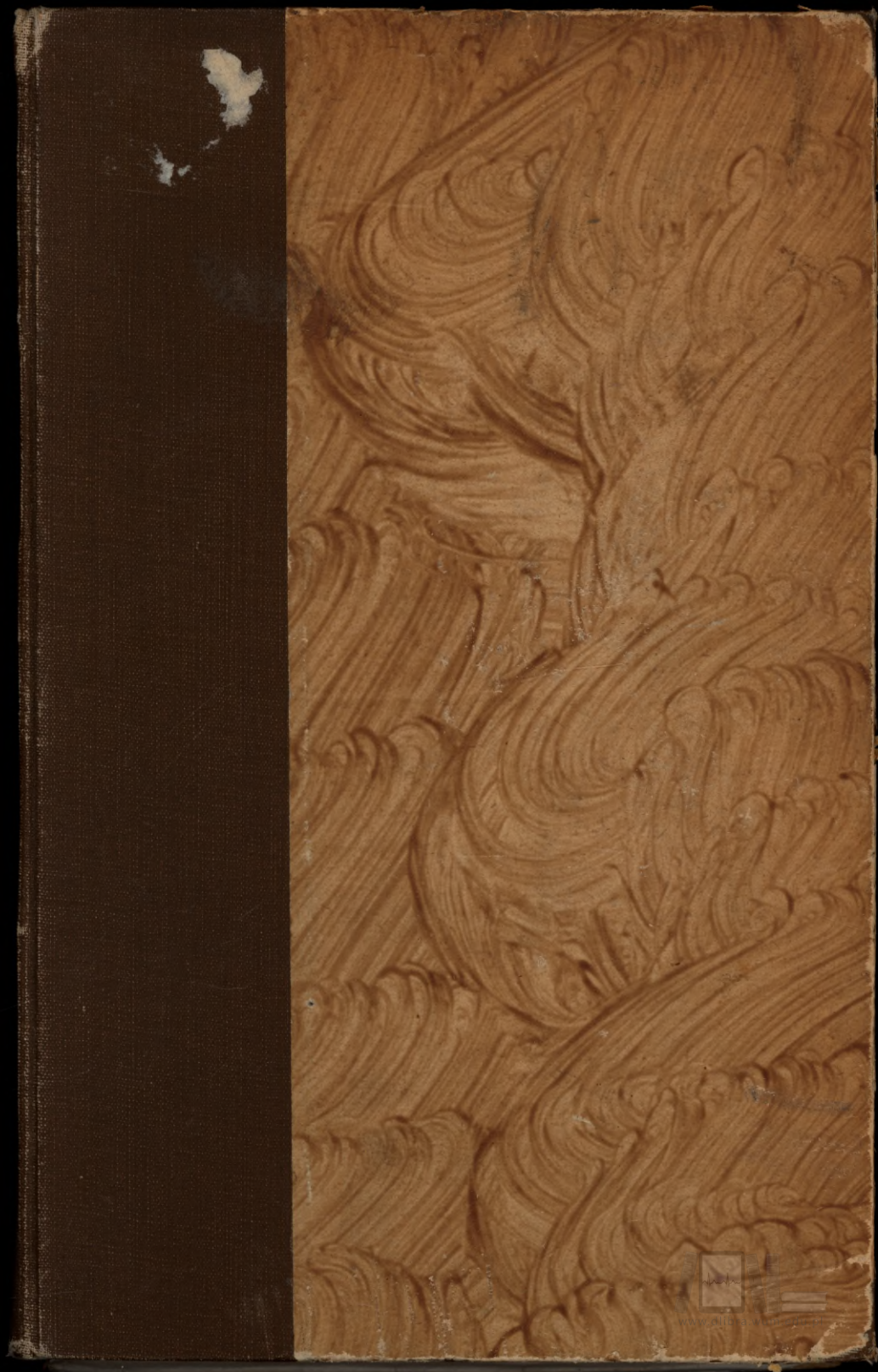




Biblioteka Główna WUM

KS.443



210000000443

**Wydawnictwa
Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.**

III.—Wydział nauk matematycznych i przyrodniczych.

Publications de la Société des Sciences de Varsovie.

III.—Classe des sciences mathématiques et naturelles

PRACE Z PRACOWNI NEUROBIOLOGICZNEJ

T. II.

WYDAŁ

EDWARD FLATAU.



Z ZAPOMOGI KASY POMOCY DLA OSÓB, PRACUJĄCYCH
NA POLU NAUKOWYM IM. D-ra JOZEFA MIANOWSKIEGO.

WARSZAWA.

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI E. WENDE I SPÓŁKA.

1919.

TRAVAUX
DU
LABORATOIRE NEUROBIOLOGIQUE
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES
PUBLIÉS SOUS LA DIRÉCTION
d'EDWARD FLATAU
T. II.

Biblioteka Główna

WUM

WYKAZ TREŚCI.

Dział I — z dziedziny neurologii doświadczalnej.

<i>Edward Flatau.</i> Badania doświadczalne nad guzami złośliwymi układu nerwowego ośrodkowego.	Str. 1
---	-----------

Dział II — z dziedziny anatomii układu nerwowego.

<i>Jan Koelichen.</i> O drogach chłonnych układu nerwowego ośrodkowego . .	89
--	----

Dział III — z dziedziny anatomii patologicznej i patologii układu nerwowego.

<i>Maurycy Bornsztajn.</i> Z anatomii patologicznej psychoz przedstarczych . .	169
<i>Marta Erlichówna.</i> Badania anatomo-patologiczne nad myastenią	195
<i>Edward Flatau i Natalja Zylberlast-Zandowa.</i> O oddziaływaniu opon mózgowych na gruźlicę	225
<i>Edward Flatau i Bronisław Sawicki.</i> Nerwowłókniak szyjny (Neurofibroma cervicale)	261
<i>Stanisław Kopczyński.</i> W sprawie umiejscowienia anatomicznego aleksyi .	279
<i>Natalja Zylberlast-Zandowa.</i> Badania z zakresu zachorzeń rdzenia rzekomo-układowych	295

TABLE DES MATIÈRES.

I chapitre — neurologie expérimentale.

<i>Edouard Flatau.</i> Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes du système nerveux central	Page 1
--	-----------

II chapitre — anatomie du système nerveux.

<i>Jean Koelichen.</i> L'étude des voies lymphatiques du système nerveux central.	89
---	----

III chapitre — anatomie pathologique et pathologie du système nerveux.

<i>Maurice Bornsztajn.</i> L'étude de l'anatomie pathologique des psychoses pré-seniles	169
<i>Marthe Erlich.</i> L'étude anatomo-pathologique de la myasthénie.	195
<i>Edouard Flatau et Nathalie Zylberlast-Zand.</i> Sur la réaction des méninges contre la tuberculose.	225
<i>Edouard Flatau et Bronislas Sawicki.</i> Le neurofibrome cervical.	261
<i>Stanislas Kopczyński.</i> Contribution à l'étude de la localisation anatomique de l'alexie	279
<i>Nathalie Zylberlast-Zand.</i> L'étude des affections pseudo-systématiques de la moëlle épinière	295

Dział I.

Z dziedziny neurologii doświadczalnej.

**BADANIA DOŚWIADCZALNE
nad guzami złośliwymi układu nerwowego ośrodkowego,**

podał
EDWARD FLATAU.

W dziedzinie badań nad rakiem powstała nowa epoka od czasu, kiedy udało się otrzymać na drodze doświadczalnej guzy u zwierząt. Nowiński, Hanau, Morau, Jensen, Ehrlich, Bashford położyli fundamenty pod tę nową dziedzinę badań. Na tym materiale doświadczalnym można było studjować powstawanie guzów, warunki ich rozwoju i przenośności na inne zwierzęta, tworzenie się przerzutów i t. d. Materiał ten otwierał wreszcie szerokie horyzonty dla doświadczeń leczniczych.

Przez czas dłuższy toczył się spór o to, czy guzy doświadczalne przedstawiają w rzeczy samej twory analogiczne do nowotworów ludzkich. Przeciwnicy tej analogii twierdzili, że guzy u zwierząt tem się różnią od guzów ludzkich, iż nie dają przerzutów, że są ściśle ograniczone (nie infiltrują tkanki), nie wywołują charłactwa. Okazało się jednak, że krytyka ta nie jest ścisła, albowiem guzy u zwierząt mogą dawać przerzuty, i to zarówno guzy samoistne (Apolant, Murray, Haaland, C. Lewin, Joest i Ernesti), jak i przeszczepione (Endler, Königsfeld); że mogą one infiltrować tkankę (C. Lewin, Henke), że może powstać bezkrwistość i charłactwo (Clunet i Mercier, Pappenheim, Hirschfeld, Rzętkowski).

Badania nowoczesne dowiodły więc, że guzy doświadczalne (przeszczepione) wykazują cechy tak podobne do tych, które napotykamy w guzach ludzkich, że uważać je można za twory do siebie podobne. W każdym bądź razie guzy przeszczepione stanowią doskonały probierz dla badań teoretycznych, związanych z powstawaniem, rozwojem i leczeniem nowotworów.

Jakkolwiek stwierdzono dotąd u wielu zwierząt (i u roślin) guzy samoistne, to jednak tylko u niektórych gatunków udało się przeszczepić guz z jednego zwierzęcia na drugie. Jak wiadomo,

najłatwiej udaje się przeszczepienie guzów u myszy i szczurów. Mniej łatwo u psów. U królika udało się Happemu przeszczepienie mięsaka. Fujinami i Inamoto przeszczepili mięsaka u kur japońskich. Okazało się przytem, że guz udaje się przesadzić z jednego zwierzęcia na inne tego samego gatunku; natomiast guz się nie przyjmie, jeżeli go przeszczepić na zwierzę innego gatunku. Niektórzy badacze podają wprawdzie, że udało im się przeszczepić guzy złośliwe z człowieka na szczura (Dagonet i Mauclair), z człowieka na psa (C. Lewin, Werner), z człowieka na małpę i mysz (Strauch) z psa na lisa (Sticker), z zająca na królika (v. Dungern), ze szczura na mysz (C. Lewin), z myszy na królika (Strauch)—są to jednak badania niedość przekonujące. Prawdopodobnie w przypadkach tych wyrastały nie nowotwory analogiczne do guza pierwotnego, lecz t. zw. ziarniniaki (granulomata).

Jako materiał najlepszy i najwłaściwszy dla prac doświadczalnych uważać należy nowotwory złośliwe u myszy (adenocarcinoma) i u szczurów (sarcoma).

W doświadczeniach własnych posługiwałem się prawie wyłącznie rakiem gruczołowym u myszy.

W doświadczeniach tych miałem na widoku cel dwojaki:

Po pierwsze, pragnąłem wywołać na drodze doświadczalnej (za pomocą przeszczepiań) guzy mózgu, mózdzku i rdzenia, prześledzić rozwój tych nowotworów, stwierdzić objawy kliniczne i anatomiczne.

Po drugie, chciałem zastosować w guzach doświadczalnych (przeszczepionych) ośrodków nerwowych te metody lecznicze, które stosowano dotąd w leczeniu guzów przeszczepionych wogóle. W szczególności pragnąłem stwierdzić wpływ naświetlań promieniami radu i Roentgena na guzy mózgowia in statu nascendi lub już rozwinięte.

Doświadczenia te wymagały badań wstępnych, w pierwszej zaś linii należało wyrobić technikę szczepień guzów podskórnych, aby się przekonać, która z tych metod daje rezultaty najpewniejsze.

Ponieważ, dalej, pierwsze zaraz doświadczenia z guzem mózgu i rdzenia wykazały, że zwierzęta te padają w stosunkowo krótkim czasie, uważałem za stosowne wypróbować rozmaite metody lecznicze również na guzach podskórnych i potem dopiero przejść do zastosowania ich w guzach ośrodkowego układu nerwowego.

Ogólna liczba zwierząt, które służyły mi do wszystkich doświadczeń, wynosi 1061, z tych na myszy przypada 1022, na inne zaś zwierzęta (szczury, króliki, psy i małpy) — 39.

Z tej liczby ogólnej przypadło na:

	u myszy	u in. zw.
Doświadczenia z wywoływaniem guzów podskórnych	202	23
„ z leczeniem guzów podskórnych . .	689	—
„ z wywoływaniem guzów mózgowych .	45	14
„ z leczeniem guzów mózgowych . . .	30	—
„ z wywoływaniem guzów mózdzkowych	24	—
„ z leczeniem guzów mózdzkowych . .	20	—
„ z wywoływaniem guzów rdzeniowych	9	2
„ z naświetlaniem rdzenia	3	—
razem	1022	39

Najwięcej zwierząt poświęcono wypróbowaniu rozmaitych środków leczniczych w guzach podskórnych, albowiem tylko na tej drodze można było zdobyć doświadczenie, niezbędne dla zastosowania tychże środków w guzach ośrodkowego układu nerwowego.

Technika szczepień podskórnych guza oraz rezultat tych szczepień.

Co do samej techniki szczepienia guzów podskórnych, to, wobec wiadomych rezultatów innych badaczy, podam je w krótkości.

Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że używałem do doświadczeń prawie wyłącznie guza rakowatego myszy (adenocarcinoma). Dzięki uprzejmości prof. Apolanta otrzymałem również z instytutu prof. Ehrlicha mysz z mięsakiem, liczba jednak doświadczeń z tym guzem była znikomo drobna.

U 39 myszy zastosowano szczepienie podskórne zawiesiny guza (t. j. kawałków roztartych w mózdzierzu z fizjologicznym roztworem soli). Z tych tylko u 2 guz się nie przyjął. U innych wyczuwano już po upływie 7—8 dni pod skórą mały guziczek wielkości grochu. U niektórych myszy stwierdzono jednak guziczek dopiero po upływie 3—4 tygodni. Naogół guzy rosły szybko, tak, że już po upływie 2—3 tygodni guz był bardzo wielki i sięgał niekiedy od przedniej do tylnej łapy. Czasami guz dosięgał po 4 tygodniach bardzo dużych rozmiarów, około 5 cent. długości i 2,5 cent. szerokości.

Myszy padały przeważnie po upływie 4—5 tygodni, rzadziej po 7, a nawet po 10 tygodniach.

Guzy były ściśle ograniczone.

W narządach wewnętrznych nie stwierdzono przerzutów (ani w mózgu).

Co do objawów klinicznych, to myszy z otrzymaniami w ten sposób guzami podskórnymi zachowywały się normalnie.

Waga myszy wykazywała przyrost w miarę rozrostu guza. Tak naprz. waga myszy № 33 w 2 dni po zaszczepieniu guza wynosiła 22,5, w 11 dni—26, zaś po upływie 34 dni—31,5.

Dopiero pod koniec życia, kiedy guz dochodził do znacznych rozmiarów, mysz stawała się ociężałą, łaknienie słabło i wkrótce następowała śmierć.

Rzętkowski, który badał przemianę materji w guzach przeszczepionych u myszy, stwierdził zmniejszanie się całkowitej ilości azotu, a więc i całkowitego zapasu białkowego; sądzi więc, że ustrój myszy rakowatej wykazuje cechy charłactwa.

U znakomitej większości myszy stosowałem inną metodę szczepień, a mianowicie szczepienie kawałkami guza. Kawałki guza wsuwano do otworu długiej igły, następnie wkłuwano tę igłę pod skórę i wytłaczano masę nowotworową trokarem. Długość igły wynosiła 12 ctm., szerokość jej otworu 1 mm. Jest to metoda szybka i pewna. Z wyjątkiem bardzo rzadkich egzemplarzy myszy odpornych, guzy rozwijały się prawidłowo w tem samem tempie, co u zwierząt, szczepionych za pomocą zawiesiny.

Jak to widać z zestawienia powyższego, badania te dotyczyły w znakomitej większości myszy (białej).

Oprócz tego szczepiono nowotwory z psa na psa. A mianowicie z guza pierwotnego psa (sarcoma globocellulare praeputii) wzięto kilka kawałków, roztarto je w moździerz z roztworem soli fizjologicznej i zawiesinę wstrzyknięto dwóm innym psom pod lewą pachę. U jednego z nich (№ 80) stwierdzono po 2 miesiącach duży, twardy, ruchomy guz (6,9 : 7,5 ctm.). U drugiego psa (№ 81) stwierdzono po 2 miesiącach mały guz pod lewą pachą, jednakowoż guz ten uległ zanikowi po dalszych trzech tygodniach.

Szczepienia nowotworu mysiego (adenocarcinoma) na inne zwierzęta dawały stale rezultat ujemny. Szczepiono więc królikom (podskórnice) zawiesinę lub kawałki guza mysiego, dokonywano szczepień tą samą metodą u szczurów, psów i małą — lecz zawsze bez żadnego wyniku. Najwyżej tworzyły się otorbione masy zserowaciałe.

Technika szczepień guzów do mózgu i rdzenia oraz rezultaty tych szczepień.

Pierwszy, który dokonał szczepień guzów na mózgu, był da Fano (1912), później uczynili to samo Uhlenhuth i Bindseil (1913), Ebeling (1914) i Endler (1915).

Technika, którą stosował da Fano, polegała na tem, że usypiał mysz eterem w szklanym kloszu, następnie otwierał czaszkę za pomocą ostrego i małego trepanu, wkłuwał w istotę mózgu igłę, do której uprzednio wtlaczał $\frac{1}{2}$ mgrm. tkanki nowotworowej i wytlaczał ją za pomocą trokaru. W niektórych ze swych doświadczeń da Fano wstrzykiwał do mózgu zawiesinę nowotworu, rozartego w fizjologicznym roztworze soli. Czasami guz, wtłoczony do mózgu, wydostawał się na zewnątrz i rósł jako guz zewnątrzmożgowy.

Ebeling rozcierał tkankę nowotworową z ciepłym roztworem soli fizjologicznej, odwirowywał tę zawiesinę i wstrzykiwał ją (0,01) do mózgu, prostopadle po przez kość ciemieniową.

Endler posługiwał się również metodą iniekcji.

W doświadczeniach własnych stosowałem z początku zawiesinę nowotworową, którą zastrzykiwałem poprzez kość do wnętrza mózgu. Metodę tę wkrótce jednak zarzuciłem, ponieważ myszy padały prawie natychmiast po zastrzyknięciu nawet małej ilości płynu. Niektóre myszy żyły kilka lub kilkanaście godzin, rzadko zaś kilka dni.

Wobec tego w doświadczeniach dalszych stosowałem wyłącznie szczepienie kawałkami. Technikę szczepień w guzach mózgu, mózdzku i rdzenia podaję szczegółowo przy opisie tych guzów oraz objawów klinicznych, przez nie wywołanych. Tutaj tylko nadmienić wypada, że u myszy, szczepionych w ten sposób, prawie zawsze rozwijały się guzy.

Szczepienia raka mysiego do mózgu innych zwierząt wypadły natomiast ujemnie.

A więc ujemnie wypadły szczepienia raka mysiego do mózgu królików (pod twardówkę i do wnętrza półkuli mózgowej) i psów (pod twardówkę i do wnętrza mózgu).

Zastosowałem prócz tego, o ile mi wiadomo, po raz pierwszy metodę szczepień śródkręgowych, w których dokonywałem przekłucia lędźwiowego u psa i wstrzykiwałem zawiesinę raka mysiego do worka końca rdzenia. Rezultat był ujemny, jakkolwiek stwierdzono po tym zabiegu olbrzymią pleocytozę — 1500 leukocytów

w 1 mm³. Tą samą drogą wlewałem do kanału kręgowego mały zawieszinę guza psiego (sarcoma globocellulare), lecz i tutaj również wynik szczepienia był ujemny. Dopiero szczepienie śródkręgowo zawiesziny raka mysiego u myszy dało wynik dodatni (p. niżej).

Leczenie guzów doświadczalnych podskórnych.

Metody lecznicze, stosowane dotąd w guzach doświadczalnych podskórnych, były bardzo różnorodne. Można je podzielić na 3 wielkie grupy, a mianowicie: na metody fizykalne, chemiczne i biologiczne. Podamy je w krótkim szkicu.

Do metod fizykalnych zaliczyć należy przedewszystkiem wpływ mechaniczny. Stosował je Aschoff w postaci częstego i metodycznego naciskania guza. To samo powtórzył Hirschfeld na mięsaku szczura, jakoby z rezultatem dodatnim. Dalej zalecano prąd elektryczny w postaci fulguracji (Strebel, Keating-Hart) i diatermji (Zeynek i Nagelschmidt). Stosowano również magnes (Spude). Najważniejsze są jednak metody leczenia za pomocą promieni (radu, Roentgena i inn.).

Metody chemiczne znalazły w leczeniu guzów niezmiernie szerokie zastosowanie. Pomijając dawniejsze środki przyżegające, mamy tutaj na myśli ciała chemiczne, wprowadzane zwierzętom pod skórę lub wprost do krwi. Cały szereg badaczy wprowadzał do organizmu zwierząt z guzami doświadczalnymi rozmaite połączenia arszeniku organicznego i nieorganicznego, po części w postaci atoksylu (Blumenthal, Fraenkel, Czerny i inni) i salwarsanu (Czerny, Caan). Atoksyl wstrzykiwano również do miąższu guzów, salwarsan — śródżylnie. Przy tej ostatniej metodzie Werner spostrzegał niekiedy wybitne zmniejszanie się guza, czasem już po upływie kilku dni.

Oprócz arszeniku stosowano rozmaite metale i metaloidy. W r. 1912 Wassermann i Keysser ogłosili wyniki swych badań nad wpływem selenu i telluru na guzy doświadczalne u myszy. Następnie Wassermann połączył selen z eozyną, sądząc, w myśl teorii Ehrlicha (corpora non agunt, nisi fixata), że eozyna wykazuje specjalny tropizm względem komórek nowotworowych i wprowadzi za sobą selen do guza (cytotrychiny, od τροχια=droga). Wpływ tego środka, wstrzykiwanego do żyły ogonowej, miał być znakomity. Już na 4 dzień (po 3 uprzednich wstrzykiwaniach) guzy miękkie, stopniowo się rozpuszczały, zaś

na dziewiąty dzień (po 6 iniekcjach eozynoselenu) stwierdzano już tylko puste worki na miejscu dawnych guzów. Ogłoszenie tych badań wywołało początkowo niezwykle entuzjazm, jednak pojawiły się prace, które nie potwierdziły rezultatu badań Wassermanna (Delbet, Philipp, Walker i in.). Wykazano też wkrótce, że środek ten nie wywiera właściwie wpływu elektywnego na komórki guzowate, lecz wywołuje rozszerzenie naczyń krwionośnych i krwotoki wewnątrz guza. Krwotoki te powodują następnie rozpad tkanki.

Cały szereg badaczy stosował połączenie srebra, miedzi, kobaltu, rtęci, ołowiu, cynku, wanadu, siarki, jodu i in. (Caspari, Neuberg, Klotz, Hirschfeld, Skudro i in.). Niektórzy stosowali połączenia kolloidowe metali (Gaube de Gers, Bougeant, Thirolloix, Izar, Klotz, Meidner i in.).

Niektóre z tych środków, szczególnie stosowane śródżylnie, miały wpływać również dodatnio na guzy podskórne u zwierząt, jak eozynoselen. Na specjalną uwagę zasługują prace Caspariego i Neuburga, którzy wstrzykiwali środki te (połączenia metali) do żył i spostrzegali wpływ jakoby wybitny na guzy. A jednak i tutaj zjawyły się prace krytyczne, które podały w wątpliwość wpływ środków tych na guzy. Russel i Bullock (z instytutu badań nad rakiem w Londynie) oświadczają, że, o ile badania były ścisłe, t. j. o ile były stosowane na zupełnie pewnych szczepach guzów, w takim razie rezultat leczenia był ujemny. R. i B. zwracają uwagę na fakt biologiczny niezmiernej wagi, mianowicie na zdolność niektórych szczepów guzów doświadczalnych do samouodporniania. Należy więc pracować z takim szczepem, który nie wywołuje u myszy zaszczipionej odporności i nie sprowadza wskutek tego znikania samoistnego guza. Stammeler sądzi, że nowotwory łatwiej ulegają wpływom metali na skutek specjalnej swej budowy i skłonności do samorozpuszczania się.

Z innych środków chemicznych wymienić należy cholinę, którą stosował Werner, jako imitację chemiczną leczenia promieniami radu lub Roentgena. Zarówno Werner, jak i następnie Szécsi stwierdzili wpływ dodatni tego środka na guzy doświadczalne.

Pozatem stosowano doświadczalnie chininę, nitroglicerynę, kwas pikrynowy, erythrolczteroazotan, hexametylenczteroamin i wiele innych chemicznych ciał złożonych. Rezultat wszystkich tych usiłowań wypadł mało zachęcająco.

Jako na specjalną odmianę metody leczniczej chemiczno-fizycznej należy wskazać na połączenie środków chemicznych z naświetlaniem. Środki chemiczne miały do pewnego stopnia uczulać tkankę nowotworową i czynić ją wrażliwszą na promienie radu i Roentgena. Werner wskazuje na taki wpływ uczulający chininy, oezyny, fluoresceiny. W tym samym celu używano t. zw. enzytolu (borcholiny), arszeniku atoksylu (Tugendreich) bismutu, kollargolu (Beck, Christen, Gausse i Lembke, Kausch).

Jeżeli w metodach chemicznych miano na celu wprowadzenie ciał, któreby bezpośrednio wpływały destrukcyjnie na komórki guzów, to w metodach biologicznych dążono głównie do wytworzenia niweczników. Do tych metod biologicznych zaliczyć należy w pierwszej linii metody uodporniania.

Już dawno zwrócił uwagę fakt istnienia odporności wrodzonej u myszy. Przy szczepieniu guzów napotyka się mianowicie na myszy, które są bezwzględnie odporne, u których, pomimo kilkakrotnych szczepień, bądź podskórnie, bądź do narządów wewnętrznych, guz się nie przyjmuje. Ehrlich zbudował na tym fakcie swą teorię atreptyczną. Sądził on, że komórki nowotworowe wymagają dla swego rozwoju nie tylko banalnych soków odżywczych, lecz materiału swoistego o charakterze X. O ile więc materiału tego dane zwierzę nie posiada, guz się nie rozwinię.

Metody uodporniania, stosowane w leczeniu, dzielą się na bierne i czynne. Metodę uodporniania biernego zastosowali po raz pierwszy Richet i Héricourt (1895); zastrzyknęli 2 psom i osłu przesącz z mięsaka kostnego ludzkiego, następnie surowicy tych zwierząt używali do leczenia jednego przypadku włókniało-mięsaka żeber oraz do jednego przypadku raka żołądka. To samo uczynili Arloing i Courmont (1896). Pierwszy, który metodę tę zastosował na drodze doświadczalnej (u myszy) był Jensen (1901).

Metody uodporniania biernego wypracowali i rozwinęli pod względem teoretycznym Leyden i Blumenthal. Używali do leczenia nowotworów surowicy, nastawionej na guz tego samego rodzaju, a nawet tego samego narządu. Tak naprz., zastrzykiwali zwierzętom (owcom) przesącz z raka piersi lub wątroby i surowicę tych zwierząt stosowali również w przypadkach raka piersi, wątroby i t. d.

Metodę bierną stosowali również: Ehrlich, Bashford, Lewin, Gaylord i inni. Ostatnio Abderhalden opublikował (1914) dodatni

wynik leczenia mięsaków u szczura za pomocą surowicy, otrzymanej z psów i królików, którym zastrzykiwano wyciągi z mięsaków.

Metoda uodporniania czynnego polega na wstrzykiwaniu substancji nowotworowej wprost danemu zwierzęciu, obciążonemu guzem. I tutaj również Leyden i Blumenthal proponowali stosować ten sam rodzaj guza. Metodą tą posiłkowali się v. Dungen, Coca. Radzono nawet stosować zawiesinę z guza, wyciętego osobnikowi choremu. Miało to chronić od nawrotów. Niektórzy, jak Contamin i Courmont zastrzykiwali materiał nowotworowy, uprzednio naświetlony promieniami Roentgena.

W r. 1914 pojawiły się prace Lunckenbeina o leczeniu guzów złośliwych metodą iniekcji śródżylnych wyciągów z guzów (metodę tę stosował już uprzednio Erhardt u zwierząt). Lunckenbein używa nie koniecznie wyciągu z guza osobnika chorego. Różne przypadki raka leczy za pomocą wyciągów z raka piersi. L. sądzi, że przez wprowadzanie do organizmu nowotworowych ciał białkowych wytwarzają się fermenty swoiste, oddziałujące destrukcyjnie na komórki guzowate.

Oprócz surowicy zwierząt, którym zastrzykiwano materiał nowotworowy, używano również w celach leczniczych surowicę normalną, szczególnie zaś pochodzącą od zwierząt uodpornionych sztucznie przeciwko guzom. Zwierzęta takie otrzymywał Ehrlich, stosując metodę t. zw. szczepień podwójnych. Lewin i Uhlenhuth stosowali taką surowicę w celach leczniczych, wychodząc z tego założenia, iż wytwarzają się w organizmie zwierząt, w ten sposób uodpornionych, niweczniki swoiste. Inni zalecali znowu surowicę zwierząt innych gatunków (Fraenkel i Fürer).

Wreszcie stosowano t. zw. autoseroterapię, polegającą na tem, że wywoływano u zwierząt z guzem sztuczne zapalenie surowicze jamy brzusznej i wstrzykiwano surowicę tym samym zwierzętom.

Ta sama myśl przyświecała tym badaczom, którzy proponowali metodę leczenia guzów złośliwych za pomocą wlewań krwi ze zwierząt obcogatunkowych (Bier).

Ribbert zastrzykiwał roztartą tkankę gruczołów limfatycznych, albo wyciągi z tych gruczołów. Limfocyty, rozpadając się, miały tworzyć toksyny, niszczące komórki guzowate.

Doświadczenia te wkraczają już w zakres t. zw. organoterapii. Metodę tę wypracował głównie Fichera. Stosował on wyciągi narządów normalnych, zwłaszcza zaś tkankę zarodkową,

w tem przypuszczeniu, że zawierają one zaczyn, rozpuszczający nowotwór (onkolityczny). Jest to więc histogenetyczne leczenie chemiczne.

W r. 1911 ogłosił Braunstein rezultaty swych badań nad wpływem śledziony zwierząt, którym uprzednio szczepiono guz. Otóż okazało się, że iniekcje tej śledziony wpływają dodatnio zarówno na raka u myszy, jak i na mięsaka u szczura. Lewin i Meidner potwierdzili te badania, gdy natomiast Ritzmann nie spostrzegał wpływu wyraźnego na rozwój guzów. Stosowano również wyciąg ze ścianek tętnic i z chrząstki (t. zw. Antituman) i t. d.

Nie brakło też metod wręcz przeciwnych, polegających na leczeniu guzów za pomocą wycinania pewnych narządów, jakoto nadnerczy i śledziony (Joannovicz) lub przecinania nerwów obwodowych lub korzonków tylnych (Aschner).

Do tej samej kategorii metod organoterapeutycznych zaliczyć należy stosowanie wyciągów z narządów wewnątrzwydzielniczych. Stosowano więc adrenalinę (Reicher, Engel), tyreoidynę (Ascher), paratyreoidynę (Goldzieher) i pituitrynę (Walker i Wittingham).

Zalecano wprost fermenty i toksyny, wychodząc z założenia, że wpłyną one rozpuszczająco na komórki nowotworowe. Stosowano więc trypsynę i pankreatynę (Beard), karbenzym, t. j. trypsynę związaną węglem (Sticker i Falk), zaczyn z wątroby normalnej (Leyden, Bergell i Lewin), ferment glikolityczny (Odier). Z toksyn stosowano jad, otrzymany z paciorkowca i z prątka krwawego (Colley). Uhlenhuth stosował ferment, otrzymany z prątka ropy błękitnej (pyocyaneus). v. Dungern zalecał jad żmij i pszczoł.

Wreszcie stosowano również leczenie czysto bakteryjne (Fehleisen zalecał paciorkowce).

Z tego krótkiego szkicu widać, jaką olbrzymią pracę włożono w wynalezienie metod leczniczych dla guzów przeszczepionych oraz ludzkich. Metody te przeszły te same koleje, co wiele innych metod leczniczych. Wzbudzały początkowo wielkie nadzieje, wywoływały nawet entuzjazm, następnie jednak nie wytrzymywały krytyki obiektywnej i ulegały zapomnieniu.

W doświadczeniach własnych chodziło mi o to, aby wypróbować wpływ rozmaitych metod leczniczych na guzy przeszczepione ośrodkowego układu nerwowego. W tym celu uważałem za stosowne osobiście się przekonać o wpływie środków, zarówno

już stosowanych, jak i innych, dotąd nie stosowanych, przede wszystkim na guzy podskórne, a dopiero później, mając już doświadczenie własne, pragnąłem je zastosować do guzów mózgu i rdzenia.

Jest rzeczą zrozumiałą, że przekraczało moją możność zastosowanie wszystkich tych metod leczniczych. W doświadczeniach własnych stosowałem przeważnie cały szereg pierwiastków chemicznych, w postaci ich soli i kwasów.

Oprócz tego badałem wpływ choliny, chininy i ergotyny.

Stosowałem preparaty gruczołów wewnątrzwydzielniczych i surowicę krwi. Następnie — z fermentów — trypsynę. Z bakterji — gronkowiec złocisty. Wreszcie, naświetlałem promieniami radu i Roentgena.

Z pierwiastków chemicznych stosowałem cały ich szereg, a mianowicie:

Arsen, cynk, fosfor, jod, kadm, kobalt, lit, magnez, miedź, ołów, platynę, potas, rad, rtęć, rubid, selen, sól, srebro, tellur, uran, wapń, złoto i żelazo.

Związki chemiczne tych pierwiastków, które w doświadczeniach swych stosowałem, były następujące:

Trójbromek arsenu (arsenicum bromatum).

Kwas arsenawy i arsenowy (acidum arsenicosum et arsenicum).

Rozczyn arseninu potasowego (sol. arsenic. Fowleri).

Siarczan cynkowy (zincum sulfuricum).

Trójbromek jodu (jodum tribromatum).

Chlorek kadmu (cadmium chloratum).

Chlorek kobaltu (cobaltum chloratum).

Węglan litowy (lithium carbonicum).

Jodek magnezu (magnesium jodatum).

Siarkan „ („ sulfuratum).

Fosforan „ („ phosphoricum).

Siarkan miedziowy (cuprum sulfuricum).

Salicylan „ („ salicylicum).

Octan „ („ aceticum).

Szczawian „ („ oxalicum).

Cytrynian „ („ citricum).

Octan ołowiowy (plumbum aceticum).

Nadtlenek ołowiu (pl. superoxydatum).

Chlorek platynowy (platinum bichloratum).

Jodek potasowy (kalium jodatum).

Nadmanganian potasowy (k. hypermanganicum).
Bromek potasowy (k. bromatum).
Dwuchlorek rtęciowy (hydrargyrum bichloratum).
Salicylan „ („ salicylicum).
Chlorek rubidu (rubidium chloratum).
Jodek „ („ jodatum).
Amonobromek rubidu (rubidium amonobromatum).
Selen potasowy (kal. salenicum).
Selen sodowy (natr. selenicum).
Tellur „ („ telluricum).
Octan „ („ aceticum).
Kwaśny węglan sodowy ((natr. bicarbonicum).
Jodek sodowy (natr. jodatum).
Fosforan „ („ phosphoricum).
Salicylan „ („ salicylicum).
Cytrynian „ („ citricum).
Azotan srebrowy (argentum nitricum).
Jodek „ („ jodatum).
Azotan uranu (uranium nitricum).
Chlorek wapniowy (calcium chloratum).
Jodek „ („ jodatum).
Fosforan „ („ phosphoricum).
Mleczan „ („ lacticum).
Chlorek złotawy (aurum chloratum).
Bromek „ („ bromatum).
Cyanek „ („ cyanatum).
Chlorek złoto-potasowy (auro-kalium chloratum).
Bromek złoto-sodowy (auro-natrium bromatum).
Tlenek żelazowy (ferrum oxydatum dialysatum).
Siarczan „ („ sulfur. oxydatum).
Cukier żelazisty („ saccharatum solubile).

Oprócz tych związków rozmaitych pierwiastków, zastosowałem w doświadczeniach swych szereg kwasów, jako to:

Kwas mleczny (ac. lacticum), mrówkowy (ac. formicum), octowy (ac. aceticum) i jodowy (ac. jodicum), bezwodnik kwasu fosforowego.

Oprócz tego, jak to już wzmiankowano, zastosowałem roztwory choliny (cholinum hydrochloricum), chininy (ch. muriaticum, ch. hydrojodicum); wreszcie stosowałem preparaty gruczołów wewnętrznych, a mianowicie: tyreoidynę, jodotyrinę, adrenalinę, pituitrynę.

Stosowałem prócz tego surowicę normalną (z konia); wreszcie trypsynę.

W jednej serii doświadczeń pragnąłem stwierdzić wpływ wielu z tych ciał chemicznych na kawałki guza wyciętego, jak to już czynili w doświadczeniach swych Jensen, Ehrlich, Loeb, Clowes, Haaland, Russell i Bullock, Fraenkel i Kimball, Wassermann, Fujinami i Inamoto. W tym celu wycinałem z guzów mysich (adenocarcinoma) małe kawałki, poddawałem je wpływowi tych odczynników i następnie szczepiłem.

Jensen wskazał, że guz wycięty może pozostać przez 12 dni przy t° pokojowej, lub nawet przez 18 dni przy t° 1° — 8° C i nie straci swej zdolności transplantacyjnej. Pozostawanie przez 5 min. przy t° 48° C zabija komórki guza, natomiast t° nieco niższa (46° C) nie pozbawia guza jego własności przeszczepialnych. Naświetlanie światłem Finsena przez 1 — 2 min. kawałka guza grubości 0,2 mm. zabija komórki.

Ehrlichowi udało się otrzymać guz z kawałka, który przez 2 lata przechowywał się przy t° 8 — 12° poniżej zera.

Loeb wykazał, że słaby roztwór cyanianu potasu (1 : 700—100 0 zabija komórki.

Clowes oddziaływał na kawałek guza roztworem sublimatu (1 : 3500). Okazało się, że roztwór ten nie pozbawia tkanki nowotworowej jej właściwości transplantacyjnych. Dopiero roztwór 1 : 2000 zabija komórki, również jak roztwór 1 : 2000—2500 jodku rtęciowego.

Russell i Bullock wykazali, że z emulsji guza, pozostawionej przez 74 godzin w cieplarni, prawie nie wyrastają (po przeszczepieniu) nowotwory. Natomiast przestaje ona wytwarzać nowotwory, o ile pozostaje w cieplarni przez 8 godzin.

Fujinami i Inamoto wykazali, że rezultat szczepień bywa ujemny, o ile kawałek guza pozostawić w 85° wysokości przez 1 — 12, lub w chloroformie (1 — 17'), 2% kwasie octowym (15'), w nalewce jodowej (80'); natomiast wynik bywa dodatni pomimo oddziaływania na niego gliceryną, trypsyną, kulturą paciorkowców, lub też promieniami słońca (5' — 2 godzin), radu (25' — 18 godzin) i Roentgena (5—30'). Działanie dłuższe radu zabija komórki nowotworowe (Haaland, Wassermann). Russ i Wed sądzą, że wpływ najsilniejszy okazują promienie β (po 60' nowotwór się nie rozwija, po 30' rozwój jego bywa zahamowany).

W doświadczeniach własnych wycinałem małe kawałki guza, których wymiary wynosiły 2 — 3 mm. długości, 1 — 2 mm. szeroko-

kości i 0,5 — 1,0 mm. grubości. Kawałki te pogrążałem w odpowiednich roztworach niektórych związków chemicznych i zostawiałem je w tych płynach przeważnie od 1 do 30 minut, niekiedy zaś i dłużej. Po upływie tego rozmaitego czasu, kawałki guza wyjmowano z danego płynu i szczepiono myszom podskórnice. Rezultat szczepienia wskazywał na zachowanie się komórek guza (tylko co wyciętego) względem danego środka chemicznego.

Rezultat badań odnośnych ułożyliśmy w następującej tablicy: (tablica ta wykazuje, jaki płyn został użyty w danym doświadczeniu, jak długo, t. j. wiele minut kawałek guza pozostawał w roztworze danego środka, i jaki był wynik szczepienia (guzy wyrastały normalnie, spóźniały się w swym rozwoju, nie rosły zupełnie); wreszcie, w ostatniej kolumnie wykazano ostateczny wynik wpływu danego związku na guz wycięty, t. j. na rezultat szczepień.

	minut	minut	minut	minut	minut	minut	minut	minut	Rezultat szczepień
	1'	5'	10'	15'	20'	25'	30'	więcej niż 30'	
5% octan ołowawy				guzy spóźn. lub nie, rosły			nie rosły	po 35' nie rosły	Szczepienia po 15' pobycie w płynie dawały wynik uje- mny lub spóźniony, po 30—35 ujemny guzy nie wyrastały.
5% nadtlenek ołowiu	spóźn.			spóźn.		spóźn. lub nor- malny			po 15' — spóźniony, po 25' — spóźniony lub normalny.
2 ⁰ / ₀₀ subli- mat	spóźn. (1 ¹ / ₄)	spóźn.	spóźn.	nie rosły		b. spóźn.		35' nie rosły	po 1'—25' — spóźn. (po 15' nie rosły?!); po 35' — nie rosły
nasyc. sublimat			nie rosły		nie rosły				po 10'—20' nie rosły.
1% siarkan miedziowy	spóźn. (2')								
5% siarkan miedziowy			nie rosły						po 10' nie rosły.
10% siarkan miedziowy	spóźn. lub nie rosły	nie rosły	nie rosły	nie rosły	nie rosły			(35' i 24 godz. nie rosły)	od 1' do 30' i wyżej guzy nie wyrastały (w 1 przyp. — po 2' spóźniony rozrost guza!).
nasyc. octan miedziowy				nie rosły		nie rosły		(40' i 24 godz. nie rosły)	po 15' i wzwyż — nie rosły.

	minut	minut	minut	minut	minut	minut	minut	minut	Rezultat szczepień
	1'	5'	10'	15'	20'	25'	30'	więcej niż 30'	
10% tlenek żelazowy	spóźn.		spóźn.						1'—10'—spóźn.
10% siarczan żelazowy	norm.		nie rosły						po 1' — normalne guzy po 10' — nie rosły.
10% cukier żelazisty	spóźn. (?)		norm.						po 10' normalny rozrost guzów.
1 ⁰ / ₀₀ azotan srebrowy	norm.		spóźn.						po 10'—spóźnione.
1% azotan srebrowy	spóźn.		nie rosły (12')						po 1' — spóźnione po 12' — nie wyra- stały.
2% siarczan cynkowy	nie rosły	nie rosły	nie rosły						po 1'—10' nie wyrastały.
1% chlorek żółtawy	norm.	norm.		norm.	norm.				po 1'—20' normalne guzy.
1% siarczan glinowo- potasowy	norm.		norm.		norm.	norm.			po 1'—25' normalne.
1 ⁰ / ₀₀ kwas arsenawy	spóźn. (?) (1 ¹ / ₂ ')	nie rosły				nie rosły			po 5'—25' nie wyrastały
1 ⁰ / ₀₀ kwas arsenowy	norm.	norm.				norm.			po 1'—25' normalne.
1% arsen potasowy	norm.	norm.			norm.				po 1'—20' normalne.
1% bezwod- nik kwasu fosforowego	spóźn. (?)	spóźn.				spóźn.			po 1'—25' spóźnione.
5% bezwod- nik kwasu fosforowego	norm.	norm.				norm.			po 1'—25' normalne.
fizjolog. roztwór soli						norm.	norm.	po 24 godz. norm.	po 24 godz. normalne.

Już te doświadczenia wykazały, jak bardzo trujący może być wpływ niektórych środków chemicznych na komórki guza wyciętego. Do takich środków zaliczyć należy np. sublimat, siarakan miedziowy, octan miedziowy, siarczan cynkowy, kwas arsenawy. Dostatecznem było, aby kawałek guza pozostawał w 10% roztworze siarakanu miedziowego tylko przez 1 minutę, ażeby—będąc zaszczipiony myszy—rozwił się z opóźnieniem lub wogóle nie wyrastał. Zaczynając od 5 minut wzwyż, kawałki te (zaszczipione) dawały wynik zgoła ujemny. Bardzo zabójczo wpływał również siarczan cynkowy. Już po 1-minutowym pobycie kawałka guza w 2% roztworze siarczanu cynkowego szczepienia wypadły ujemnie. Kwas arsenawy działa bardzo silnie, podczas gdy kwas arsenowy i arsenian potasowy wpływu wyraźnego nie okazują.

Niektóre środki wykazują wpływ hamujący lub niszczący zdolność rozrastania się komórek guzowatych dopiero po dłuższem stykaniu się z temi komórkami. Tak np. kawałki guza, które przeleżały w 10% siarczanie żelazowym 1 tylko minutę, dawały guzy normalne, podczas gdy po 10 minutowym pobycie w tym płynie już się nie przyjmowały.

Niektóre środki nie wykazywały żadnego zgoła wpływu hamującego na późniejszy rozrost guza. Na pierwszym miejscu postawić więc należy roztwór fizjologiczny soli, w którym kawałki guza pozostawały nawet przez 24 godziny (na lodzie), a jednak dawały dodatni rezultat szczepienia. Stosując związki złota (chlorek złotawy), siarczan glinowo-potasowy, cukier żelazisty, kwas arsenowy, arsenian potasowy, bezwodnik kwasu fosforowego, przekonaliśmy się, że zachowują się one biernie względem komórek guzowatych.

Jest rzeczą zrozumiałą, że wyniki doświadczeń tych należy brać zgruba. Przedewszystkiem jest faktem dostatecznie wiadomym, że u niektórych myszy guzy wogóle się nie przyjmują. Następnie guzy, zaszczipione myszom, mogą się rozrastać bądź normalnie (t. j. wyczuwa się je pod skórą w postaci groszku już po upływie 5 — 7 dni, następnie po upływie 3 tygodni dorastają do wielkości żołądki lub orzechów włoskich i t. d.), bądź też subnormalnie. Bywają przypadki, w których guz przez czas dłuższy dalej nie rośnie. Dlatego też należy być oględnym przy ocenianiu t. zw. spóźnionego rozrastania się guzów *).

*) Dla ścisłości nadmieniam, że doświadczenia stosowane były wyłącznie na białych myszach, które się rozmnażały w pracowni. Materiał doświadczalny był więc dość jednolity co do rasy zwierząt.

Jako wynik pozytywny doświadczeń powyższych uważam tylko fakt, że niektóre środki chemiczne wpływają *in vitro* hamująco lub niszcząco na zdolność rozrodczą komórek guzowatych.

Doświadczenia późniejsze, o których zaraz będzie mowa, wykazały jednak, że nawet ten fakt pozytywny i na pierwszy rzut oka praktycznie ważki, traci swą doniosłość, skoro przejdziemy od działania *in vitro* środka do działania na guz, rosnący w organizmie zwierzęcia.

Przedewszystkiem należało tutaj stwierdzić dla stosowanych związków chemicznych oraz substancji t. zw. dawki submaksymalne, t. j. takie, których przekroczenie powoduje śmierć zwierzęcia. Od tej dawki submaksymalnej cofaliśmy się następnie w doświadczeniach odnośnych wstecz, aby się przekonać, jak długo można bezkarnie wstrzykiwać dane ciało myszy. W ten sposób otrzymaliśmy probierze, czyli testy dla każdego z tych ciał względem myszy (zarówno w tych doświadczeniach, jak i w następnych, wprowadzano dany środek do organizmu za pomocą wstrzykiwań podskórnych. Iniekcje dożylnych nie stosowaliśmy).

Po otrzymaniu tych probierzy, przeszliśmy do doświadczeń właściwych, mających na celu ustalenie wpływu danego środka na guz (adenocarcinoma) u myszy.

Doświadczenie to podzieliliśmy na dwie kategorie:

A. Doświadczenia, w których szczepiono guz i natychmiast, lub dopiero po upływie pewnego czasu wstrzykiwano dany środek.

B. Doświadczenia, w których uprzednio wstrzykiwano dany środek, następnie szczepiono guz i wstrzykiwano w dalszym ciągu ten sam środek.

Do doświadczeń tych użyto około 350 myszy. Rezultat tych doświadczeń był następujący:

A. doświadczenia, w których szczepiono guz i natychmiast, lub po upływie pewnego czasu wstrzykiwano dany środek.

W tej serii doświadczeń stosowano następujące środki chemiczne oraz substancje organiczne:

Trójbromek arsenu, kwas arsenawy, trójbromek jodu, chlorek kadmu, chlorek kobaltu, jodek magnezu, siarkan magnezu, fosforan magnezu, siarkan miedziowy, octan miedziowy, salicylan miedziowy, chlorek platynawy, jodek potasowy, nadmanganian

potasowy, bromek potasowy, dwuchlorek rtęciowy, salicylan rtęciowy, chlorek rubidu, jodek rubidu, amonobromek rubidu, kwaśny węglan sodowy, cytrynian sodowy, fosforan sodowy, salicylan sodowy, octan sodowy, jodek sodowy, tellur sodowy, selen sodowy, azotan srebrowy, jodek srebrowy, azotan uranu, jodek wapniowy, mleczan wapniowy, fosforan wapniowy, chlorek złotawy, bromek złotawy, chlorek złoto-potasowy, bromek złoto-sodowy, siarczany żelazowy.

Z preparatów koloidalnych stosowano:

Collargol, argentol, electrauroł, rtęć koloidalną, thiarsoł.

Oprócz tego, kwas mrówkowy, kwas octowy, kwas jodowy, bezwodnik kwasu fosforowego, wodę utlenioną, sole Trunczka, ergotyne, chininę, cholinę.

Z preparatów wewnątrzwydzielniczych: tyreoidynę, jodotyrynę; z fermentów: trypsynę; z bakterji: gronkowiec złocisty.

Rezultat tych doświadczeń w skróceniu był następujący:

Trójbromek arsenu (arsenicum bromatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza. Wstrzykiwano 0,1—0,5 roztworów 1% i 1‰ prawie codziennie przez 7 dni; zwierzęta padały w kilka godzin po pierwszej iniekcji 1%, natomiast pozostawały przy życiu przez szereg tygodni po zastosowaniu 1‰. Guzy rozwijały się normalnie.

Kwas arsenawy (ac. arsenicosum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza. Wstrzykiwano 0,1—0,2 roztworu 1‰, z początku codziennie, następnie co kilka dni przez dwa miesiące. Guzy rozwijały się normalnie.

Trójbromek jodu (jodum tribromatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w roztworach 1% i 1‰, prawie codziennie. Zwierzęta, którym wstrzykiwano 0,1—0,8 roztworu 1%, padały w 1—7 dni; inne, u których stosowano 0,2—1,0 roztworu 1‰, żyły przez czas długi. Wstrzykiwano im jodek przez 2—3 tygodni. Guzy rozwijały się dobrze, jakkolwiek rozrastanie się było powolne, spóźnione (po upływie 6 tygodni — wielkość = orzechowi włoskiemu).

Chlorek kadmu (cadmium chloratum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w roztworach 1% i 1‰. Zastrzyknięcie 0,1—0,5 roztworu 1% powodowało w kilka godzin później śmierć zwierzęcia. Iniekcje 0,1—0,5 roztworu 1‰ stosowano przez 7 dni prawie codziennie. Guzy rozwijały się dobrze.

Chlorek kobaltu (cobaltum chloratum) wstrzykiwano natychmiast po zaszczepieniu guza w roztworze 1% w ilości 0,1 — 1,0,

prawie codziennie. Po zastosowaniu dawek wyższych, zwierzęta padały po upływie 1 do kilku dni, żyły krótko przy dawkach niskich (0,1—0,2), padały po 1½—2 tygodniach. Stwierdzono u nich zaczątki guzów (wielkości ziaren lub grochu).

Jodek magnezu (magn. jodatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza (1‰). Środek ten zastrzykiwano niemal codziennie prawie przez 3 tygodnie. Guzy rozwijały się, lecz powoli (po 5—6 tygodniach — duże boby).

Siarkan magnezu (magn. sulfuricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza (1‰). Zastrzykiwano prawie codziennie około 3 tygodni, w ilości 0,2—1,0. Guzy rozwijały się dobrze, rozrost ich był być może spóźniony.

Fosforan magnezu (magn. phosphoricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w zawiesinie 1‰, w ilości 0,2—1,0, niemal codziennie, około 3 tygodni. Guzy rozwijały się dobrze.

Siarkan miedziowy (cuprum sulfuricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu, lub od dnia następnego (1‰), w ilości 0,1—0,2. Zwierzęta padały często już po 1—2 dniach. U jednej myszy rozpoczęto te iniekcje dopiero w 3 tygodnie po zaszczepieniu guza, kiedy ten był tak duży, jak żołądź. Iniekcje nie wywarły wpływu widocznego na rozrost guza.

Octan miedziowy (cuprum aceticum) (1‰—0,25—0,5) powodował śmierć (w 1—4 dni). W roztworze 1‰ (0,1—0,5) stosowano przeważnie co drugi dzień przez 16 dni. Guzy rozwijały się normalnie.

Salicylan miedziowy (cuprum salicylicum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w roztworze 1‰, w ilości 0,1—0,5. Wstrzykiwano codziennie, lub co 2, lub co kilka dni. Śmierć następowała przeważnie po kilku dniach. Jedna mysz padła dopiero po miesiącu. Guz rozwinął się, jakkolwiek był mały.

Chlorek platynawy (platinum bichloratum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza (1‰), w ilości 0,1—0,2, prawie codziennie przez 1—3 tygodni. Zwierzęta padały po upływie 3—20 dni. Guzy rozwijały się (pod skórą, na miejscu iniekcji, stwierdzano żółte zabarwienie, niekiedy ropę).

Jodek potasowy (kalium jodatum) stosowano w 24 godziny, lub w 2 tygodnie po zaszczepieniu guza. Wstrzykiwano 0,1—1,0 roztworu 1‰, podwyższając stopniowo dawkę, stosując ją codziennie, lub co 1—3 dni przez kilka tygodni do 2½ miesięcy. Iniekcje te nie wywarły wpływu na rozwój guzów (ani rozwiniętych, ani też niedawno zaszczepionych).

Nadmanganian potasu (kal. hypermanganicum) stosowany w roztworze 1% (0,2 — 1,0) powodował śmierć zwierzęcia po upływie kilku dni. Natomiast myszy znosiły dobrze 0,1 — 1,0 roztworu 1‰. Injekowano codziennie, lub co kilka dni, przez 2 do 3 tygodni. Guzy rozwijały się dobrze.

Dwuchlorek rtęciowy (hydrargyrum bichloratum) stosowano w roztworze 2‰, natychmiast po zaszczepieniu guza. Wstrzykiwań dokonywano prawie codziennie w ilości 0,05 — 0,1 — 0,2 w ciągu 4—6 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Salicylan rtęciowy (hydrargyrum salicylicum) stosowano w roztworach 1% (te powodowały śmierć, nawet w ilości 0,0025) i 1‰. Ten ostatni roztwór wstrzykiwano w ilości 0,00005 — 0,0001 co drugi lub trzeci dzień, w ciągu 1 do 4 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Chlorek rubidu (rubidium chloratum), stosowany w małych ilościach (0,2 — 0,5 — 1% roztworu), powodował śmierć po upływie 1 — 5 dni.

Jodek rubidu (rub. jodatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w ilości 0,2 — 1,0 roztworu 1%. Wstrzykiwań dokonywano co drugi dzień w ciągu 7 — 8 tygodni (niekiedy zwierzęta padały już po kilku dniach). Guz rozwijał się prawidłowo.

Amonobromek rubidu (rub. amonobromatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,5 roztworu 1%. Zastrzykiwano prawie codziennie w ciągu 3 tygodni. Guz rozwijał się prawidłowo.

Kwaśny węglan sodowy (natr. bicarbonicum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,3 — 3,0 roztworu 1% lub 0,5 — 1,0 roztworu 10%. Zastrzykiwano prawie codziennie, w ciągu 1 do 6 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Cytrynian sodowy (natr. citricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,5—2,0 roztworów 1%, 5% i 10%. Injekowano prawie codziennie, w ciągu kilku dni do 6 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Fosforan sodowy (natr. phosphoricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,2 — 1,0 roztworu 1%. Wstrzykiwano prawie codziennie, w ciągu 1½ tygodnia. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Salicylan sodowy (natr. salicylicum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,2—1,5 roztworu 1%. Wstrzyki-

wano prawie codziennie w ciągu 2 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Octan sodowy (natr. aceticum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 1,0—2,0 roztworu 1%. Wstrzykiwano prawie codziennie, w ciągu 1½ miesiąca. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Jodek sodowy (natr. jodatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,2—1,0 roztworu 1%. Wstrzykiwano niemal codziennie, w ciągu 9 — 16 dni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Tellur sodowy (natr. telluricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,05 roztworu 1%. Injekowano prawie codziennie w ciągu 5 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Selen sodowy (natr. selenicum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,05 roztworu 1%. Wstrzykiwano codziennie, lub co kilka dni, w ciągu 3½ tygodni. Guz rozwijał się prawidłowo.

Azotan srebrowy (argentum nitricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,1—0,5 roztworu 1%. Wstrzykiwań dokonywano prawie codziennie, w ciągu 1 tygodnia. Zwierzęta padały po upływie 8 — 10 dni, przyczem znajdowano guz wielkości grochu.

Jodek srebrowy (arg. jodatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,25 — 2,0 roztworu 1%. Wstrzykiwano co 2, lub co kilka dni, w ciągu 3 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Azotan uranu (uranium nitricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,1—1,0 roztworu 1% (dawki te powodowały śmierć zwierzęcia po upływie kilku godzin, lub kilku dni), lub też w ilości 0,05 — 0,5 roztworu 1‰; lecz i przy tych dawkach zwierzęta padały, z wyjątkiem jednej myszy, której zastrzykiwano 0,05 roztworu tego co drugi dzień, w ciągu 23 dni. Guz rozwinał się prawidłowo.

Jodek wapniowy (calcium jodatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,1—1,0 roztworu 1%. Zastrzykiwano prawie codziennie do 5 tygodni. Guz rozwijał się prawidłowo, o ile zwierzęta nie padały wcześniej (często!).

Mleczan wapniowy (calc. lacticum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,2—2,0 roztworu 1%. Wstrzykiwano prawie codziennie przez 14 dni. Guzy rozwijały się prawidłowo

Fosforan wapniowy (calc. phosphoricum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,5 — 2,0 roztworu 1%. Wstrzykiwano niemal codziennie przez 10—23 dni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Chlorek złotawy (aurum chloratum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,5—2,0 roztworu 1%. Zastrzykiwań dokonywano prawie codziennie w ciągu 12 — 22 dni. Guzy rozwijały się prawidłowo. (Zwierzęta padały po 2—3 tygodniach, przyczem stwierdzono pod skórą ciemne zabarwienie, niekiedy pokład ropy).

Argentol (sol. arg. colloid. Karpińskiego) stosowano w ilości $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ ampułki. Wstrzykiwano co 2 do kilku dni, w ciągu 3 — 4 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Collargol (w ampułkach Gessnera 0,01) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w ilości 0,00125 — 0,0025 — 0,01. Wstrzykiwano co 2—4 dni, w ciągu 6—19 dni. Guzy rozwijały się, jakkolwiek były mniejsze, niż u myszy kontrolujących.

Electrauror (aur. colloidalis hydrogenio depuratum Karpińskiego) (w ampułkach) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości $\frac{1}{4}$ do całej ampułki. Wstrzykiwano co 2 do kilku dni, w ciągu 19—27 dni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Thiarsol kolloidalny (trójsiarczan arsenu, w ampułkach Karpińskiego) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości $\frac{1}{20}$ —1 ampułki. Większa ilość płynu powodowała śmierć myszy. Niektóre myszy żyły od 9 dni do 5—6 tygodni (wstrzykiwano co 2 lub co kilka dni $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ ampułki). U tych guzy rozwijały się prawidłowo (strupki i otarcia skóry!).

Rtęć kolloidalna (w ampułkach Karpińskiego) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w ilości $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ ampułki. Injekowano co 2—4 dni, nie więcej jak 3, lub 4 razy. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Kwas mrówkowy (acidum formicicum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,5 — 1,0 roztworu 1%. Injekowano prawie codziennie przez 3 tygodnie. Guzy rozwijały się, być może, powoli.

Kwas octowy (acid. aceticum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,5—1,0 roztworu 1%. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Bromek złotawy (aurum bromatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,25 — 0,5 roztworu 1%. Wstrzy-

kiwano prawie codziennie w ciągu 3 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo (ciemne plamy i ekskorjacje skóry).

Chlorek złoto-potasowy (auro-kalium chloratum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,25—0,5 roztworu 1%. Wstrzykiwano prawie codziennie w ciągu 3 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo (ciemne plamy i otarcia skóry).

Bromek złoto-sodowy (auro-natrium bromatum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,25—0,5 roztworu 1%. Zastrzykiwano prawie codziennie od 2—3 tygodni. Guz rozwijał się normalnie (ciemne plamy i otarcia skóry), o ile śmierć (po 2 tyg.) nie przerywała doświadczenia.

Siarczan żelazowy (ferrum sulfur. oxydat) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza, w ilości 0,2—0,9 roztworu 10%. Iniekcji dokonywano prawie codziennie w ciągu 7 dni. Zwierzęta słabły i padały po 8—10 dniach. Znajdowano guz wielkości prosa lub grochu.

Kwas jodowy (ac. jodicum) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w ilości 0,05 — 0,5 roztworu 1% (zwierzęta padały w kilka godzin lub dni), lub też w ilości 0,2 — 1,0 roztworu 1‰. Wstrzykiwano prawie codziennie w ciągu 1½ do 4 tygodni. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Bezwodnik kwasu fosforowego stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w ilości 0,5—2,0 roztworu 1%. Wstrzykiwano prawie codziennie przez 1½ do 3 tygodni. Guzy rozwijały się normalnie.

Sole Truneczka (w ampułkach) stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza w ilości 0,5—1,0. Zastrzykiwano niemal codziennie przez 3 tygodnie. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Ze środków, oddziaływających p. inn. na aparaty nerwowe, zastosowano cholinę, ergotyne i chininę. Cholinę stosowano (chol. hydrochl.) w ilości 0,1 — 1,0 roztworu 1%; ergotyne (ergot. dialys. Bonjeani) w ampułkach po 0,1 (od ¼ do 1 ampułki); chininę (chin. muriaticum) w ilości 0,1—1,0 roztworu 1%. Wszystkie te 3 środki stosowano natychmiast po zaszczepieniu guza. Iniekcji dokonywano prawie codziennie przez 8 dni (cholinę i chininę), oraz przez 21 dni (ergotyne). Guzy rozwijały się prawidłowo.

Ze środków, wpływających na leukocytozę, stosowałem nukleinę (natr. nucleinicum w ampułkach — 0,01). Stosowano ten środek natychmiast po zaszczepieniu guza ($\frac{1}{2}$ — 1 ampułki), prawie codziennie przez dwa tygodnie. Guzy rozwijały się prawidłowo.

Z przetworów gruczołów wewnątrzwydzielniczych stosowano tyreoidynę (Poehla w ampułkach). Injekowano całą ampułkę prawie codziennie przez 19 dni. Guz rozwijał się prawidłowo. Ten sam rezultat otrzymałem po zastosowaniu 1% zawiesiny iodyny.

Trypsyna nie wywierała wpływu na rozrost guzów.

Wreszcie injekowano hodowlę gronkowca złocistego (z pracowni serologicznej Tow. Nauk. Warsz.). Guzy rozwijały się prawidłowo.

Jeżeli podsumować rezultat doświadczeń powyższych, to okaże się naogół, że cały szereg stosowanych środków chemicznych, zarówno organicznych, jak i nieorganicznych nie okazywał wpływu wyraźnego na rozrost zaszczepionych myszom guzów. Pomimo wysoce trujących właściwości niektórych środków (kwas arsenowy, sole miedzi, rtęci i t. d.), guzy rozwijały się prawidłowo. Środki te, trzymane w granicach dawek submaksymalnych, nie okazywały wpływu wyraźnego na komórki rakowate.

Okazało się przytem, że nawet te środki, które *in vitro* oddziaływały zabójczo na komórki guza, będąc wprowadzone do organizmu żywego, nie okazywały wpływu na rozrost guzów.

Z tablicy na str. 15 widać naprz., że o ile kawałek guza wyciętego pozostawał tylko przez 5 minut w 1% kwasie arsenowym, w takim razie guz ten, będąc zaszczepiony, nie rozwijał się. A tymczasem środek ten, wprowadzony do organizmu natychmiast po zaszczepieniu guza i zastrzykiwany prawie codziennie przez dwa miesiące, nie wykazywał żadnego wpływu na rozrost guza. To samo dotyczy soli miedzi, żelaza i inn.

Wprawdzie niektóre środki wpływały jakby hamująco na rozrost guzów. Fakt ten brać jednak należy z zastrzeżeniem, albowiem u niektórych myszy guzy rozwijają się powoli, nawet bez stosowania środka. Oprócz tego, iniekcje podskórne, rozlewając się w tkance podskórnej, mogły niekiedy docierać do guza szczepionego i wpływać nań bezpośrednio, co zmieniało zasadni-

czo kierunek doświadczeń. Wreszcie, duża liczba środków wywoływała stan zapalny tkanki podskórnej, i ten stan mógł się udzielać okolicy, w której się rozwijał guz i wpływać pośrednio na słabszy i powolniejszy jego rozrost.

W każdym bądź razie, ze wszystkich, stosowanych w ten sposób środków, nie stwierdziliśmy ani jednego, o którym można by było powiedzieć, że wywierał wpływ istotny na rozwój guza zaszczepionego.

B. Doświadczenia, w których uprzednio wstrzykiwano dany środek, następnie szczepiono guz i wstrzykiwano w dalszym ciągu ten sam środek.

W doświadczeniach tych dążono do tego, aby za pomocą stosowania przez czas pewien danego środka, zmienić w organizmie zwierzęcia podłoże, na którym następnie miał się rozwijać guz zaszczepiony.

W doświadczeniach tych były stosowane środki następujące:

Kwas arsenawy, węglan litowy, siarkan miedziowy, jodek potasowy, dwuchlorek rtęciowy, kwaśny węglan sodowy, kwas mleczny.

Z preparatów wewnątrzwydzielniczych stosowano: adrenalinę, pituitrynę i tyreoidynę; — wreszcie normalną surowicę końską.

Kwas arsenawy wstrzykiwano przez 46 dni (co kilka dni po 0,2 roztworu 1‰). Po upływie tego czasu zaszczepiono guz i natychmiast zastrzykiwano dalej ten środek prawie codziennie. Zwierzęta jednak padały w 8—10 dni po zaszczepieniu guza.

Węglan litowy zastrzykiwano prawie codziennie przez 20 dni (0,2 — 0,4 roztworu 1‰), następnie szczepiono guz i ponawiano iniekcje. Guz rozwijał się prawidłowo (strupy i ranki na skórze).

Siarkan miedziowy zastrzyknięto tylko raz jeden (0,2 roztworu 1‰); po upływie doby zaszczepiono guz (nie iniekowano następnie). Guz rozwijał się prawidłowo.

Jodek potasowy wstrzykiwano codziennie, lub co kilka dni, przez 6 — 8 tygodni (0,1 — 0,3 roztworu 1‰), następnie zaszczepiono guz i ponowiono iniekcje (0,2 — 1,0). Guzy rozwijały się prawidłowo.

Dwuchlorek rtęciowy wstrzykiwano prawie codziennie przez dwa tygodnie (0,05 — 0,4 roztworu 2‰), następnie szczepiono guz i ponawiano iniekcje. Guz rozwijał się prawidłowo.

Kwaśny węglan sodowy wstrzykiwano prawie codziennie przez trzy tygodnie (0,2—0,4 roztworu 1‰), następnie szczepiono guz i ponawiano iniekcje (0,3—2,0). Guz rozwijał się prawidłowo.

Kwas mleczny iniekowano prawie codziennie, lub co kilka dni przez trzy tygodnie (0,1 — 0,4 roztworu 1‰), następnie szczepiono guz i ponawiano zastrzykiwania. Powolny rozrost guzów (strupki, nekroza skóry!).

Preparaty wewnątrzwydzielnicze stosowano podskórnice, a mianowicie: adrenalinę Clin'a po 0,05 (w ciągu 3 dni dwa razy) przed zaszczepieniem guza i następnie przez 4 tygodnie po zaszczepieniu guza prawie codziennie. Pituitrynę (której 1 cm. odpowiadał 0,2 przysadki mózgowej, jej części lejkowatej) stosowano prawie codziennie przez 8 dni (0,3 — 0,5), następnie szczepiono guz i ponawiano iniekcje niemal codziennie, przez trzy tygodnie.

Wreszcie tyreoidynę stosowano w 1‰ zawiesinie prawie codziennie przez 8 dni (0,2), następnie szczepiono guz i ponawiano iniekcje prawie codziennie przez następne trzy tygodnie.

We wszystkich tych przypadkach guzy rozwijały się prawidłowo.

Surowicę normalną końską stosowano prawie codziennie przez dwa tygodnie (0,25), następnie szczepiono guz i wznawiano iniekcje w ciągu miesiąca (0,25 — 1,5). Guzy rozwijały się prawidłowo.

Doświadczenia te wykazały, że szereg środków chemicznych, nawet o dużej jadowitości, oraz substancji nieorganicznych (wewnątrzwydzielniczych) i surowicy obcej, będąc wprowadzany przez kilka tygodni do ustroju myszy, nie jest w stanie uodpornić zwierzęcia względem guza, zaszczepionego po upływie tego czasu. Guz ten rozwijał się prawidłowo nawet wtedy, kiedy wznawiano iniekcje tegoż środka po zaszczepieniu guza.

Guzy przeszczepione ośrodkowego układu nerwowego.

A. Guzy przeszczepione mózgu.

Pierwszy, który wywołał i szczegółowo opisał guzy przeszczepione mózgu, był, o ile zdołałem to stwierdzić, da Fano (1912). Technikę tych doświadczeń podaliśmy już wyżej na str. 5. Doświadczenia swe czynił na szczurach (sarcoma fusocellulare, carcinoma) i na myszach (carcinoma).

Okazało się, że guz, przeszczepiony do mózgu, rośnie wolniej aniżeli guz podskórny. Z doświadczeń swych da Fano wyprowadził wniosek (jak wykazały moje doświadczenia — mylny), że guzy doświadczałne mózgu nie wywołują objawów klinicznych lokalnych. Dopóki guz nie urośnie do rozmiarów znacznych, nie występują jakoby żadne objawy. W stanie późniejszym spostrzegał wyłącznie objawy ogólne (zaburzenia w oddychaniu), a dopiero z chwilą, kiedy oddech stawał się bardzo niepokojący, występowało osłabienie kończyny. Nigdy jednak nie stwierdzono wyraźnego porażenia. W mózgu szczura, zabitego w 3 do 5 dni po zaszczepieniu guza mięsaka, widać było mały guz centralny i dokoła niego zauważono sporo guziczków wtórnych, rozproszonych w istocie nerwowej, nawet na dość znacznej odległości. Te guziczki wtórne układały się w kształcie promieni. Pod względem histologicznym uderzał polimorfizm komórek, spotykano mitozy. Rozmnażające się komórki układały się wyraźnie dookoła, lub też wzdłuż naczyń. Co do tkanki nerwowej, to w okolicy, przylegającej do guza, znikwały one powoli. Z drugiej jednak strony uderzała duża odporność siatki wewnątrzkomórkowej. Co do tkanki, otaczającej guz rosnący, to w pierwszych dniach po zaszczepieniu stwierdzano dużo komórek wielojądrowych, z których większość ulegała zwyrodnieniu. W okresach późniejszych napotymano nieliczne limfocyty i stosunkowo dużo komórek sitowatych.

Glej wykazywał początkowo objawy hipertroficzne i hyperplastyczne, później rozmiary komórek glejowych ulegały zmniejszeniu, natomiast liczba ich wydawała się większą. Nigdzie jednak da Fano nie napotykał sklerozy.

Da Fano opisuje następnie guzy rakowate u myszy; otrzymywał guzy solidne. Odcinały się one ostro od tkanki otaczającej, przyczem brak było guzików wtórnych oraz infiltracji wzdłuż naczyń.

W mózgu szczura rak rozwijał się powoli. Po 6 dniach

można było stwierdzić guz tylko na skrawkach mikroskopowych. Po 13 dniach guz był bardzo mały, występowały też guziki wtórne w okolicy guza głównego (jak w mięsaku); guziki te nie rozwijały się wzdłuż naczyń, lecz stanowiły jakby przedłużenie guza głównego. Tkanka nerwowa wykazywała objawy zanikowe. Nie widać było rozrostu gleju.

W r. 1914 pojawiła się praca Ebelinga, który sądzi mylnie, iż pierwszymi, którzy wywołali guz doświadczalny mózgu, byli Uhlenhuth i Bindseil (1913). Ebeling wstrzykiwał myszom do mózgu zawiesinę. W 2 — 3 tygodnie po iniekcji pojawiły się pierwsze objawy w postaci apatii. Następnie stwierdzono wygórowanie na czaszce. Objawy podrażnienia lub porażenia były bardzo słabo wyrażone. Najwyżej stwierdzano osłabienie kończyn poszczególnych, drgawki ogólne kloniczne lub toniczne, wreszcie ruchy przymusowe. Przerzutów w innych narządach Ebeling nie spostrzegał. Rados stwierdził (p. Ebelinga) częste objawy zastoinowe tarczy w guzach doświadczalnych mózgu.

Wreszcie w r. 1915 ogłosił Endler rezultaty swych doświadczeń nad guzami ośrodkowego układu nerwowego. Z 5 myszy, którym zastrzyknął zawiesinę raka do mózgu, u żadnej nie rozwinął się guz.

Z 5 myszy, którym zastrzyknął do kanału kręgowego zawiesinę rakowatą, rozwinął się u dwu (po upływie 2—2½ miesięcy) guz wielkości wiśni w okolicy III—V kręgów lędźwiowych. Nastąpiło porażenie tylnych kończyn.

Z 5 szczurów, którym zastrzyknął do mózgu zawiesinę nowotworową, u żadnego nie rozwinął się guz.

Z 5 szczurów, którym zastrzyknięto zawiesinę do rdzenia kręgowego, u żadnego nie powstał guz. Endler sądzi więc, że układ nerwowy ośrodkowy jest bardzo odporny na guzy doświadczalne.

W doświadczeniach własnych stosowałem z początku wstrzykiwanie zawiesiny do mózgu. Ponieważ myszy padały bardzo szybko, stosowałem w doświadczeniach następnych metody szczepienia za pomocą układania kawałków guza na powierzchni jednej półkuli mózgowej, lub też wtłaczania tych kawałków do wnętrza mózgu.

U myszy tych nie występowały z początku żadne objawy kliniczne. Bardzo szybko po dokonanej w narkozie eterowej operacji, zwierzęta przychodziły do siebie i biegały szybko, nie wykazując żadnych uchybień od normy. Po upływie pewnego czasu, krótszym czy dłuższym, pojawiały się jednak wyraźne objawy kliniczne (p. guzy mózdzkowe).

Przytaczam kilka protokołów odnośnych.

Guzy mózgu i objawy kliniczne oraz anatomiczne.

N ^o myśli operow.	Okolica mózgu, w której dokonano zaszczep. guza	Objawy kliniczne	Kiedy myśł padła	Zmiany anatomiczne
22	pod kość czaszki w okolicy l. ciemieniowej	na 14 dzień — pewna osowiałość, przestała biegać. W słoju siedzi bez ruchu.	w 14 dni	guz wyrastający z lewej połowy mózgu.
28	„	na 11 dzień widać wygórowanie (guz) na miejscu operacji; na 19 dzień — biega szybko, często przystaje. Być może osłabienie kończyn prawych.	w 22 dni	duży guz w okolicy lewej ciemieniowej czaszki, zrosnięty ze skórą. Po odseparowaniu skóry, okazało się, że guz zniszczył kość i wystąpił nad powierzchnią czaszki. Guz wrastał w mózg. W narządach wewnętrznych przerzutów nie stwierdzono.
69	ta sama okolica z prawej strony	na 7 dzień — brak objawów.	w 15 dni	w okolicy prawej ciemieniowej czaszki wyrasta duży guz (0,7 : 0,7) (p. rys. 1 w tekście).
1327	lewa ogolica ciemieniowa (pod kość)	na 7 dzień — brak objawów. na 14 dzień — wygórowanie na lewej połowie czaszki. Brak innych objawów; na 21 dzień — bardzo duża guzowatość. Brak innych objawów klinicznych (być może ruchy powolniejsze); na 25 dzień — leży na lewym boku, sama się nie podnosi.	w 26 dni	ogromny nowotwór, uciśkający mózg (Tabl. I, Fig. 1).
1328	„	w 12 dni — wygórowanie na l. połowie czaszki. Brak objawów ruchowych.	uśmiercona na 18 dz.	guz wybitny nad czaszką i drążący do mózgu. (Tabl. I, Fig. 2).

Objawy kliniczne, które występowały w guzach doświadczalnych mózgu (jednej półkuli), były naogół biorąc, dość nikłe. Na 11 — 12 dzień po dokonanej operacji spostrzegano (po zaszczepieniu guza pod kość ciemieniową) wyraźne wygórowanie



Rys. 1.

Mysz № 69. Guz wyrastający z prawej połowy czaszki.

na miejscu operacji. Znamionowało ono guz, rosnący stopniowo nietylko w kierunku do mózgu, lecz i na zewnątrz, t. j. przerastający kość i rozwijający się pod skórą.

Innych objawów klinicznych nie było widać przez pierwsze dwa tygodnie. Dopiero po tym terminie występowały objawy ogólnej prostracji. Mysz była jakby osowiała, biegła mniej chętnie i powoli, często przysztawała. W słoju pozostawała przeważnie skulona na jednym miejscu. Ta osowiałość wraz z niechęcią do żarcia wzmacniała się aż do śmierci, która następowała w 1 do 4 tygodni po zaszczepieniu guza. Wyraźnych objawów połowicznych nie zauważono, jakkolwiek otrzymywało się niekiedy wrażenie, jak gdyby kończyny przeciwległe do

półkuli, na której dokonano zaszczepienia guza, były osłabione.

W innej serii doświadczeń starano się wywołać guz we wnętrzu półkul mózgowych. W tym celu zastrzykiwano zawiesinę guzów (roztartych w mózdzierzu z fizjologicznym roztworem soli) do półkuli mózgowej (szprycą Pravatza, po przez kość czaszki). Oprócz tego dokonywano trepanacji i wprowadzano kawałek guza za pomocą pincetki do wnętrza półkuli.

Objawy kliniczne w przypadkach tych nie są miarodajne, albowiem występowały natychmiast po dokonanych rękoczynach (uraz). Niekiedy te początkowe objawy zmniejszały się po upływie paru dni i znowu się wzmacniały w tydzień po operacji. Wtedy uważać je należało za objawy rozwijającego się guza. Mysz stawała się osowiała, pozostawała skulona na miejscu. Z drażków przeważnie spadała. Myszy te padały po upływie 7 do 19 dni.

Zmiany anatomiczne:

W tych doświadczeniach, w których kawałki guza wprowadzano pod kość czaszkową (ciemieniową), znajdowano zmiany następujące:

U myszy, która padła w 10 dni po zaszczepieniu guza (№ 1343), stwierdzono cieniutkę (0,5 mm. : 2 mm.) pasmo tkanki nowotworowej pod i nad kością. Pasemko to nie wywierało ucisku wyraźnego na mózg. U innej myszy (№ 1453), która również padła po 10 dniach, wymiary guza były większe i wynosiły 0,15:0,3 ctm. U innej myszy, która padła w 12 dni po zaszczepieniu guza (№ 1341), stwierdzono już guz wybitny (0,4:0,3 ctm.) na wewnątrz i na zewnątrz czaszki. Guz ten wyżyłbił gniazdo w mózgu, był ściśle odgraniczony od tkanki mózgowej, która w miejscu tem zanikła.

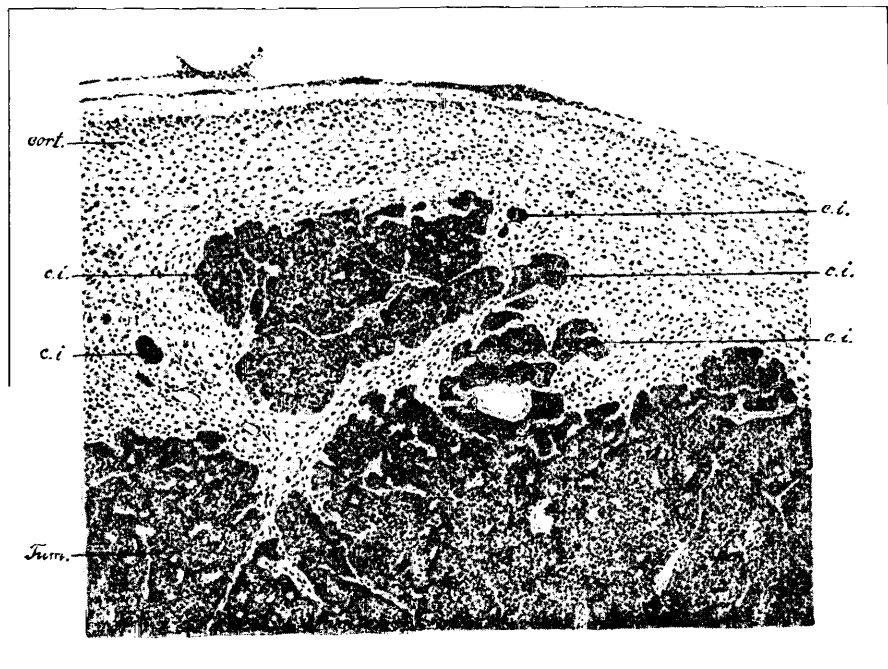
Duży guz stwierdzono u myszy № 1328, którą uśmiercono na 18 dzień po zaszczepieniu (Tabl. I, Fig. 2). Guz rozwinął się pod i nad kością, przyczem rozmiary guza zewnątrzczaszkowego znakomicie przewyższały rozmiary nowotworu podkostnego; ostatni miał postać nieregularną, podobną do główki kalafiora, lub — na innych skrawkach—wrzeciona. Uciskał na mózg, tworząc w nim gniazdo. Wystąpił tutaj wybitny zanik kory mózgowej. Guz ten (podkostny) wysyłał cieniutkie, językowate wypustki w obydwie strony pod kość (Tabl. I, Fig. 2). Kość na miejscu trepanacyjnem rosła się z czaszką. W jej wnętrzu, tam, gdzie zwykle biegną zatoki żyłne, widać było masę nowotworową.

Prócz tego należy zaznaczyć, iż guz podkostny rozwinął się między kością a twarzą.

Guz zewnątrzczaszkowy jest znacznie dłuższy od guza wewnątrzczaszkowego.

(Obydwa te guzy mogą się łączyć ze sobą po przez otwór w kości, jak to miało miejsce u myszy № 1332, która również padła na 19 dzień po zaszczepieniu (Tabl. I, Fig. 3).

W okresach późniejszych guz staje się coraz większy i wywiera tak silny ucisk na mózg, że cała półkula bywa przesunięta w jedną stronę i ostatecznie przybiera postać cienkiego półksiężyca. Granica jednak między guzem a mózgiem pozostaje ostra. Wymiary guza (po 2 — 3 tygodniach) wynoszą 0,4 : 0,6 : 0,65 : 0,9 ctm.



Rys. 2.

Rak doświadczalny mózgu, część wewnątrzmoźgowa. Widać zjawisko infiltracji tkanki mózgowej przez tkankę guzową. (Mysz № 1327, Zeiss, obj. AA, ok. 1).

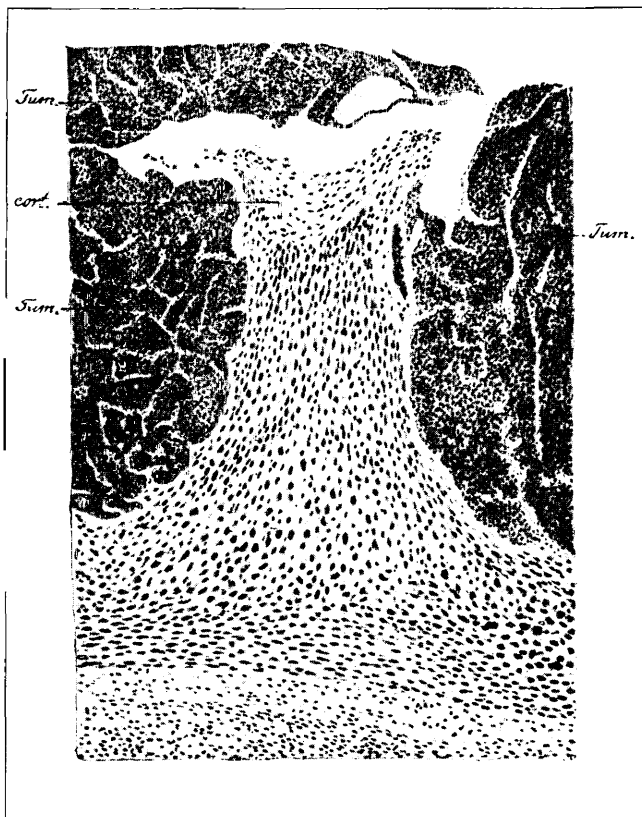
Cort. — kora mózgowa; Tum — guz; c. i. — infiltracja rakowata.

Najdłużej żyła mysz № 1327. Padła w 26 dni po zaszczepieniu guza. Sekcja wykazała olbrzymi guz pod- i nadczaszkowy (Tabl. I, Fig. 1). Wymiary guza w całości wynoszą 0,7 : 0,8 ctm. Guz wewnętrzny (pod kością) komunikuje się w niektórych miejscach z guzem zewnętrznym (nad kością). Guz wewnętrzny uciska na mózg, tworząc w nim gniazdo. Uciskowi ulega nie tylko lewa półkula mózgowa, lecz i prawa. Granice pomiędzy guzem a tkanką nerwową pozostają na ogół ostre. Niekiedy jednak granica ta traci swe ostre zarysy, i widać wtedy na pewnej odległości od guza gniazda nowotworowe, leżące pośród tkanki nerwowej

(rys. 3). Na miejscu ucisku ulega zanikowi kora. Jej budowa zaciera się. Znika zupełnie warstwa pierwsza (lamina zonalis). W innych warstwach ginie układ szeregowy komórek. Widać jakby zgniecione i zsunięte komórki nerwowe, wybitnie zmniejszone i zmienione w swych konturach. Komórki przybierają postać podłużną, wrzecionowatą; ciało ich wyraźnie maleje, ciała Nissl'a stają się sproszkowane lub niekształtne, wypustki zarodkowe przeważnie zanikają; jądra stają się ciemne, zgęszczone (pykno-sis). Nietylko kora, uciśnięta bezpośrednio przez guz, wykazuje te zmiany zanikowe. Widać je, jakkolwiek w stopniu słabszym, na powierzchni wewnętrznej tejże półkuli oraz półkuli przeciwległej. Ucisk staje się miejscami tak znaczny, iż cała półkula mózgowa cienieje i staje się podobna do wąskiego pasma, które się rozszerza dopiero u podstawy mózgu.

Na niektórych skrawkach widać było, że guz uciskał na mózg nie na całej zewnętrznej powierzchni półkuli, lecz tylko w 2 miejscach, pomiędzy którymi pozostawało pasmo wolne (rys. 4). Otóż w tym wąskim przesmyku pozostały nieźle zachowane komórki nerwowe, pomimo ucisku z boków i od góry.

Objawów zapalnych nie stwierdzono nigdzie.



Rys. 3.

Rak doświadczalny mózgu, część wewnątrzczaszkowa. Widać, jak masy guzowate uciskają z trzech stron korę mózgową, która, pomimo to, zachowuje swą budowę. tum. — guz; cort. — kora mózgowa. (Mysz № 1327) (Zeiss obj. AA, ok. 1).

W innych doświadczeniach wprowadzano do wnętrza półkuli mózgowej kawałek guza, lub wstrzykiwano zawiesinę nowotworową. Jako przykład przytaczam dwa doświadczenia.

U myszy (№ 1411) wprowadzono kawałek guza do wnętrza mózgu. Mysz padła w 7 dni później. Sekcja wykazała guz we wnętrzu półkuli lewej, niedaleko jej powierzchni. Na skrawkach, leżących bardziej ku tyłowi, widać było jednak guz już pod kością, uciskający na mózg zzewnątrz. Guz wewnątrzmożgowy był niewielki (1 — 1½ mm.) i tworzył ciało okrągłe, nie spoiste, lecz składające się raczej z kilku części, połączonych ze sobą.



Rys. 4.

Rak doświadczalny mózgu, wyłącznie wewnątrzmożgowy, zajmuje całą część środkową mózgu; oprócz tego widać wązkie pasmo nowotworowe u podstawy półkuli prawej (Mysz № 70, powiększenie 10x). Cr. — czaszka; cer. — mózg; tum. — guz wewnątrzmożgowy; tum. bas. — wązkie pasmo nowotworowe u podstawy prawej półkuli mózgowej.

W środku powstały już gniazda nekrotyczne.—Inny obraz przedstawił się na sekcji myszy № 70, której zastrzyknięto zawiesinę nowotworową do wnętrza mózgu i która padła po 15 dniach. Otóż w przypadku tym stwierdzono duży guz, który zajmował okolicę wielkich jąder w obydwu półkulach mózgowych (rys. 4). Guz był spoisty, okrągławy i przechodził bez przerwy z jednej półkuli na drugą. Oprócz tego guza wewnętrznego widać było na podstawie czaszki, po stronie prawej, wąziutkie pasmo nowotworowe.

(U niektórych myszy guz nie rozwinął się zupełnie po wprowadzeniu do wnętrza półkuli kawałków lub zawiesiny).

Z doświadczeń tych wynika, że guzy, zaszczerpione do półkul mózgowych (drogą wszczepiania kawałka tkanki nowotworo-

wej lub iniekcji zawiesiny guzowatej) rozwijają się szybko, tak, że stwierdzić je można wyraźnie już po upływie 7 do 10 dni. Guzy, szczepione pod kość czaszki, rozwijają się zarówno na wewnątrz, jak i na zewnątrz czaszki. Część zewnętrzna tych guzów przewyższa częstokroć rozmiarami swemi część wewnętrzną, wpijającą się w mózg. Te ostatnie guzy uciskają na mózg i żłobią w nim gniazda. Już po upływie 2 tygodni gniazda te są głębokie. W miejscu tem powstaje prosty zanik kory mózgowej. W okresach późniejszych cała półkula mózgowa, odpowiadająca guzowi, a nawet półkula przeciwna, ulegają tak silnemu uciskowi, że stają się podobne do wazkich półksiężyców. Zmiany zapalne nie występują nigdy.

Pod względem klinicznym stwierdzono po upływie 1½ tygodnia wyraźne wygórowanie na miejscu inokulacji podczaszkowej guza. Po upływie 2 tygodni występowały objawy ogólnej prostracji, gdy natomiast nie stwierdzono wyraźnych objawów połowicznych. Zwierzęta padały w 1 — 4 tygodni po dokonaniem szczepienia.

B. Guzy przeszczepione mózdku.

Technika tych szczepień jest dość prosta. Z początku i tutaj próbowano wstrzykiwać emulsję do mózdku. Do doświadczeń wzięto 10 myszy; z tych 5 padło natychmiast, jakkolwiek zastrzykiwano zaledwie parę kropeł zawiesiny nowotworowej. Z 5 pozostałych, 1 mysz biegła zaraz po operacji manieżowato w kółko (trauma!); 2 inne toczyły się po ziemi, jak kłębek; znów dwie inne biegały normalnie po linii prostej. 4 z tych myszy padły dnia następnego. Piątą znaleziono martwą po 2 dniach.

Wobec tego w doświadczeniach następnych stosowano szczepienie za pomocą układania kawałków guza na powierzchni mózdku.

W uspianiu eterowem ścinano skośnie kość w okolicy, odpowiadającej jednej połowie mózdku, podważano płat kostny, układano na powierzchni półkuli mózdkowej kawałek guza (około 2 mm. długości, 1 mm. szerokości i ½ mm. grubości), kość układano ponownie na jej dawnym miejscu tak, że pokrywała kawałek guza i ranę zaszywano jedwabiem.

Doświadczenia te wykazały po raz pierwszy wybitne objawy kliniczne w guzach doświadczalnych u zwierząt. Z tego też powodu uważałem za właściwe podać szereg protokółów odnośnych:

N ^o myszki operow.	Okolice mózdzku, w której dokonano szczep. guza	Objawy kliniczne	Kiedy mysz padła	Zmiany anatomiczne
54	lewa półkula mózdzkowa.	Dnia następnego — wybitne zaburzenia w utrzymaniu równowagi (trauma podczas operacji!), ruchy maneżowate wzdłuż osi w lewą stronę (łeb w pr. str.), skoki w górę samoistne, spada łatwo z drążka. Na 13 dzień: leży na l. boku, kręci się maneżowato w kółko w l. str. Od czasu do czasu (podrażniona) obraca się jak kłębek po podłodze. Na drążku chwytta się łapkami i utrzymuje się przez czas dłuższy w równowadze. W słoju leży na l. boku i przeważnie się nie rusza.	w 18 dni	Guz olbrzymi, wielkości orzecha laskowego, wyrasta z tylnej okolicy czaszki, przeważnie po str. lewej, przechodzi jednak i na pr. str. Guz zachodzi na kark (rys. 5).
127	mózdżek, bardziej z lew. strony.	Zaraz po operacji mysz zachowuje się normalnie. W 14 dni — biega po drążkach dobrze. Po 19 dniach — skulona, apatyczna; z własnej inicjatywy się nie rusza. Postawiona na podłodze i podrażniona (ucisk na ogon), czyni skok w górę i pada na pr. stronę, porusza łapkami, lecz nie może zmienić położenia. Czasami, pobudzona do ruchu, czołga się po ziemi, lecz tylko na przestrzeń b. krótką, przechyla przytem łeb w pr. stronę. Na drążku nie pozostaje ani chwili, nawet nie próbuje uchwycić się łapkami; spada natychmiast na dno klatki.	w 20 dni	Duży guz wyrasta z tyłu czaszki.
128	„	Zaraz po operacji i w 4 dni później biega sprawnie.	w 11 dni	Z czaszki, w okolicy lew. 1/4 mózdzku wyrasta guz wielkości grochu. Kość tutaj rozmiękła. W narządach wewn. przerzutów nie stwierdzono.

N ^o myszy operow.	Okolice mózdzku, w której dokonano szczep. guza	Objawy kliniczne	Kiedy mysz padła	Zmiany anatomiczne
131	móździek	Po 11 dn.—przeważnie skulona, łeb przechylony w pr. str., biega wolno, skręca od czasu do czasu tułów na prawo, lub całą zatacza się w pr. str. Na drażku może się utrzymać zaledwie przez kilka sekund.	w 15 dni	Guz olbrzymi (1,0 : 1,0) wyrasta z tylnej części czaszki. Wrasta w móździek, przerasta i infiltruje większą część tkanki; pozostało zaledwie kilka zawojów nietkniętych.
132	móździek	Na 11 dz. guz olbrzymi z tyłu czaszki z pr. str. W słoju pozostaje na jednym miejscu. Postawiona na podłodze, kręci się stale w kółko w pr. str. Na drażku nie może się utrzymać i spada na dno (czasami utrzymuje się przez kilka sekund).	w 15 dni	Guz olbrzymi, obejmujący całą tylną okolice czaszki. Przechodzi również na okolice ciemniową. Guz infiltruje móździek.
133	móździek	Na 10 dzień kręci się w kółko i przewraca.	w 11 dni	Guz olbrzymi (1,3 : 0,9) wyrasta z tylnej części czaszki i zachodzi na basis cranii.
142	móździek z l. strony	Dnia następnego—ujęta za ogon, kręci się stożkowato z nadzwyczajną szybkością, jak wiatrak (trauma!). Postawiona na podłodze, obraca się jak kłębek wzdłuż całego pokoju aż do ściany. Pobudzona do ruchu, wykonywa ruchy maneżowate w pr. str. Na drażku utrzymuje się przez czas krótki, przesuwa się powoli, lęklwie i spada po pewnym czasie na dno klatki. W słoju leży apatycznie na pr. boku. Na 7 dzień—objaw stożkowy, (w l. stronę). Ruchy maneżowate w pr. str. Czasem, po kilku obrotach maneżowatych, mysz posuwa się powoli naprzód, przechylając łeb w prawą stronę. Na drażku utrzymuje się lepiej.	po 3 tygodniach	Duży guz, uciskający z l. strony móździek i wrastający do wzgórz czworaczych od strony lewej.

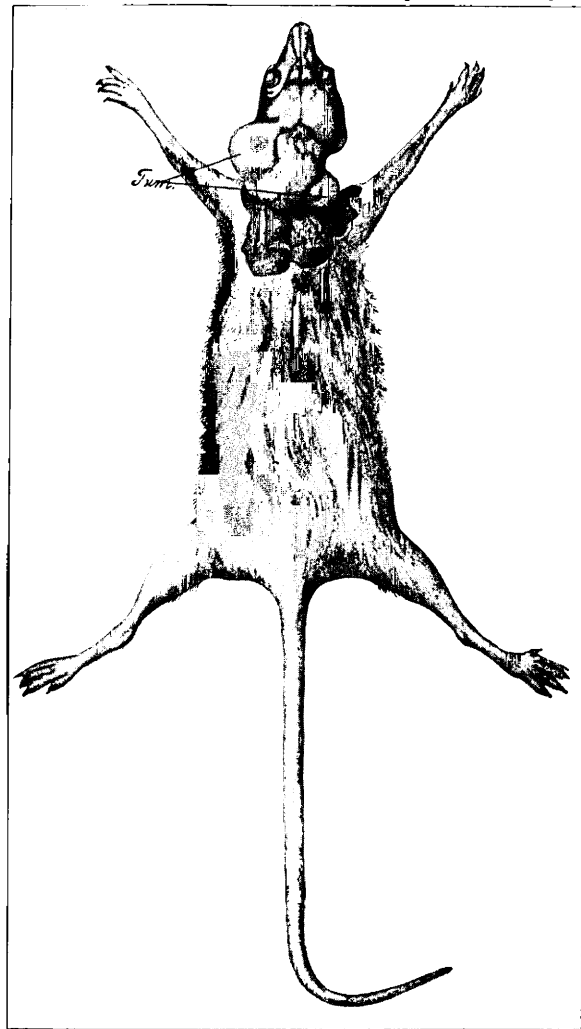
№ myszy oprow.	Okolica mózdz- ku, w której do- konano szczep. guza	Objawy kliniczne	Kiedy mysz padła	Zmiany anatomiczne
		Na 9 dzień—objaw stożkowy b. wyraźny. Często pozostaje na jednym miejscu, jakby zastygła. Guzowatość na tyle czaszki(?). 11 dnia—o ile drażnić ucho prawe, wprowadzając pincetkę do ucha, mysz cała się wstrząsa i chwytą l. łapką pincetę. O ile to samo uczynić z pr. strony — mysz nie reaguje. 15 dnia—siedzi skulona. Objaw stożkowy wybitny. Ustawiona na podłodze, wałkuje się w l. stronę. Na drążku nie utrzymuje się. Guzowatość z l. strony.		
144		(p. naświetlania Roentgenem).		
145	móźdzek z pr. strony	Po operacji biega w linii prostej, łeb skręca nieco na prawo. Dnia następnego — w słoju, przeważnie skulona. Biega, zataczając się w l. stronę, czasami prosto przed siebie. Na drążku chwytą się niezręcznie łapkami, wkrótce się jednak przechyla, opada pod drążek, trzymając się jeszcze łapkami, wreszcie spada na dno. Trzymana za ogon w powietrzu, niekiedy się obraca, jak wahadło stożkowe. 10 dnia—objaw stożkowy wyraźny. Przy drażnieniu ucha zewnętrznego, wstrząsa się z obu stron. Po podłodze posuwa się powoli, właściwie czołga się, odchylając się niekiedy to w prawo, to w lewo. 14 dnia zre dobrze. Na podłodze wałkuje się w pr. stronę, zatrzymuje się jednak już po 2—6 obrotach. Po pewnym czasie staje na łapkach, biega	w 20 dni	Duży guz, podobny do kalafiora, wyrasta z tyłu czaszki. Guz uciska na móźdzek i rdzeń przedłużony. Wybitny zanik mózdzku (Tab. II, Fig. 6).

№ myszy operow.	Okolice mózdz- ku, w której do- konano szczep. guza	Objawy kliniczne	Kiedy mysz padła	Zmiany anatomiczne
		powoli, lecz nigdy po linii prostej, lecz po przekątnej na prawo, lub zataczając koło w prawą stronę. Na drażku zwiija się w pałąk, opada pod drażek, brzuchem do góry (zastyga często w tem położeniu), spada na dno. Guzowatość z tyłu czaszki.		
155	móździek z l. strony	7 dnia — żadnych objawów. 11 dnia — apatyczna, posuwa się powoli po przekątnej w pr. stronę i od czasu do czasu zatacza duże, powolne, lecz nie zawsze zamknięte kręgi w pr. stronę. Na drażku przeważnie się utrzymuje. Niekiedy opada na dno. Wywyższenie na tyle czaszki.	w 13 dni	Guz, wyrastający od tyłu po stronie lewej (0,8 : 0,5). Móździek wybitnie uciśnięty.
161		(p. naświetlania Roentgenem).		
169	móździek z pr. strony	Dnia następnego — żadnych objawów. 11 dnia — osowiła. Ru- sza się z miejsca powo- li, zbaczając nieznacznie na prawo. Na drażku chwy- ta się niezręcznie łapkami, zswisa wkrótce grzbietem w dół i po pewnej chwili opada na dno. Objawu stożkowego samoistnego nie widać. O ile go sztucznie wywołać (skręcając ogon), mysz obraca się przez czas krótki. Wybitny guz.	w 15 dni	Guz olbrzymi (1,0 : 1,2) wyrasta z tyłu czaszki.
1344	móździek z l. strony	Dnia następnego — żadnych objawów. 10 dnia — nieznaczne wywyższenie na czaszce. Brak innych objawów. 16 dnia — brak objawów klinicznych.	w 31 dni	Od 20 dnia naświetlano radem (p. niżej tablice z naświetl. radem).

№ myszki operow.	Okolice mózdzku, w której dokonano szczep. guza	Objawy kliniczne	Kiedy mysz padła	Zmiany anatomiczne
		18 dnia—przy bieganiu zbacza to w jedną, to w drugą stronę. Objaw stożkowy zaznaczony. 19 dnia — bardzo duży guz na tyle czaszki. Wybitny objaw stożkowy. Postawiona na ziemi, obraca się jak kłębek w pr. stronę. Ruchy maneżowate około osi w prawą stronę.		
1345	mózdżek z l. strony	Dnia następnego — żadnych objawów. 6 dnia — biega dość wolno.	w 6 dni	Widać wąziutkie pasmo nowotworowe w okresie rozpadu.
1402	mózdżek z l. strony	2 dnia — żadnych objawów. 10 dnia—małe wygórowanie na potylicy z lewej strony. Brak innych objawów. 12 dnia — idem. 18 dnia — duży guz. Mysz leży na prawym boku. Łeb skrzywiony w pr. stronę. Ruchy maneżowate na prawo. Objaw stożkowy dodatni w lewą stronę.	w 19 dni	Guz wybitny (0,5 : 0,8) spowodował zanik lewej połowy mózdzku. (Tab. II, Fig. 4).
1414	mózdżek z l. strony	5 dnia — żadnych objawów. 14 dnia—małe wygórowanie na tyle czaszki z l. strony. Pozatem brak objawów. 15 dnia — st. id. 16 dnia—mniej żwawa. Biega w linii prostej, zbaczając nieco w pr. stronę. Niekiedy ruchy maneżowate na prawo. Brak objawu stożkowego. Wybitny objaw kłębka. 21 dnia—stan ten sam (ruchy maneżowate, objaw stożkowy).	w 23 dni	Od 18 dnia naświetlana radem (p. tablice odnośne).

Nr myszy operow.	Okolice mózdz- ku, w której do- konano szczep. guza	Objawy kliniczne	Kiedy mysz padła	Zmiany anatomiczne
1452	móździek z l. strony	7 dnia—brak objawów (być może nieznaczne wy- górowanie na czaszce na miejscu szczepienia). 15 dnia—wygórowanie na tyle czaszki z l. strony (mały orzech laskowy). Mysz leży z łbem skre- conym na lewo. Biega niechętnie, ruchy mane- żowate. Wybitny objaw stożkowy w lewą stronę. 17 dnia — łeb wybitnie skrecony w pr. stronę tak, że mysz całym korpussem przechyla się na prawo. Przy bieganiu często zba- cza w prawą stronę.	w 26 dni	Od 13 dnia naświetlana radem (p. tablice od- nośne).
1461	móździek z l. strony	12 dnia—żadnych obja- wów. 13 dnia — nieznaczne wygórowanie. 14 dnia—wybitny objaw stożkowy. Guz wyraźny.	w 14 dni	Od 13 dnia naświetlana radem (p. tablice od- nośne).
1462	móździek z l. strony	9 dnia—wyraźny objaw stożkowy. Guza nie widać. 10 dnia—guz wyczuwa się pod lewym uchem. Mysz leży na pr. boku. Puszczona z góry na zie- mię, obraca się jak kłę- bek. Wybitny objaw stoż- kowy. Ospala. Łeb prze- chyla na prawo.	w 14 dni	Od 9 dnia naświetlana radem (p. tablice od- nośne).
1463	móździek z l. strony	9 dnia — wygórowanie na tyle czaszki z l. strony. Mysz spoczywa na pr. bo- ku. Słaby objaw stożkowy. 12 dnia — guz urosł.	w 14 dni	Od 9 dnia naświetlana radem (p. tablice od- nośne).
1464	móździek z l. strony	7 dnia — wyczuwa się guzowatość pod l. uchem. 12 dnia — guz większy. 19 dnia—wyraźny objaw stożkowy.	w 27 dni	Od 9 dnia naświetlana radem (p. tablice od- nośne).

W doświadczeniach, tylko co przytoczonych, dokonywano w okolicy mózdzku trepanacji czaszki i nakładano kawałek guza na powierzchnię mózdzku. Wybierano bądź lewą, bądź prawą stronę,



Rys. 5.

Mysz № 54. Guz w okolicy mózdzku.

bądź też linię środkową. Okazuje się, że w tych doświadczeniach, w których podczas operacji mózdzek nie został uszkodzony, mysz zachowywała się normalnie przez okres czasu, który w wypadkach poszczególnych wahał się od 1½ do 2 tygodni. Zwykle w tym czasie, t. j. na 10 — 14 dzień po dokonaniu szczepienia guza, spostrzegano nieznaczne wygórowanie na tyle czaszki, na miejscu dokonanej operacji. Czasami wyczuwano guzowatość pod uchem. Wygórowanie to znamionuje zawsze rozwijający się guz. Objaw ten istnieć może bez żadnych jeszcze innych objawów klinicznych. Zwykle jednak jednocześnie z nim, lub wkrótce po nim, następują pierwsze objawy, wskazujące na zaburzenia nerwowe.

Mysz, ustawiona na podłodze, nie biega po linii prostej, lecz zbacza w stronę. Niekiedy zbacza w stronę przeciwną, w stosunku do operowanej. Czasami jednak mysz zbacza to w jedną, to w drugą stronę. Same ruchy pozostają początkowo przeważnie szybkie, niekiedy jednak bieg staje się

powolniejszy i mniej chyży, niż w stanie normalnym. Dość często zauważono skręcanie łba w stronę przeciwną. To skręcanie łba bywa czasami bardzo wybitne tak, że cały korpus przechyla się w tę samą stronę.

W okresie tym, lub nieco później, mysz, ustawiona na drażku w klatce, nie może się długo utrzymać w równowadze. Po krótkiej chwili spada pod drażek, trzymając się łapkami tak, że zwisa grzbietem do dołu, brzuchem do góry, w pozycji tej pozostaje jakby zastygła przez kilka sekund i opada całym ciężarem na dno. W tym samym czasie, lub po upływie kilku dni, pojawiają się inne objawy nerwowe, niezmiernie charakterystyczne. Mysz ustawiona na podłodze, wykonywa ruchy kołowe (maneżowate) w stronę przeciwną (w stosunku do strony operowanej). Niekiedy ruchy te trwają tak długo, że mysz kręci się w kółko, aż pada wyczerpana. W okresach tych mysz staje się często apatyczna, ospała, trzeba ją pobudzać do ruchu, spoczywa często w słoju na jednym boku.

Jeżeli ująć mysz za ogon i trzymać w powietrzu, w takim razie występuje w okresie tym (w 1^{1/2} do 2^{1/2} tygodni po zastrzeżeniu guza) objaw, który nazwałem objawem wahadła stożkowego, lub — dla krótkości — objawem stożkowym. Objaw ten polega na tem, że mysz, trzymana w powietrzu za ogon, wykonywa całym ciałem szybkie i bezustanne ruchy obrotowe w jedną stronę. Ponieważ jednak jest trzymana za ogon, największe obroty czyni łbem, najmniejsze tyłem ciała. Łeb opisuje w powietrzu koło. Kierunek tych obrotów odpowiadał często stronie operowanej (np. obroty głową w lewą stronę przy trepanacji lewostronnej i odwrotnie). Objaw analogiczny występował z chwilą, kiedy mysz puszczano z góry na podłogę. Obracała się wtedy, jak kłębek, wzdłuż osi swego ciała tak długo, aż ją powstrzymywała ściana lub inny jaki przedmiot. Objaw ten nazwałem dla krótkości „objawem kłębkowym“.

Niezawsze objawy te były wyrażone jaskrawo. Niekiedy objawy stożkowy i kłębkowy były tylko zlekka zaznaczone, t. j. mysz wykonywała tylko kilka obrotów na podłodze lub w powietrzu i zatrzymywała się.

Ażeby sprawdzić, czy objaw stożkowy u danej myszy już się rozpoczął, używałem tego sposobu że, trzymając mysz za ogon w powietrzu, skręcałem ogon w jedną, lub w drugą stronę, wałkując go między palcami. Mysz, wytrącona z równowagi, czy-

niła niekiedy kilka lub kilkanaście obrotów kołowych, czego mysz normalna nie czyni.

Wnioski nasze, dotyczące objawów klinicznych, oparliśmy na tych doświadczeniach, w których, po zaszczepieniu guza, nie było z początku żadnych objawów nerwowych. W innych doświadczeniach objawy identyczne występowały natychmiast po dokonanych zabiegu (myszy №№ 142, 145), na skutek urazu mózdzku. Jak widać z protokółów, objawy odpowiadały w zupełności tym, które stwierdziliśmy u myszy w miarę rozrostu guza. Zespoły te wzajemnie się dopełniają i potwierdzają poniekąd słuszność naszych wywodów.

U myszy z zaszczepionym guzem mózdzku, spostrzegaliśmy niekiedy jeszcze inny, dość dziwny objaw. Jeżeli mysz, spoczywając apatycznie na swem miejscu, pobudzić do ruchu, w takim razie w pierwszej zaraz chwili wykonywa szybki, gwałtowny skok do góry, podobny do salto mortale. Skok ten jest pojedynczy, poczem mysz zapada znowu w stan bierności.

Objawy te od chwili powstania szybko się rozwijają. Jednego dnia mogą być ledwie zaznaczone, następnego zaś, lub trzeciego dnia stają się b. wybitne i trwają do końca życia.

Myszy z zaszczepionym i wyrosłym guzem mózdzkowym żyły od 1 do 4 tygodni *). Najczęściej padały w 1½ do 2 tygodni.

Zmiany anatomiczne, które powstały w mózdzku pod wpływem rozrastania się guza, były następujące:

W 6 dni po zaszczepieniu guza (№ 1345) stwierdzono na miejscu transplantacji nowotworzącą się masę w postaci wąskiego ciała wrzecionowatego 2 mm. długości i 0,5 — 1,0 mm. szerokości. Masa ta nie wywierała ucisku widocznego na mózdzek.

W 2 tygodnie po zaszczepieniu (№ 155) rozwinął się guz olbrzymi, zarówno pod, jak i nad kością, pokrywającą mózdzek po stronie lewej. Guz wywierał wyraźny ucisk na mózdzek, który w okolicy tej wykazywał zwykły zanik tkanki.

*) Mamy na myśli te myszy z guzem mózdzkowym, u których nie stosowano naświetlania radem (o tych p. niżej).

Jeszcze większe spustoszenia poczynił guz trzy lub czterotygodniowy (№ 145, 1344 i 1402). Na tylnej powierzchni czaszki widać było wyraźne wygórowanie. Rozmiary tego guza (w № 145), tworzącego dużą wyniosłość na tyle czaszki i uciskającego znaczną część mózdzku wynosiły 1,0 : 1,5 cm. Z mózdzku pozostała jedna tylko połowa, lecz i ta była wybitnie zcieńczała (Tab. II, fig. 6). Widać było prócz tego wybitny ucisk na odpowiednią połowę rdzenia przedłużonego. Nigdzie nie stwierdzono infiltracji komórkami rakowatemi. Zmiany anatomiczne wykazywały charakter ucisku mechanicznego (Tab. II, fig. 4, 5 i 6).

Dla pełności obrazu przytoczymy tutaj doświadczenie № 304, które będzie jeszcze omówione dokładniej. U myszy tej wstrzykiwano zawiesinę nowotworową do kanału kręgowego w najdolniejszej jego części krzyżowej. Otóż w przypadku tym powstała rozlana rakowatość układu nerwowego ośrodkowego. Oprócz guzów rdzenia stwierdzono tutaj również guzy w okolicy mostowomózdzkowej, i to z obu stron rdzenia przedłużonego. (Tab. III, Fig. 8).

C. Guzy przeszczepione rdzenia.

Technika tych doświadczeń jest dość uciążliwa, stosowałem ją w sposób rozmaity, zależnie od tego, czy dokonywano szczepienia kawałkiem, czy też za pomocą zawiesiny. W pierwszym przypadku, u myszy, uspiętej eterem, dokonywałem laminektomji, posługując się drobnymi narzędziami chirurgicznymi. Po usunięciu jednego lub dwóch łuków kręgowych i odsłonięciu w ten sposób rdzenia, nakładałem na tylną jego powierzchnię kawałek guza.

W innych doświadczeniach, znacznie trudniejszych, otwierałem kanał kręgowy w okolicy najbardziej dystalnej (krzyżowej), tam, gdzie biegnie t. zw. ogon koński. Pod górny otwór odsłoniętego kanału kręgowego wprowadzałem igłę szpricy Pravatza i bardzo powoli wstrzykiwałem minimalną ilość (1 lub 2 krople) zawiesiny. Iniekcja nawet minimalnej ilości płynu do kanału kręgowego powodowała często śmierć prawie natychmiastową. Dzięki ostrożnemu wlewaniu płynu, udało się jednak utrzymać przy życiu kilka myszy. W tablicy poniższej podaję krótkie protokoły doświadczeń odnośnych.

N ^o myszy operow.	Okolice szczepienia guza	Objawy kliniczne	Jak długo mysz żyła	Zmiany anatomiczne
121 i 122	emulsja do rdzenia, w części grzbietowej	Natychmiast porażenie kończyn tylnych.	1 dzień	
191	kawałek guza ułożono na rdz. grzbiet.	Po operacji—ruchy nor- malne; dnia następnego biega powoli.	2½ dnia	
192	kawałek gu- za ułożono na powierz. rdzenia grzbietowego	Dnia następne.—norma. 18 dnia—porażenie koń- czyn tylnych. Na miejscu operacji małe wywyższe- nie.	21 dni	Na miejscu operacji płą- ski guz, o wyglądzie mali- ny (1,3:1,0 ctm.). W móz- gu przerzutów nie widać.
304	emulsja do rdzenia w części naj- bardziej dy- stalnej krę- gosłupa (do worka końca rdzenia).	Dnia następne.—norma. 13 dnia—biega, jakkol- wiek przebiera powoli kończynami tylnymi. 16 dnia—powłóczy k. t.	17 dni	Nieco powyżej miejsca operacji małe wygóro- wanie nazewnątrz krę- gosłupa. (Zmiany mikro- skopowe p. Tab. III—IV, Fig. 7—13).
305	emulsja do rdzenia (p. Nr. 304)	Padła po upływie 1—2 minut.	1—2 min.	
306	emulsja do rdzenia (p. Nr. 304)	Po 7 dniach—biega do- brze. 13 dnia—biega dobrze. 16 dnia—powłóczy koń- czynami tylnymi. 20 dnia—tylna połowa ciała porażona, tylne łap- ki wyciągnięte, podeszwa- mi obrócone do góry. Mysz przebiera kończyn. przed- niemi, lecz nie może się posunąć naprzód. Od cza- su do czasu widać kilka ruchów bezowocnych w kończyn. tylnych. Okolica tylna brzucha wzdęta (pę- cherz napełniony), tylna okolica tułowia mokra (pokryta żółtą cieczą—mo- czem i kałem). W okolicy grzbietowej kręgosłupa garb.	21 dni	W części szyjnej guz, leżący w rdzeniu, jak jajo w gnieździe. (Tab. IV, Fig. 14).

