

JERZY WISŁAWSKI, MIROSŁAW J. MOSSAKOWSKI

PIERWOTNE MIĘSAKI ŚRÓDMÓZGOWE

Z Kliniki Neurochirurgii AM w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. L. Stępień

Z Zakładu Neuropatologii PAN w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. E. Osetowska

Problem pierwotnych mięsaków ośrodkowego układu nerwowego jest zagadnieniem złożonym i wzbudzającym liczne kontrowersje zarówno u klinicystów, jak i morfologów. Brak pewnych morfologicznych kryteriów diagnostycznych, nie wyjaśnione zagadnienie histogenezy guzów oraz niezwykle różnorodność podziałów klasyfikacyjnych, opartych na różnych kryteriach, raz czysto opisowych, raz znów wychodzących z nie sprawdzonych zresztą założeń histogenetycznych sprawiają, że zajmując się sprawą patomorfologii i histokliniki guzów tej grupy staje się wobec gąszczu nazw, pojęć i opisów. Zmusza to niejednokrotnie do tłumaczenia, od publikacji do publikacji, stosowanych przez różnych autorów określeń i terminów. Stąd też zapewne wynikają rozbieżności zdań, co do częstości występowania mięsaków w ośrodkowym układzie nerwowym. Bailey (1929) uważał, że pierwotne mięsaki mózgu są guzami niezmiernie rzadkimi, a większość opisanych uprzednio mięsaków traktował jako glejaki ze szczególnie wybitnym odczynem włóknistej tkanki łącznej. W ostatnich latach coraz częściej podnosi się względną pospolitość występowania tej grupy nowotworów śródczaszkowych. Wg Zülcha (1957) 1 mięsak przypada na 20 glejaków mózgu, a według Bergera i Elvidge'a (1962, 1963) 1 mięsak mózdzku przypada na każde 5 rdzeniaków o tym umiejscowieniu. W roku 1963 Burstein, Kernohan i Uihlein opublikowali dane omawiające największy ze znanych z piśmiennictwa zbiór mięsaków ośrodkowego układu nerwowego, zawierający 242 przypadki. Ostatni dziesięć lat przyniósł w ogóle wzrost zainteresowania klinicystów i neuropatologów problematyką związaną z pierwotnymi śródczaszkowymi złośliwymi guzami pochodzenia łącznotkankowego. Wyrazem tego są liczne publi-

kacje między innymi takich autorów, jak Nicholas i Wagner (1952), Ley i Rosendo (1952), Christensen i Lara (1953), Hanbery i Dugger (1954), Seitz i Kalm (1958), van Gehuchten i Brucher (1960, 1961), Reight i Decher (1962), Bennington i Jones (1962), Siegler i Pienta (1962), Brucher (1962), Langheim, Kernohan i Uihlein (1962) i wymienieni poprzednio Zülch, Burstein, Kernohan i Uihlein oraz Berger i Elvidge.

W świetle danych z piśmiennictwa wydawało się interesujące przeprowadzenie analizy materiału własnego pierwotnych śródmózgowych mięsaków obserwowanych w Klinice Neurochirurgicznej Akademii Medycznej w Warszawie, w latach 1951/1962. Do analizy tej skłaniały dodatkowo pewne spostrzeżenia kliniczne dotyczące odmienności obrazu klinicznego mięsaków w porównaniu z najpospolitszą grupą złośliwych glejaków mózgu, tj. z *glioblastoma multiforme*.

MATERIAŁ I METODA

Materiał nasz obejmuje 19 przypadków pierwotnych guzów ośrodkowego układu nerwowego rozpoznanych histologicznie jako mięsaki. Do serii włączono tylko te guzy, w których w czasie zabiegu operacyjnego nie stwierdzono łączności z oponami miękkimi mózgu. Zdajemy sobie sprawę z trudności jednoznacznej oceny tego związku w czasie operacji, tym bardziej że na przykład nowotwór łączący się z oponą w głębi rowka naczyniowego może makroskopowo, od zewnątrz, sprawiać wrażenie guza głębokiego. Trudności różnicowania guzów pierwotnie śródmózgowych od oponowych pogłębia ponadto fakt częstego stosunkowo naciekania opon przez nowotwór wyrastający z głębi tkanki mózgowej. Podobne zastrzeżenie musimy zrobić w odniesieniu do zasady pierwotności guzów śródczaszkowych. W ocenie opieraliśmy się na braku, w przed- i pooperacyjnym badaniu klinicznym i laboratoryjnym, objawów nowotworu poza ośrodkowym układem nerwowym.

Dane kliniczne przypadków opracowano na podstawie historii chorób i kart katamnesticznych Kliniki Neurochirurgicznej AM w Warszawie. Badanie mikroskopowe przeprowadzono na skrawkach z wycinków pobranych w czasie operacji. Starano się, o ile to było możliwe, w każdym przypadku przebadać wycinki pochodzące z różnych części guza. Wycinki utrwalano w obojętnej 10^{0/0} formalinie, zatapiano w parafinie, a skrawki barwiono hematoksyliną-eozyną, wg metody van Gieson i metodą Mallory'ego na włókna kollagenowe tkanki łącznej, metodą Gomoriego i Perdraua na włókna siateczki. W niektórych przypadkach skrawki impregnowano chlorkiem złota wg Cajala lub barwiono hematoksyliną wolframowo-molibdenową wg Mallory'ego.

OPIS MATERIAŁU

Dane kliniczne. Przegląd danych klinicznych przedstawiają tabele 1—4. Guzy w 11 przypadkach występowały u kobiet, a w 8 u mężczyzn. Wiek chorych zamykał się w granicach od 9 — 56 lat. Średnia

wieku wynosiła 30,2 lat. Największą liczbę przypadków obserwowano w czwartym i piątym dziesiątku lat. Czas trwania objawów chorobowych od ich pojawienia się do operacji wahał się w granicach od 3 tygodni do 24 miesięcy, wynosząc średnio 23 tygodnie. Należy przy tym podkreślić, że tylko w 3 przypadkach czas trwania choroby wynosił ponad 6 miesięcy, w pozostałych chorzy trafiali na oddział chirurgiczny po kilku tygodniach lub miesiącach.

Co się tyczy obrazu klinicznego, to obok objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, obecnego we wszystkich przypadkach, występowały objawy ogniskowe zależne od umiejscowienia procesu chorobowego. W 3 przypadkach obserwowano uogólnione napady drgawkowe. We wszystkich, z wyjątkiem jednego, obecny był obrzęk tarcz nerwów wzrokowych. Na podkreślenie zasługuje dobry ogólny stan chorych i brak objawów intoksykacyjnych, mimo niejednokrotnie ciężkiego zespołu neurologicznego i nasilonych objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Przeładowe badanie rentgenowskie czaszki zaledwie w dwóch przypadkach (na 16) wykazało objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. W pozostałych obraz radiologiczny czaszki nie wykazywał odchyień od stanu prawidłowego. Natomiast we wszystkich 10 przypadkach, w których wykonano odmę komorową uzyskano nieprawidłowy obraz układu komorowego. Badanie elektroencefalograficzne wykonane u 14 chorych w 10 przypadkach ujawniło zmiany ogniskowe, a w 4, w tym w 3 guzach mózdzku, obecne były jedynie ogólnomózgowe zmiany patologiczne. Na specjalną uwagę zasługuje obecne we wszystkich przypadkach przyspieszenie opadania krwinek czerwonych. W 3 przypadkach guz znajdował się w mózdzku (2 w robaku, 1 w lewej półkuli), w pozostałych 16 zajmował półkule mózgu z nieznaczną przewagą strony lewej (9 : 7). Rozmieszczenie guzów w obrębie półkul przedstawia tabela 1.

Okresowe kontrole ambulatoryjne pooperacyjne przeprowadzono w 18 przypadkach. Czterech chorych zmarło po upływie 4—18 miesięcy po operacji. O jednym chorym od 6 lat brak informacji, wiadomo natomiast, że żył i czuł się dobrze w ciągu 5 lat po zabiegu operacyjnym. Pozostali chorzy żyją, czują się dobrze.

