwoju nieodróżnicowanego neurogliocyty. Nasuwa się bowiem samo przez się pytanie, dlaczego te nieodróżnicowane komórki nie wytwarzają np. w mózgu tkanki o budowie nerwów obwodowych, a w nerwach obwodowych wyjątkowo tylko rozwijają się w komórki nerwowe i w tkankę podobną do gleju, w olbrzymiej zaś większości przypadków prowadzą do powstawania li tylko tkanki neurinomatycznej. Wytlumaczenie tego zjawiska znajdują N o w i c k i i O r z e c h o w s k i w analogiach spotykanych w rozwoju innych guzów, gdzie różnicowanie się komórek jest w znacznym stopniu zależne od podścieliska, w którym się rozwijają: swoisty, organoplastyczny wpływ tkanek rozstrzyga tutaj o dalszej linii rozwojowej neurogliocytów, prowadząc w ten sposób w nerwach obwodowych do powstania z komórek Schwann'a lub pokrewnych im elementów utkania zazwyczaj neurinomatycznego, a nie innego.

Prace V e r o c a y'a oraz N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o utrwalają na pewien czas hegemonię teorii nerwowego pochodzenia neurinomatów a dalsze badania wprowadzają w niej pewne zmiany i uzupełnienia. I tak A n t o n i twierdzi, że materiału do budowy neurinomatów dostarczają tylko listwy zwojowe: z ich zewnątrzrdzeniowych części powstają neurinomaty obwodowe, zaś śródrdzeniowe resztki listew dają początek neurinomatom ośrodkowym. Za stadium determinacyjne powstania guzów obwodowych uważa A n t o n i okres, w którym spongioblasty macierzyste komórek S c h w a n'a („lemmoblasty”), zebrane na obwodzie nerwu („Schlauchstadium” N e u m a y e r'a) zaczynają się przesuwac do jego wnętrza ku poszczególnym włóknom osiowym. Tkanke nowotworową powstałą przez rozplem lemmoblastów zowie A n t o n i „lemmoma”.

W przeciwieństwie do zapatrywań V e r o c a y'a oraz N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o teoria A n t o n i'e g o wytyczyła wąski zakres zjawiskom dającym się ująć patogenetycznie pod jednym kątem widzenia i wkrótce już okazała się heurystycznie nieużyteczną. Zasadniczej krytyce poddali ją B i e l s c h o w s k y i M. R o s e, którzy podkreślają słusznie, że jest ona zbyt ciasną i nie zdoła np. wytłumaczyć pochodzenia nerwiaków okołokomorowych oraz niektórych glejopochodnych guzów o tej samej budowie co neurinomaty ośrodkowe, a nie mających nic wspólnego z listwą zwojową, jako to: guzki podwyściółkowe w stwardnieniu guzowatym i glejaki podwyściółkowe składające się prawie wyłącznie z spongioblastów wrzecionowatych. Teorią A n t o n i'e g o nie można również wytłumaczyć ognisk glejowych spotykanych w chorobie R e c k l i n g h a u s e n'a w korze mózgowej i rdzeniu, występujących niekiedy jako odosobniony objaw nerwiakowatości np. w przyp. O s t e r t a g'a. Przyjmując stanowisko A n t o n i'e g o, trzeba rzec się jednolitego embriogenetycznego ujęcia rozmaitych zaburzeń występujących w ramach choroby R e c k l i n g h a u s e n'a. Można natomiast utrzymać jednolitą patogenezę neurinomatozy opierając ją na wadliwej gliotyzacji układu nerwowego, co stanowi właśnie istotę teorii B i e l s c h o w s k y'e g o i M. R o s e g o.

Glej powstaje z spongioblastów wędrujących ze ścian cewki rdzeniowej i pęcherzyków mózgowych ku zewnętrznej powierzchni ośrodkowego układu nerwowego. Wędrowka ta, jak to już dawniej podkreślał B i e l s c h o w s k y, wiąże się ściśle z mechanizmem zamykania się cewki, a w szczególności z powstawaniem tylnej przegrody rdzenia. W razie zaburzeń podczas wtórnego zamykania się cewki pozostają przy jej ścianach spongioblasty płyt bocznych, z których, jak widzieliśmy powyżej, powstają ściany gliotyczne jamistości rdzeniowej. W razie przedwczesnego

zakończenia wędrowki spongioblastów pozostają na miejscu skupienia komórkowe, mogące dać później początek bujaniu nowotworowemu. Proces gliotyzacji trwa czas dłuższy: prawdopodobnie zaczyna się przed zamknięciem rynienki rdzeniowej i przeciąga poza ostatnie stadia morfogenezy mózgu i rdzenia. Z badań C a j a l'a wynika, że u królika jeszcze po urodzeniu płodu spongioblasty wywędrowują ze ścian komór i ulegają dalszym przeobrażeniom. Otóż według B i e l s c h o w s k y' e g o i M. R o s e g o wszystkie przejawy nieprawidłowego wzrostu gleju w nerwiakowości należy odnieść do wadliwej gliotyzacji, a różnorodność obrazów anatomopatologicznych zależy od stadium gliokinezy i od stopnia zróżnicowania spongioblastów w okresie działania czynnika chorobotwórczego. A więc z zaburzeń we wczesnym okresie wywodzą się guzy „neuroepitelialne”; w późniejszych okresach spongioblasty wyżej zróżnicowane dają początek neurinomatom ośrodkowym; dla małych ognisk glejowych w korze mózgowej i w rdzeniu wchodzą w rachubę najpóźniejsze okresy gliotyzacji. Także powstawanie neurinomatom obwodowych byłoby tylko szczególnym przykładem wadliwej gliokinezy, polegającym na zaburzeniu wędrowki gliocytów listwy zwojowej, z których powstają potem komórki Schwann'a. W ten sposób teoria B i e l s c h o w s k y' e g o i M. R o s e g o rozwiązuje zagadnienie neurinomatocy na szerokiej podstawie embriogenetycznej. Od pierwotnego stanowiska V e r o c a y'a oraz od zapatrywań N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o różni się ona tym, że przyjmuje jako macierzyste komórki utkania neurinomatycznego nie pierwotne neurogliocyty, lecz wyróżnione z nich spongioblasty, a więc postaci komórkowe dojrzalsze, o określonym już kierunku dalszego rozwoju.

Analizując nasz przypadek trzeba stwierdzić, że mieści się on całkowicie w ramach teorii B i e l s c h o w s k y' e g o — M. R o s e g o i jest jedynym w swoim rodzaju sprawdzianem jej słuszności. Macierzystą komórką, z której wywodzą się patologiczne twory naszego przypadku, jest wyróżniony już z neurogliocytu spongioblast. Na szczególną uwagę zasługuje okoliczność, że zaburzenie rozwojowe nie ogranicza się do jednego stadium wędrowki spongioblastów, lecz rozciąga się na cały niemal czas trwania gliokinezy. Wynikiem zaburzeń w najwcześniejszym okresie gliokinezy jest typowy guz „neuroepitelialny”. Zaburzenia późniejszego okresu znajdują swój wyraz w jamistości rdzeniowej powstałej wskutek wstrzymania rozwoju spongioblastemu płyt bocznych. Dalszym objawem dysgliokinezy jest przesunięcie strefy R e d l i c h'a — O b e r s t e i n e r'a na zewnątrz rdzenia i obecność gleju włóknistego w zewnątrzrdzeniowych częściach korzonków. Ostatnim wreszcie ogniwem w tym szeregu są przyrządzeniowe neurinomaty korzonków jako wy-

nik nowotworowego rozrostu komórek powstałych z nieprawidłowo wyróżnicowanych spongioblastów. Komórki te, leżąc na granicy rdzenia i korzonków, zachowały dwutorowość rozwoju zależną od działania dwu różnych ośrodków organoplastycznych i, rozrastając się nowotworowo, wytwarzają w śródrdzeniowych częściach guzków utkanie gąbczaka, zaś w zewnętrznych typową tkankę neurinomatyczną.

W ten sposób na przestrzeni rdzenia od guza aż do L_3 powstały we wszystkich odcinkach rdzeniowych i przynależnych korzonkach zmiany będące następstwem zaburzeń w rozmaitych okresach wędrówki i rozwoju spongioblastów. Cały zatem zespół przedstawia się jako zaburzenie „systemowe” w znaczeniu użytym przez V e r o c a y 'a i przypomina pod tym względem wspomniany przypadek tegoż autora, w którym neurinomaty występują w korzonkach odpowiadających odcinkom rdzeniowym zajętych przez mnogie glejaki. Podobnie „usystematyzowane” są także zmiany w przypadku R i s e l 'a z glejakiem w opuszce obok ganglioneuromatu w nerwie zwrotnym.

*

*

*

W ostatnim dziesięcioleciu K r u m b e i n oraz P e n f i e l d i Y o u n g poddali gruntownej rewizji teorię nerwowego pochodzenia neurinomatów i zgodnie dochodzą do przekonania, że macierzą tych guzów jest jednak tkanka mesodermalna.

K r u m b e i n stwierdza przede wszystkim, że organiczny związek neurinomatów z nerwami obwodowymi nie jest bynajmniej dowodem ich powstawania z otoczek S c h w a n n 'a: związek ten może przemawiać równie dobrze za rozwojem tkanki nowotworowej z tkankolącznych pochewek nerwów (*endo- i perineurium*), tym bardziej, że część guzków w chorobie R e c k l i n g h a u s e n 'a ma typowe utkanie włókniaka. Charakterystyczne żółtawo - brunatne barwienie się tkanki neurinomatycznej sposobem G i e s o n 'a, które — jako zupełnie podobne do barwienia się tkanki glejowej — jest walnym argumentem zwolenników teorii neurogennej, nie przekonywa bynajmniej K r u m b e i n 'a. Zdaniem jego mamy tu do czynienia, podobnie jak w świeżych granulacjach, z młodą tkanką mesenchymalną, która nie barwi się G i e s o n 'e m różowo, bo nie wytworzyła jeszcze włókien klejorodnych. Poza tym jednak w tym samym guzie obok miejsc podbarwionych żółtawo - brunatno spotykamy często pasma włókniste o barwie żywo czerwonej, a obok nich pasma z całą gamą przejść między obiema barwami; widocznie rozmaite stadia stopniowego dojrzewania tkanki łącznej. Macierzą neurinomatów są łącznotkankowe pochewki nerwowe: z p e r i -

neurium mającego grubszą strukturę włóknistą powstają zwykle włókniaki utkane z tęgich różowo-czerwonych beleczek łącznotkankowych, natomiast z drobnowłóknistego endoneurium biorą początek guzy o delikatnym utkaniu „neurinomatycznym”, barwiącym się w Gieson'ie żółtawo-brunatno. Dla tych dotychczas tzw. neurinomatów proponuje Krumbein nazwę „fibromatenuiforfe”, określającą zarówno ich budowę jak i stanowisko w ogólnym układzie guzów. Szeregowanie się jąder w postaci falang lub palisad pozostaje, zdaniem Krumbein'a, w zupełnej harmonii z mesenchymalnym pochodzeniem neurinomatów, albowiem twory takie w ogóle idą w parze z włóknistą budową tkanki nowotworowej (lub biegunowym układem jąder np. w mięśniakach macicy), włóknistość zaś jako taka jest szczególną cechą guzów pochodzenia właśnie łącznotkankowego.

Podobne, aczkolwiek niezupełnie identyczne, stanowisko zajmują Penfield i Young. Zgodnie z Krumbein'em zwracają oni uwagę, że obrazy uzyskane barwieniem spos. Gieson'a można interpretować raczej na korzyść teorii mesenchymalnej; co więcej, twierdzą, że tkanka neurinomatyczna barwi się specyficznymi metodami łącznotkankowymi Hortega'i, Foote'a, Laidlow'a i Perdrau'a; wreszcie podkreślają, że budowa jąder nie może być bynajmniej sprawdzianem nerwowego pochodzenia utkrania nowotworowego: zupełnie podobne jądra znajdujemy we włókniakach i niektórych mięśniakach, w których przybierać one mogą również układ palisadowy. Zdaniem Penfield'a i Young'a — neurinomaty to guzy łącznotkankowe, fibroblastomaty, rozwijające się z mesenchymalnych osłonek nerwowych. Materiału do budowy tkanki nowotworowej dostarczają również komórki Schwann'a, które obaj autorzy — zgodnie z Köliker'em — wywodzą z środkowego listka zarodkowego.

Prace Krumbein'a oraz Penfield'a i Young'a postawiły znowu na porządku dziennym zagadnienie pochodzenia neurinomatów, przesądzone, jak się dotychczas zdawało, na korzyść teorii neurogenej. W dyskusji zabrali głos Bielschowsky i M. Rose oraz Schmincke, przeciwstawiając ważne argumenty wywodom Krumbein'a. Gruntowną analizę i dyskusję obu zwalczających się teorii podał Orzechowski w „Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankh”. Jadasohn'a. Nie mogę zapuszczać się tutaj w szczegółowe rozpatrywanie argumentów przytaczanych w obronie obu poglądów; oddaliby nas to zbyt od zasadniczego tematu. Wystarczy, jeśli streszczę pokrótce wnioski, do których dochodzi Orzechowski w wspomnianej właśnie pracy: Morfologiczna swoistość tkanki neurinomatycznej jest, zdaniem Orzechowskiego, faktem nie ulegającym żadnej wąt-

pliwości, natomiast zagadnienie jej pochodzenia jest ciągle jeszcze sprawą sporną i otwartą. Histopatologia nie dostarczyła dotychczas sprawdzianów morfologicznych rozstrzygających istotnie na rzecz jednej lub drugiej teorii. Barwienie spos. G i e s o n ' a, którym szermują zwolennicy koncepcji neurogennej, nie daje obrazów jednoznacznych. Ten sam brak specyficznej metody barwienia włókienek jest również słabą stroną teorii mesenchymalnej. O r z e c h o w s k i e m u nie udało się zabarwić włókienek neurinomatycznych metodami łącznotkankowymi, na które powołują się P e n f i e l d i Y o u n g: metody te, jak wszystkie zresztą barwienia srebrowe, nie są bezspornie swoiste. Narazie niema istotnego powodu zarzucania teorii nerwowego pochodzenia neurinomatów, tym bardziej, że nie straciła ona bynajmniej swej wartości heurystycznej i wyjaśnia lepiej i bardziej przekonywująco cały zespół anatomicopatologiczny związany ściśle z nerwiakowatością. Do tych słów O r z e c h o w s k i e g o chciałbym dorzucić kilka uwag. Podobnie jak O r z e c h o w s k i nie uzyskiwałem nigdy dodatnich wyników barwiąc tkankę neurinomatyczną „swoistymi” metodami łącznotkankowymi. Nie ulega wątpliwości, że tu i ówdzie włókna barwią się zupełnie wyraźnie sposobami F o o t e ' a, H o r t e g a ' i, P e r d r a u ' a czy K l a r f e l d ' a, są to jednak zawsze miejsca odpowiadające żywo czerwonym pasmom w skrawkach Gieson'owskich. Właściwe (w barwieniu G i e s o n ' e m żółtawo - szare) utkanie neurinomatyczne, nie oddziaływa nigdy swoiście na barwiki mesenchymalne. Obecność większych mas tkanki łącznej w neurinomatach nie podważa wcale teorii neurogennej, jeżeli przyjąć za V e r o c a y ' e m i B i e l s c h o w s k y ' m, że zaburzenie rozwojowe i zależna od niego skłonność do rozrostu nowotworowego oddziałują pośrednio także na osłonki mesenchymalne nerwów. Przyjęcie zaś takie wydaje się biologicznie zupełnie uzasadnione, boć przecie między osłonkami łącznotkankowymi i osłonką S c h w a n n ' a musi istnieć w okresie organogenezy stosunek jaknajściślejszej wzajemnej korelacji. Jak długo nie posiadamy bezspornie pewnego, swoistego sposobu barwienia włókienek neurinomatycznych, rozstrzygające znaczenie w zagadnieniu pochodzenia neurinomatów mają przypadki, w których macierz guzów jest niejako bezpośrednio dana w obrazie histopatologicznym. Takim jest np. przypadek N o w i c k i e g o — O r z e c h o w s k i e g o: zmiany w nerwach obwodowych można tu zestawić w jeden ciągły szereg wykazujący stopniowe przejścia od pomnożenia tylko komórek S c h w a n n ' a aż do zupełnie rozwiniętego, typowego utkania neurinomatycznego. Podobne znaczenie ma także mój przypadek. Guzki korzonkowe uchwycone przypadkowo *in statu nascendi* przemawiają przekonywująco na korzyść teorii neurogennej. W śródrdzeniowej części korzonków tylnych

komórki nowotworowe ujawniają stopniowe przejścia do zwykłych elementów glejowych rdzenia; na przeciwnym zaś biegunie tj. poza strefą R e d l i c h ' a — O b e r s t e i n e r ' a przechodzą powoli w typowe komórki S c h w a n n ' a. Jest oczywiste, że macierzą utkania nowotworowego są wykolejone w swym rozwoju komórki gałęzi spongioblastycznej, które w warunkach normalnych po jednej stronie strefy R e d l i c h ' a — O b e r s t e i n e r ' a różnicują się w komórki glejowe, po drugiej zaś w komórki S c h w a n n ' a. Jedynie tylko na brzegach grubych szypuł guzków widać wąskie pasma włóknisto-komórkowe, których włókna barwią się w G i e s o n ' i e lekko różowo, jądra zaś są dłuższe, węższe i ciemniejsze: jest to łącznotkankowy składnik tkanki neurinomatycznej, rozwijający się z elementów mesenchymalnych opon miękkich. Tak więc przypadki, w których można uchwycić pierwsze etapy rozwoju guza, nie dadzą się żadną miarą pogodzić z poglądem K r u m b e i n ' a dotyczącym znaczenia *endo- i perineurium* w patogenezie neurinomatozy. Z drugiej strony doświadczenia H a r r i s o n ' a przesądzają spór o pochodzenie komórek S c h w a n n ' a na korzyść teorii neurogennej i tym samym upada mesenchymalna koncepcja P e n f i e l d ' a — Y o u n g ' a. H a r r i s o n ' o w i udało się usunąć u płodu żaby drogą operacyjną grzbietową część rdzenia wraz z listwą zwojową: następstwem tego zabiegu był brak komórek S c h w a n n ' a w nerwach ruchomych, wychodzących z operowanych odcinków rdzenia. Wynik doświadczeń H a r r i s o n ' a jest przekonywujący i nie wymaga komentarza.

B i e l s c h o w s k y i M. R o s e wyrażali przekonanie, że teoria ich jest pomostem łączącym guzy „neuroepitelialne”, neurinomaty śródrdzeniowe oraz tak często w chorobie R e c k l i n g h a u s e n ' a spotykana rozstrzeń kanału środkowego i jamistość rdzenia. Przypadek mój, jednoczący neuroepithelioma, wodordzeń, jamistość rdzenia i neurinomaty korzonkowe, jest w kazuistyce jedynym w swoim rodzaju zespołem wspomnianych nieprawidłowości i sprawdzianem słuszności teorii B i e l s c h o w s k y ' e g o — M. R o s e g o. Tłumacząc cały zespół teorią dysgliokinezy, nie chcę jej uogólniać i rozciągać na wszystkie przypadki neurinomatozy. Zastosowanie jej napotyka na trudności w guzach, w których budowie biorą udział także komórki nerwowe. Celem wyjaśnienia takich przypadków trzeba albo uzupełnić koncepcję dysgliokinezy hipotezą przemieszczeń grup neuroblastów w okresie wędrówki gleju płodowego, albo też, co może jest prostsze, przyjąć pierwotną teorię V e r o c a y ' a oraz N o w i c k i e g o i O r z e c h o w s k i e g o, którzy macierzystą komórkę neurinomatów upatrują w niezróżnicowanym neurogliocycie.

Powikłanie neurinomatozy jamistością rdzenia, które jeszcze M a a s

podkreślał jako nienotowane w piśmiennictwie do czasu ukazania się jego publikacji, nie należy już dzisiaj do rzadkości. Natomiast zupełnie wyjątkowym jest połączenie neurinomatozy obwodowej z guzem neuroepitelialnym. Zespół taki był najwybitniej wyrażony w przypadku *N o w i c k i e g o — O r z e c h o w s k i e g o*. W przypadku *M a r b u r g ' a* rozrost neurinomatyczny zaznacza się już znacznie słabiej i to tylko w korzonkach rdzeniowych. Mój przypadek byłby trzecim w tej serii. (Nerwy obwodowe nie były sekcjonowane; za życia nie wyczuwało się guzków wzdłuż przebiegu nerwów).

Na całej przestrzeni rdzenia dotkniętej zmianami korzonkowymi glej brzeżny przechodzi przez blaszki naczyńiówki w postaci miotełek i grubszych pęczków i przerasta pod pajęczynówkę (ryc. 4, 5, 24). Widoczne to jest zwłaszcza na przedniej powierzchni rdzenia. Podobny przerost gleju brzeżnego poza zwykłą jego granicę opisywano niejednokrotnie w różnorodnych chronicznych procesach chorobowych ośrodkowego układu nerwowego. Nie można zatem łączyć go bezpośrednio z całokształtem zaburzeń rozwojowych naszego przypadku. Prawdopodobnie jest to proces odczynowy, wywołany toksycznym działaniem guza oraz patologicznie zmienionego płynu mózgowordzeniowego, chociaż trzeba zauważyć, że w zwykłych przypadkach ucisku rdzeniowego z płynem wybitnie zastoinowym nie widzimy podobnych obrazów. W każdym bądź razie jest uderzające, że zmiany te dotyczą w naszym przypadku części rdzenia, dotkniętej największą ilością zboczeń rozwojowych, w których walny udział bierze właśnie tkanka glejowa (szczelina glejowa, przesunięcie normalnej granicy gleju w korzonkach, guzki korzonkowe).

Kończąc rozpatrywanie anatomicznej strony przypadku należy jeszcze przypomnieć kilka wspomnianych poprzednio zmian, niewątpliwie także wad rozwojowych, które uwypuklają dysontogenetyczne tło całego obrazu anatomicznego. Mam tu na myśli: 1) niezwykle silnie rozwinięte korzonki n. XI, podobnie jak w przyp. *M a r b u r g ' a*, 2) tak częste w jamistości rdzeniowej zdwojenie kanału środkowego w rdzeniu przedłużonym, 3) mały dodatkowy korzonek tylny w D_{10} , 4) zrost powrózków przednich, z częściowym wytworzeniem przegrody glejowej w przedniej szczelinie rdzeniowej na wysokości D_{11} , — wreszcie, 5) opisane już przez *N o w i c k i e g o* i *O r z e c h o w s k i e g o* pomnożenie ilości włókien nerwowych w zarośniętym kanale środkowym.

*

*

*

Badanie anatomopatologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne guza wewnątrzrdzeniowego powikłanego jamistością rdzenia. Okazało się jed-

nak, że blok przestrzeni podpajęczynówkowej nie był spowodowany, jak przypuszczano, rozcięciem rdzenia, czy to guzem, czy też jamą, — lecz przerostem guza na zewnątrz rdzenia. Powikłany splot czynników kształtujących symptomatologię obrazu klinicznego (wyrastanie guza wewnątrzrdzeniowego na zewnątrz, rozstrzeń kanału środkowego i jamistość rdzenia) uniemożliwił postawienie zupełnie ścisłego rozpoznania. Możliwości mnogich, usystematyzowanych guzków korzonkowych nie brano zupełnie pod uwagę w rozważaniach rozpoznawczych. Równoważnik kliniczny zmian korzonkowych nie mógł się należycie uwypuklić, przykryty obrazem poprzecznego uszkodzenia rdzenia i objawami jamistości rdzeniowej. Naogół neurinomaty mnogie korzonków, podobnie jak i nerwów obwodowych, nie dają objawów ubytkowych. Inaczej oczywista rzecz ma się tam, gdzie wchodzi w grę działanie uciskowe np. w przypadkach dużych, samotnych nerwiaków korzonkowych. W naszym przypadku zniszczenie korzonków (zwł. ich części śródrdzeniowych) było w wielu odcinkach tak duże, że musiało się chyba w obrazie klinicznym wyrażać objawami ubytkowymi. Można przypuszczać, że porażenie mięśni brzusznych typu obwodowego oraz ksobny niedokład kończyn dolnych były spowodowane właśnie zmianami w korzonkach przednich, które sięgały do L_2 - 3 . Podobnie też zupełne zniesienie wszystkich rodzajów czucia w zakresie D_6 — D_{12} należy zapewne położyć na karb tylnych guzków korzonkowych, które w tych właśnie odcinkach osiągały największe rozmiary i niszczyły niemal całkowicie korzonki tylne w okolicy ich wejścia do rdzenia. Zresztą między zespołem klinicznym i obrazem anatomopatologicznym przypadku stwierdzamy zgodność dość ścisłą. Ale nie bez wyjątków. Dotyczy to przede wszystkim wybitnie wyrażonej jamistości środkowej i górnej części rdzenia szyjnego, dla której nie znajdujemy dostatecznego odpowiednika w obrazie klinicznym. Górna granica zaburzeń czucia sięgała do D_2 — D_3 , z objawów zaś odpowiadających wyższej lokalizacji procesu śródrdzeniowego stwierdzano tylko przejściową nierówność źrenic, osłabienie odruchów śc.-ok. prawej ręki, inwersję odruchu z kości promieniowej oraz hypodiadochokinezę obu rąk, zatem objawy wskazujące conajwyżej na C_5 . Tymczasem w środkowych odcinkach szyjnych dwie zatokowate jamy niszczą w znacznej mierze brzuszne części powrózków G o l l ' a i B u r d a c h ' a (ryc. 19), zaś w górnych odcinkach szyjnych (łącznie z C_1) jest duża jama niszcząca znaczną część prawego powrózka B u r d a c h ' a oraz prawego rogu tylnego (ryc. 20, 21.). Tego rodzaju rozbieżności są jednak w jamistości rdzeniowej dość pospolite a badanie anatomopatologiczne stwierdza niejednokrotnie zmiany znacznie obszerniejsze, niżby to wnosić można z obrazu klinicznego. Prawdopodobnie w ciągu długiego i powolnego rozwoju choroby tkanka rdzenio-

wa przystosowuje się do zmienionych warunków, być może też, że niektóre drobne objawy kliniczne, uchodzą uwagi i badającego i badanego (czucie). Niezupełnie jasną jest patogeneza napadów bólów w kończynach oraz bólów opasujących w okolicy żołądka, połączonych z niedowładem kończyn, zwykle prawych. Prawdopodobnie w powstawaniu tych bólów odegrały rolę 2 czynniki: 1) okresowe wahania ciśnienia płynu w jamach śródrzeniowych spowodowane zmianami krążenia wewnątrzrdzeniowego (przebiegi lub krwotoki z guza i ścian gliotycznych do wnętrza jam), — oraz 2) powolne powiększanie się guza zrośniętego z oponą twardą i połączone z tym pociąganie i ucisk korzonków rdzeniowych.

P r z y p. 2. S. J., lat 4. Przyjęty na Klinikę neurolog. Uniw. Warsz. 26.V.1930. (Ordynator dr. S t ę p i e ń). Wywiady: Obciążenia dziedzicznego brak. Chory rozwijał się prawidłowo. Obecna choroba zaczęła się przed rokiem bólami głowy, nudnościami i wymiotami. Przez dwa pierwsze dni miał wtedy gorączkować do 38°C. W jakiś czas potem wystąpiło pogorszenie mowy oraz zaburzenia chodu, który stał się chwiejny i niepewny. Bóle głowy i wymioty powtarzały się jeszcze wielokrotnie w ciągu ostatniego roku. Przed kilku dniami nagle „zaniemówił”, a równocześnie wystąpiło wykrzywienie twarzy w stronę prawą; po chwili mowa wróciła, ale ślad po skrzywieniu twarzy pozostał.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: W budowie chorego, poza śladami krzywicy na podudziach, nie stwierdza się uwagi godnych zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 80, miarowe. Oddech nierówny.

Żrenice okrągłe, równe; oddziałują żywo na światło i zbieżność. Oczopląsu brak. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Obustronna tarcz zastoinowa. Niedowład dolnej gałazki prawego n. twarzowego. Język zbacza w str. prawą. Inne nn. czaszkowe b. zm. Zaznaczona sztywność karku. Głowa stale przechylona ku tyłowi.

Kk. gg.: Napięcie mięśniowe obustronnie obniżone. Siła prawej nieco mniejsza niż lewej. Odruchów ścięgnowo-okostnowych nie udaje się wywołać. Zborności nie można sprawdzić z powodu ciężkiego stanu chorego. Odruchy brzuszne słabe, r., nosidłowe zachowane. **Kk. dd.:** Napięcie mięśniowe w obu obniżone. Ruchy samoistne obiema kończynami niedołężne i chwiejne, z siłą jednak dość dobrą. Odruchy kolonowe i achillesowe po prawej żywsze. Babiński po prawej +. Przy próbie chodzenia niepodtrzymywany pada ku tyłowi. Czucia nie można dokładnie zbadać z powodu chaotycznych zapodań 4-ero letniego chorego; zdaje się jednak nie wykazywać zmian.

31.V.1930. Nakłucie łądźwiowe w położeniu leżącym. Upuszczono ostrożnie około 5 cm³ płynu wodojasnego, przezroczystego: Nonne-Apelt +. Pandy +. Białko: 0,33^o/₁₀₀. Pleocytoza: 40/3 c. b. w 1 mm³. O. Wa. z płynu i z krwi ujemny.

1.VI.1930. Nagłe podniesienie ciepłoty ciała do 39,4°C, po czym zgon wśród objawów szynicy i zaburzeń oddychania.

Ciepłota ciała utrzymywała się w ciągu 6 dni obserwacji w granicach prawidłowych, tętno wahało się od 80 do 104 na min.

R o z p o z n a n i e: g u z t y l n e j j a m y c z a s z k o w e j.

Sekcja ograniczyła się niestety do wyjęcia mózgu, nie wiemy zatem, jak w tym przypadku przedstawiał się rdzeń oraz narządy wewnętrzne.

Opona twarda mózgu, zatoki żyłne i naczynia podstawy — bez zmian.

M ó z g duży, błądy, naczynia na wypukłości lepiej krwią wypełnione niż na podstawie. Dno komory III-ej wypukłone dość silnie w postaci pęcherza. Zwoje mózgu spłaszczone, rowki płytkie. Lewa półkula mózdkowa większa od prawej. W lewym kącie mostowo-mózdkowym klęczasty guz wielkości dużego orzecha laskowego, barwą nie różniący się znacznie od tkanki mózgowej, konsystencji naogół dość zbitej (ryc. 25). Na pierwszy rzut oka guz sprawia wrażenie neurinomu nerwu słuchowego. Po dokładniejszym jednak zbadaniu okazuje się, że nowotwór wyrasta z głębi mózdku i niszcząc częściowo sąsiednie części lewej półkuli mózdkowej rozprzestrzenia się w kącie mostowo-mózdkowym, wciskając się ku tyłowi między boczną ścianą opuszki i migdalek, ku przodowi zaś pomiędzy dolną część zrazu czworokątnego i tylnoboczną część mostu prawie do miejsca wyjścia korzonków nerwu trójdzielnego. Związek guza z opuszką wydaje się dość luźny, z mostem może nieco ściślej, w każdym razie korzonki nerwów VII — X., mocno uciśnięte i spłaszczone, można prześledzić aż do punktów wyjścia. Korzonki innych nn. czaszkowych bez zmian. Opuszka i tylna część mostu silnie uciśnięte i przesunięte w prawo.

Na przekrojach czołowych poprowadzonych prostopadle do dna komory IV-ej przez mózdek i most oraz opuszkę (ryc. 26) okazuje się, że rzekomy guz kąta mostowo-mózdkowego jest tylko odnogą dużego guza zajmującego przyśrodkową część całej prawie lewej półkuli mózdkowej. Robak górny a zwłaszcza dolny są w znacznej mierze zniszczone i zastąpione przez tkankę guza, który przechodzi dość daleko poza linię środkową i wypełnia prawie całkowicie światło komory IV-ej. Prawy uchyłek boczny jest wolny, szeroki, jakby rozwarły przez wciskające się masy nowotworowe: na rycinie widać przedni jego odcinek. Guz oszczędza prawą półkulę mózdkową: w jej rysunku zaznaczają się tylko przesunięcia wywołane odśrodkowym rozrostem tkanki nowotworowej. W górnej części silnie uciśniętej istoty białej półkuli lewej widoczny zaledwo ślad jądra zębatego. Po stronie prawej jądro zębate o rysunku wyraźnym ale spłaszczone i wydłużone. Dolna część guza przylega do dna komory IV-ej na przestrzeni mniej więcej od jądra ruchowego n. V. aż do połowy jądra n. XII. Związek ten, jak się zdaje, jest tylko czysto przestrzenny: rysunek przekroju grzbietnej części opuszki i mostu jest dobrze zachowany, granica zaś między guzem a dnem komory zaznacza się w postaci cienkiego pasemka rozmiękającej tkanki; gdzieniegdzie widać wąską szczelinę jako ślad po świetle komory. Widoczna na rycinie szczelina pomiędzy guzem i lewą częścią mostu jest właśnie pozostałością światła w przednim odcinku lewego uchyłka bocznego.

Makroskopowo budowa tkanki nowotworowej przedstawia się na przekroju niejednolicie. Środkowe i przylegające do lewej półkuli części guza są konsystencji bardziej miękkiej, barwy szaro-różowawej i zawierają liczne naczynia, gdzieniegdzie promienisto ułożone. Na tle szaro-różowej tkanki liczne plamy żółtawe oraz drobne jamki wypełnione masą galaretowatą. Pozostałe części guza tj. cała okolica uchyłka bocznego oraz części przyległe do dna komory IV i prawej półkuli mózdkowej są szarawe i mają konsystencję twardszą. Podczas krajania guza natrafia się często na jakby kostny opór, przy pocieraniu zaś przekroju ostrzem noża słychać wyraźny chrzęst.