Objawy kliniczne występowały u myszy zarówno po zaszczepieniu kawałka guza, jak zawiesiny, dopiero po upływie 2 tygodni. Mysz № 192, u której ułożono na tylnej powierzchni rdzenia grzbietowego kawałek guza, zachowywała się z początku normalnie. Na 18 dzień stwierdzono porażenie tylnych kończyn oraz wywyższenie (rodzaj garbu) na miejscu operacji.

Mysz № 304, której zastrzyknięto do części krzyżowej kanału kręgowego (do worka końca rdzenia) zawiesinę guza, zachowywała się przez pierwsze 12 dni normalnie. Dopiero na 13-ty dzień zauważono powolne ruchy kończyn tylnych. Na 16 dzień mysz powłóczyła już kończynami temi. I tutaj stwierdzono nieco powyżej miejsca operacji wygórowanie.

Mysz analogiczna (№ 306) biegła z początku dobrze. Dopiero na 16 dzień stwierdzono, że mysz powłóczy kończynami tylnymi. Na 20 dzień tylna połowa ciała była zupełnie porażona, kończyny tylne były wyciągnięte i podeszwami obrócone do góry. Mysz przebiegała kończynami przednimi, lecz nie mogła się posunąć naprzód. Okolica tylna brzucha była wzdęta (porażenie pęcherza), tylna część tułowia była stale zmoczona i pokryta żółtą cieczą (kałem, zmieszany z moczem). W okolicy grzbietowej kręgosłupa powstał garb.

Przypadki te wykazały typowy obraz guza rdzenia, jaki obserwujemy u ludzi. Zwłaszcza pouczający jest przypadek ostatni, w którym objawy uciskowe ze strony rdzenia występowały stopniowo, zmierzając do całkowitego przerwania tylnej części rdzenia. W doświadczeniach tych występował garb, a więc zjawisko analogiczne do t. zw. malum Potti sarcomatosum, na które u ludzi zwrócili uwagę Raymond i Alquier, tylko, że w naszych doświadczeniach nie stwierdzono guza w samych kręgach.

Myszy z zaszczepionym guzem rdzenia żyły najwyżej od 17 do 21 dni.

Zmiany anatomiczne były ściśle zależne od techniki szczepienia guza. W tych wypadkach, w których na powierzchnię grzbietową odsłoniętego rdzenia nakładano kawałek guza, stwierdzano guz, rozrastający się w otworze trepanacyjnym. W doświadczeniu № 192 guz ten miał wygląd płaskiej maliny, wielkości 1,3 : 1,0 ctm. Rozrastał się nie tylko w linii środkowej kręgosłupa, lecz i nieco po obu jego stronach. (W przypadku tym nigdzie nie stwierdzono przerzutów).

Inny był zgoła obraz zmian w tych doświadczeniach, w których do części krzyżowej kanału kręgowego wlewano zawieszinę guza.

Podajemy opis szczegółowy doświadczenia № 304 (mysz padła w 17 dni po iniekcji emulsji do kanału kręgowego). W okolicy ogona końskiego widać tkankę guzowatą; na niektórych przekrojach wrzyna się ona głębokimi klinami w tkankę rdzeniową lub prawie całkowicie ją przerasta (Tab. IV, Fig. 13). Tylko boczne okolice zawierają nietknięte pęki korzeni ogona końskiego.

W części krzyżowej środkowej rdzenia nie widać na niektórych skrawkach żadnych zgoła zmian. Na innych występują w oponach miękkich oraz wśród korzeni skupienia tkanki nowotworowej (Tab. IV, Fig. 12).

Nieco wyżej, w okolicy zgrubienia lędźwiowego, widać większe skupienia tkanki nowotworowej. Skupienia te są znacznie pokątniejsze, niż w części krzyżowej. Widać je w kilku miejscach na obwodzie rdzenia w postaci ciał podłużnych, wrzecionowatych, wywierających wyraźny ucisk na rdzeń (Tab. III, Fig. 9). W samej tkance rdzeniowej występują objawy uciskowe; miejscami widać rozrzedzenie tkanki, lecz nigdzie nie napotymano infiltracji guzowatej, lub objawów zapalnych. Granica między guzem a tkanką bywa często nieregularna, lecz zawsze ostra. We wnętrzu rdzenia nie stwierdzono nigdy guza. Również nie wyrastał on z opony twardej.

W części lędźwiowej górnej widać wążutkie pasma nowotworowe aż w trzech miejscach na obwodzie, a mianowicie, w okolicy obydwu słupów tylnobocznych i jednego bocznego w przedniej jego części (Tab. IV, Fig. 11). Jeszcze na innych skrawkach widać również cieniutkie pasma nowotworowe w oponach miękkich, w okolicy jednego słupa bocznego oraz obydwu przednich, tuż przy sulcus longitudinalis anterior (Tab. IV, Fig. 10).

W przypadku tym, oprócz guzów rdzeniowych, wytworzyły się nowotwory w pniu mózgowym i w samym mózgu (Tab. III, Fig. 7 i 8 — p. niżej o guzach rozsianych ośrodkowego układu nerwowego).

Nie zawsze jednak zastrzyknięcie zawiesiny nowotworowej do kanału kręgowego powoduje wytworzenie się szeregu guzów w rdzeniu oraz rozsianą rakowatość ośrodkowego układu nerwowego. W doświadczeniu № 306, identycznym co do techniki z doświadczeniem poprzednim, stwierdzono wyłącznie w dolnej części szyjnej rdzenia guz, leżący, jak w gnieździe, na po-

wierzchni przedniej rdzenia i uciskający w kierunku przednio-tylnym (Tabl. IV, Fig. 14). Ta połowa rdzenia, która uległa uciskowi znaczniejszemu, stała się o wiele cieńsza, i wystąpiły na niej typowe zmiany zanikowe. Objawów zapalnych lub rakowato-infiltracyjnych nie stwierdzono.

W każdym bądź razie wywołano za pomocą dwojakiej techniki szczepień w doświadczeniach powyższych guz rdzenia, który spowodował typowy obraz kliniczny tego cierpienia.

Typ tego guza odpowiadał zawsze typowi guza zewnątrz-rdzeniowego. Natomiast w doświadczeniach tych nie rozwinął się ani guz wewnątrzrdzeniowy, ani też guz kręgowy.

D. Guzy przeszczepione rozsiane w całym układzie nerwowym ośrodkowym.

Omawiając technikę wywoływania guzów rdzeniowych, zwrócono uwagę na jeden z jej rodzajów, polegający na wlewaniu zawiesiny nowotworowej do kanału kręgowego w okolicy najbardziej dystalnej, t. j. do worka końca rdzenia.

Otóż tą drogą udało mi się wywołać po raz pierwszy ogólną rakowatość ośrodkowego układu nerwowego. Jako typ tej guzowatości rozsianej może służyć doświadczenie № 304.

W przypadku tym stwierdzono guzy rozsiane w rdzeniu (p. wyżej na str. 47) (Tab. III i IV, Fig. 7 — 13). Oprócz tego rozwinęły się u tejże myszy nowotwory w pniu mózgowym. Widać było tutaj w okolicy mostu dwa guzy: jeden mniejszy w kącie mostowo-mózdkowym, drugi większy na obwodzie bocznym drugiej połowy mostu (Tab. III, Fig. 8). Oprócz tego guz wyrastał w okolicy podstawowej i grzbietowej obwodu pnia mózgowego. I tutaj masy guzowate występowały bądź w postaci wąziutkich pasemek w oponach miękkich na obwodzie, bądź też w postaci ciała trapezowatego, lub nieregularnie zaokrąglonego, lub zgoła nieforemnego i zygzakowatego. Na serji skrawków zdarzały się okolice, w których guzów wcale widać nie było.

Na przecięciach czołowych poprzez półkule mózgowe spostrzegano masy guzowate na obwodzie i, prócz tego, w komorze bocznej, u dolnego zakończenia spłotu naczyniastego (Tab. III, Fig. 7).

WPŁYW NAŚWIELTAŃ RADOWYCH NA GUZY PRZESZCZEPIONE UKŁADU NERWOWEGO OŚRODKOWEGO.

Przystępując do doświadczeń, mających na celu ustalenie wpływu naświetlań radowych na guzy mózgu i rdzenia, przeprowadziliśmy szereg badań wstępnych. Badania te polegały: 1) na stwierdzeniu wpływu radu na guzy doświadczalne pod względem klinicznym i histologicznym i 2) na stwierdzeniu wpływu radu na mózg i rdzeń normalny.

Wpływ radu na guzy jest oddawna znany. Badania Strebela, Exnera, Goldberga i Londona, Holzknechta, Beaulieu, Apolanta i wielu innych dostatecznie go ustaliły. Pragnęliśmy jednak mieć pewien sprawdzian dla guza, którego używaliśmy do przeszczepiań na ośrodkowy układ nerwowy, i, prócz tego, musieliśmy ustalić pewne fakty techniczne dla tej ilości radu, którą rozporządzaliśmy w doświadczeniach własnych.

Wywoływaliśmy guzy podskórne i naświetlaliśmy je 7,8 gr. soli radowej (bromku radu) poprzez cieniutki (0,06 mm.) filtr glinowy. Używaliśmy więc promieni, przenikających głęboko (β i γ). Okazało się, że jeżeli guz podskórny naświetlać przez 6 godzin w ciągu 1 dnia, lub przez 12 godzin w ciągu 2 dni, następnie zabić mysz natychmiast po ukończeniu naświetlania i guz poddać badaniu mikroskopowemu, to zmian żadnych nie udaje się stwierdzić w komórkach nowotworowych (metody hematoksylinowo-eozynowa, tioninowa, Unny-Pappenheima, May-Grünwalda-Gemzy).

O ile naświetlać po 6 godzin dziennie przez czas dłuższy, np. przez 5 dni z rzędu i mysz uśmiercić, w takim razie stwierdza się na obwodzie nowotworu, w okolicy naświetlonej, wązki (1 mm.) pas, w którym nastąpił zanik komórek nowotworowych. W innym doświadczeniu naświetlano guz podskórny (wielkości 2,2 : 1,6) po 6 godzin dziennie przez 5 dni z rzędu, myszy jednak nie uśmiercono natychmiast, lecz pozostawiono przy życiu przez czas dłuższy. Stwierdzono makroskopowe spłaszczenie się i stwardnienie guza w 5 dni po ostatnim naświetleniu. W kilkanaście dni po ostatnim seansie, ponowiono naświetlanie radem po 6 godzin dziennie. Stwierdzono dalsze spłaszczenie się guza, lecz tylko od strony naświetlanej. Badanie mikroskopowe stwierdziło w okolicy naświetlanej wąziutki (1 mm.) pas, w którym tkanka nowotworowa uległa zanikowi, natomiast nastąpił wybitny rozrost tkanki łącznej. Tkanka nowotworowa uległa w pa-

sie tym zanikowi albo absolutnie, albo też widać było miejscami drobne skupienie zanikających komórek nowotworowych, rozproszonych wśród tkanki łącznej. Pas obrzeżny łącznotkankowy odcinał się naogół ostro od tkanki nowotworowej, leżącej głębiej. Miejscami linja demarkacyjna była prosta, miejscami zaś zaokrąglona, lub klinowata.

Zmiany analogiczne występują również w guzie, jeżeli naświetlać go krócej. Tak np. u myszy № 1344 naświetlano guz czaszki po 4 godziny dziennie przez 10 dni, przyczem mysz padła dnia następnego po ostatniem naświetleniu. Stwierdzono zmiany analogiczne do tylko co opisanych.

Badania te nie dały więc tych świetnych wyników, jakie stwierdził np. Apolant w swych doświadczeniach nad wpływem radu na guzy podskórne. Jednakowoż teoretycznie wypadły one dodatnio, albowiem sprowadziły niewątpliwy zanik guza po naświetlaniu bezpośredniem tą nieznaczną ilością soli radowej, którą rozporządzaliśmy w doświadczeniach naszych.

Inne doświadczenia, w których naświetlano guz w pewnej odległości, np. naświetlano grzbiet myszy po wywołaniu guza na brzuchu, dały wynik zupełnie ujemny.

A więc, badanie histologiczne guzów, naświetlanych radem wykazało niewątpliwy wpływ niszczący radu na komórki nowotworowe. Pas oddziaływania promieni radowych był w przypadkach naszych bardzo wąski, albowiem wynosił 1 mm. Zależało to oczywiście od małej ilości radu, którą rozporządzaliśmy. Głębia ta może być znacznie większa. Wynosi ona przy większej ilości soli radowych 1 ctm. (Exner, Blauel, Heinatz), a jak niektórzy sądzą, nawet 2 do 3 ctm. (Bumm), lub nawet 4 — 5 ctm. (Warnekros).

Co do samych zmian histologicznych, które powstają w guzach pod wpływem radu, to opisał je szczegółowo Exner (1904). Sądzi on, że bardzo wczesnie rozwija się bujanie tkanki łącznej i że stanowi ono rys najbardziej znamieny. Później dopiero występują zmiany w komórkach rakowatych. Tkanka łączna rozбивa guz na pomniejsze gniazda, które też ulegają stopniowo zanikowi wtórnemu.

Cramer stwierdził zmiany analogiczne w guzach przeszczepionych.

Badania Londona zaprzeczyły jednak tym poglądom Exnera i Cramera, albowiem London wykazał zanik pierwotny komórek rakowatych już w 6 dni po naświetlaniu.

Gdyby nawet Exner, Cramer i inni mieli słuszność formalną, t. j. gdyby nawet uwidoczniały się pod mikroskopem przedewszystkiem zmiany w tkance łącznej, a dopiero później w komórkach rakowatych, to fakt ten bynajmniej nie dowodziłby jeszcze, że wpływ niszczący promieni dotyczy w pierwszej linii tkanki łącznej, nie zaś komórek rakowatych. Hertwig słusznie zwraca uwagę w pracy swej o wpływie radu na tkankę żyjącą, rozwiniętą i embrjonalną, że pod wpływem radu mogą zajść zmiany w komórkach, których mikroskop, przy dzisiejszej technice, nie jest w stanie wykryć. Naświetlanie komórek zarodkowych nie pozwoliło stwierdzić w nich żadnych zmian, nawet przy zastosowaniu najsilniejszych obiektywów, a jednak dalszy proces rozwojowy wykazał dobitnie, iż komórki te zostały w budowie swej uszkodzone i zmienione przez promienie radu. Hertwig sądzi, że promienie radu wpływają przedewszystkiem na jądro komórek zarodkowych.

Sądzymy, że w guzach zachodzą pod wpływem radu zmiany analogiczne, t. j. że w nich zostają w pierwszej linii uszkodzone komórki nowotworowe (ich jądra), jakkolwiek mikroskop nie jest w stanie z początku wykryć tych zmian. Łatwiej jest uchwycić rozszerzone naczynia, wybroczynę krwawą, aniżeli molekularną lub chemiczną zmianę w jądrze. Sądzić należy, że zmiany w tkance łącznej, szczególnie zaś jej bujanie, jest przeważnie natury wtórnej.

Inne pytanie, niezmiernie ważne, dotyczy elektywności oddziaływania promieni radowych na komórki nowotworowe. Hertwig sądzi, że nie wszystkie komórki roślinne lub zwierzęce oddziałują w jednakowy sposób i jednakowo silnie na naświetlanie radem. Komórki starsze i zróżniczkowane nie wykazują, nawet przy dłuższem naświetlaniu, żadnych zmian, lub też zmiany te są mało widoczne przy teraźniejszej technice mikroskopowej. Natomiast komórki młode, zarodkowe wykazują dużą wrażliwość nawet względem krótkiego naświetlania.

Z drugiej strony istnieją badania Wichmanna, które wykazały niejednakowy stopień pochłaniania energii świetlnej rozmaitych tkanek, a więc tkanka nowotworowa ma pochłaniać o 14,7% więcej energii radowej, aniżeli otaczająca tkanka normalna!

Na podstawie tych i innych faktów sądzono, że rad wpływa wybiórczo na tkankę nowotworową. A jednak badania histologiczne wykazują, że żadna tkanka nie może się oprzeć wpływo-

wi promieni radowych. Uważałbym za najbardziej prawdopodobne, że promienie radu wywierają swój wpływ jednocześnie na wszystkie tkanki, znajdujące się w strefie oddziaływania tego środka. Tkanki nowotworowe łatwiej jednak ulegają zmianom, albowiem są one młodsze, mniej zróżnicowane, gorzej odżywiane i słabiej związane z innerwacją i innymi procesami biologicznymi, utrzymującymi w równowadze życie komórki. Dowodzi tego fakt, który łatwo jest obserwować w guzach doświadczalnych młodych, bo liczących zaledwie kilka dni. W guzach tych widać (bez naświetlania) miejsca nekrotyczne, pomimo nieznacznych rozmiarów nowotworu. Guz sprowadza wprawdzie śmierć zwierzęcia, lecz jednocześnie giną i to bardzo wcześnie jego własne komórki. Otóż ta autoliza potęguje się pod wpływem promieni radu ze znacznie większą łatwością, aniżeli to ma miejsce w komórkach tkanki normalnej, otaczającej guz. Dopiero naświetlanie dłuższe, intensywniejsze wywoła zmiany analogiczne w tej tkance.

Inną kategorię doświadczeń wstępnych stanowiły badania nad zmianami w normalnym mózgu i rdzeniu pod wpływem radu. Ustalenie tych faktów było niezbędne ze względu na ocenę wyników, które otrzymano z naświetlań radowych guzów, rozwijających się w mózgu i rdzeniu.

Istnieją w tym kierunku prace Danysza, Scholza, Obersteinerja, Horsleya, Finziego, Żukowskiego i Horowitza.

Danysz (1903) wprowadzał pod skórę, w okolicy mózgu i rdzenia, rurkę z radem i stwierdzał już po upływie 3 godzin porażenie i bezwład. Po dalszych 3 godzinach występowały drgawki tępcowe. Stwierdzono zmiany wybroczynowe w mózgu.

W r. 1904 Scholz ogłosił pracę, w której opisał wpływ radu na nerw kulszowy i na mózg. W nerwie kulszowym zmian nie wykazał. Natomiast u królików i u myszy wystąpiły po naświetlaniu czaszki objawy wyraźne. Króliki stawały się już po upływie 3—4 dni apatyczne; niektóre z nich padały w drugim tygodniu (u jednego zwierzęcia wystąpiły porażenia). W mózgu wykryto li-tylko rozszerzenie naczyń w oponach. Myszy padały (po 48-godzinnym naświetlaniu) w 3—4 dni. Po 2—3 dniach stwierdzono osłabienie tylnych kończyn, ich porażenie i zwierzęta padały. I tutaj również wykrywano li-tylko injekcję naczyń oponowych.

London umieszczał myszy w pudełkach, w których pokrywę umocowywał rad. U zwierząt powstawała apatia, zmęczenie i porażenie kończyn tylnych.

Badania najobszerniejsze ogłosił Obersteiner w r. 1905. Do doświadczeń swych używał wyłącznie myszy białych. Trzymał je w pudełkach metalowych, w których pokrywie był wycięty otwór, odpowiadający łbui myszy. W otworze tym znajdowała się rurka radowa (10 i 50 mg. soli bromowej radu).

Naświetlanie trwało od 24 do 96 godzin. Pod względem klinicznym występowały objawy osłabienia ogólnego, drżenie, brak łaknienia. Co do objawów nerwowych, to powstawały one u niektórych zwierząt natychmiast po naświetlaniu, rozwijały się dalej, lub znikwały. U innych myszy objawy nerwowe pojawiały się dopiero w kilka dni po naświetlaniu. Z objawów obiektywnych Obersteiner zauważył porażenie, bezład, porażenie zwieraczy i raz jeden tęzec tylny (opisthotonus). Badanie pośmiertne wykazało wybitne przekrwienie naczyń w oponach i w mózgu oraz krwotoki. Pod drobnowidzem stwierdzono krwotoki w mózgu i szczególnie w rdzeniu; w związku z tem tworzyły się ogniska rozmiękczenia. W komórkach nerwowych ulegały rozszerzeniu t. zw. kanaliki Holmgrena, ciała Nissla rozpadały się.

Obersteiner nie sądzi jednak, aby zmiany te przypisać należało wpływowi bezpośredniemu promieni radu. Powstały one na skutek zmian cyrkulacyjnych oraz zaburzeń w przemianie materji. Również i większa część objawów klinicznych powstała na tle zaburzeń analogicznych. Nie był więc to wpływ elektryczny; za taki uważa Obersteiner li-tylko wpływ radu na komórki śródbłonkowe naczyń i, być może, na nabłonek torebkowy zwojów międzyskręgowych.

Horsley i Finzi *) badali wpływ bezpośredni radu na mózg u małp. Używali do tego 27,7 mg. radu i naświetlali nim poprzez filtr rozmaite okolice mózgu przez kilka godzin. Zwierzęta uśmiercano w rozmaitych okresach czasu po naświetlaniu (do 6 tygodni). H. i F. nie stwierdzili ani objawów klinicznych, ani też zmian histologicznych (z wyjątkiem krwotoków i zakrzepów w niektórych naczyniach drobniejszych).

Żukowski **) badał wpływ radu (10 mg.) na pobudliwość kory mózgowej. W ciągu pierwszych 10 — 20' pobudliwość ta zwiększała się, następnie jednak stopniowo się zmniejszała.

Horowitz ***) wprowadzał rurkę z 1 mgr. soli radowej do mózgu i rdzenia i stwierdzał zanik komórek i włókien nerwowych.

*) Cyt. przez Strasburgera. **) Cyt. przez Londona. ***) Cyt. przez Londona.

W badaniach własnych używałem rurki, zawierającej 7,8 mgr. soli bromowej radu. Rurka była umieszczona w wązkim korytku miedzianem, przykryta filtrem glinowym (0,06 mm.) i umocowywana na czaszce myszy. Samą mysz układano w pudełku, a właściwie w korytku drewnianem, wązkim, przystosowanem do rozmiarów ciała. Pudełko to było otwarte od góry, z przodu i z tyłu. Łapki zwierzęcia były chwywane w pętle bawełniane, które umocowywano pluskiewkami. Korytko z radem posiadało 2 uszka, z przodu i z tyłu. Przewlekano przez nie nitki i umocowywano. Oprócz tego, za pomocą długich igieł, nakłuwano z boku korytko, aby możliwie mało zmieniało swe położenie na czaszce. Umyślnie zastosowałem tę metodę naświetlania, nie zaś metodę Obersteina, albowiem przy tej ostatniej mysz pozostawała przez czas dłuższy w pudełku zamkniętem, i, wobec tego, mogły powstać objawy, które nie zależały od radu, lecz od gorąca, wzmożonego pocenia się i zatrucia kwasem węglowym. Naświetlano zawsze jedną połowę czaszki w okolicy półkul mózgowych lub mózdzku.

Oprócz tego naświetlano kręgosłup w jednej ściśle określonej okolicy, wzdłuż, lub wpoprzek.

Miejsca naświetlane strzyżono i rurkę radową, pokrytą filtrem glinowym nakładano wprost na skórę.

Czaszkę naświetlano przez szereg dni po 2 lub 6 godzin dziennie (w tym ostatnim wypadku—3 razy dziennie po dwie godziny).

Przytaczamy szereg doświadczeń, ilustrujących wpływ radu na ośrodkowy układ nerwowy.

U myszy № 1524 naświetlano lewą połowę czaszki w okolicy czołowo-ciemieniowej po dwie godziny dziennie przez 13 dni z rzędu (dwa razy z jednodniową przerwą). Z wyjątkiem ropienia lewego oka i małego strupka na skórze, żadnych objawów nie zauważono. Mysz uśmiercono w dwa dni po ostatniem naświetleniu, t. j. na 16 dzień, licząc od naświetlenia pierwszego.

Mikroskopowo stwierdzono w okolicy naświetlanej żółtawoszarą plamę owalną na powierzchni lewej półkuli mózgowej (8 mm.: 2—3 mm.). Z mózgu dokonano serji skrawków na mikrotomie Minot'a. Skrawki barwiono przeważnie tioniną, prócz tego metodą v. Giesona, Weigerta i Bielschowsky'ego.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissla, stwierdza się w lewej połowie mózgowia, zarówno w lewej półkuli mózgowej, jak i w mózdzku, wybitne zmiany. Co do lokalizacji tych zmian,

to odpowiadają one miejscu naświetlania. Zmiany te zaczynają się prawie od brzegu wewnętrznego półkul, ogarniają w bok przestrzeń, sięgającą na jakie 4—5 mm. od linii środkowej. Przenikają one wgłąb kory mózgowej i mózdkowej na $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mm. Niekiedy ogarniają tylko warstwy zewnętrzne kory, niekiedy całą jej głębokość, a nawet przechodzą miejscami na istotę białą podkorową. W tylnej okolicy mózgu, tam gdzie tylne, potyliczne płaty jakby się rozstępują, odsłaniając wzgórza czworacze, te ostatnie wykazują z lewej strony w swych warstwach górnych również zmiany widoczne, sięgające wgłąb na $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mm. Granica, dzieląca warstwy zmienione kory od warstw głębszych, nie zmienionych, jest dość ostra, lecz nierówna, naskutek tego pas zmieniony wrzyna się częstokroć nieregularnie w pas normalny, na podobieństwo zatoki morskiej.

Co się tyczy samych zmian, to uderza przede wszystkim wybitny zanik komórek nerwowych. W wielu miejscach brak ich jest zupełny. Tylko gdzieniegdzie pozostały pojedyncze ich egzemplarze, i to zmienione znacznie, skurczone, blade. W niektórych miejscach widać pojedyncze lub skupione komórki okrągłe, drobne, ciemne. Liczba ich jest szczególnie wielka na pograniczu pomiędzy pasem jakby wyjąłowym z komórek, a pasem komórek normalnych. Niekiedy wykazują one układ trabantowy względem komórek nerwowych.

W mózdku zmiany dotyczą zarówno warstwy molekularnej, jak i komórek Purkinje'go oraz warstwy ziarnistej (Rys. 6). W okolicy naświetlania komórki Purkinje'go znikają lub są wysoce zwyrodniałe (pokurczone, o konturach nieregularnych). Komórki ziarniste znikają, a na ich miejscu widać skupienia owych drobnych okrągłych, licznych komórek, o których trudno jest powiedzieć z pewnością, czy są to limfocyty, czy też, co jest prawdopodobniejsze, komórki glejowe.

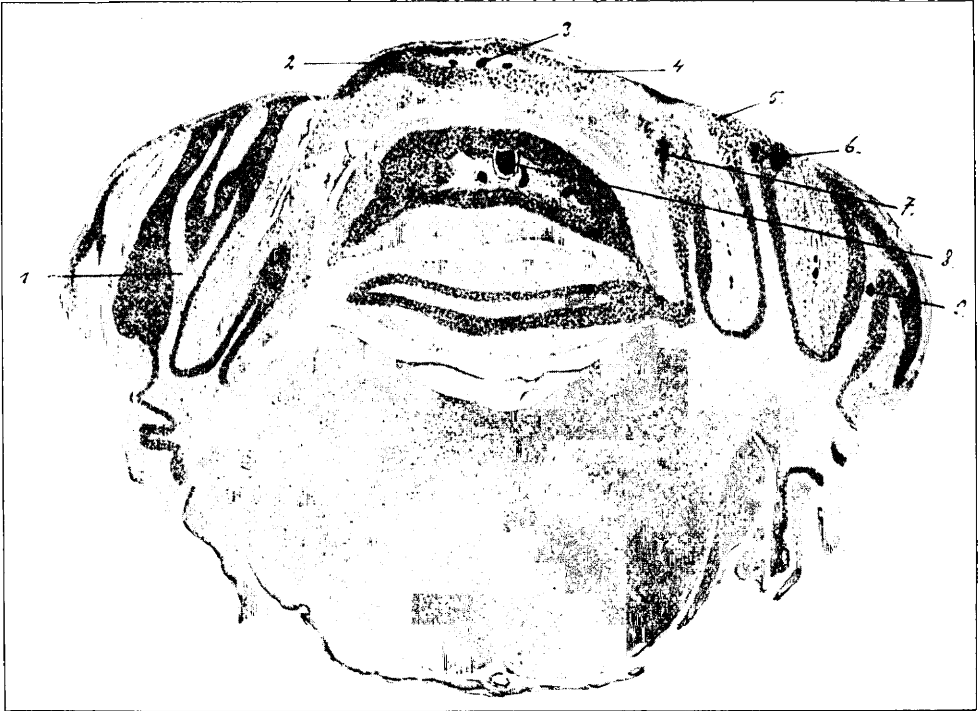
W rzadkich miejscach widać skupione leukocyty wielojądrowe.

Oprócz zmian wybitnych w komórkach, występują wyraźne zaburzenia naczyniowe w mózgu, szczególnie zaś w mózdku. Na skrawkach, barwionych metodą Nissla, a jeszcze wyraźniej na skrawkach, barwionych hematoksyliną lub metodą v. Giesona, występują w wielu miejscach większe lub mniejsze krwotoki. W miejscach tych tkanka ulega następczemu zniszczeniu. Często widać w okolicy tych wybroczyn krwawych skupienia opisanych wyżej drobnych okrągłych komórek, niszczących komórki nerwowe. Naczynia są często rozszerzone, szczelnie wy-

pełnione krwią. Zmian zapalnych w ściankach ich nie stwierdzono.

Zmian wyraźnych w oponach nie widać.

Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że wszystkie te zmiany sięgają tylko tak głęboko, jak to odpowiada penetracji promieni radowych, t. j. występują one wyraźnie w pewnym tylko pasie powierzchniowym i odcinają się ostro od tkanki normalnej.



Rys. 6.

Zmiany w mózdzku pod wpływem naświetlania radem. 1, 2—normalne zawoje mózdkowe; 3, 8, 9—naczynia rozszerzone po stronie naświetlanej; 4, 5 — zanik komórek w zawojach naświetlanych; 6, 7 — krwotoki. Mysz № 1524. Zeiss Lupa (a_2), okul. 1.

Podobną technikę doświadczalną zastosowano również u myszy № 1523 z tą jednak różnicą, że po 13-dniowym dwugodzinnym naświetlaniu pozostawiono ją przy życiu przez 6 tygodni, licząc od ostatniego naświetlania. Z objawów klinicznych nie stwierdzono — po za uformowaniem się strupka na lewej połowie czaszki oraz zarośnięcia lewego oka — żadnych innych objawów klinicznych.

U myszy tej zauważono na powierzchni mózgu w okolicy naświetlonej ognisko owalne, żółto-szare (8 mm. długości i 2—3 mm. szerokości).

Badanie mikroskopowe wykazało w okolicy naświetlanej zmiany wybitne (na skrawkach, barwionych metodą Nissla). Dotyczyły one górnej, przyśrodkowej powierzchni lewej półkuli móz-



Rys. 7.

Zmiany w mózgu pod wpływem naświetlania radem (n). Mysz № 1523. Zeiss Lupa (a_2), oknl. 1.

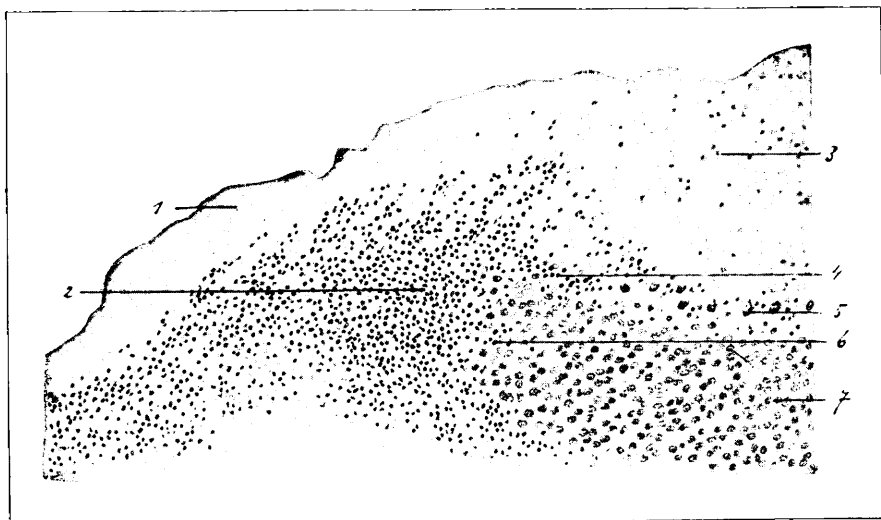
gowej, lecz przechodziły nieco poprzez linię środkową na prawą przyśrodkową okolicę prawej półkuli (Rys. 7). Całą tę przestrzeń wymierzono za pomocą okularometru. Okazało się, że jej szerokość wynosiła 3,7 mm., największa zaś głębokość — 1,28 mm. Cała ta okolica była pozbawiona jakichkolwiek tworów komórkowych, zarówno nerwowych, jak i glejowych. Tylko w kącie wewnętrznym półkuli prawej widać było kępkę zwyrodniałych komórek nerwowych. Cała okolica odcinała się ostro od reszty mózgu. Linja demarkacyjna była łamana, wgłębiała się to silniej, to znów słabiej w istotę normalną mózgu.

Jest rzeczą godną uwagi, że we wzmiankowanej okolicy zaginęły również twory komórkowe w oponach, pokrywających te miejsca i dopiero, w miarę zbliżania się do okolicy normalnej, twory te ukazywały się ponownie w oponach, a nawet liczba ich

wydawała się na owym pograniczu zwiększona oraz naczynia opornowe były tutaj rozszerzone

Na skrawkach hematoksylinowo-eozynowych, a jeszcze bardziej na skrawkach, barwionych metodą v. Giesona, występują we wzmiarkowanej okolicy większe lub mniejsze krowotoki, naczynia zaś są w niektórych miejscach rozszerzone.

Używając powiększeń imersyjnych, stwierdza się zmiany na pograniczu między tą opustoszałą dzielnicą a tkanką mózgową normalną. Widać tutaj wybitnie zwyrodniałe komórki nerwowe. Są one często powiększone w swoich rozmiarach, jakby napęczniałe. Zarysy ich nie są jednak zaokrąglone, raczej nierówne, kanciaste. Zaródź sproszkowana, dość często sitowata. Jądro skurczone, nierówne, o zabarwieniu jednolicie niebieskiem, jąderko drobne, ciemne.



Rys. 8.

Zmiany w korze mózgowej pod wpływem naświetlań radem. 1 — warstwa molekularna, pozbawiona komórek; 2, 4, 6 — falangi komórek glejowych, atakujące wszystkie warstwy kory mózdkowej; 3 — warstwa molekularna normalna; 5 — komórki Purkiniego, ginące w obwodzie naświetlanym; 7 — warstwa komórek ziarnistych. Mysz № 1525. Zeiss obj. AA, okul. kompens. 6.

W tym to pasie przejściowym widać rozproszone tu i owdzie okrągłe, drobne, ciemne komórki glejowe.

Doświadczenia analogiczne zastosowano nad mózdzkiem.

Tak np. mysz № 1525 (okolica lewej półkuli mózdkowej) naświetlono radem po 2 godziny dziennie, w ciągu 9 dni z rzędu (dwa razy z 1-dniową przerwą). Mysz uśmiercono eterem w 6 dni

po ostatniem naświetleniu. Żadnych objawów klinicznych nie stwierdzono.

Wyraźne zmiany widać w lewej półkuli mózdkowej, prawie na całej jej rozciągłości. Tylko w najbardziej ku tyłowi położonych okolicach zmiany te stają się mniej wyraźne i ostatecznie znikają. Oprócz w mózdku zmiany występują w lewym wzgórzu czworaczem, w najbardziej ku tyłowi położonej jego części, tam, gdzie wzgórze to jest odsłonięte. Zmiany dotyczą wąskiego pasa, odpowiadającego rurce radowej i są widoczne w warstwach powierzchniowych mózdku. Przeważnie widać je tylko w najbardziej ku górze zwróconych zawojach mózdkowych; czasem, o ile zawój jest cienki, zmiany występują, jednak w stopniu znacznie słabszym, w warstwach powierzchniowych zawoju następnego, głębszego.

Zmiany mikroskopowe są dość stereotypowe.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissla, widać w odpowiedniej okolicy mnóstwo drobnych, okrągłych, ciemnych komórek, które występują na miejscu zanikłych komórek nerwowych. Są to komórki glejowe. Idą one jakby wałem lub falangą przeciwko komórkom nerwowym (Rys. 8). Te ostatnie znikają w odpowiedniej okolicy, zarówno w warstwie melekularnej, jak i w ziarnistej. Szczególnie w tej ostatniej widać duży ich brak. Komórki nerwowe w warstwie ziarnistej, na pograniczu owych trabantów glejowych, są blade, zmienione w konturach. Niekiedy są to już tylko cienie dawnych komórek, lub puste zwakuolizowane worki. Niekiedy widać komórki glejowe, atakujące takie komórki i wpijające się w nie z boku, a nawet przenikające do ich wnętrza.

Tam, gdzie komórki glejowe leżą w skupieniu, nie widać już zgoła ani jednej komórki nerwowej. W dużej liczbie rozproszone są tutaj ziarna rozpadu (granula).

Ten sam proces zwyrodnienia i zaniku ogarnia również komórki Purkinje'go oraz warstwy molekularne. I tutaj komórki ostatecznie znikają i na ich miejscu powstają komórki glejowe.

Na skrawkach, barwionych metodą v. Giesona, widać w lewej półkuli mózdkowej wybitnie rozszerzone naczynia. Nadmienić należy, że objaw ten dotyczy nie tylko zawojów powierzchniowych (w których następuje wybitna destrukcja warstw komórkowych), lecz częstokroć występuje on na całej głębokości półkuli, a więc około 2 mm. wgłąb mózdku. W niektórych miejscach widać krwotoki, i to zarówno w istocie białej, jak i szarej. Jest rzeczą ważną, iż w okolicach, w których występują dopiero co opisane

zmiany, polegające na zwyrodnieniu i zanikaniu komórek nerwowych wraz z gromadzeniem się komórek glejowych, krwotoków owych nie widać.

Wreszcie w trzeciej serji doświadczeń naświetlano rdzeń, układając na skórze, w grzbietowej części kręgosłupa, rurkę radową, nakrytą filtrem glinowym.

W doświadczeniach odnośnych układano skrzyneczkę z rurką radową wzdłuż kręgosłupa i naświetlano po 2 godziny prawie codziennie. W jednym doświadczeniu naświetlań takich zastosowano 6, w drugim — 13; żadnych objawów klinicznych nie stwierdzono.

Badanie drobnowidzowe rdzenia na serji nieprzerwanej skrawków (z okolicy naświetlanej) zmian nie wykazało ani w istocie szarej, ani też w białej. (Stosowano metody barwienia Nissla, v. Giesona i hematoksylinowo-eozynową).

W jednym doświadczeniu ustawiono rurkę radową w poprzek kręgosłupa, w jego części grzbietowej. Naświetlano po 6 godzin na dobę, 4 dni z rzędu. Mysz zostawiono przy życiu przez 1 miesiąc (licząc od ostatniego naświetlania). Oprócz strupka nie stwierdzono żadnych objawów klinicznych.

Badanie drobnowidzowe nieprzerwanej serji skrawków z okolicy rdzenia naświetlanej nie wykazało zmian, ani w istocie szarej, ani też w białej.

A więc, wynik naświetlań rdzenia od strony grzbietu wypadł ujemnie.

Fakt ten łatwo jest wytłumaczyć, jeżeli się zważy, że odległość tylnej powierzchni rdzenia od skóry wynosi $1\frac{1}{2}$ — 3 mm., podczas gdy głębokość zmian, które stwierdzono przy naświetlaniu naszym preparatem radowym mózgu lub mózdzku, wynosiła zaledwie $1\frac{1}{4}$ — 2 mm.!).

Ażeby się przekonać, jaki wpływ wywiera długość naświetlania w ciągu jednego dnia, zastosowano naświetlanie 6-godzinne (3 razy po 2 godziny w ciągu 1 dnia z przerwami dwugodzinnymi po każdym naświetlaniu). Naswietlanie takie stosowano 4 dni z rzędu.

Metodę tę zastosowano u myszy № 1531. Naświetlano okolicę lewej półkuli mózgowej; żadnych objawów klinicznych nie

*) Kol. Grzywo-Dąbrowski prowadził dalej te doświadczenia w pracowni naszej i stwierdził u myszy młodych, u których odległość rurki radowej od rdzenia była mniejsza, wyraźne zmiany w rdzeniu oraz objawy kliniczne w postaci porażeń.

stwierdzono. W 2 tygodnie po ostatniem naświetleniu mysz padła. Oględziny pośmiertne wykazały w okolicy potylicznej lewej półkuli mózgowej plamę na powierzchni mózgu koloru bladoszarego. W okolicy ciemieniowej plama owa znikąca prawie zupełnie.

Pod drobnowidzem stwierdzono zmiany podobne do tych, które opisano u myszy № 1523, t. j. naświetlanej po 2 godziny dziennie przez 13 dni. I tutaj wystąpiło wyraźnie owo wyprzątnięcie komórek nerwowych z kory mózgowej. Widać było natomiast sporo komórek glejowych, bądź skupionych, bądź leżących pojedynczo. Zmiany przechodziły nieco na prawą półkulę mózgową i dotyczyły również wzgórz czworaczych, wydobywających się z pod biegunów potylicznych.

I tutaj linja, oddzielająca miejsca zmienione od miejsc normalnych, jest ostra w półkulach i mniej ostra we wzgórzach czworaczych. Biegnie ona nierówno, tworząc jakby zatokę łamaną. Szerokość pasa zniszczonego w obydwu półkulach wynosi 3,5 mm., wgląb zaś destrukcja owa sięga najwyżej na 0,9 mm. W pasie pogranicznym między warstwą normalną a zniszczoną widać wysoce zwyrodniałe komórki nerwowe.

Badania te wykazały więc, że pod wpływem naświetlania solami radu czaszki u myszy występują zmiany wybitne zarówno w mózgu, jak i w mózdzku. W mózgu zmiany dotyczą nie tylko półkul mózgowych, lecz i wzgórz czworaczych w okolicy rozstępowania się biegunów potylicznych. Zmiany owe polegają na wyrodnieniu i zanikaniu komórek nerwowych, zarówno w korze mózgowej, jak i mózdkowej. Występują one w korze mózgowej w warstwach powierzchniowych, lub na całej jej głębokości; w mózdku dotyczą zarówno warstwy molekularnej, jak i warstw komórek Purkinje'go oraz ziarnistej. Niekiedy sprawa przechodzi na istotę białą, zarówno w mózgu, jak i w mózdku. Jednocześnie występują komórki glejowe, o charakterze trabantowym. Liczba ich jest szczególnie wielka na pograniczu między chorą a zdrową warstwą kory. Komórki glejowe występują tutaj często kolumnami. W przypadkach dalej posuniętych nie widać w korze zniszczonej ani komórek nerwowych, ani glejowych. Jest ona doszczętnie uprzątnięta z komórek, jakby wyjąłowana. Linja demarkacyjna między warstwą kory zanikłą a normalną jest ostra, przyczem jest ona bądź prosta, bądź nieregularna. Wytwarzają się wtedy jakby zatoki w tkance normalnej. W sprawach świeższych występuje rozszerzenie naczyń

oraz krwotoki, niekiedy obfite, wraz z rozmiękczeniem tkanki. Zmian zapalnych nie stwierdzono nigdy. W oponach, pokrywających miejsca zniszczone, widać niekiedy naczynia rozszerzone. Niekiedy znikają w tych oponach wszelkie twory komórkowe; gromadzą się one obficie na pograniczu z oponą normalną. Zmiany te są ściśle ograniczone do sfery naświetlanej. Wymiary okularometrowe wykazały, iż największa szerokość okolicy zmienionej wynosiła w mózgu 4 mm., największa zaś ich głębokość w mózgu — 1,28 mm.; w mózdzku — 2 mm., we wzgórzach czworaczych 0,25 — 0,5 mm. Głębiej i szerzej nie sięgały w doświadczeniach naszych promienie radu.

Jeżeli porównać rezultat tych badań z pracami badaczy, dotyczącymi wpływu radu na inne narządy i tkanki, to łatwo jest ustalić dużą analogję faktów, dotąd stwierdzonych.

Pierwszym, który studjował wpływ radu na zaródz komórki żyjącej, na jajach, był Schwarzwald (1903). Cały szereg prac embrjonalnych wykazał wpływ niewątpliwy radu na rozwój jaja, uprzednio naświetlanego (Bohn, O. Hertwig, Tur i inni). Badano wpływ na skórę (Freund, Goldberg, Halkin, Thies), na mięśnie (Okada, Thies, Goldberg), na nerwy obwodowe (Okada), naczynia krwionośne (Halkin), śledzionę i wątrobę (London, Thies), narządy rozrodcze (Albers-Schönberg, Frieden, Seldin, London). Naogół stwierdzono w tkankach odnośnych przekrwienie, zwyrodnienie i martwicę tkanki mięsaszowej oraz jej zanik.

A. Wpływ naświetlań radowych na guzy przeszczepione mózgu.

O stosowaniu naświetlań radem na guzy mózgowe u człowieka, lub szczepione na mózgach zwierzęcych nie znalazłem w literaturze żadnych danych.

W krótkiej notatce, doczającej przypadku nowotworu rdzenia, lekarze angielscy Clarke, Michell i Lansdown mówią o naświetlaniu radem po usunięciu nowotworu rdzenia. Ponieważ po tem usunięciu guza stan się nie poprawił, zastosowano rad i częściowo znikło znieczulenie i osłabienie mięśni.

Doświadczenia swe prowadziłem w dwóch serjach. W jednej serji dokonywano szczepienia guza do mózgu i rozpoczynano naświetlanie radem natychmiast po dokonaniem zaszczepienia. W drugiej serji rozpoczynano naświetlanie dopiero po upływie pewnego czasu.

Okazało się, że jeżeli zaszczyć guz pod kość czaszkową i rozpocząć natychmiast naświetlanie radem, powtarzając je przez szereg dni następnych, to guz się nie rozwinie (w doświadczeniach tych stosowano naświetlanie radem po 3 godziny dziennie w ciągu 6 do 12 dni z rzędu). (Nadmienić wypada, że w celu uniknięcia zarzutu, iż w doświadczeniach odnośnych działa, być może, ucisk mechaniczny pudełka metalowego, zawierającego rurkę radową, przeprowadziłem doświadczenia, w których stosowano ucisk na miejsce szczepienia za pomocą takiego pudełka, lecz bez radu. W przypadkach tych guz rozwijał się w mózgu normalnie).

W innej serii doświadczeń rozpoczynano naświetlania radowe nie natychmiast po dokonaniu zaszczenia guza do mózgu, lecz po upływie krótszego lub dłuższego okresu czasu. Zaznaczyć przytem należy, że w tej serii doświadczeń naświetlano miejsce inokulacji guza na czaszce po 2 godziny dziennie (z wyjątkiem jednego tylko doświadczenia № 1492, w którym naświetlano 6 godzin dziennie). U wszystkich myszy tej serii szczepiono nowotwór pod kość ciemieniową lewej połowy czaszki. Rozpoczęto naświetlanie radem w 1, 2, 10 i 15 dni po zaszczeniu guza.

Okazało się, że jeżeli rozpocząć naświetlanie dnia następnego, to wynik szczepienia jest zależny od liczby naświetlań. Następująca serja doświadczeń ilustruje to najlepiej:

Mysz № 1420 naświetlono tylko raz jeden, t. j. w 1 dzień po dokonaniu szczepienia. W 11 dni po zaszczeniu stwierdzono na czaszce guzowatość.

Myszy № 1421 zaszczenio guz 18 grudnia, naświetlano 2 razy (19 i 20 grudnia). Padła w miesiąc po operacji. Badanie mikroskopowe wykazało guz wybitny, jakkolwiek mały.

Myszy № 1422 zaszczenio guz 18 grudnia. Naświetlano 3 razy (19, 20 i 21.XII). Dnia 8 stycznia stwierdzono wyłysienie okolicy naświetlonej i zwężenie oka lewego. Guz nie wyrósł, jakkolwiek mysz padła dopiero w 9 miesięcy po zaszczeniu. Myszy tej zaszczenio ponownie guz, lecz podskórnice, w sierpniu i wynik szczepienia był ujemny).

Myszy № 1423 zaszczenio guz 18 grudnia. Naświetlano 4 razy (19, 20, 21 i 22.XII). Padła w 8 dni. Badanie drobnowidzowe guza nie wykryło.

Myszy № 1424 zaszczenio guz 18 grudnia. Naświetlano 5 razy (19, 20, 21, 22 i 23.XII). 29 grudnia stwierdzono zwężenie

lewego oka. 28 lutego było ono zarośnięte. Mysz padła w 2 miesiące po szczepieniu. Guz się nie rozwinął.

Myszy № 1425 zaszczepiono guz 18 grudnia. Naświetlano 6 razy (19, 20, 21, 23 i 24.XII). Guz się nie rozwinął. (Myszy tej zaszczepiono w 7 $\frac{1}{2}$ miesiąca później guz podskórnie, — wynik był ujemny).

Myszy № 1324 zaszczepiono guz 20 września. Naświetlano 10 razy (21, 22, 23, 25, 26, 27, 29.IX, 4, 5, 9.X). 21 października stwierdzono wyłysienie miejsca naświetlanego. Mysz padła w 5 tygodni po zaszczepieniu. Guz się nie rozwinął. Badanie drobnowidzowe nie stwierdziło nigdzie śladów nowotworu. Tkanka mózgowa zmian nie wykazywała. Układ komórek pozostał normalny. Same komórki zmian nie wykazywały.

Jeżeli przypomnieć, że guzy, szczepione w ten sposób pod czaszkę i nie naświetlane, rozwijają się w 7 do 10 dni po zaszczepieniu (p. wyżej), w takim razie uderza fakt niewątpliwego wpływu radu na rozwój guzów szczepionych i naświetlanych nie natychmiast, lecz dnia następnego, o ile naświetlano miejsce inokulacji conajmniej 3 dni z rzędu po 2 godziny.

U myszy tych nie rozwijały się żadne objawy mózgowe. Zwierzęta były żwawe i tylko na miejscu naświetlań wypadały u niektórych włosy oraz wytwarzał się stan zapalny w oku, które następnie zarastało. Niektóre myszy żyły po kilka miesięcy (myszy z guzami mózgu padają w 1 do 4 tygodni)! (U dwóch myszy zaszczepiono po kilku miesiącach guz podskórnie, lecz ten się nie przyjął).

W innej serii doświadczeń rozpoczynano naświetlanie dopiero w dwa dni po zaszczepieniu guza. Naświetlano 6 do 13 dni z rzędu (z przerwą niedzielą). Myszy padały w 10 do 60 dni po zaszczepieniu guza. Guz się nie rozwijał. Żadnych objawów, z wyjątkiem lokalnych na skórze i w oku, nie stwierdzono.

W innych doświadczeniach rozpoczęto naświetlanie w 10 dni po zaszczepieniu guza. Naświetlano 3 dni z rzędu po dwie godziny (№ 1491) i 3 dni z rzędu po sześć godzin (№ 1492). Otóż i w jednym i w drugim przypadku guz się rozwinął. Mysz № 1491 padła w 5 $\frac{1}{2}$ tygodnia po zaszczepieniu guza. Badanie pośmiertne wykazało duży guz (0,7 : 0,5 cm.). Mysz № 1492 padła w 25 dni po zaszczepieniu guza i badanie drobnowidzowe wykryło guz mały (0,2 : 0,3), przyczem część zewnątrzczaszkowa była spłaszczona (wpływ naświetlań), podczas gdy część wewnątrzczaszkowa była lepiej rozwinięta.

Z pośród innych doświadczeń tej grupy omówić należy doświadczenie № 1329. U myszy tej rozpoczęto naświetlanie dopiero w 15 dni po zaszczepieniu guza, które zostało dokonane dnia 20 września. Otóż w okresie tym, t. j. w dwa tygodnie po zaszczepieniu guza, stwierdzono już wyraźne wygórowanie w okolicy lewej ciemieniowej. Mysz była żwawa. Następnego dnia rozpoczęto naświetlanie i powtarzano je 10 razy prawie codziennie. Otóż dnia 12 października (w 3 tygodnie po zaszczepieniu), po 6 naświetlaniach, wygórowanie owo prawie znikło, zaś dnia 18 października, po dalszych 4 naświetlaniach, wygórowania nie było widać zupełnie. Mysz padła 14 grudnia, a więc prawie w 3 miesiące po zaszczepieniu guza. Objawów nerwowych nie stwierdzono. Badanie drobnowidzowe nie wykryło guza w mózgu, natomiast stwierdzono szereg większych i mniejszych guziczków (wielkości prosa lub grochu) o budowie typowej w jamie piersiowej, przylegających lub zrośniętych z płucem i sercem.

A więc w przypadku tym naświetlanie guza już rozwiniętego nie tylko powstrzymało dalszy jego rozwój, lecz doprowadziło do zupełnego jego wyleczenia. Jeżeli przypomnieć, że guzy, zaszczepione pod kość czaszkową, rozwijają się w 7 do 10 dni po zaszczepieniu i że po upływie dwu tygodni stwierdza się wybitne guzy, tworzące już w mózgu wyźłobienia, w takim razie wynik doświadczenia powyższego staje się jeszcze bardziej przekonujący. Jest to w każdym bądź razie pierwszy przypadek wyleczonego (nie na drodze operacyjnej) guza mózgu w świecie zwierzęcym. Fakt ten ma znaczenie teoretyczne. Praktycznie biorąc, naświetlanie nie uchroniło zwierzęcia od śmierci, albowiem nie zapobiegło ono wytworzeniu się przerzutów nowotworowych w jamie płucnej.

W doświadczeniach powyższych kawałek tkanki nowotworowej szczepiono pod kość ciemieniową. W jednym doświadczeniu (№ 1404) tkankę ułożono nie pod kością, lecz we wnętrzu półkuli mózgowej (za pomocą cieniutkiej pincetki). W przypadku tym rozpoczęto naświetlanie po upływie dwu dni i powtarzano je prawie codziennie 13 raz (po dwie godziny). Mysz padła po upływie 2 miesięcy. Badanie drobnowidzowe nie wykryło nigdzie guza.

Jest rzeczą zasługującą na uwagę, że w doświadczeniach, w których pod wpływem naświetlania guz się nie rozwinął, lub

też już rozwinięty się zmniejszał, lub znikał — nie stwierdzono zmian w mózgu, lub też zmiany te były nieznaczne, pomimo kilkunastokrotnych naświetlań radem. A tymczasem samo naświetlanie radem wywołuje zmiany w korze mózgowej. To przeciwieństwo wyników należy po części tłumaczyć w ten sposób, że przy operacji, dokonywanej przy szczepieniu guzów mózgowych zwiększa się przestrzeń, dzieląca powierzchnię skóry od powierzchni mózgu. To zwiększenie przestrzeni powstaje wskutek krwotoków, obrzęku, uchylenia się wytrepanowanej części czaszki od powierzchni mózgu, później zaś — dzięki stanowi zapalnemu i pokładom rosnącego guza. Jeżeli przypomnieć, że największa głębokość zmian, spowodowanych przez promienie radu w korze mózgowej wynosiła w doświadczeniach powyższych $1\frac{1}{4}$ mm., w takim razie brak tych zmian po naświetlaniu miejsc operowanych (szczepionych) staje się zrozumiałą. Zresztą w jednym przypadku stwierdzono typowe dla radu zmiany w korze mózgowej; oczywiście promienie radu zdołały w tym przypadku dotrzeć w dostatecznej mierze do mózgu i wywrzeć tam swój wpływ destrukcyjny.

Oprócz tego jest rzeczą możliwą, że nieznaczna siła promieni radowych była w stanie unieruchomić i zniszczyć młode i nie zróżnicowane komórki nowotworowe, natomiast nie wywołała zmian widocznych w tkance nerwowej normalnej, starszej i zróżnicowanej.

Doświadczenia te dowiodły, że naświetlanie radem wywiera niewątpliwie wpływ leczniczy na guzy szczepione mózgu. Wpływ ten jest tem wyraźniejszy i pewniejszy, im wcześniej po zaszczepieniu guza rozpocząć naświetlanie. O ile naświetlać miejsce szczepienia natychmiast, lub po upływie 1 albo 2 dni i seanse te powtarzać przez szereg dni następnych, w takim razie guz zwykle się nie rozwija w mózgu. Jeżeli naświetlanie rozpocząć później (np. po 10 dniach), to ta sama liczba i częstość naświetlań, które w doświadczeniach poprzednich powstrzymały rozwój guza, tutaj często nie wystarczały i guz się rozwijał, jakkolwiek w stopniu słabszym, aniżeli bez naświetlania. Jednakże zastosowanie radu nawet po dwu tygodniach, kiedy guz mózgu bywa dobrze rozwinięty, może doprowadzić do zupełnego jego zaniku, a więc do wyleczenia lokalnego, o ile naświetlanie to stosowane bywa w dostatecznej mierze.

Wreszcie w tych przypadkach, w których naświetlanie rozpoczynano w okresie, w którym guz był bardzo duży, wynik le-

czenia bywał niezupełny i niedostateczny. Ulegała wtedy spłaszczeniu część zewnętrzna guza, przylegająca do rurki radowej. Część wewnętrzna, głęboka, zwrócona do powierzchni mózgu, rozrastała się dalej, albowiem promienie radu nie były w stanie dotrzeć do nich. Zwracamy jednak uwagę, że ilość soli radowych, którą rozporządzaliśmy, była bardzo mała (7,8 mgr.). Nie można więc z tego rodzaju doświadczeń wyprowadzać wniosków decydujących pod względem praktyczno-leczniczym, lecz zadowolnić się musimy stwierdzeniem wpływu tych promieni zasadniczego, teoretycznego, na guzy mózgowe.

B. Wpływ naświetlań radowych na guzy przeszczepione mózdzku.

W doświadczeniach tych szczepiono nowotwór, układając go na powierzchni mózdzku pod ukośnie nadciętą kością.

Naświetlanie radem rozpoczynano w rozmaitych odstępach czasu, licząc od dnia szczepienia. Odstęp ten wynosił od 1 do 19 dni. Naświetlano 7,8 mgr. soli radowych w ciągu 1 do 6 godzin na dobę. Seanse powtarzano przez szereg dni następnych, od 1 do 15 razy.

Przytaczamy szereg skróconych protokołów doświadczeń, które najlepiej zilustrują wpływ naświetlań radowych na rozwój zaszczipionych nowotworów oraz na objawy kliniczne, powstałe na skutek guzów rozwiniętych.

N ^o myszy	Data i miejsce szczep.	Data rozpoczęcia pierwszego naświetl.	Daty stosowania naświetl. i liczba godzin	Objawy kliniczne	Zejście zwierząt	Zmiany anatomiczne
1348	17. X. okolica lew. $\frac{1}{2}$ mózdzku	18. X. (w dzień po oper.)	18, 19, 20 21, 23. X. R G ² *)	18. X. Mysz żwawa. Żadnych objawów nie widać. 23. X. St. id.	† 23 X	Wąziutkie pasemko zaszczipionego kawałka nowotworu w okresie rozpadu zaczątkowego.

*) R G² = 7,8 mgr. radu przy naświetlaniu dwugodzinnem.

N ^o myszy	Data i miejsce szczep.	Data rozpoczęcia pierwszego naświetl.	Daty stosowania naświetl. i liczba godzin	Objawy kliniczne	Zajęcie zwierząt	Zmiany anatomiczne
1401	28. X. okolice lew. $\frac{1}{2}$ mózdzku	30. X. w 2 dni po oper.	30, 31. X. R G ² 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 17. XI. R G ²	7. XI. 16. Wygórowania na czaszce nie widać. Brak innych objawów. 18. XI. Brak objawów. 2. XII. Mumifikacja obu uszów. Skóra wyłysiała. 27. XII. Duży twardy strup na potylicy. Brak objawów. Mysz żwawa. 8. I. 17. St. id.	† 14 I	Badanie drobnowidzowe: nigdzie nie stwierdzono nowotworu. Tkanka mózgu i mózdzku nie zmieniona.
1455	20. XII. okolice lew. $\frac{1}{2}$ mózdzku	27. XII w 7 dni	27, 28, 29, 30. XII. R G ² 2, 3, 4, 5, 6. I. R G ²	27. XII. Brak objawów. 1. I. Idem. Strupek. 12. I. St. id. 24. I. Brak objawów. Mumifikacja uszów. 16. II. Włosy na karku wypadły. 13. III. Lewe ucho nekrotyczne odpada.	† 28 VIII	W mózgu nowotworu nie widać.
1462	17. I. okolice mózdzku lew. $\frac{1}{2}$	26. I. w 9 dni	26. I. R G ¹ filtr ołowy 27, 29, 30, 31. I. R G ⁴ filtr ołowy. 1. II. R G ⁴ filtr ołowy.	26. I. Guza nie widać. Wyraźne objawy wahadła stożkowego. 27. I. Guz daje się wy czuć pod l. uchem. Mysz leży na pr. boku. Opuszczona z góry na podłogę, obraca się około osi ciała po podłodze jak kłębek. Ospała. Łeb w pr. stronę.	† 1 II	Guz wielkości 0,4 : 0,3, niszczy lewą $\frac{1}{2}$ mózdzku.
1463	17. I. okolice mózdzku lew. $\frac{1}{2}$	26. I. w 9 dni	26. I. R G ¹ filtr ołowy. 27, 29, 30. I. R G ⁴ filtr ołowy.	26. I. Guz po stronie lewej potylicy. Mysz leży na pr. boku. Słabo zaznaczony objaw wahadła stożkowego. 29. I. Guz urósł.	† 31 I	Guz wielkości 0,5 : 0,2. W narządach wewn. brak zmian.
1464	17. I. okolice lew. $\frac{1}{2}$ mózdzku	26. I. w 9 dni	26. I. R G ⁴ filtr ołowy. 27, 29, 30. I. R G ² filtr ołowy. 1, 3, 5, 7, 9, 12. II. R G ¹⁻⁴ filtr glin.	24. I. Guz z lew. strony. 29. I. Guz rośnie. 1. II. Guz duży. 5. II. Objaw wahadła stożkowego. 9. II. Objaw ten — słabszy.	† 13 II	Duży guz mózdkowy. W narządach wewn. brak zmian.

N ^o myszy	Data i miejsce szczep.	Data rozpoczęcia pierwszego naświetl.	Daty stosowania naświetl. i liczba godzin	Objawy kliniczne	Zejście zwierząt	Zmiany anatomiczne
1451	20. XII. okolica lew. $\frac{1}{2}$ mózdzku	1. I. w 12 dni po oper.	1, 2, 3, 4, 5, 8, 9. I. R G ² filtr glin. 10, 11. I. R G ⁴ 12, 13, 15. I. R G ⁶	27. II. Brak objawów. 1. I. Guz wybitny z lew. strony. Mysz słańia się w prawą stronę. Słabo zaznacz. objaw wahadła stożkowego. 6. I. Guz wyraźny, lecz nie rośnie. Mysz biega w linii prostej. Słabo zaznacz. objaw wahadła stożkowego (przy kilkakrotnem skręcaniu ogona). 9. I. Guz nie mniejszy. Łeb wybitnie skręcony w prawą stronę. 12. I. Guz być może mniejszy. Przy bieganiu zbacza często to w prawą, to w lewą stronę. Wybitny objaw wahadła stożkowego. 15. I. Guz znikł prawie zupełnie; mysz żwawa. Łeb b. nieznacznie skręcony w pr. stronę. Objawu wahadła stożkowego prawie niema (czasami przy kilkakrotnem skręcaniu ogona). Biega prawie w linii prostej.	† 6 I.	Makroskopowo: nieznaczne wznie-sienie. Mikroskopowo: na zewn. powierzchni czaszki guz ma-ły. Wewnątrz cza-szki uciska i niszczy lewą $\frac{1}{2}$ mózdzku. (Wymiary guza 0,3 : 0,3).
1413	20. XI. okolica lew. $\frac{1}{2}$ mózdzku	2. XII. w 13 dni	2, 4. XII. R G ²	25. XI. Brak objawów. Mysz żwawa. 2. XII. Guz z lewej stro-ny potylicy. Mysz leży na prawym boku. Zbacza przy bieganiu manieżowato w prawą stronę. 4. XII. Objaw wahadła stożkowego w lewą stronę.	† 5 XII.	
1461	17. I. okolica lew. $\frac{1}{2}$ mózdzku	30. I. w 13 dni	30. I. R G ² 31. I. R G ⁴	29. I. Brak objawów. 30. I. Guz zaznaczony. Objaw wahadła stożko-wego.	† 11 II.	Duży guz (0,7 : 0,4). W narządach we-wnętrznych brak zmian.

№ myszy	Data i miejsce szczep.	Data rozpoczęcia pierwszego naświetl.	Daty stosowania naświetl. i liczba godzin	Objawy kliniczne	Ześcoie zwierząt	Zmiany anatomiczne
1452	20. XII. okolica lew. 4 mózdzku	4. I. w 15 dni po oper.	4, 5, 6, 8, 9, 10. I. R G ² 12, 13, 15. I. R G ⁶	27. XII. Być może małe wygórowanie z lew. str. Mysz żwawa. 4. I. Duży guz z lewej strony. Łeb skrecony w lewą stronę. Biega niechętnie. Ruchy maneżowate. Wybitny objaw wahadła stożkowego w lewą stronę. 6. I. Duży guz. Łeb wybitnie skrecony na prawo. Wybitny objaw wahadła stożkowego. 10. I. Guz mniejszy. 12. I. Łeb wybitnie skrecony na prawo. Wybitny objaw wahadła stożkowego. 15. I. Guz mniejszy. Łeb skrecony wybitnie na prawo. Biega maneżowato w prawą stronę, czasami prosto przed siebie. Słabo zaznaczony objaw wahadła stożkowego.	† 15 I.	Guz mały (wymia-ry części zewnątrzczaszkowej wyno-szą 0,1 : 0,3, części wewnętrzzaszkow. 0,3 : 0,35). W narządach we-wnętrznych brak zmian.
1414	20. XI. okolica lew. 4 mózdzku	7. XII. w 18 dni	7, 9, 11. XII. R G ²	25. XI. Brak objawów. 4. XII. Mały guz z lew. strony. Brak objawów. 6. XII. Guz wyraźny. Mysz żwawa. Biega, zbaczając nieco na prawo. Niekiedy kręci się w prawą stronę. 7. XII. Wybitny objaw wahadła stożkowego. Wybitny objaw kłębkowy. 11. XII. Ospała. Ruchy maneżowate. Wybitny ob-jaw wahadła stożkowego.	† 12 XII.	Guz (0,7 : 0,4).

Nr myszy	Data i miejsce szczep.	Data rozpoczęcia pierwszego naświetl.	Daty stosowania naświetl. i liczba godzin	Objawy kliniczne	Zejście zwierząt	Zmiany anatomiczne
1344	17. X. okolica lew. 4 mózdzku	6. XI. w 19 dni po oper.	6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16. XI. R G ⁴	18. X. Brak objawów. Mysz żwawa. 27. X. Nieznaczne wygórowanie. Brak objawów. 30. X. Guz wyraźny. Brak objawów. Mysz żwawa. 4. XI. Przy bieganiu zbacza to w jedną, to w drugą stronę; lekkie drżenie i chwianie się całego ciała. Zaznaczony objaw wahadła stożkowego. 6. XI. Bardzo duży guz na tyle czaszki. Wybitny objaw wahadła stożkowego. Objaw kłębkowy. Ruchy maneżowate na prawo. 9. XI. Guz nie uwidocznił wyraźnego zmniejszenia się. Mysz żwawsza. Objaw wahadła stożkowego wyraźny (na lewo). W słoju mysz leży na praw. boku, z łbem skręconym na lewo. Ruchy maneżowate w pr. stronę. 13. XI. Guz mniejszy. Mysz nie leży na boku. Objaw wahadła stożkow. dodatni, lecz mniej wybitny. Ruchy maneżowate. Mysz żwawsza. 14. XI. Żwawa. Biega czasami w linii prostej, lub maneżowato. Objaw wahadła stożkowego nie zawsze dodatni. Guz spłaszczył się.	† 17 XI.	Bardzo duży guz (1,2 : 0,7—0,8), uciśkający na mózdzek. W guzie tym dobrze się odznacza pas, w którym, pod wpływem naświetlania, nastąpił zanik komórek nowotworowych, zaś tkanka łączna rozrosła się.

Z doświadczeń tych widać, że, o ile naświetlanie rozpocząć wkrótce po zaszczepieniu guza, np. w 2 dni (Nr 1401) i posiedzenia te powtarzać przez dostateczną liczbę dni, w takim razie guz się nie rozwija.

W doświadczeniu Nr 1455 naświetlanie rozpoczęto dopiero w 7 dni po zaszczepieniu guza, naświetlanie dwugodzinne powtarzano 9 razy, prawie codziennie, a i w tym przypadku guz się nie rozwinął.

O ile naświetlanie rozpoczynano jeszcze później, a mianowicie w tym okresie, kiedy guz uwidocznił się już na

czaszce, w takim razie rezultat naświetlań był zależny od intensywności działających promieni. W tych doświadczeniach, w których rozpoczynano naświetlanie w 9 dni po zaszczepieniu guza, lecz używano dość grubego filtra ołowianego—naświetlanie wpływu nie wywierało i guz rozwijał się do dość dużych rozmiarów (№ 1462—1464). Występowały też, jak to bywa normalnie, objawy kliniczne, opisane wyżej (p. str. 35).

Inny był rezultat w tych doświadczeniach, w których używano cieniutkiego (0,06 mm.) filtra glinowego. Tak np. u myszy za № 1451 rozpoczęto naświetlanie dopiero w 12 dni po zaszczepieniu guza. W tym okresie czasu guz uwidocznił się wyraźnie na potylicy i wystąpiły typowe objawy mózdkowe. Po 5 naświetlaniach dwugodzinnych wydawało się, jakoby guz się nieco zmniejszył i objawy były mniej wybitne. Lecz dopiero po 12 naświetlaniach (2—6 godzinnych) guz znikł z powierzchni czaszki prawie zupełnie i objawy mózdkowe, jakkolwiek istniały, były słabo zaznaczone. Badanie drobnowidzowe wykryło mimo to guz uciskający połowę mózdku. Na zewnętrznej powierzchni czaszki stwierdzono nieznaczne tylko wygórowanie. W każdym bądź razie rad wpłynął tutaj niewątpliwie dodatnio. Jeżeli przypomnimy, że myszy, szczepione w okolicy mózdkowej i pozostawione bez naświetlań, padają w 6 do 20 dni, przy stopniowo coraz bardziej rozwijających się objawach mózdkowych, w takim razie wynik tego doświadczenia uznać należy za dodatni, jeżeli zważyć, że mysz przeżyła 4 tygodnie i objawy kliniczne nie tylko się nie nasilały, lecz zmniejszały.

To samo stwierdzono w doświadczeniu № 1452. Rad zaczęto stosować w 15 dni po zaszczepieniu. Zauważono wtedy guz duży na potylicy oraz wybitne objawy mózdkowe. Rezultat dziewięciokrotnych naświetlań (od 2—6 godzin na dobę) był taki, że guz zewnętrzny się zmniejszył, niektóre objawy mózdkowe stały się mniej wyraźne, i mysz padła dopiero po upływie 4 tygodni.

W doświadczeniu № 1344 zastosowano rad najpóźniej, bo dopiero w 19 dni po zaszczepieniu nowotworu. W przypadku tym guz rozwijał się z początku w sposób zwykły i wywołał szereg objawów mózdkowych. Po 10 naświetlaniach 4 godzinnych mysz, która przedtem leżała w słoju apatycznie na jednym boku, stała się żwawsza, objawy mózdkowe zaczęły ustępować, guz zewnętrzny się spłaszczył. Mysz padła w miesiąc po zaszczepieniu. I w tym przypadku stwierdzono duży guz wewnątrzczaszkowy, uciskający półkulę mózdkową. W samym

guzie był widoczny pas, głębokości około $1\frac{1}{2}$ mm., w którym, pod wpływem naświetlań radowych, nastąpił zanik komórek nowotworowych. W pasie tym widać było tylko tu i owdzie resztki rozpadających się jąder. Na miejscu dawnej tkanki nowotworowej utworzyły się masy nekrotyczne, albo też tkanka łączna. Na pograniczu pomiędzy tą strefą radową a głębszemi, zachowanemi warstwami guza, widać było skupienia rozproszone komórek nowotworowych. Strefa radowa była dość ostro odgraniczona od tkanki nowotworowej rakowatej.

W doświadczeniach powyższych nie otrzymano wprawdzie wyniku tak jaskrawego, jak w guzach doświadczalnych mózgu. W tych ostatnich naświetlanie, rozpoczęte później, bo na 15 dzień po zaszczepieniu guza, dało w przypadku № 1329 zupełne wyleczenie lokalne. W guzach szczepionych mózdzku nie otrzymaliśmy wprawdzie nigdy zupełnego wyleczenia, lecz występował niewątpliwy wpływ hamujący na rozwój guza. Wpływ ten dotyczył jednak głównie tej części guza, która się rozwijała nazewnątrz czaszki i przytykała do rurki radowej. Część wewnątrzczaszkowa rozwijała się dalej, uciskała mózdzek i powodowała śmierć zwierzęcia. Ten mniej zadawalniający rezultat naświetlań jest oczywiście zależny od gorszych warunków lokalnych, t.j. od trudniejszego ustawienia pudełka z rurką radową na potylicy, w porównaniu z płaskiem ciemieniem czaszki. Pudełko to łatwiej i częściej się zsuwało przy niepokoju zwierzęcia. Sama kość wykazuje tutaj zagięcia i niejednakową grubość. Rozwijający się guz przenika głębiej, aniżeli w mózgu. Wreszcie i w tych doświadczeniach rozporządzaliśmy niedostateczną ilością soli radowych.

Jest rzeczą charakterystyczną, że i w tych doświadczeniach nie stwierdzono zmian w samej tkance mózdkowej, pomimo, że ta sama liczba seansów wystarczała, aby w mózdzku zwierzęcia nieszczepionego wywołać zmiany wyraźne (p. wyżej str. 60).

Fakt ten należy tłumaczyć w ten sam sposób, co i w doświadczeniach nad wpływem radu na guzy mózgowe.

Jeżeli porównać rezultaty, otrzymane w doświadczeniach powyższych, z rezultatami prac innych badaczy, to łatwo jest ustalić analogję natury teoretycznej.

Wpływ promieni Roentgena na guzy mózgu i mózdzku.

Promienie Roentgena w guzach mózgu zastosował po raz pierwszy Oppenheim.

W guzach rdzenia próbowali tej metody Krall, Seeligmann, Saenger.

Na guzach szczepionych mózgu metoda ta, o ile mi wiadomo, nie była dotąd stosowana.

W szeregu doświadczeń własnych dokonałem szczepień, wkładając kawałki tkanki nowotworowej pod kość ciemieniową. Następnie naświetlano promieniami Roentgena*). W doświadczeniu № 1330 zastosowano naświetlanie w 7 godzin po szczepieniu (Rura — 10 Wehnelton, obciążenie — 4 M A, filtr — 3 mm. glinowy, odległość ogniskowa — 19 ctm., dawka — 3 minuty (12 x). U myszy tej nie wystąpiły żadne objawy kliniczne. Padła w 13 dni po szczepieniu. Badanie drobnowidzowe wykazało pod kością wąziutkie pasmo tkanki, składającej się z wązkich, spłaszczonych jąder z nieznaną ilością zarodki. Ucisku na mózg nie stwierdzono. Kora mózgowa była w miejscu tem normalna.

W doświadczeniu № 1331 zastosowano pierwsze naświetlanie w 7 godzin po zaszczepieniu (dawka 5 min. — 20 x), drugie — w 18 dni później (10 min. — 25 x), trzecie — w 9 dni później (10 min. — 25 x). W 13 dni po zaszczepieniu stwierdzono małą guzowatość na czaszce. Mysz padła po upływie jednego miesiąca. Stwierdzono olbrzymi guz, uciskający mózg i mózdzek z jednej strony.

Mysz № 1391 naświetlano po raz pierwszy w 2 dni po zaszczepieniu guza (10 min. — 25 x), po raz drugi — w 12 dni później. Mysz padła w 18 dni po zaszczepieniu guza. Stwierdzono guz mózgowy.

W doświadczeniu № 1392 dokonano tylko raz jeden naświetlania (10 min — 25 x), w 10 godzin po zaszczepieniu. W 17 dni później stwierdzono guzowatość na czaszce i mysz padła.

W doświadczeniu № 1412 zaszczepiono guz w okolicy mózdzku; pierwsze naświetlenie (10 min. — 25 x) w 13 dni po zaszczepieniu; drugie naświetlenie w 4 dni później. W 13 dni po zaszczepieniu stwierdzono duży guz na potylicy. Rozwinęły się

*) Naświetlań dokonywał kol. Rubinrot, któremu składam za to podziękowanie.

typowe objawy mózdkowe i mysz padła w 3 tygodnie po szczepieniu.

W doświadczeniu № 160 dokonano 1 raz naświetlania w 27 godzin po zaszczepieniu guza na powierzchni mózdku. W 13 dni stwierdzono guz wyraźny wraz z objawami mózdkowymi. Mysz padła w 23 dni po zaszczepieniu guza.

Z doświadczeń tych widać, że naświetlanie promieniami Roentgena, zastosowane nawet w kilka godzin po zaszczepieniu guza i powtarzane kilka razy, nie wykazało wpływu wyraźnego na rozwój guza doświadczalnego mózgu i mózdku. Być jednak może, że naświetlanie należało stosować intensywniej i częściej. Do sprawy tej mam zamiar jeszcze powrócić w doświadczeniach dalszych.

Wynik badań własnych jest następujący:

1. Za najlepszą metodę otrzymywania guzów szczepionych mózgu, mózdku i rdzenia uważać należy szczepienie kawałkami tkanki nowotworowej, nie zaś zastrzykiwanie zawiesiny z tejże tkanki.

2. W celu otrzymania rakowatości rozsianej ośrodkowego układu nerwowego, należy zastrzyknąć zwierzęciu zawiesinę do dolnej części kanału kręgowego. Metodę tę zastosowałem po raz pierwszy i otrzymałem guzy rozsiane, zarówno w rdzeniu, jak i w mózgu.

3. Guzy szczepione układu nerwowego ośrodkowego otrzymywałem jedynie przy szczepieniu zwierząt tego samego gatunku i tej samej rasy. Nawet wprowadzając za pomocą iniekcji śródkręgowych olbrzymią liczbę komórek nowotworowych do ustroju innego zwierzęcia, nigdy nie otrzymywałem guzów mózgu lub rdzenia.

4. Guzy, zaszczepione do półkul mózgowych, rozwijają się szybko, tak, że stwierdzić je można wyraźnie już po upływie 7 do 10 dni. Guzy, zaszczepione pod kość czaszki, rozwijają się zarówno nawewnątrz, jak i nazewnątrz czaszki. Część zewnętrzna przewyższa często rozmiarami swemi część wewnętrzną, rosnącą w kierunku mózgu. Guzy żłobią sobie w mózgu gniazda coraz głębsze. W miejscu tem powstaje prosty zanik kory. W okresach późniejszych cała półkula mózgowa, a nawet półkula przeciwna, ulegają tak silnemu uciskowi, że stają się podobne do półksiężyców. Zmian zapalnych nie stwierdziłem nigdy. Pod względem klinicznym stwierdza się po upływie 1½ tygodnia

wyraźne wygórowanie na miejscu szczepienia. Po upływie 2 tygodni rozwijają się objawy ogólnej prostracji, natomiast nie występują wyraźne objawy połowicze. Zwierzęta (myszy) padają w 1 do 4 tygodni po zaszczepieniu guza.

5. Guzy, szczepione do mózdzku, rozwijają się również szybko. Na 10—14 dzień po zaszczepieniu spostrzedz można wygórowanie na tyle czaszki. Jednocześnie, lub nieco później, występują wyraźne objawy mózdkowe, które stwierdziłem po raz pierwszy w guzach szczepionych mózdzku. Oprócz skręcenia łba, a nawet całego tułowia, w jedną stronę i biegania skośnego, występują ruchy manieżowate oraz objawy, którym nadałem nazwę objawu kłębkowego, objawu wahadła stożkowego i nagłych skoków w górę (p. wyżej). Pod względem anatomicznym następował ucisk mózdzku i wybitny zanik tkanki mózdkowej. Objawów zapalnych nie stwierdzono.

Zwierzęta (myszy) padają w 6 do 20 dni, najczęściej w 1½ do 2 tygodni po zaszczepieniu guza.

6. Guzy rdzenia wywoływałem, bądź nakładając na odsłoniętą powierzchnię rdzenia kawałek tkanki nowotworowej, bądź też wstrzykując zawiesinę do dolnej części kanału kręgowego. Objawy kliniczne, zupełnie podobne do guzów rdzenia u człowieka, polegają na tem, że następuje osłabienie i porażenie tylnych kończyn oraz zaburzenie zwieraczy. Objawy te występują w dwa tygodnie po zaszczepieniu guza. Niekiedy tworzył się garb na miejscu szczepienia (malum Potti carcinomatosum). Pod względem anatomicznym guz powodował wybitne zmiany uciskowe, bez objawów zapalenia tkanki. Myszy padały w 17 do 21 dni po zaszczepieniu guza.

7. Guzy rozsiane mózgu i rdzenia otrzymałem po raz pierwszy, stosując injekcję zawiesiny do dolnej części kanału kręgowego. Guzy rozwijały się niekiedy w wielkiej liczbie na rozciągłości całego rdzenia (zawsze na jego powierzchni zewnętrznej), na podstawie mózgu (pomiędzy innemi w kącie mostowo-mózdkowym), na powierzchni mózgu i w komorze bocznej.

8. W celu ustalenia wartości rozmaitych metod leczniczych względem guzów ośrodkowego układu nerwowego, wypróbowałem wpływ całego szeregu środków chemicznych i biologicznych (p. wyżej), przyczem starałem się sprawdzić przedewszystkiem wpływ tych ciał na kawałki guza wyciętego i na jego zdolność transplantacyjną. Okazało się, że niektóre środki chemiczne wpły-

wają in vitro hamująco lub niszcząco na zdolność rozrodczą komórek nowotworowych.

W innej serii doświadczeń szczepiłem guz i natychmiast, lub po upływie pewnego czasu, wstrzykiwałem dany środek. Albo też wstrzykiwałem zwierzętom uprzednio w ciągu rozmaitego czasu cały szereg środków, następnie szczepiłem guz i zastrzykiwałem w dalszym ciągu ten sam środek.

Otóż okazało się, że nawet te środki, które in vitro oddziaływały zabójczo na komórki nowotworowe, będąc wprowadzone do organizmu żywego, wpływu na rozwój guza nie okazywały.

9. W guzach szczepionych mózgu stosowałem wobec tego wyłącznie metody fizyczne w postaci naświetlań promieniami radu i Roentgena. Tutaj były niezbędne badania nad zmianami, które rad wywołuje w tkance mózgowej normalnej. Okazało się, że pod wpływem naświetlań radowych występują zmiany wybitne, zarówno w mózgu, jak i w mózdzku. W mózgu zmiany dotyczą nie tylko półkul mózgowych, lecz i wzgórz czworaczych, w okolicy rozstępowania się biegunów potylicznych. Zmiany owe polegają na wyrodnieniu i zanikaniu komórek nerwowych, zarówno w korze mózgowej, jak i mózdkowej. Występują one w korze mózgowej w warstwach powierzchniowych, lub na całej jej głębokości. W mózdzku dotyczy to zarówno warstwy molekularnej, jak komórek Purkinje'go oraz warstwy ziarnistej. Niekiedy sprawa przechodzi na istotę białą, zarówno w mózgu, jak i w mózdzku. Jednocześnie występują komórki glejowe o charakterze trabantowym. Liczba ich jest szczególnie wielka na pograniczu między chora a zdrową warstwą kory. Komórki glejowe występują tutaj często kolumnami. W przypadkach dalej posuniętych nie widać w korze zmienionej ani komórek nerwowych, ani glejowych. Jest ona doszczętnie uprzątnięta z komórek, jakby wyjałowiona. Linja demarkacyjna między warstwą kory zanikłą a normalną jest ostra, przyczem jest ona bądź prosta, bądź nieregularna. W sprawach świeższych występuje rozszerzenie naczyń oraz krwotoki, niekiedy obfite, wraz z rozmiękczeniem tkanki. Zmian zapalnych nie stwierdzono nigdy. W oponach, pokrywających miejsca zmienione, widać niekiedy naczynia rozszerzone. Niekiedy znikają w tych oponach wszelkie twory komórkowe. Zmiany te są ściśle ograniczone do strefy naświetlanej. Wymiary okularometrowe wykazały, że największa szerokość okolicy zmienionej wynosiła w mózgu 4 mm., największa zaś ich głębia — 1,28 mm., w mózdzku — 2 mm., we wzgórzach

czworaczych — 0,25 — 0,5 mm. Głębiej i szerzej nie sięgały w doświadczeniach naszych promienie użytej przez nas ilości bromku radu (7,8 mgr.).

Mając na widoku zmiany te, wywoływane przez promienie radu w normalnej tkance mózgowej, przystąpiłem do badań nad wpływem tych promieni na guzy doświadczalne mózgu i mózdzku.

Doświadczenia moje dowiodły niewątpliwie, że naświetlanie radem wywiera wyraźny wpływ leczniczy na guzy szczepione mózgu i mózdzku. Wpływ ten jest tem wyraźniejszy i pewniejszy, im wcześniej, po zaszczepieniu guza, rozpocząć naświetlanie. O ile naświetlać miejsce szczepienia natychmiast, lub po upływie 1 — 2 dni, i seanse te powtarzać przez szereg dni następnych, w takim razie guz zwykle się nie rozwija w mózgu. Jeżeli naświetlanie rozpocząć później (np. w 10 dni po zaszczepieniu), to ta sama liczba i częstość naświetlań, która w doświadczeniach poprzednich powstrzymywała rozwój guza, tutaj często nie wystarczała i guz się rozwijał. Jednakże zastosowanie radu nawet w dwa tygodnie po zaszczepieniu, kiedy guz mózgu bywa dobrze rozwinięty, może doprowadzić do zupełnego jego zaniku, a więc do wyleczenia lokalnego, o ile naświetlanie to stosowane było w dostatecznej mierze.

Co się tyczy guzów mózdkowych, to nie otrzymaliśmy wprawdzie nigdy zupełnego wyleczenia lokalnego, występował jednak niewątpliwy wpływ hamujący promieni radu na rozwój guza. Różnica ta jest zależna od zmienionych warunków technicznych.

Jest rzeczą charakterystyczną, iż zarówno w naświetlanych guzach mózgu, jak i mózdzku, sama tkanka nerwowa zmian nie wykazywała, lub też były one nieznaczne, pomimo, że ta sama liczba seansów wystarczała, aby w mózgowiu zwierzęcia nie szczepionego wywołać zmiany wyraźne.

Na podstawie badań własnych oraz krytycznego rozbioru rezultatu prac innych badaczy sądziłbym, że nie istnieje dotąd żadna elektywna metoda leczenia raka. Dotyczy to nie tylko raka ludzkiego, lecz i guzów złośliwych szczepionych. Metody chemiczne, od których spodziewano się tak wiele, nie wytrzymały ognia krytyki obiektywnej. Wpływ połączeń selenu, wysunięty na plan pierwszy w badaniach Wassermanna i przyjęty z początku

z entuzjazmem, nie został potwierdzony przez badaczy krytycznych, a w każdym razie wpływ ten wytłumaczono w sposób zgoła inny, niż tego pragnął Wassermann.

Stosując systematycznie cały szereg środków chemicznych i to zarówno przed, jak i po zaszczepieniu guza, przekonałem się, że żaden z nich nie wywiera wpływu wyraźnego na rozwój guza.

Jedyną metodą leczniczą, której wpływ na komórki nowotworowe nie ulega najmniejszej wątpliwości, jest metoda naświetlania. Zarówno badania embrjologiczne, jak histologiczne i kliniczne potwierdzają zgodnie wpływ tych promieni na komórki wogóle (szczególniej młode, zarodkowe), jak i na komórki nowotworowe.

Inną jest rzeczą, jak należy tłumaczyć wpływ tych promieni, specjalnie zaś promieni radowych. Krytyczna ocena faktów doprowadziła do wniosku, że i te promienie nie działają elektywnie na komórki nowotworowe, że wpływają one jednocześnie na wszystkie inne komórki tkanek organicznych, tylko, że działanie łatwiej się uwidocznia na komórkach nowotworowych, wskutek mniejszej ich odporności.

Nie wiadomo również, jak należy działanie to tłumaczyć. Badania Hertwiga, Tura i innych wykazały niezbitcie, że rozwój komórek embrjologicznych ulega zahamowaniu pod wpływem promieni radu i że następuje to prawdopodobnie wskutek działania na jądro komórkowe. Tur sądzi, że rad wpływa na chromatynę komórek ektodermy (w zarodkach jaj meroblastycznych). Löwenthal starał się wnikać jeszcze głębiej i wygłosił hipotezę, że w tem jądrze komórkowym promienie radowe atakują przede wszystkim cząsteczki żelaza. Inni znowu sądzą, że rad oddziaływa na ferment komórek (Schmidt, Nielsen i Neuberg), i to w sposób elektywny, a mianowicie nie narusza zaczynów autolitycznych, natomiast uszkadza inne fermenty i wskutek tego pozostawia zaczynom autolitycznym wolne pole do właściwego działania niszczyielskiego (Neuberg).

Inne badania wykazały wpływ promieni radu na lipoidy, zarówno *in vitro*, jak i w jaju kurzem. Na podstawie tych badań oraz wpływu radu na fermenty, przyszedł Werner do wniosku, że ze wszystkich produktów rozpadu lecytyny, tylko cholina imituje wpływ biologiczny promieni radu, o ile ją połączyć ze słabymi kwasami.

W każdym bądź razie i w tej dziedzinie znajdujemy się dopiero na początku badań. Najważniejszą rolę odegrać tutaj

mogą badania chemiczne, które powinny iść ręką w rękę z badaniami morfologicznymi.

Sam wpływ ciał promieniotwórczych na nowotwory jest w znacznym stopniu zależny od techniki naświetlania. Wprowadzenie filtrów, a więc rozłączenie rozmaitych rodzajów promieni (α , β , γ), wprowadzenie do techniki naświetlań t. zw. ognia krzyżowego, stosowanie iniekcji ciał promieniotwórczych, wprowadzanie rurek radowych do wnętrza nowotworów, uczulenie nowotworu w stosunku do promieni za pomocą wprowadzania metali lub wywoływania tą samą metodą promieni wtórnych, odbitych—wszystko to są poczynania, których owocność może się ujawnić w przyszłości.

Jakkolwiek nie jest jeszcze ustalony pod względem teoretycznym rodzaj i kolejność zmian, wywoływanych przez promienie radu (i Roentgena) w komórkach, sam fakt tego wpływu nie ulega wątpliwości.

Wpływu tego nie można uważać za elektywny, jakkolwiek istnieje pewna selekcja tego wpływu, zarówno względem rozmaitych tkanek zróżnicowanych, jakoteż względem tkanek młodych i zarodkowych. Co do tych ostatnich, to już Hertwig zwrócił uwagę na fakt, dla nas niezmiernie ważny, iż tkanka rozwinięta i zróżnicowana nie wykazuje nawet przy dłuższem naświetlaniu zmian histologicznych, lub też zmiany te są nieznaczne. Natomiast tkanka młoda, zarodkowa jest bardzo czuła na promienie, stosowane nawet krótko. Twierdzenie to da się z łatwością przenieść na tkankę nowotworową, składającą się z komórek młodych. Mniejsza odporność komórek nowotworowych jest, być może, zależna od innych jeszcze czynników. Sposób odżywiania tych komórek, istnienie dużej ilości substancji, powstających wskutek rozpadu komórek, mniejsza i luźniejsza łączność guza z układem nerwowym — odgrywać mogą pewną rolę*).

*) Na sprawę tą rzucają poniekąd światło badania doświadczalne K. Białaszewicza, o których zakomunikował mi ustnie. Materiałem do badań były zapłodnione jaja kilku gatunków jeżowców (*Sphaerechinus granularis*, *Echinus microtubercularis*, *Strongylocetratus lividus*), mięczaka, *Limnea stagualis* i żaby płowej, *Rana fusca*. Badano wartości maksymalne temperatury i ciśnienia osmotycznego, w których następuje po upływie jednakowego czasu śmierć zarodków, poczynawszy od najwcześniejszych stadiów rozwojowych (wniknięć plemnika do jajka), kończąc na stadium zróżnicowania zarodka (moment wyklucia).

Wpływ temperatury. Zarodki wszystkich zwierząt badanych zachowują się względem temperatur wysokich jednakowo: im zarodek jest mniej zróżnicowany,

Ta więc odporność tkanki posiada znaczenie zasadnicze w wyjaśnieniu rozmaitego oddziaływania promieni na komórki. Promienie radu są w zasadzie — neutralne. Odrzucamy więc teorię tropizmu lub powinowactwa do tkanek specjalnych. Siła odporności danej tkanki, danej komórki stanowi o łatwiejszym lub trudniejszym jej niszczeniu przez te promienie.

To samo dotyczy, rzecz oczywista, oddziaływania ciał chemicznych, tylko że, wobec przenikania tych ciał do rozmaitych narządów zwierzęcia, liczyć się tutaj musimy jeszcze z fizjologiczną wytrzymałością narządów lub ośrodków, ważnych dla życia.

W obydwu tych metodach (fizykalnej i chemicznej) wpływ danego środka (promieni lub ciał chemicznych) jest bezpośredni na samą komórkę nowotworową, którą środek dany stara się zahamować w rozwoju lub ją unicestwić.

Innemi są metody biologiczne. Tutaj dąży się do zmiany środowiska, w którym nowotwór się znajduje. Metody biologiczne mają na celu wytwarzanie niweczników, któreby uniemożliwiły

tem bardziej jest wrażliwy na działanie wysokiej temperatury; już po wystąpieniu pierwszego procesu morfogenetycznego, mianowicie — podziału jajka na dwie blastomery, następuje nagłe przesunięcie się temperatury maksymalnej o kilka stopni wzwyż. Krzywa wrażliwości (= pojęcie odwrotne do pojęcia wytrzymałości) w miarę różnicowania się komórek embrjonalnych opada nagle, zbliżając się asymptotycznie do pewnej wartości, która dla odmiennych gatunków zwierzęcych jest różna. Ustalenie się wrażliwości następuje zwykle w okresie, w którym embrjologiczne procesy kształto-twórcze dobiegają do końca.

Wpływ ciśnienia osmotycznego. Względem tego czynnika szkodliwego komórki zarodkowe zachowują się odwrotnie. Najmniej wrażliwe na działanie wysokich ciśnień osmotycznych są komórki najmniej zróżnicowane (t. j. jajko niepodzielone). W miarę posuwania się rozwoju komórki stają się coraz bardziej wrażliwe na ciśnienie osmotyczne, t. j. śmierć zarodków następuje w coraz niższej koncentracji osmotycznej środowiska. Przebieg krzywej wrażliwości jest tutaj odwrotny w porównaniu z badaniami nad wpływem temperatury: krzywa wrażliwości osmotycznej podnosi się początkowo nagle, później — stopniowo, zbliżając się również asymptotycznie do pewnej wartości stałej.

Wniosek ogólny, wynikający z tych badań Białaszewicza jest następujący:

W czasie różnicowania się komórek embrjonalnych zachodzą w nich głębokie zmiany wrażliwości na działanie czynników szkodliwych. Wrażliwość w stosunku do różnych czynników zmienia się w miarę różnicowania się niejednakowo. W stosunku do temperatur wysokich najmniej odporne są komórki niezróżnicowane; na działanie zaś wysokich ciśnień osmotycznych komórki mniej zróżnicowane są bardziej wytrwale. W pierwszym wypadku różnicowanie się komórek zarodkowych pociąga za sobą zmniejszanie się wrażliwości, w drugim zaś zwiększanie się.

życie komórkom nowotworowym. Metody uodporniania czynnego i biernego, wprowadzanie wytworów wewnątrzgruczołowych, surowicy obcogatunkowej i innych, mają ten cel na widoku. Metody te dążą do stworzenia takich samych warunków, jakie napotyka guz przeszczepiony na zwierzę obcogatunkowe. Przy dzisiejszym stanie wiedzy nie zdołano jeszcze stwierdzić przyczyny, dla której np. guz białej myszy nie przyjmuje się u królika, lub nawet u myszy szarej. Niewiadomo, jakie niweczniki odgrywają tutaj rolę główną. W tym kierunku byłyby wskazane badania metodą Carrela nad rozwojem komórek nowotworowych w rozmaitych środowiskach.

Zastrzedz się jednak należy, że wpływ środków chemicznych (a być może i promieni) polegać może na zwiększonym wytwarzaniu się niweczników lub sprzyjaniu procesom katalitycznym.

Jak dotąd, metody biologiczne nie dały wyników pewnych w leczeniu guzów złośliwych. Pod tym względem rezultat otrzymany dzięki zastosowaniu promieni radu i Roentgena jest bezwątpienia bardziej widoczny. Trudno jest jednak przewidzieć, na której z tych dróg problemat leczenia nowotworów znajdzie swe ostateczne rozwiązania.

PIŚMIENNICTWO.

- A p o l a n t. Die epithel. Geschw. d. Maus. Arbeiten aus d. Königl. Institute f. experim. Ther. zu Frankfurt. 1906. H. 1.
- Ueber die Natur der Mäusegeschwülste. Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 11.
 - Die experiment. Erforschung d. Geschwülste. Handb. d. patholog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 1913.
- A s c h n e r. Ueber d. Einfluss der Innervation auf d. Tumorwachstum. Zeitschr. f. Krebsforschung 1913, Bd. 13, H. 2.
- B a s h f o r d. Die Wirkung des Radiums auf transpl. Tumoren. Handb. f. Radium Biologie u. Ther. von Lazarus. 1913.
- B i c k e l u. K i n g. Ueber d. Einfluss grosser Thorium-x-Dosen auf die Entwicklung von Pflanzensamen. Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 35.
- B l u m e n t h a l. Ueber die Rückbildung bösartiger Geschw. durch die Behandlung mit d. eigenen Tumorextrakten. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 11.
- Der gegenwärtige Stand der Behandlung der bösartigen Geschw. Berl. klin. Woch. 1913, Nr. 42—43, 50.
 - Bemerkungen zur Behandlung bösartiger Geschwülste mit Extrakten der eigenen, bezw. des analogen Tumors. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1914. Bd. 14.
 - Bericht über die Tätigkeit des Universitätsinstituts für Krebsforschung an d. Kgl. Charité in Berlin. Zeitschr. f. Krebsforschung 1917, Bd. 16.
- B o v e r i. Zur Frage von d. Entstehung d. Tumoren, 1914. (Ref. Münch. med. Woch. 1915, p. 403).
- B r a u n s t e i n. Ueber die Bedeutung der Milz in der Geschwulstimmunität u. Ther. Berl. klin. Woch. 1911, Nr. 45.
- B u m m. Erfahrungen über Strahlenbehandlung des Uterus-Carcinoms. Berl. Klin. Woch. 1916. Nr. 26.
- C a a n. Zur Behandlug maligner Tumoren mit radioaktiven Substanzen. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 1.
- C a s p a r i. Die Anwendung d. chemischen u. physiolog. Verfahren bei d. Behandlung d. Krebses. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1914. Bd. 14.
- C l a r k e, M i c h e l l, L a n s d o w n e. Intramed. Tum. durch Laminektomie u. Radium behandelt. Brit. med. Journ. 1914, 9 Mai. (Ref. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1916, Bd. 15, p. 543).
- C o e n e n u. S c h u l e m a n n. Zur Ther. maligner Tumoren mit Selenverbindungen. Deutsche med. Woch. 1913, Nr. 41.
- C z e r n y. Ueber die nicht-operative Behandlung d. Geschw. Berlin. Klin. Woch. 1912, p. 1962.

- Czerny u. Caan. Radiumwirkung auf Carcinome u. Sarcome. Handb. d. Radium-biologie u. Ther. von Lazarus. 1913.
- Delbet. Tentatives du traitement des cancers par le sélénium. Bull. Assoc. franc. pour l'étude du cancer. 1912. p. 121.
- Döderlein. Zur Strahlenther. d. Krebses. Centralbl. f. Gynäkol. 1915. Nr. 12 i. Berl. klin. Woch. 1916, p. 847.
- Dominici, Laborde. Compt. rend. de l'acad. des sciences 1913. Nr. 14.
- Dornis. Zur Frage d. Behandlung bösart. Geschw. bei Haustieren mit Roentgenstrahlen. Berl. klin. Woch. 1913, p. 939.
- Dürck. Histolog. Befunde an Carcinomen nach Mesothorium-Behandlung. (Ref. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1916, Bd. 15, p. 519).
- Ebeling. Experiment. Gehirntumoren bei Mäusen. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1914, Bd. 14.
- Ehrmann. Behandlung d. Sarcome idiopathicum haemorrhagicum mit Quarzlicht. Wien. med. Woch. 1913, Nr. 38.
- Endler. Experiment. Studien über d. Einfluss des Impfortes auf d. Wachstum der impfbaren Tiergeschw. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1915. Bd. 15.
- Engel. Chemotherapeut. Versuche mit Adrenalin u. ähnlich konstr. Stoffen a. tumorkranken Tieren, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 11, H. 1. (Ref. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1912, p. 1281).
- da Fano. Intracerebral transplantations of malignant new-growths. Folia neurobiologica 1912, T. VI. Nr. 2 — 3.
- Fichera. Ausbau d. Theorie d. onkogenen Gleichgewichtsmengen u. d. histogenen Chemotherapie zur Entstehung u. Behandlung der bösartigen Geschw. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1914, Bd. 14.
- Frankl u. Kimball. Ueber d. Beeinflussung von Mäusetumoren durch Roentgenstrahlen. Wien. Klin. Woch. 1914. Nr. 45.
- Fränkel u. Fürer. Krit. Studien zur experim. Therapie maligner Neoplasmen. Wien. Klin. Woch. 1916. Nr. 3.
- Freund u. Kaminer. Zur Chemie der Prädilektionsstellen für Carcinom. Wien. Klin. Woch. 1912, Nr. 43. (Ref. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1913, p. 368).
- Fujinami u. Inamoto. Ueber Geschw. bei japan. Haushühnern, insbes. über einen transplant. Tumor. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1914, Bd. 14.
- Hansemann. Die Aetiologie des Krebses. Deutsche med. Woch. 1905. p. 430.
- Krebsheilmittel in der Theorie u. Praxis. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1914, Bd. 14.
- Hertwig. Radiumeinwirkung auf das lebende Gewebe u. auf embryonale Entwicklungsprozesse. Handb. d. Radiumbiol. u. Ther. von Lazarus 1913.
- Hirschfeld. Bericht über einige histolog.-mikrosk. u. experiment. Arbeiten bei den bösartigen Geschw. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1917, Bd. 16, H. 1. (Bericht Blumenthals).
- Keetmann. Zur Strahlentherapie d. Geschw. Berl. klin. Woch. 1913, Nr. 39.
- Königsfeld. Experiment. Untersuchungen über d. Entstehung v. Geschw. metastasen. Berl. klin. Woch. 1913, p. 2354.
- Krall. Rückenmarkstumor. Laminektomie. Bestrahlung. Berl. klin. Woch. 1912, p. 330.
- Kronig. Ueber die biolog. Reichweite der Radium—Mesothorium u. Roentgenstrahlen. Münch. med. Woch. 1914, Nr. 31.
- Lazarus. Zur Radiotherapie der Carcinome. Berl. klin. Woch. 1913, Nr. 28.

- Lewin. Ueber experimentell bei Hunden erzeugte Tumoren nach einer Krebsübertragung vom Menschen. Deutsche Med. Woch. 1905, Nr. 33; Berl. klin. Woch. 1913, Nr. 4.
- Lewin u. Meidner. Versuche über Heilwirkung des Milzgewebes von Tumortieren. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 11.
- Löwenthal. Zur Strahlenther. d. Geschw. Berl. klin. Woch. 1913, Nr. 33.
- London. Das Radium in d. Biologie u. Medizin. Leipzig. 1911.
- Lunckenbein. Zur Behandlung maligner Geschwülste. Münch. med. Woch. 1914, Nr. 1 u. 19.
- Neuberg, Caspari u. Löhe. Weiteres über Heilversuche an geschwülstkranken Tieren mittels tumoraffiner Substanzen. Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 30.
- Obersteiner. Ueber d. Wirkungen d. Radiumbestrahlung auf d. Centralnervensystem. Arb. aus d. neurobiolog. Institut an d. Wiener Univers. 1905. Bd. XII.
- Okada. Ueber d. Einfluss d. Radiumbestrahlung auf. Muskeln u. periphere Nerven. Arb. aus d. neurobiolog. Institut an d. Wiener Univers. 1905. Bd. XII.
- Russell u. Bullock. Die Lebensdauer der Mäusecarcinomzellen bei Bruttemperatur (37° C). Berl. klin. Woch. 1914, Nr. 16.
- Rzętkowski. Badania nad rozwojem charłactwa w przebiegu nowotworów mysich doświadczalnych. Gazeta Lekarska. 1913. Nr. 51.
- Saenger. Rückenmarksgeschwülste. Münch. med. Woch. 1915, Nr. 46.
- Scholz. Ueber die physiologische Wirkung d. Radiumstrahlen. u. ihre therapeut. Verwendung. Deutsche med. Woch. 1904, Nr. 3.
- Spude. Die ersten Versuche mit einer Kombinationsbehandlung des Krebses. (elektro-magnetische Reizarsenbehandlung) Münch. med. Woch. 1912, Nr. 31.
- Sticker. Anwendung des Radiums u. Mesothoriums bei Geschwülsten. Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 49 — 50.
- Strassburger. Radiumtheraphie bei Erkrankungen des Nervensystems. Handb. d. Radiumbiologie u. Ther. von P. Lazarus. 1913.
- Strauch. Uebertragungsversuche von Mäusecarcinomen auf Kaninchen. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1913, Bd. 12. und Berl. klin. Woch. 1913, Nr. 31, 1914, p. 1155.
- Szececi. Zur Chemotherapie der Tiertumoren. Berl. klin. Woch. 1912, p. 1640.
- Tur. Sur les malformations embryonnaires obtenues par l'action du radium sur les oeufs de la poule. Compt. rend. des séances de la Soc. de biol. 1904, 23 Juill., t. LVII, p. 236.
- Nowa serja doświadczzeń nad wpływem teratogenetycznym promieni radu na zarodki kurczęcia. Odbitka z posiedz. Tow. Nauk. Warsz. wydziału nauk matemat. i przyrodniczych z 2 kwietnia 1908.
 - O rozwoju parablasytnym zarodków żarłacza psiego naświetl. promieniami radu. Kosmos. 1913.
- Uhlenhuth. Untersuchungen über Immunität u. Chemotherapie bei experimentell erzeugten Ratten- u. Mäusetumoren. Med. Klinik. 1912, Nr. 37.
- v. d. Velden. Chemotropismus im neoplastischen Gewebe. Berl. klin. Wochen. 1912. Nr. 18.
- Wackelin a. Galarie. The experim. production of retrogression of implanted mouse carcinomata. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 13, H. 3.

- Walker. The treatment of cancer with selenium. *Lancet*, 1912. May 18.
- Walker and Wittingham. The effect of general contraction of the peripheral blood vessels upon mouse cancers. *Lancet* 1912, April 12.
- Wassermann. Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. *Deutsche med. Woch.* 1914, Nr. 11.
- Wassermann u. Hansemann. Chemotherapeut. Versuche an tumorkranken Tieren. *Berl. klin. Woch.* 1912. Nr. 1.
- Weinberg. Essai de traitement des tumeurs avec des autolysates des tissus embryonnaires et cancéreux. (méthode de Fichera). *Bull. assoc. franc. pour l'étude du cancer.* 1912.
- Werner. Die nicht operativen Behandlungsmethoden der bösart. Neubildungen. *Berl. klin. Woch.* 1913; Nr. 10; 1912, p. 1681; 1914, p. 1003.
- Wickham u. Degrais. Die Verwendung des Radiums bei der Behandlung der Hautepitheliome, der Angiome und der Keloide. *Handb. d. Radiumbiologie u. Ther. von P. Lazarus.* 1913.
- J. Wolff. Die Lehre v. d. Krebskrankheit. Jena 1907—1914.

Objaśnienie rysunków na tablicach I do IV.

Tab. I. (Fig. 1 i 3 barwienie metodą Nissla; Fig. 2 — hematoksyliną i eozyną).

Fig. 1. Rak doświadczalny mózgu, guz wewnątrz- i zewnątrzczaszkowy. (Mysz Nr. 1327; powiększenie 10 x). Tum. — guz; cr. — czaszka; H. s. — półkula prawa.

Fig. 2. Rak doświadczalny mózgu; guz wewnątrz-, głównie zaś zewnątrzczaszkowy. (Mysz Nr. 1328, powiększenie 10 x). Cut. — skóra; Tum. — guz; cr. — czaszka; H. s. i H. d. — lewa i prawa półkula.

Fig. 3. Rak doświadczalny mózgu; guz wewnątrzczaszkowy, wystający poprzez otwór w czaszce nazewnątrz. (Mysz Nr. 1332, powiększenie 10 x). Cut. — skóra; Tum. — guz; cr. — czaszka; H. d. i H. s. — półkula prawa i lewa; c. q. — wzgórze czworacze.

Tab. II. (Fig. 4 i 6 barwienie hematoksyliną i eozyną; Fig. 5 — barwienie tioniną).

Fig. 4. Rak doświadczalny mózdzku wewnątrz- i zewnątrzczaszkowy. Guz wrasta głęboko w lewą półkulę mózdkową. (Mysz Nr 1402, powiększenie 10 x). Tum. — guz; cr. — czaszka; m. obl. — rdzeń przedłużony; cbl. — mózdek.

Fig. 5. Rak doświadczalny mózdzku wewnątrz- i zewnątrzczaszkowy wrasta głęboko w lewą półkulę mózdkową i uciska nieco na rdzeń przedłużony. (Mysz Nr. 1451, powiększenie 10 x). Tum. — guz; cr. — czaszka; m. obl. — rdzeń przedłużony; cbl. — mózdek.

Fig. 6. Rak doświadczalny mózdzku, wewnątrz- i zewnątrzczaszkowy. Guz niszczy lewą półkulę mózdkową, ugniata prawą, oraz uciska rdzeń przedłużony. (Mysz Nr. 145, powiększenie 10 x). Tum — guz; m. obl. — rdzeń przedłużony; cbl. — mózdek; cr. — czaszka.

T a b. III. (Barwienie hematoksyliną i eozyną).

Fig. 7, 8 i 9 — rak rozsiany układu nerwowego ośrodkowego, otrzymany drogą wlewania zawiesiny guzowatej do końca dolnego kanału kręgowego. (Mysz Nr. 304).

Fig. 7. Skupienia nowotworowe w dwóch miejscach na podstawie mózgu oraz mały guzik w komorze bocznej. (Zeiss, obj. a₂, ok. 0).

Fig. 8. Guzy obustronne w kącie mostowo-mózdkowym. (Zeiss, obj. a₂, ok. 0).

Fig. 9. Guzy na obwodzie rdzenia, w części lędźwiowej. (Zeiss, obj. AA, ok. 0).

T a b. IV. Fig. 10 do 13 przedstawiają ciąg dalszy raka rozsianego układu nerwowego ośrodkowego, otrzymanego drogą wlewania zawiesiny guzowatej do końca dolnego kanału kręgowego (p. Tab. III). (Mysz Nr. 304).

Fig. 10—dwa pasma guzowate w części górnej lędźwiowej rdzenia, jedno w okolicy słupa boczno-tylnego, drugie w okolicy brzozy podłużnej przedniej.

Fig. 11. Trzy pasma guzowate w części lędźwiowej górnej: dwa w okolicy słupów boczno-tylnych, jedno w okolicy słupa boczno-przedniego.

Fig. 12. Cały szereg skupień nowotworowych w części krzyżowej rdzenia; leżą one przeważnie pomiędzy korzonkami oraz na powierzchni przedniej rdzenia.

Fig. 13. Guzowatość masywna zajmuje całą część środkową dystalnych odcinków rdzenia (conus, cauda equina). C. e. — ogon koński.

Fig. 14. Rak doświadczalny rdzenia. (Mysz Nr. 306; Zeiss — obj. a₂, ok. 4). Guz (tum.) spoczywa na powierzchni przedniej rdzenia. N. — miejsca zmartwiałe.



Fig. 1.

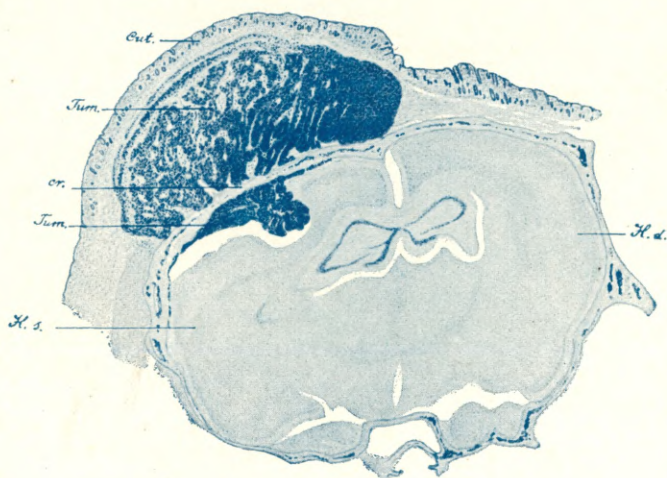
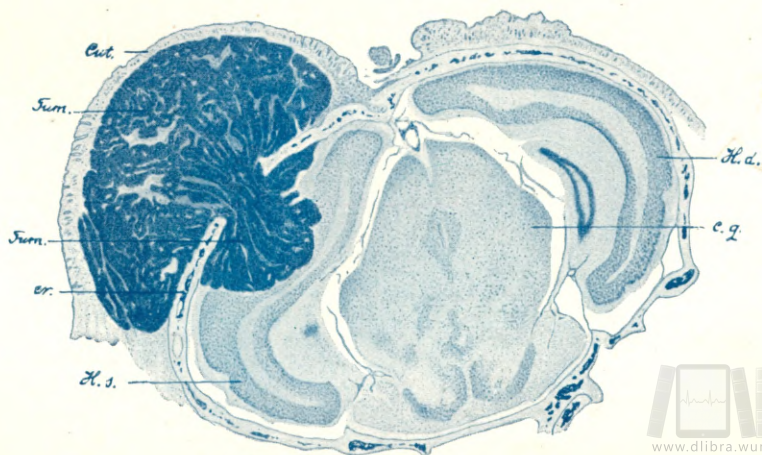


Fig. 2.



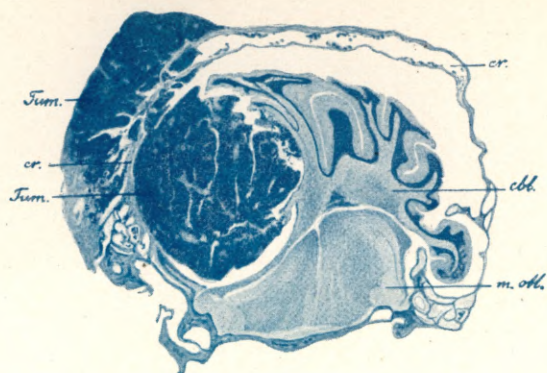


Fig. 4.

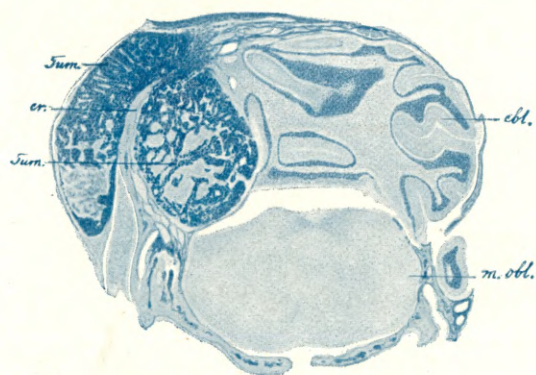


Fig. 5.