Dane anatomiczne. Makroskopowo w 12 przypadkach nowotwór miał wygląd litego, wiśniowoszarego guza o nieco wzmożonej spoistości w stosunku do otoczenia. W 7 przypadkach obserwowano jamisty rozpad guza, który w 5 przypadkach występował w postaci dużej jamy, zajmującej znaczną część utkania nowotworu. W 2 guzach były to pojedyncze lub mnogie drobne jamki. Jamy zawierały żółtobrunatny, mętny, wysokobiałkowy płyn szybko ulegający skrzepnięciu. W 15 przypadkach guz był dobrze odgraniczony od otaczającej obrzękłej i rozmięka-

jącej tkanki nerwowej. W 1 przypadku granice guza były niemożliwe do określenia.

Mikroskopowy obraz guzów cechowało znaczne bogactwo i różnorodność form komórkowych. Można było jednak wyróżnić kilka zasadniczych typów komórek, które bądź stanowiły element dominujący w obrazie guza, bądź też były przemieszane ze sobą. Najczęstszy rodzaj stanowiły komórki duże (ryc. 1), różnokształtne z widoczną, lekko kwasochłonną zarodnią oraz dużym pęcherzykowatym jądrem zawierającym jedno lub kilka metachromatycznych jąder. Komórki te różniły się między sobą wielkością i kształtem (ryc. 2). Niekiedy występowały jako twory wielojądrzaste. Stanowiły one zasadniczy element utkania komórkowego w 9 przypadkach, a w 2 guzach występowały, mniej więcej, w równej ilości z inną postacią komórek, a mianowicie z komórkami drobnymi okrągłymi lub wielobocznymi. Cechą charakterystyczną tych ostatnich był brak widocznej zarodni oraz wybitne bogactwo chromatynowe jąder (ryc. 3). W 6 guzach te właśnie drobne, bogatochromatynowe komórki były zasadniczym elementem ich obrazu morfologicznego. Obraz anatomicopatologiczny guzów o przewodzie elementów drobnokomórkowych może być mylony z obrazem rdzeniaków, zwłaszcza przy umiejscowieniu guza w tylnej jamie czaszkowej. O rozpoznaniu decyduje stwierdzenie włókien retikuliny. Trzeci typ reprezentują komórki wrzecionowate, fibroblastopodobne (ryc. 4) występujące często jako element dodatkowy wśród poprzednio wymienionych rodzajów komórek, bądź też jako zasadniczy składnik morfotyczny guza. W 2 przypadkach guzy zbudowane były wyłącznie z tego rodzaju komórek. We wszystkich typach guzów spotykano bardzo liczne figury podziałów mitotycznych, głównie nieprawidłowych (ryc. 5). Najobficiej występowały one wśród utkania drobnokomórkowego, gdzie było ich po kilka w polu widzenia przy powiększeniu 600 \times . Najmniej mitoz spostrzegaliśmy w komórkach wrzecionowatych. Największy polimorfizm charakteryzował guzy o przewodzie utkania wielokomórkowego. Spostrzegało się tu liczne monstrialne komórki jedno- i wielojądrzaste (ryc. 6, 7), hiperchromatynowe konglomeraty jądrowe, zwyrodnienie wodniczkowe jąder (ryc. 8) i protoplazmy komórek, objawy karioreksji oraz tak zwane rzekome komórki olbrzymie, stanowiące produkt rozpadu zarodni sąsiadujących ze sobą komórek guza. W niektórych przypadkach (przyp. 589 i 4336) spotykaliśmy obrazy fagocytozy w komórkach olbrzymich guza (ryc. 9). W całym materiale nie stwierdziliśmy swoistych układów komórkowych z wyjątkiem wybitnie zaznaczonego zagęszczenia komórek nowotworowych dokoła naczyń (ryc. 10, 11). W niektórych miejscach wyraźnie widoczne było wychodzenie komórek nowotworowych ze ścian naczyń. Czasami komórki guza wrastały pomiędzy warstwy ścian naczyń i przerastając ją dochodziły do śródbłonna (ryc. 12). W bar-

wieniach na włókna tkanki łącznej widoczne było w tych razach rozluźnienie utkania ściany, a w okach sieci retikuliny znajdowały się komórki nowotworowe. Niekiedy kręgi rozluźnionej tkanki łącznej miały po kilka do kilkunastu warstw (ryc. 13).

W większości przypadków guzy były bogato unaczynione. Przeważały naczynia cienkościenne, raczej o nie zmienionych ścianach. W połowie przypadków spotykało się jednak naczynia o ścianach wybitnie pogrubiałych i zwłókniastych. Z wyjątkiem jednego przypadku nie obserwowano zmian w zakresie śródbłonków naczyniowych, typowych dla anaplastycznych guzów glejowych (Elvidge, Penfield i Cone 1937, Deery 1932). W wymienionym przypadku obserwowano wybitny rozplątanie śródbłonka prowadzący do zamknięcia światła naczynia.

W 15 przypadkach stwierdzaliśmy obecność pozanaczyniowych włókien łącznotkankowych. W 4 natomiast zarówno włókna kollagenowe, jak i retikuliny ograniczały się wyłącznie do ścian naczyń. Zwracała uwagę różnica w ilości i w rozkładzie obydwu rodzajów włókien. Ilość włókien kollagenowych była ogólnie mniejsza i z reguły układały się one w postaci nieregularnych pasm, oddzielających większe fragmenty nowotworu (ryc. 14). Włókna retikuliny występowały znacznie obficie, tworząc gęstą, delikatną siateczkę, w okach której leżały gniazda komórek nowotworowych lub pojedyncze komórki (ryc. 15). W guzach składających się z komórek wrzecionowatych występowała większa ilość włókien kollagenowych, natomiast w guzach drobno- i wielkokomórkowych przeważały włókna retikuliny. Wydało się, że ich ilość była większa w grupie o utkaniu wielkokomórkowym. W niektórych guzach obok części z bogatą, niezależną od naczyń siecią włókien retikuliny spotykało się partie całkowicie ich pozbawione, jak na przykład w gniazdach jasnych komórek w przypadku 4316, którego obraz morfologiczny odpowiadał mięsakowi pajęczynówkowemu mózdzku. Często spotykało się ognisko martwicy, które niekiedy zajmowało bardzo rozległe obszary guza, tak, że jego właściwe utkanie utrzymane było jedynie w postaci wysp okołonaczyniowych. Niekiedy występowały jedynie drobne, rozsiane ogniska rozpadu tkanki w sposób typowy nacieczone leukocytami obojętnochłonnymi. W odróżnieniu od glejaka wielopostaciowego w żadnym z naszych przypadków nie spotykaliśmy okołomartwiczego zagęszczenia komórek w postaci rzekomych palisad. W bezpośrednim sąsiedztwie martwicy, rzadko tylko w większej od nich odległości, występowały okołonaczyniowe nacieki zapalne, przede wszystkim limfocytarne. W jednym przypadku nacieki składały się z leukocytów obojętnochłonnych i miały charakter ich rozsianych skupień, występujących pomiędzy komórkami nowotworowymi. Poza ogniskami martwicy w 2 przypadkach obserwowaliśmy stare zmiany pokrwotoczne w guzie. Obecność złogów hemosyderyny w ko-

mórkach żernych i luźno leżących w tkance upoważnia do rozpoznania tych zmian mimo ograniczeń, jakie stwarza materiał biopsyjny. Mimo często obserwowanego rozpadu jamistego guzów, bardzo rzadko, bo tylko w dwóch przypadkach, występowały mikroskopowe drobne jamki rze-komotorbielkowate. Również tylko w dwóch przypadkach obecne były drobne, nie związane z naczyniami złogi wapnia. Charakter biopsyjny naszego materiału wykluczał w zasadzie możliwość badania zachowanej w otoczeniu guza tkanki nerwowej. W tych nielicznych przypadkach, w których dysponowaliśmy wycinkami zawierającymi pogranicze guza, stwierdzaliśmy obrazy bardzo znacznego obrzęku i rozpadu tkanki. Towarzyszył mu z reguły znaczny odczyn glejowy. Widoczne były przerosłe postaci astrocytów i komórek Hortegi. Nawet z dala od ognisk nowotworowych, wśród stosunkowo dobrze zachowanej tkanki nerwowej, napotykalismy spore okołonaczyniowe nacieki nowotworowe (ryc. 16).