Znacznego stopnia wodogłowie komór bocznych oraz III-ej i rozszerzenie kanału Sylwiusza. Rysunek jąder podstawy nie przedstawia żadnych nieprawidłowości — poza objawami ucisku.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e: Badałem histologicznie skrawki guza z okolicy lewego uchyłka bocznego komory IV, z wnętrza guza, z jego powierz-

chownej (dokomorowej) części, wreszcie z części przerastającej na zewnątrz między mózdzkiem i opuszką. Skrawki były tak duże, że dają także dokładny obraz topografii guza. Barwiłem je haematoksyliną — eozyną, haematoksyliną żelazną — G i e s o n ' e m, sposobem M a l l o r y ' e g o, N i s s l ' a, C a j a l ' a, H o l z e r ' a, B i e l s c h o w s k y ' e g o, S p i e l m e y e r ' a, W e i g e r t ' a (na włókna elastyczne), H e r x h e i m e r ' a i K o s s a ' y. Sąsiadujące z guzem skrawki opuszki oraz skrawki z ścian komór bocznych i komory III-jej barwiłem haematoksyliną — eozyną i sposobem v a n G i e s o n ' a, a wreszcie duże wyćinki mózgu i mózdzku (z tych samych okolic co w przyp. 1-ym) sposobem N i s s l ' a.

W okolicy lewego uchyłka bocznego guz tworzy boczną ścianę zachowanego światła komory. W miejscu zetknięcia się tej ściany z dnem komory widać kilka kosmków oraz zatok sięgających daleko w głąb tkanki nowotworowej (ryc. 27.). Powierzchnię kosmków, uchyłków oraz sąsiedniej części guza pokrywa nabłonek wyściółkowy, częścią jednowarstwową, częścią pozornie wielowarstwową, jako dalszy ciąg wyściółki dna komory. Komórki wyściółkowe są naogół cylindryczne, w niektórych tylko odciinkach powierzchni kubiczne, nie mają migawek, natomiast gdzieś łamiącą światło błonkę (c u t i c u l a); tuż pod nią ziarenka blepharoblastów. Jądra o dość wyraźnym zrbie chromatynowym, krągło-owalne. Od podstawy komórek odchodzą długie plazmatyczno-włókniste wypustki, gubiące się w sąsiedniej tkance włóknistej. Miejscami jednak wypustek tych nie widać, a wyściółka przylega jakby wprost do obrzękłej tkanki włóknisto-siateczkowej, która tworzy zewnętrzną warstwę nowotworu. Utkanie nowotworowe składa się z włóknisto-plazmatycznej istoty ułożonej w pasma biegnące często w jednym kierunku, a w podścielisku tym tkwią komórki porzrucane bezładnie lub zgrupowane w krótkie słupy, gniazda i rozetki (ryc. 27, 28). Jądra nie różnią się prawie od wyściółkowych, ale mają większą różnorodność kształtów i rozmiarów. Są pęcherzykowato-owalne i układają się równolegle do podłużnego przebiegu istoty włóknisto-plazmatycznej barwiącej się eozyną różowawo, G i e s o n ' e m zaś żółtawo-brunatno. Zarodzi dokoła jąder zwykle nie można wyróżnić, są jednakże miejsca o luźniejszym utkaniu lub też luki powstałe wskutek sztucznego rozerwania ciągłości tkanki, w których zaznacza się wyraźnie wydłużony wrzecionowaty kształt komórek z pęcherzykowatym jądrem pośrodku i długimi wypustkami na jednym lub obu końcach. Skupienia dużych mas takich komórek dają w sumie włóknisto-pasmowaty układ przypominający włóknikowe utkanie neurinomatyczne. Obok układów pasmowatych widać miejscami większe, zbite pola komórkowe podobne zupełnie do opisanych w przyp. 1-ym, przedzielone, podobnie jak tam, żółtymi (Gieson) lub różowymi (eozyna) pasmami utworzonymi z włóknistych wypustek komórkowych zbiegających promienisto do ścian naczyniowych. Takie układy widać na ryc. 27.) w dolnym kącie po stronie lewej. Większe światła na tejże rycinie, obrzeżone wyściółką, są najprawdopodobniej przedłużeniem wspomnianych wyżej uchyłków komory. Jądra wyściółki tych światel barwią się wprawdzie silniej ale w budowie nie różnią się niczem od jąder porzrucanych w utkaniu włóknistym. Ponad dolnymi światłami widać na ryc. 27. grupy komórek w postaci krótkich nieregularnych słupów, a jeszcze wyżej kilka rozetek, których budowa zaznacza się wyraźniej na ryc. 28 i 30: komórki układają się tutaj w półprzycienie i małe kuliste grupy przypominające kształtem stadium zarodkowej m o r u l i. Komórki tych skupień rozsuwają się a w środku powstałych w ten sposób rozetek zjawia się światło obrzeżone niekiedy c u t i c u l ą. Tuż przy brzegu światła widać w plazmie komórek ciemne ziarenka blepharoblastów. Ryc. 30. przedstawia dużą rozetkę ze skrawka barwionego spos. C a j a l ' a: dokoła światła zawierającego resztki zlu-

szczonych komórek układają się promienisto komórki kubkowate i wrzecionowate o długich wypustkach zaginających się pod kątem i gubiących się daleko w sąsiedniej tkance. Budowa tych komórek odpowiada obrazom pierwotnych spongioblastów. Obok rozetek o budowie płodowej (ryc. 28.) spotykamy w zewnątrzmoźgowej części guza przejścia do rozetek utworzonych z dojrzałej wyściółki (rys. 29.): typowe kubiczne komórki wyściółkowe leżą na gęstej sieci włóknisto-glejujowej, w której widoczne są komórki, znane z opisu O p a l s k i e g o jako charakterystyczne dla trzeciej (komórkowej) warstwy gleju wyściółkowego. To „dojrzewanie” rozetek zdaje się kłaść kres dalszemu rozrostowi tkanki nowotworowej w danej okolicy.

W niektórych okolicach włóknisto-komórkowej części guza spotykamy grupy komórek przypominające w pewnej mierze układy nabłonkowe. Na tle tkanki włóknistej z nieregularnie i zrzadka porozrzucanymi jądrami widoczne są pola, w których komórki układają się równolegle w krótkie słupy i wężkowate pasma. Gdzieindziej znów komórki skupiają się w płaszcze dookoła naczyń; płaszcze te łączą się w większe nieregularne smugi, między którymi widać znów jasne pola istoty włóknistej z nielicznymi jądrami. Obrazy te przypominają zupełnie ryc. 11 — 13 z pracy R i b b e r t'a o gąbczakach i glejakach.

W włóknistokomórkowych partiach tkanki nowotworowej, zwłaszcza w okolicy lewego uchyłka bocznego komory IV-ej, znajdujemy liczne twory znane w piśmiennictwie pod nazwą włókien R o s e n t h a l'a (ryc. 31.). Mają one kształt rozmaity: są kuliste, owalne, kolbowate, kielbaskowate, zakończone często na jednym końcu maczugowatym zgrubieniem. Są identyczne z tworamii opisanymi w przypadku 1-ym, lecz występują tutaj w znacznie większej ilości i różnorodności postaci. Barwią się eozyną żywo różowo, G i e s o n'e m ceglasto-żółto, haematoksyliną M a l l o r y'e g o niebiesko, haematoksyliną H e i d e n h a i n'a w różnych odcieniach od brunatnego do czarnego, wreszcie N i s s l'e m żywo niebiesko. Sposobem S p i e l m e y e r'a nie udało mi się ich zabarwić. Najwyraźniej występują w skrawkach barwionych haematoksyliną H e i d e n h a i n'a: środek zabarwiony brunatno lub czarno jest obrzeżony cienkim pasemkiem jaśniejszym i silniej łamiącym światło, a z jednego lub obu końców kolby lub maczugi odchodzi często długa, nitkowata, lekko falista czarna wypustka (ryc. 32), ciągnąca się nie raz przez całą długość pola widzenia (okular Zeiss K10×, immersja 100, 1.30). Włókna Rosenthal'a mają we wszystkich barwieniach wygląd szklisty, jednorodny, brzegi równe lub lekko faliste; czasem są przewężone, albo też rozpadają się pod silnym powiększeniem na większą ilość kuleczek i ziaren. Wielkość ich jest rozmaita. Szerokość odpowiada zwykle krótszej osi sąsiednich owalnych jąder, długość natomiast waha się w bardzo rozległych granicach. Zwykle kolby bez wypustek są dwa do trzech razy dłuższe od jąder, zaś maczugi kończące się nitkowatą wypustką przewyższają je wielokrotnie swą długością (ryc. 32.). Twory te spotyka się gdzie indziej tuż pod wyściółką kosmków i uchyłków na brzegu guza, gdzie wnikają końcami w szeregi komórek wyściółki; zresztą są porozrzucane w mniejszej lub większej ilości w całym włóknistokomórkowym utkanii nowotworu. Naogół układają się równolegle do pasm włóknistych (ryc. 31.), wplecione zaś w ten sposób w plazmatyczno-włókniste utkanie, wydają się istotną jego częścią składową. W silniejszym powiększeniu widać przejścia barwne od włóknistoplazmatycznych wypustek komórkowych i grubszych włókien do opisywanych tworów. Gdzieindziej wewnątrz grubszego włókna lub plazmatycznej wypustki leży typowa szklista kolba, kiedy indziej zwykle włókno tkanki nowotworu poszerza się i przechodzi powoli w jednorodną, szklistą i silniej zabarwioną maczugę czy „kielbasę”. Są też włókna i komórkowe wypustki, w któ-

rych stopniowo gromadzi się coraz więcej ziaren i kuleczek silniej załamujących światło, tak że wreszcie otrzymujemy typowy obraz włókna R o s e n t h a l'a. W kilku miejscach w środku wrzecionowatych, jaśniejszych, jeszcze niezupełnie zeszkliwionych tworów spostrzegalem jądra o budowie nieco zatartej ale zresztą niewiele różniące się od sąsiednich jąder: tutaj widocznie komórki wrzecionowate w całości uległy zwyrodnieniu. Większe skupienia tych tworów spotykamy, podobnie jak w przypadku R o s e n t h a l'a, dokoła potężnie rozrosłej przydanki naczyń oraz w sąsiedztwie dużych zwałów łącznotkankowych niezależnych od naczyń. Z powodu nagromadzenia włókien R o s e n t h a l'a miejsca te już pod najslabszym powiększeniem uderzają silniejszym i odmiennym nieco od otoczenia zabarwieniem.

Charakterystyczne, żółtobrunatne zabarwienie włóknistej istoty międzykomórkowej sposobem G i e s o n'a, oraz znacznie wyraźniejsze zróżnicowanie włókien niż w przyp. 1-ym przemawiają za ich glejowym pochodzeniem, co ostatecznie potwierdza barwienie niektórych okolic spos. H o l z e r'a: na ryc. 33, widzimy gęstą sieć włókien glejowych różnej grubości, które wnikają tu i ówdzie pomiędzy komórki, oplatają rozetki i większe grupy komórkowe, a dokoła naczyń tworzą typowe mufki włóknistoglejowe. Barwienie spos. C a j a l'a wykazuje gdzieniedzie w punktach węzłowych włóknistej sieci rozgałęzione rosochato komórki niezupełnie podobne do prawidłowych włókno-twórczych komórek gwiazdzistych: są to zapewne patologicznie wybudujące astrocyty.

Guz jest dobrze unaczyniony. Naczynia są rozmaitego kalibru, niektóre z nich mają nadmiernie przerosłą przydanke. Tu i ówdzie spotykamy szkliste zmiany w ścianach naczyń a w tkance łącznej okołonacyniowej czasem mniejsze lub większe złogi wapniowe. W przestrzeniach śródprzydankowych gdzieniedzie małe nacieki drobnokomórkowe. Oprócz tkanki łącznej wybudującej z błony zewnętrznej naczyń widać też luźne, niezależnie od naczyń wyspy łącznotkankowe różnej wielkości, a w nich duże złogi wapna, które stwierdzało się nożem już przy badaniu utrwalonego preparatu. Te pokłady tkanki łącznej oraz miejsca zwapniałe otacza w skrawkach H o l z e r'o w s k i c h warstwa zbitszego gleju grubowłóknistego.

Na szczególną uwagę zasługuje jeszcze jeden szczegół w budowie guza. Oto w całym utkaniu włóknistokomórkowym są porozrzucane dość liczne ogniska włóknistoszklistej tkanki chrzęstnej, otoczone mniej lub więcej zwapniałą torebką łącznotkankową (ryc. 34). Obrazy tych ognisk są zupełnie typowe. Duże jasne komórki owalne lub wieloboczne leżą grupami po dwie i więcej w torebkach, tworząc skupienia znacznie gęstsze niż w chrząstce prawidłowej. (Ryc. 35). Jądra kuliste, niekiedy pokurczone, z wyraźnym zębem chromatynowym. Ciało komórkowe często również nieregularnie skurczone leży w pustej jamce. Istota międzykomórkowa zawiera miejscami włókna klejorodne barwiące się G i e s o n'e m czerwono, naogół jednak jest jednoodna, szklista i chłonie żywo haematoksylinę, tolluidynę oraz barwik W e i g e r t'a na elastynę. Włókien elastycznych niema. Wielkość tych wysp chrzęstnych sięga do 2 — 3 mm w przekroju podłużnym.

W opisany powyżej sposób zbudowane są obwodowe, bliżej resztek światła komory leżące (na ryc. 26). jaśniejsze) warstwy guza, które już podczas badania makroskopowego miały konsystencję bardziej zbitą a barwę szarawą. Podobnie zupełnie przedstawia się budowa odnogi guza przerastającej na zewnątrz w kącie mostowo-mózdkowym. Inną natomiast budowę ma wewnątrz guza (ciemniej zaznaczone na ryc. 26) oraz części jego przylegające do lewej środkowej nóżki mózdkowej, które przed

utrwaleniem wyróżniały się miększą konsystencją i zabarwieniem różowawo-szarym. W skrawkach barwionych haematoksyliną — eozyną oraz G i e s o n'e m widać tu bardzo obficie unaczynione utkanie gęstokomórkowe, w którym komórki tworzą jedno- lub wielowarstwowe płaszcze dokoła dichotomicznie rozgałęziających się naczyń. (Ryc. 36.). Na pierwszy rzut oka ma się wrażenie tkanki mięsakowej lub raczej obloniakowej. W skrawkach prostopadłych do przebiegu naczyń otrzymujemy w małym powiększeniu obrazy rozetek rozrzuconych pośród gęstokomórkowej tkanki. W silniejszym powiększeniu okazuje się, że są to rozetki rzekome, a w każdej z nich widąc przekrój naczynia pośród jasnego pola utworzonego z plazmatycznych ogonków komórkowych zbiegających promienisto ku ścianie naczynia (ryc. 37). Zaródź komórkowa zaznacza się bardzo niewyraźnie i konturów komórek wyróżnić nie można. W miejscach mniej zbitych plazma tworzy dokoła jądra niewyraźny strzęp z nieregularnymi wypustkami. W niektórych wypustkach komórkowych widać pojedyncze ziarenka barwiące się podobnie jak chromatyna jąder. Jądra są zupełnie podobne do opisanych w utkaniu włóknistym: pęcherzykowate, okrągłe lub owalne, równej mniej więcej wielkości, z wyraźnym zrębem chromatynowym. Mitozy spotyka się wyjątkowo; znacznie częstsze są przewężenia jąder. Zewnętrzne warstwy komórkowe płaszczyń okalających poszczególne naczynia stykają się z sobą. Czasem między dwoma sąsiadującymi naczyniami leży jedna tylko warstwa palisadowato ułożonych komórek. Naczynia są rozmaitej wielkości. Przeważają włókniczki. Ściany większych naczyń składają się z śródbłonka, przerastającego niekiedy światło, oraz przydanki, często nadmiernie wybujałej i szklisto zmienionej. W niektórych skrawkach dość grube przegrody łącznotkankowe dzielą tkankę nowotworu na mniejsze zraziki. W skrawkach barwionych sposobem H o l z e r'a, niema zupełnie włókien glejowych.

W gęstokomórkowej obloniakowato-mięsakowatej części guza są liczne ogniska martwicze oraz duże nacieki limfocytów z domieszką ciałek ropnych, przenikające wzdłuż naczyń do niezmienionej tkanki nowotworowej. Na brzegach ognisk martwiczych widać w skrawkach H e r x h e i m e r'o w s k i c h dość gęste skupienia kuleczek tłuszczu.

Obydwa utkania guza tj. zarówno włókniste jak i komórkowe nie zawierają włókien nerwowych, ani rdzennych ani nagich.

Guz rośnie uciskowo. Granice od strony tkanki nerwowej są naogół równe i ostre: na dłuższych przestrzeniach tworzy ją wyraźna torebka glejowa. Gdzieniegdzie tylko małe grupy komórek nowotworowych przenikają wzdłuż naczyń do sąsiedniej tkanki nerwowej. Wewnątrzkomorowa powierzchnia guza, pokryta jest w okolicy lewego uchyłka wyściółką typu płodowego. Powyżej uchyłka wyściółka znika a jej miejsce zajmuje cienka torebka włóknistoglejowa.

W tkance mózdkowej dokoła guza żywy odczyn gleju włóknistego i komórkowego. Pozostałe części mózgu, barwione spos. N i s s l'a, nie wykazują żadnych zmian. Wyściółka komór bocznych i III-ej — prawidłowa.

S t r e s z c z e n i e :

U chłopca 4-letniego zmarłego wśród objawów guza tylnej jamy czaszkowej sekcja stwierdza guza, który wypełnia nieomal całkowicie światło komory IV-ej, niszczy znaczną część lewej półkuli mózdkowej i przerasta na zewnątrz lewy kąt mostowo-mózdkowy. Histologiczna budowa guza wykazuje dwa typy utkania: 1) obwodowe części tworzy tkanka

włóknisto-komórkowa, zawierająca liczne rozetki zbudowane z płodowej — a gdzieś tam także z dojrzałej wyściółki. W tkance tej stwierdza się a) miejscami gęstą sieć grubych włókien glejowych, b) liczne włókna Rosenthal'a, c) niezależne od naczyń pokłady tkanki łącznej częściowo zwapniałej oraz d) wyspy typowej włóknisto-szklistej tkanki chrzęstnej.

2) Wnętrze guza oraz część przylegającą do lewej środkowej nóżki mózdzku zajmuje gęstokomórkowe utkanie mięsakowate lub obłoniakowate z dużymi ogniskami martwicy. Gdzieś tam widać wyraźne przejścia między komórkami charakteryzującymi oba typy tkanki nowotworowej.

Wydaje się, jakby bujanie nowotworowe wychodziło z okolicy lewego uchyłka bocznego komory IV-ej, z jego odnóg i kosmków, których wyściółka powoli przechodzi w włóknisto-komórkową tkankę guza. Komórką macierzystą nowotworu jest tutaj, podobnie jak i w przypadku 1-ym, młodociana komórka wyściółkowa tj. spongioblast pierwotny i wyróżniony z niego spongioblast jedno- i dwubiegunowy. W przeciwieństwie do przypadku 1-go udział spongioblastu pierwotnego, a więc komórki pozostającej w układzie nabłonkowym, która rozrastając się powierzchniowo tworzy światła wyściółkowe, jest tutaj znacznie mniejszy i ogranicza się do kilku zatok sięgających wgłąb tkanki nowotworowej oraz do licznych rozetek rozrzuconych pośród utkania włóknisto-komórkowego. Wyściółka uchyłka bocznego tj. przypuszczalnego miejsca wyjścia guza nie ma nigdzie migawek, tylko błonkę łamiącą światło (*cuticula*). Młodociane komórki wyściółkowe zatok przeważnie mają typowe, długie wypustki podstawowe; gdzieś tam wypustek tych brak, a komórki leżą wprost na siateczkowato-włóknistej, obrzękłej tkance podwyściółkowej: są to zapewne albo bardziej zróżnicowane spongioblasty wyściółkowe albo też spongioblasty pierwotne, w których nie można wyróżnić wypustek wskutek obrzęku tkanki podwyściółkowej.

Ważniejszą rolę w budowie guza odegrały spongioblasty jedno- i dwubiegunowe, które, mnożąc się i różnicując, wytworzyły zewnętrzne warstwy tkanki nowotworowej o utkaniu włóknistokomórkowym. Faliste i gdzieś tam skłębione pasma tego utkania przypominają poniekąd utkanie neurinomatyczne typu A. Międzykomórkowa istota włóknista jest prawdopodobnie włodocianym glejem włóknistym, który z barwikiem H o l z e r'a nie daje jeszcze odczynu. Obok tych pasmowatych pól o typowej budowie gąbczaka (spongioblastoma) w znaczeniu B a i l e y'a — C u s h i n g'a, znajdujemy w zewnętrznych częściach guza duże gniazda włókniste bez układu kierunkowego zawierające obok spongioblastów także wyżej zróżnicowane komórki glejowe aż do astrocytów włącznie. W skrawkach H o l z e r'a gniazda te zawierają gęstą sieć

włókien glejowych różnej grubości tworzących jakby koszyczki, w których tkwią rozetki i małe kuliste grupy komórkowe (ryc. 33.). W wywołonych ze związku nabłonkowego i bujających wgląd spongioblastach właściwości nabłonkowe znajdują swój wyraz w tworzeniu rozetek i opisanych przez R i b b e r t'a układów podobnych do nabłonkowych. Zdolności nabłonkowe spongioblastów wybujałych zdala od powierzchni wyściółki są już jednak, podobnie jak w przypadku 1-ym, bardzo ograniczone i wyładowują się conajwyżej w tworzeniu małych rozetek zawierających czasem wyraźne światło a gdzieś tam także błonkę brzezną (cuticula). Nigdzie natomiast nie widać wtórnych większych światła lub kanałów wyściółkowych. W głębszych warstwach guza oraz w części przylegającej do lewego ramienia mostu rozplem spongioblastów przybiera gwałtowne tempo. Szybkie mnożenie się komórek nie pozwala na wytwarzanie się włókienek i tkanka przybiera tu charakter gęstokomórkowego obłoniaka. Pod silniejszym powiększeniem okazuje się, że te same komórki, które w miejscach włóknistych tworzyły rozetki i inne układy podobne do nabłonkowych, zaczynają się zbierać w grupy i wreszcie tworzą zbite utkanie gęstokomórkowe. Zatrzymują przytem do pewnego stopnia charakter nabłonkowy układając się w dość regularne szeregi dokoła ścian naczyń. Zaburzenia odżywiania wywołane zarośnięciem światła naczyń oraz zmianami włóknisto-szklistymi i wapnieniem ich ścian powodują powstawanie dużych ognisk martwiczych a te znowu wywołują odczyn w postaci nacieków drobnokomórkowych a częściowo leukocytarnych. Złośliwy charakter bujania przejawia się tylko w gwałtowności rozrostu: na granicy z normalną tkanką mózdkową nie widać nigdzie istotnego naciekowego szerzenia się nowotworu, który zresztą nie wywołał przerzutów ani nie naciekał opon okolicy lewego kąta mostowo-mózdkowego.

Guz przerasta całkowicie i niszczy lewy uchylek boczny komory IV-ej. Należy przytem podkreślić, że w utkaniu guza nie znajdziemy nigdzie komórek zbliżonych budową do nabłonka splotu naczyniastego. W niektórych przypadkach guzów wyściółkowych komory IV-ej spotykano obok komórek wyściółkowych komórki splotu naczyniastego. W innych znowu przypadkach stwierdzano komórki, co do których przynależności do jednej z wymienionych grup komórkowych mogą zachodzić poważne wątpliwości. Ścisłe rozpoznanie takich guzów i określenie ich przynależności do grupy „neuroepiteliomatów” (wzgl. glejaków wyściółkowych) lub brodawczaków splotu naczyniastego może natrafiać, jak podkreśla S c h u s t e r ó w n a, na znaczne trudności. Zdaniem S c h u s t e r ó w n y należy w takich wypadkach kierować się wyglądem makroskopowym guza, miejscem jego usadowienia i przyczepu oraz punktem wyjścia naczyń

guza, które to okoliczności mogą mieć ważniejsze znaczenie niż wygląd samych nabłoneków. Otóż kryteriów S c h u s t e r ó w n y nie można uogólniać. Znamy guzy wychodzące ze spłotu naczyniastego, które są jednak „neuroepiteliomatami”: przypadki takie opisali H a c k e l i K ö r n e r. Jeżeli staniemy na gruncie teorii zaburzeń rozwojowych, przypadki takie tłumaczyć można pochodzeniem od przemieszczonych do spłotu naczyniastego grup spongioblastów. Są też „neuroepiteliomaty”, zbudowane z kosmków i brodawek, pokrytych typowym młodocianym nabłonkiem wyściółkowym, na pierwszy rzut oka podobne do brodawczaków spłotu naczyniastego (przypadki L i n c k ' a i M i l l e r ' a). Rozstrzygać w rozpoznaniu musi więc przede wszystkim charakter samych nabłoneków i całej tkanki nowotworowej. Wobec możliwości zarodkowych odszczepień i przemieszczeń kryteria S c h u s t e r ó w n y mogą mieć w wątpliwych przypadkach znaczenie tylko pomocnicze. C u s h i n g i D a w i s zalecają zwracać uwagę w takich przypadkach na następujące szczegóły ułatwiające rozpoznanie: 1) rusztowanie łącznotkankowe kosmków brodawczaka spłotu naczyniastego nie zawiera tkanki glejowej, 2) w nabłonkowych komórkach brodawczaka brak blepharoblastów.

Kilka słów należy jeszcze poświęcić występującym w guzie dość licznie włóknom R o s e n t h a l ' a. Kształty ich (ryc. 31, 32), oraz odczyny barwne dowodzą, że są to te same twory, które opisał po raz pierwszy R o s e n t h a l w swoim guzie „neuroepitelialnym” oraz w towarzyszącej mu gliozie i gliomatozie. B e n d a, który widywał je kilkakrotnie już przedtem w glejakach i zwrócił na nie uwagę R o s e n t h a l ' a, uważał te twory za „pathologische Neubildung oder einen Neubildungsversuch von Markscheiden”. Sam R o s e n t h a l sądzi, że jego „włókna” są wynikiem swoistego „kolbowatego” zwyrodnienia włókien glejowych, a powstają w ten sposób, że skutkiem nieznanymi bliżej procesów biochemicznych w grubszych włóknach tworzą się drobne grudki, które zlewają się w jednorodne szkliste kolby. Za pochodzeniem tych kolb z włókien glejowych przemawiają zdaniem R o s e n t h a l ' a następujące okoliczności: 1) pojawiają się one tylko w miejscach nadmiernego rozwoju włókien glejowych, 2) nie mają związku z komórkami (?), 3) przypominają kształtem obrzękłe włókna glejowe, a między najgrubszymi włóknami glejowymi a końcami kolb nie widać istotnej różnicy, 4) barwią się podobnie jak glej włóknisty, 5) znalazły się w dwu przypadkach glejaków, w których nie było ani włókien nerwowych ani tkanki łącznej. R o s e n t h a l zaznacza jednak, że pod mikroskopem trudno jest w gęstej tkance glejowej ocenić wzajemny stosunek kolb i włókien glejowych. B i e l s c h o w s k y opisuje włókna R o

s e n t h a l'a w ścianach jamistości rdzeniowej i, opierając się na wynikach badań H e l d'a nad rozwojem gleju płodowego, uważa włókna te za wynik szczególnej przemiany wypustek glejowych, które zachowały w ograniczonej mierze pierwotną lecz spaczoną zdolność myelinotwórczą a potem wydzielili się z ciał komórkowych podobnie jak normalne włókna glejowe. W warunkach prawidłowych spongioblasty wędrujące ku obwodowi rdzenia w stadium wtórnego neurencytium H e l d'a (ryc. 23-b), tworzą macierz włókien rdzennych, z której przy równoczesnym organoplastycznym współdziałaniu włókien osiowych powstają osłonki myelinowe. Natomiast w zahamowanym i bujającym nieprawidłowo spongioblastem nie ma oczywiście włókien osiowych, przeto właściwa plazmatycznej sieci spongioblastów zdolność myelinotwórcza objawia się w niewłaściwym miejscu i na nieodpowiednim materiale, prowadząc do powstawania włókien R o s e n t h a l'a tj. zawierających lipid fragmentów spaczzonego w rozwoju wtórnego neurencytium. T a n n e n b e r g opisał w dwu przypadkach jamistości rdzeniowej tworzy identyczne, jego zdaniem, z włóknami R o s e n t h a l'a, które uważa za zwapniałe resztki osłonek myelinowych i włókien osiowych. Na materiale świeżo utrwalonym barwiły się one typowo sposobem K o s s a'y, w skrawkach zaś z materiału przechowanego przez rok w formalinie chłoneły barwik bardzo lichy skutkiem odwapnienia albo też wcale się nie barwiły, silnie natomiast załamując światło. Zresztą kształtem i odczynami barwnymi odpowiadały zupełnie resztkom wyrodnijających włókien nerwowych opisanym w wielu pracach, począwszy od S t r ö b e'g o i S c h i e f f e r d e c k e r'a a kończąc na J a k o b'i e. Włókna R o s e n t h a l'a w gliozie rdzeniowej widział także K i r c h, ale nie wypowiada się stanowczo co do ich pochodzenia. Natomiast O s t e r t a g, który znajdował je w wewnętrznych warstwach gliozy stoi na stanowisku R o s e n t h a l'a i B i e l s c h o w s k y' e g o i twierdzi, że ich glejowe pochodzenie nie ulega żadnej wątpliwości: ścisły związek z glejem zaznacza się szczególnie wyraźnie w barwieniach sposobem H o l z e r'a i A l z h e i m e r'a. Zwłaszcza w tym ostatnim barwieniu widać plazmatyczne układy glejowe zawierające tworzy kolbowate pokrewne chemicznie lipidom myelinowym a tu i ówdzie stwierdza się bezpośredni związek tych kolb z wielkimi plazmatycznymi komórkami glejowymi. Oprócz tych tworów spotykał O s t e r t a g w gliozie również resztki wyrodnijających włókien rdzennych i przyznaje, że przypominają one poniekąd włókna R o s e n t h a l'a, ale różnią się przecież na tyle, że można je zawsze łatwo rozpoznać. To też zdaniem O s t e r t a g'a istota włókien R o s e n t h a l'a nie powinna podlegać dalszej dyskusji.

W obydwu moich przypadkach analiza skrawków zniewala do przyjęcia poglądów R o s e n t h a l ' a , B i e l s c h o w s k y ' e g o i O s t e r t a g ' a . W przypadku 1-ym spotykamy i włókna R o s e n t h a l ' a (w guzie) i resztki włókien rdzennych (w ścianie jamistości). Zachodzi między nimi istotnie pewne podobieństwo, ale przecież można je zawsze dość łatwo odróżnić. Resztki włókien myelinowych zbliżają się w odcieniach barwnych znacznie więcej do prawidłowej istoty rdzennej a kształty ich są bardziej nieregularne, nadłamane, jakby ponadżerane. Natomiast włókna R o s e n t h a l ' a w utkaniu nowotworowym obu przypadków przedstawiają się jako bardziej regularne kolby i kielbaski o brzegach falistych, tu i ówdzie przewężone. Wapna nie zdołałem w nich wykazać spos. K o s s a ' y , ale gdyby nawet było obecne, nie przemawiało by to wcale przeciw teorii B i e l s c h o w s k y ' e g o . Jako „metamorfoplastyczne” wypustki komórek glejowych przeznaczonych do tworzenia myeliny, włókna R o s e n t h a l ' a mogą dawać odczyny barwne zbliżone do obrazów myelinowych; mogą też, wyrodniejąc, chłonać złogi wapnia. W skrawkach obu guzów barwionych haematoksyliną — eozyną, G i e s o n ' e m oraz haematoksyliną H e i d e n h a i n ' a widać gdzieś wyrażnie przejścia barwne od grubszych włókien i beleczek plazmatycznych do włókien R o s e n t h a l ' a , a tu i ówdzie ścisły wzajemny związek przestrzenny. Co więcej, niektóre komórki wrzecionowate ulegają w całości przemianie w jednorodne, szkliste kolby. Pochodzenie włókien R o s e n t h a l ' a nie może zatem budzić żadnych wątpliwości. Że nie mają one nic wspólnego z elementami nerwowymi, na to wskazuje także ta okoliczność, że w tkance obu guzów niema ani włókien ani komórek nerwowych. Wszystko to przemawia dość przekonująco przeciw zapatrywaniu T a n n e n b e r g ' a . Nasuwa się przypuszczenie, że twory spostrzegane przez niego były w istocie resztkami włókien nerwowych a nie prawdziwymi „włóknami R o s e n t h a l ' a ”.

