Odbitka z Gazety Lekarskiej.

SARKOMATOZA RDZENIA I SYRINGOMYELIA;

PRZYCZYNEK DO NAUKI O POWSTAWANIU JAM W RDZENIU.

[Rzecz, odczytana na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego d. 6. XII. 1898 r.]

Przez

D-ra med. Stanisława Orłowskiego.

Przy badaniu każdej, względnie nowej i mało znanej postaci chorobowej, na pierwszem, rozumie się, miejscu stoją spostrzeżenia typowe, szczególnie, o ile badać je można w rozmaitych okresach rozwoju. Nie zmniejsza to jednak znaczenia przypadków złożonych, w których kojarzą się sprawy, na pierwszy rzut oka zupełnie różne, posiadające jednak pewną spójnię wewnętrzną; stosunek wzajemny tych spraw wiele wyjaśnić może w patologii odnośnych postaci chorobowych.

Z drugiej strony, jeśli przy badaniu anatomicznem natrafiamy na fakty niejasne, na kombinacye dziwne, to tem ściślej i skrzętniej notować je winniśmy: kiedyś w przyszłości utworzą one ten materyał faktyczny, a więc niezbity, na mocy którego będzie można wyjaśnić cały szereg zjawisk, obecnie zagadkowej natury.

Podobnego rodzaju spostrzeżeniem, niezmiernie złożonem, lecz też wysoce pod względem naukowym interesującem, pragnąłbym się podzielić z Sz. Kolegami, nadmieniając, że było ono już przedstawione na posiedzeniu Towarzystwa Neuropatologów i Psychyatrów w Moskwie [1]).

Anna P., uczennica gimnazyum w Wołogdzie, 14 lat licząca, przybyła do kliniki chorób nerwowych uniwersytetu moskiewskiego d. 18-go stycznia 1896 roku.

W wywiadach nie znajdujemy wzmianki o dziedziczności neuropatycznej. Ojciec chorej umarł w młodym wieku na gruźlicę, matka zdrowa; rodzeństwo składa się jeszcze z jednego brata, chłopczyka słabego i chorowitego i z siostry dość zdrowej.

[1]) Biblioteka Wracza. 1898. Nr. 3.

W latach niemowlęcych chora zapadała na zołzy, w czwartym roku życia przechodziła ospę, odrę i płonicę; od owego czasu do lat ostatnich cieszyła się dobrem zdrowiem. Miesiączki nie miała.

W październiku 1885 roku wystąpiły bóle w krzyżu i w pasie, bóle tępe i niezbyt dokuczliwe, tak że pacyentka nie przestawała uczęszczać do gimnazyum. W listopadzie jednak zaczęła tracić władzę w nogach i koło 20-go tego miesiąca nie mogła już z domu wychodzić. Wezwany w tym czasie lekarz przypuszczał istnienie cierpienia kręgosłupa (*spondylitis*), zaordynował pryszczydła, a na dalszą kuracyę wysłał chorą do Moskwy; w pierwszych dniach grudnia została ona przyjętą do kliniki chirurgicznej wydziałowej.

W prawej nodze już skonstatowano wówczas porażenie zupełne, w lewej pozostały jeszcze niewielkie ruchy stopy i kolana; odruchów kolanowych brakowało, odruchy ścięgna Achillesa były wyraźne, a z prawej strony można było nawet otrzymać odruch stopowy kloniczny, o niewysokiem wprawdzie natężeniu. Na tułowiu, począwszy od linii, przechodzącej z przodu na 4 palce wyżej pępka, a z tyłu przez 10-ty krąg grzbietowy wybitna bezczułość; na kończynach dolnych, szczególnie na lewej, osłabienie czucia, zajmujące dziedziny *n. cruralis, obturatorii et cutanei femoris externi.* Stopniowo rozwijało się zatrzymanie moczu.

W klinice stosowano przyżegania przyrządem Pacquelin'a w części grzbietowej i lędźwiowej kręgosłupa, cierpienie jednak postępowało ciągle. Dnia 18 Stycznia i w lewej nodze wygasła wszelka wydolność ruchowa; wrótce wystąpiło mimowolne wydalanie moczu. Dnia 18. I. pacyentkę przewieziono do kliniki chorób nerwowych.

Przy badaniu ówczesnem znaleziono, co następuje.

Chora, dziewczynka średniego wzrostu, pod względem fizycznym mało rozwinięta, blada, nieco wycieńczona.

Tony serca czyste, choć słabe: częsty kaszel, bez zmian przedmiotowych ze strony płuc. Łaknienie upośledzone, brzuch często wzdęty, stolec zaparty. Mocz bardzo mętny, o odczynie wybitnie alkalicznym: białka, cukru, barwników żółci nie zawiera; ciałka ropne w ilości znacznej.

W dziedzinie nerwów czaszkowych, nerwów szyi, kończyn górnych i górnej połowy tułowia zboczeń niema.

Porażenie poprzeczne dolne bezwzględne. Nogi wyprostowane, stopy opuszczone i nieco zwrócone ku wewnątrz. Mięśnie wiotkie, tylko w mięśniach brzuśco-łydkowych (*gastrocnemii*) napięcie nieco wzmożone; pobudliwość mechaniczna mięśni uda zniesiona, mięśnie goleni i stóp pod tym względem normalne.

Badanie pobudliwości elektromotorycznej dało rezultaty następujące:

[Patrz tablicę na str. 667].

Chora nie uskarża się na żadne bóle lub uczucia parestezyjne. Badanie przedmiotowe wykazuje wysoki stopień bezczułości w obszernej dziedzinie, której górną granicę stanowi linia, przechodząca z przodu o 4 palce wyżej pępka, a z tyłu przez 9 krąg grzbietowy. Z przodu bezczułość zajmuje ścianę brzuszną do pachwin, narządy płciowe zewnętrzne, przednią i wewnętrzną po-

wierzchnię ud, wewnętrzną powierzchnię goleni i stóp. Z tyłu zajętą okazuje się skóra grzbietu, pośladki i zewnętrzna powierzchnia ud, na tylnej zaś powierzchni czucie prawie normalne.

NAZWA MIĘŚNIA.	Strona	Pr. przer.	KZS	AZS
Mięsień czterogłowy uda, głowa prosta . .	prawa	0	0	18,0
„ „ „ „ „	lewa	0	0	17,5
„ „ „ głowa zewnętrzna	prawa	0	0	0
„ „ „ „ „	lewa	0	0	0
„ „ „ głowa wewnętrzna	prawa	0	0	18,0
„ „ „ „ „	lewa	0	0	18,0
Mięsień półścięgnisty	prawa	40	10,0	8,0
„ „	lewa	30	10,0	8,0
Mięsień półbłoniasty	prawa	40	10,0	10,0
„ „	lewa	25	10,0	10,0
Mięśnie ksobne uda	prawa	10	18,0	18,0
„ „ „	lewa	5	18,0	18,0
Mięsień piszczelowy przedni	prawa	50	6,0	7,0
„ „ „	lewa	40	7,0	8,0
Mięsień rozginający palce stopy długi . .	prawa	50	6,0	7,0
„ „ „ „ „ . .	lewa	40	7,0	8,0
„ „ „ „ krótki . .	prawa	70	3,5	4,0
„ „ „ „ „ . .	lewa	70	3,5	4,0
Mięsień strzałkowy długi	prawa	70	4,0	5,0
„ „ „	lewa	60	4,5	6,0
Mięsień płaszczkołydkowy	prawa	75	3,0	3,5
„ „ „	lewa	75	3,0	3,5
Nerw strzałkowy	prawa	90	2,0	3,0
„ „	lewa	90	2,0	3,0

Na całym tym obszarze aż do kolan stopień bezczułości jest bardzo wysoki, na goleniach zaś i stopach czucie niezbyt upośledzone. Ponad górną granicą dziedziny znieczulonej przechodzi pas wybitnej nadczułości, szeroki na dwa palce.

Odruchy skórne zachowane, z wyjątkiem brzusznych. Ścięgniste na kończynach górnych normalne, kolanowe zniesione, ze ścięgna Achillesa dość żywe; z lewej strony odruch stopowy kloniczny.

Na zmianach odżywczych zbywa. W sferze naczynioruchowej na wzmiankę zasługuje sinica nóg, szczególniej stóp.

Czasami mimowolne oddawanie moczu, częściej zaś zatrzymanie, wobec czego kateteryzacya jest niezbędną. Czynność odbytnicy nienaruszona.

W sferze psychicznej zboczeń niema.

Przebieg choroby.

Zalecono jodek sodu, przepłukiwanie pęcherza, na kręgosłup stawiano pryszczydła, stosowano prąd stały i przerywany i t. d.. Wszystkie jednak te zabiegi nie były w stanie zatrzymać cierpienia postępującego ciągle i uporczywie.

Po upływie miesiąca, t. j. koło 20-go lutego, można było konstatować, że zanik mięśniowy na udach wzmógł się znacznie i pobudliwość elektromotoryczna wygasła w nich prawie zupełnie. Odruch stopowy kloniczny i odruch ścięgna Achillesa z prawej strony znikły. Upośledzenie czucia skórnego zajęło i tylną powierzchnię ud. W okresie tym chora uskarżała się parę razy na bóle w lewym boku, na wysokości 4—6 przestworów międzyżebrowych zbyt silnemi jednak bóle te nie były. Nieżyt pęcherza zmniejszył się znacznie.

