

M. Mossakowski

ROZSIEW SZPICZAKA MNOGIEGO DROGĄ PŁYNU  
MÓZGOWO-RDZENIOWEGO

Z Zakładu Histopatologii Układu Nerwowego Polskiej Akademii Nauk  
(Pracownia w Warszawie)  
Kierownik: prof. dr med A. Kunicki

Przypadek szpiczaka mnogiego, opisany w pracy M. *Strumienia* pt. „Powikłania śródczaszkowe w przebiegu szpiczaka mnogiego“, pod względem anatomopatologicznym — obok cech typowych i zbieżnych z danymi piśmiennictwa posiada pewne interesujące odrębności morfologiczne zasługujące zdaniem naszym na podkreślenie.

Zanim jednak przejdziemy do właściwego omówienia przypadku, przypomnimy podstawowe dane dotyczące obrazu anatomicznego, tak makroskopowego jak i mikroskopowego, choroby Kahlera.

Lokalizacyjnie wyróżnić możemy dwie zasadnicze postaci szpiczaka mnogiego, mianowicie: typową postać szpikową o szkieletowej siedzibie zmian chorobowych oraz niezmiernie rzadką formę pierwotnie pozaszpikową. Forma szpikowa choroby Kahlera wykazuje ponadto pewną różnorodność obrazu, obok bowiem typowej postaci wielogniskowej, rozwijającej się w szpiku wielu kości ustroju, równocześnie spotykamy pojedyncze guzy szpiczakowe jednej tylko kości lub też rozlany proces szpiczakowy samego tylko szpiku, bez wyraźnego uszkodzenia struktur kostnych. Ostatnia odmiana może bądź występować samodzielnie, bądź też współprzebiega z dwiema poprzednio wymienionymi. Ogniska kostne schorzenia występują najczęściej w kręgach, żebrach, kościach długich i kościach czaszki. Postacie pozaszpikowe rozwijać się mogą w różnych narządach; miejscem szczególnie predylekcyjnym są drogi oddechowe oraz spojówka oka. Neurolog styka się niemal wyłącznie z przypadkami o kostnej lokalizacji schorzenia, gdy proces chorobowy umiejscowi się bądź w kręgach, bądź też w kośćcu czaszki, a następnie przechodzi na sąsiadujące tkanki miękkie. Natomiast niezmiernie rzadko spotykamy powikłania neurologiczne w przebiegu szpiczaków o lokalizacji pozaszkieletowej i to tylko w tych razach, gdy guzy te wychodzą z tkanek sąsiadujących bezpośrednio z układem nerwowym, jak na przykład w przypadku pierwotnego szpiczaka opony twardej (*Stratemyer*) lub też guza wychodzącego z tkanek miękkich przestrzeni nadtwardówkowej kanału kręgowego (*Clarke*).

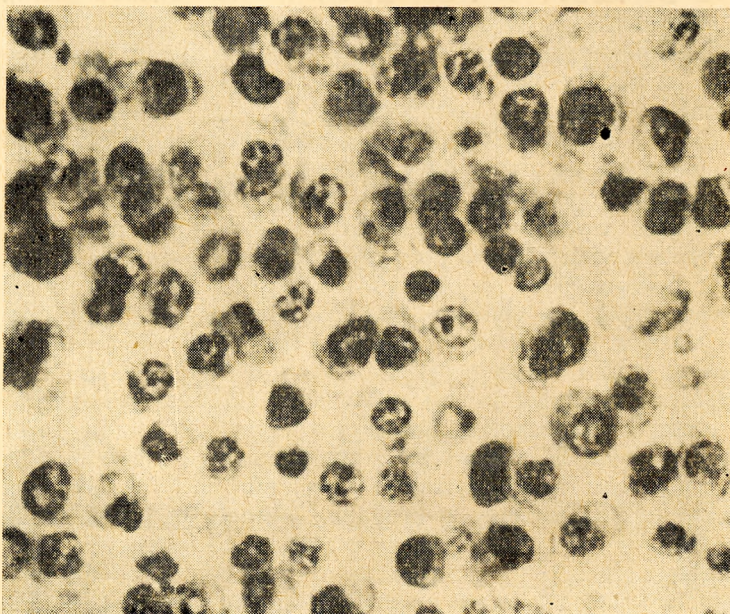
Na podkreślenie zasługuje fakt, że opona twarda stanowi swojego rodzaju „barierę“ ograniczającą inwazyjność guzów szpiczakowych. W większości wypadków guz szpiczakowy wrastający w obręb jamy czaszki lub kanału kręgowego unosi przed sobą twardówkę, nie niszcząc jej ani naciekając. Na tkankę nerwową szpiczak działa zazwyczaj na drodze me-