Wspomniane wyżej przypadki, w których spotykano włókna R o s e n t h a l ' a dotyczyły nowotworowego i spokrewnionego z nim gliotycznego rozrostu spongioblastów. Przed kilku laty opisał O p a l s k i takie same twory w dwu przypadkach wągrzycy komory IV-ej z potężnym odczynowym rozrostem glejowym. Włókna R o s e n t h a l ' a były tu rozsiane w dużej ilości w tkance wybujałej z gleju podwyściółkowego, która przerastała luki w wyściółce, wypełniając światło komory. Tę tkanekę odczynową zawierającą obok gleju włóknistego nieliczne wyściółkowe układy nabłonkowate O p a l s k i ujmuje jako olbrzymich rozmiarów ziarnistość wyściółkową (*ependymitis granularis*). Leżących w tym utkaniu włókien R o s e n t h a l ' a nie można, zdaniem O p a l s k i e g o , wytłumaczyć teorią B i e l s c h o w s k y ' e g o , gdyż „mamy tu do czy-

nienia z tkanką nowowytworzoną wskutek podrażnienia zapalnego, w której trudno domniemywać się rozwojowo nieprawidłowych spongioblastów. Aby móc przyjąć teorię B i e l s c h o w s k y ' e g o należałoby uczynić założenie, że wpływy toksyczne lub zapalne mogą powodować rozrost młodych elementów glejowych, które właściwościami potencjalnymi zbliżały by się do tworów zarodkowych, stosunkowo mało zróżnicowanych". Otóż wydaje się, że założenie, o którym mówi O p a l s k i, ma jednak pewne uzasadnienie. W odcinkach wyściółki komory IV-ej odpowiadających płodowym płytom dna i stropu spotyka się niekiedy grupy pierwotnych spongioblastów (B a i l e y - C u s h i n g) opatrzonych migawkami. Podwyściółkowe grupy komórek odpowiadają w takich przypadkach rozmaitym stadiom rozwojowym spongioblastu. Czynniki toksyczno-zapalny, który wnosi z sobą węgryzycę, może być bodźcem podrażniającym drżmiące grupy spongioblastów do nadmiernego rozrostu a mnożące się spongioblasty mogą tworzyć włókna R o s e n t h a l ' a podobnie jak w spongioblastozie nowotworowej i gliotycznej. Na korzyść tego tłumaczenia przemawia okoliczność, że w węgryzycy innych komór, których wyściółka jest z reguły zupełnie dojrzała, odczyn glejowy jest — jak podnosi O p a l s k i — znacznie słabszy a w tkance odczynowej wyściółki niema zupełnie włókien R o s e n t h a l ' a.

Guz nasz należy do grupy „neuroepiteliomatów”, ale budową różni się znacznie od guza opisanego w przypadku 1-ym. Tam na pierwszy plan wybijały się długie kanały, zatoki i szczeliny a lite utkanie bez światła odgrywało rolę podrzędną; tutaj kanały i uchylki ograniczają się do bezpośredniego sąsiedztwa uchylka bocznego a główną masę nowotworu stanowi utkanie włóknistokomórkowe z rozszanymi w nim licznymi rozetkami i litymi ugrupowaniami komórek przypominającymi układy nabłonkowe. W ten sposób guz przypadku 2-iego stanowi przejście do nowotworów litych, bez światła, opisywanych jako wyściółczak (*ependymoma*, *ependymoblastoma*) lub gąbczak (*spongioblastoma*). Przytem nie jest to „neuroepithelioma” składające się li tylko z elementów pochodzących z zewnętrznego listka zarodkowego. W budowie jego biorą również udział dość liczne wtręty mesodermalne w postaci luźnych pokładów tkanki łącznej oraz wysepek włóknistoszklistej tkanki chrzęstnej, które musiały powstać z pierwocin wewnętrznej i środkowej warstwy błony łączącej, a dostały się tutaj w okresie zamykania się pierwotnej rynienki rdzeniowej. Nadmiernie wybujała przydanka naczyń guza jest prawdopodobnie także następstwem zaburzenia rozwojowego w znaczeniu B i e l s c h o w s k y ' e g o. Te wtręty mesodermalne, których w „neuroepiteliomatach” dotychczas jeszcze nie opisywano, nadają naszemu guzowi

charakter nowotworu mieszanego. W powstaniu jego biorą udział składniki dwu listków zarodkowych.

„Neuroepiteliomaty” występują w mózgu znacznie rzadziej niż w rdzeniu. Na ogólną liczbę 60 opisanych dotychczas przypadków tylko 21 (włącznie z opuszkowym guzem C a s h 'a) przypada na guzy mózgu, przyczem najczęstszym umiejscowieniem jest okolica komory IV. (14 przypadków). Umiejscowienie wprost identyczne z moim guzem mają przypadki V o n w i l l e r 'a i H a c k e l 'a (przyp. 2-gi), w których nowotwór wychodzi z bocznego uchyłka, wypełnia częściowo komorę i przerasta na zewnątrz między mostem i mózdzkiem. Bardzo podobnie szerzy się również guz R i n k e 'g o. To szczególne uprzywilejowanie okolicy komory IV. staje się zrozumiałe, jeżeli uwzględnimy, że jest to część mózgu już przez swą zawikłaną embriogenezę predestynowana do najrozmaitszego rodzaju zaburzeń rozwojowych, jak tego dowodzą badania O r z e c h o w s k i e g o, M a r b u r g 'a, M e s s i n g a, K u b o i i n. W okolicy przejścia dna komory w strop a zwłaszcza w przyśrodkowej ścianie uchyłka bocznego, na której rolę w onkologii pierwszy zwrócił uwagę O r z e c h o w s k i, znajdujemy często u dorosłych niezróżnicowaną tkankę płodową w postaci kanałów wyściółkowych, grup spongioblastów itp., z których to zawiązków w sprzyjających warunkach mogą powstawać glejaki, „neuroepiteliomaty”, torbiele, może nawet guzy nerwu słuchowego i inne (O r z e c h o w s k i, M a r b u r g). Z takiego właśnie zawiązka zawierającego ponadto składniki mesodermalne rozwinął się prawdopodobnie także guz w moim przypadku.

Z innych, rzadkich umiejscowień mózgowych należy wymienić: płat czołowy (przypadki R i b b e r t 'a i B a i l e y 'a - C u s h i n g 'a, w których powstaniu odegrał zapewne rolę uchyłek wyściółkowy w przedniej części jądra ogoniastego), półkula lewa (S t o l p e), płat ciemieniowy (S t o r c h), komora III (R o m a n), kanał Sylwiusza (R o u s s y — L h e r m i t t e — C o r n i l).

Utkanie „neuroepiteliomatów” mózgowych naogół różni się nieco od rdzeniowych. W rdzeniu regułą są dłuższe rozgałęzione kanały i zatokowate szczeliny, a przypadek S t o r c h 'a, który oprócz małych rozetek nie zawiera innych światel, jest wyjątkiem. W mózgu natomiast spostrzegamy częściej rozetki obok innych światel (V o n w i l l e r, R o m a n, R o u s s y — L h e r m i t t e — C o r n i l, B u c y — M o u n c i e, B a i l e y — C u s h i n g) a nierzadko wyłącznie tylko rozetki (R i b b e r t 2 przypadki, H a c k e l 3 przypadki, mój przyp. 2-gi). Wyściółka światel guzów mózgowych składa się częściej z komórek kostkowych; migawki widziano w jednym tylko przypadku (R o m a n). Lite

układy nabłonkowe są podobnie zbudowane jak w guzach rdzeniowych: krótkie słupy i pasma, półpierścienie, płaszcze okołonaczyniowe, zraziki. Głej włóknisty jest zawsze dobrze rozwinięty: tylko w przypadku M i l e r'a brakowało włókien glejowych, a R i b b e r t mówi o gleju „szczątkowym”. Włókniste i szkliste zmiany naczyń prowadzą tak jak w guzach rdzeniowych do martwicy i odczynowych nacieków.

Kliniczna strona przypadku 2-go nie przedstawia nic szczególnego a zespół neurologiczny tłumaczy się jasno umiejscowieniem guza.

III.

Streszczam pokrótce wyniki badań zakreślonych nagłówkiem niniejszej pracy:

Wśród sklasyfikowanych dotychczas glejaków „neuroepiteliomaty” należą do najrzadszych. Komórką macierzystą tych nowotworów jest zasadniczo pierwotna płodowa komórka wyściółkowa tj. spongioblast pierwotny. W pewnym jednak odsetku przypadków bujanie nowotworowe może wychodzić z podwyściółkowych grup spongioblastów jedno- i dwubiegunowych, z których część rozrasta się w lite układy komórkowe, część zaś uwstecznia się w pierwotną postać nabłonkową i tworzy małe, zawierające światło rozetki (przyp. 2). Raz wyzwolone z układu nabłonkowego spongioblasty tracą zdolność rozleglejszego bujania powierzchniowego w postaci rozgałęzionych kanałów i zatok. Tak zwane „czyste neuroepithelioma” tj. złożone z samych tylko spongioblastów pierwotnych jest pojęciem granicznym, któremu nie odpowiada żaden z opisanych dotychczas przypadków. W utkaniu guzów „neuroepitelialnych” spotykamy zawsze obok pierwotnych spongioblasty jedno- i dwubiegunowe, niekiedy młode postaci komórek glejowych, a często także dojrzałe, lecz nietypowe astrocycy. Spongioblasty pierwotne tworzą rozmaitego rodzaju światła, od małych rozetek do długich, fantastycznie rozgałęzionych kanałów i zatok. W niektórych przypadkach rzekome kanały są przekrojami szczelin powstałych przez zbliżenie się listewek i brodawek wyściółkowych wrastających do światła rozstrzeni kanału środkowego (przyp. 1.). Migawki spotyka się wyjątkowo; najczęściej widać na brzegu wyściółki ciemną, silnie łamiącą światło błonkę (*cuticula*). Długie wypustki podstawowe komórek wyścielających światła zdążają promienisto ku ścianom naczyń lub gubią się w sąsiednim utkaniu włóknistokomórkowym. Utkanie to oraz widoczne w nim lite grupy komórkowe przypominające układy nabłonkowe (półpierścienie, słupy, faliste pasma, płaszcze okołonaczyniowe) zbudowane są ze spongioblastów oraz komórek dojrzałych, które wytwarzają głej włóknisty różnej postaci: od delikatnego, nie barwiącego się swoiście gleju

plodowego czy „szczątkowego” (R i b b e r t) aż do zupełnie zróżnicowanych włókien dających typowe odczyny w sposobach W e i g e r t’a i H o l z e r’a. Niektóre okolice tkanki włóknistokomórkowej zbudowanej z spongioblastów biegunowo ułożonych przypominają utkanie neurinomatyczne „typu A” A n t o n i e g o. Rozrost litych grup komórkowych może przybierać wygląd złośliwy: powstają wtedy masy nowotworowe o utkaniu obłoniakowatym wzgl. mięsakowatym (przyp. 2).

Spotykane w „neuroepiteliomatach” włókna R o s e n t h a l’a są następstwem swoistego wyrodnienia grubszych włókien glejowych i wypustek plazmatycznych, a niekiedy całych komórek wrzecionowatych. Zwrodnienie to jest wyrazem wykolejonej zdolności myelinotwórczej spongioblastów, wyładowującej się w spaczony sposób wobec braku biochemicznego współdziałania włókien osiowych.

„Neuroepiteliomaty” są naogół miernie unaczynione. Naczynia wykazują często zmiany szkliste, włókniste oraz bujanie śródbłonna, co wywołuje zaburzenia odżywiania a w następstwie martwicę i rozpad. Oprócz tkanki łącznej przydanki spotykamy w niektórych przypadkach układy łącznotkankowe niezależne od naczyń, w postaci siatki przenikającej całe utkanie nowotworowe (przyp. B a i l e y’a — C u s h i n g’a) lub litych wysp (przyp. 2. O s t e r t a g’a), porozrzucanych pośród tkanki nowotworowej i częściowo zwapniałych (mój przyp. 2).

„Neuroepiteliomaty” są nowotworami dobrotliwymi i rosną uciskowo. Granice mają zwykle dość ostre, gdzieniegdzie tylko spotyka się zaczątki rozrostu naciekowego. Przerzuty opisano dotychczas w jednym tylko przypadku (H a r t w e l l — L e w i s). Niekiedy guz oddziela się od otaczającej tkanki torebką glejową lub łącznotkankową, czasem zaś warstwą wyściółki.

„Neuroepiteliomaty” rdzeniowe są znacznie częstsze od mózgowych (stosunek 41 : 21). Najpospolitszym umiejscowieniem są: w mózgu komora IV-a, w rdzeniu zaś okolica zgrubienia szyjnego i lędźwiowego, zatem okolice szczególnie narażone na wpływ zaburzeń rozwojowych.

Guzy „neuroepitelialne” są typowymi nowotworami powstającymi z grup komórek płodowych pozostałych w tkance nerwowej. Są one jednym z ogniów w łańcuchu zaburzeń dysraficznych i występują często łącznie z innymi zбочeniami rozwojowymi. „Neuroepiteliomatom” rdzeniowym towarzyszy zawsze jamistość rdzenia, często także rozstrzeń kanału środkowego, (wodordzeń, hydromyelia), a niekiedy neurinomaty korzonków i nerwów obwodowych. *W przypadku 1-szym występują równocześnie: guz „neuroepitelialny”, wodordzeń, jamistość rdzenia i neurinomaty korzonków. Analiza zespołu anatomopatologicznego tego przypadku potwier-*

dza teorię dysgliokinezy. *B i e l s c h o w s k y ' e g o* — *M. R o s e ' g o*, w szczególności zaś przemawia przekonywująco na korzyść neurogennego pochodzenia neurinomatów oraz istotnego znaczenia zaburzeń rozwojowych w patogenezie jamistości rdzeniowej. Jedyнным w swoim rodzaju i w kazuistyce „*neuroepiteliomatów*” dotychczas nieopisanym tworem są występujące w 2-im przypadku wyspy włóknisto-szklistej tkanki chrzęstnej pośród utkania „*neuroepitelialnego*”. Wyspy te, podobnie jak wspomniane wyżej układy łącznotkankowe, niezależne od naczyń, powstały prawdopodobnie z resztek błony łączącej (*membrana reuniens*), odszczepionych i przemieszczonych w okresie zamykania się rynienki rdzeniowej.

Należy podkreślić, że pomimo swego dysontogenetycznego charakteru „*neuroepiteliomaty*” występują zawsze jako guzy samotne. (Wyjątek stanowi przypadek *N o w i c k i e g o* — *O r z e c h o w s k i e g o*). Okoliczność ta skłania *M a r b u r g ' a* przy analizie własnego przypadku do przypuszczenia, że guz powstał raczej peristatycznie, bo trudno by takie ograniczone zaburzenie rozwojowe odnosić do idiogenego uszkodzenia zarodka.

Wielu autorów zwraca w wywiadach uwagę na czynniki zewnętrzne (uraz, krwotok, stany toksyczne, zapalne itd.), które mogły odegrać rolę czynników wywołujących. *M a r b u r g* mówi o konstelacji rozwojowej. W wywiadach przypadku 2-go spotykamy w początkach choroby jakąś sprawę gorączkową. Nie chcę jej przypisywać tutaj poważniejszego znaczenia. Jeżeli jednak uwzględnić potężne odczynowe rozrosty glejowe obu wspomnianych przypadków *O p a l s k i e g o*, niczym nie różniące się morfologicznie od glejaków podwyściółkowych, nie można i w moim przypadku odrzucić *a limine* możliwości wpływu czynnika zewnętrznego, który mógł pobudzić do rozrostu drzemiące grupy spongioblastów.

O ile można wnosić z zestawienia opisanych dotychczas przypadków, „*neuroepiteliomaty*” zjawiają się znacznie częściej u mężczyzn niż u kobiet. Mogą rozwijać się w najrozmaitszych okresach życia ludzkiego tak, że nie można ustalić wieku ze szczególną skłonnością. Najmłodszy przypadek liczył lat 4 (przyp. 2.), najstarszy lat 63 (przyp. *S c h l e s i n g e r ' a*).

Na zakończenie słów jeszcze kilka o samej nazwie „*neuroepithelioma*”. Jak zaznaczyłem we wstępie, już *B e n d a* (1898) zwrócił uwagę na jej niewłaściwość i zaproponował nazwę *ependymoma adenoides gliosarcomatosum*, określając w ten sposób przynależność tkankową i wszystkie cechy morfologiczne utkania. Późniejsi autorzy usiłowali wprowadzić odpowiedniejsze określenia, a więc: *adenoma ependymale* (*B a b e s*), *epithelioma gliosum* (*F r i e d m a n n*), *spongioblastoma* (*R i b b e r t*),

neurinoma epitheliale (N o w i c k i — O r z e c h o w s k i), *blastoma endymale* (M a r b u r g), *endymoglioma* (R o u s s y — L h e r m i t t e — C o r n i l) wreszcie *endymoma* (K e r n o h a n — W o l t m a n n — A d s o n). Niektórzy określają „neuroepitelioma” poprostu jako *glioma* (B o n o m e, S t o l p e, S a x e r, V o n w i l l e r), niekiedy z dodatkiem *endymale* (B r ü n i n g), lub *endymale papillare* (L i n c k). Część autorów trwa przy pierwotnej nazwie ze względu na jej dawne prawo obywatelstwa (M i l l e r, K l i n g, T h i e l e n, R i e d e l, O s t e r t a g, H a c k e l, B a i l e y i C u s h i n g, P e t t e i K ö r n y e y). Otóż nie ulega wątpliwości, że zastrzeżenia B e n d a’ y były zupełnie słuszne: w utkaniu „neuroepiteliomatów” nie znajdujemy składników, któreby wskazywały na pochodzenie od neuroblastycznej gałęzi pierwotnego *neuroepithelium*. Jedyny wyjątek stanowi przypadek K l i n g’ a, w którym w obwodowych częściach guza występują duże rozgałęzione komórki podobne do nerwowych; ich obecność skłania autora do określenia swego „neuroepiteliomatu” jako *gangliocellulare*. Opis tych komórek podany przez K l i n g’ a nasuwa jednak pewne wątpliwości, czy nie są to raczej olbrzymie, rozgałęzione, plazmatyczne komórki glejowe, spotykane czasami w różnych rozrostach glejowych (np. *sclerosis tuberosa*). Jeżeli zaś są to w istocie komórki nerwowe, to, wobec ujemnych w tym kierunku spostrzeżeń we wszystkich innych przypadkach, należałoby je odnieść nie do pierwotnego *neuroepithelium*, lecz do zabłąkanych w *spongioblastemie* neuroblastów. Ze względu na macierzystą komórkę „neuroepiteliomatów”, najwłaściwszą wydaje się nazwa R i b b e r t’ a: *spongioblastoma* (gąbczak). Ponieważ jednak od czasu wprowadzenia podziału B a i l e y’ a i C u s h i n g’ a pod nazwą tą rozumiemy lite guzy, których utkanie składa się z spongioblastów jedno- i dwubiegunowych, przeto w odniesieniu do „neuroepiteliomatów” należałoby ją uzupełnić przymiotnikiem „*endymale* (*wyściółkowy*)”, wskazującym, że jedną z cech charakterystycznych utkania nowotworowego są układy światła właściwych wyściółce. Zależnie od rodzaju światła charakteryzujących tkankę guza możnaby *gąbczaki wyściółkowe*, w których przeważa tkanka rzekomogruczolakowa (kanały, zatoki, szczeliny) określić jako *spongioblastoma endymale pseudoadenomatosum* (*g. rzekomogruczolakowy*), przypadki zaś, w których wytwórczość nabłonkowa ogranicza się do tworzenia rozetek, objąć nazwą *spongioblastoma endymale microcysticum* (*g. drobnotorbielkowy*).

W systemie glejopochodnych guzów ośrodkowego układu nerwowego gąbczaki tworzą grupę glejaków o niskim stopniu zróżnicowania tkanki. W podanej przez C i e c h a n o w s k i e g o klasyfikacji nowotworów należałoby gąbczaki wyściółkowe umieścić w klasie „*spongioblastoma*”

(rubryka 21: nowotwory tkanki wspornej układu nerwowego), która obejmowałaby 3 gatunki: 1) *spongioblastoma ependymale*: a) *pseudoadenomatosum*, b) *microcysticum*, 2) *spongioblastoma solidum*. Zależnie od obecności wyżej zróżnicowanej tkanki glejowej gatunki 1a) i b) przechodziłyby (z uzupełniającym określeniem „gliomatosum”) do następnej grupy nowotworów „pośrednich, bliższych dojrzałości” (C i e c h a n o w s k i zalicza tutaj *astrocytoma* i *neuroepithelioma gliomatosum*). Ostatnią wreszcie grupę tej gałęzi tworzyłyby nowotwory o tkance już zupełnie „dojrzałej” tzn. glejaki wyściółkowe (*ependymoglioma* autorów francuskich) zbudowane z dojrzałej wyściółki i gleju włóknistego. Wyróżnione tu typy nowotworów według stopnia dojrzałości tkanki są w znacznej mierze pojęciami jedynie orientacyjnymi. Znamy postaci przejściowe, w których można wykazać komórki o bardzo różnym stopniu rozwoju: od spongioblastu pierwotnego aż do dojrzałej komórki wyściółkowej oraz astrocytu włóknistego. (przypadek 2.). Przypadki takie przemawiają za tym, że zarówno tzw. dawniej „neuroepiteliomaty” typu R o s e n t h a l’a jak i glejaki wyściółkowe mogą rozwijać się z tych samych zawiązków tzn. z grup zahamowanych w rozwoju spongioblastów płodowych. Dlaczego w jednym przypadku cała tkanka nowotworowa pozostaje w stadium znamionującym „neuroepithelioma” (przyp. 1.), w innym zaś dojrzewa albo częściowo (przyp. 2.) albo w całości (*ependymoglioma*), tego narazie nie potrafimy wytłumaczyć. Być może, że odgrywa tu rolę poprostu czas tzn., że wszystkie „neuroepiteliomaty” osiągałyby ostatecznie stadium rozwojowe glejaków wyściółkowych, gdyby przed tym okresem nie przychodziło w pewnych przypadkach do „przedwczesnego” zejścia śmiertelnego. Nasuwa się równocześnie pytanie, czy wszystkie glejaki wyściółkowe powstają itotnie z odszczepionych grup spongioblastów płodowych, czy też niektóre z nich nie rozwijają się raczej z odcinków dojrzałej wyściółki? R o u s s y i O b e r l i n g, którzy w swym Atlasie guzów układu nerwowego omawiają zagadnienie histogenezy glejaków wyściółkowych, nie dają odpowiedzi na to pytanie. Przyjmują oni 3 możliwości powstawania tkanki nowotworowej: 1) w przypadkach z przewagą pierwocin wyściółkowych guz powstaje z komórek wyściółki, których część ulega przemianie w astrocyty; 2) w niektórych przypadkach rozrost nowotworowy idzie równocześnie z wyściółki i gleju; 3) są wreszcie guzy, w których układy wyściółkowe występują w znikomej tylko ilości: są to zapewne glejaki włókniste, które, rozrastając się, wchłonęły istniejące już uprzednio w tej okolicy kanały wyściółkowe. Przypadki A r n o l d’a, B a b o n e i x — L h e r m i t t e’a i R i b b e r t’a dowodzą, że „zbląkanę” resztki wyściółkowe mogą pojawiać się w rozmaitych okolicach półkul mózgowych, nawet w istocie białej tuż pod korą. Tylko nowotwo-

ry należące do 2 pierwszych grup zasługują na nazwę „prawdziwych” glejaków wyściółkowych; guzy 3-iej grupy — to glejaki włókniste z przy-padkowymi wtętami wyściółkowymi. Wskazując na wyściółkę jako na macierz prawdziwych glejaków wyściółkowych, R o u s s y i O b e r - l i n g nie wypowiadają się jasno, czy mają na myśli wyściółkę dojrza-łą, czy płodową (spongioblasty). Natomiast C o r n i l i M o s i n g e r, opierając się na wynikach swych badań nad zdolnością rozrostową i meta-plastyczną wyściółki rdzeniowej, przypuszczają, że glejaki wogóle, a więc i glejaki wyściółkowe, mogą powstawać z dojrzałej wyściółki dro-gą metaplazji. C o r n i l i M o s i n g e r poddali dokładnym bada-niom okolicę kanału środkowego rdzenia 27 osób zmarłych na choroby wewnętrzne i rdzeniowe (nie guzy) i stwierdzili w większości przypad-ków zupełne zarośnięcie kanału wywołane ortoplastycznym lub metapla-stycznie - glejowym przerostem wyściółki. W wielu miejscach lita grupa komórek zarośniętego kanału środkowego zawierała postaci przejściowe od komórek wyściółkowych do glejowych, niekiedy zaś składała się wyłącz-nie z komórek wyściółkowo - glejowych lub glejowych. Autorzy sądzą, że w obrazach tych mamy do czynienia z metaplazją dojrzałej wyściółki w glej. W niektórych przypadkach hyperplazja metaplastyczna przybie-ra takie rozmiary, że wynikiem jej jest właściwie prawdziwy guz nie powodujący jeszcze żadnych objawów klinicznych. Ta interpretacja C o r - n i l ' a i M o s i n g e r ' a wydaje się zbyt jednostronną. Obaj autorzy podkreślają sami, że w wyściółce otwartego kanału spotykali nierzadko „ependymblasty” z migawkami i włóknem „ependymalnym” u podstawy. Także w grupach komórek zarośniętego kanału środkowego znajdowali młode postaci komórek wyściółkowych, w jednym zaś przypadku grupa ta-ka była utworzona w całości z typowych spongioblastów. Narzuca się tedy przypuszczenie, że owa „hyperplazja metaplastyczno-glejowa” wyściółki jest raczej wynikiem normalnego, dwutorowego rozwoju płodowych ko-mórek wyściółkowych (spongioblastów), które, dojrzewając, mogą wy-twarzać zarówno dojrzałą wyściółkę jak i tkankę glejową. Można również przypuszczać, że ortostatyczna hyperplazja wewnątrz i zewnątrz zacho-wanego kanału środkowego nie jest wytworem wyściółki dojrzałej lecz raczej płodowych komórek wyściółkowych, z których tworzą się małe bro-dawki i światła w postaci kul i krótkich cewek. Z badań O p a l s k i e g o, przeprowadzonych na przeszło 2000 przypadków rozmaitego rodzaju schorzeń ścian komorowych, wynika, że powierzchowna warstwa dojrza-łej wyściółki posiada minimalną zdolność nowotworzenia światel wyściół-kowych. Coprawda badania O p a l s k i e g o dotyczą spraw zapalnych, a więc schorzeń zupełnie innego rzędu, w każdym razie dają one pewne pojęcie o możliwościach rozrostu dojrzałej wyściółki. Z drugiej strony

analiza dojrzewających „neuroepiteliomatów” (przyp. 2.) zdaje się wskazywać na to, że w poszczególnych partiach nowotworu ostateczne dojrzewanie tkanki kładzie kres dalszemu jej bujaniu. Spostrzeżenia powyższe pozwalają wnosić, że dojrzała wyściółka, nawet powstała drogą dojrzewania wybujających nowotworowo spongioblastów, jest tkanką biologicznie zbyt sztywną, by mogła ulegać rozrostowi nowotworowemu, którego końcowym efektem miałby być glejak wyściółkowy. Uwzględniając stopień dojrzłości wyściółki i rozwój tkanki glejowej, można wszystkie guzy, których przegląd podałem na wstępie, zestawić w jeden ciągle szereg. Na jednym jego krańcu znajdują się gąbczaki wyściółkowe podobne do mojego 1-go przypadku, na drugim zaś „prawdziwe” glejaki wyściółkowe R o u s s y i O b e r l i n g'a: przejścia między obu krańcami będą łagodne i płynne. Naturalnym wydaje się przypuszczenie, że wszystkie te guzy wywodzą się z jednej i tej samej macierzy tj. z odszczepionych i zahamowanych w rozwoju grup spongioblastów. Glejaki wyściółkowe to dojrzałe „neuroepiteliomaty” typu R o s e n t h a l'a tzn. pierwotne gąbczaki wyściółkowe, w których tkanka spongioblastyczna, przechodząc wszystkie stadia histogenezy, w całości wyróżnicowała się z biegiem czasu w dojrzalą wyściółkę i tkankę włóknisto-glejową.

*

*

*

Nie znamy dotychczas prawdziwych a niewątpliwych neuroepiteliomatów tj. nowotworów, których utkanie składałoby się z komórek pierwotnego nabłonka nerwowego (neuroepithelium). Zresztą — gdyby nawet guzy takie istniały, to jak podnoszą R o u s s y i O b e r l i n g, ostateczne rozpoznanie ich neuroepitelialnej natury byłoby na razie niemożliwe z powodu braku swoistych metod barwienia: nowotwory te barwione stosowanymi dzisiaj sposobami nie różniłyby się niczem od zwykłego *epithelioma cylindricum*. Zdaniem R o u s s y i O b e r l i n g'a niema guzów utkanych wyłącznie z pierwotnych komórek neuroepitelialnych. W tych, które dotychczas opisano, obok domniemanego *neuroepithelium*, składającego się z komórek przypominających zresztą spongioblasty (cuticula, migawki, długa wypustka u podstawy), stwierdza się zawsze dojrzalsze komórki szeregu spongio- i neuroblastycznego, a nawet wprost komórki nerwowe i glejowe. Obecność doskonalszych postaci rozwojowych, nadających całości charakter *dysembryoma evolutivum*, jest właściwie najważniejszym sprawdzianem pozwalającym dopatrywać się w okolicznych układach nabłonkowych pierwotnego *neuroepithelium*. W ostatnich latach opisano kilka przypadków, w których budowa przypomina istotnie utkanie płodowego *neuroepithelium*. W niektórych z nich

(przy Guillaïn'a, Mollaret'a i Bertrand'a) podobieństwo jest dość powierzchowne, w innych jednak, o ile można wnosić z opisu i załączonych rycin, rozpoznanie zdaje się nie ulegać wątpliwości. Dotyczy to przede wszystkim opisanego powyżej przypadku Schusterówny. Być może, że przy zastosowaniu swoistych sposobów barwienia okaże się możliwym utożsamienie tego rodzaju guzów jako prawdziwych nabłoniaków nerwowych: należało by je wówczas umieścić w grupie nowotworów tkanki nerwowej powstałych z ognisk zbroczenia rozwojowego (zob. tablice Ciechanowskiego pod rubryką 20: *neuroepithelioma adenomatodes* oraz *neuroepithelioma a) carcinomatodes*, b) *peritheliomatodes*). O ile by w takich nowotworach część utkania neuroepitelialnego ulegała dalszemu różnicowaniu w kierunku tkanki glejowej, można by im, w myśl klasyfikacji Ciechanowskiego, wyznaczyć miejsce w grupie nowotworów mieszanych tkanki neuroblastycznej „bliższych dojrzałości” (rubr. 22: *glioneuroepithelioma*). Wszystko to są na razie tylko teoretyczne możliwości. Najmniej zastrzeżeń co do swej istotnej natury nasuwa utkanie neuroepitelialne opisywane w potworniakach (przypadki Saxer'a, Ribbert'a i Pappenheimer'a), w których obok rozmaitych części składowych młodej i dojrzałej tkanki nerwowej spotyka się układy nie różniące się niczym od płodowej cewki nerwowej.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) *Babes*: Über Gliome u. Neurogliome. Wiener med. Presse 1900. 2) *Bailey-Cushing*: D. Gewebsverschiedenheit d. Hirngliome etc. F. Fischer Jena 1930. 3) *Battaglia F.*: Sei tumori dell'ependyma etc. Riv. di patol. nerv. e. ment. 33. 1928. 4) *Bertrand J.*: Epithéliome malpighien de plexus choroides. Annales du Cancer 1924. XIII. 5) *Bertrand J. - Medakowitch G.*: Adénome kystique du quatrième ventricule. Annales du Cancer 1924. XIII. 6) *Bickel G.*: Ann. de méd. 10. 1921.: Contribution à l'étude de tumeurs de la moëlle épinière etc. 7) *Bielschowsky M. - Unger E.*: Syringomyelie etc. Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 25. 1920. 8) *Bielschowsky M. - Rose M.*: Zur Kenntnis d. zentralen Veränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 35. 1927. 9) *Bittorf A.*: Beitr. z. path. Anat. d. Gehirn u. Rückenmarksgeschwülste. Ziegl. Beitr. 1904. Bd. 35. 10) *Bonome A.*: Bau u. Histiogenese d. pathol. Neurogliagewebes. Virch. Arch. Bd. 163. 1901. 11) *Borst. M.*: Allgem. Pathol. d. malignen Geschwülste. Leipzig 1924. 12) *Bucholz*: Beitrag z. Kenntnis d. Hirngliome. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXII. 1891. 13) *Bucy P. C. - Muncie*: A case of Neuroepithelioma etc. Am. Journ. Path. 1919. V. cyt. podług *Bailey'a i Cushing'a* 14) *Cash J. R.*: Beitrag z. Kenntnis d. neuroepithelialen Tumoren d. Nervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 42. 1923. 15) *Cassirer*: Die vasomotorisch trophischen Neurosen. 1901. 16) *Ciechanowski Stanislaw*: O klasyfikacji nowotworów. Prace Zakł. Anat. Patol. Un. Polskich. 1931. II. 3—4. 17) *Cornil - Mosinger*: Sur les processus prolifératifs de l'épendyme medullaire etc. Rev. neur. 40. 1933. 18) *Creutzfeld-*