Następne dwa miesiące wybitnych zmian nie przyniosły; bóle już nie wracały. Na pośladkach i kości krzyżowej utworzyły się odleżyny, wprawdzie powierzchowne, lecz bynajmniej nie gojące się. Mocz już to zatrzymywał się, już też wychodził mimo woli, nosząc przytem cechy mniej lub bardziej wybitnego nieżytu pęcherza.

Badanie w maju wykazało schudnięcie bardzo znaczne obu kończyn dolnych ze zniesieniem pobudliwości elektromotorycznej we wszystkich mięśniach z wyjątkiem strzałkowych *(m. peronei)*; wszystkie odruchy znikły. Znieczulenie na kończynach dolnych zajmowało dziedziny wszystkich splotów nerwowych, jednakże na tylnej powierzchni ud było ono mniej wybitnem. Odleżyny pokryte wiotką ziarniną i niewielką ilością ropy.

Objawy cierpienia potęgowały się powoli. W lipcu okazało się, że upośledzenie czucia skórnego wystąpiło na tułowiu i ponad pasem nadczułości, z przodu do wysokości 4-go żebra, z tyłu do 6-go kręgu grzbietowego. Ruchom gałek ocznych towarzyszyło wyraźne bieganie *(nystagmus)*. Wkrótce chora zaczęła się skarżyć na rozmaite uczucia parestezyjne w palcach rąk, te ostatnie wogóle osłabły, wystąpiło w nich drżenie zamiarowe; charakter pisma chorej wybitnej uległ zmianie.

W sierpniu przyłączyła się jeszcze sprawa gorączkowa z objawami nieżytu dróg oddechowych i bólami w stawach [prawdopodobnie influenza]. Trwało to zaledwie dni kilka, lecz pozostawiło wybitne osłabienie ogólne. Obszar bezczułości wzrósł jeszcze, podniósłszy się aż do obojczyków z przodu i grzebieni łopatek z tyłu; przytem i na wewnętrznej powierzchni ramion czucie okazało się nieco upośledzonem.

W kończynach górnych, szczególniej w odcinkach obwodowych niedowład wyraźny, mięśnie tułowia również osłabione tak, że chora z trudnością siedzieć może.

Wkrótce przyłączyło się dwojenie w oczach, silne bóle i zawroty głowy, bóle w karku, sztywność szyi i bolesność przy jej ruchach; ostatnie te objawy ustąpiły jednak po zastosowaniu pryszczydeł. Upośledzenie czucia zajęło wewnętrzną powierzchnię ramion i przedramion.

Niedowład w kończynach górnych występował coraz wyraźniej, chora z trudnością sama się karmić mogła, w mięśniach ręki i przedramienia pobudliwość elektromotoryczna okazała się obniżoną. Bezczułość zajęła cały tułów aż do szyi, obie kończyny górne, zwłaszcza w dziedzinie nerwów łokciowych, tylko więc na głowie i twarzy czucie skórne pozostało nienaruszonem. Obszerne odleżyny z wielką ilością ropy; w prawej pachwinie głębokie owrzodzenie z zatokami [prawdopodobnie zropiały gruczoł chłonny]. Wycieńczenie, ogólne bardzo wybitne.

Dzień każdy nowe przynosił pogorszenie. W listopadzie chora leżała już prawie zupełnie bez ruchu. W czynności oddechowej brała udział wyłącznie tylko przepona. W kończynach górnych ruchy pozostały tylko w stawach barkowych i łokciowych; ręce wychudły, szczególniej mięśnie kłębu i kłębika (*m. thenaris et hypothenaris*). Odleżyny rozszerzały się, zjawiły się i nowe.

W końcu listopada osłabienie ogólne zdawało się do kresu dochodzić; tętno małe, ogromnie przyśpieszone, oddechanie i połykanie utrudnione głos zachrypnięty; ruchy szyi znacznie ograniczone, kończyny w stanie zupełnego porażenia.

Nocami chora bredzić zaczęła i we dnie często świadomość bywała zamgloną; jęczała, uskarżała się na silne zawroty i bóle głowy. Wybitne wahania ciepłoty ciała: od 35,2 do 38°. Rozwolnienie; w moczu ropa. Wkrótce wzmogły się jeszcze zaburzenia przy oddechaniu i połykaniu, a d. 27-go listopada konstatowano porażenie podniebienia obustronne.

Dnia 6-go grudnia chora skarżyła się na silny szum i świst w uszach: przy badaniu zdolność słuchowa na prawe ucho okazała się zupełnie zniszczoną. Dnia 8-go grudnia rozwinęło się porażenie prawego nerwu twarzowego we wszystkich jego gałęziach [usta przekrzywione wlewo, prawa powieka nie zamyka się, zmarszczek na prawej stronie czoła niema]. Ciągłe bieganie gałek ocznych, wybitne dwojenie się w oczach.

Stan chorej nazwać było można konaniem, które trwało jednak jeszcze dni 10; śmierć nastąpiła d. 18-go grudnia.

Sekcya dokonaną była w 22 godziny po śmierci.

Kości czaszki normalne. W oponach mózgowia przekrwienie żylne. Na dolnej powierzchni mózgowia, w lewym zrazie skroniowym brunatno-czerwona plama wielkości srebrnej 5-kopiejkówki; zajmuje ona tylko wierzchnią warstwę kory mózgowej. Podobne plamy, lecz nieco większe i głębiej przenikającę, znajdują się na powierzchni móżdżku.

Zamiast rdzenia przedłużonego masa nawpół płynna, wylewająca się z opon.

Rdzeń kręgowy w wysokim stopniu zniekształcony. W części szyjowej i grzbietowej przedstawia się on wybitnie obrzmiałym o paru wrzecionowatych zgrubieniach, leży jednak luźnie w worku opony twardej. Na przekroju poprzecznym widać, że to obrzmienie jest spowodowane przez masę nowotworową, która rozrosła się w oponach miękkich, uciskając rdzeń jak w pochwie. Rysunek rdzenia zatracony, substancya jego nieco rozmiękczona, w części środ-

kowej zabarwiona ciemniej. W dwóch miejscach wyraźnie występują jamy, wysłane tkanką bardziej zbitą.

Począwszy od 10-go kręgu grzbietowego, masa nowotworowa przebija twardą oponę rdzeniową i wrasta w więzy łuków kręgowych, przedostając się z prawej strony nawet na zewnętrzną powierzchnię kręgosłupa. Na przekroju poprzecznym w tem miejscu rdzenia nie widać zupełnie.

Korzenie nerwowe, tworzące *caudam equinam*, również oplątane przez masę nowotworową.

W jamie opłucnej nic na uwagę zasługującego. W płucach w zrazach dolnych zapalenie płuc, w górnych rozedma. Nigdzie ani śladów gruźlicy. Serce małe, mięsień jego wiotki, miąższowo zwyrodniony.

Wątroba również zwyrodniona. Śledziona nieco powiększona, przekrwiona, powierzchnia przekroju poprzecznego marmurowa [zmiany septyczne]. Żołądek i kiszki normalne.

W prawej nerce wybitna *pyelonephritis et pyelitis*, zwyrodnienie miąższowe, liczne kamienie nerkowe. W lewej tylko zwyrodnienie miąższowe. Nieżyt pęcherza moczowego.

Przerzutów nowotworu w ustroju nie znaleziono.

Układ nerwowy ośrodkowy [z wyjątkiem rdzenia przedłużonego, który zachowanym być nie mógł] był stwardniony w dwuchromianie potasu, a następnie obrobiony zwykłym sposobem [wyskok, celloidyna i t. d.]. Skrawki barwiono według metody Weigert'a, Pal'a, Van Gieson'a pikrokarminem, hematoksyliną, eozyną i t. d.. Preparaty rdzenia już przy badaniu gołem okiem dały obraz niezmiernie złożony i różnobarwny, z trudnością dający się opisać. Szczególniej efektownymi okazały się skrawki, barwione według Van Gieson'a: elementy nowotworowe—ciemno-fioletowe, tkanka łączna pąsowa, istota rdzenia żółta.

Opis obrazu histologicznego zaczynamy od dołu, ponieważ w dolnych odcinkach rdzenia sprawa nowotworowa była najbardziej rozwiniętą.

Na wysokości stożka rdzeniowego *(conus medullaris)* opona twarda szerokim pierścieniem okala dwa pola, różne co do zabarwienia i budowy. Jedno, mniejsze, jest to właściwy stożek, odsunięty ku obwodowi i również otoczony pasmem tkanki łącznej; substancyi rdzeniowej w tym obrębie niema prawie zupełnie; widać tylko smugi komórek nowotworowych, pęczki tkanki łącznej i wielkie ogniska krwotoczne. Pozostałą część przekroju zajmuje masa nowotworowa z przegródkami z tkanki łącznej i również licznemi wybroczynami; gdzieniegdzie wśród tej masy rozrzucone są korzenie nerwowe.