chaniczno-uciskowej lub też chemiczno-toksycznej, nigdy na ogół nie nacieką ośrodkowego układu nerwowego. Jedynie *Tilden* (cyt. za *Snapperem*) opisał przypadek inwazji guza w obręb mózgu. Nie spotykaliśmy doniesień o przerzutach szpiczakowych do mózgu, zetknęliśmy się natomiast, z jednym zresztą w piśmiennictwie, opisem pierwotnego szpiczaka mózgu (*French*). Obraz makroskopowy szpiczaka zależy od postaci, w jakiej schorzenie występuje. Tylko w pewnym odsetku przypadków (wg *Botsa* w 45) spostrzegamy wyraźną tkankę nowotworową w postaci pojedynczego guza lub też guzków mnogich. Kości zajęte przez szpiczak wykazują znaczne rozrzedzenia ich struktury oraz ubytki wypełnione wiotką, obficie unaczynioną tkanką nowotworową.

W postaciach pozaszpikowych zmiany mogą mieć niekiedy charakter wyłącznie mikroskopowy; makroskopowo towarzyszy mu tylko ogólne powiększenie zajętego narządu.

Pod względem histologicznym guzy szpiczakowe przedstawiają obraz mało urozmaicony, jednorodny. Nie spostrzega się zasadniczych różnic strukturalnych w utkaniu guzów, zarówno pojedynczych (szkieletowych

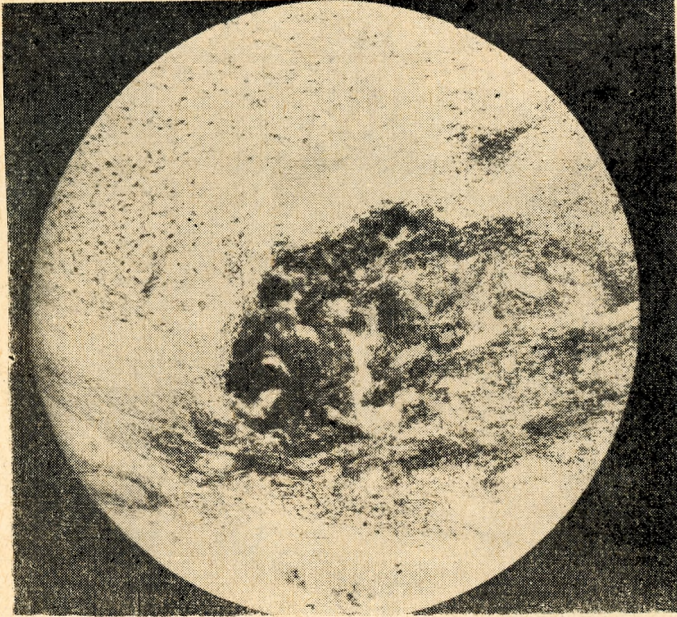


Ryc. 1. Utkanie komórkowe guza podstawy czaszki. Nissl.

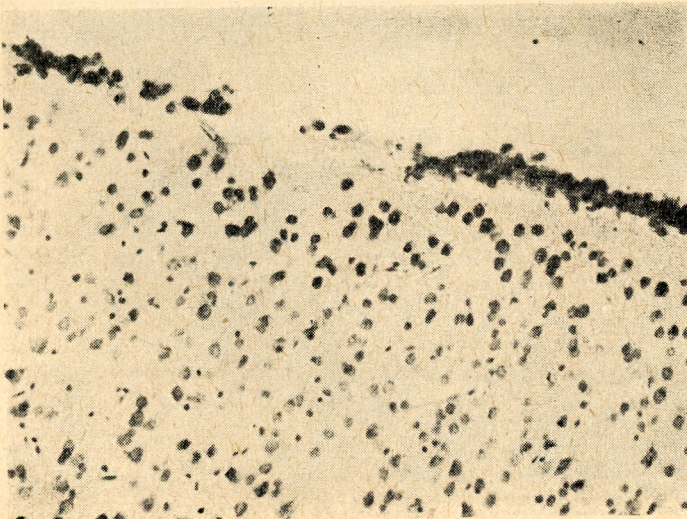
i pozaszkieletowych) jak i mnogich. Zasadniczym elementem składowym guza są komórki plazmatyczne w różnych stadiach ich rozwoju. Dawne opisy guzów szpiczakowych o utkaniu mieloblastycznym, mielocytarnym, limfocytarnym czy erytroblastycznym nie utrzymały się w świetle nowych badań. Opisywane wyżej formy komórkowe okazały się poszczególnymi stadiami rozwojowymi komórki plazmatycznej (*Musial*). Komórki plazmatyczne szpiczaków, podobnie jak plazmocyty normalnego szpiku kostnego, posiadają pewne typowe cechy strukturalne wyróżniające je od innych elementów komórkowego utkania szpiku. Typowość ta w równej mierze dotyczy budowy jądra, jak i plazmy, oraz wzajemnego stosunku między nimi. Cechą charakterystyczną jest na ogół odśrodkowe położenie jądra,



posiadającego swoisty szprychowaty układ chromatyny. Jądro zawiera zmienną ilość, najczęściej jedno lub dwa dość duże, wyraźniejsze w komórkach młodych jąderka. W elementach młodych szprychowatość jąder może nie występować w ogóle, zamiast niej spotykamy duże, pęcherzykowate lub płatowate jądro, z delikatną, równomiernie rozłożoną siateczką chromatyny. Protoplazma komórek plazmatycznych szpiczaka wyraźnie



