

M. J. MOSSAKOWSKI *, J. WOŁOWSKA **

RZADKA POSTAĆ *GLIOBLASTOSIS DIFFUSA*

Z Kliniki Neurologicznej AM w Warszawie **
Kierownik: prof. dr med. Irena Hausmanowa-Petrusewicz
Z Pracowni Warszawskiej Zakładu Neuropatologii PAN *
Kierownik: doc. dr med. Ewa Osetowska

Przypadki rozlanego bujania nowotworowego elementów glejowych, obejmującego rozległe obszary ośrodkowego układu nerwowego opisywali pod różnymi nazwami: Landau (1910), Casirer i Lewy (1923), Schwartz i Klauer (1927), Bielschowsky (1936), Santha (1936), Handelsman i Mes-sing (1938) i inni. W latach 1936, 1938 i 1943 Scheinker opisał serię przypadków pod nazwą *glioblastosis diffusa* dając równocześnie próbę klasyfikacji i systematyzacji tej szczególnej formy rozrostu blastomatycznego, stanowiącej schorzenie pośrednie między rozlanymi procesami demielinizacyjnymi a nowotworami glejowymi *sensu stricto*. W roku 1938 Nevin opisał trzy identyczne niemal przypadki pod nazwą *gliomatosis diffusa*.

Ostatni dziesięć lat przyniósł ponowny wzrost zainteresowania tym zagadnieniem, czego wyrazem są liczne publikacje zarówno w literaturze zagranicznej (Malamud, Wise i Jones 1952, Moore 1954, Belein i Tytus 1956, Seitz i Kalm 1957 i Kahle 1957), oraz pojedyncze doniesienia w literaturze polskiej (Filipowicz i Mossakowski 1956 oraz Głuszczyk i Stein 1958). Zainteresowanie to wiąże się zapewne z pewnymi odrębnościami patomorfologicznymi i patogenetycznymi tej grupy nowotworów mózgowych. Schorzenie łączy w sobie niewątpliwe cechy bujania nowotworowego z pewnymi właściwościami rozlanych procesów demielinizacyjnych i z obrazami układowych zaburzeń rozwojowych. Scheinker (1936) i Kautzky (1939) wyodrębniają dwie kliniczno-patologiczne postaci schorzenia: półkulową i pniową. Belein i Tytus (1956) uzupełniają klasyfikację o nową, rzadką postać, tzw. formę rozsianą.

Wydawało nam się celowe przedstawienie przypadku reprezentującego tę ostatnią postać schorzenia. Przypadek wydaje się tym bardziej ciekawy, że jedno z ognisk rozplemu blastomatycznego ma charakter wysoce

anaplastycznego glejaka wielopostaciowego, zlokalizowanego w odcinku szyjnym rdzenia kręgowego. Guz ten odpowiedzialny był za bogaty i dramatyczny obraz kliniczny przypadku.

OPIS PRZYPADKU

Chory Z. Ł., lat 35, żonaty, przebywał w Klinice Neurologicznej w Warszawie (nr ks. oddz. 365/XII/60) od 10. XII. 60 do 21. XII. 60. Choroba rozpoczęła się temperaturą do 38°C i bólami w okolicy szyjnej kręgosłupa. Po kilku dniach osłabła prawa kończyna górna, bóle objęły okolicę szyjno-piersiową, kark i prawe ramię. W ciągu następnych dni wystąpił przejściowy niedowład lewej kończyny dolnej. W 3 tygodniu choroby pacjent zgłosił się o własnych siłach do Kliniki Neurologicznej.

Przy przyjęciu badaniem przedmiotowym stwierdzono: dobry ogólny stan zdrowia chorego, ograniczoną bolesność uciskową kręgosłupa szyjno-piersiowego, przymusowe pochylenie głowy w stronę lewą i obniżenie prawego barku, oraz prawostronny objaw Hornera. Wyrazny zanik mięśnia naramiennego i mięśni kłębika po stronie prawej. Napięcie mięśniowe wiotkie, odruchy okostnowe i ścięgnięte zachowane. Równe. Czucie bólu i temperatury zniesione na lewej połowie ciała w dół od poziomu Th1 i na łokciowej stronie przedniej powierzchni przedramienia prawego, przy zachowanym czuciu głębokim i dotyku. Poza tym stan neurologiczny bez zmian. Ruchy głowy i kręgosłupa w pełnym zakresie, sztywność karku 0. Objaw szczytowy ujemny. Czaszka na opukiwanie niebolesna. Dno oczu w normie.