Przy powiększeniu znaczniejszem okazuje się, że istotę nowotworu stanowią elementy komórkowe rozmaite co do postaci i wielkości, przeważają zresztą komórki owalne i polyedryczne. Jądro, znacznych rozmiarów, pęcherzykowate, słabo zabarwione, prawie całą wypełnia komórkę; istota wielu jąder przedstawia się ziarnistą; trafiają się komórki o dwóch i trzech jądrach. Substancyi śródmiąższowej niema prawie zupełnie; w wielu miejscach skupienia komórek tworzą ogniska, okolone tkanką łączną. Zarówno cechy samych ko-

mórek jak i uszykowanie ich wskazują wyraźnie, że mamy do czynienia z nowotworem mięsakowym.

Smugi tkanki łącznej, przebiegające śród masy nowotworowej, składają się z grubych, silnie zabarwionych pęczków z niezbyt obfitem nacieczeniem; tylko w jednem miejscu przegródki, oddzielającej stożek od pozostałej masy nowotworu, widzimy plamę o budowie nieco odmiennej: utkanie jest tu luźnem i oprócz cienkich, słabo zabarwionych włókien widać i masę ziarnistą, miejscami zaś bryłki o wyglądzie szklistym. Przypuszczać należy, że w tem miejscu tkanka łączna uległa zwyrodnieniu szklistemu *(hyaline Degeneration)*.

W części lędźwiowej dolnej opona rdzeniowa twarda pozostała tylko z lewej strony, z prawej zaś nowotwor przechodził na tym poziomie na tym poziomie na ścianę kanału kręgowego i został przecięty przy wyjmowaniu rdzenia. Cechy nowotworu pozostają takie, jak i wyżej. Lewa połowa preparatu jest czysto łączno-tkankową i zbywa w niej zupełnie na elementach mięsakowych; część ta odpowiada rdzeniowi i kontury jego zarysowują się wyraźnie w postaci smugi utkanej z poprzecznych i silniej zabarwionych włókienek, lecz w obrębie tej smugi nie pozostało ani śladów substancyi nerwowej— wszędzie tylko tkanka łączna, w wielu miejscach szklisto zwyrodniona; między włóknami widać czerwone krążki krwi bardziej lub mniej zniszczone. Licznemi są tutaj naczynia, również szklisto zwyrodnione, o ścianach zgrubiałych i wązkiem, miejscami z trudnością dostrzegalnem świetle; nie brak i naczyń zupełnie niedrożnych.

W tym samym obrębie widzimy i naczynia, które uległy innemu rodzajowi zwyrodnienia, mianowicie zwapnieniu; przedstawiają się one w postaci ciemno-fioletowych [przy barwieniu hematoksyliną], silnie załamujących światło pierścieni lub smug rozgałęzionych; miejsca te obfitują i w różnokształtne bryłki i ziarenka o budowie podobnej: są to zamknięte i zwapnione naczynia włosowate.

Lecz oprócz takich naczyń zwyrodnionych w tej tkance łącznej, zamieniającej rdzeń, widać i naczynia włosowate o ścianach zupełnie zdrowych, tylko niezmiernie rozszerzone i przepełnione krążkami krwi; miejscami grupują się one w wielkie zbiorowiska, nadając całej tkance wejrzenie naczyniaka jamistego *(angioma cavernosum)*.

Innym jest ogólny wygląd przekroju w górnej części lędźwiowej. Rozmiary przekroju są tu daleko większe, przytem odrazu zwracają uwagę grube pęczki tkanki łącznej, wśród których rozrzucone są skupienia komórek nowotworowych. Jaka część preparatu odpowiada tu rdzeniowi, określić niepodobna: narząd ten na danej wysokości doszczętnemu uległ zniszczeniu; podobny los spotkał i korzenie pozardzeniowe. Przekrwienie bardzo znaczne, wiele naczyń również szklisto zwyrodnionych i zwapnionych; lecz oprócz nich gdzieniegdzie widać tętnice o wyraźnych cechach sprawy zapalnej: błona zewnętrzna i mięśniowa silnie nacieczone, rozrośnięta intima prawie całe światło naczynia wypełnia.

Na wysokości korzeni grzbietowych dolnych [11—12] na przekroju widzimy tylko masę nowotworu, otoczoną przez oponę twardą: przy

bliższem jednak rozpatrywaniu preparatu, w środkowej części wyróżnić można kontur rdzenia w postaci smugi łączno-tkankowej; w obrębie jej komórki mięsakowe są mniej skupione niż w części obwodowej, między niemi przebiegają pęczki tkanki łącznej i liczne smugi i bryłki masy szklistej, powstałej bez wątpienia ze zwyrodnionych naczyń; w niektórych z nich pozostało jeszcze światło. W jednem tylko miejscu zachowała się wysepka substancyi rdzeniowej, jednakże właściwej tkanki nerwowej jest tu bardzo mało i na preparatach obrobionych według Weigert'a niepodobna odróżnić tego miejsca gołem okiem; wszędzie jednakowe żółte zabarwienie. Jednakże przy znaczniejszem powiększeniu widać tutaj beleczki zgrubiałej neuroglii i w przestworach między niemi bryłki myeliny i rozpadu; gdzieniegdzie widnieje delikatna siateczka z nadzwyczaj cienkich włókien myelinowych, podobnych do tych, które znajdują się normalnie w substancyi szarej rdzenia; w oczkach tej siatki skupienia masy drobnoziarnistej—prawdopodobnie resztki komórek zwojowych.

Wyżej, na wysokości 9-go korzenia grzbietowego wejrzenie przekroju poprzecznego jest podobnem, tylko opona twarda, pozostając otwartą z prawej strony, z masą nowotworu nie jest zrośnięta. Ta ostatnia na tym poziomie umiejscawia się przeważnie na zewnątrz od *pia mater*, sam zaś rdzeń, wprawdzie bardzo zniekształcony, wyróżnia się jednak wybitnie na ciemnem tle elementów nowotworu [barwienie hematoksyliną]. Substancya rdzenia jest tutaj również zniszczona; w części środkowej widać ciemną plamę—skupienie komórek mięsakowych w samym rdzeniu; w częściach obwodowych zwracają uwagę obręby, prawie nie zabarwione; zapełnia je ścięty przesięk, zawierający nieliczne strzępki tkanki nerwowej, komórki mięsakowe, krążki krwi i t. d.. Przekrwienie w naczyniach bardzo wybitne, ilość naczyń szklisto zwyrodnionych wielka, gdzieniegdzie tworzą one całe wysepki substancyi hyalinowej. Jako tako zachowanych elementów nerwowych bardzo niewiele, zwykłego rysunku rdzenia odróżnić nie można.

Gdzieniegdzie widnieją korzenie pozardzeniowe, znacznie nacieczone ze szczupłą ilością włókien nerwowych.

Począwszy od 8-go korzenia grzbietowego, przekrój poprzeczny ma inne zupełnie wejrzenie. W zamkniętym pierścieniu opony twardej widzimy masę nowotworową, rozdzieloną na ogniska grubemi smugami tkanki łącznej; w tej ostatniej biegną ogromne naczynia, o ścianach zgrubiałych i nacieczonych, przepełnione krwią; lecz ani zwyrodnienia szklistego, ani zwapnienia w ścianach tych niema. Uciśnięty rdzeń przybrał na przekroju postać wielokąta o bokach wklęsłych; cała jego część środkowa jest zniszczona przez nowotwór, który przedostał się prawdopodobnie przez brózdę przednią. Budowa nowotworu jest tutaj nieco odmienną, niż w częściach leżących po za rdzeniem: elementy komórkowe nie tak skupione, między nimi ogromna ilość naczyń, już to przepełnionych krwią, już też niedrożnych i zwyrodnionych szklisto; gdzieniegdzie bryłki i smugi substancyi szklistej, sporo też pęczków tkanki łącznej, miejscami tkanka zniszczona przez ścięty drobnoziarnisty przesięk.

Ten nowotwór ośrodkowy mieści się przeważnie w prawej połowie rdzenia, włókien nerwowych pozostało w niej bardzo niewiele; z lewej zaś strony

na preparatach, obrobionych według Weigert'a, nieźle zabarwionymi okazują się sznury boczny i przedni oraz róg przedni; jednakże przy powiększeniu znaczniejszem i te, względnie lepiej zachowane części tkanki rdzeniowej przedstawiają zmiany wybitne: bardzo znaczne przekrwienie, nacieczenie i zgrubienie przegródek łączno-tkankowych, zanik wielu włókien myelinowych, szczególniej na obwodzie, w pozostałych znów obrzmienie włókienek osiowych i t. d..