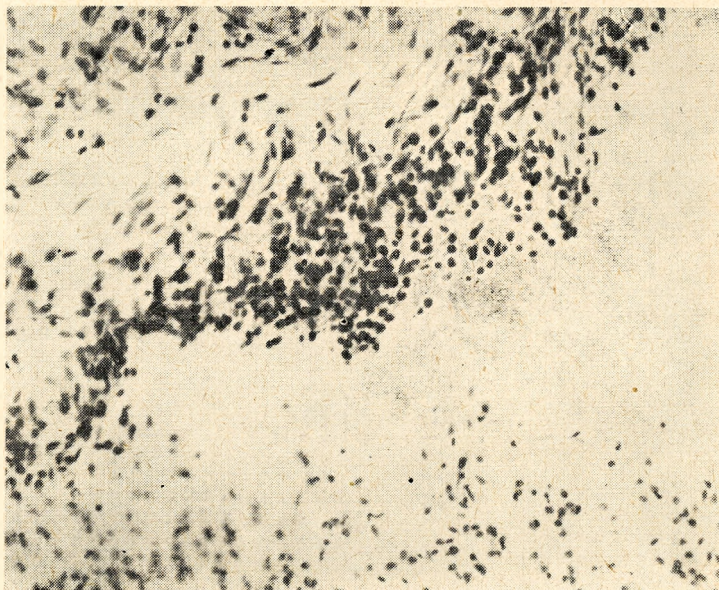
Ryc. 2. Naciek nowotworowy powierzchni podstawnej mostu Varola. Nissl.



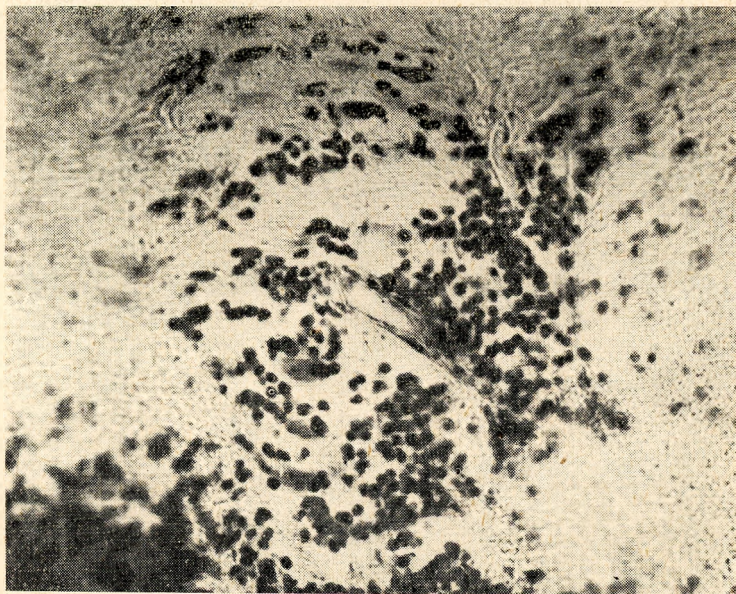
Ryc. 3. Nacieczenie nowotworowe opon miękkich sklepiści półkul. Nissl.



zasadochłonna, na ogół jednorodna, z wyraźnym okołojądrowym jaśniejszym halo. Opisywano występujące w niej niekiedy ziarnistości azurofilne, składające się wg badań Sandhuhlera z nagromadzonych cząsteczek  $\alpha$  —