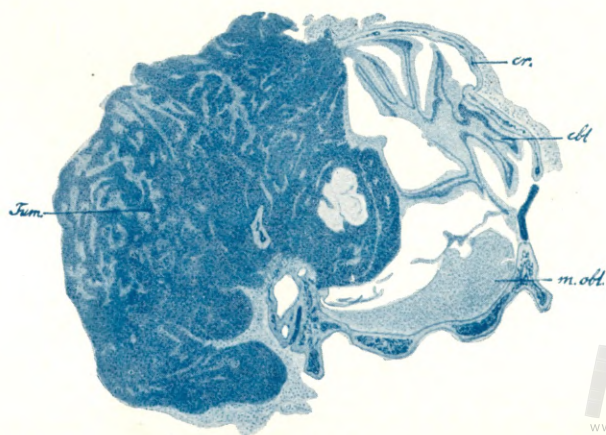


Fig. 6

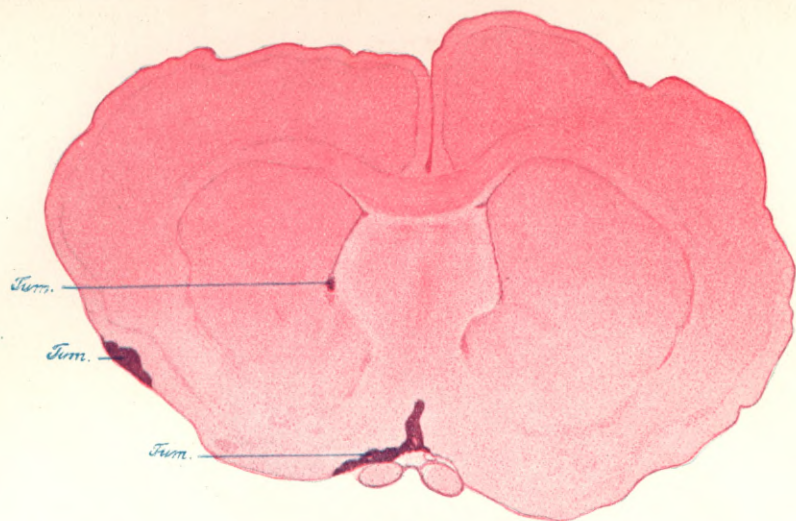
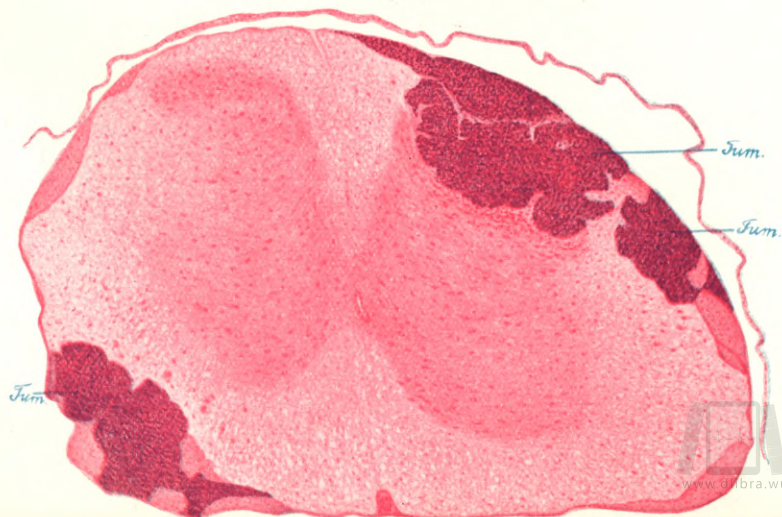


Fig. 7.



Fig. 8.



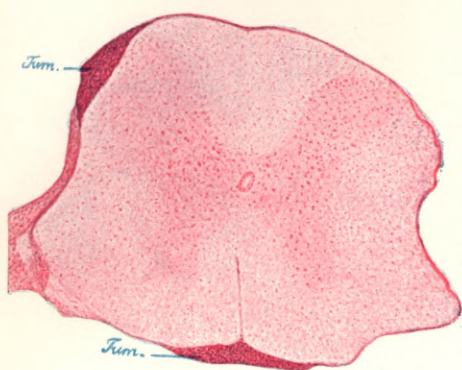


Fig. 10.



Fig. 12.

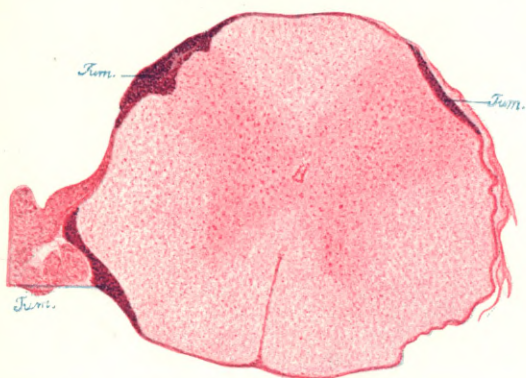


Fig. 11.



Fig. 13.

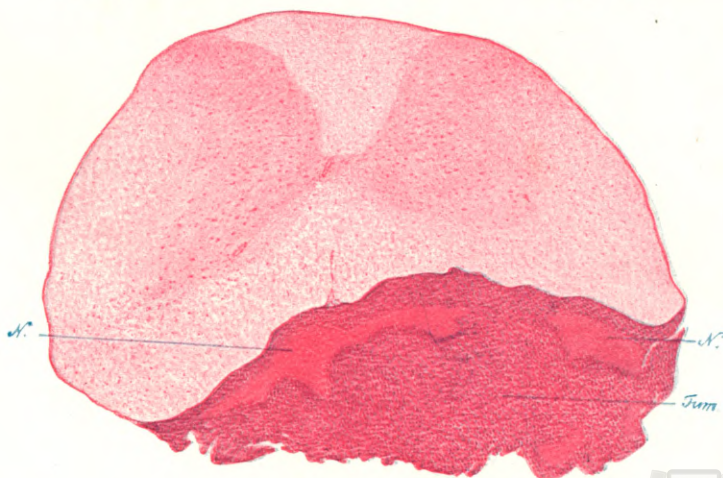


Fig. 14.

Dział II.

Z dziedziny anatomii układu nerwowego.

O drogach chłonnych układu nerwowego ośrodkowego

podał

JAN KOELICHEN.

W pracy niniejszej zamierzam przyczynić się na podstawie własnych badań doświadczalnych do wyjaśnienia pytania, po jakich drogach krąży ciecz tkankowa w układzie nerwowym ośrodkowym. Na pytanie powyższe już oddawna liczni badacze szukali odpowiedzi, pomimo to, dotychczas sprawa pozostała niewyjaśniona. Wystarczy przytoczyć zdania wybitnych histologów i neurologów, wyłożone w podręcznikach współczesnych, ażeby przekonać się, jaka dotychczas panuje niepewność pod tym względem i jaka rozbieżność poglądów. Wszyscy zgadzają się jedynie na to, że w ośrodkowym układzie nerwowym niema naczyń chłonnych w postaci kanałów o zamkniętych ściankach i że ciecz odżywcza krąży tu w szczelinach, znajdujących się pośród elementów tkankowych. Panuje też ogólne przekonanie, że ciecz mózgowo-rdzeniowa, wypełniająca komory mózgowe, kanał środkowy rdzenia i przestrzenie podoponowe służy nie tylko do regulowania ciśnienia wewnątrzczaszkowego, lecz jednocześnie pośredniczy w wymianie soków tkankowych. W sprawie dróg chłonnych wewnątrz tkanki nerwowej panuje duża różnica poglądów. Prócz szczelin chłonnych w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych mózgu i rdzenia (spatia intraadventitialia) opisanych przez Virchow'a i Robin'a jedni, jak Bartels, Testut, Poirier i Charpy uznają istnienie szczelin otaczających komórki nerwowe i szczelin okołonaczyniowych His'a. Obersteiner, który szczególnie podkreśla znaczenie szczelin okołokomórkowych, przypuszcza, że w krążeniu cieczy tkankowej pośredniczą do pewnego stopnia komórki neurogleju. Schmaus podziela ten sam pogląd, uznaje jednak prócz tego istnienie szczelin chłonnych nadrdzeniowych i nadmózgowych His'a (spatia epicerebralia et epispinalia). Ziehen sądzi, że w tkance nerwowej istnieją wszędzie szczeliny chłonne zarówno naokoło komórek nerwowych, jak i naokoło

włókien nerwowych, oraz naokoło komórek i włókien neurogleju. Wszystkie te szczelinki powstają według niego wskutek niewspółmierności konturów przylegających do siebie elementów tkankowych, służą jednak dla dopływu cieczy tkankowej i odpływu produktów przemiany materji do szczelin chłonnych, znajdujących się naokoło błony zewnętrznej naczyń krwionośnych i nawewnątrz od tej błony. Dejerine wymienia jako drogi chłonne w tkance nerwowej jedynie szczeliny, znajdujące się nawewnątrz od błony zewnętrznej naczyń krwionośnych. Nissl przeczy stanowczo istnieniu zarówno szczelin okołokomórkowych, jak i okołonaczyniowych. Ten sam pogląd wypowiada Ramón Cajal, który uważa szczeliny, opisywane naokoło komórek nerwowych i naokoło błony zewnętrznej naczyń krwionośnych za twory sztuczne, powstałe dzięki nierównomiernemu kurczeniu się tkanki przy jej utrwalaniu. Nawet istnienie szczelin chłonnych nawewnątrz od błony zewnętrznej naczyń krwionośnych nie jest dla Ramóna Cajala zupełnie pewnem.

Wyłożone powyżej poglądy sumaryczne, spotykane w nowszych podręcznikach, nie mogą nam jednak dać pełnego obrazu zajmującej nas kwestji. Wobec tego uważam za konieczne podać tu w streszczeniu dokładnem zarys historyczny badań nad układem chłonnym ośrodków nerwowych, gdyż tylko w ten sposób będziemy mogli wyrobić sobie jasny sąd o danej sprawie. Dowiemy się bowiem na jakiej podstawie faktycznej opierają się wypowiedzane obecnie twierdzenia i poznamy jednocześnie wiele ważnych szczegółów, które bywają pomijane w opisach podręcznikowych lub uległy nawet zapomnieniu.

Pierwszych badań nad układem chłonnym w tkance nerwowej dokonał Bogros w r. 1827.. Badania te polegały na wstrzykiwaniu rtęci do pni nerwów obwodowych. Przyczem w kierunku obwodowym rtęć płynęła wzdłuż nerwu aż do najdrobniejszych rozgałęzień w mięśniach i skórze. W kierunku dośrodkowym rtęć przenikała przez zwoje międzykręgowie i korzenie rdzeniowe do przestrzeni podoponowych rdzenia. W okolicy zwojów międzykręgowych część rtęci przechodziła do naczyń żylnych. Bogros mniemał, zgodnie z panującymi wówczas poglądami, że udało mu się nastrzyknąć kanaliki we wnętrzu włókien nerwowych, w których krążyć ma ciecz nerwowa (*fluide nerveux*).

W początkach XIX wieku ogłosił również Fohmann wyniki swoich badań nad układem chłonnym mózgu i opon mózgowych. Wdmuchiwał on powietrze pomiędzy listki opony miękkiej mózgu

i uwydatnił w ten sposób rodzaj rozgałęzionych szerokich kanałów, które uważał za naczynia chłonne. Kanały te znajdowały się pomiędzy oponą naczyniową mózgu a pajęczynówkową i tworzyły rozgałęzienia, z których jedne przebijały oponę naczyniową i dążyły do głębi mózgu otoczone wyrostkami tej opony, inne towarzyszyły naczyniom krwionośnym opon i dążyły wraz z nimi ku otworom czaszki. Jednakże Fohmanowi nie udało się wykryć punktu wyjścia tych kanałów poza obręb czaszki. Wobec tego wypowiada on przypuszczenie, że naczynia chłonne mózgu i jego opon nie posiadają połączenia z układem limfatycznym ogólnym i mają ujście bezpośrednie do naczyń żylnych.

W r. 1838 dokonał Fr. Arnold badań podobnych do opisanych poprzednio. Wstrzykiwał on rtęć pomiędzy opony mózgu i uwydatnił w ten sposób w oponach miękkich 3 siatki naczyń chłonnych, które, poczynając od opony naczyniowej, znajdowały się jedna nazewnątrz od drugiej i łączyły ze sobą rozgałęzieniami. Podobne siatki naczyń odkrył Arnold w splotach naczyńówki komór mózgowych. Do tych siatek znajdują według niego ujście naczynia chłonne mózgu, które wraz z żyłami wychodzą z tkanki nerwowej. Z drugiej strony z siatek tych biorą początek odprowadzające naczynia chłonne, które towarzyszą naczyniom krwionośnym opon w ich przebiegu ku podstawie czaszki i wraz z nimi opuszczają jamę czaszkową.

Już w roku 1850 Kölliker poddał krytyce opisy Fohmanna i Arnolda, stwierdzając, że w oponach mózgu nie udaje się odnaleźć naczyń chłonnych.

W r. 1845 opisał Cruveilhier wyniki badań, otrzymane przy wstrzykiwaniu rtęci do wnętrza pni nerwowych. Po wstrzykiwaniach, dokonanych pod pochewkę (perineurium) nerwu, rtęć płynęła pod tą pochewką na nieznaczną odległość wzdłuż nerwu i po części przenikała pomiędzy pęczki włókien nerwowych. Przytem często pochewka nerwu pękała, a rtęć wylewała się nazewnątrz. Natomiast po wstrzykiwaniach śródmiąższowych do nerwu, rtęć ciekła daleko wśród włókien nerwowych, jakgdyby w szczelinach, otaczających poszczególne włókna. Cruveilhier sądzi, że rtęć w wypadku tym przenika pod pochewki pierwotne (gaine propre), otaczające każde włókno nerwowe. W szczelinach pomiędzy pochewkami pierwotnymi a myelinowemi, włóknami nerwowemi rtęć cieknie łatwiej w kierunku dośrodkowym, aniżeli w obwodowym. W kierunku dośrodkowym przedostaje się ona poprzez zwoje międzykręgowo do przestrzeni podoponowych

rdzenia, gdzie wydostaje się z pochewek korzeni rdzeniowych, gdyż są one tu bardzo cienkie i łatwo pękają. Przytem Cruveilhier, podobnie jak Bogros, stwierdza, że w okolicy zwojów międzykręgowych rteć zastrzyknięta pomiędzy włókna nerwowe przenika do żył.

Kölliker w r. 1850 zauważył, że w naczyniach krwionośnych mózgu często następuje wylew krwi pomiędzy błoną zewnętrzną (adventitia) naczyń, a błoną środkową (media). Sądził on, że tworzy się tu aneurysma dissecans wskutek pęknięcia błony wewnętrznej (intima) i środkowej. Virchow w r. 1851 sprostował ten pogląd Köllikera, stwierdzając, że błona zewnętrzna naczyń mózgowych bywa tylko luźno złączona z błoną środkową i że pomiędzy nimi stale istnieje szczelina, w której znajduje się ciecz, a nieraz komórki okrągłe i krople tłuszczu. Spostrzeżenie Virchowa zostało potwierdzone przez badania Robin'a, ogłoszone w r. 1859. Robin podaje dokładny opis ścianek naczyń włoskowatych układu nerwowego i zgodnie z Virchow'em stwierdza, że już na naczyniach o średnicy 0,01 — 0,02 mm. odróżnić można jednorodną lub zlekka prążkowaną błonę zewnętrzną, pod którą znajduje się szczelinka, szeroka na 0,01 — 0,03 mm., zawierająca ciecz bezbarwną, tworzy kuliste, podobne do ciałek limfatycznych, krople tłuszczu i ziarnka barwnika krwi. Szczeliny te według Robin'a przypominają naczynia chłonne tętnic u płazów. Odtąd są one znane jako spatia adventitialia lub intraadventitialia Virchow'a i Robin'a.

v. Rechlinghausen w r. 1862 uwydatnił za pomocą nasycenia solami srebra w zewnętrznej i wewnętrznej warstwie opony twardej mózgowej królików tuż pod pokrywającym oponę śródbłonkiem płaskim układ drobnych nieprawidłowych szczelinek, podobnych do kanalików chłonnych (Saftkanälchen), znajdujących na powierzchni ścięgien. W środkowych warstwach opony szczelinki te miały układ prawidłowy, przebiegając równolegle do pęczków włókien tkanki łącznej. Następnie podobne szczelinki odkrył on w oponie twardej u psów i u ludzi.

W r. 1865 zjawiała się praca His'a, poświęcona opisowi naczyń chłonnych w układzie nerwowym ośrodkowym. Twierdzenia swoje opiera His na obrazie histologicznym skrawków rdzenia i mózgu oraz na wynikach, otrzymanych przy wstrzykiwaniu płynów zabarwionych do wnętrza świeżych kawałków rdzenia. Spostrzegał on mianowicie, że na skrawkach rdzenia utrwalonego w chromie lub w wysoku widoczne są stale drobne podłużne

szczelinki, których układ posiada cechy pewnej prawidłowości i które stereotypowo znajdują się w tem samym miejscu na następujących po sobie skrawkach rdzenia. Na przekrojach poprzecznych w istocie białej rdzenia szczelinki te ułożone są na kształt promieni, dążących od obwodu rdzenia ku istocie szarej, przyczem oddają one nieraz po obu stronach drobniutkie rozgałęzienia, które łączą ze sobą szczelinki sąsiednie. Podobne szczelinki w istocie szarej rdzenia ułożone są mniej prawidłowo i gęściej, nadając jej wygląd gąbczasty, czasem szczelinka taka przebiega wzdłuż pogranicza istoty szarej i białej. Brzegi tych szczelin bywają równe, tworzy je zgęszczona tkanka rdzeniowa. Wewnątrz tych szczelin napotyka się stale naczynia krwionośne tętnicze lub żyłne, przyczem ścianka naczynia znajduje się albo pośrodku szczelinki, albo bliżej jednego lub drugiego jej brzegu. Przy nasyceń rdzenia solami srebra szczelinki te uwydatniać się mają bardzo wyraźnie, przyczem ich brzegi ulegają zabarwieniu. Przy nastrzykiwaniach wycinków rdzenia roztworem barwnika, roztwór ten wypełniał wyżej opisane szczelinki i ich rozgałęzienia. Przy nastrzykiwaniu pod dużem ciśnieniem naczyń krwionośnych rdzenia, ścianka tych naczyń nieraz pęka, a płyn zabarwiony rozlewa się wzdłuż szczelin okołonaczyniowych. Podobne szczelinki otaczają również komórki nerwowe, jednakże His'owi nie udało się nigdy zauważyć, ażeby płyn zabarwiony, nastrzyknięty do szczelin okołonaczyniowych przenikał z nich do szczelin okołokomórkowych. Natomiast roztwór barwnika, zastrzyknięty do rdzenia, biegnie wzdłuż szczelin okołonaczyniowych do obwodu rdzenia i płynie już swobodnie pomiędzy tym obwodem a oponą naczyniową (pia), jak również pomiędzy obwodem rdzenia a brózdą podłużną przednią i przegrodą tylną.

Podobne obrazy widywał His na skrawkach mózgu. Zjawiska te, wskazujące na brak zrostu pomiędzy tkanką nerwową a ścianką naczyń krwionośnych znajdują potwierdzenie w łatwości, z jaką można wyciągać z mózgu naczynia krwionośne wraz z ich rozgałęzieniami.

Na podstawie tych spostrzeżeń His utrzymuje, że opisane powyżej szczelinki istnieją również w żywej tkance i należą do układu chłonnego. Według jego zdania szczelinki okołonaczyniowe (perivascularäe Räume) posiadają ujście do szczelin nadrdzeniowych i nadmózgowych, znajdujących się pomiędzy obwodem tkanki nerwowej a powierzchnią wewnętrzną opony naczyniowej (epispinale, epicerebrale Räume). Przestrzeń nadmózgowa

łączy się z opisanymi przez Arnolda naczyniami chłonnymi w oponie naczyniowej za pomocą otworków w tej oponie, przez które wchodzi do mózgu naczynia krwionośne, nie wypełniając całkowicie ich światła. Zaś w obrębie rdzenia niema połączeń pomiędzy przestrzenią nadrdzeniową a naczyniami chłonnymi opony naczyniowej, tutaj więc limfa w przestrzeniach tych płynie ku mózgowiu i tu dopiero przechodzi do naczyń chłonnych. Naczynia chłonne opony naczyniowej nie łączą się według His'a z przestrzenią podpajęczynówkową.

Poglądy His'a spotkały się z uznaniem szeregu wybitnych anatomów, jak Luschka, Kölliker, Henle i Merkel i rozpowszechniły się bardzo szybko. Pierwszy z krytyką wystąpił Frommann w r. 1867, który twierdził, że dokonane przez His'a badania bynajmniej nie dowodzą istnienia za życia opisanych przez niego szczelin i przestrzeni chłonnych. Albowiem wstrzykiwany do rdzenia roztwór barwnika dlatego tylko przenika pomiędzy oponę naczyniową a obwód rdzenia i biegnie w rdzeniu wzdłuż ścianek naczyń krwionośnych, że napotyka w tych miejscach mniejszy opór, aniżeli pomiędzy ściśle spojenymi włóknami tkanki nerwowej.

W r. 1868 ogłosił Schwalbe wyniki swoich badań nad połączeniem przestrzeni podoponowych mózgu z naczyniami chłonnymi pozaczaszkowymi. Badań tych dokonywał Schwalbe na świeżych zwłokach psów lub królików, zabitych przez otwarcie tętnicy udowej. Wytrepanowywał on maleńki otworek w kościach czaszki, wkłuwał igłę pod oponę twardą i wstrzykiwał powoli, przy niewielkiem ciśnieniu roztwór błękitu pruskiego do przestrzeni pajęczynówkowej (*spatium arachnoidale* *). Przytem płyn zabarwiony stale wypełniał naczynia i gruczoły chłonne na szyi zwierzęcia. Połączenie tych naczyń z przestrzenią pajęczynówkową następuje według Schwalbego na podstawie czaszki za pośrednictwem for. jugulare. Naczynia chłonne wychodzą przez ten otwór z jamy czaszkowej, biegną wzdłuż dolnej powierzchni części podstawowej kości potylicznej oraz powierzchni przedniej górnych kręgów szyjnych, tworzą mały spłot, zawierający drobne gruczołki chłonne w miejscu przyczepu mięśnia długiego głowy i szyi, a ze spłotu tego wychodzą naczynia, przebiegające ku okolicom bocznym szyi i łączące się z głębokimi gruczołami szyjnymi (*glandulae cervicales profundae*). Schwalbe stwierdził

*) Schwalbe nazywał przestrzenią pajęczynówkową przestrzeń, znajdującą się między twardówką a pajęczynówką, t.j. właściwie przestrzeń podtwardówkową.

również, że z przestrzeni pajęczynówkowej mózgu płyn zabarwiony przenika do przestrzeni pajęczynówkowej rdzenia i wypełnia ją na całej długości. W jednym doświadczeniu płyn ten przeniknąć miał nawet z tej ostatniej do gruczołów chłonnych, znajdujących się wzdłuż kręgosłupa. Natomiast połączeń przestrzeni pajęczynówkowej z naczyniami chłonnymi opony naczyniowej, z komorami mózgu i z opisanymi przez His'a szczelinami okołonaczyniowymi mózgu i rdzenia Schwalbe stwierdzić nie zdołał, chociaż płyn zabarwiony przenikał z łatwością do przestrzeni podpajęczynówkowej (spat. subarachnoidale). Wreszcie stwierdził Schwalbe przenikanie płynu zabarwionego z przestrzeni pajęczynówkowej do siatki drobniotkich naczyń chłonnych w błonie śluzowej nosa, do szczeliny, znajdującej się pomiędzy labiryntem kostnym i błoniastym (spatium perilymphaticum), przez otwór słuchowy wewnętrzny i wzdłuż pochewek nerwu wzrokowego do przestrzeni okołonaczyniówkowej oka (spatium perichoroidale) oraz do twardówki i przestrzeni Tenona.

Roth w r. 1869 potwierdził podany przez His'a opis szczelin okołonaczyniowych i przestrzeni nadmózgowych (epicerebral) i uzupełnił go, opisując cienkie, sztywne włókienka łącznotkankowe, wyrostki opony naczyniowej i błony zewnętrznej naczyń krwionośnych, które przebiegają te szczeliny w kierunku poprzecznym i wrastają do zgęszczonej tkanki neurogleju (Verdichtungszone der Spongiosa), stanowiącej ich ściankę.

Weber w r. 1869 wstrzykiwał płyn zabarwiony do spatium perilymphaticum labiryntu słuchowego na zwłokach ludzi i zwierząt, stwierdził przenikanie tego płynu do przestrzeni pajęczynówkowej mózgu i rdzenia przez wodociąg ślimaka (aq. cochleae). Do komór mózgowych płyn zabarwiony nie przenikał.

Również w r. 1869 ogłosił Boehm wyniki swych badań nad oponą twardą. Wlewał on mleko pod oponę twardą kanału kręgowego na zwłokach psów świeżo uśmierconych i znajdował następnie domieszkę mleka w żyłach, odchodzących z zewnętrznej powierzchni opony twardej mózgu, przytem były również wypełnione mlekiem obszerne szczeliny (lacunae), znajdujące się w tkance opony twardej wzdłuż zatoki strzałkowej. Następnie Boehm dokonywał na zwłokach ludzkich wstrzykiwań zawiesiny błękitu pruskiego do opony twardej do jej warstwy wewnętrznej. Wypełniała się przytem barwnikiem siatka nieregularnych kanałków, łączących się z jednej strony z przestrzenią podoponową, z drugiej zaś z żyłami, przebiegającymi po powierzchni zewnętrznej opony

twardej. Na podstawie tych doświadczeń Boehm obala twierdzenie Recklinghausena, według którego opona twarda posiadać ma kanaliki chłonne, sądzi on, że kanaliki te są rodzajem naczyń włoskowatych dodatkowych (*accessorisches Capillarsystem*), gdyż zawierają nieraz krew i łączą się z jednej strony z przestrzenią podtwardówkową, z drugiej zaś z naczyniami krwionośnymi, dają się bowiem napełnić przez wstrzykiwanie płynu do tętnicy oponowej (*art meningeae*).

W r. 1869 Schmidt, a w r. 1870 Manz powtórzyli badania, dokonane przez Schwalbego. Pierwszy na zwłokach zwierząt, drugi zaś na żywych królikach dokonywali wstrzykiwań zawiesiny błękitu pruskiego pod oponę twardą mózgu. Obaj stwierdzili przenikanie barwnika z przestrzeni podtwardówkowej do pochewki nerwu wzrokowego, pomiędzy otoczkę zewnętrzną a wewnętrzną. Zwłaszcza dużo barwnika zbierało się w rozszerzonej końcowej części tej pochewki, tuż u wejścia nerwu do gałki ocznej. Wbrew twierdzeniu Schwalbego, barwnik nie przenikał ani do twardówki, ani do przestrzeni Tenona, ani też do przestrzeni okołonaczyniówkowej (*perichoroidal*) oka. Do wnętrza nerwu wzrokowego barwnik również nie przechodził, jedynie przenikał on do lamina cribrosa nerwu (Schmidt).

Kurkowski w r. 1870 dokonywał wstrzykiwań płynów zabarwionych do pni nerwów obwodowych. Podobnie jak Cruveilhier stwierdził on, że przy wstrzykiwaniach, dokonanych pod pochewkę nerwu, płyn nie przedostaje się do wnętrza pęczka nerwowego, zaś przy zastrzyknięciu płynu do wnętrza pnia nerwowego, cieknie on wzdłuż pęczków włókien nerwowych, nie przenikając pomiędzy oddzielne włókna i torując sobie wśród pęczków nerwowych drogi o wyglądzie nieprawidłowym. Połączenia szczelinek tkankowych nerwu z naczyniami chłonnymi tkanek otaczających nie znalazł, uważał je więc za rodzaj *bursae mucosae*.

Eberth w r. 1870 uwydatnił za pomocą nasycenia solami srebra na cieniutkiej błonie zewnętrznej (*adventitia*) naczyń krwionośnych układu nerwowego warstwę komórek płaskich, którym nadał nazwę *perithelium*. Do powierzchni zewnętrznej tej warstwy komórkowej przyrastać mają opisane przez Rotha włókienka, przebiegające szczelinę okołonaczyniową His'a.

W r. 1870 Obersteiner na podstawie własnych badań potwierdza wszystkie spostrzeżenia His'a co do szczelin chłonnych układu nerwowego. Specjalnie zaś opisuje szczeliny naokoło komórek nerwowych, do których, jak twierdzi, udało mu się zastrzyknąć płyn zabarwiony za pośrednictwem szczelin

okołonaczyniowych. W szczelinach okołokomórkowych znajdował on często ciała limfatyczne. W następnej pracy, ogłoszonej w r. 1872 Obersteiner stara się nawet obalić twierdzenie Robin'a o istnieniu szczelin chłonnych w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych mózgu i twierdzi, że opisane przez His'a szczeliny okołonaczyniowe można z łatwością napełnić płynem, wkłuwając igłę bezpośrednio pod oponę naczyniową mózgu, przyczem napełnia się również przestrzeń nadmózgową. Istnienie szczelin Virchow'a—Robin'a w ścianie naczyń krwionośnych rdzenia uważa Obersteiner za możliwe.

Golgi w r. 1871 na podstawie szeregu badań własnych, dokonanych za pomocą wstrzykiwania płynów zabarwionych do przestrzeni podoponowej, stanowczo przeczy twierdzeniom His'a. Wyniki, otrzymane przez tego ostatniego przy wstrzykiwaniu płynów do tkanki nerwowej, dowodzą, według Golgi'ego, jedynie tego, że tkanka ta oddziela się z łatwością od ścianki naczyń krwionośnych. Natomiast Golgi twierdzi, że naczynia krwionośne, przebiegające po powierzchni zwojów mózgowych posiadają w swych ściankach dość szerokie szczeliny chłonne, tworzące nieraz uchyłki. Naczynia te wchodzi do istoty mózgowej wraz ze swemi pochwami i szczelinami chłonnymi, przyczem pochwki te i szczeliny w miejscu wejścia do tkanki nerwowej tworzą lejkowate rozszerzenia.

W r. 1872 zjawiała się praca Quinke'go, oparta na doświadczeniach, polegających na wstrzykiwaniu zawiesiny cynobru pod opony mózgowe u żywych psów. Psy te padały po upływie 1 dnia, paru dni, paru tygodni, a nawet miesięcy. Na podstawie tych badań Quinke stwierdza, że w jamie czaszkowej opona pajęczynówkowa oddzielona jest od opony twardej waziatką szczeliną włoskowatą, zawierającą ciecz, zaś w kanale kręgowym opony te tak ściśle przylegają do siebie, że dokonać tam można wstrzykiwań jedynie do przestrzeni podpajęczynówkowej. Po wstrzykiwaniach podoponowych cynobru do kanału kręgowego, ziarenka barwnika przenikały do jamy czaszkowej i zbierały się głównie na podstawie tej jamy. Prócz tego znajdowano je we wnętrzu korzeni nerwów czaszkowych i rdzeniowych w ich przebiegu podoponowym. Nieraz jednak ziarenka cynobru wydostały się wraz z korzeniami nerwów rdzeniowych poza obręb kanału kręgowego do nerwów obwodowych np. do nerwów międzyżebrowych, do spłotu lędźwiowego w okolicy m. psoas, do spłotu kulszowego w okolicy małej miednicy. Z nerwów czasz-

kowych jedynie wzrokowy zawierał ziarenka cynobru aż w okolicy miejsca wejścia do gałki ocznej, inne nerwy czaszkowe w przebiegu pozaczaszkowym ziaren cynobru nie zawierały, wewnątrz jamy czaszkowej zawierał cynober węzeł Gassera. Znalezione również ziarenka barwnika w scala tympani ślimaka, w pochewce pajęczynówkowej art. carotis w punkcie wyjścia tej tętnicy z sinus cavernosus, w istocie korowej gruczołów chłonnych podszczękowych i tylnej górnej okolicy szyi. Na wewnętrznej powierzchni opony twardej ziaren cynobru nie znaleziono, również nie było ich w opisanej przez Boehm'a siateczce drobnych naczyń wewnątrz tkanki tej opony. Ziarenka cynobru zbierały się w przestrzeni podpajęczynówkowej, wzdłuż zatok żylnych, przenikały do wnętrza ziaren pajęczynówki (*granulationes Pachioni*), lecz nie przedostawały się z tych ostatnich do żył. Czasem ziarenka cynobru przenikały do wnętrza komórek nabłonkowych spłotów naczyniówki mózgu (*plexus chorioidei*), leżały swobodnie we wnętrzu 4-ej komory mózgowej, lub były zawarte w białych ciałkach krwi.

Wstrzykiwań zawiesiny cynobru pod opony mózgowe dokonywał Quinke zarówno do przestrzeni pajęczynówkowej (*spatium arachnoidale*) pod oponą twardą, jak i do przestrzeni podpajęczynówkowej (*spat. subarachnoidale*). Przekonał się przytem, że po upływie paru dni wszystkie ziarenka cynobru znikają z przestrzeni pajęczynówkowej, przechodząc do podpajęczynówkowej i do szczelin opony naczyniowej (*pia mater*). Z przestrzeni podoponowych jamy czaszkowej cynober przenikał zazwyczaj do kanału kręgowego, a po zastrzyknięciu do komory bocznej mózgu przechodził do kanału środkowego rdzenia. Na podstawie wyników tych doświadczeń Quinke formułuje następujące wnioski: 1) pomiędzy przestrzenią podpajęczynówkową mózgu i rdzenia istnieje połączenie bezpośrednie; 2) w cieczy mózgowo-rdzeniowej daje się stwierdzić za życia prąd, skierowany od mózgu ku rdzeniowi, lub w kierunku odwrotnym, przyczem prąd wstępujący bywa silniejszy aniżeli zstępujący; 3) w oponie pajęczynówkowej muszą istnieć otwory, przez które przestrzeń pajęczynówkowa łączy się z podpajęczynówkową, przyczem prąd cieczy mózgowo-rdzeniowej skierowany bywa za życia od pierwszej ku ostatniej; 4) za drogi ujścia cieczy mózgowo-rdzeniowej z przestrzeni podoponowych uważać należy pochewki nerwów czaszkowych i rdzeniowych oraz gruczoły chłonne szyi. Ziarna pajęczynówki działają jak aparat filtrujący, przepuszczający płyn, a zatrzymujący czą-

steczki stałe; 5) z przestrzeni podpajęczynówkowej niema prądu cieczy mózgowo-rdzeniowej, skierowanego ku komorom mózgowym, istnieje natomiast prąd w kierunku odwrotnym, gdyż zastrzyknięta do komór bocznych zawiesina cynobru przedostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowej przez komorę 3-cią, wodociąg Sylwiusza i komorę 4-tą, z tej zaś komory zawiesina cynobru wydostaje się przez szczelinki pomiędzy włóknami opony miękkiej. Otwór Magendi'ego, według Quinck'ego, nie jest stałym i istnieje nie u wszystkich zwierząt. Odpływ cynobru z komory bocznej odbywać się może również wzdłuż luźnej tkanki podpajęczynówkowej, otaczającej żyłę Gallena. Zjawisko to nie potwierdza jednak istnienia szczeliny Bichat'a, którą Quincke uważa za twór sztuczny.

W r. 1872 i 1873 wyszły w druku prace Michel'a, który dokonywał u zwierząt wstrzykiwań błękitu pruskiego do przestrzeni pajęczynówkowej i podpajęczynówkowej mózgu i rdzenia. Zauważył przytem, że barwnik stale przenikał do szczeliny pomiędzy zewnętrzną a wewnętrzną pochewką nerwu wzrokowego (spatium subvaginale), czasami zaś przedostawał się w oczodole do przestrzeni okołonaczyniówkowej (perichoroidal) oka. Czasem spostrzegał on również przenikanie barwnika do głębokich gruczołów chłonnych szyi, do błony śluzowej nosa i do labiryntu ucha. Prócz tego na podstawie swych badań Michel twierdzi, że opona twarda mózgu i rdzenia zawiera układ łączących się ze sobą szczelinek, wysłanych śródbłonkiem, które posiadają ujście zarówno do przestrzeni pajęczynówkowej jak i do przestrzeni nadoponowej, znajdującej się w kanale kręgowym nazewnątrz od opony twardej (spatium epidurale). Sądzi on przytem, że prąd limfy skierowany jest od zewnętrznej powierzchni opony twardej ku wewnętrznej, gdyż płyn, zastrzyknięty do przestrzeni nadoponowej, przenikał do przestrzeni pajęczynówkowej. Poprzez ziarna pajęczynówki płyn nie przenikał ani do żył, ani do przestrzeni pajęczynówkowej.

Ranvier w r. 1872 dokonywał zastrzykiwań płynu zabarwionego do wnętrza pni nerwów obwodowych, przyczem przekonał się, że płyn taki przenika przez pochewkę nerwu do tkanki łącznej, otaczającej nerw i przechodzi do naczyń chłonnych. W okolicy n. kulszowego te naczynia chłonne łączą się z gruczołami, znajdującymi się w pobliżu aorty i vena cava inferior. Drogi łączącej szczeliny tkankowe pni nerwowych z temi naczyniami chłonnymi Ranvier nie mógł ustalić. Wewnątrz pni nerwowych

płyn zastrzyknięty otacza pojedyncze włókna nerwowe, lecz nie uwypatnia przytem kanalików o odrębnych ściankach.

Boll w r. 1874 na podstawie własnych doświadczeń, polegających na wstrzykiwaniu zawiesiny błękitu pruskiego do mózgu świeżych zwłok ludzkich, przeczy twierdzeniom His'a i sądzi, że płyn zastrzyknięty tylko dzięki temu rozlewa się pomiędzy powierzchnią mózgu a oponą naczyniową i wzdłuż ścianek naczyń krwionośnych, że znajduje w tych okolicach najmniejszy opór ze strony tkanki. Natomiast przy wstrzykiwaniu, dokonaniem do opony naczyniowej, napełniają się szczeliny chłonne tej opony, a z tych szczelin płyn zabarwiony przenika do wnętrza lejkowatych pochewek, przez które naczynia krwionośne wchodzą z opony naczyniowej do mózgu i płynie dalej wgłąb tkanki mózgowej w szczelinach chłonnych błony zewnętrznej naczyń, przyczem uwypatniają się miejscami rozszerzenia tych szczelin, nadając błonie zewnętrznej wygląd paciorkowaty. Boll, podobnie jak Schwalbe, twierdzi, że z przestrzeni podpajęczynówkowej płyn zastrzyknięty nie przechodzi do szczelin chłonnych opony naczyniowej. Szczegółowe badania histologiczne doprowadziły Boll'a do wniosku, że tkanka nerwowa jest odgraniczona od tkanki łącznej opon na powierzchni mózgu, mózdzku i rdzenia, jak również w głębi od tkanki łącznej naczyń krwionośnych przez pokład komórek Deitersa o budowie szczególnej, które Boll nazywa komórkami pędzelkowatymi (Pinselzellen). W szczelinkach tkanki nerwowej, powstających przez kurczenie się jej przy utrwalaniu, widać wyrostki tych komórek, które Roth opisał jako włókienka.

Frey w r. 1874 twierdzi, że przestrzeń podpajęczynówkowa mózgu i rdzenia łączą się ze sobą bezpośrednio. Opona naczyniowa posiada bardzo liczne szczeliny chłonne, jak również opona twarda, w której szczeliny chłonne otaczają naczynia krwionośne lub przebiegają niezależnie od nich i posiadają prawdopodobnie ujście do przestrzeni podoponowej. Przestrzeń nadmózgową (spatium epicerebrale) His'a uważa Frey za twór sztuczny i wątpi również o istnieniu szczelin okołonaczyniowych.

Roller w r. 1874 na podstawie badań histologicznych potwierdza istnienie opisanych przez His'a w układzie nerwowym szczelin, wątpi jednak, ażeby to były szczeliny chłonne, natomiast za drogi chłonne uznaje szczeliny w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych.

W r. 1875 Arndt w pracy, poświęconej wyjaśnieniu patogenezy tak zw. „Etat criblé“ mózgu, który zdaniem jego powstaje

wskutek rozszerzenia szczelin chłonnych okołonaczyniowych, uzasadnia swoje poglądy na drogi chłonne w tkance nerwowej. Arndt uznaje zarówno istnienie szczelin Virchow'a—Robin'a, jak i szczelin opisanych przez His'a i Obersteiner'a. Według jego zdania przeciwnicy poglądów His'a nie uwzględniają dostatecznie tej okoliczności, że naczynia krwionośne nie mają związku genetycznego z tkanką nerwową, do której luk i szczelin wrastają one dopiero w czasie rozwoju zarodkowego. Niema tu więc stałego zrostu dwóch tkanek różnego pochodzenia, a tylko mniej lub więcej ściśle przyleganie wzajemne, co pozwala wnioskować, że istnieje między nimi szczelina, mogąca się rozszerzać przy pewnych warunkach. Przez tę szczelinę przebiegają wyrostki komórek neurogleju, wrastające do błony zewnętrznej naczyń krwionośnych i nadające zewnętrznej powierzchni tej błony wygląd kosmaty. Zastrzykiwania płynów zabarwionych do świeżych mózgów przekonały Arndt'a, że płyny te przenikają zazwyczaj albo do szczelin Virchow'a—Robin'a, albo do szczelin His'a, czasem do obydwóch rodzajów szczelin jednocześnie. O ile zastrzyknięcie dokonane zostało do przestrzeni nadmózgowej (epicerebral), płyn prawie wyłącznie przenika do szczelin okołonaczyniowych. Płyn ten nie odgranicza się wtedy od tkanki nerwowej ostrą linią, a przenika do niej i nasycza ją, nie rozrywając elementów tkankowych; widać to zwłaszcza wyraźnie po zastrzyknięciu roztworu złota. Stąd wniosek, że płyny przenikają do szczelin śródtkankowych, łączących się ze szczelinami His'a. Arndt widzi w tych szczelinach złożony układ chłonny, wypełniony za życia cieczą tkankową, która powoduje normalny stan napięcia tkanki nerwowej i nadaje jej wygląd wilgotny. Odpływ cieczy ze szczelin śródtkankowych do szczelin Virchow'a—Robin'a odbywa się, według Arndta, wzdłuż i naokoło wyrostków komórek neurogleju, wrastających do błony zewnętrznej naczyń krwionośnych.

Poczynając od roku 1870 w czasopiśmie szwedzkim „Nordiskt Medicinskt Arkiv“ zaczęły zjawiać się prace Key'a i Retzius'a, poświęcone badaniu opon mózgowych, przestrzeni podoponowych i dróg chłonnych w układzie nerwowym.

W r. 1875 badacze wyżej wymienieni wydali wielkie 2 tomowe dzieło, w którym na podstawie długoletnich badań podają opis szczegółowy łącznotkankowych formacji w układzie nerwowym. Obalają oni przedewszystkiem mylny pogląd Bichat'a, który uważał oponę pajęczynówkową za błonę surowiczą, podobną do otrzewny lub opłucnej, posiadającą listek zewnętrzny

(parietalis), zrośnięty z powierzchnią wewnętrzną opony twardej i listek wewnętrzny (visceralis) w postaci błony, umieszczonej pomiędzy tą ostatnią oponą, a oponą naczyniową. Przestrzeń pomiędzy temi dwoma listkami opony pajęczynówkowej uważał Bichat za jamę surowiczą pajęczynówkową (spatium arachnoidale), Ten pogląd, jak widzimy z poprzednich streszczeń, podzielało wielu badaczy. Key i Retzius stwierdzili, że opona pajęczynówkowa stanowi pojedynczą błonę i listka zewnętrznego nie posiada, zatem dla przestrzeni pomiędzy tą oponą, a oponą twardą, proponują wyraźniejszą nazwę przestrzeni podtwardówkowej (spatium subdurale).

W jamie czaszkowej, według badań Key'a i Retzius'a, opona twarda, zrośnięta z kośćmi czaszki, jest zupełnie oddzielona od opony pajęczynówkowej i nigdzie się z nią nie zrasta, za wyjątkiem dolnego brzegu sierpa mózgowego (falx cerebri). Jedynie wzdłuż naczyń krwionośnych, przebiegających pomiędzy oponą twardą a pajęczynówką biegną nakształt pochewek wyrostki tej ostatniej opony, zrastające się z powierzchnią wewnętrzną opony twardej. Zaś ziarna pajęczynówki wrastają wprawdzie do luk w tkance opony twardej, lecz nie zrastają się z nią nigdzie. Natomiast w kanale kręgowym, a zwłaszcza w jego części górnej i przeważnie na obwodzie tylnym rdzenia, pomiędzy oponą twardą a pajęczynówką istnieją liczne zrosty w postaci pęczków włókien łącznotkankowych, które nakształt pętli oddzielają się od opony twardej i powracają do niej ponownie po zrośnięciu się z oponą pajęczynówkową. Takie pętle napotykanne są najobficiej wzdłuż linii środkowej i po bokach w okolicy wyjścia korzeni rdzeniowych po za obręb opony twardej. Poczynając od okolicy dolnej szyjnej liczba tych zrostów pomiędzy oponami zmniejsza się stopniowo i zwiększa się ponownie w okolicy ogona końskiego. Naczynia krwionośne, wyrostki więzu zębatego (lig. denticulati) i korzenie nerwów rdzeniowych, przebiegające pomiędzy oponą twardą a pajęczynówkową otrzymują od tej ostatniej pochewki w postaci cienkiej błonki, która zrasta się z powierzchnią wewnętrzną opony twardej.

W celu wyjaśnienia stosunku wzajemnego opon i przestrzeni podoponowych Key i Retzius dokonywali na zwłokach ludzkich zastrzykiwań podoponowych roztworu błękitu Richardson'a przy bardzo małym ciśnieniu i bardzo powoli, w ciągu 2 — 24 godzin. Używali oni również do zastrzykiwań tężejących rozczynów barwników w gęstym kleju lub mieszaninie tłuszczów, które wlewali

przy podniesionej temperaturze, ogrzewając jednocześnie czaszkę i kręgosłup ciepłą wodą. Poczem zamrażali zwłoki i przygotowywali odpowiednie przekroje czaszki i kręgosłupa. Pozwoliło im to ustalić dokładnie stostunki wzajemne opon mózgowych i rdzeniowych. Na podstawie tych badań Key i Retzius przychodzą do wniosku, że przestrzeń podtwardówkowa (spatium subdurale) nie łączy się zupełnie z przestrzenią podpajęczynówkową (spatium subarachnoidale), ani też z jamami komór mózgowych, wbrew twierdzeniom przeciwnym Schwalbe'go i Quinke'go. Połączenie przestrzeni podtwardówkowej z komorami mózgu wzdłuż żyły Gallena przez tak zw. szczelinę Bichat'a nie istnieje, gdyż żyła Gallena przechodzi przez tę przestrzeń otoczona pochwą opony pajęczynówkowej, zrastając się z powierzchnią wewnętrzną opony twardej i tylko dzięki pęknięciu tej pochewki, powstać może sztucznie szczelina, wytwarzająca połączenie z komorami mózgu. Wbrew twierdzeniu Boehm'a i Michel'a nie mogli Key i Retzius stwierdzić, ażeby ciecz zabarwiona przedostawała się z przestrzeni podtwardówkowej do szczelin w tkance opony twardej i wypływała przez te szczeliny do żył lub nazewnątrż opony. Natomiast stwierdzili oni niezbicie, że ciecz z przestrzeni podtwardówkowej znajduje ujście do zatok żylnych mózgu przez szczelinki, okalające ziarna pajęczynówki i nazewnątrż czaszki przez szczelinki w tkance, otaczającej naczynia krwionośne, wychodzące przez otwory czaszkowe (jak for. jugulare, canalis caroticus i inne). Przyczem po wyjściu naczyń z jamy czaszkowej szczelinki okołonaczyniowe łączą się z naczyniami i gruczołami chłonnymi szyi i twarzy. Wreszcie przestrzeń podtwardówkowa posiada ujście do naczyń chłonnych błony śluzowej nosa przez szczelinki pod pochewkami gałązek nerwu węchowego, do przestrzeni Tenona i wkołonaczyniówkowej oka (spatium perichoroidale) pod pochewką nerwu wzrokowego i wogóle przez szczeliny pod pochewkami wszystkich nerwów czaszkowych i rdzeniowych aż do najbardziej obwodowych rozgałęzień tych nerwów. W stanie normalnym przestrzeń podtwardówkowa (spatium subdurale) zawiera według Key'a i Retzius'a bardzo niewiele cieczy, zebranej głównie w jamie czaszkowej, mniej zaś w kanale kręgowym.

Właściwym zbiornikiem cieczy mózgowo-rdzeniowej jest według Key'a i Retzius'a przestrzeń podpajęczynówkowa mózgu i rdzenia (spatium subarachnoidale). W kanale kręgowym przestrzeń ta od otworu potylicznego wielkiego (for. occipit. magn.) aż do nitki końcowej (filum terminale) podzielona jest na dwie

połowy przez szereg błonek więzu zębatego (lig. denticulatum), które nakształt przepony są rozpięte pomiędzy oponą naczyniową a pajęczynówkową i dzielą ją na przestrzeń podpajęczynówkową przednią i tylną (spat. subarachnoidale spinale ant. et. post.). Błonki tego więzu wyrastają z opony naczyniowej na bocznym obwodzie pomiędzy punktami wyjścia z rdzenia korzeni przednich i tylnych w postaci zwężających się stopniowo ku obwodowi ząbków, które wrastają do powierzchni wewnętrznej opony twardej mniej więcej na połowie odległości pomiędzy punktami wyjścia z tej opony dwóch, leżących ponad sobą korzeni rdzeniowych. Więzy te nie przebijają przytem opony pajęczynówkowej, tworzącej naokoło nich pochewkę, która zrasta się z powierzchnią wewnętrzną opony twardej. Podział przestrzeni podpajęczynówkowej w kanale kręgowym na przednią i tylną nie jest oczywiście zupełny, gdyż pomiędzy błonkami więzu zębatego powstają szczeliny, łączące ze sobą dwie te przestrzenie. Przestrzeń podpajęczynówkowa rdzeniowa przednia bywa prawie jednolitą, gdyż jedynie w okolicy szyjnej rdzenia dzieli ją rozpostarta na linii środkowej cieniutka błonka i szereg rzadkich pasemek łącznotkankowych, przebiegających od opony pajęczynówkowej do naczyniowej. Natomiast przestrzeń podpajęczynówkowa tylna podzielona jest na szereg łączących się ze sobą komórek przez liczne błonki i pasemka rozpięte pomiędzy oponą pajęczynówkową a naczyniową rdzenia. Błonka taka rozpięta jest pomiędzy temi dwiema oponami wzdłuż całej linii środkowej tylnej rdzenia, rozdwaia się ona w pobliżu obwodu tylnego rdzenia na dwie błonki, otaczające ten obwód i zrośnięte z nim za pomocą licznych pasemek, przyczem wreszcie błonki te wrastają w oponę naczyniową w pobliżu miejsc wejścia do rdzenia korzeni tylnych. W ten sposób pomiędzy tą błonką a obwodem tylnym rdzenia powstaje szczelina (spatium epipiale), w której przebiegają liczne naczynia krwionośne. Wzdłuż części grzbietowej rdzenia widać również cieniutkie błonki, przebiegające pionowo pomiędzy leżącemi jeden nad drugim korzeniami tylnymi rdzenia, od korzeni tych biegną także błonki poziome, zrastające się z błoną, rozciągniętą wzdłuż linii środkowej. W ten sposób w części grzbietowej przestrzeń podpajęczynówkowa rdzeniowa tylna podzielona jest na szereg uchyłków (recessus laterales obliqui). W części lędźwiowej rdzenia błonki te stopniowo znikają i przestrzeń podpajęczynówkowa staje się znów jednolitą. W jamie czaszkowej przestrzeń podpajęczynówkowa również jest podzielona na szereg

przedziałów za pomocą licznych błonek i pasemek łącznotkankowych, biegnących od opony pajęczynówkowej do opony naczyniowej pnia mózgowego, mózdzku i mózgu. Powstaje w ten sposób szereg łączących się ze sobą zbiorników cieczy mózgowo-rdzeniowej (cisternae). Pomiędzy obwodem rdzenia przedłużonego a mózdzkiem znajdujemy wielki zbiornik mózdkowo-rdzeniowy (cisterna magna cerebello-medullaris), ku przodowi znajduje się zbiornik mostu Varola (cisterna pontis), podzielony przez błonki prostopadłe na dwa boczne i jeden środkowy (cisterna pontis media et laterales). Dalej ku przodowi pomiędzy nóżkami mózgu (crura cerebri) tworzy się zbiornik (cisterna intercruralis), podzielony przez błonkę poziomo rozpiętą od acetabulum do rozwidlenia tętnicy podstawowej (art. basilaris) na cisterna intercruralis superficialis et profunda. Naokoło lejka (infundibulum), za skrzyżowaniem n. wzrokowych, tworzy się cisterna chiasmatis i nad nią cisterna laminae cinereae terminalis. Ten ostatni zbiornik przechodzi w obu kierunkach bocznych w zbiorniki otaczające tętnice bruzdy Sylwiusza (cisternae fossae Sylvii), ku przodowi zaś w zbiornik, otaczający tętnicę mózgową przednią i łączący się ku górze z przestrzenią podpajęczynówkową pomiędzy wielkiem spoidłem mózgu (corpus callosum) a sierpem mózgowym (cisterna corporis callosi). Zbiorniki boczne mostu Varola łączą się również bezpośrednio ze zbiornikiem brózd Sylwiusza. Wreszcie cała szypułka mózgową otoczona jest jak pierścieniem zbiornikiem cieczy mózgowo-rdzeniowej (cisterna ambiens). Ku przodowi od wzgórków czworaczych w szczelinę, znajdującą się pomiędzy wielkiem spoidłem mózgu i sklepieniem (fornix) wciska się fałdka opony naczyniowej (velum triangulare seu interpositum, tela chorioidea), zaś pomiędzy listkami tej fałdki znajduje się luźna tkanka podpajęczynówkowa, zawierająca w swych szczelinkach ciecz mózgowo-rdzeniową, posiadającą ujście do cisterna ambiens. Jednakże szczelinki te nie łączą się z jamami komór bocznych i komory trzeciej mózgu, gdyż zamyka je od strony komór zrost fałdki opony naczyniowej (veli triangularis) z wyściółką komory trzeciej wzdłuż stria terminalis.

Nad wypukłością półkul mózgowych przestrzeń podpajęczynówkowa również nie jest jednolitą. W głębi brózd mózgowych istnieją szczeliny pomiędzy pokrywającą dwa sąsiednie zwoje oponą naczyniową a rozpiętą nad brózdą oponą pajęczynówkową. Szczeliny te są podzielone przez szereg krzyżujących się ze sobą błonek tkanki podpajęczynówkowej na wąskie kanaliki, które

łączą się z podobnemi kanalikami nad wypukłością zwojów. Powstaje cały labirynt wązkich szczelinek, w których przebiegają naczynia krwionośne, co stwarza pozór towarzyszących naczyńiom dróg chłonnych, jakie opisali Fohmann i Arnold.

Liczne badania, dokonane przez Key'a i Retzius'a za pomocą zastrzykiwań roztworu barwnika do przestrzeni podpajęczynówkowej kanału kręgowego i czaszki na zwłokach ludzkich, na zwierzętach żywych oraz na świeżych zwłokach zwierząt, doprowadziły tych badaczy do wniosku, że obie te przestrzenie łączą się ze sobą bezpośrednio.

Płyn zabarwiony, zastrzyknięty do przestrzeni podpajęczynówkowej kanału kręgowego, wypełnia stopniowo tę przestrzeń, następnie powyżej opisane zbiorniki (cisternae) na podstawie czaszki, przenika do głębi brózd półkul mózgowych, skąd przedewszystkiem wzdłuż naczyń krwionośnych przechodzi na wypukłość zwojów, gdzie rozlewa się na kształt cieniutkich, rozgałęzionych strumyków, które w miarę napełniania przestrzeni podpajęczynówkowej zlewają się ze sobą i pokrywają całą powierzchnię półkul. Z przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu i rdzenia płyn zastrzyknięty przenika stale do komór mózgowych. Otwory, łączące przestrzeń podpajęczynówkową z jamami komór mózgowych znajdują się w komorze 4-ej, jeden pośrodku ponad wierzchołkiem pióra pisarskiego (calami scriptorii) w kształcie otworu okrągłego lub podłużnego pomiędzy pasemkami tkanki łącznej podpajęczynówkowej (foramen Magendie, apertura inferior), dwa zaś otwory znajdują się po bokach w uchyłkach bocznych komory 4-ej (recessus laterales ventriculi quarti) pomiędzy łukowato wygiętym brzegiem dolnym dna tej komory, a flocculus mózdzku, są to for. Luschkae (aperturae laterales ventriculi quarti). Z komory 4-ej płyn przez wodociąg Sylwiusza przenika do komory 3-ej, a stąd do komór bocznych. Odwrotnie, płyn zabarwiony, zastrzyknięty do komór bocznych mózgu, przenika tą samą drogą w kierunku odwrotnym do przestrzeni podpajęczynówkowej. Z przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu i rdzenia płyn zastrzyknięty nie przenika nigdy do przestrzeni podtwardówkowej. Jeżeli do każdej z tych przestrzeni zastrzyknąć oddzielnie płyn o różnem zabarwieniu, to barwy te nigdy nie łączą się ze sobą i każda z tych dwóch przestrzeni podoponowych zawiera płyn inaczej zabarwiony.

Co do stosunku przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu i rdzenia do opony naczyniowej (pia mater) i do tkanki nerwowej, to

Key i Retzius na podstawie swych badań doszli do wniosków następujących: spowijająca rdzeń opona naczyniowa składa się z warstwy zewnętrznej włókien łącznotkankowych, przebiegających podłużnie, równolegle do osi rdzenia, odzianych z zewnątrz cieniutką błoną, wysłaną płaskimi komórkami śródbłónka i z warstwy wewnętrznej (*intima piaie*), która jest oddzielona od poprzedniej również cienką błoną, zawierającą włókna sprężyste i wysłaną komórkami płaskimi. Warstwa wewnętrzna składa się z włókien okrężnych łącznotkankowych, które od tkanki nerwowej odgranicza błona, zawierająca włókna sprężyste, pokryta śródbłónkiem. Opona naczyniowa mózgu jest cieńszą od rdzeniowej i składa się jedynie z warstwy wewnętrznej (*intima piaie*), która wszędzie przylega ściśle do tkanki nerwowej, nie tworząc z nią zrostów. Płyn zabarwiony, zastrzyknięty do przestrzeni podpajęczynówkowej w kanale kręgowym przenika do szczelin, znajdujących się pomiędzy włóknami łącznotkankowymi warstwy zewnętrznej opony miękkiej, lecz przez warstwę wewnętrzną nie przenika i nie gromadzi się nigdy pomiędzy tą warstwą a tkanką nerwową, jak przypuszczał His. W mózgu i mózdzku warstwa wewnętrzna opony naczyniowej stanowi również nieprzebytą przegrodę dla płynu. Do głębi tkanki nerwowej płyn zastrzyknięty pod oponę pajęczynówkową przenika jedynie wzdłuż pochwów naczyń krwionośnych, wchodzących z opony miękkiej do mózgu i rdzenia. Pochewki te tworzą się w tem miejscu, w którym naczynie krwionośne wychodzi z opony naczyniowej, składają się one z cieniutkiej błonki, stanowiącej wyrostek warstwy wewnętrznej tej opony, tworzący dla naczynia lejkowatą pochewkę, zwężającą się stopniowo i przechodzącą w błonkę zewnętrzną (*adventitia*) naczynia. Płyn, zastrzyknięty przenika do tych lejkowatych rozszerzeń pochewki naczyniowej i płynie pod nią dalej, nieraz na znaczną odległość wгłęb tkanki nerwowej, nie przechodzi jednak nigdy nazewnątrz pomiędzy tą pochewką a tkankę nerwową. Na podstawie wyżej wyłożonych wyników swoich badań Key i Retzius zwalczają poglądy His'a co do istnienia szczelin nadmózgowych, nadrdzeniowych i okołonaczyniowych. Stwierdzają oni wprawdzie, że przy zastrzykiwaniach płynów zabarwionych do istoty mózgowej lub rdzeniowej płyny te rozchodzą się z łatwością wzdłuż naczyń krwionośnych oraz pomiędzy obwodem tkanki nerwowej a oponą naczyniową, lecz nie znajdują one wtedy ujścia do szczelin tej opony, ani też do przestrzeni podpajęczynówkowej. Przeciwno istnieniu za życia szczelin His'a

przemawia również ta okoliczność, że nie widać ich w tkance nerwowej, utrwalonej nie w solach chromowych, powodujących szybkie i silne kurczenie się tkanki, a w kwasie osmowym. Wreszcie przeciwko poglądom His'a przemawia ten wzgląd, że przy stanach zapalnych tkanki nerwowej, komórki wędrowne i produkty zapalne gromadzą się w szczelinach, znajdujących się wewnątrz pochewek naczyń krwionośnych, albo naokoło tych pochewek w samej tkance, zaś nigdy nie widać ich w szczelinach pomiędzy pochewką naczyńniową a tkanką nerwową. Pomimo tych argumentów Key i Retzius nie odrzucają a limine poglądów His'a i pozostawiają tę sprawę w zawieszeniu, zastanawia ich bowiem łatwość, z jaką zastrzyknięty do tkanki nerwowej płyn zabarwiony rozchodzi się wzdłuż naczyń krwionośnych i przenika do szczelinek między elementami tkankowymi.

Ujście dla płynu zebranego w przestrzeni podpajęczynówkowej tworzą, według Key'a i Retzius'a, przedewszystkiem ziarna pajęczynówki, które zdaniem ich nie są tworami patologicznymi, jak sądziło wielu badaczy. Znajdują się one, aczkolwiek w mniejszej liczbie, niż u dorosłych ludzi, również u noworodków i u zwierząt. Spotykamy je zawsze w znacznej liczbie w jamie czaszkowej w pobliżu wszystkich zatok żylnych; brak ich zupełnie w kanale kręgowym. Co do swej budowy ziarna pajęczynówki przedstawiają się w postaci uchyłków opony pajęczynówkowej, pokrytych jak i ta opona śródbłonkiem płaskim i zawierających wewnątrz liczne pasemka tkanki łącznej podpajęczynówkowej, pomiędzy którymi znajdują się obszerne szczeliny, łączące się z przestrzenią podpajęczynówkową. Ziarna te wrastają do szczelin i luk w tkance opony twardej, lecz nigdy nie zrastają się z tą oponą, gdyż zawsze pomiędzy ich powierzchnią zewnętrzną a tkanką opony twardej pozostaje szczelina, łącząca się z przestrzenią podtwardówkową. Wewnątrz luk w tkance opony twardej ziarna pajęczynówki tworzą liczne rozgałęzienia na kształt grona. Najliczniejsze ziarna znajdują się po bokach zatoki podłużnej mózgu, opona twarda ponad ziarnami bywa znacznie zcieńczała i uwypukla się nieraz do wnętrza zatoki. Obok zatoki podłużnej w ścianie opony twardej widać nieraz dość obszerne zbiorniki krwi żyłnej (lacunae) wypełnione ziarnami pajęczynówki. Płyn zabarwiony, zastrzyknięty do przestrzeni podpajęczynówkowej przenika do szczelin wewnątrz ziaren, przechodzi przez ich ściankę do otaczającej je szczelinki, tu miesza się z płynem, zastrzykniętym do przestrzeni podtwardówkowej

i wreszcie przez zcieńczałą ściankę opony twardej przenika do zatoki żyłnej, skąd przez żyły czaszkowe odpływa nazewnątrz czaszki. W ten sposób ziarna pajęczynówki i otaczająca je szczelinka tworzą ujście dla płynu zarówno z przestrzeni podpajęczynówkowej, jak i z przestrzeni podtwardówkowej.

Ujścia dla płynu z przestrzeni podpajęczynówkowej stanowią według badań Key'a i Retzius'a również szczelinki, znajdujące się pod pochwami nerwów czaszkowych i rdzeniowych. Są to podwójne pochewki, przyczem zewnętrzna stanowi wyrostek opony twardej, wewnętrzna zaś opony pajęczynówkowej. Szczelinki, oddzielające te pochewki tworzą przedłużenie przestrzeni podtwardówkowej i przestrzeni podpajęczynówkowej.

Dropą zastrzykiwania płynów zabarwionych do odpowiednich przestrzeni podoponowych mózgu Key i Retzius napełniali szczelinki pod pochwami nerwu wzrokowego. Przekonali się przytem, że ze szczelinki wewnętrznej podpajęczynówkowej płyn przenika przez pochewkę wewnętrzną pnia nerwowego, pochodzącą z opony naczyniowej do wnętrza samego pnia, do błonek, oddzielających pojedyncze pęczki włókien nerwowych, a nawet pojedyncze włókna nerwowe.

Podobne stosunki uwydatniły się w nerwie słuchowym i węchowym, przyczem ze szczelinek pod pochwami tego ostatniego nerwu płyn zabarwiony przenikał do naczyń chłonnych błony śluzowej nosa. W pozostałych nerwach czaszkowych i w nerwach rdzeniowych pochewki, pochodzące z opony twardej i z opony pajęczynówkowej nie są tak wyodrębnione na całej długości, jak w nerwie wzrokowym. W nerwach rdzeniowych wkrótce po wyjściu ich z opony twardej pochewki te zrastają się ze sobą, a przez to łączą się również znajdujące się pod nimi szczelinki. Tak zrosnięte pochewki przechodzą na węzły międzykręgowe i na nerwy obwodowe.

Wobec tego w korzeniach nerwów rdzeniowych płyny zastrzyknięte do obu przestrzeni podoponowych rdzenia łączą się ze sobą. Key i Retzius stwierdzili, że płyny te w obrębie korzeni rdzeniowych mogą przenikać do szczelin w tkance pochewki zewnętrznej, a nawet nazewnątrz od tej pochewki do luźnej tłuszczowej tkanki łącznej, otaczającej korzeń rdzeniowy i węzeł międzykręgowy, nie przechodzą jednak stąd do odprowadzających naczyń chłonnych. W obrębie węzłów międzykręgowych płyn zastrzyknięty przenika przedewszystkiem do szczelin w otoczce i pod otoczkę węzła, lecz również i do szczelin w błonkach

przegródek, otaczających oddzielne komórki węzłowe, nigdy jednak nie przenika do wnętrza tych przegródek pomiędzy otoczkę komórki a samą komórkę węzłową. Dalej nazewnątrz od węzła międzykręgowego płyn zbiera się również pod pochewką nerwu obwodowego w szczelinkach tej pochewki (perineurii) i otaczającej ją luźnej tkanki (epineurii), przenika też do wnętrza pnia nerwowego do spowijających oddzielne pęczki i włókna nerwowe pochewek pierwotnych (endoneurium). I tu jednak szczelinki chłonne nerwu obwodowego według Key'a i Retziusa nie łączą się nigdy z naczyniami chłonnymi tkanek otaczających nerwy. Stanowią one układ zamknięty, łączący się jedynie z przestrzeniami podoponowemi, o czym przekonywują również badania, dokonane za pomocą zatrzykiwań do pni nerwowych.

W roku 1875 Riedel na podstawie badań histologicznych, polegających na utrwalaniu kawałków mózgu w kwasie osmowym i barwieniu karminem amoniakalnym, twierdzi, że błonka zewnętrzna naczyń krwionośnych mózgu pokryta śródbłonkiem płaskim (perithelium Ebertha) przechodzi na najdrobniejsze naczynia włoskowate. Do obwodu zewnętrznego tej błony przystają rozszerzoną podstawą wyrostki komórek neurogleju. Poza tem błona zewnętrzna włoskowatych naczyń mózgowych tworzy ma wyrostki w postaci cieniutkich kanalików, łączących ze sobą ścianki naczyń sąsiednich i tworzących nieraz sploty. Kanaliki te Riedel uważa za naczynia chłonne mózgu, we wnętrzu ich znajdował kuleczki tłuszczu lub komórki tłuszczowe.

W roku 1880 Fr. Fischer powtórzył badania, dokonane przez Key'a i Retziusa na licznych zwłokach ludzkich i zwierzęcych. Otrzymał on wyniki zupełnie zgodne z wynikami dwóch poprzednich badaczy. Jako fakt nowy stwierdza on tylko, że przestrzeń podtwardówkowa łączy się z naczyniami żylnymi opony twardej za pośrednictwem szczelin w ściankach zatoki podłużnej mózgu, płyn przenika do tych szczelin przez komórki śródbłonka, wyściełające powierzchnię wewnętrzną opony twardej. Fischer dokonywał również zastrzykiwań roztworu srebra do przestrzeni nadtwardówkowej (spatium epidurale) kanału kręgowego, skąd płyn zastrzyknięty z łatwością przenikał do jam surowiczych opłucnej i otrzewny i rozchodził się wzdłuż pni nerwów rdzeniowych.

W r. 1885 wypowiedział Gierke swe poglądy na drogi chłonne w układzie nerwowym ośrodkowym, opierając się na badaniach histologicznych, gdyż metoda zastrzykiwań do świeżej tkanki

nerwowej nie dała mu dobrych wyników, uważa on ją zatem za mniej odpowiednią. Za punkt wyjścia układu chłonnego w istocie szarej mózgu i rdzenia uważa Gierke okołokomórkowe szczelinki chłonne, których ściankę tworzyć mają splecione wyrostki komórek neurogleju i włoskowate naczynia krwionośne. W ściance tej istnieją liczne otwory, które prowadzą do szczelinek, znajdujących się pomiędzy elementami tkankowymi istoty szarej, zaś te szczelinki tkankowe mają ujście do opisanych przez His'a szczelin okołonaczyniowych. Szczelinki tkankowe bywają często wypełnione skrzepami limfy, co ułatwia ich rozróżnienie. Prócz tych szczelinek widoczne są w istocie szarej, jakkolwiek rzadko, kanaliki chłonne o wyodrębnionych ściankach, wysłanych śródbłonkiem płaskim. Ściankę szczelin okołonaczyniowych His'a tworzy tkanka neurogleju; poprzez szczeliny te biegną w kierunku poprzecznym włókienka, będące wyrostkami komórek neurogleju, zrastającymi się z obwodem błony zewnętrznej naczyń krwionośnych. W istocie szarej rdzenia najbardziej rozwinięty układ szczelin okołonaczyniowych znajduje się w okolicy kanału środkowego naokoło tętnic i żył, biegnących równolegle do osi tego kanału. Obfituje w te szczeliny zwłaszcza górna część rdzenia, gdyż w pobliżu komory czwartej znajduje się zdaniem Gierke'go główny zbiornik limfy rdzeniowej. Na obwodzie istoty szarej rdzenia tkankowe szczelinki chłonne zbiegają się ku szczelinom okołonaczyniowym istoty białej. W tej ostatniej zaś szczelinki tkankowe mieszczą się pomiędzy otoczkami myelinowymi włókien nerwowych a neuroglejem (perifibrilläre Räume) i łączą się ze szczelinkami, otaczającymi wyrostki komórek neurogleju, wrastające do szczelin okołonaczyniowych. Tak według Gierke'go przedstawia się układ szczelinek chłonnych w istocie białej, przyczem wszystkie te szczelinki znajdują ostatecznie ujście do ułożonych nakształt promieni szczelin okołonaczyniowych, które łączą się z przestrzenią nadrdzeniową His'a (spatium epispinale). I tę przestrzeń przebiegają wyrostki komórek neurogleju zrastające się z powierzchnią wewnętrzną opony naczyniowej; wyrostki te mają zapobiegać temu, ażeby ścianki przestrzeni nadrdzeniowej nie zbiegały się i nie zamykały szczeliny. Przestrzeń nadrdzeniowa nie posiada połączeń ani ze szczelinami chłonnymi opony naczyniowej, ani z przestrzenią podpajęczynówkową. Prąd limfy w przestrzeni tej skierowany jest ku górze i znajduje ujście dopiero w okolicy rdzenia przedłużonego, gdzie na dnie komory 4-ej pod wyściełającą ją oponą naczyniową mają się znajdować

wielkie zbiorniki limfy dla całego rdzenia. Co do szczelin chłonnych, opisanych przez Virchow'a—Robin'a, to Gierke sądzi, że posiadają one małe znaczenie dla krążenia limfy, gdyż lejkowato rozszerzona pochwka opony naczyniowej, otaczająca naczynia krwionośne przy wejściu ich do tkanki nerwowej zrasta się wkrótce ściśle ze ściankami naczyń i nie pozostawia wolnej szczelinki w błonie zewnętrznej. W mózdzku i w mózgu istnieje według Gierke'go, podobnie jak w rdzeniu, układ szczelinek tkankowych i szczelin okołonaczyniowych, posiadający ujście do przestrzeni nadmózdkowej, ewentualnie nadmózgowej.

W r. 1888 wypowiadają Rossbach i Sehrwald swoje poglądy na układ chłonny kory mózgowej. Twierdzenia swoje opierają oni na tem przypuszczeniu, że przy zastosowaniu metody Golgi'ego następuje nie tyle zabarwienie komórek nerwowych i ich wyrostków, ile raczej osiadanie ciemnych bezkształtnych lub krystalicznych mas w przestrzeniach i szczelinach chłonnych tkanki, wskutek czego szczeliny te stają się widoczne. Opierając się na przypuszczeniu powyższem Rossbach i Sehrwald opisują trzy rodzaje dróg chłonnych w korze mózgowej. Pierwszy z tych rodzajów tworzą opisane przez His'a szczeliny okołonaczyniowe, których istnienie udało im się stwierdzić nawet w świeżej tkance i w tkance utrwalonej w kwasie osmowym. Rodzaj drugi tworzą opisane przez Obersteiner'a szczeliny okołokomórkowe, które w samej rzeczy stanowią rodzaj drobnych układów chłonnych, odrębnych dla każdej komórki nerwowej. Każdy taki układ składa się z dróg chłonnych doprowadzających, które w postaci bardzo rozgałęzionych szczelinek biorą początek w szczelinach okołonaczyniowych i w szczelinach tkankowych neurogleju, nieraz z okolic bardzo odległych od danej komórki nerwowej, nawet z istoty białej. Szczelinki te zlewają się ze sobą w miarę zbliżania się do komórki nerwowej w coraz szersze kanaliki i łączą się z przestrzenią okołokomórkową w okolicy wyrostka osiowego komórki nerwowej. Drogi chłonne odprowadzające biorą początek w okolicy wyrostka szczytowego komórki nerwowej (Spitzenfortsatz, Protoplasmafortsatz Deiters'a), biegną na pewnej przestrzeni wzdłuż tego wyrostka, oddając po drodze liczne rozgałęzienia i znajdują wreszcie ujście do szczelin okołonaczyniowych, do szczelin tkankowych neurogleju, lub do przestrzeni nadmózgowej. Wreszcie trzeci rodzaj szczelin chłonnych znajdować się ma naokoło komórek neurogleju, ułożonych w warstwie powierzchniowej kory mózgowej lub na pograniczu kory

z istotą białą. I te szczelinki posiadają liczne rozgałęzienia i znajdują ujście do przestrzeni nadmózgowej lub do szczelin okołonaczyniowych. Nieraz szczelinki, otaczające komórkę neurogleju, tworzą połączenie pomiędzy szczelinką okołonaczyniową, a układem szczelinek, otaczających komórkę nerwową.

Kronthal w r. 1890 prowadził badania nad zmianami, zachodzącymi w naczyniach włoskowatych mózgu przy paraliżu postępującym. Metoda tych badań polegała na tem, że drobne kawałki kory mózgowej były macerowane w ciągu 48 godzin w kwasie mlecznym, później zaś poddawane lekkim wstrząśnieniom na szkiełku przedmiotowym, poczem tkanka uległa rozpadowi, była barwiona pikrokarminem.

Przy tych badaniach Kronthal spostrzegł nadzwyczaj cienkie naczynia, o przebiegu prostoliniowym lub łukowatym, o cieniutkich, jednorodnych, zawierających jądra ściankach, o rozgałęzieniach, posiadających wszędzie jednakowe światło.

Naczyńka te Kronthal uznał za drogi chłonne kory mózgowej, gdyż światło ich, według jego obliczeń, było zbyt wąskie, aby pomieścić mogło białe lub czerwone ciała krwi, co przeczy możliwości zaliczenia tych naczyń do układu krwionośnego.

Flatau Th. w roku 1890 dokonał szeregu badań na królikach i kotach, którym zastrzykiwał zawiesinę tuszu lub błękitu pruskiego do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy łędźwiowej kanału kręgowego. Zawiesiny wypełniały stopniowo przestrzeń podpajęczynówkową mózgu i przedostawały się do błony śluzowej nosa, napełniając naczynia i gruczoły chłonne jamy nosogardzielowej. Po odwapnieniu kości Flatau robił serje skrawków poprzez czaszkę i mózg zwierząt, użytych do tych doświadczeń. Badając te skrawki, stwierdził, że zawiesina barwnika przenika z przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu do błony śluzowej nosa wewnątrz pochewek nerwu węchowego, zwłaszcza w tem miejscu, gdzie gałązki tego nerwu przechodzą przez lamina cribrosa. Przenikania cząsteczek zawiesiny na powierzchnię błony śluzowej, Flatau nie mógł stwierdzić, znajdował je jednak u podstawy wyściełających ją komórek nabłonkowych.

W r. 1893 Goldscheider i E. Flatau zastrzykiwali na zwłokach ludzkich i u zwierząt żywych roztwory barwnika do rdzenia w celu zbadania sprawy wybroczyn krwawych rdzeniowych (Haematomyelia). Po zastrzyknięciu do rogu przedniego istoty szarej rdzenia, roztwór barwnika rozchodził się w obrębie tegoż rogu ku

górze wzdłuż rdzenia, czasem przenikał do rogu bocznego lub do istoty szarej po drugiej stronie przekroju rdzenia. Po zastrzyknięciu do rogu tylnego istoty szarej płyn zabarwiony pozostawał ściśle w obrębie tegoż rogu i płynął ku górze.

W latach 1889, 1895 i 1896 ukazał się szereg prac d'Abundo, poświęconych drogom chłonnym układu nerwowego. Technika badań d'Abundo polegała na wszczepianiu do mózgu, mózdzku lub rdzenia drobnych kawałków tuszu żywym psom i kotom. Po upływie pewnego czasu zwierzęta bywały uśmiercane, a ich układ nerwowy utrwalany i krajany. Badanie skrawków wykazało, że zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu ziarenka tuszu wędrują wzdłuż określonych szlaków anatomo-fizjologicznych, które, według zdania d'Abundo, posiadają wyodrębnione drogi chłonne. Tak np. po wszczepieniu tuszu do zawoju esowatego (gyrus sigmoideus) u psa, pasemka drobnych ziarenek tuszu przechodziły do zawojów sąsiednich (rapports d'association), inne kierowały się ku torebce wewnętrznej (capsula interna), omijając główkę węzła ogoniastego (caput nuclei caudati), inne wreszcie przechodziły przez wielkie spoidło mózgu (corpus callosum) do drugiej półkuli, oddając po drodze drobne gałązki do zawoju spoidła (gyrus corp. callosi), niektóre pasemka ziaren kierowały się ku sklepieniu mózgowemu (fornix) i ku ścianie wewnętrznej komory bocznej. W rdzeniu, po wszczepieniu tuszu do słupów tylnych, ziarna wędrowały wyłącznie wzdłuż tych słupów, głównie w kierunku wstępującym. Po wszczepieniu do istoty szarej rdzenia ziarenka tuszu rozchodzą się w obrębie tej istoty, zwłaszcza ku dołowi, przenikają przytem do kanału środkowego rdzenia, wypełniając go na znacznej przestrzeni. Jednakże o ile do istoty szarej rdzenia wszczepiono większą ilość tuszu, ziarenka przenikały do sąsiadujących z istotą szarą okolic słupów bocznych rdzenia, lub do słupów przednich. W istocie szarej rdzenia tworzą się przytem luki torbielowate, które d'Abundo uważa za rozszerzenia naczyń chłonnych, powstałe dzięki nagromadzeniu się limfy, wywołanemu przez podrażnienie tkanki. U zwierząt niższych, jak torpedo ocellata, nie można spostrzegać podobnej prawidłowości w układzie ziarenek tuszu. D'Abundo wyciąga stąd wniosek, że w miarę postępu rozwoju filogenetycznego, wraz z wyodrębnieniem anatomo-fizjologicznych szlaków włókien nerwowych zostają wyodrębnione drogi chłonne dla tych szlaków. Prócz tego, przy badaniu drobnowidzowem skrawków układu nerwowego, zawierających zia-

renka tuszu d'Abundo stwierdził, że ziarenka te gromadzą się przeważnie w białych ciałkach krwi, rozsianych wśród tkanki, lub otaczających na kształt pochewki naczynia krwionośne. Naokoło naczyń krwionośnych widać również w tkance nie zawarte w komórkach ziarenka tuszu, które przenikają nieraz do wnętrza ścianek tych naczyń. Spostrzegano również układanie się ziaren tuszu naokoło włókien nerwowych i przenikanie tych ziaren do wnętrza komórek neurogleju i ich wyrostków, wreszcie w bardzo rzadkich przypadkach stwierdzano przenikanie drobniotkich ziaren tuszu do wnętrza komórek nerwowych.

W roku 1898 krążenie limfy w układzie nerwowym badali Binswanger i Berger. Podniecię do podjęcia tej pracy dał im przypadek patologiczny, w którym, po wylewie krwawym do komory bocznej mózgu, krew przedostała się do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy kory mózgowej, a barwnik krwi przeniknął do szczelin w błonie zewnętrznej (spatia intraadventitialia) naczyń krwionośnych kory oraz przez oponę naczyniową do wnętrza komórek gleju w stratum moleculare kory mózgowej.

Dla wyjaśnienia tych spostrzeżeń Binswanger i Berger podjęli badania doświadczalne na żywych psach, którym przy słabem ciśnieniu zastrzykiwali do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu zawiesinę karminu w oliwie. Pierwszego psa zabito po upływie 43 godzin i zauważono zabarwienie czerwone całej prawie półkuli mózgu po tej stronie, po której dokonano zastrzyknięcia, zabarwienie to występowało najwybitniej wzdłuż brózd kory mózgowej. Przy badaniu skrawków, przeprowadzonych pionowo do powierzchni mózgu, okazało się, że zostały napełnione barwnikiem ścianki naczyń krwionośnych aż wgłąb mózgu do istoty białej. Przy badaniu drobnowidzowem widać było, że cząsteczki barwnika przeniknęły z przestrzeni podpajęczynówkowej do szczelin w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych i poprzez oponę naczyniową przedostały się do komórek neurogleju w stratum moleculare kory mózgowej. W komórkach neurogleju ziarenka karminu skupiały się głównie w okolicy jądra komórki i układały się w kształcie pasemek w ich wyrostkach. Przez te wyrostki, zrosnięte z powierzchnią wewnętrzną opony naczyniowej, przenikają, zdaniem Binswanger'a i Bergera, ziarenka barwnika do wnętrza komórek. Barwnik zawierały głównie te komórki gleju, które leżały w pobliżu powierzchni mózgu, obok nich widać było białe ciałka krwi, również wypełnione barwnikiem. Komórki błony zewnętrznej naczyń krwionośnych zawierały rów-

nież ziarenka barwnika. Natomiast ani w przestrzeni nadmózgowej ani w szczelinach okołonaczyniowych ziaren karminu nie znaleziono, przestrzenie te były jedynie wyraźnie rozszerzone. Doświadczenie, dokonane na drugim psie, dało takie same wyniki. Natomiast po zastrzyknięciu zawiesiny karminu do przestrzeni podpajęczynówkowej na świeżych zwłokach psa, barwnik znaleziono jedynie w tej przestrzeni podoponowej, nie znaleziono go jednak ani w szczelinkach błony zewnętrznej naczyń krwionośnych, ani w komórkach neurogleju. Na podstawie przytoczonych powyżej wyników badań własnych Binswanger i Berger sądzą, że w mózgu istnieją dwa odrębne układy chłonne. Jeden z tych układów poczyną się w przestrzeni podpajęczynówkowej, która łączy się ze szczelinami w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych mózgu, przyczem prąd limfy dąży za życia z przestrzeni podpajęczynówkowej do tych szczelin, limfa przenika również do wnętrza tkanki mózgowej za pośrednictwem komórek gleju, których wyrostki posiadać muszą szczelinki chłonne. Drugi układ chłonny nie łączy się zupełnie z poprzednim, tworzy go przestrzeń nadmózgowa i połączone z nią szczeliny okołonaczyniowe i okołokomórkowe. Pierwszy z tych układów znajduje się w łączności z komorami mózgowymi i służyć ma głównie dla regulowania ciśnienia wewnątrzczaszkowego, drugi zaś stanowi właściwy układ naczyń chłonnych mózgu, do których Binswanger i Berger zaliczają również opisane przez Riedel'a i Kronthal'a drobne naczynia.

W r. 1899 Homén, w celu zbadania wpływu paciorkowców na rdzeń, węzły międzykręgowe i nerwy obwodowe, wstrzykiwał hodowle tych drobnoustrojów królikom do n. kulszowego i do rdzenia. Badania te pozwoliły mu stwierdzić, że drobnoustroje wędrują wzdłuż dróg chłonnych układu nerwowego. W nerwie kulszowym szlaki te przedstawiają się w postaci obszernej szczeliny pod pochewką (perineurium) nerwu, która łączy się ze szczelinami w przegródkach łącznotkankowych pomiędzy włóknami nerwowymi (endoneurium). Wzdłuż nerwu drobnoustroje wędrowały do węzłów międzykręgowych i dalej wzdłuż korzeni nerwowych przenikały do przestrzeni podoponowych i opon rdzenia, głównie przez korzenie tylne, gromadząc się naokoło nich w przestrzeniach podoponowych. Do rdzenia drobnoustroje przenikały wzdłuż przegrody podłużnej tylnej (sept. longitudinale post.), zaś na obwodzie rdzenia przez pochewki naczyń krwionośnych, wreszcie przez korzenie, zwłaszcza tylne. W rdzeniu drobnoustroje rozchodziły

się wzdłuż kanału środkowego, przenikając pomiędzy komórkami wyściółki do istoty szarej rdzenia.

W r. 1899 Bruno, w czasie badań nad działaniem jadów na układ nerwowy, dokonał również doświadczeń, które mogą się przyczynić do wyjaśnienia sprawy krążenia limfy w układzie nerwowym. Doświadczenia te polegały na zastrzykiwaniu do mózgu żywych królików roztworu żelazocyanku sodu; zwierzęta po upływie pewnego czasu zabijano, a mózg ich skrapiano chlorkiem żelaza. W ten sposób wewnątrz tkanki mózgowej wytwarzał się błękit pruski, który wykazywał po jakich drogach krążył zastrzyknięty za życia do mózgu roztwór żelazocyanku sodu. Okazało się, że w mózgu zabarwienie błękitu zjawiało się w okolicy miejsca wkłucia igły przy zastrzykiwaniu roztworu żelazocyanku sodu, pozatem powierzchnia mózgu nie wykazywała zabarwienia. Natomiast silne zabarwienie błękitne występowało w oponie naczyniowej i w cieczy mózgowo-rdzeniowej, zwłaszcza na podstawie mózgu. Ciecz w komorach mózgowych i wyściółka komór były również zabarwione. Po zastrzykiwaniach, dokonanych pod oponę twardą mózgu, ani tkanka mózgowa, ani zawartość komór nie zabarwiała się. Bruno wstrzykiwał prócz tego królikom do mózgu roztwór błękitu metylenowego, przekonał się przytem, że barwnik przenikał do naczyń krwionośnych i do opony naczyniowej, występowało również rozlane zabarwienie warstwy powierzchownej tkanki mózgowej na grubość około 1 mm., zabarwienie cieczy w komorach mózgowych i wyściółki komór i kanału środkowego rdzenia, wreszcie opon w górnej części rdzenia. Badanie drobnowidzowe skrawków mózgu wykazywało zabarwienie rozlane włókien nerwowych i komórek gleju, które Bruno uważa za zjawisko pośmiertne. Po wstrzykiwaniach roztworu błękitu metylenowego do przestrzeni podoponowej, już po upływie paru godzin barwnik znikał z tkanki mózgowej i z opon.

W r. 1899 ogłosił Guillaín wyniki swych badań doświadczalnych. W pierwszej serji tych badań dokonywał on zastrzykiwania zawiesiny tuszu lub błękitu pruskiego do rdzenia na świeżych zwłokach ludzkich. Po zastrzykiwaniach, dokonanych do słupów tylnych istoty białej rdzenia, stwierdzał on rozchodzenie się barwnika wzdłuż tych słupów na odległość kilku cm. od miejsca, gdzie był zastrzyknięty, pozatem barwnik przenikał do sąsiadujących ze słupami tylnymi okolic istoty szarej rdzenia, do kanału środkowego i do opony naczyniowej. W drugiej serji doświadczeń Guillaín dokonywał zastrzykiwań do słupów tylnych rdzenia

żywych psów paru kropel gęstej, wyjałowionej zawiesiny tuszu. Zwierzęta te uśmiercał po upływie 4 do 15 dni. Przy badaniu skrawków, otrzymanych z rdzeniów tych psów, Guillaín stwierdził, że ziarenka zastrzykniętego tuszu pozostawały w obrębie słupów tylnych i wędrowały wzdłuż tych słupów wyłącznie prawie ku górze, przenikały do kanału środkowego, do otaczającej ten kanał istoty szarej i do pochewki okołonaczyniowej tętnicy szczeliny przedniej (art. sulci anterioris). Guillaín, zgodnie z d'Abundo, przypuszcza, że drogi chłonne słupów tylnych istoty białej rdzenia są do pewnego stopnia wyodrębnione, że ciecz tkankowa krąży tu w szczelinach neurogleju i że kanał środkowy rdzenia odgrywa rolę drogi chłonnej.

W r. 1900 i 1902 podobnych doświadczeń dokonał Sicard, który zastrzykiwał żywym zwierzętom zawiesinę tuszu do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy lędźwiowej kanału kręgowego. Przy badaniu skrawków rdzenia tych zwierząt Sicard stwierdził, że ziarenka tuszu dążą przez szczeliny podłużne przednią i tylną rdzenia (sulci longitud. ant. et post.), zwłaszcza przez tę ostatnią, do wnętrza kanału środkowego i wędrują w tym kanale ku górze, aż do komór bocznych mózgu, gdzie przenikają do wnętrza spłotów naczyniówki i bywają wydalone przez drogi chłonne tych spłotów. Przez ciecz mózgowo-rdzeniową w przestrzeni podpajęczynówkowej kanału kręgowego ziarenka tuszu unoszone są również ku górze, ku podstawie mózgu. Nad wypukłością półkul mózgowych ziarenka tuszu zjawiają się dopiero po upływie dłuższego czasu i w liczbie bardzo ograniczonej. Po wstrzykiwaniach zawiesiny tuszu, dokonanych w okolicy szczytowo-potylicznej ziarenka tuszu zjawiały się przedewszystkiem na podstawie mózgu i w komorach mózgowych, następnie w kanale kręgowym, najpóźniej zaś nad wypukłością półkul mózgowych. Wreszcie po wstrzykiwaniach do przestrzeni podpajęczynówkowej nad wypukłością półkul mózgowych, ziarenka tuszu rozchodziły się bardzo powoli i w niewielkiej liczbie z miejsca zastrzyknięcia. Dopiero po upływie 2 godzin zjawiały się one na podstawie mózgu i w kanale kręgowym. Nad wypukłością przeciwległej półkuli mózgu dopiero po upływie 40 godzin. Z przestrzeni podpajęczynówkowej ziarna tuszu dość szybko przenikają do szczelin opony naczyniowej, do pochewek nerwów rdzeniowych i mózgowych, lecz w pochewkach tych nie przechodzą poza obręb kanałów międzykręgowych. Wreszcie ziarna tuszu przechodzą do błony śluzowej nosa. W cieczy mózgowo-

rdzeniowej pozostaje niewiele tuszu, chwytają go bowiem i pochłaniają białe ciała krwi. Co do połączeń przestrzeni podpajęczynówkowej ze szczelinami w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych mózgu i rdzenia Sicard wypowiada się w sensie przeczącym, uzasadnia on swój pogląd tym argumentem, że ciecz mózgowo-rdzeniowa łączyłaby się wtedy z limfą i zawierałaby musiała więcej białych ciałek krwi i posiadać wyższe ciśnienie osmotyczne. Zdaniem Sicard'a szczelinki Virchow'a—Robin'a stanowią układ zamknięty, który razem z naczyniami krwionośnymi wychodzi poza obręb opon mózgowo-rdzeniowych i tam dopiero łączy się z układem chłonnym ogólnym.

Spina w r. 1900 dowodzi istnienia połączenia bezpośredniego pomiędzy przestrzenią podpajęczynówkową mózgu i rdzenia, a układem żylnym. Przekonał się on o tem drogą zastrzykiwań do tej przestrzeni przez błonę szczytowo-potyliczną na zwłokach psów roztworu fuksyny, do którego dodawał czasem roztworu drożdży. Poczem przecinał żyłę jarzmową (vena jugularis) i stwierdzał, że wycieka z niej krew zabarwiona fuksyną, ewent. zawierająca zabarwione fuksyną drożdże. Wyciąga on stąd wniosek, że przestrzeń podpajęczynówkowa, zgodnie z twierdzeniem Boehma, łączy się z układem żylnym za pośrednictwem dość obszernych szczelin, skoro przenikać przez nie mogą komórki drożdży. Odpływ cieczy mózgowo-rdzeniowej do żył, według Spina'y, odbywa się prawdopodobnie przez ziarna pajęczynówki, muszą jednak istnieć również inne drogi, gdyż roztwór fuksyny, zastrzyknięty zwierzętom do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzeniowej, po odcięciu głowy i podwiązaniu rdzenia wraz z oponami, przedostaje się także do żył odprowadzających krew z jamy kręgosłupa. Prócz tego Spina stwierdził, podobnie jak wielu innych badaczy, że przestrzeń podpajęczynówkowa mózgu łączy się z błoną śluzową nosa.

Również w r. 1900 ogłosił Lewandowsky wyniki swoich badań fizjologicznych nad krążeniem cieczy mózgowo-rdzeniowej. Badania te polegały na zastrzykiwaniu żywym zwierzętom do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia lub mózgu bardzo rozcieńczonych roztworów strychniny (0,2 — 0,6 miligrama), która, jak wiadomo, wywołuje objawy zależne od podrażnienia komórek nerwowych. Okazało się przytem, że strychnina już po upływie kilku minut wywoływała u zwierząt użytych do doświadczeń wybitne i charakterystyczne objawy, dla otrzymania których należałoby wstrzykiwać tym samym zwierzętom do krwi conajmniej

10-ciokrotnie większą dawkę. W drugiej serji doświadczeń Lewandowsky użył do zastrzykiwań podpajęczynówkowych rozcieńczonych roztworów żelazocyanku sodu, poczem również szybko, jak po strychninie, występowały u zwierząt wybitne objawy podrażnienia komórek nerwowych w postaci skurczów mięśniowych i tężca. Na dowód tego, że żelazocyanek sodu działał tu na komórki nerwowe, a nie na korzenie nerwów lub szlaki włókien nerwowych w istocie białej Lewandowsky przytacza, że wprowadzanie nawet stężonych roztworów do nerwów obwodowych nie wywołuje u zwierząt żadnych objawów. Po podwiązaniu rdzenia grzbietowego wraz z oponami i zastrzyknięciu roztworu żelazocyanku sodu do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy lędźwiowej objawy podrażnienia występowały u zwierząt jedynie w okolicy unerwianej przez dolne odcinki rdzenia, co wskazuje, że w działaniu tem pośredniczy ciecz mózgowo-rdzeniowa, a nie naczynia krwionośne. Zresztą, po zastrzyknięciu tym samym zwierzętom stokroć większych dawek żelazocyanku do krwi, Lewandowsky nie spostrzegał żadnych objawów. Z tych doświadczeń Lewandowsky wyciąga wnioski następujące: Naczynia włoskówate mózgu i rdzenia nie przepuszczają do tkanki nerwowej wielu ciał chemicznych, krążących we krwi lub przepuszczają je w ilości bardzo nieznacznej. Natomiast ciała chemiczne, rozpuszczone w cieczy mózgowo-rdzeniowej, przenikają wraz z tą cieczą do wnętrza tkanki nerwowej po drogach chłonnych i działają wprost na komórki nerwowe. Lewandowsky stwierdzał to przenikanie również na drodze anatomicznej. Po zastrzyknięciu żelazocyanku sodu do przestrzeni podpajęczynówkowej, tkanka nerwowa, utrwalona w chlorku żelaza, wykazuje zabarwienie błękitne (błękitu pruskiego) szczelin chłonnych w ściankach naczyń krwionośnych, a szczeliny te, jak sądzą anatomowie, łączą się ze szczelinami okołokomórkowymi. Tą drogą, jak sądzi Lewandowsky, ciała chemiczne mogą przenikać wprost do komórek nerwowych. W tych warunkach Lewandowsky stwierdzał również nacieczenie błękitne w samej tkance nerwowej, przypuszcza jednak, że było to zjawisko pośmiertne. Ciała chemiczne, wprowadzone do cieczy mózgowo-rdzeniowej, ulegają szybko wchłanianiu, gdyż po upływie 15 — 35 minut można je wykryć w moczu. Na podstawie swoich doświadczeń i rozważań teoretycznych Lewandowsky przychodzi do wniosku, że ciecz mózgowo-rdzeniowa odgrywa w układzie nerwowym rolę limfy.

Cerletti w roku 1902 dokonywał na żywych zwierzętach zastrzyknięć zawiesiny tuszu do kory mózgowej. Stwierdzał przytem, że ziarenka tuszu w tkance nerwowej bywają pochłaniane przez komórki wędrowne łącznotkankowe (*cellules migratrices du connective granulo adipeuses*), rzadziej przez białe ciała krwi, wreszcie przez komórki neurogleju.

Orr Dawid w r. 1903 wypowiada następujący pogląd na prąd limfy w korzeniach rdzeniowych i w rdzeniu. Prąd ten od korzeni rdzeniowych jest skierowany ku rdzeniowi, głównie wzdłuż korzeni tylnych. Część limfy przechodzi przytem do przestrzeni podpajęczynówkowej i do opony naczyniowej na tylnobocznym obwodzie rdzenia. Główna część limfy przechodzi z korzeni tylnych do słupów tylnych rdzenia i wzdłuż tych ostatnich kieruje się ku górze. Drogi chłonne słupów tylnych rdzenia nie łączą się z drogami chłonnymi słupów bocznych. Twierdzenia swoje oparł Orr na wynikach badania przypadku posocznicy, w którym ropa zebrała się naokoło splotu barkowego i przeniknęła do rdzenia.

Milian w r. 1904 zauważył przy badaniu pośmiertnem przypadku wybroczyny krwawej do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu zmiany następujące: Szczeliny chłonne naokoło naczyń krwionośnych mózgu były wypełnione czerwonymi ciałkami krwi. Naczynia krwionośne były przytem przeważnie puste, a ścianki ich spłaszczone i otoczone krwinkami, które od tkanki mózgowej odgraniczała delikatna błonka, tworząca ściankę zewnętrzną szczeliny chłonnej. Milian wnioskuje, na podstawie powyższego opisu, że naokoło naczyń krwionośnych mózgu istnieją pochwłonne, które łączą się z przestrzenią podpajęczynówkową.

Cuneo i Marc André w r. 1905 stwierdzili istnienie połączeń pomiędzy przestrzenią podpajęczynówkową mózgu i naczyniami chłonnymi błony śluzowej nosa na podstawie badań, polegających na zastrzykiwaniu płynów zabarwionych do przestrzeni podpajęczynówkowej na zwłokach psów, królików i noworodków ludzkich.

Fischer O. w r. 1905 zauważył przy badaniu skrawków mózgu, pochodzących z przypadku rozlanego nacieczenia rakowatego układu nerwowego, że komórki nowotworowe skupiają się naokoło naczyń krwionośnych i komórek nerwowych. Zjawisko to dowodzi, według niego, że nastąpiło nacieczenie komórkami rakowatemi szczelin chłonnych mózgu i potwierdza istnienie szczelin okołokomórkowych i okołonaczyniowych.

Podobnego spostrzeżenia dokonał w r. 1905 P. Ernst w nerwach obwodowych. Komórki raka skupiały się w szczelinach chłonnych pni nerwowych, które, zdaniem Ernsta, zgodnie z poglądem Ranvier'a, łączą się z drogami chłonnymi otaczającej nerwy tkanki łącznej.

Salle w r. 1906 zastrzykiwał zwierzętom do rdzenia hodowle różnych zarazków dla przekonania się, po jakich drogach szerzy się w rdzeniu sprawa zapalna. Na podstawie tych doświadczeń Salle utrzymuje, że zarazki krążą po drogach chłonnych, wypełniając szczeliny okołonaczyniowe, gromadząc się w szczelinach okołokomórkowych, że rozchodzą się również wzdłuż kanału środkowego rdzenia i przenikają pomiędzy komórki wyściółki tego kanału.

Alzheimer w r. 1906 stwierdza na podstawie swoich badań, że przy zwyrodnieniu tkanki mózgowej wiele produktów rozpadu tej tkanki gromadzi się w postaci ziarenek tłuszczu w komórkach błony zewnętrznej naczyń krwionośnych (Adventitialzellen), również wiele tych ziarenek tłuszczowych widać w komórkach neurogleju i w ich wyrostkach, zwłaszcza w komórkach ameboidalnych, których wyrostki przylegają często do ścianek naczyń krwionośnych. Komórki nerwowe zawierają natomiast jedynie drobnutki pyłek produktów rozpadu. Na podstawie tych obrazów anatomicznych Alzheimer wypowiada przypuszczenie, że drobne ziarenka tłuszczu, powstające jako produkt rozpadu elementów nerwowych, przedostają się z komórek nerwowych do wyrostków i zarodzi komórek neurogleju, zwłaszcza do komórek ameboidalnych; zaś z tych komórek neurogleju przez ich wyrostki, przylegające do ścianek naczyń krwionośnych, ziarenka tłuszczu przenikają do szczelin błony zewnętrznej naczyń. Przy sprawach rozpadowych w tkance nerwowej widać bowiem nieraz, że naczynia krwionośne są otoczone komórkami ameboidalnymi i szczeliny w ich błonie zewnętrznej wypełnione są wówczas ziarenkami tłuszczu, które przenikają również do komórek błony zewnętrznej.

Przyczynę do sprawy krążenia limfy w tkance nerwowej stanowią również badania Forstera, ogłoszone w r. 1908. Forster zastrzykiwał królikom do mózgu wyjałowioną zawiesinę tuszu. Zwierzęta te uśmiercał następnie po upływie różnych terminów od 6 godzin do 6 dób i badał na skrawkach, przygotowanych z ich mózgów, jak zachowują się ziarenka zastrzykniętego tuszu. Okazało się, że poza obrębem tkanki mózgowej, zniszczonej prze

igłę przy zastrzykiwaniu, drobne ziarenka tuszu ułożone są w tkance nerwowej na dość znacznej odległości od miejsca, gdzie zostały zastrzyknięte, w postaci delikatnej siateczki o drobnych oczkach. Komórki nerwowe, położone w pobliżu tego miejsca, gdzie tusz został zastrzyknięty, zawierają w swej zarodni masę ziarenek tuszu, dalej położone komórki zawierają tylko nieliczne drobnutki ziarenka. Najwięcej jednak ziarenek tuszu nagromadza się w komórkach neurogleju. Komórki te, o budowie różnorodnej, posiadają liczne i nieraz nadzwyczaj długie wyrostki, uwidocznione dzięki nagromadzonym w nich ziarenkom tuszu. Wyrostki te zlewają się nieraz z opisaną poprzednio siateczką. Niektóre z tych komórek neurogleju posiadają cechy charakterystyczne dla okresu bujania, inne dla okresu zwyrodnienia. Często widać obok komórki nerwowej komórkę satelity (Trabantzelle), wypełnioną tuszem. Komórki, wypełnione ziarnami tuszu, widać w dużej liczbie naokoło naczyń krwionośnych. W ściankach tych naczyń, w szczelinkach ich błony zewnętrznej, widać również liczne komórki, zawierające ziarna tuszu, obok swobodnie leżących bryłek barwnika. Komórki błony zewnętrznej naczyń zawierają również tusz, natomiast nie widać go nigdy w komórkach warstwy mięśniowej ścianki naczyń, ani też w komórkach błony wewnętrznej, za wyjątkiem żył i naczyń włoskowatych, w których komórki błony wewnętrznej zawierają nieraz ziarenka tuszu. W oponie naczyniowej mózgu ziarna tuszu wypełniały liczne komórki śródbłonna tej opony, oraz komórki łącznotkankowe i nagromadzone w oponie liczne komórki plazmatyczne, limfo- i leukocyty, które skupiały się głównie naokoło naczyń krwionośnych, przyczem komórki błony zewnętrznej tych naczyń zawierały również ziarna tuszu. W doświadczeniach Forstera igła, przy zastrzykiwaniu, osiągała aż spłotów naczyniówki mózgu; komórki nabłonkowe, wyściełające te spłoty zawierały drobnutki pyłek tuszu, natomiast komórki łącznotkankowe spłotów tuszu nie zawierały. Wśród tkanki łącznej tych spłotów widać było jedynie wielkie komórki okrągłe o zarodni, wypełnionej tuszem. Z pośród komórek wysięłki komór mózgowych niektóre zawierały obfite ziarenka tuszu, inne—bardzo niewiele, inne wreszcie nie zawierały go wcale. Na skrawkach mózgow zwierząt, zabitych po upływie dłuższego czasu po zastrzyknięciu, Forster przekonał się, że tusz znika stopniowo z zarodni komórek nerwowych, których część ulega zwyrodnieniu. Znikają również grudki tuszu, swobodnie rozsiane w tkance, cały tusz przechodzi

stopniowo do zarodki licznych komórek ziarnistych, których część pochodzi z komórek neurogleju, inne zaś są krwipochodne. Zjawia się też dużo wypełnionych tuszem komórek sitowatych (Gitterzellen), pochodzących z bujających komórek śródbłonna naczyń (Gefässsprosszellen). Zmniejsza się również zawartość tuszu w oponie naczyniowej i w ściankach naczyń krwionośnych, gdzie zawierają go głównie limfocyty.

W r. 1909 wypowiedział Held swoje poglądy na krążenie limfy w układzie nerwowym. W myśl swego przypuszczenia o istnieniu warstwy neuroglejowej, odgraniczającej tkankę nerwową od tkanki łącznej (Grenzhaute der Neuroglia), Held rozpatruje oddzielnie krążenie limfy nazewnątrz od tej warstwy (extramarginal) i na wewnątrz od niej w samej tkance nerwowej (intramarginal). Nazewnątrz od warstwy odgraniczającej znajdować się mają szczeliny chłonne, opisane przez Virchow'a—Robin'a i szczeliny, opisane przez His'a. Badania własne, dokonane na skrawkach mózgu, otrzymanych po zastrzyknięciu zawiesiny tuszu do przestrzeni podpajęczynówkowej na świeżo ściętej głowie skazańca, doprowadziły Held'a do wniosku, zgodnego z opisem Key'a i Retzius'a. Mianowicie, że naczynia krwionośne, wchodzące z opony naczyniowej do tkanki mózgowej są otoczone delikatną błoną w kształcie pochewki, stanowiącą wyrostek intimae piaie. Błona ta (limitans accessoria) tworzy w miejscu wyjścia naczynia z opony naczyniowej lejkowate rozszerzenie. Pomiędzy tą błoną a właściwą ścianką naczynia znajduje się szczelina (circumadventitieller Raum), którą przecinają włókienka poprzeczne, biegnące od pochewki do błony zewnętrznej naczynia. Szczelina ta łączy się z przestrzenią podpajęczynówkową tak, że ziarenka tuszu, zastrzykniętego do tej przestrzeni z łatwością dostają się do wnętrza szczeliny. Prócz tego istnieją szczelinki w samej błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych mózgu (adventitielle Räume Virchow'a—Robin'a). Held sądził początkowo, że nazewnątrz od pochewek naczyń krwionośnych, pomiędzy temi pochewkami a warstwą odgraniczającą neurogleju (limitans gliae), znajdują się szczeliny, opisane przez His'a, później jednak przekonał się, że pogląd ten był mylny. Ziarenka tuszu przenikają nieraz nazewnątrz od pochewki, otaczającej naczynia krwionośne mózgu, lecz nigdy nie przechodzą przez warstwę odgraniczającą neurogleju do tkanki nerwowej. Według przypuszczeń Helda komórki neurogleju mają postać trójwymiarową (Gliakammern) i są ze sobą połączone naksztalt sinitium. Otóż

ziarenka tuszu, które wywędrowały poza pochewkę naczyń, mieścić się mają w szczelinkach pomiędzy ściankami sąsiednich komórek gleju. Nawewnątrz od warstwy odgraniczającej neurogleju (intramarginal), krążenie limfy w tkance nerwowej może się, według Held'a, odbywać w sposób dwójaki. Soki mogą krążyć pomiędzy ściankami komórek neurogleju a komórkami i włóknami nerwowymi w szczelinkach, które porównaiby można do szczelinek międzykomórkowych nabłonka. Wymiana soków w tkance nerwowej może się też odbywać jako złożona sprawa przemiany materii za pośrednictwem zarodki komórek neurogleju. Held wypowiada się za ostatniem przypuszczeniem, powołując się na streszczone powyżej badania Binswanger'a i Berger'a, Alzheimer'a i Forster'a i na badania Wlassak'a nad wędrowaniem myeliny przez komórki gleju w mózgu zarodków.

W r. 1909 Merzbacher, podobnie jak poprzednio O. Fischer, spostrzegał przy rozlanem nacieczeniu rakowatym mózgu skupianie się komórek rakowych pod oponą naczyniową, oraz około komórek nerwowych kory mózgowej. Na podstawie tych spostrzeżeń staje się on rzecznikiem istnienia przestrzeni chłonnej nadmózgowej, szczelin chłonnych okołonaczyniowych i okołokomórkowych. Odmienne wyniki badań, otrzymane za pomocą metody zastrzykiwań zawiesin barwnych, stara się on obalić na tej podstawie, że badania te nie mogą być miarodajne, gdyż swobodnemu krążeniu cząsteczek zawiesin przeszkadza fagocytoza.

W r. 1906 i 1910 poświęcił O. Fischer dwie prace badaniu przyczyn zmian cytologicznych w cieczy mózgowo-rdzeniowej. W pracach wymienionych Fischer podaje wyniki badań po zastrzykiwaniu zawiesiny tuszu do przestrzeni podoponowej żywych zwierząt. Badania te doprowadziły go do wniosków następujących. Zastrzyknięcie zawiesiny tuszu do przestrzeni podoponowych wywołuje wywędrowywanie do tych przestrzeni białych ciałek krwi. Zawiesina tuszu, zastrzyknięta do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy lędźwiowej kręgosłupa, zjawia się po upływie paru godzin w okolicy szyjnej rdzenia, następnie zaś na podstawie mózgu i w komorach mózgowych. Nad wypukłością półkul mózgowych zjawiają się zaledwie ślady tuszu. Zawiesina tuszu, zastrzyknięta do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy szyjnej kręgosłupa rozchodzi się zarówno ku górze do mózgu jak i ku dołowi w kanale kręgowym. Po zastrzyknięciu zawiesiny tuszu do jamy czaszkowej nad wypukłością

półkul mózgowych zjawia się ona na podstawie mózgu dopiero po upływie 24 do 30 godzin, bardzo niewiele tej zawiesiny dostaje się do kanału kręgowego do okolicy rdzenia szyjnego, poniżej zaś w kanale kręgowym zawiesiny tuszu nie widać wcale. Z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia ziarenka tuszu przechodzą do korzeni rdzeniowych.

Bruce i Dawson w r. 1910 przeprowadzili badania histologiczne, które doprowadziły ich do wniosku, że opisanych przez His'a szczelin nadrdzeniowej, okołonaczyniowych i okołokomórkowych niema. Szczeliny chłonne znajdują się w rdzeniu jedynie w błonie zewnętrznej naczyń krwionośnych, łączą się one ze szczelinami, znajdującymi się w głębszych warstwach opony naczyniowej, posiadają również połączenie z przestrzenią podpajęczynówkową.

Kramer w r. 1912 zastrzykiwał pod oponę twardą na zwłokach ludzkich roztwór błękitu metylenowego. Po zastrzyknięciu, dokonaniem nad półkulą mózgową, stwierdził zabarwienie całej powierzchni tej półkuli oraz powierzchni wewnętrznej półkuli przeciwległej. Pochewki nerwów mózgowych pozostawały niezabarwione. Po zastrzyknięciu, dokonaniem w okolicy mózdzku zabarwiał się cały mózdzek, część pnia mózgowego, górna część rdzenia i pochewki nerwów mózgowych. Po zastrzyknięciu do kanału kręgowego zabarwiał się cały rdzeń, rdzeń przedłużony, dno 4-ej komory i kanał środkowy rdzenia.

Goldman w r. 1912 podaje, w wyniku doświadczeń z zastrzykiwaniem żywym zwierzętom barwników, powodujących zabarwienie żywych tkanek (Trypanblau, Isaminblau), następujące szczegóły o zachowaniu się układu nerwowego ośrodkowego. Roztwory tych barwników, zastrzyknięte podskórnie, wcale nie zabarwiają układu nerwowego; jedynie przy bardzo dużych dawkach ulegają zabarwieniu sploty naczyńówki we wszystkich komorach mózgowych. Przy badaniu drobnowidzowym znajdowano wtedy barwnik w komórkach splotów, w postaci najdrobniejszego pyłu. Po zastrzyknięciu roztworu barwnika do przestrzeni podpajęczynówkowej, w okolicy lędźwiowej, barwnik działał na zwierzęta trująco, zabarwiał się przytem cały rdzeń i pień mózgowy oraz korzenie nerwów rdzeniowych aż poza węzły międzykręgowo, jak również pnie nerwów mózgowych, wreszcie mózg, zwłaszcza na podstawie. Badanie drobnowidzowe wykazało przytem rozlane zabarwienie komórek nerwowych oraz komórek i włókien neurogleju.

Kafka w roku 1913 podał wyniki szeregu doświadczeń nad przenikaniem do cieczy mózgowo-rdzeniowej różnych ciał wprowadzanych do krwi zwierząt. Na podstawie tych doświadczeń Kafka przyszedł do wniosku, że ciecz mózgowo-rdzeniowa jest wydzieliną komórek spłotów naczyniastych mózgu i, w mniejszym stopniu, komórek wyściółki komór mózgowych i kanału środkowego rdzenia. Ciecz mózgowo-rdzeniowa krąży od komór mózgowych ku przestrzeni podpajęczynówkowej, prąd o kierunku odwrotnym uważa on za mało prawdopodobny.

Podobne badania w tym samym roku przeprowadził Ahrens. Badania Ahrensa polegały na wstrzykiwaniu żywym zwierzętom roztworu kongo do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu i do komór mózgowych. Po zastrzyknięciu do komory mózgowej roztwór kongo, już po upływie 15-tu minut zjawiał się na podstawie mózgu i rozchodził się stamtąd zarówno ku wypukłości półkul mózgowych, jak i ku rdzeniowi, wreszcie wzdłuż nerwów mózgowych. Po upływie 8 do 24 godzin roztwór barwnika znikał zupełnie z komór mózgowych i jedynie ślady jego można było odnaleźć na podstawie mózgu i w obwodowym odcinku pochewki nerwu wzrokowego. Po upływie jeszcze dłuższego czasu nawet śladów barwnika nie znajdowano. Po zastrzyknięciu roztworu kongo do przestrzeni podpajęczynówkowej nad wypukłością obu półkul mózgu, otrzymuje się takie same umiejscowienie zabarwienia, jak po zastrzyknięciu do komór, — część barwnika przenika przytem wgłąb mózgu, wzdłuż szczelin chłonnych naczyń krwionośnych. Po zastrzyknięciu do przestrzeni podpajęczynówkowej w okolicy łędźwiowej, barwnik zjawia się na podstawie mózgu i przechodzi następnie na wypukłości półkul. Po upływie 1 godziny roztwór kongo z powierzchni półkul mózgowych przenika do spłotów naczyniastych, do wyściółki komór mózgowych i kanału środkowego rdzenia. Ahrens przypuszcza, że przenikanie to następuje przez tkankę mózgową, a nie przez otwory w komorze 4-ej i wodociąg Sylwiusza. Mechanizm tego przenikania przedstawia sobie Ahrens, tak, jak to przypuszczał Burchardt w stosunku do ruchu cieczy mózgowo-rdzeniowej. Sądzi on mianowicie, że kolejne skurcze naczyń krwionośnych mózgu przy tętnie, wywołują prąd cieczy w szczelinach chłonnych pochewek tych naczyń, przyczem prąd ten skierowany jest od obwodu wgłąb tkanki mózgowej. W celu udowodnienia tego przypuszczenia, Ahrens wykonał następujące doświadczenie. Wywołał on u zwierzęcia zator naczyń krwionośnych w obrębie jednej półkuli mózgowej,

zastrzykując psu do jednej z tętnic sennych wewnętrznych (carotis interna) rozdrobniony skrzep krwi, następnie zastrzyknał temuż psu roztwór kongo do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu. Okazało się, że w tej półkuli mózgowej, w której wywołano zatory tętnic, barwnik nie przeniknął wgłąb tkanki mózgowej, zaś w półkuli drugiej szczelinki w ściankach naczyń kwionośnych mózgu zawierały barwnik.