OMÓWIENIE

Różnorodność obrazów morfologicznych oraz zawilość histogenezy poszczególnych elementów komórkowych występujących w mięsakach sprawiają, że określenie tego rodzaju guzów nie jest jednolite i że niejednokrotnie te same formy nowotworu określane bywają różnymi nazwami.

Materiał nasz obejmuje zaledwie część tych procesów, które pod różnymi nazwami różni autorzy zaliczają do mięsaków śródczaszkowych. Z założenia pracy wynika wyłączenie z niego mięsaków oponowych zarówno rozlanych, jak i ograniczonych — guzowych. Nie należy jednak zapominać o wspomnianych na wstępie trudnościach rozgraniczenia guzów pierwotnie śródmózgowych od nowotworów pochodzenia oponowego, tym bardziej że obecność oponowych osłonek okołonaczyniowych, ciągnących się aż do poziomu naczyń przedwłosowatych (Schaltenbrand i Bailey 1928), czyni w ogóle możliwość przeprowadzenia takiego rozgraniczenia bardzo problematyczną. Do sprawy tej, wiążącej się ściśle z zagadnieniem źródeł tkankowych śródmózgowych guzów łącznotkankowych, powrócimy w dalszej części pracy.

Trudności, jakie napotykalismy w dokonaniu doboru materiału ilustruje przypadek mięsaka mózdzku (4316), wykazującego cechy morfologiczne pozwalające zaliczyć go do grupy ograniczonych pajęczynówkowych mięsaków mózdzku (Foerster i Gagel 1939, Zülch, Langheim, Kernohan i Uihlein oraz Bennington i Jones). Opisywane przez wymienionych autorów guzy występują zwykle na powierzchni oponowej i nie naciekają tkanki mózdzku. Są guzami dobrze odgraniczonymi, szarobiała-

wymi, charakteryzującymi się zrazikową budową. W ich obrazie mikroskopowym uderza obecność gniazd jasnych komórek z ubogochromatynowymi jądrami, porozdzielanych pasmami drobnych, hiperchromatynowych komórek limfocytopodobnych. Komórki nowotworu nie wykazują związku z naczyniami krwionośnymi, odgrywającymi zresztą znikomą rolę w obrazie morfologicznym guza.

Guz nasz, odpowiadając kryteriom diagnostycznym ograniczonego mięsaka pajęczynówki, zajmował środkową część robaka i położony był w głębi tkanki mózdkowej, o 1,5 cm pod powierzchnią oponową; to umiejscowienie zadecydowało o włączeniu go do grupy guzów śródmózgowych.

Do materiału naszego nie włączyliśmy natomiast innych nowotworów o charakterze mięsaków, takich jak rozlana mięsakowatość przydanki (*sarcomatosis diffusa adventitiatis* — Zülch), mięsak obłonkowy (*sarcoma peritheliale* — Hanbery i Dugger), mięsak siateczkowo-śródbłonkowy (*sarcoma reticulo — endotheliale* — Ferens 1938, Burstein, Kernohan, Uihlein), *microgliomatosis* (Russell i współaut. 1948) i tzw. *reticulum cell sarcoma* (Youile 1938, Kinney i Adams 1943, Losli 1956, Fischer, Davis, Lemmen 1959). Wymienione nowotwory stanowią najbardziej kontrowersyjną grupę mięsaków. Ich charakter, pochodzenie, histogeneza, a nawet i istnienie stanowią do dziś przedmiot żywych dyskusji.

Guzy naszej serii odpowiadają w klasyfikacji Zülcha ograniczonym mięsakom pochodzenia naczyniowego, lub włókniako-mięsakom (wrzecionowato-komórkowym, wielopostaciowym i nieodróżnicowano-komórkowym) w klasyfikacji Christensen i Lary. Tym 3 odmianom odpowiadałyby opisane przez nas guzy o przewodze utkania składającego się z komórek wrzecionowatych, olbrzymich i drobnych — hiperchromatynowych. W obrazie morfologicznym naszej serii uderza ścisły związek komórek nowotworowych z naczyniami guza. Związek ten jest jednakowo bliski niezależnie od utkania nowotworu, jego umiejscowienia i kalibru naczyń. Układy okołonaczyniowe, „wyrastanie” komórek nowotworu ze ścian naczyniowych, lub ich przerastanie przez komórki guza spotykaliśmy zarówno w naczyniach dużych, jak i w drobnych prekapilarach, a nawet naczyniach włosowatych. Oczywiście na podstawie wyłącznie naszych obserwacji nie jesteśmy w stanie rozstrzygnąć sprawy pochodzenia tej grupy nowotworów. Wydaje się jednak, że komórki nowotworowe wszystkich mięsaków mózgu pochodzą z łącznotkankowych komórek ściany naczyniowej. Rozstrzygnięcie na drodze badań morfologicznych, z jakich elementów ściany naczyniowej wywodzi się dany guz łącznotkankowy, nie wydaje się możliwe. Dające się w warunkach prawidłowych odróżnić na podstawie cech morfologicznych komórki przydanki naczyniowej, histocyty oponowej osłonki naczyniowej i komórki mikrogleju,

w warunkach procesu chorobowego zatracają odrębność swojej morfologii. Odróżnienie jednych od drugich staje się niemożliwe (Burstein, Kernohan, Uihlein). Autorzy ci sądzą, że słuszniej byłoby przeto wszystkie te guzy nazwać nowotworami pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego niż starać się wyodrębnić ich poszczególne elementy wyjściowe, których szczegóły morfologiczne zostały zmienione przez proces nowotworowy. Wielopotencjalność wyjściowej komórki macierzystej tłumaczy uderzający polimorfizm komórkowy i odrębności typów i odmian tej grupy nowotworów. Spostrzeżenia nasze w tym względzie zgodne są ze stanowiskiem Abbotta i Kernohana (1943), Zülcha, Seitza i Kalma, Bruchera, Sieglera i Pienty. Różnorodność spostrzeganych obrazów morfologicznych pogłębia ponadto fakt, że w poszczególnych typach komórek, odpowiadających różnym fazom i formom rozwojowym komórki macierzystej zachodzą dodatkowo zmiany wsteczne lub nieprawidłowości rozwojowe. Wszystko to wskazuje na zawodność morfologicznych kryteriów klasyfikacyjnych mięsaków. W morfologii tych guzów, wydaje się, nie można szukać ich wykładników histogenetycznych. Z drugiej zaś strony, stosowane obecnie kryteria histogenetyczne opierają się w większości przypadków na nie sprawdzonych koncepcjach i hipotezach (Abbott i Kernohan, van Gehuchten i Brucher), czekających na swoją weryfikację być może na drodze obserwacji w hodowli tkanek lub badań histochemicznych.

Większość autorów (Zülch, Christensen i Lara, Henschen 1955) wyraża pogląd, że mięsaki, z wyjątkiem najbardziej niedojrzałych, zawierają w swoim utkaniu włókna retikulino-wy. Russell i Rubinstein (1959), Burstein, Kernohan i Uihlein uważają, że niekiedy włókna siateczki w mięsakach występują jedynie w ograniczonych miejscach, a czasami brak ich zupełnie. W naszym materiale w 4 przypadkach włókna tkanki łącznej obecne były jedynie w ścianach naczyń i w ich bezpośrednim otoczeniu. Biopsyjny charakter materiału dopuszcza możliwość, że badaliśmy takie właśnie fragmenty tkanki nowotworowej, które nie miały typowej sieci retikulino-wy, podczas gdy mogła być ona obecna w innych częściach guza. Badania innych autorów prowadzone na materiale autopsyjnym (Hanbery i Dugger, Brucher) potwierdzają nasze spostrzeżenia. Obserwacja ta wydaje się bardzo istotna z punktu widzenia diagnostyki mięsaków mózgowych. Niejednokrotnie w materiale biopsyjnym możemy spotkać fragmenty tkanki nowotworowej bez włókien siateczki. Nie negując w niczym istotnej wartości barwień na retikulinę w diagnostyce różnicowej mięsaków, chcielibyśmy podkreślić podstawowe znaczenie całości kształtu morfologicznego (z uwzględnieniem spostrzeżeń pozytywnych i negatywnych) i klinicznego obrazu guza. Tym bardziej że reakcja łącznotkankowa w guzach glejowych może być niekiedy tak znaczna, że

sam obraz retikuliny mógłby w tych razach sugerować rozpoznanie guza łącznotkankowego (D. Russell i Rubinstein).