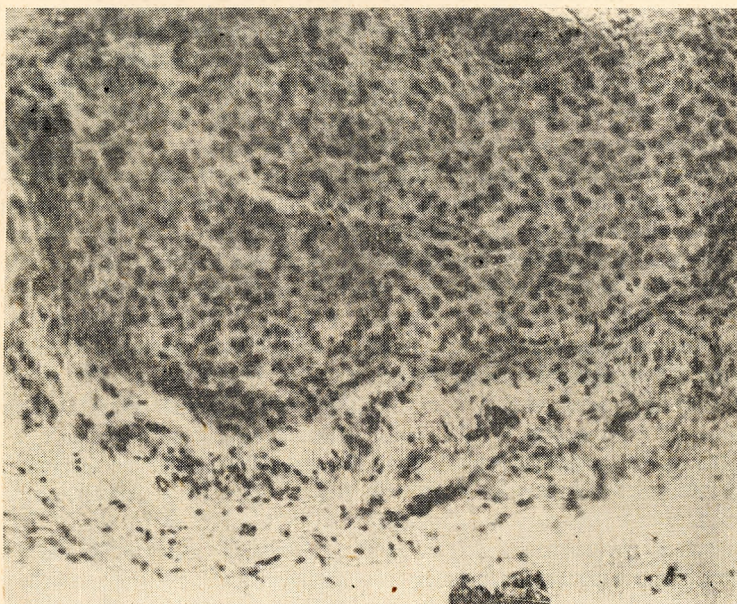
Ryc. 4. Nacieczenie nowotworowe utkania łącznotkankowego splotu komorowego. Nissl.



Ryc. 5. Nacieczenie komórkami nowotworowymi mięszu ośrodkowego układu nerwowego. Pomiedzy komórkami plazmatycznymi pojedyncze komórki nerwowe. Nissl.



globulin. Poza tym opisywano w ich protoplazmie obecność wodniczek, uważanych za przejaw zwyrodnienia komórkowego, a spotykanych głównie w elementach bardziej anaplastycznych, fuksynochłonnych ciałek Russela, stanowiących wg Pearse'a nagromadzenie mukoproteidów, oraz wtręty o budowie krystalicznej, które Apitz i Kabelitz (cyt. za Snapperem) uważają za strukturę patognomiczną dla szpiczaka. Istnieje rozbieżność zdań co do częstości spotykanych figur podziału kariokinetycznego. Niektórzy autorzy, jak Cappell i Mahlers, opisywali znaczne ich ilości, natomiast Sorel, Riser i French nie spostrzegali ich w ogóle. Guzy szpiczakowe



Ryc. 6. Skupienie komórek entodermalnej kieszonki Rathkego.  
Nissl.

posiadają na ogół bardzo obfite unaczynienie. Naczynia ich wykazują niekiedy wyraźne zaburzenia rozwojowe w budowie ścian lub też zmiany wsteczne, jak np. w przypadku Frencha. Wielokrotnie opisywano zmiany krwotoczne w obrębie guza (Cappell, French, Wright i in.). Obok dojrziałych i znajdujących się w różnych fazach rozwoju i zwyrodnienia plazmacytów w szpiczakach spotyka się wielojądrzaste komórki plazmatyczne, fibroblasty i fibrocyty, twory monocytoidalne i inne elementy komórkowe siateczki. Barwienia na włókna tkanki łącznej, a przede wszystkim włókna siateczki, ujawniają bogaty zrąb siateczkowy guza. Obecnie powszechnie przyjęta jest rola wydzielnicza komórek guza, które zgodnie ze zdaniem większości autorów produkują ciała białkowe z grupy  $\beta$  i  $\gamma$  globulin. Jednym z nich jest białko Bence-Jonesa. Szpiczaki, jak większość nowotworów złośliwych, posiadają właściwość tworzenia przerzutów. Dane co do częstości ich występowania są rozbieżne. Hayes i współautorzy znajdowali je w narządach wewnętrznych w 71% swoich 38 przypadków. Lichtenstein znalazł 2 na 10 opisanych szpiczaków. Przerzuty tworzą się najczęściej w wątrobie, nerkach, śledzionie i węzłach chłonnych, płucach, trzustce, narządach rodnych i in. Przedmiotem żywej dyskusji było po-



chodzenie przerzutów szpiczaka. Jedna grupa autorów stoi na stanowisku autochtonicznego powstawania wielu ognisk procesu nowotworowego, gdy druga uważa, że liczne ogniska szpiczakowe pochodzą z krwiopochodnego rozsiewu komórkowego z pojedynczego ogniska pierwotnego. *Hayes, Bennett* i *Heek* przyjmują za możliwe obydwa mechanizmy, z tym że obecność prawdziwych przerzutów musi być potwierdzona albo obecnością komórek szpiczaka we krwi obwodowej, albo tworzeniem się wtórnych ognisk w tkance z natury ubogiej w elementy siateczkowo-śródbłonkowe, lub też w tkance o budowie zbliżonej do podłoża guza macierzystego.