Prócz mechanizmu powyżej opisanego Ahrens przypuszcza, że dla przejścia barwnika przez tkankę mózgową do spłotów naczyniastych potrzebne jest współdziałanie żywej tkanki mózgowej. I tego twierdzenia starał się Ahrens dowieść doświadczalnie. W tym celu wstrzykiwał on do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu mieszaninę roztworu kongo z nowokainą. Poczem stwierdzał, że w tym wypadku barwnik nie przenika do spłotów naczyniastych, co, jak sądzi, zależy od porażenia komórek mózgowych nowokainą. Natomiast, o ile nowokaina została zastrzykniętą później aniżeli roztwór kongo, następowało zabarwienie spłotów naczyniastych. Na podstawie badań powyższych Ahrens wypowiada zdanie, że ciecz mózgowo-rdzeniowa bywa wydzielana przez spłoty naczyniaste mózgu i cieknie z wnętrza komór mózgowych ku powierzchni mózgu, stąd część tej cieczy odpływa ku innym tkankom ciała, część zaś wraca przez szczeliny chłonne w ściance naczyń krwionośnych mózgu ponownie do spłotów naczyniastych i wyściółki komór.

W r. 1913 Foix i Gumener przeprowadzili badania doświadczalne, zastrzykując co 2 — 3 dni żywym psom do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, w okolicy błony szczytowo-potylicznej (membrana atlanto-occipitalis) około 2 c. cm. zawiesiny tuszu. U zwierząt zjawiały się potem objawy zapalenia opon, potwierdzone przez wynik nakłucia lędźwiowego; po upływie około 15 dni zwierzęta padały. Badanie pośmiertne wykazywało nacieczenie białymi ciałkami krwi naokoło opony naczyniowej całego rdzenia i pnia mózgowego, przyczem ciała te zawierały dużo ziaren tuszu. To samo widać było w pochwawkach korzeni rdzeniowych, lecz tutaj tusz zniknął już na nieznacznej odległości od rdzenia. W samym rdzeniu tuszu nie znajdowano, natomiast zawierały go komórki okrągłe, zgromadzone w kanale środkowym.

Po zastrzykiwaniach, dokonanych do przestrzeni podpajęczynówkowej na zwłokach ludzkich przy dużym ciśnieniu, Foix i Gumener widywali ziarenka tuszu w szczelinach okołonaczyniowych rdzenia, głównie w słupach tylnych i przednio-bocznych,

jak również w istocie szarej rdzenia. W wyściółce kanału środkowego ziaren tuszu nie znajdowali. Na podstawie tych badań przychodzą oni do wniosków następujących: istnieje normalnie połączenie bezpośrednie pomiędzy przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia a szczelinami okołonaczyniowymi w samym rdzeniu. W szczelinach tych prąd cieczy jest skierowany od wnętrza rdzenia ku przestrzeni podpajęczynówkowej, czego dowodzi nieprzenikanie u żywych zwierząt ziarenek tuszu z tej przestrzeni do szczelin okołonaczyniowych. Szczeliny te pośredniczą w wydalaniu produktów rozpadu, gdyż przy zwyrodnieniu słupów istoty białej rdzenia bywają wypełnione komórkami ziarnistymi. Do wyściółki kanału środkowego rdzenia, zawiesziny, zastrzyknięte po śmierci, nie przenikają, zaś zastrzyknięte za życia — przenikają, co wskazuje, że jest to sprawa przyżyciowa, zależna prawdopodobnie od odczynu obronnego przeciwko ciałom obcym.

W r. 1914 zjawiała się praca Lewy'ego nad drogami chłonnymi mózgu. Lewy wprowadzał do mózgu żywych zwierząt kryształki żelazocyanku potasu, po upływie pewnego czasu uśmiercał zwierzęta i utrzymywał ich mózg w roztworze chlorku żelaza. W tkance mózgowej tworzył się przytem błękit pruski, który powstawał jako produkt utrwalenia rozpuszczonego w limfie mózgowej żelazocyanku potasu, krążącego za życia po drogach chłonnych. Na skrawkach takiego mózgu znajdował Lewy ziarenka błękitu pruskiego we wnętrzu komórek nerwowych w kanalikach Holmgrena i w wyrostku szczytowym komórki (spitzenfortsatz), rzadziej w innych wyrostkach protoplazmatycznych, najrzadziej zaś w wyrostku osiowym. W zarodki komórki nerwowej znajdował tylko bardzo nieliczne ziarenka. Połączenia kanalików Holmgrena z tkanką, otaczającą komórkę nerwową, Lewy wykryć nie zdołał, sądzi on, że połączenie to odbywa się za pośrednictwem wyrostka szczytowego. Czasem widywał on we wnętrzu komórki nerwowej siatkę kanalików, zawierających zakrzepłą limfę. Wydalanie ziarenek błękitu z komórki nerwowej odbywa się przy pośrednictwie glejowych komórek satelitów (Trabanzellen), których wyrostki oplatają komórkę nerwową i pochłaniają z niej ziarenka błękitu, inne wyrostki tych komórek glejowych (Endfüsse) oddają te ziarenka naczyniom krwionośnym. Swobodne komórki gleju spełniają tą samą czynność; pochłaniają one cząsteczki barwnika z tkanki nerwowej i oddają je naczyniom krwionośnym za pomocą swych wyrostków.

E. Flatau i Handelsman w r. 1916 dokonywali podczas badań doświadczalnych nad zapaleniem nagminnym opon mózgowych prób z wlewaniem płynów zabarwionych do przestrzeni podoponowych mózgu i rdzenia. Po wytrepanowaniu u psa otworu w kości ciemieniowej i wycięciu łuków kręgowych w okolicy lędźwiowej, wlewali oni do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu płyn zabarwiony błękitem metylenowym, przyczem już po wlewaniu 1 k. cm., po upływie 2 minut, zjawiało się zabarwienie w okolicy lędźwiowej. Po wlewaniach do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, w okolicy lędźwiowej, po upływie 15 minut zjawiało się lekkie zabarwienie cieczy mózgowo-rdzeniowej nad wypukłością półkuli mózgowej, a po 20 minutach zabarwienie to bywało już dość intensywne.

Z powyższego przeglądu piśmiennictwa odnośnego widzimy, jak wiele pracy włożono już w dociekania nad krążeniem cieczy tkankowych w układzie nerwowym i w badanie dróg, po których ta ciecz krąży. Stopniowo ciemny horyzont tej sprawy zaczyna się rozjaśniać. Klasyczna praca Key'a i Retzius'a rzuciła na nią cały snop światła, prace wielu innych badaczów wyjaśniały stopniowo wciąż nowe szczegóły, jednakże całokształt sprawy nie został ujęty, nie brak w niej jeszcze stron ciemnych i wątpliwości nierozstrzygniętych, toczy się jeszcze dawny spór pomiędzy zwolennikami poglądów His'a a ich przeciwnikami. Wobec tego podjąłem moje badania w nadziei, że uda mi się choć w małym stopniu przyczynić do uzupełnienia wiadomości o układzie chłonnym w ośrodkach nerwowych i, w miarę możliwości, nakreślić obraz ogólny krążenia limfy.

W doświadczeniach moich kierowałem się tą myślą przewodnią, że w badaniach nad krążeniem cieczy tkankowej najpewniejsze wyniki otrzymać można przy zastrzykiwaniu drobniotkich zawiesin do przestrzeni podoponowej i tkanki nerwowej zwierząt żywych, gdyż tylko przy tych warunkach badania możemy się spodziewać, że cząsteczki zawiesin przenikną do dróg chłonnych i krążyć w nich będą, unoszone przez prąd cieczy tkankowej, co umożliwi nam poznanie mechanizmu tego krążenia.

Badań moich dokonywałem na psach i królikach, zastrzykując im zawiesiny wyjałowione tuszu, błękitu pruskiego, lub sadzy w wodzie, do przestrzeni podpajęczynówkowej, do komór mózgowych, do mózgu lub rdzenia. Zwierzęta te padały, lub bywały

uśmiercane za pomocą chloroformu po upływie różnych terminów, poczynając od kilku godzin do 2 miesięcy. Prócz tego dokonałem badań na świeżych zwłokach noworodków ludzkich, zastrzykując do przestrzeni podpajęczynówkowej lub do komór mózgowych płyn, zalecany przez Gerotę do badań dróg chłonnych. (Skład tego płynu jest następujący: 2 gr. farby olejnej błękitu pruskiego, roztarte w moździerzu porcelanowym z 3-ma gr. terpentyny czystej, zmieszane z 15 gr. eteru siarczanego i przefiltrowane przez złożone podwójnie cienkie płótno). Z mózgów, wyjętych po tych doświadczeniach, jak również z rdzeni, które wyjmowałem i utrwaliałem wraz z oponami, korzeniami i węzłami międzykręgowymi, przygotowywałem serje skrawków, które barwiłem według metody van Giesona.

Przytoczę tu opis techniki badań i wyników, otrzymanych w poszczególnych doświadczeniach, unikając powtarzań i streszczając się w miarę możliwości.

Doświadczenie I. Po usunięciu u królika łuków dolnych kręgów grzbietowych i górnych lędźwiowych przekłuto zakrzywioną pod kątem prostym igłą opony rdzeniowe i zastrzyknięto szprycą Prawaza $\frac{1}{4}$ k. cm. gęstej zawiesiny tuszu w kierunku wstępującym. Natychmiast po zabiegu wystąpiło u zwierzęcia porażenie obu kończyn tylnych. Królik padł po upływie kilkunastu godzin. Okazało się, że opona twarda rdzenia została przebitą pomiędzy 2 a 3 korzeniem lędźwiowym. Poprzez opony rdzeniowe przeświecało czarne zabarwienie tuszem, które było wybitniejsze na obwodzie tylnym rdzenia, przyczem wzdłuż rdzenia widać było naprzemian okolice silniej lub słabiej zabarwione, po bokach rdzenia obwód tylny opony odcinał się dość ostro zabarwioną linią od obwodu przedniego. Wogóle zabarwienie najsilniejsze było widoczne wzdłuż linii środkowej zarówno na obwodzie tylnym opony, jak i na przednim oraz wzdłuż linii, utworzonej przez wychodzące z opony korzenie. Przez pochwęki korzeni rdzeniowych przeświecało również czarne zabarwienie. Badanie serji podłużnych i poprzecznych skrawków rdzenia wykazało, że pewna ilość zawiesiny tuszu została zastrzyknięta do samego rdzenia na poziomie 2-go odcinka lędźwiowego na granicy pomiędzy słupem bocznym a istotą szarą, mniej więcej pośrodku pomiędzy rogiem przednim a tylnym istoty szarej. Na tym poziomie cały brzeg zewnętrzny obu rogów istoty szarej rdzenia jest wypełniony zbitą masą ziaren tuszu, zaś tkanka nerwowa części zmiażdżona. Pozostała część istoty szarej rdzenia po tej stronie przekroju jest upstrzona ziarenkami i bryłkami tuszu, które wypełniają również kanał środkowy. Przytem cały prawie przekrój słupa bocznego istoty białej rdzenia jest również wypełniony ziarnami tuszu, przyczem na czarnem tle przekroju tego słupa uwydatniają się ułożone promieniście ciemniejsze linje, odpowiadające przebiegowi naczyń krwionośnych. (Patrz Tabl. VI fig. 4). Powyżej 2-go odcinka lędźwiowego nacieczenie tkanki ziarnami tuszu stopniowo znika, zwłaszcza w istocie szarej; w istocie białej, jeszcze na przekroju 3-go odcinka grzbietowego, widać po tej stronie, gdzie nastąpiło zastrzyknięcie dwa zabarwione tuszem ogniska, jedno w słupie bocznym, drugie w przednim. Cały kanał środkowy, aż do górnych odcinków szyjnych zawiera liczne ziarenka tuszu. Poniżej 2-go odcinka lędźwiowego ziarenka

tuszu szybko znikają z tkanki nerwowej. Przy powiększeniu silniejszym widać, że w istocie szarej rdzenia ziarenka tuszu, drobnutkie jak pył, lub większe bryłki są rozsiane swobodnie wśród elementów tkankowych bez wszelkiej prawidłowości w układzie. Wiele tych drobnych ziarenek tuszu znajdujemy wewnątrz komórek neurogleju, lub wewnątrz komórek krwipochodnych i w ściankach naczyń krwionośnych, poczynając od najdrobniejszych kapillarów. Najbardziej jednak uderza fakt, że cała zaródź i wyrostki wielu komórek nerwowych przednich rogów istoty szarej wypełnione są drobnym pyłkiem i grubszymi ziarenkami tuszu. Jądro tych komórek nie zawiera, jak się zdaje, ziaren tuszu, gdyż prześwieca jako jasny, różowy krążek, nieraz okolony, jakby paciorkami, ziarenkami tuszu. (Patrz Tabl. VIII fig. 3 i Tabl. XII fig. 4). Nigdzie nie widać, ażeby ziarenka tuszu skupiały się naokoło komórek nerwowych, lub naokoło naczyń krwionośnych nazewnątrz od ich ścianek. Natomiast w samych ściankach naczyń widać ziarenka tuszu nawet na dużej odległości od tego miejsca, gdzie tusz został zastrzyknięty, zwłaszcza dotyczy to naczyń, biegnących w pobliżu kanału środkowego równoległe do jego osi, przyczem tkanka otaczająca te naczynia jest już wolną od ziaren tuszu. (Patrz Tabl. X fig. 3). W istocie białej rdzenia ziarenka tuszu zbierają się w neurogleju, uwydatniając jego budowę siatkową i nie przenikając do oczek tej siatki, w których znajdują się przekroje włókien myelinowych. Tu i owdzie w istocie białej widać wypełnioną tuszem komórkę neurogleju lub białe ciało krwi. Ścianki naczyń krwionośnych i tu również są wypełnione ziarnami tuszu. Na obwodzie przekroju rdzenia nigdzie nie widać, ażeby ziarna tuszu gromadziły się w jakiejś przestrzeni pomiędzy tym obwodem a oponą naczyniową. Opona ta styka się bezpośrednio z nacieczoną tkanką neurogleju, jest ona wypełniona na całym obwodzie rdzenia licznymi ziarnami tuszu, które gromadzą się w szczelinach pomiędzy pęczkami jej włókien łącznotkankowych. W górnych odcinkach rdzenia widać gdzieniegdzie, jak wraz z naczyniami krwionośnymi, wchodzącymi z opony naczyniowej do rdzenia przenikają zawarte w ich błonie zewnętrznej większe lub drobniejsze ziarenka tuszu. W przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, w przegródkach podpajęczynówkowych i w samej oponie pajęczynówkowej widać na całej długości rdzenia liczne ziarenka tuszu swobodne, lub gdzieniegdzie zawarte w limfocytach, skupiające się głównie naokoło naczyń krwionośnych, naokoło korzeni rdzeniowych i przenikające do pochewek tych korzeni i do wnętrza przegródek, oddzielających włókna nerwowe. Opona twarda rdzenia tylko gdzieniegdzie zawiera nieliczne ziarenka tuszu w swej warstwie wewnętrznej. W tych miejscach, gdzie opona ta przechodzi w pochewkę korzeni rdzeniowych, widać dość liczne ziarenka tuszu nazewnątrz od opony twardej w tkance tłuszczowej, otaczającej oponę i pochewki korzeni. Wewnątrz pochewki korzeni rdzeniowych, w ich odcinku pozaoponowym, widać również dość liczne ziarenka tuszu, lecz na nieznacznej odległości od worka opony twardej ziarenka te znikają z korzeni i w węzłach międzykręgowych nie spotykamy ich nigdzie.

Doświadczenie II. Królikowi zastrzyknięto po usunięciu łuków dolnych kręgów lędźwiowych przez oponę twardą pomiędzy 4-tą a 5-tą parą korzeni lędźwiowych $\frac{1}{4}$ k. cm. zawiesziny tuszu w kierunku wstępującym. Po zabiegu wystąpiło porażenie kończyn tylnych. Królik padł po upływie 9 dób. Przy badaniu skrawków rdzenia znaleziono ognisko rozmiękczenia na poziomie dolnej części 5-go odcinka lędźwiowego i górnej części 6-go. W ognisku tem, pośród produktów rozpadu tkanki i wybroczyn krwawych widać dużo ziaren i bryłek tuszu. Ani powyżej, ani poniżej miejsca rozmiękczenia nie widać już tuszu w tkance

nerwowej, nie widać go również w kanale środkowym rdzenia. W oponach rdzeniowych, przestrzeni podpajęczynówkowej i korzeniach rdzeniowych widać na całej długości rdzenia, ku górze od miejsca zastrzyknięcia sporo ziaren tuszu, stosunek tych ziaren do opon i korzeni jest taki sam, jak w doświadczeniu poprzednim.

Doświadczenie III. Królikowi usunięto łuki dolnych kręgów lędźwiowych. rozcięto oponę twardą, wkłuto na linii środkowej igłę do rdzenia pomiędzy 3-cią a 4-tą parą korzeni lędźwiowych i zastrzyknięto powoli w kierunku wstępującym 1 k. cm. bardzo rzadkiej zawiesiny tuszu. Natychmiast wystąpił u królika bezwład kończyn tylnych, który następnie uległ niejakiej poprawie. Po upływie 5-ciu dób królik został uśmiercony. Na skrawkach rdzenia stwierdzono, że masa tuszu w postaci zbitych bryłek znajduje się w jednej połowie przekroju rdzenia pomiędzy 3-cim a 5-tym odcinkiem lędźwiowym włącznie. Na przekrojach rdzenia znajduje się ona u dołu w obrębie słupa tylnego istoty białej, ku górze przechodzi stopniowo do słupa bocznego, wreszcie w 3-cim odcinku lędźwiowym znajdujemy bryłki tuszu w obrębie rogu przedniego istoty szarej i słupa przedniego białej. Tkanka nerwowa, do której tusz został zastrzyknięty, uległa rozmiękczeniu, widać w niej wybroczyny krwawe i liczne komórki krwipochodne, oraz komórki gleju, wypełnione tuszem. W komórkach nerwowych tuszu nie znajdujemy. W otaczającej miejsca rozmiękczenia ocalałej tkance nerwowej znajdujemy również liczne ziarenka i bryłki tuszu, po części we wnętrzu komórek gleju. W istocie białej ziarenka te gromadzą się w beleczkach siatki neurogleju. Na zaznaczenie zasługuje stosunek ziaren tuszu do naczyń krwionośnych w okolicy rozmiękczonej tkanki. Ziarenka te znajdujemy w samej ściance naczyń w szczelinach ich błony zewnętrznej i naokoło ścianki naczynia we wnętrzu białych ciałek krwi, które skupiają się tu w tkance w dużej liczbie i tworzą jakby pochewkę naokoło ścianki naczynia. I tu również, jak w doświadczeniu I, nie widać, ażeby ziarenka tuszu gromadziły się gdziekolwiek pomiędzy obwodem rdzenia a oponą naczyniową. W kanale środkowym rdzenia tuszu nie znajdujemy. Stosunek ziarenek tuszu do opon rdzeniowych, przestrzeni podoponowych i korzeni rdzeniowych jest taki sam, jak w doświadczeniach poprzednich, z tą jedynie różnicą, że widać gdzieś tam, jak ziarenka tuszu przenikają wraz z korzeniami aż do wnętrza węzłów międzykręgowych i znajdują się tam pod otoczką węzła, oraz w przegródkach pomiędzy komórkami węzłowymi.

Doświadczenie IV. Królikowi wytrepanowano mały otworek w okolicy potylicowej czaszki po stronie prawej, wkłuto igłę przez oponę twardą do mózgu i zastrzyknięto powoli $\frac{1}{2}$ k. cm. gęstej zawiesiny tuszu. Po zastrzyknięciu królik był niespokojny, miał drgawki. Po upływie 4 dób został uśmiercony. Po wyjęciu mózgu okazało się, że igła została wkłutą do prawej półkuli o kilka m. m. na zewnątrz od sierpa mózgowego i o 1 $\frac{1}{2}$ c. m. ku przodowi od bieguna tylnego mózgu. Naokoło tego miejsca, gdzie igła została wkłutą, tkanka mózgowa na niewielkiej przestrzeni uległa rozmiękczeniu. Na wypukłości mózgu zabarwienie tuszem widać jedynie na tylnym biegunie obu półkul, zwłaszcza po stronie prawej. Natomiast cała dolna i wewnętrzna powierzchnia półkul jest czarno zabarwiona tuszem; zabarwienie to wzdłuż brózd Sylwiusza przechodzi nieco na powierzchnię boczną i wzdłuż nerwu węchowego na powierzchnię dolną płata czołowego. Cały obwód pnia mózgowego (mostu Varola, mózdzku i rdzenia przedłużonego), jest również zabarwiony tuszem, przytem na mózdzku tusz zbiera się głównie w głębi brózd. Nerwy mózgowe, na całej długości swego przebiegu wewnątrzczaszkowego, wykazują również zabarwienie czarne. Po rozcięciu utrwalonego mózgu

na odcinki frontalne stwierdzono, że igła przeniknęła przy zastrzykiwaniu tuszu do prawej komory bocznej. Obie komory boczne, komora trzecia, wodociąg Sylwiusza i komora 4-ta zawierają bardzo dużo ziaren tuszu. Zawiesina tuszu przedostała się również do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia na całej jego długości aż do ogona końskiego i do kanału środkowego rdzenia. Badanie drobnowidzowe skrawków mózgu dało wyniki następujące: Stwierdziłem, że ziarenka tuszu, rozproszone lub skupione w mniejsze lub większe bryłki, leżą wszędzie naokoło mózgu w przestrzeni podpajęczynówkowej w przegródkach i w błonkach tkanki podpajęczynówkowej i w samej oponie pajęczynówkowej, gromadząc się głównie w tkance, otaczającej naczynia krwionośne i w błonie zewnętrznej tych naczyń. Wiele ziaren tuszu znajduje się wewnątrz zebranych tu dość licznie białych ciałek krwi, wypełniając nieraz zupełnie ich zaródz. W oponie naczyniowej mózgu ziarenka barwnika znajdują się w szczelinkach pomiędzy pęczkami włókien łącznotkankowych i gromadzą się również w ściankach i naokoło ścianek naczyń krwionośnych. Pochewki nerwów czaszkowych i przegródki pomiędzy włóknami nerwowymi zawierają dość liczne ziarenka tuszu. Pozatem na licznych skrawkach kory mózgowej, pnia mózgowego i mózdzku mogłem stwierdzić, że drobne ziarenka tuszu przedostają się przez warstwę wewnętrzną opony naczyniowej (*intima piaie*) do tkanki nerwowej i leżą tu w warstwie powierzchniowej tej tkanki pomiędzy elementami tkankowymi lub znajdują się we wnętrzu komórek gleju i białych ciałek krwi. W warstwach głębszych tkanki nerwowej ziaren tuszu nie spostrzegałem. (Patr. Tabl. XI fig. 4 i Tabl. XII fig. 1). W mózdzku ziarenka tuszu przenikają aż do warstwy jąder. W szczelinkach błony zewnętrznej naczyń krwionośnych, które z opony naczyniowej dążą wgłąb mózgu, widać również liczne ziarenka tuszu; wypełniają one często komórki błony zewnętrznej, skupiając się naokoło ich jąder. W głębi mózgu widać nieraz, jak ziarenka tuszu przechodzą przez ściankę naczynia do tkanki nerwowej. Wówczas w tkance mózgowej naokoło naczynia, zdala od powierzchni mózgu, widać na pewnej przestrzeni liczne ziarenka tuszu, czasem przy powiększeniu immersyjnym udaje się spostrzedz to przechodzenie ziaren tuszu przez ściankę naczynia do tkanki, ziarenka te przenikają tu do komórek gleju i ich wyrostków. (Patr. Tabl. XII fig. 7). W komorach mózgowych ziarna tuszu leżą swobodnie zbite w większe bryłki lub wewnątrz zgromadzonych tu dość licznie białych ciałek krwi. (Patr. Tabl. XII fig. 5 litera L). W wielu miejscach widać wyraźnie masę tuszu w postaci drobnutkiego pyłu w samych komórkach wyściółki komór, lub w postaci większych ziarenek pomiędzy temi komórkami. (Patr. Tabl. XII fig. 5 lit. c.). To samo widzimy w komórkach wyścielających spłoty naczyniówki, ziarenka tuszu przedostają się przez te komórki do tkanki łącznej spłotów i leżą w szczelinach tej tkanki, nieraz w zarodki białych ciałek krwi, lub w ściankach naczyń krwionośnych. Przez wyściółkę komór mózgowych i wodociągu Sylwiusza ziarna tuszu przenikają do tkanki nerwowej. W pobliżu tego miejsca, gdzie tusz został zastrzyknięty, w tylnym rogu prawej komory bocznej, widać nawewnątrz od wyściółki masę ziaren tuszu w tkance nerwowej ścianek tej komory. Ziarenka te znajdują się przeważnie w zarodki zebranych tu bardzo licznie białych ciałek krwi dużych i małych o białych jądrach, zaś głębiej w tkance nerwowej liczba ziaren tuszu zmniejsza się, zmniejsza się również liczba limfocytów, natomiast widzimy tu ziarna tuszu w zarodki i wyrostkach komórek gleju i w szczelinkach błony zewnętrznej naczyń krwionośnych (Patr. Tabl. XII fig. 3). W niektórych miejscach w płacie potylicowym prawym widzimy, że ziarna tuszu zarówno przez wyściółkę komór, jak i zzewnątrz przez

oponę naczyniową przenikają aż do warstwy wielkich komórek nerwowych kory. Komórki te jednak przeważnie tuszu nie zawierają, czasem tylko widać w ich zarodki drobnutki czarny pyłek, natomiast dość często udaje się dostrzedz liczne ziarna tuszu w zarodki towarzyszących im komórek satelitów. Wśród dolnych warstw włókien wielkiego spoidła mózgu w części czołowej widać, jak ziarenka tuszu przechodzą przez to spoidło z jednej półkuli do drugiej w postaci dość szerokiego pasma gęsto ułożonych ziarenek, które, jak widać przy immersyi, zgrupowane są w zarodki i wyrostkach komórek neurogleju. (Patrz Tabl. XII fig. 2). W okolicy wzgórków czworaczych, ziarenka tuszu, które przedostały się tu przez wyściółkę wodociągu Sylwiusza, przeniknęły do zarodki i wyrostków komórek nerwowych jądra pęczka podłużnego (*nucleus fasciculi longitudinalis*). (Patrz Tabl. XII fig. 5 lit. N.). Kanał środkowy rdzenia na całej długości aż do stożka końcowego jest wypełniony zbitą masą ziaren tuszu. (Patrz Tabl. VIII fig. 1). W części szyjnej i grzbietowej rdzenia drobne ziarenka tuszu przenikają przez komórki wyściółki kanału do istoty szarej rdzenia i leżą tu rozsiane wśród elementów tkankowych, czasem zaś w zarodki komórek gleju. Opona naczyniowa rdzenia, błonki i przestrzeń podpajęczynówkowa, opona pajęczynówkowa wypełnione są również na całej długości rdzenia ziarnami tuszu, ziarna te przenikają tu jednak również do przestrzeni podtwardówkowej i do warstwy wewnętrznej samej opony twardej. Stosunek ziarenek tuszu do korzeni rdzeniowych jest taki sam, jak w doświadczeniach poprzednich. W okolicy miejsca wyjścia korzeni z worka opony twardej widać nazewnątrż od tej opony liczne ziarenka tuszu w tkance tłuszczowej, otaczającej oponę twardą oraz pochwki korzeni i węzłów międzykręgowych. W korzeniach lędźwiowych i krzyżowych ziarenka tuszu pod pochewką tych korzeni i pomiędzy ich włóknami nerwowymi przedostają się aż do wnętrza węzłów międzykręgowych pod ich otoczkę i do przegródek pomiędzy komórkami węzłowymi, przechodzą nawet poza węzeł do nerwów obwodowych. (Patrz Tabl. VIII fig. 1). Nazewnątrż od otoczki korzeni i węzłów widzimy tu również liczne ziarna tuszu. Rozpatrując węzły międzykręgowe przy powiększeniu silniejszym widzimy, że ziarenka tuszu leżą tu w szczelinach tkanki łącznej, tworzącej otoczki komórek węzłowych, lecz nigdy nie wchodzi do wnętrza tej otoczki pomiędzy nią a komórką węzłową (Patrz Tabl. VIII fig. 4).

Doświadczenie V. Królikowi wytrepowano otworek w czaszce w okolicy ciemieniowej prawej, w pobliżu szwu strzałkowego, rozcięto oponę twardą i wkłuto do mózgu igłę w kierunku skośnym ku dołowi i tyłowi, zastrzykując powoli przy małym ciśnieniu 1 k. cm. zawiesiny błękitu pruskiego. Po tym zabiegu królik miał częste drgawki i padł po upływie 2 godzin. Po wyjęciu mózgu okazało się, że niewielka ilość barwnika rozlała się pod oponą pajęczynówkową nad wypukłością półkul, zwłaszcza po stronie prawej i zebrała się w brózdach mózgu, głównie zaś w głębi brózdki Sylwiusza. Głównie jednak masa barwnika, jak w doświadczeniu poprzednim, wypełnia przestrzeń podpajęczynówkową na podstawie i na powierzchni wewnętrznej półkul mózgowych, naokoło pnia mózgowego, rdzenia przedłużonego, mózdzku i całego rdzenia aż do stożka końcowego i ogona końskiego. Po utrwaleniu mózgu i pocięciu go na odcinki frontalne zauważono, że barwnik wypełnia wszystkie komory mózgu, wodociąg Sylwiusza i kanał środkowy rdzenia. Przy badaniu skrawków mózgu i rdzenia stwierdzono, że stosunek barwnika do opon i przestrzeni podpajęczynówkowej jest taki sam, jak w doświadczeniu poprzednim, nigdzie jednak nie zauważono przenikania barwnika przez oponę naczyniową do wnętrza tkanki nerwowej. Jedynie w szczelin-

kach błony zewnętrznej naczyń krwionośnych ziarnka barwnika dostają się tu i owdzie do głębi mózgu, lecz również nie przechodzą przez ściankę naczyń do samej tkanki nerwowej. W komorach mózgowych barwnik leży skupiony w samej jamie tych komór, gdzieś tam w zarodzi białych ciałek krwi, przenika do komórek wyściółki spłotów naczyniówki i do wyściółki komór, lecz nie przechodzi ani do tkanki łącznej spłotów, ani do tkanki nerwowej. Okazało się prócz tego przy badaniu skrawków mózgu, że igła przy zastrzykiwaniu barwnika przeszła skośnie ku tyłowi i dołowi przez prawy płat potylicowy, przez róg tylny komory bocznej, wzgórek wzrokowy i komorę trzecią do pnia mózgowego, ku podstawie, aż do okolicy mostu Varola. Na całym tym przebiegu pewna ilość barwnika została zastrzyknięta do tkanki nerwowej, wywołując rozmiękczenie tej tkanki i liczne wybroczyny krwawe. Widzimy tu dużo ziaren barwnika pośród produktów rozpadu tkanki, lecz reakcji ze strony samej tkanki jeszcze nie widać, nie możemy nawet stwierdzić pochłaniania barwnika przez komórki. Natomiast w sąsiedztwie tkanki rozmiękczonej, w tkance ocalałej, widać nieraz, jak barwnik rozchodzi się wzdłuż siatki neurogleju w przegródkach, otaczających włókna nerwowe (Patrz Tabl. X fig. 1) i wzdłuż naczyń krwionośnych, w szczelinkach ich błony zewnętrznej. Na przekrojach poprzecznych takich naczyń widzimy nieraz naokoło ścianki naczynia szczelinę, oddzielającą naczynie od tkanki nerwowej, podobną do opisanych przez His'a szczelin okołonaczyniowych. Przez taką szczelinę przebiegają włókienka, zrosnięte ze ścianką naczynia, jak to opisał Roth i inni badacze. Otóż nigdy nie zdarzyło mi się widzieć, ażeby w tej szczelinie znajdowały się ziarenka barwnika, zawsze były one skupione jedynie w ściance samego naczynia krwionośnego (Patrz Tabl. X fig. 6). Przeglądając skrawki rdzenia, stwierdziłem, że barwnik wypełnia kanał środkowy jedynie w górnej części rdzenia, aż do okolicy górnej grzbietowej, przyczem ziarna barwnika nigdzie nie przechodzą do istoty szarej rdzenia. W oponie naczyniowej rdzenia, w przestrzeni podpajęczynówkowej i w oponie pajęczynówkowej widać ziarna błękitu pruskiego na całej długości rdzenia. Miejscami, zwłaszcza pośrodku przedniego i tylnego obwodu rdzenia, oraz w pobliżu miejsca przejścia korzeni poza oponę twardą, opona pajęczynówkowa tworzy z oponą twardą zrosty i w tych miejscach cząsteczki barwnika przenikają do warstwy wewnętrznej tej ostatniej opony i znajdują się w szczelinkach pomiędzy pęczkami jej włókien łącznotkankowych. Stosunek cząsteczek barwnika do korzeni rdzeniowych jest taki sam, jak w doświadczeniach poprzednich, do węzłów międzykręgowych cząsteczki te nie przeniknęły.

Doświadczenie VI. Królikowi wytrepanowano spory otwór w czaszce, w okolicy czołowej, po stronie prawej, rozcięto i odchyłono oponę twardą, poczem odcięto biegun przedni prawego płata czołowego, odsłaniając w ten sposób dostęp do rogu przedniego komory bocznej. Do otworu tej komory wsunęto ostrożnie igłę szpryki Pravatz'a i zastrzyknięto powoli około $\frac{1}{4}$ k. cm. gęstej zawiesiny błękitu pruskiego. Następnie otwór w czaszce zatkało wyjałowioną watą, nasiąkniętą płynną parafiną i zaszyto ponad tym opatrunkiem skórę. Po zabiegu królik miał drgawki i prężenia, padł po upływie $5\frac{1}{2}$ godzin od chwili operacji. Po wyjęciu mózgu stwierdzono zabarwienie niebieskie na wypukłości półkuli prawej i na tylnej części wypukłości półkuli lewej. Zabarwienie to jest najsilniejsze wzdłuż brózd mózgu. Tak samo, jak w doświadczeniach poprzednich, widać prócz tego rozlane zabarwienie niebieskie podstawy obu półkul, ich powierzchni wewnętrznej, okolicy brózd Sylwiusza, przedniego bieguna płata skroniowego, całego obwodu pnia mózgowego, mózdzku, pochewek nerwów czaszkowych i całego

rdzenia. Po rozcięciu mózgu i rdzenia na odcinki stwierdzono, że barwnik wypełnia wszystkie komory mózgu, wodociąg Sylwiusza i kanał środkowy w górnej części rdzenia. Badanie drobnowidzowe wykazało taki sam stosunek cząsteczek barwnika do opony pajęczynówkowej, przestrzeni podpajęczynówkowej i opony naczyniowej mózgu i rdzenia, jak w doświadczeniu poprzednim. W wielu miejscach widać wyraźnie przechodzenie ziarenek błękitu pruskiego przez lejkowate rozszerzenia pochewki, otaczającej naczynia do szczelinek ich błony zewnętrznej wgłąb tkanki nerwowej (Patrz Tabl. IX fig. 5), poza ściankę naczynia ziarenka te jednak nie wychodzą. W rdzeniu przedłużonym, w okolicy wzgórków słuchowych (tuberculum acusticum) zauważyłem, jak w doświadczeniu V, przenikanie cząsteczek błękitu pruskiego przez warstwę wewnętrzną opony naczyniowej do tkanki nerwowej. Cząsteczki te leżą tu rozsiane wśród elementów nerwowych, wypełniają ścianki drobnych naczyń krwionośnych i przenikają do wnętrza komórek gleju i komórek nerwowych, skupiając się w jądrach tych ostatnich i dookoła jąder. (Patrz Tabl. XII fig. 6). W komorach mózgowych widać zbite bryłki błękitu pruskiego, gdziekolwiek ziarenka barwnika znajdujemy w zarodki dość nielicznych naogół białych ciałek krwi. Natomiast bardzo obficie wypełnione są drobnym pyłkiem barwnika komórki wyściółki spłotów naczyniówki i wyściółki komór. Przez te komórki barwnik przenika do tkanki łącznej spłotów i skupia się w ściankach naczyń krwionośnych i naokoło tych ścianek, oraz do tkanki nerwowej, zwłaszcza w jądrze ogoniastem i wzgórku wzrokowym. Tutaj, prócz swobodnie leżących ziarenek, widzimy je również w licznych komórkach gleju i w ściankach drobnych naczyń krwionośnych. W okolicy dachu komory bocznej, wśród włókien nerwowych spoidła wielkiego mózgu, widzimy również szeregi drobnutkich ziarenek błękitu ułożone w neurogleju równoległe do tych włókien. Na dnie komory czwartej dość liczne ziarenka błękitu przeniknęły przez wyściółkę do okolicy jądra nerwu podjęzykowego i skupiły się we wnętrzu komórek nerwowych w ich jądrach i naokoło jąder. (Patrz Tabl. XI fig. 3). W obrębie opon rdzeniowych widzimy, jak w doświadczeniu poprzednim, przechodzenie barwnika do warstwy wewnętrznej opony twardej w okolicy zrostów tej opony z oponą pajęczynówkową. Pozatem stosunek barwnika do opon i korzeni rdzeniowych taki sam, jak w doświadczeniach poprzednich.

Doświadczenie VII. U królika odsłonięto w okolicy pośladka lewy nerw kulszowy i zastrzyknięto pod pochewkę tego nerwu w kierunku ku rdzeniowi około $\frac{1}{2}$ k. cm. zawiesiny błękitu pruskiego. Królika tego uśmiercono po upływie 30 dni i wyjęto lewy nerw kulszowy wraz z jego korzeniami i dolną częścią rdzenia. Przy badaniu skrawków tego nerwu, węzłów międzykręgowych i korzeni oraz rdzenia, stwierdzono, że cząsteczki błękitu pruskiego zebrały się pod pochewką nerwu (epineurium), bardzo nieliczne, przeniknęły do wnętrza nerwu, gdzie ułożone są wzdłuż włókien nerwowych w ich pochewkach pierwotnych (endoneurium). Bardzo nieliczne tylko ziarenka barwnika znajdujemy pod otoczką węzłów międzykręgowych, korzeni rdzeniowych i w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia.

Doświadczenie VIII. Psu wytrepanowano otwór w czaszce, w okolicy ciemieniowej prawej na pograniczu z potyliczną o parę m. m. z boku od szwu strzałkowego, wkluto igłę do mózgu przez oponę twardą i zastrzyknięto $\frac{1}{4}$ k. cm. bardzo gęstej zawiesiny tuszu. Pies nie zdradzał po zabiegu żadnych objawów chorobliwych, został uśmiercony po upływie 5 dób. Po wyjęciu mózgu stwierdzono, że igła przeniknęła pomiędzy sierpem mózgowym a powierzchnią wewnętrzną półkuli prawej ponad część tylną spoidła wielkiego mózgu i w tem miejscu zawiesina

tuszu została zastrzyknięta do przestrzeni podpajęczynówkowej. Stwierdzono przytem, jak zwykle, zabarwienie tuszem powierzchni wewnętrznych obu półkul, ich podstawy, części tylnej wypukłości półkul w okolicy sierpa, prócz tego całego obwodu pnia mózgowego i mózdzku. Po rozcięciu mózgu nigdzie tuszu w komorach, ani w wodociągu Sylwiusza nie stwierdzono. Przy badaniu skrawków mózgowych, prócz zwykłego umiejscowienia ziaren tuszu w oponach mózgowych i w przestrzeni podpajęczynówkowej, gdzie ziarenka te znajdują się we wnętrzu bardzo licznie zebranych białych ciałek krwi, stwierdzono w wielu okolicach kory mózgowej i pnia mózgowego przenikanie tuszu przez oponę naczyniową i przez pochwę naczyń krwionośnych do tkanki nerwowej. Ziarenka leżą rozsiane wśród tkanki często wewnątrz zarodzi komórek krwipochodnych, lub komórek gleju. Na obwodzie pnia mózgowego widzimy prócz większych ziarenek tuszu, drobnutki czarny pyłek, który przez oponę naczyniową przenika do tkanki nerwowej i układa się tu w postaci delikatnej siateczki o drobnych oczkach. Tak samo naokoło naczyń krwionośnych, wchodzących do pnia mózgowego, widzimy w tkance nerwowej jakby aureolę, utworzoną z drobnego pyłku tuszu (Patrz Tabl. X fig. 2 i 3). Prócz tego w ściankach naczyń krwionośnych, w szczelinach ich błony zewnętrznej widzimy grubsze ziarenka tuszu, które znajdujemy również we wnętrzu komórek błony zewnętrznej naczyń. Przytem naokoło wielu naczyń kory mózgowej widoczna jest szczelinka, oddzielająca ściankę naczyń od tkanki nerwowej. Szczelinka ta nigdy nie zawiera ziaren tuszu, podczas gdy ścianka naczyń i otaczająca je tkanka nerwowa zawiera dość liczne ziarenka. (Patrz Tabl. IX fig. 3). W mózdzku ziarenka tuszu przenikają aż do warstwy jąder i leżą nieraz we wnętrzu samych komórek tej warstwy. W oponach i przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia liczne ziarna tuszu: kanał środkowy rdzenia nie zawiera tuszu.

Doświadczenie IX. Psu wytrepanowano otworek w czaszce, w okolicy ciemieniowej prawej i po przekłuciu opony twardej zastrzyknięto podoponowo około $\frac{1}{2}$ k. cm. bardzo rzadkiej zawiesiny tuszu. Po zabiegu nie zauważono u psa żadnych objawów chorobliwych. Pies ten został uśmiercony po upływie 2 miesięcy. Po wyjęciu mózgu i rdzenia, nie zauważono nigdzie zabarwienia tuszem. Badanie skrawków mózgu i rdzenia również nigdzie, ani w oponach, ani w przestrzeniach podoponowych, ani wreszcie w komorach lub w tkance nerwowej obecności ziaren tuszu nie wykazało.

Doświadczenie X. Psu usunięto łuki kręgów grzbietowych środkowych i po przekłuciu opony twardej zastrzyknięto w kierunku wstępującym około $\frac{1}{2}$ k. cm. zawiesiny błękitu pruskiego. Po upływie 26 dni psa uśmiercono. Przy badaniu skrawków rdzenia stwierdzono, że zawiesina barwnika została zastrzyknięta do rogu tylnego istoty szarej rdzenia w okolicy środkowych odcinków grzbietowych. Tkanka nerwowa w miejscu zastrzyknięcia uległa rozmiękczeniu. Widać tu zbitą masę bryłek błękitu pruskiego przeważnie w zarodzi białych ciałek krwi. Tak samo liczne bryłki barwnika, zawarte w komórkach, widać w istocie szarej rdzenia na pewnej przestrzeni naokoło tkanki rozmiękczonej. Ścianki naczyń krwionośnych zawierają na dość znacznej przestrzeni rdzenia zarówno w istocie szarej, jak i w białej liczne ziarna błękitu pruskiego, prócz tego zaś naokoło tych naczyń gromadzą się w tkance liczne limfocyty, wypełnione barwnikiem, tworząc wkoło naczyń rodzaj pochewki. Kanał środkowy rdzenia nie zawiera barwnika. Opona naczyniowa i pajęczynówkowa na całej długości rdzenia, jak również przestrzeń podpajęczynówkowa są usiane gęsto ziarenkami barwnika, często znajdującymi się we wnętrzu białych ciałek krwi. Ziarenka te przenikają też do warstwy

wewnętrznej opony twardej i wychodzą wraz z korzeniami rdzenia poza worek tej opony. Nazewnątrz od opony twardej znajdujemy liczne ziarna błękitu w tkance tłuszczowej, zwłaszcza naokoło korzeni rdzeniowych i węzłów międzykręgowych.

Doświadczenie XI. Psu usunięto łuki dolnych kręgów grzbietowych i zastrzyknięto po przekłuciu opony twardej około $\frac{1}{2}$ k. cm. zawiesiny sadzy. Pies padł po upływie 49 dni. Badanie skrawków rdzenia wykazało, że zawiesina sadzy została zastrzykniętą w okolicy 10—11 odcinka grzbietowego do słupa tylnego istoty białej rdzenia i do rogu tylnego istoty szarej. Zbita masa sadzy znajduje się tu na dość znacznej przestrzeni, otoczona włóknistą tkanką bliznowatą. Naokoło tej blizny w tkance normalnej widać gdzieś z ziarenka sadzy w ściankach naczyń krwionośnych lub nazewnątrz naczyń w białych ciałkach krwi. Kanał środkowy rdzenia jest na całej długości wypełniony bryłkami sadzy, przyczem pojedyncze ziarenka przenikają przez wysiółkę kanału do istoty szarej rdzenia. W oponie naczyniowej i pajęczynówkowej oraz w przestrzeni podpajęczynówkowej widać również wzdłuż całego rdzenia liczne ziarenka sadzy, przeważnie we wnętrzu białych ciałek krwi. Przechodzą one i do wewnętrznej warstwy opony twardej w okolicy zrostów tej opony z pajęczynówkową, oraz wydostają się z korzeniami rdzeniowymi poza obręb opony twardej.

Doświadczenie XII. Psu otwarto kanał kręgowy w okolicy dolnej lędźwiowej i zastrzyknięto do szczeliny, pomiędzy oponą twardą a kanałem kostnym (spatium epidurale) 1 k. cm. zawiesiny błękitu pruskiego. Pies padł po upływie 34 dni. Po otwarciu kanału kręgowego stwierdzono, że wzdłuż całego rdzenia tkanka tłuszczowa, otaczająca oponę twardą, usiana jest ziarnami błękitu pruskiego, które zebrały się głównie na obwodzie przednim opony. Ziarenka te rozchodzą się również w tkance tłuszczowej wzdłuż korzeni rdzeniowych, węzłów międzykręgowych i nerwów obwodowych. Badanie drobnovidzowe serji skrawków rdzenia i jego opon wykazało, że ziarna błękitu pruskiego ułożone są gęsto w siatce tkanki tłuszczowej naokoło opony twardej; znajdują się one przeważnie we wnętrzu białych ciałek krwi. Ziarenka barwnika przenikają stąd do warstwy powierzchownej opony twardej i leżą tu w szczelinach pomiędzy pęczkami włókien łącznotkankowych, lub we wnętrzu komórek krwipochodnych, skupionych naokoło naczyń krwionośnych opony. Widać to przeważnie w tych miejscach, gdzie opona twarda przechodzi w pochewkę korzeni rdzeniowych, oraz w samej pochewce korzeni i węzłów międzykręgowych. Jednakże do głębszych warstw opony twardej ziarna barwnika nie przenikają nigdzie, a tembardziej nie przechodzą przez oponę do przestrzeni podtwardówkowej.

Doświadczenie XIII. Psu usunięto łuki dolnych kręgów grzbietowych, przecięto jeden korzeń rdzeniowy, poczem odchyłono rdzeń wraz z oponami, wkłuto igłę przez oponę twardą na obwodzie przednim i zastrzyknięto powoli 1 k. cm. zawiesiny błękitu pruskiego w kierunku wstępującym. Natychmiast wystąpiło u psa porażenie obu kończyn tylnych. Po upływie 7 dni pies został uśmiercony. Przy badaniu serji skrawków rdzenia stwierdzono, że zawiesina błękitu została zastrzykniętą w okolicy pierwszego odcinka lędźwiowego do słupa przedniego istoty białej rdzenia i do rogu przedniego istoty szarej, aż do podstawy tego rogu. Część barwnika przeniknęła przytem do słupa bocznego po tejże stronie przekroju rdzenia i do słupa przedniego po stronie przeciwnej (przez spoidło rdzenia). W powyżej wymienionym obrębie rdzenia barwnik zastrzyknięty rozszedł się ku górze tak, że jeszcze na poziomie 9-go odcinka grzbietowego znajdujemy go w obu słupach przednich istoty białej po obu stronach przegrody podłużnej przedniej.

Istota szara rogu przedniego rdzenia uległa wskutek zastrzyknięcia barwnika zupełnemu rozmiękczeniu, zaś naokoło ogniska rozmiękczenia, w ocalałej tkance istoty szarej, widzimy rozsiane tu i owdzie bryłki barwnika często we wnętrzu komórek gleju i białych ciałek krwi. W ściankach naczyń krwionośnych widać również skupienia barwnika, nieraz nawet na znacznej odległości od tego miejsca, gdzie został zastrzyknięty, zwłaszcza w pobliżu kanału środkowego (Patrz Tabl. X fig. 4). Tkanka istoty białej rdzenia nawet w pobliżu miejsca, gdzie zastrzyknięto barwnik, nie uległa rozmiękczeniu, budowa jej jest przeważnie zachowana, a siatka neurogleju na znacznej przestrzeni napojona ziarnami barwnika; gdzieniegdzie tylko widać wśród niej puste oczka wskutek rozpadu włókien myelinowych i sporo białych ciałek krwi i komórek neurogleju z wypełnioną barwnikiem zarodnią i wyrostkami. Białe ciała krwi skupiają się głównie naokoło ścianek naczyń krwionośnych (Patrz Tabl. IX fig. 2). W kanale środkowym, wzdłuż całego rdzenia, widać dużo ziaren błękitu, przeważnie we wnętrzu limfocytów. W oponie naczyniowej, w przestrzeni podpajęczynówkowej i w oponie pajęczynówkowej widzimy również masę barwnika wzdłuż całego rdzenia. Przenika on do warstwy wewnętrznej opony twardej, w okolicy zrostów tej ostatniej z oponą pajęczynówkową. Zjawisko to występuje zwłaszcza wybitnie w tych miejscach, gdzie opony rdzeniowe przechodzą w pochewkę korzeni rdzeniowych. Tutaj widać wyraźnie, że ziarenka barwnika przenikają do szczelinek tkankowych opony twardej i przez te szczelinki wychodzą nazewnątrz opony do tkanki tłuszczowej nadoponowej (epidural), w której wędrują wzdłuż opony rdzeniowej i wzdłuż pochewek korzeni rdzeniowych (Patrz Tabl. VI fig. 1 i 2).

Doświadczenie XIV. Psu usunięto łuki środkowych kręgów grzbietowych i wsunięto do kanału kręgowego ponad oponę twardą kawałek blaszeńca (laminaria), długości około 1 cm., średnicy około 1 m.m. Zaraz po zabiegu wystąpił u psa bezwład obu kończyn tylnych. Po upływie 7 dni usunięto temuż psu łuki górnych kręgów lędźwiowych, przekłuto oponę twardą i zastrzyknięto w kierunku wstępującym około 1 k. cm. rzadkiej zawiesiny błękitu pruskiego. W parę godzin po tym zabiegu pies padł. Po wyjęciu rdzenia wraz z oponami stwierdzono, że laseczka blaszeńca była umieszczoną pomiędzy 10—11 odcinkiem grzbietowym. Badanie serji skrawków rdzenia wykazało, że zawiesina błękitu pruskiego została zastrzyknięta do stożka końcowego i ku górze, do rogu tylnego, oraz do słupa tylnego w okolicy dolnych odcinków lędźwiowych, przyczem barwnik przeniknął do kanału środkowego. Wzdłuż kanału, utworzonego przez igłę, widać rozpad tkanki i liczne wybroczyny krwawe, wśród których leżą bryłki barwnika, naokoło zaś, w tkance ocalałej, rozsiane są ziarna i bryłki błękitu, przeważnie zawarte w białych ciałkach krwi, w komórkach neurogleju i ich licznych wyrostkach, wreszcie w ściankach naczyń krwionośnych. Powyżej tych okolic rdzenia, znajdujemy barwnik jedynie w kanale środkowym, na całej długości rdzenia. Ziarenka barwnika znajdują się tu w zarodki białych ciałek krwi, gdzieniegdzie przechodzą przez komórki wysięłki do istoty szarej i do ścianek naczyń krwionośnych, biegnących w pobliżu kanału środkowego, równoległe do jego osi. W tem miejscu, gdzie wywołany był ucisk rdzenia, duża ilość barwnika wylewa się z kanału środkowego do otaczającej go rozmiękczonej tkanki. Poniżej uciśniętej okolicy rdzenia znajdujemy obfite ziarna barwnika w oponie naczyniowej, w przestrzeni podpajęczynówkowej, oponie pajęczynówkowej, a również w przestrzeni podtwardówkowej w warstwie wewnętrznej samej opony twardej. Zaś na poziomie uciśniętej okolicy rdzenia i powyżej tego miejsca ziarna barwnika

zbierają się prawie wyłącznie w przestrzeni podtwardówkowej, która jest tu znacznie rozszerzona, barwnik zbiera się tu głównie na obwodzie tylnym. Wszędzie w przestrzeniach podoponowych widać ślady wybroczyn i liczne białe ciała krwi. Stosunek barwnika do korzeni rdzeniowych jest taki sam, jak w doświadczeniach poprzednich.

Prócz opisanych powyżej doświadczeń na zwierzętach, dokonałem jeszcze szeregu badań na świeżych zwłokach noworodków ludzkich, zastrzykując płyn, zalecany przez Gerotę.

Na dwóch zwłokach dokonałem nakłucia lędźwiowego pomiędzy 2 a 3 kręgiem lędźwiowym, poczem ciecz mózgowo-rdzeniowa zaczęła natychmiast wyciekać. Szprycą, o zawartości 50 k. cm. wyciągnąłem jeszcze znaczną ilość cieczy, następnie, nie wyjmując igły, zastrzyknąłem powoli do kanału kręgowego około 25 k. cm. płynu Geroty. Po przecięciu skóry i oddzieleniu mięśni od kości kręgosłupa, zauważyłem, że z kanału kręgowego, wydobywa się pomiędzy łukami kręgów w okolicy dolnej szyjnej i dolnej grzbietowej błękitny płyn. Po usunięciu łuków kręgowych stwierdziłem, że cała przestrzeń nazewnątrz od opony twardej zawiera płyn zastrzyknięty. Po otwarciu czaszki i wyjęciu mózgu okazało się, że płyn Geroty wypełnia jamę czaszkową, zbierając się głównie na podstawie czaszki i w tylnej jamie czaszkowej, przyczem cały mózdzek i pień mózgowy skąpany jest w tym płynie. Co do półkul mózgowych, to zabarwioną jest głównie ich podstawa i powierzchnia wewnętrzna, na wypukłości zaś widać zabarwienie głównie w okolicy bieguna tylnego i brózd Sylwiusza, najsilniejsze zabarwienie występuje przytem w głębi brózd. Po utrwaleniu mózgu i rozcięciu na odcinki w kierunku frontalnym stwierdziłem, że płynem Geroty są również wypełnione wszystkie komory mózgu i wodociąg Sylwiusza.

Na świeżych zwłokach noworodka wytrepanowałem maleńki otworek w czaszce w tylnej okolicy ciemieniowej, o 1 cm. z boku od szwu strzałkowego. W otwór ten wbiłem igłę, osadzoną na szprycy aż do tej głębokości, na której przy pociąganiu tłoka szprycy otrzymałem ciecz mózgowo-rdzeniową. Po umocowaniu igły w tem położeniu, zastrzyknąłem powoli do mózgu około 30 k. cm. płynu Geroty. Następnie otworzyłem klatkę piersiową i rozciąłem serce, ażeby zastrzyknąć do tętnicy głównej roztwór formaliny dla zabezpieczenia mózgu od rozkładu; okazało się wtedy, że serce zawiera krew zmieszaną z błękitnym płynem Geroty. I w tym wypadku, podobnie jak w 2 poprzednich, po rozcięciu skóry i oddzieleniu mięśni od kręgosłupa spostrzegłem,

że pomiędzy łukiem 7-go kręgu szyjnego i 1-go grzbietowego oraz pomiędzy łukiem 12-go grzbietowego i 1-go lędźwiowego wydobywa się z boku płyn błękitny. Zaś po usunięciu łuków kręgowych zauważyłem, że tkanka tłuszczowa, otaczająca oponę twardą w kanale kręgowym w okolicy kręgów szyjnych i dolnych grzbietowych oraz górnych lędźwiowych jest zabarwiona na kolor błękitny. Takie same zabarwienie w wyżej wymienionych okolicach stwierdziłem na powierzchni tylnej trzonów kręgów po wyjęciu rdzenia wraz z oponą twardą. Przy zdejmowaniu skóry z czaszki zauważyłem, że wiele drobnych i większych żył, wychodzących z czaszki zawiera krew zmieszaną z płynem Geroty. W jamie czaszkowej i na powierzchni mózgu płyn zastrzyknięty znajdował się w tych samych miejscach, co w badaniach poprzednich. Po utrwaleniu i rozcięciu mózgu stwierdzono, że płyn Geroty został zastrzyknięty do prawej komory bocznej, wypełniał on wszystkie komory mózgu i wodociąg Sylwiusza.

W celu wyjaśnienia, jaką drogą płyn, zastrzyknięty do komory mózgowej lub do przestrzeni podoponowej kanału kręgowego wydostaje się do szczeliny pomiędzy oponą twardą rdzenia a kręgowym kanałem kostnym (spatium epidurale) i ukazuje się w szczelinach pomiędzy łukami kręgów, przedsięwziąłem szereg badań. Otwierałem uprzednio na zwłokach noworodków kanał kręgowy, usuwając ostrożnie łuki wszystkich kręgów, następnie zaś zastrzykiwałem do komór mózgowych płyn Geroty, lub roztwór jodu Lugola. W tym ostatnim wypadku zwilżałem oponę twardą rdzenia klajstrem krochmalowym, dla ujawnienia wydobywającego się jodu. Badania te nie dały wyniku. W miarę zastrzykiwania płynu do komór, opona twarda w kanale kręgowym wypełniała się płynem zabarwionym i uwypuklała się stopniowo, lecz nigdy nie zauważyłem wydobywania się zastrzykiwanego płynu nazewnątrż opony. Sądzę, że ujemny wynik tych badań, w porównaniu z opisanymi poprzednio, zależał od zmienionych warunków ciśnienia, wywołanych przez uprzednie otwarcie kanału kręgowego. Być może również, że przenikanie barwnika przez oponę twardą w kanale kręgowym nie jest zjawiskiem stałym.

Wyjęte po tych badaniach rdzenie noworodków wraz z oponami, korzeniami rdzeniowymi i węzłami międzykręgowymi utrwalałem następnie i po zalaniu celloidyną, rozkładałem na serje skrawków, które barwiłem według metody van Giesona. Badanie drobnowidzowe tych skrawków dało wyniki następujące: Stwierdziłem, że zarówno w tych przypadkach, w których płyn Geroty

został zastrzyknięty do komory mózgowej, jak i w tych, w których ten płyn zastrzyknąłem przez nakłucie lędźwiowe, na całej długości rdzenia znajdujemy go głównie w przestrzeni podpajęczynówkowej, jakkolwiek przenika on również do przestrzeni podtwardówkowej (*spatium subdurale*). Pozatem płyn ten przenika do warstwy powierzchownej opony naczyniowej i zbiera się tu w szczelinach pomiędzy pęczkami włókien łącznotkankowych i w ściankach naczyń krwionośnych. Natomiast do głębszych warstw opony naczyniowej, ani też do rdzenia płyn zastrzyknięty nigdzie nie przenika, nie widać go również w szczelinkach błony zewnętrznej naczyń krwionośnych w obrębie tkanki rdzeniowej. Na wielu skrawkach rdzenia, dzięki nierównomiernemu kurczeniu się tkanek, opona naczyniowa odstawała dość znacznie od obwodu rdzenia i wówczas naokoło naczyń krwionośnych, wchodzących z tej opony do rdzenia, widoczne były wyraźnie owe, opisane przez Key'a i Retzius'a, lejkowate pochewki, które w postaci cieniutkiej, prążkowanej podłużnie błonki, otaczają te naczynia jako wyrostki warstwy wewnętrznej opony naczyniowej (*intima piae*). (Patrz Tabl. IX fig. 4). W przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia zbiera się główna masa zastrzykniętego płynu. Widzimy go tu w komórkach, na które, zgodnie z opisem Key'a i Retzius'a, podzielona jest ta przestrzeń przez błonki i pasemka tkanki podpajęczynówkowej. W samych błonkach i w oponie pajęczynówkowej zastrzyknięty barwnik zbiera się nieraz naokoło pęczków włókienek łącznotkankowych, naokoło ścianek naczyń i w ich błonie zewnętrznej (*adventitia*). Prócz tego zauważyć się daje gromadzenie się zastrzykniętego barwnika naokoło przebiegających przestrzeń podpajęczynówkową korzeni rdzeniowych, przy czem barwnik przenika do otoczki tych korzeni, pochodzącej z opony naczyniowej i przez tę otoczkę do wnętrza korzeni, gdzie mieści się w przegródkach łącznotkankowych, oddzielających pojedyncze włókna nerwowe. Na licznych skrawkach podłużnych i poprzecznych badanych rdzeniów stwierdziłem, że opona pajęczynówkowa w wielu miejscach zrasta się z oponą twardą. Takie zrosty znajdujemy zwłaszcza pośrodku tylnego, rzadziej przedniego obwodu opon, najczęściej jednak zdarzają się one na obwodzie bocznym, w tych miejscach, gdzie korzenie rdzeniowe, otoczone oponą pajęczynówkową, zbliżają się do opony twardej i biegną na pewnej przestrzeni wzdłuż tej ostatniej, aż do punktu wyjścia poza jej obręb. W tych miejscach, zarówno powyżej, jak i poniżej miejsca wyjścia korzenia, opona pajęczynówkowa bywa

zrośnięta z twardą. (Patrz Tabl. V fig. 1, 2 i 3). Obecność tych zrostów pomiędzy oponami stwierdziłem również gołem okiem przy ostrożnem oddzielaniu opony twardej od pajęczynówkowej. Zauważyłem, że w obrębie zrostów powyżej opisanych płyn zabarwiony przenika z przestrzeni podpajęczynówkowej do warstwy wewnętrznej opony twardej i do przestrzeni podtwardówkowej. Na to zjawisko zwróciłem już uwagę podczas badań doświadczalnych na zwierzętach, tutaj znalazłem jego potwierdzenie, jak widać na rysunkach załączonych. Stwierdziłem prócz tego, że w niektórych miejscach, naogół jednak bardzo rzadko, opona pajęczynówkowa tworzy w kanale kręgowym niewielkie wypustki w kształcie uchyłków, które wrastają wgłąb opony twardej na podobieństwo ziaren pajęczynówki w mózgu (*granulationes Pachioni*), tak dokładnie opisanych przez Key'a i Retzius'a. (Patrz Tabl. V fig. 4 lit. a). Czasem było widoczne, że w tem miejscu, gdzie taki wyrostek wrasta do opony twardej istnieją w tej ostatniej niewielkie spłoty żyłne, otoczone szczelinami, które wypełnia płyn zastrzyknięty do przestrzeni podpajęczynówkowej. (Patrz Tabl. V fig. 5 i Tabl. VII fig. 2). W pobliżu punktów wyjścia korzeni rdzeniowych poza obręb opony twardej, tam, gdzie ta ostatnia przechodzi w pochewkę korzenia, widać było nieraz, że barwnik z przestrzeni podpajęczynówkowej poprzez zrost opony pajęczynówkowej z twardą przenika do szczelin tkankowych tej ostatniej i przez te szczeliny wydostaje się nawet nazewnątrz do przestrzeni nadtwardówkowej (*spatium epidurale*). (Patrz Tabl. VI fig. 3 i Tabl. VII fig. 3). Poza temi okolicami nigdzie takiego przenikania barwnika przez oponę twardą rdzenia nie spostrzegłem. Stosunek opon rdzeniowych i przestrzeni podoponowych do pochewek korzeni rdzeniowych na podstawie moich badań przedstawia się naogół tak, jak to opisali Key i Retzius. Pochewkę zewnętrzną korzenia tworzy wyrostek opony twardej, wewnętrzną zaś wyrostek opony pajęczynówkowej. Obie te pochewki zrastają się ze sobą dość ściśle, a znajdująca się pomiędzy nimi szczelinka, stanowiąca przedłużenie przestrzeni podtwardówkowej (*spatium subdurale*) łączy się ze szczeliną podpajęczynówkową korzenia. Stwierdziłem, że tkanka opony twardej, przechodząc w pochewkę korzenia zmienia swą budowę, staje się mniej ścisłą, a pomiędzy pęczkami jej włókien tworzą się nieraz dość duże szczeliny. Przekonałem się przytem, że płyn Geroty z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia przechodzi do szczelin pod pochewkami korzeni rdzeniowych, nie pozostaje

jednak zamknięty w tych szczelinach, a wydostaje się z nich przez wyżej wzmiankowane szczelinki w pochewce korzenia nazewnątrz, do tkanki tłuszczowej, wypełniającej przestrzeń nadoponową kanału kręgowego i otaczającej pochewki korzeni i węzłów w kanałach międzykręgowych. (Patrz Tabl. VII fig. 1 i 3). Podobne wywędrowywanie cząsteczek zawieszin, zastrzykniętych do przestrzeni podpajęczynówkowej poza obręb opony twardej stwierdziłem już przy doświadczeniach na zwierzętach; zjawisko to ma, jak widać, miejsce również w kanale kręgowym ludzkim. Sądzę, że te obrazy anatomiczne mogą nam do pewnego stopnia wyjaśnić, dlaczego przy zamkniętym kanale kręgowym płyn Geroty, zastrzyknięty do komory mózgowej lub do kanału kręgowego zjawiał się w szczelinach pomiędzy łukami kręgowymi. Ta łatwość przenikania płynów i zawieszonych w nich cząsteczek stałych poza obręb pochewek korzeni rdzeniowych tłumaczy, jak sądzę, zjawisko, spostrzegane tak często przy doświadczeniach moich na zwierzętach, polegające na tem, że zawiesziny przechodziły stale z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia do szczelin pod otoczkami korzeni rdzeniowych, zaś rzadko tylko przenikały aż do węzłów międzykręgowych. Należy przypuszczać, że znajdowały one łatwiejsze ujście przez szczeliny w pochewkach korzeni. Niekiedy jednak przy badaniach na zwłokach ludzkich stwierdzałem, że płyn Geroty przenikał z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia aż do węzłów międzykręgowych i poza te węzły do nerwów obwodowych. Według moich badań spostrzegać to można zwłaszcza w obrębie korzeni nerwów szyjnych i lędźwiowo-krzyżowych. Płyn ten ze szczelin pod pochewką korzenia dostaje się wówczas do szczelin pod pochewką węzła międzykręgowego i nerwu obwodowego, przenikając wszędzie do szczelinek tkankowych w samej pochewce i przez te szczelinki nazewnątrz do tkanki tłuszczowej. Prócz tego jednak wzdłuż pochewek pierwotnych (endoneurium), otaczających poszczególne włókna nerwowe korzenia, płyn zabarwiony przenika do wnętrza węzła, wypełniając szczeliny w otoczkach komórek węzłowych, lecz nigdy nie wchodzi do wnętrza samych komórek. (Patrz Tabl. VIII fig. 2, Tabl. IX fig. 1). Nazewnątrz od węzła międzykręgowego, w nerwie obwodowym, widać również płyn zabarwiony nie tylko pod pochewką nerwu, lecz i w szczelinach pochewek pierwotnych (endoneurium) poszczególnych włókien nerwowych. Na skrawkach jednego z nerwów szyjnych, nazewnątrz od węzła międzykręgowego zauważyłem prócz tego szereg drobnutkich

kanalików, wypełnionych płynem Geroty, zarówno wśród włókien nerwowych, jak i w pochewce (perineurium) nerwu. (Patrz Tabl. XI fig. 1 i 2). Typ rozgałęzień tych kanalików i rozszerzenia ampułkowate ich ścianek przemawiają za tem, że są to naczynia chłonne. Przeciwno przypuszczeniu, że są to nastrzyknięte drobne naczynia krwionośne przemawia ta okoliczność, że w danym przypadku płyn Geroty był zastrzyknięty do komór mózgowych, trudno by więc było sobie przedstawić, jaką drogą płyn ten w obrębie nerwu mógł przeniknąć do naczyń krwionośnych. W każdym bądź razie tych wątpliwości stanowczo rozstrzygnąć nie jestem w stanie, wobec tego, że tylko na jednej serji skrawków znalazłem podobne kanaliki. Gdyby jednak okazało się słusznem przypuszczenie, że są to naczynia chłonne, w takim razie wskazywałoby to, że w obrębie nerwów obwodowych oprócz szczelin tkankowych znajdują się już naczynia chłonne o wyodrębnionych ściankach, które, być może, jak przypuszczał Ranvier, tworzą połączenia z naczyniami chłonnymi tkanek, otaczających nerwy.

Obecnie przechodzimy do omówienia wniosków, które można wyprowadzić z wyników moich badań. Sądzę, że wyniki te potwierdzają, w zarysach ogólnych, podany przez Key'a i Retzius'a opis przestrzeni podoponowych i stosunków wzajemnych pomiędzy temi przestrzeniami a komorami mózgu i kanałem środkowym rdzenia, wreszcie podany przez tych badaczy opis dróg ujścia dla zawartej w nich cieczy mózgowo-rdzeniowej. Albowiem z badań moich wynika, że ciecz mózgowo-rdzeniowa i zawieszone w niej cząsteczki stałe mogą swobodnie krążyć pomiędzy komorami mózgu, kanałem środkowym rdzenia i przestrzenią podpajęczynówkową. Niezależnie od tego, czy wprowadzimy te zawiesiny zwierzętom żywym do komór mózgowych, czy też do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu lub rdzenia, po upływie pewnego czasu znajdziemy je w tych wszystkich przestrzeniach, przeważnie jednak będą one skupione w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, w komorach mózgu i w zbiornikach podpajęczynówkowych na podstawie czaszki, zaś znacznie rzadziej i w mniejszej liczbie ponad wypukłością półkul mózgowych. Stosunek przestrzeni podpajęczynówkowej do przestrzeni podtwardówkowej, według moich badań, przedstawia się inaczej, aniżeli opisali go Key i Retzius, przynajmniej w obrębie kanału kręgowego. Podczas, gdy dwaj wymienieni badacze sądzili, że pomiędzy temi przestrzeniami podoponowemi niema żadnego zgoła połączenia bezpośredniego, moje badania, zgodnie z wynikami, otrzymanemi po-

przednio przez Schwalbe'go i Quinke'go, stwierdzają istnienie takich połączeń. Zawiesiny, zastrzyknięte zwierzętom żywym do komór mózgowych, znajdowałem następnie w przestrzeni podtwardówkowej rdzenia, to samo stwierdzić mogłem również przy badaniach na zwłokach noworodków. Key i Retzius opierają krytykę poglądów odnośnych Schwalbe'go i Quinke'go na tym zarzucie, że przy zastrzykiwaniach, dokonywanych pod oponę twardą, ulega nieraz uszkodzeniu mimowolnemu opona pajęczynówkowa i wtedy obie przestrzenie podoponowe wypełniają się wstrzykiwanym płynem i odwrotnie, przy zastrzykiwaniach podpajęczynówkowych opona ta pęka przy zbyt wielkiem ciśnieniu, a płyn wtedy dostaje się sztucznie pod oponę twardą. Przy doświadczeniach, dokonanych z zachowaniem wielkiej ostrożności, Key i Retzius nigdy nie stwierdzali przenikania płynu z jednej przestrzeni podoponowej do drugiej, udawało im się przytem nastrzykiwać obie te przestrzenie oddzielnie płynami o różnem zabarwieniu. Zarzuty powyższe nie mogą być zastosowane do moich doświadczeń, w których niewielkie ilości zawiesin wprowadzałem wprost do komór bocznych mózgu zwierząt. Sądzę więc, że stwierdzone przezemnie przenikanie tych zawiesin do przestrzeni podtwardówkowej rdzenia i do warstwy wewnętrznej opony twardej, odpowiada stosunkom rzeczywistym. Wyniki odmienne, otrzymane przez Key'a i Retzius'a zależą być może od tego, że badania odnośne były przez nich dokonywane na zwłokach. Wydaje mi się, że przenikanie zawiesin z przestrzeni podpajęczynówkowej do podtwardówkowej i do warstwy wewnętrznej opony twardej następuje w tych miejscach, gdzie te dwie opony zrastają się ze sobą. Zrostów tych Key i Retzius nie zauważyli, sądząc z podanego przez nich opisu stosunków pomiędzy oponą twardą a pajęczynówką w kanale kręgowym.

W opisie tym jest mowa jedynie o oddzielnych pęczkach włókien łącznotkankowych, które oddzielają się gdzieś od opony twardej, przyrastają do pajęczynówki i na kształt pętli wracają ponownie do opony twardej. Natomiast z badań moich wynika, że cała powierzchnia opony pajęczynówkowej zrasta się w wielu miejscach na znacznej przestrzeni z powierzchnią wewnętrzną opony twardej, zwłaszcza pośrodku obwodu tylnego i przedniego, oraz w okolicy punktów wyjścia korzeni rdzeniowych i że w okolicy tych zrostów zawiesina barwnika przenika z przestrzeni podpajęczynówkowej do podtwardówkowej i do warstw wewnętrznych opony twardej. (Patrz Tabl. V fig.: 1, 2 i 3).

Co do dróg ujścia, za pośrednictwem których ciecz mózgowo-rdzeniowa może wyciekać z przestrzeni podoponowych i połączo-nych z niemi komór mózgowych, to liczne badania poprzednie dostatecznie ustaliły połączenie przestrzeni podoponowych mózgu z naczyniami chłonnemi błony śluzowej nosa (Schwalbe, Michel, Key i Retzius, Fr. Fischer, Th. Flatau, Sicard, Cuneo i Marc André) ze szczelinami chłonnemi gałki ocznej i oczodołu (Schwalbe, Schmidt, Manz, Quincke, Michel, Key i Retzius), ze szczelinami chłonnemi ucha wewnętrznego (Schwalbe, Weber, Quincke, Key i Retzius). Prócz tego stwierdzono ujścia do naczyń chłonnych i gru-czołów szyi, wzdłuż szczelin tkanki łącznej, otaczającej wycho-dzące z jamy czaszkowej naczynia krwionośne (Schwalbe, Quincke, Key i Retzius), ujścia bezpośrednio do zatok żylnych przez ziarna pajęczynówki (Quincke, Key i Retzius), wreszcie ujścia przez szczeliny, znajdujące się pod pochewkami nerwów czaszkowych i rdzeniowych (Quincke, Key i Retzius, O. Fischer). W moich badaniach główną uwagę zwróciłem na stosunek przestrzeni podoponowych do pochewek korzeni rdzeniowych, węzłów międzykręgowych i nerwów obwodowych. Zgodnie z całym szeregiem badaczy poprzednich (Bogros, Cruveilhier, Quincke, Key i Retzius, Fr. Fischer, Homen, Orr, O. Fischer) stwierdziłem, że przestrzeń podpajęczynówkowa i przestrzeń podtwardówkowa rdzenia przechodzą bezpośrednio w szczelinę, znajdującą się pod pochewką korzeni rdzeniowych i łączą się dalej ku obwodowi ze szczelinami pod pochewkami węzłów międzykręgowych i nerwów obwodowych. (Patrz Tabl. VIII fig. 1 i 2). Przyczem połączenia te są drożne za-równo od strony przestrzeni podoponowych, jak i od strony nerwów obwodowych. Stwierdziłem prócz tego, że cząsteczki zawiesin przenikają z łatwością z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia do wnętrza korzeni, do szczelinek w pochewkach pierwotnych, spowijających poszczególne włókna nerwowe. W tych szczelin-kach cząsteczki zawiesin wędrują również swobodnie ku obwo-dowi, przenikając do szczelinek w otoczkach komórek węzłowych i dalej ku obwodowi do szczelinek w pochewkach pierwotnych (endoneurium) nerwów obwodowych. Nie widać przytem nigdy, ażeby cząsteczki zawiesin przenikały do wnętrza otoczek komó-rek węzłowych. (Patrz Tabl. VIII fig. 4 i Tabl. IX fig. 1). Z ba-dań moich odniosłem wrażenie, że opisane powyżej ujścia dla cieczy mózgowo-rdzeniowej nie we wszystkich korzeniach rdze-niowych dają się uwydatnić z jednakową łatwością. Wydaje mi się mianowicie, że zawiesiny, zastrzyknięte do przestrzeni pod-

oponowych rdzenia, przenikają najłatwiej i najdalej do korzeni, wychodzących ze zgrubienia szyjnego i ledźwiowo-krzyżowego. Zauważyłem przytem, że we wszystkich korzeniach rdzeniowych cząsteczki zawiesin przenikają pod pochewkę korzenia, lecz znikają z niej wkrótce, już na niewielkiej odległości od worka opony twardej, natomiast znajdujemy je w wielkiej liczbie w luźnej tłuszczowej tkance łącznej, otaczającej korzenie rdzeniowe, węzły międzykręgowe i oponę twardą rdzenia w przestrzeni nadtwardówkowej. Bliższe zbadanie tego zjawiska przekonało mnie, że tkanka opony twardej w tym miejscu, gdzie ta ostatnia przechodzi w pochewkę korzenia rdzeniowego, a dalej sama pochewka korzenia i węzła międzykręgowego posiadają szczelinki, przez które cząsteczki zawiesin mogą swobodnie przechodzić z przestrzeni podoponowych (podpajęczynówkowej i podtwardówkowej) rdzenia do przestrzeni nadtwardówkowej. (Patrz Tabl. VI fig. 1, 2 i 4. Tabl. VII fig. 1 i 3). Wnosić stąd można, że istnieją tu niewątpliwie ujścia dla cieczy mózgowo-rdzeniowej. Ujścia te mogą mieć znaczenie dla szerzenia się spraw patologicznych, jak wynika z pracy Flatau'a i Handelsmana, w której znajdujemy wzmiankę o tem, że po zastrzyknięciu hodowli pneumokoków do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, znajdowano w przestrzeni nadtwardówkowej liczne drobnoustroje i nacieczenie białymi ciałkami krwi. Powyżej opisane szczelinki w oponie twardej i pochewkach korzeni rdzeniowych, jak wynika z moich badań, nie są drożne w kierunku od przestrzeni nadtwardówkowej, ku podtwardówkowej, gdyż, wbrew twierdzeniu Michel'a, po zastrzyknięciu zawiesiny do pierwszej z tych przestrzeni, nigdy nie znajdowałem cząsteczek barwnika nawewnątrz od opony twardej, przenikały one jedynie do warstw powierzchownych tej opony. Key i Retzius zwrócili wprawdzie uwagę na to, że płyn, zastrzyknięty podoponowo, przenika przez pochewkę korzeni rdzeniowych do otaczającej ją tkanki łącznej, nie przypisywali jednakże oni temu zjawisku wielkiego znaczenia, zaznaczając, że ze szczelin tej tkanki płyn nie przechodził do naczyń chłonnych. Wogóle układ szczelin chłonnych w korzeniach nerwowych, węzłach międzykręgowych i nerwach obwodowych uważają oni za zupełnie odosobniony od układu chłonnego tkanek otaczających i łączący się jedynie z przestrzeniami podoponowymi. Moje badania przemawiają przeciwko takiemu zapatrywaniu. Cząsteczki zawiesin wychodzą wszędzie ze szczelinek podpochewkowych korzeni, węzłów i nerwów do otaczającej je tkanki łącznej i, jak sądzę, prze-

nikać mogą z tej tkanki do naczyń chłonnych. Na dowód tego wspomnę tu o badaniach Fr. Fischera, który stwierdzał, że z przestrzeni nadtwardówkowej rdzenia, płyn zastrzyknięty nietylko rozchodzi się wzdłuż nerwów, lecz przenika również do jamy opłucnej i otrzewnej. Również Ranvier, na podstawie swych doświadczeń utrzymywał, że szczeliny chłonne nerwów obwodowych łączą się z sąsiednimi naczyniami chłonnymi, jakkolwiek nie mógł wykazać dróg, za pośrednictwem których powstaje to połączenie. Być może, że drobne kanaliki, które udało mi się nastrzyknąć z komory mózgowej w pniu nerwu obwodowego w jego odcinku poza węzłowym, tworzą właśnie te, poszukiwane przez Ranvier'a, połączenia (Patrz Tabl. XI fig. 1 i 2), nie mogę jednak twierdzić tego z pewnością, gdyż owe kanaliki udało mi się uwydatnić tylko na jednej serji skrawków.

Poza powyżej opisanymi szczelinkami, w miejscu przejścia opony twardej w otoczkę korzenia, nigdzie nie zauważyłem wywędrowywania przez oponę twardą rdzenia cząsteczek zawieszin, zastrzykniętych do przestrzeni podoponowych. Cząsteczki te przenikają jedynie do warstwy wewnętrznej tej opony i znajdują się tu w licznych szczelinkach pomiędzy pęczkami włókien łącznotkankowych. Natomiast udało mi się wykazać w tkance opony twardej rdzenia wypustki opony pajęczynówkowej, przypominające swą budową ziarna pajęczynówki (*granulationes Pachioni*), które dotychczas znajdowano jedynie w jamie czaszkowej. Wypustki te znajdowałem w pobliżu miejsca wyjścia korzeni rdzeniowych, lub pośrodku obwodu tylnego opony twardej. (Patrz Tabl. V fig. 4 i 5). Tworzą one jakby uchyłki opony pajęczynówkowej, wrastające do szczelin w oponie twardej, czasem widać naokoło nich luki w oponie, otaczające naczynia żyłne i wypełnione barwnikiem, który przeniknął tu z przestrzeni podpajęczynówkowej. (Patrz Tabl. VII fig. 2). Być może, że za pośrednictwem tych wypustek ciecz mózgowo-rdzeniowa i zawarte w niej cząsteczki mogą przenikać bezpośrednio z przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia do żył, jak to wykazał w swych doświadczeniach Spina, który jednak nie zdołał wykryć dróg, za pośrednictwem których odbywa się to przenikanie.

W kilku słowach wspomnieć tu jeszcze muszę o losach cząsteczek zawieszin, zastrzykniętych do komór mózgowych. Cząsteczki te, jak już wykazali liczni badacze, przedostają się przez wodociąg Sylwiusza do komory 4-ej, a stamtąd przez otwór Magendie'go i przez otwory boczne Luschki wychodzą do przestrzeni

podpajęczynówkowej mózgu i rdzenia, oraz wprost z komory do kanału środkowego rdzenia, nieraz aż do stożka końcowego. (Patrz Tabl. VIII fig. 1). Prócz tego jednak znaczna liczba tych cząsteczek przenika przez komórki, wyściełające spłoty naczyńniaste (plexus chorioidei) i pomiędzy temi komórkami do szczelin tkanki łącznej spłotów i skupia się tu głównie naokoło naczyń krwionośnych i w ściankach tych naczyń. Jaki jest dalszy los tych cząsteczek — z pewnością powiedzieć nie mogę. Sicard sądzi, że spłoty naczyńniówki spełniają w układzie nerwowym rolę analogiczną do roli gruczołów chłonnych (sont pour le névraxe les équivalents des ganglions lymphatiques), gdyż tutaj gromadzą się białe ciała krwi, które pochłaniają ciała obce i unoszą je do naczyń chłonnych i krwionośnych. Możliwem jest jednak, że cząsteczki zawiesin usuwane są ze szczelin tkanki łącznej spłotów również mechanicznie przez prąd cieczy tkankowej, wzdłuż ścianek naczyń krwionośnych do przestrzeni podpajęczynówkowej.

Z powyższego przeglądu widzimy, jak liczne drogi odpływu z przestrzeni podoponowych stoją otworem dla cieczy mózgowo-rdzeniowej i zawieszonych w niej cząsteczek stałych. Wobec tego staje się zrozumiałym wynik badań zarówno Bruna, który już po upływie paru godzin po zastrzyknięciu do przestrzeni podoponowej mózgu żywych zwierząt żelazocyanku sodu, lub błękitu metylenowego nie znajdował ani śladu tych ciał w oponach, ani w tkance mózgowej, jak i badań Ahrens'a, który po upływie 14 godzin nie znajdował już w jamie czaszkowej barwnika kongo, zastrzykniętego do komór mózgowych. Cząsteczki zawiesin nie znikają równie szybko, lecz i one po upływie dłuższego czasu od chwili zastrzyknięcia nie dają się już wykryć ani pod oponami, ani w tkance opon, jak wskazuje moje doświadczenie IX, w którym po upływie 2 miesięcy tuszu zastrzykniętego pod oponę mózgu, wykryć już nie zdołałem.

Przechodzimy obecnie do rozważenia pytania, w jakiej mierze badania moje przyczyniły się do wyjaśnienia sprawy krążenia limfy w samej tkance nerwowej. Z przeglądu piśmiennictwa, podanego na wstępie tej pracy, widzimy, że wszyscy badacze uznają istnienie w ściankach naczyń krwionośnych układu nerwowego szczelinek, opisanych przez Virchow'a i Robin'a, jako dróg chłonnych tkanki nerwowej, łączących się z przestrzenią podpajęczynówkową. Testut nazywa je nawet przedłużeniem tej przestrzeni do wnętrza tkanki nerwowej. Golgi i Boll spostrzegali, że na-

czynia krwionośne przy przechodzeniu z opony naczyniowej do tkanki nerwowej są otoczone rozszerzonymi lejkowato pochwami, pod którymi znajduje się również lejkowata szczelinka, przechodząca w szczelinę Virchow'a—Robin'a. Key i Retzius zbadali dokładnie te pochewki i wyjaśnili, że stanowią one wyrostki cieniutkiej warstwy wewnętrznej opony naczyniowej (*intima piaea*), które w postaci podłużnie prążkowanej błonki pokrytej śródbłonkiem otaczają naczynia krwionośne, aż do ich najdrobniejszych rozgałęzień w tkance nerwowej. Badacze ci również dowiedli, że do szczelin, znajdujących się pod tą błonką przez ich lejkowate rozszerzenia przenikają z łatwością płyny zabarwione, zastrzyknięte do przestrzeni podpajęczynówkowej. Badacze późniejsi, jak Binswanger i Berger, Bruce i Dawson, Ahrens, Millian, potwierdzili ten opis Key'a i Retzius'a. Held nazywa pochewkę, otaczającą naczynia krwionośne błonką odgraniczającą dodatkową (*limitans accessoria*), a znajdującą się pod nią szczelinę—*„periadventitieller Raum“*, prócz tego, znajdują się, według niego, szczelinki chłonne w tkance błony zewnętrznej naczyń *„intraadventitielle Räume“*. Wyniki moich badań są zupełnie zgodne z wynikami wymienionych wyżej badaczy. Na wielu skrawkach rdzeniów ludzkich udało mi się, dzięki nierównomiernemu kurczeniu się tkanek przy utrwalaniu, dostrzedz wyraźnie, jak naczynia krwionośne wchodzi do tkanki nerwowej, otoczone rozszerzonymi lejkowato pochwami. (Patrz Tabl. IX fig. 4). W całym szeregu doświadczeń na zwierzętach przekonałem się również, że cząsteczki zawiesin, unoszone przez prąd cieczy, przenikają z przestrzeni podpajęczynówkowej do szczelin, znajdujących się pod temi pochwami. (Patrz Tabl. IX fig. 3 i 5. Tabl. X fig. 3, 4 i 6. Tabl. XII fig. 7). Z tego wynika, że ciecz mózgowo-rdzeniowa i zawarte w niej cząsteczki mogą krążyć po tych szczelinach w głąbi tkanki mózgowej i rdzeniowej. Od tkanki nerwowej oddziela ją jednak opisana powyżej pochewka, która stoi na przeszkodzie bezpośredniemu zetknięciu jej z elementami nerwowymi. Pozostaje więc do rozstrzygnięcia pytanie, jak krąży ciecz tkankowa wśród elementów nerwowych. His i Obersteiner, a po nich cały szereg innych badaczy, wyrazili zdanie, że we wnętrzu tkanki nerwowej krążenie soków odbywa się w określonych szczelinach tkankowych, których ścianki tworzy neuroglej i które mają się znajdować na całym obwodzie mózgu i rdzenia bezpośrednio pod oponą naczyniową (*epicerebrale, epispinale Räume*), naokoło ścianek naczyń krwionośnych (*perivascularä*

Räume) i naokoło komórek nerwowych (pericelluläre Räume). Z przeglądu piśmiennictwa widzimy, że te poglądy znalazły licznych zwolenników, lecz również nie mniej licznych przeciwników, a spór ten do obecnej chwili nie jest rozstrzygnięty. Zwolennicy powołują się na to, że tkanka nerwowa, z pochodzenia swego odmienna od tkanki łącznej opon i naczyń krwionośnych, wrastających do niej dopiero w miarę rozwoju narządu, musi być od tej ostatniej oddzielona szczelinkami, że istnienie tych szczelinek potwierdza skupianie się w nich białych ciałek krwi lub komórek nowotworowych w sprawach patologicznych. Przeciwnicy zaś twierdzą, że wszystkie te szczelinki powstają sztucznie dzięki nierównomiernemu kurczeniu się tkanek przy utrwalaniu w solach chromowych, gdyż niewidać ich po utrwaleniu tkanki w kwasie osmowym, oraz, że przy badaniach za pomocą zastrzykiwań płynów pod opony nie udaje się ich uwydatnić. Mojem zdaniem obecność szczelinek na skrawkach tkanki nerwowej i ta okoliczność, że przy zastrzykiwaniu płynów zabarwionych do martwej tkanki, płyny te wypełniają owe szczelinki, nie może być dostateczną podstawą do uznania ich istnienia w żywej tkance. Jasne jest bowiem, że mogą one powstać dzięki nierównomiernemu kurczeniu się tkanek, a płyn, zastrzyknięty do martwej tkanki, może sobie torować drogę tam, gdzie znajduje opór najmniejszy, jak słusznie zaznaczył Golgi. Jedynie badanie dróg, po których krążą cząsteczki zawiesin, zastrzykniętych do żywej tkanki, i to w tych okolicach, gdzie tkanka nie uległa bezpośredniemu uszkodzeniu przy zastrzykiwaniu, może nam dać obraz istotny przebiegu dróg anatomicznych.

Otóż żaden z badaczy, którzy stosowali tę metodę zastrzykiwań, ani d'Abundo, ani Guillain, ani Forster nie wspominają ani słowem o istnieniu szczelinek His'a. Moje badania dały pod tym względem również wynik ujemny. W szeregu zastrzykiwań śródtkankowych, dokonanych na zwierzętach żywych, nie widziałem ani razu, ażeby cząsteczki barwnika skupiały się w szczelinkach nadmózgowych, nadrdzeniowych, okołonaczyniowych lub okołokomórkowych. Na skrawkach utrwalonych, przygotowanych z nastrzykniętej za życia tkanki nerwowej, widywałem wprawdzie owe szczelinki naokoło komórek nerwowych i naczyń krwionośnych, nigdy jednak nie zdołałem zauważyć, ażeby skupiały się w nich ziarenka barwnika, podczas, gdy w zarodki komórek, w ściankach naczyń krwionośnych i w otaczającej je tkance można było wykryć je z łatwością. (Patrz Tabl. IX fig. 3. Tabl. X fig. 4, 5 i 6).

Na tej podstawie przychodzę do wniosku, że opisane przez His'a i Obersteiner'a szczelinki tkankowe są tworem sztucznym, który nie gra żadnej roli przy krążeniu limfy w tkance żywej.

Widzimy więc, że na tej drodze nie zostało wyjaśnionem pytanie, jak krąży limfa w tkance nerwowej. Krążenie to odbywać się musi w sposób swoisty, gdyż poza ściankami naczyń krwionośnych nie znajdujemy w układzie nerwowym tkanki łącznej, tworzącej w innych narządach ścianki kanałów, po których krąży limfa.

Drobne naczynia, o budowie swoistej, opisane przez Riedel'a i Kronthal'a, jako naczynia chłonne w mózgu, przez nikogo z późniejszych badaczy nie były wykryte. Trzeba więc przypuszczać, że wymiana cieczy tkankowej w układzie nerwowym odbywa się bezpośrednio pomiędzy elementami tkankowymi. W samej rzeczy podobne przypuszczenie wypowiedział już Bewan Lewis, który przypisywał komórkom neurogleju w korze mózgowej rolę pośredników w wymianie cieczy tkankowej (Lymphconnectivsystem). Komórki te i ich wyrostki, łączące się z naczyniami krwionośnymi mają tworzyć międzynaczyniowy układ chłonny. Binswanger i Berger stwierdzili, że cząsteczki karminu, zastrzykniętego do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu, przenikają w warstwie powierzchniowej kory mózgowej do komórek neurogleju i znajdują się w ich zarodki, w okolicy jądra komórki i ułożone są w pasemka w jej wyrostkach. Badacze ci przypuszczają, że cząsteczki karminu przenikają przez oponę naczyniową do przyrośniętych do niej wyrostków komórek neurogleju, które pośredniczą w krążeniu cieczy tkankowej.

D'Abundo i Cerletti spostrzegali po zastrzyknięciu zawiesiny tuszu do żywej tkanki nerwowej przenikanie ziarenek tuszu do wnętrza komórek neurogleju.

Alzheimer wywnioskował na podstawie zmian histologicznych, znajdowanych przy zwyrodnieniu kory mózgowej, że komórki neurogleju i ich wyrostki pośredniczą w przenoszeniu produktów rozpadu z komórek nerwowych do szczelin chłonnych w ściankach naczyń krwionośnych. Forster widział po zastrzyknięciu tuszu do kory mózgowej żywych zwierząt, że komórki satelity pochłaniają z zarodki komórek nerwowych ziarenka tuszu, które rozchodzą się w tkance wzdłuż wyrostków i zarodki komórek neurogleju. Held uznaje słuszność przypuszczenia Alzheimera, co do roli komórek neurogleju przy wymianie cieczy tkankowej i przytacza między innymi, na potwierdzenie tego przy-

puszczenia, spostrzeżenia Wlassaka nad wędrowaniem myeliny w tkance nerwowej zarodkowej poprzez komórki neurogleju. Ahrens wykazał, że przy przenikaniu płynów zabarwionych z przestrzeni podpajęczynówkowej do wnętrza tkanki nerwowej, czynną rolę odgrywają żywe komórki neurogleju, gdyż po zatruciu ich kokainą, przenikanie barwnika zostaje zahamowane. Wreszcie Lewy dowiódł na podstawie swych badań, że ciała chemiczne, rozpuszczone w cieczy tkankowej, przenikają do wnętrza żywych komórek nerwowych i przechodzą stąd do zarodki komórek sate-litów, które za pośrednictwem swych wyrostków oddają je na-czyniom krwionośnym. Widzimy więc, jak stopniowo groma-dzą się spostrzeżenia, przemawiające za tem, że w tkance ner-wowej krążenie limfy odbywa się jako złożona sprawa wymiany materji pomiędzy komórkami, jak się wyraził Held. Pozostaje do wyjaśnienia pytanie, jaką drogą odbywa się wymiana cieczy po-między tkanką nerwową a szczelinami chłonnymi w ściankach naczyń krwionośnych. Held sądzi, że płyn i zawieszone w nim cząsteczki stałe mogą przenikać przez otaczającą naczynia po-chewkę (*limitans accessoria*), lecz odgraniczającą wszędzie tkankę nerwową od tkanki łącznej błonka neuroglejowa (*limitans gliae*) stanowi granicę nieprzekraczalną. Wymiana cieczy może się przez nią odbywać jedynie drogą osmozy. Nissl przeczy istnieniu ta-kiej błonki granicznej, albowiem leuko i limfocyty swobodnie wędrują przez oponę naczyniową (*pia mater*) i pochewki naczyń krwionośnych (*adventitielle scheide*) do wnętrza tkanki nerwo-wej, w przeciwnym zaś razie musiałyby się zatrzymywać i skupiać na pograniczu tej tkanki.

Wyniki moich badań wskazują, że dzięki wyłożonym powy-żej przypuszczeniom, sprawa krążenia limfy w tkance nerwowej weszła na właściwe tory. Wykazałem już poprzednio, że po za-strzyknięciu zawiesiny barwnika do komór mózgowych lub prze-strzeni podpajęczynówkowej żywych zwierząt, cząsteczki tego barwnika przenikają do szczelin tkankowych opony naczyniowej i do szczelin chłonnych pod pochewką naczyń krwionośnych w samej tkance nerwowej. Obecnie muszę podkreślić ten fakt, że zarówno przez warstwę wewnętrzną opony naczyniowej (*intima piae*) jak i przez pochewkę naczyń, cząsteczki barwnika przenikać mogą swobodnie do tkanki nerwowej. (Patrz Tabl. XI fig. 4. Tabl. XII fig. 1 i 7). Podobnie z komór mózgowych i kanału środkowego rdzenia cząsteczki zawiesin przenikają przez komórki i pomiędzy komórkami wyściółki do wnętrza tkanki nerwowej

(Patrz Tabl. XII fig. 5). Fakt ten, niezmiernie ważny dla fizjologii i patologii wskazuje, że ciecz mózgowo-rdzeniowa i zawieszone w niej cząsteczki znajdują z komórek mózgowych i przestrzeni podpajęczynówkowej dostęp bezpośredni do wnętrza tkanki nerwowej. Nissl w pracy swojej o zmianach w korze mózgowej przy paraliżu postępującym wypowiada zdanie, że białe ciała krwi wędrują do tkanki nerwowej przez oponę naczyniową i pochwłki naczyń krwionośnych. Flatau i Handelsman w pracy doświadczalnej nad zapaleniem opon mózgowych stwierdzali nacieczenie ciałkami ropnymi w warstwach powierzchownych kory mózgowej. Wreszcie Lewandowsky dowiódł na podstawie doświadczeń fizjologicznych, że ciała chemiczne, krążące w cieczy mózgowo-rdzeniowej przenikają do wnętrza tkanki nerwowej i działają bezpośrednio na komórki nerwowe. Moje badania wskazują jaką drogą odbywać się może to przenikanie. Okazuje się z nich, że nie tylko obdarzone ruchem samodzielnym białe ciała krwi, lecz i cząsteczki bierne, unoszone przez prąd cieczy, mogą przenikać przez oponę naczyniową, pochwłki naczyń krwionośnych i wyściółkę komórek, a zatem muszą tu istnieć szczelinki, umożliwiające to przenikanie. Dalsze losy cząsteczek w żywej tkance nerwowej wskazują, według moich badań, że w obrębie istoty szarej cząsteczki te, unoszone przez prąd cieczy tkankowej, przenikają do zarodki i wyrostków komórek neurogleju (Patrz Tabl. XII fig. 1, 2, 3 i 7), a nawet do zarodki i wyrostków komórek nerwowych. To ostatnie zjawisko było już spostrzegane poprzednio przez D'Abundo i Forstera. Ostatnio zaś Lewy stwierdził, że ciała chemiczne (żelazocyjanek potasu), rozpuszczone w cieczy tkankowej, znajdują również dostęp do wnętrza żywych komórek nerwowych i zdaniem Lewy'ego, wypełniają we wnętrzu tych komórek tak zw. kanaliki Holmgrena. Istota i znaczenie tych kanalików nie zostały jednak dotychczas wyjaśnione. Sam Holmgren zmienił swój pogląd pierwotny na nie i wypowiedział następnie przypuszczenie, że owe kanaliki są wyrostkami komórek neurogleju (trophocytów), wrastającymi do zarodki komórek nerwowych dla ich odżywiania (trophospongium). Ramón Cajal również nie wypowiada stanowczego zdania o istocie i znaczeniu tych kanalików. Moje badania bynajmniej nie potwierdzają tego, ażeby w komórkach nerwowych istniały jakieś kanaliki chłonne. Cząsteczki barwnika skupiają się przeważnie w zarodki i wyrostkach komórki (Patrz Tabl. XIII fig. 3. Tabl. XII fig. 4 i 5), lub też przeważnie w jądrze i jego okolicy (Patrz Tabl. XI fig. 3.

Tabl. XII fig. 6), o ile sądzić można, zależnie od natury chemicznej samego barwnika. Poza komórkami w tkance szarej istoty nerwowej cząsteczki barwnika leżą rozproszone bez wszelkiej prawidłowości. Wbrew twierdzeniu Rossbacha i Sehrwalda nie można tu wykryć żadnych szczelinek tkankowych, które skupiałyby w sobie owe cząsteczki. Natomiast w istocie białej, zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu cząsteczki barwnika skupiają się prawidłowo w siatce neurogleju, (patrz Tabl. VI fig. 4. Tabl. X fig. 1), tworzącej rusztowanie dla włókien nerwowych myelinowych. Z tego zjawiska można wywnioskować, że w tkance neurogleju białej istoty nerwowej znajdują się szczelinki chłonne, po których krąży ciecz tkankowa i zawarte w niej cząsteczki stałe. Podobne przypuszczenie wypowiadali już poprzednio d'Abundo, Guillain i Orr, przyczem sądzili, że owe szczelinki chłonne tworzą oddzielone od siebie układy dla poszczególnych szlaków nerwowych, wyodrębnionych pod względem anatomo-fizjologicznym. Ja osobiście nie zdołałem stwierdzić takiego wyodrębnienia, raczej sądzę, że szczelinki chłonne szlaków sąsiednich zlewają się ze sobą, takie przynajmniej odniosłem wrażenie, badając układ szczelin chłonnych w słupach przednio-bocznych.

W tkance nerwowej, która uległa rozmiękczeniu wskutek bezpośredniego zastrzyknięcia do niej zawiesiny barwnika, obserwujemy po upływie pewnego czasu zjawisko fagocytozy. W takiej tkance, jak już wykazali poprzednio Cerletti i Forster, zjawiają się gromadnie białe ciała krwi, komórki neurogleju ulegają mobilizacji i zmieniają odpowiednio do tego swe kształty, wreszcie występują liczne komórki sitowate (Gitterzellen). Wszystkie te komórki pochłaniają zarówno produkty rozpadu tkanki, jak i cząsteczki zastrzykniętej zawiesiny i gromadzą się wreszcie naokoło ścianek naczyń krwionośnych, lecz nie w szczelinkach okołonaczyniowych, a w otaczającej naczynia tkance nerwowej. Przypuszczalnie przechodzą one następnie do szczelin chłonnych, znajdujących się w ściankach naczyń krwionośnych. (Patrz Tabl. IX fig. 2).

Z powyżej opisanych wyników moich badań okazuje się, że ciecz mózgowo-rdzeniowa, która wypełnia komory mózgowe, kanał środkowy rdzenia i przestrzenie podpajęczynówkową i podtwardówkową, krąży swobodnie po tych zbiornikach i znajduje liczne drogi ujścia nazewnętrz czaszki i kanału kręgowego przez szczeliny pod pochewkami nerwów czaszkowych i rdzeniowych, przez szczelinki chłonne tkanki łącznej, otaczającej naczynia

krwionośne i przez ziarna pajęczynówki. Prócz tego okazuje się, że ciecz mózgowo-rdzeniowa i zawarte w niej cząsteczki stałe przenikają przez oponę naczyniową, przez pochwki, otaczające naczynia krwionośne mózgu i rdzenia, wreszcie przez wysięiółkę komór mózgowych i kanału środkowego rdzenia do wnętrza tkanki nerwowej, w której, w obrębie istoty szarej, krążenie cieczy odbywa się we wnętrzu z rodzi i wyrostków komórek nerwowych i komórek neurogleju, a w obrębie istoty białej za pomocą komórek glejowych i szczelinek tkankowych neurogleju.

Jakie czynniki wywołują prądy w cieczy mózgowo-rdzeniowej i jaki kierunek te prądy posiadają, dotychczas dokładnie nie zbadano. Badania nowsze, między innymi Ahrensa i Kafki, przemawiają ze tem, że ciecz mózgowo-rdzeniowa tworzy się głównie w komorach mózgowych, jako produkt działalności wydzielniczej komórek, wysięiających sploty naczyniówki i ścianki komór. Z komór mózgowych ciecz przechodzi do przestrzeni podoponowych mózgu i rdzenia. Z licznych badań Magendi'ego, A. Richet'a, Burckhardt'a, Fr. Franck'a i Ahrensa wynika, że ruchy oddechowe i wahania ciśnienia krwi przy tętnie, wywołują prądy w cieczy mózgowo-rdzeniowej, które prawdopodobnie sprzyjają przenikaniu tej cieczy do tkanki nerwowej.

Pozatem, podobnie jak moim poprzednikom w tej dziedzinie badań, nie udało mi się wykryć w układzie nerwowym ośrodkowym naczyń chłonnych w postaci kanalików odrębnych, wypełnionych limfą. Sądzą więc, że tego rodzaju naczyń chłonnych w układzie nerwowym ośrodkowym niema i że rolę limfy spełnia tu ciecz mózgowo-rdzeniowa, która nie tylko chroni ten układ od wstrząśnięć i zmian gwałtownych w ciśnieniu, lecz pośredniczy również w jego odżywianiu. Podobne przypuszczenie wypowiedział już Bartels w swej monografii o naczyniach chłonnych, obecnie podziela ten pogląd większość badaczy układu nerwowego, jak widać z współczesnego refetatu zbiorowego Kafki. Wprawdzie i obecnie jeszcze niektórzy badacze, jak Mestrezat, utrzymują, że niezależnie od krążenia cieczy mózgowo-rdzeniowej odbywać się musi w układzie nerwowym krążenie limfy, lecz nie przytaczają dostatecznych podstaw na poparcie takiego twierdzenia.

Jeżeli zatrzymamy się na tem przypuszczeniu, że krążenie cieczy mózgowo-rdzeniowej odpowiada w układzie nerwowym krążeniu limfy w innych narządach, że ciecz ta jest tem środo-

wiskiem, które pośredniczy w odżywianiu układu nerwowego, to musimy wysnuć z tego przypuszczenia cały szereg wniosków, wskazujących, jak ważne znaczenie dla fizjologii i patologii posiada poznanie dokładne krążenia tej cieczy i zmian w niej zachodzących. Jako wniosek najważniejszy z przypuszczenia powyższego wynika, że za pośrednictwem cieczy mózgowo-rdzeniowej mogą przenikać do tkanki nerwowej nie tylko ciała odżywcze, lecz również ciała jadowite i zarazki. Okazuje się przytem z licznych badań, między innymi z badań Bruna, Lewandowsky'ego, Goldman'a i Kafki, że inne drogi do układu nerwowego, poza cieczą mózgowo-rdzeniową, są dla niektórych ciał chemicznych i produktów przemiany materji niedostępne lub bardzo utrudnione. Albowiem z badań powyżej wymienionych wynika, że niektóre ciała chemiczne, wprowadzone do organizmu drogą przewodu pokarmowego, do tkanki podskórnej lub dożylnie, jak również krążące we krwi ciała czynne (niweczniki i ciała ochronne) nie przenikają do układu nerwowego, lub przenikają w ilości bardzo nieznacznej. Na układ nerwowy ciała te działać mogą dopiero wówczas, gdy wejdą one do cieczy mózgowo-rdzeniowej.

Widzimy więc, jak ważne znaczenie posiada dla patologji poznanie z jednej strony tych dróg, po których zarazki i ciała jadowite mogą bezpośrednio przenikać do cieczy mózgowo-rdzeniowej, z drugiej zaś tych, które umożliwiają przenikanie z przestrzeni podjączynówkowej mózgu i rdzenia do wnętrza samej tkanki nerwowej. Już obecnie na tej drodze wyjaśniono patogenezę niektórych cierpień układu nerwowego. Wiadomo bowiem, że przy zapaleniu nagminnem opon mózgowych zarazki, wywołujące to cierpienie, dostają się do układu nerwowego z jamy noso-gardzielowej drogą dróg chłonnych. Prawdopodobnie tą samą drogą przenikają zarazki przy chorobie Heine-Medin'a. Wszelkie dane przemawiają również za tem, że jad tęcza i wścieklizny dostają się do układu nerwowego, wzdłuż szczelin chłonnych pod pochwami nerwów obwodowych. Można więc przypuszczać, że i w wielu innych cierpieniach układu nerwowego ciecz mózgowo-rdzeniowa i drogi doprowadzające do niej, stanowią wrota, przez które przenika jad lub zarazek, szerzący się następnie w tkance nerwowej, wzdłuż dróg, po których ciecz ta zwykle krąży. Wobec tego dokładne poznanie zmian chorobliwych, zachodzących w cieczy mózgowo-rdzeniowej, wyjaśni nam prawdopodobnie patogenezę wielu cierpień układu nerwowego, których powstanie i rozwój pozostaje dla nas dotychczas zagadką.

Wyniki moich badań stanowią również uzasadnienie teoretyczne dla działań leczniczych na układ nerwowy za pośrednictwem cieczy mózgowo - rdzeniowej. Lecznictwo współczesne wkroczyło już na tę drogę i cały szereg badaczy podejmuje wysiłki, ażeby podzielać na zmienioną chorobliwie tkankę nerwową przez leki, wprowadzane wprost do cieczy mózgowo - rdzeniowej. Należy mieć nadzieję, że te usiłowania dadzą wreszcie wyniki pożądane.

W zakończeniu tej pracy pozwalam sobie wyrazić moją wdzięczność d-rowi E. Flatau'owi, kierownikowi pracowni Neurobiologicznej, za pomoc w pracy i podziękować artyście-malarzowi, p-nu Kowalczeskiemu, za staranne wykonanie rysunków.

PIŚMIENNICTWO.

- D'Abundo. Contributo allo Studio delle vie linfatiche dell cervello. Rivista gen. ital. di clin. medic. 1889.
- Recherches ultérieures sur les voies lymphatiques du système nerveux central. Arch. ital. de Biologie. Tom 23. 1895.
 - Sulle vie linfatiche del sistema nervoso centrale. Annali di Neurologia. 1896.
- Ahrens. Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquor cerebros-pinalis. Zeitschr. f. die gesammte Neurol. u. Psych. T. 15. 1913.
- Alzheimer. Über den Abbau des Nervengewebes. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. T. 63. 1906.
- Arndt. Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Ueber den „Etat criblé“. Virchows Archiv. T. 63. 1875.
- Arnold Fr. Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks. Zürich. 1838.
- Bartels. Das Lymphgefässsystem. Jena. 1909.
- Bewan Levis. A text book of mental diseases with special reference to the pathological aspects of insanity. London. 1889.
- Binswanger u. Berger. Beiträge zur Kenntniss der Lymphcirculation in der Grosshirnrinde. Virchows Archiv. T. 152. 1898.
- Boehm. Experimentelle Studien über die Dura Mater des Menschen und der Säugethiere. Virchows Archiv. T. 47. 1869.
- Bogros. Répertoire général d'anatomie et de physiologie. Paris. 1827.
- Boll. Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Archiv f. Psychiatrie u. Nerven krankh. T. 4. 1874.
- Bruce and Dawson. On the Relations of the Lymphatics of the spinal cord. Journ. of. Pathol. and Bact. T. 15. 1911.
- Bruno. Ueber Injection von Giften ins Gehirn. Deutsche med. Wochenschrift. № 23. 1899.
- Cerletti. Fagocitosis nella sostanza cerebrale. Annali dell' Istituto psichiatrico della R'Università di Roma. T. 1. 1901—1902.
- Cruveilhier. Traité d'Anatomie descriptive. T. 4, str. 458. Paris. 1852.
- Cunéo et Marc André. Relations des espaces périmeningées avec les lymphatiques des fosses nasales. Bull. et mem. de la Société anat. de Paris. 1905.
- Dejerine. Anatomie des Centres Nerveux. Paris 1895.
- Eberth. Ueber die Blut u. Lymphgefässe des Gehirns u. Rückenmarks. Virchows Archiv. T. 49. 1870.

- Ernst Paul. Über das Wachstum u. die Verbreitung bösartiger Geschwülste in den Lymphbahnen der Nerven. Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. allgm. Pathol. 7 suppl. 1905.
- Fischer Fr. Beiträge zur Kenntniss der Lymphbahnen des Central-Nerven-systems Inaug. Diss. Bonn. 1879. Archiv für Mikroskopische Anatomie T. 17. 1880.
- Fischer O. Multiples metastatisches Karzinom des Centralnervensystems Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol. T. 25. 1905.
- Klinische u. anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen u. der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol. T. 27. 1906.
 - Die anatomische Grundlage der cerebrospinalen Pleocytose. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurol. T. 27. 1910.
- Flatau Th. Ueber den Zusammenhang der nasalen Lymphbahnen mit dem Subarachnoidalraum. Deutsche med. Wochenschrift. T. 16. 1890.
- Flatau E. i Handelsman. Badania doświadczalne nad zapaleniem nagminnem opon mózgowo-rdzeniowych. Prace z pracowni Neuro-biologicznej. T. 1. Warszawa. 1916.
- Fohmann. Mémoires sur les vaisseaux lymphatiques. Paris, cyt. u Fr. Arnolda.
- Foix et Gumenier. Sur la topographie des Injections sous arachnoidiennes d'Encre de Chine pendant la vie et post mortem. Revue Neurologique № 5. 1913.
- Forster. Experimentelle Beiträge zur Lehre der Phagocytose der Hirnrindenelemente. Nissls Histologische u. Histopathologische Arbeiten. T. 2. 1908.
- Frey. Handbuch der Histologie u. Histochemie des Menschen. Leipzig. 1874.
- Fromann C. Untersuchungen über die normale u pathologische Anatomie des Rückenmarks. Jena 1876.
- Bemerkung zu einer in Betref der His'schen Räume von Rossbach u. Sehrwald gemachten Angabe. Medicinisches Centralblatt. № 47. 1888.
- Gierke. Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv f. mikroskopische Anatomie. T. 26. 1885.
- Goldman. Vitale Färbung u. Chemotherapie. Berliner klin. Wochenschrift № 36. 1912.
- Goldscheider u. Flatau E. Über Hämatomyelie. Zeitschrift f. klin. Medizin. 1893.
- Golgi. Sulle alterazioni dei vasi linfatici dell cervello. Rivista clinica di Bologna. 1870.
- Contribuzione alla fina Anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. Rivista Clinica di Bologna. 1871.
- Guillain. La circulation de la Lympe dans la moelle épinière. Revue Neurologique. № 23. 1899.
- Held. Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Grosshirnrinde. Monatsschrift f. Psychiatrie. T. 26. 1909.
- His. Ueber ein perivasculäres Canalsystem in den nervösen Centralorganen und über dessen Beziehungen zum Lymphsystem. Zeitschrift f. Wissenschaftliche Zoologie. T. 15. 1865.
- Homén. Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, spinalganglien u. das Rückenmark. Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. allgm. Pathol. T. 25. 1899.

- Kafka. Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift f. die gesamte Neurol. u. Psych. (Ref. u. Ergebn.). T. 6. 1912.
- Untersuchungen zur Frage der Entstehung der Circulation u. Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift f. die gesamte Neurol. u. Psych. T. 12 i 15. 1913.
- Key u. Retzius. Studien in der Anatomie des Nervensystems u. des Bindegewebes. Stockholm. 1875.
- Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte in der gesammten Medicin (Virchow u. Hirsch). T. 1. 1870.
- Archiv f. mikroskopische Anatomie. 1873.
- Kölliker. Mikroskopische Anatomie. T. II. 1850.
- Kramer. The circulation of the cerebrospinal fluid and its bearing on the pathogenesis of poliomyelitis disease. New-York med. Journ. 1912.
- Kronthal. Lymphcapillaren im Gehirn. Neurologisches Centralblatt № 22. 1890.
- Kurkowsky. Zur Histologie der Nervenstämmе. Journal für normale u. pathol. Histologie. 1870.
- Lewandowsky M. Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift für Klinische Medicin. T. 40. 1900.
- Lewy F. H. Beitrag zur Kenntniss der Lymphwege des Gehirns. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1914.
- Manz. Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven in Folge intrakranieller Krankheiten. Graefe's Archiv f. Ophtalmologie. T. 16. 1870.
- Merzbacher. Gibt es präformierte pericelluläre Lymphräume. Neurologisches Centralblatt. № 18. 1909.
- Michel. Beiträge zur näheren Kenntniss der hinteren Lymphbahnen des Auges. Graefe's Archiv f. Ophtalmologie. T. 18. 1872.
- Arbeiten aus der physiologischen Anstalt in Leipzig. 1873.
- Milian. Structure et relations des gaines lymphatiques perivasculaires. Bull. et mém. de la Société anatomique de Paris. 1904.
- Nissl. Kritische Bemerkungen zu H. Schmaus Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. T. 26. 1903.
- Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankungen. Nissls histologische u. histopathologische Arbeiten. T. 1. 1904.
- Obersteiner. Ueber einige Lymphräume im Gehirn. Sitzungsbericht der Kaiserl. Akad. d. Wissensch. T. 61. Wien. 1870.
- Ueber Ectasien der Lymphgefäße des Gehirnes. Virchows Archiv. T. 55. 1872.
- Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wyd. 5. Leipzig-Wien. 1912.
- Orr David. A Contribution to our Knowledge of the Course of the Lymph. Stream in the Spinal Roots and Cord. Review of. Neurology. T. 1. 1903.
- Poirier et Charpy. Traité d'Anatomie Humaine. Syst. Nerveux. T. 3. 1899.
- Quincke. Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Archiv f. Anatomie, Physiologie u. wissensch. Medicin. 1872.
- Ramón-Cajal. Histologie du Système Nerveux de L'Homme et des vertébrés. Paris. T. 1. 1909.
- Ranvier. Recherches sur l'histologie et la physiologie de nerfs. Archive de Physiologie normale et pathol. 1872.