Obraz nie tak wielkiego zniszczenia widzimy wyżej nieco na poziomie 7-go odcinka grzbietowego. Nowotwór otacza pierścieniem rdzeń i wypełnia brózdę przednią; oprócz tego w samym rdzeniu tworzy on plamę, nie mającą związku bezpośredniego z częścią nowotworu oponową. W plamie tej pęczki tkanki łącznej układają się w zębaty zamknięty kontur, wypełniony przez komórki mięsakowe i luźnie leżące krążki krwi. Preparaty, obrobione według Weigert'a, wykazują, że nowotwór, rozwijając się wewnątrz rdzenia, więcej rozsunął niż zniszczył elementy nerwowe: z obu stron plamy widać rogi przednie i tylne substancyi szarej. Substancya biała nie uległa bezpośredniemu zniszczeniu przez sprawę nowotworową: jest ona tylko uciśniętą; zabarwienie myelinowe sznurów bocznych i przednich zupełnie dostateczne, z wyjątkiem warstwy obwodowej; w sznurach tylnych bardzo wybitne zwyrodnienie [wstępujące].

Na wysokości 6-go korzenia grzbietowego przekrój poprzeczny rdzenia ma wejrzenie następujące: w części środkowej zwraca uwagę otwór względnie znacznych rozmiarów, nieprawidłowej postaci; wokoło otoczka z tkanki łącznej, ułożonej w zęby i festony, wśród których mieszczą się elementy mięsakowe, i na wewnętrznej powierzchni tej otoczki łączno-tkankowej widać kępki komórek mięsakowych wraz z krążkami krwi. Wszystko to otacza pierścień wybujałej neuroglii, wybitnie nacieczonej i bogatej w naczynia krwionośne; w tej warstwie widać również kanał środkowy, wysłany bardzo pięknym nabłonkiem, bynajmniej niepodobnym do elementów nowotworowych. Łączności między otworem w rdzeniu a kanałem środkowym niema żadnej. Substancya biała i szara rozmieszczona jest na tym poziomie tak, jak i w odcinku poprzednim, tylko rdzeń nie jest tak bardzo uciśnięty, pomimo że elementy mięsakowe tworzą wokoło niego całkowity pierścień, zawierający i korzenie nerwowe.

Ta jama w rdzeniu ciągnie się tylko do końca następującego, t. j. 5-go odcinka grzbietowego, przytem rozmiary jej zmniejszają się znacznie. Na granicy tego odcinka w rdzeniu widać niewielką plamę z komórek nowotworowych, które zniszczyły substancyę szarą ośrodkową i część lewego sznura tylnego; wśród tych elementów mięsakowych przebiega znaczna ilość naczyń o ścianach zgrubiałych i nacieczonych. Obok tej plamy wije się wąziutka szczelina [górna część jamy rdzeniowej], okolona pasmem zbitej neuroglii, zawierającej sporą ilość włókien łączno-tkankowych i naczyń niedrożnych. Na tym więc poziomie widzimy, że te dwa wytwory patologiczne w rdzeniu, mianowicie skupienie elementów mięsakowych i jama, nie stanowią już jednej bezpośredniej całości.

Wyżej stosunki te występują jeszcze wyraźniej. Na wysokości drugiego korzenia grzbietowego, na miejscu odpowiadającem szczelinie, widzimy szeroką smugę wybujałej neuroglii, równoległą do lewego rogu tylnego, pośrodku tej smugi tkanka przedstawia się rozrzedzoną i przejrzystą: jest to początek szczeliny; neuroglia obfituje w naczynia, po większej części niedrożne, oraz w komórki, noszące cechy zwykłych komórek neuroglicznych i bynajmniej niepodobne do elementów mięsakowych. Te ostatnie tworzą skupienie już w przeciwległej połówce rdzenia, mianowicie w części ośrodkowej prawego słupa Burdach'a. Między temi obu wytworami leżą słupy Goll'a, zmienione przez zwyrodnienie występujące.

Na tej więc wysokości widzimy dwie jakoby samoistne sprawy chorobowe, niszczące w różnych miejscach rdzenia tkankę nerwową: z jednej strony jest to bujanie neuroglii [glioza] z powstaniem jamy, z drugiej zaś skupienie elementów mięsakowych. Kanał środkowy i tutaj nie ma widocznego udziału w obu tych sprawach; występuje on bardzo wyraźnie, będąc na tej wysokości podwójnym. Pozostałe obręby rdzenia, oprócz wyżej wspomnianych, przedstawiają się względnie zdrowymi z wyjątkiem znacznego przekrwienia i niezbyt wybitnego stwardnienia obwodowego. Na tym poziomie względnie mniej rozwiniętym jest i nowotwór w oponach: przylega on tylko w kształcie półksiężyca do tylnej powierzchni rdzenia; znaczniejsze jednak powiększenie wykazuje, że elementy mięsakowe znajdują się i poza granicami tego półksiężyca: wyściełają one wszystkie włókienka i beleczki tkanki łącznej w przestrzeni pod oponą twardą *(spatium subdurale)* nawet u przedniej powierzchni rdzenia.

Rozmiary nowotworu w oponach zwiększają się jednak na poziomie pierwszego odcinka grzbietowego i dolnych szyjowych; rdzeń przedstawia się przeto bardziej uciśniętym. W części środkowej plama nowotworu jest mniejszą i granice jej zarysowują się niewyraźnie; w pozostałych obrębach przekroju poprzecznego zabarwienie myelinowe jest dostateczne z wyjątkiem, rozumie się, zwyrodnionych sznurów tylnych.

Szczególniej rozwiniętym okazuje się nowotwór oponowy na poziomie 6-go odcinka szyjowego: zajmuje on tu większą powierzchnię niż rdzeń; główna masa leży u powierzchni tylnej i tylko z lewej strony widzimy wązką obwódkę nowotworu, dochodzącą do bruzdy przedniej. Masa ta wywarła bardzo silny ucisk na rdzeń w kierunku przednio-tylnym; lecz oprócz tego wchodzi weń klinem, przez prawy róg tylny, i tkanka nowotworowa, zniszczywszy w tem miejscu substancyę nerwową. W części środkowej rdzenia, w sznurach tylnych zwracają uwagę dwa jasne, ostro odgraniczone trójkąty; w obrębach tych znaczniejsze powiększenie wykazuje leukocyty, o blado zabarwionem jądrze, rozpad ziarnisty i ogromną ilość bryłek i strzępków myeliny, szaro-niebieskiego koloru [na preparatach według Weigert'a]. Wokoło wyróżnia się otoczka z wybujałej, obficie unaczynionej i nacieczonej neuroglii z domieszką włókien zwykłej tkanki łącznej.

Oryginalnie przedstawiają się na tym poziomie kanały środkowe. „Kanały", gdyż jest ich tutaj 6—7; rozmaite co do postaci i wielkości, lecz wszys-

tkie wysłane pięknym nabłonkiem cylindrycznym, leżą one wśród wybujałej neuroglii, tworząc wraz z nią falistą smugę, gołem dostrzegalną okiem.

Substancya szara niezmiernie przekrwiona, ze szczupłą ilością komórek zwojowych, z których jedne zachowały się dobrze, w innych zaś zbywa na wyrostkach, protoplazma zmętniała i jądro niewyraźne.

Na wysokości 4-go odcinka szyjowego nowotwór w oponach nie jest już tak dalece rozwiniętym: na przekroju poprzecznym otacza on rdzeń wąziutkim tylko pierścieniem. Ale powierzchnia samego przekroju rdzenia zadziwia na tym poziomie swymi rozmiarami; 16×14 mm. dla 15-letniej dziewczynki, jest to bezwarunkowo ogromne powiększenie; nie ulega wątpliwości, że pochodzi ono wskutek obrzęku rdzenia i ślady jego pozostały na preparacie: włókna nerwowe są daleko rozsunięte, substancya szara jakby nabrzmiała. Wogóle jednak tkanka nerwowa zachowana jest względnie dobrze z wyjątkiem sznurów tylnych, w których oprócz zwyrodnienia wstępującego zwraca jeszcze uwagę rozlane bujanie neuroglii. Szczególnie obfitem jest to ostatnie w części ośrodkowej lewego sznura Burdach'a; widzimy tu rzeczywistą gliozę; w rozmaitych kierunkach przecinają się pęczki neuroglii, tworzące miejscami rozgałęzione i faliste smugi; elementów komórkowych także bardzo wiele. Cały ten obręb jest bardzo bogaty w naczynia, przepełnione krwią. Kanał środkowy przedstawia się niejednakowo na rozmaitych skrawkach, zrobionych na tej wysokości: na jednych jest on półokrągły, na drugich wielokątny, na innych wreszcie ma postać długiej, rozgałęzionej szczeliny. Przeglądając seryę skrawków postępową, można się przekonać, że z takich właśnie rozgałęzień i uchyłków powstają te dodatkowe kanały środkowe, których jest tak wielka ilość na niektórych preparatach.

Na poziomie 3-go korzenia szyjowego nie widać nowotworu na obwodzie rdzenia, lecz zato wypełnił on i rozsunął bruzdę przednią, zająwszy również i oba sznury przednie, bardzo symetrycznie. Sam rdzeń, już nie tak znacznych rozmiarów jak niżej, ma na preparatach obrobionych według Weigert'a wejrzenie niezmiernie oryginalne, wskutek wielkiej ilości zwyrodnionych obrębów: części, przytykające do brózdy przedniej, są bezpośrednio przez nowotwór zniszczone; w pęczkach Goll'a i torach móżdżkowych bardzo wybitne zwyrodnienie wstępujące: cała część ośrodkowa rdzenia nosi barwę jaśniejszą: zanikło tu wiele włókien nerwowych i miejsce ich zajęła wybujała neuroglia. W lewym sznurze Burdach'a, jak i niżej, glioza w postaci rozgałęzionej smugi, obfitej w komórki. Przekrwienie rdzenia jest tu ogromne: w sznurach tylnych np. przebiega naczynie o świetle, którego średnica przewyższa ½ promienia rdzenia.