Badania laboratoryjne: Odczyn Biernackiego 52/78. Płyn mózgowo-rdzeniowy przejrzysty, wodojasny. Ciśnienie początkowe płynu wzmożone — 270 mm słupa wody w pozycji leżącej, ciśnienie końcowe — 40 mm sł. w. Objaw Queckenstedta częściowo patologiczny o nieznacznym tylko wahaniach ciśnienia płynu przy ucisku na żyły szyjne. Białko w płynie — 82 mg%, pleocytoza 1,6/1 mm³. Odczyny globulinowe wzmożone. Mocz i morfologia krwi prawidłowe. Odczyny kitowe we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Badanie radiologiczne czaszki, zatok bocznych nosa i kręgosłupa szyjno-piersiowego nie wykazywały odchyień. W radiogramie klatki piersiowej stwierdzano niewielkie rozsiane ogniska zapalne w części nadprzeponowej płuca prawego, a w obu szczytach drobne zmiany włóknisto-bliznowate ze zgrubieniami opłucnowymi w otoczeniu.

Przebieg choroby. W czasie pobytu w Klinice stan chorego pogarszał się w sposób gwałtowny. Już w drugim dniu pojawił się niedowład kurczowy prawej dolnej kończyny z wyraźnym wzmożonym napięciem, wygórowanymi odruchami i objawem Babińskiego. Trzeciego dnia wystąpiło uczucie duszności z równoczesnym pobudzeniem psychoruchowym. Uczuciu duszności nie towarzyszyły jej obiektywne objawy. Następnego dnia pojawiły się silne zawroty głowy, drobnofalisty oczopląs poziomy przy patrzeniu w bok, a niedowład kończyn dolnych stał się wiotki, z wybitnym osłabieniem odruchów kolanowych i skokowych (lewe żywsze od prawych). Nie stwierdzono już objawu Babińskiego. Piątego dnia dołączyły się zaburzenia pęcherzowo-odbytnicze. W ciągu następnych dni stan chorego stał się ciężki. Mimo podawania antybiotyków (sigmamyca), temperatura utrzymywała się na poziomie 39°C. Odsiebne części kończyn były zasinione. Chorego trzymano pod tlenem i często odsysano obfitą wydzielinę zalegającą górne drogi oddechowe. W kończynach dolnych stwierdzano bezwład po stronie prawej i niedowład z wiotkim napięciem po stronie lewej. Objaw Babińskiego pojawił się obustronnie. W dziesiątym dniu po-

bytu chorego w Klinice, niewydolność oddechowa nasiliła się bardzo znacznie. Po wykonaniu tracheotomii i podłączeniu poliomatu uzyskano jedynie krótkotrwałą poprawę. Wystąpiła hypertermia do 41°C, oddech stał się bardzo szybki, powierzchowny, tętno nitkowate, nastąpił wzrost a później spadek ciśnienia tętniczego. Chory zmarł wśród objawów porażenia oddechu w dziesiątym dniu pobytu w Klinice.

Rozpoznanie choroby od początku nie nastęcało trudności lokalizacyjnych. Już wstępne badanie neurologiczne pozwoliło na umiejscowienie procesu chorobowego w szyjno-piersiowym odcinku rdzenia kręgowego. Istniały jednak niewątpliwe trudności rozpoznawcze dotyczące natury procesu chorobowego. W rachubę wchodziły dwa zasadnicze procesy: nowotworowy o dużej dynamice rozwojowej i zapalny.

Krótki wywiad chorobowy, silne bóle umiejscowione w szyjnym odcinku kręgosłupa łącznie ze wzmożonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego; zmniejszeniem drożności przestrzeni podpajęczynówkowej i rozszczepieniem białkowo-komórkowym w płynie mózgowo-rdzeniowym przemawiały za rozpoznaniem rozrostowego procesu chorobowego. Rozszczepienny charakter zaburzeń czucia, niedowładów ruchowe z odcinkowymi zanikami mięśniowymi, charakterystyczna kolejność występowania niedowładów ruchowych oraz zaburzenia zwieraczy wskazywały na śródrdzeniowy proces nowotworowy. Krótki, bo zaledwie kilkutygodniowy okres narastania zespołu klinicznego, dramatyczny przebieg schorzenia i niezmiernie szybkie pogłębianie się zespołu neurologicznego, świadczące o niszczeniu coraz to nowych struktur rdzenia, przemawiały za bardzo szybkim rozwojem guza i jego złośliwym charakterem.

Równocześnie jednak ostry gorączkowy początek choroby, jej szybki gorączkowy przebieg, niewspółmierny do słabo zaznaczonych zmian zapalnych w płucach, zmuszały do uwzględniania w rozważaniach diagnostycznych sprawy zapalnej. W tej sytuacji rozpoznanie kliniczne było rozpoznaniem alternatywnym i brzmiało — zapalenie rdzenia lub nowotwór odcinka szyjnego rdzenia.

B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e. W badaniu sekcyjnym wykonanym w Zakładzie Anatomii Patologicznej AM w Warszawie, stwierdzono: rozlane zapalenie oskrzeli i ognisko zapalne w dolnym płacie płuca lewego, przewlekłe zmiany gruźlicze w szczycie płuca prawego, nieżyt błony śluzowej żołądka, przewlekłe zapalenie kątnicy oraz kamicowe zapalenie pęcherzyka żółciowego.