Przypomnimy obecnie podstawowe dane obrazu klinicznego przypadku. Chora B. P. lat 70. Zgłosiła się do Kliniki Neurologicznej z rocznym wywiadem chorobowym. Skargi na bóle głowy, upośledzenie wzroku, zez, osłabienie kończyn dolnych oraz zmiany psychiczne. W stanie neurologicznym stwierdzało się objawy uszkodzenia II, III, VII, VIII, IX pary nerwów czaszkowych, wytrzeszcz gałki ocznej prawej oraz sztywność karku na 2 pp. Ze strony kkg stwierdzało się mało wyraźny zespół mózdkowy, przy obustronnym wzmożeniu napięcia mięśniowego. W kkd przy pełnej sprawności ruchowej obniżenie siły i zniesienie odruchów skokowych i kolanowych. Zamroczeniowe objawy psychiczne. W czasie pobytu w Klinice dołączył się ponadto wyraźny spastyczny zespół prawostronny. Badanie rentgenowskie kości czaszki oraz badanie bioptyczne szpiku kostnego pozwoliło na postawienie rozpoznania. Pozostałe badania dodatkowe nie wnosily nic swoistego do rozpoznania.

Sekcja ogólna wykonana w Zakładzie Anatomii Patologicznej A. M. w Warszawie wykazała uogólnioną miażdżycę ośrodkową i obwodową, zmiany płucne o charakterze śluzowo-ropnego zapalenia oskrzelików oraz znacznego stopnia obustronny obrzęk płuc. Torbiel jajnika lewego.

Istotne zmiany ukazywała sekcja jamy czaszki i mózgu. Po otwarciu jamy czaszki i uniesieniu mózgowia ku górze na podstawie czaszki w okolicy stoku Blumenbacha ukazały się brunatnoczerwone masy guza makroskopowo nie związanego z oponami miękkimi pnia mózgu. Guz w głównej masie spoczywał w przestrzeni nadtwardówkowej, zajmując powierzchnię grzbietu siodełka, stoku do wysokości zrostu klinowo-podstawnego oraz szczyt piramidy skroniowej lewej. Guz bardzo luźno związany z podłożem kostnym czaszki. Po jego usunięciu ukazywał się ubytek w oponie twardej i głębokie nadżarcie w wymienionych wyżej strukturach kostnych. Podkreślić wypada wyjątkową luźność związku guza z podłożem mimo wyraźnego jego niszczenia. Wielkość guza odpowiada wielkości dużego orzecha włoskiego (ca  $2 \times 3 \times 1,5$  cm). Guz dobrze spoisty, elastyczny. Powierzchnia przekroju gładka, bez uchwytnych zarysów strukturalnych, jednolicie brunatnosino zabarwiona z widocznymi gdzieniegdzie jaśniejszymi, żółtawymi plamami. Guz uciskał most Varola powodując jego zniekształcenie. W miejscu przylegania guza położone podoponowo drobne, świeże wylewy krwawe. Ponadto sekcja mózgu wykazała rozlane zaniki korowe, głównie okolicy czołowej, pogrubienie i przekrwienie opon, znacznego stopnia miażdżycę naczyń podstawnych mózgu oraz uogólniony obrzęk i przekrwienie substancji mózgowiej. Opisane wylewy krwawe na powierzchni podstawnej mostu sięgają na przestrzeni 0,5 cm w obręb mięszu. Opona twarda w pozostałych odcinkach na obu swoich powierzchniach niezmiennona.

Rozpoznanie makroskopowe: *Tumor baseos cranii. Hyperaemia ac oedema cerebri et leptomeningium. Atrophia generalisata corticis, praecipue*



*frontalis. Deformatio compressiva pontis cum sugilationibus sanguineis subarachnoidealibus, partim parenchymatosis eiusdem regionis.*

Badanie drobnowidowe: Preparaty do badań mikroskopowych barwiono metodami Nissla, h-e, Unny-Pappenheima oraz Malory'ego.