Wyżej w rdzeniu owa glioza w sznurze Burdach'a zmienia swą postać na wysokości 2-go korzenia szyjowego widać w niej wązką szczelinę, wijącą się w kierunku rogu tylnego; brzegi szczeliny, utkane z włókien i komórek neuroglii oraz z pęczków zwykłej tkanki łącznej, występują wyraźnie na tle rozrzedzonej substancyi sznurów tylnych. Cały ten obręb jest wielce unaczyniony i przekrwiony. Na rozmaitych skrawkach z tego poziomu kanał środkowy przedstawia się bądź podwójnym, bądź pojedyńczym, bądź zupełnie

obliterowanym, lecz nie wychodzi z poza granic swego miejsca fizyologicznego, nie zbliżając się nigdzie do owej szczeliny.

Posuwając się dalej ku górze, widzimy, że szczelina w rdzeniu rozszerza się, tworząc na granicy między 1-ym i 2-gim odcinkiem szyjowym jamę nieprawidłowej postaci o względnie znacznych rozmiarach. Zmienia ona wybitnie rysunek przekroju poprzecznego: pęczki Goll'a [w nich zwyrodnienie wstępujące] odsunięte, przestrzeń między rogami tylnymi zwiększona ogromnie. Brzegi tej jamy zachowują swe utkanie zbite, w obrębie zaś okrężnym rozrzedzenie do najwyższego doszło stopnia; włókien nerwowych jest tu niewiele, neuroglia ułożyła się w siatkę o szerokich oczkach, bądź pustych, bądź zawierających bryłki myeliny lub masy drobnoziarnistej. Przyczyny tego rozrzedzenia daleko szukać nie trzeba: jest nią niezmierny zastój limfy,—ścięty przesięk zajmuje przestrzenie między włóknami, rozsuwając je i tworząc w paru miejscach duże ogniska. Takie rozrzedzenie tkanki nerwowej widoczne jest na całym obszarze sznurów tylnych [z wyjątkiem wązkiego klina stwardnienia wstępującego], i wyrazem tego rozrzedzenia jest cały szereg rozmaitych szczelin i dziur, wytworzonych sztucznie przy utrwalaniu preparatu, ale umiejscowionych wyłącznie tylko w sznurach tylnych. W oponach na tym poziomie widzimy tylko wąziutką obwódkę masy nowotworowej, skupionej przeważnie z lewej strony.

Z zupełnie rozmiękczonego rdzenia przedłużonego udało się zachować zaledwie dwa odcinki. Jeden na wysokości skrzyżowania piramid; nie widać tu elementów mięsakowych, ani w oponach ani w rdzeniu, lecz w tym ostatnim zwraca uwagę ogromne przekrwienie i nacieczenie o cechach czysto zapalnych. Drugi odcinek odpowiada jądru nerwu podjęzykowego; w górnej połowie przekroju również oznaki sprawy zapalnej, w dolnej, w oponach widać masę nowotworu, wypełniającą przestrzeń pomiędzy obu piramidami.

Zupełnie analogiczną jest budowa przerzutów mięsakowych w móżdżku i mózgowiu. Elementy komórkowe tworzą w oponach skupienia, przylegające bardziej lub mniej grubą warstwą do tkanki nerwowej.

W pniach nerwowych oraz w mięśniach, szczególniej na kończynach dolnych—oznaki wybitnego zaniku o cechach zwyrodnienia, przytem pnie nerwowe, należące do splotu lędźwiowego i krzyżowego, i po wyjściu z kanału kręgowego [na niewielkiej przestrzeni] zawarte są w pochwie z elementów mięsakowych.

W materyale więc anatomicznym naszym na pierwszy plan występuje sarkomatoza rozlana opon i rdzenia na całej długości tego narządu.

Obraz ten jest o tyle jaskrawy i szczególny, że trudno przypuścić, aby mógł przejść niepostrzeżonym przy sekcyi; tymczasem kazuistyka podobnych przypadków jest niezmiernie ubogą, co dowodzi ich wielkiej rzadkości. Pomimo, że pierwsze spostrzeżenie analogiczne datuje aż z przed 60 laty [Ollivier [2])], do ostatnich czasów uzbierało się ich w piśmiennictwie lekarskiem

[2]) Ollivier. Traité des maladies de la moelle épiniere. Paris. 1837. V. II. p. 490.

zaledwie 12: Schultze [1]) 1880, Schulz [2]) 1885, Richter [3]) 1886, Coupland and Pasteur [4]) 1887 [dwa spostrzeżenia], Nikiforow i Szatałow [5]) 1887, Cramer [6]) 1887 r., Hippel [7]) 1892 r., Westphal [8]) 1894 r., Busch [9]) 1896 r., Bruns [10]) 1897.

Dane kliniczne w tych spostrzeżeniach taką odznaczają się różnobarwnością, że niepodobieństwem jest zestawić z nich jakiś szemat ogólniejszy.

Dość powiedzieć, że pomimo, iż zwykle zmiany anatomiczne zajmują całą prawie długość rdzenia, w wielu przypadkach zbywało właśnie na objawach rdzeniowych, lub też odsunięte one były na daleki plan w obrazie klinicznym; ten ostatni zapełniały bądź objawy mózgowe [Westphal, Szatałow], bądź móżdżkowe [Ollivier, Busch].

I zjawiska rdzeniowe były najrozmaitszej, niezbyt określonej natury. Przywykliśmy przecież uważać za charakterystyczne dla spraw oponowych objawy podrażnienia ze strony korzeni rdzeniowych—na pierwszym planie bóle rozmaite. Tymczasem w wielu przypadkach bólów nie było zupełnie lub też nie dosięgały one wysokiego natężenia; do tej kategoryi należy, oprócz spostrzeżeń Schultze'go i Richter'a, i nasze.

Objawy porażeniowe także prawidłem nie są; tylko Schultze i Bruns notowali w swych przypadkach porażenie poprzeczne dolne, w spostrzeżeniu R. Schulz'a najpierw rozwinęła się stopniowo *paraplegia sup.* wraz z utratą czucia, później zaś *paraplegia inf.*; analogicznym był rozwój cierpienia u naszej pacyentki: sprawa chorobowa zajęła najpierw kończyny dolne, a później powoli posuwała się coraz wyżej, tak że wreszcie i kończyny górne okazały się porażonemi.

I co do przebiegu cierpienia w omawianych spostrzeżeniach wielką znajdujemy rozmaitość. Zdaniem Westphal'a w sprawach tego rodzaju prawidłem ma być przebieg ostry z zejściem śmiertelnem w krótkim stosunkowo

---

[1]) Fr. Schultze. Ein Fall von eigenthümlicher multipler Geschwulstbildung des centralen Nervensystems und seiner Hüllen. Berl. kl. Woch. 1880. Nr. 37.

[2]) R. Schulz. Neuropathologische Mittheilungen IV. Primäres Sarcom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVI. S. 592.

[3]) Richter. Ueber einen Fall von multiplem Sarcom der inneren Meningen des Centralnervensystems. Prager med. Woch. 1886. Nr. 23.

[4]) Coupland and Pasteur. Diffuse Sarcoma of the spinal pia mater. Pathol. Transact. 1887.

[5]) Nikiforow i Szatałow. Wiestnik Psychiatryi [po rossyjsku]. 1887.

[6]) Cramer. Ueber multiple Angiosarcome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Dissert. Marburg 1888.

[7]) E. Hippel. Ein Fall von multiplen Sarcomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der multiplen Sclerose. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1892 Bd. II. H. 5 i 6.

[8]) A. Westphal. Ueber multiple Sarcomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute Arch. f. Psychiatr. Bd. XXVI. S. 770.

[9]) Ch. Busch. Ein Fall von ausgebreiteter Sarcomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems. Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk. Bd. IX.

[10]) Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1897. S. 277.

czasie. Rzeczywiście w jego przypadku od pierwszych objawów cierpienia do śmierci pacyentki zaledwie 5 tygodni upłynęło. Jeszcze ostrzejszymi były przypadki Schulz'a—23 dni i Szatałowa—21; u tych dwóch ostatnich autorów pacyenci uważali się na trzy tygodnie przed śmiercią za ludzi najzupełniej zdrowych, chociaż, rozumie się, w ustroju ich zabójcze cierpienie dawno już kiełkować musiało.

Jednakże przebiegu takiego uogólniać niepodobna: w spostrzeżeniu Ollivier'a cierpienie trwało 6 miesięcy, u Bruns'a, Busch'a i w naszym przypadku dłużej niż rok, wreszcie Hippel opisał przypadek, trwający z rozmaitemi wahaniami przeszło 7 lat.