Mózg w badaniu makroskopowym wykazywał znaczne przyplaszczanie zawojów. Stwierdzało się zaklinowanie obu zawojów hakowych we wcięcie namiotu mózdzku oraz obu migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego. Rdzeń kręgowy w zakresie odcinka szyjnego był bardzo pogrubiały i rozmiękły. Na przekrojach poprzecznych tego odcinka struk-

tura wewnętrzna rdzenia była całkowicie zatarta. Jego poszczególne formacje anatomiczne stawały się wyraźne dopiero w odcinkach piersiowych.

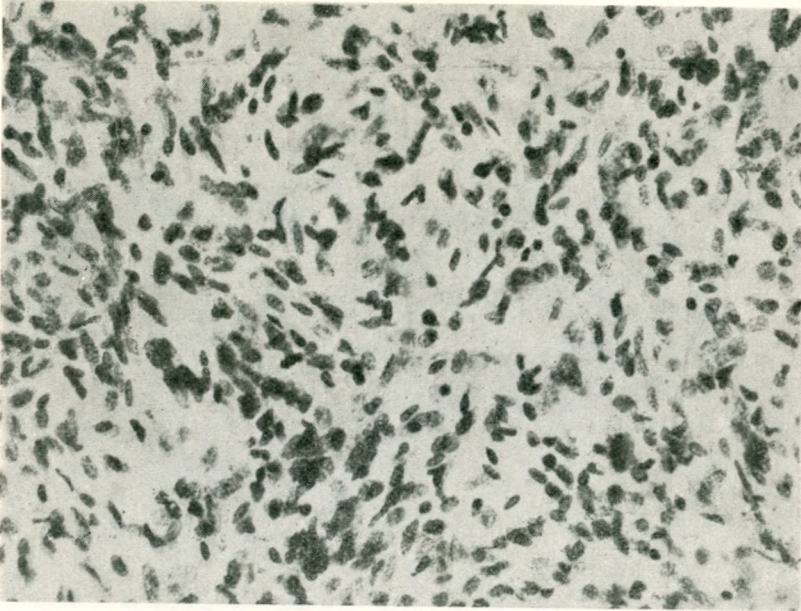
Badanie mikroskopowe wykonano na skrawkach pobranych z czołowych, ciemieniowych i potylicznych płatów półkul mózgowych, z jąder podstawy, ze śródmózgowia, mostu, rdzenia przydłużonego i mózdzku oraz szyjnego, piersiowego, lędźwiowego i krzyżowego odcinka rdzenia kręgowego. Skrawki barwiono metodami przeglądowymi (fiolet krezyłu, hematoksyлина i eozyina) oraz specjalnymi (van Gieson, Gomorie, Cajal, Bielschowsky, Spielmeyer, Holzer). Cały szyjny odcinek rdzenia kręgowego zajmowało bogatokomórkowe utkanie nowotworowe. Guz obejmował przede wszystkim prawą połowę rdzenia, rozprzestrzeniając się tu głównie w formacjach szarych i w sznurze bocznym. Powrózki przedni i tylny były raczej przemieszczone niż naciezione przez nowotwór. Poprzez poszerzone spoidło szare nowotwór przechodził na lewą połowę rdzenia, ograniczając się tu wyłącznie do istoty szarej. Główna masa nowotworu leżała w dolnej części odcinka szyjnego rdzenia, zmniejszając swoje rozmiary ku górze i ku dołowi.

Guz był bogatokomórkowy (ryc. 1), wybitnie anaplastyczny. Uderzał bardzo znaczny polimorfizm komórkowy. Jądra komórek były okrągłe, owalne, pałeczkowato lub wrzecionowato wydłużone. Spotykało się liczne obrazy mitotycznego i amitotycznego podziału komórkowego. Liczne były również jedno- lub wielojądrzaste komórki olbrzymie i konglomeraty jądrowe (ryc. 2). W impregnacji Cajala brak komórek gwiazdzistych. Obecne były drobne ogniska martwicze i krwotoczne. Guz był obficie unaczyniony. Spotykało się liczne naczynia z przerostym i pomnożonym śródbłonkiem. Guz niszczył utkanie naciekanego mięszu tkanki nerwowej. Wśród jego komórek widoczne były pofragmentowane włókna osiowe i osłonki mielinowe oraz produkty ich zwyrodnienia. Na krótkim odcinku guz naciekał opony miękkie rdzenia.