Powstaje pytanie, czy istnieje możliwość oceny dojrzałości guza z grupy mięsaków śródmózgowych w oparciu o ich obraz morfologiczny. Wydaje się, że guzy, w których obrazie komórkowym przeważają komórki fibroblastopodobne, stanowią grupę najbardziej dojrzałą. Wskazuje na to stosunkowo najmniejsza ilość figur podziałowych, monotypia komórkowa oraz znaczna ilość dojrzałych włókien kollagenowych. Podobne stanowisko zajmują Abbott i Kernohan, i Christensen, i Lara. Rozstrzygnięcie tego zagadnienia dla guzów o przewodze komórek olbrzymich i drobnych — limfocytopodobnych jest trudniejsze. Bogactwo komórkowe, obfitość mitoz, a niekiedy zupełny brak włókien retikuliny mogą przemawiać za mniejszą dojrzałością odmiany drobnokomórkowej. Z drugiej jednak strony wybitny polimorfizm komórkowy, bogactwo komórek olbrzymich i komórkowych form zwyrodnieniowych mogą wskazywać na większą anaplazję odmiany wielokomórkowej. Zbyt mały materiał i nadto „rozstrzelone” wyniki nie pozwalają na przeprowadzenie odpowiednich korelacji histoklinicznych.

W obrazie klinicznym omówionej grupy przypadków na specjalne podkreślenie zasługuje stosunkowo młody wiek chorych oraz fakt względnie pomyślnego przebiegu pooperacyjnego choroby. Mimo wybitnych morfologicznych oznak złośliwości guzów, odpowiadającej złośliwości glejaków wielopostaciowych przebieg pooperacyjny mięsaków był znacznie lepszy. Nie stwierdzaliśmy objawów wznowy nowotworu. Większość chorych, jak wynika z danych katamnesticznych, czuje się dobrze, a część z nich powróciła do pracy, o ile pozwalał im na to stan neurologiczny związany z nieodwracalnym uszkodzeniem mózgu przez chorobę nowotworową i przebyty zabieg neurochirurgiczny. Spostrzeżenie to zgodne jest z opinią innych autorów, którzy również opisywali długoletnie okresy przeżycia pooperacyjnego (Berger i Elvidge). Wskazywałoby to również na pewne odrębności dynamiki rozwojowej mięsaków ośrodkowego układu nerwowego w porównaniu z mięsakami pozamózgowymi.

Te właściwości biologiczne, jak i względna częstość mięsaków ośrodkowego układu nerwowego każą zwrócić specjalną uwagę na konieczność ich precyzyjnego różnicowania ze złośliwymi glejakami. Umiejętność różnicowania tych dwóch form złośliwych guzów mózgu, jak się wydaje różniących się nieco prognostycznie — może w warunkach badania śródoperacyjnego zdecydować o podjęciu lub zaniechaniu zabiegu chirurgicznego.

Я. Виславски, М. Я. Моссаковски

ПЕРВИЧНЫЕ ВНУТРИМОЗГОВЫЕ САРКОМЫ

Содержание

Авторы приводят описание клинической и морфологической картины 19 случаев первичных внутримозговых сарком.

В клинической картине случаев обращает внимание молодой возраст больных, непродолжительный предоперационный анализ, относительно хороши общее состояние больных и отсутствие картины неоплазматической интоксикации при неоднократно тяжелом неврологическом состоянии, а также благоприятные результаты послеоперационного лечения. Авторы подчеркивают константность повышенной реакции опадания эритроцитов во всех случаях.

Обращается внимание, что первичные саркомы мозга более часты чем это принято считать.

В морфологической картине опухолей обращает внимание большой клеточной полиморфизм, выраженные явления анаплазии и весьма постоянное отношение опухолевых клеток к сосудам, наблюдаемое во всех опухолях, независимо от типа их структуры и калибра сосудов. Авторы исходят из предпосылки, что первичные внутримозговые саркомы происходят от клеток соединительной ткани сосудов мозга. Однако, на основании морфологических исследований, не кажется возможным решение вопроса из каких элементов сосудистой стенки клетки адвентиции или клетки менингеальной оболочки сосуда развиваются опухоли. Морфологическая картина опухоли не является показателем ее гистогенеза, его разъяснения следует повидимому искать в гистохимических исследованиях и в наблюдениях тканевых культур.

Полипотенциальность исходной, матерной клетки опухоли и происходящие в опухоли дегенеративные изменения, а также эволютивные аномалии обуславливают клеточный полиморфизм и разнородность морфологических форм сарком.

Авторы обращают внимание на относительность классификации на первичные внутримозговые саркомы и опухоли менингеального происхождения, иллюстрируя это примером внутримозговой саркомы паутинной оболочки.

Обращается внимание на отсутствие ретикулиновых волокон в некоторых саркомах во всей опухоли, или-же в ее обширных полях. Ретикулиновая окраска так пригодна для диагностики должна рассматриваться в совокупности со всеми морфологическими факторами, так позитивными как и негативными опухоли, при тщательном учитывании клинических данных. Из данных литературы и собственных наблюдений авторов следует, что послеоперационное течение сарком мозга более благоприятно чем мультиформных глиом и сарком расположенных вне центральной нервной системы.

Авторы подчеркивают значение дифференциального диагноза отличающихся прогностически сарком и мультиформных глиом в экстерном интраоперационном исследовании, когда морфологический диагноз может решить вопрос о операбельности случая.

J. Wiśławski, M. J. Mossakowski

PRIMARY INTRACEREBRAL SARCOMAS

Summary

The authors report clinical and morphological observations concerning 19 cases of primary intracerebral sarcoma.

Young age of patients, short course of disease before the operation, relatively good general state of patients, lack of neoplastic intoxication inspite of severe neurologic disorders in a majority of patients, and good effects of surgical treatment are the outstanding clinical features.

The authors emphasize the high sedimentation rate of red blood cells in all the patients. They point out that primary cerebral sarcomas occur more often than was formerly thought.

Prominent cellular polymorphism, pronounced anaplastic features and very close relationship of neoplastic cells to blood vessels in all the tumors regardless of the type of their morphology and of the caliber of blood vessels, are the characteristic features.

The authors assume that primary cerebral sarcomas originate from connective tissue cells of the cerebral blood vessels. It seems impossible to determine morphologically from which elements of the vascular wall (adventitial or cells of meningeal sheaths of intracerebral blood vessels) the tumors originate. The morphology of the tumors does not reflect their histogenesis. An explanation of the histogenesis of the tumors should be sought rather in histochemistry and in observations on tissue culture.

Pluripotentiality of the original maternal tumor cell, regressive changes in the neoplastic tissue and cellular developmental malformations are responsible for cellular polymorphism and varieties of sarcomas.

The authors emphasize the relative value of classifying sarcomas into groups of primary cerebral tumors and tumors of meningeal origin. The example of intracerebral arachnoidal sarcoma is cited.

Attention should be given to the lack of reticulin fibers in certain sarcomas, in whole or in large parts of the tumor. Staining of reticulin fibers although very useful in the diagnosis of sarcomas, should be considered in conjunction with the positive and negative morphologic features, giving full consideration to the clinical data. The data of other authors, as well as personal observations, indicate that the postoperative course in patients with cerebral sarcoma is better than in those with glioblastoma multiforme or with sarcoma outside the central nervous system.

Familiarity with the morphologic differential diagnosis of sarcomas and glioblastomas multiforme during intraoperative examination is of great importance to the surgeon in deciding for or against the operation.