Z tak skąpego i przytem różnobarwnego materyału niezmiernie trudno jest wybrać jakieś wskazówki ogólniejsze do rozpoznawania tej rzadkiej postaci chorobowej. Nie dziwimy się przeto, że z tych 12 opisanych spostrzeżeń—w jednem tylko [Bruns] przypuszczano istnienie sprawy nowotworowej w kanale kręgowym i to tylko na podstawie tak rzadkiego zjawiska, jak wystąpienie przerzutu na uchu. Ten tak cenny pod względem rozpoznawczym objaw był i w przypadku Hippel'a: mianowicie już u szczytu cierpienia na palcach chorej wystąpiły guziki, jak się później okazało przerzuty mięsakowe—pomimo to jednak całokształt objawów tak doskonale naśladował rozsiane stwardnienie wieloogniskowe, że rozpoznanie to pozostało niezmienionem aż do stołu sekcyjnego.

W pozostałych spostrzeżeniach rozpoznawano nowotwór mózgu [Westphal] lub móżdżku [Busch], zator w tętnicach mózgowych [Szatałow], zapalenie rdzenia poprzeczne [Cramer], *meningomyelitis acuta* [Schulz] i t. d..

I myśmy w walce z trudnościami dyagnostycznemi nie o wiele szczęśliwsi byli od innych. W początkach cierpienia przypuszczano *spondylitidem*, jednakże ściślejsze badanie oznak zajęcia kręgosłupa nie wykryło. Gdy chora do kliniki przyjętą została, można było powiedzieć tylko, że mamy do czynienia z zajęciem dolnego odcinka rdzenia, począwszy od 9—10 korzenia grzbietowego do końca części lędźwiowej; wobec braku zmian czucia w dziedzinie nerwów uda skórnych tylnych i gałęzi nerwów kulszowych, a także wobec odruchu stopowego klonicznego, występującego przy zmienionych odruchach kolanowych, można było przypuszczać, że sprawa chorobowa nie rozszerzyła się na odcinki, odpowiadające splotom krzyżowym. Przyroda tego cierpienia pozostawała niewyświetloną—najwięcej danych jednakże przemawiało za sprawą zapalną.

Później znów, gdy cierpienie zaczęło najwyraźniej rozszerzać się w rdzeniu, szczególniej zaś, gdy wystąpiły takie objawy, jak bieganie gałek ocznych, drżenie zamiarowe w rękach, zawroty głowy—obraz cierpienia przypominał do pewnego stopnia stwardnienie mózgo-rdzeniowe rozsiane, rozumie się, nie typowe. Jednakże długo zatrzymywać się przy rozpoznaniu takiem nie można było wobec oznak zupełnego zniszczenia rdzenia w zajętych obrębach [porażenie zupełne z bezwzględnem zniesieniem czucia, odruchów, pobudliwości elektromotorycznej, z zanikami mięśni i t. d.]. Wówczas dopiero powstała myśl o sprawie nowotworowej w rdzeniu, przyczem trudno było przypuszczać jakiś zna-

czniejszy udział opon, wobec braku objawów podrażnienia ze strony korzeni. Tem mniej można się było spodziewać, że nowotwór, jak to sekcya wykazała, rozwijał się właśnie w oponach i następnie dopiero przeszedł na rdzeń.

Etyologia tego cierpienia jest zupełnie ciemną. Pomimo woli jednak zwraca uwagę fakt, że przeważa ono wybitnie w wieku młodocianym.

		wiek chorego
spostrzeżenie	COUPLAND'a i PASTEUR'a [1-e]	4½ roku
„	SCHULTZE'go	7 lat
„	BUSCH'a	9 „
„	RICHTER'a	9 „
„	OLLIVIER'a . . , ...	11 „
„	WESTPHAL'a	15 „
„	nasze	15 „
„	SCHULZ'a	16 „
„	COUPLAND'a i PASTEUR'a [2-e]	22 „
„	SZATAŁOWA	25 „
„	HIPPEL'a	33 „
„	CRAMER'a	42 „

czyli, że na 12 spostrzeżeń w 8 chorzy mniej niż po 16 lat liczyli.

Okoliczność ta, zarówno, jak i budowa histologiczna samego nowotworu, noszącego cechy tkanki łącznej embryonalnej, dają prawo wnioskować, że sarkomatoza układu nerwowego ośrodkowego zależy od pewnych nieprawidłowości rozwoju w życiu płodowem.

Druga sprawa chorobowa, wykryta w rdzeniu już na stole sekcyjnym, mianowicie syringomyelia—za życia chorej nie dała objawów widocznych. Nawet obecnie, gdy już *a posteriori* obraz kliniczny analizować możemy, trudno wykazać w nim jakiekolwiek objawy, zależące bezpośrednio od syringomyelii. Przebieg tej ostatniej był więc zupełnie skryty.

Zanim przejdziemy do rozbioru osobliwości anatomicznych spostrzeżenia niniejszego, uprzytomnić sobie należy w paru wyrazach wyniki badania pośmiertnego.

W kanale kręgowym znajdował się nowotwór mięsakowy, któremu początek, jak się zdaje, dały opony miękkie; zniszczył on całą dolną część rdzenia i przebił ścianę kręgosłupa. Począwszy od 9-go odcinka grzbietowego nowotwór rósł jakby w dwóch kierunkach. Główna masa podążyła w *spatium subdurale*, tworząc wokoło rdzenia pochwę niejednakowej grubości; miejscami elementy nowotworowe nie tylko uciskają rdzeń, ale i niszczą bezpośrednio tkankę jego. Druga droga dla rozwoju nowotworu jest to część ośrodkowa rdzenia grzbietowego, w którym wytworzył się sznur z elementów mięsakowych, z wydrążeniem wewnątrz, wysłanem tkanką łączną. W części szyjowej rdzenia znajduje się również jama, nie mająca jednak związku bezpośredniego z nowotworem mięsakowym, jama ta powstaje z gliozy, która ciągnie się i niżej przez wiele odcinków. Obie te jamy, nigdzie nie pokryte nabłonkiem, od ka-

nału środkowego są niezależne. Ten ostatni, dzięki licznym uchyłkom, przedstawia się w wielu miejscach rozdzielonym na kilka części. Oprócz zmian w substancyi rdzenia zasługuje na uwagę ogromny zastój krwi i limfy; szczególniej wybitnym przedstawia się obrzęk rdzenia w części szyjowej, bezpośrednio pod górną jamą.

Jeśli porównać pod względem anatomicznym nasze spostrzeżenie z podobnemi innych autorów, wyżej wspomnianych, to przy niezbyt licznych analogiach różnice znajdziemy nadzwyczaj wybitne.

Oo się tyczy budowy histologicznej, a również i genezy tego rodzaju mięsaków, to cenne otrzymujemy wskazówki, badając obręby, w których nowotwór jest mało rozwinięty, a nawet niewidzialny gołem okiem, np. na powierzchni przedniej rdzenia. Elementy mięsakowe wyściełają tutaj wszystkie beleczki i przestwory chłonne opon miękkich, okalają też w postaci pierścieni naczynia krwionośne. W miejscach tych i normalnie znajduje się śródbłonek [zwany *perithelium* w przestrzeniach chłonnych błony zewnętrznej naczyń], w danym więc razie nastąpiło tylko patologiczne bujanie tego śródbłonka. Wobec tego nowotwór w naszem spostrzeżeniu powinien być zaliczony do kategoryi nowotworów mięsakowych, znanych pod nazwą endotheliomatów.

Podobną budowę przedstawiał nowotwór w spostrzeżeniu Szatałowa— u innych autorów nosił on cechy nieco odmienne: w przypadku Schulz'a było to *sarcoma alveolare*, u Busch'a i Cramer'a *angiosarcoma*.

Ostatnia ta nazwa wskazuje na stosunek nowotworu do naczyń; obfitość ich zwracała uwagę wszystkich autorów, daje się to jednak łatwo wytłómaczyć, ponieważ podścielisko nowotworu, mianowicie tkanka opon miękkich jest fizyologicznie nadzwyczaj unaczynioną.

W naszem spostrzeżeniu ilość naczyń w tkance nowotworu była zdumiewającą—miejscami zdawało się, że mamy do czynienia z naczyniakiem jamistym.

Lecz i pod względem naczyń przypadek nasz wyróżnia się znakomicie od znanych w piśmiennictwie: podczas gdy prawie wszyscy autorowie znajdowali ściany naczyń normalnemi, w naszym przypadku okazały się one ogromnie zmienionemi. Z jednej strony były to zmiany o cechach sprawy zapalnej: nacieczenie drobnokomórkowe i zgrubienie ścian aż do zamknięcia światła. Daleko jednak liczniejszemi były zmiany innego zupełnie porządku—o charakterze regressywnym, mianowicie zwyrodnienie szkliste i zwapnienie; prowadziły one również do zupełnego zniszczenia naczyń, przeistaczając je w bezkształtne bryłki i grudki.