- v. Recklinghausen. Die Lymphgefäße und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin. 1862.
- Riedel. Die perivaskulären Lymphräume im Centralnervensystem und der Retina. Archiv f. mikroskopische Anatomie. T. 11. 1875.
- Robin. Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encephale. Journal de la Physiologie. T. 2. 1859.
- Roller. Sind die His'schen perivaskulären Räume im Gehirne wirklich vorhanden? Inaug. Diss. Greifswald. 1874.
- Rossbach u. Sehrawald. Ueber die Lymphwege des Gehirns. Centralblatt f. med. Wissensch. № 25. 1888.
- Roth. Zur Frage von der Binde substanz in der Grosshirnrinde. Virchows Archiv. T. 46. 1869.
- Salle. Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. T. 31. 1906.
- Schmaus. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden. 1901.
- Schmidt. Zur Entstehung der Staungspapille bei Hirnleiden. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. T. 16. 1869.
- Schwalbe. Der Arachnoidalraum ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem Perichoroidalraum. Centralblatt f. die med. Wissenschaften. № 30. 1869.
- Sicard. Les injections sousarachnoidiennes et le liquide cephalorachiden. Thèse de Paris. 1900.
- Le Liquide Cephalorachidien. Paris. 1902.
- Spina. Untersuchungen über die Resorption des Liquor bei normalem und erhöhtem intracraniellem Drucke. Pflügers Archiv f. die gesammte Physiologie. T. 83. 1900.
- Testut. Traité d'Anatomie humaine. Voies Lymphatiques. Paris. 1897.
- Weber Fr. Zur Diagnose anomaler Sekretionsmengen in der Paukenhöhle. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. T. 3. 1869.
- Virchow. Über Erweiterung kleiner Gefäße. Virchow's Archiv. T. 3. 1851.

Objaśnienia rysunków na tablicach.

T A B L I C A V.

Fig. № 1. Zeiss obj. AA okul. 2. Przekrój podłużny opon rdzeniowych ludzkich. Zrost opony pajęczynówkowej z oponą twardą w okolicy stożka końcowego rdzenia. D = dura mater, Ar = arachnoidea.

Fig. № 2. Zeiss obj. AA okul. 2. Przekrój podłużny opon i korzeni rdzeniowych ludzkich. Zrost opony pajęczynówkowej z oponą twardą w okolicy grzbietowej rdzenia, w miejscu zbliżania się korzeni rdzeniowych do punktu wyjścia ich poza oponę twardą. D = dura mater, Ar = arachnoidea, Rad = radix spinalis.

Fig. № 3. Zeiss obj. AA okul. 2. Przekrój podłużny opon i korzeni rdzeniowych ludzkich. Zrost opony pajęczynówkowej z twardą w okolicy wyjścia korzenia grzbietowego rdzenia poza worek opony twardej. D = dura mater, Ar = arachnoidea, Rad = radix spinalis.

Fig. № 4. Zeiss obj. AA okul. 0. Przekrój poprzeczny opon rdzeniowych ludzkich. Wrastanie wypustki opony pajęczynówkowej do opony twardej w okolicy wyjścia korzenia rdzeniowego poza worek opony twardej. D = dura mater, Ar = arachnoidea, Rad = radix spinalis, a = wypustka opony pajęczynówkowej.

Fig. № 5. Zeiss obj. AA okul. 2. Przekrój poprzeczny opon rdzeniowych ludzkich. Wrastanie wypustki opony pajęczynówkowej do opony twardej. D = dura mater, Ar = arachnoidea, M. sp. = medulla spinalis, P = pia mater, a = wypustka opony pajęczynówkowej.

T A B L I C A VI.

Fig. № 1. Zeiss lupa a₂ okul. 3. Przekrój podłużny rdzenia, korzenia rdzeniowego i opon rdzeniowych psa. W miejscu wyjścia korzenia rdzeniowego poza worek opony twardej ziarna błękitu pruskiego przenikają z przestrzeni podoponowych rdzenia nazewnątrz pochewki korzenia i do szczelin podpochewkowych. M. sp. = medulla spinalis, D = dura mater, Rad = radix spinalis.

Fig. № 2. Zeiss obj. AA okul. 2. Przekrój podłużny rdzenia, korzenia rdzeniowego i opon rdzeniowych psa. W miejscu wyjścia korzenia rdzeniowego poza worek opony twardej widać w punkcie oznaczonym lit. d wychodzenie ziaren błękitu pruskiego z przestrzeni podoponowych przez pochewkę korzenia do przestrzeni nadtwardówkowej. M. sp. = medulla spinalis, D = dura mater, Ar = arachnoidea, Rad = radix spinalis.

Fig. № 3. Zeiss obj. AA okul. 3. Przekrój podłużny opon rdzeniowych i korzenia rdzeniowego ludzkiego. Okolica wyjścia korzenia rdzeniowego poza worek opony twardej; w punkcie, oznaczonym lit. d widać, jak zawieszina błękitu pruskiego przenika przez oponę twardą z przestrzeni podoponowej rdzenia do przestrzeni nadtwardówkowej. D = dura mater, Rad = radix spinalis, Ar = arachnoidea.

Fig. № 4. Zeiss lupa a₂ okul. 4. Przekrój poprzeczny rdzenia i opon rdzeniowych królika ponad miejscem, w którym została zastrzyknięta do rdzenia zawieszina tuszu. Ziarenka tuszu skupiają się w siatce neurogleju w istocie białej rdzenia, wypełniają istotę szarą i przenikają do kanału środkowego rdzenia. Cc = canalis centralis.

T A B L I C A VII.

Fig. № 1. Zeiss obj. AA okul. 0. Przekrój poprzeczny opon rdzeniowych i korzenia rdzeniowego ludzkiego. Zawieszina błękitu pruskiego przenika z przestrzeni podoponowych rdzenia do szczelin podpochewkowych korzenia, do szczelin tkankowych pochewki korzenia i nazewnątrz pochewki do przestrzeni nadtwardówkowej. D = dura mater, Ar = arachnoidea, Rad = radix spinalis, a = miejsce, w którym zawieszina błękitu przenika nazewnątrz pochewki korzenia.

Fig. № 2. Zeiss obj. AA okul. 6 comp. Przekrój podłużny opon rdzeniowych ludzkich. Wrastanie wypustki opony pajęczynówkowej do opony twardej, naokoło tej wypustki w tkance opony twardej znajdują się luki, zawierające naczynia krwionośne. Zawieszina błękitu pruskiego przenika z przestrzeni podpajęczynówkowej przez wypustkę pajęczynówkową do luk w oponie twardej. D = dura mater, Ar = arachnoidea, a = luki w tkance opony twardej.

Fig. № 3. Zeiss obj. AA okul. 0. Przekrój podłużny opon rdzeniowych i korzenia rdzeniowego ludzkiego. W miejscu, w którem korzeń rdzeniowy wychodzi poza worek opony twardej, widać, jak zawiesina błękitu pruskiego przenika z przestrzeni podoponowych rdzenia przez rozluźnioną tkankę opony twardej do przestrzeni nadtwardówkowej. D = dura mater, Ar — arachnoidea, Rad = radix spinalis, a = szczeliny w tkance opony twardej, wypełnione zawiesiną błękitu.

T A B L I C A VIII.

Fig. № 1. Zeiss lupa a_2 okul. 0. Przekrój podłużny stożka końcowego, opon, korzeni i węzłów krzyżowych królika. Zawiesina tuszu w kanale środkowym stożka końcowego rdzenia, w przestrzeniach podoponowych, pod pochwami korzeni rdzeniowych i węzłów międzykręgowych, w przegródkach łącznotkankowych węzłów międzykręgowych, w nerwach obwodowych, nazewnątrz od węzłów i w tkance tłuszczowej nadtwardówkowej. M.sp. = medulla spinalis, C.c. = canalis centralis, D = dura mater, Rad = radix spinalis, G.sp. = ganglion spinale, N = nerw obwodowy.

Fig. № 2. Zeiss lupa a_2 okul. 4. Przekrój podłużny korzenia rdzeniowego ludzkiego wraz z węzłem międzykręgowym i początkiem nerwu obwodowego. Zawiesina błękitu pruskiego pod pochewką korzenia rdzeniowego, pomiędzy komórkami węzłowymi i w okolicy wyjścia włókien nerwu obwodowego z węzła. D = pochewka korzenia, będąca wyrostkiem opony twardej, Rad = radix spinalis, G.sp. = ganglion spinale, N = nerw obwodowy.

Fig. № 3. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 2. Komórka nerwowa z przedniego rogu istoty szarej rdzenia królika, zawierająca w swej zarodki drobny pytek tuszu.

Fig. № 4. Zeiss obj. DD okul. 1. Przekrój podłużny węzła międzykręgowego królika. Ziarna i bryłki tuszu pod pochewką węzła i w przegródkach łącznotkankowych pomiędzy komórkami węzłowymi. Rad = włókna nerwowe korzenia rdzeniowego, G.c. = komórka węzłowa.

T A B L I C A IX.

Fig. № 1. Zeiss obj. AA okul. 5. Przekrój podłużny części węzła międzykręgowego ludzkiego. Zawiesina błękitu pruskiego pośród włókien nerwowych wchodzącego do węzła korzenia rdzeniowego i w przegródkach łącznotkankowych pomiędzy komórkami węzłowymi. R = włókna nerwowe korzenia rdzeniowego, G.c. = komórka węzłowa.

Fig. № 2. Zeiss obj. AA okul. 0. Przekrój podłużny istoty białej rdzenia i opon rdzeniowych psa. Ziarenka błękitu pruskiego w przestrzeni podpajęczynówkowej, w tkance opony pajęczynówkowej i opony twardej oraz w istocie białej rdzenia, skupione w białych ciałkach krwi, naokoło ścianek naczyń krwionośnych. D = dura mater, S.sa = spatium subarachnoidale, v = naczynie krwionośne.

Fig. № 3. Leitz obj. 6 okul. 0. Przekrój podłużny naczyń krwionośnego w korze mózgowej psa. Ścianka naczynia i tkanka mózgowa zawiera ziarenka i bryłki tuszu, naokoło ścianki naczynia — szczelina, przez którą przebiegają włókienka, zrosnięte z tą ścianką. Szczelinka = a ziarenek tuszu nie zawiera.

Fig. № 4. Zeiss obj. AA okul. 3. Przekrój podłużny części obwodowej rdzenia ludzkiego wraz z oponą naczyniową i pajęczynówkową. Naczynia krwionośne wchodzą do tkanki rdzeniowej, otoczone rozszerzonymi lejkowato pochwami, które wyrastają z warstwy wewnętrznej opony naczyniowej. Ar = arachnoidea, P = pia mater, R = radix spinalis, M. sp. = medulla spinalis, a = pochewka, otaczająca naczynie krwionośne.

Fig. № 5. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 0. Przekrój poprzeczny części rdzenia przedłużonego królika wraz z oponą naczyniową i z naczyniem krwionośnym, wchodzącym z tej opony do tkanki nerwowej. Ziarna błękitu pruskiego przenikają ze szczelin tkankowych opony naczyniowej pod pochwę, otaczającą naczynie i poprzez szczelinki jego błony zewnętrznej wgłąb tkanki nerwowej. M. ob = medulla oblongata, P = pia mater.

T A B L I C A X.

Fig. № 1. Zeiss obj. DD okul. 2. Część przekroju poprzecznego pnia mózgowego królika. W istocie białej ziarenka błękitu pruskiego wypełniają szczelinki tkankowe neurogleju. a = włókno myelinowe.

Fig. № 2. Zeiss obj. AA okul. 0. Część przekroju poprzecznego pnia mózgowego psa. Ziarenka tuszu przenikają przez oponę naczyniową do wnętrza tkanki nerwowej, to samo zjawisko widać naokoło pochw naczyń krwionośnych. Ar = arachnoidea, P = pia mater, P. c. = pedunculus cerebri, v = naczynie krwionośne.

Fig. № 3. Zeiss obj. DD okul. 2. Rdzeń królika, przekrój podłużny naczynia krwionośnego, biegnącego równolegle do osi kanału środkowego. Ścianki naczynia wypełnione ziarenkami tuszu. M. sp. = medulla spinalis, v = naczynie krwionośne.

Fig. № 4. Zeiss obj. DD okul. 2. Część przekroju poprzecznego istoty szarej rdzenia psa w okolicy kanału środkowego. W ściankach naczyń krwionośnych liczne ziarenka błękitu pruskiego. M. sp. = medulla spinalis, C. c. = canalis centralis.

Fig. № 5. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 0. Przekrój podłużny naczynia krwionośnego w pniu mózgowym psa (oznaczone lit. v w rysunku № 2). Bryki tuszu w szczelinach podpochwowych naczynia. Pyłek tuszu przenika przez pochwę naczynia do tkanki nerwowej i układa się w niej w kształcie delikatnej siateczki. M. = ścianka naczynia, A = pochewka, a = pyłek tuszu w tkance.

Fig. № 6. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 2. Przekrój poprzeczny naczynia krwionośnego w pniu mózgowym królika. Naokoło ścianki naczynia szczelina tkankowa, przez którą przebiegają włókienka, zrosnięte ze ścianką naczynia. Ścianka naczynia zawiera masę ziaren błękitu pruskiego, szczelinka naokoło naczynia nie zawiera ani śladu barwnika. P. c. = pedunculus cerebri.

T A B L I C A XI.

Fig. № 1. Zeiss obj. AA okul. 5. Przekrój podłużny włókien nerwu obwodowego ludzkiego tuż po wyjściu tych włókien ze zwoju międzykręgowego. Pośród włókien nerwowych widać rozgałęzione kanaliki, wypełnione zawiesiną błękitu pruskiego.

Fig. № 2. Zeiss obj. AA okul. 5. Przekrój podłużny pochewki pnia nerwu obwodowego ludzkiego. W pochewce tej widać również rozgałęzione kanaliki, wypełnione zawiesiną błękitu pruskiego.

Fig. № 3. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 0. Komórki nerwowe jądra nerwu podjęzykowego królika. W tkance nerwowej, w ściankach naczyń krwionośnych i w jądrach komórek nerwowych widać ziarenka błękitu pruskiego. V=naczynie krwionośne, C = zaródź komórki, N = jądro komórki.

Fig. № 4. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 0. Część przekroju poprzecznego warstwy powierzchniowej kory mózgowej królika wraz z oponą naczyniową. Ziarenka i bryłki tuszu przenikają ze szczelin tkankowych opony naczyniowej do tkanki nerwowej i skupiają się w zarodki komórek neurogleju. P=pia mater, C.c.=cortex cerebri, C.g.=komórka neurogleju, v=naczynie krwionośne opony naczyniowej.

T A B L I C A XII.

Fig. № 1. Leitz obj. 6 okul. 2. Przekrój warstwy powierzchniowej kory mózgowej królika wraz z oponą naczyniową. W oponie naczyniowej liczne ziarna tuszu, niektóre w zarodki białych ciałek krwi, ziarna tuszu przenikają do tkanki nerwowej i skupiają się w zarodki komórek neurogleju, czasem w białych ciałkach krwi. P=pia mater, C.c.=cortex cerebri, Cl.=białe ciało krwi.

Fig. № 2. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 2. Komórki neurogleju w spoidle wielkiem mózgu królika, zawierające w zarodki liczne ziarna tuszu. C.g.=komórki neurogleju.

Fig. № 3. Zeiss obj. DD okul. 2. Przekrój części istoty białej mózgu królika z okolicy rogu tylnego komory bocznej. Ziarna tuszu w ściankach naczyń krwionośnych i w zarodki komórek neurogleju. V=naczynie krwionośne. C.g.=komórka neurogleju.

Fig. № 4. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 2. Komórka z rogu przedniego istoty szarej rdzenia królika, zawierająca w zarodki ziarna i pyłek tuszu.

Fig. № 5. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 2. Przekrój poprzeczny wodociągu Sylwiusza i otaczającej go tkanki, w okolicy wzgórków czworaczych królika. Ziarna tuszu w wodociągu Sylwiusza, poczęści zawarte w białych ciałkach krwi. Ziarna te przechodzą przez komórki wyściółki do tkanki nerwowej, gdzie przenikają do zarodki komórek nerwowych. Aq.s.=aquaeduct. Sylvii, L = limfocyt, Bp. = kom. wyściółki, V=naczynie krwionośne, N=kom. nerwowa.

Fig. № 6. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 0. Część przekroju istoty szarej opuszki królika w okolicy wzgórka słuchowego. Ziarna błękitu pruskiego, rozsiane wśród tkanki i skupione w ściankach naczyń i w jądrach komórek nerwowych. V=naczynie krwionośne, N = kom. nerwowa.

Fig. № 7. Zeiss immers. $\frac{1}{12}$ okul. 2. Przekrój podłużny naczynia krwionośnego w korze mózgowej królika. Ziarenka tuszu z tkanki nerwowej przechodzą do ścianki naczynia za pośrednictwem wyrostków komórek neurogleju. V. = naczynie krwionośne, a = komórki neurogleju.

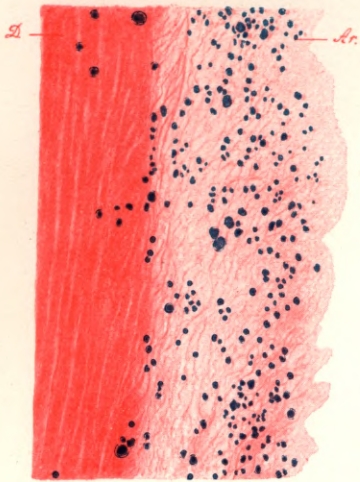


Fig. 1.

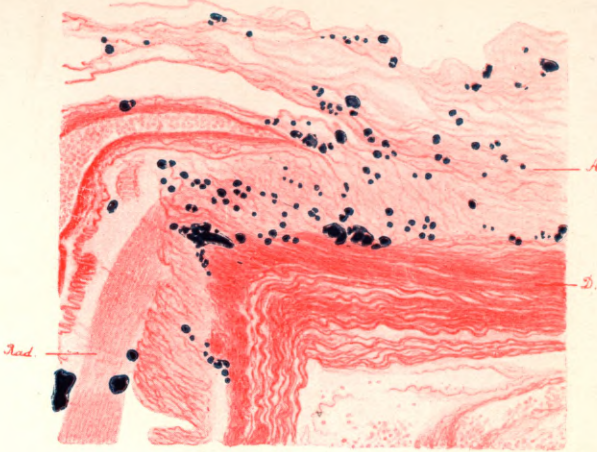


Fig. 3.*

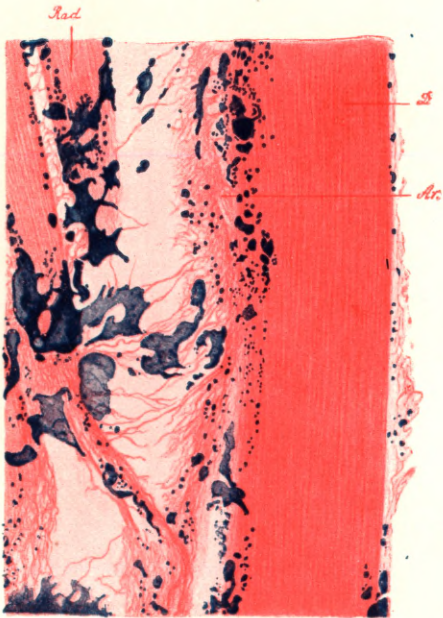


Fig. 2.

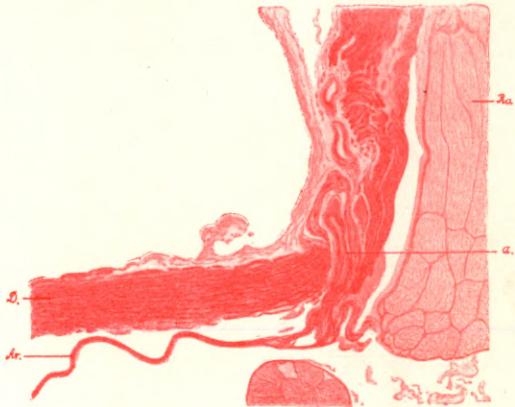


Fig. 4.

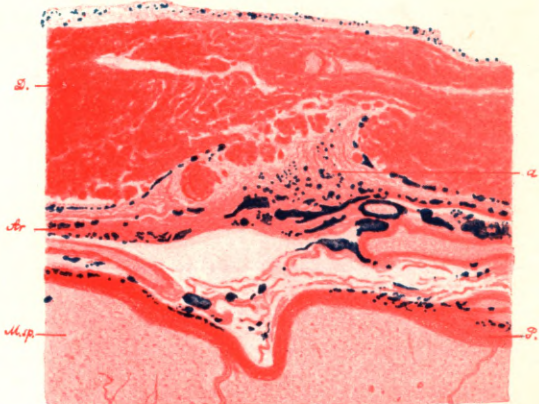


Fig. 5.



Fig. 1.

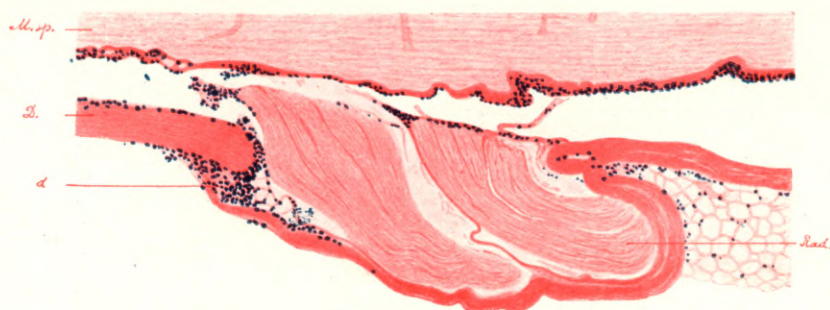


Fig. 2.

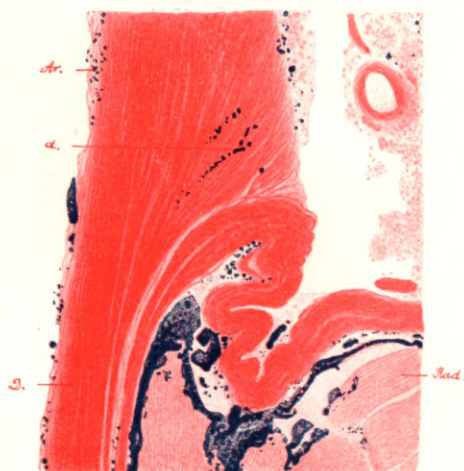


Fig. 3.



Fig. 4.

Koelichen.

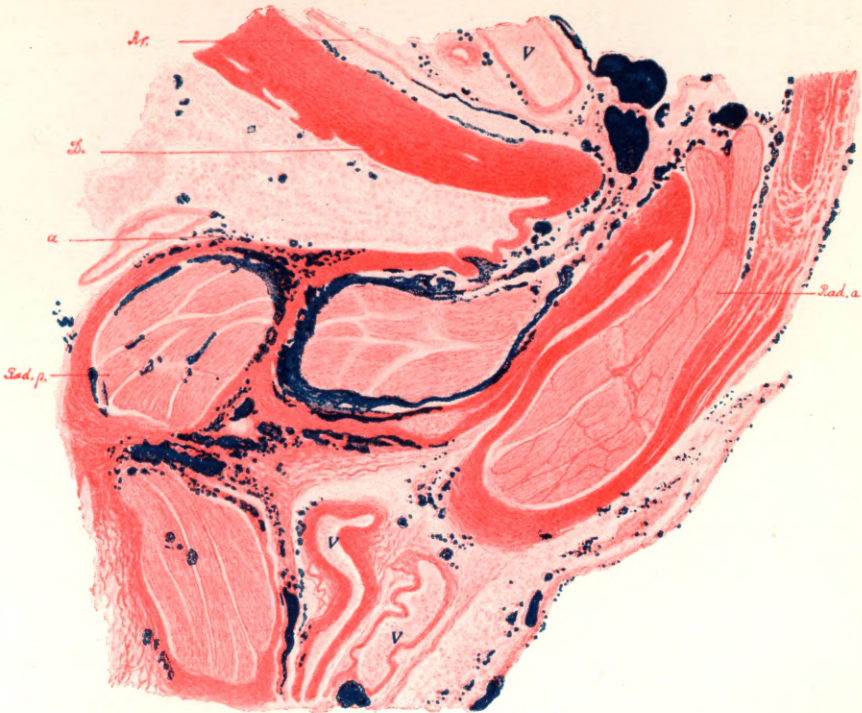


Fig. 1.

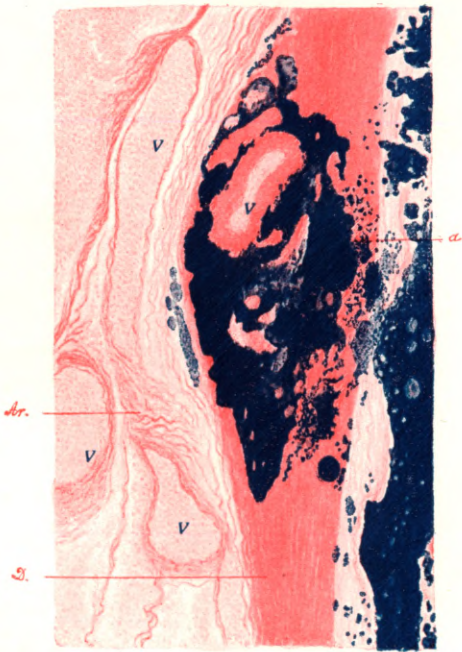


Fig. 2.

Koelichen.



Fig. 3.

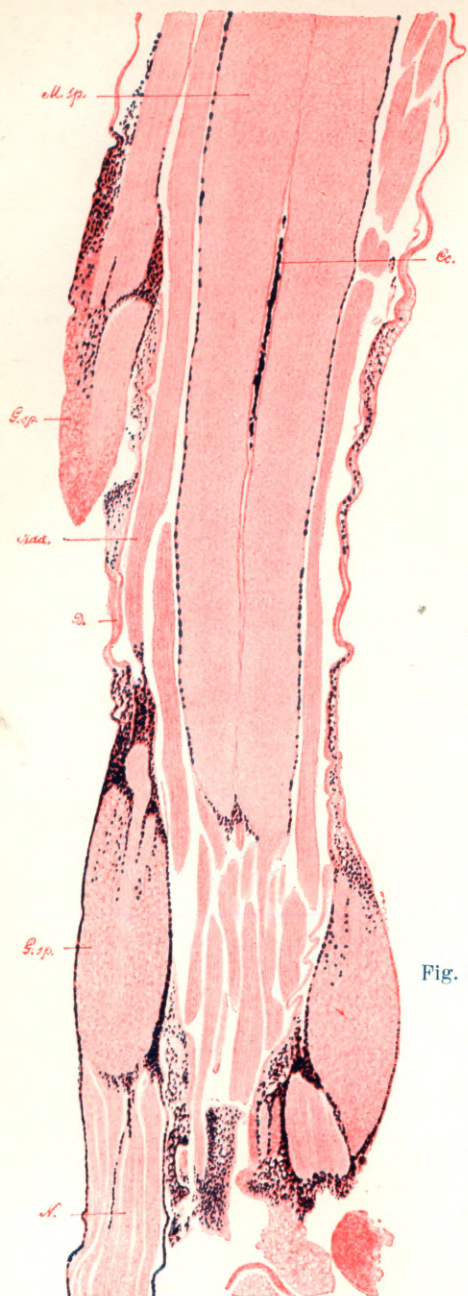


Fig. 1.



Fig. 2.

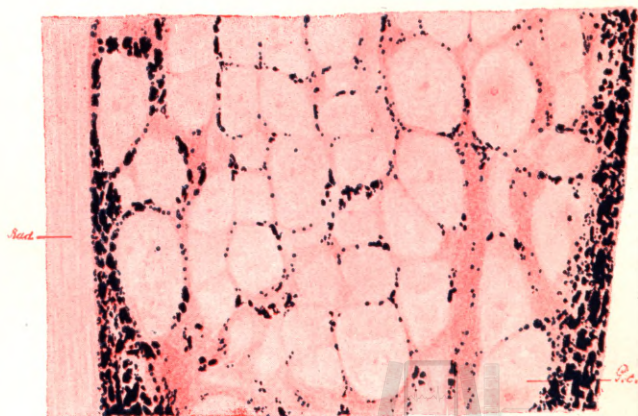
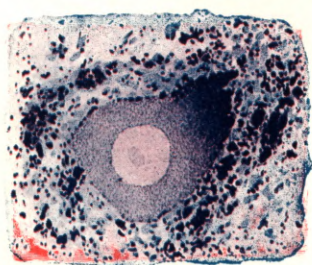


Fig. 4.

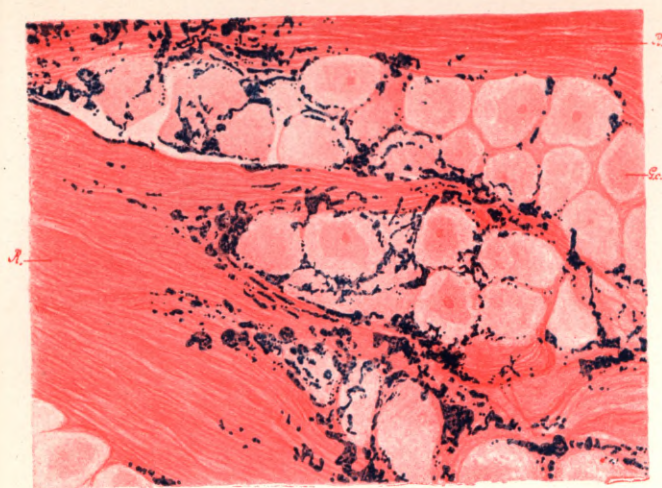


Fig. 1.

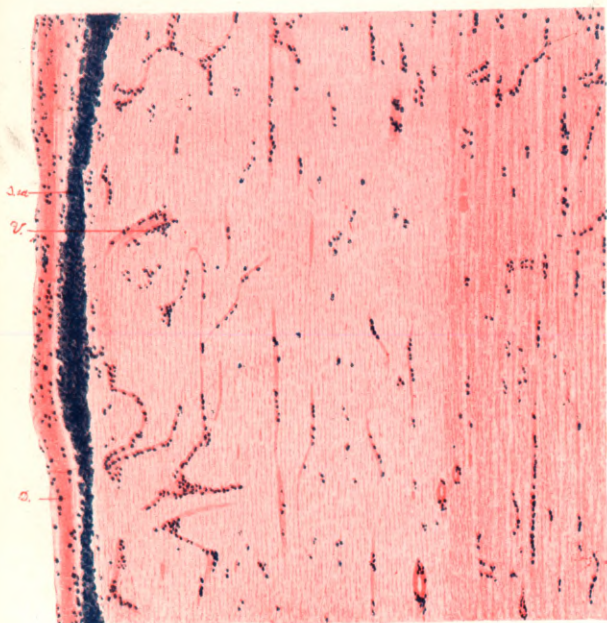
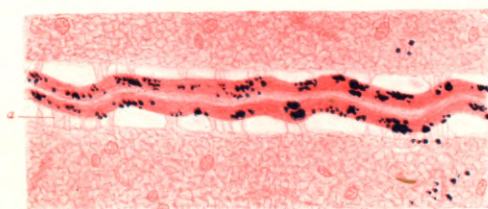


Fig. 2.



Koelichen.

Fig. 3.

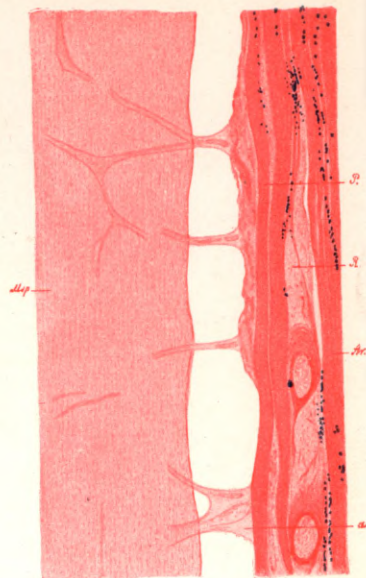


Fig. 4.



Fig. 5.

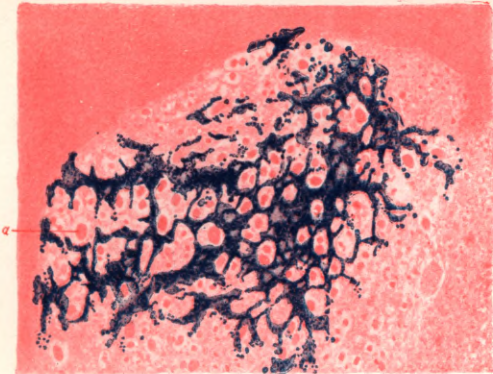


Fig. 1.

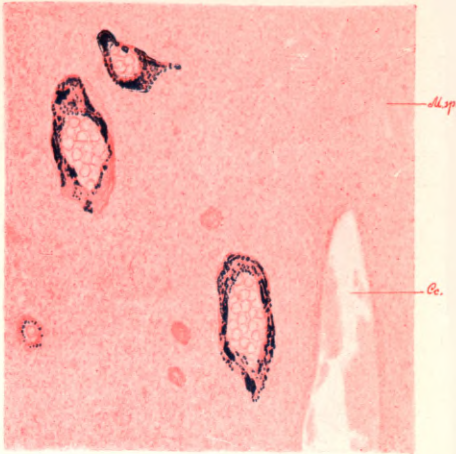


Fig. 4.

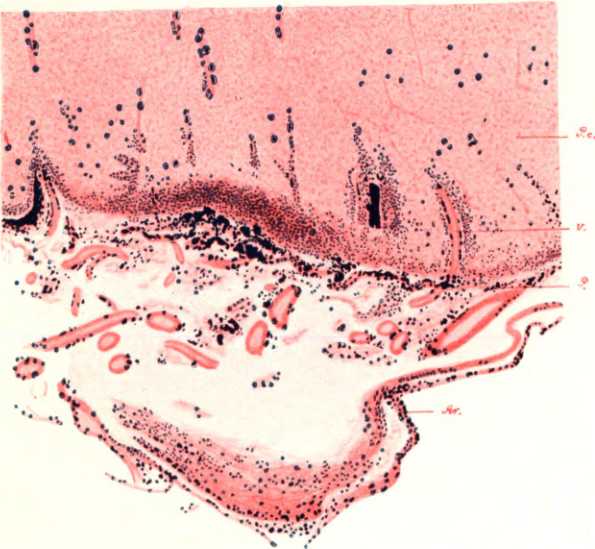


Fig. 2.

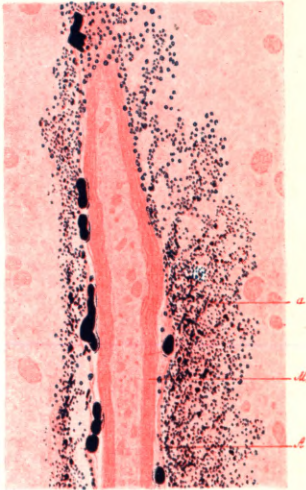


Fig. 5.

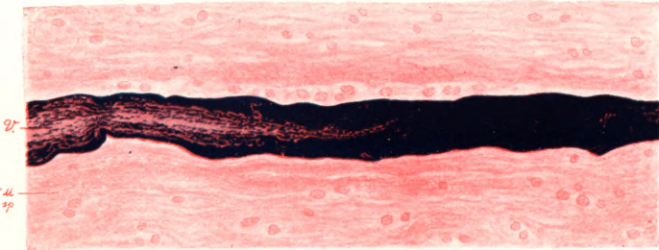


Fig. 3.

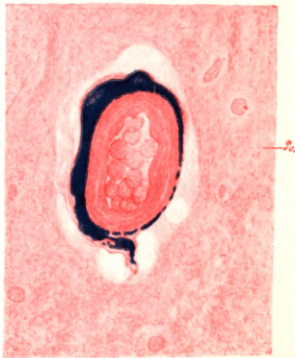


Fig. 6.

Koelichen.

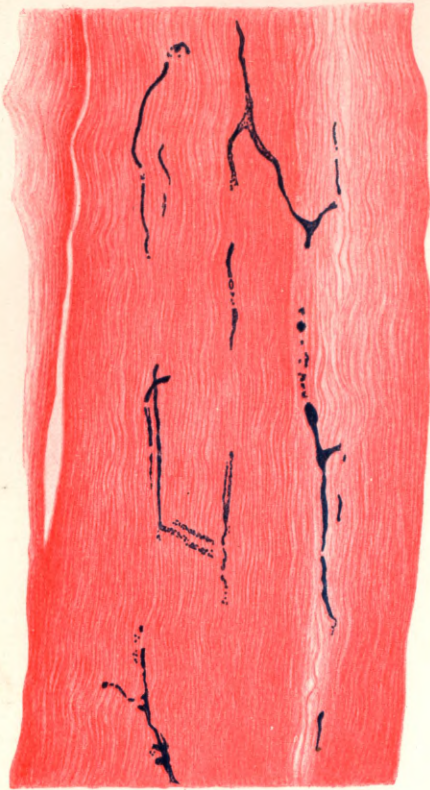


Fig. 1.

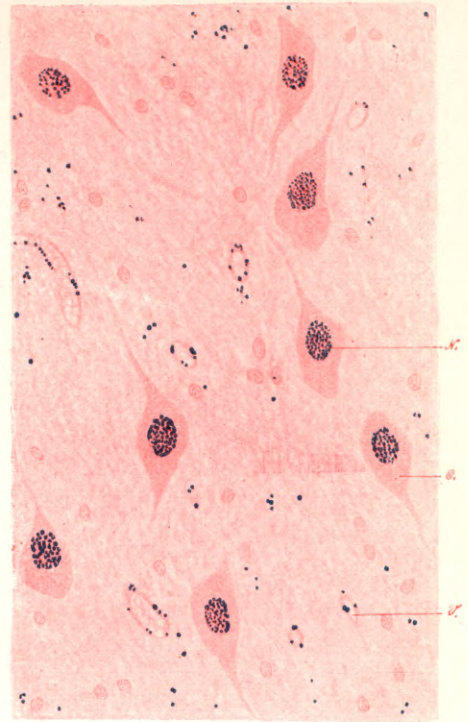


Fig. 3.



Fig. 2.

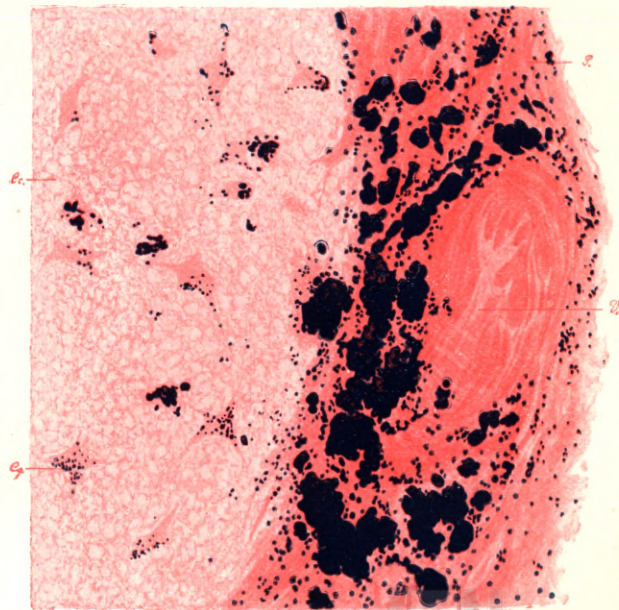


Fig. 4.

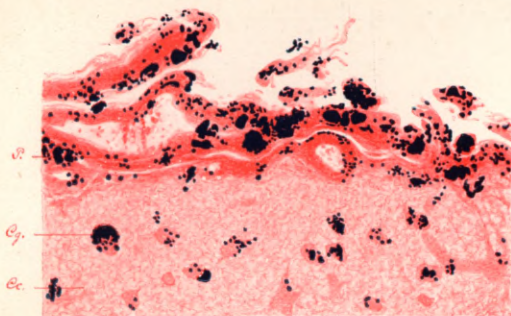


Fig. 1.

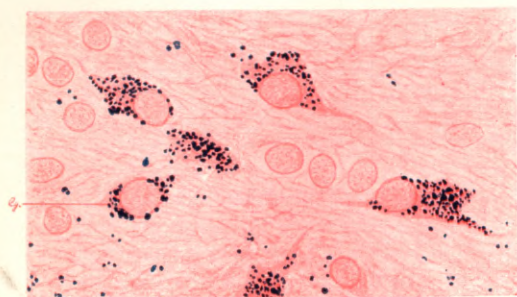


Fig. 2.

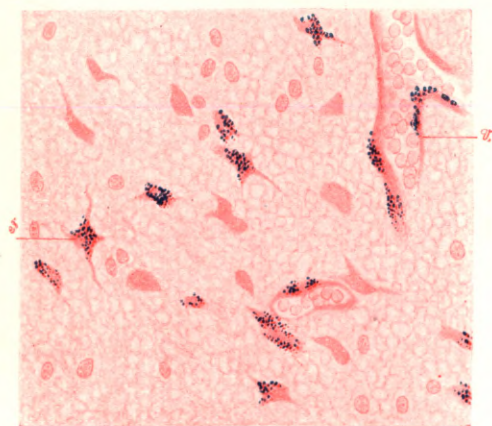
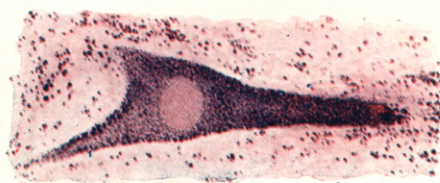


Fig. 3.



Koplichen.

Fig. 4.

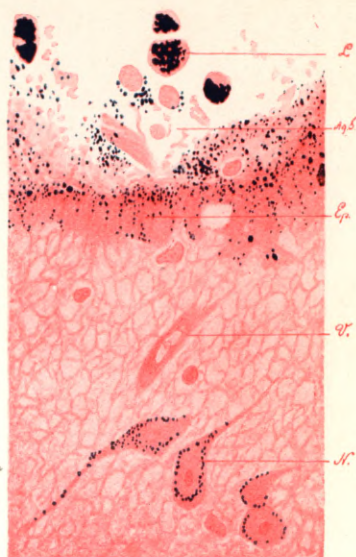


Fig. 5.

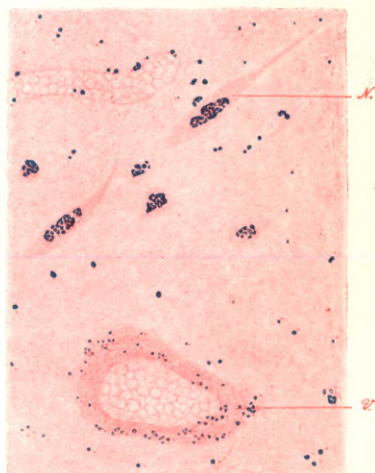


Fig. 6.

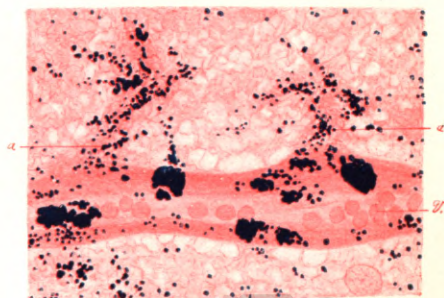


Fig. 7.

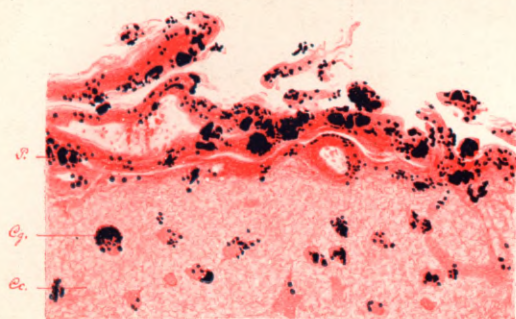


Fig. 1.

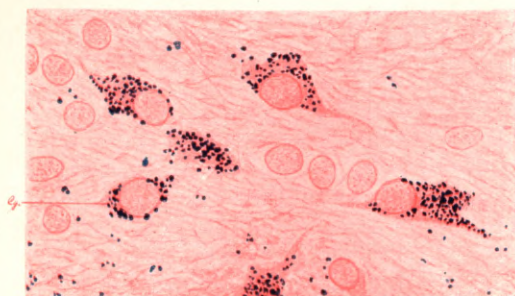


Fig. 2.

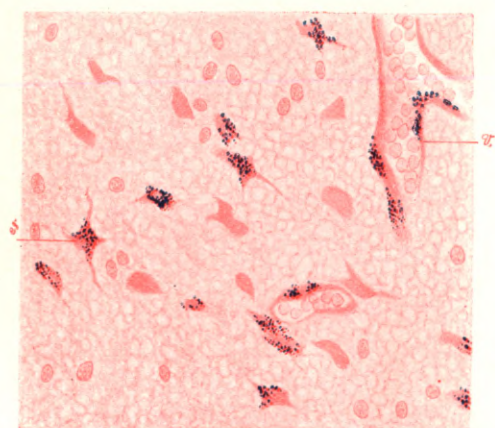
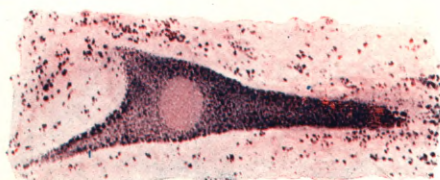


Fig. 3.



Koelichen.

Fig. 4.

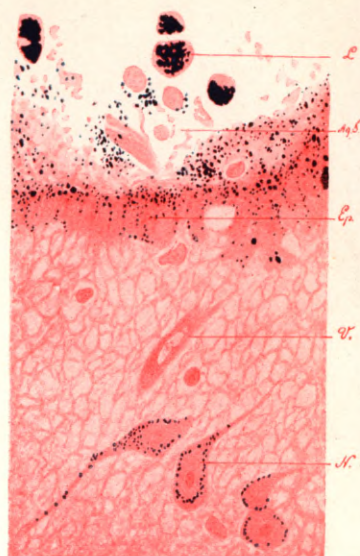


Fig. 5.

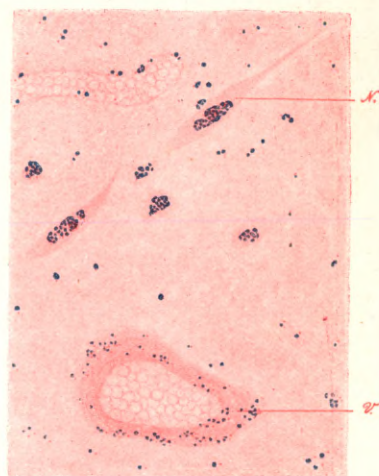


Fig. 6.

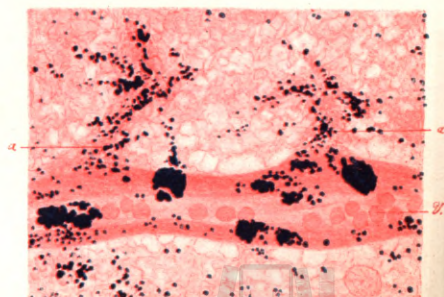


Fig. 7.

Dział III.

Z dziedziny anatomii patologicznej i patologii
układu nerwowego.

Z anatomji patologicznej psychoz przedstarczych.

podał

MAURYCY BORNSZTAJN.

Okresy przełomowe, t. j. okres dojrzewania płciowego i okres pokwitania w życiu osobnika stanowią niewątpliwie podłoże, sprzyjające rozwojowi zaburzeń psychicznych. Psychozy, występujące w okresie pokwitania, przyjęto w nauce naszej nazywać przedstarczymi. Nie mogę się tu wdawać w ich bliższą charakterystykę kliniczną, muszę tylko na wstępie zaznaczyć, że panuje jeszcze w tym dziale psychiatrii duży chaos, że mało jeszcze wyodrębniono postaci, które rysowałyby się wyraźnie pod względem klinicznym i anatomopatologicznym, że próby, czynione w tym względzie głównie przez Kraepelin'a, nie dały dotąd pożądaných rezultatów. Dotyczy to zwłaszcza tych psychoz przedstarczych, które rozwijają się w sposób ostry lub podostry i, po burzliwych często objawach początkowych w postaci silnego podniecenia z lękiem, urojeniami depresyjnymi i prześladowczymi, z objawami katatonicznymi i omamami lub też bez tych objawów ostatnich, kończą się zwykle ciężkiem ośpieniem i doprowadzają do śmierci. Pośród tych właśnie psychoz, występujących w latach od 40 — 60, stara się Kraepelin wyodrębnić kilka postaci samoistnych, głównie przy pomocy Alzheimer'a i Nissl'a, którzy szukali dla nich specyficznego podłoża anatomicznego. Znajdowano wprawdzie ciężkie i rozległe zmiany w korze mózgowej (specjalnie zanik komórek korowych, lub poważne w nich zmiany, wyraźne bujanie gleju, głównie jego części komórkowej), ale do ustalenia jakichś specyficznych zmian anatomicznych, do wytworzenia chociażby jednego obrazu kliniczno-anatomicznego w jego całokształcie, jak dotąd, nie doszło.

Pośród stopniowo poczynających się i przebiegających powoli psychoz w okresie przedstarczym na uwagę specjalną zasługuje postać, której cechą charakterystyczną pod względem klinicznym stanowią objawy ogniskowe, głównie w formie zaburzeń mowy, a dalej

w formie apraksji, asymbolji, t. zw. ślepoty apercepcyjnej i t. d., objawy, które wyłaniają się również stopniowo, bez uprzedniego napadu apoplektycznego, na ogólnem tle postępującego ośpienia psychicznego. Na te przypadki zwrócił pierwszy uwagę przed laty 20 i kilku Arnold Pick z Pragi i nazwał je „ograniczonym starczym zanikiem mózgu“ (umschriebene senile Hirnatrophie). Uderzył Pick’a fakt kliniczny, że u niektórych chorych z t. zw. ośpieniem starczym rozwijają się stopniowo zaburzenia mowy, które autor ten charakteryzuje w swych pracach głównie, jako afazję amnestyczną, stopniowo doprowadzającą do zupełnego niemal spustoszenia skarbcza mowy. W innych przypadkach tego samego typu, oprócz afazji amnestycznej, występuje parafazja, oraz afazja czuciowa.

Jako na podłoże anatomiczne tych zaburzeń mowy wskazał Pick na zanik istoty mózgowej, dotyczący całego mózgu, ale specjalnie zaakcentowany w lewym płacie skroniowym, i w ten sposób stworzył zespół kliniczny objawów, związanych z zanikiem tego płata, pod nazwą „zespołu płata skroniowego lewego“ (linker Schläfenlappen-Symptomenkomplex).

Dalsze prace, poświęcone tej sprawie, prace tegoż Picka, jak również prace Liepmann’a, Heilbronner’a, Stransky’ego potwierdziły zdanie Pick’a. Zmiany zanikowe mózgu, związane z okresem przedstarczym, a dotyczące przedewszystkiem pewnych terytorjów mózgowych, gdzie zlokalizowane są funkcje specjalne, jak przedewszystkiem mowa, a pozatem wzrok, skoordynowane objawy ruchowe i t. d., zmiany te stanowią podłoże anatomiczne dla zaburzeń tych funkcji.

Fakt ten ma wielkie znaczenie patofizjologiczne, stanowi punkt wyjścia dla stworzenia w przyszłości „psychologii topograficznej“, ale w tej chwili obchodzi nas inna strona sprawy, strona anatomopatologiczna.

W przypadkach wspomnianych autorowie ograniczali się do badań makroskopowych, do stwierdzania zaniku mózgowego, do wykazywania ad oculos faktu, że pewne terytoria mózgowie, zwłaszcza płat skroniowy lewy, uległy specjalnie silnemu zanikowi.

Jeden tylko Stransky przypadek swój -podał analizie drobnowidzowej, ażeby wyjaśnić sam charakter procesu anatomicznego. Do wyniku badań jego będziemy musieli powrócić jeszcze później.

Tu wspomnieć musimy, że prace Alzheimer'a i jego szkoły, dokonywane w ostatnim 20-toleciu położyły podwaliny pod histopatologję kory mózgowej w chorobach umysłowych wogóle, a psychoz starczych i miażdżycowych w szczególności. Alzheimer przeniósł punkt ciężkości badań nad miażdżycą naczyń mózgowych z istoty białej na szarą i wyodrębnił dwie postaci schorzenia drobnych naczyń korowych: 1) t. zw. okołonaczyniową gliozę i 2) starcze spustoszenie kory mózgowej. Charakterystyczną cechą obu tych procesów—to tworzenie się w korze mózgowej ognisk, odpowiadających specjalnie dotkniętym miażdżycą naczyniom. Ogniska te składają się z gęstej siatki glejowej z dużą liczbą t. zw. komórek pająkowatych, otaczających zmienione, zgrubiałe naczynia, zaś komórki i włókna nerwowe ulegają w tych miejscach zanikowi.

Są to procesy, jak widać już z tego opisu, nie rozlane, ale raczej umiejscowione i rozsiane; całe obręby kory mózgowej mogą pozostać nietkniętymi. Od tych spraw miażdżycowych nauczono się odróżniać sprawy czysto starcze, stanowiące podłoże t. zw. otępienia starczego sensu strictiori. Alzheimer i jego szkoła (w tym względzie posiadamy doskonałą pracę polską Simchowicza) wykazali, że sprawa miażdżycowa i sprawa starcza różnią się od siebie zasadniczo.

Punkt ciężkości w otępieniu starczem leży nie w zmianach naczyń, nie w ogniskach zgęszczonego gleju wokoło tych naczyń zmienionych, ale w istocie mózgowej, w komórkach i włóknach, w ich zaniku lub głębokich zmianach (olbrzymie nagromadzenie substancji lipidnych w komórkach, skleroza komórek, kombinacja jednej i drugiej zmiany, t. zw. Nissl'owska głęboka zmiana komórek, zwyrodnienie drobnoziarenkowe Simchowicza), przyczem zmiany te napotykanne i w miażdżycy korowej nie są przywiązane do obrębów naczyń, ale są rozlane po całej korze. W miażdżycy niektóre terytorja mogą być całkiem dobrze zachowane, w otępieniu starczem cała kora mózgowa zmianom tym podlega. To samo dotyczy zmian w włóknach nerwowych i w gleju. Włókna znikają, glej buja, tworzą się specyficznie twory glejowe w formie t. zw. komórek pełzakowatych; komórki glejowe naładowane są substancją lipidną i t. d.

Powtórę w otępieniu starczem mamy charakterystyczny objaw histopatologiczny w postaci t. zw. blaszek starczych, opisanych przez Fischer'a, Redlich'a, Marinesco, rozlanych również po

całej korze, tworów, które napotykamy w liczbie niewielkiej u starców normalnych. Fischer pierwszy zwrócił uwagę na doniosłość tego faktu histopatologicznego i powiązał go ze specjalną postacią otępienia starczego, znaną pod nazwą presbyophrenii Wernickeg'o. Dość często stwierdzić można kombinacje obu spraw: miażdżycowej i starczej (Simchowicz na 108 swoich przypadków notuje 23 takie przypadki mieszane). W tem rozpoznaniu różniczkowem uczynić należy pewne zastrzeżenia: 1) zmiany w komórkach, zaznaczone powyżej, spotykamy często równie silnie wyrażone i w miażdżycy korowej, ale są one związane z obrębem zmienionego naczynia, występują raczej ogniskowo, niż w sposób rozlany; 2) sprawa wyraźnie miażdżycowa może również mieć więcej rozlany, niż ogniskowy charakter; 3) sprawa starcza wykazuje w natężeniu swoim różnice co do rozmaitych terytorjów; ustalono, że najsilniej dotknięte bywają w otępieniu starczem płaty czołowe i róg Ammona, najsłabiej płaty potyliczne, środkowe miejsce zajmują płaty ciemieniowe, centralne i skroniowe.

W roku 1906 opisał Alzheimer przypadek, dotyczący kobiety 56-cioletniej, a więc w wieku przedstarczym, który przebiegał klinicznie w sposób swoisty (z objawami ogniskowemi w formie afazji i asymbolji), gdzie przy badaniu drobnowidzowem mózgu, oprócz powyżej wymienionych zmian swoistych dla otępienia starczego, wykryto jakieś specjalne zmiany w komórkach, a mianowicie w ich włókieńkach.

Zmiany te polegają na tem, że włókieńka te zlepiają się, tworzą grube sploty w postaci dziwacznych zakrętów spiralnych, komórka zanika, a sploty zgrubiałych włókien wewnątrzkomórkowych pozostają w miejscu komórki zanikłej. Dalsze przypadki tego rodzaju opisane były przez Bonfiglia, Perusini'ego, Bielschowsky'ego, Schnitzler'a, Simchowicza i Frey'a. Wszystkie one dotyczyły wieku przedstarczego, od 40—60-go roku (przypadek Schnitzler'a dotyczył nawet osoby 30-tokilkolletniej), wszystkie miały ów swoisty przebieg kliniczny z objawami ogniskowemi, tak, że Kraepelin w ostatnim swoim podręczniku wyodrębnić usiłuje te przypadki, jako chorobę Alzheimera, jako samodzielną postać kliniczną i anatomopatologiczną. Badania histopatologiczne autorów powyższych wykazały jednak, że w niektórych przypadkach tego rodzaju obok tych napozór swoistych zmian w włókieńkach komórkowych znajdujemy zmiany, typowe dla otępienia starczego, że najczęściej natężenie jednych i drugich idą ze sobą

w parze (Schnitzler, Frey), że z jednej strony w przypadkach otępienia starczego znajdujemy takie same zmiany we włókienkach komórkowych i że z drugiej strony zmian tych nie znajdowano wcale w przypadkach t. zw. choroby Alzheimer'a, ale natomiast stwierdzano tu wyłącznie blaszki starcze, swoiste dla otępienia starczego. Wobec tych faktów dziś sprawa ta stoi w ten sposób, że choroba Alzheimer'a pod względem klinicznym posiada cechy swoiste (występowanie w wieku przedstarczym, objawy afazji, asymbolji i t. d.), że natomiast pod względem anatomo-patologicznym należy przypadki te zaliczać do otępienia starczego, które występuje dla pewnych, nie dających się dotąd ustalić przyczyn, w wieku wcześniejszym i lokalizując się inaczej, niż to bywa w zwykłym otępieniu starczym, daje swoisty obraz kliniczny w formie objawów ogniskowych. (Jest to doskonała analogja do stosunku pomiędzy bezwładem postępującym a jego formą Lissauer'owską).

Te psychozy w wieku przedstarczym o przebiegu odrębnym stanowią niezmierną rzadkość, przeto studja nad nimi, zarówno pod względem klinicznym, jak i histopatologicznym są niewątpliwie wskazane.

Przytaczam rezultat badań nad dwoma przypadkami własnymi. Rozpoznałem je za życia, jako psychozy przedstarcze z objawami ogniskowymi, co też stwierdziło badanie mikroskopowe.

Przypadek I. D. C., kobieta lat 57, wstąpiła na oddział psychiatryczny w szpitalu na Czystem dnia 2-go czerwca 1913 roku. Wywiady dostarczyły danych następujących. Zachorowała dwa lata temu. Zauważono, że stopniowo zaczyna zaniedbywać gospodarstwo i dzieci, że zapomina o sprawunkach, potrzebnych do gospodarstwa. Stała się leniwą, po całych dniach siadała na oknie, śpiewała, mało mówiła. Podczas choroby męża nie umiała nic zrobić przy nim, siedziała tylko w domu, bo się męża bała. Po jego śmierci zaczęła biegać po mieście, żebrała po sklepach, wracała na obiad do domu punktualnie. Po zjedzeniu swej porcji, czekała, czy ktoś czegoś nie zostawił na talerzu, oblizywała wszystkie talerze, potym znów wychodziła i wracała na kolację. Wogóle stała się niezwykle żarłoczną, zjadała wszystko, cokolwiek znajdowała, bez względu na to nawet, czy było przydatne do jedzenia, czy też nie; raz wypila całą szklankę oleju rycynowego, chociaż zapowiadano jej, żeby tego nie ruszała.

W tym czasie zaczęła mówić bardzo dużo i bez związku, często powtarzała jeden i ten sam niezrozumiały frazes po wiele razy. Widoczne było, że traci pamięć, ciągle domagała się jedzenia, chociaż przed chwilą jadła. Stan pogarszał się stopniowo, ale nieustannie. W ostatnich tygodniach biegała wciąż po wszystkich cukierniach i restauracjach i prosiła o jedzenie, a kiedy nie chciano jej dawać, krzyczała, tłukła naczynia, wyrządzała duże szkody. W nocy sypiała. Mowa stawała się coraz gorszą. W wymawianiu wyrazów zmian w porównaniu z normą nie zaszło; natomiast mowa ogromnie zubożała: ciągle powtarzała jedno i te same frazesy, niezrozumiałe zresztą, lub imię bratowej, jedyne imię w rodzinie, które pamiętała.

Dawniej nigdy psychicznie nie chorowała, w rodzinie również żadnych chorób psychicznych nie było. Chora miała 13-oro dzieci, żyje 9-oro. Nigdy nie roniła.

4. VI. Chora w szpitalu zachowuje się tak samo, jak w domu, z tą różnicą, że nie wychodzi na ulicę. Całymi dniami chodzi po sali i powtarza jeden i ten sam frazes. Jest nieprzystępna, nie daje się badać, nie daje się zaprowadzić do łóżka, spaceruje po sali i nieustannie powtarza swoje zdania, przeważnie o jedzeniu.

W gabinecie lekarskim zachowuje się nie lepiej, wykrzykuje te same zdania, z których uchwycić można, co następuje: „jeszcze nic nie jadłam tutaj—dobrze jest, dobrze jest—ja im dałam pieniądze—on przyjechał — Gitla tu przyjdzie“. Zdania te następują jedno po drugim, w rozmaitem uszeregowaniu i zupełnie niezależnie od tego, o co się chorą zapytać, lub co jej pokazać. Na żadne pytanie chora nie odpowiada, jakby zupełnie nie rozumiała, o co chodzi. Na jedno i to samo pytanie może raz odpowiedzieć: „dobrze jest, dobrze jest“, po chwili zaś: „ja nic nie jadłam“, jeszcze za chwilę mówi o pieniądzach, o kimś, kto przyjechał i t. d. Wogóle chora nie rozumie zupełnie pytań zadawanych i na wszystkie odpowiada prawie temi samemi słowami ze swego niezmiernie ubożego zapasu. Chora nie wykonywa też żadnych zleceń, chyba, że ilustruje się je ruchem, np. gdy wskazać krzesło — siada; bez odpowiedniego ruchu ze strony lekarza, można wiele razy powtarzać jedno i to samo bez żadnego skutku. Powtarzać wyrazy umie, nie rozumiejąc ich najwidoczniej. Czasami zdarza się, że chora pochwyti wyraz i zrozumie go, tak np. kiedy mowa była o wyjściu z pokoju, chora powtórzyła słowo

„wyjść“ i powiedziała „później“. A dalej, kiedy chorej raz powiedziano, że córka jej umarła, chora jakgdyby zmieniła się, twarz przybrała wyraz płaczliwy, podczas, kiedy przedtem chora była bezmyślnie wesoła, klaskała w dłonie i monotonicznie przyspiewywała sobie. Chora pokazywanych przedmiotów nie nazywa, ale przeważnie poznaje.

(Klucz)—nie; rubel—to nie dla ciebie (patrzy na pieniądze), dasz mi 2 grosze.

20 kop. — to nie.

1 kop.—dać mi jeszcze jedną, dobrze, dobrze (radość, ściska za rękę lekarza).

Chora chowa pieniądze, na zapytanie, czy kupi sobie cukierków,—chora podchwytuje wyraz „cukierków“, wyjmując z zapachy paperek z cukierkami i rozdziela między obecnych. Nastrój b. zadowolony, beztroska, wesołość. Pieniądze chowa skrzętnie.

29. VIII. Bez zmian widocznych. Zrzadka rozumie coś, co się do niej mówi. Zasób wyrazów niezmiernie ubogi. Po całych dniach łączy kąt z kątem, wypatrując, gdzieby można znaleźć coś do zjedzenia.

15. IX. Ponowne badanie w gabinecie lekarskim. Gdy lekarz każe chorej podejść do okna, chora powtarza tylko wyraz „okno“, który widocznie został zrozumiany, nie zdradza natomiast w zachowaniu swoim najmniejszego zrozumienia polecenia w całości. Na wszystkie pytania odpowiada „dobrze jest, dobrze jest“, powtarzając to wielokrotnie, lub też słowa zupełnie niezrozumiałe. Na pytanie lekarza, kim jest on sam—również otrzymuje się odpowiedź „dobrze jest, dobrze jest“, chora kiwa przytem głową. Na pokazywane przedmioty również reaguje, bądź temi samymi wyrazami, bądź kilkoma jeszcze innymi — nie nazywa żadnego przedmiotu. Podczas badania chora kilkakrotnie zaczyna nucić zwykłą melodię swoją.

Przed badaniem somatycznym broni się energicznie, lekarza odpycha, powtarzając swoje zwykłe zdania. Stwierdzić tylko można, aczkolwiek z trudem, że żadnych porażań chora nie wykazuje, że odruchy ścięgnowe z kończyn dolnych są jednakowo z obu stron żywe i że źrenice oddziałują na światło.

1914. 5. I. Stan bez zmiany. Nastrój stale bezmyślnie wesoły. Cały dzień spędza ubrana, przechadzając się po sali. Często przyspiewuje sobie, zawsze powtarza kilka taktów tej samej me-

lodji, uśmiecha się bezmyślnie, zaciera ręce, od czasu do czasu zwraca się do kogokolwiek z otoczenia z zapytaniem: „Przyjdiesz jutro? dasz cukierków? kawałek od tego?“ Pytania te powtarza po kilka razy, czasami zmienia intonację. Ma się wrażenie, że chora chce zapytać się o różne rzeczy, które w jej mowie brzmią w sposób jednakowy. Gdy szykuje się do obiadu, chora pierwsza uzbraja się w łyżkę, z poządlwością patrzy na porcje swoich sąsiadek, wreszcie jest niezadowolona ze swojej własnej, zabiera jedzenie innym chorym, tak, że podczas obiadu trzeba chorą izolować.

9. IV. Chora w gabinecie cały czas nuci pod nosem kilka taktów swojej melodji, wita się ze wszystkimi obecnymi wesoło. Chora nie rozumie pytań, ani wogóle tego, co się do niej mówi, rozumie tylko gesty, wyrażające to lub inne polecenie, mówi zaś niezmiernie mało, t. j. używa niezwykle małej liczby wyrazów, kilka zdań, powtarzanych w najrozmaitszych intonacjach: twierdzącej, pytającej i t. d. One mają starczyć za całą mowę.

Stan taki bez zmian wyrażniejszych trwał jeszcze przez rok następny. Chora całymi dniami nuciła, lub głośno śpiewała swoją melodję z klaskaniem w dłonie i klepaniem się po udach; szukała wszędzie jedzenia. Mowa była całkowicie niemal zubożona. Otepienie wzrastało. W połowie marca 1915 r. dostała krwawej biegunki i zmarła 8. V. 1915 r.

W streszczeniu przypadek ten dotyczy kobiety 57-letniej, która stopniowo wskazywać zaczęła zanik władz umysłowych, przestała pracować, interesować się domem, dziećmi, biegała po ulicach; jadła bardzo dużo i żarłocznie wszystko, bez wyboru, żebrała po jadłodajniach. Stopniowo rozwijać się zaczęły zaburzenia mowy, tego rodzaju, że zasób zdań, wyrazów, któremi rozporządzała, stawał się coraz uboższy, wreszcie doszło do tego, że chora operowała 2 — 3 zdaniami, o treści całkiem często niezrozumiałej, które wypowiadała bezustannie. Pozatem nic, albo prawie nic nie rozumiała, co się do niej mówi; nie odpowiadała na pytania, albo też owemi 2—3 zdaniami, bez względu na treść pytania. Pod względem somatycznym nie wykazywała żadnych oznak cierpienia organicznego układu nerwowego, specjalnie zaznaczyć należy, że nie można było stwierdzić objawów porażenia.

Stan taki trwał bez przerwy, bez zmian widoczniejszych około 3-ch lat. Chora wiodła życie zupełnie roślinne, otepienie

psychiczne było bardzo wybitne. Choroba przygodna (biegunka krwawa) położyła kres życiu chorej. W rozpoznaniu kierowaliśmy się następującymi przesłankami: w wieku przedstarczym rozwija się stopniowo ośpienie psychiczne i stopniowo również, bez uprzedniego napadu mózgowego w formie apopleksj lub zatoru mózgowego, rozwijają się wybitne zaburzenia mowy o charakterze swoistym: 1) chora nic, albo prawie nic nie rozumie co się do niej mówi, ale powtarzać wyrazy potrafi; 2) zasób wyrazów zmniejsza się tak szybko i wyraźnie, że pozostają zaledwie 2—3 zdania, któremi chora operuje. Według schematu Wernickiego zaliczyć wypadnie to zaburzenie mowy do pozakorowej afazji czuciowej (transkortikale sensorische aphasie) ze swoistym odcieniem, polegającym na całkowitym prawie zaniku mowy. Według Picka mamy tu do czynienia z kombinacją afazji czuciowej i ruchowej. To współrzędne istnienie wyraźnego, postępującego ośpienia psychicznego, zarówno pod względem emocjonalnym, jak i intelektualnym, z zaburzeniem mowy o swoistym zabarwieniu, zaburzeniem, które występuje nie po napadzie mózgowym, ale stopniowo się rozwija, — stanowi charakterystyczny zespół kliniczny dla tych nielicznych przypadków, na które zwrócił uwagę Pick i nadał im nazwę „ograniczonego starczego zaniku mózgu“ (circumscribed senile Hirnatrophie).

Badanie pośmiertne wykazało, co następuje:

Waga mózgu = 914 gr. Lewa półkula wyraźnie mniejsza od prawej. Tylny biegun prawej półkuli niewątpliwie zachodzi bardziej ku tyłowi, aniżeli lewej. Wszystkie zawoje mózgowie po stronie lewej są węższe, aniżeli po stronie prawej; największe zmiany jednak wykazuje płat skroniowy lewy, którego zawoje na zewnętrznej powierzchni w części środkowej i przedniej są wybitnie zwężone, jak gdyby pokurczone i zwiędłe. Naczynia na podstawie mózgu oraz art. fossae Sylvii wykazują miejscami blaszki miażdżycowe.

Badanie drobnowidzowe dokonane zostało przy pomocy całego szeregu metod barwienia (metoda Nissl'a, Weigert-Pal'a, Mann'a, Bielschowsky'ego, Herxheimer'a, Flemming'a), przyczem wzięte zostały do badania skrawki z najrozmaitszych części mózgu.

Największym zmianom uległ lewy płat skroniowy. Zmiany dotyczyły zarówno opon, jak i istoty nerwowej.

Metoda Nissl'a. Opona miękka na skrawkach barwionych tą metodą wykazuje w wielu miejscach zgrubienia, zawiera przytem naczynia o ściankach zgrubiałych, arteriosklerotycznych, wypełnione krwią; z niektórych naczyń wybroczyny krwawe. W wielu brózdach widać również naczynia o ściankach zgrubiałych, wypełnione szczelnie krwią. Istota szara znacznie zwężona, nigdzie nie wykazuje nawet śladów normalnego uwarstwienia. Komórki nerwowe w przeważnej części zanikły zupełnie, tak, że w korze



Rys. 9.

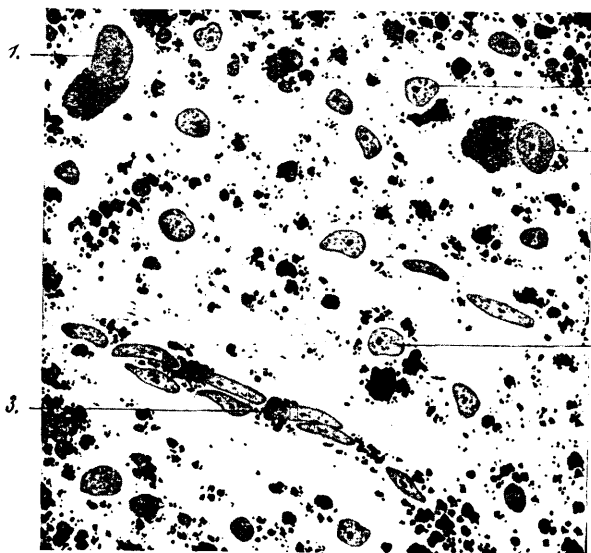
L. temporalis sinister. Metoda Nissl'a. K — kora mózgowa. B — istota biała. H — krwotok.

mózgowej nie widać prawie żadnych komórek nerwowych; gdzie-niegdzie widać jednak wybitnie zmienione komórki nerwowe, leżące pojedynczo, lub też małą gromadką, lecz i tutaj niema nawet śladów uwarstwienia (rys. 9). Wszystkie te pozostałe komórki są bardzo skurczone, normalnych bryłek Nissl'a nie widać, w niektórych skurczonych komórkach widać w zarodku pęcherzykowate wzdęcia, komórki wykazują bardzo mało wyrostków, a te, które pozostały, biegają wężykowato. Jądra wykazują zabarwienie jednolite, niebieskie, czasami ciemne, nie widać w nich ziarenek

chromatynowych, są one przeważnie okrągłe i leżą po środku komórki, czasami u jednego z biegunów; jąderka są małe, okrągłe, intensywnie zabarwione, leżą po środku jądra (rys. 10).

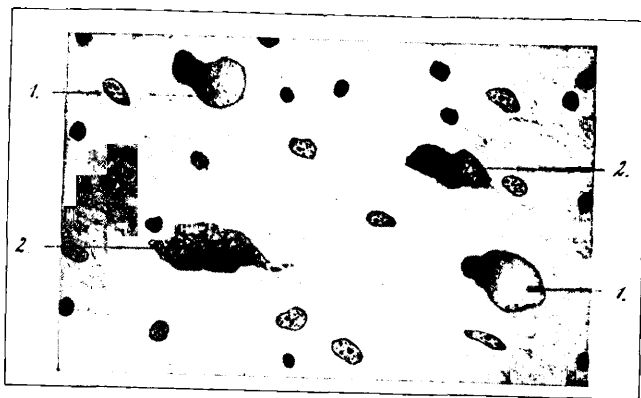
Metoda Bielschowsky'ego nie wykazuje w komórkach normalnej budowy włókienkowej, ale zauważyć przytem należy, że i zmian Alzheimer'owskich we włókienkach nie udaje się stwierdzić. Występuje bardzo wybitnie sieć naczyń włosowatych.

Metoda Herxheimer'a wykazuje olbrzymie nagromadzenie ciałek lipidnych, które pokrywają całe pole widzenia w sposób rozlany.



Rys. 11.

L. tempor sinister. Metoda Herzheimera. Immersja. Rozsiane ciałka lipidne. 1 — komórka nerwowa, wypełniona ciałkami lipidnymi. 2 — nagromadzenie ciałek lipidnych wokół jądra komórki glejowej. 3 — ciałka lipidne w komórkach naczyńnych.



Rys. 10.

L. temporalis sinister. Met. Nissl'a. 1 — komórka nerwowa w stanie zwyródnienia pęcherzykowego z jądrem, leżącym obocznie. 2 — komórka nerwowa w stanie sitowatym.

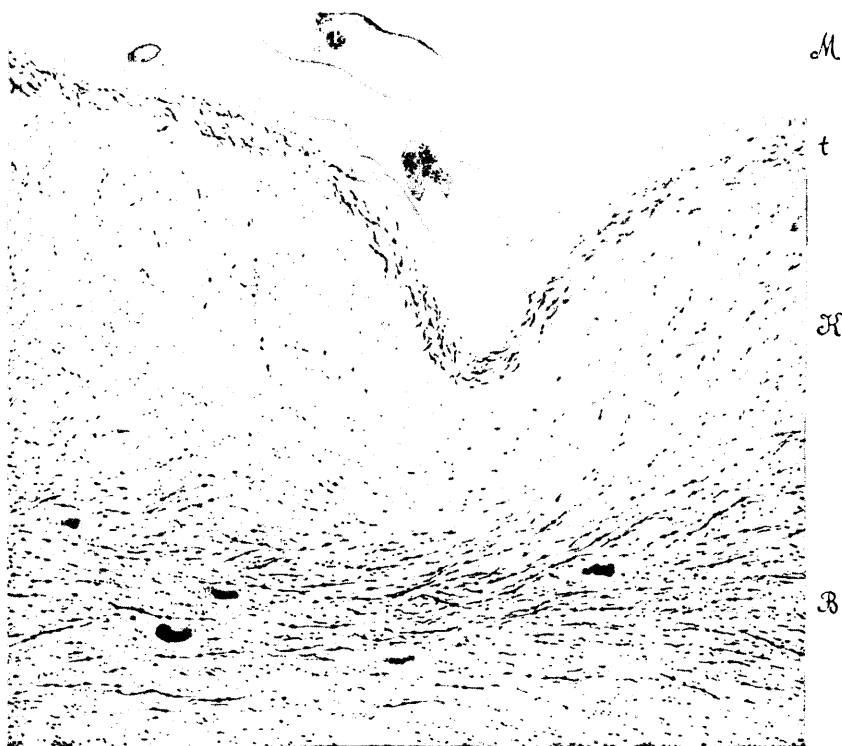
Ciała lipidne widać również w nielicznych pozostałych komórkach nerwowych, oraz w ściankach naczyń. Komórki wypełnione są niemal całkowicie temi ciałkami. (Rys. 11).

Metoda Fleming'a (zielen światłna z fuksyną) w napotykanym rzadko komórkach nerwowych wykazuje skupienia brunatnych punkcików (tłuszczu), otaczających jądra, albo też sku-

pieńia te są tak gęste, że kontury komórek są niemi zupełnie wypełnione.

Takie same skupienia o barwie brunatnej widać w ściankach naczyń.

Metoda Mann'a wykazuje w istocie szarej wyraźnie wybudowaną i zgęszczoną siatkę glejową, pośród której rozrzucone są liczne jądra glejowe, oraz komórki pająkowate; tworzą się przysiętem w wielu miejscach, jakby oddzielne ogniska zgęszczonego gleju; naogół rozrost gleju ma charakter rozlany i naczyń się nie trzyma, tworzy się jednak niekiedy wianek jąder glejowych wokoło poszczególnych naczyń (obrazy te przypominają rys. 2 w pracy Stransky'ego).



Rys. 12.

L. temporalis sinister. Metoda Weigert'a-Pal'a. M—opony; t—włókna tangencjalne w nieznaczej liczbie. K—Kora mózgowa. B—istota biała ze zmienionymi włóknami myelinowymi.

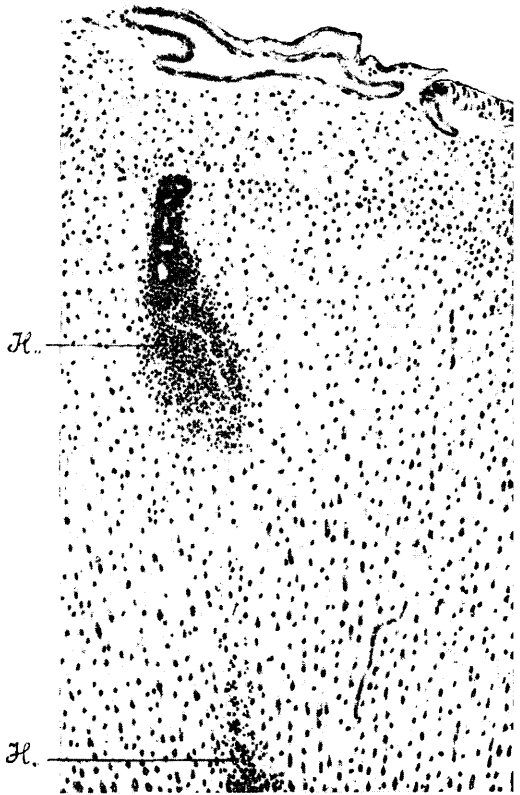
Metoda Weigert-Pal'a wykazuje ogromny zanik włókien myelinowych w korze mózgowej i w istocie białej, specjalnie w korze. Pozostały tylko nieliczne włókna t. zw. tangencjalne

które wykazują zmiany w postaci ścięnczenia ogólnego i miejscowych zgrubień na przebiegu o formie kolbowatej. W pozostałych włóknach myelinowych istoty białej widać również te same zmiany (rys. 12).

W płacie skroniowym prawym zmiany są mniej głębokie, niż w lewym. W oponach w wielu miejscach preparatu widać zarówno przy barwieniu Nissl'a, jak i hematoksyliną i eozyną wyraźnie zgrubiałą pajęczynówkę, zaś między nią a naczyniówką—duży krwotok. Naczynia w oponach w większości o ściankach zgrubiałych, rozszerzone i wypełnione krwią.

Kora mózgowa pod względem uwarstwienia swego wykazuje znacznie mniejsze zmiany, aniżeli po stronie lewej. W niektórych miejscach widać doskonale uwarstwienie, w innych zaś, szczególnie w okolicach kory, odpowiadających zmienionym oponom i naczyniom, uwarstwienie to przedstawia wiele do życzenia, w niektórych miejscach nie występuje wyraźnie (rys. 13); komórki są jakby wytrącone z regularnych pokładów; liczba ich staje się mniejsza, i same komórki wykazują zmiany głębsze, aniżeli tam, gdzie uwarstwienie jest zachowane. Co do komórek

nerwowych, to ogólnie zaznaczyć należy, że nie widać komórek z normalnie zachowaną budową. W tych okolicach, gdzie zachowane jest uwarstwienie komórek, wykazują one budowę sitowatą, są zlekka skurczone, naogół zaródź jest jasna, natomiast jądro jest ciemne, jednolicie zabarwione i odrzyna się ostro od zarodzi. Wyrostków jest mało, są one bardzo krótkie, kon-



Rys. 13.

L. temporalis dexter. Metoda Nissl'a. Mniej głębokie zmiany pod względem uwarstwienia. H. krwotok w szarej istocie.

tury komórek często nieregularne i wyszczerbione; dość często widać neurofagję glejową (rys. 14). Trabanty leżą na komórce, niektóre zaś w ich wnętrzu, czasami w wakuoli. Niekiedy na miejscu komórek leży 4—5 neurofagów, z komórki zaś pozostały szczątki zarodki i jądro. W tych okolicach kory, gdzie nie widać już normalnego ugrupowania komórek, zmiany są znacznie głębsze; daleko wyraźniejszą i częstszą staje się neurofagja glejowa, same komórki nerwowe zatracają swoją postać zewnętrzną i budowę wewnętrzną, są nieregularne, wyżarte; często napotyka się tutaj komórki sklerotyczne w postaci wązkich, małych wrzecion, to jest w tej postaci, którą opisaliśmy w l. tempor. sinister.



Rys. 14.

L. temporalis dexter. Metoda Nissl'a. Neurofagja glejowa. Trabanty leżą na komórce, niektóre zaś w ich wnętrzu, czasami w wakuoli.

Na drugim miejscu, po płatach skroniowych, pod względem intensywności zmian postawić należy—płaty czołowe, przy czem płąt czołowy lewy dotknięty jest silniej, aniżeli prawy. Uwarstwienie kory wykazuje anomalje głównie w miejscach, odpowiadających zgrubiałym oponom, tam też komórki i ich jądra są zmienione bardzo wybitnie; zmiany co do charakteru swego odpowiadają temu, co opisane było w płatach skroniowych. W wielu komórkach widać też wyraźną neurofagję glejową, tak, że niekiedy kilka komórek glejowych znajdujemy po środku bardzo zmienionej, prawie szczątkowej komórki nerwowej.

Metoda Weigert'a wykazuje, zwłaszcza na obwodzie, duży brak włókien myelinowych, tak, że obwód jest prawie zupełnie bezbarwny. Pozostałe włókna są blade, atroficzne, ułamkowe, kolbowato zmienione.

Z kolei podobne co do charakteru, ale mniej intensywne zmiany, wykazuje płąt ciemieniowy lewy. Tu uwarstwienie kory jest często prawie zupełnie normalne, zaś komórki nerwowe w dużej liczbie zachowane, ale wszędzie prawie wykazują zmiany,

w niektórych tylko uwypuklona jest forma włókienkowa protoplazmy i wyrostka; większość przedstawia się w postaci żółtego podziurkowanego woreczka (budowa sitowata, odpowiadająca zwyrodnieniu tłuszczowemu).

W płatach potylicznych opony wykazują zgrubienie, i naczynia również mają ścianki zgrubiałe. Istota nerwowa wykazuje zmiany znacznie mniejsze. Układ komórek naogół normalny, komórki same wykazują bez porównania mniejsze zmiany, niż np. w okolicach skroniowych. Budowa zarodki jest przeważnie zatarta, rzadka udaje się stwierdzić bryłki Nissl'a: sitowatość komórek występuje jednak mniej wybitnie. W tych jednak okolicach, które odpowiadają zgrubiałym oponom, zmiany w komórkach są głębsze, zmierzające ku sklerozie i zanikowi. W wielu miejscach neurofagja.

Powiększenie liczby jąder glejowych, zwłaszcza wzdłuż naczyń; w obrębach obwodowych kory zanik włókien dość znaczny.

Reasumując badanie drobnowidzowe, powiedzieć możemy, co następuje: Mamy tu sprawę rozlaną w całej korze mózgowej, prawie bez żadnego udziału istoty białej. Sprawa ta ma charakter, naogół biorąc, zanikowy, przyczem zanik elementów nerwowych (komórek i włókien) nie jest równomierny, ale dotyczy w pierwszym rzędzie płatów skroniowych, następnie płatów czołowych, w stopniu mniejszym dopiero innych części mózgu, przyczem strona lewa dotknięta jest wybitniej, aniżeli prawa. Zmiany w komórkach są prawie wszędzie co do charakteru swego te same, tylko co do intensywności swojej różne. Najintensywniejsze zmiany znajdujemy w lewym płacie skroniowym, gdzie niema żadnego układu normalnego uwarstwienia kory mózgowej i gdzie komórek nerwowych niema prawie zupełnie, zaś te nieliczne, które pozostały, wykazują głębokie zmiany. Są one bardzo skurczone, normalnych bryłek Nissl'a nie widać, w niektórych skurczonych komórkach widać wzdęcie pęcherzykowate; komórki wykazują bardzo mało wyrostków.

Jądra zabarwione jednolicie, nie widać w nich ziarenek chromatynowych, są one przeważnie okrągłe i leżą pośrodku komórki, często u jednego z biegunów. Włókna nerwowe, zwłaszcza na obwodzie, również zupełnie zanikły, a te, które pozostały, wykazują wybitne zmiany. Na miejscu zanikłej tkanki nerwowej buja tkanka glejowa, zarówno włókna, jak komórki. Opony mózgowe są zgrubiałe w wielu miejscach i zawierają naczynia o ściankach

zgrubiałych, arterjosklerotycznych. Te zmiany w oponach i w naczyniach napotykamy prawie we wszystkich płatach; często zdarza się widzieć krwotoki podobne do większych i mniejszych, oraz poszczególne krwotoczki wewnątrz samej istoty mózgowej. Kiedy uprzytomnimy sobie zmiany histologiczne, znalezione w płacie skroniowym prawym, w płatach czołowych, ciemieniowych i t. d., to zauważymy, że uwarstwienie kory jest tam już bądź wyraźniejsze, niż w lewym płacie skroniowym, bądź całkiem normalne, zaś zmiany w komórkach również mniejsze, niż tam. Widzimy tu objaw, którego niema w płacie skroniowym lewym, a mianowicie neurofagję glejową; często 4—5 neurofagów leży w samej komórce, niekiedy na miejscu zanikłej komórki widać grupę neurofagów. Dalej zaznaczyć należy, że czasami, ale nie wszędzie, w okolicach, gdzie widzimy większe zmiany w oponach, i elementy nerwowe ulegają również głębszym przeobrażeniom, niż w tych miejscach, gdzie opony nie są zmienione wcale, lub w stopniu nieznacznym.

Ażeby uprzytomnić sobie przebieg procesu histopatologicznego, należy przejść od zmian mniejszych ku coraz większym. Przekonamy się wtedy, że pierwotnie zmianom ulegają komórki i włókna kory mózgowej, że na ich miejscu zaczyna bujać glej, że stopniowo komórki glejowe napadają niejako na osłabione już komórki nerwowe i wżerają się w nie, dokończając dzieła zniszczenia. W miarę większego zaniku komórek, uwarstwienie kory zaczyna wykazywać zmiany coraz głębsze, tak, że w lewym płacie skroniowym ten cały cykl zmian doszedł już do końca. Nie widzimy już prawie żadnych komórek, żadnego śladu uwarstwienia, pozostałe nieliczne komórki wykazują już zmiany sklerotyczne, a pole widzenia zajęte jest przeważnie przez komórki glejowe i zgęszczoną siatkę glejową, która w niektórych miejscach tworzy gęstsze wysepki, zwłaszcza w obrębie niektórych naczyń.

Zasadniczą rzeczą jest w dalszym ciągu ustalić, z jakim procesem mamy tu do czynienia. Mamy tu do rozstrzygnięcia pytania następujące: 1) czy jest to proces starczy, odpowiadający histologicznie otępieniu starczemu; 2) czy jest to proces miażdżycowy; 3) czy mamy tu do czynienia z kombinacją obu procesów; czy też wreszcie 4) jest to jakaś sprawa odrębna, swoista.

Na pierwsze pytanie odpowiedzieć musimy stanowczem zaprzeczeniem. Mimo to, że napotykamy tutaj zmiany w komórkach nerwowych i włóknach, które widzimy również i w otę-

pieniu starczem, to jednak brak jest zupełny zasadniczego objawu histopatologicznego, a mianowicie t. zw. blaszek starczych. Niema również zmian we włóknkach komórek nerwowych, t. zw. zmian Alzheimer'owskich, które również widuje się w otępieniu starczem.

Co do pytania drugiego, czy mamy tu do czynienia z procesem miażdżycowym, musimy dać w pewnej mierze odpowiedź twierdzącą. Niewątpliwie naczynia krwionośne, zwłaszcza w oponach, ale i również i w samej tkance nerwowej, wykazują zmiany miażdżycowe; krwotoki, napotymane pod oponami lub w samej tkance, również należą do obrazu miażdżycy kory mózgowej; charakter zmian w komórkach i włóknach nerwowych zasadniczo sprawie miażdżycowej nie przeczy. Zmiany w gleju, zgęszczenie jego włókien i nagromadzenie jąder glejowych oraz komórek pająkowatych dookoła niektórych zmienionych naczyń, są nawet dla spraw tych charakterystyczne (przypominamy tu gliozę dookołanacyniową Alzheimer'a). Jeżeli jeszcze uprzytomnimy sobie fakt że w niektórych miejscach kory mózgowej zmiany widuje się tem większe w elementach nerwowych, w układzie komórek i w intensywności zaburzeń, im znaczniejszym zmianom uległy w tych miejscach opony i naczynia, to skłaniać się możemy do poglądu, że zasadniczą zmianą jest tu miażdżycy naczyń krwionośnych oponowych i korowych i że w następstwie tego procesu ulega zmianom sama tkanka nerwowa. Są jednak poważne zastrzeżenia, przemawiające przeciwko takiemu ujmowaniu sprawy. Nasamprzód wybitnie rozlany charakter sprawy przemawia raczej przeciw miażdżycy korowej. Niema tu jednego terytorjum mózgowego, które nie wykazywałoby zmian w istocie nerwowej, przy czem podkreślić należy fakt, że zmiany w komórkach i włóknach nerwowych i gleju nie zawsze są najintensywniejsze w obrębie naczyń, i że zmiany miażdżycowe w naczyniach również niezawsze idą równolegle ze zmianami w istocie mózgowej. W lewym płacie skroniowym, który wykazuje najgłębsze zmiany zanikowe w istocie nerwowej, zmiany w naczyniach oponowych i wewnątrz kory nie są wcale intensywniejsze, niż gdzieindziej, gdzie uwarstwienie kory jest normalne i zmiany w komórkach o wiele słabsze (np. w płacie potylicznym). Dalej, jeżeli chodzi o same zmiany histologiczne, to w naszym przypadku zrzadka tylko napotykamy obrazy, które przypominałyby owe ogniska zgęszczonego gleju w obrębie zmienionych przez miażdżycę naczyń, jak to opisuje Alzheimer w swej dookołanacyniowej gliozie lub w starczem spustoszeniu kory mózgowej.

W tem miejscu powrócić należy na chwilę do wspomnianego już przypadku Stransky'ego, przypadku jedyne go, zdaje się, z należącego do omawianej kategorii, opracowanego histologicznie. Wprawdzie metody barwienia, któremi posługiwał się Stransky, są już z dzisiejszego punktu widzenia przedawnione i niedostateczne (Wolters-Kaes, v. Gieson), ale jednak wobec braku innych badań w tym kierunku rozejrzeć się wypada w wynikach badania histologicznego, otrzymanych przez tego autora. Przypadek dotyczył 65-letniego osobnika, u którego stopniowo rozwinęło się otępienie z objawami ogniskowymi (echolalja, lekka parafazja, mała skłonność do mówienia wogóle i bardzo niedostateczny skarbiec mowy, paraleksja, paragrafja, perseweracja). Na sekcji mózg okazał się zanikłym. W oddzielnych miejscach były zagłębienia z płynem surowiczym. Największe zagłębienie znajdowało się na granicy ciemieniowego i skroniowego płata po stronie lewej. W rok później ogłosił Stransky rezultat badania histologicznego, które w zwięzłym skróceniu przedstawiało się jak następuje. Proces nie wykazywał tendencji destrukcyjnych. Budowa kory mózgowej nie ucierpiała. Stransky stwierdził zanik włókien nerwowych w korze mózgowej, zwłaszcza w obrębie, odpowiadającym najbardziej tym częściom mózgu, które okazały największy zanik przy badaniu makroskopowem, a mianowicie w korze lewego dolnego płata ciemieniowego, graniczącego z pierwszym płatem skroniowym. Komórki nerwowe wykazywały zmiany, które, według S., odpowiadały zmianom starczym. W zarodki komórek nagromadzenie barwnika w dużej ilości, oddzielne komórki wyraźne zanikłe (specjalnie w warstwie komórek piramidowych). Uwarstwienie kory wszędzie zachowane. Poza tem bardzo wyraźnie bujanie gleju, duża ilość komórek pająkowatych — specjalnie w obwodowych obrębach kory; oprócz rozlanego bujania gleju widać zgęszczenie gleju wokoło naczyń, prawie wyłącznie wokoło tych naczyń, które z opony miękkiej wdrążają się w korę. S. uważa to bujanie gleju za pierwsze stadja tego procesu, który Alzheimer nazywał gliozą okołonaczyniową. W oponie miękkiej naczynia przeważnie wykazują wybitną miażdżycę. S. uważa proces histologiczny w swoim przypadku za bardziej rozlany, niż w miażdżycy, przyczem te nieliczne ogniska wybujałego gleju, które napotykał wokoło naczyń, są znacznie mniej wybitne, aniżeli to opisuje Alzheimer w swej okołonaczyniowej gliozie. S. sądzi, że w jego przypadku mamy do czynienia z kombinacją dwu procesów: rozlanego, starczego, oraz bardziej ogniskowego,

który należy położyć na karb miażdżycy. Jest to jakby przejście od rozlanych, lżejszych procesów do ogniskowych.

Co dotyczy naszego przypadku, to niewątpliwie mamy do czynienia również ze zmianami miażdżycowymi, ale nie są one podstawowe, zasadnicze, stanowią raczej jeden z elementów składowych całego obrazu histopatologicznego.

W przeciwstawieniu do przypadku Stransky'ego, sprawa w naszym przypadku ma właśnie charakter destrukcyjny, zwłaszcza dotyczy to lewego płata skroniowego i lewego płata czołowego; mamy tu do czynienia z ogromnym zanikiem komórek i włókien, z całkowitem unicestwieniem kory mózgowej; zjawiska te co do swej intensywności, jak już zaznaczyliśmy, nie zawsze idą w parze ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach.

Jeżeli chodzi o zakwalifikowanie tej sprawy histologicznej ze stanowiska Alzheimer'owskiej koncepcji rozkładu tkanki nerwowej (Abbau), to proces w tym przypadku zaliczyć należy do typu ektodermalnego i do tej kategorii tego typu, gdzie wchłanianie produktów rozpadu tkanki nerwowej biorą na siebie istniejące komórki glejowe, a nie tworzą się specjalne typy tych komórek glejowych, jak komórki ziarniste glejowego pochodzenia lub komórki pełzakowate.

Sądzę, że będziemy najbliżsi prawdy, jeżeli ujmemy tę sprawę w ten sposób, że na skutek jakiegoś procesu intoksykacyjnego, zależnego od okresu pokwitania, następuje zanik elementów nerwowych z bujaniem gleju, zaś równolegle może rozwijać się sprawa miażdżycowa, która pogłębia jeszcze te zmiany w elementach nerwowych (naskutek upośledzonego odżywiania tkanki nerwowej), a oprócz tego miażdżycy łatwo prowadzi do spraw ogniskowych, w postaci ognisk zgęszczonego gleju dookoła zmienionych naczyń. Sama sprawa zanikowa dotyczy całego mózgu, ale specjalnie wyrażona jest w terytorjach o przewodze czynnościowej, a więc w lewej półkuli mózgowej, (zwłaszcza w płatach, gdzie zlokalizowana jest czynność mowy).

Przypadek II. C. G., kobieta lat 56, zapisana została na oddział d. 21. I. 1912 r. Wywiady, pobrane u córki, dostarczyły danych następujących. Chora 2 lata temu zmieniła się, posmutniała, zaczęły występować bóle głowy, które przychodziły napadowo. Podobno podczas jednego takiego napadu bólu głowy biegła po pokoju i mówiła wiele, lecz nieprawidłowo, naopak. Później zaczęła mówić nienormalnie, już niezależnie od bólu głowy. Porażenia kończyn nigdy nie przechodziła. Od roku stan

się pogorszył o tyle, że chora prawie ciągle jęczy, niczem się nie interesuje, powtarza zasłyszane wyrazy lub melodię po wielokroć razy. W ostatnich czasach zaczęła odmawiać często przyjmowania pokarmów. Dawniej nigdy nie chorowała.

Na oddziale chora ani przez chwilę nie siedzi, ani nie leży na łóżku, drepce po sali ciągle w pozycji pochylonej ku przodowi, jęczy zcicha, robi wrażenie osoby znacznie starszej, niż jest w istocie. Nakarmiona raz przy pomocy zgłębnika, poprawiła się o tyle pod względem przyjmowania pokarmów, że można było wmusić w nią trochę płynów. Na pytanie daje przeważnie odpowiedzi, których nie można zrozumieć; często odpowiedzi zawierają powtórzenie zgłosek wyrazów, w pytaniu zawartych, pozbawione są, oczywiście, treści, czynią wrażenie odpowiedzi osób głuchych, które podchwytyją tylko część pytania. Kiedy mówić głośno, chora się obraża, twierdząc, że głucha nie jest. Często do zdań, które wypowiada, wplata wyrazy, nie mające w danym związku żadnego sensu, np.: sześć, trzy.

24. I. Bliższe badanie wykazało nasamprzód u chorej poważne zmiany z dziedziny afazji. Chora nie umie nazwać najprostszych części swego ciała (nosa, uszu, rąk i t. d.) i nie umie ich wskazać. Najprostsze wyrazy i zdania rozumie i od czasu do czasu udaje jej się zareagować dość długim i prawidłowo zbudowanym zdaniem, np.: „głowa moja nie jest dobra“, „ja już tu byłam parę razy“ i t. d. Po chwili znów nie rozumie sensu pytania i dźwięki, zawarte w pytaniu powtarza, przeobrażając w nowe słowa, np.:

(Pytanie). Czy pani jest chora? — (Odpowiedź). Jeść, to było trzy, woda.

Pytanie zawiera wyraz ucho (niem. Ohr) — chora odpowiada coś, co zawiera wyraz Verloren i t. p.

Poza zmianami afatycznymi chora wskazuje i inne jeszcze, pokrewne, agnostyczno-apraktyczne. Gdy chóra idzie przez pokój, to omija dobrze przeszkody, a nawet usuwa krzeselko z drogi; gdy jednak kazać jej sięgnąć po pudełko zapalek, chociaż podsuwa się chorej przed oczy, chora jakgdyby nie widziała pudełka i nie wykonywa polecenia. Jeżeli umieścić pudełko w dłoni chorej, nie potrafi na rozkaz (nb. dobrze usłyszany i zrozumiany) otworzyć pudełko i wyjąć zapaliki.

Jeżeli wogóle dać chorej polecenie wykonania jakiegoś ruchu, to najprostsze np.: wysuwanie języka, otwieranie i zamykanie oczu, podanie ręki i t. d. wykonywane są nieźle, ale nie odrazu,

po wielokrotnem powtarzaniu polecenia i po całym szeregu niepotrzebnych słów i ruchów chorej. Bardziej skomplikowanego polecenia, jak np. podejście do okna i powrót na miejsce przy stole, albo podanie kaloszy, stojących w pokoju, albo otworzenie drzwi kluczem, trzymanym w ręce, chora nie potrafi wykonać: namyśla się, powtarza wielokrotnie jakieś zdanie niezrozumiałe, które zawiera fragment polecenia; niekiedy jednak widać, że polecenie zrozumiała, że rozpoczyna wykonanie, ale natychmiast jakby wykoleja się; dotyczy to również często najmniej skomplikowanych poleceń.

Badanie następujące ilustruje fakty te dosadnie:

(Podać rękę). — Chora wysuwa dość szybko rękę, natychmiast jednak zaczyna się manipulowanie bezcelowe około spódnicy.

(Pokazać język). — Wyciera ręką usta, jakby się do tego przygotowywała, po chwili jednak już rękę wyciera o spódnice i nie wysuwa języka; przyczem robi wrażenie bezradnej, która nie wie co począć i dodaje sama: „ja myślałam, że trochę, ale to nie trochę, Bogu dzięki“.

(Proszę usiąść). — „Dobrze, proszę pana“ (krząta się znów około swego ubrania, poprawia chustkę na głowie).

(Gdzie krzesło?) — „Tutaj było dziś, siedziałam, proszę pana koncesarza (ma oznaczać: konsyljarza), bo chciałam mnie tam zobaczyć albo co“ (krzesła nie wskazuje).

Przedmiotów naogół nie nazywa dobrze, jeśli zaś poleca się chorej wziąć dany przedmiot ze stołu, to w większości wypadków mówi: „dobrze, dobrze“, krząta się, jakby się przygotowywała do tego, szuka czegoś wokoło siebie, przy powtórzeniu polecenia szuka po stole, wciąż mówiąc wyrazy niepotrzebne i bez zrozumiałego związku i czasami, jak np. zapalki, scyzoryk bierze w rękę, ale w dalszym ciągu nazwać nie potrafi, ani coś z przedmiotem wykonać. Niektórych przedmiotów, chociaż leżą tuż na stole, chora jakby zupełnie nie widziała lub nie rozpoznawała.

Badanie somatyczne chorej wykazuje, co następuje. Chora zgarbiona, z głową opuszczoną, ma wygląd o wiele starszej osoby.

Tętno twarde, 100 — 112. W sercu żadnych zmian specjalnych, 2-gi ton na aorcie nie wzmożony. W narządach wewnętrznych żadnych zmian się nie stwierdza.

Żrenice równe, obie reagują na światło, ale w rozmiarze nie zupełnie dostatecznym.

Badanie oczu (przez d-ra Endelmana) wykazało brak wszelkich zmian w zewnętrznym narządzie wzroku oraz normalne dno.

VII-a i VIII-a para normalne. Ruch i czucie wszędzie zachowane.

Odruchy z kończyn górnych zarówno z trójgłowego, jak i z okostnej—bardzo żywe, wzmożone z obu stron.

Odruchy kolanowe—obustronnie bardzo wzmożone, bez widocznej różnicy po stronach obu.

Odruchy ze ścięgna Achilesa—średnie, prawy jakby żywszy od lewego. Objawu Babińskiego brak—odruch podeszwowy niewyraźny.

Odruchy brzuszne nie dają się wywołać z powodu napinania mięśni brzusznych.

Z wielokrotnych badań przytoczę jedno z 11. III, jako najbardziej charakterystyczne.

(Jak się pani nazywa?). Pytanie wielokrotnie powtarzane.—Cywja (dobrze!).

(Nazwisko?).—Plecie coś bez związku, wreszcie na podpowiedziane nazwisko—potakuje.

(Ile lat pani ma?).—„Ja byłam swoim, mojem, na mojem, to było 20—nie pamiętam“.

(Niech mi pani rękę poda!).—„No, dobrze, stąd? stąd? Ręka! (trze rękę o nogę—rozgląda się). Czy to w tej stronie? Głowa mi się tak zrobiła, że ja już nie wiem sama.

(Podać rękę).—(Podaje zwolna, niepewnie).

(Drugą rękę!).—„Drugą? dobrze, zaraz“ (ale nie podaje).

(Gdzie jest druga ręka?).—„Na łóżku pewnie“.

(Proszę siadać!).—„Siadać, dobrze (ale stoi dalej, chociaż jest tuż przy krześle).

(Usiąść!).—„Usiąść?—z czym? (szuka czegoś po stole, bierze jakby coś w końce palców, przesypuje jakby z jednej ręki do drugiej, pociera wreszcie jedną rękę o drugą).

(Grzebień).—Na pytanie, co to za przedmiot, jak się nazywa, nie wie, co odpowiedzieć. Lekarz podsuwa jej rękę wraz z grzebieniem pod same oczy; chora nie nazywa go w dalszym ciągu, mówi natomiast dużo, coś niezrozumiałego. Nie wie w dalszym ciągu co zrobić z grzebieniem, mimo wielokrotnego przypominania, że to grzebień przecież, choć czasami potakuje, czasami nic nie mówi. Chora nie umie użyć grzebienia—nawet wtedy, kiedy się chorej rękę wraz z grzebieniem podnosi ku głowie i kładzie we włosy, chora pozostaje jakby za-

stygła w tym ruchu i nic sama nie robi. Po chwili bierze grzebień, obraca go wielokrotnie w ręce, trzymając go niezręcznie i robi ruch kilkakrotny w kierunku podłogi, jakby chciała go rzucić o podłogę.

To samo dzieje się z zapalkami. Chorej wciska się w rękę pudełko z zapalkami i każe się zapalić jedną. Chora nie wie co z tem począć, potrząsa pudełkiem — i nic nie robi, wreszcie pudełko wypada jej z rąk.

Chora oprócz parafazji wykazuje w mowie cechę specjalną, polegającą na kilkakrotnem powtarzaniu jednego wyrazu lub nawet zgłoski.

Np. (urywek z rozmowy 15. III). (Język pokazać!) — „No dobrze, jak będę trzymać, trzymać ręce, czy czego, niech pan konsarz“ (konsyljarz)...

(Gdzie noga?). — „Ta jedna była, nie wiem, gdzie ona była, była“...

(Brzęk kluczy. Pytanie: słyszy pani, co to jest?). — „Słyszę, ja nie wiem, co to jest, ja do niczego, do niczego nie jestem. Nie wiem, sama nie wiem“...

Chora trzymana jest przeważnie w łóżku, chudnie mimo to. Wciąż z łóżka schodzi, bije sąsiadki, mówi niezrozumiale, tak, że mowa robi wrażenie mowy zamaconej, słychać tylko wyraźnie powtarzanie oddzielnych słów. Głowę trzyma pochyloną, prawie że wzroku nie skierowuje na żaden punkt określony; jednakże, kiedy lekarz wchodzi, to jakby zwraca się przez chwilę ku niemu.

15. IV. Stan bez zmiany. Porozumienie się z chorą jest zupełnie niemożliwe; mowa całkiem niezrozumiała, pełna powtarzania oddzielnych wyrazów. Chora czasami z przyczyn niewiadomych wpada w złość, wtedy krzyczy na lekarza tonem gniewnym, słów jednak odpowiednich nie znajduje dla wyrażenia swego gniewu; krzyczy up. „ja pójdę do matki, taki, taki“ i t. d. Pod względem somatycznym zaznaczyć należy stałe trzymanie głowy ku przodowi i niemożność zwrócenia jej ku tyłowi (opór mięśniowy przy próbie biernego ruchu), jak również stałe zgięcie kolan, zwłaszcza przy leżeniu, gdzie opór również trudno przezwyciężyć.

OK. — wywołać bardzo trudno. OA. — bardzo słabe. Żrenice reagują na światło.

31. VIII. Chora ciągle w tym samym stanie. Leży, a raczej nawpół siedzi na łóżku; kiedy drzwi się otwierają, zaczyna krzy-

zeć i robi szereg ruchów, zmierzających jakby ku powstaniu z łóżka. Jest bardzo osłabiona, chuda, wycieńczona.

Zmarła d. 2. IX. 1912 r.

W streszczeniu przypadek ten przedstawia się jak następuje.

Chora na 2 lata przed wstąpieniem do szpitala posmutniała, zaczęła pozatem wykazywać objawy wyraźnej psychozy: mówiła wiele, ale niedorzecznie, po nocach nie sypiała. Po roku nastąpiło pogorszenie: chora mówi dużo, ale niezrozumiale, powtarza wyrazy usłyszane. Przy bliższem badaniu okazuje się, że na ogólnem tle otępienia wyłaniają się dwa główne zespoły objawów ogniskowych, chociaż chora, co należy podkreślić, nigdy nie ulegała udarowi mózgowemu. 1. Chora wykazuje wyraźną głuchotę na słowa, t. j. nie rozumie przeważnie tego, co się do niej mówi, czego się od niej chce, natomiast powtarza oddzielne wyrazy i zdania dobrze; mówi sama dość dużo, ale często używa jednego wyrazu zamiast drugiego. Podkreślić należy jeszcze co do mowy jeden objaw, polegający na kilkakrotnem powtarzaniu wyrazów lub zdań. 2. Chora wykazuje zaburzenia swoiste w kierunku poznawania przedmiotów i możliwości ich używania. Stan chorej w ciągu obserwacji szpitalnej stopniowo się pogarszał; występowało od czasu do czasu silne podniecenie, kiedy krzyczała, biła otoczenie; porozumienie się z chorą stawało się coraz trudniejsze; mowa coraz bardziej zamacona i niezrozumiała, wreszcie po 8-miu miesiącach bytności na oddziale chora zmarła.

Ze względu na stopniowo postępujące ciężkie otępienie psychiczne wraz z objawami cierpienia ogniskowego (przyczem żadnego udaru mózgowego nigdy nie było), ze względu na swoiste zaburzenia mowy i zdolność rozpoznawania; ze względu wreszcie na przedstarczy wiek chorej — zatrzymaliśmy się na rozpoznaniu t. zw. „choroby Alzheimera“, którą Kraepelin w ostatniem wydaniu podręcznika swego wyodrębnia z pośród cierpień starczych i miażdżycowych jako postać swoistą. Co dotyczy objawów ogniskowych w naszym przypadku, to zaznaczyć należy, co następuje. Zaburzenia mowy zakwalifikować winniśmy jako afazję czuciową — pozakorową (ze względu na zachowaną możliwość powtarzania) — wraz z bardzo wybitną, na plan pierwszy niemal wysuwającą się parafazją.

Występuje tu jeszcze jeden objaw bardzo charakterystyczny (Pick), a mianowicie powtarzanie jednego wyrazu lub zdania, który określić można poczęści jako persewerację, po części zaś jako werbigerację. Przymieszki afazji ruchowej, jak w przypadku

pierwszym, stwierdzić nie było można. Poza temi zaburzeniami mowy stwierdziliśmy u chorej naszej specyficzne zaburzenia wzroku, na które pierwszy zwrócił uwagę w ośpieniu starczem Pick. (Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhaupts-lappens 1908). Zaburzenie to polega — według Picka — na tem, że chory, który przed chwilą widział dobrze, zachowuje się chwilami tak, jakgdyby był ślepy. Pick odróżnia to zaburzenie od t. zw. ślepoty duchowej (Seelenblindheit) ze względu właśnie na wahania w intensywności tego objawu.

Jako podłoże tego zaburzenia wzrokowego uważa Pick częściową tępość, brak uwagi i specjalne osłabienie składnika optycznego w pojęciach przedmiotu. Pick nazywa to zaburzenie ślepotą apercepcyjną i wiąże je ze zmianami zanikowemi w obrębie płata potylicznego, na podobieństwo tego, jak owe swoiste zaburzenia mowy nazywa zespołem objawowym lewego płata skroniowego (linker Schläfenlappensymptomenkomplex). W najściślejszym związku ze ślepotą apercepcyjną stawiamy u naszej chorej wybitny brak możności posiłkowania się przedmiotami, rozumienia ich sposobu zastosowania i niezdolność wykonywania z nimi odpowiednich czynności. Są to objawy, znane pod nazwą asymbolji (agnozji) i apraksji. Nie możemy tu dłużej zatrzymywać się nad niemi, zaznaczymy tylko, że mamy tu do czynienia z tą postacią apraksji, którą Pick wyodrębnił pod nazwą ideacyjnej*) (w przeciwstawieniu do ruchowej), gdzie zaburzeniu, spaczaniu ulega sama formuła danego ruchu. Zaburzenia w tem ideacyjnem przygotowaniu aktu ruchowego, w tym planie danej czynności, wywołuje t. zw. apraksję ideacyjną.

Badania mózgu, bardzo zmniejszonego w rozmiarach, przy pomocy metod współczesnych (Nissl, Mann, Bielschowsky i t. d.), wykazało, że we wszystkich płatach mózgowych stwierdzić można proces starczego zaniku mózgu, z typowemi blaszkami starczemi, rozsianemi mniej lub więcej gęsto po całej korze mózgowej; prócz blaszek stwierdzono typowe zmiany we włókienkach komórek nerwowych, jak je opisał Alzheimer, zaś zmian miażdżycowych w naczyniach nie stwierdzono prawie wcale, albo w stopniu bardzo nieznacznym. Dodać należy, że spostrzeżono również rozrost gleju, przyczem bujanie dotyczyło głównie komórkowej

*) A. Pick. Studien über motorische Apraxie u. ihr nahestehende Erscheinungen. 1905. Ob. również pracę moją w Pracach I Zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów polskich, r. 1910, p. n. „O apraksji“.

jego części z wytwarzaniem się t. zw. komórek pełzakowatych (amoeboid).

Wszystkie te zjawiska, rozlane po całej korze, specjalnie silnie uwytłaczane były w płatach: skroniowym, czołowym i potylicznym, i tem też objaśnić sobie można i należy owe objawy kliniczne: ową pozakorową afazję czuciową z parafazją oraz agnozę.

W tych płatach, specjalnie dotkniętych, podkreślimy jeszcze jedno zjawisko, polegające na tem, że zmiany Alzheimer'owskie we włóknkach komórkowych oraz liczba blaszek starczych pozostawały w stosunku proporcjonalnym do siebie.

I ten drugi nasz przypadek psychozy w okresie przedstarczym należy do tej kategorii specjalnej, gdzie chodzi o zmiany ogniskowe (przeważnie dotyczące czynności mowy) na tle ogólnego postępującego otępienia. Klinicznie są to przypadki, jeżeli nie identyczne, to bardzo do siebie zbliżone. Okazuje się jednak, że obrazy histopatologiczne w jednym i drugim przypadku są odmienne. W pierwszym przypadku mamy do czynienia ze zwykłym zanikiem tkanki nerwowej, z bujaniem gleju włóknistego, wraz ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach opon oraz samego mózgowia, przy zupełnym braku charakterystycznych blaszek starczych, w drugim zaś te same, albo prawie te same objawy chorobowe wywołał proces starczy (blaszki oraz zmiany w włóknkach komórkowych).

Sądzymy, że jesteśmy uprawnieni do wniosku, że dla psychoz przedstarczych chronicznych (tej przynajmniej kategorii, o której mowa), nie można ustalić procesu histologicznego specyficznego, jak np. w otępieniu starczym, w bezwładzie postępującym; że klinicznie psychoza przedstawiać się może jako przedstarcza (ze względu na wiek chorego i objawy), a anatomicznie okazać się może bądź proces starczy, który rozpoczął się wcześniej i inaczej się umiejscowił, niż w zwykłym otępieniu starczym; bądź też okazać się może jakaś inna sprawa zanikowa o odrębnym charakterze, jak np. w naszym przypadku 1-y.

Sprawy ogniskowe w tych przypadkach zależą prawdopodobnie od mniejszej odporności danego terytorjum ze względu na częstszą i silniejszą jego funkcję, oraz od mniejszej odporności całego układu nerwowego ośrodkowego.

Badania anatomo-patologiczne nad myastenią.

podała

MARTA ERLICHÓWNA.

Liczba przypadków myastenii, badanych sekcyjnie, jest dotychczas niewielka, nie dosięga nawet stu; z tego więc względu obydwu przypadki, których opis poniżej podaję, zasługują na omówienie szczegółowe, zwłaszcza, że stanowią rzadkość pod względem anatomo-patologicznym.