PISMIENICTWO

1. Abbott K. H., Kernohan J. W.: Primary sarcomas of the brain. Review of the literature and report of twelve cases. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1943, 50, 43—66.
2. Bailey P.: Intracranial sarcomatous tumors of leptomeningeal origin. *Arch. Surg.* 1929, 18, 1359—1402.
3. Bennington J. L., Jones Jr. R. E.: Primary sarcoma of the cerebellum (Cerebellar sarcoma) with extracranial metastases. *J. Neurosurg.* 1962, 19, 685—690.
4. Berger E. C., Elvidge A. R.: Medulloblastomas and cerebellar sarcomas. IV. International Congress of Neuropathology. Proceedings. 1962, 3, 364—373 i *J. Neurosurg.* 1963, 20, 139—144.
5. Brucher J. M.: Giant cell sarcoma of the brain. — Le sarcome monstrocellulaire du cerveau. *Acta Neurol. Psychiat. Belg.* 1962, 62, 193—200.
6. Burstein S., Kernohan J. W., Uihlein A.: Neoplasma of the reticuloendothelial system of the brain. *Cancer.* 1963, 16, 289.
7. Christensen E., Lara D. E.: Intracranial sarcomas. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1953, 12, 41—56.
8. Deery M. E.: Some feature of glioblastoma multiforme. *Bulletin of the Neurological Institute of New York* 1932, 2, 157—193.
9. Elvidge A. R., Penfield W., Cone W.: The gliomas of the central Nervous system. A study of two hundred and ten verified cases. *Res. Publ. Assoc. Nerv. Mental. Dis.* 1937, 16, 107—181.
10. Ferens E.: W sprawie pierwotnych guzów układu nerwowego pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego. *Neurologia Polska.* 1938, 21, 387—402.
11. Fischer E. R., Davis E. R., Lemmen L. J.: Reticulum-cell sarcoma of the brain (microglioma). *Arch. Neurol.* 1959, 81, 591—598.
12. Foerster O., Gagel O.: Das umschriebene Arachnoidalsarkom des Kleinhirns. *Zeitsch. Ges. Neurol. Psychiat.* 1939, 164, 565—580.
13. Van Gehuchten P., Brucher J. M.: Sarcome cérébral à localisation multiples et à extensions perivasculaire diffuse pouvant donner l'aspect d'une encéphalite. *Rev. Neurol.* 1960, 102, 671—680.
14. Van Gehuchten P., Brucher J. M.: Cerebral sarcoma with multiple localisation and diffuse perivascular spread mimicking encephalitis, w *Encephalitides — van Bogaert.* Elsevier Pub. Co. Amsterdam. 1961.
15. Hanbery J. W., Dugger G. S.: Perithelial sarcoma of the brain. *Arch. Neurol. Psych.* 1954, 71, 732—761.
16. Henschen F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. w *Hdb. d. spez. path. Anat. Hist. O.* Lubarsch, F. Henke, R. Rössle. Berlin. Springer. 1955.
17. Kinney T. D., Adams R. D.: Reticulum — cell sarcoma of the brain. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1943, 50, 552—564.
18. Langheim W., Kernohan W. J., Uihlein A.: Arachnoid sarcoma of the cerebellum. *Cancer.* 1962, 15, 705—716.
19. Ley A., Rosendo A. G.: Primary sarcomas of the cerebellum. *Acta Neurochir.* 1952, 3, 1—16.
20. Losli E. J.: Primary intracerebral pleomorphic reticulum-cell sarcoma. *Arch. Path.* 1956, 61, 322—328.
21. Nicholas P. Jr., Wagner J. A.: Primary intracranial sarcoma. Report of nine cases with suggested classification. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1952, 11, 215—234.

22. Reigh E. E., Decher J. T.: Meningeal sarcoma in two weeks old infant simulating hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 1962, 19, 427—430.
23. Russell D. S., Marshal A. H. E., Smith F. B.: Microgliomatosis. Form of reticulosis affecting the brain. *Brain.* 1948, 71, 1—15.
24. Russell D. S., Rubinstein L. J.: The pathology of tumors of the nervous system. London. E. Arnold Ltd. 1959.
25. Schaltenbrand G., Bailey P.: Die perivaskuläre Pia gliamembran des Gehirns. *J. Psychol. Neurol.* 1928, 35, 199—278.
26. Seitz D., Kalm H.: Zur Diagnose der primären Hirnsarkome. *Dtsch. Zeitsch. Nervenheilk.* 1958, 177, 597—617.
27. Siegler R., Pienta R. J.: Sarcoma of the brain. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 1962, 21, 388—399.
28. Yuile C. L.: Case of primary reticullum-cell sarcoma of the brain: relationship of microglia cells to histocytes. *Arch. Path.* 1938, 26, 1036—1044.
29. Zülch K. J.: Brain tumors, thier biology and pathology. New York. Springes Publish. 1957.

Otrzymano: 27.VI.1963 r.

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

Tabela 1. Ogólne dane kliniczne
Table 1. General clinical data

Lp. No.	Nr przypad- ku Case num- ber	Płeć Sex	Wiek w latach Age in years	Czas trwania ob., przedopera- cyjnych Duration of preoperative course	Data ope- racji Date of operation	Umiejscowienie guza Localization of tumor							Naświetlanie promieniami X poopera- cyjne Post opera- tive X-ray therapy	Dane katamnestyczne Follow-up observations
						czołowa frontal	skroniowa temporal	ciemieniowa parietal	potyliczna occipital	czołowo-skro- niowa fronto-temporal	ciemieniowo- potyliczna parietooccipital	mózżek cerebellum		
1	433	Ż F	43	7 tyg. weeks	6.1951		P R						—	chora zmarła w domu w 4 miesiące po operacji pt. died 4 months after operation at home
2	473	Ż F	44	4 miesiące months	8.1951	L L							+	ostatnie wiadomości przed 6 laty last information 6 years ago
3	589	Ż F	35	6 tyg. weeks	12.1951	L L							—	chora zmarła w 6 miesię- cy po operacji w domu pt. died 6 months after operation at home
4	2914	Ż F	56	8 tyg. weeks	3.1958					L L			+	chora żyje, stan dobry pt. still alive, doing well
5	3204	M M	30	6 miesięcy months	2.1959		P R						—	chory zmarł w 6 miesięcy po operacji pt. died 6 months after operation
6	3254	M M	30	2 lata years	3.1960	L L							—	chory żyje pt. still alive

7	3556	M M	9	3 tyg. weeks	I. 1.1960 II. 5.1960	
8	3615	Z F	49	8 tyg. weeks	5.1960	
9	3819	Z F	36	3 miesiące months	6.1960	
10	3849	Z F	17	1,5 roku year	4.1961	L L
11	3977	Z F	18	1 rok year	10.1961	
12	4173	Z F	34	4 tyg. weeks	11.1961	L L
13	4181	M M	20	4 miesiące months	11.1961	
14	4234	M M	42	3 miesiące months	12.1961	
15	4316	M M	35	5 miesięcy months	2.1962	
16	4336	M M	20	4 miesiące months	4.1962	P R
17	4391	M M	20	3 miesiące months		
18	4450	Z F	31	3 $\frac{1}{2}$ miesiąca 2 months	8.1962	P R
19	4509	Z F	13	4 miesiące months	10.1962	P R

L
L
L
L

L
L

P
R

P
R

+

—

chory żyje
pt. still alive

—

chory żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

—

brak danych
no information

—

chora żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

—

chora żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

—

chora żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

+

chora żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

—

chora żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

+

—

chora żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

—

chory zmarł w 1,5 roku
po operacji
pt. died one year and a
half after operation

+

—

chory żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

—

chory żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

—

chory żyje, stan dobry
pt. still alive, doing well

Pierwotne mięsaki śródmożgowe

101

Tabela 2. Podstawowe skargi chorych
Table 2. The main clinical signes

Lp. No.	Nr przypadku Case number	Bóle głowy Head-aches	Nudności Nausea	Wymioty Vomiting	Zawroty głowy Vertigo	Niedowłady Paresis	Porażenia Plegia	Zaburzenia wzrokowe Impairment of vision	Napady padaczkowe Epileptic seizures	Zaburzenia mowy Speech disturbances
1	433	+	+	—	—	PKK right extremities	—	upośledzona ostrość wzroku acuity of vision impaired	—	—
2	473	+	+	+	—	PKK right extremities	—	—	—	mieszana afazja mixed aphasia
3	589	+	+	+	—	PKK right extremities	—	—	—	afazja czuciowo-ru- chowa sensory motor apha- sia
4	2914	+	+	+	—	PKK right extremities	—	—	—	—
5	3204	+	+	+	—	LKK left extremities	—	—	—	—
6	3254	+	+	+	+	PKK right extremities	—	znaczne upośledze- nie wzroku marked impaire- ment of vision	uogólnione napady padaczkowe generalized epilep- tic seizures	afazja głównie ru- chowa predominantly motor aphasia
7	3556	+	—	+	+	—	—	—	—	—
8	3615	+	—	—	—	LKK left hemiparesis	—	napadowa ślepotą lewego oka amaurosis of the left eye	—	—