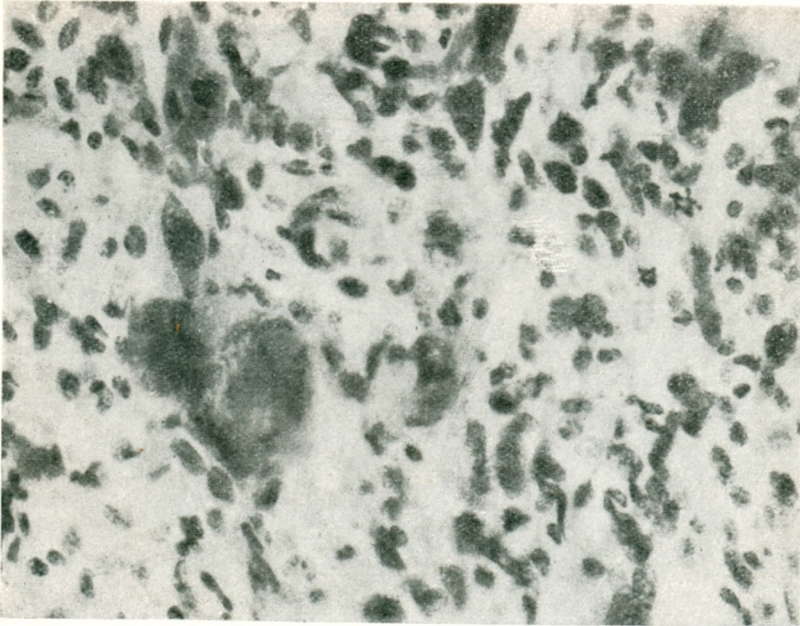
Utkanie nowotworu zmieniało zasadniczo swój morfologiczny charakter po przejściu na przeciwną stronę rdzenia. Ograniczało się tu wyłącznie do istoty szarej, nie naciekając zupełnie formacji białych (ryc. 3). Utkanie komórkowe nacieczonych rogów pozostało całkowicie niezmienione. Wśród elementów nacieku przeważały komórki o cechach jedno- i dwubiegunowych spongioblastów. Utkanie komórkowe było luźniejsze, wyraźnie mniej anaplastyczne, brak było ognisk martwiczych i zmian krwotocznych. Mitozy nieliczne, komórki olbrzymie tylko pojedyncze.

Pozostałe odcinki rdzenia wykazywały znacznego stopnia pobudzenie gleju podwyściółkowego oraz niezarośnięty trójdzielny kanał środkowy. Stwierdzało się ponadto niewielki rozplem gleju, w miejscu odpowiadającym położeniu bocznego szlaku korowo-rdzeniowego.

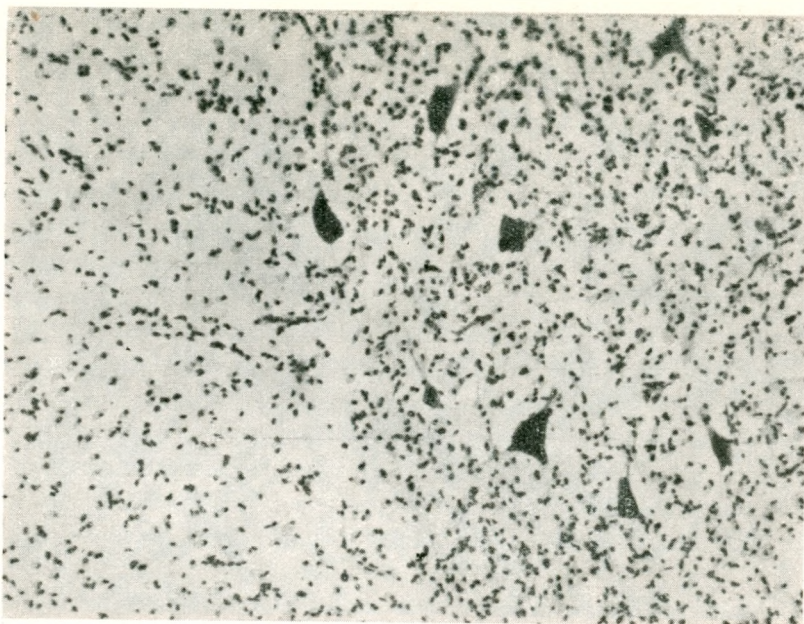
Mózgowie wykazywało również istotne zmiany morfologiczne. Stwier-



Ryc. 1. Guz z okolicy szyjnej rdzenia kręgowego. Widok ogólny części wysoko anaplastycznej nowotworu. Hematoksyлина-eozyna. Pow. 280 ×.