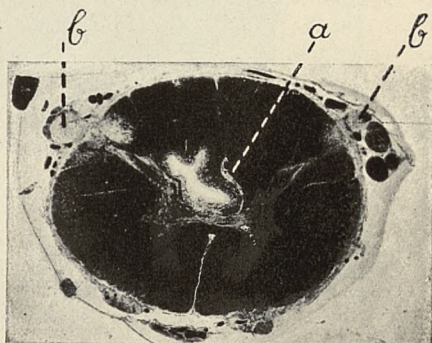
- H. G.: Syringomyelie u. Gliose. (Kraus-Brugsch Bd. X. 2). 19) *Critzmann*: Essai sur la Syringomyélie. 1892. 20) *Curschmann H.*: Über Syringomyelia dolorosa. Berl. Klin. Wochschr. 1920. 57. 21) *Czurajew J.*: Veränderungen in d. Rückenmarkswurzeln bei Gehirntumoren. Ref. Neur. Ztrbl. 44. 1926. 22) *Drück*: Über ein Gliom etc. Inaug. Diss. Giessen 1914. 23) *Fischel A.*: Über Anomalien d. zentr. Nervensystems etc. Ziegl. Beitr. 41. 1907. 24) *Fischer B.*: Über Wesen u. Benennung d. Gliome d. Auges. Ztrbl. f. Allgem. Pathol. 29. 1918. 25) *Flexner*: A peculiar glioma (neuroepithelioma?) of the retina. J. Hopkins Hosp. Bull. 1891. II. 26) *Fränkel - Benda*: Zur Lehre v. d. Geschwülsten d. Rückenmarkshäute. Dtsche med. Wochschr. 1898. 27) *Friedmann M.*: Über e. Fall v. Mischgeschwulst etc. (Gliom + Epitheliom). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 29. 1910. 28) *Gagel O.*: Tumoren d. peripheren Nerven. Bumke-Förster: Handbuch d. Neurol. Bd. IX. 1935. 29) *Tenze*: Syringomyelie. Tamze, Bd. XVI. 1936. 30) *Gakkel V.*: Neuroepitheliome d. Gehirns. Nov. chir. arch. 19. 1929. 31) *Guillain G. - Mollaret P. - Bertrand J.*: Angioneuroepitheliome kystique de la région supra-sellaire. Rev. neur. 37. I. 1930. 32) *Hallopeau*: Contribution à l'étude de la sclérose périépendymaire. Gaz. méd. de Paris 1870. 33) *Harrison R. G.*: Neuroblast versus sheats cell in the development of peripheral nerves. J. comp. neurol. 37, 123. 34) *Hart K.*: Über primäre epitheliale Geschwülste d. Gehirns etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 47. 1910. 35) *Hartwell John A. - Lewis D. Stevenson*: Neuroepithelioma of the spin. cord Ann. of. surg 81. 1925. Ref. Ztrbl. 1925. Bd 41. 36) *Henneberg R. - Koch M.*: Zur Pathogenese d. Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. Monschr. f. Psych. u. Neur. 54. 1923. 37) *Henneberg R. - Koch M.*: Über „centrale“ Neurofibromatose etc. Arch. f. Psych. 36. 1903. 38) *Hildebrandt K.*: Zur Kenntnis d. gliomatösen Neubildungen d. Gehirns etc. Virch. Arch. 1906. Bd. 185. 39) *Joffroy - Achard*: Syringomyélie etc. Soc. méd. des. Hôpit. de Paris 1890. 40) *Jung J.*: Beitrag z. Differenzialdiagnose d. tuberculösen u. gliomatösen Erkrankungen d. Auges. Gräfes Arch. Bd. 37. 1891. 41) *Kernohan J. W. - Woltman H. W. - Adson A. W.*: Intramedullary Tumors of the spinal cord. Arch. of. Neur. u. Psych. 1931. 25. 42) *Kienböck*: Kritik d. sog. traumatischen Syringomyelie etc. Jahrb. f. Psych. 1902. XXI. 43) *Kirch E.*: Über d. pathol. Beziehungen zw. Rückenmarksgeschwülsten u. Syringomyelie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928. Bd. 117. 44) *Kling C. A.*: Beitrag z. Kenntnis d. Rückenmarkstumoren etc. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907. 45) *Kölpin*: Hämatomyelie u. Syringomyelie. Arch. f. Psych. 1905. XI. 46) *Körner H.*: Geschwülste d. Adergeflechte. Ctrbl. f. Allgem. Path. u. pathol. Anat. Bd. XXX. 1919. 47) *Krause Fr. - Glatt R.*: Traumatische Entstehung d. Syringomyelie etc. Dtsche Ztschr. f. N. 134. 1934. 48) *Kuligowski Z. W.*: Un cas d'épendymogliome médullaire etc. Rev. Neur. 1933. 49) *Leyden*: Hydromyelus u. Syringomyelie. Virch. Arch. 68. 50) *Linck A.*: Z. Kenntnis d. ependymären Gliome d. IV. Ventrikels. Ziegl. Beitr. Bd. 33. 1903. 51) *Lindau A.*: Studien über Kleinhirncysten. Acta pathol. scand. 1926. 52) *Maas*: Beitrag z. Kenntnis d. Recklinghausenscher Krankheit. Monschr. f. Psych. u. Neur. 1910. 28. 53) *Mallory J. B.*: Three gliomata of ependymal origin. Journ. of. Medical Research. Vol. VIII. 1902. 54) *Marburg O.*: Z. Kenntnis d. neuroepithelialen Geschwülste. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. W. U. Bd. 23. 1922. 55) *Mawas. J.*: Recherches sur le gliome de la Rétine. Bull. d. l'assoc. fr. p. l'étude du Cancer 1922. XI. 56) *Miller*: Über ein Neuroepitheliom d. IV. Ventrikels. Inaug. Diss. München 1906. 57) *Minor*: Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. 1892. XXIV. 58) *Minor*: Syringomyelie: Neurol. Ztrbl. 1898. 59) *Muthmann A. - Sauerbeck E.*: Über e. Gliageschwulst. d. IV. Ventrikels. Ziegl. Beitr. Bd. 34. 1903. 60) *Naeslund J.*: A study of neuroepithelioma gliomatousum. Upsala Lä-

- harefärenings förk. 1926. XXXI. 61) *Opalski A.*: Histopathol. Veränderungen d. zentr. Nervensystems b. Zysticerkose. Bull. de l'Acad. Polonaise de Sciences e. d. Lettres. 1931. 62) *Opalski A.*: Morfologia i patogeneza zapaleń wyściółki etc. Neur. Polska 1933/34. T. XVI-XVII. 63) *Opalski A.*: Über lokale Unterschiede im Bau d. Ventrikelwände. Ztschr. f. d. ges. Neur. 149. 1934. 64) *Opalski A.*: Studien z. allgem. Histopathologie d. Ventrikelwände. Ztschr. f. d. ges. Neur. 150. 1934. 65) *Orzechowski K.*: Neurinome. Jadassohn: Lehrbuch d. Hautkrankh. 66) *Orzechowski K.*: Ein Fall v. Missbildung d. Lateralrecessus. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. W. U. Bd. XIV. 1908. 67) *Orzechowski K.* - *Nowicki W.*: Zur Pathogenese u. pathol. Anat. d. multiplen Neurofibromatose u. d. Sclerosis Tuberosa. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 11. 1912. 68) *Orlandi N.*: Papillomatöse Geschwulst. d. IV. Ventrikels. Ref. Neur. Ztrbl. 1926. 42. 69) *Ostertag B.*: Z. Frage d. dysraph. Störungen etc. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 75. 1925. 70) *Pappenheimer A. M.*: Über Geschwülste d. Corpus pineale. Virch. Arch. Bd. 200. 1910. 71) *Penfield W.*: Principles of the Pathology of Neurosurgery. 1932. 72) *Petrén K.*: Beiträge zur pathol. Anat. u. Pathogenese d. Syringomyelie etc. Virch. Arch. Bd. 196. 1909. 73) *Pette - Környey Z.* Kenntnis d. Rückenmarksgliome etc. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1931. 74) *Pick-Bielschowsky*: Über d. System d. Neurome. Ztschr. f. d. ges. Neur. 6. 1911. 75) *Ribbert*: Geschwulstlehre 1914. 76) *Ribbert*: Über d. Spongioblastom. u. Gliom. Virch. Arch. 1918. CCXXV. 77) *Ribbert*: Neuroepithel in Gliomen. Ctrbl. f. Allg. Path. u. path. Anat. XXI. 1910. 78) *Riedel O.*: Über e. Fall v. gleichzeitigem Vorkommen v. harter u. weicher Gliombildung m. Syringomyelie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1919. Bd. 63. 79) *Rinke H. W.*: Zur Kenntnis d. Ependymome. Ztschr. f. d. ges. Neur. 1933. Bd. 148. 5. 80) *Risak E.*: Z. Kenntnis d. neuroepithelialen Geschwülste d. Kreuzsteissbeinregion. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 150. 1928. 81) *Rosenthal W.*: Über eine eigentümliche m. Syringomyelie komplizierte Geschwulst etc. Ziegl. Beitr. 1898. Bd. 23. 82) *Roman B.*: Z. Kenntnis d. Neuroepithelioma gliomatosum. Virch. Arch. 1913. Bd. 211. 83) *Roussy - Lhermitte - Cornil*: Essai d. classification d. tumeurs cérébrales. Ann. d'anat. path. 1924. I. 84) *Roussy - Oberling*: Atlas du cancer: Les tumeurs des centres nerveux et des nerfs périphériques. 1931. 85) *Saxer Fr.*: Über Syringomyelie. Ctrbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. IX. 1898. 86) *Saxer Fr.*: Ependymepithel, Gliome u. epitheliale Geschwülste d. Zentralnervensystems, Ziegl. Beitr. Bd. 32. 1902. 87) *Saxer Fr.*: Anatomische Beiträge z. Kenntnis d. sogen. Syringomyelie. Ziegl. Beitr. 20. 1896. 88) *Saxer Fr.*: Ein z. grössten Teil aus Derivatem d. Medullarplatte bestehendes Teratom. Ziegl. Beitr. Bd. 20. 1896. 89) *Schaffer K.-Preisz H.*: Über Hydromyelie u. Syringomyelie Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 23. 1892. 90) *Schiefferdecker P.* - *Leschke E.*: Über d. embryon. Entstehung v. Höhlen im Rückenmark. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XX. 1913. 91) *Schlapp M. G.*: Neuroepithelioma etc. Publ. of the Cornell Univ. 1911. cyt. podł. Romana. 92) *Schlesinger*: Die Syringomyelie 1902. II. Aufl. 93) *Schley W.*: Über d. Zustandekommen v. Gehirncyten etc. Virch. Arch. 265. 1927. 94) *Schmaus H.*: Syringomyelie u. Hydromyelie. Ergebnisse d. allgem. Pathol. 1896. 95) *Schuback A.*: Über d. Angiomatosis etc. Ztschr. f. d. ges. Neur. 110. 1927. 96) *Schwalbe E.* - *Gredig M.*: Über Entwicklungsstörungen etc. Ziegl. Beitr. Bd. 40. 1907. 97) *Silberberg E.*: Neuroblastome u. Neuroepitheliome. Virch. Arch. Bd. 260. 1926. 98) *Skubiszewski F.*: Neurinomaty samotne itd. Chirurgia narządu ruchu. 1930. III. 99) *Sorgo J.*: Zur Histologie u. Klinik d. Neurofibrome etc. Virch. Arch. 1902. 170. 100) *Spota Benjamin B.*: Jacksonsche Epilepsie d. Neuroepitheliom d. Plexus chorioides. Ref. Neur. Ztrbl. 61. 1932. 101) *Stolpe*: Ein Fall v. eigenartigem Gliom. Festschr. f.

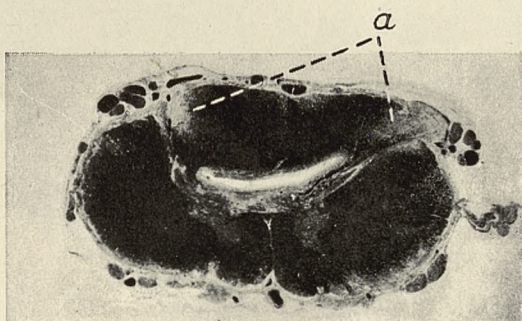
- d. Krankenhaus Dresden - Friedrichsstadt. 1899. 102) *Storch E.*: Über path. anat. Vorgänge a. Stützgerüst d. Centralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 157. 1899. 103) *Strauss: Z.* Kenntnis d. neuroepithelialen Geschwülste. Inaug. Diss. München. 1905. 104) *Ströbe H.*: Über Entstehung u. Bau d. Gehirngliome. Ziegl. Beitr. Bd. 18. 1895. 105) *Strube*: Über Kombination allgemeiner Neurofibromatose m. Gliom d. Rückenmarks. Virch. Arch. 151. 106) *Schusterówna H.*: W sprawie nowotworów wychodzących z nabłonka wyściółkowego etc. Polska Gaz. Lek. 1929. 46. 107) *Schusterówna H.*: Nabłoniak nerwowy przysadki mózgowej. Nowiny Lekarskie 1936. 48-1. 108) *Tannenberg J.*: Über Pathogenese d. Syringomyelie etc. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 92. 1924. 109) *Tetsuichi Kiyohara*: Z. Frage d. Ependymtumoren d. Medulla obl. Arb. a. d. neur. Inst. a. d. W. U. Bd. 29. 1927. 110) *Thielen H.*: Neuroepithelioma gliomatosum etc. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1908. 35. 111) *Thomas - Hauser*: Cavités médullaires et mal de Pott. Rev. neurol. 1901. 112) *Verocay J.*: Zur Kenntnis d. „Neurofibrome“. Ziegl. Beitr. 1910. 48. 113) *Vonwille P.*: Über d. Epithel u. d. Geschwülste d. Hirnkammern. Virch. Arch. Bd. 204. 1911. 114) *Westphal C.*: Zur pathol. Anat. d. traumat. Syringomyelie. Arch. f. Psych. 1902. XXXVI. 115) *Wintersteiner*: D. Neuroepithelioma retinae 1897.
-



Ryc. 1. Przyrdzeniowe guzki korzonków tylnych (a).



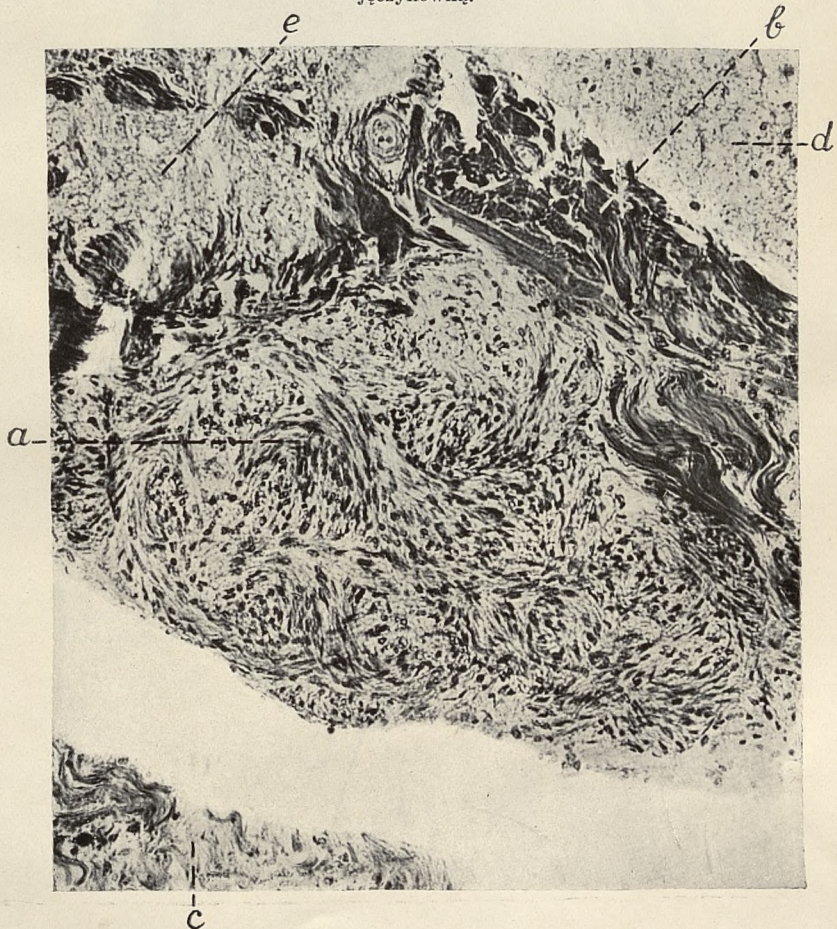
Ryc. 2. Weigert — Pal — Csokor. Obraz obrócony o 180°. Jamistość w lewym powrózku tylnym dolnego odcinka piersiowego. a) Brzuszną część tylnej przegrody przesunięta w prawo wskutek odśrodkowego ucisku gliozy. b) Przejaśnione guzki korzonków tylnych.



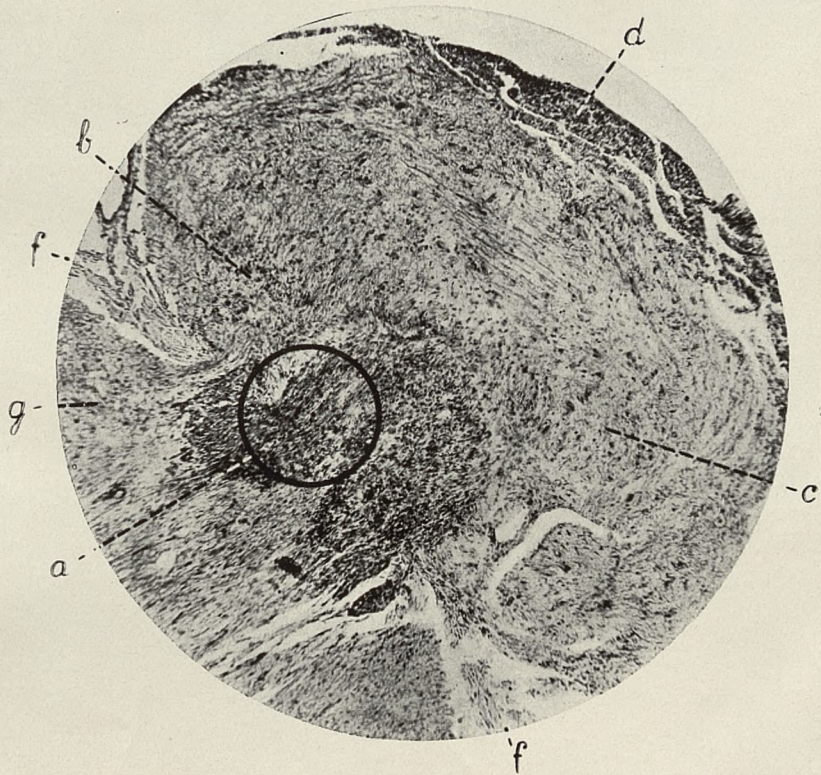
Ryc. 3. Weigert — Pal — Csokor. Jamistość w lewym i pozornie w prawym powrózku tylnym górnego odcinka piersiowego. a) Przejaśnienia boczno-grzbietnych części powrózków Burdach'a.



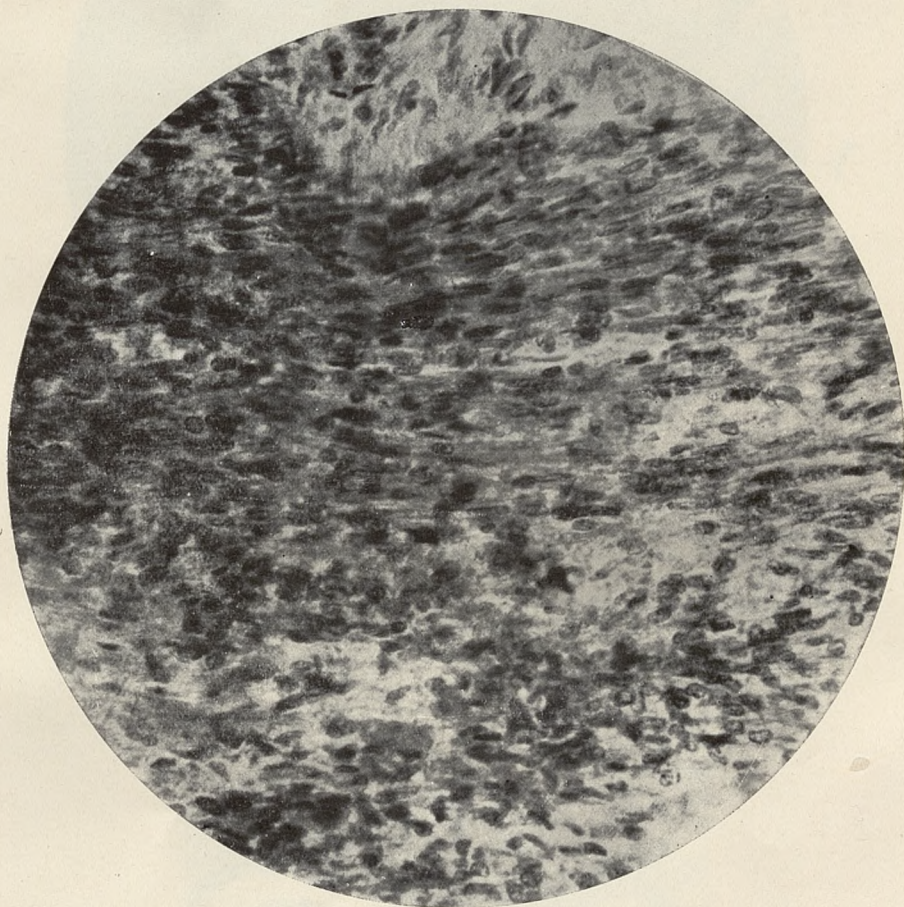
Ryc. 4. Haematoksylina — eozyna. Jeden z górnych odcinków pierśsiowych. Obraz obrócony o 180° a) lewy róg szczeliny glicerowej wnika w głąb guzka korzonkowego. b) Miotelki gleju brzężnego pod pajęczynówką.



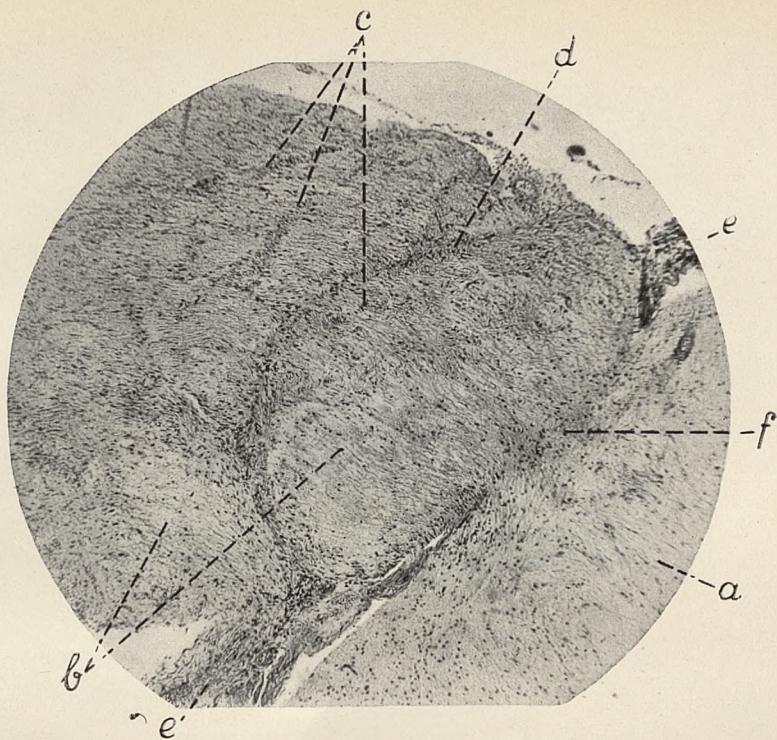
Ryc. 5. Weigert-Gieson. Guzek korzonka przedniego. a) Wiry w utkaniu neurinomatycznym. b) Naczyniówka. c) Pajęczynówka. d) Powróżek przedni. e) Miotelki gleju brzężnego między blaszkami naczyniówki.



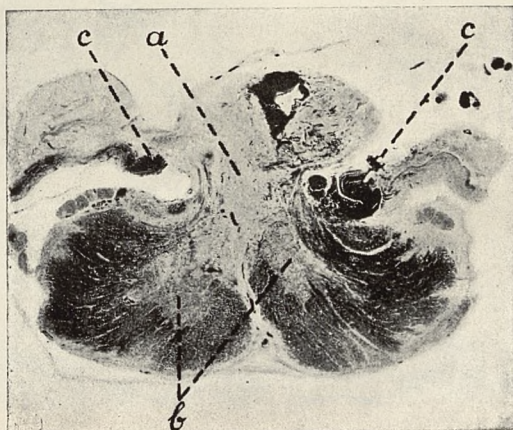
Ryc. 6. Haematoks. Mallory'ego. Jeden z największych guzków korzonków tylnych. a) Blastomatyczny rozrost komórek wrzecionowatych. b) Utkanie włóknistokomórkowe. c) Utkanie siateczkowe. d) Korzonek o prawidłowej budowie. f) Naczyniówka. g) Rdzeń.



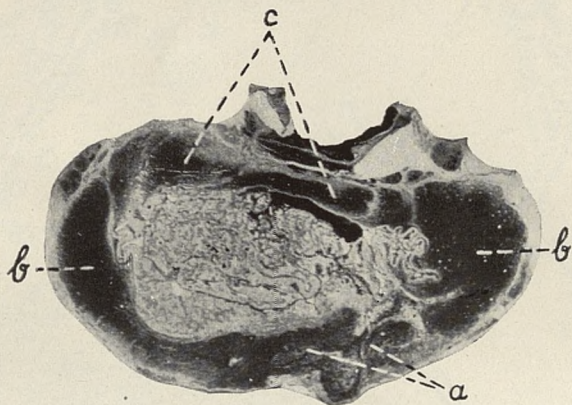
Ryc. 7. Haematoksylina Mallory'ego. Powiększony wycinek z ryciny 6. Pasmowaty układ komórek wrzecionowatych przypominający utkanie gąbczaka biegunowego.



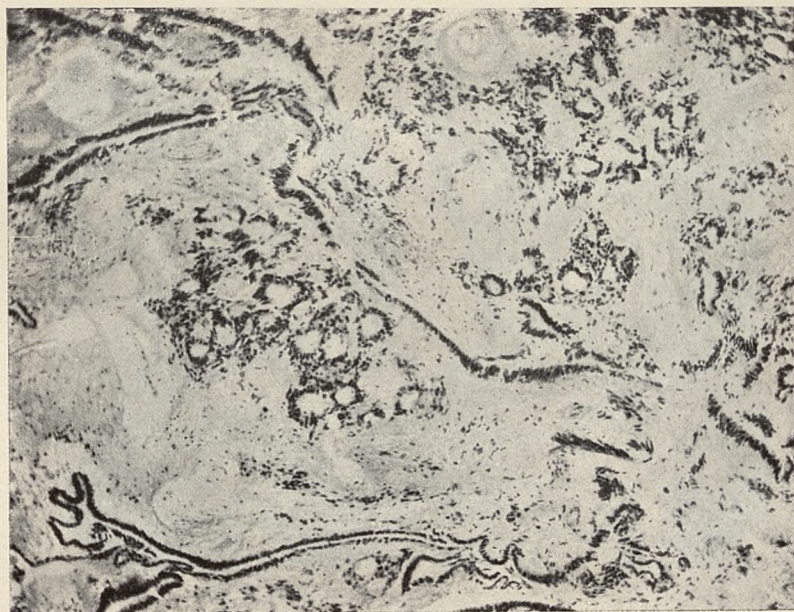
Ryc. 8. Haematoks. Weigert'a — Gieson. Jeden z największych guzków korzonków tylnych. Przekrój omijający część środkową z blastomatycznym rozrostem komórek, a) Rdzeń. b) Utkanie siateczkowate. c) Palisadowe ułożenie jąder w tkance włóknistokomórkowej po obu stronach wypchniętej nazewnątrz i przerosłej strefy Redlich'a — Obersteiner'a (d). e) Naczyniówka. f) Druga strefa R. — O.



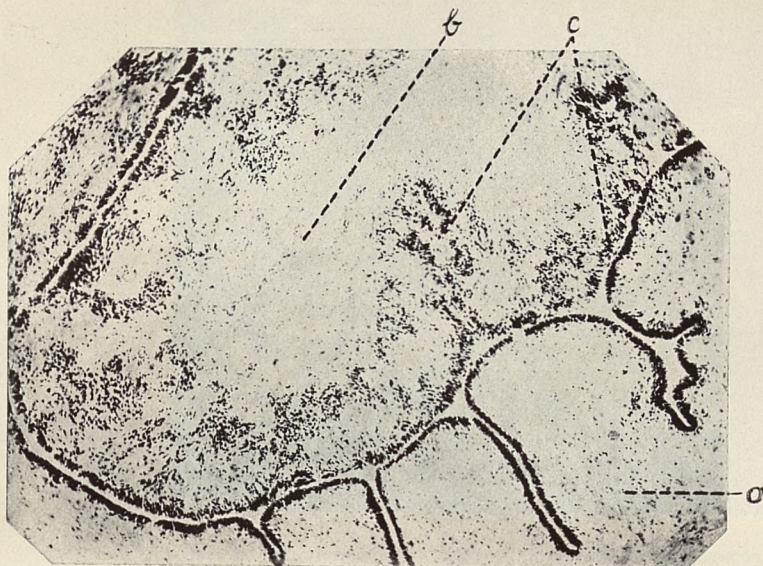
Ryc. 9. Weigert — Pal — Csokor. a) Krater w polu pooperacyjnym wypełniony resztkami tkanki nowotworowej. b) Rogi przednie. c) Zwapniałe części twardówki.



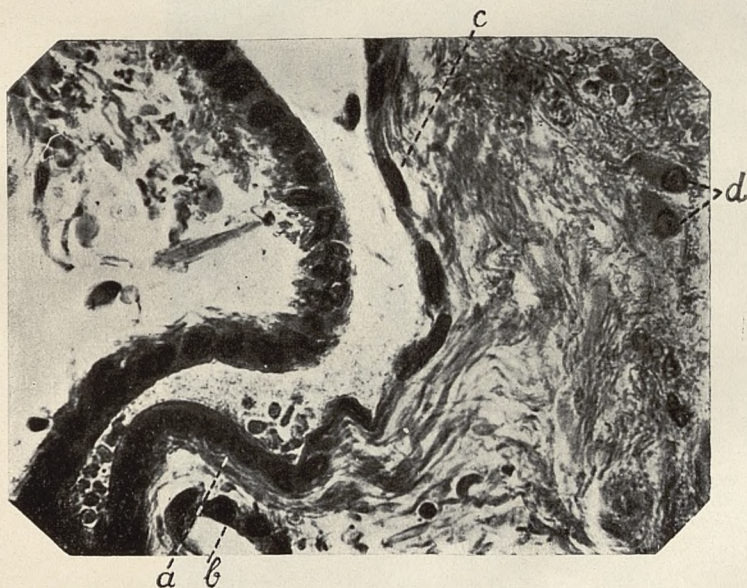
Ryc. 10. Weigert — Pal — Csokor. Czop nowotworowy nad polem operacyjnym. a) Powrózki przednie b) boczne c) tylne.



Ryc. 11. Haematoks. — eozyna. Kanaly, zatoki i rozetki w grzbietnej części guza.



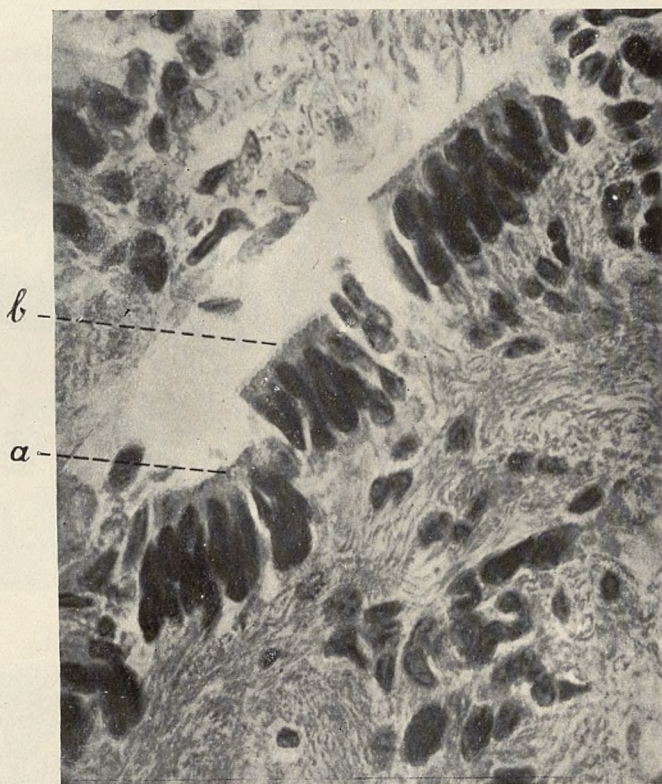
Ryc. 12. Haematoks. — eozyna. Półkolista zatoka wysyłająca odnogi w głąb tkanki rdzeniowej. a) Rdzeń. b) Tkanka nowotworowa. c) Komórki wyściółkowe górnej ściany zatoki rozpraszają się, zatracając układ nabłonkowy. Ogólny kontur ściany pozostaje jednak zachowany.