9	3819	+	+	-	-	-
10	3819	+	+	-	-	-
11	3977	+	-	-	-	LKK left hemiparesis
12	4173	+	+	+	+	-
13	4181	+	+	+	-	-
14	4294	+	-	-	-	PKK right hemiparesis
15	4316	+	+	-	+	-
16	4336	+	-	-	-	LKK left hemiparesis
17	4391	+	+	+	+	-
18	4450	+	-	+	-	LKK left hemiparesis
19	4509	+	-	+	-	LKK left hemiparesis

	—	—	nieznaczna afazja ruchowa slight motor aphasia
—	podwójne widzenie diplopia	uogólnione napady drgawkowe generalized epilep- tic seizures	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	afazja czuciowo-ru- chowa sensory motor apha- sia
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	uogólnione napady drgawkowe generalized epi- leptic seizures	—
—	—	—	—

Tabela 3. Główne objawy neurologiczne
Table 3. The main neurologic symptoms

Lp. No.	Nr przypadku Case number	Dno oczu Ocular fundus	Ostrość wzroku Acuity of vision	Pole widzenia Field of vision	Ośrodkowy niedowład n. VII. Central paresis of the facial nerve	Niedowłady Paresis	Odruchy z KKG. Deep reflexes of the upper extremities	Odruchy z KKD. Deep reflexes of the lower extremities	Odruch Babińskiego Babiński sign	Objaw Romberga Romberg sign
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	443	obrzęk tarcz nn. wzrokowych bilateral papilloedema	obustronnie upośledzona bilaterally impaired	—	prawy right	PKK right hemiparesis	po stronie pr. wygórowane r — hyperactive	po str. p. wygórowane r — hyperactive	+ P + R	—
2	473	obrzęk tarcz nn. wzrokowych bilateral papilloedema	—	—	prawy right	PKK right hemiparesis	„	„	—	—
3	589	obrzęk tarcz nn. wzrokowych i wybroczyny bilateral papilloedema and retinal hemorrhages	obustronnie upośledzona bilaterally impaired	—	prawy right	„	„	„	+ P + R	—
4	2914	obrzęk tarcz nn. wzrokowych bilateral papilloedema	—	—	—	„	„	„	„	—
5	3204	—	—	—	lewy	LKK	po str. lewej wygórowane	po str. l. wygórowane	—	—

1	2	3	4	5	6
					left
6	3254	obrzęk tarcz nn. wzrokowych i zanik wtórny bilateral papilloedema and secondary atrophy	obustronne upośledzenie bilaterally impaired	zwężone koncentrycznie concentrical narrowing	prawy right
7	3556	obrzęk tarcz nn. wzrokowych bilateral papilloedema	—	—	—
8	3615	— „ —	napadowa ślepota l. oka amaurosis fugax of the left eye	lewostronne niedowidzenie połowiczne leftsided hemianopsia	—
9	3619	zatarcie granic tarcz nn. wzrokowych elevated both optic discs	—	—	—
10	3849	obrzęk tarcz nn. wzrokowych bilateral papilloedema	podwójne widzenie diplopia	—	—
11	3977	— „ —	—	—	—

7	8	9	10	11
left hemiparesis PKK	l — hyperactive po str. pr. wygórowane	l — hyperactive po str. pr. wygórowane	+ P	—
right hemiparesis	r — hyperactive	r — hyperactive	+ R	—
—	—	—	—	—
—	po str. l. wygórowane	—	—	—
—	l — hyperactive	—	—	—
—	po str. l. wygórowane	—	—	—
—	l — hyperactive	—	—	—
LKK	Po str. l. wygórowane	Po str. l. wygórowane	+ L	—

Pierwotne mięsaki śródmożgowe

1	2	3	4	5	6
12	4173	zatarcie tarcz nn. wzroko- wych both optic discs elevated	—	—	—
13	4181	— „ —	—	—	—
14	4294	— „ —	—	—	—
15	4316	obrzęk tarcz nn. wzroko- wych bilateral papilloedema	—	—	—
16	4336	obrzęk tarcz nn. wzroko- wych bilateral papilloedema	—	—	—
17	4391	— „ —	obustronnie upośledzona bilaterally impaired	—	—
18	4450	— „ —	—	—	lewý left
19	4509	— „ —	—	—	— „ —

7	8	9	10	11
left hemiparesis PKK	l — hyper- active —	l — hyper- active po str. pr. wygórowa- ne	+ L —	+
right hemiparesis —	po str. l. wygórowane	r — hyper- active po str. l. wygórowane	—	—
—	l — hyper- active	l — hyper- active	—	—
—	po str. p. wygórowane	po str. p. wygórowane	—	—
—	r — hyper- active	r — hyper- active	—	+
—	—	—	—	—
—	po str. l. wygórowane	po str. l. wygórowa- ne	+ L	—
—	l — hyper- active	l — hyper- active	+ L	—
—	—	—	—	+
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

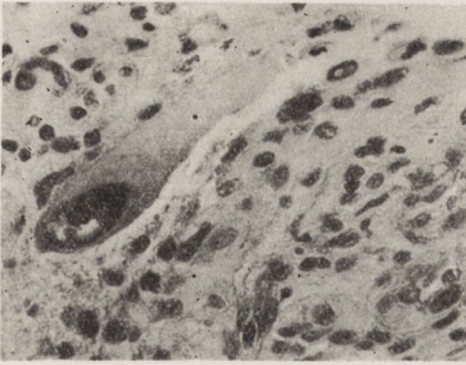
Tabela 4. Badania uzupełniające
Table 4. Laboratory investigations

Lp. No.	Nr przypadku Case number	Zdjęcie rtg. czaszki Skull roentgenograms	Eeg	Odma komorowa Ventriculography	Angiografia Angiography	OB Sedimentation rate
1	2	3	4	5	6	7
1	433	bez zmian no abnormality	—	przesunięcie układu komorowego shifting of the ventricular system	—	20/28
2	473	— „ —	—	—	—	13/28
3	589	— „ —	—	—	—	—
4	2914	—	—	przesunięcie komory l. bocznej i III shifting of the left lateral and III ventricles	—	45/25
5	3204	—	—	przesunięcie przedniej części komory bocznej i III shifting of the anterior portion of the right lateral and III ventricles	—	30/58
6	3254	—	zmiany ogniskowe w prawej okolicy czołowo-skroniowej focal changes in the right fronto-temporal region	—	—	30/45
7	3556	rozsunięcie szwów czaszki dilatation of the skull sutures	zmiany uogólnione generalized changes	—	—	32/50
8	3615	bez zmian no abnormality	zmiany ogniskowe w prawej okolicy potylicznej	—	bogato unaczyniony guz w prawej okolicy ciem.	20/24