Guz obfito komórkowy składa się z bardzo gęsto przy sobie ułożonych okrągłych i owalnych, niekiedy na skutek ścisłego przylegania wielobocznych, komórek plazmatycznych, o wyraźnie zasadochłonnej, niebieskiej protoplazmie i okrągłych, odśrodkowo położonych, ze szprychowatym układem chromatyny, jądrach. Część komórek guza nieco większych od poprzednio opisanych, z mniej wyraźnymi granicami komórkowymi, z jaśniejszą protoplazmą i mniej zaznaczoną strukturą szprychowatą jąder, robi wrażenie rozwojowo młodszych. Nie spostrzegano natomiast żadnych ziarnistości protoplazmy, wtrętów śródkomórkowych czy też wodniczek. Nie obserwowano również figur podziału ani bezpośredniego ani też kariokinetycznego. Obok komórek plazmatycznych jedno-, rzadziej dwu- lub trzyjądrzastych spostrzegano pojedyncze duże komórki typu monocytarnego. Ogólny obraz guza monotonny. Jedynym jego urozmaiceniem są obszary skąpiej komórkowe, z wyraźnym niekiedy pasmowatym układem komórek guza. Zrąb guza ubogi. Jedynie w wymienionych wyżej obszarach skąpiej komórkowych obserwuje się liczne soczyste fibroblasty i fibrocyty wymieszane z nielicznymi tu komórkami plazmatycznymi. W tych obszarach barwienie wg Mallory'ego uwidacznia grube pasma włókien łącznotkankowych, o mniej więcej podłużnym, lekko falistym przebiegu. Guz obficie unaczyniony. Naczynia liczne drobne, wiele spośród nich z pogrubiałymi, zwłókniałymi ścianami. W niektórych odcinkach okołonaczyniowe układy komórek plazmatycznych. Pojedyncze niewielkie wynacznienia. Pogrubiałe opony miękkie powierzchni podstawnej mostu zawierają na całej rozciągłości obfity naciek komórek identycznych z wyżej opisanym utkaniem komórkowym guza. Podobne skupienia komórek plazmatycznych, jakkolwiek mniejsze, spotykamy ponadto w łącznotkankowym utkaniu splotu naczyniówkowego rogu dolnego komory bocznej oraz w oponach sklepiści półkul na wysokości płata ciemieniowego. Nacieki te na ogół oszczędzają miąższ nerwowy, ograniczając swoją obecność do utkania opon, z wyjątkiem powierzchni podstawnej mostu. Tu bowiem spotykamy wyraźną inwazję komórek nowotworowych w obręb miąższu tkanki nerwowej, pozostających bądź w związku z oponowymi ugrupowaniami nowotworowymi, bądź też znajdujących się w niewielkich skupieniach okołonaczyniowych położonych w obrębie dużego, świeżego ogniska krwotocznego. Tkanka okoliczna ogniska wykazuje wczesne objawy reparacyjne. W odcinkach tkanki nerwowej sąsiadującej z oponowymi naciekami nowotworowymi stwierdza się dość żywe pobudzenie glejowe występujące w postaci wyraźnej gliozy brzeżnej, niekiedy i okołonaczyniowej. W komórkach n. VIII bardzo wyraźne pobudzenie komórek osłonki Schwanna. Naczynia opon i mózgu dość znacznie poszerzone i wypełnione elementami krwi. Niektóre z nich z wyraźnymi zmianami arteriolo-sklerotycznymi i ze zwłóknieniem ścian. Nasilenie zmian szklitych ścian naczyniowych obserwuje się szczególnie w odcinkach przylegających do obfitych nacieków nowotworowych w oponie.

Rozlane ubytki komórkowe w obrębie kory czołowej, oraz mniej liczne, ograniczone w innych odcinkach kory mózgowej. W korze centralnej dość znaczne stłuszczenie komórek piramidowych Betza. Lekkie spęcznienie komórek kory amonalnej i niewielkiego stopnia zmiany homogenizacyjne



komórek Purkinjego. Na powierzchni podstawy konaru mózgowego skupienie komórek pochodzenia entodermalnego, stanowiące pozostałość po kieszonce Rathkego.

Rozpoznanie mikroskopowe: *Plasmocytoma baseos cranii cum infiltrationem pontis Varoli. Infiltratio neoplastomatica leptomeningeum encephali.*

Utkanie komórkowe guza nie różni się w zasadzie od ogólnie opisywanych przypadków. Jediną cechą wyróżniającą go od innych jest stosunkowo mała ilość elementów komórkowych wyraźnie niedojrzałych, brak dużej rozpiętości w rozmiarach komórek utkania, brak zwyrodnień komórkowych oraz obrazów podziałów komórkowych. Wymienione wyżej cechy — stosunkowo znaczny stopień dojrzałości elementów komórkowych, brak zwyrodnień i form podziału komórkowego, wskazywałyby na stosunkowo łagodny histologicznie charakter nowotworu, przy istnieniu znacznych i rozległych zmian szpikowych.

Cechą odmienną od spotykanych przez nas w piśmiennictwie przypadków, z wyjątkiem cytowanego doniesienia *Tildena*, był fakt stosunkowo znacznej inwazyjności guza, przy wymienionej poprzednio histologicznej względnej łagodności. Wyrazem tej inwazyjności guza byłoby zniszczenie opony twardej podstawy czaszki i nacieczenie opon miękkich mózgowia, a przede wszystkim bezpośrednio zaatakowanie miąższu ośrodkowego układu nerwowego, w postaci okołonaczyniowej i bezpośredniej penetracji komórek nowotworowych w obręb utkania mostu. Guz przedstawia ciekawy i nie spotykany w piśmiennictwie dotyczącym szpiczaków mechanizm rozsiewu nowotworu w obrębie ośrodkowego układu nerwowego przez płyn mózgowo-rdzeniowy. Na płynowy charakter rozsiewu wskazuje obecność skupień elementów nowotworowych w obrębie opon miękkich sklepiści półkul, jak również w obrębie utkania łącznotkankowego spłotu naczyniówkowego rogu dolnego komory bocznej, przy mostowej siedzibie pierwotnej zmiany oponowej guza. Dla wyjaśnienia lokalizacji spłotowej przerzutu słuszniejsze wydaje się przyjęcie drogi wtargnięcia od strony dolnej odnogi szczeliny Bichata niż zakładanie trudnej do uzasadnienia koncepcji przeniesienia komórek nowotworowych wsteczną drogą płynową od strony światła komory.