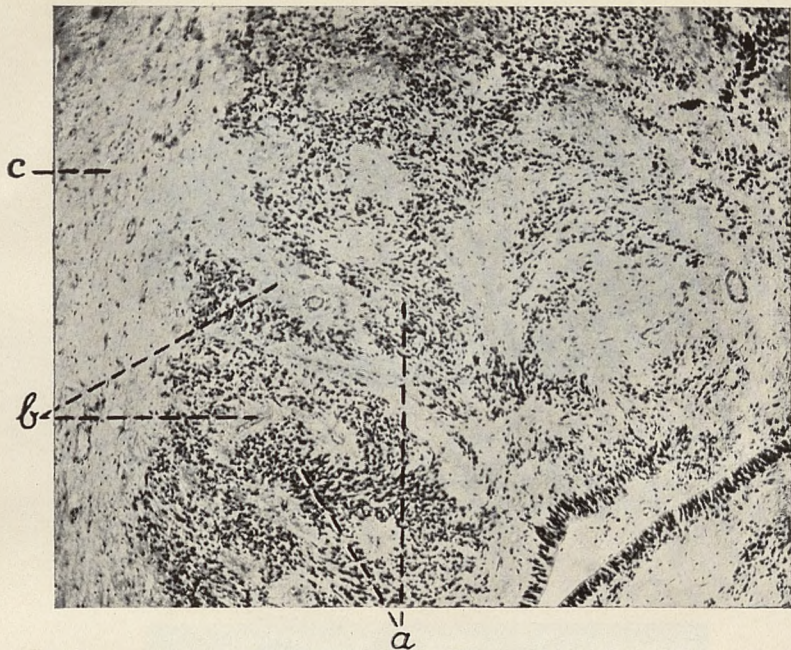
Ryc. 13. Haematoks. Weigert'a — Gieson, Przekrój poprzeczny jednej z zatok. a) Dachówkowaty układ komórek cylindrycznych wywołany naciskiem widocznego poniżej światła (b). Skutkiem przesunięć śródtkankowych wywołanych rozrostem fałdów wyściółkowych komórki cylindryczne układają się jedna za drugą tworząc ścianę zbudowaną pozornie z komórek płaskich (c), przypominających śródbłonek naczyń. d) Plazmatyczne komórki glejowe będące prawdopodobnie wyrazem odczynu glejowego dookoła guza.



Ryc. 14. Haematoks. — eozyna. Pozornie wielowarstwowa wyściółka płodowa zatok.



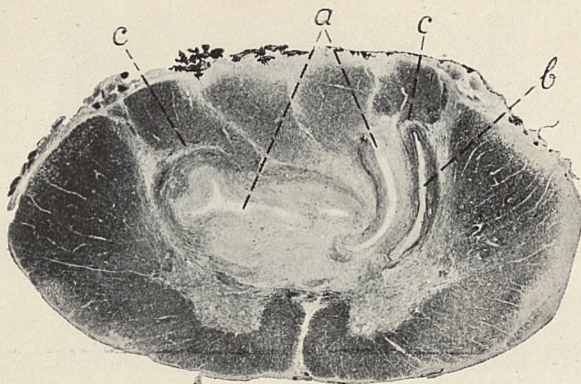
Ryc. 15. Haematoksylina Mallory'ego. Zniekształcona ściana zatoki. a) Blepharoblasty. b) Migawki.



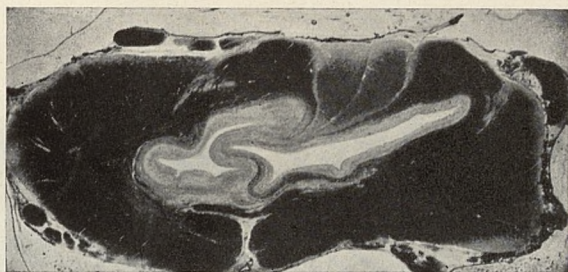
Ryc. 16. Haematoksylina Weigert'a — Gieson. Lite skupienia komórkowe (a) poprzedzielane pasmami włóknistymi (b). Z boku powrózek przedni rdzenia (c).



Ryc. 17. Schemat fałdowania się ścian jamy, a) tylna przegroda rdzeniowa, b) lite pola komórkowe w brzusznej części guza (w fałdzie wyrastającym prawdopodobnie z klina przedniego).



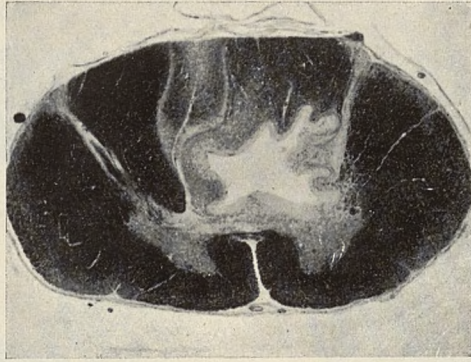
Ryc. 18. Weigert — Pal — Csokor. Jamistość rdzenia w dolnym odcinku szyjnym. a) Szczeliny glejowe. b) Pasma litej gliozy. c) Przyśrodkowe części rogów tylnych odszczipione pod kątem rozwartym wskutek uciskowego rozrostu gliozy.



Ryc. 19. Weigert — Pal — Csokor. Jamistość rdzenia w środkowym odcinku szyjnym.



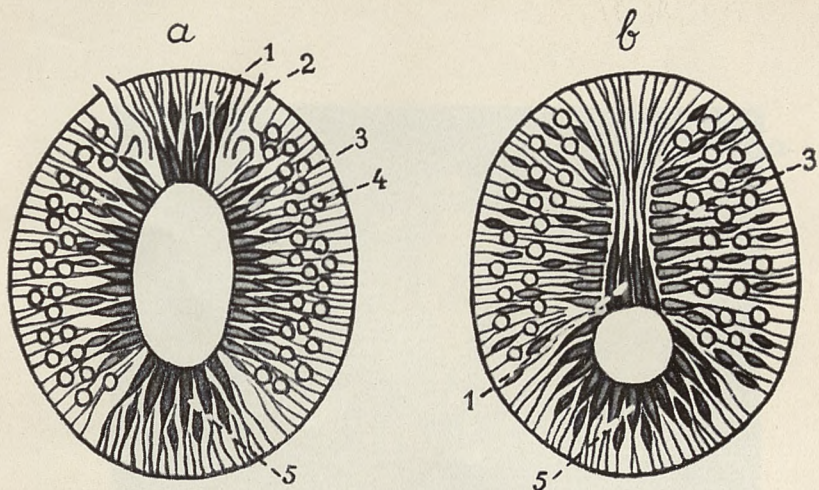
Ryc. 20. Weigert — Pal — Csokor. Jamistość rdzenia w górnym odcinku szyjnym. Silny ucisk odśrodkowy lewego powrózka Burdach'a oraz powrózka Goll'a. Różnice w grubości ścian jamy.



Ryc. 21. Weigert — Pal — Csokor. Jama w prawym powrózku Burdach'a w C. Obraz obrócony o 180°. Znaczne zniszczenie prawego rogu tylnego. Powrózki Goll'a oraz przegroda tylna przesunięte daleko w lewo.



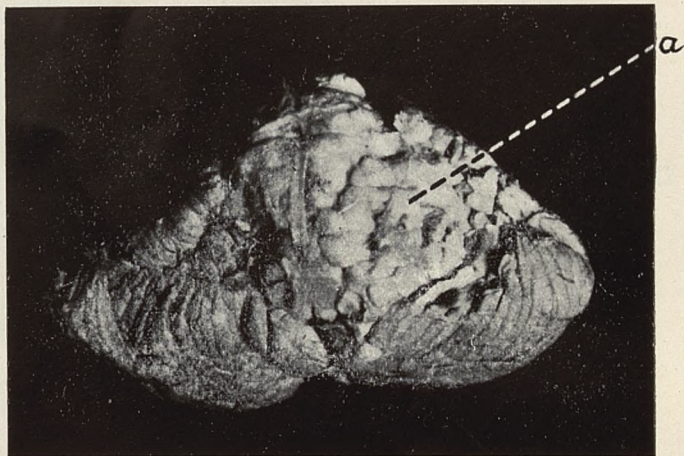
Ryc. 22. Holzer. Dno komory IV-ej dziecka 14-mies. Sztuczne (w czasie krajania) przesunięcie powierzchniowej warstwy wyściółki uwiadczenia podstawowe wypustki spongioblastów ependymalnych. Na tle jaśniej zabarwionych smug plazmatycznych widać włókna gębowe (a) wnikające daleko w głąb podwyściółkowej warstwy gleju włóknistego (b).



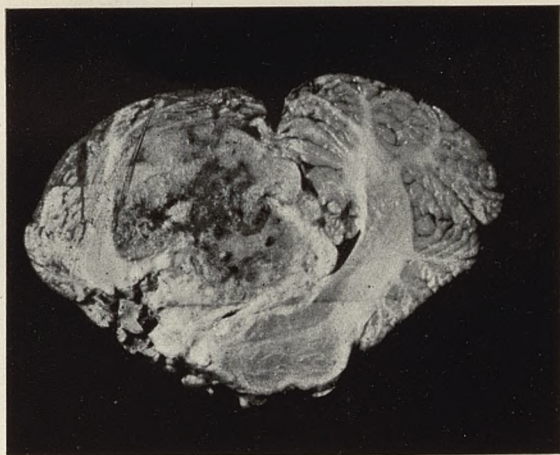
Ryc. 23. Schemat: a) Cewka rdzeniowa w stadium pierwotnego neurencytium Held'a. b) Stadium wtórnego neurencytium po ukończeniu wędrówki tylnego klina wyściółkowego. 1) klin tylny, 2) naczynia wnikaające na granicy między klinem tylnym a spongio- i neuroblastemem, 3) spongioblastema płyt bocznych, 4) neuroblastema, 5) klin przedni.



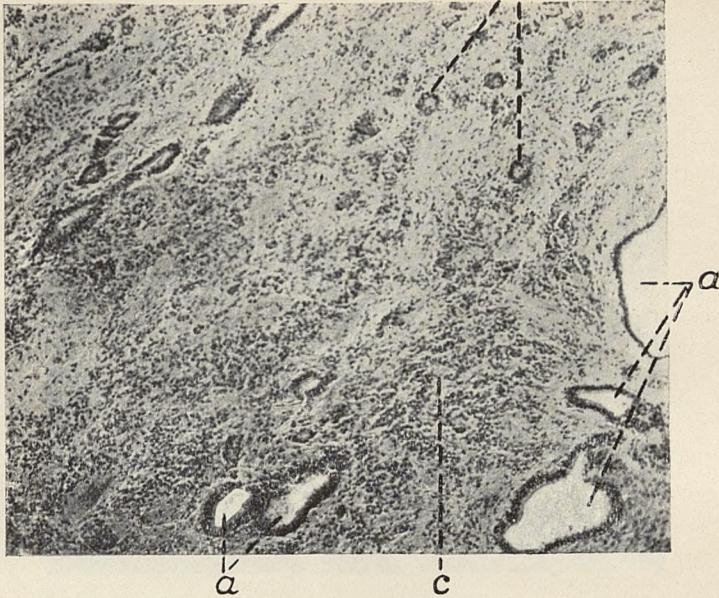
Ryc. 24. Holzer. Zmiany gleju brzeżnego w rdzeniu. Przez rozstępy między blaszkami naczyńiówki (a) przechodzą nazewnawrż pęczki i mioteczki włóknisto-glejowe (b).



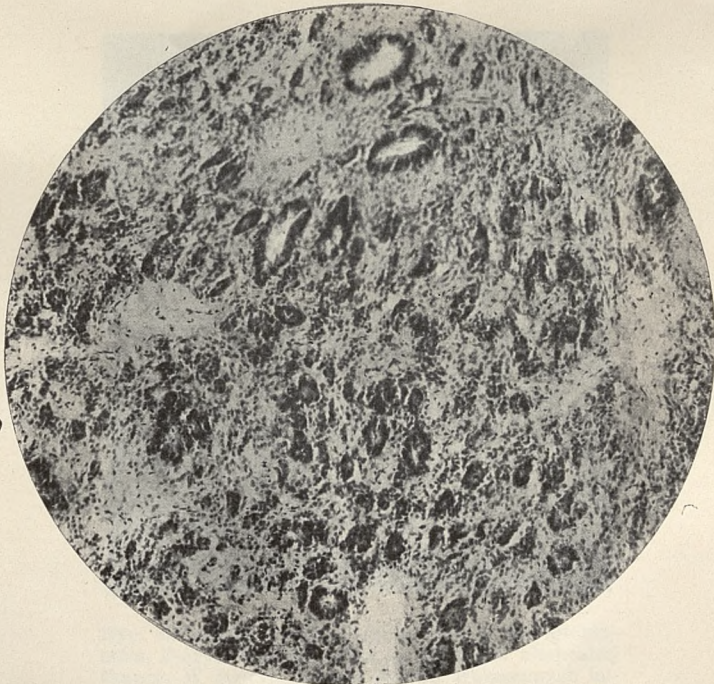
Ryc. 25. Zewnętrzna część guza w lewym kącie mostowo-mózdkowym (a).



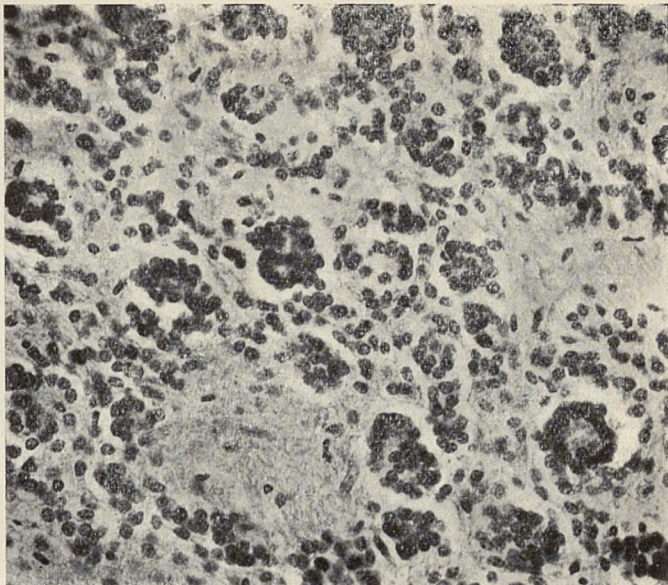
Ryc. 26. Przekrój czołowy mózdku i mostu. Guz niszczy przyśrodkową część półkuli lewej i wypełnia komorę IV-ą.



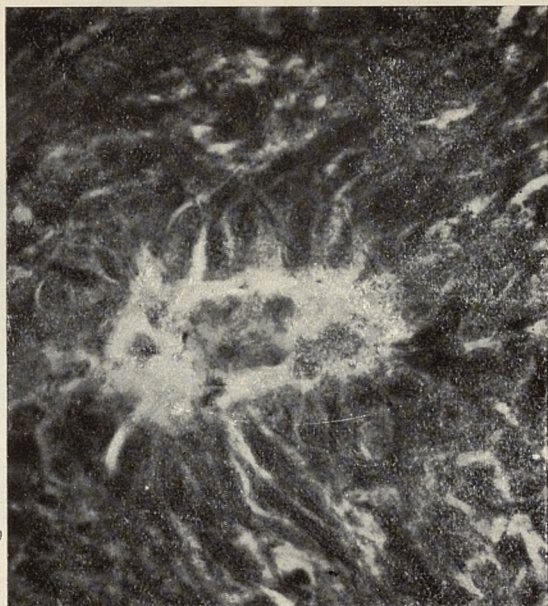
Ryc. 27. Haematoksylyna — eozyna. Wycinek guza z okolicy lewego uchylka bocznego komory IV-ej. Duże światła (a) są przekrojami zatok uchylka. b) Rozetki. c) Lite pasma i słupy komórkowe w utkaniu włóknistym.



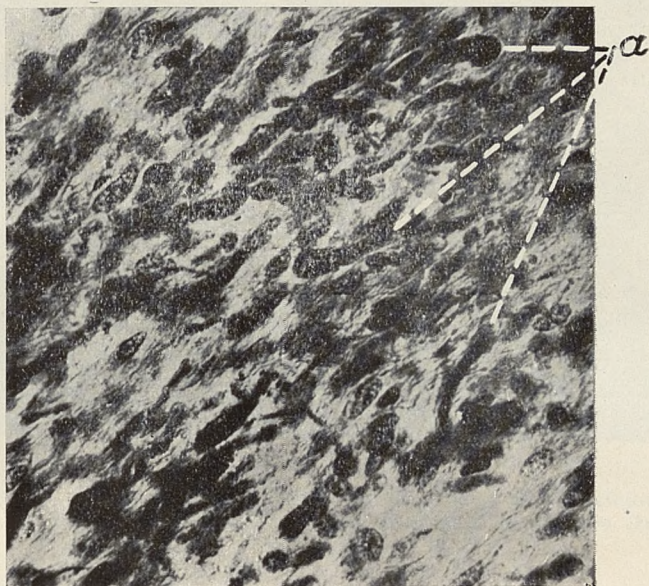
Ryc. 28. Nissl. Rozetki w wewnątrzkomorowej części guza.



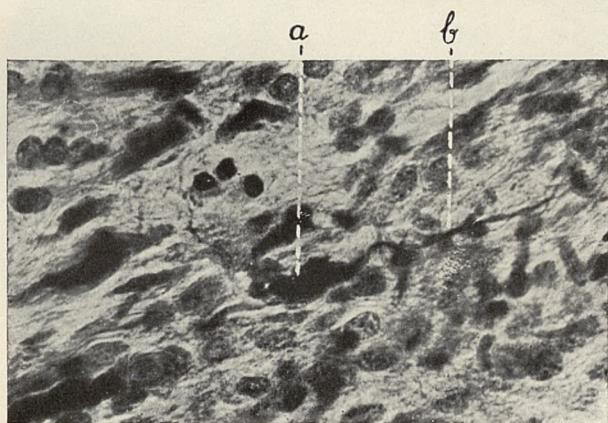
Ryc. 29. Haematoksylyna — eozyna. Rozetki w zewnątrzmoźgowej części guza.



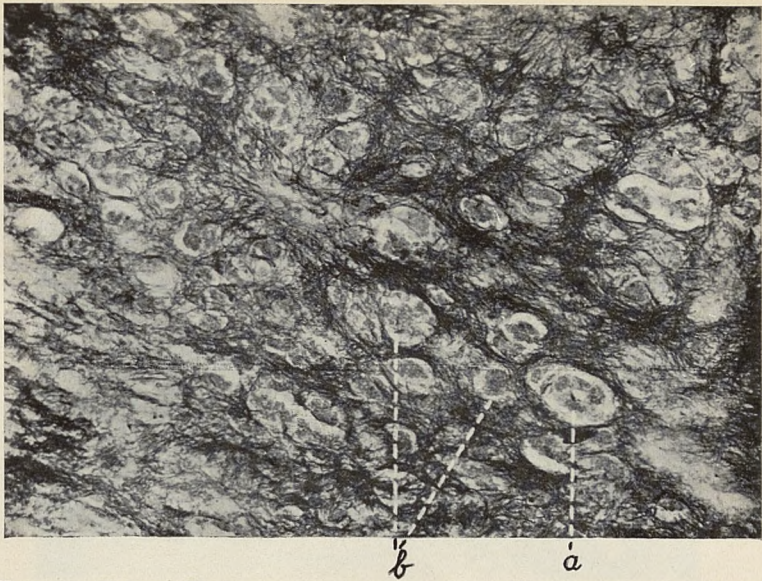
Ryc. 30. Cajal. Rozetka zbudowana z spongioblastów, których ogonki gubią się daleko w okolicznej tkance. W świetle rozetki resztki zluszczonych komórek.



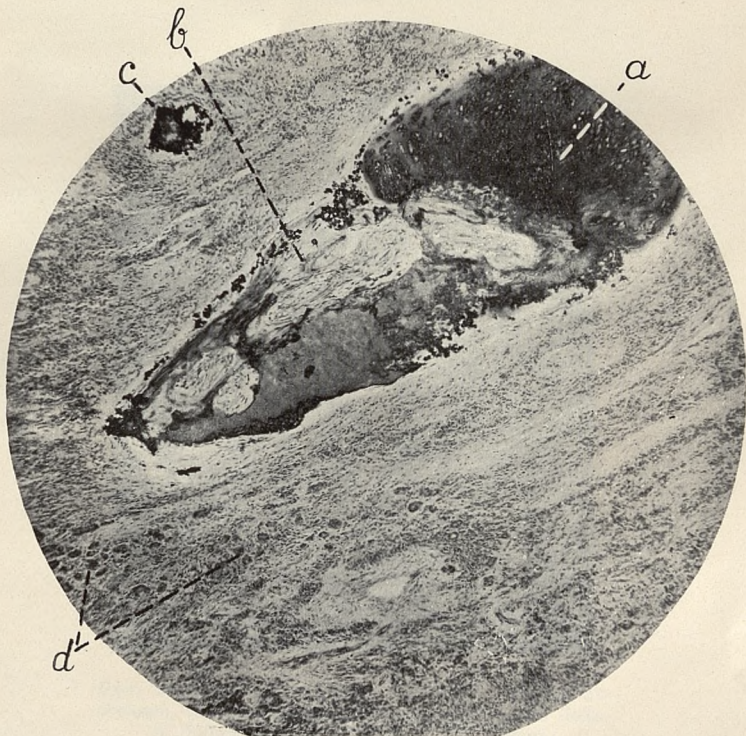
Ryc. 31. Haematoksylina Heidenhain'a — Gieson. Włókna Rosenthal'a (ciemne kolby, a) pośród tkanki włóknistokomórkowej.



Ryc. 32. Haematoksylina Heidenhain'a-Gieson. a) Włókno Rosenthal'a z długą nitkowatą wypustką (b).



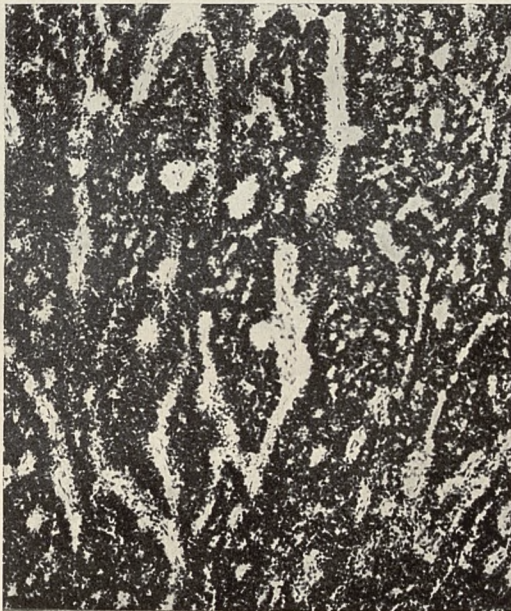
Ryc. 33. Holzer. W koszyczkach gęstej sieci włóknistogłejowej leżą rozetki (a) oraz lite krągłe skupienia komórkowe (b).



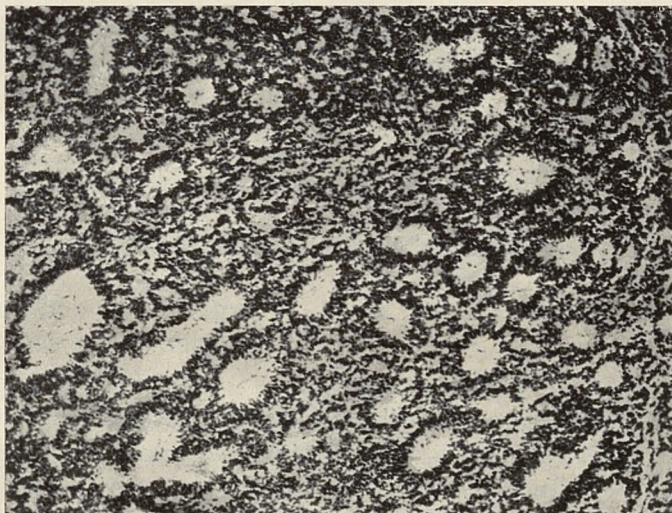
Ryc. 34. Nissl. Wyspa chrzęstno-łącznotkankowa pośród utkania „neuroepitelialnego”. a) Tkanka chrzęstna. b) Tkanka łączna częściowo wapniająca. c) Zwapniała wysepka łącznotkankowa. d) Rozetki.



Ryc. 35. Haematoksylina Weigert'a — Gieson. Wyspa chrzęstna w torebce łącznotkankowej.



Ryc. 36. Haematoksylina — eozyna. Wielowarstwowe, obłoniakowate płaszcze komórkowe dookoła dichotomicznie dzielących się naczyń.



Ryc. 37. Obloniakowata część tkanki nowotworowej. Liczne rozetki rzekome dookoła poprzecznych przekrojów naczyń.

Z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.
(Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski),
i Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem
(Kierownik: Doc. dr Wł. Sterling).

ROZSTRZENIE ŻYLNIE OPON MIĘKKICH RDZENIA I NACZYNIAKOWATOŚĆ ŚRÓDRDZENIOWA.

podali:

WŁ. STERLING (część kliniczną)

i

WŁ. JAKIMOWICZ (część anatomiczną).

Do rzadkich schorzeń rdzenia należą patologiczne twory naczyniowe w obrębie jego opon i miąższu.

Obok ściśle wyodrębnionej grupy „prawdziwych“, nowotworowych naczyniaków (haemangioblastomatów) spotykamy patologiczne zmiany naczyniowe, w klasyfikacji których panuje dotychczas zamęt, opisywane pod najrozmaitszymi nazwami, jak: rozszerzenia żylna, żyłaki, tętniak kędzierzasty (*aneurysma cirsoides*), rozszerzenia naczyń końcowych (telangiectazje), naczyniak groniasty (*angioma racemosum*), „angiocèle de la pie-mère” (Guillain i Alajouanine) itp.

Nie wnikając bliżej w podziały naczyniaków i tworów naczyniakowatych podane przez Dandy'ego, Cushinga i Bailey'a oraz ostatnio przez Bergstranda (oparty zresztą na klasyfikacji Virchowa), przechodzimy do opisu naszego przypadku¹⁾, który przy powierzchownym badaniu możnaby zaliczyć do grupy naczyniaka groniastego (*angioma racemosum* Virchowa), który jednak po rozważeniu dokładniejszym zmian histopatologicznych nie mieści się ściśle w ramach znanych klasyfikacji, zajmując stanowisko dość odosobnione pośród przypadków dotychczas ogłoszonych.

¹⁾ Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurolog. dn. 26.XI.1936.

R. R., lat 20, przybyła na oddział neurologiczny doc. Wł. Sterlinga dnia 21.VII. 1934 r. po raz wtóry. Poprzednio przebywała w szpitalu w 1931 r., wypisała się wtedy z poprawą. Szczegółów dotyczących pierwszego pobytu w szpitalu brak z powodu zaginięcia historii choroby. Po opuszczeniu szpitala w kwietniu 1931 r. nie mogła chodzić przez czas dłuższy, szybko męczyły się jej nogi, musiała często siadać. Kończyna dolna prawa była słabsza od lewej, przy chodzeniu wlokła ją za sobą, przy dłuższym staniu kończyna ta ugięła się w kolanie.

W maju 1934 r. zaczęła słabnąć także kończyna dolna lewa. Wkrótce potem chora położyła się do łóżka z powodu niemożności chodzenia. Miewała dość często darcia w podudziach, czasami w udach, prócz tego mrożenia i drętwienia w kończynach dolnych, niekiedy klucia w palcach rąk. Stolec przeważnie zaparty, czasem oddawała go bezwiednie. Przez cały czas po opuszczeniu szpitala w 1931 r. oddawała moczar bardzo często, czasami bezwiednie. W ciągu ostatnich tygodni pobytu w domu chorą kilkakrotnie cewnikowano, gdyż nie mogła oddać moczu. Na kilka dni przed zgłoszeniem się do szpitala oparżono chorej pośladki w czasie kąpieli.

W ciągu ostatnich trzech lat leczyla się naświetlaniami rentgenowskimi.

S t a n p r z e d m i o t o w y: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Narządy wewnętrzne bez zmian, t. od 40° do 38.2°.

Objawy oponowe nieobecne. Przy spoglądaniu w lewo oczopląs o drobnych wychyleniach, w prawo kilka drgań nystagmoidalnych. Poza tym nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne w normie, jedynie przy końcu próby „palec - nos“ drżenie o typie drżenia zamiarowego. Brak odruchów brzusznych. Kończyny dolne: zupełne porażenie z obniżeniem napięcia. Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie bardzo słabe, równe. Obustronnie niepobudliwość podeszwy, objaw **R o s s o l i m o** po stronie prawej bardzo słaby, po lewej wyraźny. Obj. **B a b i Ń s k i e g o** nieobecny. Czucie dotyku bólu i temperatury na całych kończynach dolnych i na pośladkach upośledzone, zwłaszcza na podudziach. Czucie głębokie zniesione w palcach stóp i w stawach skokowych. Cały pośladek lewy pozbawiony na znacznej przestrzeni naskórka, pokryty wiotką lekko zabarwioną ziarniną. Na tylnej górnej powierzchni prawego uda owrzodzenie o wymiarach 15 × 10 cm drażące w głąb, pokryte czopem martwicowym. Na pięcie prawej odleżyna wielkości 5-złotówki. Odczyn **B. W a s s e r m a n n a** we krwi ujemny.

Stopniowo stan ogólny chorej pogarszał się; gorączkowała stale wysoko (38.2° — 39.6°); dnia 11.VIII. 1934 r. zmarła wśród objawów posocznicy i nieomogi serca.

Na przekrojach przez mózg i pień mózgowy ani makroskopowo ani drobnovidowo nic godnego uwagi nie stwierdzono, przechodzimy zatem do **b a d a n i a a n a t o m i c z n e g o r d z e n i a k r ę g o w e g o**. **M a k r o s k o p o w o:** na całej powierzchni **p r z e d n i e j** rdzenia poczynając od odcinka szyjnego w linii środkowej przebiega prostolinijnie dość grube naczynie o średnicy wahającej się od 2 do prawie 4 mm (ryc. 1). Największe zgrubienie stwierdza się w okolicy górnej piersiowej, w jednym miejscu spostrzega się kuliste wydęcie odchodzące wąską szypułką od tego naczynia. Na poziomie górnego odcinka piersiowego wspomniane naczynie wchodzi przez szczelinę przednią środkową w obręb tkanki rdzenia i tworzy światło ostro odgraniczone od otoczenia (ryc. 3); przebiegając w ten sposób na przestrzeni mniej więcej połowy segmentu znów wylania się na powierzchnię. Podobne wnikanie naczynia w obszar rdzenia stwierdza się w ořbie rdzenia środkowego szyjnego, ale w stopniu daleko słabszym.

Cała niemal powierzchnia tylna od początku rdzenia piersiowego wdół pokryta jest żyłakowato pokręconymi, nawet nieraz pod kątem ostrym zagiętymi, nieraz pętle tworzącymi naczyniami, podłużnie przebiegającymi (ryc. 2). Naczynia te są szerokie, miejscami przewężone, potem znów się rozszerzające, pogrubienie naczyń nie przekracza prawie nigdzie 1.5 — 2 mm.

Rdzeń lędźwiowy począwszy od części graniczącej z piersiową pogrubiały, zniekształcony, na materiale utrwalonym spoistości znacznie twardszej niż reszta; na poziomie mniej więcej l. odcinka lędźwiowego rysunek rdzenia zamazany, w jego miąższu rozszerzone i pofałdowane naczynia, które zajmują przeważnie jedną stronę rdzenia; niektóre z nich wnikają od powierzchni przedniej rdzenia (ryc. 4). Nieco poniżej tego odcinka występuje w środku przekroju owalny twór jasnożółtawy, powiększający w kierunku dokrzyżowym coraz bardziej swe wymiary, bardzo ostro odgraniczony od wokół leżącej rozmięklej tkanki rdzenia. Wewnątrz tego tworu znajduje się krwawy zakrzep położony odśrodkowo i docierający do jego brzusznej ściany. Na powierzchni tylnej rdzenia w tym miejscu duży pakiet naczyń zawierających co najmniej 4 spore naczynia wypełnione skrzepłą krwią.

Na przekroju niższym opisany owalny twór zajmuje już cały prawie przekrój rdzenia, z którego tylko na obwodzie pozostał skąpy rozmiękły rąbek. Wymiar tego tworu w osi podłużnej rdzenia wynosi około 1,5 cm. Na przekroju jeszcze niższym jasnożółtawa masa przechodzi w rdzawożółtawą, miękką. Na przekroju o połowę odcinka poniżej znika zupełnie.

Rysunek dalszych odcinków rdzenia lędźwiowego, tak samo jak i krzyżowego, całkowicie zamazany.

O p i s m i k r o s k o p o w y .

R d z e ń s z y j n y ś r o d k o w y : W szczelinie przedniej dochodząc do połowy jej głębokości, znajduje się szeroko ziejące naczynie wypełnione krwią, o świetle podługowatym i ścianie pofałdowanej; naczynie to nie posiada błony sprężystej wewnętrznej, ma ścianę grubą, miejscami nawet znacznie poszerzoną i wciska się w jeden sznur przedni. Przerost naczynia dotyczy warstwy wewnętrznej; polega na zwłóknieniu w części bliższej światła i na pewnym pomnożeniu także fibroblastów od zewnątrz, gdzie zresztą stwierdza się luki. Obok tej dużej żyły widać prawidłową tętnicę rdzeniową. W istocie szarej głównie na przejściu rogów przednich w tylne, po obu stronach kilkanaście żył tak szerokich, jakich się tu zwykle nie spotyka, o ścianach dość cienkich, włóknistych, jedna z nich częściowo zarośnięta. Komórki grupy przyśrodkowo - brzusznej po obu stronach w wybitnie zmniejszonej ilości. Na preparatach myelinowych zwyrodnienie sznurów G o l l a i lekka demielinizacja brzeżna.

R d z e ń p i e r s i o w y : Naczynie żyłne w szczelinie przedniej ma przekrój trójkątny z podstawą trójkąta od brzusznej strony rdzenia, grubszą ścianę i większe światło. W pogrubiałej błonie wewnętrznej najbardziej wewnętrzne części wykazują homogenizację. Między partiami jednorodnymi ściany znajdują się pojedyncze elementy komórkowe. W sąsiedztwie naczynia żylnego tętnica również o pogrubiałych ścianach, ale w stopniu znacznie mniejszym; pogrubiała jest głównie błona środkowa, która barwi się bardzo słabo, jądra komórek mięśniowych ledwo zaznaczone, błona sprężysta wewnętrzna zachowana na całej przestrzeni. W części środkowej istoty szarej obu stron oraz koło kanału środkowego dość dużo naczynek zarówno żył jak i tętnic o szeroko ziejącym świetle i nieco pogrubiałych ścianach.