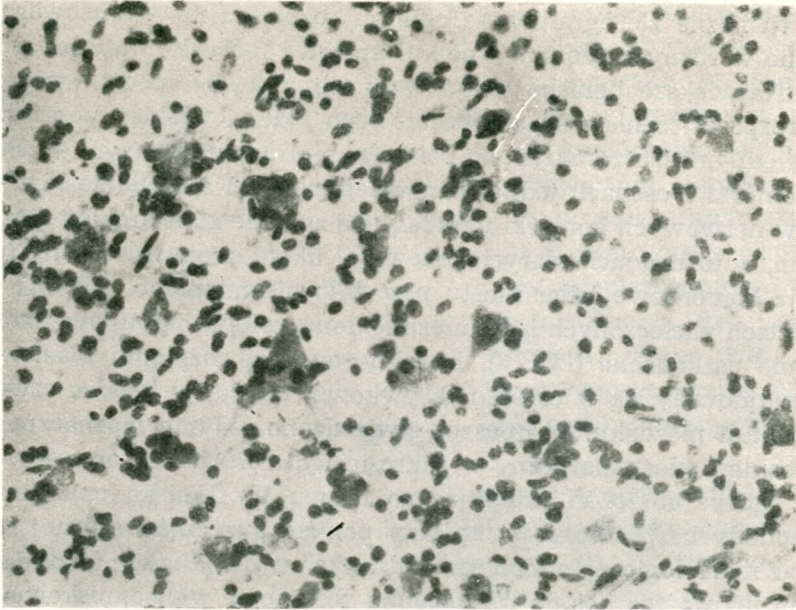
Ryc. 2. Guz z okolicy szyjnej rdzenia. Zwraca uwagę znaczny polimorfizm komórkowy, obecność komórki olbrzymiej i figur podziałowych. Fiolet krezyłu. Pow. 420 ×.



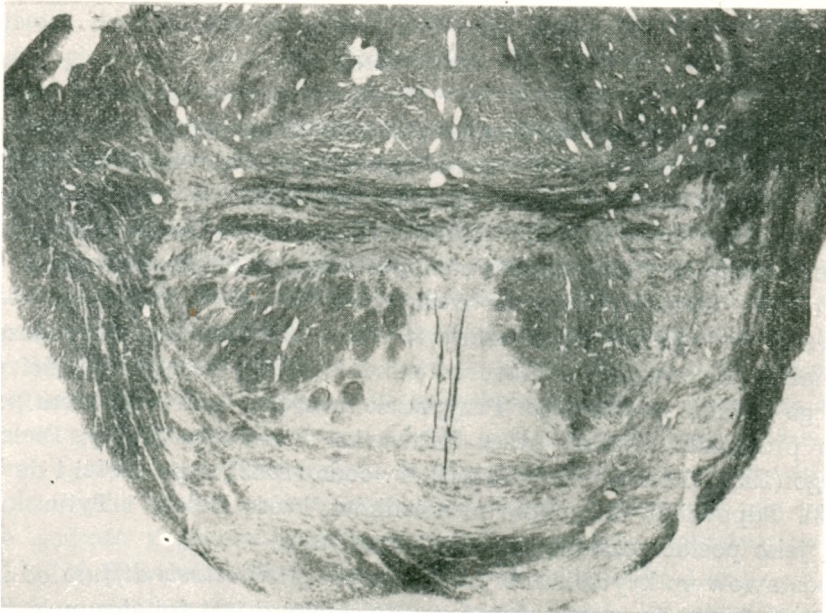
Ryc. 3. Część sztywna rdzenia kręgowego, odcinek odpowiadający preparatowi z ryc. 2 (drugostronny róg przedni). Widoczne znaczne pomnożenie elementów głojowych ograniczone wyraźnie do formacji szarej. Zwracają uwagę niezmienione, zachowane komórki ruchowe. Fiolet krezyłu. Pow. 200 \times .



Ryc. 4. Most. Zwraca uwagę znaczne zagęszczenie komórkowe w jądrach mostu, zwłaszcza w ich części środkowej i podstawnej. Fiolet krezyłu. Pow. 3.7 \times .



Ryc. 5. Most. Widoczne znaczne pomnożenie elementów glejowych w obrębie jąder mostu. Komórki nerwowe jąder mostu zachowane, nieuszkodzone. Zwracają uwagę obrazy satelitozy nowotworowej. Hematoksylina-eozyna. Pow. 280 \times .



Ryc. 6. Ten sam preparat co na ryc. 4 w barwieniu na osłonki mielinowe. Zwraca uwagę uszkodzenie mieliny najsilniejsze w częściach odpowiadających największemu zagęszczeniu komórek w preparacie widocznym na ryc. 4. Spielmeyer. Pow. 4 \times .

dzono tu liczne źle ograniczone ogniska rozplemu nowotworowego gleju położone w różnych częściach półkul mózgu i mózdzku oraz pnia mózgowego. Największe ognisko znajdowało się w części podstawnej mostu, gdzie rozprzestrzeniało się w obrębie jego jąder i włókien poprzecznych, ze względnym zaoszczędzeniem szlaków piramidowych (ryc. 4). Przeważały komórki o cechach jedno- i dwubiegunowych spongioblastów. Wśród szlaków nerwowych komórki układały się zgodnie z kierunkiem przebiegu włókien, w formacjach szarych przeważał układ okołoneuronalny (ryc. 5). Utkanie komórkowe jąder mostu pozostało niezmienione. Włókna osiowe w częściach nacieczonych były niezmienione, osłonki mielinowe natomiast wyraźnie uszkodzone (ryc. 6). Podobne ogniska rozplemu blastomatycznego znajdowały się w części nakrywkowej mostu, w blaszce czworaczej oraz półkuli mózdzku. W opuszcze stwierdzono jedynie nieznacznego stopnia rozplem blastomatyczny w zakresie jądra Burdacha oraz wyraźniejszy w jądrze korzonka zstępującego nerwu V. Ogniska opuszkowe nie przechodziły bezpośrednio w opisany poniżej guz części szyjnej rdzenia.