Za płynową drogą rozsiewu przemawia również okołonaczyniowa penetracja komórek nowotworowych w obręb mostu, jakkolwiek obok tego musimy przyjąć i bezpośrednie naciekanie miąższu od strony nowotworowo zmienionej opony, na co wskazuje zupełne przerwanie w odpowiednim odcinku *membrana gliae limitans*.

Momentem niezmiernie charakterystycznym jest w naszym przypadku, podobnie jak u *Kreuzera*, krwotoczny charakter uszkodzeń miąższowych oraz obecność w obrębie małych tętniczek w okolicy sąsiadującej z guzem zmian szklitych, nie spotykanych w tym nasileniu w innych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego. Zmiany te pozwalałyby na przyjęcie za *Kreuzerem* możliwości uszkodzenia naczyń przez pewne substancje chemiczne wytwarzane przez komórki guza, a rozchodzące się drogą naczyniową. Oczywiście obecność zmian szklitych i zwłóknień drobnych tętniczek i naczyń włosowatych u osobnika 70-letniego z wyraźnymi zmianami miażdżycowymi może nasuwać przypuszczenie ich czysto arteriolosklerotycznego charakteru. Jednakże bardzo wyraźne ograniczenie ich znacniejszego nasilenia do okolic sąsiadujących z guzem pozwala na przypuszczenie dodatkowego czynnika uszkodzającego w postaci toksyn nowotworowych. Wyraźne pobudzenie glejowe w okolicach sąsiadujących z nowo-



tworem, przejawiające się w postaci bujania glejowego w obrębie *membrana gliae limitans*, jak również bujanie komórek osłonki Schwanna nn. czaszkowych, mogłoby posłużyć ponadto jako dodatkowe spostrzeżenie popierające koncepcję istnienia komponenty toksycznej, działającej w tym wypadku od strony przestrzeni płynowej.

Dodatkowym elementem histologicznym w naszym przypadku, nie stojącym oczywiście w żadnym związku przyczynowym z zasadniczą sprawą chorobową i nie wpływającym samodzielnie na symptomatologię kliniczną, jest obecność niewielkiego skupienia komórek pochodnych entodermalnej kieszonki Rathkego. Elementy te w patologii ludzkiej mogą stanowić punkt wyjścia dla guzów Erdheima. Znalezienie tego tworu w naszym przypadku stanowi swego rodzaju ciekawostkę histopatologiczną.

М. Моссаковски

### РАСПРОСТРАНЕНИЕ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ ПУТЕМ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

#### Содержание

Автор представляет случай не встречающегося в литературе рассева множественной миеломы в области центральной нервной системы путем спинномозговой жидкости.

Перед обсуждением собственного случая автор даёт подробное морфологическое описание макро- и микроскопической картины болезни Калена, а также описание тех локализационных форм множественной миеломы, при которых возникают обычно неврологические осложнения.

Согласно данным литературы автор подчеркивает редкость непосредственной инвазии миеломы в центральную нервную систему как путем метастазирования так и путем непосредственного вкрастания. В последнем случае специальную охранительную роль играет твёрдая оболочка, являющаяся своего рода барьером, ограничивающим инвазию опухоли. Влияние опухоли на центральную нервную систему сводится обычно к механическому сдавлению и к химически-токсическому действию.

В описанном случае, представленном подробно с клинической точки зрения в работе М. Струменя — отдельный опухоль, состоящий из миеломы перерастал в области скагта Блюменбаха твёрдую мозговую оболочку, инфильтрируя впоследствии мягкие оболочки и вещество ствола мозга в области Варолиева моста. Кроме очага в стволе мозга, возникшего вследствие непосредственного перехода костного опухоли в центральную нервную систему автор наблюдал также очаги, состоящие из опухолевых клеток в области мягких мозговых оболочек других частей основания головного мозга, а также в оболочках на выпуклых поверхностях головного мозга. Указанная локализация вторичных изменений, а также сосудистое перерастание опухоли в вещество головного мозга, согласно мнению автора свидетельствует о распространении опухоли в области центральной нервной системы путем спинномозговой жидкости. Изменения в области сосудов (гиалинизация), геморрагические изменения, а также картины разрастания глии и клеток Шванновской оболочки в областях прилегающих к опухоли автор рассматривает как следствие токсического влияния опухоли.