Poza tym zwyrodnienie sznurów G o l l a. Demyelinizacja brzeżna silniej wyrażona niż w rdzeniu szarym.

Na przekroju bardziej dokrzyżowym (ryc. 3) żyła wypełnia prawie całą szczelinę środkową przednią, ściany jej osiągają miejscami bardzo znaczną grubość, a jąder komórkowych spotyka się tu na ogół więcej niż w odcinkach wyższych. W niektórych miejscach ściana żyły jest bardzo cienka. Tętnica zachowuje się podobnie jak wyżej, zespolona jest z żyłą przez silne pasma tkanki łącznej klejorodnej opony. Róg tylny i przedni jednej strony prawie zupełnie zniszczony, szczególnie trudno rozpoznać róg przedni ugnieciony łącznie ze sznurem przednim przez żyłę. Sznurzy G o l l a zwyrodniałe.

R d z e ń ś r o d k o w y l ę d ź w i o w y: Duże naczynie żyłne, które dotąd zajmowało część rdzenia w jego części brzusznej, jest tu niewidoczne. Jako przedłużenie tego naczynia stwierdza się tylko przed szczeliną przednią poza obwodem rdzenia nieco większą żyłę o pogrubiałej ścianie. Natomiast środek rdzenia i sznurzy tylne zajmuje naczynie niezwyklej rozmiarów odpowiadające owemu tworowi jasnożółtawej tkanki, opisanemu przy makroskopowym przeglądzie rdzenia (ryc. 5), które w części grzbietowej styka się i częściowo zrasta z pakietem naczyń leżących w oponie, mających znaczny kaliber i często pofałdowaną ścianę. Naczynie to ma ścianę w części grzbietowej wybitnie pogrubiałą choć nierównomiernie, w częściach bocznych stopniowo ściana staje się cieńsza, przechodzi w cienkie pasemko, składające się z blaszek tkanki łącznej, klejorodnej, wreszcie na obwodzie brzuszny światło naczynia styka się wprost z tkanką rdzenia. W ścianie naczynia nie znaleziono nawet włókien sprężystych. W ogóle w części brzusznej zatracą się zarysy ścian naczyniowej i na jej miejscu widać pojedyncze blaszki łącznotkankowe pomiędzy obszarami zmian martwiczych, które polegają na rozpadzie spęczniałych, zhomogenizowanych i źle barwiących się włókien. Pasma te ułożone są współśrodkowo, poprzedzielane warstwami krwinek czerwonych. Światło naczynia wypełnione jest krwią. W naczyniach opon miękkich rdzenia zmiany ścian są o wiele słabiej wyrażone. Okolica kanału środkowego jest zgnieciona, poszczególne komórki wyściółki jednak są dobrze widoczne. Po jednej stronie nie ma wcale ani przedniego ani tylnego rogu. Po stronie drugiej widoczne są tylko ślady rogu przedniego, zresztą cały obszar tkanki rdzenia pokrywają wybitne zmiany wsteczne. Poza tym stwierdza się bardzo znaczną ilość naczyń małego kalibru o ścianach bardzo pogrubiałych i szklisto zmienionych, zarówno w resztkach istoty szarej, jak i w istocie białej. Tętnica szczeliny przedniej i jedna z tętnic obwodu tylnego rdzenia mają ściany nieco pogrubiałe, lecz bez zmian wstecznych.

Na preparatach W e i g e r t a - P a l a stwierdza się prawie zupełny brak osłonek rdzennych w rdzeniu, są one natomiast dość licznie zachowane w korzonkach. W rdzeniu rozpad ma cechy świeżego procesu (spęcznienie włókien, kule myelinowe).

W następnym z kolei odcinku lędźwiowym spostrzega się ogromny wylew krwawy, zajmujący prawie cały przekrój rdzenia, z którego ocalało wąskie pasmo łukowate na obwodzie odpowiadające mniej więcej $\frac{1}{4}$ przekroju rdzenia. Pasma to styka się wprost z masami włóknikowymi wylewu.

Zresztą w tym wąskim paśmie zachowanej tkanki rdzenia podobnie jak na poprzednim przekroju spotyka się dość dużo drobnych naczyń o ścianach zwłókniałych i jednorodnych, zaledwie pojedyncze komórki nerwowe, komórki glejowe również w znacznie mniejszej ilości niż normalnie. Kanału środkowego nie ma. Na preparatach W e i g e r t a - P a l a tylko bardzo skąpe resztki myeliny w postaci kul i spęcznień.

R d z e ń l ę d ź w i o w y d o l n y: rowek tylny jest tu prawidłowy. Obwód sznurów tylnych, wynoszących tu 0.5 cm pokrywają 3 duże żyły o ścianach znacznie przerosłych, w wewnętrznej warstwie przeważnie zhomogenizowanych. Na powierzchni brzusznej duża żyła wynurza się ze szczeliny przedniej, w której tkwi tylko powierzchownie i przechodzi na powierzchnię brzuszną przedniego sznura. Przekrój tej żyły ma kształt siekierki, której ostrze tkwi w rozszerzonym rowku przednim, a rękojeść pokrywa obwód brzuszny sznura przedniego; światło w najszerszym wymiarze wynosi około 0.5 cm. Obok niej leży prawidłowa tętnica rdzeniowa przednia, zresztą w zwłókniałych oponach i w korzonkach spostrzega się kilka nieprawidłowo dużych żył.

W rdzeniu zmiany wsteczne są daleko posunięte szczególnie w obszarze rogów i sznurów tylnych, w mniejszym stopniu dotknięte są także inne części rdzenia. Dość dużo szerokich naczyń wewnątrzrdzeniowych o jednorodnych ścianach.

Preparat myelinowy wykazuje, że rzeczywistość prawie całkowita demyelinizacja odnosi się do sznurów tylnych, bardzo znaczna do bocznych, a najmniejsza do sznurów przednich. W rogach ilość włókien myelinowych jest również bardzo zmniejszona.

R d z e ń k r z y ż o w y g ó r n y: żyła przed szczeliną przednią jest znacznie mniejsza i mniej zmieniona. Na tym odcinku można już w pewnej mierze odnaleźć zarysy istoty szarej; w rogach przednich pozostało dość dużo komórek nerwowych, w rogach tylnych ubytki są o wiele znaczniejsze. Opony miękkie wyraźnie pogrubiały.

Najcharakterystyczniejszym zjawiskiem na tym przekroju jest niezmiernie bujny r o z r o s t małych naczyń wewnątrzrdzeniowych, tworzą one nieregularną gęstą sieć, bardzo dobrze widoczną dzięki przerostowi i zjednoczeniu ścian (ryc. 6). W wielu miejscach naczynia te tworzą pakiety jakby małych naczynek (ryc. 6, 7 i 8). Uderza, że większość tych naczyń mieści się w istocie szarej, której granice dzięki tym naczyniom wyraźnie się uwydatniają.

Preparaty myelinowe uwidaczniają odbarwienie sznurów nieco mniejsze niż w odcinku poprzednim.

Histologicznie stwierdzamy więc w naszym przypadku: 1) rozlane rozszerzenia naczyń żylnych opon miękkich, 2) w odcinku górnym lędźwiowym wylew krwawy ze zmienionego naczynia najpewniej żylnego i 3) poniżej tego wylewu bardzo znaczne pomnożenie małych naczyń śródrdzeniowych.

Zajmiemy się przede wszystkim tą ostatnią sprawą, ponieważ stanowi ona najbardziej interesującą i niezwykłą zmianę patologiczną naszego przypadku. Jak widać z preparatów cały odcinek rdzenia poniżej wylewu wykazuje ogromną ilość małych naczyń śródrdzeniowych, począwszy zaś od górnego odcinka krzyżowego, cały przekrój rdzenia, a zwłaszcza jego istota szara, jest zasiana w sposób bezładny pakietami lub tylko pojedynczymi egzemplarzami drobnych naczyń: najczęściej naczynia te mają światło wyraźne, ścianę jednorodną, włóknistą i znacznie pogrubiałą, barwiącą się w preparatach v. G i e s o n a różowo i czorwono czasem tak wybitnie, że można mówić o zmianach szklistych (ryc. 6). Obok tych naczyń spotykamy bardzo rzadko pakiety naczyń z niemal prawidłowym

światłem o ścianie prawie niezmienionej z wyraźnym, soczystym śródbłonkiem. Obrazy te wskazują na proces rozrostowy naczyń śródrdzeniowych; wreszcie widzimy obrazy naczyń o typie pośrednim pomiędzy tymi, a poprzednio opisanymi: są to naczynia o świetle już wyraźnie mniej lub więcej poszerzonym, na ogół zachowanym śródbłonku, o ścianach grubszych, lecz bez wybitniejszej homogenizacji (ryc. 8). Obrazy te dowodzą, że obok zmian przerostowostecznych mamy do czynienia z procesem **r o z r o s t o w y m**, który najwłaściwiej określić jako **n a c z y n i a k o w a t o ś ć**. Naczynia patologiczne są tutaj tak zmienione, że niepodobna rozstrzygnąć, czy są to tętnice, czy żyły, w każdym razie są to naczynia małego kalibru najprawdopodobniej powstałe z przedwłośniczek (prekapillarów).

Jak wynika z opisu makroskopowego i z badania histologicznego na powierzchni przedniej rdzenia znajduje się jedno niezwykle rozszerzone naczynie żyłne, które w odcinku piersiowym wnika w tkankę rdzeniową sznura przedniego, wywołując zmiany uciskowe i przemieszczające, a poniżej na pewnym przebiegu przechodzi w żyłę prawie prawidłową. Na całej powierzchni tylnej (tak zresztą, jak w większości podobnych przypadków z piśmiennictwa), począwszy od odcinka piersiowego, obecny jest duży pakiet silnie pokręconych i szerokich żył o przerosłych ścianach. Na poziomie środkowym odcinka lędźwiowego środek rdzenia i sznury tylne zajmuje naczynie żyłne niezwyklej rozmiarów. Ściana tego naczynia w odcinku nieco niższym uległa zupełnej martwicy na pewnej przestrzeni, co spowodowało wylew śródrdzeniowy zajmujący w osi podłużnej rdzenia około 1.5 cm. Wylew ten zniszczył rdzeń poza wąskim rąbkiem rozmięklej tkanki rdzenia na obwodzie.

Wydaje się słuszne powiązanie w całość obu zasadniczych procesów anatomicznych - patologicznych, t. zn. rozszerzeń żylnych w oponach prawie całego rdzenia i naczyniakowości dotyczącej odcinków krzyżowych oraz ujęcie obu zespołów pod wspólną nazwę *angiomatosis phlebectatica*. Rozumiemy pod tą nazwą wrodzoną najprawdopodobniej skłonność naczyń do procesu rozrostowo - przerostowego, który w obrębie opon miękkich przejawia się rozstrzeniami żylnymi, a w miąższu rdzenia naczyniakowością. Odmienne obrazy tu i tam może prawdopodobnie tłumaczyć się tym, że ta sama szkodliwość inaczej przejawia się w naczyniach o różnym umiejscowieniu i różnym kalibrze. Opisana naczyniakowość stanowi odrębność naszego przypadku. Nie sposób jej umieścić w grupie najczęściej spotykanych rozszerzeń żylnych opon miękkich rdzenia, z których część występuje jako t. zw. groniaste naczyniaki żyłne (*angiomata venosa racemosa*), nie można jej również zaliczyć do grupy nowotworów naczyniaków tego

typu, jak np. w przypadku *Guillaina, Schmitea i Beteranda*, w którym obraz histologiczny w rdzeniu podobny był częściowo do rozstrzeni żylnych, górowało jednak utkanie naczyńniaka włóśniakowego (*angiome capillaire*) a w oponach obecne były żylakowate rozszerzenia naczyń.

Nie zajmując się bliżej obrazem histologicznym *Globus i Doshay* zebrali z piśmiennictwa do 1929 r., wyłączając „prawdziwe“ t. j. nowotworowe naczyńniaki, 24 przypadki rozstrzeni żył rdzeniowych z objawami uciskowymi lub innymi ze strony rdzenia kręgowego. Przypadki te opisali *Gaupp* (1888), *Raymond i Cestan* (1904), *Jumentié i Valensi* (1911), *Krause* (1911), *Lindemann* (1912), *Elsberg* (1916) — 2 przypadki, *Meyer i Kohler* (1917), *Benda* (1922), *Löwenstein* (1922), *Alexander* (1922) — 2 przypadki, *Spiller i Frazier* (1923), *Blahd* (1923), *Mühsam* (1923), *Frazier i Russell* (1925), *Sargent* (1925), *Ritter* (1926), *Rand* (1927), 4 przypadki podają *Globus i Doshay* (1929). Podobne przypadki opisali również *Borchardt* (1912), *Nonne* (1913), *Perthes* (1927), *Kortzeborn* (1929), *Bériel* (1929), *Hackel* (1929), *Mathieu* (1931) i *Rosenhagen* (1933).

Nadmienić trzeba, że w niektórych przypadkach (*Elsberga, Sargenta, Randa*) badanie ograniczało się jedynie do stwierdzenia przy operacji rozszerzenia naczyń żylnych opon miękkich. *Alexander* miał możliwość badania tkanki rdzenia, która nie wykazała nieprawidłowości. *L. Frey* w r. 1928 opisała przypadek tętniaka kędzierzastego z kliniki neurologicznej *U. J. P.*, który dotyczył mężczyzny lat 55 z porażeniem wiotkim kończyn dolnych. Chory ten od 9 lat doświadczał mrowień w kończynach dolnych, porażenie zaś wystąpiło nagle. W przypadku tym obecne było rozszerzenie naczyń na powierzchni przedniej rdzenia, na poziomie C_7 tętniak kędzierzasty a na poziomie D_{6-10} ogromne rozszerzenie naczynia, które wnikało w miąższ rdzenia. Nagłe rozszerzenie tego naczynia w następstwie tętniaka śródściennego spowodowało porażenie kończyn dolnych. W wypadku tym górowały zmiany patologiczne tętnic.

Patologiczne rozszerzenie żył w wyżej wymienionych przypadkach z piśmiennictwa, których większość „jak się wydaje, zaliczyć można do żylnych „naczyńniaków groniatych“ opon miękkich, w pewnym stopniu dotyczyło w wielu przypadkach również tkanki samego rdzenia. Naczynia te przez ucisk, zmiany w ścianach i tworzenie się w ich świetle zakrzepów mogą

powodować rozmaite uszkodzenia mięszu rdzenia z odpowiednimi objawami klinicznymi; w naszym przypadku np. zniszczenie ścian naczynia na pewnym odcinku było przyczyną wylewu dordzeniowego w odcinku łądzwiowym rdzenia. Rozstrzenie żyłne opon miękkich przeważnie zajmują bardziej doogonowe odcinki rdzenia; umiejscawiają się głównie w okolicy dolnej piersiowej i jeszcze niższych częściach rdzenia. W przypadku naszym były one widoczne począwszy od górnego odcinka piersiowego, największy zaś rozwój sprawy chorobowej dotyczył dolnych części rdzenia.

Wspomnimy tu jeszcze o często cytowanych badaniach K a d y i e g o (1889), który w 8 przypadkach spośród przebadanych 26, stwierdził różnego stopnia i rodzaju rozszerzenia żyłne opon miękkich rdzenia, przy czym nie było zależności żyłakowatości od wieku.

W oponach miękkich rdzenia z żyłakowatością K a d y i znajdował często pozostałości po dawnych sprawach zapalnych (zgrubienie opon miękkich, zmętnienie pajęczynówki i inne zmiany), skłania go to do przypuszczenia, że co najmniej w niektórych przypadkach przebyta sprawa zapalna warunkuje powstanie żyłaków. Poza tym przyjmuje, że wyężona praca fizyczna, zwłaszcza wykonywana z udziałem mięśni kręgosłupa, z powodu utrudnienia odpływu krwi ze spłotów żylnych kanału kręgowego może być czynnikiem etiologicznym w tworzeniu się żyłaków. Autor ten odróżnia dwa typy żyłaków: pierwszy, zdarzający się przeważnie na tylnej powierzchni rdzenia, dotyczący dużych pni żylnych, żyłaki wyglądem przypominają pętle jelit i drugi, dotyczący mniejszych żył, który K a d y i uzależnia od rozwijania się krążenia obocznego przy zamknięciu światła większych pni żylnych; pierwszy typ ma według K a d y i e g o za przyczynę, jak już wspomniano, prawdopodobnie czynniki mechaniczne, np. dłużej trwające i często powtarzające się skurcze mięśni.

Opierając się na pracy K a d y i e g o, G l o b u s i D o s h a y twierdzą, że przypadki rozszerzeń żył opon miękkich rdzenia nie są tak rzadkie, jak się to pospolicie sądzi; powód ich rzekomej rzadkości upatrują w obojętnym ustosunkowaniu się anatomo - patologów ogólnych do badania rdzenia, zwłaszcza w przypadkach nie neurologicznych.

Przypadek najbardziej zbliżony do naszego opisali M a r i n e s c o i D r a g a n e s c o; dotyczył on chorego lat 26 z porażeniem kończyn dolnych; na sekcji rdzeń krzyżowy i ogon koński znaleziono pokryty żyłakami tworzącymi miejscami prawdziwe spłoty; histologicznie stwierdzono proces naczyńniakowaty (*processus angiomateux*) szczególnie wybitny w dolnych odcinkach rdzenia; w obrębie istoty szarej odcinka łądzwiokrzyżowego liczne małe naczynia o zeszkliwiałej ścianie; naczynia włosowate były w ilości wyraźnie zwiększonej z powodu n o w o t w o r z e n i a; autorzy ujmują proces jako prawdziwą naczyńniakowatość włóścizkową (*véritable angiomatose capillaire*). M a r i n e s c o i D r a g a n e s c o sądzą, że naczyńniakowatość w ich przypadku jest bardzo zbli-

żona do zwykłych rozszerzeń naczyńniowych i są zdania, podobnie jak G l o b u s i D o s h a y, że zdarzają się obrazy przejściowe między rozstrzeniami a naczyńniakowatością, dowodzą tego przypadki, w których rozszerzeniom żył powierzchni rdzenia towarzyszą guzy naczyńniakowate (przypadek M a r c o l o n g o) i „prawdziwe“ naczyńniaki (przypadek G u i l l a i n ' a S c h m i t e ' a i B e r t r a n d a). Pochodzenie procesu naczyńniakowatego w swym przypadku upatrują we wrodzonej wadliwości elementów mezodermalnych, która doprowadza do wytworzenia prawdziwych „nowotworowych“ guzów naczyńniakowatych, składnik dysgenetyczny bierze ich zdaniem również udział w powstawaniu rozszerzeń naczyńniowych.

Przypadek nasz różni się jednak od opisanego przez M a r i n e s c o i D r a g a n e s c o. Naczyńniakowatość w przypadku naszym nie dotyczy włóśniczek, w rozroście biorą udział nieco większe naczynia, stwierdzamy poza tym charakterystyczne pakiety naczyńniowe, których nie było w przypadku autorów rumuńskich, zresztą, jak się wydaje, w naszym naczyńniakowatość jest o wiele silniej wyrażona. Pogląd nasz na patogenezę jest również inny; przyjmujemy, że przypadek nasz można umieścić w grupie h a m a r t o m a t ó w, t.j. tworów, w których rozrost naczyń zależy od wrodzonej wadliwości zawiązka naczyńniotwórczego opon i rdzenia, przy czym rozrost ten nie jest nieograniczony, jak w nowotworach, lecz w końcu z pewnością znajduje swój kres.

W tym ujęciu naczyńniakowatość w naszym przypadku odpowiadałaby poniekąd n a c z y n i a k o w i g r o n i a s t e m u (*angioma racemosum s. plexiforme*) B o r s t a, który tą nazwą określa twory powstałe w pewnym okresie życia na ograniczonej przestrzeni, w następstwie bujania z wytworzonego w życiu płodowym w nadmiarze zawiązku naczyń i z tego powodu zalicza je do h a m a r t o m a t ó w, w odróżnieniu od t ę t n i a k ó w g r o n i a s t y c h (*aneurysma racemosum s. cirsoides*), powstających wskutek rozszerzenia już istniejących naczyń i ich przerostu czynnościowego lub zapalnego. W każdym razie przypadek nasz z powodu stwierdzonego rozrostu naczyń nie mieści się w grupie n a c z y n i a k ó w ż y ł n y c h B e n d y, polegających na rozszerzeniu i żyłakowatości miejscowego zasięgu żył, które uciskając i niszcząc sąsiadującą tkankę nabierają cech guza, ani też z tego samego powodu nie odpowiada n a c z y n i a k o w i g r o n i a s t e m u (*angioma racemosum*) w rozumieniu B e r g s t r a n d a, który wlicza tu twory pozbawione nowotworzenia naczyń *sensu stricto*.

Dodamy jeszcze, że według N i l s a A n t o n i e g o większość tworów naczyńniowych w obrębie rdzenia nie jest uwarunkowana właściwym

angioblastycznym nowotworzeniem naczyń, a jedynie miejscowym rozszerzeniem przede wszystkim pni i sieci żylnych, które być może z powodu tworzenia się połączeń tętniczo - żylnych mogą przybierać charakter mieszanym i mają szczególną zdolność do powiększania się. P e r t h e s s spostrzegał w przypadkach naczyńniaków groniastych opon miękkich przez siebie operowanych, tętnienie rozszerzonych żył, które również obserwowali R i t t e r i K o r t z e b o r n. Zdaniem P e r t h e s a ujawnienie się ciśnienia tętniczego jest zależne od połączeń między tętnicami i żyłami; prawdopodobnie tego rodzaju nieprawidłowe połączenia zachodzą w przypadkach wrodzonych naczyńniaków. Te połączenia tętniczo - żyłne, same przez się, bez względu na to, czy równocześnie istnieje nowotworowe bujanie naczyń, mogą powodować rozrost i pomnożenie ilości naczyń. Podobne do żyłaków zmiany w oponach miękkich mózgu i rdzenia są według P e r t h e s a naczyńniakami groniastymi podobnymi do takichże naczyńniaków na głowie i kończynach, które są nazywane niesłusznie tętniakami kędzierzastymi (*aneurysma cirsoideum*) albo tętniczym naczyńniakiem groniastym (*angioma racemosum arteriosum*). Wspomimy tu, że już K a d y i na preparatach z jednego rdzenia widział połączenia między tętnicami i żyłami w kształcie długich i wąskich gałązek, w przypadku tym odgałęzienia tętnic były bardziej pokręcone niż w innych rdzeniach, ale naczynia żyłne były najzupełniej prawidłowe.

Najpospolitszym typem żyłakowatości, według N i l s a A n t o n i e g o, są w oponach miękkich rdzenia rozstrzenie dotyczące żył i splotów żylnych, które bez ostrej granicy przechodzą w prawidłowe żyły otoczenia w kierunku dogłowym i doogonowym oraz wnętrza rdzenia. Ponieważ nowotworzenia naczyń zazwyczaj się nie stwierdza, zwiększenie ilości naczyń jest pozorne. Najprawdopodobniej przyczyną powstawania rozszerzeń żylnych jest zgodnie z dawnym poglądem V i r c h o w a zaburzenie rozwojowe. N i l s A n t o n i podnosi także, że wiele „naczyniaków groniastych“ i t.p. tworów w najbardziej doogonowych odcinkach rdzenia jest być może tylko żyłakami zastoinowymi, dodaje jednak, że w poszczególnych przypadkach często nie jest możliwe rozstrzygnięcie, czy się ma do czynienia z żyłakiem zastoinowym, zaburzeniem, rozwojem czy nowotworem.

Pochodzenie zastoinowe naczyńniakowatości mogłoby nasunąć się i w naszym przypadku; jest jednak mało prawdopodobne ze względu na umiejscowienie sprawy chorobowej. Czynnikiem warunkującym zastój mógłby być wylew śródrdzeniowy w środkowej okolicy lędźwiowej, wtedy wszakże zmiany mogłyby dotyczyć jedynie najbliższych odcinków rdzenia, tymcza-

sem naczylniakowatość rozciąga się aż do najbardziej doogonowych części rdzenia krzyżowego.

Profesor Orzechowski w swoich notatkach z praktyki prywatnej ma spostrzeżenie dotyczące przypadku podczas operacji. Przypadek ten przyłączamy ze względu na ciekawy przebieg kliniczny.

Chory lat 56, z gruźlicą włóknistą płuc, przed 6 laty zauważył nagle „znieczulenie“ lewej połowy brzucha, z czasem dołączyło się pieczenie i ból w karku. Wtedy badany był po raz pierwszy. Jako jedyny objaw nieprawidłowy stwierdzono brak lewych odruchów brzusznych. Przed 4 laty ponowne badanie. Chory skarżył się na palenie, mrożenie i uczucie prądu elektrycznego w całej lewej kończynie górnej; pieczenie w twarzy po lewej stronie i w karku, zdrętwienie palców stóp. Gdy ktoś nagle stuknie, doznaje uczucia nagłego przejścia prądu od okolicy serca, lub wzdłuż kręgosłupa w dół. Ma takie same uczucie przy nagłym pochyleniu głowy naprzód. Skarży się na osłabienie palców l. ręki. Badanie przedmiotowe z wynikiem jak przed tym. W lipcu tegoż roku zgłasza się ze skargą na nagłe osłabienie lewej kończyny górnej. Dawne doznawania trwają nadal z wahaniem okresowymi. Przedmiotowo: zanik lekki całej lewej kończyny górnej, okolicy nad grzebieniem łopatki lewej, wybitny pierwszego m. międzykostnego lewej ręki. Odruchy śc.-ok. z l.k.g. słabsze, odruchy brzuszne po prawej wszystkie obecne, po lewej tylko górny.

5.II. 1933. Wszystkie dawne parestezje trwają. Obecnie pieczenie przechodzi także na okolicę prawej łopatki i na prawą rękę, ma strzykanie na tylnej powierzchni podudzi, przy kaszlu ból w obu kończynach górnych, przelotnie uczucie elektryzowania w tyłogłowie. Przedmiotowo: wychudzenie górnej kończyny lewej, które dotyczy więcej przedramienia, a w wybitnym stopniu 1. i 4. mięśni międzykostnych oraz kłębika. Niedowład zanikłych mięśni i ruchu wyprostnego ręki. Odruchy na lewej kończynie górnej słabsze, zwłaszcza z kości promieniowej. Czucie bólu osłabione na lewym przedramieniu, a temperatury na podudziach i stopach. Odruchy brzuszne po lewej, górny i dolny obecne, środkowego brak. Odruchy kolanowe wygórowane, lewy znacznie; odr. A c h i l l e s a l. prawie kloniczny. Objawów B a b i Ń s k i e g o i R o s s o l i m a brak.

19.IX. 1933. Stan podmiotowy przez ubiegłe pół roku niezmienny, od czasu do czasu krótkotrwałe poprawy. Od kilku miesięcy pogorszenie siły męskiej. Siła lewej ręki gorsza, czasem jej palce zginają się samorzutnie i wtedy nie może ich czynnie wyprostować. Chodzi jak na piasku. Palenie i pieczenie objęło także obie dolne kończyny po pas. Doznawania w prawej kończynie górnej dotkliwsze niż dotąd. Wszystkie parestezje dokuczają mu więcej we dnie, szczególnie po obiedzie i pod wieczór. Gdy się położy, łagodnieją. Pojawiły się drżenia włóknkowe we wszystkich mięśniach międzykostnych. Stan przedmiotowy bez zmiany.

16.I. 1934. Skargi na pogorszenie wszystkich objawów. Przedmiotowo, obok dawnych objawów, niezborność i zaburzenie czucia ułożenia w palcach lewej ręki. Odruchy brzuszne po obu stronach wstrząsowe, zdaje się, że dolnych z obu stron brak. Zaniki mięśni międzykostnych dotyczą w lekkim stopniu także ręki prawej. W mięśniach międzykostnych obu rąk drżenia włóknkowe. Obniżenie czucia (tylko) temperatury na prawym barku, lewym przedramieniu i obu podudziach.

17.X. 1934. Ostre bóle i uczucie parzenia pokrzywą we wszystkich kończynach, oraz na twarzy po lewej stronie i w lewym uchu. Pogorszenie siły wszystkich kończyn, wię-

ksze lewych. Impotencja. Stan przedmiotowy naogół jak przed tym. Odruchy brzuszne mniej wstrząsowe niż przed tym, lewego dolnego brak. Czucie zimna i ciepła zniesione na obu kończynach górnych, na piersiach, w pasie i pod lewą łopatką. Pod łopatką lewą nie uczuwa także ukłuc szpilką.

15.III. 1935. Chory, który dotąd opierał się propozycjom zdjęć rentgenowskich i nakłucia lędźwiowego, poddał się badaniu rentgenowskiemu, które w kręgach C₅ do C₇ wykazało znaczne zmiany artretyczne, zwięźnienie jednej szpary międzykręgowej, a w płucach stare włókniste zmiany. Badanie neurologiczne stwierdza pogorszenie parez, w lewej dłoni wytworzyła się szponiastość. Odruchy śc.-ok. wszędzie wygórowane, prócz kończyny górnej lewej. Z odruchów brzusznych obecny i nawet żywy, tylko odruch prawy górny.

23.II. 1936. Stan ogólny i neurologiczny stał się pogarszał. Obostrzenie objawów płucnych. Prawie nie chodzi, mniej może posługiwać się rękami. Cierpienia wymagają stałego używania środków przeciwbólowych łącznie z zastrzykami pantoponu. Przedmiotowo: parezy i wychudzenie obu kończyn górnych, najznaczniejsze w mięśniach małych lewej ręki. Chód w przechylonej naprzód postawie z pociąganiem lewej stopy. Czasem B a b i ń s k i na lewej stopie, częściej po tej stronie R o s s o l i m o z wyłączeniem palucha. Odruchy kolanowe i A c h i l l e s a lewe wygórowane. Brak wszystkich odruchów brzusznych. Zaburzenia przedmiotowe czucia dotyku, bólu i temperatury ustąpiły zupełnie. Brak też obecnie zaburzeń czucia ułożenia.

W marcu wykonano nakłucie lędźwiowe, przy czym próba S t o o k e y a okazała się prawidłowa. W płynie białko było czterokrotnie, odczynu N.-A. i P a n d y' e g o wybitnie wzmózone, brak pleocytozy. Na próbę lipiodolową chory się nie zgodził. We wrześniu tegoż roku chory przestał chodzić i władać lewą ręką, oraz przedramieniem lewym. Przy badaniu czucia stwierdzało się tylko niedoczulicę na wszystkie rodzaje w pasie łokciowym wzdłuż całej górnej kończyny lewej. Ponowiono nakłucie lędźwiowe. W płynie m.-rdz. wykazano białko w ilości 3 — 4 razy zwiększonej; N.-A. i P a n d y ++++, ciałek brak, przy próbie S t o o k e y a płyn wznosił się szybko, lecz opadał bardzo powoli.

W nakreślonym tu obrazie choroby, stosunkowo długotrwałej, jako rysy znamienne wysuwają się: niezaprzeczona, chociaż mało wyrazista przestankowość objawów, stała, przytłaczająca przewaga w zespole objawowym kauzalicznych zaburzeń czucia obok zaburzeń przedmiotowych właściwie tylko czucia temperatury, uderzająca zmienność objawów przedmiotowych, dotycząca zwłaszcza zaburzeń czucia, które ostatecznie ustąpiły niemal całkowicie, oraz odruchów brzusznych, zawsze ze szczególną uwagą u chorego badanych (brak odruchu brzusznego po lewej stronie był z początku jedynym objawem przedmiotowym!).

Rozpoznanie chorobowe wahało się głównie między: stwardnieniem rozsianym powikłanem zrostami, może torbielowatymi, w dolnej części rdzenia szyjnego, a zapaleniem twardówki gruźliczym lub przerostowym.

Objawy przedmiotowe grupowały się koło dolnych odcinków szyjnych, prawdopodobnie jednak ze względu na początkowe doznawania w twarzy, karku i tyłogłowie sprawa chorobowa sięgała znacznie wyżej. Tak więc

samym badaniem klinicznym nie sposób było określić górnej granicy sprawy chorobowej. W pewnym okresie chorobowym rozważono też bardzo poważne możliwości jamistości rdzenia.

Chorego stale udręczały we dnie i w nosy parestezje i bóle, przeciw którym pantopon przestał skutkować. Z czasem dołączyło się porażenie mięśni międzybrowowych. Chory nie mógł chodzić, stanąć, z trudem przewracał się w łóżku, a z powodu porażenia mięśni rąk musiał być karmiony. W tym stanie rzeczy sam chory nalegał na dokonanie operacji, którą lekarze z powodu niepewności rozpoznania i stanu płuc chorego raczej woleli ominąć.

Zabieg operacyjny wykonany przez dra Ch o r ó b s k i e g o polegał na odsłonięciu w znieczuleniu miejscowym twardówki na przestrzeni od C₂ do D₁. Po przecięciu nieco zgrubiałej twardówki ukazał się kłęb bardzo licznych, niezbyt szerokich, lecz silnie wypełnionych pokręconych żył, które bliżej dolnego bieguna pola operacyjnego były mniej liczne, a przy biegunie górnym nie zmieniały się ani co do ilości, ani co do ukształtowania. Zauważono kilka grubszych żył, które z tego splotu wnikały do rdzenia. Rrdzeń tętnił, był dość znacznie spłaszczony, wyraźnie zmieniony, sprawiał wrażenie rozmiękającego na swej tylnej powierzchni. Pozasercowych naczyń nie podwiązywano. Sondowanie ku górze i ku dołowi stwierdziło drożność. Twardówki nie zaszyto.