Obraz morfologiczny zmian stwierdzanych w ośrodkowym układzie nerwowym upoważnia nas do rozpoznania rozlanego, wielogniskowego procesu blastomatycznego o typie *glioblastosis diffusa* z ogniskiem wybitnie anaplastycznego bujania nowotworowego w szyjnym odcinku rdzenia kręgowego pod postacią *glioblastoma multiforme*.

OMÓWIENIE

Podstawową cechą charakterystyczną naszego przypadku jest wielogniskowość bujania nowotworowego gleju, reprezentowanego przez liczne, stosunkowo drobne ogniska położone w pniu mózgowym i w mózdzku oraz rozległe ognisko rdzeniowe, którego znaczną część zajmuje anaplastyczny glejak wielopostaciowy. Większość ognisk nowotworowych wykazuje typowe cechy *glioblastosis diffusa*. Ich obecność prowadzi jedynie do ograniczonych uszkodzeń mieliny, przy poza tym normalnie zachowanej strukturze morfologicznej zajętych części ośrodkowego układu nerwowego. Przypadek nasz pod tym względem przypomina przypadki opisane przez Schwartza i Klauera (1927), Bielschowskyego (1936), Ferraro, Jervisa i Sherwooda (1943), a po części i de Vriesa (1958). Odpowiada on grupie przypadków, które Belein i Tytus kwalifikują jako postać rozsianą *glioblastosis diffusa*.

Podstawowym kryterium wyróżniającym *glioblastosis diffusa* od innych nowotworów glejowych o wzroście ogniskowym jest jej stosunek do podłoża. W przeciwieństwie do nowotworów glejowych *sensu stricto*, niszczących elementy strukturalne naciekanego podłoża, *glioblastosis diffusa* nie

powoduje destrukcji zajętej tkanki nerwowej poza mniej lub bardziej nasiloną demielinizacją (Scheinker 1936, Kautzky 1939, Scheinker i Evans 1943, Scharenberg i Jones 1956 i Davison 1948). Charakterystyczne zachowanie nieuszkodzonych struktur naciekanej tkanki nerwowej obserwowano nawet w tych przypadkach, gdzie utkanie komórkowe nowotworu wykazuje znaczny stopień niedojrzałości morfologicznej (Landau 1910, Einarson i Neel 1940, Głuszczyński i Stein 1958). Istnieje cała grupa przypadków, gdzie na tle rozlanego obrazu *glioblastosis diffusa* występowały pojedyncze lub wieloogniskowe zmiany o typie anaplastycznego, silnie uszkadzającego podłoże guza glejowego (Schwartz i Klauer 1927, Cassirer i Lewy 1923, Bielschowsky 1936, Nevin 1938, Belein i Tytus 1956). Seitz i Kalm (1957) uważają, że obecność drobnych, rozsianych ognisk anaplastycznych w utkaniu *glioblastosis* stanowi istotną cechę charakterystyczną tego schorzenia.

W przedstawionym przez nas przypadku, proces rozsianego bujania nowotworowego, ulegając w jednym ze swych ogniw daleko posuniętemu zezłóśliwieniu, przybierał cechy ogniskowego glejaka. W odróżnieniu od wszystkich opisywanych dotychczas przypadków ognisko anaplastyczne występuje tu w rdzeniu kręgowym. W ogólności rdzeń tylko w nielicznych przypadkach wciągnięty był w proces blastomatyczny (Malamud, Wise i Jones 1952, Moore 1954, Bielschowsky 1936), w żadnym jednak z nich nie był on siedzibą anaplastycznego guza.

Przypadek nasz stanowi doskonałą ilustrację teorii polowej wzrostu nowotworów glejowych (van der Horst 1955). W myśl tej teorii przeciwstawiającej się poglądom o jednoogniskowym wzroście nowotworów, zwyrodnieniu nowotworowemu ulega istniejąca tkanka glejowa mniej lub bardziej rozległego obszaru lub obszarów ośrodkowego układu nerwowego. Przeobrażenie nowotworowe tkanki glejowej określonego pola następuje pod wpływem działania bodźca lub bodźców, których istoty do dziś nie znamy. Zazwyczaj centrum pola stanowi ognisko anaplastyczne komórkowej, tu proces przeobrażenia nowotworowego osiąga swoje największe natężenie. Ognisko takie otoczone jest obszarem tkanki mniej zmienionej, niekiedy tylko reaktywnej. Czasami nawet w odległych częściach ośrodkowego układu nerwowego mogą występować inne ogniska rozplemu blastomatycznego, wykazujące różny stopień atypii komórkowej. Istnienie odległych ognisk blastomatycznych świadczy dodatkowo, że chodzi tu o przekształcenie nowotworowe istniejącej tkanki glejowej, a nie o naciekanie podłoża z pierwotnego, pojedynczego ogniska nowotworowego (Landau 1910, Scheinker 1936, Nevin 1938, Kautzky 1939, i in.).