1	2	3	4	5	6	7
			focal changes in the right occi- pital region		rich patho- logical vas- cularization in the right parietal reg.	
9	3819	bez zmian no abnormality	zmiany ognisko- we w lewej oko- licy czołowo- skroniowej focal changes in the left fron- to-temporal region	—	—	18/36
10	3849	—,,—	zmiany ognisko- we w l. okolicy czołowej focal changes in the left frontal region	przesunięcie układu komo- rowego shifting of the ventricular system	—	24/47
11	3977	—,,—	zmiany ognisko- we w p. okolicy czołowej focal changes in the right frontal region	przemieszcze- nie komory III i uciśnięcie przedniej części komory bocz- nej p. displacement of the III vent- ricle and com- pression of the anterior portion of the right lateral ventricle	—	20/30
12	4173	—,,—	zmiany uogól- nione generalized changes	przemieszcze- nie układu ko- morowego displacement of the ventri- cular system	—	27/60
13	4181	—,,—	zmiany uogól- nione generalized changes	przemieszczenie układu komorowego displacement of the ventricular system	—	40/60
14	4294	—,,—	zmiany ognisko- we w l. okolicy ciemieniowej focal changes in the left parietal region	—	—	17/23

c. d. tab. 4

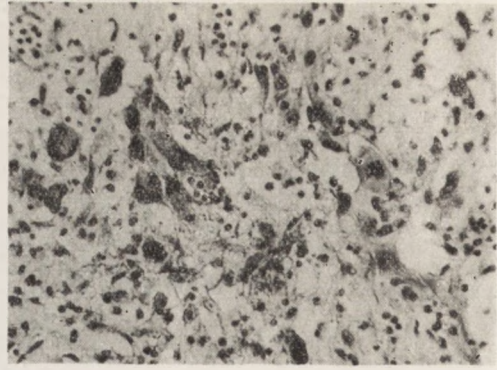
1	2	3	4	5	6.	7
15	4316	odwapnienie grzbietu siodelka decalcification of the dorsum sellae	zmiany uogólnione generalized changes	poszerzenie komór bocznych i III dilatation of the lateral and III ventricles	—	16/37
16	4336	bez zmian no abnormality	zmiany ogniskowe w l. okolicy ciemieniowej focal changes in the left parietal region	przemieszczenie układu komorowego displacement of the ventricular system	—	20/24
17	4391	—, —	zmiany uogólnione generalized changes	poszerzenie komór bocznych i III dilatation of the lateral and III ventricles	—	18/36
18	4450	—, —	zmiany ogniskowe w p. okolicy czołowej focal changes in the right frontal region	—	—	20/40
19	4509	—, —	zmiany ogniskowe w p. okolicy skroniowej focal changes in the right temporal region	—	—	16/20



Ryc. 1.

Ryc. 1. Guz nr 3615. Dominują w obrazie komórki o dużych, pęcherzykowatych jądrach z widoczną protoplazmą. Środek pola widzenia zajmuje monsturalna komórka olbrzymia. Hematoksylina-eozyna. Pow. 450 x.

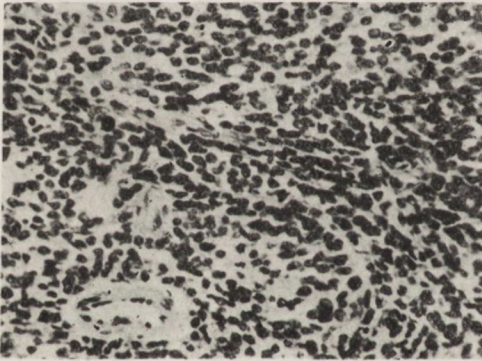
Fig. 1. Tumor No. 3615. Cells with large vesicular nuclei and visible cytoplasm predominate. In the center of the field a huge giant cell is present. Hematoxylin-eosin. Magn. x 450.



Ryc. 2.

Ryc. 2. Guz o przewodzie utkania wielkokomórkowego. Zwracają uwagę różnice w wielkości poszczególnych komórek. Jedna z widocznych komórek w okresie podziału mitotycznego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 220 x.

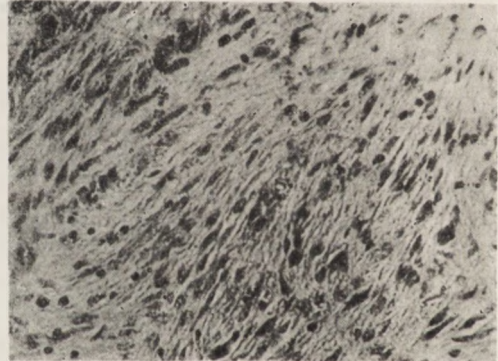
Fig. 2. Tumor with predominant magnocellular composition. Differences in size of individual cells is striking. One cell in state of mitosis. Hematoxylin-eosin. Magn. x 220.



Ryc. 3.

Ryc. 3. Guz o przewodzie utkania drobnokomórkowego. Dominują komórki o małych, okrągłych, owalnych lub wielobocznych hiperchromatycznych jądrach, bez widocznej protoplazmy. Hematoksylina-eozyna. Pow. 200 x.

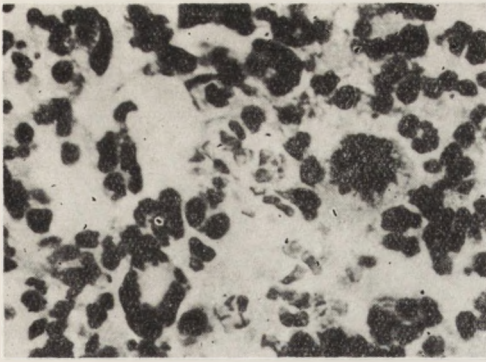
Fig. 3. Tumor with predominant parvocellular composition. The cells with small, round, oval and polygonal hyperchromatic nuclei, with no visible cytoplasm, predominate. Hematoxylin-eosin. Magn. x 200.



Ryc. 4.

Ryc. 4. W obrazie morfologicznym guza dominują wrzecionowato wydłużone komórki położone wśród pasm włóknistych. Hematoksylina-eozyna. Pow. 200 x.

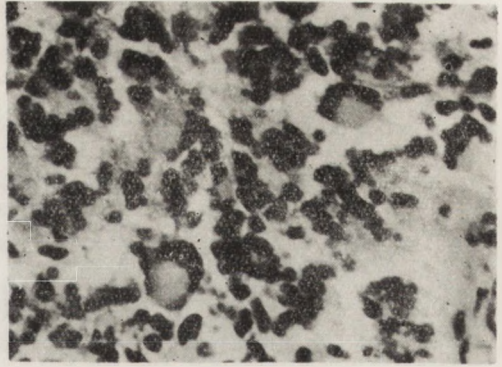
Fig. 4. Fusiform, elongated cells lying among fibrous strands dominate the morphologic picture. Hematoxylin-eosin. Magn. x 200.



Ryc. 5.

Ryc. 5. Nieprawidłowa mitoza komórki nowotworowej. Hematoksylina-eozyna. Pow. 450 x.

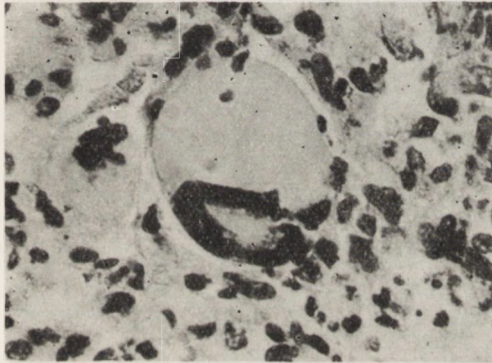
Fig. 5. Abnormal mitotic figure in a neoplastic cell. Hematoxylin-eosin. Magn. x 450.



Ryc. 6.

Ryc. 6. Wielojądrzaste komórki olbrzymie w guzie o przewodze utkania wielkokomórkowego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 450 x.

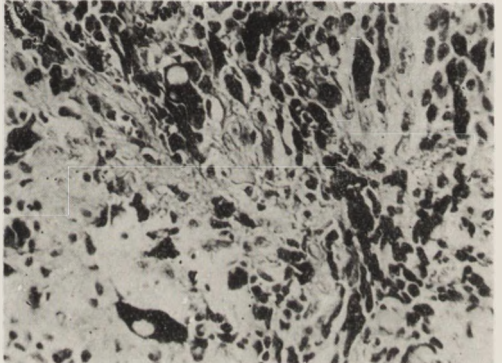
Fig. 6. Polynuclear giant cells in tumor composed mainly of magnocellular elements. Hematoxylin-eosin. Magn. x 450.



Ryc. 7.

Ryc. 7. Komórka olbrzymia z pojedynczym, pierścieniowatym jądrem w guzie o przewodze utkania wielkokomórkowego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 450 x.