Zaraz po zabiegu odbarczającym, chory odczuł wyraźną ulgę w bólach i parestezjach w kończynach i tułowiu, które w dalszym ciągu stale zmniejszały się w następnych dwóch tygodniach. Z tego powodu wystarczało mu 0.02 — 0.03 pantoponu wstrzykiwanego w ciągu doby, zamiast około 0.30, które otrzymywał w ciągu ostatnich tygodni przed operacją. Potem wystąpiły objawy gwałtownego obostrzenia sprawy płucnej, które w 3. tygodniu po operacji doprowadziło do śmierci. Sekcji nie wykonano.

Wśród zewnątrzrdzeniowych guzów zajęły rozszerzenia żyłne opon miękkich i żyłakowate naczyniaki stanowisko zupełnie odrębne, ponieważ ich rozpoznanie kliniczne jest bardzo trudne, a niekiedy zupełnie niemożliwe i ponieważ rzadko tylko są one dostępne dla leczenia chirurgicznego. Podczas gdy przeważająca liczba guzów zewnątrzrdzeniowych wykazuje ostro zarysowany obraz kliniczny i nie nastęrcza poważniejszych trudności rozpoznawczych, inaczej przedstawia się sprawa przy t.zw. „guzach naczyniowych“, w przebiegu których obrazy kliniczne mogą być bardzo rozbieżne, w których rozpoznanie wczesne jest często niewykonalne i w których wyniki operacyjne są mało zachęcające. Charakterystyczny przede wszystkim i niemal typowy dla naczyniakowatości opon jest przebieg bardzo powolny z nieznaczną tylko tendencją do progresji objawów. Przypadek M e y e r a i K o h l e r a ciągnął się przez 22 lata, przypadek G a u p p a — przeszło 20, pacjentka, którą obserwowali B a l a d o i M o r e a, była chora conajmniej 8 lat, pacjent K r a u s e g o — 7, chory P e r t h e s a — 8 lat. W przypadku R o s e n h a g e n a od pierwszych objawów niedowładu kończyn dolnych upłynęło minimum 7½

roku. Są to okresy, które w zachorzeniach rdzenia powodowanych przez guzy zewnątrzrdzeniowe innej kategorii, praktycznie biorąc, nie zdarzają się. Również i w opisanym przez nas przypadku, sądząc z wywiadów, trwanie choroby było conajmniej 6-letnie.

Następną cechą charakterystyczną dla zewnątrzrdzeniowych naczynek żyłakowatych jest uderzająca naprzemiennność pomiędzy dobrymi i złymi stanami chorego oraz skłonność do „ostrych“ pogorszeń, po których następować mogą wybitne polepszenia. Niekiedy zaburzenia rdzeniowa rozwijać się mogą w postaci niemal „udarowej“, jak to miało miejsce między innymi i w naszym przypadku. Nagłe wystąpienie masywnych objawów neurologicznych w niektórych przypadkach (Rosenhagen, Ritter) tłumaczy się prawdopodobnie krwotokami z silnie wypełnionych żył do przestrzeni podpajęczej. W przypadku Rosenhagena wystąpiło to po nieudanym nakłuciu lędźwiowym i prawdopodobnym obrażeniu żyły, w przypadku Rittera po upadku na pośladek.

Wreszcie do wyjątkowych zupełnie należą wylewy do samej substancji rdzenia, które można było stwierdzić w naszym przypadku.

Jednakowoż nie we wszystkich przypadkach dają się stwierdzić takie wahania, które mogłyby rzucić światło na samą istotę sprawy uciskowej, jako guzowatości żyłakowatej. Brak ich było w przypadkach, które opisali Benda, Brasch, Krause, Krieger, Lindemann, Löwenstein, Mühsam, Perthes i inni, a w niektórych z nich nie tylko nie było wahań, ale i sam przebieg był stopniowo i powoli postępujący. Nie można tedy twierdzić, że przebieg remittujący jest nieodzowny dla rozpoznania żyłakowatej naczynekowatości opon rdzeniowych, w każdym razie jednak przypadki w tym kierunku pozytywne zasługują na szczególną uwagę. Zwłaszcza interesujący jest w tym kierunku przypadek, który opisali Baldo i Morea. Dotyczy on 38-letniej kobiety, która rodziła 8 razy i zmarła po ostatnim porodzie. U pacjentki tej podczas sześciu z poprzedzających siedmiu ciąży rozwijała się za każdym razem spastyczna paraplegia kończyn dolnych z nietrzymaniem moczu. Objawy te zawsze ulegały całkowitej regresji bezpośrednio po porodzie, względnie w okresie puerperalnym. Na sekcji stwierdzone zostało *haemangioma extramedullare*, sięgające od 2-go do 7-go kręgu grzbietowego. Tego rodzaju przebieg potwierdza opinię Perthesa, że zmiany naczyniowe opon rdzeniowych nie mogą być uważane za zwykłe żyłaki i że główną rolę w cierpieniu tym odgrywa raczej ciśnienie tętnicze, które panuje w tych rozszerzonych żyłach. Od niego to zależny jest ucisk na rdzeń i jego postępujące zmiany. To wzmożone ciśnienie może być zależnie wyłącznie do komunikacji po-

między tętnicami i żyłami. Uderzające jest, że w górnych odcinkach rdzenia wystarcza już nieznaczne rozszerzenie żył, ażeby spowodować ciężkie objawy uciskowe, podczas gdy w dolnych odcinkach rdzenia rozwój objawów klinicznych ucisku przebiega daleko powolniej. Tak np. w przypadku *M ü h s a m a* znacznie mniej rozwinięte żyłaki opon szyjnego odcinka rdzenia doprowadziły do równie ciężkich zmian, jak i w przypadku *L i n d e m a n n a*, w którym zajęte były przeważnie dolne odcinki rdzenia.

Co się tyczy rozpoznania *k l i n i c z n e g o* w naszym przypadku, to wydaje nam się, że było ono *intra vitam* tak samo niemożliwe, jak i w większości spostrzeganych dotąd przypadków, w których istota sprawy stwierdzana bywała tylko pośmiertnie lub też podczas operacji dokonywanej z powodu przypuszczenia guza zewnątrzrdzeniowego. *M a t h i e u* w swym opracowaniu monograficznym stwierdził, że błędne rozpoznanie kliniczne waha się zazwyczaj pomiędzy guzem zewnątrzrdzeniowym zapaleniem przewlekłym rdzenia a stwardnieniem wieloogniskowym. I istotnie w pierwszym okresie choroby w przypadku naszym można było myśleć jeszcze najprędzej o stwardnieniu wieloogniskowym (powolny rozwój niedowładu kończyn dolnych, oczopląs, brak odruchów brzusznych, drżenie zamiarowe, objaw *R o s s o l i m o* itp.). Również i znaczne wahania w obrazie chorobowym, na które taki nacisk kładzie większość autorów, którzy zajmowali się sprawą żyłakowatości opon, nie są przecież niczym niezwykłym w przebiegu stwardnienia rozsianego. Może raczej wybitne zaburzenia pęcherzowe powinny były wzbudzić pewne wątpliwości rozpoznawcze, ponieważ są one dla stwardnienia rozsianego mało charakterystyczne. Obraz poprzecznego zajęcia rdzenia, z którym chora przybyła po raz drugi do szpitala (wiotkie porażenie kończyn dolnych ze znacznymi zaburzeniami czucia powierzchniowego) mógł przemawiać z jednakową słusnością za przewlekłym stanem zapalnym, jak i za sprawą uciskową. Niestety ciężki stan pacjentki czynił niemożliwym dokonanie myelografii lipołodowej. Tak więc obraz kliniczny sam przez się nie pozwalał na postawienie właściwego rozpoznania. Również w przytoczonym przez nas przypadku *O r z e c h o w s k i e g o* rozpoznano stwardnienie z powodu wahań chorobowych oraz niezmiernej zmienności zaburzeń czucia i odruchów brzusznych. Wątpliwości nasuwały się z powodu wyglądu sprawy chorobowej jakby jednoogniskowego oraz z powodu zaników z drzeniami włókienkowymi w małych mięśniach rąk. Dopiero w ostatnim, t.j. 6. roku trwania choroby zaczęto podejrzewać sprawę uciskową po stwierdzeniu rozszczenia białkowo - ciałkowego w płynie m. rdz., ale i wtedy nie zrobiono właściwego rozpoznania, czego powodem był po części obraz rentgenowski kręgosłupa szyjnego, w którym odczytywano znamiona starej

gruźliczej zmiany w trzonach. Było w tym przypadku to jeszcze uderzające, że objawy kliniczne przekraczały ku górze odcinek rdzeniowy, od ucisku którego zależały główne objawy. Tego rodzaju zachowanie się objawów klinicznych zdarzać się może przy zapaleniach twardówki, obserwowano je jednak także przy żyłakowatości opon rdzeniowych (P e r t h e s). W tym przypadku przez dłuższy czas podejrzewano również jamistość rdzenia. Objawy, które to podejrzenie nasuwały, wywołane były niewątpliwie albo przez żyłaki także na brzuszno - bocznej powierzchni albo przez podobne zmiany naczyń w samej istocie szarej rdzenia, które tłumaczyłyby zaniki małych mięśni rąk, zaburzenia rozszczepieniowe czucia oraz ich zmienność.

Zresztą niemal wszystkie opisane dotąd przypadki żyłakowatości opon rdzeniowych dawały przy końcu przebiegu sprawy chorobowej obraz poprzecznego zajęcia rdzenia lub ogona końskiego i wszystkie ginęły pod postacią poprzecznego porażenia rdzeniowego, o ile nie ulegały poprawie po operacji. Poza tym nie wydaje nam się, ażeby wyniki myeografii lipjodolowej mogły mieć dla rozpoznania znaczenie rozstrzygające. Nie mówiąc już o przypadkach żyłakowatości opon, w których stwierdzona została całkowita blokada lipjodolowa (P e r t h e s, M a t h i e u, S a r g e n t, K o r t z e b o r n); smugi liniowate oraz zatrzymanie się lipjodolu w postaci kuleczek (drugi przypadek S a r g e n t a, przypadek P e i p e r a, przypadek G u i l l a i n a i A l a j o u a n i n e'a) mogą występować w najrozmaitszych sprawach zrostowych oraz w stwardnieniu wieloogniskowym.

Jeden jest tylko objaw pewny i niezawodny, który upoważnia do przypuszczenia żyłakowatości opon, jest to współistnienie objawów uciskowych rdzenia oraz s w o i s t y c h z m i a n s k ó r n y c h, ale współistnienie takie należy do niezwyklej rzadkości. Słusznie też zwraca uwagę A l e x a n d e r na znaczenie t.zw. n a e v i skórnych, które w jego przypadku umożliwiły mu rozpoznanie. Analogiczne znaczenie przypada rozszerzeniu żył skórnych, które w jednym z przypadków swoich spostrzegali G l o b u s i D o s h a y. Pozwolimy sobie przytoczyć w króciutkim streszczeniu obserwację jednego z nas, która stanowi poprostu unikat kliniczny.

Przypadek dotyczy 36-letniego mężczyzny, który zgłosił się z powodu trudności chodzenia i bólów oraz uczucia palenia w kończynach. Badanie obiektywne nie wykryło zmian w nerwach czaszkowych ani w kończynach górnych. Niedowład obu kończyn dolnych o charakterze zleпка spastycznym ze znaczną przewagą osłabienia w prawej kończynie dolnej. Odruchy kolanowe wzmożone, stopowe polikloniczne, pra-

wy żywszy od lewego. Odruchów brzusznych brak, nosidłowe bardzo słabe. Czucie dotyku, bólu, ciepłoty oraz percepcje kinestetyczne dokładnie zachowane. Znaczne osłabienie czucia wibracyjnego od dołu do linii pachwinowej. Wassermann we krwi ujemny. Wobec ambulatoryjnego charakteru badania nakłucie łądźwiowe nie zostało dokonane. Cała lewa kończyna górna, począwszy od stawu barkowego aż do dolnego odcinka przedramienia oblepiona jest konwolucją kolosalnie rozszerzonych żył, które oplatają ją na kształt spleczniałych węzowatych postronków, powiększając przynajmniej w dwójnasób jej objętość. Jasne jest, że w tym przypadku przypuszczenie współistnienia żyłakowatości opon powodujących ucisk rdzenia ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa.

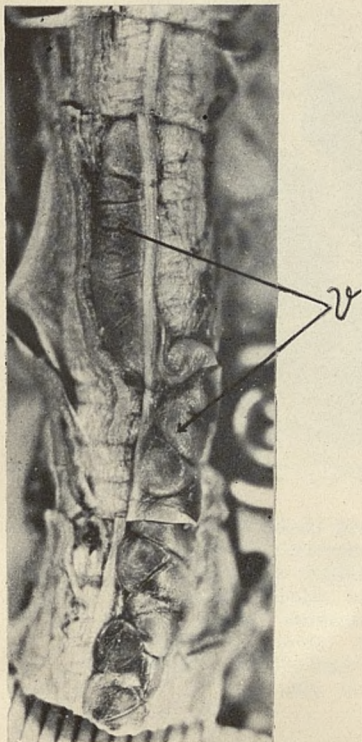
Liczba opisanych dotąd przypadków rozszerzeń żylnych opon rdzeniowych niewiele przekracza trzydziestkę. Jednakowoż *Globus i Doshay*, jak już wspomnieliśmy, opierając się na słynnych badaniach anatomicznych *Kady'e'go*, sądzą, że w istocie zjawisko to jest daleko bardziej częste, aniżeli by to wynikało z liczby ogłoszonych obserwacji. Ogromna większość przypadków dotyczyła osobników w średnim i starszym wieku, przy czym liczba mężczyzn przekraczała w trójnasób liczbę kobiet. Tylko w mniejszości przypadków spostrzegane były objawy ucisku rdzenia szyjnego, najczęściej zaś przebiegały one pod postacią spastycznej lub, co rzadziej, wiotkiej (jak np. w naszym przypadku) paraparezy kończyn dolnych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie daje wyników rozstrzygających: podczas gdy *Globus i Doshay* uważają za regułę brak ksantochromii, *Mattieu* przytacza przypadki własne oraz *Jumienti'ego* z płynem ksantochromicznym.

O znaczeniu zespołu uciskowego i myelografii lipidolowej była mowa już poprzednio. W 21. z ogłoszonych przypadków dokonana została operacja: laminektomia i usunięcie konwolucji rozszerzonych żył, przy czym oklucie i podwiązanie żył natrafiało niekiedy na nieprzewyciężone trudności (*Krause*). Co się tyczy zejścia operacyjnego, to w 9. przypadkach nastąpiło częściowe lub całkowite wyleczenie, w 5. laminektomia i dekompresja pozostały bez efektu, w 7. zaś zabieg operacyjny przyśpieszył zejście śmiertelne. To też, jak dotąd, wyniki leczenia operacyjnego nie są zachęcające. O ile nawet udawało się usunięcie konglomeratów żylnych, to i tak chorzy przeważnie ginęli nawet po przetrwaniu operacji. Również nie doprowadziły do celu podwiązanie i elektryczne przyżeganie naczyń (*Jüngling*). Niejednokrotnie trzeba było przerywać zabieg opera-

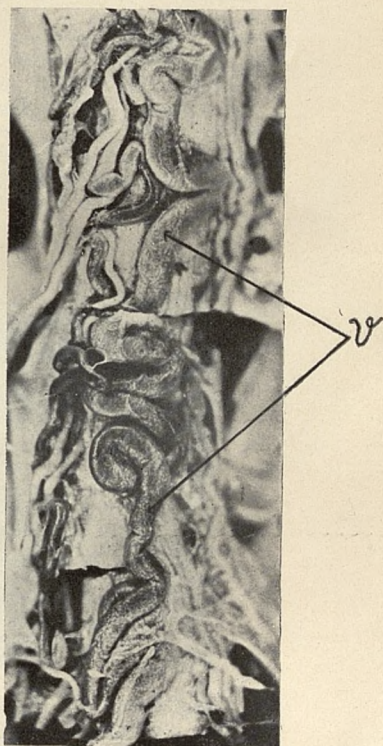
cyjny skutek stwierdzenia bezpośredniej komunikacji pomiędzy naczyniami żyłakowatości oponowej a naczyniami substancji rdzeniowej (K r a u s e, M ü h s a m). Również i nadzieje na odbarczający wpływ samej laminektomii okazywały się zazwyczaj złudne. Podwiązywanie naczyń w celu wyłączenia z krwioobiegu rozszerzonych żył jest według doświadczenia U n g e r a i K r a u s e g o raczej szkodliwe, rdzeń bowiem nie przenosi zaburzeń cyrkulacyjnych spowodowanych przez podwiązanie i chorzy giną szybko po operacji. Tam, gdzie istnieją już rozległe zakrzepy naczyń żylnych, można zalecić bez obawy usunięcie naczyniaków i tylko w tych przypadkach wynik operacji bywa korzystny. (E l s b e r g, A l e x a n d e r, R i t t e r, P e r t h e s, R o s e n h a g e n).

PIŚMIENICTWO.

Zebrane w pracach: *Bergstrand, Olivecrona i Tönnis*: Gefäßmissbildungen u. Gefäßgeschwülste des Gehirns, 1936, G. Thieme, Leipzig. *Globus i Doshay*: Venous dilations and other intraspinal vessel alterations, including true angiomas, with signs and symptoms of cord compression. Surgery, Gynecology and Obstetrics, vol. 48, str. 345. Pozatem: *Benda*: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histolog., Henke u. Lubarsch, B. II, Herz u. Gefäße, Berlin, 1924. *Borst*: Pathol. Anat. von Aschoff, I. T., Jena, 1911, str. 668. *Frey. L.*: Étude anatomo - clinique d'un cas d'anévrisme cirsoïde de la moelle épinière. Annal. d'anat. pathol. etc. T. V, N. 9, 1928, str. 971. *Kortzeborn*: Laminektomie bei Angioma racemosum des Rückenmarkes. Zentralbl. f. Chirurgie. 56. Jahrg. 1929, str. 868. *Marinesco i Draganesco*: Formations télangiectasiques ménigées avec processus angiomateux intramédullaires. Rev. Neur., 1933, T. 63, N. 6, str. 809. *Mathieu*: Contribution à l'étude des compressions médullaires. Les varices des veines spinales. Thèse de Paris. 1933. *Nils Antoni*: Tumoren des Rückenmarks uns. w. Handb. d. Neurol., Bumke i Foerster, XIV. T., Spezielle Neurol. VI, Berlin, Springer, 1936, str. 25. *Rosenhagen*: Zur Klinik des Angioma racemosum arteriovenosum der Rückenmarkshäute. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps., T. 147, str. 216.



Ryc. 1. Rozszerzone naczynie żyłne (v) na powierzchni przedniej górnego odcinka rdzenia piersiowego. Pow. X 2.5.



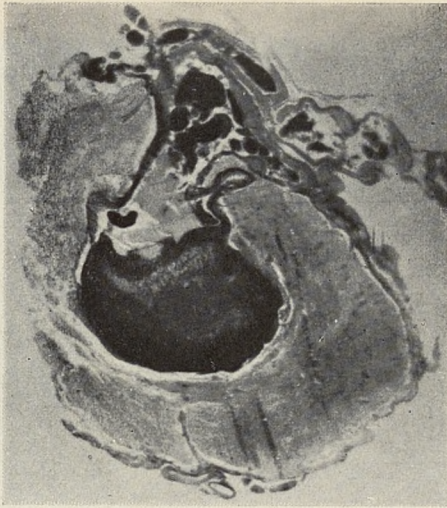
Ryc. 2. Rozszerzone naczynia żyłne (v) na powierzchni tylnej środkowego odcinka rdzenia piersiowego. Pow. X 2.5.



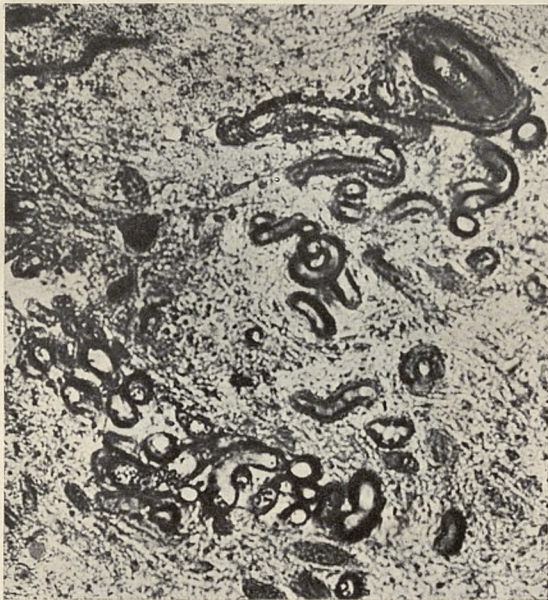
Ryc. 3. Przekrój przez odcinek środkowy rdzenia pierściewego. Rozszerzone naczynie żyłne wypełnia niemal całą szczelinę środkową przednią, ściany żyły miejscami bardzo grube, miejscami cienkie. Róg przedni jednej strony zniszczony wskutek zgniecenia sznurów przedniego przez żyłę. Zblednięcie sznurów Golla, brzęzno odbarwienie sznurów przednio-bocznych. Barw. met. w. Giesona. Pow. X 7.2.



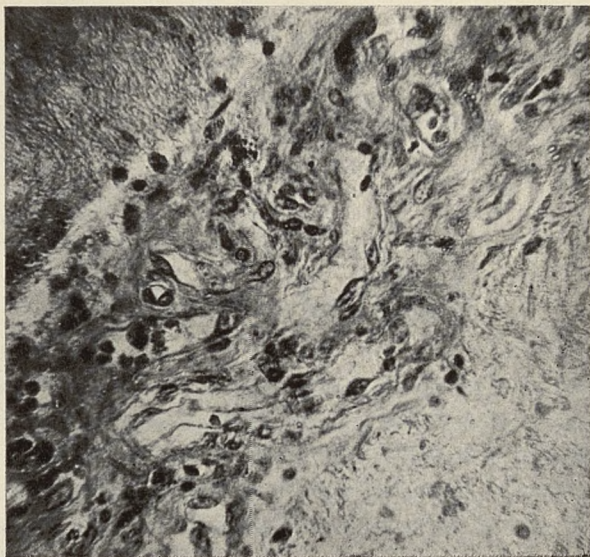
Ryc. 4. Przekrój przez odcinek górny rdzenia lędźwiowego. W rdzeniu rozszerzone naczynia o pogrubiałych ścianach częściowo wnikaające od powierzchni przedniej rdzenia. Na powierzchni tylnej rdzenia liczne naczynia o dużym świetle. Barw. orceiną-hematoksyliną-pikrofuksyną, pow. X 5.6.



Ryc. 5. Przekrój bardziej dokrzyżowy niż na rycinie poprzedniej. Środek rdzenia i sznury tylne zajmuje bardzo duże naczynie wypełnione skrzepem krwi, stykające się w części grzbietowej z pakietem innych naczyń w oponach miękkich. Barw. met. v. Giesona, pow. X 5.2.



Ryc. 6. Odcinek górny rdzenia krzyżowego. W miąższu rdzenia widać mnóstwo małych naczyń bądź pojedynczych, bądź ułożonych w pakiety, o ścianach jednorodnych i pogrubiałych. Leitz. ok. 2, obj. 3; barw. orceina-hematoksylina-pikrofuksyna.



Ryc. 7. Odcinek górny rdzenia krzyżowego. Pakiet naczyń przedwłosowatych o niemal prawidłowym świetle, z wyraźnym soczystym śródblonkiem i ścianie mało pogrubiałej w porównaniu z podobnymi naczyniami innych okolic rdzenia. Leitz; barw. met. v. Giesona, ok. 4, obj. 6.



Ryc. 8. Ten sam przekrój rdzenia co poprzednio. Pakiet naczyń przedwłosowych ze zmianami wstecznymi dalej posuniętymi niż na ryc. 7: światło naczyń rozszerzone, ściany pogrubiałe i zwłókniałe. Leitz; barw. met. v. Giesona; ok. 1, obj. 6.

Oceny książek

Die Tuberkelbazillämie in ihrer Auswirkung auf die Gesamtmedizin von Prof. Dr. Ernst Loewenstein, Wien, *Mit einem klinischen Teil* von Prof. Dr. Carl Reitter, Prof. Dr. Wilhelm Neumann, Prof. Dr. Otto Kren, Wien. (Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien. VI und 388 Seiten, mit 2 vielfarbigen Tafeln und 2 Tafeln in Schwarzdruck RM. 20) 1936.

Autor w przedmowie zaznacza, że książka jego, oparta na własnych doświadczeniach z ostatnich lat 35-ciu, nie chce i nie ma być ani Tuberkuloselehrbuch ani Tuberkulosehandbuch. Loewenstein stwierdził w 24.000 pojedynczych badaniach kontrolnych fakt obecności prątków Kocha w pozornie zdrowej krwi i zdrowym płynie rdzeniowym. Hodowla krwi dać nam może w przyszłości o wiele więcej, niż się spodziewamy po niej. Pojęcia choroby, zdrowia, predyspozycji, alergii, anergii, biologii genetycznej wymagają przeto gruntownej rewizji roli drobnoustroju w poszczególnych działach medycyny teoretycznej i praktycznej i w poszczególnych specjalnościach. Zwłaszcza geneza wielu neuro- i psychopatyj organicznych i funkcjonalnych pokryta jest głęboką mgłą od najdawniejszych czasów. Wystarczy wspomnieć częstą schizofrenię czyli dawne otępienie młodzieńcze oraz kameleonową *sclerosis disseminata*, bodaj czy nie najczęstsze cierpienie organiczne mózgowo - rdzeniowe wieku młodocianego.

Tu się daje do ręki lekarzowi metodę obiektywną do stwierdzenia i wyinterpretowania patogenetycznego roli głównej, czy też pomocniczej zakażenia gruźliczego. Słusznie dobrał sobie autor, odkrywca laboratoryjnej bacillemii niezwyklej, do współpracy klinicystów różnych specjalności dla dokładnego skontrolowania ogromnego materiału: Reittera, znawcę spraw stawowych, Neumanna, znawcę spraw płucnych, Krena, znawcę spraw skórnych oraz kilku oftalmologów z obfitym gotowym materiałem klinik uniwersyteckich. Ciekawy jest wyciąg z bibliografii na ostatnich 30-tu stronicach, dotyczący chorób nerwowych i psychicznych.

(Qui vivera, verra! Może przewyżcimy panujący dotąd sceptycyzm i pesymizm wobec odkrycia wiedeńskiego! Może jako analogię do metasylfitycznych organopatyj stworzymy wielką grupę metatuberkulicznych! Referent).

H. Higier (Warszawa).

M. S g a l i t z e r. Roentgen w sprawach wewnątrzczaszkowych. (Die Aertzliche Praxis 259 — 263, 1936).

Przed kilkoma tygodniami referowałem w tym miejscu obszerną pracę pod innym tytułem, ale na tenże temat z neurochirurgicznego oddziału Miejskiego Szpitala Wiedeńskiego, gdzie autorzy *H o f f i S c h ö n b a u e r*, neuropatolog i neurochirurg, prawie zupełnie — po dłuższych próbach na ogromnym materiale — odmawiają prawa obywatelstwa tej metodzie leczenia w chorobach mózgu — zwłaszcza guzów — zarówno przed, jak po zabiegu chirurgicznym, gdyż naświetlanie rentgenowskie zwykło wywoływać niebezpieczne obrzmiewanie mózgu. Nie wiem, czy *S g a l i t z e r*, rentgenolog chirurgicznej Kliniki Uniwersyteckiej, odpowiada na powyższy artykuł, rozporządzający ogromnym materiałem nowotworowym (700 przypadków), czy też przypadkowo tenże temat porusza, wprawdzie ani w tekście, ani w bibliografii słowem nie wspominając o wynikach Miejskiego Oddziału Chirurgicznego tejże stolicy naddunajskiej. W sprawie guzów dochodzi *S g a l i t z e r* do wniosku, że należy odradzać naświetlań, zwłaszcza przy ciśnieniu wzmożonym i przy czaszce zamkniętej. Wyjątek stanowią guzy przysadki i pokrewne nadsiodłkowe, które bez wzmożonego ciśnienia rozwijają się. Zwykłe naświetlanie czaszki segmentami jest dopuszczalne (nigdy więcej, niż jedno pole dziennie) w przypadkach następujących (nb. zazwyczaj łagodnie i bez energicznej kuracji przebiegających. Ref.): w padaczce urazowej, w ostrych sprawach zapalnych mózgu, w nabytym wodogłowiu, gdzie promienie działają, — zdaniem moim, jak częste nakłucia łądźwiowe przyspieszająco na wessanie wysięków i wodogłowia. Duże dawki są przeciwwskazane, gdzie średnie nie działają. Wstrzymując się od naświetlań przed operacją, *S g a l i t z e r* radzi po usunięciu częściowym glejaka lub mięsaka, następczo po zabiegu naświetlać mózg, czego powyżsi autorzy też — dodać wypada — nie aprobują, a raczej odradzają.

H. Higier (Warszawa).

F i r s t e n b e r g J u l i a n. Walka z narkomanią i handlem narkotykami na terenie sądowym. Str. 59. Warszawa 1936. Nakład F. Hoesicka.

Autor omawia po kolei: 1) znaczenie społeczne i kryminologiczne narkomanii; 2) przestępstwa, związane z narkotykami i ich zwalczanie wśród

narkomanów, handlarzy, detalistów i hurtowników, aptekarzy, składników aptekarskich i lekarzy na terenie sądowym.

Wnioski autora brzmią dosłownie, o ile dotyczą lekarzy i aptek:

1) Narkomania w Polsce jest bardzo rozpowszechniona; liczba narkomanów w ścisłym tego znaczeniu (morfiniistów, kokainistów itp.) wynosi przypuszczalnie kilka tysięcy osób i wykazuje przy tym stałą tendencję zwykłą; niezależnie od tego w niektórych częściach kraju szerzy się eteromania, której oddają się niekiedy całe gminy, nie wyłączając dzieci, uczęszczających do szkół powszechnych; liczba eteromanów wynosi dziesiątki tysięcy.

2) Narkomania jest nałogiem niezmiernie szkodliwym, z punktu widzenia zarówno lekarskiego, jak i kryminologicznego, społecznego oraz ogólnopństwowego.

3) Narkomania *sensu strictiori* szerzy się przede wszystkim wśród jednostek o usposobieniu psychopatycznym; wyleczenie z nałogu nastąpić może wyłącznie wskutek długotrwałej kuracji odwykowej w zamkniętym zakładzie w warunkach ścisłej izolacji.

4) W sprawach o przestępstwa, dokonane przez narkomanów pod wpływem głodu narkotykowego i zmierzające bez pośrednio do zaspokojenia tego głodu, postępowanie karne bywa w większości wypadków umarzane w myśl art. 17 k. k. „wobec niemożności kierowania swoim postępowaniem”; jednocześnie należy stosować środki zabezpieczające w myśl art. 79 lub 82 k. k. w postaci osadzenia w zamkniętym zakładzie dla psychicznie chorych, celem przymusowego przeprowadzenia kuracji odwykowej.

12) Aptekom nie wolno honorować recept na narkotyki, zapisane w dawkach nielecniczych lub w formie nielecniczej.

13) Apteki obowiązane są prowadzić dokładną kontrolę całego obrotu narkotykami.

14) Przy lustracji aptek inspektorzy farmaceutyczni powinni zwracać uwagę nie tylko na formalną stronę ksiąg kontroli narkotyków, ale i na *meritum* recept, zrealizowanych w danej aptece.

15) Nielegalny handel narkotykami stanowi przestępstwo „*iuris gentium*”, ścigane w Polsce bez względu na miejsce jego popełnienia.

16) Większość narkotyków, znajdujących się w nielegalnym obrocie wewnątrz kraju, pochodzi z przemysłu.

17) Produkcja eteru etylowego oraz handel nim (hurtowy i detaliczny) podlegają ścisłej kontroli oraz odbywają się na podstawie specjalnych koncesyj.

18) Nielegalny handel eterem jest pod względem odpowiedzialności kar-

nej zrównany z handlem narkotykami; karalne jest również samo przechowywanie eteru, w celu jego nieprawnej sprzedaży.

19) Pomiędzy poszczególnymi odcinkami walki z narkomanią istnieje ścisły związek i wzajemna zależność; walka ta musi być prowadzona na wszystkich odcinkach jednocześnie.

Broszura prokuratora J. F i r s t e n b e r g a w drugim swym wydaniu informuje czytelnika w głównych zarysach o stanie obecnym tej sprawy u nas. Zdaniem mojem, wypadła nieco chaotycznie i nieprzekonywająco przytoczona kazuistyka sądowa, dotycząca miejscowych l e k a r z y p r z e s t ę p c ó w (str. 37), gdzie obok lekarzy szalbierzy i handlarzy narkotykami *in substantia*, obok lekarzy narkomanów, obok lekarzy chorych, niezrównoważonych, fantastów, psychopatów, przepisujących na prawo i lewo morfinę i kokainę, wyróżniona została grupa kilkunastu lekarzy, którzy dali się złapać na wędkę i przepisali g r a t i s o w o i j e d n o r a z o w o trochę morfiny — nb. nie w stanie czystym — osobnikowi, po mistrzowsku symulującemu chroniczne ciężkie napady kolki wątrobowej i zaopatrzonemu w liczne stare recepty przeciwbólowe gwiazd profesorskich. Dali się raz wprowadzić w błąd, przepisując z litości cierpiącemu roztwór morfiny *pro paupere* na całe 8 — 10 dni, by się odczepić od powtórnej wizyty nieznośnego pacjenta. Wśród tych „niewinnych” są lekarze: a) do sprawy kryminalnej zakwalifikowani za przekroczenie daty dekretu o narkomanii z 1 lipca 1934, b) są dyscyplinarnie ukarani, c) są z posad usuwani bez możliwości obrony czci, d) są po pismach brukowych honorowo dyskwalifikowani i zniesławieni bez możliwości rehabilitacji itd. A wszak każdy lekarz, nawet najsubtelniejszy diagnosta, ma na sumieniu narkomana, który go raz w życiu okpił, ma na sumieniu raz źle lub omyłkowo postawione rozpoznanie; wszak każdy lekarz wśród licznych dekretów zapomina czasem ścisłą datę wyjścia dekretu o narkomanii, choć pamięta datę i godzinę odczytów o narkomanii w Towarzystwach Naukowych. Wreszcie skąd w tem dobranem towarzystwie notorycznych kryminalnych przestępców znajduje się pod § 66 broszury drobna sprawa drobnej grupki „wpadunkowców”, sprawa, którą autor, doświadczony pono specjalista-narkomanolog. podkreśla i nazywa „najbardziej charakterystyczną sprawą dla panujących w tej dziedzinie stosunków”.