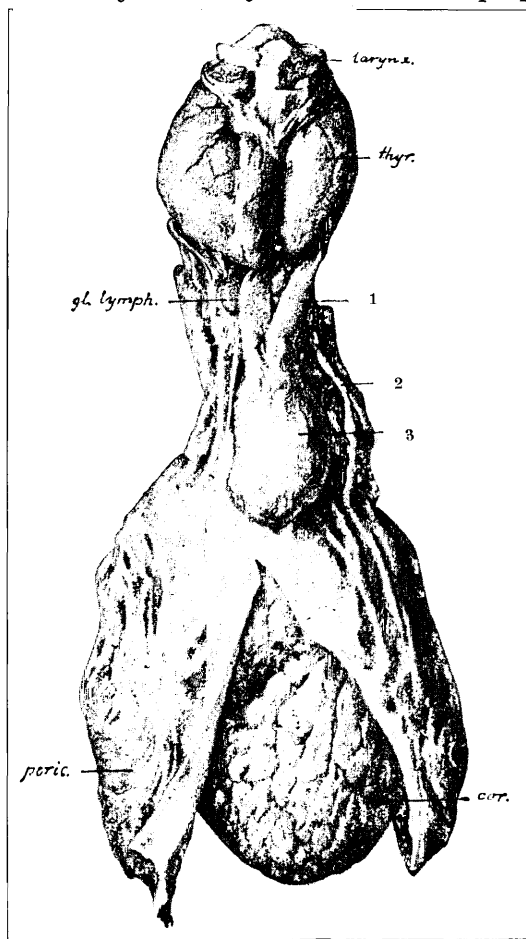
W obydwu przypadkach zaznaczę jedynie w kilku słowach przebieg kliniczny sprawy, natomiast podam szczegółowy opis anatomo-patologiczny i drobnowidzowy; następnie przejdę do piśmiennictwa, dotyczącego anatomo patologii myastenii, omówię zmiany, występujące zwykle w tem cierpieniu, przedstawię dane, dotyczące etiologii myastenii, w końcu, w związku ze zmianami z przypadków moich, podam krótki przegląd piśmiennictwa z dziedziny guzów złośliwych grasicy.

Przypadek I. Apolonja Gr., lat 35, katoliczka. Chora od 11 lat. Choroba rozpoczęła się od wyczerpywania się siły mięśniowej. Dotyczyło to zwłaszcza mięśni twarzy; męczyła się przy łykaniu, żuciu; przy dłuższem mówieniu głos się rwał. Na oddziale d-ra Bregmana stwierdzono przy zmęczeniu niestałe opuszczenie powiek, podwójne widzenie, ślinotok, niemożność posługiwania się przez czas dłuższy mięśniami ust przy jedzeniu i mówieniu. Mniej wybitne wyczerpywanie się mięśni tułowia i kończyn. Odczyn myasteniczny dodatni. Rozpoznano: myasthenia gravis. Stosowano hypofizynę za pierwszym i za drugim pobytem w szpitalu, przyczem następowała przemijająca poprawa. W ostatnich latach sprawa chorobowa, pomimo leczenia, posuwała się naprzód. Za ostatnim pobytem na oddziale, w październiku 1917 r., chora zmarła w 2 dni po wystąpieniu nierozpoznanej sprawy górczkowej.

Rozpoznanie kliniczne: Myasthenia gravis. Infectio (?).

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: tumor mediastini prob. thymi. Hyperplasia glandulae thyreoideae. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Dilatatio laevi gradu ventriculi dextri cordis.

Badanie pośmiertne. Całkowitej sekcji nie mogłam wykonać, otrzymałam tylko do badania preparat narządów śródpiersia,



Rys. 15.

Narządy śródpiersia. 1) zrazy grasicy; 2) ścięta otoczka guza; 3) mięsak grasicy.

bez płuc, prócz tego rdzeń, mózg, przysadkę mózgową, nadnercza, kilka gruczołów chłonnych i trzustkę. Oględziny narządów śródpiersia wykazały, co następuje: brak jakichkolwiek śladów zrostów ze zdjętym mostkiem. (Rys. 15). Na powierzchni preparatu, w miejscu, w którym zwykliśmy szukać grasicy, leży twór, sięgający od dolnych biegunów tarczycy, przykrywający tchawicę, częściowo duże naczynia i mały odcinek prawego przedsionka. Długość całego guza wynosi 9,5 cm. Twór ten składa się z 2-ch części, zupełnie odrębnych: górnej, o wyglądzie gruczołu, dolnej z cechami charakterystycznymi dla nowotworu. Część górna, gruczołowa składa się z 2 zrazów, o kształcie powrózkowatym. Zrazy te przebiegają z góry ku dołowi, nieco ukośnie; przy

bliższym przyjrzeniu się widać, że składają się one z tkanki gruczołowej, miękkiej, o budowie zrazikowatej, ziarnistej, barwy szaroróżowej; prawy zraz ma długości 3,7 cm., szer. 1 cm.; lewy — długości 5 cm., szerokości 1,2 cm. Zrazy zaczynają się: prawy na kilka milimetrów poniżej dolnych biegunów tarczycy, — lewy

tuż pod tarczycą — w tkance łącznej, otaczającej ten narząd; odległość między płatami wynosi $1\frac{1}{2}$ cm. Pomiedzy tarczycę a guz wciśnięty jest gruczoł chłonny, wielkości ziarna grochu. Obydwa te zrazy łączą się dolnemi swemi biegunami w jedną całość i przechodzą stopniowo w guz leżący, jakgdyby w łoży, pod fałdą tkanki łącznej, przyrośniętej wlewo, wprawo, w dół od guza do leżącego pod guzem osierdzia. Fałda ta przypomina wyglądem listek zewnętrzny osierdzia. U góry fałda zanika, dlatego górne odcinki tworzą są odkryte. Po przecięciu tej fałdy, widzimy, że guz jest wielkości i kształtu orzecha włoskiego, spłaszczonego w kierunku czołowym. Jest on lekko połączony za pomocą luźnej tkanki łącznej z leżącym pod nim osierdziem, tak, że da się unieść w górę. Poza tem guz nie jest zrośnięty z żadnym narządem, nawet z pokrywającą go fałdą, która dała się zdjąć z łatwością. Guz ma powierzchnię gładką, jest barwy białawej, bardzo twardy, miejscami spoistości kości, miejscami chrząstki. Długość guza wynosi 4,3 cm., szerokość 3,4 cm., grubość 2,3 cm. Na przekroju gruczołowej części guza powierzchnia jest jednostajna, budowa ziarnista, barwa szaro-różowa. Sam nowotwór nie daje się wcale przeciąć w powierzchni czołowej, gdyż jest zbyt twardy, można go tylko nadciąć w kilku miejscach w kierunku strzałkowym; ostrze noża wchodzi przytem jakby przez zwapniałą powierzchnię guza włąb, w części miększe. Przecięcie guza przez całą jego szerokość udało się wykonać dopiero po odpowiednim odwapnieniu za pomocą 33% kwasu mrówkowego. (Rys. 16). Na przekroju guza powierzchnia nie



Rys. 16.

Powierzchnia przekroju guza. 1) warstwy tkanki łącznej; 2) rozmiękła tkanka (wylew); 3) wysepki tkanki nowotworowej; 4) zwapniała tkanka łączna; 5) tkanka nowotworowa. 6) wysepka tkanki z przewagą komórek grasicy.

jest jednostajna, brzegi przedstawiają twardą białawą otoczkę, grubości mniej więcej 2 — 3 mm., robiącą wrażenie zwapniałej tkanki. Tkanka ta jest miejscami jednolita; ze strony dolnego bieguna guza składa się z warstw. Z powierzchni guza wrastają włąb w różnych kierunkach pasma tkanki łącznej, miejscami twarde, miejscami miększe, szersze i węższe. Pasma te po większej części nie łączą

się ze sobą. Leżąca pomiędzy temi pasmami miękka tkanka guza jest miejscami dość ścisła, barwy szarżółtawej, miejscami gąbczasta, rozmięczona, barwy czerwono - wiśniowej, jakby po wylewie.

Tarczycza jest powiększona; na przekroju budowa tkanki dobrze zachowana. Prawy zraz ma długości 8 cm., szerokości 5 cm., lewy—długości 7,5 cm., szerokości 3 cm. Przytarczycze nie udało się znaleźć. Kilka gruczołów chłonnych pyliczych o wyglądzie normalnym. Serce nieco powiększone; przerost mięśnia lewej komory, zwłaszcza beleczek; grubość mięśnia 25 mm., prawa komora nieco rozszerzona, przetłuszczona; grubość mięśnia 13 mm. Tętnica główna makroskopowych zmian nie przedstawia. Wymiary *) jej po rozcięciu i wyprostowaniu: nad zastawkami 65 mm., część wstępująca 64 mm., część zstępująca 50 mm.

Mózg zlekka przekrwiony; opony nie zmętniałe; rdzeń i nerwy zmian nie przedstawiają.

Do badania drobnowidzowego wzięto kawałki guza z różnych miejsc (z części o budowie gruczołowej, z miejsca, w którym gruczoł przechodzi w guz, oraz z samego guza), kilka gruczołów chłonnych, kawałki tarczycy, aorty, rdzenia, mózgu, nerwów, trzustki, nadnercza, przysadkę mózgową, kawałki mięśni szkieletowych i przepony.

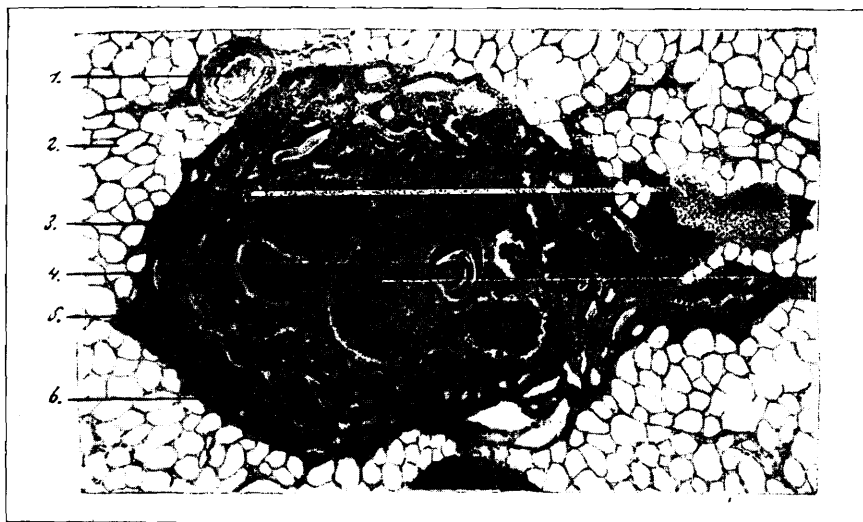
Preparaty utrwalono w formalinie lub w płynie Müllera, zatopiono w parafinie lub w celoidynie, skrawki barwiono hematoksyliną-eozyną, błękitem metylenowym Nissl'a, hematoksyliną Heidenhain'a, metodami van Gieson'a, Unna-Pappenheim'a, Leishman'a, Mann'a, Marchie'go, Herzheimer'a, Bielschowsky'ego.

Badanie drobnowidzowe:

Guz. Skrawek z górnej części gruczołu już na pierwszy rzut oka sprawia wrażenie normalnie utkanej grasicy. (Rys. 17). Przy bliższem rozpatrzeniu się widoczna jest budowa zrazikowata, w której można odróżnić istotę rdzenną i istotę korową, z przewagą ostatniej; zraziki grasicy poprzedzielane są szerokimi pasmami tkanki tłuszczowej, pośród której biegną pasma zbitej tkanki łącznej.

*) Normalne wymiary podaję przy opisie przypadku drugiego.

Przy małym powiększeniu widać na przekroju poprzecznym 5—6 typowych ciałek Hassala. W skrawku z dolnej części grasicy budowa jest identyczna z częścią górną, z tą różnicą, że widzimy tu nieco mniej ciałek Hassala. W skrawkach z miejsc, w których płaty przechodzą w guz i gdzie makroskopowo podej-



Rys. 17.

Skrawek z gruczołowej części guza. Normalny zrazik grasicy. 1) naczynie średniego kalibru; 2) tkanka tłuszczowa; 3) istota korowa grasicy; 4) ciało Hassala; 5) istota rdzeniowa grasicy; 6) naczynia włoskowate. (Zeiss, obj. AA. okul. 1).

rzewaliśmy różnorodność tkanki guza, widać tylko miejscami ślady budowy gruczołowej. Masę tkanki stanowią komórki różnej wielkości i kształtu, między którymi widoczna jest wyraźna istota międzykomórkowa, uwydatniająca się zwłaszcza na skrawkach, barwionych metodą van Gieson'a. Komórki te są podłużne, owalne, wielokątne, ale przeważają wrzecionowate, wielkości średniej, z wyraźną zarodnią drobnoziarnistą. Jądra są pęcherzykowate, zwykle kształtu podłużnego, niekiedy okrągłe. Komórki są ułożone nierównomiernie, miejscami gęściej, miejscami luźniej, leżą w rzędach prostych, lub kolistych. Podścielisko jest mało zaznaczone. Pośród tych komórek widzimy mniej lub więcej obficie rozsiane małe, okrągłe komórki ze zbitym, mocno barwiącym się jądrem i wązkim rąbkim zarodni, wyglądem swoim bardzo zbliżone do wyglądu komórek w istocie grasicy. Miejscami widzimy całe wysepki, w których te komórki przeważają nad nowotworowymi, lub też takie, które, leżąc oddzielone od reszty guza

tkanką łączną, składają się jedynie z tych okrągłych komórek, nie zawierając wcale komórek nowotworowych. Na skrawkach, barwionych metodą van Gieson'a uwidacznia się szczególnie dobrze różnica między tkanką normalną a nowotworową, gdyż w pierwszej brak zupełnie istoty międzykomórkowej.

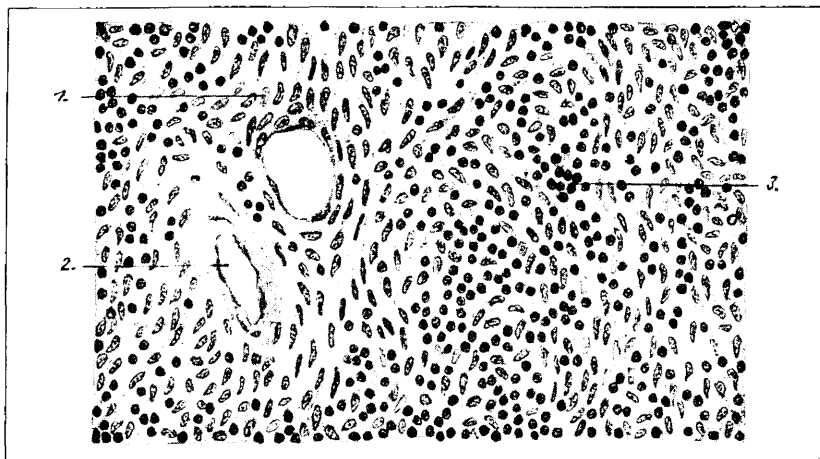
Tkanka poprzedzielana jest tutaj w różnych kierunkach przez średniej grubości pasma zbitej tkanki łącznej. Unaczynienie jest umiarkowane, wylewów brak.

W skrawkach z samego guza odróżniamy już przez lupę tkankę łączną i tkankę mięszsową: szerokie pasma tkanki łącznej, przebiegające w kierunku prostym, lub kolistym, dzielą masy nowotworowe na części. Przy badaniu drobnowidzowem widzimy, że w niektórych skrawkach jest więcej tkanki łącznej, zajmuje ona $\frac{1}{2}$ lub nawet $\frac{2}{3}$ preparatu, w innych jest jej mniej, przeważa tkanka nowotworowa. Zwłaszcza szerokie są pasma tkanki łącznej na obwodzie guza, tworząc jakby jej otoczkę, z której pasma wrastają w głąb guza w rozmaitych kierunkach. Tkanka łączna jest uboga w komórki; gdzieniegdzie, pomiędzy włóknami, widać małe wysepki źle barwiących się komórek nowotworowych oraz nieliczne rozsypane, drobne komórki o wybitnie barwiącem się jądrze i mało dostrzegalnej zarodki. Gdzieniegdzie w tkance łącznej widzimy złogi wapienne.

Masy nowotworowe składają się z komórek, pomiędzy którymi widać wyraźną istotę międzykomórkową. Budowa ogniskowa jest tylko miejscami wyraźniej zaznaczona; ogniska są poprzedzielane cienkimi pasmami tkanki łącznej, mało odcinającej się od reszty guza. Komórki leżą dość ściśle w postaci szeregów prostych, kolistych; miejscami szeregi te krzyżują się, tworząc ósemki dokoła naczyń, układają się koncentrycznie i t. p. Komórki są wielopostaciowe, podłużne, okrągłe, wrzecionowate; w większości skrawków przeważają wrzecionowate, ułożone pasmami. (Rys. 18). Wielkości są one różnej, ale przeważają niezbyt duże postaci. Zaródź ich jest wyraźna, barwi się dobrze. Jądra są pęcherzykowate, okrągłe lub podłużne.

Cały guz usiany jest mniej lub więcej gęsto i mniej lub więcej równomiernie małymi, okrągłymi komórkami z intensywnie barwiącem się jądrem i wązkim rąbkim zarodki. Tylko w nielicznych polach widzenia brak tych komórek, lub jest ich mało. Miejscami widzimy nawet przewagę ich nad komórkami nowotworowymi, tak, że robią wrażenie, jakgdyby stanowiły tło

tkanki normalnej, w której bujają komórki nowotworowe. W niektórych skrawkach, zwłaszcza wziętych z obwodu guza, odróżniamy wyraźne małe wysepki, składające się z samych okrągłych komórek. Budowa tych wysepek wydaje się identyczną z budową istoty korowej grasicy, z drugiej zaś strony przypomina zupełnie



Rys. 18.

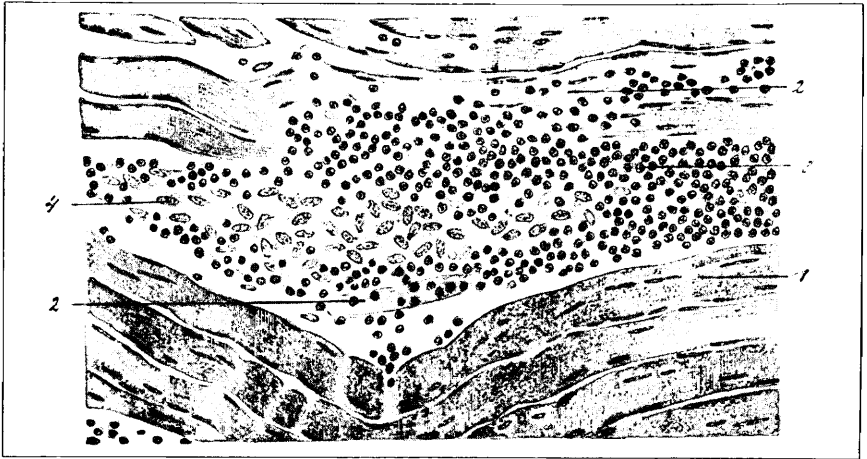
Skrawek z samego guza. 1) komórki wrzecionowate, otoczone, istotą międzykomórkową. 2) naczynia włoskowate, rozszerzone; 3) małe okrągłe komórki grasicy. (Zeiss. obj. DD. okul. 1).

wysepki ze skrawków, w których widzieliśmy bujanie komórek nowotworowych wśród tkanki normalnej. Wysepki te oddzielają od mas nowotworowych wąskie pasma tkanki łącznej, lub też leżą one daleko od nowotworu, nazewnątrz grubych pasem, stanowiących otoczkę guza.

Unaczynienie guza jest obfite, choć nierównomierne. W niektórych skrawkach naczynia włoskowate są bardzo duże i przepełnione krwią. W skrawkach z miejsc guza, które miały makroskopowo zabarwienie czerwone, widoczne są duże wyznaczniki do tkanki mięśnistej guza.

Skrawki z mięśni: mostkowo - gnykowego (sternohyoideus), pierścienno-tarczowego, zwieracza przełyku (constrictor pharyngis) i przepony. (Rys. 19). Pomiedzy włóknami mięśnistej widoczne są liczne mniejsze i większe ogniska, złożone z komórek dwóch rodzajów: małych, okrągłych, z bardzo intensywnie barwiącym się, zbitym jądrem i wązkim rąbkim zarodki oraz większych podłużnych, z podłużnym pęcherzykowatym jądrem i słabo barwiącym się zarodkiem. W niektórych ogniskach przeważają komórki małe, w innych większe. Ogniska są różnej wielkości; większe z nich

rozsuwają włókna mięsne, niektóre okalają po kilka włókien mięsnych. Nigdzie nie widać ognisk pomiędzy owłóknia mięśniową a samem włóknem mięsnem. Na skrawkach, trafionych wzdłuż włókien mięsnych, ogniska mają kształt wrzecionowaty, na skrawkach wpoprzek włókien mięsnych wydają się one wielokątne lub



Rys. 19.

Ognisko pomiędzy włóknami mięsnymi. 1) normalne włókno mięsne; 2) włókna ścięnczałe o rysunku zatartym; 3) małe okrągłe komórki; 4) komórki większe, z jądrem pęcherzykowatym. (Zeiss. obj. DD. okul. 1)

okrągłe. Wiele ognisk ciągnie się wzdłuż naczyń, zwłaszcza w skrawkach, wziętych z przepony, widać liczne ogniska dokoła naczyń. W niektórych skrawkach widzimy pojedyncze duże ogniska, a w pobliżu ich rozsiane pojedyncze małe komórki; w innych skrawkach widoczne są liczne małe ogniska, po kilka lub kilkanaście ognisk w polu widzenia. Naczynia włoskowate są miejscami przepełnione krwią; gdzieniegdzie widać małe wylewy do tkanki łącznej. Miejscami, w bezpośrednim sąsiedztwie ognisk włókna są nieco ścięnczałe, w niektórych miejscach purywane; rysunek ich prążkowany zatarty. Poza temi zmianami budowa włókien jest dobrze zachowana. Barwienie skrawków metodą Marchi'ego wykazało brak zwyrodnienia tłuszczowego w mięśniach.

Skrawki z tarczycy. Niektóre pęcherzyki są bardzo rozszerzone, ilość koloidu zwiększona; pozatem budowa dobrze zachowana. Brak tu skupień drobnokomórkowych.

Skrawki z nadnerczy i przysadki mózgowej: budowa dobrze zachowana.

Skrawki z trzustki: budowa prawidłowa. Dość liczne wyspy Langerhans'a.

Serce: budowa dobrze zachowana. Brak ognisk pomiędzy włóknami mięsnymi.

Badanie skrawków z różnych części mózgu i rdzenia wykazało zupełnie dobrze zachowaną ich budowę.

Aorta: szerokość błon oraz liczba włókien mięsnych i sprężystych odpowiada normie. Nieznaczny stopień miażdżycy.

Gruczoły chłonne: w dwóch gruczołach śródpiersia zmiany gruczlicze; typowe gruzełki z licznymi komórkami olbrzymimi. Sporo barwika węglowego. W skrawkach z gruczołów, leżących w bezpośrednim sąsiedztwie grasicy, widoczne jest znaczne przekrwienie tkanki oraz wybitny przerost miazgi. Przerzutów nowotworu w żadnym z gruczołów nie wykryto.

Zestawiając wyniki naszych badań, dochodzimy do wniosku, że mamy do czynienia z mięsakiem grasicy, której część szyjna nie uległa zwyrodnieniu, lecz zachowała budowę normalną. Grasica ta znajdować się musiała w stanie przerostu, gdyż u osobnika w tym wieku nie widzimy zazwyczaj grasicy tej wielkości, zaledwie udaje się nam stwierdzić z trudnością obecność jej w tkance tłuszczowej przedniego śródpiersia*). W mięsaku przewały komórki wrzecionowate. W dostępnych naszym badaniom narządach przerzutów nie wykryliśmy. Stwierdziliśmy obecność licznych ognisk w mięśniach i przeponie, przerost tarczycy, przerost serca, świeże zmiany gruczlicze w gruczołach chłonnych śródpiersia. Nieznaczny stopień miażdżycy tętnicy głównej.

Przypadek II. Szajndla U., lat 42, żydówka, chora od roku. Choroba zaczęła się od wyczerpywania się siły w mięśniach, zwłaszcza w obydwu kończynach prawych. Wstrzykiwanie strychniny pod skórę wywołało przemijającą poprawę, wkrótce jednak nastąpiło pogorszenie, a mianowicie wystąpiły bóle w karku, ślinotok, utrudnienie mowy, łykania, gryzienia, opadnięcie powiek narazie przemijające, potem po stronie lewej—stałe, o zmiennym napięciu. Na oddziale d-ra Flatau'a stwierdzono typowe objawy myastenii, które nasilały się stopniowo. Odczyn myasteniczny wyraźny. W ciągu ostatnich 3 tygodni mowa stała się zupełnie niezrozumiała, łykanie coraz trudniejsze; pokarmy wylewały się

*) Według Hart'a w wieku od lat 36 do 45 ilość mięszu grasicy wynosi około 4 gramów.

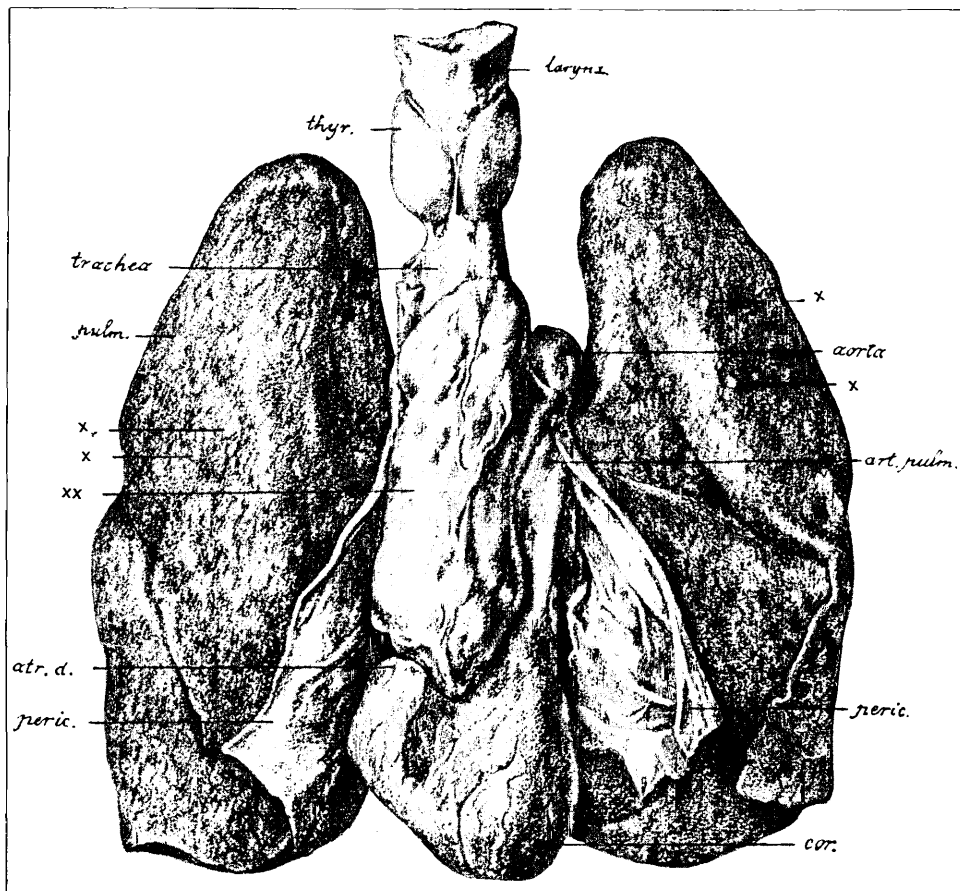
ustami lub nosem. Zaczęły występować częste napady duszności z sinicą — w takim napadzie chora zmarła.

Rozpoznanie kliniczne: Myasthenia gravis.

Rozpoznanie anatomopatologiczne: Tumor mediastini, c. metastas. in pulmon. et glandul. lymphat. colli.

Aorta angusta. Hypoplasia cordis.

Degeneratio cystica ovariorum.



Rys. 20.

Narządy klatki piersiowej. x guziczki nowotworowe na powierzchni płuc; xx rak grasicy. (Osierdzie rozcięto i rozłożono dla uwydatnienia stosunku nowotworu do serca i naczyń).

Wyciąg z protokołu sekcyjnego. Tkanka podskórna uboga w tłuszcz; kościec prawidłowy, mięśnie ciemne, błyszczące. Mostek zdejmuje się z łatwością; brak zrostów. Po otwarciu klatki piersiowej, ukazuje się guz. w przednim śródpiersiu, (rys. 20), w miejscu, gdzie zwykliśmy szukać grasicy.

Guz ten leży wzdłuż linii środkowej ciała, zaczyna się na $1\frac{1}{2}$ cm. poniżej dolnych biegunów tarczycy, przykrywa tchawicę, począwszy od 2-ej chrząstki, częściowo duże naczynia, oraz prawie cały prawy przedsionek, sięgając dolnym końcem prawej tętnicy sercowej. Guz jest zlekka zrośnięty w górnej części z tkanką, otaczającą tchawicę, pozatem leży zupełnie luźno w śródpiersiu, nie zrasta się z żadnym z otaczających go narządów, tak, że można go ująć w rękę i podnieść do góry. Guz jest pokryty grubą warstwą tkanki łącznej, nieforemny, dość twardy, mało elastyczny. Wymiary jego są: długość $11\frac{1}{2}$ cm., szerokość w górnej części—5 cm., w dolnej— $6\frac{1}{2}$ cm. Grubość guza w kierunku strzałkowym mniej więcej 4 — 5 cm. W głębi guza wyczuwa się miejscami części twarde, prawie jak chrząstka, miejscami części miękkie. Na przekroju, przeprowadzonym w płaszczyźnie czołowej, powierzchnia nie jest jednostajna. Guz jest otoczony grubą, jednostajną, białawą warstwą tkanki łącznej; tkanka guza jest biało-żółtawa, ma wygląd nowotworu. Z powierzchni guza wrastają wgłąb guza proste lub koliste pasma twardej, zbitej tkanki łącznej, dzielące tkankę nowotworową na oddzielne ogniska różnego kształtu—okrągłe, podłużne; pasma te, miejscami bardzo szerokie, łączą się ze sobą, opasując i rozdzielając w ten sposób części guza. Miejscami tkanka nowotworowa jest rozmiękła, barwy czerwonej, jakby po krwotokach. Ku tyłowi widać dwa zamknięte guziki, zawierające same rozmiękłe masy. U górnego bieguna guza brak zupełnie grubszych pasem tkanki łącznej; na przekroju poprzecznym z tego miejsca guz robi wrażenie, jakby się składał z dwóch, stykających się ze sobą płatów o kształcie powrózkowatym. Ani na powierzchni guza, ani na przekroju nie odróżniamy tkanki o wyglądzie normalnego gruczołu.

Tarczycza wielkości normalnej; długość zrazów—3,2 i 3,5 cm., szerokość — 3,0 i 3,2 cm. Tkanka na przekroju przedstawia się normalnie. Koloid w niewielkiej ilości.

Opłucna gładka, błyszcząca, bez zrostów. Płuca wolne, powietrzne. Na przedniej powierzchni górnych płatów obydwu płuc widać pod opłucną rozsiane małe, płaskie guziczki barwy biało-żółtawej, średnicy 5—6 mm., wyraźnie ograniczone. Powierzchnia guziczków na przekroju jest jednostajna, również barwy biało-żółtawej. Podobny guzik, wielkości wiśni, znajduje się na podstawie lewego płuca i wrasta wgłąb tkanki płucnej. Pozatem tylko nieznaczne objawy zastoinowe. Przytarczyc nie udało się

wykryć. Gruczoły chłonne śródpiersia mają budowę normalną. Między tarczycą a krtanią gruczoł chłonny wielkości ziarna dużej fasoli, niezrośnięty z otaczającą go tkanką, konsystencji miękkiej. Na przekroju połowa gruczołu jest barwy szaroróżowej, druga połowa biało-żółtawa, podobna do tkanki guzików na płucach. Tkanka ta odcina się ostro od tkanki gruczołowej. Serce i aorta małe, jak u dziecka 10 — 12-letniego.

Długość serca od ujścia aorty do wierzchołka 10 cm. (norma 11 — 12 cm.). Szerokość serca na wysokości naczyń wieńcowych 10½ cm. (11 — 11½). Komora lewa przerośnięta; grubość ściany mięśnia 20 mm. Grubość ściany prawej komory 6 mm.

Po przecięciu podłużnem i rozprostowaniu aorty, otrzymaliśmy wymiary następujące:

Nad zastawkami 50 mm. (norma według Vierordt'a 53 — 68). Na wysokości węziny (isthmus aortae) 40 mm. (norma 5,45 — 7,0). Aorta wstępująca 38 mm. (norma 41 — 57,9).

W śledzionie, wątrobie, nerkach, nadnerczach, gruczołach chłonnych, trzustce przerzutów nie wykryto; stwierdzono w nich tylko objawy zastoinowe.

Jajniki — zwyrodnienie drobnotorbielowe.

Szpik kostny — żółty, spoistości normalnej.

Opony nie zmętniały. Mózg silnie przekrwiony. Pozatem w mózgu, rdzeniu, nerwach i mięśniach zmian makroskopowych nie stwierdzono.

Do badania drobnowidzowego wzięto kilkanaście kawałków guza, guziki z płuc, gruczoły chłonne, kawałki tarczycy, płuc, serca, tętnicy głównej, wątroby, śledziony, nerek, szpiku kostnego, mózgu, rdzenia, nerwów, mięśni. Preparaty utrwalono w wysokoku, formalinie i w płynie Müllera. Do barwienia skrawków stosowano te same metody, co w przypadku pierwszym.

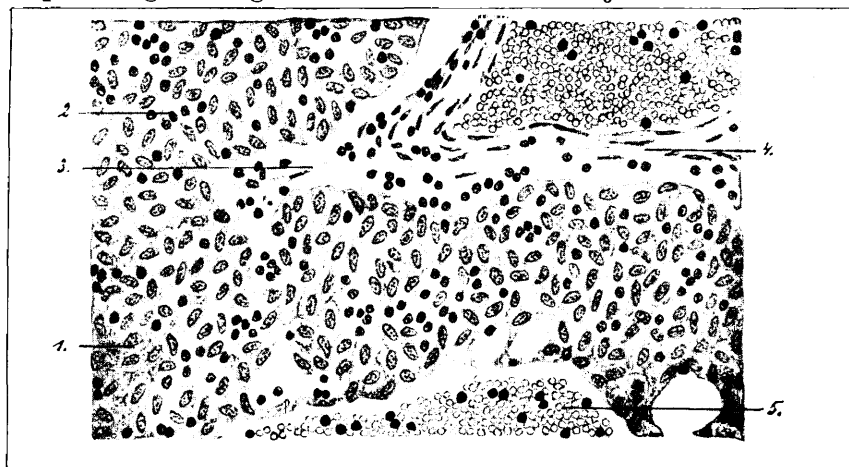
Badanie drobnowidzowe.

Guz. Przy pobieżnem przeglądaniu skrawków widzimy, że guz składa się z komórek, ułożonych w duże, bezkształtne masy, lub mniejsze ogniska, oraz z tkanki łącznej, która grubemi pasmami okala guz i rozdziela tkankę guza na części. Przy bliższem rozpatrzeniu preparatów widać, że komórki są pochodzenia nabłonkowego, różnej wielkości, wielopostaciowe, wielokątne, podłużne; przeważają duże i średnie; jądra mają pęcherzykowate, zaródź barwi się wyraźnie. Komórki są ułożone w kształcie mozaiki; brak zupełnie istoty międzykomórkowej. Granica pomiędzy połączonymi komórkami wyraźna.

Przy bliższem rozpatrywaniu całego szeregu skrawków i se-rji skrawków widzimy różne obrazy, zależnie od tego, z której części guza skrawek pochodzi.

Badanie skrawków, wziętych ze środka guza, po przecięciu go w kierunku czołowym, wykazuje obraz następujący:

Grube koliste pasmo tkanki łącznej, ubogie w komórki, obejmuje w postaci otoczki masy guza. Od tego pasma oddzie-lają się inne, mniej lub więcej szerokie, które wchodzą wgłąb guza, rozdzielając go na mniejsze i większe części. Prócz tych szerokich pasem widoczne są, choć niezbyt liczne w tych skraw-kach, cienkie przegrody tkanki łącznej, dzielące masy komórek na poszczególne ogniska. Podścielisko miejscami niewidoczne,



Rys. 21.

Skrawek z tkanki rakowej. 1) komórki rakowe, ułożone mozaikowo;
2) małe okrągłe komórki grasicy; 3) pasmo tkanki łącznej; 4) naczynie,
przepełnione krwią; 5) wynaczynienie. (Zeiss. obj. DD. okul. 1).

miejscami tworzy siatkę, w której leżą komórki nowotworowe. Komórki ułożone są w ogniska różnego kształtu i różnej wielkości; przeważają duże. Niektóre ogniska są nieforemne, inne są okrągłe lub podłużne. Niektóre z nich leżą zupełnie pooddzielane jedne od drugich; inne łączą się ze sobą. Unaczynienie jest bardzo obfite; w przeważnej liczbie skrawków widzimy wśród ognisk i w ogniskach liczne, bardzo rozszerzone naczynia włoskowate, przepełnione krwią. (Rys. 21). W skrawkach ze środkowych części guza, które miały zabarwienie czerwonawe, naczynia zajmują więcej miejsca od samej tkanki nowotworowej. Gdzie-niegdzie widzimy ogromne wynaczynienia. Miejscami wylew krwi

zniszczył masy nowotworowe, tak, że pozostały z nich tylko małe wysepki, złożone z kilku komórek, barwiących się źle, o niewyraźnych zarysach zarodki. W innych miejscach widać ogniska martwicowe, przedstawiające się w postaci jednolitych mas, barwiących się eozyną na różowo. Gdziekolwiek tylko widać wśród tych mas resztki jąder ze zgęszczoną chromatyną. Na obwodzie ogniska martwicowego nieliczne jądra barwią się lepiej, ale granice komórek są zupełnie zatarte.

Naczynia większego kalibru są w tej części guza bardzo nieliczne.

Pomiędzy komórkami nowotworowymi widoczne są małe, okrągłe komórki z intensywnie barwiącym się, okrągłym jądrem i ledwie dostrzegalnym rąbkim zarodki. Komórki te są miejscami nieliczne, miejscami liczniejsze.

Podobne, lub identyczne z wyżej opisanymi, obrazy widzimy w większości skrawków, pochodzących ze środkowej, dolnej i przedniej części guza.

W skrawkach z górnej części guza ogniska są naogół mniejsze i poprzedzielane cienkimi przegrodami łącznotkankowymi. Gdziekolwiek układ komórek jest bardzo luźny; tworzą one jakby siatkę, której oka są puste lub też wypełnione małymi, okrągłymi komórkami. Naczyń włoskowatych rozszerzonych widzimy tu mniej; wyznaczynienia spotykają się rzadziej.

W skrawkach z górnego bieguna guza, co do którego zaznaczaliśmy w opisie makroskopowym pewną różnicę w budowie, w porównaniu z innymi częściami guza, widać już przy słabym powiększeniu wyraźną różnicę z poprzednimi skrawkami: ogniska nowotworowe są tu znacznie mniejsze, leżące oddzielnie, z wyraźnymi przegrodami; niektóre są małe, okrągłe, inne przypominają kształtem zraziki grasicy; wzdłuż przegród i naczyń widoczne są małe, okrągłe komórki; przestrzenie pomiędzy ogniskami, niekiedy dość znaczne, wypełnione są również małymi, okrągłymi komórkami. Tło tkanki stanowią te same małe komórki, najobfitsze na obwodzie ognisk, zwłaszcza tych, które przypominają kształtem zraziki grasicy.

Tkanka łączna jest tu znacznie mniej zbita, nie tworzy dużych, twardych pasem, leży luźno na obwodzie i pośród tkanki; gdziekolwiek pomiędzy jej włóknami widoczne są niewielkie ilości tkanki tłuszczowej.

W innych skrawkach z tej samej okolicy, więcej ku tyłowi guza, widoczne są pośród tkanki nowotworowej, ułożone szeregiem, niewielkie smugi odmiennych komórek, a mianowicie podłużne, wąskie, z owalnym, dość ciemnym jądrem. Wygląda to tak, jakgdyby tu tworzyło się pasmo młodej tkanki łącznej.

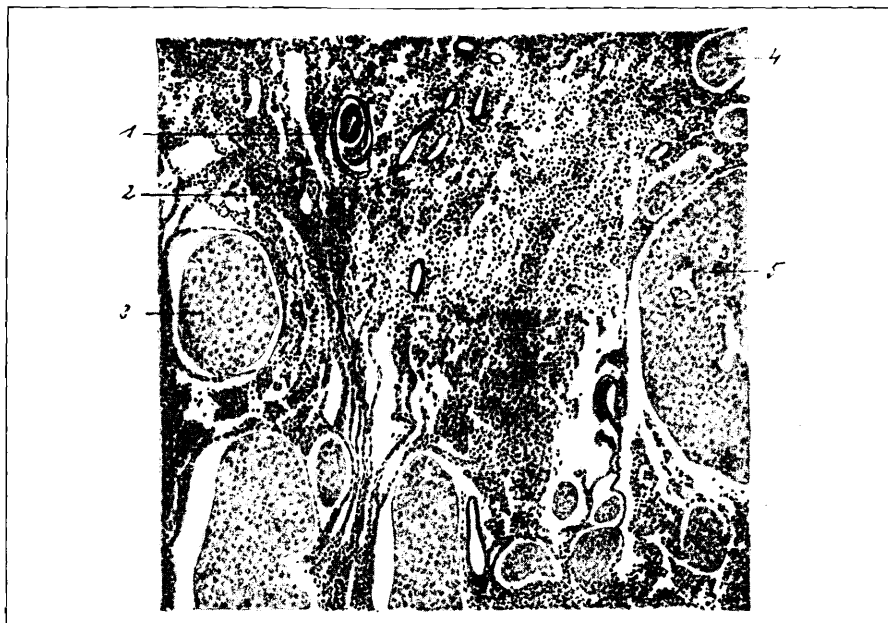
Na serji skrawków z brzegu zewnętrznego górnej połowy guza widzimy mniej więcej w połowie preparatu cechy skrawków, opisanych na początku, t. j. duże ogniska nowotworowe, liczne wylewy oraz potężne pasma tkanki łącznej; w drugiej połowie ogniska zmniejszają się i stopniowo przechodzimy do innego obrazu: na przestrzeni, zajmującej kilka pól widzenia, spostrzegamy tu tkankę normalną, złożoną z małych okrągłych komórek, których budowa, układ i unaczynienie przypomina zupełnie normalną tkankę grasicy. Pośród tej tkanki widoczne jest gdzieniegdzie bujanie komórek nowotworowych w postaci maleńkich wysepek, odcinających się ostro od otaczającej tkanki.

W innej serji skrawków widzimy nazewną grubego pasma tkanki łącznej, okalającego masy nowotworowe, oddzielnie leżącą, sporą wysepkę, złożoną z normalnej tkanki gruczołowej i nieco tkanki tłuszczowej.

Opisane dotychczas skrawki pozwalały nam domyślać się, że mamy do czynienia z guzem grasicy. O słuszności tego twierdzenia upewniło nas przestudjowanie innej serji skrawków, pochodzących z górnego odcinka tylnej powierzchni guza.

Gdzieniegdzie widzimy większe, nieforemne ogniska komórek nowotworowych; przeważają jednak ogniska zupełnie małe, okrągłe, leżące dość daleko jedno od drugich. Widoczne są duże wyspy normalnej tkanki grasicy, zawierające tkankę tłuszczową. Grubszych pasem tkanki łącznej brak tu zupełnie; natomiast w wielu miejscach pomiędzy ogniska nowotworowe, a tkankę gruczołu wrastają pasma młodej tkanki łącznej, bogatej w komórki. Między temi pasmami widoczna jest gdzieniegdzie tkanka tłuszczowa. Wszystkie przestrzenie pomiędzy ogniskami nowotworowymi wypełnione są normalną tkanką grasicy, pośród której gdzieniegdzie rozpoczyna się bujanie komórek nowotworowych. W dwóch skrawkach, wśród wysepki tkanki gruczołowej, znaleźliśmy zupełnie typowe ciała Hassala. (Rys. 22 i 23).

Na skrawkach z gruczołów chłonnych śródpiersia widzimy dobrze zachowaną budowę gruczołową.



Rys. 22.

Skrawek z wysepką normalnej tkanki grasicy, leżącą pomiędzy bujającymi ogniskami rakowatemi. 1) ciało Hassal'a; 2) tkanka grasicy, złożona z małych okrągłych komórek; 3), 4) i 5) mniejsze i większe ogniska rakowate. (Zeiss. obj. AA. okul. 1).

Na skrawku z gruczołu, leżącego za krtanią, widzimy, że budowa gruczołu jest zachowana tylko częściowo; część wykazuje budowę identyczną z guzem, a mianowicie, składa się z ognisk komórek różnej wielkości, wielopostaciowych, z pęcherzykowatym jądrem, ułożonych mozaikowo. Część gruczołu, w którym widzimy przerzut nowotworu, jest bogato unaczyniona, zwłaszcza na granicy z tkanką normalną.

Płuco. Na skrawkach z guziczków, rozsypanych na powierzchni płuc, widzimy tuż pod opłucną niewielkie



Rys. 23. Ciało Hassala z rys. 22. 1) zrogowaciałe nabłonki; 2) małe okrągłe komórki grasicy. (Zeiss. obj. DD. okul. 1).

ogniska, złożone z komórek nowotworowych. Ogniska poprzedzielane są jedne od drugich wazkami przegrodami tkanki łącznej. Guziki są dobrze odgraniczone od tkanki płucnej, która przedstawia się normalnie; tylko pęcherzyki płucne, bezpośrednio dotykające prze-

rzutu, są uciśnięte. Ogniska są dość bogate w rozszerzone naczynia włoskowate.

Skrawki z mięśni: pierścienno-tarczowego (cricothyreoideus), dwugłowego (biceps) i naramiennego (deltoideus). Pomiędzy włóknami mięsnymi widoczne są ogniska, identyczne pod względem rodzaju komórek i stosunku do włókien mięsnych i do naczyń z ogniskami, opisanymi w skrawkach z mięśni przypadku pierwszego. Różnica polega jedynie na tem, że ogniska te są mniejsze i mniej liczne; najwięcej stosunkowo wykryliśmy ich w mięśniach szyi.

Skrawki z mięśnia sercowego: nieliczne, małe ogniska, złożone z komórek, identycznych z opisanymi w mięśniach prążkowanych, a mianowicie liczne małe okrągłe komórki z intensywnie barwiącem się, zbitem jądrem i wąską, ledwie dostrzegalną zarodnią, oraz nieliczne większe, podłużne, z pęcherzykowatym jądrem i słabo barwiącą się zarodnią. Miejscami widzimy pojedyncze, niewielkie ogniska, rozsuwające włókna mięsne, gdzieś indziej są one rozsypane dokoła naczyń. Włókna mięsne w sąsiedztwie ognisk są mocno ścieńczałe i rysunek ich zatarty.

Tętnica główna. Błona środkowa uboga we włókna mięsne; wszystkie trzy błony są wąskie w porównaniu z aortą z przypadków normalnych. Pozatem budowa błon dobrze zachowana.

Badanie skrawków z różnych części mózgu i rdzenia wykazało zupełnie dobrze zachowaną budowę.

Skrawki z jajników wykazują znaczne zgrubienie otoczki, oraz zwyrodnienie drobnotorbielowe tkanki.

Skrawki z tarczycy, z nadnerczy, przysadki mózgowej, szpiku kostnego, wykazują zachowanie zupełnie normalnej budowy tych narządów.

Skrawki ze śledziony. Otoczka, belecзки i ściany naczyń zgrubiałe. Grudki niewielkie; ośrodki rozmnażania niewidoczne; miazga przekrwiona, obfita w komórki. W skrawkach z wątroby i z nerek, poza nieznacznym stopniem przekrwienia, brak zmian.

Badanie drobnowidzowe przypadku niniejszego wykazuje, co następuje: rak płaskokomórkowy grasicy, z małymi przerzutami do płuc i do jednego gruczołu chłonnego; ogniska drobnokomórkowe w mięśniach prążkowanych i w sercu; niedokształcenie serca i tętnicy głównej, zwyrodnienie drobnotorbielowe jajników. Nie możemy napewno twierdzić, jak w przypadku pierwszym, że grasica ta znajdowała się uprzednio w stanie przerostu, choć jest to prawdopodobne, gdyż równomierne rozmieszczenie jej

elementów po całym guzie mogło być wywołane rozrastaniem się nowotworu i rozsuwaniem stopniowem tkanki grasicy. Za przerostem grasicy, względnie jej stałością, przemawia budowa górnej części guza, przypominająca w pewnym stopniu budowę powrózkowatych płatów w przypadku mięsaka.

Zestawiając wyniki powyższych badań, widzimy, że mieliśmy w obydwu przypadkach do czynienia z guzem złośliwym grasicy; w pierwszym — z mięsakiem, w drugim — z rakiem płaskokomórkowym. W jednym i w drugim przypadku stwierdzamy obecność ognisk w mięśniach prążkowanych, w pierwszym przypadku znacznie większych i liczniejszych; w drugim—takie same ogniska w mięśniu sercowym. Pozatem widzimy w przypadku raka wadę w rozwoju, a mianowicie niedorozwój układu krwionośnego, w przypadku mięsaka — przerost gruczołu tarczowego.

Złośliwość guzów w obydwu przypadkach nie była wybitna; zwraca tu uwagę brak zrostów i mała skłonność do przerzutów; w przypadku mięsaka nie wykryliśmy ich wcale w dostępnych naszym badaniom narządach, w drugim widzimy jedynie nieliczne małe przerzuty do jednego gruczołu chłonnego i do powierzchni płuc. Nie zgadza się to z danymi Wiesel'a, według którego nowotwory grasicy odznaczają się złośliwością, skłonnością do przerzutów i wrastania do osierdzia i do płuc.

W obydwu guzach widoczna jest skłonność do tworzenia się potężnych pasem tkanki łącznej, zwłaszcza na powierzchni guza, w przypadku pierwszym—z odkładaniem się w otocze guza soli wapiennych.

Co się tyczy rozpoznania klinicznego guzów, to nie mieliśmy w tym kierunku żadnych podejrzeń; może byłoby się udało stwierdzić ich obecność za życia za pomocą promieni Roentgena, zwłaszcza w przypadku mięsaka, wobec zwapnienia jego otoczki. Wiener badał w tym kierunku kobietę chorą na myastenię i nie stwierdził żadnych zmian, wskazujących na obecność guza śródpiersia, jednak badanie sekcyjne wykazało obecność nowotworu grasicy. Autor ten nie podaje jednak bliższych szczegółów co do charakteru tego nowotworu. Natomiast Kocher w swoich wykładach klinicznych twierdził, że w każdym prawie przypadku powiększenia lub guza grasicy, prześwietlanie mostka powinno dać wynik dodatni.

W końcu podkreślam w naszych przypadkach brak jakichkolwiek zmian chorobowych w układzie nerwowym, spostrzeganych w myastenii przez niektórych autorów.

Przechodzę teraz do omówienia danych z piśmiennictwa*).

Piśmiennictwo, dotyczące anatomopatologii myastenii, jest stosunkowo nowe i niezbyt obfite (od r. 1901). W przeważającej liczbie opisywanych przypadków w dostępnym mi piśmiennictwie znajdowano pewne zmiany anatomopatologiczne. Zmiany te, nie w każdym przypadku jednakowe, mogą jednak być uważane do pewnego stopnia za charakterystyczne dla myastenii, choć związek ich ze sprawą kliniczną nie został dotąd ustalony. Zmiany te, dotyczące przedewszystkiem mięśni—w postaci ognisk, opisywane są w olbrzymiej większości przypadków, a dałyby się może stwierdzić we wszystkich, gdyby badano większą liczbę kawałków mięśni. Ogniska te znajdują się niekiedy i w innych tkankach.

Mniej stale spotykają się różnej kategorii zmiany w grasicy, w postaci grasicy stałej**), przerostu grasicy, najrzadziej guza złośliwego tego narządu. Nakoniec w szeregu przypadków znajdowano różnej kategorii zmiany chorobowe w ośrodkach nerwowych. Wszystkie te zmiany i inne, drugorzędne, mniej częste, występują w poszczególnych przypadkach, pojedynczo lub też w rozmaitych kombinacjach, np. thymus persistens i ogniska w mięśniach, albo ogniska w mięśniach i zmiany w mózgu, lub też same ogniska w mięśniach i t. d.

Sossendorf pierwszy zaznaczył obecność zmian zapalnych i degeneracyjnych w mięśniach w myastenii. Laqueur i Weygert opisali w 1901 r. sekcyjny przypadek myastenii, w którym stwierdzili obecność limfosarkomatu w grasicy (ciałka Hassala obecne) oraz w mięśniach nacieczenia, złożone z limfocytów, które uważali za przerzuty złośliwego guza. W rok później Goldflam w swej obszernej monografji o myastenii podaje opis sekcyjnego przypadku z guzem złośliwym śródpiersia, który makroskopowo uzna-

*) Pewną część przypadków mogłam odnaleźć jedynie w referatach. (około 20).

**) Muszę tu zwrócić uwagę na pewien chaos, panujący w opisach grasicy, polegający na braku zorientowania się wielu autorów, kiedy należy uważać grasicę za normalną dla danego wieku; dlatego nierzadko określają jako thymus persistens każdą grasicę, którą mogą rozpoznać makroskopowo. Według znawców tego, tak trudnego narządu (Hart, Hausmann, Sobotta), należałoby wogóle odrzucić nazwę „persistens“, gdyż jest określeniem nieścisłym, często źle stosowanym, i zaznaczać w każdym poszczególnym przypadku, czy wielkość grasicy i utkanie jest odpowiednie dla danego osobnika, w przeciwnym razie określić ją jako powiększoną, przerośniętą, względnie niedokształconą.

no za limfosarkomat. W przypadku tym w licznych mięśniach autor stwierdził obecność ognisk, leżących w pobliżu naczyń, złożonych z mniejszych i większych komórek, podobnych do limfocytów. Autor ten skłania się do zdania Weigerta, że skupienia w mięśniach są prawdopodobnie przerzutami złośliwego guza. ałanie drobnowidzowe skrawków z mózgu, rdzenia i nerwów, wykonane przez E. Flataua, wykazało brak wszelkich zmian chorobowych w tych narządach.

Boldt, Frugoni, Laignel, Csiky, znaleźli w swoich przypadkach liczne ogniska drobnokomórkowe w mięśniach. Link znalazł nacieczenie w mięśniach ocznych, w m. ramiennopromieniowym i w m. piszczelowym przednim. Ogniska składały się z małych komórek z jądrem okrągłym lub owalnym. Budowa prążkowana mięśni była niezmieniona. Thymus persistens — o budowie normalnej grasicy. Dejerine i Thomas nacieczeń w mięśniach nie znaleźli, natomiast stwierdzili tłuszczowe zwyrodnienie w mięśniach krtani i języka, oraz nieznaczne zmiany zanikowe w piramidach, w moście i w korze mózgu. Hödlmoser opisał przypadek myastenii u 18-letniej dziewczyny, u której znalazł status thymicolymphaticus. Liefmann znalazł u osobnika 19-letniego zmiany zanikowe w mięśniach, zwłaszcza języka, zmiany rozpadowe w postaci bryłek w piramidach i w ciałach powrózkowatych. Przypadek ten nie wydaje mi się pewnym pod względem rozpoznania, gdyż opis kliniczny jest niedokładny. Pozatem autor wspomina o porażeniu stałym jednej kończyny, którego nie zwykliśmy spotykać w myastenii. Fajersztajn stwierdził w swoim przypadku za pomocą metody Marchi'ego rozpad rdzeniowych włókien nerwów: okoruchowego, podjęzykowego i odwodzącego. W przypadku tym nie znaleziono grasicy, ani omawianych zmian w mięśniach.

Lützenberger znalazł tylko zmiany w mózgu (w referacie nie znajdujemy szczegółów tych zmian), dodając, że śmierć nastąpiła na skutek uremii, możliwem więc jest, że i zmiany w mózgu były pochodzenia uremicznego. Hun, Blumer i Streeter opisują przypadek myastenii z mięsakiem limfatycznym grasicy ogniskami drobnokomórkowymi w mięśniach — bez zmian w układzie nerwowym. Burr znalazł w swoim przypadku ogniska w mięśniach oraz powiększoną i zmienioną grasicę. Z referatu trudno wywnioskować, na czym polegały te zmiany. Raymond i Alquier stwierdzili, przy braku grasicy i zmian w mięśniach, dość znaczne zmiany w układzie nerwowym, a mianowicie zgru-

bień i zmętnienie opon; stwardnienie obrzeżne rdzenia; w mózgowiu, w moście i w rdzeniu przedłużonym—małe ogniska, prawdopodobnie pokrwotoczne oraz zanik i chromatolizę komórek zwojowych. Bouzzard opisał dokładnie 5 przypadków sekcyjnych myastenii; we wszystkich znalazł ogniska drobnokomórkowe w mięśniach. W dwu przypadkach stwierdził znaczne powiększenie grasicy; w jednym z nich grasicą miała kształt gruszki, długości $3\frac{1}{2}$ cm., szerokości $2\frac{3}{4}$ cm. Mikroskopowe badanie gruczołu wykazało normalną budowę, pozatem liczne wylewy krwi oraz przepełnienie krwią małych naczyń. W przypadku drugim znalazł duży guz grasicy; górna część jego była przyrośnięta do naczyń, miała budowę normalnej grasicy, ale brakło w niej komórek Hassala; część dolna była miękka, nie zrośnięta z narządami sąsiednimi, torbielowato-zwyrodniała. Z trzech pozostałych przypadków—w dwóch wykrył ślady grasicy tylko mikroskopowo; w ostatnim grasicą ważyła 9 gramów i zawierała komórki Hassala. W dwóch przypadkach skupienia drobnokomórkowe znajdowały się także w sercu, nadnerczach, wątrobie i w tarczycy. W układzie nerwowym żadnych zmian autor nie znalazł. W żadnym przypadku nie stwierdził wrodzonych nieprawidłowości. Leclerc spostrzegał u 29-letniego osobnika tylko zmiany w jądrach rdzenia przedłużonego. W przypadku Steinert'a widzimy thymus persistens oraz nacieczenia w mięśniach. Te same zmiany widział w swoim przypadku Montet. Tolney widział gruczolak przysadki mózgowej i objawy zaniku we włóknach niektórych mięśni. Booth znalazł tylko nieznaczne powiększenie grasicy. Marburg stwierdził tłuszczowe zwyrodnienie mięśni przy braku ognisk. Mandelbaum i Celler opisali przypadek myastenii z nowotworem grasicy, przytem liczne ogniska drobnokomórkowe w mięśniach, nieliczne — w mózgu i rdzeniu, przy braku zmian zanikowych tych narządów. Rozpoznanie guza brzmi: lymphangioendothelioma. Z referatu trudno sądzić, czy guz rzeczywiście wychodził z grasicy. Symes widział u 21-letniej myasteniczki powiększoną (?) grasicę— $4\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$ cm.—budowy normalnej, ale bez ciałek Hassala, oraz powiększoną tarczycę i śledzionę; układu nerwowego nie badał; zdaje się, że i mięśni również. Roussy i Rossi opisali przypadek myastenii u 10-letniej dziewczynki z typowymi ogniskami w mięśniach. Grasicą ważyła 5 gr., była silnie przekrwiona. Moorhead badał sekcyjnie zmarłą na myastenię; stwierdził powiększenie grasicy i tarczycy. Budowa tych narządów była normalna. W mięśniach znalazł nieliczne

ogniska. Jajniki były torbielowo zwyrodniałe. Układ nerwowy bez zmian. Tilney i Smith znaleźli nacieczenia limfocytowe w mięśniach, w powiększonej tarczycy, w lędźwiowej części rdzenia, w korze mózgowej, oraz zwiększoną liczbę komórek glejowych o typie zarodkowym. W przypadku Curschmana grasic nie była powiększona; w mięśniach znalazł on liczne ogniska limfocytowe. Pozatem stwierdził niedokształcenie narządów płciowych i rozrost płuc. Zaburzenia wrodzone w rozwoju widzimy również w jednym z przypadków Harta. W rozległych pracach swych nad grasicą, autor ten spotkał dwa przypadki myastenii, z których pierwszy dotyczył dziewczyny 30-letniej. Rozpoznanie anatomopatologiczne: thymus persistens, aorta angusta. Budowa grasicy była dziecięca, bez żadnych zmian wstecznych. Ogniska w mięśniach. Układ nerwowy bez zmian. Przypadek drugi dotyczył młodego człowieka, u którego autor znalazł duży guz grasicy, przypominający wyglądem guz z przypadku Weigerta. Badanie wykazało jednak tylko znaczny przerost grasicy. Kok i Braude wykryli w mięśniach skupienia drobnokomórkowe oraz objawy zaniku i zwyrodnienia; w mózgu i w wielkich jądrach nieznaczne zmiany naczyniowe, w komórkach zwojowych wzgórzy czworaczych, mostu i górnej części rdzenia—zmiany chromolityczne i skrzepliny w naczyniach włoskowatych; w dolnej części rdzenia—świeże wylewy i bujanie gleju.

Na 30 sekcyjnych przypadków, zebranych przez Lewandowsky'ego w r. 1911, stwierdzono thymus persistens 10 razy. Z dysertacji Grunera wynika, że znajdowano powiększoną grasicę w $\frac{1}{4}$ badanych do roku 1904 przypadków. Zupełny brak zmian chorobowych w tem cierpieniu stwierdziło niewielu autorów, a mianowicie: Verger, Burr i Mc Carthy, Guthrie, Dupré et Pagnier, Sitzen. Brooks znalazł w swoim przypadku tylko zapalenie nerek i zmiany miażdżycowe naczyń. Do przypadków tych należy jednak odnieść się krytycznie pod względem słuszności rozpoznania, lub też tylko dokładnego badania anatomopatologicznego. Tego samego zdania jest Markeloff, który, na 60 zebranych przypadków sekcyjnych, znalazł tylko 20 z wynikami ujemnymi, a były to wszystko przypadki stare, nie badane według najnowszych wymagań.

Zmiany anatomopatologiczne w myastenii.

Jak widzimy z zacytowanego piśmiennictwa, najczęstszą, a może nawet stałą zmianą w myastenii są ogniska drobnokomórkowe w mięśniach. Jaki istnieje stosunek pomiędzy zmianami histologicznymi, a ciężkimi czynnościami zaburzeniami

siły mięśniowej? Na to pytanie trudno jest odpowiedzieć; wobec tego jednak, że ogniska te są niewielkie, a zmiany w samych włóknach mięsnych minimalne, bezpośredni związek przyczynowy nie wydaje się nam prawdopodobny. Z drugiej strony znaczenia owych ognisk w mięśniach nie znamy i nie wyjaśnia go żadna z wymienionych prac. O tem, że nie są one przerzutami złośliwych nowotworów, jak sądzono dawniej, przekonały nas te liczne przypadki myastenii, w których brak było nowotworów, na co pierwszy zwrócił uwagę Link.

Na drugim miejscu pod względem częstości występowania należy postawić zmiany w grasicy, które stwierdzano w jednej trzeciej do połowy opisywanych przypadków myastenii. Jeśli uwzględnimy tu wzmiankowany już wyżej brak ustalenia pojęć co do normalnej budowy i wielkości grasicy, to możemy wyrazić przypuszczenie, że zmiany te występują jeszcze częściej. W każdym razie, wobec licznych przypadków myastenii z powiększoną, względnie zmienioną grasicą, związek przyczynowy zdaje się tu być niewątpliwy, nie wiemy tylko, na czym on polega, ani jaki jest związek pomiędzy zmianami w grasicy, a ogniskami w mięśniach. Wpływu grasicy na sprawność mięśni dowodzą prace doświadczone Biedl'a, Tarulli'ego, Monaco, Matti'ego, Basch'a, którzy znaleźli, że po wyłuszczeniu grasicy, obok innych zaburzeń, zmniejsza się żywość ruchów i siła mięśniowa zwierząt. Ostatni dwaj autorowie zaburzenia te określają nawet jako myastenię. W niektórych z tych doświadczeń badania histologiczne wykazały zmiany zanikowe w mięśniach prążkowanych. Z drugiej strony o wpływie gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem na budowę mięśnia przekonała nas praca Askenazego, który znalazł stłuszczenie oraz zmiany zanikowe w mięśniach w przypadkach cierpienia Basedow'a.

Etiologia myastenii. O związku omawianych spraw anatomopatologicznych z myastenią zdania autorów są podzielone.

Marinesco widzi w myastenii wzmożenie czynności przytarczycy i przysadki mózgowej. Oppenheim uważa podkład neuropatyczny za konieczny do tego, by się rozwinęła myastenien. Lundborg zalicza myastenien do nerwic ruchowych, stojących w związku ze zwiększoną lub wadliwą czynnością przytarczyc, w przeciwieństwie do myotonii i drżączki porażnej, które uzależnia od hypoparatyroidyzmu. Zdanie to podziela Chvostek, który twierdzi, że myastenien i tężyczka odnoszą się do siebie, jak ne-

gatyw do obrazu. Przerost grasicy względnie thymus persistens jest dowodem wrodzonej nienormalności, która sprzyjać może rozwojowi myastenii, przyczyną zaś choroby są zaburzenia w czynności przytarczycy. Habersfeld przeczy słuszności teorii ostatnich dwóch autorów, gdyż badał przytarczycę z dwóch przypadków myastenii i żadnych zmian w nich nie znalazł, a przecież długo-trwałe wzmożenie czynności gruczołów musi, zdaniem autora, wywołać w nich zmiany, dające się stwierdzić histologicznie. Z drugiej strony, w badanych przez niego przypadkach guza przytarczycy brak było klinicznych objawów myastenii.

Weigert sądzi, że w powstawaniu myastenii grają rolę toksyny z grasicy. Bouzzard uznaje związek między myastenią a zmianami w grasicy i w mięśniach. Tego samego zdania jest Tobias. Lewandowsky uważa, że nie sama graseca odgrywa rolę w tem cierpieniu, ale także i inne gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, a naodwrot, graseca odgrywa też rolę i w innych cierpieniach tej kategorii, widzimy bowiem powiększoną grasicę także i w niektórych przypadkach Basedowa i Addisona. Zdaniem Markeloff'a, myastenia powstaje na skutek zaburzeń w czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, zwłaszcza przytarczycy.

Studjowanie naszych przypadków, oraz odnośnego piśmiennictwa nasuwa przypuszczenie, że w powstawaniu myastenii odgrywają rolę wrodzone nienormalności ustroju; w niektórych przypadkach widzimy mniejsze lub większe objawy stanów limfatycznych: status thymicus, status lymphaticus i thymico-lymphaticus. Hödlmoser opisał myastenię w przypadku status thymico-lymphaticus; w większości przypadków autorowie stwierdzają powiększenie czy stałość grasicy; może być, że w niejednym przypadku dałyby się odkryć i inne objawy tych stanów, przy szczególnie zwracaniu uwagi w tym kierunku.

W pierwszym z naszych przypadków graseca była napewno powiększona, w drugim przypadku było to prawdopodobne, chociaż dowieść tego napewno nie mogliśmy. W przypadku raka stwierdziliśmy, prócz tego, niedokształcenie serca i aorty; to samo stwierdził Hart w swoim przypadku myastenii. Z drugiej strony Paltauf pierwszy, a dalej Stoeck, Wiesner, Ortner i inni stwierdzają częstość niedokształcenia układu krwionośnego w status thymico-lymphaticus; Matsuchina stwierdził rentgenologicznie zwężenie aorty w przypadku guza grasicy; Foerstner oraz Grawitz — wąskość aorty, każdy z nich w przypadku mięsaka grasicy. Posiadamy zatem pewne ogniwo, łączące

stan myastenii z jednej strony z zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, szczególnie grasicy, oraz z zaburzeniami rozwojowemi z drugiej strony. Aby z tych ogniw utworzyć łańcuch, należy dalej nietylko opracowywać szczegółowo odnośny materiał kliniczny i sekcyjny, ale także przeprowadzać w tym kierunku różnorodne badania doświadczalne. Największa trudność w rozważaniu tej sprawy, podobnie jak w innych cierpieniach gruczołowych, polegać będzie prawdopodobnie na ustaleniu oddziaływania wzajemnego na siebie różnych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Guzy grasicy. Jeżeli teraz przejdziemy do omawiania guzów grasicy, to zaznaczyć musimy, że nie jest to pewne, czy wszystkie nowotwory, opisane w myastenii, pochodziły z grasicy. Goldflam mówi o kolosalnym mięsaku płuc; skąd wychodził — nie wiemy zupełnie. W limfosarkomacie, opisanym przez Laqueur'a i Weigert'a, znaleziono w guzie ciała Hassala, czem dowiedziono pochodzenia guza z grasicy. W przypadku limfosarkomatu, opracowanym przez Hun'a, Blumer'a i Streeter'a, nie mamy danych szczegółowych o budowie guza (referat). To samo da się powiedzieć o przypadku Mandelbaum'a i Celler'a. W przypadku Wiener'a brak zupełnie szczegółowego badania mikroskopowego tkanki nowotworowej.

Wogóle zdania autorów różnią się co do danych, które pozwalają nam twierdzić, że guz pochodzi z grasicy. Jedni żądają, aby w guzie wykryto ciała Hassala, inni twierdzą, że i w grasicy, znajdującej się w zaniku, ciała te brakują często i zadowalniają się znalezionemi szczątkami normalnej tkanki gruczołu wśród mas nowotworowych; np. Simmonds uważa za konieczny warunek dla rozpoznania guza grasicy, aby guz leżał po linii środkowej nazewnątrz osierdzia, w miejscu, odpowiadającym podstawie serca. Brak resztek grasicy nie jest powodem, aby wykluczyć pochodzenie z tego narządu. Ważnem jest, by guz przypominał z wyglądu inne, przestudjowane przez badaczy guzy, których pochodzenie z grasicy zostało dowiedzione. Rubaszow uważa za konieczne wykrycie w guzie ciałek Hassala i tkanki normalnej, przyznaje jednak, że w niektórych przypadkach jest to połączone z wielką trudnością. Tego samego zdania jest Wiesel. Do trudności, towarzyszących tym badaniom, przyczynia się fakt, że budowa grasicy, już sama z siebie dość skomplikowana, podlega ciągłym zmianom z wiekiem i pod tym względem stanowi wyjątek pomiędzy gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem.

W obydwu naszych przypadkach pochodzenie złośliwego guza z grasicy nie ulegało wątpliwości, wobec umiejscowienia guzów, obecności w nich tkanki normalnej gruczołu, a przede wszystkim ciałek Hassala, z tą różnicą, że w przypadku pierwszym widzieliśmy już makroskopowo tkankę normalnej grasicy, podczas gdy w przypadku drugim dała się ona wykryć dopiero po mozolnem szukaniu. Dlatego też, jak zaznaczyliśmy wyżej, obydwie nasze przypadki zasługują na uwagę, nie tylko jako przyczynek do anatomopatologii myastenii, ale także z powodu rzadkości występowania guzów złośliwych grasicy wogóle. Z tego też powodu uważaliśmy za stosowne przejrzeć ogłoszone dotąd przypadki nowotworów grasicy, po za wymienionymi wyżej i sprawdzić przytem, czy w opisie notowano zaburzenia myasteniczne, czy też ich nie było; oczywiście, o przypadkach, w których podano jedynie opis sekcyjny, wypowiedzieć się pod tym względem nie możemy*).

Dmochowski zaznacza rzadkość występowania guzów grasicy — względnie najczęściej spotykają się mięsaki limfatyczne, rzadziej — mięsaki; rak grasicy należy do nadzwyczajnych rzadkości. Tego samego zdania jest Wiesel. Barst nie wspomina wcale o nowotworach grasicy. Schmaus oraz Schridde wspominają tylko o mięsakach limfatycznych tego gruczołu. Schönberg opisuje przypadek wrzecionowatego mięsaka grasicy, zaznaczając przytem, że tę postać nowotworu grasicy spotyka się bardzo rzadko; częściej występuje mięsak limfatyczny. Hausch podaje opis mięsaka wielokomórkowego grasicy. Taki sam przypadek opisuje Erthmann. Żaden z tych dwóch autorów nie widział w guzie ciałek Hassala. Neusser widział mięsak grasicy u osobnika z niedorozwojem narządów płciowych. W przypadku Förstnera, u kobiety 55-letniej stwierdził on mięsak grasicy z licznymi ciałkami Hassala oraz niedorozwój układu krwionośnego. Widzimy więc zaburzenia rozwojowe z związku z cierpieniem grasicy także i po za myastenią. De la Camp opisuje mięsak wrzecionowaty grasicy z ciałkami Hassala u kobiety 27-letniej. W opisie tego przypadku uderza znaczna liczba przerzutów. Signer widział mięsak limfatyczny grasicy z licznymi zrostami i przerzutami u 15-letniego chłopca; Haidenhain — limfosarkomat grasicy u 11-letniego chłopca. Istnieje pozatem sporo opisów mię-

*) Godnym zaznaczenia jest fakt, że w żadnym z przypadków, które poniżej podajemy, nie znajdujemy wzmianki o objawach myastenicznych.

saków limfatycznych, których nie cytujemy, gdyż autorowie ich nie podają żadnych dowodów na to, że guz rzeczywiście wychodził z grasicy.

W r. 1896 Hoffman zestawiał 69 przypadków guza grasicy, z których w 24 podaje w wątpliwość pochodzenie z grasicy. Z 36 pozostałych stwierdził 4 raki i różne nowotwory, przeważnie limfosarkomaty. Paviot i Gérest (1896) spostrzegali 52-letnią kobietę z ciężkimi objawami guza śródpiersia. Na sekcji znaleziono w śródpiersiu guz, wielkości głowy, zrosnięty z płucami, na przekroju dość twardy, ścisły, przerosnięty pasmami tkanki łącznej, z nielicznymi ogniskami rozmiękczenia; dwa małe przerzuty — jeden do gruczołu chłonnego, drugi do nerki. Autorowie rozpoznali raka grasicy, zaznaczając brak uogólnienia sprawy w gruczołach. Bruch spostrzegał mężczyznę 39-letniego w ciągu 10 dni z gwałtowną dusznością i niemożnością łykania. Przy sekcji znalazł guz, ciągnący się wzdłuż tchawicy i serca, przyrośnięty mocno, na przekroju dość miękki, barwy białółółtawej. Rozpoznanie anatomopatologiczne brzmiało: epithelioma, prawdopodobnie grasicy. Zypkin, cytowany przez Wolffa, podaje przypadek raka płaskokomórkowego grasicy. Thiroix i Débré opisali przypadek raka u 56-letniego mężczyzny, który w ciągu 3 lat cierpiał na wychudzenie, ogólne osłabienie, bóle w mostku, duszność. Badanie pośmiertne wykazało pod mostkiem obecność dużego guza, otaczającego tchawicę, osierdzie, prawe uszko, ale nie wrastającego w żadną z tych części ani w płuca. Nigdzie przerzutów nie wykryto. Na zasadzie badania guza autorowie rozpoznali raka, nie rozstrzygając, czy guz pochodzi z samej grasicy, czy też z zaczątków skrzelii, grasicy lub tarczycy, zatrzymanych w rozwoju.

Orth znalazł na sekcji kobiety pod mostkiem guz kształtu grasicy, wrastający w osierdzie, płuca, aortę, tętnicę płucną, mostek, z przerzutami do gruczołów, do jajników i wątroby. Komórek Hassala w guzie nie znalazł. Autor rozpoznał raka, wychodzącego z nabłonkowych resztek grasicy. Rubaszow opisał przypadek, w którym za życia, mimo starannej obserwacji lekarskiej, nie zauważono objawów guza śródpiersia, jedynie objawy mózgowe (jakie?). Sekcja wykazała w śródpiersiu obecność twardego guza, leżącego pod samym mostkiem, zrosniętego z otoczką tarczycy, z dużymi naczyniami, z wnęką płuc. Mikroskopowo: dużo naczyń, miejscami wylewy, dużo ognisk martwicowych. Miejscami sporo tkanki tłuszczowej, zasypanej limfocytami.

W dolnej części guza wysepki tkanki, złożonej z komórek limfoidalnych; na podstawie układu komórek i resztek tkanki gruczolowej, autor rozpoznaje raka drobnokomórkowego grasicy.

Simmonds opisał 6 własnych przypadków guza grasicy: 3 tymomy, 2 mięsaki i 1 rak. Jako tymomy określa autor, zgodnie z autorami francuskimi, (Thiroix, Debré, Grandhomme) guzy grasicy duże, o konsystencji miękkiej, złożone z okrągłych komórek, podobnych do elementów istoty korowej grasicy. Ciałek Hassala w tymomach autor nie wykrył. Wszystkie 3 przypadki dotyczyły mężczyzn młodych, 18—27 lat. Przypadki mięsaka dotyczyły mężczyzn 45- i 47-letniego. W przypadku pierwszym był to mięsak, wielkości dłoni, zrosnięty z osierdziem, złożony przeważnie z komórek wrzecionowatych, nielicznymi, niewielkimi przerzutami do osierdzia, serca i wątroby. W przypadku drugim był to mały mięsak, złożony również z komórek wrzecionowatych. W żadnym z przypadków nie wykrył autor ani ciałek Hassala, ani resztek grasicy; rozpoznanie swoje opierał jedynie na typowym umiejscowieniu guzów. W przypadku raka badanie histologiczne wykazało pewne podobieństwo pod względem budowy z naszym przypadkiem, z tą różnicą, że budowa grasicy była tu lepiej zachowana; pomiędzy ogniskami nowotworowymi widoczne były w całym guzie wyraźne zraziki, zawierające ciała Hassala. Guz ten, w przeciwieństwie do naszego, wrastał w otaczające go narządy, przerzuty były większe i liczniejsze. Równomierne rozłożenie resztek grasicy w guzie dowodzi, zdaniem autora, że guz rozwinął się w grasicy, która była w stanie przerostu.

Według autora, tymomy pochodzą z istoty korowej grasicy, mięsaki — z komórek podścieliska, raki — z nabłonkowych komórek rdzenia, lub też z ciałek Hassala.

Jeśli teraz zestawimy zebrane w dostępnym mi piśmiennictwie 26 przypadków złośliwych guzów grasicy, to widzimy tylko 6 razy opis normalnej tkanki grasicy z ciałkami Hassala. Doliczwszy do naszego zestawienia 36 przypadków Hoffmana i nasze dwa przypadki, naliczymy na 58 przypadków tylko 12 raków grasicy. W naszym zestawieniu odsetka raka jest znacznie większa, gdyż na 22 przypadki widzimy 8 raków grasicy; co prawda tylko w 4 dowiedziono napewno pochodzenia z grasicy przez stwierdzenie w nich obecności ciałek Hassala.

PIŚMIENNICTWO.

(C. = referat z Zeit. f. die ges. Neurologie und Psychiatrie).

- Askanazy. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1898. T. 61.
Bartel. Wiener klin. Wochenschrift. 1908.
Biedl. Die innere Secretion. 1913.
Boldt. Monat. f. Psych. u. Neur. T. XIX s. 39.
Booth. The journal of ment. and nerv. dis. T. 35/11 1908. C.
Borst. Die Lehre von d. Geschwülsten. 1902.
Bouzzard. British med. Journal I. 1902.
— Brain. 1905. s. 445.
Brooks. The journal of Med. Res. 27/3 s. 365. C.
Bruch. Progrès médical. 1904. s. 267.
Burr. The Journal of nerv. and ment. dis. T. 32 s. 172. C.
De la Camp. Charité Annalen. T. 27 r. 1903.
Chvostek. Wien. kl. Wochen. 1908. z. 2.
Csiky. Zentr. f. Neur. VII 1911.
Curshman. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. VII 1911.
Dejerine et Thomas. Revue neurol. T. III.
Dmochowski. Dyagnostyka anatomopatologiczna. 1903.
Dupré et Pagnier. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. T. 24. C.
Erthman. Inaug. Dissert. 1898. Greisswald. cyt. u. Schönberga.
Fajersztajn. Neurol. Central. 1902.
Falta. Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913.
Foerstner. Inaug. Dissert. 1893. München. cyt. u. Schönberga.
Frugoni. Rivista Cr. di Cl. med. VIII 37 1907. C.
— Münch. med. Woch. 1908 s. 372.
Goldflam. Medycyna 1902.
— Neurol. Centralbl. 1902/98.
Grawitz. Deutsch. med. Woch. 1890. s. 506.
Gruner. Inaug. Dissert. Königsberg. 1905. C.
Guthrie. Lancet. I. s. 393.
Haberfeld. Virchow's Arch. 1911. s. 203.
Hammar cyt. u. Biedl'a.
Hart. Virchow's Arch. 1915. T. 220. s. 185.
— „ „ 193. T. 214. s. 130.
— „ „ 1912. T. 207. s. 1.
Hausch. Inaug. Dissert. Giessen 1896. cyt. u. Schönberga.
Heidenhain. Berl. kl. Woch. 1907.
Hoffmann. Podręcznik Nothnagel'a XIII. 1896.
Hödlmoser. Zeit. f. Heilkunde. 1902 s. 279. C.
Hun. Albany med. Annals. 1904. s. 28. C.
Hun, Bloomer, Streeter. Albany med. Annals 1904. C.
Knoblauch. Z. f. Neurol. 1906/605. cyt. Markeloff.
Kok i Braude. Trans. of the amer. med. Assoc. 1914. C.
Laignel. Nouv. Yconogr. de la Salpetr. 1909. C.
Laqueur i Weigert. Neurol. Centr. XX. 1901. s. 594.
Leclerc. Revue de Médecine. 1905. № 11. C.

- Lewandowsky. Handbuch der Neurologie. T. II. 1911.
Liefmann. Deutsch. Zeit. f. Nervenheil. 1902. T. I.
Link. Neurol. Centralbl. 1902. s. 638.
Lundborg. Deutsch. Zeit. f. Nervenhe. 1904. 27 s. 217.
Lutzenberger. Annali di Neurol. XXII № 12. 1904. C.
Mandelbaum i Celler. Journal of exp. med. X 1908. s. 308.
Marburg. Zeit. f. Heilkunde. 1907/28.
Marinesco. Semaine Médicale. 1908.
Markeloff. Arch. f. Psych. u. Nervenhe. T. 49. 1912.
Matsuchina. Deut. med. Woch. 1912. № 23.
Matti. Ergebnisse d. inneren med. u. Kinderh. 1913.
Mc Carthy. Amer. J. of the med. Sc. T. 121.
Melchior. Deutsch. med. Woch. 1913. s. 160.
Monaco. cyt. u Biedl'a.
Montet. Monat f. Psychiatrie. T. XXIV. 1908.
Moorhead. The Dublin Journal of med. Sc. T. III. 1911. C.
Neusser. cyt. u. Falta'y.
Oppenheim. Die myasthenische Paralyse.
Orth. Charité Annalen. T. 35. 1911.
Ortner. Wien. kl. Woch. 1902.
Paltauf. Wien. kl. Woch 1890. № 9.
Pavioti i Gérest. Arch. de méd. expér. T. VIII. 1896.
Raymond i Alquier. Arch. de méd. expér. T. XVII. 1905.
Roussy i Rossi. Revue neurologique. 1911. s. 149.
Rubaschow. Virch. Arch. T. 206. 1911.
Schmaus. Grundr. d. path. Anatomie. 1907.
Schönberg. Centr. d. allg. Path. u. path. Anat. T. XXVIII. № 15. 1917.
Schridde u. Aschoff Path. Anatomie. 1909.
Signer. Riforma med. 1904. 47. ref. w Deutsch. med. Woch. 1904/51.
Simmonds. Zeitschrift f. Krebsforschung. 1912. T. XII. z. 2.
Sitzen. Berl. kl. Woch. 1906. s. 1917.
Sobotta. Anatomie d. Thymusdrüse. 1914.
Sossendorf. cyt. u Lewandowsky'ego.
Steinert. Deutsch. med. Woch. Vereinsbeilage. 1906.
Stoerck. Med. klinik 1912. № 30.
Symes. Brit. med. Journal. I. s. 133. 1911.
Tarulli. cyt. u Biedl'a.
Thiroid i Debré. Arch. de méd. exp. et d'ant. path. 1907.
Tilney. Neurographs. I. s. 178. 1911. C.
Tobias. Neurol. Centr. 1912. s. 551.
Verger. Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux. 1903. C.
Vierordt. Anat. physiol. Tabellen. Jena 1906.
Wiener. Wien. kl. Woch. 1908. s. 1688.
Wiesel. Erg. d. allg. Path. Lubarsch Ostertag. 1912. s. 654.
Wiesner. cyt. u Biedl'a.
Zypkin. cyt. u Wolff'a. Die Lehre v. d. Krebskrankheit. 1913. Jena.

O oddziaływaniu opon mózgowych na gruźlicę.

podali

EDWARD FLATAU i NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA.

Opony mózgowe znacznie częściej reagują na gruźlicę innych narządów, aniżeli to się zwykle przypuszcza. Oddziaływanie to może też być bardzo różnorodne i przejawia się bądź pod postacią kliniczną wyraźną, bądź ledwie zaznaczoną.

Mówiąc o gruźlicy mózgu, ma się zwykle na myśli postać rozlaną zapalenia gruźliczego opon na podstawie mózgu (*meningitis tuberculosa basilaris*) lub też guz serowaty (*tuberculum solitare*). Obydwie te postaci nie wyczerpują jednak wszystkich obrazów, pod jakimi gruźlica mózgowa może się przejawiać.

Naogół biorąc, można powiedzieć, że mózg reaguje na gruźlicę stanem zapalnym. Laseczniki gruźlicze lub ich toksyny wywołują (po przybyciu do mózgu drogą chłonną lub krwionośną) podrażnienie i, jako rezultat tego podrażnienia, wytwarza się stan zapalny. Ten ostatni może być natury przejściowej, niezłośliwej i wywołuje wtedy objawy kliniczne również przejściowe, łagodne, uleczalne. Są to przypadki, określane zwykle nazwą wrzekomego zapalenia opon mózgowych (*meningismus*), lub też—o ile sprawa posuwa się dalej — zapalenia opon surowiczego (*meningitis serosa*).

W innych znowu przypadkach stany zapalne mijają wprawdzie w oponach, lecz pozostawiają po sobie pewne ślady. Dzięki nawrotom cierpienia mogą powstawać stwardnienia w oponach, lecz bez wyraźnych zmian gruźliczych (*meningitis chronica ex origine tuberculosa*) lub z nieznaczną tylko ich domieszką.

Wreszcie zapalenie opon ma od początku wyraźny charakter swoisty i wtedy powstaje postać klasyczna gruźlicy (*meningitis tuberculosa basilaris, tuberculum solitare*). Lecz i w tych przypadkach zdarzyć się może, iż sprawa gruźlicza ogranicza się ściśle do pewnych tylko okolic mózgu, przeważnie na wypukłości półkul i wtedy powstaje t. zw. ogniskowa postać zapalenia gruźliczego opon (*meningitis tuberculosa circumscripta, méningite tuberculeuse en plaques* lekarzy francuskich).

Wreszcie zapalenie opon gruźlicze wykazuje wyraźny przebieg przewlekły; powstają wtedy obrazy tej, tak rzadkiej postaci (meningitis tuberculosa diffusa chronica).

Obrazy kliniczne, odpowiadające tym, tak rozmaitym sprawom patologoanatomicznym, będą z natury rzeczy również bardzo różnorodne.

Tam, gdzie laseczники gruźlicze lub ich toksyny wywołują przejściowe tylko podrażnienie opon, powstaną obrazy kliniczne, w których na plan pierwszy wysuną się bóle głowy uporczywe wraz ze zniechęceniem i osłabieniem ogólnym. Niekiedy chorzy ci odczuwają ból w karku przy nachylaniu głowy biernym lub czynnym. Występować mogą dreszczyki, zaś ciepłota ciała wykazuje nieznaczne wzniesienia.

W przypadkach o większym nasileniu sprawy zapalnej stwierdzić jeszcze można niekiedy objaw tak obiektywny, jak przekrwienie tarczy wzrokowej, jej stan zapalny lub obrzęk początkowy. W tym ostatnim przypadku mamy już do czynienia z meningitis serosa na tle gruźliczym.

Te stany kliniczne zaliczyć można do spraw przejściowych, uleczalnych, i niżej będzie jeszcze o nich mowa.

O ile sprawa ta raz jeden pojawiła się w oponach i następnie zanikła, w takim razie mogła nie pozostawić po sobie żadnego śladu. O ile jednak sprawy te się powtarzają, wtedy podrażnienie i zapalenie mogą spowodować zmiany głębsze, sklerotyczne. I te jednak zmiany niekoniecznie muszą prowadzić do zejścia śmiertelnego. W niektórych przypadkach trwać mogą lata całe, jako względnie nieszkodliwe stwardnienia opon, a jeżeli nawet stwardnienie to wywoła z biegiem czasu objawy podrażnienia w postaci napadu padaczki lub porażenia, to i wtedy jeszcze zabieg chirurgiczny lub inny może chorego ocalić.

We wszystkich tych stanach, tylko co naszkicowanych, laseczники gruźlicy lub ich toksyny wywołują zmiany miejscowe lub rozlane, lecz zostają unieszkodliwione dzięki żerności komórkowej lub działaniu chemicznemu i będą w ten sposób wyeliminowane z mózgu.

W innych znowu przypadkach, w których tolerancja opon mózgowych będzie mniejsza lub same laseczники bardziej jadowite, te ostatnie pozostaną w oponach, rozmnażać się w nich będą i wywołają obraz klasyczny gruźlicy opon lub mózgu. Pogląd ten znajduje swe potwierdzenie w pracach Alquier'a-Baudouin'a, Gougerot'a, Raymond'a, szczególnie zaś Tinel'a i Gastinel'a.

W pracy niniejszej pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na rzadsze postacie oddziaływania opon mózgowych na grzlicę innych narządów. Mamy więc na myśli postacie następujące:

I. Postacie słabego, przemijającego podrażnienia opon mózgowych, przebiegające jako t. zw. zapalenie opon wrzekome (meningismus) lub zapalenie surowicze (meningitis serosa) na tle grzlicy.

II. Postacie ogniskowego zapalenia grzliczego opon mózgowych (meningitis tuberculosa circumscripta, méningite tuberculeuse en plaques), przyczem odróżniamy dwie sprawy:

a) zapalenie ogniskowe grzlicze opony twardej o przebiegu przeważnie przewlekłym (pachymeningitis circumscripta tuberculosa).

b) zapalenie ogniskowe grzlicze opon miękkich o przebiegu ostrym lub podostrym (leptomeningitis tuberculosa circumscripta).

III. Postacie przewlekłego, rozlanego zapalenia grzliczego opon (meningitis tuberculosa diffusa chronica).

I. *Postacie słabego, przemijającego podrażnienia lub zapalenia opon mózgowych, przebiegające jako t. zw. zapalenie opon wrzekome (meningismus) lub zapalenie surowicze (meningitis serosa) na tle grzlicy.*

Już wyżej nakreślono szkic kliniczny, odpowiadający tym postaciom. Są one często mało plastyczne, trudno uchwytne i dlatego też uważane zwykle bywają, jako banalne bóle głowy. Dopiero dokładniejsze badanie wykazuje tło grzlicze cierpienia.

W przypadkach odnośnych mamy do czynienia z osobnikami, dotkniętymi grzlicą innych narządów, najczęściej płuc. Jest to fakt kliniczny, niezmiernie ważny. Jeżeli u osobnika takiego powstaną uporczywe bóle głowy, szczególnie w okolicy czołowo-skroniowej lub ciemieniowej, jeżeli bóle te nie ustąpią zwykłym środkiem farmaceutycznym, jeżeli się do nich przyłączą dreszcze, nieznaczne podskoki ciepłoty ciała, bóle lub niezręczność przy nachylaniu głowy czynnem lub biernem, w takim razie nasuwać się winna myśl, że mamy do czynienia z bólem głowy pochodzenia grzliczego (meningismus lub meningitis serosa). Ból ten powstał więc na skutek inwazji laseczników grzliczych (lub ich toksyn) do mózgu. Twory te lub ciała chemiczne wywołały przekrwienie opon, nieznaczny stopień zapalenia surowiczego, przyczem stany te są natury przejściowej, t. j. zdolne są do wyrównania. Laseczniki nie utrzymują się w mózgu, lecz giną, i opony,

uwolnione od drażniącego je bodźca, powracają do stanu normalnego lub prawie normalnego.

Pogląd ten ma swe teoretyczne uzasadnienie w pracach doświadczalnych Rénaud'a oraz w nieogłoszonych dotąd doświadczeniach Flatau'a i Tarapaniówny. Rénaud wykazał mianowicie, iż nawet olbrzymia liczba laseczników gruźliczych, wprowadzonych do mózgu, bywa bardzo szybko wyeliminowana z tkanki mózgowej. Flatau i Tarapaniówna wstrzykiwali psom do kanału kręgowego (za pomocą nakłucia lędźwiowego) ropę z gruczołów okołoskrzelowych świnki morskiej, zarażonej gruźlicą. W płynie mózgowo-rdzeniowym, badanym w 3 dni później, nie znaleziono laseczników. Prócz tego zastrzykiwano hodowle laseczników gruźliczych (otrzymanych dzięki uprzejmości kolegi Karwackiego), lecz i tutaj badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, dokonane w 2 dni później, nie wykryło laseczników swoistych. Badanie to powtórzono na małpach (z hodowlami laseczników, wstrzykiwanych do kanału kręgowego), lecz i tutaj badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, dokonane już dnia następnego, laseczników typowych nie wykryło; natomiast stwierdzono laseczники, barwiące się na kolor niebieski (metodą Ziehl-Nielsen'a). Badanie płynu w kilka dni później żadnych laseczników nie wykryło. Innej małpie wstrzyknięto do kanału kręgowego zawiesinę z ropy świnki morskiej, zarażonej gruźlicą (preparat ropy wykazywał liczne laseczники swoiste). Otóż i w tym przypadku badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, dokonane dnia następnego, laseczników nie wykazało, jakkolwiek pleocytoza była olbrzymia (1280 w 1 mm. ³ kamery Fuchs'a-Rosenthal'a). Jest rzeczą zrozumiałą, iż badania te wykazują tolerancję opon względem pewnych odmian laseczników gruźliczych, nie wykluczają one jednak możliwości powstawania meningitidis tuberculosae na skutek zarażenia innemi odmianami laseczników gruźliczych.

Inne badania Flatau'a i Tarapaniówny, dotyczące wrażliwości opon mózgowych, wykazały natomiast nadmierną ich czułość na najłżejsze nawet załócenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Po między innemi okazało się, że zastrzykiwanie do kanału 5,0 roztworu fizjologicznego soli wywołuje wybitną pleocytozę. Podczas gdy płyn normalny u psa i małpy zawiera najwyżej 1 — 2 limfocyty w 1 mm. sz., stwierdzić można już dnia następnego po iniekcji fizjologicznego roztworu soli wybitną pleocytozę z przewagą limfocytów nad postaciami wielojądrowymi. W 2 dni po zastrzyknięciu liczba białych ciałek dochodzi do 200. Taką samą

reakcję (pleocytozę) wywołuje u człowieka zastrzyknięcie do kanału kręgowego niezmiernie słabych rozczynów soli bromowych (Flatau).

Badania te doświadczalne przytoczyliśmy umyślnie, aby wykazać, że opony mózgowe są z jednej strony niezmiernie czułe na wszelkie zakłócenie, pochodzące zzewnątrz, z drugiej zaś strony wykazywać mogą dużą tolerancję względem laseczników gruźlicy. Te ostatnie mogą wprawdzie wywołać intensywne zapalenie opon, lecz same znikają z płynu.

Wracając do owych przejściowych uleczalnych postaci zachorzeń mózgowych na tle gruźlicy, zaznaczyć pragniemy fakt, że nie zawsze obrazy chorobliwe bywają pozbawione objawów obiektywnych. Już na początku pracy tej wzmiankowano o możliwości powstawania zmian wyraźnych na dnie oczu, towarzyszących bólom głowy i innym przejawom sprawy, odbywającej się w oponach.

Przypadek następujący najlepiej zobrazuje tę postać oddziaływania opon na gruźlicę. Chory, Now., 32 l., dziedzicznie obciążony (matka chora na gruźlicę płuc), zaczął zdradzać ogólne zdenerwowanie i rozdrażnienie. Skarżył się na silne bóle głowy, którym towarzyszyły wymioty. Rok temu również bóle głowy i wymioty. Natężenie bólów głowy wzmagало się coraz bardziej. Męczyły one chorego i w dzień i w nocy. Po 3 miesiącach stwierdzono obustronną zastoinę brodawek w słabym stopniu. Wszelkie środki pozostały bezskuteczne. Leczenie rtęciowe zawiodło (odczyn Wassermann'a w surowicy wypadł ujemnie). Dopiero po zastosowaniu leczenia klimatycznego, wraz z kąpielami słonecznemi, stan ogólny znakomicie się poprawił, a jednocześnie ustąpiły bóle głowy. Po 8 miesiącach zastoina prawie minęła, zaś w 1½ roku (od początku choroby) brodawki okazały się normalne. Po dalszych 2 latach — stan chorego pozostał normalny. Przypadek ten jest ważny nie tylko ze względu na swą postać kliniczną, przedstawiającą pewien specjalny rodzaj oddziaływania opon mózgowych na gruźlicę innych narządów, lecz posiada on również znaczenie praktyczne. Cały szereg metod leczniczych, stosowanych w przypadku tym, nie wpłynął na stan chorego. Dopiero leczenie klimatyczne i wzmacniające oddziało znakomicie na stan ogólny; jednocześnie ustąpiły objawy mózgowie, i, co jest rzeczą niezmiernie ważną, znikły objawy na dnie oczów.

Przypuszczać więc należy, że w przypadku tym powstało początkowo surowicze zapalenie opon mózgowych, do którego bodźcem posłużyła gruźlica innych narządów. Stan ten minął pod wpływem leczenia ogólnego, jakie zwykle stosujemy w gruźlicy.

Od czasu słynnych dociekań Naegeli'ego, który wykazał, że u ludzi starszych stwierdza się prawie zawsze ogniska gruźlicze, zaczęto zwracać uwagę na stan opon u osobników, dotkniętych rozmaitemi postaciami gruźlicy. Biedert spostrzegał na 886 przypadków gruźlicy u dzieci w 26%, zaś na 864 przypadki gruźlicy u dorosłych — w 8% gruźlicę opon.

Na zmiany w oponach, powstające pod wpływem gruźlicy innych narządów, zwrócili uwagę w 1912 roku Tinel i Gastinel. W pracy swej o stanach oponowych w gruźlicy podnoszą oni znaczenie owych *états méningés des tuberculeux*. Badacze ci wspominają o pracach dawniejszych Lyonnet'a, o t. zw. *encéphalopathie tuberculineuse*, w których brak zmian patologicznych wskazywał jakoby na wpływ toksyn gruźliczych.

Tinel i Gastinel przypuszczają, że opisywane przez nich stany oponowe u osobników gruźliczych mogą być zależne od rozmaitych przyczyn. W niektórych przypadkach cierpienie powstaje na skutek oddziaływania laseczników Kocha, które wywołują wprawdzie zapalenie opon, lecz bardzo osłabione, przejściowe i utajone. Zasadniczo więc różnią się te stany od klasycznych postaci zapalenia opon gruźliczego tylko swem nasileniem, żywotnością, tolerancją miejscową i stanem przeczulenia. Pod względem klinicznym stany te mogą wykazywać obrazy nadzwyczaj różnorodne. Z jednej strony obrazy te przypominają mogą prawie zupełnie klasyczne zapalenie gruźlicze, z drugiej strony występować mogą poszczególne tylko objawy. Wreszcie niekiedy objawy oponowe mogą być zaledwie zaznaczone.

A więc spostrzegać się dają u niektórych osobników gruźliczych bóle głowy uporczywe, przeważnie w okolicy czołowej i ciemieniowej, o typie wieczornym, nie ustępujące leczeniu, trwające tygodniami lub miesiącami. Niekiedy są to jedyne objawy podrażnienia opon. Dość często przyłącza się jednak pewna sztywność karku lub wymioty. Często występuje dysocjacja tętna z ciepłotą ciała. Są to wszystko objawy drobne. W przypadkach tych przekłucie lędźwiowe sprowadza wielką ulgę. Badanie cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego wypada często ujemnie, niekiedy jednak wykrywa się nieznaczłą pleocytozę. Okresy te trwać mogą przez czas bardzo długi. Przyłączają się do nich niekiedy bóle w obrębie nerwów (korzeni) obwodowych, w postaci rwy uporczywej, np. kulszowej. Tinel i Gastinel mieli możność dokonania sekcji u niektórych osobników, zmarłych w kilka lat później, z powodu ostrego gru-

źliczego zapalenia opon lub gruźlicy płuc. Otóż badanie pośmiertne wykazało obok zmian świeżych, przeistoczenia dawniejsze w oponach. w postaci stwardnień, torbieli pod oponą twardą, zapalenia surowiczego opon z torbielą, gruzełków stwardniałych.

W innych znowu przypadkach objawy kliniczne ze strony opon bywają, jak mówią T. i G., znacznie wyraźniejsze. Na pierwszy rzut oka obrazy te czynią wrażenie klasycznego gruźliczego zapalenia opon, tem się jednak od niego różnią, że po krótkim czasie objawy słabną, jakby cichną, i chory zdrowieje. Mogą wprawdzie nastąpić krótkie nawroty, lecz szybko się zacierają. I w tych przypadkach płyn mózgowo-rdzeniowy może nie wykazywać żadnych zmian, albo też stwierdza się w nim pleocytozę nieznaczłą. Próba Wassermanna wypada ujemnie; z drugiej strony gruźlica innych narządów naprowadza na właściwe tory rozpoznanie etiologii cierpienia. O ile chorzy ci umierają na skutek innej przyczyny, sekcja nie wykazuje sprawy świeżej, nacieczeniowej, lecz dawniejszą, sklerotyczną. A więc i w tych przypadkach najważniejszy jest charakter przejściowy, efemeryczny cierpienia.

Tinel i Gastinel przytaczają w pracy swej dwa ważne przypadki, w których stan oponowy trwał zaledwie 1, względnie 3 miesiące. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazywał zmian żadnych. Chorzy ci zmarli i otóż oględziny pośmiertne nie wykazały zmian świeższych, natomiast sprawę dawniejszą. A więc w przypadkach tych istniało już dawne, utajone cierpienie opon (*sclérose méningée latente*), bez objawów klinicznych, zaś okres ostatni, poprzedzający śmierć, należało uważać za przejaw zapalenia wrzekomego (*meningismus*) bez odpowiednika anatomicznego. Uważać go, być może, należy za przejaw napadu anafilaktycznego, spowodowanego toksynami gruźliczymi.

U nas zwrócił uwagę na fakty te Brudziński w ostatniej swej pracy (1916), dotyczącej gruźlicy opon mózgowych. Sądzi on, że reakcja ze strony opon mózgowych występować może u dzieci gruźliczych nawet w przypadkach słabego, przejściowego podrażnienia, kiedy jedynie wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego świadczy o istnieniu tego podrażnienia. Zdradza się ono, zdaniem Brudzińskiego, zmianą usposobienia, złym ogólnym wyglądem i bólami głowy.

Poglądy, wyłuszczone w pracy Tinel'a i Gastinel'a, uważamy za zasadniczo słuszne. Sądzymy jednak, że autorzy ci zbyt podkreślają zmiany namacalne i głębsze w oponach, nawet w tych

przypadkach, które przebiegają dość łagodnie. Nie przypuszczamy, aby w przypadkach tych rozwijała się w rzeczy samej skleroza opon, torbiel pod twardówką i t. d. Prawdopodobniejszą jest rzeczą, że zmiany te są przeważnie bardzo nieznaczne i nikłe, tak, że mogą się całkowicie lub prawie całkowicie wyrównać. Tylko w wypadku znaczniejszego nasilenia sprawy tej lub dłuższego jej trwania, szczególnie zaś w razie częstych nawrotów, powstać mogą przeistoczenia anatomiczne głębsze i trwalsze. Przypadki te stanowią już jednak przejście do tych postaci chorobowych, których opis umieściliśmy w rozdziałach następnych. Opis, podany przez Tinel'a i Gastinel'a, należy więc po części odnieść do tych właśnie postaci.

II. *Postacie ogniskowe zapalenia gruczliczego opon mózgowych (meningitis tuberculosa circumscripta, méningite tuberculeuse en plaques): a) zapalenie ogniskowe gruczlicze opony twardej; b) zapalenie ogniskowe gruczlicze opon miękkich.*

a) Zapalenie ogniskowe gruczlicze opony twardej o przebiegu przeważnie przewlekłym (pachymeningitis tuberculosa circumscripta).

Jako rys najbardziej znamieny postaci tych uważać należy ściśle zlokalizowanie sprawy oponowej gruczliczej w pewnej okolicy mózgu, podczas, gdy inne okolice są wolne od zmian gruczliczych w oponach.

Zapalenie ogniskowe gruczlicze opony twardej wykazuje przebieg przeważnie przewlekły. Te same objawy kliniczne, o których mówiono wyżej, stanowią tło kliniczne omawianej obecnie postaci. I tutaj więc pojawiają się uporczywe bóle głowy, połączone z pewnym oporem lub sztywnością karku przy nachyleniu głowy czynnem lub biernem, z nieznaczniemi podskokami ciepłoty ciała, dreszczykami, zmianami tętna, ogólnem zmęčeniem, łatwem wyczerpywaniem się i zniechęceniem. Przyłączyć się też mogą objawy ze strony tarcz wzrokowych.

Cały ten zespół objawów nie wykazuje jednak skłonności do wyczerpywania się i znikania. Przeciwnie, trwa on długie miesiące, a nawet lata, wykazując to zwolnienia, to nasilenia lub nawroty. Niekiedy przerwy trwać mogą czas dłuższy, objawy powracają jednak z dawną siłą, lub jeszcze mocniejsze.

Niekiedy występują wyłącznie objawy ogólne mózgowe, o ile sprawa umiejscowiła się w okolicy mózgu, nie dającej objawów ogniskowych. W innych znowu przypadkach wystąpić mogą

w okresach późniejszych objawy ogniskowe, zależnie od umiejscowienia sprawy w tej lub innej okolicy mózgu.

Następujące spostrzeżenie zobrazuje najlepiej tę postać chorobową:

Chora S. Wol., 26-letnia panna, pochodzi z rodziny zupełnie zdrowej. W dzieciństwie poważnych chorób nie przechodziła. 6 lat temu krwiotplucie. Trzy lata temu wystąpił obrzęk prawego stawu barkowego z bolesnością w tej okolicy i wysiękiem do stawu. Po całym szeregu zabiegów chirurgicznych sprawa zagoiła się i chora przez kilka lat czuła się dobrze. Na 4 miesiące przed przyjściem do szpitala wystąpiły silne bóle głowy z wymiotami i ściemnieniem wzroku. Napady bólów głowy powtarzały się do chwili obecnej. Chora straciła apetyt i wychudła.

Stan obecny. 24. VI. 1915. Chora dobrego wzrostu, dobrego odżywiania, w narządach wewnętrznych wyraźnych zmian nie stwierdza się.

Ze strony układu nerwowego również nie stwierdza się żadnych zmian obiektywnych, po za tarczą zastoinową na dnie oczu. Krwotoków na tarczach brak, naczynia krwionośne wyraźnie rozszerzone, miejscami zagięte. Odruchy ze ścięgna mięśnia trójgłowego obustronnie dość słabe. To samo dotyczy odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Podeszwowe normalne.

Odczyn Pirquet'a dodatni. Ciepłota ciała normalna. W szpitalu chora pozostała przez 2 tygodnie. Stosowano kąpiele sztuczne, wstrzykiwania arszenikowe i inne. Stan się poprawił, bóle głowy ustąpiły, tarcze zastoinowe pozostały nadal. Chora wypisała się ze szpitala z rozpoznaniem: „surowicze zapalenie opon na tle gruźliczym“.

Zbadano ją po 5 tygodniach, stwierdzono w dalszym ciągu poprawę, przyczem tarcze, po za przekrwieniem, nic chorobliwego nie zdradzały.

Poraz drugi chora zgłosiła się do szpitala 23. XI. 1915 r. Bóle głowy powróciły blisko od 3 tygodni. Chora odczuwała bóle najdotkliwsze w skroniach i na ciemieniu. Bolesną była również twarz, szyja, zęby. Nastrój chorej stał się wyraźnie przygnębiony.

Badanie kliniczne i tym razem nie wykryło żadnych zmian po za zastoiną tarcz wzrokowych. Czaszka przy opukiwaniu bolesna, bez wyraźnego umiejscowienia. Na twarzy chorej pojawiają się wypieki. Ciepłota ciała nie przekracza nigdy 37°. Odczyn Pirquet'a bardzo dodatni.

Przekłucie lędźwiowe wykazało wybitne wzmoczenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, okres I Nonne-Apelt'a dodatni, przy braku pleocytozy.

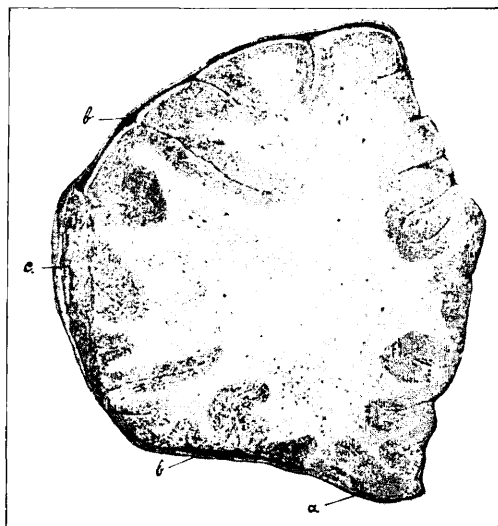
Nastędnego dnia, po przekłuciu lędźwiowym, chora czuła się niedobrze. Poczem powoli stan jej zaczął się poprawiać. Po 4 tygodniach wypisała się ze szpitala ze znaczną poprawą pod względem samopoczucia. Zastoina tarcz trwała w dalszym ciągu.

W przeciągu mniej więcej 3 tygodni po wyjściu ze szpitala chora czuła się dobrze. Poczem powróciły silne bóle głowy, do których przyłączać się zaczęły drgawki ogólne z utratą przytomności i pianą na ustach. Po napadzie drgawek przytomność przez dłuższy czas pozostawała zamroczoną. Chora dość często wymiotowała.

W końcu marca 1916 r. chorą poraz trzeci sprowadzono do szpitala. Tym razem stan jej był bardzo ciężki. Tętno 68, słabe. T. = 37,6. Świadomość zlekka zamroczona, w okresach zachowanej przytomności chora jest senna, odpowiada

na pytania niechętnie, często powtarza kilka razy zrzędu jedną i tę samą odpowiedź. Na twarzy czerwone plamy, ciało zimne, szczególnie kończyny, nos i uszy. Żrenice wąskie, na światło oddziałują słabo. Dno oczu po stronie prawej wykazuje rozszerzenie naczyń i lekkie zatarcie granic, po stronie lewej zmiany te mniej wyraźne. Gałki oczne wykazują wytrzeszcz, szczególnie po stronie prawej. Ruchy gałek dobre. Lewy nerw twarzowy, jak się zdaje, nieco osłabiony. Przy pokazywaniu zębów fałda nosowargowa lewa, zagłębia się słabiej, niż prawa. Kończyny górne i dolne wykazują dość znaczną siłę mięśniową. Odruchy ścięgnowe dość słabe. Brzusznym nie udaje się wywołać; podeszwowe — normalne. Czucie zachowane.

Chora po 2 dniach zmarła. Oględziny mózgu wykazują zgrubienie opony twardej w przedniej okolicy mózgu, zwłaszcza po stronie prawej. Opona twarda jest tak zgrubiała i ściśle zrośnięta z mózgiem w okolicy czołowo-skroniowej po stronie prawej, że niepodobna jej odłączyć od mózgu. (Rys. 23). Po stronie lewej zgrubienie i przyrośnięcie opony twardej do mózgu jest widoczne tylko w przednim biegunie czołowym. Przy bliższym rozejrzeniu się topograficznym okazuje się, że zgrubienie i przyrośnięcie opon do mózgu dotyczy przedniego bieguna płata czołowego, oraz całej okolicy czołowej na przestrzeni 5—6 ctm. powyżej bieguna przedniego. Zmiany te dotyczą następnie powierzchni ocznej płata czołowego i przechodzą bokiem na dolny zraz czołowy, najniższą okolicę zrazów środkowych oraz przednią $\frac{1}{3}$ część zrazów skroniowych. Na częściach czołowych widać, że opony są miejscami tak zgrubiałe, że grubość ich wynosi 6—7 mm. Dotyczy to głównie tej okolicy prawej półkuli mózgowej, która odpowiada bocznej powierzchni płata skroniowego. Sama tkanka mózgowa w okolicy, odpowiadającej zgrubieniu opon, jest



Rys. 23.

a — opona twarda zgrubiała i zrośnięta z oponami miękkimi; b—opona twarda, nieco zgrubiała; c—opona twarda, bardzo zgrubiała.

niedrobnowidzowe. Okolica boczna czołowa prawa. Na skrawkach, barwionych hematoksyliną i eozyzną, widać mocno zgrubiałe opony, 6—7 mm. grubości. Opony miękkie są ściśle zrośnięte zarówno z oponą twardą, jak i z mózgiem tak, iż niewodobna pomiędzy nimi określić granicę. Od strony opon widać

Po za temi okolicami zmian makroskopowych w mózgu nie widać; opony zmian nie wykazują. Stwierdzono średni stopień wodogłowia wewnętrznego.

Badanie drobnowidzowe. Okolica boczna czołowa prawa. Na skrawkach, barwionych hematoksyliną i eozyzną, widać mocno zgrubiałe opony, 6—7 mm. grubości. Opony miękkie są ściśle zrośnięte zarówno z oponą twardą, jak i z mózgiem tak, iż niewodobna pomiędzy nimi określić granicę. Od strony opon widać

już gołem okiem wgłębiające się w tkankę mózgową twory, przypominające karty geograficzne.

Pod mikroskopem widać kolosalne bujanie opony twardej, przyczem w tasmach jej widać porzrucane drobne komórki okrągłe, które miejscami skupiają się licznie. W miarę zbliżania się do mózgu pasma opony twardej stają się mniej ściśle i skierowują się oddzielnymi przegrodami wgłąb. Opony miękkie wykazują wybitne nacieczenie drobnokomórkowe i zmienione naczynia z przewagą zapalenia błony wewnętrznej, lecz także i zewnętrznej. Tu i owdzie występują komórki olbrzymie, zniekształcone, również ze zniekształconymi jądrami.

W tkance mózgowej niepodobna odróżnić kory mózgowej od istoty białej i tylko na bardzo ograniczonej przestrzeni widać jakby wyspę kory mózgowej. Spostrzega się tutaj miejsca z olbrzymią infiltracją drobnokomórkową, z drobnymi wybroczynami krwi; tuż obok znajdują się znowu inne miejsca, w których owe drobne komórki (limfocyty) ulegają rozpadowi, zaś tkanka podstawowa bądź nie wykazuje żadnej wyraźnej budowy (martwica) bądź też zaznacza się w niej struktura tkanki łącznej. Wyraźnych gruzełków nie spostrzeżono.

Na skrawkach, barwionych metodą Nissl'a, stwierdzono w owej wysepce kory mózgowej zanikłe, pozbawione wyrostków, jednolicie zabarwione komórki nerwowe. Podobne zmiany stwierdza się również w okolicy przedniej czołowej prawej i w skroniowej prawej.

Okolica ciemieniowa górna prawa wykazuje budowę prawie zupełnie normalną. Opony nie są nigdzie zgrubiałe, w miękkich, na zewnętrznej powierzchni zawojów, widać nacieczenie drobnokomórkowe bardzo nieznaczne, natomiast u ujścia brózd i w samych brózdach—znaczniejsze. Nigdzie nie widać zrostów.