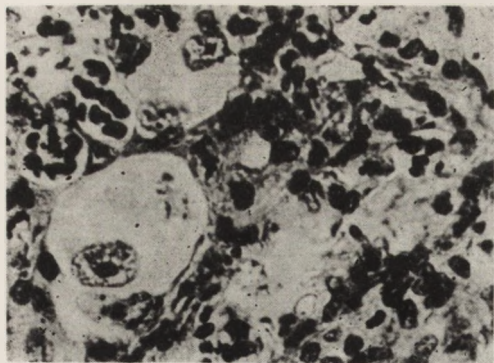
Fig. 7. Giant cell containing single ring nucleus in tumor with predominant magnocellular composition. Hematoxylin-eosin. Magn. x 450.



Ryc. 8.

Ryc. 8. Wodniczkowe zwyrodnienie jąder komórek guza o przewodze utkania wielkokomórkowego. Hematoksylina-eozyna. Pow. 450 x.

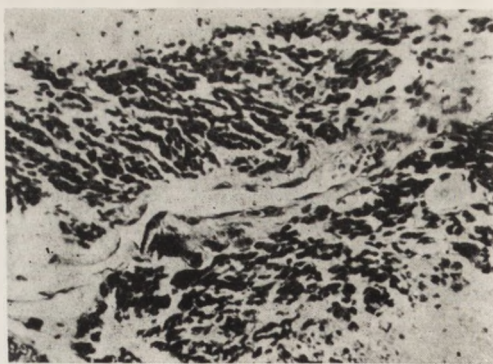
Fig. 8. Vacuolar degeneration of neoplastic cell nuclei in tumor composed mainly of magnocellular elements. Hematoxylin-eosin. Magn. x 450.



Ryc. 9.

Ryc. 9. W kwasochłonnej protoplazmie komórki olbrzymiej widoczne fragmenty pożeranych komórek. Hematoksylina-eozyna. Pow. 450 x.

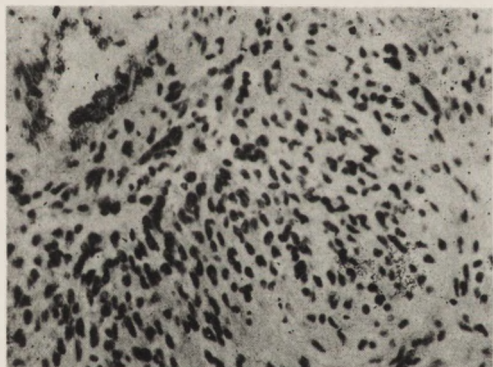
Fig. 9. Fragments of phagocytosed cells in eosinophilic cytoplasm of giant cell. Hematoxylin-eosin. Magn. x 450.



Ryc. 10.

Ryc. 10. Okołonaczyniowy wzrost komórek nowotworowych. W górnej części ściany naczynia widoczne komórki nowotworu wśród włóknistego utkania ściany. Hematoksylina-eozyna. Pow. 200 x.

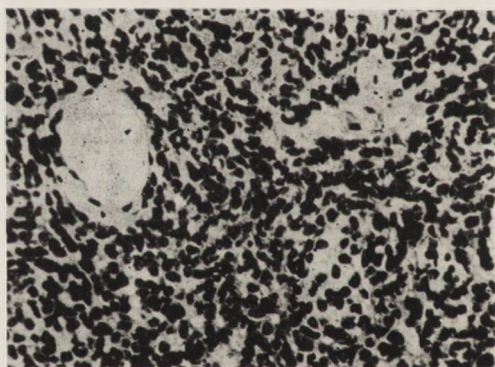
Fig. 10. Perivascular proliferation of neoplastic cells. In the upper part of the vascular wall neoplastic cells are seen surrounded by fibrous tissue. Hematoxylin-eosin. Magn. x 200.



Ryc. 11.

Ryc. 11. Komórki guza przerastają ścianę naczynia na całej jej grubości. Hematoksylina-eozyna. Pow. 200 x.

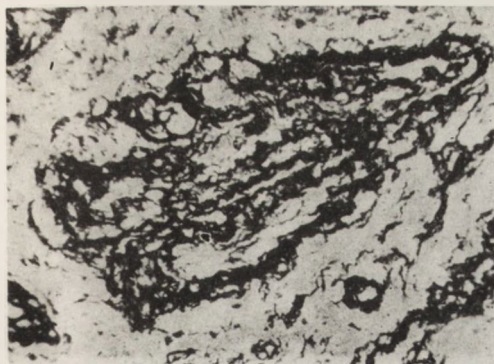
Fig. 11. Tumor cells overgrowing vascular wall. Hematoxylin-eosin. Magn. x 200.



Ryc. 12.

Ryc. 12. Drobne, cienkościenne naczynia guza. Pozaśródbłonkowa część ściany naczyniowej utworzona wyłącznie przez komórki nowotworowe. Hematoksylina-eozyna. Pow. 200 x.

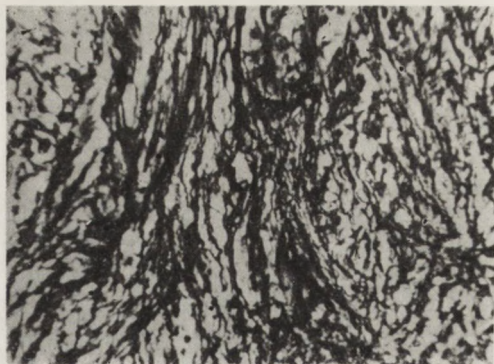
Fig. 12. Small, thin-walled vessel in the tumor. The vascular wall, except the endothelium, is made up of neoplastic cells. Hematoxylin-eosin. Magn. x 200.



Ryc. 13.

Ryc. 13. Rozluźnienie utkania retikuliny ściany naczynia guza w następstwie śródściennego rozrostu nowotworu. Perdrau. Pow. 120 x.

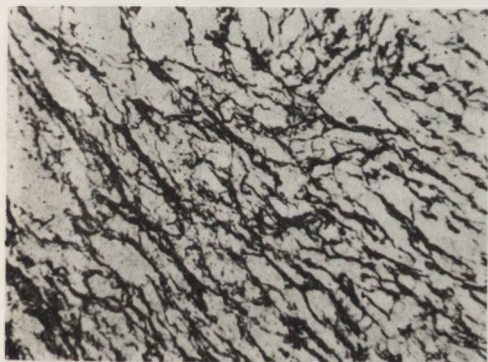
Fig. 13. Reticular components of the vascular wall loosened as a result of intramural neoplastic proliferation. Perdrau. Magn. x 120.



Ryc. 14.

Ryc. 14. Pasmowate układy włókien klejnorodnych w utkaniu nowotworu. Pomiędzy nimi widoczna sieć włókien retikuliny. Gomori. Pow. 100 x.

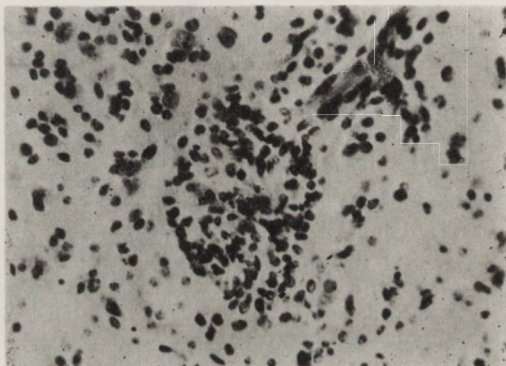
Fig. 14. Elongated structure of collagen fibers in neoplastic tissue. The net of reticulin fibers is present. Gomori. Magn. x 100.



Ryc. 15.

Ryc. 15. Bogata, delikatna siateczka włókien retikuliny w utkaniu nowotworu. W okach sieci znajdują się gniazda komórek guza lub też jego pojedyncze komórki. Perdrau. Pow. 100 x.

Fig. 15. Fine, rich net-work of reticulin fibers in neoplastic tissue. In loops of the net clusters or single neoplastic cells are present. Perdrau. Magn. x 100.



Ryc. 16.

Ryc. 16. Okołonaczyniowy rozrost nowotworu w tkance nerwowej z pogranicza guza. Hematoksylina-eozyna. Pow. 200 x.

Fig. 16. Perivascular neoplastic proliferation in nerve tissue on the border of the tumor, Hematoxylin-eosin. Magn. x 200.