M. Mossakowski

DISSEMINATION OF MULTIPLE MYELOMA BY WAY  
OF THE CEREBRO-SPINAL FLUID

Summary

The author presents a case of fluid dissemination of multiple myeloma within the limits of the central nervous system, not yet met with in literature.

Prior to dealing with this case the author describes in detail the macroscopic as well as microscopic morphological picture in Kahlen's disease and discusses the localizations of multiple myeloma which are usually the cause of neurological complications.

In accordance with data contained in literature he stresses the rarity of direct infiltration of the tumour into the central nervous system either as metastases or in the form of a continuous growth. In this latter case a special protective role is played by the dura mater which constitutes a sui generis „barrier“ impeding the penetration of the tumour. The effect of the tumour on the central nervous system is usually reduced to mechanical pressure and to chemical and toxic processes.

In the described case — presented in detail from a clinical point of view by M. Strumień — a single myeloid tumour penetrated in the region of the clivus Blumenbachi into the dura mater of the base of the skull and infiltrated subsequently the soft meninges and the parenchyma of the brain stem within the pons. Near the parenchymal focus forming a direct passage of the osteal tumour to the tissues of the central nervous system the author noticed accumulations of tumourous cells in the soft meninges of other parts of the brain stem and in the area of pons Varoli. This localization of secondary changes as well as the vascular infiltration of the tumour into the parenchyma of nervous tissues are, according to the author, an expression of a fluid dissemination of the tumour in the central nervous system. Vascular changes (hyalinization), hemorrhagic changes and pictures of proliferation of glia and cells of Schwann's sheath in sections adjacent to the tumour are regarded by the author as an evidence of the toxic action of the tumour.

PIŚMIENNICTWO

1. *Cappell D. F., Mahlers R. P.*: Plasmocytoma of the petrous temporal bone and base of the skull. *Journal of Laryngology and Otology.*, 1935, 50, 340—350. — 2. *Davison C. and Balsler B. H.*: Myeloma and its neural complication. *Cyt. wg Scheinkera* (11) i *Kurnick i Yohalema* (9). — 3. *Delmas, Marsolet, Pauly, Leger, Pouyanne, Leman*: Troubles oculo-trigemellaires par myelom petreux reveleateur d'une maladie de Kahler. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1951, 138, 1—14. — 4. *Ellermann M. et Schroeder G.*: Une observation de myelome de la colonne vertebrale avec crampes epileptiformes. *Revue Neurologiques*. 1934, 1, 524—529. — 5. *French D.*: Plasmocytoma of the thalamus. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1947, 6, 265—270. — 6. *Hayes D. W., Bennet W. A., Heek F. J.*: Extramedullary lesions in multiple myeloma. *Review of Literature and Pathologic Study. Archiv of Pathology*, 1952, 53, 262—272. — 7. *Kreuzer H.*: Plasmazellares Myelom mit multipler teilweise haemorrhagischer Herd Myelose der Medulla Spinalis. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1926, 90, 224—237. — 8. *Kurnick N. B. and Yohalem S. B.*: Peripheral neuritis complicating multiple myeloma. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 1948, 59, 378—384. — 9. *Mahoudeau D., Le Beau J., Daum S.*: Plasmocytome multiple a forme cerebrale.



Bull. et Mem. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1952, 30/31, 1150—1155. — 10. *Scheinker I.*: Myelom und Nervensystem. Über eine bisher nicht beschriebene mit eigentümlichen Hautveränderungen einhergehende Polyneuritis bei einem plasmazellularen Myelom des Sternums. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1938, 147, 246—273.

11. *Snapper I., Turner L. B., Moscovitz H. L.*: Multiple myeloma. New York. 1953, Grune and Stratton. — 12. *Stein W., Jankowski J., Dworecki I.*: Przypadek szpiczaka mnogiego ze zniszczeniem kręgow, objawami opuszkowymi i zmianami chemicznymi krwi. Warszawskie Towarzystwo Lekarskie, 1938, 18, 341—345. — 13. *Tempka T.*: Choroby układu krwiotwórczego. PZWL, Warszawa, 1951. — 14. *Wright W.*: Solitary plasmocytoma of the skull. Confinia Neurologica, 1953, 13, 6—9. — 15. *Riser et Sorel R.*: Contribution à l'étude des plasmocytomes. Plasmocytome intracranien avec paralysies unilaterales multiples. Annales de Medicine, 1929, 26, 385—396. — 16. *Musiak Wł.*: O postaciach klinicznych siatkowiaka plazmocytoowego (choroby Kahlera). Odbitka z Polskiego Archiwum Medycyny Wewn. 3/51. Warszawa. PZWL.

Adres: Zakład Histopatologii PAN, Warszawa, ul. Oczki 6.

Otrzymano: 7. III. 1959 r.