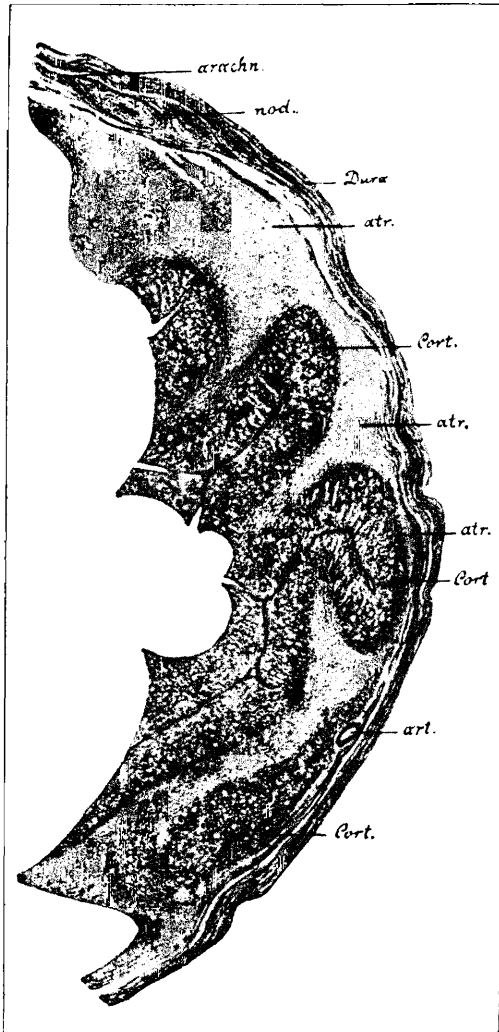
Naczynia w oponach zmian wyraźnych nie wykazują. W mózgu istota szara wyraźnie odbija od białej, wykazuje normalne szeregi komórek, nigdzie nie zmienionych. Naczynia istoty mózgowej naogół niezmienione, niekiedy widać w nich, być może, słabe nacieczenie.

Również nieznaczne zmiany istnieją w okolicy ciemieniowej dolnej prawej.

Okolica potyliczna prawa, z wyjątkiem bardzo słabo zaznaczonego nacieczenia opon miękkich, szczególnie w brózdach, zmian nie wykazuje.

Okolica czołowa lewa, biegun przedni: opony twarde wybitnie zgrubiałe, w niektórych miejscach do 2 mm., miejscami widać rozlane nacieczenia drobnokomórkowe, miejscami wylew krwi pomiędzy poszczególne pasma; w niektórych miejscach spostrzedz można w wewnętrznych częściach twardej jakby wrzecionowate ciała, w których występuje miejscami wybitne nacieczenie drobnokomórkowe, miejscami zaś widać młodą tkankę łączną. Na powierzchni wewnętrznej opony twardej, a właściwie w pajęczynówce, widać stare, stwardniałe gruzełki, oraz pojedyncze komórki olbrzymie. (Rys. 24). Opony miękkie wykazują w niektórych miejscach wyraźne nacieczenie, są one zrosnięte, zarówno z oponą twardą, jak i z mózgiem. W innych znowu miejscach opony miękkie tworzą z twarową i z mózgiem tak ściśle zespół, że niepodobna ich odróżnić.

Naczynia opon mózgowych są naogół bardzo mało zmienione, tylko w pojedynczych naczyniach widać end—i periarteriitis. Tkanka mózgową, przylegającą do opon, wykazuje zmiany olbrzymie. Przeważnie normalnej kory mózgowej zupełnie nie widać i tylko w niektórych miejscach, szczególnie w głębi brózd, widać ścieńczałą korę.



Rys. 24.

nod.—gruzełek; atr.—zanik kory.

Przeważnie na miejscu kory mózgowej występuje tkanka jasno zabarwiona, o typie sitowatym. Widać w niej, przy słabem powiększeniu, faliste taśmy, spletające się ze sobą (łącznotkankowe). Przy powiększeniach silniejszych stwierdza się tutaj zupełny zanik komórek nerwowych, wybitne zwiększenie liczby naczyń, dość często nacieczonych i bardzo dużą liczbę komórek glejowych wrzecionowatych i sitowatych. Gdzieś tam występują drobne wybroczyny. Tkanka ta przechodzi bezpośrednio w tkankę białą, która wykazuje zmiany znacznie słabsze. Tam, gdzie widać jeszcze korę mózgową, stwierdza się dość normalny układ komórek, które wykazują rozmaity stopień zaniku. Na skrawkach, barwionych zarówno hematoksylina eozyną, jak i metodą Nissla i v. Giesona, uderzały ogromne przestrzenie puste dookoła naczyń, komórek nerwowych i glejowych. Jest rzeczą godną uwagi, że miejsca z zachowaną korą mózgową odcinały się dość ostro od powyżej opisanych okolic zanikłej kory.

Zupełnie analogiczne zmiany widać było w okolicy zrazów śródkowych lewych.

Okolica ciemieniowa górna lewa nie wykazywała zmian wyraźnych, ani w oponach, ani w tkance nerwowej, ani w naczyniach.

To samo dotyczy okolicy ciemieniowej lewej dolnej, oraz potylicznej lewej.

Komory boczne, skrzyżowanie nerwów wzrokowych, most, rdzeń przedłużony, mózdzek, żadnych zmian chorobowych nie wykazywały.

Badanie na laseczniczki w okolicach najbardziej zmienionych wypadło ujemnie, jak również badanie metodą Levaditi'ego na krętki blade.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z osobnikiem grucliczym. U osobnika tego powstają bóle głowy nader silne i uporczywe, trwające z rzędu kilka tygodni lub nawet miesięcy. Słabną one, to znowu się nasilają. Towarzyszą im niekiedy wymioty.

Na początku cierpienia powstają objawy wzrokowe (ściemnienia), i stwierdza się wtedy tarczę zastoinową. Ciepłota ciała była z początku normalna.

Po pewnej przerwie, w której bóle głowy znikły, zaś tarcze wzrokowe wykazywały li tylko zaczerwienienie, cierpienie wybuchło z nową siłą. Tarcze stają się znowu obrzękłe, ciepłota ciała już się podnosi, usposobienie chorej zmienia się zasadniczo. Staje się ona zniechęcona, apatyczna. Wtedy też płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje duże ciśnienie, stwierdza się w nim obecność białka, przy braku pleocytozy. Następuje nowa przerwa. Trwa ona kilka tygodni, lecz bóle głowy się ponawiają, przyłączają się drgawki ogólne z utratą przytomności i pianą na ustach. Wreszcie rozwija się stan ciężki z zamroczeniem przytomności, sennością. Ciepłota ciała jest podniesiona ($37,6^{\circ}$), przy tętnie słabem i zwolnionem. Stwierdza się prócz tego wytrzeszcz, zastoinę tarcz. Chora wkrótce umiera. Cała choroba trwa przeszło rok jeden.

Badanie mózgu wykazało olbrzymie zgrubienie opon (do 6—7 mm. grubości), przeważnie opony twardej, w przedniej okolicy obu półkul, w zrazach czołowych, skroniowych i zawojach środkowych. W oponach stwierdzono zmiany dawne, sklerotyczne, miejscami jednak występowały nacieczenia drobnokomórkowe. Na powierzchni wewnętrznej opony twardej, a właściwie w pajęczynówce, stwierdzono stare, stwardniałe gruzełki oraz pojedyncze, zniekształcone komórki olbrzymie. W korze mózgowej widać było objawy zwykłego zaniku. W niektórych miejscach występowała martwica tkanki mózgowej i niewielkie nacieczenie drobnokomórkowe. W naczyniach zmiany były bardzo nieznaczne. Laseczników nie stwierdzono. W płatach ciemieniowych, potylicznych, w całym pniu wraz z móżdżkiem nie spostrzeżono żadnych zmian, lub też były one minimalne.

Łącząc przebieg kliniczny przypadku tego ze zmianami patologoanatomicznymi, można stworzyć obraz nawarstwiających się zmian w mózgu wraz z nasileniami i nawrotami cierpienia.

Przypuszczać należy, iż u chorej tej, obciążonej gruźlicą płuc, nastąpiła na początku choroby mózgowej inwazja laseczników gruźliczych (lub ich toksyn) do opon mózgowych. Usadowiły się one w przedniej okolicy obu półkul. Na skutek tej inwazji powstaje podrażnienie opon, albo lekki stan surowiczo-zapalny. Stan ten początkowo się zatarł, pozostawił jednak we wskazanych miejscach pewne ślady w oponach; miejsca te stanowią

będą w przyszłości *locus minoris resistentiae*. Podczas dalszych nasileń lub nawrotów następuje ponowne najście laseczników (lub ich toksyn) do mózgu. Znajdują one we wzmiankowanej okolicy opony już mniej odporne i na tle zmian dawniejszych powstaje tutaj świeży proces zapalny.

Wskutek kilkakrotnych zwańnię i nawrotów sprawa w oponach, to jakby się goi i znika, to się ponawia i wzmacnia. W rezultacie powstaje stwardnienie opon tak wybitne, że w niektórych miejscach osiągało ono 6—7 mm. Charakter tych zmian był przeważnie przewlekły. Stwierdzono głównie zmiany sklerotyczne. Oprócz tego badanie drobnowidzowe wykryło jednak nacieczenia świeże.

W tych miejscach, w których opony przenikały do brózd, lub zmienione naczynia do tkanki mózgowej, spostrzegano i w tej ostatniej zmiany analogiczne, t. j. sklerotyczne, nekrotyczne i nacieczeniowe. Tam zaś, gdzie sprawa ograniczała się do opon i wywoływała znaczne zgrubienia, powstawał, pod wpływem ucisku, prosty zanik kory mózgowej. On też górował w obrazach zmian, dotyczących istoty mózgowej.

Na tło gruźlicze wskazuje w wypadku tym zarówno cierpienie płuc, jak i gruźelki oraz pojedyncze komórki olbrzymie.

Obraz kliniczny w spostrzeżeniu tem przypominał w okresie początkowym ten sam zespół objawów, który wystąpił u chorego Now., opisanego powyżej na str. 229 (w postaciach I). Otóż tamten chory wyzdrowiał. Sądzimy, że pomiędzy dwoma temi przypadkami istnieje analogja zasadnicza. Tylko, że w pierwszym z nich sprawa powstała raz tylko jeden, wyczerpała się, i chory wyzdrowiał, natomiast u chorej Wil. sprawa wprawdzie początkowo również znikła, lecz powróciła po upływie 4 miesięcy i od tego czasu cichła tylko chwilowo, lecz stale powracała i doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

Pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na stronę leczniczą tych przypadków.

Otóż chory Now. stosował cały szereg środków i metod leczniczych, lecz nie odniosły one żadnego skutku. Dopiero leczenie klimatyczne i wzmacniające (dietetyczne, chemiczne) wraz z kąpielami słonecznymi wywarło na stan chorego ogólny i miejscowy wpływ tak wyraźny, że nie wahamy się przypisać mu wpływu decydującego na wyleczenie.

U chorej Wil., u której zaraz na początku jej pobytu w szpitalu odnotowaliśmy na karcie meningitis serosa ex origine tuber-

culosa, stosowano również (w szpitalu) kąpiele słoneczne. Był to jednak rok wojny. O forsownem odżywianiu chorej nie mogło być mowy. Chora nie mogła wyjechać do miejscowości klimatycznej, jak to uczynił chory Now. Nie jest wykluczone, że leczenie odpowiednie uchroniłoby chorą Wil. od nawrotu, kiedy przerwa pierwsza w chorobie jej trwała 4 miesiące.

W każdym bądź razie sądzimy, iż w przypadkach zarówno słabego, przemijającego podrażnienia lub zapalenia opon mózgowych (meningismus, meningitis serosa) na tle gruźlicy innych narządów, jak i w postaciach ogniskowego zapalenia gruźliczego opon mózgowych, stosować należy leczenie identyczne z tem, jakie stosujemy w gruźlicy wogóle. W okresie naszych wiadomości leczenie to winno polegać na stosowaniu odpowiednich warunków klimatycznych, djetetycznych w związku z preparatami chemicznymi (arszenikiem, fosforem i t. d.).

b) Zapalenie ogniskowe gruźlicze opon miękkich, o przebiegu przeważnie ostrym lub podostrym (leptomeningitis tuberculosa circumscripta).

I w tej postaci rysem najbardziej znamionnym jest umiejscowienie sprawy gruźliczej w pewnej tylko okolicy mózgu, podczas gdy inne okolice zmian w oponach nie wykazują.

Zapalenie ogniskowe gruźlicze w oponach miękkich wykazuje przeważnie typ ostry lub podostry. W przypadkach, odnoszących się do tych postaci chorobowych, obraz kliniczny jest odmienny od przytoczonych powyżej zespołów. Sprawa powstaje również u osobników, obarczonych gruźlicą innych narządów, przeważnie płuc. U osobników tych, dotąd nerwowo zdrowych, powstają nagle objawy mózgowe, które od początku mają charakter ogniskowy. Poprzedzać je mogą objawy ogólne, lecz tych ostatnich może i nie być.

Zupełnie nieoczekiwanie, wśród pracy codziennej, pojawiają się pierwsze zwiastuny choroby, w postaci drgawek jednostronnych (typu Jackson'a), lub porażeń połowicznych, względnie ograniczonych do jednej tylko kończyny. Napad drgawkowy może minąć bez śladu. Niekiedy jednak ślad pozostaje w postaci osłabienia jednej połowy twarzy, jednej kończyny lub połowy ciała. Osłabienie to zaciera się po pewnym czasie, lecz napady drgawek w tych samych członkach powracają, pareza staje się coraz głębsza i trwalsza.

Taki sam przebieg wykazują te przypadki, które się rozpoczynają nie od drgawek, lecz od porażeń jednostronnych. I tu

osłabienia, początkowo krótkotrwałe i przemijające, powtarzają się, nawarstwiają i przechodzą w stan porażen głębszych i trwałych. Objawom tym ogniskowym mogą towarzyszyć objawy ogólne, jakoto: bóle głowy o nasileniu niezwykłym, wymioty, wzmożona ciepłota ciała, tętno nieregularne, sztywność karku. Niekiedy stwierdzamy już na samym początku zmiany w tarczach wzrokowych (zapalenie nerwów wzrokowych lub ich obrzęk). Stan tych chorych stale się pogarsza i następuje śmierć po upływie kilku tygodni lub miesięcy.

Przytaczamy następujące spostrzeżenie własne:

Chora Cuk., 30-letnia panna, przybyła do szpitala 4. I. 1917 r. ze skargami na silne bóle głowy. Z wywiadów okazuje się, że 6 lat temu zapadła na cierpienie płucne (gruźlica płuc?). Wyzdrowiała i przez kilka lat czuła się względnie dobrze.

Przed blisko 18-ma miesiącami chora zaczęła doznawać silnych bólów w jamie brzusznej, podobno nawet zebrał się tam płyn. Po kilku tygodniach leczenia—objawy te minęły. W kwietniu 1916 r. (9 mies. temu) na czole chorej, po stronie lewej zjawilo się wygórowanie, dosyć szybko zwiększające się. Narosł tę usunięto, przyczem rana zagoiła się w przeciągu 2 miesięcy.

W tym czasie chora stwierdziła, że dwa palce prawej ręki (wskazujący i duży) stały się niezręczne, przy pisaniu lub szyciu musiała używać pewnego wysiłku, aby utrzymać pióro lub igłę.

Wkrótce potem prawe kolano obrzękło i stało się bolesne. W ciągu kilku tygodni chora z tego powodu była zmuszona pozostawać w łóżku, poczem dolegliwość ta minęła.

W maju chora powróciła do pracy, która polegała na przesuwaniu szpuli nici, umieszczonej wysoko na warsztacie. Pewnego dnia, gdy podniosła ręce do góry, nagle prawa kończyna górna opadła bezwładnie, palce dłoni zamknęły się, chora nie mogła ich otworzyć. Po chwili bezwład minął i chora powróciła do pracy. Napady bezwładu prawej dłoni, początkowo bardzo rzadkie, stawały się coraz częstsze, bóle głowy im nie towarzyszyły.

W końcu lata 1916 r. chora zaczęła silnie gorączkować, doznawała przytem szumu w głowie. Stan taki trwał przez 2 tygodnie, poczem przyłączyły się bóle głowy i wymioty. Chora wyjechała na wieś, gdzie blisko po dwóch tygodniach nastąpiła poprawa pod względem stanu ogólnego i bólów głowy, osłabienie jednak prawej dłoni stawało się coraz większe.

Bóle głowy od tej chwili występowały tylko napadowo, w krótszych, lub dłuższych odstępach czasu. Pojawiały się one przeważnie w nocy, towarzyszyły im wymioty, prawa ręka stawała się zupełnie bezwładną, często mowa ulegała zaburzeniom, polegającym na niemożności znalezienia słów odpowiednich.

Stan obecny (4. I. 17). Chora wątła, blada; w narządach wewnętrznych brak zmian wyraźnych. Na czole, po stronie lewej, różowa blizna pooperacyjna.

W twarzy nie widać, na pierwszy rzut oka, żadnych zmian, dokładne jednak badanie wykrywa bardzo nieznaczny stopień niedowładu dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Żrenice równe, na światło odpowiadają dobrze. Na dnie oczu, po stronie prawej, widać przekrwienie tarczy i zatarcie jej granic, po

stronie lewej zmiany są mniej wyraźne. Mięśnie szyi, pasa barkowego, ramienia i przedramienia nie wykazują zmian wyraźnych na niekorzyść prawej strony. Prawa dłoń jest stale ustawiona wadliwie; palce zgięte zlekka, we wszystkich stawach opadają bezwładnie, przestrzenie międzykostne zapadłe, cała dłoń bardziej wąta aniżeli lewa. Ruchy w stawie napiastkowym są wyraźnie osłabione; ruchy palców bardzo upośledzone; odprowadzanie i doprowadzanie zaledwie zaznaczone, wyprostowywanie kończyn paliczek zupełnie niemożliwe, uścisk dłoni, oraz wyprostowywanie palców w stawach śródręcznopalcowych słabe. Doprowadzanie palucha do innych palców—bardzo niezręczne i osłabione.

Czucie (bólów, dotykowe, ciepłkowe i mięśniowe) wszędzie dobrze zachowane, być może, iż na drugich i trzecich palczkach prawej dłoni nieco upośledzone (cyrkiel Webera wykazuje tutaj nieznaczne upośledzenie czucia). Odruchy ze ścięgna mięśnia trójkłowego obustronnie zachowane. Z okostnej odruch prawy żywszy od lewego. Po stronie prawej odruch Jacobsohn'a. Brzuszny prawy słabszy od lewego.

Badanie elektryczne mięśni i nerwów prawej kończyny górnej nie wykazuje zmian wyraźnych.

Kończyny dolne żadnego upośledzenia nie wykazują. Prawe kolano nieco obrzękłe, niebolesne (pozostałość po przebytem cierpieniu). Odruchy kolanowe obustronnie jednakowe, dość żywe. Ze ścięgna Achillesa obustronnie dość słabe. Podeszwowe—zgięcie palców. Chód bez zmian chorobowych.

Psychicznie chora wyraźnych zmian nie wykazuje. Względnie do skarg, jakie wypowiada, nastrój jej jest pogodny, a nawet wesoły. Odczyn Pirquet'a bardzo dodatni. Odczyn Wassermanna ze krwi i z płynu mózgo-rdzeniowego — ujemny.

8. I. 1917. Wykonano przekłucie lędźwiowe w pozycji leżącej, wypuszczono płyn kroplami w ilości 2 gr. Ciśnienie normalne; okres I (Nonnego-Apelta) słabo dodatni; pleocytozy — brak.

9. I. Stan chorej bez zmiany. W nocy zauważała zaczerwienienie na prawym boku. Dziś rano stwierdzono w miejscu tem pęcherzyki półpaśca w okolicy 11 pary grzbietowej po stronie prawej.

Ciepłota ciała podgorączkowa.

11. I. Ubiegłej nocy chora zaczęła doznawać bardzo silnych bólów głowy z wymiotami. Do obecnej chwili (południe) bóle trwają. Chora jęczy z bólu. Kolor twarzy szary, ziemisty, tętno 48; drobne, ciepłota 37°.

Chora zmarła o godz. 6-ej popołudniu.

Badanie pośmierne wykryło co następuje: mózg spłaszczony, szczególnie po stronie lewej. Zwoje przedśrodkowe po stronie lewej wyraźnie szersze, niż po stronie prawej. Odpowiednie miejsca na dotyk są miękkie i tylko w pewnym miejscu przeczuwa się nieco twardszą masę. Przecięcie czołowe w tej okolicy wykazuje tkankę szaro-różową, w której widać sporo mniejszych lub większych białych lub biało-żółtawych mas o kształcie karty geograficznej (Rys 25). Szaro-różową masę spostrzega się na powierzchni mózgu,



Rys. 25
n — norma; o — ognisko.

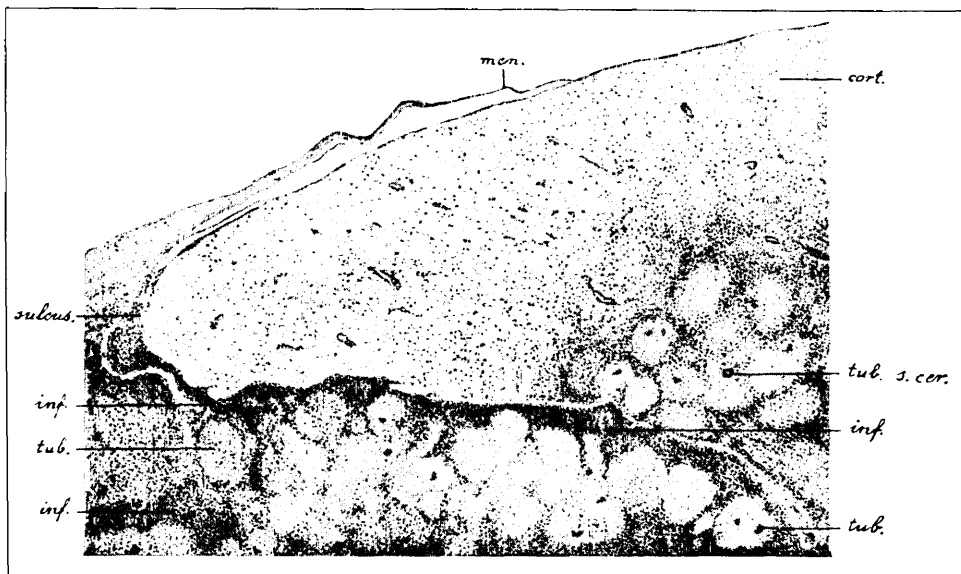
zkaąd przenika ona w głąb, aż do istoty białej, na jakie 2—4 cm., przyczem prze-
rasta w sposób rozlany tkankę mózgową. Biała istota mózgu rozmiękła na dużej
przestrzeni, blado-żółta, nigdzie jednak nie wykazuje rozkładu.

Nieznaczny stopień wodogłowia wewnętrznego.

Badanie drobnowidzowe:

Wycięto 26 kawałków ze wszystkich płatów mózgu, oprócz tego z okolicy
krzyżowania się nerwów wzrokowych, z mostu, rdzenia pacierzowego, obu komór
bocznych, z okolicy lewego jądra soczewkowatego, oraz z mózdzku.

Badanie skrawków z okolicy mózgu najbardziej zmienionej (okolica zwoju
przedśrodkowego lewego) wykazało zmiany następujące: (barwienie hematoksyliną-
eozyną) opony miękkie na powierzchni zawoju są cienkie i dopiero tuż przy wej-
ściu do brózd nagle grubieją i od tego miejsca w głąb wykazują z jednej strony
olbrzymie nacieczenie drobnokomórkowe, z drugiej zaś — ogromną liczbę tworów



Rys. 26.

inf. — nacieczenie; tub. — gruzełek; tub. s. cer. — gruzełek w istocie mózgowej.

przeważnie okrągłych, poczęści izolowanych, poczęści zlewających się ze sobą
(gruzełki). (Rys. 26). W wielu miejscach widać obrazy podobne do kart geogra-
ficznych o nieregularnych konturach (martwica i rozpad).

Już przy bardzo słabem powiększeniu widać dużą liczbę komórek olbrzymich.

Co się tyczy stosunku opon miękkich do istoty mózgowej, to u wejścia do
brózd widać jeszcze wyraźną granicę pomiędzy nimi, lecz już nieco głębiej
granica ta zaciera się i sprawa chorobowa ogarnia niewątpliwie tkankę mózgową.

Przy powiększeniu imersyjnym rzuca się w oczy olbrzymie nacieczenie
drobnokomórkowe, oraz mnóstwo gruzełków. Miejscami przeciągają przez owe nacie-
czenie taśmy uformowanej tkanki łącznej. Gruzełki wykazują typową budowę,
w wielu z nich widać komórki olbrzymie. Naczyń naogół widać mało, w wielu

z nich występuje wyraźny stan zapalny ścianki wewnętrznej, lub też cała ścianka jest zgrubiała i dokoła ścianki widać wybitne nacieczenie z przewagą limfocytów, nieznaczną liczbę komórek wielojądrowych, oraz komórek sitowatych.

W tkance mózgowej, przylegającej do powierzchni zawoju, zmiany są znacznie słabsze, aniżeli w głębszych pokładach istoty szarej i białej (szczególniej w okolicach, przylegających do brózdy).

W warstwach powierzchniowych widać obraz sitowaty, naczynia są gdzieś niedzie nacieczone, budowa nie wykazuje jednak, ani destrukcji, ani zmian zapalnych. Natomiast w głębszych pokładach mózgu, stykających się z brózdą, widać wybitne nacieczenie drobnokomórkowe, zgrubiałe i nacieczone naczynia, pojedyncze gruzełki i wybitne rozmięczenie, przyczem w okolicach rozmięczenia widać ogromną liczbę komórek sitowatych (przeważnie pochodzenia glejowego).

Na skrawkach, barwionych metodą Nissla, stwierdzono oprócz tego zmiany następujące: przy powiększeniu słabem opony miękkie wydawały się niezmienione, wyjątek stanowiła ta ich część, która przylegała do brózdy: tutaj były one zgrubiałe. Przy użyciu imersji stwierdzono jednak w tych, napozór normalnych oponach miękkich, zwiększoną liczbę drobnych komórek, które poczęści stanowią wybujałe komórki śródbłonkowe opon, poczęści zaś limfocyty. Te ostatnie tworzyły miejscami małe skupienia. Opony miękkie przylegały szczególnie do powierzchni mózgu, tam zaś, gdzie były od nich odchylone, widać było miejscami cieniutkie pasemka, biegnące od nich do mózgu (zrosty?). Co do samej istoty mózgu, to stwierdzono wybitne zmiany w komórkach nerwowych. W tej okolicy kory mózgowej, która leży najdalej od brózdy, a więc najdalej od meningoencephalitis tuberculosa, widać jeszcze dość znaczną liczbę komórek, które do pewnego stopnia zachowały układ szeregowy; w miarę jednak zbliżania się do brózdy, układ ten ulega wyraźnemu zaburzeniu i wreszcie zgoła się zatracą. Komórki kory mózgowej są wtedy nieregularnie porozrzucane, budowa ich ulega wyraźnym zmianom, normalnych komórek prawie że nie widać, w zarodki zauważyć się daje rozpad substancji chromatynowej, jądra są często jednolicie i mocno zabarwione, zarysy zewnętrzne komórki stają się nieregularne i zazębiane, wypustki protoplazmatyczne są świdrowate, poczęści zaś brak ich zupełny. Zmiany te stają się jeszcze większe, w miarę zbliżania się do brózdy lub do ogniska rozmięczenia. Tutaj zniekształcenie komórek dochodzi do bardzo wysokich stopni i ostatecznie widać tylko ich resztki, w postaci ciemnych małych bryłek, spoczywających wśród komórek, nacieczenia drobnokomórkowego lub też wśród komórek sitowatych. W niektórych miejscach widać słabo zaznaczoną neuronofagję ze strony sitowatych komórek pochodzenia glejowego.

Co do komórek glejowych, to wykazują one wybitne zmiany w bliskości ogniska zapalnego i rozmięczenia: zarodź ich staje się coraz obfitszą, pełniejszą, aż wreszcie tworzą się komórki sitowate wielkich rozmiarów. W miarę zbliżania się do normalnych części mózgu, komórki glejowe wykazują tylko nieznaczne powiększenie rozmiarów, aż wreszcie stają się normalnemi.

Preparaty barwione na laseczniki dały wynik ujemny.

Co się tyczy innych okolic mózgu, to zbadano zarówno okolice, bezpośrednio przylegające do ogniska, jak i rozmaite inne części lewej półkuli mózgowej (gyrus frontalis superior, secundus et gyrus Broca, pars orbitalis, gyrus parietalis superior et inferior, lobus occipitalis, gyrus temporalis primus et tertius), oraz prawej (gyrus frontalis superior, parietalis superior et inferior, lobus occipitalis,

gyrus temporalis primus et tertius), pozatem lewe jądro soczewkowate, obydwie komory boczne, miejsce skrzyżowania nerwów wzrokowych, rdzeń przedłużony, most, oraz mózdzek.

Okazało się, że tylko w okolicy mózgu, sąsiadującej bezpośrednio z ogniskami, wystąpiły nieznaczne zmiany; w innych częściach półkul mózgowych zmian albo zupełnie nie było, albo też były one minimalne. W pniu mózgowym żadnych zgoła zmian nie stwierdzono.

Określając nieco bliżej te sprawy, zaznaczyć należy, że w okolicy lewych zawojów środkowych, na 2 cm. powyżej ogniska, stwierdzono, przy powiększeniu immersyjnym, nieznaczne zmiany w oponach miękkich (nieznaczne nacieczenie opon, minimalne nacieczenie ścianek naczyń, zarówno w oponach, jak i w tkance; komórki nerwowe i glejowe były normalne).

W okolicy tychże zawojów środkowych, na 2 cm. poniżej ogniska, widać takie same zmiany. Komórki glejowe w okolicy naczyń zmienionych i w pewnem od nich oddaleniu wykazywały powiększenie zarodki, która niekiedy była jednostajnie matowo zabarwiona, przyczem komórki stawały się podobne, poczęści do t. zw. pelzakowatych, poczęści do sitowatych.

Co do innych okolic lewej półkuli mózgowej, bardziej oddalonych od ogniska, to tylko tu i owdzie natrafiono na lekki ślad przebytej sprawy zapalnej. W gyrus frontalis superior sinister widać niekiedy w brózdach minimalne nacieczenie dookoła jakiegoś naczynia. W pars orbitalis stwierdzono w miejscu przejścia opon miękkich do brózdki nieznaczne zgrubienie i przyrośnięcie opon do powierzchni mózgu. W gyrus parietalis inferior widać niekiedy w oponach miękkich, przeważnie w brózdach i przy ich ujściu, nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe. Tutaj również spostrzegano słabe nacieczenie drobnokomórkowe w ściankach naczyń, jednakowoż bez zapalenia błony wewnętrznej. W lobus occipitalis spostrzegano słabe nacieczenie drobnokomórkowe w okolicy jednej żyły. W gyrus Broca widać gdzieś tam zaledwie kilka limfocytów w oponach miękkich.

Co do prawej półkuli mózgowej, to tutaj nie widać było nawet tych minimalnych zmian i tylko w pietwskim zrazie skroniowym spostrzeżono w jednym miejscu sprawę przerostową w oponach miękkich, które były nieco zrosnięte z mózgiem.

Inne części mózgu okazały się, jak już zaznaczono, normalne. Na specjalne podkreślenie zasługuje fakt, że okolica skrzyżowania nerwów wzrokowych, zwykle tak czuła na sprawy zapalne w mózgu, — była niezmieniona.

Przypadek ten dotyczył osoby młodej, obarczonej gruźlicą (płuc?). Cierpienie rozpoczęło się od nagłych, przemijających osłabień prawej ręki. Napadom tym nie towarzyszyły bóle głowy. Dopiero po upływie kilku miesięcy chora zaczęła gorączkować i pojawiły się bóle głowy wraz z wymiotami. Prawa ręka stawała się coraz bardziej bezwładna, mowa ulegała częstym zaburzeniom. Stwierdzono niedowład prawej połowy twarzy. Odczyn Pirquet'a był bardzo dodatni, odczyn Wassermanna wypadł ujemnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazał odczyn słabo dodatni Nonnego-Apelta, przy braku pleocytozy.

Na podstawie tych objawów, przebiegu i etiologii rozpoznano sprawę ogniskową gruźliczą w lewej półkuli mózgowej, na okolicy odpowiednich zwojów środkowych.

Badanie pośmiertne wykazało w zawoju przedśrodkowym lewym, w miejscu bardzo ograniczonym, ognisko chorobowe, w postaci masy białą żółtawą, o kształcie zewnętrznym, przypominającym kartę geograficzną. Ognisko to było widoczne w powierzchni mózgu, lecz przenikało w głąb tkanki mózgowej.

Badanie drobnowidzowe wykazało typowy obraz meningoencephalitis tuberculosae. Stwierdzono w oponach, szczególnie w brózdach, olbrzymie nacieczenie drobnokomórkowe, znaczną liczbę gruzełków z komórkami olbrzymimi, miejscami rozpad tkanki zmartwiałej i początek sklerozy. Sprawa przechodziła w głąb tkanki mózgowej, wywołując tutaj również stan zapalny, wraz ze zmianami swoistymi (gruzełkami) i rozmiękczeniem. Podkreślić należy fakt, że zmiany powyższe stwierdzono wyłącznie we wspomnianej okolicy przedśrodkowej lewej. Nawet w najbliższym sąsiedztwie, a mianowicie na 2 cm. powyżej i poniżej ogniska, stwierdzono przy powiększeniu immersyjnym nieznaczne tylko nacieczenie opon. W innych okolicach półkul zmian prawie nie spostrzegano, tylko tu i owdzie zauważono słabe ślady stanu zapalnego opon. Pień mózgowy wraz z móżdżkiem, okolica skrzyżowania nerwów wzrokowych były zupełnie wolne od jakichkolwiek zmian.

Przypadek ten wykazuje więc naocznie, że sprawa gruźlicza w mózgu może pozostać ściśle zlokalizowana w pewnym ograniczonym miejscu. Jest to fakt pierwszorzędnej wagi. Na nim też zatrzymamy się dłużej.

Już przy omawianiu sprawy zapalno-gruźliczej w oponach twardych wzmiankowaliśmy o tym fakcie. Okazuje się więc, że sprawy zapalno-gruźlicze, zarówno ostre, podostre w oponach miękkich, jak i przewlekłe w oponach twardych, mogą się ściśle ograniczyć do pewnych okolic mózgu. Wszystkie te przypadki odnieść należy do kategorii t. zw. meningitis tuberculosa circumscripta (méningite tuberculeuse en plaques).

Rys odrębny przypadków tych, różniący je od postaci gruźlicy opon klasycznej, stanowi właśnie zlokalizowanie samej sprawy.

Biorąc rzecz historycznie, już dawno zauważono, iż sprawa gruźlicza w mózgu może być ściśle ograniczona. Przypadki od-

nośne spotykamy już w r. 1874 w monografii Seitz'a. Nie wyodrębniano ich jednak, jako postaci poszczególnej; opisywano je wspólnie z innemi, klasycznemi postaciami gruźlicy mózgu. Dopiero Landouzy (1876), a po nim cały szereg innych klinicystów (Chantemesse, Hirschberg, Combe, Raymond, Oppenheim i inni) wyodrębnili tę postać lokalną czyli ogniskową. Lekarze francuscy dali jej nazwę ogniskowego zapalenia opon gruźliczego (*ménin-gite tuberculeuse en plaques*).

W ciągu lat kilkudziesięciu gromadzono odpowiedni materiał dowodowy. Pojawiły się prace kazuistyczne (Ballet, Traube, Bouygues, Huguenin, Barié i du Castel, Biermer, Sorel, Stephan, Colberg, Petrina, Caspari, Cerf, Wengler, Eschbach-Baur, Weintraud, Henoch, Lediberder, Ferrari, Lunz, Prince, Bäumlér, Förster, Valkenburg, Hasselt). Prace te są jednak niejednakowej wartości. Przeglądając te przypadki, których liczba wynosi, według naszego obliczenia 62, łatwo się przekonać, że pomieszczono tutaj przypadki zgoła niejednolite. Znajdujemy więc opis chorych, u których oględziny pośmiertne wykryły wprawdzie lokalne sprawy gruźlicze oponowe, lecz rozwijające się na tle gruźlicy ogólnej opon. Przypadki te, zresztą częstsze, aniżeli autorzy ci sądzą, nie należą jednak do omawianej przez nas postaci gruźliczego zapalenia opon ogniskowego, w której sprawa ogranicza się do pewnej tylko okolicy mózgu, podczas, gdy inne pozostają od niej wolne.

Jeżeli uwzględnić kazuistykę, odnoszącą się ściśle do omawianej tutaj postaci, to autorzy nie oddzielili dotąd sprawy gruźliczo-zapalnej (przewlekłej) w oponach twardych od tejże sprawy (ostrej, podostrej) w oponach miękkich. Tymczasem, zdaniem naszym, dwie te postacie należy od siebie oddzielić i wyodrębnić, albowiem różnią się one zarówno przebiegiem klinicznym, jak i zmianami patologo-anatomicznemi.

W pachymeningitis tuberculosa circumscripta opony twarde odpowiadają na podniety gruźlicze w ten sposób, że powstają w nich stany zapalne zwykłe lub surowicze, podczas gdy zmiany swoiste są w nich zaznaczone słabo. Stopniowo rozwija się obraz pachymeningitidis chronicae, z nawarstwiającemi się błonami sklebotycznymi, w których tylko tu i owdzie widnieją gruzełki stwardniałe, ze zniekształconemi i zanikającemi komórkami olbrzymiemi. Opony mózgowe, głównie zaś opona twarda, grubieją, lecz wykazują słabą skłonność do przenikania w głąb tkanki mózgowej.

Raczej uciskają one korę mózgową, wywołując w niej sprawę zanikową.

Inaczej rzecz się przedstawia w leptomeningitis tuberculosa circumscripta. I tutaj sprawa bywa zogniskowana w oponach miękkich, lecz wykazuje zmiany par excellence gruźlicze. Napotykaemy więc w ognisku nacieczenie drobnokomórkowe, zmiany wyraźne w naczyniach (przeważnie endarteriitis obliterans), dużą liczbę gruzełków i komórek olbrzymich. W przypadkach tych udaje się niekiedy wykryć obecność laseczników gruźliczych. Sprawa ta dotyczy przeważnie opon miękkich, przyczem opony te mogą być bardziej zmienione w brzdach, niż na wypukłościach zawojów. Sprawa wgłębia się w tkankę mózgową, wykazuje w niej ten sam charakter swoisty, co i w oponach; sprowadza głęboką destrukcję, zarówno kory mózgowej, jak i istoty białej.

Stosownie do tych różnic patologo-anatomicznych i przebieg kliniczny bywa rozmaity w obydwu tych odmianach ogniskowego gruźliczego zapalenia opon. Objawy przedwstępne mogą być jednakowe, albowiem i tu i tam dotyczą one osobników z gruźlicą utajoną lub czynną innych narządów.

W pachymeningitis tuberculosa circumscripta występują zwykle na plan pierwszy objawy ogólne, a więc przedewszystkiem niezwykle uporeczywe bóle głowy, nie ustępujące lekom, występujące okresami. Bóle te trapią chorego i w dzień i w nocy. Już w tym okresie wstępnym udaje się niekiedy stwierdzić zmiany na dnie oczów (stan zapalny lub zastoinowy tarcz wzrokowych). Bólom głowy mogą towarzyszyć wymioty, dreszczyki oraz nieznaczne podskoki ciepłoty ciała. Niekiedy stwierdza się niechęć lub bolesność przy biernem lub czynnem nachylaniu głowy. Bóle głowy trwają przez kilka tygodni lub miesięcy, wykazując nieznaczne tylko wahania. Znikają następnie, jakby zamykając jeden okres sprawy oponowej. Płyn mózgowo-rdzeniowy może wykazywać w tej postaci ciśnienie wzmożone. Próba Nonnego i Appelta może wypaść dodatnio. Pleocytozy może nie być; niekiedy znowu bywa ona wyraźna.

Po pewnym czasie pojawiają się te same objawy i w ten sposób jeden nawrót następuje po drugim. Sprawa się nawarstwia. Objawy ogniskowe (drgawki jednostronne, porażenia jednostronne i t. d.) występują zwykle w okresach późniejszych, kiedy opony już stwardniały, zaczynają uciskać na korę mózgową i wywołują w niej stan podrażnienia lub zaniku. W niektó-

rych przypadkach sprawa może zupełnie przycichnąć, a nawet się przerwać.

W pewnych przypadkach tej kategorii zastosowano leczenie chirurgiczne (trepanacja czaszki wraz z usunięciem opon stwardniałych); efekt był dodatni.

W innych znowu przypadkach rozwinąć się może, na tle sprawy ogniskowej, ostry obrzęk lub rozmiękczenie dużej połaci mózgowej (jak to było w naszym spostrzeżeniu u chorej Wil.), i wtedy następuje śmierć. Niekiedy przyłącza się do sprawy lokalnej podostre rozlane zapalenie opon i wynik bywa również śmiertelny (Hasselt).

Inny przebieg kliniczny wykazuje leptomeningitis tuberculosa circumscripta. Tutaj na plan pierwszy wysuwają się zaraz na początku objawy ogniskowe. Powstać one mogą u osobników, dotąd zupełnie zdrowych, wśród pracy dnia codziennego. Nagle pojawiają się drgawki w jednej tylko kończynie lub w jednej połowie ciała, z utratą lub bez utraty przytomności. Napad drgawek może minąć, nie pozostawiając po sobie żadnych zgoła śladów. Po pewnym czasie, krótszym lub dłuższym, napad się powtarza i pozostawia po sobie osłabienie ruchowe. Osłabienie to wzmacnia się stopniowo w napadach następnych i przejść może ostatecznie w stan porażenia stałego. W niektórych przypadkach występują, jako zwiastuny, zboczenia czucia w postaci mrowienia, drętwienia jednej połowy ciała i dopiero po pewnym czasie pojawiają się drgawki.

W innych znowu przypadkach drgawek wogóle niema, lecz występuje osłabienie lub porażenie jednostronne, w postaci porażenia jednej kończyny lub połowy ciała. Do objawów tych mogą się przyłączyć zaburzenia mowy o typie ruchowym lub czuciowym. Niekiedy występuje połowicze osłabienie czucia, bezład w jednej kończynie (Oppenheim).

Wszystkie te objawy mogą się rozwijać stopniowo, ze zwolnieniami i nasileniami. Sprawa jednak nie zatrzymuje się, lecz postępuje dalej. Zwykle chorzy tracą przytomność, występuje zapaść i śmierć. W rzadkich przypadkach objawy stopniowo słabną i następuje wyzdrowienie (przypadki Oppenheima, dotyczące dzieci).

Objawy ogólne (ból głowy, wymioty, zniechęcenie, osłabienie ogólne) mogą towarzyszyć objawom ogniskowym od samego początku choroby. Zdarzyć się jednak może, że objawy ogólne,

zwłaszcza bóle głowy, wcale się nie zjawiają na początku choroby. Dopiero po pewnym czasie bóle głowy stają się uporczywe, trwają i w dzień i w nocy, występują wymioty, nieznaczna sztywność karku. Ciepłota ciała nie wykazuje zwykle stopni wysokich (37° — 38°), może być nawet normalna. Niekiedy jednak podnosi się nawet do 40° (Chantemesse). Tętno bywa zwolnione, nierówne, lub znowu przyspieszone. Dość często stwierdza się zapalenie lub obrzęk tarcz wzrokowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy może wykazywać dodatnią próbę Nonnego-Appelta oraz pleocytozę. Tej ostatniej może jednak nie być. Hasselt stwierdził w płynie tym obecność laseczników gruźliczych.

Niektórzy autorzy, jak np. Hirschberg, dzielą przypadki te na 2 kategorie, a mianowicie na te, w których na plan pierwszy występują objawy ruchowe i czuciowe wraz z afazją, i inne, w których górują objawy drgawkowe. Raymond wprowadza znowu do podziału klinicznego element topograficzny. Rozróżnia on: a) postać wstępującą (forme ascendante), w której objawy rozpoczynają się od kończyn dolnych, rozwijają się w kierunku wstępującym (do kończyn górnych i twarzy). Jest to, zdaniem R., postać najczęstsza. Niekiedy obejmuje ona na początku obydwie kończyny dolne (forme paraplégique), o ile ognisko gruźlicze obejmuje obydwa zawoje przyśrodkowe; b) postać zstępującą (forme descendante), w której obraz kliniczny rozpoczyna się od zaburzeń mowy i ogarnia następnie kończynę górną i dolną (ogniska w insula Reilii, ośrodki kończyn górnych i dolnych) i c) postać promieniującą (forme rayonnante), w której objawy powstają początkowo w kończynie górnej i stąd przechodzą z jednej strony na twarz, z drugiej zaś — na kończynę dolną (la plaque est rayonnante, jak mówi Combe).

Są to wszystko szematy, które niekiedy ziścić się mogą. Przeważnie jednak mamy do czynienia z kombinacją tych form. Niekiedy sprawa zaczyna się od porażenia, a dopiero w następstwie wystąpić mogą drgawki i t. d. Co do lokalizacji samej sprawy, to ognisko może się niekiedy umiejscowić nie w półkulach mózgowych, lecz w mózdzku. Występują wtedy na plan pierwszy objawy mózdkowe. Są to jednak przypadki niezmiernie rzadkie (Nonne, Hauptmann).

Również rzadko napotyka się hemispasmus facialis (Troisier, Combe) lub trismus (Boix).

W jednym przypadku wystąpiły ruchy, przypominające płasawicę (Boucarut).

W jednym przypadku Oppenheim'a wystąpiły objawy płaszwicze jednostronne, wraz z objawami psychicznymi (tuberculum solitare we wzgórzach wzrokowych wraz z meningitis tuberculosa w okolicy prawego zrazu czołowego).

Czas trwania choroby wynosi w przypadkach pachymeningitidis tuberculosae circumscriptae rok lub kilka lat; w przypadkach leptomeningitidis tuberculosae circumscriptae—kilka dni (Chantemesse, Bariè i du Castel, Sorel), przeważnie jednak dłużej, t. j. kilka tygodni lub miesięcy.

Ogniskowe zapalenie gruźlicze (pachy- et leptomeningitis) występuje naogół u ludzi dorosłych.

Obliczyliśmy, o ile to było dla nas dostępne, opisane dotąd przypadki: okazało się, że liczba ich wynosi 62. Włączone są jednak te przypadki, w których, obok sprawy ogniskowej, istniała również rozlana sprawa gruźlicza (Traube, Biermer, Hensch, Cerf, Wengler, Stephan, Petrina, Caspari, Hirschberg). W niektórych przypadkach stwierdzono po za sprawą mózgową zapalenie gruźlicze w oponach rdzenia (Chantemesse, Hirschberg). Z tych 62 przypadków zdołaliśmy w 46 ustalić wiek chorego. Okazało się, iż cierpienie to najczęściej zjawia się między 21 a 30 rokiem życia.

Wiek	Liczba przypadków
1 do 5 roku	6
6 — 10 „	2
11 — 15 „	4
16 — 20 „	3
21 — 25 „	9
26 — 30 „	10
31 — 35 „	5
36 — 40 „	1
41 — 45 „	2
46 — 50 „	1
51 — 55 „	2
66 — 70 „	1

Również i Combe na 26 przypadków stwierdził cierpienie to tylko 2 razy u dzieci. Hirschberg na 32 przypadki—5 razy u dzieci.

Rozpoznanie ogniskowego zapalenia gruczolczego opon (pachy-s. leptomeningitis) napotyka na znaczne trudności. Przeważnie rozpoznawano je za życia, jako nowotwór mózgu i w rzeczy samej cierpienie to przypomina najbardziej guz mózgowia. Jeżeli się jednak przyjrzeć bliżej obrazom klinicznym tych postaci, to dojsć można do określenia zespołów objawowych, które umożliwiają, w niektórych przynajmniej przypadkach, rozpoznanie ich za życia. Przedewszystkiem więc uderza typ połowiczny objawów drgawkowych lub porażeń. Ponieważ sprawa bywa najczęściej umiejscowiona w zawojach środkowych, występują więc odnośne zaburzenia, gdy natomiast objawy ogniskowe, właściwe innej lokalizacji sprawy, nie występują prawie nigdy. Następnie przebieg cierpienia wykazuje częstokroć nasilenia i zwolnienia, jakich zwykle nie napotykamy w guzach. Również i wywiady wykrywają niekiedy szereg objawów zwiastunowych (zboczenia czucia połowiczne, drgawki przejściowe, które to się pojawiają, to znowu znikają). Pomimo objawów poważnych, obraz całkowity nie czyni często wrażenia tak ciężkiego, jakie zwykle spostrzegać się daje w guzach. Zwłaszcza nie występuje owa, tak typowa dla guzów, ogólna prostracja i indolencja chorych. Niezmiernie ważne jest ustalenie usposobienia gruczolczego. Próba Pirqueta okazuje ważne usługi rozpoznawcze. Na tło gruczolcze wskazują również podskoki ciepłoty ciała (37° — 38° i wyżej). Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może nie dać żadnych rezultatów. Niekiedy występuje słabo-dodatnia próba Nonnego-Appelta oraz pleocytoza. (Ta ostatnia w guzach nie występuje, natomiast białko może się pojawić w płynie chorego na nowotwór mózgu).

Rozpoznanie różniczkowe dotyczyć może, oprócz guzów mózgu, sprawy syfilitycznej (szczególniej meningitis gummosa frontoparietalis). Raymond zwraca uwagę na charakterystyczne dla przymiotu bóle głowy, nasilające się w nocy, oraz na inne objawy, jakoto: na dwojenie, zez, opadnięcie powieki i t. d. Zresztą odczyn Wassermanna znakomicie sprawę ułatwia.

W odróżnieniu od zapalenia wybroczynowego opony twardej (pachymeningitis haemorrhagica) zaznaczyć należy, że postać ta powstaje zwykle u alkoholików lub starców, rozpoczyna się jeszcze gwałtowniej, niż ogniskowe zapalenie opon natury gruczolczej.

Istnieje prócz tego postać zlokalizowana zapalenia surowiczego opon (meningitis serosa circumscripta) (Quincke, Placzek-Krause, Herzfeld, Oppenheim-Borchardt, Raymond-Claude, Muskens). Rozpoznanie tej rzadkiej choroby napotyka w rzeczy

samej na trudności niezmierne. Raymond zwrócił uwagę na podniesienie ciepłoty ciała wraz z tętnem przyspieszonym i na gwałtowny spadek ciepłoty po wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego.

Istnieć może jeszcze przewlekłe ogniskowe zapalenie ropne opon (meningitis chronica purulenta circumscripta). W przypadkach tych wywiady, wskazujące na chorobę podstawową, sprawę wyświetlą.

Pamiętać jeszcze należy o owych rzadkich postaciach chorobowych, przypominających paraliż postępowy i rozwijających się na tle gruźlicy mózgu (Klippel—na tle encephalitis tuberculosa, Cordes—na tle meningitis tuberculosa).

Anatomja patologiczna.

Zapalenie ogniskowe gruźlicze opon mózgowych ogranicza się do pewnych okolic mózgu, podczas gdy inne jego okolice pozostają wolne od tych zmian. Niektóre miejsca wykazują specjalną skłonność do tych spraw gruźliczych ograniczonych. Do nich należą zawoje środkowe, przy- i przedśrodkowe. Souques i Charcot sądzili, iż owa częstość lokalizacji sprawy gruźliczej w tej właśnie okolicy da się w ten sposób objaśnić, iż okolica ta wykazuje obfite unaczynienie, z drugiej zaś strony następuje tutaj zwolniony obieg krwi, albowiem żyły biegną do górnej zatoki strzałkowej, w kierunku przeciwnym do praw ciężkości. Obydwa te momenty sprzyjają zarówno usadowieniu się laseczników gruźliczych, jak i ich rozwojowi.

Po za zawojami środkowemi dość często napotyka się ogniska w zrazach czołowych, zaś znacznie rzadziej w sąsiadujących z niemi zawojach skroniowych i ciemieniowych. Tylko wyjątkowo bywają zajęte zrazy potyliczne. W przypadkach pojedynczych sprawa sadowiła się w móźdżku.

Niekiedy sprawa ogranicza się do małego obszaru mózgu, jak np. w naszym spostrzeżeniu u chorej Cuk. (leptomeningitis tuberculosa circumscripta). W jednym ze spostrzeżeń Chantemesse'a zapalenie ograniczyło się również wyłącznie do zawojów środkowych. W innym przypadku tegoż autora ognisko zajmowało wyspę kreso-mózgową Reila wraz z tylną częścią granicy górnej brózd Sylwiusza. Oppenheim znajdował ognisko wyłącznie nad ośrodkiem mowy; Lediberder wyłącznie w lewej brózdzie Sylwiusza. Czasami znajdowano dwa ogniska, np. w tylnej czę-

ści F¹, oraz w górnej części wyspy Reila (Chantemesse), albo w zawoju środkowym i potylicznym (Ferrari). Niekiedy znowu sprawa ogniskowa obejmuje znaczny obszar mózgu, jak np. w naszym spostrzeżeniu Wil. (pachymeningitis tuberculosa circumscripta), lub np. u Hirschberga (obydwa zawoje środkowe, F³ i zraz skroniowy).

Co do zmian histologicznych, to wyżej już wzmiankowaliśmy o ich cechach poszczególnych, dotyczących spraw zapalnych, bądź w oponach twardych, bądź też w miękkich. W zapaleniu opony twardej, przebiegającym zwykle chronicznie, powstaje głównie zgrubienie tej opony i zanik kory mózgowej na skutek ucisku. W leptomeningitis tuberculosa circumscripta występują natomiast na plan pierwszy zmiany zapalne swoiste w oponach miękkich, z przejściem w głąb tkanki mózgowej, przyczem sprawa bywa niekiedy umiejscowiona głównie w brózdach, nie zaś na wypukłości zawojów (Lhermitte, Eschbach-Baur, po części nasze spostrzeżenie Cuk.).

III. *Postacie przewlekłego, rozlanego zapalenia gruźliczego opon mózgowych* (meningitis tuberculosa diffusa chronica).

Istnieje jeszcze jedna, rzadka postać gruźliczego zapalenia opon mózgowych, a mianowicie ich zapalenie rozlane przewlekłe. Postać tę stwierdzili sekcyjnie Busse, Czirer, Rössle, Orth, Strassmann i Simons-Merkel. Opisy szczegółowe znajdujemy w pracach Strassmanna oraz Simons'a-Merkel'a. Przypadek Strassmann'a dotyczył 38-letniego mężczyzny, u którego stwierdzono toczeń twarzy oraz cienie w płucach na roentgenogramie. Na 3 lata przed śmiercią rozwinęła się ogólna otyłość, osłabienie zdolności płciowej, powiększenie kończyn. Na 10 miesięcy przed śmiercią wystąpiły silne bóle głowy oraz wyczerpanie ogólne. Następnie stwierdzono zanik nerwów wzrokowych, niedowidzenie połowiczne dwuskroniowe i senność. Później wystąpiły wymioty, zawroty głowy i nieznaczne osłabienie lewych kończyn o typie spastycznym. Rozpoznano guz przysadki i dokonano trepanacji próbnej. W 13 dni później chory zmarł. Oględziny pośmiertne wykazały zapalenie przewlekłe włókniste opon natury gruźliczej w całym mózgu i mózdzku. Oprócz tego stwierdzono po części świeże nacieczenie ropne opon miękkich. Widać było twory swoiste (gruźelki, komórki olbrzymie). Okolica skrzyżowania nerwów wzrokowych była otoczona gruźliczą ziarniną. Choroba trwała co najmniej 1 rok.

Jeszcze dłużej, bo aż 18 miesięcy trwało rozlane zapalenie gruczlicze opon u chorej, 24-letniej kobiety, opisanej świeżo przez Simons'a i Merkel'a. I u niej stwierdzono liszaj żrący i zajęcie wierzchołków płucnych. Bóle głowy, następnie mdłości. Objawy nerwowe rozpoczęły się właściwie od kończyn dolnych (osłabienie nóg, bez bólów i zboczeń czucia). Brak oddziaływania na światło ze strony lewej źrenicy, podczas gdy prawa reagowała bardzo słabo. Na krótko przed śmiercią pojawiły się wybitne objawy mózgowe (odurzenie, oczopląs, mowa nosowa, brak odruchów rzepkowych, hypotonja kończyn dolnych, obustronny objaw Babińskiego i t. d.). Jest rzeczą ciekawą i rzadką, że w przypadku tym stwierdzono obrzęki przejściowe, to na jednej prawej powiece górnej, to na twarzy, to znowu w postaci wału, biegnącego od jednego ucha do drugiego, poprzez dolną szczękę.

U chorej tej stwierdzono również (jak i w przypadku Strassmann'a) zaburzenia, przypisywane zwykle przysadce, a mianowicie otyłość oraz brak miesiączki.

Badanie pośmiertne wykazało niezwykle postać przewlekłego zapalenia gruczliczego opon mózgu i rdzenia. W rdzeniu sprawa ta przechodziła z opon do istoty rdzenia oraz do korzeni tylnych. W mózgu widać ją było na podstawie i stąd przenikała wraz z nerwami do mózgu. W tym ostatnim zmiany wybitne stwierdzono w III komorze i w wodociągu Sylwiusza. W okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych wystąpiły zmiany wybitne. Pod względem histologicznym miano do czynienia z postacią ziarenkowatą (granulomatyczną) zapalenia gruczliczego. Widać było typowe gruzełki i komórki olbrzymie. Nacieczenie limfatyczne było słabo zaznaczone. Nigdzie nie spostrzeżono ani rozpadu serowatego, ani zgrubienia modelowatego opon. Merkel sądzi, że skłonność do przeistoczenia włóknistego, które stwierdzali inni autorzy (Strassmann, Rössle) da się, być może, wytłomaczyć mniejszą liczbą laseczników oraz nieznaczną ich jadowitością. Na podstawie przypadku własnego, oraz spostrzeżeń cudzych, Merkel wypowiada zdanie, że jakkolwiek należy być sceptycznym w stosunku do przypadków uleczonych meningitidis tuberculosae, to jednak, w niektórych przypadkach, cierpienie przebiega w rzeczy samej bardzo przewlekłe i nie wykazuje skłonności do tworzenia mas serowatych.

Nie zawsze jednak zmiany histologiczne są tak łagodne. W innych przypadkach występują objawy zserowacenia, a nawet,

jak w przypadku Rösslego, może się wytworzyć guz serowaty (w mózgu i w opuszce).

Przypadki te są wielce podobne do opisanych powyżej postaci przewlekłego ogniskowego zapalenia gruźliczego opon, z tą jednak różnicą, że w tych ostatnich sprawa bywa zlokalizowana w pewnej tylko okolicy mózgu. Oprócz tego w pachymeningitis tuberculosa circumscripta sprawa dotyczy przeważnie opony twardej, podczas gdy w postaci rozlanej bywają również zajęte opony miękkie i rozwija się w nich bądź sprawa ziarenkowata (Simons-Merkel), bądź występują zmiany włókniste z przymieszką nacieczenia świeżego (Strassman), bądź też powstają tu zmiany wsteczne, serowate, a nawet wytwarza się guz serowaty (Busse, Czirer, Rössle).

Jest rzeczą zrozumiałą, że i tutaj powstawać mogą postacie przejściowe, zarówno co do obszaru lokalizacyjnego, jak i co do form histo-patologicznych gruźlicy opon.

Pragnęlibyśmy jeszcze zwrócić uwagę na jedną stronę ogólną, dotyczącą wszystkich postaci gruźlicy opon mózgowych, a mianowicie na sprawę możliwości odróżniania pod mikroskopem zmian gruźliczych od innych, do nich podobnych.

Właściwie jedynym, absolutnie pewnym probierzem może być wykrycie laseczników gruźliczych na skrawkach, lub też wyniki szczepienia płynu mózgowordzeniowego na zwierzętach. Laseczników jednak nie udaje się często wykryć. Już wyżej zaznaczyliśmy, iż zarówno doświadczenia Renaud'a, jak i Flatau'a-Tarapaniówny dowiodły, że nawet olbrzymie ilości laseczników, wprowadzone do mózgu lub rdzenia, bywają szybko wyeilminowane z tkanki nerwowej, i badanie pośmiertne więcej ich nie wykrywa.

Pozostają więc gruzełki i komórki olbrzymie. Otóż, nie wdając się w szczegóły różniczkowania histologicznego spraw gruźliczych i syfilitycznych, uznajemy, wraz z większością innych badaczy, że zarówno gruzełki, jak i komórki olbrzymie mogą występować nie tylko w gruźlicy, lecz i w przymiocie. Nie można się zgodzić z wywodami Baumgarten'a, który twory te uważa za swoiste dla gruźlicy i ich obecność w sprawie syfilitycznej kładzie na karb zakażenia mieszanego.

Czem można się więc kierować w rozpoznawaniu sprawy gruźliczej lub przymiotowej?

Otóż, największą wagę posiadają w przypadkach odnośnych zmiany w innych okolicach mózgu i w innych narządach ciała, wreszcie wywiady i przebieg kliniczny. Tylko całościowy obrazu klinicznego i histopatologicznego może sprawę wyświecić.

Specjalnie należy podkreślić ten fakt, że w sprawach syfilitycznych ogniskowych jesteśmy w stanie wykryć również i w innych okolicach mózgu zmiany swoiste w naczyniach, oddalonych od ogniska właściwego (Kuss). Same sprawy naczyniowe mogą być podobne do gruźlicy i w przymiocie. Trudno sobie jednak wyobrazić przymiot mózgu, w którym, obok sprawy zogniskowanej, nie wystąpiłyby tu i owdzie zmiany w naczyniach. Natomiast w gruźlicy naczynia w innych okolicach mózgu (po za ogniskiem) pozostają dość często nietknięte.

Istnieją jednak przypadki, w których niepodobna orzec z całą pewnością, z jaką sprawą ma się do czynienia. Oppenheim podaje dla tych trudnych do rozwikłania przypadków następujące oznaki różniczkowe.

Tam, gdzie tworzy się wysięk ropny w oponach, albo też w ognisku guzowatym—mamy do czynienia z gruźlicą. Powstawanie prosówki wskazuje przedewszystkiem na gruźlicę (w przymiocie objaw ten jest bardzo niezwykły). Na korzyść przymiotu przemawia znowu rozlane, modzelowate zgrubienie opon, nagromadzenie większej masy serowatej pomiędzy warstwami opony twardej, występowanie większych guzowatości w oponach, tętnicach, szczególnie zaś w nerwach.

Czy jednak zmiany, t. zw. swoiste, a więc gruźelki, komórki olbrzymie, endarteriitis obliterans wyczerpują sprawę zapalną gruźliczą w oponach? Czy nie mogą przytem występować inne jeszcze zmiany?

Już na początku pracy tej zwrócono uwagę na przypadki słabego, przemijającego podrażnienia lub zapalenia opon mózgowych na tle gruźlicy. Sądziłyśmy, że w przypadkach tych powstają w oponach zmiany naczyniowe lub zapalne, nieswoiste. Niekiedy mamy tam do czynienia ze sprawą surowiczą zapalną, również przejściową i nie pozostawiającą po sobie zmian, lub też dopiero w nawrotach następnych prowadzącą do zmian sklerotycznych lub sklerotyczno-gruźliczych.

Oprócz tego powstać mogą sprawy zapalne w oponach i w mózgu, zwykłe lub krwotoczne, lecz bez wyraźnych cech swoistych. W r. 1907 Alquier i Baudoin zwrócili uwagę na powstawanie meningo-encephalitidis subcutae u osobników gru-

żliczych. W r. 1904 Raymond i Cestan opisali przypadek zapalenia podostrego krwotocznego u osobnika gruźliczego. Gangitano (1908) opisał znowu przypadek encephalitis haemorrhagicae ventricularis u dziecka z zapaleniem płuc odoskrzelowem (bronchopneumonia). Bombici stwierdził w 3 przypadkach ostry krwotoczny stan zapalny, bez gruźleczek, lecz z lasiecznikami gruźliczemi.

Nawiązując do tych spostrzeżeń Bombici'ego, Gougerot zwrócił w r. 1909 specjalną uwagę na przypadki gruźlicy mózgu, w których powstać mogą stany zapalne w oponach i w tkance mózgowej bez gruźleczek, bez komórek olbrzymich, lecz tylko z lasiecznikami (*Encéphalite aiguë bacillaire, non folliculaire*). W 2 lata później Eschbach i Baur potwierdzają wyniki badań Gougerot'a, utrzymują jednak, że, jakkolwiek lasieczniki Kocha mogą wywołać ograniczoną sprawę zapalną w oponach i mózgu, to jednak obecność ich nie jest niezbędna, aby stwierdzić pochodzenie gruźlicze tej sprawy.

Już z tego krótkiego szkicu widać, jak zawiła jest sprawa zmian histopatologicznych w oponach mózgowych i w mózgu w gruźlicy i jak wielorakie mogą być postacie, pod jakimi sprawa ta występować może. Tem się też tłumaczy różnorodność objawów klinicznych, ich wzajemnego ustosunkowania i przebiegu.

Leczenie gruźlicy opon mózgowych dało, jak dotąd, rezultat bardzo niedostateczny. Zejście postaci klasycznych cierpienia tego (meningitis tuberculosa basillaris) bywa prawie zawsze śmiertelne. Znane są wprawdzie przypadki wyleczenia (Freyhan, Henkel, Barth, Riebold, Rumpel i in.), nawet tam, gdzie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykryło lasieczniki swoiste, są to jednak przypadki wyjątkowe. Pomimo dużego materiału klinicznego, który w latach wojny obecnej mogliśmy dokładnie prześledzić, nie udało się nam dotąd stwierdzić ani jednego wyleczenia.

Przechodząc do tych postaci zapalnych na tle gruźlicy, które w pracy niniejszej rozpatrzyliśmy, wydaje się nam, że o nich może być wydany sąd pomyślniejszy. A więc, w postaciach słabego i przemijającego podrażnienia lub zapalenia opon (grupa I) rokowanie jest naogół dość pomyślne.

Jeżeli zważyć, że mamy tutaj do czynienia z reakcją nie swoistą, lecz zwykłą ze strony opon na lasieczniki gruźlicze i ich toksyny, to fakt ten stanie się zrozumiałym. Sądzymy, że z po-

śród okresowych bólów znacznie częściej mamy do czynienia właśnie z temi postaciami oddziaływania opon na podniety grucźlicze, aniżeli się to zwykle przypuszcza. W ostatnich czasach coraz częściej zaczęliśmy stosować leczenie klimatyczne i wzmacniające tych właśnie przypadków. Niekiedy u osobników grucźliczych występują okresowe bóle głowy, niezmiernie uporczywe, nie ustępujące pod wpływem zwykłych środków farmaceutycznych; jeżeli bólowi tym towarzyszy pewna niezręczność, oporność lub bolesność przy ruchach karku dowolnych lub biernych, jeżeli jednocześnie występują dreszyczki i słabe podskoki ciepłoty ciała — w takim razie chorym bywa zalecany wyjazd na wieś lub w góry, kąpiele słoneczne, forsowne odżywianie i środki chemiczne wzmacniające. Spostrzeżyliśmy wyleczenie nawet tam, gdzie stwierdzono początkowe okresy zastoinowe tarcz wzrokowych.

W ostatniej swej pracy, poświęconej zapaleniu opon, szczególnie grucźliczemu, Brudziński omawia również owe sprawy przejściowe w oponach, które uważa za czułą reakcję na odbywającą się sprawę w gruczołach oskrzelowych (*réaction encéphalo-méningée, irritation méningée*). Sądzi on, że organizm może zwalczyć tę sprawę i że zależnem to jest od odporności ogólnej oraz od ogólnego stanu odżywiania. Brudziński wypowiada zdanie, że w przypadkach tych przekłucie lędźwiowe może wpłynąć uzdrawiająco. Dalej mówi Brudziński, iż gdyby w przypadkach odnośnych można było mieć wskazówki, ostrzegające o grożącym niebezpieczeństwie, wtedy może w większej liczbie przypadków udałoby się, przez ustrzeżenie dziecka od szkodliwości zewnętrznych, przez wzmocnienie organizmu ogólne, przez systematyczne nakłucia lędźwiowe; powstrzymać rozwój sprawy w oponach.

Niedawno mieliśmy możność oglądania dziecka, które od 3 — 4 tygodni zaczęło doznawać ostrych i uporczywych bólów głowy. Dziecko z dnia na dzień mizerniało. Od czasu do czasu ciepłota wynosiła 37° i nieco powyżej. Chłopczyk sam zwrócił na to uwagę, że szczególnie bolesne bywa, podczas okresu bólu, nachylenie głowy. Stwierdziliśmy ogólne wychudnięcie, błądliwość powłok skórnych, nieznaczny opór karku przy nachylaniu główki, słabe odruchy kolanowe. Dziecko nigdy dawniej nie cierpiało na bóle głowy. Otóż sądziliśmy, że tutaj właśnie mieliśmy prawdopodobnie do czynienia z reakcją na jad grucźliczy. Zaleciliśmy też natychmiast wyjazd na wieś, kąpiele słoneczne, forsowne odżywianie, arsenik i fosfor. Dziecko to przechodziło przed kilku laty krztusiec wraz z zapaleniem oskrzeli.

Przypadki analogiczne dotyczą również osób starszych, należy tylko zwrócić na nie uwagę i pamiętać o nich.

Co się tyczy leczenia ogniskowych zapaleń gruczliczych opon mózgowych, to i tutaj, przy omawianiu ich leczenia, należy oddzielić sprawę przewlekłą od ostrych. W zasadzie jednak sądzić należy, że przypadki ogniskowego zapalenia gruczliczego opon mogą ulec przemianie wstecznej i zabiżnieniu (Oppenheim, Landois i in.). Wskazują na to również badania patologiczno-anatomiczne, w których stwierdzono w kilka lat po chorobie wyleczone ognisko gruczlicze w mózgu (Bäumler). Tinel i Gastinel spostrzegali w przypadkach odnośnych zmiany dawniejsze w oponach w postaci sklerozy, torbieli pod oponą twardą, surowiczego zapalenia opon z torbielą i gruzełki sklerotyczne.

Sądzimy, że lepsze wyniki otrzymać można w przypadkach przewlekłych, aniżeli w ostrych, a to z tej prostej przyczyny, że w pierwszych sprawa od początku ma raczej charakter zapalenia zwykłego z nieznaczną domieszką gruczliczą, podczas gdy w przypadkach ostrych charakter procesu jest wybitnie swoisty. Oprócz tego, w przypadkach przewlekłych organizm zdoła się uporać ze sprawą, zogniskowaną w oponach, podczas gdy w przypadkach ostrych sprawa może się stać źródłem infekcji rozległej.

Cała więc rzecz polega na tem, aby przypadki odnośne właściwie rozpoznać, co bynajmniej nie należy do zadań łatwych. Tam, gdzie się to zdołało uczynić, zabieg leczniczy—chirurgiczny dał wynik pomyślny. W r. 1900 Lunz opisał dwa przypadki gruczlicy ogniskowej mózgu, przyczem w jednym z nich sprawa była przewlekłą (*meningitis tuberculosa chronica circumscripta*). Wynik operacji był pomyślny. Foerster (1911) stosował zabieg operacyjny w 9 przypadkach *meningitidis tuberculosae circumscriptae*. Dwaj chorzy zmarli po operacji (na skutek gruczlicy opon). W 2 przypadkach znikły po zabiegu operacyjnym objawy ogólne, jednakowoż po upływie kilku miesięcy rozwinął się obraz zapalenia gruczliczego opon i chorzy zmarli. W 5 przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie lub wybitne polepszenie, przyczem czas trwania obserwacji wynosił od $\frac{3}{4}$ go do $2\frac{1}{2}$ lat.

Prócz tego, jeden przypadek odnośny opisał Prince; w przypadku tym nastąpiło wyleczenie. Valkenburg stosował zabieg operacyjny w 2 przypadkach, z wynikiem pomyślnym. Ostatnio opisał Hasselt przypadek *meningo-encephalitis tuberculosae circumscriptae* u $4\frac{1}{2}$ letniego dziecka, u którego zastosowano zabieg operacyjny. Początkowo nastąpiła poprawa, lecz po $3\frac{1}{2}$

miesiącach powtórzyły się napady drgawek, ciepłota ciała się podniosła, w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono pleocytozę i dziecko zmarło.

Jak widać z powyższej, dość skąpej jeszcze kazuistyki, leczenie ogniskowego zapalenia gruczliczego opon znajduje się dopiero w okresie początkowym. Sądzić należy, że do zabiegów operacyjnych nadają się szczególnie przypadki zapalenia przewlekłego opony twardej na tle gruczliczem, jakkolwiek i sprawy ostre lub podostre w oponach miękkich, zogniskowane w pewnej określonej okolicy mózgu, nie są wyłączone z zakresu działania chirurgicznego. W spostrzeżeniu własnem, dotyczącem chorej Cuk., sprawa była tak ściśle ograniczona, że już w odległości 2 cm. od ogniska sprawa prawie że się wyczerpała. Jest rzeczą zrozumiałą, że i w tych przypadkach należy jaknajwcześniej stosować leczenie ogólne.

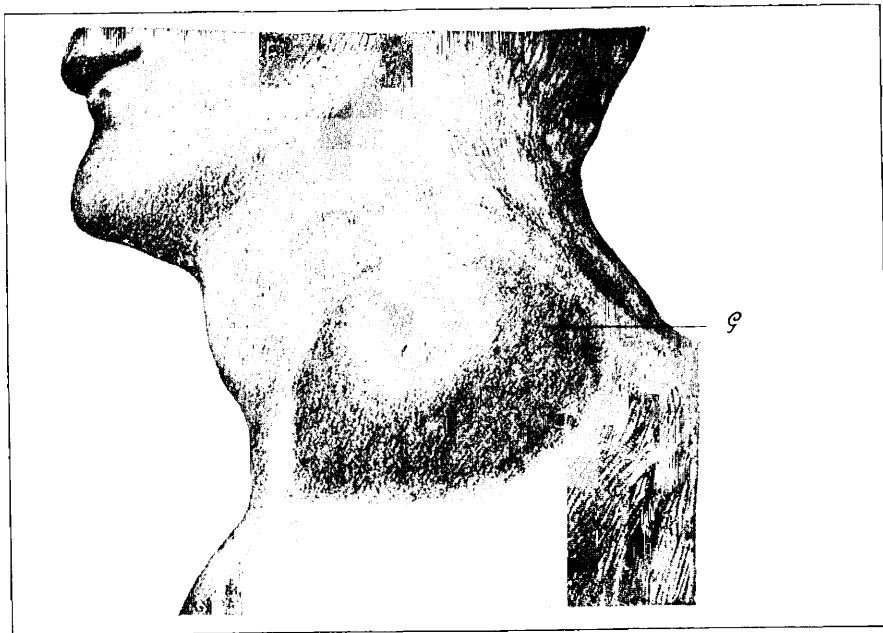
W każdym bądź razie nie należy uważać spraw gruczliczych, rozwijających się w oponach mózgowych za absolutnie nieuleczalne. Leczenie tych spraw spoczywać winno na tych samych podstawach, co i leczenie gruczlicy innych narządów.

Nerwowłókniak szyjny (Neurofibroma cervicale).

podali

EDWARD FLATAU i BRONISŁAW SAWICKI.

Przypadek, którego opis tu podajemy, przedstawia obraz cierpienia, na które dopiero w ostatnich czasach zaczęto zwracać uwagę. Dotąd ogłoszono zaledwie kilka przypadków, opracowanych przeważnie dość pobieżnie, a co najważniejsze, z małym uwzględnieniem strony anatomopatologicznej. Z tego właśnie względu uważamy za celowe podać opis naszego przypadku.

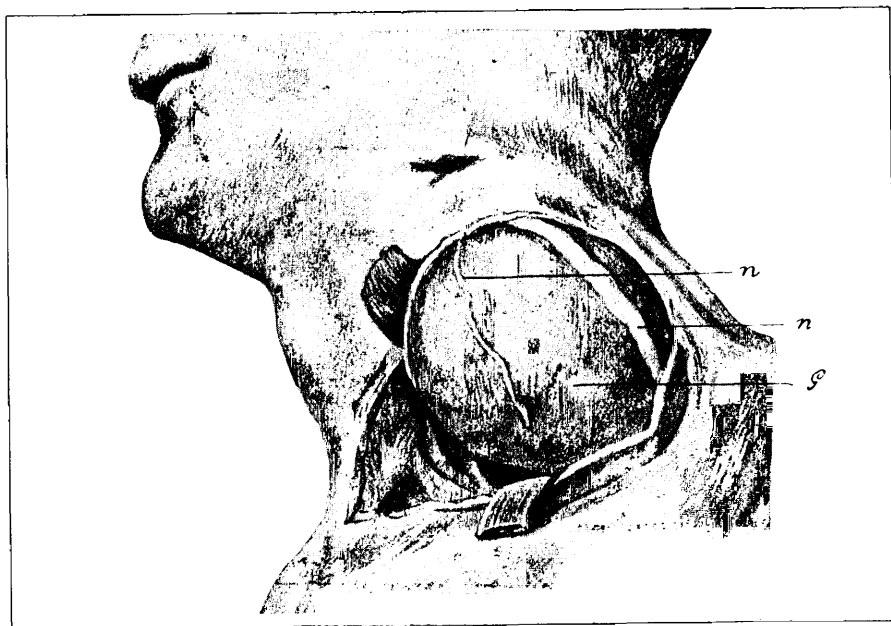


Rys. 27.

g — guz (neurofibroma cervicale).

We wrześniu 1896 roku na oddział chirurgiczny w szpitalu Dzieciątka Jezus zapisała się S. B., 73-letnia była nauczycielka, chora na zgorzel starczą dwóch palców prawej stopy. Przy badaniu chorej, obok znacznie posuniętej miażdżycy naczyń i zgorzeli pierwszych dwóch palców stopy, znaleziono jeszcze na lewej

stronie szyi nad obojczykiem, w t. zw. trójkącie nadobojczykowym guz, wielkości jaja gęsiego (Rys. 27). Guz ten był pokryty skórą niezmienioną, był mało ruchomy, na ucisk niebolesny i miał spójność sprężystą. Pacjentka twierdziła, że zjawił się on dawno, przed laty conajmniej kilkunastu, początkowo jednakże był znacznie mniejszy, dopiero w ciągu dwóch lat ostatnich rósł szybciej. Znaczniejszych dolegliwości guz nie powodował. Wprawdzie chora miewała niewielkie bóle w lewej połowie szyi i w lewej kończynie górnej, lecz większej uwagi na to nie zwracała, wiążąc to z artretyzmem, który i w innych okolicach ciała chorej dokuczał. Wyraźnych zaburzeń czynnościowych w lewej kończynie



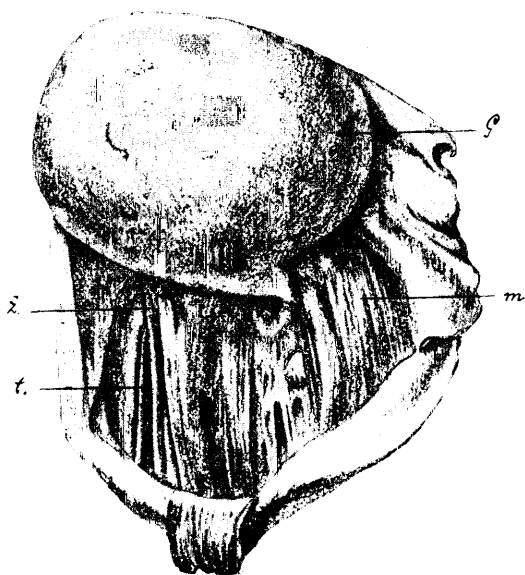
Rys. 28.

n—gałęzie nerwowe, biegnące wzdłuż guza; g—guz.

górnej nie zauważono; zresztą szczegółowych badań pod tym względem nie przeprowadzano, w samym zaś guzie rozpoznano torbiel wrodzoną szyi. Chorej usunięto palce, zajęte zgorzelą, poczem stan jej nieco się poprawił. Po kilku dniach jednakże zaczęła występować zgorzel na innych miejscach stopy, chora na amputację nogi nie zgodziła się i zmarła po miesięcznym pobycie w szpitalu. Na sekcji specjalną uwagę zwrócono na guz szyi.

Po przecięciu skóry, mięśnia podskórnego szyi, powięzi szyjnej i mięśnia łopatkowo-gnykowego, obnażono powierzchnię

guza, który przedstawiał sobą twór torbielowaty, okrągławo-owalny, wielkości średniej pomarańczy. Guz był zrosnięty za pomocą luźnej tkanki z otoczeniem. Na ścianie guza, wzdłuż przedniej jego powierzchni przebiegały dwie gałęzie nerwowe, wychodzące ze splotu szyjnego (Rys. 28). Guz się wydłużał w kierunku kręgosłupa, przenikał wgłąb pomiędzy pierwszym a drugim mięśniem pochyłym i wreszcie pod postacią szypuły wchodził do znacznie rozszerzonego otworu międzykręgowego (Rys. 29). Otwór ten swobodnie mógł przepuścić ołówek. Szyjną część kręgosłupa wyjęto razem z guzem, poczem ścianę guza przecięto. Wyłynęła dość znaczna ilość mętneho surowiczego płynu. Guz przedstawiał się pod postacią torbieli, której ściana miała grubość 0,5 do 2,5 cm. Główną masę ściany stanowiła tkanka łączna zbita. Wewnętrzna powierzchnia torbieli była wysłana tkanką bardziej miękką, która w wielu miejscach tworzyła kosmyki. Preparat stwardniono w płynie Müllera, poczem przechowano go w spirytusie.

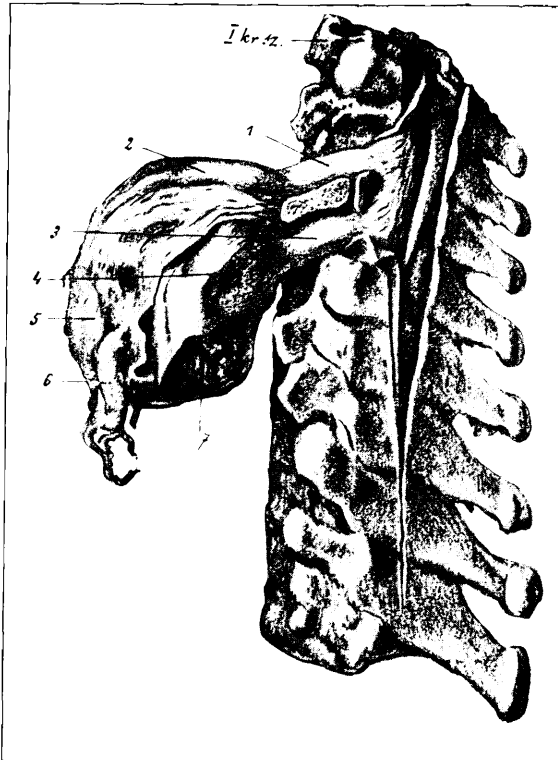


Rys. 29.

g — guz; m — mięsień; ż-t — żyła i tętnica szyjne.

Dokonane następnie szczegółowe badanie preparatu dało wynik następujący. Po oddłutowaniu łuków kręgowych i części wyrostków stawowych i po odsłonięciu tylnych korzeni wraz ze zwojami międzykręgowymi okazało się, że guz posiada łączność z drugim i trzecim lewym zwojem międzykręgowym, głównie zaś z nerwami z tychże wychodzącymi. Długość guza (na preparacie stwardnionym) wynosi 5,5 cm., wymiar zaś poprzeczny — 4,5 cm. Powierzchnia guza chropowata, pokryta strzępami tkanki łącznej. Na pierwszy rzut oka ma się wrażenie, że zarówno drugi, jak i trzeci nerw szyjny wchodzi do guza. Po odpreparowaniu jednak tych nerwów okazało się, że guz na-

leży właściwie do trzeciego nerwu szyjnego; natomiast drugi nerw szyjny biegnie powierzchownie wzdłuż tylnego-górnej zewnętrznej powierzchni guza, tworząc sobie na nim odpowiedni rowek (Rys. 30). W rowku tym łatwo jest prześledzić ten nerw aż do przeciwnego bieguna guza. Otoczka drugiego nerwu szyjnego łączy się za pomocą tkanki łącznej z zewnętrzną powierzchnią guza; połączenie to jest jednak luźne tak, że łatwo



Rys. 30.

1, 2 — drugi zwój i nerw szyjny; 3 — trzeci zwój szyjny;
4, 5 — guz; 6 — nerw szyjny.

odpreparować nerw od tejże powierzchni zewnętrznej. Zupełnie inaczej przedstawia się związek, zachodzący pomiędzy guzem i trzecim nerwem szyjnym. Nerw ten, jak łatwo można się przekonać, przechodzi wprost w ścianę guza, ginąc w niej (Rys. 30). Rozciąwszy guz wzdłuż w ten sposób, że cięcie przeszło przez trzeci nerw szyjny, przekonaliśmy się, że nerw w rzeczy samej przechodzi bezpośrednio w ścianę guza. Wewnętrzna powierzchnia guza przeważnie była gładka; w wielu jednakże miejscach, a zwłaszcza w części ściany, przylegającej do zwojów, była

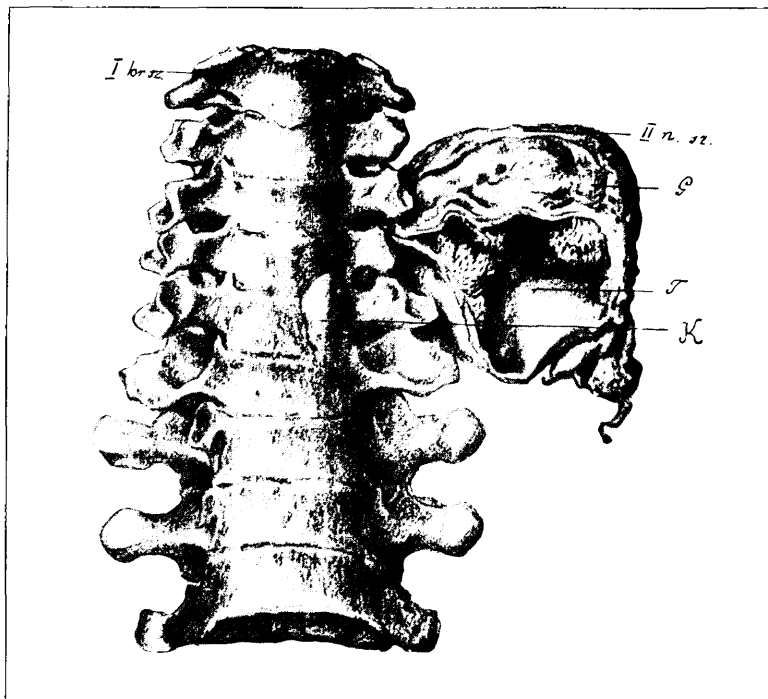
pokryta szeregiem wygórowań nierównych, brodawkowatych i kosmkowatych (Rys. 31). Trzeci otwór międzykręgowy był znacznie rozszerzony i guz częściowo wchodził do niego, tworząc tu razem z trzecim nerwem szyjnym rodzaj szypuły (Rys. 30 i 31).

Na przedniej powierzchni trzonu V kręgu stwierdzono narośl kostną w kształcie zęba, leżącą na lewo od linii środkowej, wystającą ku przodowi i biegnącą z dołu do góry. Długość

kostniaka wynosiła 3 cm., największa szerokość w górnej części 0,9 cm., wysokość 0,6 cm. (Rys. 31).

Korzenie drugiego i trzeciego nerwu szyjnego na oko wyraźnych zmian nie przedstawiały.

Cały guz wraz z korzonkami drugiego i trzeciego nerwu szyjnego, oraz odpowiednim odcinkiem rdzenia odpreparowano



Rys. 31.

II n. sz. — drugi nerw szyjny; g — guz (powierzchnia zewnętrzna); k — kostnica na przedniej powierzchni trzonu V kręgu szyjnego.

i zatopiono w całości w celuloidynie. Następnie preparat pokrajano na serje skrawków, które barwiono hematoksyliną-eozyną, metodą v. Giesona i Weigerta.

Rys. 32 przedstawia cięcie poprzeczne przez rdzeń, przez początek lewego trzeciego nerwu szyjnego oraz przez cały guz. Ten ostatni zaczyna się tuż u bocznego bieguna zwoju międzykręgowego tam, gdzie tenże zwój przechodzi w nerw szyjny (Rys. 32²). Na niektórych skrawkach widać było, jak guz wchodzi jakby klinem w biegun boczny samego zwoju. Zaraz przy swoim początku nerw szyjny rozszczepia się i wchodzi w ścianę guza; tu oddzielne pęczki jego przebiegają w kierunku bocznego

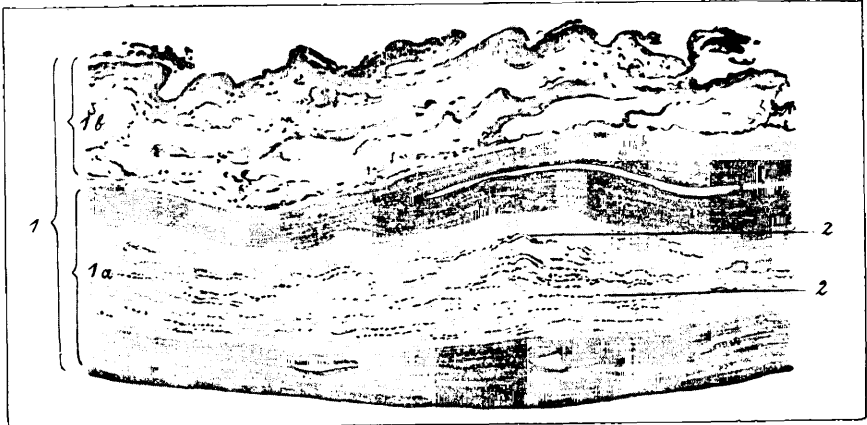
(zewnątrznego) bieguna guza, gdzie się skupiają w większej liczbie (Rys. 32⁷), tworząc dalszy ciąg nerwu szyjnego, jak to można było wykazać na wielu skrawkach.



Rys. 32.

1 — rdzeń; 2 — zwój międzykręgowy; 3, 8 — nerw obwodowy rozszczępiony; 4 — ścianka wewnętrzna guza; 5 — kosmki powierzchni wewnętrznej guza; 6 — wnętrze guza; 7 — nerw szyjny u bocznego (zewnątrznego) bieguna guza; 9 — masy nowotworowe, biegnące od ścianki wewnętrznej guza do jego wnętrza. (Metoda Weigert'a-Pal'a).

Co do budowy ścian guza, to tu zarysowują się wyraźnie dwie warstwy: zewnętrzna i wewnętrzna (Rys. 33). Warstwę zewnętrzną tworzą zanikłe, lub zwyrodniałe włókna nerwowe wraz z rozrosłą tkanką łączną. Resztki włókien myelinowych (Rys. 33²) można tu i owdzie rozpoznać na preparatach, barwio-



Rys. 33.

1 — przecięcie ścianki guza; 1-a — część zewnętrzna ścianki (nerwowa); 1-b — część wewnętrzna ścianki (fibromatyczna); 2 — uratowane, lecz zwyrodniałe włókna nerwowe. (Lupa a, ok. 1). (Metoda Weigert'a-Pal'a).

nych metodą Weigert'a. Liczba tych włókien staje się większą u bieguna bocznego guza, gdzie skupiają się one, tworząc pień nerwu szyjnego. Zresztą i tu widać głębokie zwyrodnienie elementów nerwowych (Rys. 32' i Rys. 34). Badanie większej ilości skrawków przekonywa nas, że zewnętrzną warstwę guza stanowi znacznie zwyrodniały nerw, który naogół zachował swą budowę falistą i nigdzie nie przedstawia objawów zapalnych.

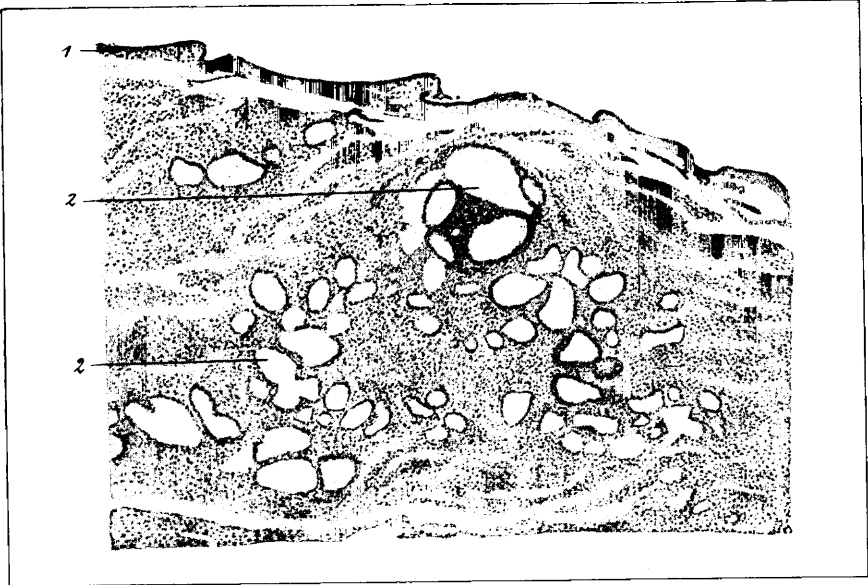


Rys. 34.

Przecięcie nerwu szyjnego u bieguna bocznego (zewnętrznego) guza; n — włókna nerwowe dobrze zachowane; n' — włókna nerwowe, zwyrodniałe. (Lupa a, ok. 1). (Metoda Weigert'a-Pal'a).

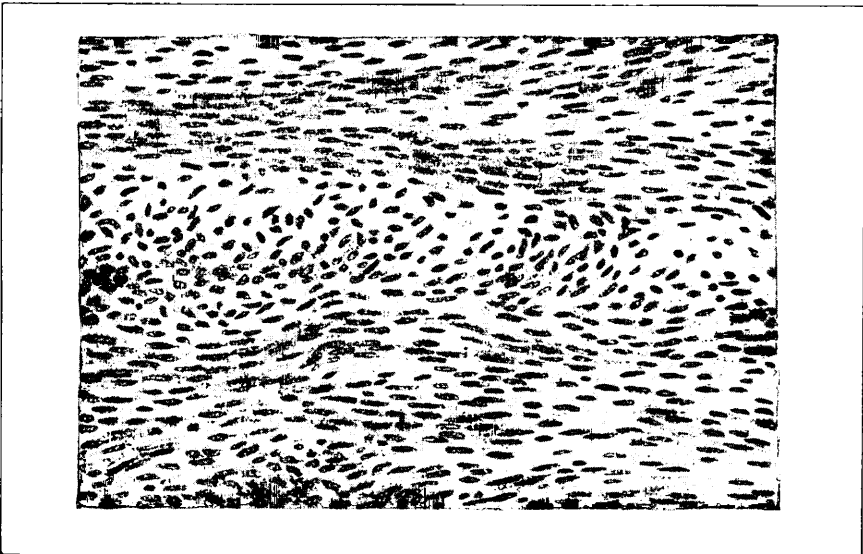
Warstwa wewnętrzna w ścianie torbieli posiada budowę młodej tkanki łącznej. Warstwa w wielu miejscach przedstawia się cienką i jest ostro odgraniczona od warstwy zewnętrznej. W innych miejscach warstwa wewnętrzna grubieje, wydłuża się w kosmki, które sięgają głęboko do jamy guza (Rys. 32), dochodząc nieraz do rozmiarów olbrzymich, tworząc szerokie, nieregularne wyrośla. W tych miejscach i granica pomiędzy warstwą zewnętrzną i wewnętrzną nieraz się zaciera, a warstwa wewnętrzna daleko się zagłębia w warstwę zewnętrzną, czyli istotę nerwu. Warstwa wewnętrzna guza składa się z luźno ułożonych włókien, oraz ze znacznej ilości wrzecionowatych komórek (Rys. 36). Dość często jednakże, zwłaszcza w większych kosmkach, można się spotkać ze skupieniami komórek wyłącznie okrągłych, co nadaje tym miejscom postać budowy mięsaka. Komórki w tych miejscach są bądź mocno zabarwione, bądź też są blade, o konturach zamazanych (martwica). W niektórych miejscach widać

nagromadzenie się w tkance barwnika krwi. Niekiedy w kosmkach napotyka się konglomeraty żył rozszerzonych, co nadaje tym miejscom wygląd jamisty (Rys. 35).



Rys. 35.

1 — ścianka wewnętrzna guza; 2 — jamy. (Lupa a, ok. 1).



Rys. 36.

Budowa fibromatyczna guza. (Zeiss obj. 1. ok. 1).

Dla ścisłości dodać należy, że w odcinku rdzenia, odpowiadającym torbieli, spostrzeżono na skrawkach, barwionych metodą Weigert'a, nieznaczne wyświeetlenie słupa bocznego prawego, a więc po stronie przeciwnej, w stosunku do guza. Miejsce to odpowiadało bocznemu szlakowi piramidowemu. Na skrawkach, barwionych metodą v. Giesona oraz hematoksyliną-eozyną w tem-że miejscu zmian nie stwierdzono.

Zestawiając wyżej przytoczone dane, przychodzimy do wniosku, że mieliśmy tu do czynienia z włóknakiem trzeciego lewego nerwu szyjnego, oraz bieguna bocznego zwoju międzykręgowego. Włóknak ten, jak to nieraz miewa miejsce, uległ wewnątrz rozmiękczeniu, wskutek czego wytworzył się guz torbielowaty. Być może, iż guz ten był na drodze do przeobrażenia mięsakowatego, na co mogły wskazywać skupienia licznych komórek okrągłych.

Powyżej opisany przypadek przedstawia sobą, jak to już na wstępie zaznaczyliśmy, mało dotąd znaną postać chorobową. Ogółem zebrano dotąd pięć tego rodzaju przypadków; nasz przeto przypadek stanowi z rzędu szósty. Ogłoszone dotąd przypadki tak się przedstawiają w streszczeniu:

1. Dowse*) opisuje przypadek, w którym pacjent zmarł nagle wskutek ogólnego porażenia, wywołanego przez narośl, która wychodziła z opony twardej w okolicy szyjnej. Narośl ta pomiędzy 2 a 3 kręgiem wychodziła nazewnątrż pod postacią szypuły, która następnie przechodziła w guz, mający wielkość i kształt niedużej pomarańczy. Guz ten zajmował znaczną przestrzeń w tylnym górnym trójkącie szyi, był zupełnie ruchomy i nieprzyrośnięty do tkanek otaczających. Pod mikroskopem guz wykazał budowę włóknaka. W połączeniu z oponą twardą, z boku i po prawej stronie, znaleziono nienormalny twór, uciskający rdzeń w kierunku ku przodowi i nawewnątrż. Specjalnie w jednym miejscu wypychał oponę guzik, wielkości małego bobu, ciśnąc ku przodowi nerw tylny wraz ze zwojem czuciowym (widocznie tylny korzonek wraz ze zwojem—przyp. spraw.). Można było dokładnie widzieć zwój oraz w związku z nim tylny i przedni nerw (korzonek). Można je było dokładnie odróżnić od rdzenia, a oponę pajęczynową można było łatwo od nich odpreparować.

*) Case of Fibro-nucleated Tumour. Brit. med. Journ. 1874, II, p. 292.

2. Heurtaux*). Kobieta 37-letnia, służąca, zapisała się do szpitala z powodu dużego guza na szyi. Mając lat 8 czy 9, pacjentka zauważyła w górnej części szyi, poza prawym kątem żuchwy twardy guz, wielkości dużego palca ręki. Od tego czasu guz się pomału powiększał, niepowodując żadnych dolegliwości. Obecnie na prawej stronie szyi, na całej jej rozciągłości od ucha do obojczyka, leży duży guz, którego długa oś ciągnie się ściśle w kierunku mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego. Mięsień ten leży na powierzchni guza, który tylnym swym odcinkiem wychodzi poza mięsień. Przysrodkowo guz przebiega wzdłuż krtani tchawicy. Guz ma kształt stożka, którego zaokrąglony wierzchołek skierowany jest do stawu mostkowo-obojczykowego, podstawa zaś leży pod żuchwą i ku tyłowi sięga poza wyrostek sutkowy. Żyłą szyjną zewnętrzną jest mocno rozszerzona i krzyżuje się z guzem. Skóra na guzie niezmieniona. Guz jest ruchomy w kierunku bocznym i czyni wrażenie, jakby się składał z dwóch lub trzech zrazów, które mają spójność, przypominającą gruczoły chłonne. Stan ogólny chorej bardzo dobry. Rozpoznano włókniakogruczolak (fibroadenoma), wychodzący z dolnego odcinka przyusznicy. Cięciem, przebiegającym wzdłuż mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego obnażono i odsunięto tenże mięsień, poczem z łatwością oddzielono dolny odcinek guza. U góry guz jest o wiele szerszy i tu, leżąc z boku od żyły i tętnicy szyjnej, zagłębia się w kierunku do kręgosłupa. H. zrobił przypuszczenie, że ma do czynienia z włókniakiem, wychodzącym z wiązadła podłużnego przedniego. Rozdzielając tkankę łączną na powierzchni guza, H. zauważył, że tworzy ona rodzaj delikatnej pochewki, pod którą leży właściwa tkanka guza. Oddzieliwszy tę otoczkę, H. wyczuł palcem w kręgu otwór o wyraźnych zarysach, do którego wchodziła szypuła guza, mająca grubość palca wskazującego. Ostrożnie pociągając guz, wydobyto nazewnątrz około 4 cm. szypuły, która przedstawiała 2 czy 3 leżące jedno za drugim zgrubienia. W tym momencie trysnął strumień płynu mózgowo-rdzeniowego. H. podwiązał szypułę catgutem na wysokości kręgu i przeciął ją. Zagojenie rychłozrostem, zupełne wyleczenie. Waga guza 473 grm., długość 24 cm., szerokość 8,5 cm. Powierzchnia guza szarawa, z zagłębieniami, co daje wygląd zrazowatości. Szypuła ma grubość wskaziciela

*) Fibrome volumineux du cou d'origine intrarachidienne. *Bullet. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris.* 1898 T. XXIV p. 756.

i jest jednolita. Spoistość guza twarda, sprężysta. Na przecięciu guz ma wygląd tkanki włóknistej, miejscami obrzękniętej, składającej się z włókien skupionych, zbitych, rozrzuconych bez jakiegokolwiek porządku. Mikroskop wykazał tkankę łączną, mniej lub więcej zbitą, zależnie od miejsca. H. przypuszcza, że guz przedstawiał zboczenie wrodzone. Wychodził on z opony twardej (tem się tłumaczy wylanie płynu mózgowo-rdzeniowego podczas operacji), przenikał nazewnątrz kręgosłupa przez otwór w tymże i był pokryty łącznotkankową otoczką, wytworzoną przez wiązadło podłużne przednie.

3. Zinn i Koch*) podają opis włókniaka, który wychodził z VII prawego nerwu szyjnego i tworzył guz, grubości palca. Guz ten zaczynał się tuż przy oponie twardej, na którą przechodził, a następnie przez rozszerzony otwór międzykręgowy wychodził nazewnątrz kręgosłupa, zajmując pień nerwowy prawie do przejścia tegoż w splot barkowy. Guz odpowiadał spłaszczonej z boków fidze, miał powierzchnię gładką, spójność — twardą, zabarwienie — żółto-białe. Wciskając się w kształcie polipowatej narośli w worek pajęczynówki, guz uciskał rdzeń o tyle, że tenże miał zaledwie 1 cm. szerokości. Tylny i przedni korzonek VII nerwu były spłaszczone i ścięczałe. Substancja rdzenia w miejscu ucisku była na przestrzeni 2 cm. znacznie rozmięczona. Przebieg kliniczny był następujący: Choroba ciągnęła się $1\frac{3}{4}$ roku. Zaczęło się zboczeniami czucia w prawej kończynie górnej i obu kończynach dolnych; następnie wystąpiło, stopniowo powiększające się porażenie prawej nogi, które wzmogło się po porodzie. Po $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ roku wiotkie porażenie prawej kończyny górnej i kurczowe porażenie prawej kończyny dolnej. Zauważono guz w prawym dole nadobojczykowym. W końcu wytworzyło się wiotkie porażenie obu kończyn górnych i kurczowe obu kończyn dolnych, nietrzymanie moczu i kału, znieczulenie do III żebra. Chora zmarła. Badanie mikroskopowe wykazało budowę włókniaka. Autorzy przypuszczają, że miejscem wyjścia guza była część nerwu, leżąca nazewnątrz kręgosłupa.

4. Boerner**) podaje opis przypadku, spostrzeganego i operowanego na klinice Müllera w Rostoku. Chłopiec lat 14 za-

*) Fibrom des VII Cervicalnerven mit Compresion d. Rückenmarks. Charité Annalen 1900, Bd. XXV, Schmidts Jahrbücher Bd. 272 p. 46.

**) Ueber Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 67. p. 309.

czał doznawać bólów w prawym karku, które promieniowały w kończynę. Jednocześnie zauważono na prawej stronie szyi okrągławy guz, który się pomału powiększał. Bóle się stopniowo uspokajały, lecz jednocześnie występowało osłabienie prawej kończyny dolnej. Takież objawy następnie zaczęły się rozwijać w obu kończynach lewych. Badanie, dokonane na klinice w 15 miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów, dało, co następuje: pacjent stale leży i nie może się podnieść. Posadzony i nie podtrzymywany, pada naprzód, jak to ma miejsce przy porażeniu dziecięcym mięśni grzbietowych. Na obu kończynach górnych — znaczne osłabienie siły i wyraźny zanik mięśni; przytem brak odczynu zwyrodnienia. Na obu kończynach dolnych — objawy bezwładu kurczowego ze wzmożeniem odruchów. Czućcie niezmiennione, brak zaburzeń ze strony pęcherza i prostonicy. Na prawej stronie szyi w trójkącie nadobojczykowym guz, wielkości jaja gęsiego, dość twardy, o gładkiej powierzchni, mało ruchomy, pokryty skórą niezmiennioną. Guz ten jest dokładnie odgraniczony od otoczenia, i można go łatwo prześledzić do kręgosłupa. Rozpoznanie się wahało, gdyż trudno było orzec, czy miano do czynienia z dwoma cierpieniami niezależnymi (stwardnienie powrózków bocznych rdzenia z zanikiem mięśni oraz niezależnie od tego guz szyi), czy też wszystkie objawy zależały od jednego cierpienia, t. j. od guza, który uciskał rdzeń. Wykonano operację w uspieniu chloroformowem. Cięciem, biegnącym wzdłuż tylnego brzegu mięśnia mostkowo-obończykowo-sutkowego, przedostano się do guza, który był pokryty cienką łączno-tkankową otoczką. W tej otoczce leżał nerw dodatkowy oraz gałąź splotu barkowego; pierwszy z tych nerwów odsunięto, drugi — przecięto. Późtem wypadło przeciąć i m. mostkowo-obończykowo-sutkowy. Guz oddzielono przeważnie na tępo. Za pomocą grubej na palec szypuły wchodził on do otworu międzykręgowego. Gdy próbowano zamkniętymi nożyczkami guz dalej na tępo oddzielić, szypuła raptem się urwała i powstało silne krwawienie żyłne (z żyły kręgowej?) Widoczną w otworze międzyżebrowym resztkę guza, wielkości orzecha laskowego usunięto, ranę wytampowano, poczem krwawienie ustało. B. przypuszcza, iż miał do czynienia z piątym lub szóstym otworem międzykręgowym; dokładniej sprawdzić nie udało się z powodu silnego krwawienia. Gojenie bez powikłań, szybkie ustępowanie objawów uciskowych. W 6 tygodni po operacji pacjent zaczął chodzić. W 4 miesiące po operacji pacjent chodził prawie normalnie, ruchy w górnych i dol-

nych kończynach były prawidłowe, siła w górnych kończynach znacznie się powiększyła. Badanie drobnowidzowe guza wykazało włókniak, bogaty w komórki. Pozatem w guzie znaleziono komórki zwojowe, tętnice i żyły. Nerwów w głębi guza nie znaleziono. Nerw, przebiegający łukowato na powierzchni guza, zmian nie przedstawiał. Co do punktu wyjścia guza B. czyni tylko przypuszczenie, że mógł on rozwinąć się nazewnątrz kręgosłupa (być może z okostnej) i następnie rozrastać się w kierunku kanału kręgowego przez otwór międzykręgowy, lub też pierwotnem miejscem rozwoju guza mogła być twardówka, a zjawienie się tegoż guza nazewnątrz kręgosłupa nastąpiło dopiero wtórnie. Bardziej przechyla się B. ku pierwszemu przypuszczeniu. Co się tyczy komórek nerwowych, znalezionych w guzie, to B. czyni przypuszczenie, że znalazły się one przypadkowo, wtórnie wciągnięte w guz ze zwojów nerwu współczulnego na szyi.

5. Bing i Bircher*) podają opis przypadku, spostrzeganego i operowanego na klinice Wilmsa w Heidelbergu. Mężczyzna, dotąd zdrowy, choć pochodzący z rodziny, gruźlicą obciążonej, począł doznawać ziębienia w kolanach i osłabienie oraz sztywności w lewej kończynie dolnej; chodząc, powłóczył nogą, z trudnością unosił stopę i zginał kolano. Objawy te szybko się wzmacniały. Po dwóch miesiącach od wystąpienia pierwszych objawów pacjent zauważył rozpoczynający się niedowład lewej kończyny górnej. Badanie chorego, dokonane w 6½ miesięcy od początku choroby, wykazało objawy ucisku rdzenia typu Brown-Séquard'a. Lewa kończyna dolna przedstawiała wyraźne objawy niedowładu kurczowego. Na lewej kończynie górnej—niedowład mięśni ręki i przedramienia, bez objawów zaniku tychże mięśni. Wzmoczenie odruchów na obu tych kończynach. Niedowład mięśni brzusznych po lewej stronie brzucha. Czucie po stronie lewej bez zmian. Po stronie prawej ruchy zmian nie przedstawiają; natomiast występuje znaczne obniżenie czucia bólowego i ciepłkowego w całej dolnej kończynie i na dolnej połowie tułowia. Wykonane w 2½ miesięcy później drugie badanie wykazało wzmoczenie się objawów chorobowych. Na lewej kończynie dolnej silniej wystąpiły objawy niedowładu kurczowego; na lewej kończynie górnej wystąpiło osłabienie mięśni ramienia i zanik

*) Ein extraduraler Tumor am Halsmarke. Deut. Zeit. f. Chir. Bd. 98. p. 258.

mięśni ręki. Zaburzenia czucia na stronie prawej wzmogły się i posunęły się wyżej na tułowi. Jednocześnie znaleziono w lewym dole nadobojczykowym obrzmienie wielkości orzecha, gładkie, wychodzące z głębi, dość wrażliwe na ucisk. Miało ono zjawić się przed miesiącem. Wobec nastroczających się wątpliwości dajagnostycznych postanowiono przedewszystkiem usunąć guz na szyi, co wykonano w niespełna miesiąc po drugim badaniu. Cięciem, biegnącym wzdłuż tylnego brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, przecięto powłoki i znaleziono pod powięzią szyi guz, wielkości prawie jaja kurzego, ruchomy, twardeosprężysty, o gładkiej powierzchni. Guz ten pokryty był cienką otoczką, z której łatwo go było wyłuszczyć na tępo. Za pomocą szypuły, grubości ołówka, guz wchodził w otwór międzykręgowy pomiędzy 5 a 6 kręgiem, wypełniając tenże otwór całkowicie. Tuż przy otworze szypułę przecięto i guz usunięto. Usunięty guz ma zabarwienie szarobiałe, powierzchnię gładką, spójność miękkawą, przypominającą tłuszcz. Na przecięciu tkanka wydaje się przezroczystą i można z niej zeszkrobać białawą ciecz. Badanie drobnowidzowe wykazało, że guz składał się z tkanki łącznej, która w jednych miejscach posiadała mało wrzecionowatych komórek i dużo substancji włóknistej międzykomórkowej, w innych zaś—dużo mniejszych wrzecionowatych komórek, mało—substancji międzykomórkowej i liczne naczynia. W 9 dni po pierwszej operacji wykonano laminektomię. Cięciem kątowatę, przebiegającą wzdłuż tylnego brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego oraz wzdłuż obojczyka, przecięto powłoki i płat trójkątny odchyłono. Podwiązano i przecięto żyłę szyjną zewnętrzną i tętnicę poprzeczną szyi. W dalszym przebiegu operacji wypadło przeciąć (po odsunięciu nerwu przeponowego) mięsień pochyły przedni, m. pochyły średni, m. łopatkowo-gnykowy, m. mostkowo-obojczykowo-sutkowy, nerw dodatkowy, mięsień pochyły tylny, m. dźwigacz łopatki, a pozatem nadcięto częściowo m. czworoboczny, m. płatowaty głowy i szyi. Gałęzie nerwów szyjnych (5, 6 i 7) po odzieleniu odciągnięto ku tyłowi. Dopiero po przecięciu tyłu mięśni udało się wytworzyć dostateczny dostęp do bocznej powierzchni kręgosłupa. Ażeby uniknąć zranienia tętnicy kręgowej, przecięto łuki 5 i 6 kręgów w pobliżu wyrostków ciernistych, poczem usunięto łuki wraz z górnymi i dolnymi wyrostkami stawowymi. Natychmiast po usunięciu łuków wyszedł na zewnątrz szaroróżowy, polipowaty twór. Twardówka była nienaruszona. Szew na mięśnie. Zagojenie. Ruchy głowy dobre. Ba-

danie tego guza wykazało budowę takąż, jak i tej części, którą na pierwszym posiedzeniu usunięto. Szypuła składała się ze zbitej tkanki łącznej z małą liczbą komórek. Sam guz przedstawiał w jednych miejscach budowę bardziej ścisłą, w innych—bardziej luźną. Odpowiednio do tego w pierwszym razie tkanka składała się z dużej ilości substancji międzykomórkowej i nielicznych wrzecionowatych komórek; natomiast w drugim razie substancji międzykomórkowej było mniej, komórek zaś wrzecionowatych dużo, przyczem często pokrywały one płaszczowato w dużej ilości występujące naczynia. Autorzy twierdzą, że w danym przypadku miano do czynienia z mięsakiem, który się rozwinął pierwotnie w kanale kręgowym, a dopiero następnie przez otwór międzykręgowy wyszedł nazewnątrz.

We wszystkich sześciu wyżej opisanych spostrzeżeniach istotę choroby stanowił guz, który się częściowo rozwijał nazewnątrz kręgosłupa, częściowo zaś przez otwór międzykręgowy wchodził do wnętrza tegoż. Wiek chorych wahał się od 14 lat (Boerner) do 73 lat (nasz przypadek). Co do płci, to 4 przypadki dotyczyły mężczyzn, 2 — kobiet. Guz znajdował się 4 razy na prawej stronie szyi, 2 razy—na lewej. W 4 przypadkach wywołał on objawy uciskowe ze strony rdzenia, które w 2 przypadkach śmierć spowodowały. W dwóch przypadkach choroba przebiegała bez objawów uciskowych. Trzy razy z powodu guza wykonano operację, przyczem we wszystkich przypadkach nastąpiło wyzdrowienie. W jednym przypadku chora zmarła niezależnie od guza, z powodu zgorzeli starczej.

Objawy cierpienia polegały na tem, że na boku szyi, zwykle w dole nadobojczykowym, występował guz mniej lub więcej ruchomy, najczęściej gładki, okrągławy, spójności sprężystej lub twardej. Tylko w przypadku Heurtaux guz był przesunięty bardziej ku przodowi, sięgał przyśrodkowym swym brzegiem do krtani i tchawicy, natomiast brzeg jego boczny wychodził poza m. mostkowo-obojczykowo-sutkowy.

Niekiedy udawało się prześledzić, że guz wydłużał się w kierunku kręgosłupa. Różnaita bywała wielkość guzów, poczynawszy od guzika, wielkości orzecha, a kończąc na obrzmieniu, które sięgało od ucha do obojczyka (Heurtaux). Co się tyczy tego, przez który otwór międzykręgowy guz wchodził do kręgosłupa, to tu panowała różnaitość. W przypadku Dowse'go i, zdaje się, że Heurtaux, guz przenikał wgląb przez otwór 2, w naszym

przypadku przez 3, w przypadku Boerner'a, a także Bing'a i Birchera przez 3, a wreszcie w przypadku Zinn'a i Koch'a przez 7.

W większości przypadków guzowi towarzyszyły objawy uciskowe rdzenia, przyczem niekiedy guz zjawiał się na szyi dopiero po wystąpieniu objawów uciskowych (przypadki Zinn'a i Koch'a, Bing'a i Bircher'a). Guz był najczęściej łatwo ruchomy; podczas operacji wyłuszczenia jego aż do szypuły w otworze międzykręgowym nie przedstawiało trudności. Chirurgowie, którzy te guzy operowali, zaznaczają, że były one pokryte cienką warstwą luźnej tkanki łącznej, w której niekiedy przebiegały gałęzie nerwów szyjnych. Te ostatnie udawało się bez większych trudności odreparować. Tu musimy zaznaczyć, że w przypadkach, gdzie istnieją objawy uciskowe ze strony rdzenia, po usunięciu guza na szyi, należałoby dokonać laminektomii, ażeby usunąć tę część guza, która ewentualnie przenikała do kanału kręgowego. Musimy przytem zaznaczyć, że metoda, zastosowana przez Wilms'a, nie wydaje nam się praktyczną. Idąc drogą boczną do kręgosłupa, W. musiał poprzecinać cały szereg mięśni i niektóre nerwy, podczas gdy dokonanie laminektomii od tyłu mogłoby dać ten sam wynik w sposób o wiele prostszy i łatwiejszy.