Godnem jest uwagi, że te zmiany wsteczne nie trafiają się zupełnie w tej części nowotworu, w której, jak w pochwie, mieści się górna połowa rdzenia. Zależało to może do pewnego stopnia od tego, że w górnej części nowotworu, pochodzenia świeższego, zmiany regressywne wystąpić jeszcze nie zdołały. W analogiczny sposób możnaby objaśnić i brak takich zmian w innych spostrzeżeniach tego cierpienia: mięsaki opon rozwijają się zapewne na krótko przed zgonem pacyenta. Jedyny autor, który również opisał podobne zmiany

w naczyniach mięsaka oponowego, jest Hippel, lecz w jego właśnie przypadku cierpienie odznaczało się przebiegiem bardzo przewlekłym [7 lat], przytem i chora była o wiele starszą.

Niepodobna jednak nie zwrócić uwagi na to, że w naszem spostrzeżeniu te zmiany regressywne w naczyniach były w związku jakimś z tkanką nerwową: w dolnej części nowotworu widzimy ogromne skupienia bryłek i smug szklistych właśnie w tym ostro ograniczonym obrębie, który odpowiada rdzeniowi; wyżej, gdzie nowotwór rozdziela się na ośrodkowy i oponowy, i w tym ostatnim naczynia zmian omawianych nie przedstawiają, w części ośrodkowej zwracają właśnie one uwagę stopniem swego rozwoju.

Wogóle w spostrzeżeniu naszem stosunek nowotworu do tkanki nerwowej przedstawia się zupełnie odrębnym, niż u autorów. W znacznej bowiem większości przypadków miano do czynienia z czystą sarkomatozą opon: nowotwór przedstawiał pochwę, która tylko uciskała rdzeń, nie wnikając bynajmniej w istotę jego [spostrzeżenia Ollivier'a, Coupland'a i Pasteur'a, Szatałowa, Cramer'a, Busch'a, Westphal'a]. W niektórych z tych spostrzeżeń elementy mięsakowe nie szczędziły wogóle tkanki nerwowej, niszcząc już to część móżdżku [Ollivier, Busch], już też korzenie i pnie nerwowe [Cramer, Westphal], sam tylko rdzeń pozostawał nietkniętym: rzec można, że warstwa powierzchowna neuroglii w rdzeniu stanowiła dla komórek mięsakowych nieprzebytą przegrodę. Zjawisko to niektórzy autorowie uważają nawet za znamienne dla sarkomatozy miękkich opon rdzeniowych, gdy przeciwnie wszelkie nowotwory syfilityczne lub też gruźlicze odznaczają się swą dążnością do zajęcia substancyi rdzenia [Westphal].

Wprawdzie przeciw poglądowi takiemu wystąpili inni badacze [Schultze, Richter, Hippel], dowodząc, że sarkomatoza może również przejść i na rdzeń, jednakże i w takich przypadkach, w porównaniu do całej masy nowotworowej, istota rdzenia ulegała zniszczeniu tylko w minimalnym stopniu.

Inne zupełnie stosunki widzimy w naszem spostrzeżeniu: nowotwór nie tylko zniszczył całą dolną część rdzenia, lecz i wyżej na wysokości wielu odcinków zajmował część ośrodkową tego narządu. Nawet i w części szyjowej nowotwór nie ograniczał się li tylko do opon: w wielu miejscach wżerał się on w substancyę rdzenia, często nawet na tych poziomach, gdzie w samych oponach było względnie mało elementów mięsakowych. Jeśli przyjmować, że złośliwość mięsaka opon mierzy się jego dążnością do przejścia na tkankę nerwową, to w naszem spostrzeżeniu złośliwość ta doszła do szczytu.

Co się tyczy innych zmian w tkance nerwowej w naszym przypadku, to o rozmiękczeniu, które zniszczyło górną część rdzenia kręgowego i cały rdzeń przedłużony, niema wiele do powiedzenia. Nie ulega wątpliwości, że to rozmiękczenie było uwarunkowane z jednej strony przez zaburzenia w krążeniu, zależące od zniszczenia naczyń oponowych, z drugiej zaś strony grała tu wybitną rolę i sprawa zapalna; oznaki jej są bardzo wyraźne.

Bez porównania więcej na uwagę zasługują jamy, które widzieliśmy w substancyi rdzenia.

Dolna mieści się w tym sznurze wewnątrzrdzeniowym, który tworzą elementy mięsakowe na wysokości prawie całej części grzbietowej. Na pierwszy rzut oka zdawałoby się, że łatwo objaśnić powstanie tego wydrążenia przez rozpad ośrodkowy masy nowotworowej; podobnie więc jak w gliomatozie ośrodkowej możnaby powiedzieć, że w danym razie mamy do czynienia z syringomyelią, pochodzącą z rozpadu ośrodkowej sarkomatozy.

Wniosek taki można jednak postawić, widząc preparaty tylko z wysokości głównego rozwoju tej jamy. Przeciw niemu mówi cały szereg danych, otrzymanych przy badaniu początku i końca wydrążenia. Począwszy od wejścia, w którem nowotwór rozdziela się na oponowy i ośrodkowy, w tym ostatnim można zauważyć, że pęczki tkanki łącznej układają się w zamknięty pierścień, wypełniony elementami mięsakowymi. Obraz podobny ciągnie się na wysokość całego odcinka, tymczasem w komórkach mięsakowych nie widać żadnych oznak zwyrodnienia; później tylko giną one w środku tego pierścienia, najpierw szczelina, a następnie jama. Trzebaby więc przypuścić, że najpierw utworzył się worek łączno-tkankowy i w nim już wskutek rozpadu nowotworu—jama.

Jeszcze więcej dowodów przeciw zależności bezpośredniej między sarkomatozą i jamą daje górny odcinek tego powikłanego wytworu. Tutaj dzieli się on wyraźnie na swe części składowe: w jednym sznurze Burdach'a widzimy wśród gliozy szczelinę, w przeciwległym zaś skupienie komórek mięsakowych.

Wreszcie gdyby ta syringomyelia powstała wskutek rozpadu nowotworu mięsakowego, to szukaćby jej należało w miejscu głównego rozwoju nowotworu t. j. w części lędźwiowej lub dolnej grzbietowej, lecz tam właśnie nic podobnego nie znajdujemy.

Pozostaje więc przypuszczać, że mamy do czynienia z dwiema sprawami zasadniczo różnemi: nowotwór mięsakowy, posuwając się ku górze, wypełnił istniejący już uprzednio w rdzeniu worek łączno-tkankowy.

A najlepszym dowodem, że sprawa powstania jam rdzeniowych mogła być w danym razie samodzielną, jest jama górna, nie mająca widocznego związku z sarkomatozą. Jest to typowa syringomyelia powstała z gliozy; nie okala jej nigdzie tkanka rozpadowa, owszem na całej wysokości jama zachowuje otoczkę z włókien sklerotycznych, otoczkę szczególniej wyróżniającą się wyżej na tle tkanki niezmiernie rozrzedzonej i w części zniszczonej przez przesięk. Brzegi tej jamy obfitują w naczynia krwionośne o ścianach nadzwyczaj zgrubiałych, często nawet zupełnie niedrożne; miejscami widać, że takie naczynia, właściwie już tylko powrózka z tkanki łącznej, biorą udział w utworzeniu ściany tej jamy. Przez analogię przypuścić można, że i w dolnem wydrążeniu w ten sposób powstała ściana, tylko tam zarówno naczynia jak i tkanka łączna uległy zwyrodnieniu szklistemu.

Na ścianach obu opisanych jam niema nigdzie wyściółki nabłonkowej, nie widać też na nich nigdzie komórek choćby zbliżonych budową do nabłonka cylindrycznego kanału środkowego. Wogóle też między tym ostatnim i obu jamami nie udaje się wykryć żadnego związku bezpośredniego: nie tylko ni-

gdzie jamy nie łączą się z kanałem, ale nawet zbliżają się do jego miejsca fizyologicznego.

W naszem więc spostrzeżeniu nie sprawdza się teorya Hoffmann'a i Schlesinger'a, według której pierwotna glioza w rdzeniu zależy zawsze od nieprawidłowości w rozwoju kanału środkowego; jeżeli Schlesinger we wszystkich swych spostrzeżeniach anatomicznych pierwotnej gliozy mógł wykazać związek bezpośredni między gliozą a kanałem, to nasz przypadek dowodzi, że ów związek może i nie istnieć.

Jednakże i w naszem spostrzeżeniu kanał środkowy przedstawiał nieprawidłowości, które, według Schlesinger'a [1]), stanowią pierwszą fazę w rozwoju sprawy chorobowej. Zdaniem tego autora, w rdzeniu, w którym ma rozwinąć się syringomyelia, występuje najpierw bądź rozszerzenie się kanału środkowego, bądź też tworzenie się uchyłków i rozdwojenie. W naszym przypadku rozszerzenie się kanału nie jest zbyt wybitne, za to sprawa tworzenia się uchyłków doszła do *maximum:* dzięki tej sprawie w wielu miejscach widzieliśmy nie tylko 2, lecz 6 do 7 kanałów środkowych z wybornie zachowanym nabłonkiem cylindrycznym.