Zgodnie z opinią większości autorów zajmujących się zagadnieniem *glioblastosis diffusa*, u podstaw tego procesu leży pierwotne systemowe zaburzenie rozwojowe układu glejowego (Bielschowsky 1936, Nevin 1938.

Einarson i Neel 1940, Belein i Tytus 1956, Seitz i Kalm 1957 i in.). Świadczą o tym współistniejące w wielu przypadkach zaburzenia rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego, takie jak np. przetrwała warstwa ziarnista mózdzku i heterotopie komórkowe (Seitz i Kalm, 1957) lub upośledzenie mielinizacji i zaburzenia w ukształtowaniu kanału środkowego rdzenia w przypadku Bielschowskyego. W naszym przypadku istnieją również pewne elementy wady rozwojowej przejawiające się jako trójdzielny kanał środkowy i zaburzenia w rozkładzie skupień gleju podwyściółkowego w spoidle szarym rdzenia.

Na oddzielne podkreślenie, w naszym przypadku, zasługuje ponadto obecność śródrdzeniowego glejaka wielopostaciowego. Ta postać glejaków niezmiernie rzadko występuje w rdzeniu kręgowym. W łącznym zestawieniu Foerstera i Gagela, Rasmussena i Olivecrony, obejmującym 108 glejaków śródrdzeniowych, zaledwie 8 guzów miało morfologiczny obraz glejaka wielopostaciowego (Henschen 1958). Kernohan, Woltman i Adson (1931) opisują jedynie 4 przypadki *glioblastoma multiforme* w serii 51 glejaków śródrdzeniowych. Kernohan i Sayre (1952) w serii 200 guzów glejowych rdzenia mieli zaledwie 14 przypadków glejaka wielopostaciowego. W dużym materiale pochodzącym z London Hospital, D. Russell i L. Rubinstein spotkali jedynie kilka glejaków wielopostaciowych o umiejscowieniu rdzeniowym. Wszyscy wymienieni autorzy podkreślają, że śródrdzeniowe glejaki wielopostaciowe różnią się bardzo znacznie w swoim obrazie morfologicznym i we właściwościach biologicznych od tej grupy nowotworów w lokalizacji mózgowej. Grupę rdzeniową z zasady cechuje wyższe zróżnicowanie komórkowe i mniej wyrażona anaplazja. Klinicznie przebiegają łagodniej. Tylko 2 spośród 14 opisanych glejaków z serii Kernohana i Sayre (1952) zostały zakwalifikowane do 4-go stopnia „odróżnicowania”. Tym bardziej interesujący wydaje się fakt, że w naszym przypadku guz rdzenia, odpowiedzialny za całość obrazu klinicznego, nie stanowiąc zjawiska samodzielnego, a jedynie element ogólnego, stosunkowo łagodnego blastomatycznego przeobrażenia aparatu glejowego, wykazywał wszystkie cechy wysoce złośliwego glejaka wielopostaciowego.

Nie wykazując łączności anatomicznej ze śródrdzeniowym glejakiem wielopostaciowym — ogniska blastomatycznego rozplemu glejowego w mózgowiu nie brały udziału w symptomatologii klinicznej przypadku. Nie mogły też być rozpoznane klinicznie.

М. Моссаковский, И. Волowska

РЕДКАЯ ФОРМА *GLIOBLASTOSIS DIFFUSA*

Содержание

Авторы описывают случай рассеянной формы так называемой *glioblastosis diffusa*. У мужчины 35 лет в течение 3 недель развился синдром спинномозговой опухоли, что вызвало смертельный исход в течение последующих десяти дней. Патологоанатомическая

картина представляла собой многоочаговый бластоматический процесс типа *glioblastosis diffusa*. Очаг располагавшийся в нижнем шейном участке спинного мозга имел черты мультиформной глиобластомы.

Авторы подчеркивают редкость этого рода анапластических глиом в спинном мозгу. Анапластические очаги на фоне диффузного, относительно доброкачественного бластоматического процесса, каким является *glioblastosis diffusa*, представляют собой относительно типичное явление для этого заболевания, являясь доказательством в пользу его несомненно опухолевого характера. Многоочаговость опухолевого процесса в случае, представленном авторами иллюстрирует мультифокальный рост опухолей глиального происхождения.

M. Mossakowski, J. Wołowska

AN UNUSUAL FORM OF GLIOBLASTOSIS DIFFUSA

Summary

The authors present a case of disseminated *glioblastosis diffusa* in a 35 year old male in whom the clinical symptomatology of intraspinal tumor developed in the course of three weeks. The patient died 10 days after admission to the Clinic. The histopathology of the central nervous system revealed a multifocal diffuse blastomatous process involving the brain stem, cerebellum and spinal cord. The neoplastic focus in the lower cervical portion of the spinal cord was glioblastoma multiforme, the others showed the features of *glioblastosis diffusa*.