Pod względem budowy guzy najczęściej miały charakter włókniaków. W naszym przypadku włókniak, jak się zdaje, miał skłonność przejść w mięsak. W przypadku Bing'a i Bircher'a ta skłonność występowała jeszcze wybitniej.

Bardzo interesującą, a dotąd sporną kwestję stanowi punkt wyjścia tych guzów. Podczas gdy jedni, jak Zinn i Koch i poniekąd Boerner skłaniają się ku temu, że guz powstawał nazewnątrż kręgosłupa, a dopiero wtórnie przez otwór międzykręgowy wrastał wewnątrz tegoż, inni, jak Dowse, Heurtaux, Bing i Bircher utrzymują, że guzy w ich przypadkach rozwijały się od strony kanału kręgowego i dopiero wtórnie wychodziły nazewnątrż. Rozpatrując uważnie przytoczone wyżej opisy, musimy przyjść do wniosku, że drugi pogląd oparty jest na błędnem tłumaczeniu objawów. Zwykle część guza, leżąca wewnątrz kręgosłupa była znacznie mniejsza od części, leżącej nazewnątrż tegoż, co samo już wskazuje na miejsce powstania guza. To, że guz niekiedy (Dowse), przedostawszy się wewnątrz kręgosłupa, przechodził na twardówkę, postaci rzeczy nie zmienia. W jednym tylko przypadku Bing'a i Bircher'a guz wewnątrz kręgosłupa do-

sięgnął stosunkowo nieco większych rozmiarów, i na tym właśnie objawie ci autorowie opierają swe twierdzenie, że guz się rozwinął ze środka kręgosłupa. Jednakże i w tym razie część guza, leżąca poza kręgosłupem była większa, a pozatem, co najważniejsza, guz wewnątrz kręgosłupa leżał zupełnie luźno tak, że po usunięciu łuków sam się wysunął. Twardówka, jak to zaznaczają wspomniani autorowie, nigdzie nie była naruszona. Co się tyczy przypadku Heurtaux, to tu opis jest bardzo niedokładny. Sądząc z tego, że H. uważa otoczkę guza za przechodzącą z więzadła podłużnego przedniego, że uważa guz za zboczenie wrodzone, że mówiąc o otworze nic nie wspomina o otworze międzykręgowym, trzeba przypuścić, że autor widzi w danym przypadku coś w rodzaju przepukliny oponowej. Bliższe, zdaje się nam, będzie prawdy, jeżeli przypuścimy, że H. miał do czynienia z przypadkiem, podobnym do naszego.

Ważniejszym zadaniem będzie określić, z jakiego narządu omawiane guzy biorą początek. Pod tym względem wyraźnie się wypowiadają tylko Zinn i Koch, twierdząc, że w ich przypadku guz wyszedł z siódmego nerwu szyjnego. W naszym przypadku mogliśmy na mocy szczegółowych badań stwierdzić z całą dokładnością takie pochodzenie guza. Dużą usługę okazało nam zastosowanie metody barwienia Weigerta. Przypuszczać należy, że i w innych przypadkach guz powstawał w podobny sposób. Badania histologiczne nie wszędzie były prowadzone ściśle. W przypadku Boerner'a znaleziono w preparacie komórki nerwowe i B. przypuszcza, że dostały się one tam wtórnie z nerwu współczulnego, który guz, rozrastając się, spotkał na swej drodze. Zdaje się, prościej byłoby przypuścić, że guz rozwinął się ze zwoju międzykręgowego. Wprawdzie w przypadku Bing'a i Bircher'a, gdzie badania przeprowadzono, o ile sądzić można, dokładnie, o elementach nerwowych nic nie wspomniano, lecz i to niezupełnie przeczy naszemu przypuszczeniu. Guz miał charakter mięsaka, rósł szybko, łatwo też mogło się stać, iż elementy nerwowe uległy w nim zniszczeniu, a przynajmniej nie było ich w tych kawałkach guza, które brano do badania. Pozatem w opisie badań drobnowidzowych nic nie wspomniano o zastosowaniu metod barwienia włókien nerwowych.

Wydaje się nam bardzo możliwem, iż we wszystkich przypadkach miano do czynienia z nerwowłókniakiem, który się rozwinął w początkowym odcinku nerwu szyjnego. Wprawdzie najpospoliciej znana postać nerwowłókniaków (t. zw. choroba

Recklinghausena) jest wieloogniskowa, zdarzają się jednakże i nerwowłókniaki pojedyncze. Do rzędu takich należy t. zw. tumor ponto-cerebellaris. Otóż, być może. do rzędu takich pojedynczych nerwowłókniaków będzie można zaliczyć i opisane powyżej cierpienie.

Proponujemy dać cierpieniu temu nazwę nerwowłókniaka szyjnego — neurofibroma cervicale.

W sprawie umiejscowienia anatomicznego aleksji.

podał

STANISŁAW KOPCZYŃSKI.

Rozróżniamy trzy główne ośrodki mowy: słuchowy, ruchowy i wzrokowy. Ośrodek słuchowy mowy, zwany inaczej ośrodkiem Wernicke'go, mieści w sobie wyobrażenia słuchowe wyrazów; jego zniszczenie powoduje utratę zdolności rozumienia mowy, t. zw. głuchotę lub niemotę wyrazową (Worttaubheit, sourdité verbale); umiejscawiamy go w tylnych odcinkach I i II zawoju skroniowego po stronie lewej. Ośrodek ruchowy mowy, t. zw. ośrodek Broca, mieści w sobie wyobrażenia ruchowe wyrazów, jego zniszczenie powoduje utratę zdolności wymawiania wyrazów, t. zw. niemotę ruchową; umiejscawiamy go u podstawy trzeciego zawoju czołowego po stronie lewej. Ośrodek wzrokowy mowy mieści w sobie wyobrażenia wzrokowe wyrazów drukowanych lub pisanych, jego zniszczenie powoduje utratę zdolności rozumienia napisanych lub wydrukowanych wyrazów, t. zw. aleksję (Wortblindheit, cécité verbale); umiejscawiamy go w kącie przy zbiegu zrazów ciemieniowo-skroniowo-potylicowych po stronie lewej.

O ile co do uznania istnienia ośrodka słuchowego mowy i jego umiejscowienia nie ma różnic w poglądach różnych klinicystów i anatomo-patologów, o ile niewielkie spory toczą się o umiejscowienie ośrodka ruchowego mowy, o tyle na istnienie i umiejscowienie trzeciego ośrodka, t. j. ośrodka wzrokowego mowy różnorodnie zapatrują się różni badacze.

Ta różnorodność poglądów ma swoją przyczynę w dwóch źródłach, a mianowicie: w niedość skryształizowanych pojęciach ze stanowiska psychofizjologii mowy o istocie aleksji, i w małej liczbie badań anatomicznych, a zwłaszcza mikroskopowych w przypadkach czystej aleksji.

W poglądach psychofizjologicznych na aleksję istnieją dwa zasadnicze kierunki: zwolenników poglądu na istnienie odręb-

nego ośrodka wzrokowego mowy, niezależnie od ośrodków ogólnych wzrokowych, umiejscowionych, jak wiadomo, w korze płatów potylicowych. Zwolennicy tego kierunku, na których czele stoi we Francji Dejerine*), w Niemczech Niessl v. Mayendorf**) dowodzą, że, jeżeli bez wątpienia istnieje oddzielny ośrodek słuchowy wyrazów, wyodrębniony z ogólnego ośrodka słuchowego, to dlaczegóżby nie miał istnieć odrębny ośrodek wzrokowy wyrazów. Przeciwnicy tego poglądu przypuszczają, że podczas czytania ze zrozumieniem bodźce wzrokowe liter biegną z ogólnego ośrodka wzrokowego, t. j. z płatów potylicowych — w kierunku ośrodka słuchowego mowy, i dzięki temu współdzwzięciu wyrazów umożliwiają czytanie. Jednak fakt, że istnieją przypadki, w których stwierdzić możemy minimalne ślady głuchoty wyrazowej, a zupełną aleksję i agrafję, zmusza nas, zdaniem Dejerine'a, do przypuszczenia, że istnieją specjalne okolice w mózgu, których zniszczenie powoduje aleksję. Dejerine za taką okolicę uważa pli courbe—gyrus angularis, t. j. dolną część drugiego płata ciemieniowego lewego, a Niessl von Mayendorf jako „Rindezentrum der optischen Wortbilder“, uważa podstawowe powierzchnie lewych płatów potylicowych.

Przeciwnicy szkoły Dejerine'a, na których czele stoi we Francji Marie, w Anglii Bastian a w Niemczech Schuster***), a niedawno w ostatnim wydaniu swego podręcznika (1914), do nich przyłączył się i Monakow****), wypowiadają na aleksję tego rodzaju pogląd: wobec tego, że w procesie czytania i pisania wchodzi w grę rozmaite czynności psychologiczne, dalej wobec tego, że istnieją różne odmiany aleksji, że istnieją indywidualne różnice w łatwości czytania, począwszy od sylabizującego z ciężkim trudem dziecka, a skończywszy na osobach inteligentnych, które rzucają okiem na strone i obejmują z łatwością cały szereg wyrazów, trudno przypuścić, ażeby istniał ośrodek, w którym by leżały kopje poszczególnych liter, wyrazów. Otóż prawdopodobnie istnieje raczej punkt węzłowy, w którym schodzą się

*) Dejerine. Anatomie de centres nerveux. Paryż 1895 i dział w pracy Bouchard'a. Traité de pathologie générale. Paryż 1901 str. 422 i nast.

**) Niessl v. Mayendorf. Erkrankung des linken Gyrus angularis. — Monatschr. f. Psych. und Neur. T. 22. 1907.

***) Schuster. Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. Mon. f. Psych. und Neur. T. 25. str. 349.

****) Monakow. Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch cortikale Herde. Wiessbaden 1914 str. 634.

drogi asocjacyjne, biegnące od ośrodków wzrokowych ogólnych do ośrodka słuchowego czyli dźwiękowego mowy. Punkt ten to najprędzej okolica gyrus angularis, lecz nie kora tego zrazu.

Najbardziej rewolucyjnie sprawę tę przedstawia Monakow, ten sam, który w r. 1892 pierwszy spostrzegł sekcyjny przypadek aleksji. Okolicę białej istoty w lewym płacie ciemieniowo-potylicowym uważa on jedynie za locus minoris resistentiae, jako miejsce usposabiające do powstawania zarówno afazji amnestycznej, t. j. utraty zdolności przypominania nazw przedmiotów, jak i aleksji i optycznej paragrafji (przestawiania liter podczas pisania). Przy powstawaniu tych objawów klinicznych wchodzi tu w grę tak zw. przez Monakow'a rozszczepienie komisuralne (diaschisis comissuralis) czynności prawego płata potylicowego.

Monakow podkreśla, że jako regułę uważać należy istnienie pewnego stopnia aleksji w niemocie wyrazowej Wernicke'go a powtórę, że w czystych przypadkach aleksji stwierdzić można istnienie afazji amnestycznej, pewne trudności w orjentowaniu się i t. p.

Kiedy Dejerine w przypadkach aleksji rokowanie złe uważa za objaw stały, Monakow, traktując aleksję jako objaw przejściowy, stawia w niej rokowanie pomyślne. Opiera się on na kilku sekcyjnych przypadkach (Bruns, Lewi i własny), w których pomimo znacznego zniszczenia okolicy ciemieniowo-potylicowej aleksja z czasem ustąpiła.

Monakow jak gdyby świadomie zapoznawał liczne przypadki aleksji trwałej, w których objaw ten istniał przez szereg lat do śmierci (przypadek jego własny, Dejerine'a i innych).

Wobec niezmiernie ciekawego tematu, jakim jest aleksja, (u nas w tej sprawie ze stanowiska klinicznego pisali tylko Higier, *) Jaroszyński **) i Sterling) ***) i wobec tego, że badań sekcyjnych przypadków aleksji w literaturze europejskiej, jest bardzo mało, w literaturze zaś polskiej nie publikowane wcale, a z badaniem mikroskopowem zaledwie trzy (Monakowa, Dejerine - Viale't'a, Redlich'a), postanowiłem podać do wiadomości przypadek aleksji, obserwowany przezemnie w szpitalu Ś-go Du-

*) Higier. Alexia subcorticalis. Warszawa, 1907. Odbitka z Gaz. Lek.

**) Jaroszyński. Przypadek aleksji. Neurologja Polska. Tom II str. 23.

***) Sterling. Dwa przypadki aleksji. Gaz. Lek. 1907.

cha i badany mikroskopowo w pracowni neurobiologicznej Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Nawiasem wspomnę, że przypadków aleksji obserwowałem trzy, dwa z nich tylko klinicznie; przypadki te zostały przedstawione w Towarzystwie Warszawskim Lekarskim i Towarzystwie Okulistycznym.

Historja choroby przypadku, o którym mowa, jest następująca:

Chory lat 42, leśniczy, prowadzący rachunkowość leśną, kawaler, w styczniu r. 1909 nagle, siedząc przy stole, dostał zawrotu głowy, zaniemógł, nie upadł. Kiedy po pewnym czasie przyszedł do siebie, otoczenie zauważyło, że źle mówi, niezręcznie włada prawą ręką, do pracy swej nie jest zdolny. Chory pił i palił umiarkowanie, przymiotu nie przechodził.

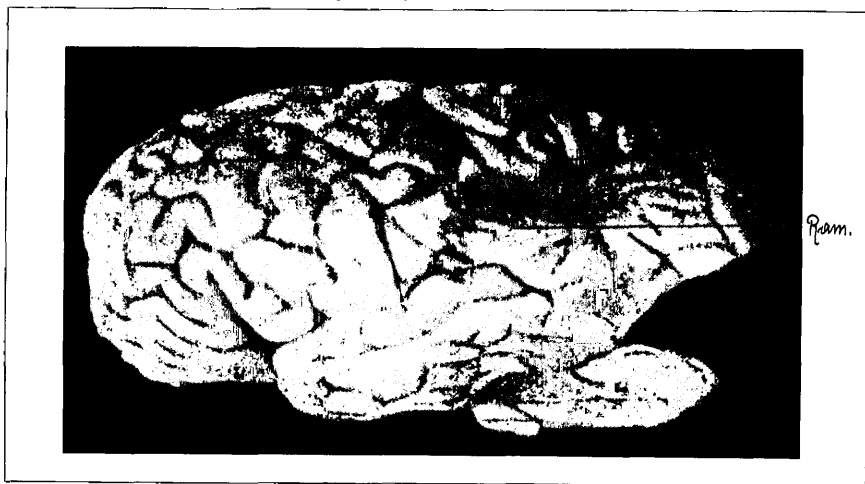
Badanie przedmiotowe, dokonane w 6 miesięcy po napadzie, wykazało, co następuje. Tętno 64, nieco twarde. Stan gorączkowy. Lekki przerost lewej komory serca. W moczu 1% białka. Chodzi chory swobodnie. Czaszka przy opukiwaniu niebolesna. Siła ruchowa w prawej kończynie zlekka osłabiona; w innych kończynach prawidłowa. Odruchy ścięgnowe po stronie prawej nieco żywsze, niż po lewej, skórne nieco słabsze. Objaw Babińskiego po stronie prawej niewyraźny. Wszystkie rodzaje czucia (dotyk, ból, ciepło, zimno) po stronie prawej nieco osłabione. Zmysł stereognostyczny w prawej kończynie wyraźnie upośledzony. Hemianopsja w obu oczach prawostronna jednoimienna. Chory wykazuje następujące zaburzenia mowy. Dowolnie mówi płynnie, dość dobrze, rzadko przedstawia sylaby (parafazja). Powtarza nawet złożone wyrazy naogół dobrze. Rozumienie wyrazów nieco upośledzone: chory np. nie wykonywa bardziej złożonych zleceń, prostsze rozumie i wykonywa poprawnie. Pisanie dowolne wyraźnie upośledzone. Chory np. podpisuje się, lecz z błędami, gdyż opuszcza lub przedstawia litery. Żadnych złożonych zdań nie może napisać. Za dyktandem pisze bardzo źle: przekręca wyrazy. Kopiuje dość dobrze, przyczem druk jako pismo. Cyfry rozpoznaje prawidłowo, również obrazki, rysunki.

Największe zaburzenia chory wykazuje w umiejętności czytania. Jeszcze z biedą rozpoznaje litery, jednak złożyć nawet prostych wyrazów nie jest w stanie. O czytaniu płynnem nawet mowy niema. Niekiedy, skoro kilkakrotnie odsylabizuje z trudnością jakiś wyraz i kilkakrotnie go wymówi, wtedy jest w sta-

nie go zrozumieć. O ile patrzy na wydrukowane litery i nie wymawia ich głośno, nie jest w stanie ich zrozumieć.

Poza tem chory dobrze rozpoznaje przedmioty, orjentuje się co do wykonywania czynności nawet złożonych (brak agnozji, apraksji), braków inteligencji wogóle nie wykazuje.

Podczas 3 miesięcznej obserwacji zaszły zmiany następujące: zaburzenia ruchu i czucia w prawej ręce, hemianopsja, niemota słuchowa znikły niemal zupełnie, chory dowolnie mówił niemal zupełnie dobrze, bez przedstawiania sylab, coraz lepiej rozumiał nawet złożone zdania, począł pisać dowolnie bez błędów, z trudem zaczął pisać za dyktandem, powtarzając głośno dyktowane wyrazy dla ułatwienia sobie pisania. Jako najstarszy i najsilniej wyrażony objaw pozostał brak zdolności czytania.



Rys. 37.

Ram. — ramollitio.

Chory na kilka tygodni przed śmiercią zaczął doznawać objawów zapaści, na tle przypuszczalnego stwardnienia tętnic wieńcowych serca. Podczas jednej z takich zapaści chory zmarł.

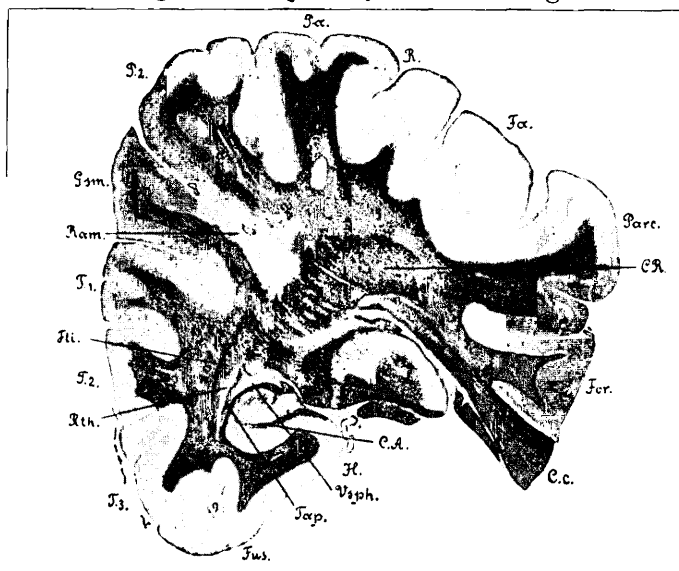
Przed śmiercią rozpoznano rozmiękczenie lewego zakrętu kąтового (gyrus angularis). Sekcja w zupełności rozpoznała to potwierdziła. Na granicy pomiędzy płatem ciemieniowym a potylicowym, w zrazie, okalającym tylny górny brzeg szczeliny skroniowej górnej, a więc w okolicy t. zw. zakrętu kąтового — widać wklęsnięcie istoty mózgu na przestrzeni wielkości jaja kurzego, opony w tem miejscu są mocno pomarszczone, wciągnięte, cała ta okolica ma wygląd żółtawo-szarawy (patrz Rys. 37).

Mózg utrwalono w płynie Müller'a i zwykłemi metodami dokonano na niem 54 serji cięć pionowo-poprzecznych w obu półkulach.

Barwiono preparaty metodą Weigert'a-Pal'a.

Badań dokonano w pracowni neuro-biologicznej Warszawskiego Towarzystwa Naukowego, pod kierunkiem d-ra Flataua.

Zmiany widoczne występują dopiero na cięciu pionowo-poprzecznem, odpowiadajacem 88-mu cięciu pionowo-poprzecznemu Dejerine'a *) na fig. 254, t. j. leżącemu w odległości 88 mm. od



Rys. 38.

C. A. — Cornu Ammonis; H. — gyrus hippocampi; Vsph. — ventriculus sphenoidalis; Tap. — tapedum; Fus. — g. fusiformis; T₃ — T₂ — T₁ — g. g. temporalis III, II, I; Rth. — radiatio thalamo-optica; Fli. — fasciculus longitudinalis inferior; Ram. — ramollitio; P. — g. parietalis secundus; Pa. — g. parietalis anterior. R. — sulcus Rolandi; Fa. — g. frontalis ascendens; Parc. — g. paracentralis; CR. — corona radiata; For. — g. fornicatus; C. c. — corpus callosum.

bieguna czołowego, a więc w tylnej połowie mózgowia. (Rys. 38). Okolica ta, jak wiadomo, przedstawia lobulus paracentralis, część tylną odnogi tylnej bruzdy Sylwjusza, corpus geniculatum externum, część zewnętrzną podstawy odnogi mózgowej (pes pedunculi cerebri).

Na przecięciu tem widać poczynające się zmiany rozmiękczeniowe u podstawy tylnej odnogi dołu Sylwjusza w głębi pomiędzy podstawą zawoju ciemieniowego II a górną częścią gy-

*) Patrz: Dejerine: „Anatomie des centres nerveux“. Paryż 1895.

rus supramarginalis. Tętnica dołu Sylwjusza, przebiegająca tu, jak również biegnące w odległości kilku milimetrów w kierunku do obwodu w tej samej szczelinie żyły dołu Sylwjusza, obie przecięte poprzecznie, wyraźnie rozszerzone, a naokoło na przestrzeni kilku milimetrów ku wewnątrz i ku dołowi, jak również wązki pasek kilkumilimetrowy w górnej części gyrus supramarginalis uległ rozmiękczeniu, budowa bowiem szarej istoty całkiem w nim zatarta, miejscami widać zupełny rozpad tkanki, tu i owdzie rozrzucone drobne ziarenka myeliny, zabarwione metodą Weigert'a-Pal'a na ciemno. Normalnych promienistych zakończeń włókien białych w korze w tym miejscu nie widać. Wśród rozpadowej tkanki widać tu i owdzie drobne naczynia, które oparły się rozmiękczeniu.

Na tem samym przecięciu widać już wyraźnie fasciculus longitudinalis inferior, który wraz z radiatio thalamo-optica Gratiolet'a i tapetum okalają zewnętrzną stronę cornu sphenoidale komory bocznej. Górna połowa tych tworów barwi się jaskrawo bladziej, niż dolna. Nad tym rogiem komory bocznej widać oba corpora geniculata (internum i externum). Róg Ammona, lamina medullaris superficialis występują również wyraźnie. Najwydatniej wystąpił na tym przekroju wzgórek wzrokowy, gdy tymczasem z nucleus caudatus i z nucleus lentiformis widać tylko resztki. Zmian w nich nie widać.

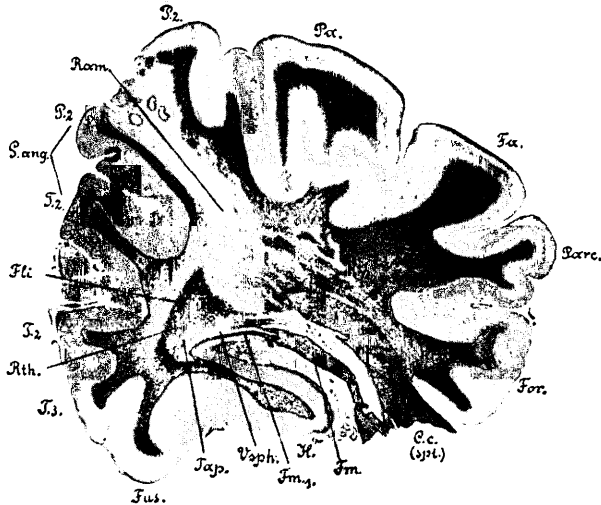
Rozmiękczenie, które tu zajęło nieco podstawę w gyrus supramarginalis i w gyrus parietalis II, dotknęło zlekka i fasciculus arcuatus i fasciculus longitudinalis superior Burdachii, t. zw. część pozasoczewicową torebki wewnętrznej i dolną część wieńca promienistego.

Na przecięciach, położonych o 1 — 2 milimetry ku tyłowi, a więc odpowiadających № 89 przekrojów Dejerine'a, to znaczy, odległych na 89 milimetrów od bieguna czołowego, widać, jak rozmiękczenie ciągnie się pasem długości 3 ctm., szerokości 5 — 6 milimetrów, dotyczy w większym stopniu zarówno gyrus parietalis, jak i gyrus supramarginalis, którego nie tylko część korową niszczy, lecz i bardziej powierzchnią warstwę włókien białych.

Część białej istoty, biegnąca u podstawy tych zrazów, dalej, włókna, odnoszące się do t. zw. odcinka pozasoczewicowego torebki wewnętrznej, dalej, dolna część włókien wieńca promienistego (corona radiata) zostały zabarwione znacznie bladziej i dość ostro odcinają się od niżej położonych fasciculus longi-

tudinalis inferior i zona Wernicke'go, zabarwionych metodą Weigert'a-Pal'a na kolor ciemno niebieski.

W miarę posuwania się w kierunku bieguna potylicowego, na przekroju, odpowiadającym 92-mu cięciu Dejerine'a (Rys. 39), a więc w okolicy splenium corporis callosi, pulvinar thalami optici, lobulus paracentralis i zrazów ciemieniowych, na poziomie przedniej części gyrus angularis (pli courbe) widać, jak ognisko rozmiękczenia przesuwa się z jednej strony ku obwodowi, gdzie widać również resztki naczyń z dołu Sylwjusza: górna połowa gyrus supramarginalis, licząc od podstawy ku obwodowi, i dolna połowa gyrus parietalis II uległy rozmiękczeniu; szerokość pasa

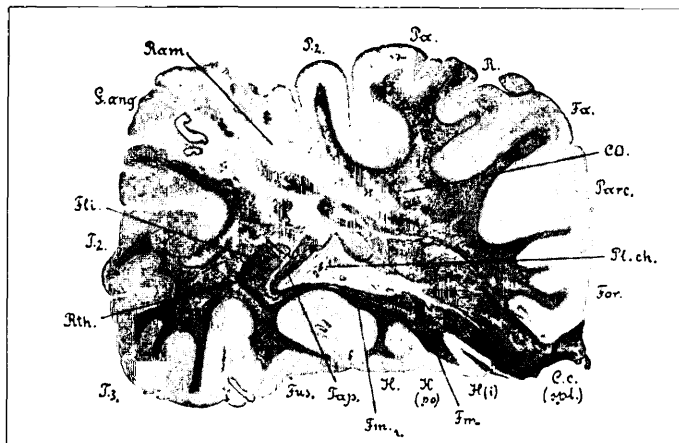


Rys. 39.

Fm. — forceps maior; H. — gyrus hippocampi; Fm., — forceps minor; Vsph. — ventriculus sphenoidalis; Tap. — tapetum; Fus. — g. fusiformis; T_z — T_z — g. g. temporalis III, II, I; Rth. — radiatio thalamo — optica; Fli. — fasciculus longitudinalis inferior, G. ang. — g. angularis (pli courbe); P_z — g. parietalis secundus; Ram — ramollitio; Pa. — g. parietalis anterior; Fa. — g. frontalis ascendens; Parc. — g. paracentralis; For. — g. fornicatus; C. c. — corpus callosum; Spl. — splenium.

rozmiękzonego i zwyrodniałego na obwodzie wynosi na preparacie 1 ctm., długość pasa zwyrodniałego wynosi na preparacie 2½ ctm. Oprócz tego całe centrum semiovale Vieussenii na tym przekroju nieco prześwieca, zewnętrzna część corpus callosum zabarwiona jest znacznie jaśniej, niż wewnętrzna, a fasciculus longitudinalis inferior i radiatio thalamo-optica na poziomie zawoju skroniowego drugiego i wyżej ostro odcinają się swem słabem zabarwieniem; poniżej włókna te barwią się mocno.

Największy obszar rozmiękczenia w korze i w istocie podkorowej widzimy, idąc o kilka milimetrów dalej na cięciach w tył ku biegunowi potylicowemu, a więc na przekroju, odpowiadającym 97-emu cięciu Dejerine'a (Rys. 40). Na obwodzie ognisko to na preparatach stwardniałych wynosi 2 ctm. szerokości, leży pomiędzy gyrus parietalis II a gyrus temporalis II, zajmując gyrus angularis (pli courbe). Wgłąb ognisko to dąży coraz węższym paskiem niemal aż do rogu potylicowego komory bocznej, będąc oddzielone od wnętrza tej jamy resztkami włó-



Rys. 40.

T₃ — T₂ — g. g. temporalis III, II; Rth — radiatio thalamo — optica; Fli. — fasciculus longitudinalis inferior; G. ang. — g. angularis (pli courbe); Ram. — ramollitio; P₂ — g. parietalis secundus; Pa. — g. parietalis anterior; R. Sulcus Rolandi; Fa. — g. frontalis ascendens; CO. — Centrum semiovale Viessenii; Parc. — g. paracentralis; Pl. ch. — plexus chorioideus; For. — g. fornicatus; C. C. — corpus callosum; Spl. — splenium; H. — g. hippocampi; Fm. — forceps maior; K. — fissura calcarina; po. — fissura parietooccipitalis; Fm₁ — forceps minor; Tap. — tapetum; Fus. — g. fusiformis.

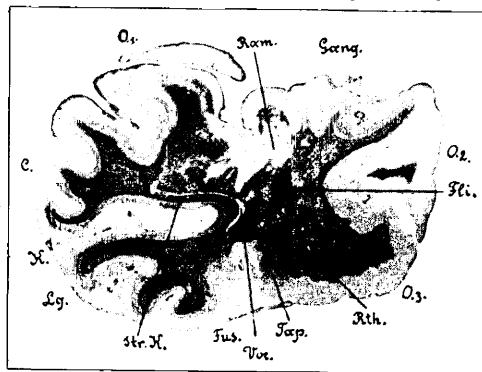
kien splenium corporis callosi, które zlewają się z tapetum i okalają zewnętrzną stronę tego rogu.

Widać też zachowaną niewielką ilość substantia gelatinosa pod wyściółką komory bocznej. W całym tem ognisku wśród masy detrytu widać tu i owdzie resztki włókien pod postacią grudek, słabo zabarwionych metodą Weigert'a - Pal'a. Ocalałe wysepki tych grudek należą do normalnych włókien wieńca promienistego. Blisko obwodu widać mocno rozszerzone naczynia bez skrzepów. Na wysokości dolnej trzeciej części pli courbe widać ostrą granicę uszkodzeń trzech warstw, otaczających zewnętrzną stronę rogu potylicowego komory bocznej, t. j. fasciculus longitudinalis inferior, radiatio thalamo-optica Gratiolet'a

i tapetum. Forceps maior i minor, a także splenium corporis callosi zachowane dobrze.

Półkolisty zakręt pęczka Gratiolet'a i w kształcie podkowy leżący fasciculus longitudinalis inferior zaznaczone wybitnie u podstawy komory bocznej; można je śledzić wyraźnie na całej przestrzeni, odpowiadającej gyrus temporalis II i gyrus fusiformis.

Na przekrojach, położonych o kilka milimetrów ku tyłowi, a więc odpowiadających 105-mu cięciu pionowo-poprzącnemu Dejerine'a, gdzie róg potylicowy komory bocznej się rozszerza,



Rys. 41.

Lg. — gyrus lingualis; K. — fissura calcarina; C. — g. cuneus; O₁, O₂, O₃ — g. g. occipitalis I, II, III; Ram. — ramollitio; G. ang. — g. angularis; Fli. — fasciculus longitudinalis inferior; Rth. — radiatio thalamo-optica; Tap. — tapetum; Voc. — ventriculus occipitalis; Fus. — g. fusiformis; Str. K. — stratum calcarinum,

w okolicy, gdzie corpus callosum niemal ginie i tylko pozostają jego forceps maior i minor, w okolicy tylnej części lobulus paracentralis i początków zawojów cuneus i praecuneus widać również wybitne zmiany w okolicy pli courbe. Rozmiękczeniu, aczkolwiek w stopniu nieznacznym, uległa górna część zawoju skroniowego drugiego i dolna część zawoju ciemieniowego drugiego. Ognisko sięga również wgłąb, niszcząc poprzecznie na wysokości gyrus temporalis II cały fasciculus longitudinalis inferior, niemal

zupełnie pęczek Gratiolet'a; natomiast tapetum zachowane jest dobrze, forceps maior zabarwione blade, minor — dobrze. Centrum semiovale Vieussensii zabarwione blade.

Na przekroju, odpowiadającym 122-mu cięciu pionowo-poprzącnemu Dejerine'a a więc w odległości 122-ch milimetrów od bieguna czołowego, a około 4 ctm. od bieguna potylicowego, tuż przy końcu rogu potylicowego komory bocznej, widać jeszcze (patrz Rys. 41), że ognisko zajmuje tylną część pli courbe i przednie części zawoju potylicowego I i II, wrzynając się pomiędzy oba te zawoje i sięgając wgłąb niemal do okolicy rogu potylicowego komory bocznej. Najbardziej ucierpiała górna część zawoju potylicowego II. Istota biała u podstawy górnej części tego zawoju wyraźnie zwyrodniała, jak również zewnętrzna część

zawoju potylicowego I. Fasciculus longitudinalis inferior w górnej połowie całkiem przerwany, jak również radiatio thalamo-optica. Natomiast dolna część tych pęczków występuje bardzo jaskrawo; również wyraźnie zarysowuje się ten pęczek włókien, który biegnie od lobulus lingualis czyli z pod dolnej wargi fissura calcarina i przyłącza się do fasciculus longitudinalis inferior. Bardzo wyraźnie występuje stratum calcarinum Sachs'a, zwłaszcza okalające górną wargę fissura calcarina, natomiast fasciculus transversus cunei Sachs'a, który normalnie biegnie od cuneus ponad fasciculus longitudinalis inferior w kierunku pli courbe, jest słabo zaznaczony.

Wyraźnie występuje fasciculus transversus lobi lingualis Viallet'a, idący od lobus lingualis w kierunku lobus fusiformis i occipitalis III. Pęczek Vicq d'Azyr'a w zrazach naokoło fissura calcarina zaznacza się wyraźnie.

Na preparatach z prawej półkuli w tej samej okolicy żadnych zwyrodnień w forceps maior, minor, splenium corporis callosi, w tapetum na preparatach, barwionych metodą Weigert'a-Pal'a, nie można zauważyć.

Na cięciach, leżących o 2 ctm. bardziej ku tyłowi, czyli w odległości 2 ctm. od bieguna potylicowego, rozmiękczenie i zwyrodnienie dotyczy tylko bardzo wąziutkiego paska pomiędzy zawojem potylicowym I a II, również uderza słabe zabarwienie włókien w częściach podkorowych tych zawojów. Fasciculus longitudinalis inferior ledwo się zaznacza.

Na dalszych cięciach w kierunku bieguna potylicowego zmian wyraźnych nie widać.

Tak więc widzimy, że ognisko rozmiękczenia ciągnie się od 88 cięcia Dejerine'a do 157-go, t. j. na przestrzeni około 70 mm., dotyczy głównie gyrus angularis (pli courbe), uszkadzając w mniejszym stopniu sąsiadujące z nim gyrus parietalis II, gyrus supramarginalis i gyri occipitales I i II. Zajęło ono korę wymienionych wyżej zawojów i substancję podkorową, drażyło wgłąb w kierunku rogu potylicowego bocznej komory, uszkadzając wybitnie górną połowę fasciculus longitudinalis inferior, i radiatio thalamo-optica, w małym stopniu tapetum. Dolna i wewnętrzna ściana rogu potylicowego bocznej komory nie została uszkodzona wcale. Inne zrazy mózgowe poza wymienionymi również zostały nienaruszone. Ubocznie też ucierpiały t. zw. włókna pozasoczewicowate torebki wewnętrznej.

Po stronie przeciwległej na preparatach Weigert'a - Pal'a zmian nie można było dostrzedz.

Jak wspominaliśmy wyżej, badania anatomiczne przypadków aleksji nie są liczne. Wspomnę o kilku ważniejszych.

Strohmayer (*Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde* T. 24) opisał przypadek aleksji bez hemianopsji. Na sekcji stwierdzono torbiel wielkości małego jabłka w gyrus supramarginalis.

Berkhans (*Archiv für Psychiatrie* T. 23) opisał przypadek aleksji bez hemianopsji z lekkim zwężeniem pola widzenia. Na sekcji znaleziono torbiel w lobus lingualis.

Bonhoeffer (*Arch. f. Psych.* T. 37) opisał przypadek ropnia w płacie potylicowym z objawami klinicznymi aleksji i agrafji. Po wypuszczeniu ropy aleksja i agrafja zniknęły, pozostała hemianopsja. Kiedy wkrótce ropa zaczęła znów się zbierać, wtedy zaczęła wracać najpierw aleksja wyrazowa, potem aleksja literowa, w końcu agrafja.

Bonvincini i Pötzl (*Arb. aus d. Wien. Neur. Inst.* T. XV) w przypadku aleksji z zachowaną zdolnością sylabizowania, bez wszelkich objawów niemoty, z hemianopsją, stwierdzili dwa ogniska rozmiękczenia na wewnętrznej powierzchni lewego płata potylicowego.

Na szczególną uwagę zasługują następujące trzy przypadki, badane także mikroskopowo:

Przypadek Monakowa (l. c. str. 852). Za życia stwierdzono prawostronną hemianopsję i t. zw. czystą aleksję, krótkotrwałą agrafję, nigdy nie było u chorego objawów apraksji i afazji. Na sekcji po 5 latach trwania choroby stwierdzono torbiel krwotoczną w gyrus supramarginalis i angularis sin. Istota biała i radiatio thalamo-optica prawie zupełnie zniszczone. Prawa półkula zdrowa. Tu i owdzie skleroza naczyń mózgowych.

Przypadek Dejerine'a (l. c. str. 798), zasługuje na szczególną uwagę. Dotyczył on 68 letniego bardzo inteligentnego i wykształconego człowieka. Nagle po ataku wystąpiła u chorego zupełna aleksja wyrazowa i literowa, a także utrata zdolności rozróżniania znaków muzycznych. W zupełności zachowana zdolność odczytywania liczb, dokonywania na piśmie działań. Ani śladu głuchoty słuchowej, ani jakichkolwiek zaburzeń mowy. Ani śladu afazji optycznej, lub ślepoty psychicznej. Zachowana zupełnie zdolność pisania samodzielnego i pisania za dyktandem.

Kopjowanie utrudnione, wadliwe. Hemianopsja jednoimienna prawostronna z hemiachromatopsją.

Po 4-ch latach istnienia tego stanu nowy atak apoplektyczny, po którym wystąpiła parafazja, agraphja zupełna bez głuchoty wyrazowej. Śmierć po 10 dniach nagła. Sekcja wykazała, co następuje:

Dawne ognisko w płacie potylicowym; zajęta podstawa lobus cuneus, biegun potylicowy, tylna część lobus lingualis i fusiformis i okolica bruzdy potyliczno-skroniowej. Na przekroju i przy badaniu mikroskopowem widać, że ognisko przeniknęło do wyściółki rogu tylnego, zniszczyło zupełnie tapetum, radiatio thalamo-optica, oraz fasciculus longitudinalis infer. Zwyródnienie fasc. long. inf. dochodzi aż do nucleus amygdali. Zwyródnienie Rth szło aż do t. zw. zona Wernicke, pulvinar i corpus genicul. ext.; zwyrodniały też włókna corpus callosum, a mianowicie: w forceps minor, otaczające wewnętrzną stronę rogu potylicowego komory bocznej. Forceps maior był nieuszkodzony.

Ognisko świeże zajęło lobulus parietalis inf. i pli courbe.

Przypadek Redlicha (Jahrb. f. Psych. T. 13), podobny do poprzedniego, dotyczył 64 letniego mężczyzny, u którego po udarze apoplektycznym wystąpiły objawy aleksji głoskowej i wyrazowej wraz z hemianopsją prawostronną, afazją optyczną; zdolność pisanja naogół była zachowana.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały kilka małych ognisk rozmiękczenia między innymi i w prawym płacie potylicowym, główne jednak ognisko w lewym płacie potylicowym. Zniszczeniu uległa okolica fissura calcarina, lob. lingualis i fusiformis. Rozmiękczenie nie ograniczyło się do kory mózgowej, lecz poszło w głąb, wewnątrz białej istoty, zwłaszcza zajęło białą istotę, otaczającą tylny róg. Rozmiękczeniu też uległo splenium corporis callosi, tylne odcinki wzgórka czworaczego i ogon w nucleus caudatus. Wypukłość płata potylicowego i płata skroniowego, okazały się nietkniętymi. Sprawa rozmiękczeniowa dotyczyła więc części mózgu, ukrwionej przez tętnicę tylną głęboką mózgu (art. cerebri prof. posterior).

Z zestawień powyższych widać, że nasz przypadek najbardziej się zbliża do przypadku Monakowa.

Nie wdając się bliżej w rozstrząsanie naszego przypadku pod względem klinicznym, wobec istniejących bardzo szczegółowych analiz aleksji pod względem klinicznym i psychologicznym Schustr'a (l. c.), a u nas Sterlinga (l. c.), Higiera (l. c.), możemy

powiedzieć, że analiza przypadku naszego pod względem klinicznym i anatomo patologicznym każe wysnuć następujące wnioski:

a) pod względem klinicznym:

1) Podział aleksji na korową i podkorową, jak tego żąda Dejerine, jest trudny do przeprowadzenia. Jak wiadomo, podług Dejerine'a, w aleksji korowej ulega zniszczeniu ośrodek wzrokowy liter i wyrazów, a w aleksji podkorowej ulegają przerwie drogi, łączące te ośrodki wzrokowe z obrazami dźwiękowymi i ruchowymi liter i wyrazów, umiejscowionymi w ośrodku słuchowym i ruchowym mowy w lewej półkuli. W aleksji korowej wskutek zniszczenia ośrodka wzrokowego liter i wyrazów ma być agrafja zupełna, w aleksji podkorowej — agrafji brak. W naszym przypadku, pomimo zniszczenia zupełnego kory mózgowej w gyrus angularis, a więc przypuszczalnego ośrodka wzrokowego liter i wyrazów, zdolność samodzielnego pisma, kopjowania, była zachowana, a nieco utrudnione pisanie za dyktandem zależało, być może, od pewnej domieszki niemoty zmysłowej czyli głuchoty wyrazowej Wernicke'go.

2) Fakt powszechnego znajdowania braku zaburzeń w odczytywaniu cyfr znalazł potwierdzenie i w moim przypadku. Cyfry więc alektyk rozpoznaje jako obrazy, przedmioty.

3) Przypadek mój również potwierdza niezależność hemianopsji od aleksji: pierwsza bowiem niemal zniknęła, druga pozostała do śmierci.

4) Wbrew twierdzeniu Monakow'a aleksję uważać należy za objaw stały i trwały, podobnie jak niemotę ruchową lub zmysłową. W naszym bowiem przypadku trwała ona 9 miesięcy i do śmierci chorego nie zmniejszała się.

b) pod względem anatomicznym:

1) Zniszczenie kąta ciemieniowo - potylicowego lewego, a specjalnie zawoju kąтового (gyrus angularis, pli courbe) i znacznej części istoty podkorowej w kierunku rogu potylicowego komory bocznej wraz z górną częścią pęczka podłużnego dolnego (fasciculus longitudinalis infer.) i z wewnętrzną częścią splenium corporis callosi może wywołać, jak w danym przypadku, trwałą aleksję. Czy chodzi tu o zniszczenie ośrodka wzrokowego liter i wyrazów, czy też o zniszczenie miejsca przebiegu torów, zwierzających od kory zrazów potylicowych do kory zrazów skroniowych i czołowych, w każdym bądź razie, niewątpliwie, wbrew twierdzeniu Monakow'a, a zgodnie z twierdzeniem

Dejerine'a, miejsce to uważać należy za ośrodek, którego zniszczenie powoduje obraz kliniczny aleksji.

2) Do powstawania aleksji nie jest niezbędne, jak chce Niessl von Mayendorf, uszkodzenie podstawowych części zrazów potylicowych, dalej, jak chcą inni, okolicy fissura calcarina, a więc gg. cuneus, praecuneus, lingualis, lub pęczka włókien, stanowiących forceps maior i minor, gdyż w naszym przypadku były one nieuszkodzone, a mimo to aleksja istniała.

3) W obrębie rozgałęzienia dwóch naczyń odbywają się sprawy chorobowe (krwotoki, rozmiękczenia), które dawać mogą obraz kliniczny aleksji, a mianowicie: w obrębie tylnych odnóg lewej tętnicy bruzdy Sylwiusza i w obrębie art. cerebri profundae post. W obu przypadkach sprawa rozmiękczeniowa drąży poprzez białą istotę w kierunku rogu potylicowego komory bocznej. Tylko w pierwszym przypadku sprawa niszczy jednocześnie korę gyr. supramarginalis i gyr. angularis (przyp. Monakow'a i mój), w drugim sprawa niszczy korę okolicy fissura calcarina, lobus lingualis, cuneus i praecuneus (przypadki Dejerine'a i Redlich'a). W obu aleksja jest możliwa. Zależy ona tylko od głębokości, na jaką drąży rozmiękczenie.

4) Radiatio thalamo-optica Gratiolet'a i tapetum biorą udział pośredni w aleksji. Od stopnia głębokości ogniska, drążącego w kierunku rogu potylicowego komory bocznej, zależy stopień ich uszkodzenia, który objawy kliniczne aleksji wiksła, lecz ich nie warunkuje.

Badania z zakresu zachorzeń rdzenia rzekomo-układowych

podała

NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA.

Oddawna jest wiadome, iż słupy tylnno-boczne łatwiej ulegają zwyrodnieniu od innych szlaków rdzeniowych.

Wiąd rdzenia, cierpienie Friedreicha, sclerosis lateralis amyotrophica zależą od zmian, już to w obrębie jednego tylko układu (tylnego lub bocznego), już też obu jednocześnie. Prace Nageotte'a wyjaśniły w zupełności mechanizm powstawania zwyrodnień tylnych słupów w przypadkach wiądu rdzenia. Mianowicie stan zapalny opon miękkich, wywołany jadami paraluecynami, ześrodkowuje się głównie wokoło tylnych korzonków, na skutek czego powstaje zwyrodnienie ich, a co zatem idzie, pasa Lissauer'a i słupów tylnych.

Etylogia zwyrodnienia szlaków bocznych rdzenia z zaniemieniem mięśni oraz cierpienia Friedreich'a jest dotychczas nieznaną, uciekanie się do teorii Gowers'a (o abiotrofii) lub Edinger'a (o zużywalności) nie objaśnia w dostatecznym stopniu powstawania tych chorób.

Poza temi zwyrodnieniami dróg rdzeniowych, w klinice chorób nerwowych napotyamy niezbyt rzadko zespół objawów, dość charakterystyczny pod względem etiologicznym, anatomoopatologicznym oraz prognostycznym. Cierpienie to może być wywołane przez najróżnorodniejsze szkodliwości. Najczęściej występuje ono u osób, dotkniętych niedokrwistością złośliwą, wywołaną obecnością pasorzyta (*Bothriocephalus latas*) w kiskach (Lichtheim, Minnich). Nonne i Eisenlohr opisali je u osobnika, w którego kiskach znajdował się tasiemiec przewiercony (*taenia saginata*). Tuczek, Babes i Marie widzieli je w zatruciach zepsutą kukurydzą (w rumieniu lombardzkim) oraz ergotyną (*Ergotintabes*). W przypadkach białaczki opisali je Kast, Schultze, Nonne; w zapaleniu nerek — Schultze; w niedokrwistości zwykłej — Nonne i Fründ, Henneberg; w stanach charłactwa — Lubarsch, Boedeker, i Juliusberger, w przewlekłych sprawach gorączkowych — Nonne. Niedawno Nonne opisał przypadki z tej

kategorji w zatruciu wysokiem. W wielu wreszcie przypadkach etyologia pozostaje zupełnie nieznaną. Henneberg sądzi, że wszelka szkodliwość, zarówno natury zakaźnej, jak i toksycznej, działająca przez dłuższy przeciąg czasu na organizm i wpływająca ujemnie na odżywianie tkanek, może wywołać owo cierpienie, nie sądzi jednak, aby szkodliwość działała bezpośrednio na układ nerwowy, raczej wywołuje ona zaburzenia w przemianie materji, których wynikiem jest samozatrucie, powodujące zmiany rdzeniowe. Do podobnego sądu skłania Henneberg'a względ, iż pomimo rozmaitych czynników przyczynowych zmiany anatomopatologiczne są do siebie podobne. Potwierdzenie tego mniemania dostrzedz można w przypadku, opisanym przez Nonne'go, w którym, jakkolwiek niedokrwistość ustąpiła w zupełności, to jednak cierpienie rdzenia, wywołane przypuszczalnie przez niedokrwistość, rozwijało się coraz bardziej, aż do zejścia śmiertelnego, — obydwaj zatem cierpienia: niedokrwistość i zwyrodnienie rdzenia były zjawiskami współrzednymi.

Co się tyczy anatomii patologicznej, to w cierpieniu omawianem zwyrodnienie ma charakter rozrzuconych zmian ogniskowych. W części krzyżowo-lędźwiowej rdzenia drobne ogniska zwyrodnienia gromadzą się przeważnie w obrębie tętnicy międzypowrózkowej. Ogniska te w większości wypadków odpowiadają topograficznie drobnym naczyniom i wykazują pęcznienie i rozpad włókien nerwowych, co na preparatach barwionych metodą Weigerta przedstawia się jako prześwietlenie tkanki. Wokoło ogniska głównego widać zazwyczaj mnóstwo pustych oczek. W części rdzenia grzbietowej, dolnej i środkowej, zjawiają się zwyrodnienia obszerniejsze, w których środek zajmuje zwykle stwardnienie tkanki, zaś w części grzbietowej górnej i w szyjnej występuje ściśle odgraniczone zwyrodnienie pęczka Goll'a, najprawdopodobniej o charakterze zwyrodnienia wtórnego.

W rzadkich tylko wypadkach sprawa chorobowa ogranicza się do zwyrodnienia słupów tylnych, częściej natomiast zmiany w słupach bocznych rozwijają się równolegle z pierwszemi, przy czem ogniska zwyrodnienia w postaci prześwietlenia i stwardnienia tkanki występują w części grzbietowej rdzenia w obrębie bocznych szlaków piramidowych, zaś w części lędźwiowej zjawia się już wtórne zwyrodnienie tych szlaków.

Rokowanie w omawianem cierpieniu jest naogół niepomyślne, jakkolwiek znane są przypadki wyleczenia (Pleischmann).

Trzy przypadki omawianego cierpienia mieliśmy możność postrzegać na oddziale szpitalnym na Czystem, dwa z nich dotyczyły osób z niedokrwistością złośliwą, jeden — z niedokrwistością zwykłą.

Przypadek I. Chora E. W. lat 47. Zapisła się na oddział 7/x. 1915 r. Z wywiadów dowiedzieliśmy się, iż trzy lata temu po zmartwieniu zaczęła doznawać omamów czucia w palcach rąk i nóg; nogi i twarz często brzękły. Od roku chora nie opuszcza łóżka. Od dwóch tygodni zupełny bezwład nóg, często nogi mimowoli się zginają. Od 10 dni — zatrzymanie moczu. Przedtem zawsze zdrowa. Rodziła 7 razy. 1 raz poroniła (11 lat temu). Od 3 lat przestała miesiączkować.

Stan obecny. Stan odżywiania — niedostateczny. Skóra żółta, błony śluzowe bardzo blade, włosy zupełnie białe. Tony serca głuche, tętno 84, zaledwie wyczuwalne. Płuca bez zmian. Nerwy twarzowe bez zmian.

Kończyny górne unoszą się tylko do linii poziomej, wyżej unieść się nie dają, naskutek napięcia mięśni przeciwnych. W stawach łokciowych, napięstkowych, palczkowych ruchy są zachowane, jakkolwiek słabe. Odruchy ze ścięgna m. trójkłowego obustronnie bardzo żywe; z okostnej kości promieniowej i łokciowej — żywe, przytem zjawia się odruch Jacobsohn'a. Nieznaczny stopień bezładu i drżenia kończyn górnych. Odruchy brzuszne — zniesione obustronnie. Chora z trudem siada na łóżku, musi się opierać przy siedzeniu.

Kończyny dolne są stale nawpół zgięte, nie zawsze udaje się je rozgiąć biernie (wzmózone napięcie zginaczy). Stopy obrzękłe. Ruchy czynne są niezmiernie słabe. Całą kończynę unosi na 3 — 4 ctm. Ruchy w stawach kolanowych, skokowych i palcowych są zaledwie zaznaczone. Prawa kończyna słabsza od lewej. Odruchy kolanowe — wzmożone, o charakterze klonicznym. Odruchy ze ścięgna Achillesa — bardzo żywe, z odcieniem klonicznym. Obustronny odruch Babińskiego.

Czucie dotykowe upośledzone na dolnej połowie ciała, poczynając od wzrostu mieczykowatego. Czucie bólowe i ciepłikowe — wyraźnie osłabione na łydkach i stopach. Zmiany największe stwierdza się w dziedzinie t. zw. czucia mięśniowego (percepcji kinestetycznej): chora nie odczuwa ruchu palców stóp, nie zawsze odczuwa ruch w stawie skokowym. Często — zatrzymanie moczu, pęcherz opróżniać trzeba cewnikiem. Mocz bez białka i cukru. Kał nie zawiera jaj pasorzytów. Badanie krwi (kol. Gutmanówna) wykazało zmiany, cechujące niedokrwistość złośliwą.

11/x. Ciepłota ciała stale wzniesiona — około 39°.

14/x. Biegunka. Tętno 120 drobne, zaledwie wyczuwalne.

17/x. Wypróżnienia krwawe.

22/x. Samopoczucie złe, brak zupełny łaknienia. Przytomność zachowana, nastrój przygnębiony, pamięć osłabiona.

23/x. Zejście śmiertelne.

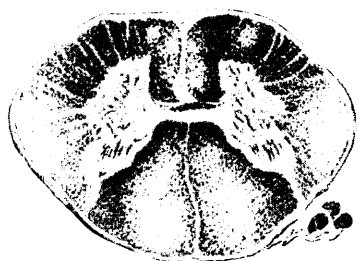
Badanie pośmiertne świeżego rdzenia wykryło w części lędźwiowej zwyrodnienie bocznych szlaków piramidowych. Na całej rozściągłości rdzenia grzbietowego obok zwyrodnienia słupów bocznych stwierdzono zmiany w obrębie słupów tylnych. W rdzeniu szyjnym dolnym zwyrodnienie widać tylko w tylnej części słupów bocznych i w słupach tylnych. Powyżej — zmian wyraźnych, makroskopowych, nie stwierdzono.



Sacr. sub.



II — III lumb.



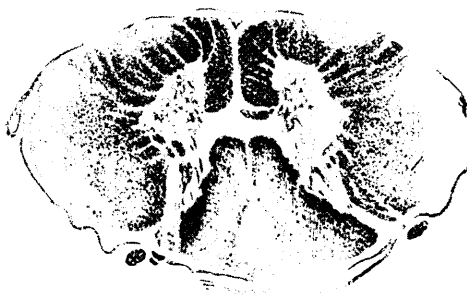
XII dors.



II dors.



IV cerv.



II cerv.

Rys. 42.

Badanie drobnowidzowe wykryło zmiany chorobowe w całym rdzeniu, począwszy od miejsca skrzyżowania piramid aż do stożka końcowego.

Już w dolnym odcinku krzyżowym stwierdzamy (barwiąc metodą Weigert'a—Pal'a) wyraźne prześwietlenie słupów bocznych w okolicy, odpowiadającej szlakom piramidowym bocznym.

W odcinku krzyżowym środkowym i górnym zwyrodnienie wymienionej okolicy jest jeszcze bardziej wyraźne i z obu stron symetryczne (rys. 42 sacr. sup.).

W V lędźwiowym — oprócz wyraźnego przeświecenia bocznych szlaków piramidowych widać liczne puste oczka rozsiane w słupach tylnych, z pominięciem pasów obrzeżnych i t. zw. pola przedniego (ventrales Hinterstrangsfeld).

Na wysokości III — II odcinka lędźwiowego (Rys. 42 II — III lumb) zmiany w słupach bocznych są takie same, jak i w niższych odcinkach; oprócz nich występują wyraźne zwyrodnienia w słupach tylnych: puste oczka rozsiane po całym polu (słabo zaznaczony obraz areolarny) i ognisko zwyrodnienia, biegnące prawie od septum longitudinale posterius poprzez środek słupa ku przodowi, aż do przedniej trzeciej części słupów. Barwienie metodą Herxheimer'a wykazuje nagromadzenie tłuszczu w słupach tylnych w obrębie wymienionych ognisk (głównie w ściankach naczyń) oraz w słupach bocznych — w szlakach piramidowych. (Rys. 43). Naczynia krwionośne na całym obwodzie rdzenia są nieco zgrubiałe (Rys. 43), szczególnie w okolicy ognisk zwyrodnienia, niektóre z nich słabo nacieczone. Opony miękkie wybitnie nacieczone, miejscami zrosnięte z rdzeniem (w obrębie słupów bocznych). W ogniskach zwyrodnienia zauważono komórki pajakowate i ciała skrobiowate; komórek sitowatych — brak. Komórki nerwowe nie wykazują zmian wyraźnych, zawierają tylko bardzo dużo żółtego barwnika.

W I lędźwiowym — zmiany takie same, jak opisane powyżej.

Na wysokości XII odcinka grzbietowego (Rys. 42 XII dors.) widać w obu słupach bocznych, w okolicy bocznych szlaków piramidowych typowe zwyrodnienie klinowate o podstawie, zlewającej się z obwodem rdzenia, o wierzchołku, sięgającym do połowy szerokości istoty białej. Stoki i szczyt tego klina są otoczone szerokim pasem tkanki, usianej pustymi oczkami. Olbrzymie ogniska zwyrodnienia wypełniają prawie całkowicie słupy tylne. Ogniska te są dość symetryczne, nieregularne, nie mają charakteru układowego, pozostawiają wolnym od zwyrodnienia pas, wyściełający rogi tylne i spoidło, dochodzą natomiast prawie do linii środkowej i gdzieś tam do samego tylnego obwodu rdzenia. W słupach przednich brak zwartych ognisk, istnieją tylko pola areolarnie wzdłuż przedniej brzozy podłużnej oraz w miejscu wyjścia lewego korzonka przedniego, tuż przy obwodzie.

W XI odcinku grzbietowym ogniska w Py B. nie są zupełnie symetryczne: po stronie prawej — pas siatkowaty, okalający ognisko, sięga znacznie bardziej ku przodowi, aniżeli po stronie lewej.

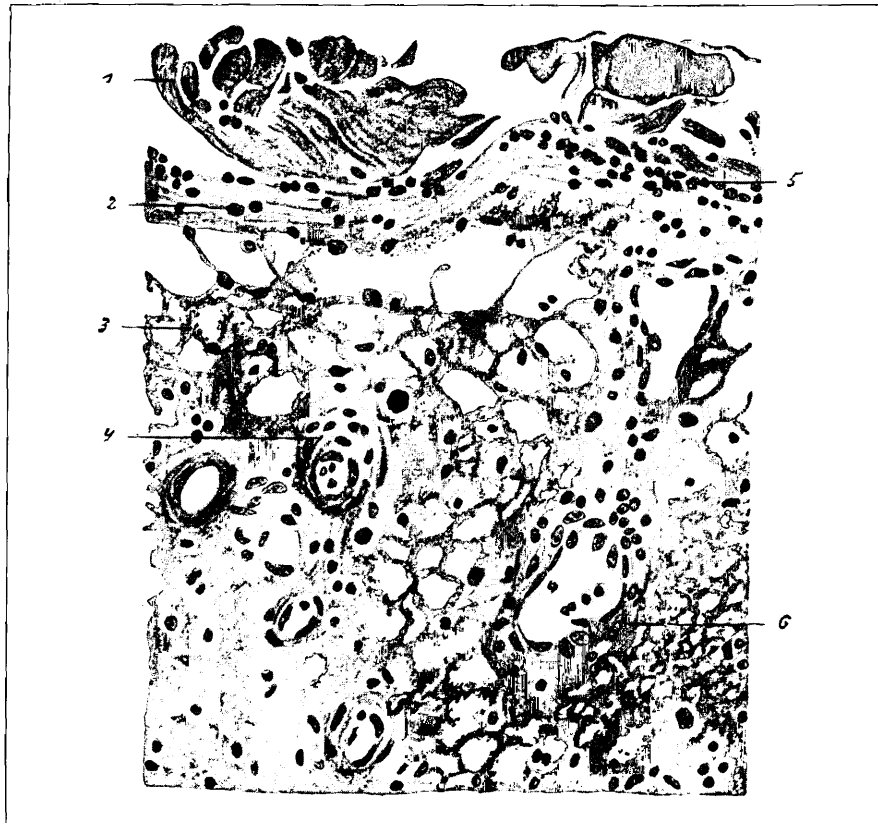
W słupach tylnych zwyrodnienie staje się jeszcze większe. W tkance, oszczędzonej przez ognisko, widać rozsiane puste oczka. W słupach przednich wspomniany wyżej szeroki pas pustych oczek biegnie wzdłuż przedniej brzozy i zachodzi zlekka na przedni obwód rdzenia, szczególnie po stronie prawej. W szarej istocie — sporadyczne niewielkie krwotoki. Na wysokości VII odcinka grzbietowego zwyrodnienie lewego słupa bocznego zachodzi być może na pęczek Gowers'a.

W VI odcinku grzbietowym w obu słupach bocznych zwyrodnienie przechodzi na tylne części pęczków Gowers'a. W słupach przednich zjawia się, obok zmian wyżej wymienionych, nowe ognisko pustych oczek na szczycie lewego rogu przedniego. W słupach tylnych pas wolny od zwyrodnienia t. zw. pas wejścia korzonków jest szerszy wzdłuż rogów tylnych, niż wzdłuż spoidła przedniego. Metoda barwienia Herxheimer'a wykrywa tłuszczowe zwyrodnienie bocznych szlaków piramidowych, słupów tylnych oraz komórek nerwowych. Niezliczone komórki sitowate są naładowane tłuszczem. Luźno porozrzucone bryłki tłuszczu

(metoda Marchi'ego) widać w tkance, niezniszczonej doszczętnie. Metoda Mann'a pozwala stwierdzić stwardnienie tkanki w środku słupów tylnych i bocznych.

Na wysokości V odcinka grzbietowego spostrzega się ten sam obraz, co i w odcinku niższym z tą jedynie różnicą, iż słupy przednie są lepiej zachowane.

W II odcinku grzbietowym (Rys. 42 II dors.) widać wyraźne zwyrodnienie pęczków Goll'a aż do spoidła tylnego. Pęczki Burdach'a są nieźle zachowane,



Rys. 43.

Nacieczenie opon miękkich i naczyń krwionośnych rdzenia.
(Reichert obj. 6, okul. 1)

jakkolwiek w sąsiedztwie Goll'a, wzdłuż przegrody przysrodkowej, tkanka jest nieco prześwietlona. Py B i pęczki Flechsig'a są zupełnie zwyrodniałe.

W VII odcinku szyjnym — zmiany podobne do tych, jakie widzieliśmy w II grzbietowym, z tą jednak różnicą, iż ogniska w słupach bocznych nie są symetryczne: po stronie lewej zwyrodnienie zachodzi bardziej ku przodowi i obejmuje tylną część pęczka Gowers'a

W VI odcinku szyjnym występuje, oprócz wyżej wymienionych zmian, nowe niewielkie ognisko luk nad prawym rogiem bocznym, tuż obok naczynia krwionośnego, którego ścianki są niewątpliwie zgrubiałe.

W IV odcinku szyjnym (Rys. 42 IV cerv.) słupy tylne są znowu prawie całkowicie zwyrodniałe, niezmiennym pozostał pas wejścia korzonków i pole przednie. Okolica Py B staje się znacznie wolniejszą, natomiast zwyrodnienie pasa, odpowiadającego pęczkowi Flechsig'a jest również wybitne, jak w odcinkach niższych. Być może, iż tylna część pęczków Gowers'a jest również zwyrodniała.

W II odcinku szyjnym (Rys. 42 II cerv.) pęczki Burdach'a są na większej nieco przestrzeni wolne.

Na poziomie krzyżowania się piramid pęczki Goll'a i Burdach'a są zwyrodniałe, jak również pęczek Flechsig'a. Szlaki piramidowe są dobrze zachowane, tylko gdzieś tam widać rozproszone puste oczka.

Powyżej skrzyżowania piramid brak zmian. Korzonki przednie i tylne na całej rozciągłości rdzenia zmian nie wykazywały, również dobrze zachowany był pas Lissauer'a.

W komórkach kory mózgowej stwierdzono bardzo dużo tłuszczu.

Przypadek ten dotyczy więc 47 letniej kobiety, która przed 3-ma laty, po dużym zmartwieniu, zaczęła doznawać omamów czucia w kończynach dolnych. Powoli przyłączyło się osłabienie i bezład w tych kończynach. Następnie podobne objawy pojawiły się w kończynach górnych.

Czucie bólowe, cieplikowe, a głównie mięśniowe uległy upośledzeniu w dolnej połowie ciała. Obraz chorobowy w przebiegu ostatniego roku coraz bardziej się pogłębiał, aż wreszcie nastąpiło zejście śmiertelne. Badanie kliniczne krwi wykryło niedokrwistość złośliwą. Badanie drobnowidzowe układu nerwowego pozwoliło ustalić zmiany chorobowe na całej rozciągłości rdzenia. Zwyrodnienie ogarnęło znaczną część słupów bocznych, głównie tylną ich połowę oraz słupy tylne, natomiast w słupach przednich stwierdzono tylko rozproszone okrągłe pola sitowate, których było najwięcej wzdłuż przedniej brzozy podłużnej.

Zwyrodnienie słupów tylnych rozpoczynało się dopiero na wysokości II — III odcinka lędźwiowego, w postaci nieregularnych smug, w okolicy przegrody przyśrodkowej. W I odcinku lędźwiowym ogniska te stały się już obszerniejsze. W rdzeniu grzbietowym dolnym i środkowym ogarnęły one całe słupy tylne, za wyjątkiem pasa wejścia korzonków. W rdzeniu górnym grzbietowym i dolnym szyjnym zwyrodniałe pęczki Goll'a ostro odcinały się od nieco lepiej zachowanych pęczków Burdach'a. W odcinkach szyjnych środkowych znowu różnica ta zatarła się. Zwyrodnienie słupów bocznych można było stwierdzić na całej rozciągłości rdzenia. Zajmowało ono okolicę, odpowiadającą szlakom piramidowym bocznym, pęczkom Flechsig'a i przechodziło nieco na tylną część pęczków Gowers'a

Jeżeli zapagniemy przypadek ten rozpatrzyć ze stanowiska teorii o zachorzeniach wieloukładowych, to istotnie opisane powyżej zwyrodnienia, na pierwszy rzut oka, mogą czynić wrażenie zwyrodnień układowych. Przemawia za tem pozorna symetria ognisk oraz pewna elektywność zwyrodnień, szczególnie w słupach bocznych, gdzie część przednia jest zupełnie lub prawie zupełnie wolna, natomiast część tylna (Py B oraz pęczki Flechsig'a) jest zmieniona na całej rozciągłości rdzenia.

Jednakże bliższy rozbiór zmian wysuwa przeciwko temu przypuszczeniu poważne obiekcje: przedewszystkiem uderza tu brak zmian szlaków piramidowych w obrębie pnia mózgowego i krzyżowania się piramid. Gdybyśmy, dla utrzymania hipotezy układowej, zechcieli sięgnąć do prawa Erb'a, według którego odcinki końcowe neuronów łatwiej ulegają zwyrodnieniu, aniżeli przysrodkowe, to i wtedy musielibyśmy wykryć przynajmniej słabe zwyrodnienie dróg piramidowych w pniu mózgowym, tymczasem tutaj były one zupełnie normalne. Pozatem na całej rozciągłości rdzenia nie widać było spoistego zwyrodnienia przednich szlaków piramidowych.

Co się tyczy słupów tylnych, to zwyrodnienie ich zupełnie nie odpowiadało naszym poglądom na istniejący w nich układ szlaków. Przedewszystkiem, pomimo wybitnego zachorzenia prawie całych słupów tylnych wzdłuż rdzenia grzbietowego oraz części rdzenia szyjnego, nie spostrzeżono w rdzeniu lędźwiowo-krzyżowym zwyrodnień zstępujących, w postaci pęczka Obersteiner'a, owalnego pola Flechsig'a lub trójkąta Gombault — Philippe'a. Zwyrodnienie słupów tylnych, jakie stwierdzono na wysokości II — III odcinka lędźwiowego, nie odpowiadało wyżej wymienionym pęczkom. Począwszy od I-go odcinka lędźwiowego wzwyż, ogniska były nieregularne i bynajmniej nie wykazywały charakteru układowego. Dopiero na wysokości II odcinka grzbietowego wyodrębniły się plastycznie, poraz pierwszy, zwyrodniałe pęczki Goll'a, podczas gdy pęczki Burdach'a były prawie wolne od zwyrodnień. Już jednak na wysokości IV odcinka szyjnego zwyrodnienie znowu ogarnęło znaczną część pęczków Burdach'a.

Również i zwyrodnienia pasów obrzeżnych słupów bocznych tylko na pierwszy rzut oka czyniły wrażenie zwyrodnień układowych. Wprawdzie okolica pęczków Flechsig'a była zmieniona w całym rdzeniu grzbietowym i szyjnym, lecz nigdzie granice zwyrodnienia nie były ostro narysowane, zaś zmiany po stronie

lewej i prawej nie zawsze były symetryczne, mianowicie zwyrodnienie przechodziło tu i owdzie na tylną część pęczków Gowers'a. Ciało powrózkowate w pniu mózgowym było niezmiennione.

Na podstawie tej analizy przychodzimy do wniosku, że w przypadku powyższym sprawa chorobowa nie była układową, lecz rzekomo-układową. Ogniska rozwijały się wzdłuż naczyń, biegnących z opon miękkich do rdzenia i przybierały postać mniej lub więcej klinową. Upodobanie szczególnie do słupów tylnych i bocznych jest zjawiskiem wspólnem dla bardzo wielu spraw zakaźnych lub intoksykacyjnych, rozwijających się w rdzeniu.

W przypadku naszym zmiany ogniskowe najwybitniejsze rozwinęły się w rdzeniu grzbietowym, nieco słabsze — w szyjnym, natomiast w rdzeniu lędźwiowo-krzyżowym miały one charakter zstępującego zwyrodnienia szlaków piramidowych bocznych.

To ostatnie, oraz zwyrodnienie pęczków Goll'a (poczynając od II odcinka grzbietowego aż do IV szyjnego) nie miały nic wspólnego z zachorzeniem układowem, lecz wyływały się z przyczyn czysto anatomicznych, a mianowicie powstały one wskutek przerwania odpowiednich dróg w rdzeniu grzbietowym.

Z opisu ognisk widać, że mamy tutaj do czynienia ze sprawą czynną, podrażnieniowo-zapalną, dotyczącą nietylko istoty rdzenia, lecz i opon miękkich oraz naczyń krwionośnych, zarówno rdzeniowych jak i oponowych (zgrubienie ścianek naczyń, nacieczenie drobnokomórkowe, zrosty opon miękkich z rdzeniem). W następstwie tej sprawy naczyniowej powstał rozpad i zanik myeliny, pojawiły się komórki sitowate, naładowane tłuszczem, puste oczka, w dalszym zaś przebiegu rozwinęło się stwardnienie tkanki z wybitnym udziałem komórek pająkowatych.

Przypadek II. Chora R. B., l. 59, przybyła na oddział 8/ix 16. Z wywiadów widać, iż choroba rozpoczęła się w roku zeszłym od krwawych wypróżnień (czerwonki?). Wkrótce potem obrzękły i osłabły nogi, chora z trudem mogła chodzić. Od kilku miesięcy nie opuszcza łóżka. Zjawily się omamy czucia w kończynach dolnych, osłabienie kończyn górnych, niezręczność ruchów dłoni, ostatnio zaś — nietrzymanie kału i moczu. Od niedawna chora odczuwa bóle głowy, samopoczucie niedobre, łaknienie — bardzo niedostateczne. Rodziła 10 razy, nigdy nie roniła. W ostatnich dniach bóle krzyża i nóg stały się niezmiernie dokuczliwe. W wypróżnieniach chora zauważyła pasorzyta (*Bothriocephalus*).

Stan obecny. Chora wychudzona, blada. Tony serca głucho; tętno — 96, drobne; płuca bez zmian wyraźnych, w jamie brzusznej — wolny płyn. Chora

bezustannie skarży się na bóle w całym ciele, największe zaś w prawej pachwinie. Przy ruchach bóle się zwiększają.

W kończynach dolnych zjawiają się często ruchy mimowolne, doprowadzające obie kończyny tak silnie, iż nogi się ze sobą krzyżują, przyczem bóle bardzo się nasilają.

Badanie nie wykrywa objawów chorobowych ze strony nerwów czaszkowych.

Kończyny górne są wybitnie osłabione. Wszystkie ruchy we wszystkich odcinkach są zachowane, lecz bardzo słabe. Napięcie mięśniowe nieco wzmożone. Wyraźny bezład kończyn. Wszystkie rodzaje uczucia zachowane. Odruchy ze ścięgna mięśnia trójgłowego obustronnie zachowane, z okostnej — żywe. Odruchów brzuszych nie udaje się wywołać.

Kończyny dolne przybierają przeważnie to położenie, jakie im nadaje ruch mimowolny (albo zgięcie niezmiernie silne we wszystkich odcinkach albo równie silne wyprostowanie). Ruchy mimowolne przeszkadzają chorej wykonywać ruchy dowolne. W chwilach wolnych od skurczów widać, iż ruchy kończyn dolnych są niezmiernie słabe i ograniczone, chora nie może unieść kończyny wyprostowanej; uniesioną biernie opuszcza z niewielką siłą. W stawach kolanowych — ruchy słabe, w skokowych i w palcach — zniesione. Odruchy kolanowe — żywe, szczególnie prawy, ze ścięgna Achillesa — zniesione. Obustronny objaw Babińskiego. Czucie dotykowe — zniesione aż do linii mieczykowej. Czucie bólowe i ciepłikowe na stopach i goleniach — osłabione (zimno odczuwa jako uktucie). Czucie mięśniowe zniesione we wszystkich stawach, z wyjątkiem biodrowych, gdzie jest ono osłabione. Stopy obrzękłe, zwłaszcza prawa. Nietrzymanie moczu i kału. W kale wykryto jaja brzożdżowca szerokiego. Badanie krwi (dr. Maliniak) wykazało: Hgl — 40%, czerwonych ciałek krwi — 1.500.000, wskaźnik = 1,7.

Psychiczny stan chorej wykazuje osłabienie pamięci, tak np. nie pamięta, że dnia poprzedniego był u niej lekarz, który ją leczył dotychczas.

15/x. Chora otrzymała extr. filic. maris. Po kilku godzinach oddała w wypróżnieniu około 10 mtr. bothriocephalus latus wraz z główką. Stan bardzo ciężki.

17/x. Samopoczucie lepsze. Objawy ze strony układu nerwowego bez zmiany.

22/x. Zejście śmiertelne.

Badanie drobnowidzowe wykazuje zmiany chorobowe już na wysokości dolnego odcinka krzyżowego: słupy tylne i tylna część słupów bocznych są nieco prześwietlone.

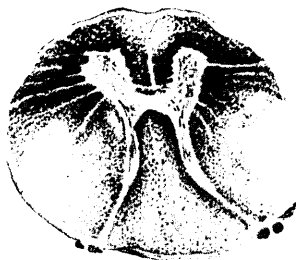
Opony miękkie zlekka zgrubiałe. Ogromna liczba ciał skrobiowatych na obwodzie istoty białej, szczególnie w słupach tylnych.

W górnym odcinku krzyżowym występują już ogniska sitowate w słupach tylnych (w części środkowej). Dużo pustych oczek widać w bocznych szlakach piramidowych.

Na wysokości II — III odcinka (Rys. 44 Lumb. sup.) lędźwiowego słupy tylne wykazują obszerne ogniska zwyrodnienia: z całych słupów względnie dobrze zachowaną pozostała tkanka w obrębie wąskiego pasa wejścia korzonków tylnych, następnie — włókna na tylnym obwodzie rdzenia oraz w polu przednim i w polu owalnym. Ogniska w polu przednim są z obu stron niesymetryczne. Zmiany w słupach bocznych mają charakter układowy: boczne szlaki piramidowe są prześwietlone obustronnie i symetrycznie. Barwienie metodą Mann'a wykrywa nieznaczne stwardnienie tkanki w obrębie słupów tylnych oraz bocznych szlaków piramidowych. W ogniskach stwardnienia widać naczynia krwionośne o ścian-



Lumb. sup.



VI dors.



VIII cerv.



III cerv.



I cerv.



Decuss. pyr.

Rys. 44.

kach zgrubiałych w liczbie wzmożonej oraz dużo komórek pająkowatych. Komórki nerwowe są naładowane tłuszczem.

W XII odcinku grzbietowym zmiany w słupach tylnych są takie same, jak w odcinkach lędźwiowych górnych. W słupach bocznych widać zupełne zwyrodnienie szlaków piramidowych oraz dużo pustych oczek, rozproszonych w pasie obrzeżnym przedniej części słupów. W słupach przednich widać pola sitowate

wzdłuż przedniej brzozy podłużnej. Opona miękka zgrubiała. Naczynia w obrębie słupów tylnych wykazują nieznaczne nacieczenie ścianki zewnętrznej.

Na wysokości IX odcinka grzbietowego zmiany w słupach tylnych obejmują prawie cały obszar, z wyjątkiem pasa, biegnącego wzdłuż rogów tylnych i spoidła szarego, nieco lepiej zachowane włókna widać również wzdłuż tylnej przegrody podłużnej. W słupach bocznych zwyrodnienie obejmuje całą tylną część i przechodzi poza linię środkową ku przodowi rdzenia. Wokoło ogniska zwyrodnienia oraz w przedniej części słupów bocznych spostrzega się mnóstwo pustych oczek, bądź rozproszonych, bądź zebranych w pola sitowate. Liczne pola sitowate biegną wzdłuż brzegu wewnętrznego słupów przednich.

Opony miękkie są nieco zgrubiałe i miejscami słabo naciezione, zwłaszcza w okolicy słupów tylnych i bocznych. Wzdłuż rogów tylnych — obfite nagromadzenie ciałek skrobiowatych. Naczynia krwionośne są zlekka naciezione.

Na wysokości VI odcinka grzbietowego zmiany są podobne do tych, jakie napotykamy w IX odcinku (Rys. 44 VI dors.).

W III odcinku grzbietowym zmiany analogiczne do powyżej opisanych. Barwienie metodą Mann'a wykazało stwardnienie tkanki w środkowej części słupów tylnych i w obrębie szlaków piramidowych bocznych. W istocie szarej (Nissl) — niewielkie i nieobfite krwotoki. Nacieczenie opony miękkiej w tylnej przegrodzie.

W I odcinku grzbietowym zmiany są jeszcze obszerniejsze: w słupach tylnych wyodrębnia się zwyrodnienie pęczków Goll'a, głównie przedniej ich części, zaś w słupach przedniobocznych, oprócz zmian wyżej opisanych, widać spoiste zwyrodnienie narożników i dużą liczbę rozproszonych pustych oczek. W VIII odcinku szyjnym (Rys. 44 VIII cerv.) występuje prawie całkowite zwyrodnienie słupów tylnych, przyczem w przedniej części wyodrębniają się pęczki Goll'a, jakkolwiek granice ich nie zawsze są ostre. Pęczki Burdach'a są prawie zupełnie zwyrodniałe w tylnej części, z wyjątkiem wąziutkiego pasa, biegnącego wzdłuż rogów tylnych, zaś w części środkowej i przedniej pęczki te są lepiej zachowane.

W słupach bocznych widać olbrzymie pole zwyrodnienia na przestrzeni co najmniej $\frac{2}{3}$ części słupów (tylko w bliskości istoty szarej pozostaje pas włókien, względnie dobrze zachowanych). Wokoło ogniska zwyrodnienia spoistego widać pas sitowaty. Ogniska z obu stron nie są bezwzględnie symetryczne. W okolicy szlaków piramidowych zaczyna się pojawiać coraz więcej włókien myelinowych, zwłaszcza po stronie prawej. Zwyrodnienie, odpowiadające okolicy Flechsig'a, przechodzi na okolicę pęczków Gowers'a (obustronnie). W słupach przednich widać wybitne zwyrodnienie, obejmujące przednie $\frac{2}{3}$ części pasów obrzeżnych wewnętrznych i przechodzi poprzez narożniki na przednią część słupów, oddalając się nieco od obwodu wgłąb tkanki.

W V odcinku szyjnym zjawiają się w przednim polu słupów tylnych normalne włókna nerwowe. Granica pomiędzy pęczkami Goll'a i Burdach'a zaczyna się. Zwyrodnienie słupów bocznych jest niewątpliwie w okolicy pęczków Flechsig'a, być może w tylnej części Gowers'a wybitniejsze, aniżeli w okolicy bocznych szlaków piramidowych, przyczem w pasie obrzeżnym jest ono zupełne, zaś wgłąb słupów przenika tylko w postaci klinów lub wypustek językowatych. W słupach przednich zwyrodnienie maleje. Opony miękkie są nieco zgrubiałe w obrębie słupów tylnych i bocznych naczynia i przegrody opon — nieznacznie naciezione.

I odcinek szyjny (Rys. 44 I cerv.) wykazuje takie same zmiany w słupach tylnych, jak odcinek poprzedni. Boczne szlaki piramidowe są tu już

prawie normalne. W słupach przednich stwierdza się drobne ogniska wokół męłych naczyń.

Na wysokości krzyżowania się piramid (Rys. 44 Decuss. pyr.) widać wyraźne zwyrodnienie słupów tylnych. W słupach przednich—obszerne prześwietlenie o bardzo nieregularnych zarysach, o typie poczęści sitowatym, poczęści zaś spoistym, obejmujące zarówno pas obrzeżny, jak i skrzyżowanie piramid. Należy zaznaczyć, że z ognisk zwyrodniałych wychodzą zupełnie normalne włókna myelinowe, przecinają istotę szarą i biegną do szlaków piramidowych przeciwnych. Widać, oprócz tego, zwyrodnienie pęczków Flechsig'a i przednich części słupów bocznych.

W rdzeniu przedłużonym istnieją wyraźne ogniska nieregularne w prawej piramidzie oraz rozsiiane puste oczka — w lewej.

Ognisko zwyrodnienia widać również w ciele powrózkowatym po stronie lewej oraz drugie — w istocie siatkowatej nazewnątrz i poniżej istoty galaretowatej nerwu trójdzielnego.

W tkance mózgowej (Rys. 45 Tkanka mózg.) spostrzega się nieznaczne zmiany w obrębie zawoju środkowego po stronie lewej: istota biała jest usiana drobnymi jasnymi plamkami. Wyświetlenia te grupują się prawie zawsze wokół drobnutkich naczyń i zależne są od zaniku włókien nerwowych.

Chora, 59 letnia kobieta, dotknięta była niedokrwistością złośliwą, wywołaną przez pasorzyta (*bothriocephalus*). Objawy nerwowe trwały przez jeden rok, polegały początkowo na osłabieniu kończyn, bezładzie i omamach czucia. Później wystąpiło wzmożone napięcie mięśni, ruchy mimowolne kończyn i bóle. Odruchy brzuszne i ze ścięgien Achilles'a znikły, kolanowe były żywe, objaw Babińskiego występował obustronnie. Czucie dotykowe było zniesione, aż do linii mieczykowatej, mięśniowe — wykazywało zmiany głębokie. W układzie nerwowym najobszerniejsze zmiany stwierdzono na całej rozciągłości rdzenia grzbietowego oraz w dolnych odcinkach szyjnych. W rdzeniu lędźwiowym zmiany były znacznie słabsze i znikły prawie zupełnie w części krzyżowej. Słabły one również, poczynając od okolicy środkowej szyjnej wzwyż. Ważnem jest w przypadku tym, iż stwierdzono ogniska zwyrodnienia w rdzeniu przedłużonym i w mózgu.

W części grzbietowej rdzenia prawie całe słupy tylne były zwyrodniałe, względnie nieże zachowany pozostał tylko wąziutki pas wzdłuż istoty szarej. Takie same zmiany istniały w obrębie rdzenia szyjnego. W rdzeniu lędźwiowym górnym środkowa część słupów tylnych zajęta była przez nieregularne ognisko, zaś w rdzeniu krzyżowym słupy tylne były wolne. Na całej rozciągłości rdzenia niepodobna było stwierdzić cech zwyrodnień układowych, z wyjątkiem pierwszego odcinka grzbietowego oraz dolnych szyjnych, w których wystąpiło ograniczone zwyrodnienie

pęczka Goll'a. Już jednak na wysokości V odcinka szyjnego granica ta pomiędzy zwyrodniałymi pęczkami Goll'a i Burdach'a zatarła się i nie pojawiła się więcej w odcinkach górnych szyjnych. Na pierwszy rzut oka ogniska zwyrodnienia w obydwu słupach wydawały się symetryczne, przy bliższem jednak rozpatrzeniu okazało się, że są one w najrozmaitszych okolicach tych słupów asymetryczne.

Ogniska wrzynały się nieregularnie w pas wejścia korzonków tylnych, tak iż część tego pasa była zwyrodniała.

Charakter zwyrodnień był przeważnie spoisty, jednakowoż w górnych odcinkach lędźwiowych ogniska środkowe wykazywały typ sitowaty. Podkreślić jeszcze należy, że i w tym przypadku pęczek Obersteiner'a, pole owalne Flechsig'a i trójkąt Gombault-Philippe'a były w części lędźwiowo-krzyżowej niezmienione.

Słupy boczne wykazywały również zmiany największe w rdzeniu grzbietowym i w dolnych odcinkach szyjnych. Ogniska zajmowały w nich pas obrzeżny, okolice tylną - środkową i przenikały włąb prawie do istoty szarej, odpowiadały zatem topograficznie pęczkom Flechsig'a i bocznym szlakom piramidowym, często jednak przekraczały granice tych pęczków. Z obu stron ogniska naogół były symetryczne, w szczegółach jednak wykazywały pewne różnice. O szlakach piramidowych należy specjalnie powiedzieć, iż na wysokości VIII odcinka szyjnego widać było w nich jeszcze dużo normalnych włókien myelinowych, zwłaszcza po stronie prawej. W V odcinku szyjnym liczba tych włókien normalnych była jeszcze pokąźniejsza, poatem stwierdzono tutaj charakter klinowy zwyrodnień, biegnących od obwodu włąb istoty białej. W IV odcinku szyjnym szlaki piramidowe były tylko słabo zwyrodniałe, zaś w I szyjnym — prawie normalne. Pomimo to stwierdzono w okolicy krzyżowania się piramid wybitne ognisko zwyrodnienia, obejmujące większą część piramid.

W rdzeniu przedłużonym stwierdzono również pojedyncze ogniska w piramidach, nie można było jednak spostrzedz żadnych zwyrodnień wtórnych, w związku z temi ogniskami. W słupach przednich, w części rdzenia grzbietowej górnej oraz szyjnej dolnej i środkowej, stwierdzono zwyrodnienie spoiste wzdłuż brzozy przedniej podłużnej. Poatem spostrzeżono na całej rozciągłości rdzenia grzbietowego i szyjnego małe, nieregularne ogniska sitowate, zgrupowane przeważnie na obwodzie słupów przednich i w przedniej części bocznych. Opony miękkie były

nacieczone w słabym stopniu, również jak i naczynia krwionośne w obrębie ognisk zwyrodnienia.

Z opisu powyższego widać, iż i w tym przypadku mieliśmy do czynienia ze zwyrodnieniem rzekomo-układowem. W żadnym ze szlaków nie stwierdzono zwyrodnień na całej jego rozciągłości, żadne z ognisk nie odpowiadało ściśle zarysom szlaków. Można było pozatem przesledzić powstawanie drobnutkich ognisk wokoło naczyń krwionośnych.

Pod względem klinicznym przypadek ten jest typowy. Pod względem anatomopatologicznym podkreślić należy obecność ognisk zwyrodnienia w rdzeniu przedłużonym. W znanej nam kazuistyce nie napotkaliśmy podobnego faktu, z wyjątkiem przypadku Lewy'ego.

Przypadek III. Chora M. Ł., 59 letnia kobieta, przybyła do szpitala 25/iv 1916. Cierpienie jej rozpoczęło się przed rokiem od omamów czucia w obu stopach (miała wrażenie, iż stąpa na gumowych podszewach). Powoli pojawiło się osłabienie i bóle nóg. Po 8 miesiącach — pogorszenie; od tego czasu chora nie opuszczała łóżka. Od 2 miesięcy rozwinęło się drżenie kończyn górnych, wybitne osłabienie ogólne oraz samoistne ściąganie mięśni w kończynach dolnych. Nietrzymanie moczu. Żadnych poważnych chorób nie przechodziła. Przed rokiem spostrzegła pasorzyta w kale. Nigdy nie roniła, 5 razy rodziła.

Stan obecny. Chora bardzo upośledzonego odżywiania. Skóra i błony śluzowe bardzo blade. W sercu i płucach brak zmian. Tętno — 112. Nerwy czaszkowe zmian nie wykazują.

Kończyny górne są wyraźnie osłabione, zwłaszcza prawa. Staw barkowy prawy bolesny, ruchy w nim ograniczone. Ruchy w stawie łokciowym zachowane, lecz wymiar ich ograniczony. To samo dotyczy stawu napięstkowego i paliczkowych. Po stronie lewej siła ruchów jest nieco większa. Odruchy ze ścięgien mięśnia trójgłowego obustronnie żywe, z okostnej — żywe. Brzuszne — zniesione.

Kończyny dolne znajdują się stale w położeniu zgięcia we wszystkich stawach, w stanie przykurczeń. Obie kończyny są ułożone w ten sposób, iż tylna powierzchnia goleni przylega do tylnej powierzchni uda, zaś kolana krzyżują się ze sobą. Ruchy dowolne są zniesione w stawach biodrowych, kolanowych i skokowych, słabo zachowane — w palcach stóp. Odruchów kolanowych ze ścięgien Achillesa — nie otrzymuje się. Obustronny objaw Babińskiego. Objaw Flataua i Sterlinga (rowek podrzępkowy) dodatni. Badanie elektryczne mięśni nie wykryło zmian chorobowych. Przekłucie łądźwiowe dało wynik ujemny. Badanie krwi na odczyn Wassermanna klasyczny dało wynik ujemny (Bauer-Hecht — dodatni). Chora przez cały czas pobytu w szpitalu (40 dni) miała podniesioną ciepłotę ciała. Na krzyżu wytworzyła się głęboka odleżyna. We krwi wykryto (d-r Gutmanówna) niedokrwistość o typie pospolitym. Zejście śmiertelne d. 5. VI. 16 r.

Badanie drobnowidzowe wykazało w odcinku środkowym krzyżowym słabo zaznaczone ogniska zwyrodnienia o nieregularnych zarysach w obrę-

bie trójkątów Gombault-Philippe'a. W słupach bocznych bardzo słabo zaznaczone prześwietlenie w obrębie PyB.

W części górnej krzyżowej (Rys. 45 sacr. sup.), widać wybitne zwyrodnienie słupów tylnych, z zachowaniem pola przedniego, pasa wejścia korzonków oraz pola owalnego Flechsig'a. Zaznaczyć jednak należy, że i w lepiej zachowanej tkance, biegnącej wzdłuż istoty szarej, widać dużo pustych oczek, tworzących tutaj pole sitowate. W słupach bocznych — nieznaczne prześwietlenie szlaków piramidowych. Na obwodzie słupów przednich widać sporą liczbę pustych oczek, bądź rozrzuconych bezładnie, bądź zebranych w ogniska. Na skrawku, zabarwionym metodą Nissla, występują liczne krwotoki w istocie szarej. Wokoło krwotoków widać często reakcję ze strony komórek glejowych: stają się one większe i liczba ich wzrasta. Niezbyt rzadko atakują one, w postaci trabantów, komórki nerwowe. Niektóre z pośród tych ostatnich wykazują objawy rozpadu i zaniku. Większość komórek nerwowych jednak jest normalna. Oprócz krwotoków widać tutaj naczynia zakrzepłe. Opony miękkie są nieco zgrubiałe, w przegrodzie przedniej występuje nacieczenie drobnokomórkowe, jak również w przegrodzie tylnej. Miejscami opony są zrośnięte z rdzeniem. Drobne krwotoczki widać również i w białej istocie słupów tylnych i bocznych. Ścianki naczyń są tu zlekka nacieczone i zgrubiałe. Barwienie metodą Manna wykrywa stwardnienie tkanki w obrębie słupów tylnych (wokoło przegrody międzypęczkowej) oraz bocznych szlaków piramidowych.

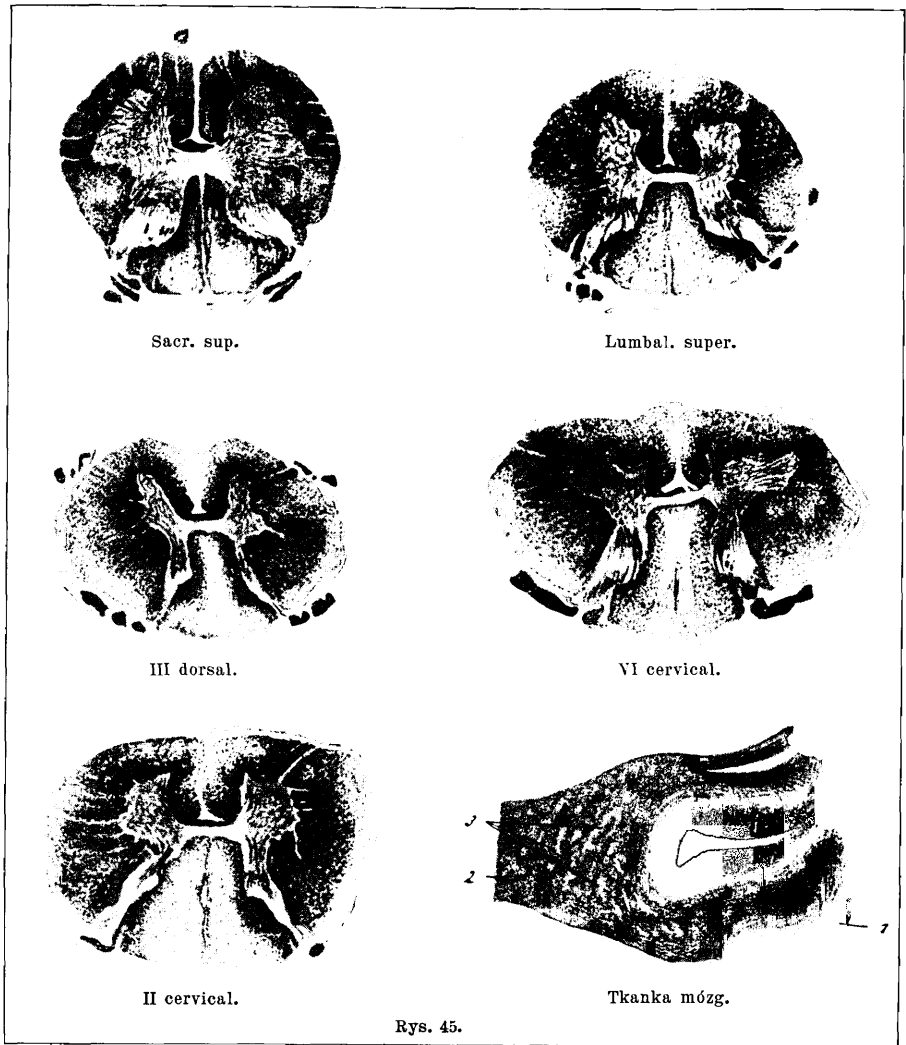
W II odcinku lędźwiowym (rys. 45 II lumb.) zwyrodnienie słupów tylnych jest jeszcze obszerniejsze; względnie dobrze zachowany pozostał tylko pas, biegnący wzdłuż istoty szarej oraz przegrody tylnej. W słupach bocznych widać wybitne zwyrodnienie szlaków piramidowych, oprócz tego cała przestrzeń leżąca nad temi szlakami wykazuje dużo pustych oczek. Liczba tych ostatnich zwiększa się w słupach przednich i oprócz pustych oczek widać tu wyraźne zwyrodnienie szerokiego pasa w kącie przedniośrodkowym oraz po obu stronach brzozy podłużnej.

W dolnej części grzbietowej są zmiany naogół takie same. Jedyne zwyrodnienie słupów bocznych staje się jeszcze wybitniejsze. Na skrawkach, barwionych metodą Marchiego, widać dużo bryłek rozpadowych i drobnego pyłku rozsianego po całym przekroju. Miejscami napotyka się komórki ziarniste, wypełnione tłuszczem.

X odcinek grzbietowy wykazuje te same zmiany w obrębie słupów tylnych. W słupach przedniobocznych występuje wyraźne zwyrodnienie pasów obrzeżnych. Podkreślić należy brak zwyrodnień w okolicy bocznych szlaków piramidowych.

W VI odcinku grzbietowym widać prawie zupełne zwyrodnienie słupów tylnych: pęczki Goll'a są zmienione aż do spoidła szarego, zaś w pęczkach Burdach'a zachował się wązki pas wzdłuż rogów tylnych. W słupach bocznych widać wybitne zwyrodnienie pasa obrzeżnego, głównie w tylnej części. Okolice szlaków piramidowych nie wykazuje zwartego zwyrodnienia. Na całej rozciągłości słupów bocznych widać dużo pustych oczek. W słupach przednich stwierdza się wybitne zwyrodnienie pasów obrzeżnych środkowo-przednich (niezupełnie symetryczne).

W III odcinku (rys. 45 III dors.) grzbietowym istnieją zmiany analogiczne do poprzednich, z tą jednak różnicą, iż zwyrodnienie obrzeżne obejmuje



po stronie prawej cały obwód słupa przedniobocznego. Puste oczka widać w całej istocie białej, jednak liczba ich staje się mniejsza, w miarę zbliżania się do istoty szarej.

W I odcinku grzbietowym barwienie metodą Herxheimer'a wykazuje wybitne zwyrodnienie tłuszczowe pasa obrzeżnego całego obwodu rdzenia, słupów tylnych i bocznych szlaków piramidowych. Również i w komórkach nerwowych widać dużo tłuszczu.

VI odcinek szyjny (rys. 45 VI dors.) wykazuje prześwietlenie pasa obrzeżnego na całym przekroju rdzenia, zupełne zwyrodnienie pęczków Goll'a oraz prześwietlenie pęczków Burdach'a, głównie części przylegającej do Burdach'a. Zmiany w pęczkach Flechsig'a czynią wrażenie zwyrodnień układowych. Okolica wejścia lewego korzonka przedniego jest lepiej zachowana, niż wszystkie inne.

V, IV i III odcinki szyjne wykazują zmiany analogiczne. W przednim polu słupów tylnych pojawiają się znowu oddzielne włókna normalne.

Na wysokości II odcinka szyjnego (rys. 45 II cerv.) słupy tylne (zarówno pęczki Goll'a jak i Burdach'a) są zwyrodniałe, z wyjątkiem wąskiego pasa wzdłuż rogów tylnych. W słupach bocznych zwyrodnienie pasa obrzeżnego (pęczka Flechsig'a i Gowers'a) niesymetryczne z obu stron. Również i zwyrodnienie obrzeżne słupów przednich jest niesymetryczne. Ogniska w nich mają typ sitowaty, zarysy bardzo nieregularne. Korzonki rdzeniowe nie są zmienione.

Opony miękkie są nieznacznie zgrubiałe. Niezbyt obfite nacieczenie widać wzdłuż tylnej przegrody oraz wokół naczyń, głównie w słupach tylnych i bocznych. Na wysokości krzyżowania się piramid widać zwyrodnienie pasów obrzeżnych pęczków Goll'a i Burdach'a, całych pęczków Flechsig'a oraz rozproszone liczne puste oczka w szlakach piramidowych.

Przypadek dotyczy 59 letniej kobiety, która na rok przed przyjściem do szpitala zaczęła doznawać omamów czucia w kończynach dolnych. Następnie pojawiło się osłabienie tych kończyn, wreszcie zupełne ich porażenie z przykurczeniami mięśni. Odruchów ścięgnistych nie otrzymywało się. Objaw Babińskiego z obu stron dodatni. W kończynach górnych osłabienie wystąpiło znacznie później i było mniej wybitne, niż w kończynach dolnych. Chora stwierdziła w swoim czasie obecność pasorzyta w kale. W płynie mózgoworodzeniowym zmian nie wykryto; krew wykazała słabo dodatni odczyn Bauer'a - Hecht'a. Pod względem hematologicznym — niedokrwistość typu zwykłego. Badanie drobnowidzowe ustroju nerwowego wykazało, iż rdzeń na całej rozciągłości od miejsca skrzyżowania piramid aż do stożka końcowego był zmieniony. Największe zmiany dotyczyły rdzenia grzbietowego, środkowo - dolnego szyjnego i górnego lędźwiowego. Zwyrodnienia miały typ dwojaki: 1) nieregularne ogniska, o typie przeważnie sitowatym, obejmujące pasy obrzeżne słupów przednio-bocznych oraz 2) zwyrodnienie bardziej spoiste, czyniące wrażenie wyswietleń w okolicy słupów tylnych oraz tylnych części słupów bocznych; gdziekolwiek można je było również zauważyć w jednym lub drugim słupie przednim, wzdłuż brzozy podłużnej przedniej. Zwyrodnienie spoiste obejmowało całe słupy tylne w górnej części lędźwiowej i w całym rdzeniu grzbietowym, dopiero, počawszy od I odcinka grzbietowego, zarysowało się dosyć plastycznie zwyrodnienie pęczka Goll'a, który się odcinał ostro od prześwietlonego pęczka Burdach'a. Zwyrodnienie słupów tylnych nie czyniło wrażenia układowego, specjalnie w górnych odcinkach krzyżowych widać było duże ogniska na obwodzie, wrzynające się w postaci klinów wgłąb

rdzenia, podczas gdy pole owalne Flechsig'a było dobrze zachowane.

Co się tyczy słupów bocznych, to w odcinkach krzyżowych zwyrodnienie ma charakter układowy, już jednak w dolnych odcinkach grzbietowych oraz na całej rozciągłości rdzenia grzbietowego i szyjnego nie widać tego zwyrodnienia szlaków piramidowych.

Począwszy od VIII odcinka grzbietowego wzwyż występuje zwyrodnienie w okolicy pęczków Flechsig'a; nie jest ono, co prawda, zupełnie symetryczne, niezawsze też odpowiada ściśle pęczkom Flechsig'a i dopiero w rdzeniu szyjnym obejmuje cały ten pęczek. W górnych odcinkach szyjnych przyłącza się zwyrodnienie pęczków Gowers'a.

Z powyższego można wnioskować, że zwyrodnienia układów mają tutaj charakter zmian wtórnych, nie zaś pierwotnych. Przemawia za tem brak zwyrodnień szlaków piramidowych w rdzeniu szyjno-grzbietowym, przy ich istnieniu w rdzeniu lędźwiowo-krzyżowym, jak również zwyrodnienie tylko pęczka Goll'a w rdzeniu szyjnym i górnym grzbietowym, przy istnieniu prawie całkowitego zwyrodnienia słupów tylnych w rdzeniu lędźwiowo-grzbietowym. Na korzyść zwyrodnienia rzekomo-układowego przemawia również obecność drobnych ognisk sitowatych, istniejących obok zwyrodnień spoistych.

Udział opon w sprawie chorobowej wyrażał się bądź w postaci zgrubienia i nacieczenia ich, bądź zrośnięcia z tkanką rdzenia. W naczyniach krwionośnych stwierdzono pewien stopień zgrubienia ścianek (głównie warstwy ich środkowej), gdzieśniedzie zaś objawy zakrzepowe (w naczyniach rogów przednich). Pozatem w istocie szarej stwierdzono liczne świeże krwotoki (głównie w części dolnej rdzenia). Korzonki rdzeniowe zmian nie wykazywały.

Obraz anatomopatologiczny w danym przypadku odpowiadał dwóm poprzednim, za wyjątkiem zwyrodnienia obrzeżnego. Zdaniem Schmaus'a zwyrodnienie obrzeżne należy czynić zależnem od zajęcia opon. Opony tutaj istotnie były nieco zgrubiałe, jakkolwiek nie stwierdzono w nich większych nacieczeń.

Trzy te przypadki przedstawiają się pod względem klinicznym nieco odmiennie. Wspólną ich cechą była tylko niedokrwistość (w dwu przypadkach o typie złośliwym, w jednym —

zwykła), oraz wiek: dotyczyły one osób powyżej lat 40. W wieku młodym nie spotyka się tego cierpienia. Z pośród 22 przypadków, zebranych z piśmiennictwa, nie było chorych poniżej lat 34.

Naogół trudno jest ująć zespół objawów w cierpieniu rzekomo-układowem w jakiś obraz szematyczny; zależy on całkowicie od okolicy, najsilniej dotkniętej cierpieniem, oraz od stopnia rozwoju sprawy anatomicznej. Tak np. w jednym przypadku własnym nie stwierdziliśmy zmian czuciowych (Nonne — Fründ notuje je w 25% przypadków). W niektórych przypadkach zmiany te bywają tak głębokie, że nasuwają przypuszczenie, iż się ma do czynienia z nowotworem rdzenia, dającym zespół Brown — Séquard'a. Takie same różnice mogą zachodzić w stanie odruchów ścięgniętych: dość często bywają one zniesione, częściej zaś — wzmożone, kloniczne. Różne zespoły objawów nasuwają rozmaite rozpoznania różniczkowe. Najczęściej przypadki zwyrodnienia rzekomo-układowego dróg rdzeniowych przypominają wiać rdzenia (zniesienie odruchów ścięgniętych, bezład, zaburzenia odczuwania ruchów). Zachowany odczyn źrenic na światło oraz ujemny wynik badania krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna i na twory komórkowe decydują o rozpoznaniu. Często również trzeba wykluczyć stwardnienie rozsiane.

Zasługuje na uwagę niewspółmierność między objawami klinicznymi a anatomo - patologicznymi, jaką niejednokrotnie stwierdzono w omawianem cierpieniu. Minnich opisał przypadki cierpienia rzekomo - układowego, w których objawy kliniczne były bardzo wyraźne, natomiast badanie pośmiertne żadnych zmian nie wykryło. Podobny przypadek spostrzegaliśmy na oddziale szpitalnym: chora 34-letnia kobieta, od urodzenia psychicznie niedorozwinięta, przybyła w listopadzie 1916 r. ze skargami na osłabienie i obrzęki wszystkich kończyn. Stwierdzono, iż istotnie, ruchy kończyn były zlekka bezładne i bardzo słabe. Prawa kończyna dolna wykazywała nieznaczne przykurczenie (lewa — złamana i zniekształcona). Dłonie i stopy bardzo obrzękłe. Chora wypowiadała liczne skargi na omamy czucia i bóle w kończynach, badanie wyraźnych zmian czucia nie wykryło. Odruchy ścięgnięte, zarówno w kończynach górnych, jak i dolnych, były zniesione, jak również i odruchy brzuszne; podszwowe — były niewyraźne. W kale wykryto jaja bothriocephalus latus. Krew wykazywała niedokrwistość zwykłą (Hgl—

50%, czerw. ciał. — 3,8 mil., wskaźnik — 0,8). W układzie nerwowym, badanym pod drobnowidzem, zmian jednak nie udało się stwierdzić.

Odwrotnie Nonne notował zmiany w słupach tylnych, nawet w tych przypadkach niedokrwistości, w których za życia nie zauważono żadnych objawów nerwowych. To samo spostrzegał Dinkler: chory jego, wraz z poprawą stanu ogólnego, uwolnił się od objawów ze strony rdzenia, śmierć nastąpiła z przyczyny pobocznej, a jednak badanie rdzenia wykazało wyraźne zmiany w słupach tylnych.

Na zakończenie poświęcić pragniemy słów parę teorjom powstawania owych zwyrodnień rzekomo-układowych. Hipotezę Kahlera i Picka, głoszącą, iż włókna nerwowe pewnego układu wyrodnieją pierwotnie (primäre komb. Systemerkrankung), zarzucono obecnie prawie zupełnie. Badania histopatologiczne obaliły również przypuszczenie Rothmann'a, iż pierwotnie cierpi istota szara, zaś włókna nerwowe ulegają wtórnym zwyrodnieniom. Dopiero hipoteza Leyden'a — Minnich'a zdobyła uznanie większości badaczy (Ballet — Minor, Taylor, Schmaus, Henneberg i in.). Teorja ta głosi, iż punktem wyjścia zmian rdzeniowych są naczynia krwionośne. W przypadkach przewlekłych udaje się prawie zawsze stwierdzić zmiany w naczyniach w postaci zgrubienia lub nacieczenia ścianki zewnętrznej, bujania ścianki wewnętrznej lub łamliwości naczyń wraz z krwotokami (tak było we wszystkich trzech naszych przypadkach). Schmaus sądzi, że w pierwszych okresach cierpienia zmiany w naczyniach polegają jedynie na przepuszczalności ścianek dla surowicy krwi, co wywołuje obrzęk tkanki nerwowej, następnie zaś rozpad włókien. Teorja ta nie tłumaczy jednak zupełnie, dlaczego tylko niektóre okolice rdzenia są uszkodzone, dlaczego istota biała, przylegająca do szarej oraz słupy przednie i przednioboczne są znacznie lepiej zachowane? Leyden i Goldscheider, opierając się na prawie Flatau'a o odśrodkowem układaniu się szlaków długich w rdzeniu, twierdzą, że w cierpieniu rzekomo-układowem, nasutek kumulacji zmian (zwyrodnień), wywołanych przez ogniska, ostatecznie wyrodnieją właśnie te odśrodkowe drogi długie, dając skutek tego znany obraz, przypominający cierpienie układowe. Przewagę zmian w drogach długich tłumaczą oni więc w ten sposób, że, jakkolwiek drobne ogniska przerywają włókna, zarówno dróg krótkich jak i długich, to jednak pierwsze z nich, wyczerpując się szybko, nie dają obrazów zwyrodnień układo-

wych, podczas gdy drugie, biegnąc dalej, skupiają się w szlaki i dają zwyrodnienia spoiste.

Przeciwko tym twierdzeniom Nonne wysuwa następujące zarzuty: przedewszystkiem w części szyjno-grzbietowej rdzenia zwyrodnienie zazwyczaj obejmuje również i pole przednie słupów tylnych, następnie zaś w szlakach długich (piramidowych bocznych), w części szyjnej, włókna są przeważnie normalne. Nonne buduje inną teorię, mającą za punkt wyjścia również zachorzenie naczyń krwionośnych, lecz wyłącznie w obrębie istoty białej. Normalne naczynia istoty szarej mają utrzymywać w stanie zadawalającym pas istoty białej, okalającej szarą. Teoria ta nie tłumaczy jednak zmian anatomicznych, albowiem nie wyjaśnia, ani zwyrodnienia pola przedniego słupów tylnych, ani też normalnego stanu słupów przedniobocznych. Henneberg wypowiada się oględniej, sądząc, że najlepiej ukrwione okolice zachowują najdłużej normalną budowę.

Z różnorodności poglądów na tę sprawę chorobową wynika również różnorodność nazw, jakie sprawie tej nadawano, a więc: zachorzenie wieloukładowe rdzenia (kombinierte Systemerkrankung); zwyrodnienie rzekomo-wieloukładowe szlaków rdzeniowych (kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration); zapalenie powrózkowe rdzenia (myelitis funicularis); zapalenie śródpowrózkowe (myelitis intrafunicularis).

Wydaje się nam najprawdopodobniej, iż zwyrodnienia rzekomo-układowe rozwijają się w rdzeniu na skutek substancji szkodliwych, krążących we krwi. One to powodują zwyrodnienie tkanki nerwowej oraz zmiany w naczyniach krwionośnych (zgrubienie ścianek, zamknięcie światła naczynia, krwotoki). Proces chorobowy w tkance nerwowej polega na tworzeniu się drobnych ognisk, rozproszonych w istocie białej, w której umiejscawiają się one głównie w słupach tylnych i w tylnej połowie słupów bocznych, w mniejszym zaś stopniu w słupach przednich i w przedniej połowie słupów bocznych. Nie posiadamy jeszcze wytłomaczenia zadawalniającego dla tego zjawiska, możemy się jedynie powołać na podobną elektywność procesu chorobowego w stosunku do słupów tylnych i bocznych w wielu innych sprawach rdzeniowych.

PIŚMIENICTWO.

- Bramwell. Subac. combin. Degenerat of spin. cord. Brit. Medic. Journal. 1910.
- Bing. Beitr. z. Kenntnis d. endog. Rückenmarksfasern b. Mensch. Arch. f. Psych. 1904. T. 39.
- Cornil et Ranvier. Histologie pathologique. 1907.
- Dinkler. Ueber d. Erkrank. d. Zentralnerv. im Verl. d. Biermer. Anaemie. Deutsche Zeitschr. f. Nerven. 1913.
- Fleischmann. Zur Lehre v. d. Myel. funic. Deutsch. Zeitschr. f. Nerven. 1914.
- Henneberg. Ueber funic. Myelitis. Arch. f. Psych. T. 40.
- Handb. d. Neurol. Lewandowsky. Berlin. 1911.
- Kaufmann. Klinische u. anatom. Beiträge z. Frage d. Erkrank. d. Zentralnerv. b. Anaemie. Arch. f. Psych. u. Neurol. 1914.
- Kahler u. Pick. Ueber kombin. Systemerkr. d. Rück. Arch. f. Psych. T. VIII. 1878.
- Kattwinkel. Ein Fall v. prim. syst. Degener. d. Pyram. Deutsch. Zeitschr. f. Nerven. T. 33. 1907.
- Lenel. Über Rückenmarksdegener. b. pern. Anaem. Arch. f. Psych. T. 50. 1912.
- Long. Dégénér. combinée subaig. d. l. moel. épin. Rev. Neurol. 1912.
- Leyden i Goldscheider. Die Erkrank. d. Rückenmarks. Speciel. Path. u. Ther. Nothnagel. 1897.
- Lewy. Die pathol. Stellung d. sogen. kombin. Systemerkrank. Neur. Cbl. № 19. 1913.
- Minnich. Zur Kenntnis d. im Verlaufe d. pern. Anaemie beobachtet. Spinalerkr. Zeitschr. f. Klin. Med. 1892. T. 21 i 22.
- Nonne. Beiträge z. Kenntnis d. im Verl. d. pern. Anäm. beobach. Spinalerkr. Arch. f. Psych. T. 25. 1893.
- Weitere Beiträg. z. Kennt. d. im Verl. letal. Anaem. beobacht. Spinalerkr. Deutsch. Zeitschr. f. Nerv. 1895.
- Ueber Degener. d. weissen Subst. d. Rücken. b. Leuk. Deutsch. Zeitschr. f. Nerv. 1897.
- Ueber Myel. intrafun. u. über Komb. Strangerkr. b. Alkohol. chron. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1906.
- i Fründ. Klinische u. anatom. Untersuch. v. 6 Fäll. v. Pseudosyst. d. Rückenmar. Deutsche Zeitsch. f. Nerven. 1908.
- Oppenheim. Lehrbuch d. Nervenkrank. Berlin. 1908.
- Ricca. Myélite dégenér. aigue syphil. Rev. Neur. 1912.

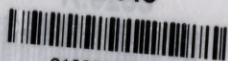
- Strümpell. Ueber kombin. Systemerkr. im Rückenmark. Arch. f. Psych. T. 11. 1880.
- Schmaus. Vorlesung. üb. d. path. Anat. d. Rückenm. 1901.
- Scheven. Ueber d. Einfl. d. Anaem. auf d. Erregb. d. weiss. Subst. Arch. f. Psych. T. 39. 1904.
- Schröder. Ueber Encephal. u. Myel. Neur. Cbt. 1917.
- Tallquist. Zur Pathol. d. pern. Anaem. Zeitschr. f. Klin. Medic. 1907.
- v. Voss. Anatom. u. experim. Untersuch. üb. d. Rückenmarksveränd. b. Anaemie Deutsch. Arch. f. Klin. Medc. T. 58. 1896.
- l. Ueber psych. Störun. b. funic. Myel. Zeitschr. f. d. gesam. Neurol. Psych. 1912.
-

Biblioteka Główna

WUM

48
Biblioteka Główna WUM

KS.443



210000000443