Czy rzeczywiście garstka lekarzy-praktyków propaguje tajny handel narkotykami, handel międzynarodowy, po całym kontynencie rozgałęziony, multimilionowy w obrotach tygodniowych, zajmujący poważnie wszystkie Ministeria wielkomocarstwowe handlu i przemysłu i Ligi Naro-

dów, handel dotyczący Anglii i Albanii, Chin i Tunisu, Australii i Wschodniej Syberii?

Czyżby istotnie sprawa na wielką skalę prowadzonego przemysłu i cła, dyplomatycznych fałszów i krociovych łapówek, tajnych klubów i detektywów, czyż by to wszystko leżało w rękach mizernych praktyków-lekarzy, którzy by mogli ściśmę centygramowem dawkowaniem morfiny lub kodeiny ten wielce dochodowy i lukratywny przemysł *a limine* wyteńczyć?

Dlaczego — pytam — na jednej i tej że stronie broszury, jak za dawnych dobrych czasów ochrony, w tej że izbie śledczej, w tej że celi więziennej w dobranej kompanii znajduje się osiwiwały w swym zawodzie złodziejskim niepoprawny recydywista, przedwojenna prostytutka, młoda niedoświadczona, zbytliberalizująca socjalistka studentka, walczący o wolność przekonani starzy bojowic polityk, przypadkowy, przechodzień i widz napadu bandyckiego?

H. Higier (Warszawa).

H. H o f f i L. S c h ö n b a u e r. *O pooperacyjnym obrzęku mózgu.* (Deut. mediz. Wochen. 786. 1936).

Tytuł pracy obu autorów brzmić powinien: guzy mózgu a R o e n t g e n. Przed laty blisko 10-ciu bardzo aktualna była sprawa naświetlania leczniczego czaszki i mózgu. Zabierałem wówczas również głos w tej dyskusji na terenie demonstracji Towarzystw Lekarskich oraz na łamach Warsz. Czas. Lek. i Berlińskiego „Nervenarztu”. Uważałem, 1) „że promienie działają prawdopodobnie na *plexus chorioideus*, potęgując resorbcję płynu komór, jednocześnie wywołując niebezpieczne obrzmienie mózgu, 2) że należy uważać za błąd w postępowaniu lekarskim rozpoczynanie leczenia guza od naświetlań, 3) że na pierwszym planie pozostaje nóż w rękach doświadczonego chirurga, czyli, jakby się obecnie mówiło, w rękach neurochirurga, 4) że gdzie szanse operacyjne są minimalne, przerzuty liczne, dostęp utrudniony, tam rentgenoterapia wkraczać może bez zastrzeżeń“.

Ostatnio wpadło w ręce moje kilka prac na tenże temat, wybieram jedną, krótką, rozporządzającą ogromnym materiałem (700 guzów), specjalnie w tym kierunku porównawczo badanym przez świetnego neurochirurga i doskonałego neuropatologa wiedeńskiego szpitala miejskiego. Co mówi ostatnie 10-lecie? „Naświetlanie rentgenem i radem jest najczęstszą i najważniejszą przyczyną groźnego obrzmienia mózgu”. Na 110 przypadków, w których operację poprzedziło systematyczne lub seriowe naświetlanie, 95 razy nie pomogło ono nic, 3 razy dało zgon, 2 razy popra-

wę zaledwie roczną, przy czym wybitną tendencję obrzękową wykazała przede wszystkim substancja biała, na drugim miejscu guzy usadowione w środkowej jamie czaszkowej. „Rentgenizowanie zamkniętej czaszki w guzach jest absolutnie przeciwwskazane jako bezskuteczne i niebezpieczne”, wywołując coś w rodzaju „*encephalitis serosa*”, jak ją formułuje E p p i n g e r w swojej monografii „O stanie surowiczym“. Rentgenizowanie utrudnia bardzo całą sprawę: opóźnia niepotrzebnie zabieg, pogarsza warunki operacyjne, zmniejsza pomyślne szanse zabiegu, daje asumpt do ciężkiego obrzmienia pooperacyjnego, nawet, gdy się usuwa dużo substancji nowotworowej i sąsiedniej zdrowej tkanki, nawet gdy się działa zapobiegawczo przed operacją dietą bezsolną a po operacji dużymi dawkami piramidonu, zazwyczaj dobrze na obrzęk działającymi. „W 120 zabiegach na niezupełnie usuwalnych glejakach następcze naświetlania prawie nic nie działały, a powtórne, po tym naświetlaniu wskazane wy-luszczenie stwierdziło nie zmniejszenie, lecz raczej ogromny rozrost guza”.

Naświetlane guzy dawały w porównaniu z nięnaświetlanym „o wiele częściej pogorszenie wskutek wylewów krwawych”, bardziej groźnych dla chorego od rozrastania się guza. I przy otwartej czaszce następcze naświetlanie odbarzonego mózgu daje wysiękowe stany zapalne z infiltracją komórkową okołonaczyniową, prowadzące do śmiertelnego obrzmienia istoty mózgu. „Jedynie w nieuleczalnych lub niedostępnych glejakach można ryzykować promienie katodálne”. Nawet w guzach przysadki, gdzie szanse naświetlań są najlepsze, a komplikacje najłagodniejsze, w 11 przypadkach po pewnym czasie 3 chorych zmarło, a 8 musiało się jednak poddać operacji radykalnej. Reasumując wyniki wieloletniej obserwacji neurochirurga, powiedziałem sobie w duchu, że obawa moja przed rentgenem w guzach mózgu była przed laty 10-ciu zupełnie uzasadniona, że maksyma moja „najpierw nóż, a później rentgen” prawdopodobnie w ustach H o f f a i S c h ö n b a u e r a ulegały by jeszcze jednej drobnej korekcie w myśl maksymy „najpierw nóż i później nóż”.

H. Higer (Warszawa).

Résumé français

A. Ślaczka: Des tumeurs connues sous le nom de „neuroépithéliomes” du cerveau et de la moëlle épinière (avec remarques concernant la pathogénie de la syringomyélie, de l'hydromyélie et de la neurinomatose).

Dans le présent travail l'auteur traite des „neuroépithéliomes” dans l'acception où ce terme est employé dans la classification de Bailey-Cushing, c'est-à-dire de tumeurs de structure pseudo-adénomateuse dont l'élément fondamental est constitué par le spongioblaste primitif. Le premier cas du genre a été décrit par Rosenthal (1898) : c'est une tumeur longue, intramédullaire, compliquée de gliose et de gliomatose avec cavités. Rosenthal rapporte tout le syndrome anatomo-pathologique de son cas à un trouble de développement, tandis qu'il fait dériver le tissu du néoplasme du neuroépithélium primitif, de là provient la dénomination de la tumeur. Celle-ci a été universellement reçue, quoique la même année Bend a attirât l'attention sur son emploi impropre, en soulignant que le tissu de la tumeur se compose exclusivement de spongioblastes et d'éléments qui en dérivent, d'où il résulte que son germe a dû se former dès après la différenciation des neuroblastes, c'est-à-dire alors que le neuroépithélium avait cessé d'exister.

Dans la littérature qui lui a été accessible l'auteur a recueilli et évoqué dans son introduction 60 cas de neuroépithéliomes, dont la grande majorité étaient des tumeurs médullaires compliquées presque toujours de syringomyélie, éventuellement de gliose, souvent d'hydromyélie et parfois aussi de neurinomatose. À ces 60 cas l'auteur a ajouté deux cas personnels qui éclairent la pathogénie des syndromes dysraphiques ainsi que les troubles dans le processus de la gliocinèse.

Le premier cas concerne un malade de 43 ans qui, par suite du diagnostic clinique „tumeur intramédullaire compliquée probablement de syringomyélie”, avait été transféré au service de la chirurgie. Pendant l'opéra-

tion, on lui a enlevé, au niveau de $C_8 - D_1$, des masses molles d'une tumeur qui, sortant de la moëlle et se dirigeant vers l'extérieur, avait proliféré dans l'espace sous-arachnoïdien. Le malade est mort le lendemain de l'opération. Les résultats de l'examen anatomo-pathologique de la moëlle épinière sont les suivants :

Au niveau de $C_8 - D_1$ on constate une tumeur intramédullaire avec de nombreuses lumières en forme de rosettes, de canaux ou de diverticules (fig. 10, 11, 12, 13, 14, 15) tapissés d'épendyme de type foetal. Entre les lumières du côté ventral de la tumeur on distingue des champs formés d'amas de cellules serrées (fig. 16). Comme il est démontré par les formes de passage graduelles, ces cellules dérivent des cellules de l'épendyme qui tapissent les canaux et les rosettes. Au milieu des cellules les fibres de *Rosenthal* sont assez peu nombreuses. Tout autour des vaisseaux de la tumeur on remarque de larges manchons fibrillaires formés de prolongement qui partent des bases des cellules de l'épendyme, ainsi que d'autres qui sortent des champs de cellules serrées avoisinants. Dans son segment médian la tumeur, en proliférant vers l'arrière, traverse les cordons postérieurs ainsi que les méninges molles, et sort au dehors sous la dure-mère qui, à ce point, a subi la dégénérescence hyaline et une calcification partielle (fig. 9: les masses du néoplasme en ont été enlevées au cours de l'opération). Le pôle inférieur de la tumeur se termine par un foyer de nécrose au-dessous duquel on voit apparaître, dans la portion ventrale du cordon postérieur gauche, une fente entourée d'une paroi gliosique qui se continue en bas jusqu'au niveau de L_2 (fig. 2, 3). Dans le pôle supérieur de la tumeur (C_7), les saillies ramifiées et les excroissances néoplasmatiques deviennent de plus en plus rares et petites, et la tumeur passe graduellement à une vaste cavité tapissée d'un épithélium épendymaire foetal (fig. 17. Schéma). Dans la moëlle cervicale, au-dessus de la cavité épendymaire, on remarque dans les portions ventrales des cordons postérieurs trois fentes gliosiques et, tout à côté de celles-ci, une bande de gliose consistente sépare en deux la substance grise de la corne postérieure droite (fig. 18). Dans la partie médiane de la moëlle cervicale on ne constate que deux cavités gliosiques (fig. 19), et dans le segment cervical le plus élevé il ne reste qu'une seule cavité à diverticules qui se termine juste au-dessous de la décussation des pyramides (fig. 20 et 21). Une portion de la moëlle, juste au-dessus de C_7 , a été détruite par accident, de sorte que nous ignorons comment se fait le passage de la cavité épendymaire aux fentes gliosiques de la moëlle cervicale. Les parois des cavités et des fentes ont en général partout la même structure et sont composées de deux couches: l'une interne, fibro-gliosique, l'autre externe, à charpente plasmo-fibreuse, plus riche en cellules. À l'ex-

ception de la région de la tumeur et de la cavité épendymaire, le canal central est partout bien conservé et le plus souvent oblitéré. Dans la partie postérieure du bulbe rachidien, on remarque le double canal central sous la forme de deux lumières ovalaires, situées l'une au-dessus de l'autre à la ligne médiane. Sur l'étendue entre la tumeur et L_2 , on peut voir des nodosités tout près de la moelle dans toutes les racines antérieures et postérieures (fig. 1). Les nodosités des racines antérieures ont une texture fibrocellulaire qui forme des tourbillons distincts (fig. 5). La structure des nodosités radiculaires postérieures rappelle dans les parties internes la texture des spongioblastomes fusiformes (fig. 6 et 7), tandis que dans les parties externes (périphériques) elle ne diffère en rien du tissu neurinomatique typique. Dans la portion inférieure de la moelle (audessous de la tumeur) la pie-mère épaissie forme des lacunes et de feuillettes entre lesquels pénètrent des faisceaux de la névroglie marginale qui se terminent sous l'arachnoïde (fig. 24). Au niveau de D_{10} , on voit une racine postérieure accessoire. Les méninges molles rachidiennes ont subi une légère dégénérescence fibreuse. Le cerveau ne présente pas de lésions dignes de retenir l'attention.

En tête de tout le syndrome anatomo-pathologique se trouvent les particularités suivantes: 1) tumeur intramédullaire, 2) cavité épendymaire située juste au-dessus de celle-ci, 3) fentes et cavités gliosiques sur une étendue allant de C_1 jusqu'à L_2 , 3) nodosités des racines des nerfs rachidiens.

1. La tumeur intramédullaire est un „neuroépithéliome" typique selon l'acception de *R o s e n t h a l*. Le tissu du néoplasme tire son origine des plis longitudinaux de la cavité de l'épendyme (fig. 17) qui, dans sa portion inférieure, se ramifient, en émettant de nombreux prolongements et branches, et enfin forment un bouchon intramédullaire. Ainsi donc canaux extraordinairement ramifiés (fig. 11, 12) sont des coupes transversales des fentes situées entre ces plis et leurs prolongements. De petites, rosettes se constituent secondairement dans les systèmes cellulaires consistentes, sphériques ou cylindriques, du fait de l'écartement des cellules et de leur retour à la forme primitive pseudo-épithéliale. Car c'est le spongioblaste primitif qui constitue l'élément fondamental de la structure de tous les systèmes épendymaires. Les parties consistentes à cellules serrées de la tumeur se composent de spongioblastes unipolaires et bipolaires issus, par différenciation, du spongioblaste primitif. Les cils vibratiles n'ont été constatés que dans une seule lumière déformée (fig. 15). Au reste, partout à la surface des „canaux" on peut voir la „cuticule" lisse qui réfracte fortement les rayons lumineux. Les man-

chons fibrillaires qui entourent les vaisseaux ainsi que les faisceaux fibreux entre les champs à cellules serrées (fig. 16) sont de la névroglie fibrillaire jeune produite par des types de spongioblastes différents. En dehors du tissu conjonctif des vaisseaux la tumeur ne contient aucun substratum conjonctif spécial, l'origine de la tumeur doit être rapportée à un trouble de développement dans le processus de la transformation secondaire du canal central. Il faut attribuer la genèse du tissu néoplasmatique à des déviations de développement des segments de la paroi latérale et de la pointe antérieure du canal central primitif.

2. La cavité épendymaire au-dessus de la tumeur constitue de l'hydromyélie gèneine d'origine dysraphique, c'est-à-dire un reliquat du canal médullaire primitif qui, du fait de l'arrêt de la migration du coin épendymaire dorsal, n'a pas passé par la période de l'occlusion secondaire pour devenir le canal central adulte.

3. Les fentes et cavités gliosiques sur l'étendue allant de C_1 jusqu'à L_2 constituent de la syringomyélie typique. Dans la couche externe, plasmocellulaire, de leurs parois ont lieu des processus de néoformation dont la conséquence est une prolifération périphérique du tissu gliosique. L'auteur, en analysant ce cas personnel à la lumière des théories qui tendent à expliquer la pathogénie de la syringomyélie, rejette toutes les conceptions qui en reportent le centre de gravité à la période de la vie extra-utérine et qui attribuent la formation des cavités gliosiques à divers facteurs fortuits, tels que: 1) lésions inflammatoires, 2) affections des vaisseaux, 3) traumatismes et hémorragies médullaires secondaires, 4) phénomènes de compression qui provoquent des troubles circulatoires dans le tissu médullaire, 5) troubles de circulation à l'intérieur des tumeurs intramédullaires conduisant à des transsudats dans le tissu médullaire, 6) divers processus dont il résulte un reliquat cicatriciel du tissu médullaire. La syringomyélie n'est pas une cicatrice névroglie. C'est un processus gliosique actif, se rapprochant de celui des néoplasmes, mais qui dure des années entières. (L'action compressive des masses gliosiques se laisse voir nettement sur les fig. 18, 20 et 21). La pathogénie de la syringomyélie est le mieux expliquée par la théorie des troubles de développement telle qu'elle est conçue par B e l s c h o w s k y et H e n n e b e r g. A la base des différentes formes de la syringomyélie et de ses complications on trouve des troubles dysraphiques et plus particulièrement des troubles dans le processus de l'occlusion secondaire du canal central et de la migration du coin épendymaire postérieur. (fig. 23). Ce qui est ici significatif et convaincant, c'est le fait que tous les neuroépithéliomes décrits jusqu'à présent, et donc les tumeurs d'origine indubitablement dysontogénique, accompagnent toujours la syringomyélie.

4. Dans la structure des nodosités radiculaires il faut distinguer deux facteurs essentiels: a) l'allongement de la zone de *L i s s a u e r* et le déplatement de celle de *R e d l i c h - O b e r s t e i n e r* au delà du contour transversal normal de la moelle. Ce déplacement résulte probablement des troubles de développement, et par places il devient plus marqué, apparemment par suite d'une poussée artificielle exercée sur les portions intramédullaires des racines. Ceci a pu se produire soit durant la vie du malade, du fait de l'action compressive du liquide dans les cavités gliosiques, soit après sa mort pendant la fixation de la moelle dans du formol (fig. 4).

b) Sur le fond des déplacements radiculaires susmentionnés survient, dans une période plus avancée de la vie du malade, une prolifération du tissu néoplasmatique qui, dans les portions intramédullaires des racines, rappelle la texture des spongioblastomes fusiformes et qui, dans leurs portions extramédullaires, a une texture caractéristique fibro-cellulaire avec tourbillons et palissades nucléaires. Ainsi donc les nodosités sont des neurinomes que nous avons saisis *in statu nascendi* et dont la structure oscille entre celle des spongioblastomes (dits „neurinomes centraux”) et celle des neurinomes typiques selon l'acception de *V e r o c a y*. Les cellules néoplasmatiques présentent des formes de passage nettes et graduelles: à la partie intramédullaire des nodosités celles ci se transforment en cellules névrogliales, tandis qu'à la partie extramédullaire — en cellules de *S c h w a n n*. Les nodosités viennent apparemment des glioblastes irrégulièrement différenciés qui, situés à la limite des zones de la neurinomatose centrale et de la neurinomatose périphérique, ont conservé une certaine aptitude à se développer selon deux sens différents, d'après l'action de deux centres organoplastiques différents, savoir, de la moelle et des racines. En dépit des opinions révisionnistes de *K r u m b e i n* et de *P e n f i e l d - Y o u n g*, le cas que nous décrivons parle de façon convaincante en faveur de la théorie de l'origine neurogène des neurinomes (*V e r o c a y, O r z e c h o w s k i — N o w i c k i*).

Les balayettes fibro-névrogliales qui traversent les lamelles de la pie-mère, sont probablement l'expression de processus réactifs secondaires qui ont lieu dans la névroglie marginale de la moelle.

Le cas de l'auteur où nous voyons réunis „neuroépithéliome”, hydro-myélie, syringomyélie et neurinomes des racines systématisés de façon caractéristique, représente dans la littérature un syndrome, unique en son genre, des anomalies de développement susmentionnées et, pour la même raison, constitue le critérium de la théorie de la dysgliocinèse de *B i e l s c h o w s k y — M. R o s e*. Le trouble du développement ne s'y limite

pas à un seul stade de la migration des spongioblastes, mais s'étend sur presque toute la durée de la gliocinèse. La conséquence des troubles dans la période la plus précoce de la gliocinèse est la tumeur „neuro-épithéliale” typique. Les troubles plus tardifs trouvent leur expression dans la syringomyélie qui a pris naissance du fait de l'arrêt du développement de la paroi latérale du spongioblastème. Une manifestation ultérieure de la dysgliocinèse est constituée par le déplacement de la zone de *R e d l i c h - O b e r s t e i n e r* au dehors de la moelle et par la présence de la névroglie fibrillaire dans les portions extramédullaires des racines. Enfin, un dernier chaînon dans cette série des troubles de la gliocinèse est constitué par les neurinomes juxtamedullaires des racines.

2-e cas: Chez un petit garçon de 4 ans, mort en manifestant des symptômes du syndrome de compression de la cavité postérieure du crâne, l'autopsie démontre une tumeur qui remplit presque complètement la lumière du 4-e ventricule, détruisant une partie considérable de l'hémisphère gauche du cervelet (fig. 26) et, par voie de prolifération, poussant au dehors jusqu'à l'angle gauche entre la protubérance et le cervelet (fig. 25). La structure histologique de la tumeur démontre deux types de texture: 1) les portions périphériques de la tumeur sont formées d'un tissu fibro-cellulaire (fig. 27) contenant de nombreuses rosettes dont une partie se compose de spongioblastes primitifs (fig. 28, 30) et l'autre de l'épendyme en voie de maturation ou déjà adulte (fig. 29). En outre, on constate dans ce tissu: a) ici et là un réseau dense de fibrilles névrogliques d'épaisseur variable (fig. 33), b) de nombreuses fibres de *R o s e n t h a l* (fig. 31, 32), c) des couches de tissu conjonctif indépendantes des vaisseaux et ayant subi en partie la dégénérescence calcaire, enfin, d) des îlots de tissu cartilagineux fibrohyalin typique (fig. 34). 2) l'intérieur de la tumeur ainsi que sa portion attenante aux pédoncules cérébelleux gauches sont formés de texture périthéliomatique à cellules serrées (fig. 36, 37) avec de grands foyers de nécrose. Par places on peut observer des formes de passage très nettes entre les cellules caractéristiques des deux types du tissu néoplasmatique.

La tumeur appartient au groupe des „neuroépithéliomes” au sens attribué à ce terme par *B a i l e y - C u s h i n g*; par sa structure, cependant, elle diffère de la tumeur médullaire décrite dans le premier cas. Les canaux et les plus grandes lumières sinusoïdes, construits d'épendyme foetal, se trouvent seulement au voisinage immédiat du diverticule latéral du 4-e ventricule, d'où probablement a issue la prolifération du tissu néoplasmatique. Toutefois, au premier rang apparaissent des nombreuses rosettes qui prennent naissance dans le tissu fibro-cellulaire consistant de la tumeur en raison du retour des spongioblastes unipolaires

et bipolaires à leur forme épithéliale primitivé. Dans la portion extracérébrale de la tumeur, visible dans l'angle sis entre la protubérance et le cervelet, le tissu fibro-cellulaire contenant les rosettes, „mûrit”, produisant de la névroglie fibrillaire et de l'épendyme adulte.

De très nombreuses fibres de *Rosenhals* disséminées de façon dense surtout autour des vaisseaux, sont la conséquence d'une dégénérescence spécifique des fibrilles névrogliales plus épaisses, des prolongements protoplasmiques et parfois même des cellules fusiformes entières. Cette dégénérescence est l'expression de la déviation de l'aptitude myélinofmatrice des spongioblastes qui se décharge dans des conditions biologiques impropres, à savoir: sans la coopération biochimique des cylindraxes.

Un fait intéressant qui n'a pas été décrit jusqu'ici dans la littérature des „neuroépithéliomes”, est la formation d'îlots du tissu cartilagineux disséminés dans la portion fibro-cellulaire de la tumeur. Ces îlots de même que les systèmes du tissu conjonctif indépendants des vaisseaux — tirent sans nul doute leur origine des reliquats de **membrana reuniens** détachés et déplacés dans la période de l'occlusion de la gouttière nerveuse primitive.

La présence du tissu périthéliomatique à cellules serrées, au voisinage du pédoncule cérébelleux est la conséquence d'une prolifération maligne de groupes consistentes de spongioblastes.

*

*

*

Parmi les gliomes du système nerveux central, classifiés jusqu'à présent, les „neuroépithéliomes” appartiennent aux plus rares. On les trouve beaucoup plus fréquemment dans la moelle épinière que dans le cerveau. Ce sont des tumeurs typiques d'origine dysontogénique et elles apparaissent le plus souvent dans les régions plus particulièrement exposées à l'action des troubles de développement. A cet égard une localisation privilégiée est constituée dans la moelle par les endroits de l'incurvation du canal médullaire primitif, par la région des renflement cervical et lombaire, et dans le cerveau par les diverticules latéraux du 4-e ventricule. En tant qu'une des mailles de la chaîne des troubles dysraphiques, les „neuroépithéliomes” s'associent souvent à d'autres irrégularités dérivant de la même source. Les „neuroépithéliomes” médullaires s'unissent presque constamment à la syringomyélie, ou à la gliose, fréquemment à l'hydro-myélie et parfois à la neurinomatose. Il est intéressant de signaler que, malgré leur caractère dysontogénique, les „neuroépithéliomes” apparais-

sent toujours comme des tumeurs solitaires. Une seule exception à cet égard est constituée par le cas décrit par O r z e c h o w s k i — N o w i c k i.

Les „neuroépithéliomes” médullaires diffèrent par leur structure de ceux du cerveau. Dans la moëlle des canaux longs, remifiés et des fentes sinusoïde sont la règle, tandis que dans le cerveau de petites rosettes prédominent. Une particularité caractéristique de la structure de nombre de neuroépithéliomes sont les fibres de R o s e n t h a l. À côté des systèmes épendymaires foetaux nous trouvons toujours dans les „neuroépithéliomes” de la névroglie à ses différents stades de développement: depuis le stade foetal ou „rudimentaire” (R i b b e r t) jusqu'à la névroglie fibrillaire complètement développée. Parfois comme p. ex. dans le second cas décrit par l'auteur, certaines portions de la tumeur „mûrissent” totalement: le tissu néoplasmatique de ces régions ne diffère en rien des épendymogliomes des auteurs français. Les épendymogliomes sont des „neuroépithéliomes” adultes, du type de R o s e n t h a l, dans lesquels les systèmes épendymaires foetaux ont été entièrement transformés en épendyme adulte et en névroglie fibrillaire.

Les „neuroépithéliomes” sont des néoplasmes bénins, mais parfois ils subissent une dégénérescence maligne en produisant du tissu sarcomatique, éventuellement du tissu périthéliomatique. Ils prolifèrent de façon extensive et gardent d'habitude limites assez nettes. Parfois la tumeur est séparée du tissu ambiant par une capsule névroglie ou conjonctive, parfois par une paroi épendymaire. Les métastases n'ont été décrits jusqu'à présent que dans un seul cas (H a r t w e l l — L e w i s). Plus souvent on observe que le néoplasme en croissant pousse au-delà du cerveau ou de la moëlle, comme par ex. dans les deux cas de l'auteur.

On constate plus fréquemment les „neuroépithéliomes” chez les hommes que chez les femmes. Ils peuvent se développer aux différentes périodes de la vie: le plus jeune sujet atteint avait 4 ans (second cas de l'auteur), le plus âgé — 64 ans (cas de S c h l e s i n g e r).

Pour de raisons exposées par B e n d a le terme de „neuroépithéliome” est impropre pour ces tumeurs. Le mieux serait, selon l'opinion de l'auteur, d'appeler ces tumeurs *spongioblastomes*, comme l'avait déjà proposé R i b b e r t. Mais comme depuis la classification de B a i l e y — C u s h i n g, ce terme comprend des tumeurs consistentes dont la structure est composée de spongioblastes unipolaires et bipolaires, on devrait compléter ce terme par rapport aux „neuroépithéliomes” de R o s e n t h a l par l'adjectif épendymaire, afin de montrer que le caractère distinctif de la texture de ces tumeurs est constitué par des

systèmes des lumières propres à l'épendyme. Suivant le genre de lumières caractérisant le tissu de la tumeur, l'auteur divise les „spongioblastomes épendymaires” en deux groupes: 1) les cas où prédominent des canaux plus longs, des fentes et des cavités, sont désignés comme *spongioblastomes épendymaires pseudo-adénomateux*, 2) tandis que les tumeurs où l'activité formatrice de l'épithélium se borne à la production des petites rosettes sont embrassées sous le nom de *spongioblastomes épendymaires microcystiques*.

Wl. Sterling et Wl. Jakimowicz. Dilatations veineuses de la pie-mère spinale avec angiomatose intramédullaire. Travail de laboratoire de neurobiologie à l'Institut Nencki de la Société des Sciences de Varsovie et de service neurologique à l'Hôpital Czyste.

R. R., âgée de 20 ans, présente depuis plus de 3 ans une parésie des membres inférieurs d'intensité variable. Au mois de mai 1934 affaiblissement plus accentué de l'extrémité inférieure gauche, puis paralysie complète des deux membres. Durant les trois dernières années de sa maladie, elle présentait d'assez fréquentes paréthésies dans les membres inférieurs, parfois des mictions involontaires. Peu avant la mort paraplégie avec hypotonie, réflexes rotuliens et achilléens très faibles, signe de Rossolimo bilatéral, pas de Babiński. Hypesthésie des membres inférieurs, sensibiloté profonde abolie aux extrémités inférieure, escarre de décubitus. Mort le 11.VIII.1934 par septicémie.

Examen anatomique: dans la région dorsale à la face antérieure de la moëlle, une veine très dilatée de 2 à 4 mm. de diamètre; sur la face postérieure nombreuses veines tortueuses de 1,5 à 2 mm. de diamètre, parcourant tout la longueur de la moëlle. Dans la moëlle lombaire supérieure nombreuses grosses veines tortueuses à l'intérieur de la moëlle, à la partie moyenne de la moëlle lombaire hémorragie intramedullaire due à la nécrose de la paroi vasculaire, occupante presque toute la coupe de la moëlle. Sur les coupes de la moëlle dorsale inférieure et cervicale moyenne pénétration des vaisseaux de la pie-mère dans le parenchyme médullaire. Microscopiquement, outre les phlébectasies signalées, on trouve dans la moëlle au-dessous de l'hémorragie, surtout dans la moëlle sacrée, une énorme multiplication des petits vaisseaux, principalement précapillaires, disposés irrégulièrement, soit isolément, soit en paquets, la plupart dans la substance grise. Ces aspect plaident en faveur d'une véritable prolifération des vaisseaux.

Les auteurs admettent que ce syndrome réalise une angiomatose phlébectasique dépendant de la tendance vraisemblablement congénitale des vaisseaux à un processus hyperplasique et hypertrophique, qui dans la pie-mère se traduit par des ectasies veineuses et dans le parenchyme de la moëlle sacré par une angiomatose.



OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przesyłanie rękopisów pisanych na **maszynie**, na jednej stronie **arkusza**, oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać **8 stron druku garmontem**; większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografie mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P. P. Prenumeratorów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawcy: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50 lub też przez P.K.O. 8020.

CENY OGŁOSZEŃ: Przed tekstem cała str. — 150 zł, pół str. — 80 zł, $\frac{1}{4}$ str. — 50 zł, $\frac{1}{8}$ str. 30 zł. Za tekstem: cała str. — 120 zł, pół str. — 70 zł, $\frac{1}{4}$ str. 40 zł, $\frac{1}{8}$ str. — 25 zł. II i III str. okładki — 180 zł, $\frac{1}{2}$ str. okładki — 90 zł. IV str. okładki — 200 zł, $\frac{1}{2}$ str. okładki — 100 zł. Osobna wklejka w tekście — 150 zł.

C e n a n u m e r u n i n i e j s z e g o 6 z ł.

Redaktor: ST. K. PIENKOWSKI, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

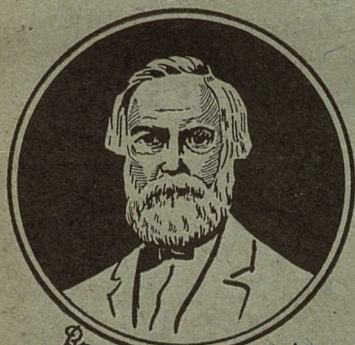


HORMOSPERMIN

Wyciąg
z całkowitych gruczołów płciowych
męskich, kanalików nasiennych
gruczołu krokowego i gruczołu śródmiąższowego.

Wskazania:

Niemoc płciowa
Zaburzenia rozwojowe
Starzenie się
Neurastenja
Wyczerpanie ustroju
Blednica u zwierząt
Przejawy przekwitania



Proton Sequard. Proby i literatura na ządanie Wpp. lekarzy.

DAWKA:

3 razy dziennie
po 40-60 kropeł.

GARDENAL

(Fenylo-etylo-malonylo-mocznik)

Energiczny środek nasenny i uśmierzający

stosowany przy bezsenności, stanach podniecenia, padaczce oraz dusznicy bolesnej.

Gardenal tabul . . . Rur. po 20 × 0,1 g. i 25 × 0,01 g.
„ pulv. . . Pud. „ 10 g. i 25 g. (do receptury)
„ Natrium . Pud. 5 amp. x 1 cm³
„ „ pulv. Pud. po 10 g. (do receptury)

RUTONAL

(Fenylo-metylo-malonylo-mocznik).

Swoisty lek przeciwpadaczkowy oraz normujący podniety psychiczne, nie powodując snu.

Wskazania. Padaczka samoistna i objawowa, stany lękowe, melancholia, stany podniecenia nerwowego.

Stosowanie. Dawka początkowa 1 — 2 tabletki, w dalszym leczeniu po 2—4 tabl. dziennie, przy tym rano 2 tabl. i wieczorem 2 tabl., zapijając wodą lub ciepłą herbatą.

Opakowanie. Rurka 20 tabl. po 0,2 g.
Proszek słoik 10 g.

P.-H. Z. CH. **LUDWIK SPIESS I SYN**
SP. AKC. — WARSZAWA