Stosunek tych nieprawidłowości do syringomyelii pozostaje niewyjaśnionym. Oba zjawiska uważane przez wielu autorów za początkową i końcową fazy w przebiegu jednej i tej samej sprawy chorobowej, w naszem spostrzeżeniu występują jakby równolegle, są one rozwinięte w bardzo wysokim stopniu, łączącego je ogniwa jednak znaleźć nie można. Swoją drogą niepodobna nie zanotować i nie podkreślić tego faktu—być może że znajdzie on wyjaśnienie kiedyś w przyszłości, gdy poglądy na istotę i genezę syringomyelii nie będą tak sprzeczne jak obecnie.

Pozostaje jeszcze powiedzieć słów parę w kwestyi, która wyłania się sama przez się, jeśli się obejmie okiem całokształt opisanych zmian anatomicznych.

W rdzeniu znaleźliśmy dwie sprawy, zupełnie jakoby samodzielne: z jednej strony glioza z syringomyelią, z drugiej sarkomatoza; czy można przypuszczać, że niema żadnego związku przyczynowego między niemi, że li tylko przypadkowi zawdzięczać należy współistnienie w ustroju tych dwu spraw, z których jedna spostrzeganą jest niezbyt często, a druga [sarkomatoza opon] wyjątkowo rzadko?

W dodatku takie współistnienie nie jest faktem odosobnionym: w piśmiennictwie znajdujemy parę spostrzeżeń, w których syringomyelia kojarzyła się z nowotworami rdzenia lub opon [dwa przypadki Schultze'go [2]), przypadki Wichmann'a [3]), Zerrath'a [4]) i t. d.]. Kwestyi tej dotyczy praca Kron-

---

[1]) Schlesinger. Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien. 1895.

[2]) Schultze. Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. Idem. Virchow's Archiv. Band 87. S. 517. Beob. III.

[3]) Wichmann R. Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmark. Stuttgart. 1887.

[4]) Zerrath. Ein Fall von Sacraltumor mit Spina bifida, Hydromyelie etc. Königsberg. 1887.

THAL'a [1]), który przytacza spostrzeżenie również analogiczne. W jego mianowicie przypadku rdzeń był uciśnięty w części szyjowej przez mięsak, wychodzący z opony twardej; niżej na całej długości rdzenia, w obrębie ośrodkowym okazało się znaczne bujanie neuroglii wraz z paru jamami nie wysłanemi nabłonkiem. KRONTHAL przypuszcza, że syringomyelia była w danym razie następstwem mięsaka, właściwie zaś ucisku, spowodowanego przez nowotwór.

W rdzeniu, w warunkach normalnych krąży limfa, *resp.* płyn mózgo-rdzeniowy; jeśli wskutek jakichś przyczyn patologicznych krążenie to jest utrudnione lub przerwane, to ciśnienie wewnątrz-rdzeniowe wzmaga się znacznie. Zjawisko to znaleźć może do pewnego stopnia przeciwwagę w rozszerzeniu się kanału środkowego, który stanowi wówczas nową drogę dla obiegu limfy. Jeśli jednak rozszerzenie się nastąpić nie może [wskutek np. zupełnego zamknięcia kanału], to tkanka rdzeniowa pod wpływem zastoju krwi i limfy ulega zmianom odżywczym: elementy nerwowe zanikają, neuroglia zaś rozrasta się, tworzą się gliozy i glejaki, a następnie syringomyelia.

Bardzo podobne, tylko nie tak daleko posunięte zmiany w rdzeniu, rozwijające się pod wpływem ucisku, opisał i kol. DYDYŃSKI [2]): w jego spostrzeżeniu przyczynę ucisku stanowił rak kręgów grzbietowych.

KUDREWIECKI [3]) w trzech przypadkach ucisku rdzenia przez nowotwory kręgosłupa znajdował w substancyi szarej rdzenia jamy, wypełnione przesiękiem plazmatycznym.

Oprócz nowotworów podobne działanie na rdzeń wywierać mogą i sprawy zapalne w oponach, o ile te ostatnie znacznemu ulegają zgrubieniu: przypadek JOFFROY [4]) [syringomyelia przy *pachymeningitis cervicalis hypertrophica*], przypadki KOELLER'a [5]); MEYER'a [6]), VULPIAN'a [7]), OPPENHEIM'a [8]) i t. d..

W ten sposób powstaje również syringomyelia przy nowotworach w dole czaszkowym tylnym. LANGHANS [9]) opisał trzy podobne spostrzeżenia i na ich podstawie pierwszy naszkicował teoryę o pochodzeniu zastojowem jam w rdzeniu, teoryę, którą następnie rozwinął KRONTHAL.

Próbowano stwierdzić ją i drogą doświadczalną, wywołując sztuczny ucisk rdzenia. KRONTHAL (*ibidem*) wprowadzał korek w kanał kręgowy psa i po

---

[1]) KRONTHAL. Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 20, 21, 22.

[2]) DYDYŃSKI L. Przyczynek do kwestyi zmian anatomo-patologicznych w rdzeniu, rozwijających się pod wpływem ucisku. Gazeta Lek. 1896. Nr. 15.

[3]) KUDREWIECKI. Zur Lehre von der durch Wirbelsäuletumoren bedingten Compressionserkrankung des Rückenmarks. Zeitschr. für Heilkunde [Prag]; cyt. według DYDYŃSKIEGO.

[4]) JOFFROY. De la pachymeningite cervicale hypertrophique [d'origine spontanée]. Paris 1873.

[5]) KOELLER. Meningitis spinalis. Leipzig. 1861.

[6]) MEYER L. VIRCHOW's Archiv. Bd. 27.

[7]) VULPIAN. Archives de Physiologie. 1869.

[8]) OPPENHEIM. Charité Annalen. 1885.

[9]) LANGHANS. Ueber Höhlenbildung im Rückenmark in Folge Blutstauung. VIRCHOW's Archiv, Bd. 85.

upływie pół roku znalazł znaczne bardzo rozszerzenie się kanału środkowego i niewielkie bujanie neuroglii.

Rezultaty zbliżone otrzymywali Szczerbak i Rosenbach, a w ostatnich czasach Dexler. Jamy wskutek zastoju, spowodowanego przez ucisk rdzenia, otrzymywał kol. Ciągliński. Wszystkie te doświadczenia są jednak jeszcze zbyt nieliczne, aby z nich stanowcze wnioski wyciągać było można.

Schlesinger w swej monografii o syringomyelii uznaje jako fakt dowiedziony, że długotrwały ucisk rdzenia warunkuje często rozszerzenie się kanału środkowego, t. j. hydromyelię, która wskutek bujania komórek nabłonkowych może prowadzić i do syringomyelii.

Podobne zdanie wypowiedział i Schultze w odczycie o syringomyelii, wygłoszonym na ostatnim zjeździe międzynarodowym lekarskim w Moskwie.

Cała ta teorya w zupełności do naszego spostrzeżenia zastosować się daje.

Nowotwór, rozwijając się w dolnej części kanału kręgowego, musiał jeszcze przed zniszczeniem substancyi rdzenia wywierać nań ogromny ucisk. W odcinkach wyżej położonych spowodowało to niezmiernie wybitny zastój, widoczny i na preparatach anatomicznych: tam, gdzie nowotwór zaczyna się umiejscawiać w oponach, widzimy obręby tkanki rdzeniowej zniszczone przez bezbarwny przesięk, wszystkie naczynia żylne przepełnione krwią. I tutaj właśnie zaczyna się jama dolna pod postacią worka łączno-tkankowego, który zapewne już następnie przebiły elementy mięsakowe.

W jamie górnej, gdzie obraz histologiczny nie jest zagmatwany przez udział bezpośredni nowotworu mięsakowego, stosunki te wyraźniej jeszcze występują. Na wysokości zgrubienia szyjowego nowotwór rozrósł się ogromnie, uciskając rdzeń niezmiernie. Zarówno na tym poziomie, jak i wyżej zastój doszedł do bardzo znacznego stopnia: elementy nerwowe są w części zniszczone, w części rozsunięte przez przesięk, co pociągnęło za sobą wybitne nabrzmienie całego rdzenia. Szczególniej ucierpiał obręb ośrodkowy rdzenia, gdzie tkanka okazuje się znakomicie rozrzedzoną, i tu właśnie zaczyna się bujanie neuroglii, a wyżej wśród niej powstaje szczelina. Wydaje się zupełnie prawdopodobnem, że owo nadmierne bujanie neuroglii—glioza—było następstwem zastoju. Ten zastój, spowodowany przez rozwój nowotworu mięsakowego, uważać zatem należy za ogniwo łączące dwie tak dalece różne sprawy chorobowe: z jednej strony sarkomatoza, z drugiej glioza z syringomyelią.

Spostrzeżenie więc nasze stwierdza zapomnianą nieco teoryę Langhans'a i Kronthal'a o zastojowem pochodzeniu syringomyelii. Tyczy się to, rzecz prosta, tylko jednego szeregu przypadków, lecz szereg ten nie ogranicza się wyłącznie do nowotworów rdzenia; należą tu wszelkie sprawy powodujące ucisk tego narządu.

W sposobie działania takiego zastoju pozostaje jeszcze wiele do wyjaśnienia; w każdym razie bezpośredni udział kanału środkowego nie jest w tej sprawie tak obowiązkowym, jak przypuszczali Langhans, Kronthal i Schlesinger.