The authors point out the exceptionally rare occurrence of glioblastoma multiforme in the spinal cord. The anaplastic foci on the background of a relatively benign blastomatous process are quite typical of *glioblastosis diffusa*. Their presence indicates the unquestionable neoplastic nature of the process.

The multifocal nature of the disease process in the authors' case illustrates the field theory of glial tumour growth.

PISMIENICTWO

1. Belein J., Tytus J. S.: Gliomatosis cerebri. *Neurology*, 1956, 6, 815.
2. Bielschowsky M.: Neuropathologische Mitteilungen: Gliomatosis cerebri in Verbindung mit dysontogenetischen Erscheinungen am Rückenmark und Neurimotose in einer hinteren Würzel. *Zeitsch. ges. Neurol. Psychiatr.*, 1936, 155, 313.
3. Cassirer R., Lewy F. H.: Die Formen der Glioblastose und ihre Stellung zur diffuse Hirnsklerose. *Zeitschr. ges. Neurol. Psychiat.*, 1923, 81, 290.
4. Davison Ch.: Diffuse glioblastosis. *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1948, 7, 101.
5. Einarson L., Neel A. V.: Note on diffuse sclerosis, diffuse gliomatosis and diffuse glioblastomatosis of the brain with a report of two cases. *Acta Jutlandica*, 1940, 12, 3.
6. Ferraro A., Jervis G. A., Sherwood W. D.: Patchy blastomatous infiltration of the central nervous system (patchy schannosis?) *J. Neuropath.*, 1943, 2, 207.
7. Filipowicz M., Mossakowski M.: *Glioblastosis diffusa*. *Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska*, 1956, 6, 653.
8. Głuszczyk A., Stein W.: *Spongioblastomatosis diffusa* spoidła wielkiego mózgu. *Neurol. Neurochirurgia i Psych. Pol.*, 1958, 8, 177.
9. Handelsman J., Messing Z.: *Glioma diffusum*. *Rocznik Psychiatryczny*. 1938, 33, 23.

10. Henschen F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen w Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie. Lubarsch O., Henke F. Springer, 1955, Berlin.
11. van der Horst L.: Application of the field theory to gliomata. *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1955, 14, 369.
12. Kahle W.: Zum Problem der diffusen Glioblastose. *Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk.* 1957, 176, 469.
13. Kautzky R.: Zur Kenntnis der diffusen Glioblastose. *Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk.* 1939, 148, 143.
14. Kernohan J. W., Woltman H. W., Adson A. W.: Intramedullary tumors of the spinal cord. A review of fifty cases with an attempt of histological classification. *Arch. Neurol. Psych.* 1931, 25, 679.
15. Kernohan J. W., Sayre G. P.: Tumors of the central nervous system. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1952.
16. Landau M.: Das diffuse Gliom des Gehirns. *Frankf. Z. Path.*, 1910, 5, 469.
17. Malamud N., Wise B. L., Jones Jr, O. W.: Gliomatosis cerebri. *J. Neurosurg.*, 1952, 9, 409.
18. Moore M. T.: Diffuse cerebrospinal gliomatosis masked by syphilis. *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1954, 13, 127.
19. Nevin S.: Gliomatosis cerebri. *Brain.*, 1938, 61, 170.
20. Russell D. S. Rubinstein L. J.: The pathology of tumours of the nervous system. E. Arnold LTD. 1959. London.
21. Santha T.: Diffuse Lemnoblakose des Zentralnervensystems (zentrale diffuse Schwannose — Foersters und Gagels). *Z. Neurol.* 1936, 154, 763.
22. Scharenberg K., Jones E.: Diffuse Gliomatosis of the brain in von Recklinghausen's disease. A study with silver carbonate. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1956, 15, 218.
23. Scheinker J. M.: Beitrag zur Frage der diffusen Sklerose (diffuse glioblastose des Zentralnervensystems). *Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk.*, 1936, 139, 253.
24. Scheinker J. M., Evans J. P.: Diffuse cerebral glioblastosis. *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1943, 2, 178.
25. Schwartz Ph., Klauer H. R.: Diffuse systematische blastomatoze Wucherung des gliösen Apparatus in Gehrin. *Zeisch. ges. Neurol. Psychiatr.*, 1927, 109, 438.
26. Seitz D., Kalm H.: Glioblastosis diffusa. *Dtsch. Zeitsch. Nervenheilk.* 1957, 175, 528.
27. De Vries E.: Gliomatous Polio-and Leukodystrophy in a young child. *J. Neuro-path. Exp. Neurol.* 1958, 17, 501.

Wpłynęło: 7. I. 1961 r.

Adres autorów: Zakład Neuropatologii PAN
Warszawa, ul. Pasteura 3.